

Livre Blanc de la Douleur

La douleur postopératoire et sa chronicisation

Une démarche interdisciplinaire innovante

Améliorer la pertinence
et la qualité des soins

→ Une collaboration :



Axel Maurice-Szamburski

Valeria Martinez

Synthèse de la littérature + Fiches pratiques

Avec la participation de la SFCTCV,
de la SOFCOT & de l'AFC.



Livre Blanc de la Douleur

La douleur postopératoire et sa chronicisation

Un ouvrage coordonné par :

Axel Maurice-Szamburski



Valeria Martinez



Avec la participation de la SFCTCV, de la SOFCOT & de l'AFC.

Cet ouvrage a été réalisé avec le soutien financier de Grünenthal.

Livre Blanc de la Douleur

Les auteurs



Le livre blanc est le fruit de la collaboration d'un collègue multidisciplinaire d'experts. Ces médecins, chirurgiens, chercheurs et psychologues ont pour préoccupation commune le patient et la douleur chirurgicale.

Frédéric Adam,
Anesthésiste-Réanimateur

Jalal Assouad,
Chirurgien

Frédéric Aubrun,
Anesthésiste-Réanimateur

Sophie Baudic,
Psychologue

Denis Blazquez,
Chirurgien

Emmanuel Boselli,
Anesthésiste-Réanimateur

Éric Bures,
Anesthésiste-Réanimateur

Elisabeth Chéreau Ewald,
Chirurgienne

Séverine Conradi,
Psychologue

Jean-Pierre Cossa,
Chirurgien

Laurent Delaunay,
Anesthésiste-Réanimateur

Laila El Sayed,
Chirurgien

Harry Etienne,
Chirurgien

Fabrice Ferré,
Anesthésiste-Réanimateur

Jean-François Gillion,
Chirurgien

Amélie Lasserre-Sartre,
Anesthésiste-Réanimatrice

Isabelle Leblanc,
Anesthésiste-Réanimatrice

Joël L'Hermite,
Anesthésiste-Réanimateur

Valéria Martinez,
Anesthésiste-Réanimatrice

Anne Masselin-Dubois,
Psychologue

Axel Maurice-Szamburski,
Anesthésiste-Réanimateur

Raphael Minjard,
Psychologue

Guillaume Passot,
Chirurgien

Cyril Quemeneur,
Anesthésiste-Réanimateur

Yohann Renard,
Chirurgien

Cyril Rivat,
Chercheur

Benoît Romain,
Chirurgien

Alain Sautet,
Chirurgien

Barbara Szekely,
Anesthésiste-Réanimatrice

Adrien Tassou,
Chercheur

Éric Viel,
Médecin de la Douleur

Livre Blanc de la Douleur

Éditorial



La chirurgie indolore reste une utopie.

Qu'elles soient modérées ou sévères, les douleurs postopératoires dégradent l'expérience du patient, compromettent sa réhabilitation et l'expose à l'usage des opioïdes. Quand il est trop intense, ce traumatisme physique et psychologique peut être à l'origine d'une nouvelle maladie, cette fois permanente, invalidante et parfois même stigmatisée, la douleur chronique postchirurgicale.

Des solutions existent à toutes les étapes du parcours du patient avant, pendant et après la chirurgie. Elles nécessitent de remettre le patient au centre de notre prise en charge pour le considérer dans toute sa complexité, depuis sa physiologie jusqu'à son humanité. Un collège de praticiens associant chercheurs, psychologues, chirurgiens, anesthésistes-réanimateurs et médecins de la douleur, s'est fédéré autour du projet de formaliser les points clefs de la lutte contre la douleur postchirurgicale, à l'adresse des millions de patients opérés chaque année. Le livre blanc qui vous est présenté est né de cette collaboration.

Axel Maurice-Szamburski

Valeria Martinez

Livre Blanc de la Douleur

Sommaire général



Partie I **Page 10**

Approche médicale | chapitres 1, 2 et 3.

Partie II **Page 76**

Approche psychologique | chapitres 4 et 5.

Partie III **Page 92**

Approche chirurgicale | chapitres 6 et 7.

Partie IV **Page 118**

Fiches pratiques | 25 fiches pratiques.

Partie V **Page 172**

Boîte à outils | 12 annexes.

Livre Blanc de la Douleur

I. Approche médicale



La survenue d'une chronicisation transforme la douleur aiguë en une maladie à part entière. Cette maladie présente une physiopathologie, des facteurs de risques, des critères diagnostiques, un pronostic ainsi que des traitements qui lui sont spécifiques. Le chapitre suivant est dédié à son approche médicale.



I. Approche médicale

Table des matières



Chapitre 1 Page 12

Douleur chronique postchirurgicale : épidémiologie et conséquences sur la santé publique | **Éric Viel, Médecin de la Douleur.**

Chapitre 2 Page 22

Physiopathologie de la chronicisation de la douleur postopératoire. De l'expérimental à la clinique | **Cyril Rivat, Adrien Tassou, Chercheurs.**

Chapitre 3 Page 56

Prévention de la chronicisation de la douleur postopératoire
Valeria Martinez, Frédéric Aubrun, Anesthésistes-Réanimateurs.

Chapitre 1 | Douleur chronique postchirurgicale : épidémiologie et conséquences sur la santé publique.

Éric Viel,
Anesthésiste-Réanimateur, Médecin de la Douleur.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



Fléau longtemps méconnu ou sous-estimé, la douleur chronicisée postchirurgicale (DCPC) est un problème de santé publique dont l'impact sur l'évolution de l'état de santé des patients, la qualité de vie et les besoins éventuels de réadaptation fonctionnelle s'accompagne de conséquences médico-économiques non négligeables. Plus de trois cents millions d'actes chirurgicaux sont pratiqués chaque année dans le monde ^[1], 100 millions aux USA et environ 10 millions en France. Parmi eux, près de 60% des opérés subissent une douleur postopératoire d'intensité modérée à sévère. Plus l'intensité de cette douleur est sévère et plus longue est la durée des douleurs postopératoires, plus élevée est l'incidence de douleurs postchirurgicales persistantes (durée supérieure à 3 mois) et, selon la localisation et la nature de la chirurgie, 10 à 56% des patients développeront une douleur chronique ^[2-7]. Pour McCrae ^[2], 10 à 20% des patients adressés en consultation de médecine de la douleur (Pain

Clinics) au Royaume-Uni, la douleur résulte d'une chirurgie antérieure. La DCPC affecte toutes les chirurgies et tous les âges de la population. Cependant, les patients âgés représentent un segment de population qui croît rapidement et le taux de chirurgies dans ce groupe humain augmente chaque année.

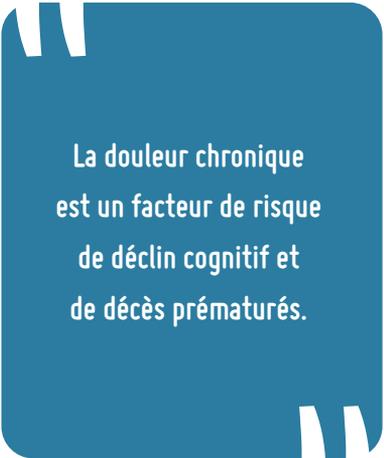
La DCPC revêt une importance toute particulière chez les personnes âgées car elle impacte fortement les possibilités de récupération somatique autant que cognitive, la qualité de vie et la morbi-mortalité ^[8].

La DCPC occupe une place importante dans la liste des pathologies douloureuses chroniques des patients âgés et entraîne de multiples conséquences délétères ^[9] : souffrance, isolement social et consommation accrue de soins et médicaments, ces derniers pouvant eux-mêmes aggraver le tableau par l'importance et l'incidence de leurs effets adverses (troubles cognitifs, digestifs, urinaires, etc.). Dans la mesure où

la population âgée est fréquemment sous-représentée dans les essais cliniques du domaine des antalgiques, les effets délétères de la polymédication restent sous-documentés [10]. La douleur chronique est également facteur de risque de déclin cognitif et de décès prématurés, suggérant des mécanismes physiopathologiques communs qui appellent de futurs travaux pour élucidation et mise en oeuvre des mesures de prévention adéquates.

I. Incidence et facteurs de risque de douleur chronique postchirurgicale.

De nombreux travaux publiés depuis près de 25 ans confirment ces données et autorisent divers modèles prédictifs. Le travail de Wylde et al [4] propose une perspective inquiétante sur le seul modèle des DCPC après pose d'une arthroplastie totale de genou aux USA : 500 000 PTG posées en 2008 évoluent vers des DCPC chez 75 000 patients, soit 15% des opérés. L'estimation prospective étant de 3 480 000 PTG en 2030, la même proportion



La douleur chronique est un facteur de risque de déclin cognitif et de décès prématurés.

donnerait le nombre de 522 000 patients porteurs de DCPC après ce seul type de chirurgie [2]. Certaines chirurgies comportent un risque accru de DCPC, chirurgies souvent routinières et bien codifiées comme la cure chirurgicale de hernie inguinale (130 à 150 000 interventions/an en France, incidence des douleurs sévères : 5 à 10%).

Réputée chirurgie de routine et chirurgie de surface non délabrante, la cure de hernie inguinale est emblématique du risque de DCPC avec une incidence avoisinant 10% ou plus dans la littérature [7-8, 11]. Dans un travail rétrospectif portant sur 76 173 patients opérés pour cure de hernie inguinale

entre 2001 et 2012, Elsamadicy et al retrouvent 14 919 patients porteurs de DCPC, soit près de 20%. Cette incidence ne varie guère au fil des années, ainsi qu'en témoignent les données résumées dans les tableaux 1 et 2 avec 13 ans d'écart. Les phénomènes douloureux caractérisant la DCPC sont généralement plus intenses et diffèrent dans leurs caractéristiques sémiologiques par comparaison aux douleurs postopératoires im-

Nature de l'intervention	DCPC	Douleurs sévères
Amputation de membre	30 à 50%	5 à 10%
Chirurgie mammaire (mastectomie et tumorectomie)	20 à 30%	5 à 10%
Thoracotomie	30 à 40%	10%
Cure de hernie inguinale	10%	2 à 4%
Pontage coronarien	30 à 50%	5 à 10%
Césarienne	10%	4%

Tableau 1 : Incidence des DCPC, d'après Kehlet et al [3] (2006)

Nature de l'intervention	DCPC	Douleurs sévères	Nombre d'interventions
Amputation de membre	30 à 85%	5 à 10%	-
Prothèse totale de genou	13 à 44%	15%	723 086
Césarienne	6 à 55%	5 à 10%	1 142 680
Cholécystectomie	3 à 50%	-	300 245
Craniotomie	0 à 65%	25%	-
Prothèse totale hanche	27%	6%	487 625
Cure hernie inguinale	5 à 63%	2 à 4%	-
Laminectomie + arthrodèse rachidienne	10 à 40%	4 à 6%	564 911
Mastectomie	11 à 57%	5 à 10%	-
Pontage aorto-coronarien	30 à 50%	5 à 10%	160 240
Thoracotomie	5 à 65%	10%	-

Tableau 2 : Incidence des DCPC, d'après Glare et al [7] (2019)

médiates. Il ne s'agit en aucun cas de la poursuite ou de la reproduction des douleurs pré et postopératoires immédiates.

Les symptômes évoquant une douleur neuropathique, appréciés à l'aide de divers scores et échelles (DN4, Pain detect, NPSI...), sont fréquemment retrouvés. Longtemps sous-estimée, la DCPC fait depuis une dizaine d'années l'objet de nombreux travaux.

À titre d'illustration, une recherche personnelle sur un seul moteur de recherche bibliographique (PubMed) permet de retrouver 18 697 références bibliographiques allant de simples cas cliniques et études rétrospectives à de nombreuses études épidémiologiques et travaux de recherche sur les facteurs favorisants et mécanismes physiopathologiques ^[12]. Les travaux récents et en cours visent à identifier comment la gestion périopératoire de la douleur, les facteurs, chirurgicaux, anesthésiques et analgésiques, génétiques, psychosociaux et autres influences épigénétiques peuvent concourir au développement d'une DCPC. Ceci devrait permettre d'identifier des trajectoires douloureuses et de mettre en place des facteurs correctifs dès la phase pré-chirurgicale ^[13-14].

La transition de la période de douleur postopératoire à l'état de douleur chronique post-chirurgicale fait donc l'objet de nombreuses études cliniques ^[15-16].

Si la première peut être qualifiée « d'habituelle », la seconde ne l'est pas et affecte un certain nombre de patients qui développent une douleur persistante suffisamment sévère pour impacter significativement leur qualité de vie, durant des années après l'acte chirurgical initial. La sensibilisation du système de transmission et de contrôle de l'information nociceptive qui affecte l'ensemble des structures de la périphérie jusqu'aux centres sous-corticaux et corticaux.

La sensibilisation périphérique et centrale reconnaît de nombreux facteurs qui seront largement développés dans les chapitres suivants de ce livre blanc. Trois cependant méritent d'être soulignés puisqu'ils relèvent de la pratique clinique quotidienne : une douleur postopératoire anormalement prolongée ou insuffisamment traitée d'une part, la survenue de complications postopératoires ^[17,18] et la prescription inappropriée ou indûment prolongée des antalgiques opioïdes d'autre part. Une douleur postopératoire qui se prolonge au-delà de la durée prévi-

sible liée à la cicatrisation tissulaire représente un facteur prédictif majeur de chronicisation douloureuse, retardant ainsi la récupération du patient et induisant une consommation de soins accrue et prolongeant fréquemment la consommation morphinique. Ces travaux confirment notamment que le risque de DCPC n'est pas exclusif de la chirurgie ambulatoire avec une persistance des douleurs jusqu'à 68 jours chez 10 à 15% des opérés.

Ils confirment également la corrélation entre DCPC et complications postopératoires, notamment les complications infectieuses.

La pérennisation d'une DCPC peut induire une dépendance morphinique. Un travail américain (États-Unis) révèle ainsi que 2 millions d'opérés chaque année évoluent vers une consommation morphinique chronique, tandis qu'un travail canadien rapporte que 3 à 13,5% des opérés consomment des morphiniques plus de 3 mois après la chirurgie. Dans les deux séries se retrouve une corrélation entre durée et intensité de la douleur

postopératoire d'une part, consommation morphinique prolongée et DCPC d'autre part ^[19-20].

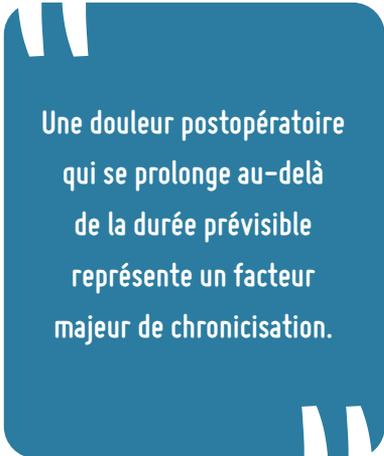
Il convient donc de souligner le rôle péjoratif des prescriptions prolongées des opioïdes, responsables du développement d'états d'hyperalgésie appelant secondairement la mise en œuvre de thérapeutiques correctives complexes et de

stratégies de sevrage. La période périopératoire est donc cruciale pour la mise en place d'une prévention de ces complications : l'étude SATISFY-SOS (Systematic Assessment and Targeted Improvement of Services Following Yearlong Surgical Outcomes Surveys) inclut 25 637 patients parmi

lesquels 11 986 ont renseigné les questionnaires de suivi postopératoire.

Cette étude démontre la faisabilité d'un registre des PRO (Patient-Reported Outcomes).

Ce type de registre vise à promouvoir une démarche qualité, la recherche clinique sur la période périopératoire et à améliorer l'évolution générale à moyen et à long termes des opérés.



**Une douleur postopératoire
qui se prolonge au-delà
de la durée prévisible
représente un facteur
majeur de chronicisation.**

II. Le coût de la douleur chronique post-chirurgicale.

Année après chirurgie	Groupe DCPC (n : 14 919)	Groupe non-DCPC (n : 76 173)
1 (n : 14 911 / 61 028)	208 \$	61 \$
2 (n : 14 608 / 58 841)	374 \$	95 \$
3 (n : 10 599 / 43 606)	537 \$	136 \$
4 (n : 8 310 / 35 094)	659 \$	170 \$
5 (n : 6 500 / 27 649)	763 \$	201 \$
6 (n : 4 950 / 21 513)	832 \$	226 \$
7 (n : 3 582 / 16 145)	895 \$	249 \$
8 (n : 2 550 / 11 477)	946 \$	269 \$
9 (n : 1 663 / 7 521)	987 \$	289 \$

Tableau 3 : Coût des traitements analgésiques après cure de hernie inguinale, d'après Elsamadicy et al [11] (2019), exprimés en dollars \$ des USA.

Le coût de la DCPC est considérable, en raison d'une consommation de soins accrue, incluant consultations médicales itératives (médecins généralistes référents, chirurgiens, médecins spécialistes divers dont psychiatres) aggravées par un comportement de nomadisme médical, consommations médicamenteuses antalgiques, réinterventions chirurgicales, explorations diverses d'imagerie, kinésithérapie, etc.

Le travail rétrospectif d'Elsamadicy et al ^[11], portant sur 76 173 patients opérés pour cure de hernie inguinale entre 2001 et 2012, retrouve 14 919 patients porteurs de DCPC, soit près de 20%, générant un coût de soins (médicaments antalgiques) significativement plus élevé (OR 1,75 ; $p < 0,001$). De nombreux travaux publiés depuis près de 25 ans confirment unanimement ces données. Le travail de Wylde et al propose une perspective inquiétante sur le seul modèle des DCPC après pose d'une arthroplastie totale de genou aux USA : 500 000 PTG posées en 2008 évoluent vers des DCPC chez

75 000 patients soit 15% des opérés. L'estimation prospective étant de 3 480 000 PTG en 2030, la même proportion donnerait le nombre alarmant de 522 000 patients porteurs de DCPC en 2030 après ce seul type de chirurgie^[4]. La littérature ne renferme toutefois que des données parcellaires et il importe de développer des modèles d'évaluation incluant notamment le rapport par les patients eux-mêmes du ressenti de leur évolution postopératoire (PRO : patient reported outcomes), dans tout type de chirurgie. Wylde et al ont ainsi publié un protocole de travail contrôlé^[22], intitulé STAR care pathway, visant à évaluer les aspects cliniques

et le rapport cout / efficacité d'un programme interventionnel complexe comparé aux soins usuels. Le modèle chirurgical proposé est l'arthroplastie totale de genou. Les patients seront évalués à deux mois après chirurgie et un effectif de 331 patients souffrant de douleurs persistantes sera recruté, chacun d'entre eux ayant reçu les soins habituels à l'établissement où il a été opéré. Le groupe interventionnel bénéficiera

d'un appel téléphonique au troisième mois puis d'un appel tous les deux mois pendant un an. Les critères d'évaluation incluent intensité et sévérité de la douleur (Brief Pain Inventory, BPI), consommation de soins et d'antalgiques, présence d'une douleur neuropathique, qualité de vie (HR-QoL). La crise sanitaire majeure sévissant aux USA, connue sous le terme « d'opioïd crisis », conduit également à évaluer la surconsommation pré ou postopératoire de morphiniques, favorisant la survenue de DCPC en raison de l'hyperalgésie iatrogène ou favorisée par la DCPC elle-même. Gold et al^[23], comparent ainsi l'évolution

à long terme après arthroplasties des grosses articulations (hanche, genou, épaule), une cohorte de patients recevant des antalgiques à libération prolongée et une cohorte n'en recevant pas.

118 816 patients sont inclus, dont 15 094 (13%) reçoivent des opiacés pendant un mois.

Les auteurs mettent en évidence dans ce travail des coûts de soins plus élevés chez les patients

Les facteurs de risque de DCPC relèvent de facteurs génétiques et épigénétiques.

consommateurs de morphiniques et insistent sur la nécessité de développer des stratégies analgésiques alternatives.

délabrantes, l'utilisation raisonnée des agents analgésiques et un recours accru aux thérapies non médicamenteuses incluant remise en mouvement et approches psychosociales. ■

III. Conclusion.

Les facteurs de risque de DCPC relèvent du patient lui-même, qu'il s'agisse de facteurs génétiques ou épigénétiques (consommation médicamenteuse préopératoire, état inflammatoire péri-opératoire, douleurs préopératoires en rapport ou non avec la pathologie conduisant à la chirurgie) ou encore de la technique chirurgicale (voie d'abord, coelioscopie ou laparoscopie vs chirurgie à ciel ouvert, mode de suture, etc.).

Des facteurs pharmacologiques peuvent également favoriser la survenue de DCPC, tout particulièrement une consommation morphinique pré-opératoire ou une consommation morphinique postopératoire indûment prolongée, l'une et l'autre favorisant l'apparition d'une sensibilisation et d'une hyperalgésie morphinique. Une nécessaire réflexion sur nos pratiques doit découler de la prise de conscience de l'ampleur du phénomène « DCPC », passant par des approches chirurgicales moins invasives et moins

Références bibliographiques :

- [1]. Weiser TG, Haynes AB, Molina G Lipsitz SR, Esquivel MM, Uribe-Leitz T et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet* 2015; 385 (Suppl 2):S11
- [2]. Macrae WA: Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth* 2008; 101:77–86
- [3]. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: Risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367:1618–25
- [4]. Wylde V, Hewlett S, Learmonth ID, Dieppe P. Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities, and postoperative determinants. *Pain* 2011;15:566-72
- [5]. Gilron I, Vandekerckhof E, Katz J, Kehlet H, Carley M: Evaluating the association between acute and chronic pain after surgery: Impact of pain measurement methods. *Clin J Pain* 2017; 33:588–9
- [6]. Schug SA, Bruce J. Risk stratification for the development of chronic postsurgical pain. *Pain Reports* 2017;2:e627
- [7]. Glare P, Aubrey KR, Myles PS. Transition from acute to chronic pain after surgery. *Lancet* 2019;393: 1537-46
- [8]. Esses G, Deiner S, Ko F, Khelemsky Y. Chronic Post-Surgical Pain in the Frail Older Adult. *Drugs Aging* 2020; 3:321-9
- [9]. Domenichiello AF, Ramsden CE. The silent epidemic of chronic pain in older adults. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019; 93:284-90
- [10]. Jambon J, Choukroun C, Janes A, Roux-Marson C, Viel E, Soulaïrol I et al. What is the medication iatrogenic risk in elderly patients with chronic pain? *J Geriatr Psych Neurol* 2021 (in press)
- [11]. Elsamadicy AA, Ashraf B, Ren X, Sergesketter AR, Charalambous L, Kemeny H et al. Prevalence and cost analysis of chronic pain after hernia repair: A potential alternative approach with neurostimulation. *Neuro-modulation* 2019; 22:960-9
- [12]. Richebé P, Capdevila X, Rivat C. Persistent postsurgical pain: Pathophysiology and preventative pharmacologic considerations. *Anesthesiology* 2018; 129:590–607
- [13]. Fregoso G, Wang A, Tseng K, Wang J. Transition from acute to chronic pain: evaluating risk for chronic postsurgical pain. *Pain Physician* 2019; 22:479-88.
- [14]. Tawfic Q, Kumar K, Pirani Z, Armstrong K. Prevention of chronic post-surgical pain: the importance of early identification of risk factors. *J Anesth* 2017; 31:424-31
- [15]. L'Hermite J, Page G, Chevallier T, Viel E, Bredeau O, Lefrant J-Y et al. Characterization of pragmatic post-operative Pain Trajectories over seven days and their potential links with CHronicity after 3 months: a prospective, pilot cohort study (PATCH study). *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2021 Feb;40(1):100793.
- [16]. Vasilopoulos T, Wardhan R, Rashidi P, Fillingim RB, Wallace MR, Crispen PL et al, on behalf of the Temporal Postoperative Pain Signatures (TEMPOS) Group. Patient and procedural determinants of postoperative pain trajectories. *Anesthesiology* 2021; 134:421–34
- [17]. Willingham M, Rangrass G, Curcuru C, Ben Abdallah A, Wildes TS, McKinnon S et al. Association between postoperative complications and lingering post-surgical pain: an observational cohort study *Br J Anaesth* 2020; 124: 214-21
- [18]. Glare P, Aubrey KR, Myles PS. Transition from acute to chronic pain after surgery *Lancet* 2019; 393: 1537-46
- [19]. Brummett CM, Waljee JF, Goesling J, Moser S, Lin P, Englesbe MJ et al. New persistent opioid use after minor and major surgical procedures in US adults. *JAMA Surg*. 2017; 152: e170504

Références bibliographiques :

[20]. Sun EC, Darnall BD, Baker LC, Mackey S. Incidence of and risk factors for chronic opioid use among opioid-naïve patients in the postoperative period. *JAMA Intern Med.* 2016; 176: 1286-93

[21]. Helsten DH, Ben Abdallah A, Avidan S, Troy SWildes TS, Anke Winter A, McKinnon S et al. Methodologic considerations for collecting patient-reported outcomes from unselected surgical patients. *Anesthesiology* 2016; 125: 495-504

[22]. Wylde V, Bertram W, Blom AW, Bruce J, Burston A, Dennis J et al. Clinical- and cost-effectiveness of the STAR care pathway compared to usual care for patients with chronic pain after total knee replacement: study protocol for a UK randomised controlled trial. *Trials* 2018; 19: 132 et suiv. doi: 10.1186/s13063-018-2516-8

[23]. Laura S Gold LS, Strassels SA, Hansen RN. Health care costs and utilization in patients receiving prescriptions for long-acting opioids for acute postsurgical pain. *Clin J Pain* 2016; 32: 747-54

Chapitre 2 | Physiopathologie de la chronicisation de la douleur postopératoire. De l'expérimental à la clinique.

Cyril Rivat, Adrien Tassou,
Chercheurs.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



Le développement de la douleur chronique après chirurgie, également appelée douleur chronique postopératoire (DCPO), est reconnu comme un véritable problème de santé publique avec des conséquences médico-économiques importantes.

La DCPO a été définie par l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) comme une douleur qui dure plus de trois mois après l'intervention chirurgicale sans autres causes de douleur telles qu'une infection ou une douleur due à une affection chronique précédant la chirurgie ^[1].

Selon la classification internationale des maladies ^[2], la DCPO est un continuum de la douleur aiguë postopératoire pouvant se développer après une période asymptomatique avec des caractéristiques différentes de la douleur préopératoire. Avec près de 8,5 millions d'actes chirurgicaux chaque année en France, la DCPO touche des millions de patients qui, jusqu'à ré-

cemment, était considérée comme une complication non reconnue de la chirurgie. Empêcher les patients de développer des DCPO est désormais considéré comme l'une des plus importantes priorités de recherche en anesthésie et en médecine périopératoire ^[3]. Pour satisfaire un tel objectif il est fondamental de poser les bases neurobiologiques d'une telle pathologie afin de proposer une meilleure prise en charge, globale et multimodale du patient opéré.

Il est donc important de comprendre quels sont les mécanismes moléculaires sous-jacents à cette douleur postopératoire pouvant conduire à l'apparition de la DCPO.

L'objectif principal de ce chapitre est donc d'apporter une vue conceptuelle de la transition entre la douleur aiguë et la douleur postopératoire persistante d'un point de vue neurobiologique en décrivant notamment les mécanismes fondamentaux des processus de sensibilisation au cœur de la chronicisation douloureuse.

I. De la douleur aiguë à la douleur chronique postopératoire : une histoire de sensibilisation.

Divers modèles animaux ont été développés pour mieux comprendre la physiopathologie de la douleur postopératoire. Le modèle de douleur incisionnelle développé par Brennan et al. a montré que la lésion chirurgicale produit des altérations cellulaires et moléculaires distinctes des autres modèles de douleur ^[4-6].

Il est bien connu que la douleur postopératoire soit une entité très spécifique qui n'est pas une réponse inflammatoire seule ou des lésions nerveuses isolées, mais représente généralement une combinaison des deux, même si la douleur postopératoire n'implique pas systématiquement une lésion nerveuse ^[7]. Il est clair que l'intensité de la douleur produite par une lésion tissulaire est liée à deux composantes. La première est directement liée à l'intensité des entrées nociceptives résultant de l'incision (voir Pogatski et al.) ^[8]. La seconde est spécifiquement soutenue par des mécanismes de sensibilisation périphérique et centrale. En effet, après l'incision de la peau et du muscle, plusieurs modifications géniques dans

les neurones sensoriels afférents primaires des ganglions dorso-rachidiens (GDR) ainsi qu'au niveau du système nerveux central ont été décrites et semblent persister longtemps après l'incision chirurgicale. Ces phénomènes de sensibilisation renforcent la perception douloureuse pour un niveau d'entrée nociceptive donné et seraient à l'origine du maintien des états douloureux chroniques observés après chirurgie chez certains patients.

Nous allons donc discuter plus particulièrement des processus de sensibilisation qui sont activés à la suite d'une chirurgie.

II. La sensibilisation périphérique induite par les lésions tissulaires

Suite à une chirurgie, les fibres nerveuses périphériques notamment les fibres A δ et C à l'origine de la perception douloureuse, peuvent être endommagées à cause de la lésion elle-même, mais peuvent aussi réagir à des modifications moléculaires du microenvironnement. De nombreux facteurs affectent ainsi l'activation des nocicepteurs mais influencent également le remodelage des tissus, la cicatrisation des plaies,

la réinnervation et la réponse immunitaire [9]. Une chirurgie induit de nombreux désordres moléculaires tels que l'hypoxie, l'acidité cellulaire ou encore l'inflammation qui seraient à l'origine de la sensibilisation périphérique. Ceci entraînerait notamment des modifications de l'expression des canaux ionotropes tels que les canaux ioniques ASIC3 au niveau des neurones sensoriels dont le blocage par la toxine spécifique de l'anémone de mer APETx2 réduit le comportement douloureux induit par une incision [10]. Par ailleurs, les phénomènes d'hypoxie associés à l'acidité cellulaire rencontrés au cours de la chirurgie induisent

une augmentation d'acide lactique tissulaire, la formation de molécules réactives à l'oxygène (ROS : reactive oxygen species) et de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ceci entraîne une activation des canaux de types TRPs, en particulier de TRPA1, récepteur responsable de comportements douloureux spontanés induites par l'incision chez l'animal [11]. À côté de cela, l'inflammation quant à elle induit une modification de

l'expression de certains facteurs pronociceptifs au niveau des tissus lésés mais aussi, dans une moindre mesure, au niveau des fibres sensorielles et des neurones périphériques. Parmi ces différents facteurs, l'expression de l'artémine et du facteur de croissance des nerfs (NGF) est augmentée dans la peau et le muscle incisés [9].

La DCPO est définie par l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) comme une douleur durant plus de deux mois après l'intervention chirurgicale

Ces données sont en accord avec un autre article montrant que le NGF est présent dans la peau incisée et localisé dans les cellules de Schwann et les axones [12].

Plusieurs études ont montré l'importance du NGF local dans le développement de l'hypersensibilité à la dou-

leur, faisant du NGF l'un des facteurs critiques dans l'initiation de la sensibilisation périphérique conduisant à une douleur persistante post-incision [13-16]. Il a été montré que le NGF, via son récepteur le tropomyosin receptor kinase A (TrkA), active la protéine kinase p38 dans les GDR, augmentant, par un mécanisme de transcription, l'expression du récepteur TRPV1 dans les terminaisons nerveuses libres (Figure 1, ci-contre).

Ceci rendrait les animaux hypersensibles aux stimuli thermiques ^[17].

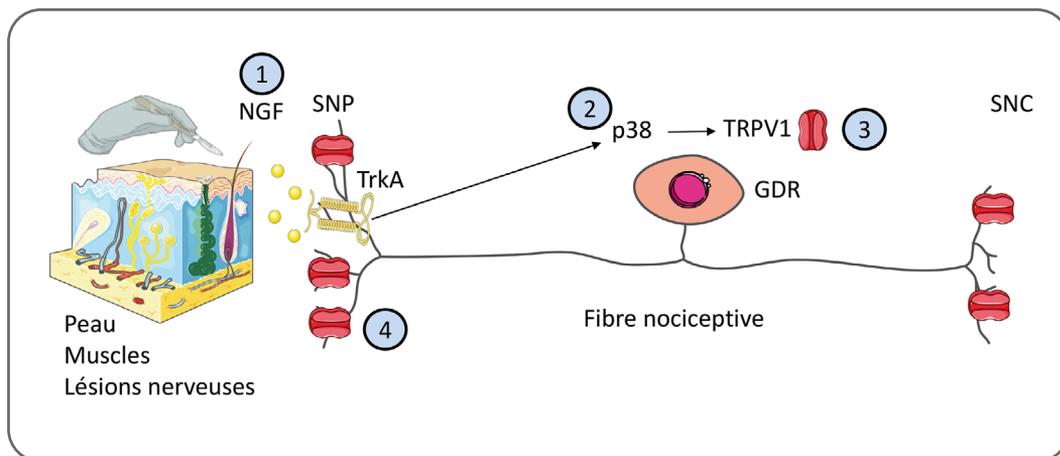


Figure 1 : Rôle du NGF dans le développement de la sensibilisation périphérique.

Le NGF libéré à la suite d'une lésion tissulaire (1) peut modifier l'expression de récepteurs via son récepteur TrkA. Ce dernier activerait la protéine kinase p38 (2) au niveau du corps cellulaire des neurones sensoriels situés dans les ganglions dorso-rachidiens (GDR) qui augmenterait l'expression du récepteur TRPV1 (3). Ce dernier serait alors augmenté au niveau des fibres sensoriels périphériques (4) rendant compte d'une hypersensibilité thermique à la douleur ^[17]. TrkA = tropomyosin receptor kinase A ; SNP = système nerveux périphérique ; SNC = système nerveux central.

À côté du NGF, des cytokines pro-inflammatoires locales, dont les plus importantes sont l'interleukine-1 β et la chimiokine CXCL1, ont également un rôle dans la physiopathologie de la douleur incisionnelle et sont contrôlées par le récepteur de la substance P, un important neurotransmetteur de la douleur ^[15]. Par ailleurs, le facteur de transcription mTOR situé dans les GDR a été impliqué dans le maintien de l'hyperalgésie thermique 3 jours après l'incision ^[18]. Il est à noter que mTOR contrôle l'expression du transporteur vésiculaire du glutamate 2 qui charge le glutamate dans les vésicules synaptiques et contrôle l'activité synaptique glutamatergique ^[18]. L'activation de mTOR pourrait ainsi représenter un événement important dans l'initiation de la sensibilisation centrale à la douleur dont on sait qu'elle est en partie dépendante du glutamate. Dans l'ensemble, les changements périphériques peuvent faciliter l'activation soutenue des neurones afférents de premier ordre qui génèrent

une hyperalgésie primaire et conduisent à des changements ultérieurs favorisant le développement d'une sensibilisation centrale.

III. Sensibilisation induite par chirurgie.

La sensibilisation centrale est une forme de neuroplasticité adaptative à long terme qui amplifie la transmission de l'information nociceptive en affectant les neurones de la moelle épinière, à l'origine d'une „mémoire de la douleur“. Les mécanismes impliqués sont similaires à ceux qui interviennent dans la potentialisation à long terme de l'hippocampe ^[19].

La sensibilisation centrale est principalement responsable de l'hyperalgésie secondaire qui est définie comme une sensibilité accrue à la douleur en dehors de la zone de la lésion. La sensibilisation à la douleur qui dépend du glutamate via les récepteurs perméables au Ca(2+) α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionique acide / kainate (AMPA) a été impliquée dans le développement de l'hyper-sensibilité à la douleur après une incision (voir Pogatzki et al.) ^[8]. Il a été montré que d'autres facteurs augmentent après la chirurgie,

avec un impact positif sur la sensibilisation à la douleur. Le BDNF, provenant des afférences primaires et qui est augmenté dans la corne dorsale de la moelle épinière, joue un rôle crucial dans l'allodynie mécanique après incision ^[20]. L'augmentation du BDNF ainsi que l'activation des récepteurs AMPA peuvent expliquer l'activation des kinases early-regulated kinases (ERK) 1 et 2 dont on sait qu'elles régulent l'hyper-sensibilité à la douleur induite par l'incision ^[21] et sont importantes dans l'initiation précoce de la sensibilisation centrale à la douleur ^[22].

À côté de l'implication des mécanismes neuro-naux, certaines études suggèrent l'importance de la signalisation gliale dans la sensibilisation nociceptive de moelle épinière après une incision plantaire ^[15, 23-25].

IV. Interactions neurone-glie dans les processus de sensibilisation.

La glie avec notamment la microglie et les astrocytes, joue un rôle déterminant dans la sensibilisation en renforçant plus particulièrement le phénomène de potentiation à long terme. De nombreuses molécules pro-inflammatoires sont

capables d'induire une activation microgliale en conditions de douleur chronique telles que les cytokines TNF- α , Il1- β et Il-6^[26] et certaines chimiokines. Dans le contexte de la douleur chirurgicale, il a été montré que l'activation des cellules microgliales est liée à la chimiokine CCL2^[27]. Par ailleurs, l'activation de la protéine kinase p38 dans la microglie est associée, en fonction du temps, à la gravité de l'hypersensibilité à la douleur post-chirurgicale chez les rongeurs^[27, 28].

D'autres marqueurs pro-inflammatoires ont été impliqués dans l'activation de la microglie dans le cadre de la chirurgie.

Ainsi, une analyse transcriptomique a été réalisée au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière de rats, 2 jours après une incision de la patte^[29]. Dans cette étude, les auteurs ont montré que l'incision induit une augmentation de l'expression de 70 gènes comparé à la condition contrôle (des animaux non opérés). Il est intéressant de noter que la grande majorité d'entre eux sont impliqués dans les interactions neurone-microglie soulignant l'importance de ces interactions dans les changements moléculaires et cellulaires engendrés par la chirurgie et jouant très probablement un rôle critique dans le ren-

forcement des processus de sensibilisation. Il est clair que des études complémentaires seront nécessaires afin de mieux comprendre les mécanismes à l'origine de l'activation microgliale dans le contexte de la chirurgie et son rôle dans le développement et le maintien de la DCPO.

Tout comme la microglie, les astrocytes peuvent s'activer en réponse à une lésion chirurgicale suite à la fixation de certaines molécules, parfois différentes de celles responsables de la microglieuse et parfois provenant de la microglie elle-même. Ils modulent l'activité neuronale via des interactions directes mettant en jeu des jonctions de communication.

Il a ainsi été montré que l'inhibition de l'activation astrocytaire via l'injection intrathécale de propentofylline réduit l'hypersensibilité post-incisionnelle chez le rat^[30]. De manière intéressante, l'activation spinale des astrocytes a été associée à l'apparition de troubles anxieux chez l'animal à l'origine du maintien de l'hypersensibilité douloureuse après chirurgie^[31]. Ces données suggèrent que l'état anxio-dépressif, reflétant des modifications centrales supra-spinales, seraient également

critiques dans le maintien des états douloureux chroniques après chirurgie. Ce phénomène est encore largement sous-estimé tant au niveau pré-clinique que clinique et pourrait représenter des voies de recherche pertinentes dans la prise en charge de la DCPO. L'ensemble de ces données fondamentales montrant l'importance de facteurs pro-inflammatoires dans les processus de sensibilisation sont à rapprocher de certaines études cliniques qui ont mis en évidence un lien entre l'activité immunitaire et le risque de chronicisation de la douleur après chirurgie. En effet, des relations entre inflammation, signature immunitaire

unicellulaire et des paramètres cliniques tels que la récupération chirurgicale, le déficit fonctionnel et la chronicisation de la douleur, ont été récemment montrées chez l'homme ^[32-35]. Ainsi, les changements d'activation des voies de signalisation associées aux facteurs de transcription STAT3, CREB et NF- κ B, dans des sous-ensembles de monocytes CD14+, sont corrélés à une mauvaise réhabilitation postopératoire ^[34].

Ces données suggèrent donc que la réponse inflammatoire, par le recrutement de monocytes, représente un facteur de risque important de complications postopératoires qui pourrait inclure notamment une douleur postopératoire persistante. En résumé, des mécanismes complexes déclenchés par la lésion chirurgicale

sous-tendent le développement de douleurs postopératoires aiguës qui, à leur tour, peuvent produire des changements durables dans l'activation des nocicepteurs. Souvent, les changements périphériques s'illustrent par les changements transcriptionnels et post-traductionnels qui se

produisent dans les neurones sensoriels primaires des GDR. Ils sont favorisés par l'activation du NGF et de son récepteur TrkA. Cela favoriserait la libération de glutamate dans la région dorsale de la moelle épinière menant à l'activité à long terme des neurones afférents secondaires de la moelle épinière responsables de la sensibilisation dite centrale qui est dépendante de l'activation des récepteurs AMPA (voir Figure 2,

L'activation spinale des astrocytes est associée à l'apparition de troubles anxieux chez l'animal à l'origine du maintien de l'hypersensibilité douloureuse après chirurgie.

ci-contre). Ces modifications moléculaires et cellulaires pourraient être au cœur de l'exagération de la douleur postopératoire et du du risque de chronicisation sous-tendant l'apparition de la DCPO chez l'homme.

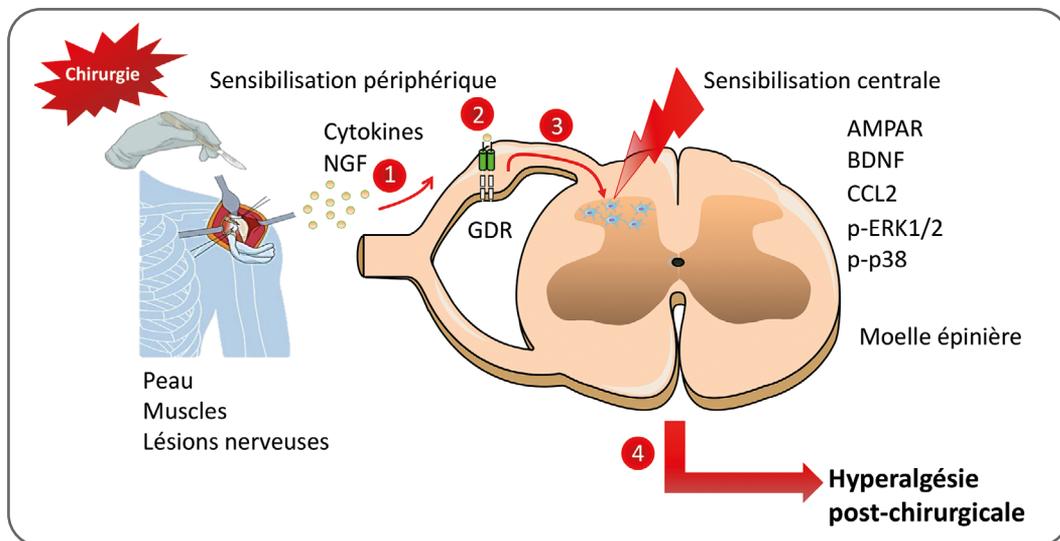


Figure 2 : Mécanismes favorisant la sensibilisation à la douleur après intervention chirurgicale, pouvant entraîner une douleur postopératoire persistante.

Les influx nociceptifs dus à la chirurgie produisent des changements moléculaires locaux tels que l'augmentation de la libération du facteur de croissance des nerfs (NGF) (1) et de cytokines pro-inflammatoires dans les neurones sensoriels primaires des ganglions dorso-rachidiens (GDR). Ces changements sont responsables de la sensibilisation à la douleur périphérique (2) qui influence ensuite l'activité neuronale au niveau de la moelle épinière responsable d'une sensibilisation centrale à la douleur (3). Cette dernière dépend en partie de l'expression accrue de la -amino-3- le récepteur de l'acide hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionique (AMPA), la libération du facteur neurotrophique BDNF et semblerait être exagérée et maintenue dans le temps par l'activation microgliale et astrocytaire. L'activation du récepteur AMPA peut expliquer l'activation extracellulaire de la kinase 1/2 régulée par le signal (P-ERK1/2) qui conduit au développement d'une hypersensibilité soutenue à la douleur. L'activation de la MAPK kinase p38 (P-p38) et du ligand 2 de la chimiokine (CCL2) contribuent également à la sensibilisation centrale à la douleur induite par la chirurgie. La résultante en est une augmentation de la perception douloureuse après la chirurgie (hyperalgésie) qui favoriserait l'apparition de la DCPO (4).

V. La sensibilisation à la douleur chez le patient après chirurgie.

Au niveau clinique, un certain nombre de facteurs tels que le temps de l'opération, la méthode d'anesthésie, l'ampleur des dégâts tissulaires, le type de tissu lésé et surtout le type de chirurgie réalisés sont déterminants dans la chronicisation de la DCPO [36].

Au-delà du critère chirurgical (voir chapitre 1), certaines études cliniques ont souligné l'importance de l'intensité de la douleur postopératoire 24 heures après l'opération comme un facteur prédictif de la DCPO [37]. Comme décrit ci-dessus, la sensibilisation à la douleur est définie comme « une forme de plasticité synaptique dans les GDR et la moelle épinière qui amplifie la signalisation de la douleur » [31] et trouve son origine dans les stimuli nociceptifs et chirurgicaux périopératoires, les médiateurs inflammatoires et l'activation gliale [19, 38, 39]. Cette sensibilisation à la douleur peut s'identifier après la chirurgie via l'évaluation de l'hyperalgésie clinique dont l'intensité et la taille est associée à un risque plus élevé de développer une douleur postopératoire persistante [19, 40-44]. L'importance de ce dernier paramètre a été cliniquement dé-

terminée après des chirurgies du côlon, gynécologiques et rénales, montrant la relation entre la zone d'hyperalgésie secondaire, c.-à-d. sensibilisation centrale et la présence de douleurs persistantes 3 à 6 mois après l'opération [45-48]. À côté de cela, plusieurs études cliniques soulignent l'importance des lésions nerveuses dans le développement de la DCPO. Les lésions nerveuses sont associées à de nombreux changements moléculaires et cellulaires synaptiques responsables de phénomènes de plasticité responsables des processus de sensibilisation. Très récemment, un « système d'évaluation de la probabilité de la douleur neuropathique induite par une lésion nerveuse » a été utilisé pour identifier les interventions chirurgicales présentant un risque élevé de développer une douleur neuropathique [7]. La prévalence de la douleur neuropathique est de 65% dans les interventions chirurgicales thoraciques et mammaires, de 31% dans la réparation des hernies de l'aine et de 6% dans les interventions orthopédiques comme les arthroplasties totales de la hanche ou du genou. Cependant, de nombreux patients souffrant de lésions des nerfs périphériques ne développent pas de douleurs persistantes. Par exemple, le développement d'une

douleur neuropathique chronique après une lésion nerveuse traumatique se produit chez moins de 5 % des individus, et cette variabilité pourrait être une conséquence du recrutement de systèmes endogènes inhibiteurs de la douleur provenant du système nerveux central ^[49, 50].

VI. La modulation de la sensibilisation dans le contexte chirurgical.

Différents facteurs cliniques peuvent influencer l'intensité de la douleur postopératoire et donc le risque de chronicisation (voir chapitre 3). Ces facteurs sont appelés « facteurs de risque de chronicisation » à la douleur. Parmi ces différents facteurs, des études fondamentales ont permis de comprendre l'influence du stress et des opioïdes sur les processus de sensibilisation à la douleur.

VII. Le stress péri-incisionnel peut influencer la sensibilisation centrale à la douleur.

Récemment, il a été proposé que le stress pré-incisionnel à court terme peut avoir un impact négatif sur l'intensité et la durée de l'hypersensibilité à la douleur induite par une incision chez

l'animal. Ceci serait lié à l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, puisque le blocage du récepteur des glucocorticoïdes spinaux ou l'ablation des glandes surrénales empêche complètement les effets du stress péri-incisionnel sur l'hypersensibilité à la douleur induite par l'incision ^[51]. D'un point de vue mécanistique, il a été rapporté que le stress semble réguler la phosphorylation et le trafic des récepteurs AMPA (voir Figure 3 en page suivante). Cela entraîne une modification de la composition synaptique de la sous-unité du récepteur AMPA associée à l'activation de protéines kinases dépendantes du Ca²⁺, favorisant alors la phosphorylation du récepteur AMPA et d'autres activités déclenchées par la phosphorylation ^[52]. Cette boucle de rétrocontrôle positive pourrait contribuer aux mécanismes moléculaires qui sous-tendent la douleur persistante après l'incision induite par le stress de l'intervention. Ces observations pourraient expliquer que des sujets avec un niveau d'anxiété préopératoire élevé présentent un risque plus élevé à développer des DCPO ^[53, 54]. Les patients rapportent alors des niveaux de douleurs très intenses, avec une tendance à la dramatisation émotionnelle appelé catastrophisme et neuroticisme ^[55].

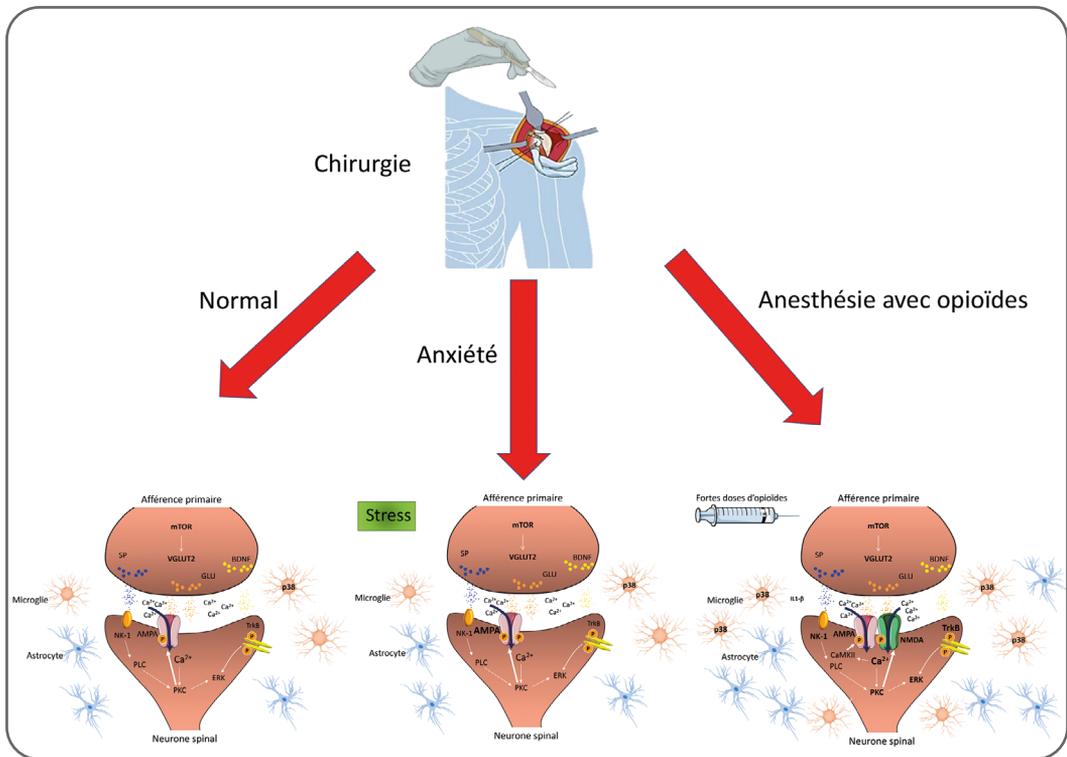


Figure 3 : Sensibilisation centrale à la douleur et sa modulation par le stress et les analgésiques opioïdes.

Le facteur de transcription mTOR en provenance des afférences primaires contrôle l'expression du transporteur vésiculaire du glutamate 2 (VGLUT2) qui génère une augmentation de l'activité glutamatergique au niveau de la moelle épinière. Cela conduirait alors à l'activation des récepteurs AMPA au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. La chirurgie induit une sensibilisation à la douleur centrale dépendante de l'acide isoxazolepropionique (AMPA) et gliale (microglies et astrocytes). L'activation de p38 dans la microglie représente également un facteur important dans la sensibilisation à la douleur induite par l'incision. Il a été démontré que des doses élevées d'opioïdes produisent de la douleur hypersensibilité par activation des récepteurs N-méthyl-d-aspartate (NMDA), suractivation du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF) du récepteur de la tropomyosine, du récepteur kinase B (TrkB), de l'augmentation de la teneur en substance P (SP) et de l'activation gliale. Les doses périopératoires d'opioïdes peuvent suractiver les processus de sensibilisation à la douleur (caractères gras). L'administration préopératoire d'opioïdes peut augmenter le risque de développer des douleurs post-chirurgicales via l'activation de la p38 dans les microglies et la libération de cytokines telles que l'interleukine 1β (IL-1β). La sensibilisation à la douleur induite par la chirurgie peut également être augmentée par le stress périopératoire via une expression accrue du récepteur AMPA (en gras caractères). L'activation de la kinase dépendante du Ca²⁺ pourrait être activée, ce qui entraînerait une hyperexcitabilité neuronale de longue durée.

VIII. Facteurs peropératoires : l'hypersensibilité induite par les opioïdes.

Les patients subissant une chirurgie reçoivent une anesthésie générale ou locale pour s'opposer aux conséquences négatives de la douleur provoquée par la chirurgie elle-même. Afin de modéliser la prise en charge de cette douleur chirurgicale, plusieurs équipes ont étudié les effets de fortes doses d'opioïdes administrées en peropératoire au moment de l'incision. Il a ainsi été montré que le fentanyl produit comme attendu une analgésie à court terme, mais également, une hypersensibilité à la douleur postopératoire exagérée [56, 57] dont l'intensité et la durée dépendent de la dose d'opioïde administrée (jours). Des résultats similaires ont été obtenus après l'administration de rémifentanyl [58, 59].

Différentes études animales ont également montré que le traitement à la morphine administré avant l'incision prolonge considérablement l'hypersensibilité à la douleur ultérieure produite par l'incision de la patte arrière [60]. Les mécanismes des changements neuronaux induits par l'administration aiguë ou prolongée d'opioïdes ont été étudiés dans la littérature [61, 62].

Les opioïdes sont en réalité capables d'activer à la fois les systèmes antinociceptifs responsables d'une analgésie mais également les systèmes pronociceptifs dépendant des récepteurs NMDA rendant compte d'une hypersensibilité à la douleur de longue durée [62-65]. Ainsi, des doses élevées d'opioïdes administrées en même temps que l'incision peuvent faciliter la sensibilisation à la douleur produite par la chirurgie via l'implication des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) [57, 66] et peuvent également activer les cellules gliales [38]. La hausse de l'hypersensibilité à la douleur observée chez les animaux traités à la morphine a été liée également à une augmentation de p38 et à l'activation des kinases ERK dans la moelle épinière dorsale [67].

Ces résultats suggèrent donc que les opioïdes pourraient faciliter le développement d'une douleur postopératoire persistante chez les rongeurs en renforçant les processus de sensibilisation introduits par les influx nociceptifs induits par la chirurgie (Figure 3).

Au niveau clinique, de nombreux travaux se sont intéressés au phénomène d'hypersensibilité induite par les opioïdes [68, 69]. Bien que controversées, de

nombreuses études ont montré que l'hyperalgésie induite par les opioïdes est fréquente après une opération [68-74]. L'administration d'opioïdes pendant une opération peut activer les récepteurs NMDA ou les cellules gliales, ce qui entraîne des scores de douleur plus élevés, une consommation d'opioïdes plus importante et une hyperalgésie aiguë postopératoire plus importante, bien que le lien entre de fortes doses d'opioïdes peropératoires et le développement d'une douleur postopératoire persistante se limite à quelques études [69, 75]. La première a identifié une corrélation entre des doses intraopératoires élevées de rémifentanil et une incidence plus élevée de douleur postopératoire persistante jusqu'à un an après une chirurgie cardiaque [76]. Des résultats similaires ont été plus récemment obtenus montrant que l'administration de rémifentanil augmentait la douleur thoracique et la consommation d'analgésiques 3 mois après chirurgie cardiaque [77]. Une autre étude a identifié une incidence plus élevée de douleur postopératoire persistante jusqu'à un an après une chirurgie thoracique lorsque des doses intraopératoires élevées de rémifentanil étaient administrées en intraveineuse par rapport à la péridurale [72]. Une meilleure compréhension de

l'hyperalgésie induite par les opioïdes améliorera la gestion postopératoire et réduira potentiellement le risque de douleur chronique après l'opération. Cependant, de larges études prospectives, randomisées et multicentriques seront nécessaires pour déterminer s'il existe une relation entre un dosage d'opioïde intraopératoire élevé et un risque accru de développer une DCPO. Nous venons de voir que les processus de sensibilisation peuvent être influencés par des facteurs tels que le stress et l'administration d'opioïdes et pourraient rendre compte d'une activation à long terme des processus de sensibilisation responsables d'une vulnérabilité à la douleur en partie à l'origine du développement des DCPO.

IX. La chirurgie activerait les processus de sensibilisation à très long terme.

Plusieurs études pré-cliniques ont montré qu'un premier évènement nociceptif peut sensibiliser les individus pendant longtemps, même après disparition de la douleur. Cela signifie que même si la douleur postopératoire se résorbe chez la plupart des patients, la chirurgie peut sensibiliser les patients à des stimuli nociceptifs

ultérieurs. Pour expliquer ce phénomène, il a été proposé que les animaux ayant subi une lésion antérieure telle que la chirurgie ne sont pas revenus à leur état douloureux initial mais se trouvent dans un nouvel état biologique associé à un équilibre de haut niveau entre les systèmes pronociceptifs responsables des processus de sensibilisation et des systèmes antinociceptifs dépendants notamment des opioïdes endogènes [64]. Cela voudrait dire que les processus de sensibilisation seraient maintenus activés dans le temps mais que cette activation serait masquée par la mise en jeu de systèmes antinociceptifs endogènes (voir Figure 4, ci-dessous).

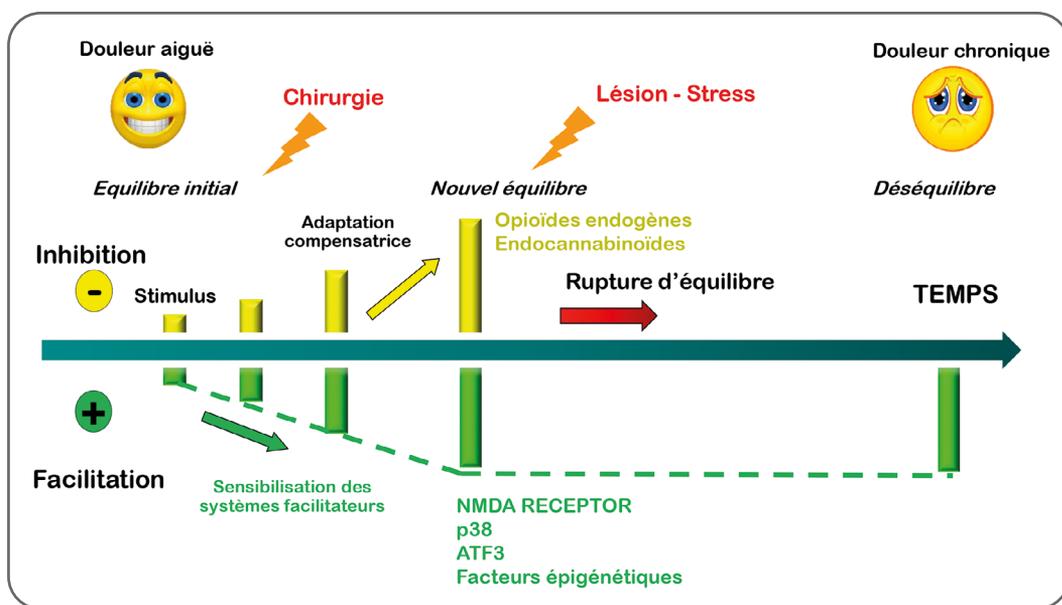


Figure 4 : Schéma hypothétique représentant la transition entre la douleur aiguë postopératoire et la DCPO.

Dans des conditions normales, l'état initial représente un équilibre de bas niveau entre les systèmes pronociceptifs et antinociceptifs (équilibre initial). Dans ces conditions, la chirurgie produit un déséquilibre par l'activation soutenue des systèmes pronociceptifs (sensibilisation à la douleur). Cela favorise l'hyperalgésie et l'allodynie, qui se dissipent (récupération) en raison du recrutement des systèmes antinociceptifs (douleur post-chirurgicale aiguë). Cela conduit toutefois à l'établissement d'un nouvel équilibre (état allostatique) de haut niveau entre les systèmes antinociceptifs et pronociceptifs pouvant représenter un état de vulnérabilité à la douleur. En effet, la rupture de l'équilibre suite à une nouvelle chirurgie, un stress pourrait conduire au développement et au maintien d'une douleur post-chirurgicale persistante après une période asymptomatique.

Ceci est en accord avec la capacité de la naloxone ou la naltrexone, antagonistes non spécifiques des récepteurs aux opioïdes, à précipiter une hyperalgésie robuste après la résolution de l'hypersensibilité à la douleur produite par différentes lésions tissulaires (incision, adjuvant complet de Freund) sans altérer le seuil nociceptif basal chez des animaux naïfs (n'ayant subi aucune lésion) [57,58,78]. La réponse adaptative dépendante de la mise en jeu des opioïdes endogènes déclenchée par une lésion tissulaire peut être replacée dans une perspective conceptuelle appelée allostasie qui est un processus actif par lequel l'organisme répond aux sollicitations quotidiennes afin de maintenir un état homéostatique [79]. L'allostasie a été associée aux termes de charge et surcharge allostatique pour désigner l'usure qui résulte soit d'un stress exagéré, soit d'une gestion inefficace de l'allostasie [80]. Dans le contexte de la douleur post-chirurgicale, la réponse adaptative observée après l'incision reflète alors la charge allostatique qui masquerait

La douleur postopératoire se résorbe le plus souvent mais la chirurgie peut sensibiliser à des stimuli nociceptifs ultérieurs.

l'activation soutenue des systèmes pronociceptifs. L'analgésie endogène semble donc refléter la capacité de l'individu à gérer lui-même les événements nociceptifs en limitant l'intensité et la durée de l'hypersensibilité à la douleur associée à la chirurgie et ainsi se protéger contre les dommages permanents produits par une lésion tissulaire. Le recrutement de tels systèmes antinociceptifs se produit progressivement comme le montre l'expression accrue dans la peau de la proopiomélanocortine (POMC) et des ARNm Oprm1 codant pour les récepteurs μ -opioïdes, qui restent tous deux élevés jusqu'à 3 jours après une incision [81]. Il convient de noter que l'activité du système opioïdérique se produit également dans le système nerveux central, comme montré par tomographie par émission de positons dans une étude animale [82]. Une étude de Corder et al. a essayé de mieux comprendre l'implication du système opioïde central endogène après une douleur inflammatoire. Ils ont d'abord montré que l'inflammation produisait une acti-

vation constitutive des récepteurs μ qui inhibait la signalisation nociceptive spinale pendant des mois et que l'hypersensibilité à la douleur précipitée par l'antagoniste des récepteurs aux opioïdes était bloquée par l'inactivation de l'adénylate cyclase AC1.

Ces données suggèrent que le blocage de l'activité tonique endogène des récepteurs μ produit une hypersensibilité à la douleur via la superactivation de l'adénylate cyclase AC1 ^[78]. Les récepteurs opioïdes kappa et leur ligand la dynorphine sont également impliqués dans la réponse compensatoire déclenchée par l'incision ^[83] induisant une analgésie endogène qui semblerait plus efficace chez les femelles en comparaison aux mâles ^[84]. À côté des systèmes opioïdiques d'autres systèmes inhibiteurs ont été impliqués dans la récupération après l'incision notamment les systèmes endocannabinoïdes qui diminuerait particulièrement l'activation astrocytaire ^[30]. Les interneurons NPY ont été impliqués dans la douleur inflammatoire ^[85] et neuropathique ^[86] mais leur rôle dans le modèle incisionnel chirurgical reste encore à démontrer.

Au-delà de son rôle adaptatif, l'état allostatique représenterait un état de vulnérabilité à des sti-

muli douloureux ultérieurs ou à des stimuli non douloureux tels que le stress. En effet, il a été montré que la répétition d'une douleur inflammatoire ou chirurgicale chez des animaux ayant déjà eu une expérience douloureuse conduit à une hyperalgésie de longue durée ^[56, 58, 87].

De la même manière, des études rapportent qu'un stress environnemental non douloureux produit une hypersensibilité à la douleur chez les animaux qui ont été exposés plusieurs jours voire plusieurs semaines auparavant à une douleur aiguë ^[88]; l'hypersensibilité est d'autant plus forte que les animaux ont reçu de fortes doses de fentanyl.

Cela suggère que la douleur aiguë post-chirurgicale peut produire une vulnérabilité à la douleur en raison d'une sensibilisation à la douleur persistante qui perdurerait au-delà de la phase de récupération postopératoire, ce qui exposerait les individus au risque de développer une DCPO. Ce phénomène a été appelé sensibilisation latente à la douleur ^[88] et a été étudié par la suite par différents auteurs ^[58, 78, 84, 89]. Quelques études cliniques ont mis en évidence l'existence de la sensibilisation latente chez l'homme. Ainsi, des preuves cliniques de la précipitation de

l'hypersensibilité à la douleur par la naloxone ont récemment été mises en évidence chez des volontaires humains ^[90]. Bien que cette étude n'ait porté que sur un petit nombre de patients, cette étude préliminaire a fait état d'une grande hétérogénéité dans la réponse à la naloxone, ce qui suggère des différences individuelles dans le développement de la réponse adaptative aux opioïdes.

Les auteurs ont ainsi noté que les sujets qui développaient une hyperalgésie après l'injection de naloxone étaient des sujets avec des zones initiales d'hyperalgésie secondaire plus importantes. La sensibilisation latente se produirait donc plus souvent chez les « hauts sensibilisateurs » que chez les « bas sensibilisateurs ».

Dans la continuité de cette étude initiale, les auteurs ont très récemment publié un essai clinique similaire réalisé sur une plus grande cohorte de volontaires. Les auteurs n'ont pas pu montrer de manière équivoque la sensibilisation latente après l'injection de naloxone. Toutefois, dans un modèle à effets mixtes, ils ont montré que la zone d'hyperalgésie secondaire était significativement plus importante après l'administration de naloxone par rapport au placebo

chez les patients identifiés comme des « hauts sensibilisateurs » mais pas chez les « bas sensibilisateurs » ^[91]. À côté de cela, une étude clinique a montré que la douleur postopératoire était augmentée avec extension de la zone d'hyperalgésie suite à la répétition d'une arthroplastie totale des 2 genoux réalisée à une semaine d'intervalle ^[92] illustrant les données décrites précédemment obtenues chez l'animal. Dans leur ensemble, ces données montrent que la réponse adaptative survenant après une chirurgie permet une récupération après une douleur aiguë mais serait associée à un état de sensibilisation persistante représentant alors un chemin vers la DCPO. Toutefois, des études cliniques seront nécessaires afin d'établir l'importance de la sensibilisation latente en clinique et notamment dans un contexte chirurgical.

X. De l'homéostasie à l'allostasie : un continuum vers la douleur chronique postopératoire.

Les concepts de sensibilisation latente à la douleur et d'allostasie offrent un point de vue intéressant sur la manière dont les patients

peuvent développer une douleur persistante après une opération. Si l'on admet que la chirurgie est capable de conduire à un état allostatique, dès lors nous pouvons concevoir que la DCPO serait initialement due aux phénomènes de sensibilisation induits par la chirurgie elle-même, phénomènes aggravés par certains facteurs de risques (stress, âge, sexe, pharmacologie, etc) mais son expression serait associée à un défaut de charge ou surcharge allostatique responsable d'une perte d'activité des systèmes antinociceptifs (figure 4-5). Ceci entrainerait une rupture d'équilibre qui se produirait suite à la prise de médicament, à un choc émotionnel ou une nouvelle chirurgie. Ainsi, l'incapacité à engager toniquement des systèmes antinociceptifs associée à une sensibilisation persistante à la douleur seraient susceptibles d'être des facteurs fondamentaux qui, ensemble, contribueraient à l'initiation et au maintien de la douleur chronique après une intervention chirurgicale (voir Figure 5, en page suivante). Pour illustrer ce point, il a été démontré qu'une analgésie endogène efficace, évaluée par une activité des contrôles inhibiteurs diffus de la nociception (CIDN) est corrélée à un risque moindre de développer une douleur chronique

post-thoracotomie ^[50]. Cette observation peut être mise en relation avec une étude animale de De Felice et al. qui souligne l'importance de l'engagement des systèmes inhibiteurs de la douleur descendants de la moelle épinière pour s'opposer au développement de la douleur chronique après ligature du nerf sciatique ^[93].

XI. Mécanismes a l'origine du déséquilibre entre les systèmes antinociceptifs et les systèmes pronociceptifs.

a) Maintien de l'activation des systèmes pronociceptifs.

Le phénomène de sensibilisation à la douleur persistante produit par la chirurgie reste de nos jours mal compris. Des recherches complémentaires sont nécessaires pour comprendre les mécanismes sous-jacents.

Sur la base de cette avancée conceptuelle, nous pouvons comprendre pourquoi l'évaluation de l'analgésie endogène préopératoire peut être utilisée pour prédire le développement des troubles de la douleur après une opération chez l'homme ^[49], bien que d'autres articles n'aient

pas réussi à établir une association entre la modulation de la douleur conditionnée préopératoire et le développement d'une douleur postopératoire persistante après chirurgie thoracique ¹⁹⁴.

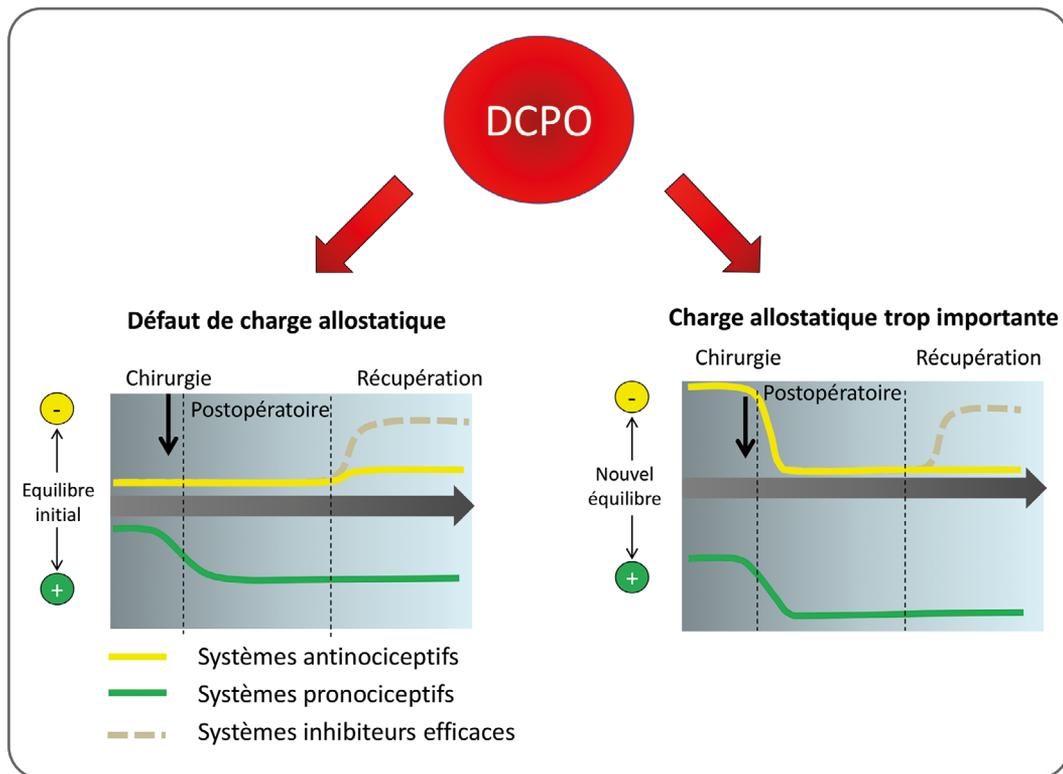


Figure 5 : Représentation hypothétique de l'expression de la DCPO

Suite à une chirurgie, l'organisme met en jeu des systèmes antinoceptifs (systèmes antinoceptifs efficaces) permettant la récupération en masquant l'activation soutenue des systèmes pronocceptifs. Un défaut d'inhibition pourrait être alors responsable de l'apparition de la DCPO. Premièrement, le défaut de recrutement des systèmes antinoceptifs (inhibition de la douleur) après la chirurgie pourrait expliquer le maintien de l'hyperalgésie et/ou de l'allodynie et potentiellement le développement de la DCPO. Deuxièmement, un sujet pourrait présenter une vulnérabilité à la douleur avant l'opération qui est associée à un équilibre de haut niveau entre les systèmes pronocceptif et antinoceptif. Dans ces conditions, la chirurgie pourrait sensibiliser l'activation des systèmes pronocceptifs, ce qui entraînerait un important déséquilibre entre les deux systèmes provoquant l'apparition d'une hyperalgésie exagérée. Cela pourrait conduire à l'épuisement des systèmes antinoceptifs en raison d'une charge allostatique trop importante. Par conséquent, l'absence d'inhibition de la douleur tonique entraînerait le maintien de l'hyperalgésie / allodynie responsable du développement de la DCPO.

Toutefois, nous savons que les récepteurs NMDA semblent jouer un rôle essentiel dans l'établissement de la vulnérabilité à la douleur à long terme, car leur blocage empêche totalement l'hyperalgésie induite par le stress chez les animaux traités par de fortes doses d'opioïdes, comme décrit précédemment ^[88] ainsi que la sensibilisation latente dans un modèle inflammatoire ^[78].

L'importance des processus de sensibilisation dans l'hyperalgésie postopératoire chez l'homme, peut être mise en avant par les effets de l'administration peropératoire de kétamine qui en bloquant notamment l'activité des récepteurs NMDA, se révèle efficace pour réduire la sensibilisation centrale à la douleur produite par une lésion et/ou l'administration d'opioïdes, ce qui peut expliquer ses effets bénéfiques dans la réduction de la douleur postopératoire aiguë ^[95] et dans la prévention de la douleur postopératoire persistante ^[41, 96, 97] (voir chapitre 3).

Il est intéressant de noter que l'activation gliale a également été impliquée dans la sensibilisation à la douleur à long terme induite par l'incision plantaire ^[98]. Récemment, un modèle d'incision qui n'implique pas de dommages aux nerfs péri-

phériques a été développé pour déterminer les facteurs étiologiques de la sensibilisation à long terme produite par la chirurgie ^[99].

Les données ont montré que l'incision produisait une modification d'expression de certains facteurs de stress neuronal. Ainsi, l'expression du facteur de transcription 3 (ATF3) et du neuropeptide Y est augmentée dans les ganglions dorso-rachidiens et ce jusqu'à 28 jours après l'opération. À l'inverse, l'expression de la protéine kinase CAMK4 est diminuée.

Ces observations confirment que les lésions tissulaires sont capables d'induire des changements durables dans l'expression des gènes liés au stress ou aux lésions tissulaires au-delà de la période de récupération. Un modèle appelé « amorçage hyperalgésique » ou « priming » en anglais ^[100] dans lequel une lésion initiale induit une période prolongée de susceptibilité après une lésion ultérieure, est utilisé classiquement pour étudier la neuroplasticité sous-jacente à la sensibilisation persistante à la douleur. Le modèle consiste à effectuer une première intervention chirurgicale. La sensibilisation persistante des voies nociceptives est révélée par des challenges ultérieurs liés à l'administration de

la prostaglandine E2 (PGE2). Dans ce modèle, les animaux qui ont subi une incision plantaire ont développé une hypersensibilité à la douleur exagérée après l'administration de PGE2 et ce 15 jours après l'incision ^[101]. Il a été démontré que la protéine kinase M zeta, dont on sait qu'elle joue un rôle essentiel dans l'induction d'une potentialisation à long terme, est impliquée dans le maintien d'une sensibilisation persistante après l'incision plantaire ^[42, 102] suggérant que cet état de sensibilisation à long terme représente une véritable plasticité synaptique supportant le développement de la DCPO. Plus important

encore, des processus épigénétiques seraient également impliqués dans le développement et le maintien des douleurs chroniques via une régulation de changements fonctionnels durables au niveau du système nerveux ^[103, 104] (Voir Figure 6, en page suivante). Des preuves récentes démontrent qu'un inhibiteur des histones acétyltransférases bloque partiellement la sensibilisation à la douleur latente, comme le

révèle la réduction de l'hypersensibilité à la douleur exagérée induite par l'injection intrathécale de PGE2 ^[81]. L'altération épigénétique semble affecter les voies de signalisation du récepteur des chimiokines CXCR2 dans la moelle épinière qui contrôlent l'hypersensibilité mécanique induite par l'incision ^[105]. À noter qu'au-delà de

la chirurgie, l'anesthésie semblerait également entraîner des modifications épigénétiques. La prise d'opioïdes ou d'anesthésiques locaux pendant la chirurgie est associée à une méthylation et à une déméthylation de l'ADN, respectivement ^[106, 107]. Les modifications épi-

génétiques pourraient donc supporter les changements durables que l'on peut observer au niveau des systèmes pronociceptifs et rendre compte en partie des DCPO.

Toutefois, de futures études tant au niveau fondamental que clinique sont nécessaires afin de déterminer l'importance de ces altérations épigénétiques dans l'apparition des DCPO.

Des processus épigénétiques seraient impliqués dans le développement et le maintien des douleurs chroniques.

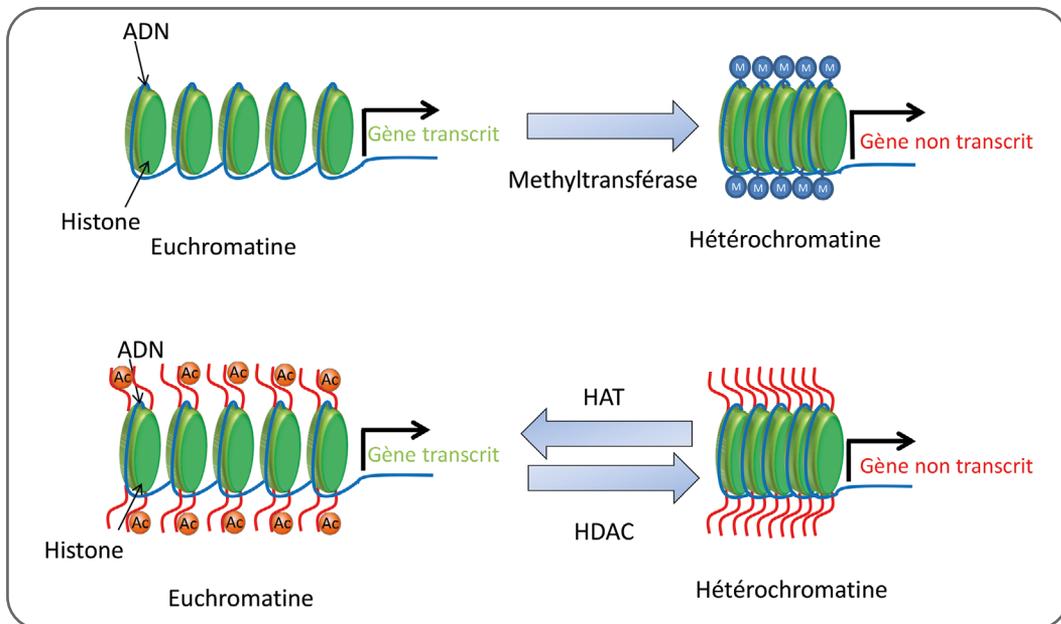


Figure 6 : Régulation de l'expression des gènes par des mécanismes épigénétiques.

L'épigénétique désigne les processus qui régissent les variations de traits sans modification de la séquence d'ADN génomique. L'ADN est étroitement enroulé autour de protéines appelées histones, formant un complexe connu sous le nom de chromatine (voir figure). L'expression des gènes dépend des modifications structurales de la chromatine qui régulent les facteurs de transcription accédant à des séquences d'ADN spécifiques (régions promotrices). De nombreux processus épigénétiques impliquent des modifications au niveau des histones ou de l'ADN lui-même, ce qui entraîne des modifications à long terme et parfois héréditaires de l'expression des gènes : l'expression différentielle des gènes. Les mécanismes sont assez complexes et impliquent de nombreuses modifications moléculaires. Nombre de ces processus sont contrôlés. Parmi les mécanismes les plus couramment étudiés figurent les modifications (acétylation, méthylation, etc.) des histones, la méthylation de l'ADN et la synthèse de petites molécules d'ARN non codantes appelées miARN qui peuvent réguler l'expression des gènes. L'acétylation des histones (Ac) est catalysée par l'histone acétyl transférase (HAT) tandis que la désacétylation dépend de l'histone désacétylase (HDAC). Une modification connexe, la méthylation des histones, est catalysée par les histone lysine méthyltransférases dépendantes de la S- adénosylméthionine et les protéines arginine méthyltransférases. Les mécanismes épigénétiques sont impliqués dans la plasticité synaptique, l'apprentissage et la mémoire. En ce qui concerne la douleur, des régulations épigénétiques ont été mises en évidence dans les neurones afférents primaires, la corne dorsale ou le tractus spinothalamique, et dans plusieurs régions du cerveau impliquées dans l'intégration de la douleur ^[120]. Ainsi, les histones désacétylases permettent une compaction de l'ADN, et donc éventuellement de stopper l'expression de molécules pro ou anti-inflammatoire en fonction du site de désacétylation. A l'inverse, les histones acétyltransférases permettent une décompaction de l'ADN et de favoriser l'expression de molécules pro ou anti-inflammatoire en fonction du site d'acétylation ^[106]. Au-delà de ces molécules pro ou antinociceptives, les gènes modulés sont souvent des gènes d'inflammation ou de plasticité neuronale pouvant influencer l'état de sensibilisation et donc de chronicisation ^[103]. Ainsi, les mécanismes épigénétiques seraient des facteurs importants dans la transition de la douleur aiguë à la douleur chronique ^[104]. Ils pourraient expliquer de nombreuses facettes de la susceptibilité à la douleur aiguë et chronique ^[107].

b) Défaut d'activation des systèmes antinociceptifs.

Nous avons vu que la perception douloureuse est un équilibre subtil entre les systèmes antinociceptifs et les systèmes pronociceptifs (Figure 5).

Un renforcement de l'activation de ces derniers serait au cœur de la chronicisation de la douleur postopératoire mais des études fondamentales suggèrent qu'une atteinte des systèmes antinociceptifs seraient également nécessaires pour permettre l'expression d'un état douloureux chronique (Figure 5). À côté des systèmes opioï-

dergiques endogènes, les interneurons inhibiteurs GABAergiques de la moelle épinière sont impliqués dans le maintien d'un contrôle inhibiteur de la transmission nociceptive. Lors d'une lésion nerveuse périphérique, la mort des neurones GABAergiques est à l'origine d'une perte de l'inhibition à la douleur qui sera responsable d'une sensation douloureuse persistante ^[108]. En résulte une dépolarisation ainsi qu'une hy-

perexcitabilité des neurones de projections activant les voies ascendantes de la douleur ce qui traduirait un mécanisme de maladaptation. Cette hypothèse est renforcée par le fait que l'administration d'antagonistes GABA sur des animaux naïfs induit des douleurs persistantes.

De plus, dans des modèles animaux de douleur postopératoire, administrer des agonistes GABA permet de récupérer un seuil nociceptif normal ^[109]. Tout comme les systèmes pronociceptifs, les systèmes antinociceptifs peuvent également être altérés par des modifications épigénétiques. En effet, des données de la

La mort des neurones GABAergiques est à l'origine d'une perte de l'inhibition à la douleur qui sera responsable d'une sensation douloureuse persistante.

littérature indiquent que l'expression des récepteurs opioïdergiques notamment les MOR est étroitement régulée après une lésion nerveuse via l'activation d'une méthyltransférase (SUV39H1) qui est la principale enzyme responsable de la triméthylation de H3K94 conduisant à la répression transcriptionnelle. Ainsi une lésion nerveuse conduirait à une diminution d'expression du récepteur MOR dans

les GDR, expression qui peut être rétablie suite à l'inhibition de SUV39H1 [110]. Ceci suggère que l'activation de SUV39H1 est critique pour la régulation à la baisse de l'expression du MOR suite à une lésion nerveuse. Les altérations épigénétiques des systèmes antinociceptifs peuvent également être illustrées par l'hypoacétylation des histones au niveau du promoteur Gad2 codant pour l'acide glutamique décarboxylase 65 (GAD65) impliquée dans la synthèse du GABA. Il a ainsi été montré qu'une lésion chronique du nerf sciatique provoque une hypoacétylation de Gad2 via l'activation d'une enzyme HDAC au niveau d'une struc-

ture du tronc cérébral, le noyau raphé magnus [111]. L'ensemble de ces données suggèrent que la diminution de l'expression de GAD65 ou de MOR par des mécanismes épigénétiques conduirait à un déséquilibre entre les systèmes pronociceptifs et antinociceptifs favorisant la chronicisation de la douleur périphérique neuropathique. À ce jour aucune étude n'a montré de telles modifications épigénétiques des sys-

tèmes antinociceptifs après chirurgie. Il est donc nécessaire de déterminer si des altérations épigénétiques similaires à celles observées dans la douleur neuropathique se produisent dans des modèles de chronicisation de la douleur postopératoire. Chez l'homme, des modifications épigénétiques ont été mises en évidence en

dehors du contexte chirurgical. Ainsi une altération de l'épigénome, en particulier via des méthylations du gène TRPA1 sanguin, a été corrélée avec la sensibilité à la douleur chez des volontaires sains et notamment des diminutions de seuil nociceptif [112, 113]. Par ailleurs, il a également été mis en évi-

Dans des modèles animaux, administrer des agonistes GABA permet de récupérer un seuil nociceptif normal.

dence des méthylations de l'ADN inhibant l'expression des proenkephalines ou des récepteurs μ -opioïdes sur des modèles cellulaires humains [114, 115]. Pris dans leur ensemble, ces résultats indiquent que le fonctionnement des systèmes pronociceptifs et antinociceptifs pourrait également être modulé par des altérations épigénétiques à la suite d'une chirurgie avec de possibles conséquences sur le développement de

la DCPO. Il est clair que la compréhension des mécanismes épigénétiques est une voie de recherche prometteuse qui nécessite d'être initiée dans le contexte de la douleur postopératoire.

XII. Conclusion.

La DCPO est un phénomène multifactoriel complexe qui, une fois amorcé, est difficile à contrôler et souvent difficile à traiter. Son incidence varie selon les individus et les procédures ^[116-119].

Elle reste un facteur critique qui affecte la qualité de vie des patients. Des études animales utilisant un modèle de douleur incisionnelle suggèrent que le développement d'une douleur postopératoire doit être considéré à la fois comme un processus de sensibilisation à la douleur et aussi comme un échec à s'adapter à l'activation exagérée des systèmes pronociceptifs due à la chirurgie. Le développement des DCPO résulterait d'une perte d'inhibition et d'une hyperexcitabilité neuronale liée aux différentes modifications cellulaires et moléculaires au niveau du système nerveux dues à la chirurgie et pouvant être modulées par des facteurs peropératoires. Le blocage ou la limitation de la sensibilisation postopératoire persistante est clairement impor-

tant dans la prévention de la DCPO. Les anesthésistes ont à leur disposition des médicaments qui doivent être combinés avant, pendant et après l'opération afin de limiter autant que possible la sensibilisation à la douleur induite par les lésions chirurgicales. ■

Références bibliographiques :

- [1] Macrae WA, Davies HT. Chronic postsurgical pain. *Epidemiology of Pain*. Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Korff MV, Seattle: IASP Press; 1999, p. 125–42.
- [2] Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 2015;156:1003–7. <https://doi.org/10.1097/j.pain.000000000000160>.
- [3] Boney O, Bell M, Bell N, Conquest A, Cumbers M, Drake S, et al. Identifying research priorities in anaesthesia and perioperative care: final report of the joint National Institute of Academic Anaesthesia/James Lind Alliance Research Priority Setting Partnership. *BMJ Open* 2015;5:e010006. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010006>.
- [4] Brennan TJ, Vandermeulen EP, Gebhart GF. Characterization of a rat model of incisional pain. *Pain* 1996;64:493–501. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(95\)01441-1](https://doi.org/10.1016/0304-3959(95)01441-1).
- [5] Pogatzki EM, Raja SN. A mouse model of incisional pain. *Anesthesiology* 2003;99:1023–7. <https://doi.org/10.1097/0000542-200310000-00041>.
- [6] Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK, Brennan TJ. Postoperative pain—clinical implications of basic research. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007;21:3–13. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2006.11.003>.
- [7] Haroutiunian S, Nikolajsen L, Finnerup NB, Jensen TS. The neuropathic component in persistent postsurgical pain: a systematic literature review. *Pain* 2013;154:95–102. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2012.09.010>.
- [8] Pogatzki-Zahn EM, Segelcke D, Schug SA. Postoperative pain—from mechanism to treatment. *Pain Rep* 2017;2. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000588>.
- [9] Spofford CM, Brennan TJ. Gene expression in skin, muscle, and dorsal root ganglion after plantar incision in the rat. *Anesthesiology* 2012;117:161–72. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31825a2a2b>.
- [10] Deval E, Noël J, Gasull X, Delaunay A, Alloui A, Friend V, et al. Acid-sensing ion channels in postoperative pain. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 2011;31:6059–66. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5266-10.2011>.
- [11] Sugiyama D, Kang S, Brennan TJ. Muscle Reactive Oxygen Species (ROS) Contribute to Post-Incisional Guarding via the TRPA1 Receptor. *PLoS One* 2017;12:e0170410. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170410>.
- [12] Wu C, Boustany L, Liang H, Brennan TJ. Nerve growth factor expression after plantar incision in the rat. *Anesthesiology* 2007;107:128–35. <https://doi.org/10.1097/01.anes.0000267512.08619.bd>.
- [13] Banik RK, Subieta AR, Wu C, Brennan TJ. Increased nerve growth factor after rat plantar incision contributes to guarding behavior and heat hyperalgesia. *Pain* 2005;117:68–76. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2005.05.017>.
- [14] Wu C, Erickson MA, Xu J, Wild KD, Brennan TJ. Expression profile of nerve growth factor after muscle incision in the rat. *Anesthesiology* 2009;110:140–9. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318190bc84>.
- [15] Sahbaie P, Shi X, Guo T-Z, Qiao Y, Yeomans DC, Kingery WS, et al. Role of Substance P Signaling in Enhanced Nociceptive Sensitization and Local Cytokine Production after Incision. *Pain* 2009;145:341–9. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2009.06.037>.
- [16] Zahn PK, Subieta A, Park SS, Brennan TJ. Effect of blockade of nerve growth factor and tumor necrosis factor on pain behaviors after plantar incision. *J Pain Off J Am Pain Soc* 2004;5:157–63. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2004.02.538>.
- [17] Ji R-R, Samad TA, Jin S-X, Schmolz R, Woolf CJ. p38 MAPK activation by NGF in primary sensory neurons after inflammation increases TRPV1 levels and maintains heat hyperalgesia. *Neuron* 2002;36:57–68. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(02\)00908-x](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(02)00908-x).

Références bibliographiques :

- [18] Izumi Y, Sasaki M, Hashimoto S, Sawa T, Amaya F. mTOR signaling controls VGLUT2 expression to maintain pain hypersensitivity after tissue injury. *Neuroscience* 2015;308:169–79. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.09.013>.
- [19] Ji R-R, Kohno T, Moore KA, Woolf CJ. Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms? *Trends Neurosci* 2003;26:696–705. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2003.09.017>.
- [20] Li C-Q, Xu J-M, Liu D, Zhang J-Y, Dai R-P. Brain derived neurotrophic factor (BDNF) contributes to the pain hypersensitivity following surgical incision in the rats. *Mol Pain* 2008;4:27. <https://doi.org/10.1186/1744-8069-4-27>.
- [21] van den Heuvel I, Reichl S, Segelcke D, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. Selective prevention of mechanical hyperalgesia after incision by spinal ERK1/2 inhibition. *Eur J Pain Lond Engl* 2015;19:225–35. <https://doi.org/10.1002/ejp.540>.
- [22] Ji RR, Baba H, Brenner GJ, Woolf CJ. Nociceptive-specific activation of ERK in spinal neurons contributes to pain hypersensitivity. *Nat Neurosci* 1999;2:1114–9. <https://doi.org/10.1038/16040>.
- [23] Ito N, Obata H, Saito S. Spinal microglial expression and mechanical hypersensitivity in a postoperative pain model: comparison with a neuropathic pain model. *Anesthesiology* 2009;111:640–8. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181b05f42>.
- [24] Wen Y-R, Suter MR, Ji R-R, Yeh G-C, Wu Y-S, Wang K-C, et al. Activation of p38 mitogen-activated protein kinase in spinal microglia contributes to incision-induced mechanical allodynia. *Anesthesiology* 2009;110:155–65. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318190bc16>.
- [25] Ying Y-L, Wei X-H, Xu X-B, She S-Z, Zhou L-J, Lv J, et al. Over-expression of P2X7 receptors in spinal glial cells contributes to the development of chronic post-surgical pain induced by skin/muscle incision and retraction (SMIR) in rats. *Exp Neurol* 2014;261:836–43. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2014.09.007>.
- [26] Watkins LR. Immune and glial regulation of pain. *Brain Behav Immun* 2007;21:519–21. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2006.12.001>.
- [27] Peters CM, Eisenach JC. Contribution of the chemokine (C-C motif) ligand 2 (CCL2) to mechanical hypersensitivity after surgical incision in rats. *Anesthesiology* 2010;112:1250–8. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181d3d978>.
- [28] Huang L, Gao Y-J, Wang J, Strichartz G. Shifts in cell-type expression accompany a diminishing role of spinal p38-mapkinase activation over time during prolonged postoperative pain. *Anesthesiology* 2011;115:1281–90. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31823499cc>.
- [29] Raithe SJ, Sapio MR, LaPaglia DM, Iadarola MJ, Mannes AJ. Transcriptional Changes in Dorsal Spinal Cord Persist after Surgical Incision Despite Preemptive Analgesia with Peripheral Resiniferatoxin. *Anesthesiology* 2018;128:620–35. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002006>.
- [30] Alkaitis MS, Solorzano C, Landry RP, Piomelli D, DeLeo JA, Romero-Sandoval EA. Evidence for a role of endocannabinoids, astrocytes and p38 phosphorylation in the resolution of postoperative pain. *PLoS One* 2010;5:e10891. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0010891>.
- [31] Liu Y, Hou B, Zhang W, Sun Y-E, Li L, Ma Z, et al. The activation of spinal astrocytes contributes to preoperative anxiety-induced persistent post-operative pain in a rat model of incisional pain. *Eur J Pain Lond Engl* 2015;19:733–40. <https://doi.org/10.1002/ejp.596>.

Références bibliographiques :

- [32] Buvanendran A, Kroin JS, Berger RA, Hallab NJ, Saha C, Negrescu C, et al. Upregulation of prostaglandin E2 and interleukins in the central nervous system and peripheral tissue during and after surgery in humans. *Anesthesiology* 2006;104:403–10. <https://doi.org/10.1097/00000542-200603000-00005>.
- [33] Buvanendran A, Mitchell K, Kroin JS, Iadarola MJ. Cytokine gene expression after total hip arthroplasty surgical site versus circulating neutrophil response. *Anesth Analg* 2009;109:959–64. <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e3181ac1746>.
- [34] Gaudillière B, Fragiadakis GK, Bruggner RV, Nicolau M, Finck R, Tingle M, et al. Clinical recovery from surgery correlates with single-cell immune signatures. *Sci Transl Med* 2014;6:255ra131. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3009701>.
- [35] Fragiadakis GK, Gaudillière B, Ganio EA, Aghaee-pour N, Tingle M, Nolan GP, et al. Patient-specific Immune States before Surgery Are Strong Correlates of Surgical Recovery. *Anesthesiology* 2015;123:1241–55. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000887>.
- [36] Katz J, Seltzer Z. Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors. *Expert Rev Neurother* 2009;9:723–44. <https://doi.org/10.1586/ern.09.20>.
- [37] Joshi GP, Ogunnaiké BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin N Am* 2005;23:21–36. <https://doi.org/10.1016/j.atc.2004.11.013>.
- [38] Romero A, Romero-Alejo E, Vasconcelos N, Puig MM. Glial cell activation in the spinal cord and dorsal root ganglia induced by surgery in mice. *Eur J Pharmacol* 2013;702:126–34. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2013.01.047>.
- [39] Scholz J, Woolf CJ. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. *Nat Neurosci* 2007;10:1361–8. <https://doi.org/10.1038/nn1992>.
- [40] Martínez V, Ben Ammar S, Judet T, Bouhassira D, Chauvin M, Fletcher D. Risk factors predictive of chronic postsurgical neuropathic pain: the value of the iliac crest bone harvest model. *Pain* 2012;153:1478–83. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2012.04.004>.
- [41] Richebé P, Capdevila X, Rivat C. Persistent Postsurgical Pain: Pathophysiology and Preventative Pharmacologic Considerations. *Anesthesiology* 2018;129:590–607. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002238>.
- [42] Althaus A, Hinrichs-Rocker A, Chapman R, Arránz Becker O, Lefering R, Simanski C, et al. Development of a risk index for the prediction of chronic post-surgical pain. *Eur J Pain Lond Engl* 2012;16:901–10. <https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2011.00090.x>.
- [43] Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 1996;12:50–5. <https://doi.org/10.1097/00002508-199603000-00009>.
- [44] VanDenKerkhof EG, Hopman WM, Goldstein DH, Wilson RA, Towheed TE, Lam M, et al. Impact of perioperative pain intensity, pain qualities, and opioid use on chronic pain after surgery: a prospective cohort study. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:19–27. <https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e318237516e>.
- [45] Capdevila X, Moulard S, Plasse C, Peshaud J-L, Molinari N, Dadure C, et al. Effectiveness of Epidural Analgesia, Continuous Surgical Site Analgesia, and Patient-Controlled Analgesic Morphine for Postoperative Pain Management and Hyperalgesia, Rehabilitation, and Health-Related Quality of Life After Open Nephrectomy: A Prospective, Randomized, Controlled Study. *Anesth Analg* 2017;124:336–45. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001688>.

Références bibliographiques :

- [46] Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000;93:1123–33.
<https://doi.org/10.1097/00000542-200010000-00038>.
- [47] Lavand'homme P, De Kock M, Waterloos H. Intra operative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005;103:813–20.
<https://doi.org/10.1097/00000542-200510000-00020>.
- [48] Eisenach JC. Preventing chronic pain after surgery: who, how, and when? *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:1–3.
<https://doi.org/10.1016/j.rapm.2005.11.008>.
- [49] Landau R, Kraft JC, Flint LY, Carvalho B, Richebé P, Cardoso M, et al. An experimental paradigm for the prediction of Post-Operative Pain (PPOP). *J Vis Exp JoVE* 2010.
<https://doi.org/10.3791/1671>.
- [50] Yarnitsky D, Crispel Y, Eisenberg E, Granovsky Y, Ben-Nun A, Sprecher E, et al. Prediction of chronic post-operative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients at risk. *Pain* 2008;138:22–8.
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.10.033>.
- [51] Cao J, Wang P-K, Tiwari V, Liang L, Lutz BM, Shieh K-R, et al. Short-term pre- and post-operative stress prolongs incision-induced pain hypersensitivity without changing basal pain perception. *Mol Pain* 2015;11:73.
<https://doi.org/10.1186/s12990-015-0077-3>.
- [52] Li C, Yang Y, Liu S, Fang H, Zhang Y, Furmanski O, et al. Stress induces pain transition by potentiation of AMPA receptor phosphorylation. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 2014;34:13737–46.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2130-14.2014>.
- [53] 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;14:854–64.
<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.02.013>.
- [54] Pinto PR, McIntyre T, Araújo-Soares V, Almeida A, Costa P. Psychological factors predict an unfavorable pain trajectory after hysterectomy: a prospective cohort study on chronic postsurgical pain. *Pain* 2018;159:956–67.
<https://doi.org/10.1016/j.pain.0000000000001170>.
- [55] Papaioannou M, Skapinakis P, Damigos D, Mavreas V, Broumas G, Palgimesi A. The role of catastrophizing in the prediction of postoperative pain. *Pain Med Malden Mass* 2009;10:1452–9.
<https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2009.00730.x>.
- [56] Rivat C, Laulin J-P, Corcuff J-B, Célérier E, Pain L, Simonnet G. Fentanyl enhancement of carrageenan-induced long-lasting hyperalgesia in rats: prevention by the N-methyl-D-aspartate receptor antagonist ketamine. *Anesthesiology* 2002;96:381–91.
<https://doi.org/10.1097/00000542-200202000-00025>.
- [57] Richebé P, Rivat C, Laulin J-P, Maurette P, Simonnet G. Ketamine improves the management of exaggerated postoperative pain observed in perioperative fentanyl-treated rats. *Anesthesiology* 2005;102:421–8. <https://doi.org/10.1097/00000542-200502000-00028>.
- [58] Cabañero D, Campillo A, Célérier E, Romero A, Puig MM. Pronociceptive effects of remifentanyl in a mouse model of postsurgical pain: effect of a second surgery. *Anesthesiology* 2009;111:1334–45.
<https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181bfab61>.

Références bibliographiques :

- [59] Cabañero D, Célérier E, García-Nogales P, Mata M, Roques BP, Maldonado R, et al. The pro-nociceptive effects of remifentanyl or surgical injury in mice are associated with a decrease in delta-opioid receptor mRNA levels: Prevention of the nociceptive response by on-site delivery of enkephalins. *Pain* 2009;141:88–96. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.10.011>.
- [60] Li X, Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia and incisional pain. *Anesth Analg* 2001;93:204–9. <https://doi.org/10.1097/00000539-200107000-00040>.
- [61] Roeckel L-A, Le Coz G-M, Gavériaux-Ruff C, Simonin F. Opioid-induced hyperalgesia: Cellular and molecular mechanisms. *Neuroscience* 2016;338:160–82. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.06.029>.
- [62] Rivat C, Ballantyne J. The dark side of opioids in pain management: basic science explains clinical observation. *Pain Rep* 2016;1:e570. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000570>.
- [63] Célérier E, Laulin J, Larcher A, Le Moal M, Simonnet G. Evidence for opiate-activated NMDA processes masking opiate analgesia in rats. *Brain Res* 1999;847:18–25. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(99\)01998-8](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(99)01998-8).
- [64] Célérier E, Laulin JP, Corcuff JB, Le Moal M, Simonnet G. Progressive enhancement of delayed hyperalgesia induced by repeated heroin administration: a sensitization process. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 2001;21:4074–80.
- [65] Célérier E, Rivat C, Jun Y, Laulin JP, Larcher A, Reynier P, et al. Long-lasting hyperalgesia induced by fentanyl in rats: preventive effect of ketamine. *Anesthesiology* 2000;92:465–72. <https://doi.org/10.1097/00000542-200002000-00029>.
- [66] Célérier E, González JR, Maldonado R, Cabañero D, Puig MM. Opioid-induced hyperalgesia in a murine model of postoperative pain: role of nitric oxide generated from the inducible nitric oxide synthase. *Anesthesiology* 2006;104:546–55. <https://doi.org/10.1097/00000542-200603000-00023>.
- [67] Horvath RJ, Landry RP, Romero-Sandoval EA, De-Leo JA. Morphine tolerance attenuates the resolution of postoperative pain and enhances spinal microglial p38 and extracellular receptor kinase phosphorylation. *Neuroscience* 2010;169:843–54. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.05.030>.
- [68] Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2006;104:570–87. <https://doi.org/10.1097/00000542-200603000-00025>.
- [69] Fletcher D, Martinez V. Opioid-induced hyperalgesia in patients after surgery: a systematic review and a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2014;112:991–1004. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu137>.
- [70] Chia YY, Liu K, Wang JJ, Kuo MC, Ho ST. Intraoperative high dose fentanyl induces postoperative fentanyl tolerance. *Can J Anaesth J Can Anesth* 1999;46:872–7. <https://doi.org/10.1007/BF03012978>.
- [71] Richebé P, Pouquet O, Jelacic S, Mehta S, Calderon J, Picard W, et al. Target-controlled dosing of remifentanyl during cardiac surgery reduces postoperative hyperalgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25:917–25. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2011.03.185>.
- [72] Salengros J-C, Huybrechts I, Ducart A, Faraoni D, Marsala C, Barvais L, et al. Different anesthetic techniques associated with different incidences of chronic post-thoracotomy pain: low-dose remifentanyl plus pre-surgical epidural analgesia is preferable to high-dose remifentanyl with postsurgical epidural analgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:608–16. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2009.10.006>.
- [73] Niedermayer S, Heyn J, Guenther F, Küchenhoff H, Luchting B. Remifentanyl for abdominal surgery is associated with unexpectedly unfavorable outcomes. *Pain* 2020;161:266–73. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001713>.

Références bibliographiques :

- [74] Joly V, Richebe P, Guignard B, Fletcher D, Maurette P, Sessler DI, et al. Remifentanil-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. *Anesthesiology* 2005;103:147–55. <https://doi.org/10.1097/00000542-200507000-00022>.
- [75] de Hoogd S, Ahlers SJGM, van Dongen EPA, van de Garde EMW, Hamilton-Ter Brake TAT, Dahan A, et al. Is Intraoperative Remifentanil Associated With Acute or Chronic Postoperative Pain After Prolonged Surgery? An Update of the Literature. *Clin J Pain* 2016;32:726–35. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000317>.
- [76] van Gulik L, Ahlers SJGM, van de Garde EMW, Bruins P, van Boven WJ, Tibboel D, et al. Remifentanil during cardiac surgery is associated with chronic thoracic pain 1 yr after sternotomy. *Br J Anaesth* 2012;109:616–22. <https://doi.org/10.1093/bja/aes247>.
- [77] de Hoogd S, Ahlers SJGM, van Dongen EPA, van de Garde EMW, Daeter EJ, Dahan A, et al. Randomized Controlled Trial on the Influence of Intraoperative Remifentanil versus Fentanyl on Acute and Chronic Pain after Cardiac Surgery. *Pain Pract Off J World Inst Pain* 2018;18:443–51. <https://doi.org/10.1111/papr.12615>.
- [78] Corder G, Doolen S, Donahue RR, Winter MK, Jutras BL, He Y, et al. Constitutive μ -opioid receptor activity leads to long-term endogenous analgesia and dependence. *Science* 2013;341:1394–9. <https://doi.org/10.1126/science.1239403>.
- [79] McEwen BS. Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci* 1998;840:33–44. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x>.
- [80] McEwen BS, Stellar E. Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Arch Intern Med* 1993;153:2093–101.
- [81] Sun Y, Sahbaie P, Liang D, Li W, Shi X, Kingery P, et al. DNA Methylation Modulates Nociceptive Sensitization after Incision. *PLoS One* 2015;10:e0142046. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142046>.
- [82] Romero A, Rojas S, Cabañero D, Gispert JD, Herance JR, Campillo A, et al. A 18F-fluorodeoxyglucose MicroPET Imaging Study to Assess Changes in Brain Glucose Metabolism in a Rat Model of Surgery-induced Latent Pain Sensitization. *Anesthesiology* 2011;115:1072–83. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31823425f2>.
- [83] Campillo A, Cabañero D, Romero A, García-Nogales P, Puig MM. Delayed postoperative latent pain sensitization revealed by the systemic administration of opioid antagonists in mice. *Eur J Pharmacol* 2011;657:89–96. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2011.01.059>.
- [84] Custodio-Patsey L, Donahue RR, Fu W, Lambert J, Smith BN, Taylor BK. Sex differences in kappa opioid receptor inhibition of latent postoperative pain sensitization in dorsal horn. *Neuropharmacology* 2020;163:107726. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2019.107726>.
- [85] Fu W, Nelson TS, Santos DF, Doolen S, Gutierrez JJP, Ye N, et al. An NPY Y1 receptor antagonist unmasks latent sensitization and reveals the contribution of protein kinase A and Epac to chronic inflammatory pain. *Pain* 2019;160:1754–65. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001557>.
- [86] Fu W, Wessel CR, Taylor BK. Neuropeptide Y tonically inhibits an NMDAR>AC1>TRPA1/TRPV1 mechanism of the affective dimension of chronic neuropathic pain. *Neuropeptides* 2020;80:102024. <https://doi.org/10.1016/j.npep.2020.102024>.
- [87] Kayser V, Idänpään-Heikkilä JJ, Guilbaud G. Sensitization of the nervous system, induced by two successive hindpaw inflammations, is suppressed by a local anesthetic. *Brain Res* 1998;794:19–27. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(98\)00189-9](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(98)00189-9).

Références bibliographiques :

- [88] Rivat C, Laboureyras E, Laulin J-P, Le Roy C, Richebé P, Simonnet G. Non-nociceptive environmental stress induces hyperalgesia, not analgesia, in pain and opioid-experienced rats. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol* 2007;32:2217–28. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301340>.
- [89] Taylor BK, Sinha GP, Donahue RR, Grachen CM, Morón JA, Doolen S. Opioid receptors inhibit the spinal AMPA receptor Ca²⁺ permeability that mediates latent pain sensitization. *Exp Neurol* 2019;314:58–66. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2019.01.003>.
- [90] Pereira MP, Donahue RR, Dahl JB, Werner M, Taylor BK, Werner MU. Endogenous Opioid-Masked Latent Pain Sensitization: Studies from Mouse to Human. *PLoS One* 2015;10:e0134441. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0134441>.
- [91] Springborg AD, Jensen EK, Kreilgaard M, Petersen MA, Papatthaniou T, Lund TM, et al. High-dose naloxone: Effects by late administration on pain and hyperalgesia following a human heat injury model. A randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over trial with an enriched enrollment design. *PLoS One* 2020;15:e0242169. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0242169>.
- [92] Kim M-H, Nahm FS, Kim TK, Chang MJ, Do S-H. Comparison of postoperative pain in the first and second knee in staged bilateral total knee arthroplasty: clinical evidence of enhanced pain sensitivity after surgical injury. *Pain* 2014;155:22–7. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.08.027>.
- [93] De Felice M, Sanoja R, Wang R, Vera-Portocarrero L, Oyarzo J, King T, et al. Engagement of descending inhibition from the rostral ventromedial medulla protects against chronic neuropathic pain. *Pain* 2011;152:2701–9. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.06.008>.
- [94] Grosen K, Vase L, Pilegaard HK, Pfeiffer-Jensen M, Drewes AM. Conditioned pain modulation and situational pain catastrophizing as preoperative predictors of pain following chest wall surgery: a prospective observational cohort study. *PLoS One* 2014;9:e90185. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090185>.
- [95] Laskowski K, Stirling A, McKay WP, Lim HJ. A systematic review of intravenous ketamine for postoperative analgesia. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2011;58:911–23. <https://doi.org/10.1007/s12630-011-9560-0>.
- [96] De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H. The short-lasting analgesia and long-term antihyperalgesic effect of intrathecal clonidine in patients undergoing colonic surgery. *Anesth Analg* 2005;101:566–72, table of contents. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000157121.71808.04>.
- [97] Chaparro LE, Smith SA, Moore RA, Wiffen PJ, Gilron I. Pharmacotherapy for the prevention of chronic pain after surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013:CD008307. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008307.pub2>.
- [98] Romero-Alejo E, Puig MM, Romero A. Inhibition of astrocyte activation is involved in the prevention of postoperative latent pain sensitization by ketamine and gabapentin in mice. *J Pharmacol Pharmacother* 2016;7:22–4. <https://doi.org/10.4103/0976-500X.179357>.
- [99] Rau KK, Hill CE, Harrison BJ, Venkat G, Koenig HM, Cook SB, et al. Cutaneous tissue damage induces long-lasting nociceptive sensitization and regulation of cellular stress- and nerve injury-associated genes in sensory neurons. *Exp Neurol* 2016;283:413–27. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2016.06.002>.
- [100] Reichling DB, Levine JD. Critical role of nociceptor plasticity in chronic pain. *Trends Neurosci* 2009;32:611–8. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2009.07.007>.

- [101] Asiedu MN, Tillu DV, Melemedjian OK, Shy A, Sanoja R, Bodell B, et al. Spinal protein kinase M ζ underlies the maintenance mechanism of persistent nociceptive sensitization. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 2011;31:6646–53. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6286-10.2011>.
- [102] An K, Zhen C, Liu ZH, Zhao Q, Liu HP, Zhong XL, et al. Spinal protein kinase M ζ contributes to the maintenance of peripheral inflammation-primed persistent nociceptive sensitization after plantar incision. *Eur J Pain Lond Engl* 2015;19:39–47. <https://doi.org/10.1002/ejp.517>.
- [103] Denk F, McMahon SB. Chronic pain: emerging evidence for the involvement of epigenetics. *Neuron* 2012;73:435–44. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.01.012>.
- [104] Buchheit T, Van de Ven T, Shaw A. Epigenetics and the transition from acute to chronic pain. *Pain Med Malden Mass* 2012;13:1474–90. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2012.01488.x>.
- [105] Sun Y, Sahbaie P, Liang D-Y, Li W-W, Li X-Q, Shi X-Y, et al. Epigenetic regulation of spinal CXCR2 signaling in incisional hypersensitivity in mice. *Anesthesiology* 2013;119:1198–208. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31829ce340>.
- [106] Doehring A, Geisslinger G, Lötsch J. Epigenetics in pain and analgesia: an imminent research field. *Eur J Pain Lond Engl* 2011;15:11–6. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2010.06.004>.
- [107] Lirk P, Fiegl H, Weber NC, Hollmann MW. Epigenetics in the perioperative period. *Br J Pharmacol* 2015;172:2748–55. <https://doi.org/10.1111/bph.12865>.
- [108] Moore KA, Kohno T, Karchewski LA, Scholz J, Baba H, Woolf CJ. Partial peripheral nerve injury promotes a selective loss of GABAergic inhibition in the superficial dorsal horn of the spinal cord. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 2002;22:6724–31. <https://doi.org/20026611>.
- [109] Reichl S, Augustin M, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. Peripheral and spinal GABAergic regulation of incisional pain in rats. *Pain* 2012;153:129–41. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.09.028>.
- [110] Zhang Y, Chen S-R, Laumet G, Chen H, Pan H-L. Nerve Injury Diminishes Opioid Analgesia through Lysine Methyltransferase-mediated Transcriptional Repression of μ -Opioid Receptors in Primary Sensory Neurons. *J Biol Chem* 2016;291:8475–85. <https://doi.org/10.1074/jbc.M115.711812>.
- [111] Zhang Z, Cai Y-Q, Zou F, Bie B, Pan ZZ. Epigenetic suppression of GAD65 expression mediates persistent pain. *Nat Med* 2011;17:1448–55. <https://doi.org/10.1038/nm.2442>.
- [112] Gombert S, Rhein M, Eberhardt M, Münster T, Bleich S, Leffler A, et al. Epigenetic divergence in the TRPA1 promoter correlates with pressure pain thresholds in healthy individuals. *Pain* 2017;158:698–704. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000815>.
- [113] Bell JT, Loomis AK, Butcher LM, Gao F, Zhang B, Hyde CL, et al. Differential methylation of the TRPA1 promoter in pain sensitivity. *Nat Commun* 2014;5:2978. <https://doi.org/10.1038/ncomms3978>.
- [114] Comb M, Goodman HM. CpG methylation inhibits proenkephalin gene expression and binding of the transcription factor AP-2. *Nucleic Acids Res* 1990;18:3975–82. <https://doi.org/10.1093/nar/18.13.3975>.
- [115] Nielsen DA, Yuferov V, Hamon S, Jackson C, Ho A, Ott J, et al. Increased OPRM1 DNA methylation in lymphocytes of methadone-maintained former heroin addicts. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol* 2009;34:867–73. <https://doi.org/10.1038/npp.2008.108>.
- [116] Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth* 2008;101:77–86. <https://doi.org/10.1093/bja/aen099>.

Références bibliographiques :

[117] Weibel S, Neubert K, Jeltig Y, Meissner W, Wöckel A, Roewer N, et al. Incidence and severity of chronic pain after caesarean section: A systematic review with meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol* 2016;33:853–65. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000535>.

[118] Wylde V, Sayers A, Lenguerrand E, Gooberman-Hill R, Pyke M, Beswick AD, et al. Preoperative widespread pain sensitization and chronic pain after hip and knee replacement: a cohort analysis. *Pain* 2015;156:47–54. <https://doi.org/10.1016/j.pain.0000000000000002>.

[119] Brandsborg B, Nikolajsen L, Kehlet H, Jensen TS. Chronic pain after hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:327–31. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01552.x>.

[120] Descalzi G, Ikegami D, Ushijima T, Nestler EJ, Zachariou V, Narita M. Epigenetic mechanisms of chronic pain. *Trends Neurosci* 2015;38:237–46. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2015.02.001>.

Chapitre 3 | Prévention de la chronicisation de la douleur postopératoire.

Valeria Martinez, Frédéric Aubrun,
Anesthésistes-Réanimateurs.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



I. Introduction.

La douleur chronique post-chirurgicale (DCPC) ou post-traumatique est définie comme une douleur qui se développe ou augmente en intensité après une intervention chirurgicale et qui persiste au-delà du processus de guérison, c'est-à-dire au moins 3 mois après l'intervention. Son identification dans la nouvelle classification des douleurs de la CIM-11 va favoriser son diagnostic et sa prise en charge ^[1]. Il s'agit d'une pathologie iatrogénique, fréquente et invalidante ^[2, 3]. Malheureusement la DCPC est encore trop souvent sous diagnostiquée, ce qui est source d'errance et de prise en charge tardive.

En France, les DCPC constitueraient environ 20 % des motifs de consultation des centres d'évaluation et de traitement de la douleur. Chaque année, des milliers de patients opérés présentent une DCPC et mettent en échec un acte chirurgical considéré comme réussi. Pourtant, les facteurs de risques de la DCPC sont de

mieux en mieux répertoriés, plusieurs moyens de prévention ont été évalués et certains ont fait la preuve de leur efficacité. Ce texte a pour objectif de faire la synthèse des données cliniques les plus récentes qui permettent d'anticiper, de prévenir et de prendre en charge précocement les DCPC. Nous suivons la chronologie du parcours du patient opéré, nous aborderons le dépistage des facteurs de risque préopératoire, les traitements pharmacologiques préventifs, les signes d'alerte en postopératoire et enfin la prise en charge initiale recommandée. Les aspects chirurgicaux et psychologiques préventifs seront abordés succinctement, un chapitre leur étant entièrement consacré dans cet ouvrage.

II. Dépister les patients les plus vulnérables en préopératoire.

a) Douleur préopératoire.

La présence d'une douleur préopératoire, au niveau du site chirurgical, ou à distance de la zone

opérée influence la douleur postopératoire en augmentant son intensité et sa durée, elle favorise ainsi le développement d'une DCPC [4, 5]. Les caractéristiques de la douleur préopératoire jouent également un rôle. La durée, l'intensité et la composante neuropathique préopératoire semblent être plus souvent associées à la survenue de la DCPC, quel que soit le type de chirurgie [6]. Des phénomènes de sensibilisation centrale provoquée par l'intensité et la durée de l'influx nociceptif en provenance de la lésion tissulaire périphérique peuvent expliquer l'influence de la douleur préexistante sur l'expres-

sion plus intense de la douleur postopératoire. Par conséquent, les patients avec des traumatismes tissulaires répétés doivent être considérés comme particulièrement à risque et nécessitent une attention particulière [7].

b) Prise d'opioïdes en préopératoire.

Les éléments de preuve s'accroissent en faveur

de l'existence d'une hyperalgésie induite par les morphiniques chez les douloureux chroniques traités par des morphiniques au long cours [8-10]. Cette hyperalgésie a été mise en évidence avec des tests de nociception tels que le seuil de tolérance au chaud et des tests de sommation temporelle avec une stimulation chaude [10].

Une douleur préopératoire au site chirurgical ou à distance majeure l'intensité et la durée de la douleur postopératoire et favorise l'installation de la DCPC.

Il semblerait que cette hyperalgésie induite par les opioïdes apparaisse avec des faibles doses et très rapidement sur le volontaire sain [11]. Les opioïdes faibles sont également en cause. La présence d'une hyperalgésie diffuse préopératoire, ainsi qu'une douleur et une consommation de morphine

postopératoire plus élevée ont été observées chez des patients traités par des petites doses d'opioïdes au long cours en préopératoire (dose moyenne de 40 mg de sulfate de morphine en préopératoire) [12]. Ces doses correspondent aux posologies obtenues avec des opioïdes faibles. Les patients traités au long cours par des opioïdes faibles ou forts peuvent donc nécessiter une consommation en morphiniques trois à

quatre fois plus importante en postopératoire que des patients naïfs aux opioïdes. Ces observations laissent suggérer que l'exposition aux opioïdes peut favoriser le risque de développer une douleur postopératoire persistante. Cependant, seules quelques études, avec un faible nombre de patients, rapportent un lien entre la consommation préopératoire d'opioïdes et la douleur chronique postopératoire ^[10, 13-15]. Mais le lien de causalité est difficile à préciser.

En effet, la part entre l'intensité de la douleur et la consommation d'opioïdes préopératoire est difficile à dissocier. Néanmoins, nous devons rester vigilants et un patient douloureux chronique consommant des opioïdes au long cours doit être considéré comme plus vulnérable à la douleur.

Un suivi adapté et un apport périopératoire de kétamine sont préconisés. Les opioïdes devront néanmoins être poursuivis en préopératoire. Les recommandations formalisées d'experts de la SFAR publiées en 2016 soulignent que la période périopératoire n'est pas le meilleur moment pour envisager un sevrage ou un réajustement thérapeutique des patients dépendants des opioïdes ^[16].

En revanche, un tel objectif peut être envisagé à distance de l'intervention chirurgicale, après un suivi et une évaluation de la situation.

c) Vulnérabilité psychologique.

La dépression et le stress sont des facteurs bien connus à risque de DCPC ^[17]. Or, ces facteurs ne sont pas les seuls éléments de vulnérabilité psychologique mis en cause. Depuis plusieurs années, le trait et l'état anxieux ont été identifiés comme cause de vulnérabilité ^[18] alors que d'autres études ont exploré l'influence du catastrophisme ^[19], des troubles cognitifs ^[20], des attentes, de l'optimisme, de la kinésiophobie, de l'estime de soi ou encore de la façon de faire face à la douleur. En 2020, une revue systématique exhaustive regroupant plus de 83 articles et plus de 40 000 patients a permis une synthèse de l'ensemble des facteurs psychologiques étudiés. Si certains facteurs montrent un lien faible mais significatif avec la DCPC comme le trait anxieux, la santé mentale, la dépression, le catastrophisme, il apparaît dans cette méta-analyse que l'état anxieux est identifié comme le facteur le plus explicatif ^[21]. Une évaluation préopératoire de l'anxiété et du besoin d'information (Score

APAI) avec une prise en charge adaptée permet de diminuer le risque de douleur sévère postopératoire et par conséquent la DCPC [18, 22].

d) Prédilection génétique.

Notre capital génétique influence la modulation de la douleur et l'évolution vers une douleur chronique après un traumatisme tissulaire. Des facteurs génétiques liés au polymorphisme des canaux sodiques, calciques ou potassiques prédisposeraient à la douleur neuropathique dans les études expérimentales. Certains de ces polymorphismes se confirment aussi chez l'homme. Ces variations génétiques peuvent intervenir à 3 niveaux de la nociception [23]. Les polymorphismes génétiques des canaux calciques, potassiques et sodiques augmenteraient la douleur neuropathique après lésion nerveuse en modifiant la neurotransmission. Des études rapportent que le polymorphisme des canaux calciques CACNG2 prédispose aux douleurs neuropathiques après chirurgie du sein, et le polymorphisme des canaux potassiques KCNS1 prédispose à la douleur neuropathique après une lésion nerveuse traumatique chez l'homme [24]. Pour le système immunitaire, il est rapporté

que des variants génétiques des gènes codants pour le récepteur de l'interleukine-1 et 10 sont associées à une douleur persistante après une mastectomie [23]. Enfin, pour la signalisation cellulaire, les variations du gène codant pour la protéine kinase C alpha apparaissent comme le facteur génétique le plus explicatif de la douleur postopératoire dans l'analyse du génome d'une cohorte d'opérés de prothèse de genou [25].

III. Quelle organisation et quelle prise en charge pour prévenir la chronicisation ?

a) Rôle des consultations préopératoires.

Il est important de connaître les facteurs de risque de la DCPC et de les rechercher en préopératoire, ce qui permet de proposer une stratégie chirurgicale, anesthésique et un suivi postopératoire adapté. Ces informations quand elles sont connues peuvent apparaître dans le courrier d'adressage aux chirurgiens. La consultation d'anesthésie préopératoire est un moment privilégié pour recueillir les éléments concernant l'intensité, la durée de la douleur, la présence d'une douleur neuropathique ou des antécédents de syndrome douloureux régional

complexe. Cette information doit être partagée avec le chirurgien. La traçabilité et la visualisation de cette information par l'ensemble des professionnels mobilisés autour du patient sont un élément organisationnel important. Au sein de notre équipe, l'utilisation d'un tampon « Vulnérabilisé Douleur » apposé sur le dossier d'anesthésie, a été très efficace pour cibler la prise en charge de ces patients tout au long du parcours et de les suivre de façon plus spécifique en postopératoire (voir Figure 1, ci-dessous). À ce jour, nous ne disposons pas de test génétique préopératoire. Mais la connaissance de l'existence de facteurs génétiques doit nous alerter devant un patient présentant de multiples douleurs neuropathiques après différents traumatismes tissulaires. Un rapide arbre généalogique à la recherche de douleurs neuropathiques dans la famille peut se révéler très informatif.

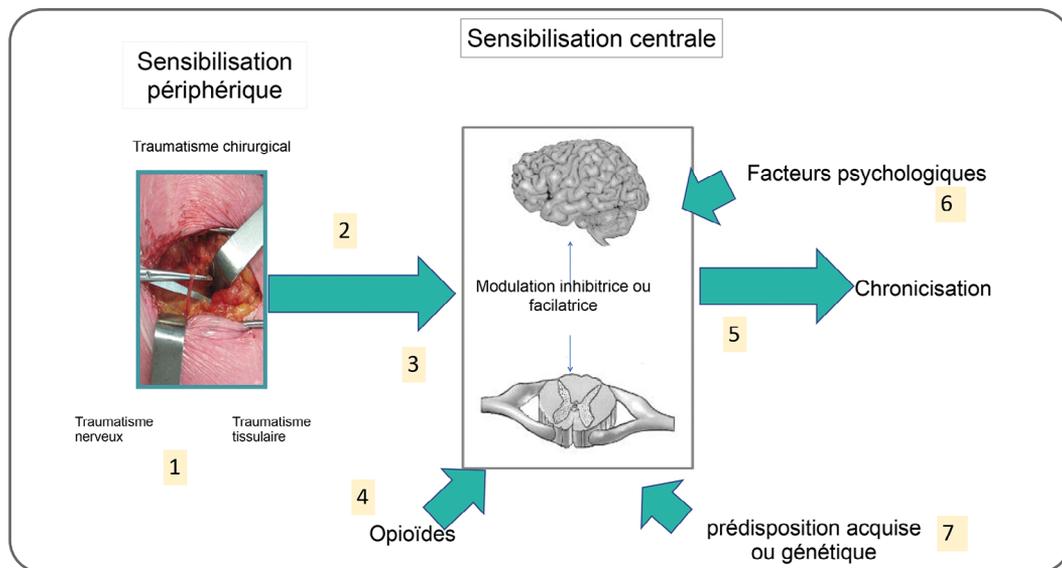


Figure 1 : Schéma de la sensibilisation centrale.

1 : Réduction du traumatisme chirurgical et utilisation des anti-inflammatoires afin de réduire la sensibilisation périphérique. 2 : Analgésie locorégionale afin de bloquer les stimuli nociceptifs. 3 : Utilisation de kétamine. 4 : Réduction de l'utilisation des opioïdes grâce à une analgésie multimodale. 5 : Dépistage des signaux d'alerte afin de traiter précocément. 6 : Modulation des facteurs psychologiques. 7 : Dépistage des facteurs prédisposants en préopératoire et proposition d'une prise en charge individualisée.

b) Rôle du chirurgien.

Le chirurgien a un rôle important dans la prévention de la DCPC. Le choix de la technique, de la voie d'abord ainsi que sa dextérité auront des répercussions directes sur la limitation des lésions nerveuses et des attritions tissulaires. Deux études confirment cet aspect, la première concerne la chirurgie thoracique qui montre que l'incidence de DCPC peut varier du simple au double en fonction du chirurgien prenant en charge le patient ^[26]. La seconde compare l'incidence de la DCPC post-mastectomie de deux types de structures qui se distinguent par le nombre des interventions réalisées annuellement. Il apparaît clairement que l'incidence de la DCPC et du membre fantôme est moins élevée dans les structures les plus expérimentées ^[27].

Les recommandations récentes sur les pratiques chirurgicales visant à réduire l'incidence de la DCPC, notamment après une cure de hernie inguinale, préconisent de visualiser les nerfs et leurs trajets sur le site opératoire et de ne pas les endommager quand c'est possible ^[28]. Notons que les chirurgies les plus à risque d'induire des DCPC ont fait l'objet d'innovations techniques notables au cours de ces dix dernières années.

Ainsi, l'exérèse du ganglion sentinelle limite le curage ganglionnaire dans la chirurgie du sein, le développement de la thoracoscopie épargne le nerf intercostal dans la chirurgie pulmonaire, la laparoscopie pour la chirurgie de la hernie inguinale, la fixation de plaques par colle biologique en cas d'abord laparoscopique, la neurectomie en cas d'abord direct, la non-fermeture du péritoine pour la césarienne, la chirurgie mini-invasive en orthopédie constituent autant de facteurs qui tendent à réduire l'incidence de la DCPC.

c) Pouvons-nous prévenir la chronicisation de la douleur en administrant des médicaments en périopératoire ?

La kétamine.

Sept méta-analyses évaluent l'intérêt de la kétamine périopératoire toutes chirurgies confondues, cinq s'intéressent aux effets en postopératoire immédiats ^[29-33] et deux à l'efficacité à long terme ^[34, 35].

La kétamine administrée en périopératoire diminue la consommation de morphine de 15 mg à 24h, cette épargne morphinique est associée à

une réduction modérée de 25 % des nausées-vomissements. Il n'a pas été montré d'autre bénéfice sur les effets secondaires de la morphine tels que la sédation et la rétention urinaire. La diminution de l'intensité de la douleur est significative à 6h, 12h et 24 h mais estimée de faible importance correspondant à moins de 1 point sur une échelle de 10 points.

Des analyses en sous-groupe montrent une épargne morphinique chirurgie dépendante. En effet, l'épargne morphinique est plus importante quand la kétamine est administrée dans les chirurgies majeures douloureuses telles que la chirurgie thoracique et sus-mésocolique. Dans ces conditions, l'épargne morphinique peut atteindre 30 mg à 24h.

À l'inverse, l'épargne morphinique est nulle et non significative dans les chirurgies peu douloureuses (<4/ 10 à l'EVA), telle que la chirurgie de la tête et du cou. L'administration de kétamine par voie IV peropératoire semble diminuer l'incidence de la douleur chronique de 30 % [34, 35]. Cependant, la confiance en ce résultat reste modérée en regard du faible nombre de patients inclus dans l'ensemble de ces études (N=500). Une large étude multicentrique internationale

est en cours, elle a comme objectif d'inclure plus de 4 500 patients en postopératoire et permettra de répondre définitivement à cette question [36].

Les preuves sur l'intérêt de la prolongation de la kétamine au-delà de la salle de réveil chez le patient « tout venant » sont insuffisantes et contradictoires [34]. Sur la base de trois essais contrôlés, la prolongation en postopératoire de la kétamine jusqu'à 48h est bénéfique dans des populations « opioïdes dépendants » [37-39].

La lidocaïne.

La lidocaïne est un anesthésique local de la classe des amides utilisé initialement par voie intraveineuse comme agent antiarythmique. Depuis, un grand nombre de preuves ont confirmé que la lidocaïne intraveineuse avait des effets anti-inflammatoires, réduisait les consommations de morphine en postopératoire, diminuait douleur et iléus postopératoires. Les effets bénéfiques de la lidocaïne par voie intraveineuse ont été essentiellement évalués pour la chirurgie abdominale mais restent controversés dans d'autres types de chirurgies.

Avec les doses couramment recommandées, l'indice thérapeutique de la lidocaïne reste très

élevé et les concentrations plasmatiques restent largement inférieures aux seuils cardiotoxiques et neurotoxiques ^[40]. Basé sur l'ensemble de ces éléments, la société française d'anesthésie réanimation (SFAR) recommande la lidocaïne à la dose de 1 à 2 mg/kg en bolus intraveineux suivi de 1 à 2 mg/kg/h, chez les patients adultes opérés d'une chirurgie majeure (abdomino-pelvienne ou rachidienne) et ne bénéficiant pas d'une analgésie locorégionale ou périurale dans le but de diminuer la douleur postopératoire et d'améliorer la réhabilitation ^[22]. À ce jour, nous disposons seulement de 7 études incluant un total de 420 patients évaluant les effets préventifs de l'administration périopératoire de la lidocaïne sur la douleur chronique. Les résultats sont en faveur de la lidocaïne, avec une diminution du risque de DCPC d'environ 70 % ^[41], cependant le nombre total des patients inclus est inférieur à la taille d'un échantillon optimal pour conclure. De futures études sont nécessaires pour préciser ce résultat.

Les gabapentinoïdes.

La gabapentine et la prégabaline sont des inhibiteurs des canaux calcium voltage dépendant. Ces deux agents sont indiqués dans le traitement

de la douleur neuropathique chronique. Les mécanismes d'action sous-jacents sont doubles, les gabapentinoïdes agiraient par la diminution de la libération de neurotransmetteur au niveau de la corne dorsale de la moelle, mais également aurait une action au niveau du système nerveux supra spinal en activant les contrôles inhibiteurs descendants. Son utilisation périopératoire a reposé sur ces bases pharmacologiques en dehors de l'AMM dans la douleur postopératoire.

En 2017, une enquête auprès des médecins anesthésistes français avait montré une discordance entre la prescription de gabapentinoïdes en périopératoire et la médecine fondée sur les preuves. Cette enquête avait mis en évidence une prescription large de gabapentinoïdes pour de mauvaises raisons.

En effet plus de 90 % des prescripteurs pensaient diminuer les douleurs chroniques postopératoires, et la moitié d'entre eux ne connaissaient pas les effets secondaires les plus fréquents ^[42]. Cette classe thérapeutique utilisée en périopératoire est à l'origine d'une sédation fréquente et importante contre indiquant son utilisation en chirurgie courte ou ambulatoire. Enfin, plusieurs revues systématiques contradictoires ont

abouti à la mise en lumière de biais de publication majeurs concernant les gabapentinoïdes en périopératoire et à l'absence d'efficacité dans la prévention de la douleur chronique ^[43]. En 2016, les recommandations françaises de la SFAR sur la prise en charge de la douleur postopératoire avaient déjà énoncé que « l'utilisation systématique des gabapentinoïdes en périopératoire n'est pas recommandée pour la prise en charge de la douleur postopératoire ». Cependant, dans l'argumentaire, elles laissaient entendre qu'elles bénéficieraient à un certain sous-groupe de patients opérés de chirurgies lourdes pronociceptives. Ce dernier argument n'est plus valide au regard des résultats d'une dernière revue systématique se démarquant par son exhaustivité et la qualité de sa méthodologie ^[44]. Une revue analysant 281 essais et 24 682 patients, confirme que les gabapentinoïdes n'ont pas de bénéfice pour traiter la douleur postopératoire aiguë, ni dans la prévention de la DCPC.

Le protoxyde d'azote.

Le protoxyde d'azote est également un antagoniste du NMDA qui s'est avéré capable de réduire l'hyperalgésie aiguë induite par les opioïdes après une intervention chez l'animal

et chez l'homme ^[45]. Néanmoins, aucun essai clinique n'a évalué de manière prospective l'effet du protoxyde d'azote dans la prévention de la douleur postopératoire persistante. Une seule analyse rétrospective des données d'une étude conçue à d'autres fins a suggéré un possible effet préventif du protoxyde d'azote sur le développement de douleurs postopératoires persistantes ^[46]. Les preuves sont insuffisantes, pour utiliser protoxyde d'azote dans le but de prévenir les douleurs chroniques postopératoires.

L'analgésie locorégionale (ALR).

Le rôle de l'anesthésie locale et locorégionale dans la prévention de la chronicisation des douleurs est encore sujet à controverse. Les études dans ce domaine restent peu nombreuses et souffrent d'effectifs faibles. Plusieurs arguments physiologiques et une méta-analyse récente, ont montré que certains blocs auraient une efficacité préventive dans le développement de douleurs chroniques dans les deux chirurgies les plus pourvoyeuses de douleur neuropathique. Le bloc paravertébral préviendrait la DCPC dans la chirurgie mammaire tandis que la péridurale thoracique préviendrait la douleur chronique post-thoracotomie ^[47]. Toutefois cer-

tains résultats contradictoires observés peuvent s'expliquer par l'absence de distinction des douleurs neuropathiques au sein des douleurs chroniques dans beaucoup de travaux cliniques [48]. Quelques travaux rapportent également l'efficacité de l'infiltration locale continue pour le prélèvement de greffe iliaque. C'est pourquoi, devant les bénéfices de l'ALR en postopératoire immédiat et les effets secondaires rares, la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation recommande l'utilisation de l'ALR chez les patients identifiés à risque de DCPC [16].

Alpha 2 agonistes.

La clonidine et la dexmédétomidine sont de plus en plus utilisées en périopératoire dans diverses indications : maintien de la stabilité hémodynamique, réduction du frisson, sédation, effet anti-nauséux, protecteur cérébral et effets analgésiques. Les mécanismes d'action des alpha 2 agonistes sont nombreux et ubiquitaires, et des travaux expérimentaux montrent que les alpha 2 agonistes interagissent non seulement avec

les récepteurs adrénergiques présynaptiques au niveau de la corne dorsale, mais également avec le système de régulation de la douleur [49]. Une méta-analyse en réseau a révélé que les alpha 2 agonistes avaient des effets d'épargne morphinique et de réduction de la douleur importants, comparables aux effets des anti-inflammatoires non stéroïdiens [50].

Les études expérimentales ont rapporté leur efficacité dans des mécanismes impliqués dans la chronicisation de la douleur, telle que l'inhibition de l'activation de la microglie [49]. La question se pose des effets des alpha 2 agonistes sur la prévention de la chronicisation de la

douleur. Malheureusement, les études randomisées contrôlées évaluant cette question restent rarissimes. Quelques résultats prometteurs ont été apportés avec les effets bénéfiques à long terme observés avec l'administration de clonidine intrathécale [51]. Une seule étude a évalué les effets de la dexmédétomidine en intraveineux pour réduire les douleurs à long terme. Cette étude de 84 patientes opérées de chirurgie du

L'utilisation systématique des gabapentinoïdes en périopératoire n'est pas recommandée pour la prise en charge de la douleur postopératoire.

sein rapporte une réduction de l'incidence de la douleur postopératoire persistante ^[52]. Cependant, il est difficile de généraliser compte tenu du faible nombre de patients inclus, et à ce jour nous ne pouvons pas conclure sur l'intérêt des alpha 2 agonistes pour prévenir le développement de douleurs postopératoires persistantes.

Réduction des opioïdes en peropératoire

Bien que controversés, de nombreux essais cliniques démontrent que l'hyperalgie induite par les opioïdes est fréquente après une intervention chirurgicale ^[53-57]. L'administration d'opioïdes pendant l'opération peut

activer les récepteurs NMDA ou les cellules gliales, ce qui entraîne des scores de douleur postopératoires plus élevés, une plus grande consommation d'opioïdes et une plus grande hyperalgie aiguë ^[54, 58]. Cependant, le lien entre les fortes doses d'opioïdes peropératoires et le développement de douleurs postopératoires persistantes se limite à quelques études ^[54, 59]. Une première étude a identifié une corrélation

entre des doses intra-opératoires élevées de rémifentanil et une incidence plus élevée de douleur postopératoire chronique après une chirurgie cardiaque ^[60], la seconde a identifié une incidence plus élevée de douleurs persistant jusqu'à un an après une chirurgie thoracique lorsque des doses intra-opératoires élevées de

rémifentanil étaient administrées avant la mise en place d'une anesthésie péridurale ^[61]. Toutefois, nous ne disposons pas d'essai multicentrique, prospectif, randomisé, de grande envergure évaluant le lien entre l'administration de doses intra-opératoires élevées d'opioïdes et l'incidence de

DCPC. La réduction des opioïdes en peropératoire est néanmoins de plus en plus recherchée et une adaptation des doses en s'aidant d'un monitoring de la nociception est une piste intéressante. Une étude rapporte que l'utilisation de la pupillométrie pour adapter les doses de remifentanil au besoin réel du patient sous anesthésie générale permet de diminuer l'incidence de douleur chronique à 3 mois ^[62]. D'autres straté-

**La Société Française
d'Anesthésie et de
Réanimation recommande
l'utilisation de l'ALR chez
les patients identifiés à
risque de DCPC.**

gies plus radicales se développent, en particulier « l'opioïd free anesthesia » qui consiste à ne plus administrer des opioïdes en peropératoire et à les substituer par d'autres médicaments ou association de médicaments (kétamine, lidocaïne, alpha 2 agonistes, etc). L'impact clinique de ces stratégies en postopératoire immédiat est cliniquement discutable en regard de la faible taille de l'effet obtenu et des potentiels effets indésirables liés à l'administration de certains agents, voire à leur interaction^[63]. Il faut rappeler qu'aucune donnée solide n'a permis de montrer un bénéfice à long terme. La balance bénéfique / risque reste donc à évaluer avant de généraliser ces pratiques.

IV. Les signaux d'alerte postopératoire.

Dépistage postopératoire.

Plusieurs études ont mis en évidence que certaines caractéristiques de la douleur postopératoire sont prédictives de chronicisation. Une relation entre l'intensité de la douleur aiguë ou encore, la durée passée avec une douleur sévère pendant les premières 24h postopératoires et l'incidence de DCPC a été mise en évidence

dans plusieurs chirurgies^[64, 65]. La vitesse de résolution de la douleur postopératoire, mesurée par une pente de décroissance lente, est aussi un facteur prédictif de chronicisation^[59]. L'hyperalgésie secondaire mesurée en postopératoire chez les patients en calculant la surface d'hypersensibilité autour de la cicatrice est utilisée comme témoin de la sensibilisation centrale et ses variations comme preuves de l'effet anti-hyperalgique de nombreuses molécules. Sa surface a été corrélée à l'incidence de la DCPC^[66].

La présence de douleurs avec des caractéristiques neuropathiques précoces a été identifiée comme un facteur de risque de développement de douleurs neuropathiques chroniques^[64, 65]. Les éléments devant nous alerter sont tout d'abord une trajectoire douloureuse élevée en postopératoire^[67], une durée prolongée de douleur intense^[64], et des caractéristiques de douleur neuropathique^[68].

V. Prévention secondaire.

La prévention secondaire consiste à un dépistage précoce postopératoire des patients les plus susceptibles de développer une DCPC et

à la mise en route d'un traitement. Une prise en charge précoce, un suivi spécialisé présentant les signaux d'alerte précoce permettraient de réduire l'incidence de DCPC et le coût économique et sociétal associé. En particulier, la douleur neuropathique postopératoire est fréquente mais souvent méconnue^[69] et mal diagnostiquée en médecine de ville.

La douleur neuropathique postopératoire survient de manière isolée ou associée à une douleur nociceptive. Elle nécessite une prise en charge spécifique. C'est la convergence des éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique qui permet de la reconnaître. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour poser le diagnostic de douleur neuropathique post-chirurgicale et débiter un traitement analgésique adapté^[70]. Certains territoires sont spécifiques de certains traumatismes chirurgicaux, ils peuvent être distants de la cicatrice. Leur connaissance apporte une aide au diagnostic. Des outils de dépistage ont été développés et validés pour aider le clinicien à dépister une douleur neuropathique.

En France, c'est le questionnaire DN4 composé de dix items associant les descripteurs de la douleur à un examen clinique qui permet d'orienter

le clinicien vers la douleur neuropathique^[71].

Notre responsabilité est de mettre en place une organisation permettant d'identifier les patients avec des parcours douloureux postopératoires anormaux. Ces patients doivent bénéficier d'un suivi ciblé. Nous disposons de très peu d'études sur le bénéfice du traitement précoce des douleurs neuropathiques. Une première étude randomisée en chirurgie thoracique montre une diminution de l'incidence des DCPC à 3 mois lors de l'utilisation de l'introduction précoce d'un traitement par gabapentinoïdes devant des douleurs postopératoires sévères^[72]. Une seconde montre sur une cohorte de 1 135 patients, un bénéfice économique avec une diminution d'un facteur 2 du nombre de consultations douleurs et de prescriptions de kinésithérapie lorsque la prise en charge par un traitement neuropathique adapté était mise en place avant le 6^{ème} mois postopératoire^[73].

Quand une DCPC avec des caractéristiques neuropathiques a été diagnostiquée, les traitements spécifiques de la douleur neuropathique doivent être prescrits. Les traitements médicamenteux systémiques de la DCPC neuropathique reposent sur différentes classes théra-

peutiques : les antidépresseurs tricycliques ou les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline et / ou les antiépileptiques gabaergiques. En première intention, un traitement en monothérapie est prescrit. Tous les traitements doivent être précédés d'une phase de titration afin d'améliorer la tolérance. En cas d'inefficacité, aux doses maximum ou d'intolérance, une substitution par une autre classe thérapeutique ou une association de différentes classes peut être envisagée. Il est important d'informer les patients que ces traitements sont prescrits pour leur activité analgésique et non pour leurs propriétés antidépresseuses ou antiépileptiques. La douleur neuropathique post-traumatique bénéficie également de traitements topiques récemment développés tels que les topiques d'anesthésiques locaux, la toxine botulique ou encore les patchs de capsaïcine (voir **fiche 15**, page 150 et **fiche 17**, page 154). Pour pouvoir en bénéficier les patients doivent être adressés en consultation spécialisée douleur.

L'organisation mise en place doit permettre d'identifier les patients avec des parcours douloureux postopératoires anormaux.

Une mise à jour des recommandations françaises pour la prise en charge de la douleur neuropathique chronique ont été publiées en 2020 par la Société Française d'Étude et de Traitement de la Douleur ^[74]. Les éléments nouveaux concernant la prise en charge de la douleur neuropathique périphérique sont les suivants :

- 1) l'intégration dans l'algorithme de prise en charge des traitements non médicamenteux tels que la stimulation transcutanée externe (TENS) qui peut être proposée pour les douleurs neuropathiques périphériques en première intention ;
- 2) la place des traitements locaux tels que la toxine botulique ou la capsaïcine qui se situe au même niveau de preuve dans l'algorithme de prise en charge ;
- 3) une distinction entre la gabapentine et la prégabaline, avec une utilisation de préférence en première intention de la gabapentine. La balance bénéfice risque est présentée comme plus favorable dans les études les plus récentes ^[75].

VI. Conclusion.

La DCPC est multifactorielle et les facteurs prédisposants se rencontrent tout au long du parcours du patient opéré.

Il est important que tous les professionnels intervenant auprès du patient en périopératoire connaissent ses facteurs.

L'organisation de l'ensemble du parcours patient permet la prévention de DCPC. La prise en charge commence en préopératoire par la recherche des facteurs de risque. Elle se poursuit au bloc opératoire par une analgésie multimodale où l'ALR et la kétamine prennent une place de choix dans la prévention de la chronicisation.

La détection de signaux d'alerte en postopératoire conduit à la prise en charge précoce et adaptée de cette douleur. Après avoir éliminé une complication chirurgicale, une évaluation en consultation douleur spécialisée s'impose. ■

Références bibliographiques :

- [1]. Schug, S.A., et al., The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. *Pain*, 2019. 160(1): p. 45-52.
- [2]. Kehlet, H., T.S. Jensen, and C.J. Woolf, Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*, 2006. 367(9522): p. 1618-25.
- [3]. Martinez, V., S. Baudic, and D. Fletcher, [Chronic post-surgical pain]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2013. 32(6): p. 422-35.
- [4]. Montes, A., et al., Genetic and Clinical Factors Associated with Chronic Postsurgical Pain after Hernia Repair, Hysterectomy, and Thoracotomy: A Two-year Multicenter Cohort Study. *Anesthesiology*, 2015. 122(5): p. 1123-41.
- [5]. Van de Ven, T.J. and H.L. John Hsia, Causes and prevention of chronic postsurgical pain. *Curr Opin Crit Care*, 2012. 18(4): p. 366-71.
- [6]. Aasvang, E.K., et al., Predictive risk factors for persistent postherniotomy pain. *Anesthesiology*, 2010. 112(4): p. 957-69.
- [7]. Kim, M.H., et al., Comparison of postoperative pain in the first and second knee in staged bilateral total knee arthroplasty: clinical evidence of enhanced pain sensitivity after surgical injury. *Pain*, 2014. 155(1): p. 22-27.
- [8]. Chu, L.F., D.J. Clark, and M.S. Angst, Opioid tolerance and hyperalgesia in chronic pain patients after one month of oral morphine therapy: a preliminary prospective study. *J Pain*, 2006. 7(1): p. 43-8.
- [9]. Compton, P., V.C. Charuvastra, and W. Ling, Pain intolerance in opioid-maintained former opiate addicts: effect of long-acting maintenance agent. *Drug Alcohol Depend*, 2001. 63(2): p. 139-46.
- [10]. Chen, L., et al., Altered quantitative sensory testing outcome in subjects with opioid therapy. *Pain*, 2009. 143(1-2): p. 65-70.
- [11]. Petersen, K.L., et al., Changes in morphine analgesia and side effects during daily subcutaneous administration in healthy volunteers. *Pain*, 2008. 137(2): p. 395-404.
- [12]. Hina, N., V. Martinez, and D. Fletcher, Mise ne evidence de l'hyperalgésie induite par les opioïdes en pré-opératoire de la chirurgie orthopédique., in SFAR. 2012: Paris.
- [13]. VanDenKerkhof, E.G., et al., Impact of perioperative pain intensity, pain qualities, and opioid use on chronic pain after surgery: a prospective cohort study. *Reg Anesth Pain Med*, 2012. 37(1): p. 19-27.
- [14]. Zywił, M.G., et al., Chronic opioid use prior to total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*, 2011. 93(21): p. 1988-93.
- [15]. Keller, S.M., et al., Chronic post thoracotomy pain. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1994. 35(6 Suppl 1): p. 161-4.
- [16]. Aubrun, F., et al., Revision of expert panel's guidelines on postoperative pain management. *Anaesth Crit Care Pain Med*, 2019. 38(4): p. 405-411.
- [17]. Hinrichs-Rocker, A., et al., Psychosocial predictors and correlates for chronic post-surgical pain (CPSP) - a systematic review. *Eur J Pain*, 2009. 13(7): p. 719-30.

Références bibliographiques :

- [18]. Theunissen, M., et al., Preoperative Anxiety and Catastrophizing: A Systematic Review and Meta-analysis of the Association With Chronic Postsurgical Pain. *Clin J Pain*, 2012. 28(9): p. 819-41.
- [19]. Sullivan, M., et al., Psychological determinants of problematic outcomes following Total Knee Arthroplasty. *Pain*, 2009. 143(1-2): p. 123-9.
- [20]. Attal, N., et al., Does cognitive functioning predict chronic pain? Results from a prospective surgical cohort. *Brain*, 2014. 137(Pt 3): p. 904-17.
- [21]. Giusti, E.M., et al., Psychological and psychosocial predictors of chronic postsurgical pain: a systematic review and meta-analysis. *Pain*, 2021. 162(1): p. 10-30.
- [22]. Aubrun, F.N., Gaulain K; Fletcher, D; Belbachir, A; Beloeil, H; Carles, M;Cuvillon, P; Dadure, C; Lebuffe, G; Marret, E; Martinez, V; Olivier, M; Sabourdin, N; Zetlaoui, P, Réactualisation de la recommandation sur la douleur postopératoire. *Sfar*, 2016.
- [23]. Zorina-Lichtenwalter, K., M. Parisien, and L. Diatchenko, Genetic studies of human neuropathic pain conditions: a review. *Pain*, 2018. 159(3): p. 583-594.
- [24]. Costigan, M., et al., Multiple chronic pain states are associated with a common amino acid-changing allele in KCNS1. *Brain*, 2010. 133(9): p. 2519-27.
- [25]. Warner, S.C., et al., Genome-wide association scan of neuropathic pain symptoms post total joint replacement highlights a variant in the protein-kinase C gene. *Eur J Hum Genet*, 2017. 25(4): p. 446-451.
- [26]. Maguire, M.F., et al., A study exploring the role of intercostal nerve damage in chronic pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006. 29(6): p. 873-9.
- [27]. Tasmuth, T., C. Blomqvist, and E. Kalso, Chronic post-treatment symptoms in patients with breast cancer operated in different surgical units. *Eur J Surg Oncol*, 1999. 25(1): p. 38-43.
- [28]. Alfieri, S., et al., International guidelines for prevention and management of post-operative chronic pain following inguinal hernia surgery. *Hernia*, 2011. 15(3): p. 239-49.
- [29]. Bell, R.F., et al., Perioperative ketamine for acute postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(1): p. CD004603.
- [30]. Carstensen, M. and A.M. Moller, Adding ketamine to morphine for intravenous patient-controlled analgesia for acute postoperative pain: a qualitative review of randomized trials. *Br J Anaesth*, 2010. 104(4): p. 401-6.
- [31]. Dahmani, S., et al., Ketamine for perioperative pain management in children: a meta-analysis of published studies. *Paediatr Anaesth*, 2011. 21(6): p. 636-52.
- [32]. Elia, N. and M.R. Tramer, Ketamine and postoperative pain--a quantitative systematic review of randomised trials. *Pain*, 2005. 113(1-2): p. 61-70.
- [33]. Laskowski, K., et al., A systematic review of intravenous ketamine for postoperative analgesia. *Can J Anaesth*, 2011. 58(10): p. 911-23.

Références bibliographiques :

- [34]. Chaparro, L.E., et al., Pharmacotherapy for the prevention of chronic pain after surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013. 7: p. CD008307.
- [35]. McNicol, E.D., R. Schumann, and S. Haroutounian, A systematic review and meta-analysis of ketamine for the prevention of persistent post-surgical pain. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2014. 58(10): p. 1199-213.
- [36]. Schug, S.A. and P. Peyton, Does perioperative ketamine have a role in the prevention of chronic postsurgical pain: the ROCKet trial. *Br J Pain*, 2017. 11(4): p. 166-168.
- [37]. Dahi-Taleghani, M., et al., Effect of intravenous patient-controlled ketamine analgesia on postoperative pain in opium abusers. *Anesth Pain Med*, 2014. 4(1): p. e14129.
- [38]. Gharaei, B., et al., Opioid-sparing effect of preemptive bolus low-dose ketamine for moderate sedation in opioid abusers undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy: a randomized clinical trial. *Anesth Analg*, 2013. 116(1): p. 75-80.
- [39]. Loftus, R.W., et al., Intraoperative ketamine reduces perioperative opiate consumption in opiate-dependent patients with chronic back pain undergoing back surgery. *Anesthesiology*, 2010. 113(3): p. 639-46.
- [40]. Beaussier, M., et al., Perioperative Use of Intravenous Lidocaine. *Drugs*, 2018. 78(12): p. 1229-1246.
- [41]. Bailey, M., et al., Perioperative lidocaine infusions for the prevention of chronic postsurgical pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *Pain*, 2018. 159(9): p. 1696-1704.
- [42]. Martinez, V., et al., Perioperative use of gabapentins in France. Mismatch between clinical practice and scientific evidence. *Anaesth Crit Care Pain Med*, 2018. 37(1): p.43-47.
- [43]. Martinez, V., X. Pichard, and D. Fletcher, Perioperative pregabalin administration does not prevent chronic postoperative pain: systematic review with a meta-analysis of randomized trials. *Pain*, 2017. 158(5): p. 775-783.
- [44]. Verret, M., et al., Perioperative Use of Gabapentins for the Management of Postoperative Acute Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Anesthesiology*, 2020. 133(2): p. 265-279.
- [45]. Echevarria, G., et al., Nitrous oxide (N₂O) reduces postoperative opioid-induced hyperalgesia after remifentanyl-propofol anaesthesia in humans. *Br J Anaesth*, 2011. 107(6): p. 959-65.
- [46]. Chan, M.T., et al., Chronic postsurgical pain after nitrous oxide anesthesia. *Pain*, 2011. 152(11): p. 2514-20.
- [47]. Andreae, M.H. and D.A. Andreae, Local anaesthetics and regional anaesthesia for preventing chronic pain after surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012. 10: p. CD007105.
- [48]. Harkouk, H., D. Fletcher, and V. Martinez, Paravertebral block for the prevention of chronic postsurgical pain after breast cancer surgery. *RAPM*, 2021. *Reg Anesth Pain Med*. 2021 Mar;46(3):251-257.
- [49]. Liu, S.S., et al., A cross-sectional survey on prevalence and risk factors for persistent postsurgical pain 1 year after total hip and knee replacement. *Reg Anesth Pain Med*, 2012. 37(4): p. 415-22.

Références bibliographiques :

- [50]. Demiri, M., et al., Perioperative adverse events attributed to alpha2-adrenoceptor agonists in patients not at risk of cardiovascular events: systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*, 2019. 123(6): p. 795-807.
- [51]. De Kock, M., P. Lavand'homme, and H. Waterloos, The short-lasting analgesia and long-term antihyperalgesic effect of intrathecal clonidine in patients undergoing colonic surgery. *Anesth Analg*, 2005. 101(2): p. 566-72.
- [52]. Jain, G., et al., Effect of the perioperative infusion of dexmedetomidine on chronic pain after breast surgery. *Indian J Palliat Care*, 2012. 18(1): p. 45-51.
- [53]. Angst, M.S. and J.D. Clark, Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology*, 2006. 104(3): p. 570-87.
- [54]. Fletcher, D. and V. Martinez, Opioid-induced hyperalgesia in patients after surgery: a systematic review and a meta-analysis. *Br J Anaesth*, 2014. 112(6): p. 991-1004.
- [55]. Richebe, P., et al., Target-controlled dosing of remifentanyl during cardiac surgery reduces postoperative hyperalgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2011. 25(6): p. 917-25.
- [56]. Salengros, J.C., et al., Different anesthetic techniques associated with different incidences of chronic post-thoracotomy pain: low-dose remifentanyl plus pre-surgical epidural analgesia is preferable to high-dose remifentanyl with postsurgical epidural analgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2010. 24(4): p. 608-16.
- [57]. Chia, Y.Y., et al., Intraoperative high dose fentanyl induces postoperative fentanyl tolerance.
- [58]. Albrecht, E., et al., Low- versus high-dose intraoperative opioids: A systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2020. 64(1): p. 6-22.
- [59]. de Hoogd, S., et al., Is Intraoperative Remifentanyl Associated With Acute or Chronic Postoperative Pain After Prolonged Surgery? An Update of the Literature. *Clin J Pain*, 2016. 32(8): p. 726-35.
- [60]. van Gulik, L., et al., Remifentanyl during cardiac surgery is associated with chronic thoracic pain 1 yr after sternotomy. *Br J Anaesth*, 2012. 109(4): p. 616-22.
- [61]. Wilder-Smith, O.H., et al., Patients with chronic pain after abdominal surgery show less preoperative endogenous pain inhibition and more postoperative hyperalgesia: a pilot study. *J Pain Palliat Care Pharmacother*, 2010. 24(2): p. 119-28.
- [62]. Sabourdin, N., et al., Pupillometry-guided Intraoperative Remifentanyl Administration versus Standard Practice Influences Opioid Use: A Randomized Study. *Anesthesiology*, 2017. 127(2): p. 284-292.
- [63]. Grape, S., et al., Intra-operative analgesia with remifentanyl vs. dexmedetomidine: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Anaesthesia*, 2019. 74(6): p. 793-800.
- [64]. Fletcher, D., et al., Chronic postsurgical pain in Europe: An observational study. *Eur J Anaesthesiol*, 2015. 32(10): p. 725-34.
- [65]. Puolakka, P.A., et al., Persistent pain following knee arthroplasty. *Eur J Anaesthesiol*, 2010. 27(5): p. 455-60.

Références bibliographiques :

- [66]. Eisenach, J.C., Preventing chronic pain after surgery: who, how, and when? *Reg Anesth Pain Med*, 2006. 31(1): p. 1-3.
- [67]. Althaus, A., O. Arranz Becker, and E. Neugebauer, Distinguishing between pain intensity and pain resolution: Using acute post-surgical pain trajectories to predict chronic post-surgical pain. *Eur J Pain*, 2013.
- [68]. Beloeil, H., et al., Early postoperative neuropathic pain assessed by the DN4 score predicts an increased risk of persistent postsurgical neuropathic pain. *Eur J Anaesthesiol*, 2017. 34(10): p. 652-657.
- [69]. Parsons, B., et al., Economic and humanistic burden of post-trauma and post-surgical neuropathic pain among adults in the United States. *J Pain Res*, 2013. 6: p. 459-69.
- [70]. Martinez, V., et al., Les douleurs neuropathiques chroniques: diagnostic, évaluation, traitement en médecine ambulatoire. Recommandation pour la pratique clinique de la Société Française d'étude et de Traitement de la Douleur. *Douleur et analgésie*, 2010. 23(1): p. 51-66.
- [71]. Bouhassira, D., et al., Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*, 2005. 114(1-2): p. 29-36.
- [72]. Yoshimura, N., et al., Effect of Postoperative Administration of Pregabalin for Post-thoracotomy Pain: A Randomized Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2015. 29(6): p. 1567-72.
- [73]. Perez, C., et al., Modeling the predictive value of pain intensity on costs and resources utilization in patients with peripheral neuropathic pain. *Clin J Pain*, 2015. 31(3): p. 273-9.
- [74]. Oliveira, R.A.A., et al., Pharmacological treatment of central neuropathic pain: consensus of the Brazilian Academy of Neurology. *Arq Neuropsiquiatr*, 2020. 78(11): p. 741-752.
- [75]. Moisset, X., et al., Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations. *Rev Neurol (Paris)*, 2020. 176(5): p. 325-352.

Livre Blanc de la Douleur

II. Approche psychologique



La nociception pure est au centre de l'approche médicale, mais la douleur est aussi un phénomène vécu par le patient.

L'approche psychologique va s'intéresser à l'expérience propre à chaque individu. Elle nous permet d'identifier les patients les plus vulnérables, de mieux les comprendre et de mieux les accompagner.



II. Approche psychologique

Table des matières



Chapitre 1 **Page 78**

Cadre psychologique général des douleurs chroniques postopératoires
Séverine Conradi, Raphael Minjard, Psychologues.

Chapitre 2 **Page 84**

Risque psychologique de douleur chronique postopératoire et approche
thérapeutique | **Anne Masselin-Dubois, Sophie Baudic, Psychologues.**

Chapitre 1 | Cadre psychologique général des douleurs chroniques postopératoires.

Séverine Conradi, Raphael Minjard,
Psychologues

L'article augmenté
sur mon smartphone :



I. Quelques définitions pour mieux comprendre :



L'articulation somato-psychique est aujourd'hui reconnue comme incontournable dans les questions qui entourent les approches thérapeutiques et la compréhension de la douleur chronique, notamment postopératoire. L'impact de la souffrance psychique sur la chronicisation de la douleur est largement étudié et permet aujourd'hui d'envisager des modèles de compréhension, d'évaluation et de traitement [1, 2, 3]. Par ailleurs, les douleurs chroniques postopéra-

toires, relèvent comme toute douleur chronique d'une approche biopsychosociale^[4]. Dans ce cadre, les modèles relatifs à la transition de la douleur aiguë vers la douleur chronique postopératoire (DCPO) ^[4,5] permettent de soutenir des programmes thérapeutiques pluriprofessionnels incluant une prise en charge globale, prenant en compte les déterminants et effets psychiques, somatiques et sociaux de la douleur des patients vulnérables ou en demande de soin.

Ces programmes sont déjà largement utilisés au sein des Structures Douleur Chronique (SDC), où l'approche pluridisciplinaire et pluriprofessionnelle est intrinsèquement reliée à leur fonctionnement ^[6]. Les approches psychologiques dans les SDC donnent accès à une clinique à l'articulation des processus psychiques et somatiques, qui ouvre sur le développement de prises en charge plurimodales ^[7] par une attention nouvelle portée à la sensorialité et à son impact sur l'individu. Dans le cadre de la douleur chronique postopératoire, le défi, pour les approches psychologiques, est de prendre en compte les enjeux actuels des nouvelles contraintes temporelles et d'organisation du travail pluriprofessionnel. Le raccourcissement du temps d'hospitalisation, l'accent porté sur la mobilisation pour favoriser la récupération en chirurgie ambulatoire par exemple (RAAC), etc., illustrent quelques-unes des nouvelles exigences qui pèsent sur la mobilisation des ressources psychiques qui permettent d'intégrer l'expérience somatique vécue. Ce d'autant plus que les logiques opératoires croisées aux logiques organisationnelles demandent aux patients d'aménager un mode défensif spécifique pour traverser cette épreuve

de vie. Ces exigences imposent nécessairement une adaptation des dispositifs d'évaluation des ressources et des fragilités psychiques des patients pour proposer des accompagnements psychothérapeutiques pertinents, qui tiennent compte également du type de contexte et de la demande. L'intégration de telles évaluations se développe par exemple lors de prises en charge de chirurgie de la douleur spécifique (implantation médullaire, stimulation centrale, etc.) ^[7].

Cette évaluation des fragilités psychiques participe à l'identification des facteurs de risques psychologiques (voir le chapitre 2, page 84 : « **Risque psychologique de douleur chronique postopératoire et approche thérapeutique.** ») qui va permettre de proposer des prises en charge adaptées et, autant que possible, précoces. En effet, le repérage de ces fragilités voire d'une possible souffrance psychique en amont ou en aval du geste opératoire est un enjeu important des interventions du psychologue dans ces services.

De ce fait, le développement d'une collaboration efficiente entre les services de chirurgies, l'équipe de psychiatrie de liaison ou les psy-

chologues de l'établissement et le médecin généraliste sont à privilégier ^[5, 8]. Une attention particulière peut ainsi être partagée et formulée en équipe à propos du vécu traumatique - en identifiant à plusieurs professionnels les patients présentant une vulnérabilité traumatique ^[9] - ainsi que des procédures ou des situations à risque traumatique. Le risque de développement d'un trouble de stress post-traumatique dans les suites de soins intensifs ou de réanimation est maintenant de plus en plus reconnu ^[5, 8, 10], même si les souffrances en lien avec les psychotraumatismes ne se résument pas à la présence ou non d'un tel trouble.

a) Techniques non médicamenteuses psychologiques.

Par techniques non médicamenteuses, nous entendons : la relaxation, la méditation de pleine conscience et l'hypnose.

Ces techniques sont très utilisées en clinique de la douleur. Elles ont un effet à la fois sur les conséquences de la douleur (contracture, trouble du sommeil, irritabilité, etc.) mais éga-

lement sur la perception douloureuse en elle-même, permettant ainsi de compléter les effets des techniques médicamenteuses et / ou médicales. Elles nécessitent toutefois un cadre spécifique d'intervention, la formation spécifique des professionnels, une temporalité particulière et une coordination des différents intervenants.

Dans certaines situations, elles ne sont pas recommandées ou bien nécessitent l'adaptation du cadre d'intervention : désattribution d'équilibre psychique tant sur les liens à la réalité, que dans le cadre d'une dépression sévère, fatigue ou douleur extrême, refus du patient, etc. Parfois ces techniques peuvent être utilisées, après une phase d'apprentissage, en autonomie par le patient. Il est toutefois conseillé aux vues de la spécificité de l'environnement opératoire un accompagnement spécifique en amont du geste opératoire, voire pendant. Elles peuvent cependant avoir un intérêt en postopératoire pour permettre, dans la phase subaiguë, aux patients de développer leurs ressources ^[9].

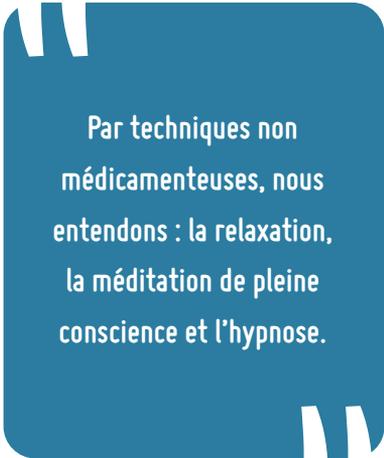
L'hypnose se développe actuellement de manière intéressante auprès des équipes de chirurgie ou d'anesthésie permettant une aug-

mentation du confort du patient avant et après l'opération, de meilleures conditions chirurgicales pour l'équipe de soins, une diminution de la détresse émotionnelle, de la prise de médicaments et de la fatigue postopératoire, ainsi qu'une reprise du travail plus rapide ^[11]. Par ailleurs, « l'hypnose en anesthésie-réanimation montre l'importance de revenir à l'essence du soin, en considérant le soigné autrement, et en développant un autre type de communication et de relation avec lui » ^[12]. Des dispositifs de recherche et de formation sont encore à créer pour permettre aux équipes de mieux s'approprier ces outils.

b) Dynamique d'équipe et notion de parcours.

Soutenir la dimension psychique en milieu somatique relève parfois d'un parcours difficile pour les professionnels, au regard des conditions de fonctionnement des établissements de santé,

de la pression des organisations sanitaires ou des particularités des contextes cliniques ^[8]. Cette prise en compte des problématiques psychiques ne peut se faire sans considérer les dynamiques d'équipe, leurs possibilités et impossibilités de s'approprier ces enjeux et de soutenir cette dimension.



Par techniques non médicamenteuses, nous entendons : la relaxation, la méditation de pleine conscience et l'hypnose.

Quelles démarches pouvons-nous proposer aux équipes pour accompagner les patients, favoriser et potentialiser les ressources à leur disposition ?

Quel travail les équipes peuvent-elles mettre en œuvre pour identifier les fragilités et ressources

psychiques qui constituent respectivement des facteurs de risque psychologique et des leviers possibles de l'action thérapeutique ? Nous connaissons l'effet amplificateur que peut avoir la dynamique de l'équipe tout aussi bien sur la mobilisation des ressources que le renforcement des potentielles fragilités des patients qui se trouvent embarqués dans des parcours hospitaliers peu familiers, par-

fois même totalement inconnus ou étranges. L'adaptation et la personnalisation restent de mise afin de proposer le parcours le plus pertinent, au patient, notamment en impliquant le cas échéant une coordination ville-hôpital plus efficiente avec par exemple des interventions à domicile, comme il en existe dans le champ de la douleur postopératoire chez les enfants ^[13].

L'identification des parcours et des différentes ressources possibles au sein de ces parcours constitue ainsi des enjeux importants de demain (voir les fiches pratiques n°4, p.128 : « **Prise en charge psychopathologique, psychologique ou neuropsychologique** », et n°3, page 126 : « **Accompagnement psychologique : repérage et prise en charge** »). ■

Références bibliographiques :

- [1] Minjard R, Duplan B. Identité, douleur aiguë, traumatisme: Repères théoricocliniques. *Douleur et Analgesie*, 2018 ; 31(4), 223227.
- [2] Flor, H. (2017). Pain has an element of blank—A biobehavioral approach to chronicity: *PAIN*, 158, S92-S96. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000850> ;
- [3] Conradi S ; Reiter F, A. (2020). Facteurs de chronicisation, facteurs de prévention dans Ss Direction de Bioy, Lignier Clinique psychopathologique de la douleur, Dunod, 2020
- [4] Glare, P., Aubrey, K. R., & Myles, P. S. (2019). Transition from acute to chronic pain after surgery. *The Lancet*, 393(10180), 1537-1546. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30352-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30352-6)
- [5] Katz, J., & Seltzer, Z. (2009). Transition from acute to chronic postsurgical pain : Risk factors and protective factors. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 9(5), 723-744. doi.org/10.1586/ern.09.20
- [6] Aubrun F, Conradi S, Le Chevalier A, Piano V et Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur (2019). Structures Douleur Chronique en France (SDC) : Guide de bonnes pratiques.
- [7] Barfety-Servignat, V., Conradi, S., & Masselin-Dubois, A. (2020). *Le psychologue en clinique de la douleur* (In Press).
- [8] Chahraoui K, Bioy A, (Eds.), *Vulnérabilité psychique et clinique de l'extrême en réanimation*. 2015. Paris, Dunod.
- [9] Weinrib, A. Z., Azam, M. A., Birnie, K. A., Burns, L. C., Clarke, H., & Katz, J. (2017). The psychology of chronic post-surgical pain : New frontiers in risk factor identification, prevention and management. *British Journal of Pain*, 11(4), 169-177. <https://doi.org/10.1177/2049463717720636>
- [10] Bauerheim, N., Masseret, É., Mercier, E., Dequin, P.-F., & El-Hage, W. (2013). État de stress post-traumatique après un séjour en réanimation : Influence des modalités de sédation. *La Presse Médicale*, 42(3), 287-294. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.06.010>
- [11] Rousseaux, F., Faymonville, M.-E., Nyssen, A.-S., Grégoire, C., Bicego, A., & Vanhauzenhuysse, A. (2018). *Hypnose et recherche : Que se passe-t-il à Liège ? HEGEL - HEpato-GastroEntérologie Libérale*, 03. <https://doi.org/10.4267/2042/68730>
- [12] Célestin-Lhopiteau, I. & Bioy, A. (2014). 31. Hypnoalgésie et anesthésie, hypnosédation au bloc opératoire : Pratique, cas cliniques. Dans : Isabelle Célestin-Lhopiteau éd., *Hypnoalgésie et hypnosédation: En 43 notions* (pp. 224-229). Paris: Dunod.
- [13] Verga M.-E. ; , Del Valle Mattsson V. ; Demers J.-C., Gehri M.; *Préparation psychologique à domicile avant une chirurgie orthopédique : quels bénéfices ?* ; *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, Volume 30, Issue 1, 2017,

Chapitre 2 | Risque psychologique de douleur chronique postopératoire et approche thérapeutique.

Anne Masselin-Dubois, Sophie Baudic,
Psychologues.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



En Préopératoire

- ▶ **Vulnérabilité psychologique**
Dépression, anxiété, névrosisme, pessimisme et autres traits de personnalité
- ▶ **Stratégies d'adaptation inappropriées (coping)**
fonction de la personnalité
- ▶ **Cognitions**
Catastrophisme, attentes erronées, croyances
- ▶ **Trouble du traitement des émotions**
Alexithymie
- ▶ **Fonctions cognitives**
Mémoire, flexibilité, planification

Bloc opératoire

En Postopératoire

- ▶ **Phase aiguë**
Peur de la douleur
- ▶ **Phase sub-aiguë**
Anxiété, peur du mouvement (chirurgies orthopédique et lombaire), croyances et attentes erronées par rapport à la chirurgie, catastrophisme
- ▶ **Long terme**
Anxiété, dépression, trait de personnalité, vulnérabilité psychologique, traitement et régulation des émotions, stress post-traumatique^[a], fonctions cognitives (flexibilité, etc.), stratégies d'adaptation à la douleur, cognitions.

[a] Katz et al (2009), puis modifié en (2015)

L'un des enjeux majeurs de ce domaine concerne le dépistage des individus à risque de développer de la douleur chronique postopératoire ^[1]. Une meilleure connaissance des facteurs de risque, et de leurs rôles respectifs, dans la survenue de la douleur chronique post-

opératoire nous permettrait d'identifier précocement les patients à risque de développer une douleur persistante, de prévenir le risque de chronicité de la douleur en adaptant la prise en charge, mais aussi de mieux comprendre les mécanismes d'installation et de maintien de la

douleur chronique. À cet effet, il est important de distinguer les facteurs de risque préopératoires des facteurs postopératoires associés à la douleur aiguë tels que la peur du mouvement dans la chirurgie orthopédique et rachidienne car ils conditionneront les modalités de la prise en charge.

Toutefois, il est parfois difficile d'établir une distinction claire entre les facteurs de risque préopératoires et postopératoires tant certains facteurs sont impliqués à la fois dans le développement et le maintien de la douleur chronique postopératoire. C'est le cas par exemple de l'anxiété qui peut être présente chez certains patients au cours de la période préopératoire et postopératoire. Néanmoins, l'origine de cette anxiété est distincte, au cours de la période préopératoire, elle est alimentée par la peur des conséquences éventuelles de la chirurgie ou de l'anesthésie (peur de ne pas se réveiller après l'opération ou de se réveiller pendant l'opération, etc.).

L'anxiété préopératoire est invalidante lorsqu'elle est de forte intensité car elle entrave le patient dans la réalisation du travail psychologique de préparation à la chirurgie ^[2].

À plus faible intensité, l'anxiété permettrait au patient d'anticiper les conséquences de la chirurgie et de mettre en place des stratégies d'adaptation (recherche d'aide matérielle, soutien social, etc.). En postopératoire, l'anxiété a d'autres origines telles que la persistance d'une douleur, qui peut être interprétée à tort comme étant la résultante d'une récurrence du cancer dans la chirurgie du sein ^[3], ou encore une croyance erronée qui consiste à penser que l'activité physique peut entraîner de nouvelles lésions ou aggraver celles existantes.

Cette inquiétude excessive à l'égard de toute activité physique aura pour conséquence de retarder la reprise de la marche après une chirurgie de la hanche, du genou ou du rachis voire d'aggraver le handicap physique.

À ce jour, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés et peuvent être classés en différentes catégories : la vulnérabilité psychologique (dépression, anxiété et traits de personnalité : le névrosisme et le pessimisme), un coping inadapté (comportements d'évitement, ignorance des sensations douloureuses), les facteurs relevant de la cognition (catastrophisme, croyances erronées et attentes de résultats négatifs par rap-

port à la chirurgie), un trouble de la régulation ou du traitement des émotions (alexithymie), et plus récemment, l'altération des fonctions cognitives ^[4]. Ces facteurs peuvent s'associer entre eux et prédire ainsi plus sûrement la survenue de la douleur chronique postopératoire.

Ainsi, les stratégies d'adaptation utilisées par les patients déprimés sont en général l'évitement (éviter de penser au problème) et l'évaluation cognitive de la situation (stratégie de régulation des émotions) marquée par le pessimisme. L'évitement serait utilisé pour contrôler les éléments de la situation qui sont considérés comme étant irréversibles. Les stratégies d'adaptation qui découlent de l'état dépressif entraînent la survenue de la douleur chronique postopératoire et exacerbent son intensité ^[5].

Le catastrophisme est associé à la survenue de la douleur chronique postopératoire dans les chirurgies musculo-squelettiques isolément de l'anxiété et de la dépression ^[6]. Ce concept composite intègre différents aspects tels que les ruminations se rapportant aux sensations douloureuses, l'exagération de la menace évoquée par le stimulus douloureux et l'incapacité perçue à contrôler la douleur^[7]. Des scores élevés de catas-

trophisme, évalués avant la chirurgie, prédisent une douleur postopératoire de forte intensité. En revanche, la diminution du risque de survenue de la douleur chronique postopératoire n'est pas liée à la faible intensité du catastrophisme ^[6]. La valeur prédictive de ce facteur serait supérieure à celle de l'anxiété. Masselin-Dubois et ses collaborateurs ^[8] ont exploré le rôle des sous-dimensions du catastrophisme : amplification, impuissance et rumination dans la survenue de la douleur chronique afin de mieux comprendre les mécanismes psychologiques qui favorisent la survenue de la douleur chronique postopératoire.

Les auteurs ont montré que seule la dimension « amplification » du catastrophisme prédisait la présence de la douleur chronique postopératoire à trois mois.

Ces résultats n'étaient pas affectés par la chirurgie (arthroplastie du genou vs chirurgie du sein) ou par les caractéristiques neuropathiques de la douleur chronique postopératoire. Les altérations cognitives ne seraient pas nécessairement la conséquence de la douleur, mais pourraient aussi précéder et induire le développement d'une douleur chronique postopératoire. Cette

hypothèse de travail a été à l'origine de l'étude réalisée dans notre laboratoire ^[4] dont l'objectif principal était d'explorer le rôle de l'atteinte cognitive dans la survenue de la douleur chronique postopératoire. Nous avons examiné trois fonctions cognitives : la flexibilité, la planification et la mémoire visuelle non verbale chez deux groupes de patients avant la chirurgie (arthroplastie du genou et chirurgie du sein). Les analyses multivariées ont montré que les faibles performances au Trail Making test B et à la copie de la figure de Rey, deux épreuves qui mesurent respectivement la flexibilité cognitive et la planification, prédisaient la présence de la douleur chronique postopératoire à six et douze mois alors que le faible score au rappel de la figure de Rey (mémoire visuelle non verbale) prédisait la survenue de la douleur chronique à 12 mois uniquement. Enfin, le Trail making test B prédisait l'intensité de la douleur chronique postopératoire à six mois et douze mois tandis que la copie de la figure de Rey prédisait son intensité à 12 mois.

Les stratégies d'adaptation de l'état dépressif entraînent la douleur chronique postopératoire et exacerbent son intensité.

Le score aux tests cognitifs prédisait également le nombre des symptômes neuropathiques à six et douze mois (figure de Rey). En outre, l'influence des facteurs cognitifs dans la survenue de la douleur chronique postopératoire était indépendante de la dépression, de l'anxiété et du « coping passif » mesuré par la Coping Stratégie Questionnaire ^[9]. Il n'y avait pas non plus d'interaction entre les variables indépendantes et le modèle chirurgical. Cette étude se distingue des précédentes dans la mesure où elle a permis d'identifier des facteurs de risque communs à deux modèles de chirurgie pour ce qui concerne la présence et l'intensité de la douleur chronique postopératoire. Le rôle de l'atteinte cognitive dans la survenue de la douleur chronique postopératoire n'avait jamais été envisagé avant, bien que les stratégies d'adaptation à la douleur dépendent de l'intégrité du fonctionnement cognitif, notamment de la flexibilité cognitive ^[10, 11]. L'alexithymie est un trouble du traitement des

émotions qui se manifeste par une difficulté à identifier et à exprimer ses émotions et celles d'autrui et peut être à l'origine de la survenue d'une douleur chronique postopératoire dans la chirurgie du sein ^[12]. Nous avons montré que l'alexithymie était un facteur robuste car elle permettait de prédire la survenue de la douleur chronique postopératoire à trois, six et douze mois après l'intervention, indépendamment de l'anxiété ou du catastrophisme. L'anxiété était un facteur beaucoup moins puissant que l'alexithymie, elle ne prédisait la présence de la douleur chronique qu'à trois mois uniquement. Le

catastrophisme était impliqué uniquement dans la survenue de la douleur subaigüe (2 mois). La régulation des émotions a un rôle majeur dans la survenue de la douleur chronique postopératoire, notamment pour les chirurgies dont le pronostic vital est engagé tel le cancer du sein. La difficulté à traiter les émotions est une entrave à la régulation de ces émotions et compromet l'évolution favorable du patient et participe à la

La régulation des émotions a un rôle majeur dans la survenue de la douleur chronique postopératoire.

survenue de la douleur. Les facteurs psychologiques tout autant que les facteurs somatiques participent au développement et au maintien de la douleur chronique postopératoire comme le suggèrent ces différentes études. Pourtant la place du psychologue dans le parcours de soin du patient opéré reste mar-

ginale en France pour un grand nombre de services de chirurgie ou d'anesthésie. Le psychologue n'intervient que trop tardivement dans la prise en charge de la douleur chirurgicale, au sein des centres d'évaluation et de traitement de la douleur, lorsque la douleur s'est chronicisée. Or, des

interventions ciblées sur les facteurs de risque en amont de la chirurgie, mais aussi au cours de la période postopératoire pourraient ainsi prévenir le développement de douleurs chroniques ^[13]. À titre d'exemple, une fenêtre thérapeutique peut être aménagée au cours de la période postopératoire, pour y organiser un travail sur la peur du mouvement (voir le modèle « peur évitement » ^[14]) pour les patients qui ont subi

une chirurgie orthopédique ou rachidienne. La reprise de l'activité physique précocement après la chirurgie prévient le risque de chronicisation de la douleur et l'aggravation du handicap lié à la douleur ^[15, 16].

Les cliniciens ont développé des programmes d'intervention thérapeutique, structurés, de quelques séances, qui ont permis de prévenir la chronicisation de la douleur sous-tendue par la peur du mouvement.

Ces programmes sont réalisés de manière autonome par le patient à domicile après une courte période d'apprentissage.

Une autre option thérapeutique serait d'accroître la flexibilité cognitive ^[17] nécessaire à l'élaboration et à l'ajustement des stratégies d'adaptation des patients les plus rigides. Ces derniers utilisent de manière réitérée les mêmes stratégies pour faire face à la douleur bien qu'elles soient inadaptées ou maintiennent leurs stratégies en dépit des modifications changeantes de la situation ou de l'environnement.

Enfin, les résultats de l'étude réalisée par Masselin-Dubois et ses collaborateurs ^[8] montrent également que l'on pourrait avoir une action théra-

peutique ciblée, sur la dimension « amplification » du catastrophisme et non plus sur l'ensemble des dimensions du catastrophisme comme c'est généralement le cas.

En conclusion, il est important de souligner à nouveau la notion que les facteurs psychologiques sont tout aussi déterminants que les facteurs somatiques pour la genèse de la douleur chronique. Pour tendre vers une amélioration de l'état général du patient, il est nécessaire de développer des approches préventives multidisciplinaires de la douleur chirurgicale parmi lesquelles le psychologue a toute sa place. Cela nécessite de repenser l'organisation de la prise en charge du patient et de son parcours de soin. La prise en charge psychologique du patient peut être mise en œuvre dès son admission si celui-ci est identifié comme étant à risque, et, si nécessaire après la chirurgie, à l'image de ce qui est réalisé par les équipes canadiennes. ■

Références bibliographiques :

- [1] Martinez V, Baudic S, Fletcher D. [chronic postsurgical pain] *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013;32(6):422-35. doi: 10.1016/j.annfar.2013.04.012.
- [2] Lautenbacher S, Huber C, Schöfer D, Kunz M, Parthum A, Weber PG, Roman C, Griessinger N, Sittl R. Attentional and emotional mechanisms related to pain as predictors of chronic postoperative pain: a comparison with other psychological and physiological predictors. *Pain.* 2010;151(3):722-31. doi: 10.1016/j.pain.2010.08.041.
- [3] Tasmuth T, Blomqvist C, Kalso E. Chronic post-treatment symptoms in patients with breast cancer operated in different surgical units. *Eur J Surg Oncol.* 1999;25(1):38-43. doi: 10.1053/ejs.1998.0597.
- [4] Attal N, Masselin-Dubois A, Martinez V, Jayr C, Albi A, Fermanian J, Bouhassira D, Baudic S. Does cognitive functioning predict chronic pain ? Results from a prospective surgical cohort. *Brain.* 2014;137(Pt 3):904-17. doi: 10.1093/brain/awt354.
- [5] Hinrichs-Rocker A, Schulz K, Järvinen I, Lefering R, Simanski C, Neugebauer EA. Psychosocial predictors and correlates for chronic post-surgical pain (CSPP) – a systematic review. *Eur J Pain.* 2009;13(7):719-30. doi: 10.1016/j.ejpain.2008.07.015.
- [6] Theunissen M, Peters ML, Bruce J, Gramke HF, Marcus MA. Preoperative anxiety and catastrophizing : a systematic review and meta-analysis of the association with chronic post-surgical pain. *Clin J Pain.* 2012;28(9):819-41. doi: 10.1097/AJP.0b013e31824549d6.
- [7] Sullivan MJ, Bishop SR, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychol Assess.* 1995;7(4),524–532. doi.org/10.1037/1040-3590.7.4.524.
- [8] Masselin-Dubois A, Attal N, Fletcher D, Jayr C, Albi A, Fermanian J, Bouhassira D, Baudic S. 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.* 2013;14(8):854-64. doi: 10.1016/j.jpain.2013.02.013.
- [9] Irachabal S, Koleck M, Rasclé N, Bruchon-Schweitzer M. Pain coping strategies: French adaptation of the coping strategies questionnaire (CSQ-F). *L'encéphale.* 2008;34(1):47-53. doi: 10.1016/j.encep.2006.11.002.
- [10] D'Alcante CC, Diniz JB, Fossaluza V, Batistuzzo MC, Lopes AC, Shavitt RG, Deckersbach T, Malloy-Diniz L, Miguel EC, Hoexter MQ. Neuropsychological predictors of response to randomized treatment in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2012;39(2):310-17. doi: 10.1016/j.pnpbp.2012.07.002.
- [11] Johnco C, Wuthrich VM, Rapee RM. The role of cognitive flexibility in cognitive restructuring skill acquisition among older adults. *J Anxiety Disord.* 2013;27(6):576-84. doi: 10.1016/j.janxdis.2012.10.004.
- [12] Baudic S, Jayr C, Albi-Feldzer A, Fermanian J, Masselin-Dubois A, Bouhassira D, Attal N. Effect of Alexithymia and emotional repression on postsurgical pain in women with breast cancer : A prospective longitudinal 12-Month Study. *J Pain.* 2016;17(1):90-100. doi: 10.1016/j.jpain.2015.10.001.
- [13] Nicholls JL, Azam MA, Burns LC, Englesakis M, Sutherland AM, Weinrib A, Katz J, Clarke H. Psychological treatments for the management of postsurgical pain: a systematic review of randomized controlled trials. *Patient Relat Outcome Meas.* 2018;9:49-64. doi: 10.2147/PROM.S121251. eCollection 2018.
- [14] Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain : a state of the art. *Pain.* 2000;85(3):317-32. doi: 10.1016/S0304-3959(99)00242-0.
- [15] Archer KR, Devin CJ, Vanston SW, Koyama T, Phillips SE, Mathis SL, George SZ, McGirt MJ, Spengler DM, Aaronson OS, Cheng JS, Wegener ST. Cognitive-behavioral-based Physical Therapy for patients with chronic pain undergoing lumbar spine surgery : A randomized controlled trial. *J Pain.* 2016;17(1):76-89. doi: 10.1016/j.jpain.2015.09.013.

Références bibliographiques :

[16] Yi JL, Porucznik CA, Gren LH, Guan J, Joyce E, Brodke DS, Dailey AT, Mahan MA, Hood RS, Lawrence BD, Spiker WR, Spina NT, Bisson EF. The impact of preoperative mindfulness-based stress reduction on postoperative patient-reported pain, disability, quality of life, and prescription opioid use in lumbar spine degenerative disease: A pilot study. *World Neurosurg.* 2019;121:e786-e791. doi: 10.1016/j.wneu.2018.09.223.

[17] Eslinger PJ, Grattan LM. *Neuropsychologia*. Frontal lobe and frontal-striatal substrates for different forms of human cognitive flexibility 1993;31(1):17-28. doi: 10.1016/0028-3932(93)90077-d.

III. Approche chirurgicale



Environ 10 millions d'interventions chirurgicales sont réalisées chaque année en France, faisant de la chronicisation douloureuse postopératoire un problème de santé publique à grande échelle. L'approche chirurgicale doit permettre de favoriser les gestes les moins invasifs et d'identifier précocement les trajectoires douloureuses anormales.



III. Approche chirurgicale

Table des matières



Chapitre 1 **Page 94**

Traitement préventif des douleurs chroniques postopératoires
en chirurgie orthopédique | **Laila El Sayed, Alain Sautet, Chirurgiens.**

Chapitre 2 **Page 106**

Douleurs chroniques postopératoires en chirurgie thoracique
Jalal Assouad & Harry Etienne, Chirurgiens.

Chapitre 1 | Traitement préventif des douleurs chroniques postopératoires en chirurgie orthopédique.

Laila El Sayed, Alain Sautet,
Chirurgiens.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



I. Introduction.

La gestion de la douleur postopératoire en chirurgie orthopédique est l'objectif premier et une préoccupation majeure de l'anesthésiste et du chirurgien orthopédiste en périopératoire. Un contrôle optimal de la douleur postopératoire n'est pas seulement nécessaire au confort du patient, elle permet également une mobilisation plus précoce, une rééducation plus rapide et à terme une reprise plus rapide des activités de loisirs et professionnels.

Un traitement analgésique systémique exclusif après chirurgie orthopédique est à l'origine de niveaux de consommation en opioïdes comparables à ceux d'une chirurgie de gastrectomie ou de thoracotomie^[1,2]. Les doses d'opioïdes nécessaires après chirurgie orthopédique sont telles qu'elles s'associent systématiquement à des effets indésirables comme les nausées, vomissements, prurit, troubles du sommeil et ralentissement du transit. Une approche multimodale de la

douleur est donc nécessaire. En postopératoire, l'association d'antalgiques de palier 1 et 2 à des anti-inflammatoires non stéroïdiens est systématiquement utilisée, mais ne suffit pas à elle seule à réduire significativement la consommation d'opioïdes après une chirurgie orthopédique « lourde » comme par exemple la réparation de la coiffe des rotateurs ou encore une arthroplastie totale de genou ou d'épaule^[3,4]. Par ailleurs, une forte consommation d'opioïdes en postopératoire associée à une douleur mal contrôlée est responsable de phénomènes de sensibilisation douloureuse et d'hyperalgésie induite préjudiciables pour le devenir du patient et à risque de chronicisation douloureuse^[5,6]. Les données actuelles de la littérature vont donc naturellement dans le sens de la multimodalité. Au premier plan, en préopératoire, l'anesthésie locorégionale (à l'épaule, bloc interscalénique en une dose ou en continu avec cathéter périnerveux, bloc suprascapulaire ; pour le genou, bloc fémoral ou du canal des adducteurs) est devenue

le gold standard de l'analgésie périopératoire [7,8]. En peropératoire, la réalisation d'une infiltration périarticulaire d'analgésiques locaux lors d'une Arthroplastie de Genou (ATG) ou de Hanche (ATH) a montré une efficacité pour la mobilisation rapide, la sortie précoce et une diminution des douleurs postopératoires immédiates [9,10]

Toutes ces méthodes combinées ont permis de diminuer considérablement la douleur postopératoire, mais le chirurgien a un rôle à part entière dans la lutte contre la douleur via une stratégie chirurgicale qui a évolué ces dernières années.



**L'anesthésie locorégionale
est devenue le
Gold Standard de
l'analgésie périopératoire.**

II. Choix de la voie d'abord.

a) Arthroscopie Totale du Genou (ATG).

L'ATG a été l'une des opérations les plus réussies pour les patients atteints de gonarthrose modérée et sévère. La voie para patellaire médiale ou mid vastus est la voie d'abord standard qui permet la mise en place des implants avec la meilleure visualisation possible des structures

importantes. En revanche, cette voie d'abord est à l'origine d'une sidération importante en postopératoire du quadriceps et peut compromettre la vascularisation patellaire et donc entraîner une nécrose de la patella associée à des douleurs antérieures [11, 12]. Au cours de la dernière décennie, l'abord mini invasif s'est dé-

mocratisé notamment avec la voie d'abord mini invasive mid vastus. Celle-ci expose également aux douleurs du genou en postopératoire [13].

De nombreuses publications objectivent de meilleurs résultats cliniques en postopératoires en privilégiant la voie d'abord sous vaste (sub vastus) [14,15].

En effet, cet abord permet une épargne musculaire du quadriceps en passant sous le chef médial du quadriceps sans interrompre la continuité du quadriceps. Varela et al., Peng et al [17,18] et d'autres équipes ont démontré que l'approche d'épargne du quadriceps (sous vaste) a montré de meilleurs résultats concernant les scores fonctionnels, les mobilités postopératoires et

surtout le niveau de douleur (EVA) sans pour autant compromettre le positionnement des implants ou augmenter le temps opératoire.

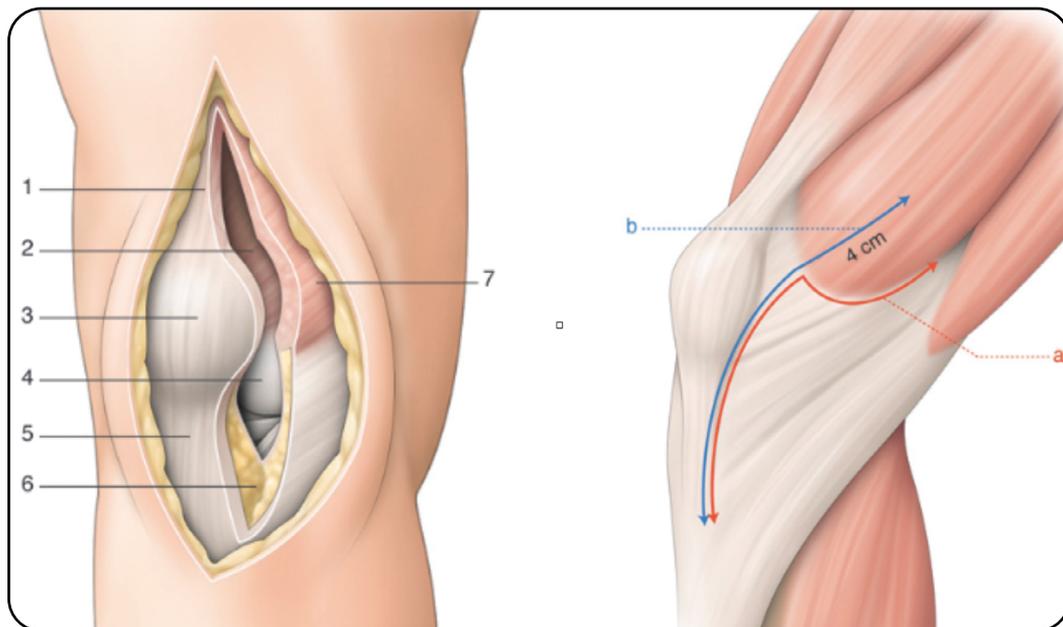


Figure 1 : Voies d'abord para-patellaire médiane du genou ^[16].

1.Tendon quadricipital ; 2.Cul-de-sac quadricipital ; 3.Patella ; 4.Condyle fémoral médial ; 5.Tendon patellaire ; 6.Ligament adipeux de Hoffa ; 7.Muscle vaste médial ; a.Voie «Sub Vastus» ; b.Voie «Mid Vastus»

b) Arthroplastie Totale de Hanche (ATH).

L'ATH est une intervention qui permet une amélioration significative de la douleur et de la fonction articulaire ^[19]. Mais il reste encore une possibilité d'améliorer les résultats en postopératoire en accélérant la sédation de la douleur, en raccourcissant la durée du séjour à l'hôpital et en diminuant le risque de luxation, de fracture et d'infection. L'approche postéro-latérale est la technique d'ATH la plus couramment utilisée dans le monde ^[20].

La voie d'abord antérieure de l'ATH suscite un intérêt depuis bientôt deux décennies. En effet, les partisans de l'abord antérieur de hanche rapportent les avantages d'une hospitalisation plus courte, d'une récupération plus rapide et surtout d'une réduction des douleurs périopératoires [21, 22, 23].

La voie d'abord postérolatérale implique une discision du muscle grand fessier associé à une section des pelvi trochantériens responsable de douleurs fessières en postopératoire.

À contrario, la voie d'abord antérieure de hanche ne nécessite pas de section ou désinsertion musculaire. Miller et al., qui évalue les résultats à 3 mois postopératoire d'une ATH entre voie antérieure et postérolatérale, retrouve dans sa série des douleurs diminuées, une consommation moindre d'opioïdes et une meilleure fonction après voie antérieure [25].

De même, Higgins retrouve une douleur moindre en postopératoire après abord antérieur de hanche versus abord postérolatéral de hanche [26]. Une fois de plus l'épargne musculaire est une technique chirurgicale qui permet une réduction de la douleur postopératoire.

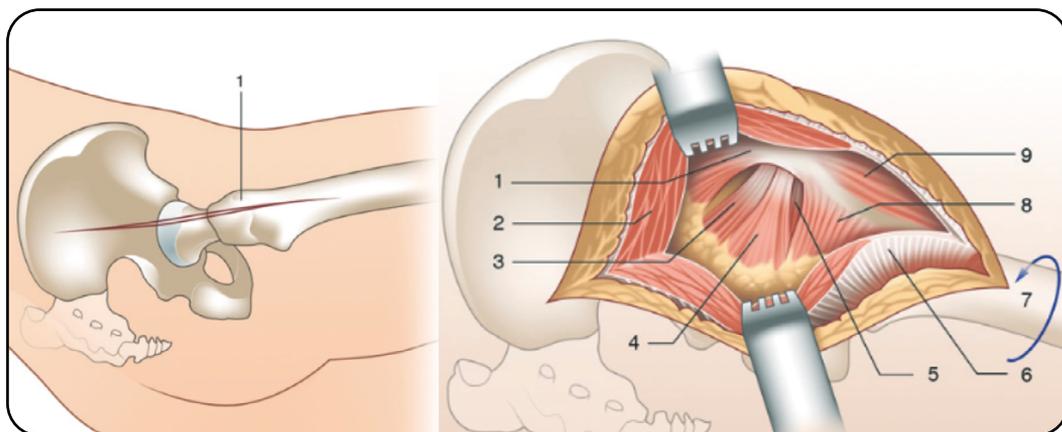


Figure 2 : voie d'abord postérolatérale de Moore [24].

1. Tendon du moyen fessier ; 2. Grand fessier ; 3. Muscle piriforme ;
4. Tendon du muscle obturateur interne et muscles jumeaux ; 5. Muscle obturateur externe ;
6. Fascia lata ; 7. Rotation interne ; 8. Muscle carré fémoral ; 9. Muscle vaste latéral.

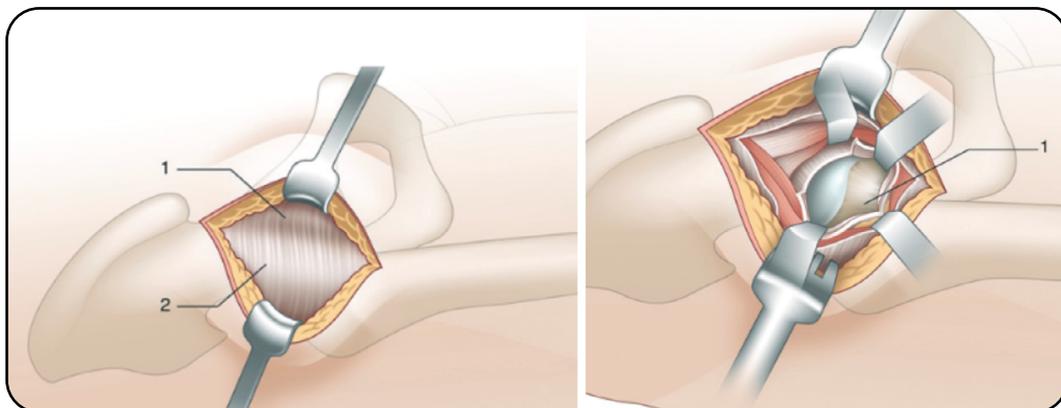


Figure 3 : voie d'abord antérieure de Hueter ^[24].
1.Fascia du muscle sartorius ; 2.Fascia lata ; 1'.Col fémoral.

III. Choix des implants.

Comme mentionné plus haut, l'ATG permet une diminution des douleurs et une amélioration de la fonction du genou en postopératoire.

Cependant, les douleurs résiduelles chroniques peuvent survenir en raison d'un surdimensionnement de l'implant du fémur et/ou d'un débord de l'implant tibial ^[27,28,29].

Des études anatomiques récentes ont montré que la taille et la forme du fémur au niveau du genou varient considérablement chez les individus, notamment entre les hommes et les femmes ^[30].

Par conséquent, certains fabricants de prothèses ont élargi la gamme de tailles disponibles et introduit des tailles d'implants pour correspondre à des fémurs plus étroits avec un encombrement articulaire réduit ^[31, 32]. Ishida et al, et Misir et al. , démontrent que l'utilisation d'implant moins encombrants « Narrow » au niveau du fémur et plus étroit en médio latéral pour le tibia ont une influence bénéfique sur les douleurs postopératoires et la récupération fonctionnelle à terme ^[33, 34]. Le choix bien précis des implants et l'amélioration de leur design basé sur des études anatomiques et

d'imagerie à grande échelle ont permis de se rapprocher au plus près de l'anatomie initiale et donc de réduire les douleurs postopératoires.

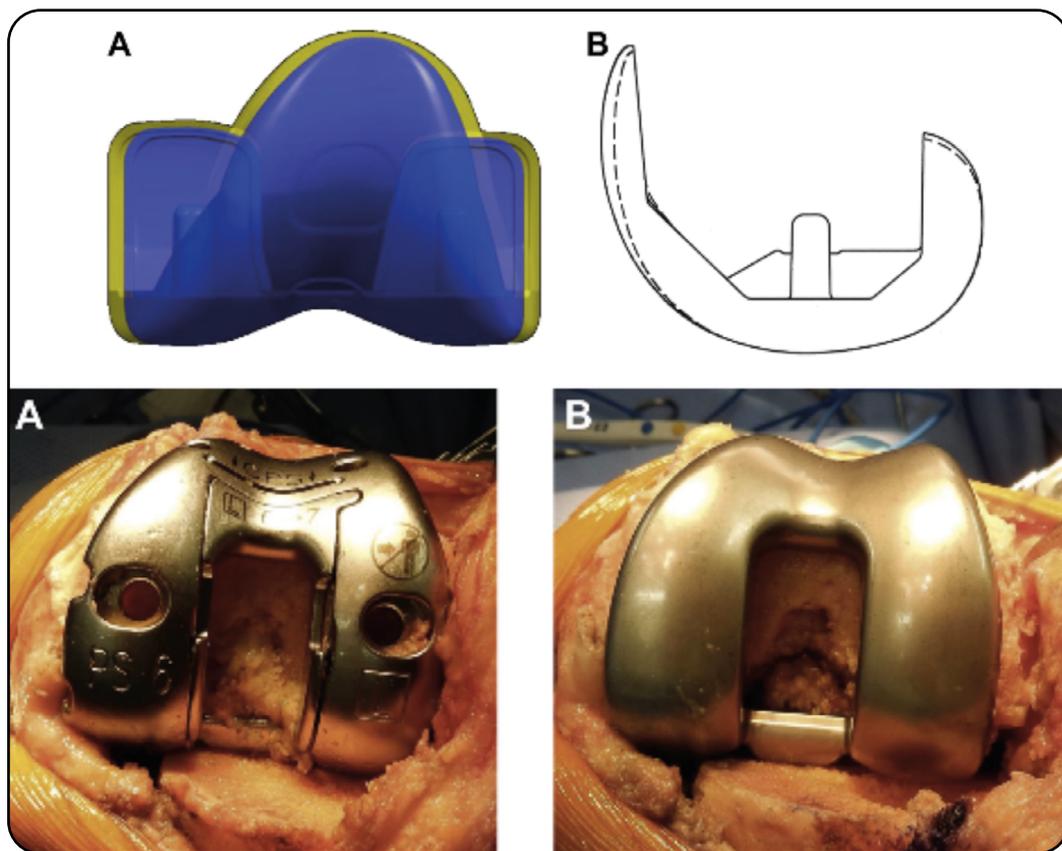


Figure 4 : Aspect d'un implant fémoral standard et d'un implant fémoral «Narrow» d'une prothèse totale de genou [33].

IV. Chirurgie percutanée.

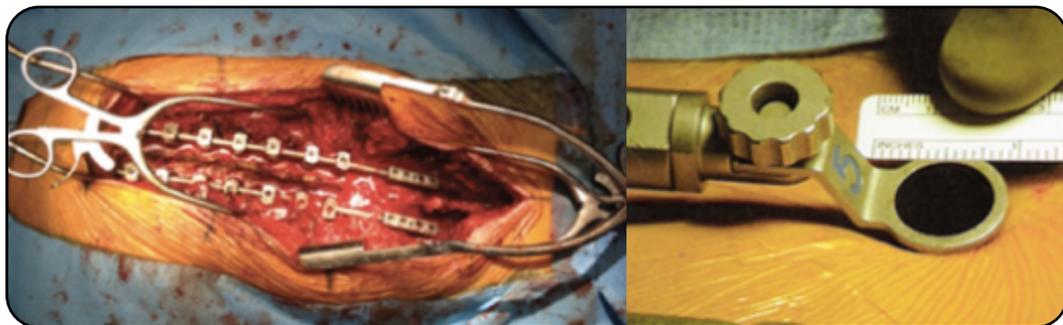
Les fractures de la charnière thoracolombaire sont les fractures les plus fréquentes du rachis. Lorsqu'elles sont instables, elles nécessitent une fixation par vis sur plusieurs niveaux rachidiens [35].

Cette fixation a longtemps été réalisée à ciel ouvert avec un abord postérieur large et une désinsertion importante des muscles para vertébraux, cependant la chirurgie rachidienne à ciel ouvert est associée à des saignements peropératoires importants, un risque infectieux non négligeable et surtout à des douleurs postopératoires importantes^[36].

Ainsi depuis plus d'une décennie, la chirurgie percutanée rachidienne est devenue le gold standard pour de nombreuses indications ; le matériel d'ostéosynthèse est mis en place sous contrôle fluoroscopique et sans réaliser une voie d'abord étendue.

Une méta-analyse récente, regroupant les résultats de 9 séries étudiant les différences entre chirurgie à ciel ouvert et percutanée dans la prise en charge des fractures du rachis, retrouve une différence significative concernant le seuil de douleur en faveur de la chirurgie percutanée^[37, 38].

La chirurgie percutanée lorsqu'elle est possible est donc à privilégier afin de réduire les douleurs postopératoires.



V. Conclusion.

Si l'anesthésie locorégionale et les méthodes d'analgésie classiques ont connu une évolution notable, la part du chirurgien dans la prise en charge de la douleur demeure majeure. Le chirurgien peut, en adaptant sa voie d'abord, la vision peropératoire et le type d'implant, permettre de dimi-

nuer les seuils douloureux en postopératoire en association avec les techniques d'analgésie de l'équipe d'anesthésie.

De même, l'information du patient lors des consultations préopératoires chirurgicales et anesthésiques est un facteur important permettant de diminuer l'appréhension et la chronicisation douloureuse en périopératoire. ■

Références bibliographiques :

- [1] Wilson, A. T., Nicholson, E., Burton, L. & Wild, C. Analgesia for day-case shoulder surgery. *Br. J. Anaesth.* 92, 414–415 (2004).
- [2] Tuominen, M., Pitkanen, M. & Rosenberg, P. H. Post-operative pain relief and bupivacaine plasma levels during continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 31, 276–278 (1987).
- [3] Coghlan, J. A., Forbes, A., McKenzie, D., Bell, S. N. & Buchbinder, R. Efficacy of subacromial ropivacaine infusion for rotator cuff surgery. A randomized trial. *J. Bone Joint Surg. Am.* 91, 1558–1567 (2009).
- [4] Ilfeld, B. M. et al. Ambulatory continuous interscalene nerve blocks decrease the time to discharge readiness after total shoulder arthroplasty: a randomized, triple-masked, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 105, (2006).
- [5] Kehlet, H., Jensen, T. S. & Woolf, C. J. Persistent post-surgical pain: risk factors and prevention. *Lancet Lond. Engl.* 367, 1618–1625 (2006).
- [6] Angst, M. S. & Clark, J. D. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 104, 570–587 (2006).
- [7] Ritchie, E. D. et al. Suprascapular nerve block for post-operative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: a new modality? *Anesth. Analg.* 84, 1306–1312 (1997)
- [8] Fredrickson, M. J., Krishnan, S. & Chen, C. Y. Post-operative analgesia for shoulder surgery: a critical appraisal and review of current techniques. *Anaesthesia* 65, 608–624 (2010).
- [9] Local infiltration analgesia: a technique for the control of acute postoperative pain following knee and hip surgery: a case study of 325 patients. *Dennis R Kerr* 1, Lawrence Kohan. *Acta Orthopédica* 2008
- [10] Comparison of peri- and intraarticular analgesia with femoral nerve block after total knee arthroplasty: a randomized clinical trial. Karen Toftdahl 1, Lone Nikolajsen, Viggo Haraldsted, Frank Madsen, Else K Tønnesen, Kjeld Søballe. *Acta Orthopédica* 2010
- [11] Teng Y, Du W, Jiang J, Gao X, Pan S, Wang J, et al. Subvastus versus medial parapatellar approach in total knee arthroplasty: meta-analysis. *Orthopedics.* 2012;12:e1722–1731. doi: 10.3928/01477447-20121120-16.
- [12] Heekin RD, Fokin AA. Mini-midvastus versus mini-medial parapatellar approach for minimally invasive total knee arthroplasty: outcomes pendulum is at equilibrium. *J Arthroplasty.* 2014;2:339–342. doi: 10.1016/j.arth.2013.05.016
- [13] Li XG, Tang TS, Qian ZL, Huang LX, Pan WM, Zhu RF. Comparison of the mini-midvastus with the mini-medial parapatellar approach in primary TKA. *Orthopedics.* 2010;10:723
- [14] Jain S, Wasnik S, Mittal A, Hegde C. Outcome of subvastus approach in elderly nonobese patients undergoing bilateral simultaneous total knee arthroplasty: A randomized controlled study. *Indian J Orthop.* 2013;1:45–49. doi: 10.4103/0019-5413.106900
- [15] Lin TC, Wang HK, Chen JW, Chiu CM, Chou HL, Chang CH. Minimally invasive knee arthroplasty with the subvastus approach allows rapid rehabilitation: a prospective, biomechanical and observational study. *J Phys Ther Sci.* 2013;5:557–562. doi: 10.1589/jpts.25.557
- [16] Voies d'abord du genou. *Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie* 2015. Doi : 10.1016/S0246-0467(14)60175-6
- [17] Comparison of the quadriceps-sparing and subvastus approaches versus the standard parapatellar approach in total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials. Xiaochun Peng, Xianlong Zhang, corresponding author Tao Cheng, Mengqi Cheng, and Jiaying Wang. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2015 Oct 31;16:327.

Références bibliographiques :

- [18] Varela-Egocheaga JR, Suarez-Suarez MA, Fernandez-Villan M, Gonzalez-Sastre V, Varela-Gomez JR, Rodriguez-Merchan C. Minimally invasive subvastus approach: improving the results of total knee arthroplasty: a prospective, randomized trial. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;5:1200–1208.
- [19] Vissers MM, Bussmann JB, Verhaar JA, Arends LR, Furlan AD, Reijnen M. Recovery of 266 physical functioning after total hip arthroplasty: systematic review and meta-analysis of 267 the literature. *Phys Ther* 91(5): 615, 2011
- [20] Chechik O, Khashan M, Lador R, Salai M, Amar E. Surgical approach and prosthesis fixation 269 in hip arthroplasty world wide. *Arch Orthop Trauma Surg* 133(11): 1595, 2013
- [21] Sheth D, Cafri G, Inacio MC, Paxton EW, Namba RS. Anterior and Anterolateral Approaches 271 for THA Are Associated With Lower Dislocation Risk Without Higher Revision Risk. 272 *Clin Orthop Relat Res* 473(11): 3401, 2015 273
- [22] Barrett WP, Turner SE, Leopold JP. Prospective randomized study of direct anterior vs 274 postero-lateral approach for total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 28(9): 1634, 2013 275.
- [23] Christensen CP, Jacobs CA. Comparison of Patient Function during the First Six Weeks after 276 Direct Anterior or Posterior Total Hip Arthroplasty (THA): A Randomized Study. *J Arthroplasty* 30(9 Suppl): 94, 2015 10.1016/S0246-0467(20)56453-2.
- [24] Voies d'abord de la hanche. A.Viste, M.-H.Fess. *Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie*. Doi : 10.1016/S0246-0467(20)56453-2.
- [25] Does Surgical Approach Affect Outcomes in Total Hip Arthroplasty Through 90 Days of Follow-Up? A Systematic Review With Meta-Analysis. Miller, L. E., Gondusky, J. S., Bhattacharyya, S., Kamath, A. F., Boettner, F., & Wright, J. (2018). *The Journal of Arthroplasty*, 33(4), 1296–1302.
- [26] Anterior vs. posterior approach for total hip arthroplasty, a systematic review and meta-analysis. Brennan T Higgins, Daniel R Barlow, Nathan E Heagerty, Tim J Lin. *J Arthroplasty*. 2015 Mar;30(3):419-34.
- [27] Mahoney OM, Kinsey T. Overhang of the femoral component in total knee arthroplasty: risk factors and clinical consequences. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:1115e21.
- [28] Bonnin MP, Schmidt A, Basigliani L, Bossard N, Dantony E. Mediolateral over-sizing influences pain, function, and flexion after TKA. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21:2314e24.
- [29] Simsek ME, Akkaya M, Gursoy S, Isik C, Zahar A, Tarabichi S, et al. Postero-lateral overhang affects patient quality of life after total knee arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg* 2018;138:409e18.
- [30] Bellemans J, Carpentier K, Vandenuecker H, Vanlauwe J, Victor J. The John Insall Award: both morphotype and gender influence the shape of the knee in patients undergoing TKA. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468:29e36.
- [31] Greene KA. Gender-specific design in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2007;22(7 Suppl 3):27e31.
- [32] Harwin SF, Greene KA, Hitt K. Early experience with a new total knee implant: maximizing range of motion and function with gender-specific sizing. *Surg Technol Int* 2007;16:199e205.
- [33] Influence of Narrow Femoral Implants on Intraoperative Soft Tissue Balance in Posterior-Stabilized Total Knee Arthroplasty. Kazunari Ishida, Nao Shibamura, Hiroshi Sasaki, Koji Takayama, Ryosuke Kuroda, Tomoyuki Matsumoto. *J Arthroplasty*. 2020 Feb;35(2):388-393.
- [34] Wider femoral and mediolaterally narrower tibial components are required for total knee arthroplasty in Turkish patients. Abdulhamit Misir, Kadir Ilker Yildiz & Turan Bilge Kizkapan. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* volume 27, pages 2155–2166 (2019)

Références bibliographiques :

[35] Incidence and risk factors for vertebral fracture in women and men: 25-year follow-up results from the population-based Framingham study. Samelson EJ, Hannan MT, Zhang Y, Genant HK, Felson DT, Kiel DP. *J Bone Miner Res.* 2006 Aug; 21

[36] Percutaneous thoracolumbar pedicle screw fixation: is it time to revisit spinal fracture treatment? Wang MY. *World Neurosurg.* 2010 Dec; 74(6):570-1

[37] Percutaneous versus open pedicle screw instrumentation in treatment of thoracic and lumbar spine fractures: A systematic review and meta-analysis. Feng Tian , Jiang Zhao. *Medicine (Baltimore).* 2018 Oct;97(41):e12535.

[38] Comparison between percutaneous and traditional fixation of lumbar spine fracture: intraoperative radiation exposure levels and outcomes. Bronsard N, Boli T, Chalhali M, et al. *Orthop Traumatol Surg Res* 2013;99:162–8.

Chapitre 2 | Douleurs chroniques postopératoires en chirurgie thoracique.

Jalal Assouad, Harry Etienne,
Chirurgiens.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



I. Introduction.

La thoracotomie postérolatérale a longtemps constitué la voie d'abord de référence en chirurgie thoracique pour les exérèses pulmonaires majeures (ségmectomie, lobectomie ou pneumonectomie). Elle implique la section du muscle grand dorsal, du muscle dentelé antérieur, un écartement des côtes variables pouvant être responsable d'une disjonction costovertébrale et de dommages des nerfs intercostaux.

Les douleurs chroniques après thoracotomie sont observées chez 30 à 40% des individus ayant une chirurgie thoracique, avec une composante neuropathique présente chez la moitié des patients et avec 60% des malades ayant une réduction de leur activité quotidienne en rapport avec la douleur [1-4]. Afin de prévenir la douleur aigue postopératoire qui est un facteur de risque de douleur chronique postopératoire, des pistes pour introduire des variantes moins traumatisantes pour les muscles et les nerfs in-

tercostaux de cette voie d'abord ont été explorées avant le développement des voies d'abord mini-invasives [5].

Nous allons donc présenter d'abord les thoracotomies avec épargne parenchymateuse, puis les voies d'abord mini-invasives pour terminer par les techniques d'analgésie locorégionale pour réduire les douleurs chroniques postopératoires.

II. Techniques pour diminuer les douleurs après thoracotomie.

a) Les thoracotomies avec épargne musculaire.

Ce sont des thoracotomies où les muscles de la paroi thoracique (muscle grand dorsal, muscle trapèze, muscle dentelé antérieur) sont préservés et où les incisions cutanées sont réduites par rapport aux thoracotomies conventionnelles. Nosotti et al. ont réalisé une étude contrôlée, randomisée à double aveugle comparant la thoracotomie postérolatérale à celle avec épargne

musculaire [6]. L'évaluation de la douleur aiguë postopératoire était similaire mais la consommation d'opiacés était plus élevée dans le groupe thoracotomie postérolatérale. Le syndrome post-thoracotomie à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 12 mois et 3 ans était similaire dans les deux groupes (100 patients au total).

Des résultats similaires ont été rapportés pour les douleurs chroniques postopératoires par Khan et al. ainsi que Athanassiadi et al. en effet dans une étude prospective randomisée sur 100 patients, il n'y avait pas de différence significative entre les deux incisions [7, 8].

Les thoracotomies avec épargne musculaire semblent plutôt préserver la mobilité de l'épaule; elles permettent également de préserver les pédicules vasculaires de ces muscles, pouvant être utilisés comme lambeaux pédiculés par la suite en cas d'empyème avec fistule broncho-pleurale.

Mais cette incision n'a pas d'incidence sur les douleurs chroniques: en effet, l'écartement des

côtes est maintenu, ce qui ne prévient pas la compression des nerfs intercostaux, la disjonction costovertebrale ou les fractures de côte. D'autres mesures périopératoires ont été évaluées sur l'incidence des douleurs postopératoires en se concentrant sur la réduction du traumatisme du paquet vasculo-nerveux dans

l'espace intercostal. Dans une étude prospective, randomisée en double aveugle, Cerfolio et al., n'ont pas trouvé de différence significative sur la douleur aiguë postopératoire ou chronique à 3, 6 et 12 mois après infiltration à la lidocaïne de la cicatrice opératoire [9].

L'association de l'anesthésie locorégionale et d'une analgésie systémique optimise le soulagement des patients et diminue la consommation d'opiacés.

b) Comment optimiser l'écartement intercostal pour réduire les douleurs postopératoires ?

Dans cet objectif constant de réduire le traumatisme du paquet vasculo-nerveux intercostal lors de la mise en place de l'écarteur intercostal, a été proposée la libération des muscles intercostaux ainsi que du paquet vasculo-nerveux l'ac-

compagnant, sous la forme d'un lambeau pédiculé, des côtes sus-jacentes et sous-jacentes. Une fois ce geste effectué, l'écarteur est alors mis en place. Dans une étude contrôlée randomisée de 104 patients, le groupe de patients avec le pédicule intercostal isolé présentait significativement moins de douleurs à 1, 2, 3, 4, 8 et 12 semaines, comparé au groupe contrôle ^[10]. Une fois le lambeau intercostal disséqué et préparé, le laisser tel quel ou le sectionner dans sa partie antérieure a également une incidence sur les douleurs chroniques postopératoires ^[11]. En effet, le fait de ne pas sectionner le lambeau intercostal réduisait significati-

vement les douleurs chroniques postopératoires comparées au groupe où le lambeau intercostal était sectionné vers l'avant.

c) Incidence de la technique de fermeture de l'espace intercostal sur les douleurs postopératoires.

Cerfolio et al. ont comparé la fermeture de l'espace intercostal par des points transcostaux ou des points dans l'espace intercostal ^[12] (Figure 1, ci-dessous). Les points transcostaux présenteraient l'avantage d'éviter la compression du nerf intercostal dans l'espace sous-jacent.

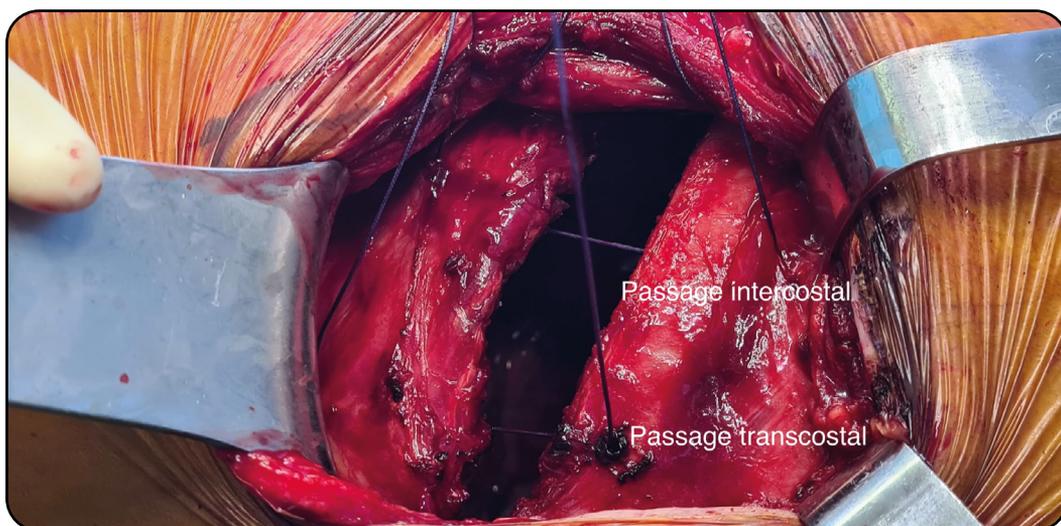


Figure 1 : fermeture de l'espace intercostal.

En comparant deux groupes de 140 patients chacun, le score moyen de douleur selon le questionnaire de McGill était significativement inférieur dans le groupe transcostal à deux semaines, un mois, deux mois et 3 mois postopératoire. Les patients présentant une fermeture intercostal classique décrivaient plus souvent des douleurs neuropathiques à type de brûlure et de coup de poignard.

III. Voies d'abord mini-invasives.

a) VATS : Video-Assisted Thoracoscopic Surgery.

Les voies d'abord mini-invasives cherchent à remédier à l'écartement des côtes et ses effets délétères (Figure 2, Figure 3). En effet, en s'aidant d'une optique pour visualiser le champ opératoire et de trocars pour introduire les instruments, le chirurgien arrive à reproduire les gestes réalisés par thoracotomie tout en s'assurant le maintien de la sécurité des patients.

Pour les résections pulmonaires majeures, beaucoup d'études suggèrent que la VATS présente des avantages tel qu'une diminution des douleurs postopératoires, de la durée d'hospitalisa-

tion, des complications postopératoires et de la durée d'hospitalisation comparés à la thoracotomie [13, 14, 15]. Rizk et al. ont opéré 74 patients par VATS et 132 patients par thoracotomie dans une étude prospective [16]. Les scores PCS (« physical component summary ») et de douleurs (« brief pain inventory ») étaient similaires à douze mois dans les deux groupes.

Aucune donnée n'était disponible pour des durées intermédiaires (2 mois ou 6 mois par exemple). Par contre, Bendixen et al. ont réalisé une étude randomisée contrôlée en aveugle comparant les lobectomies par thoracotomie antérolatérale ou par VATS. Cent trois patients étaient inclus dans chaque groupe [17].

Les douleurs aiguës postopératoires (Numeric Rating Scale >3) étaient significativement inférieures dans les 24 premières heures dans le groupe VATS (38%, 95%CI 0.28-0.48 vs 63%, 95% CI 0.52-0.72, $p=0.0012$). Pendant les 52 semaines de suivi, des épisodes de douleurs chroniques étaient significativement inférieurs dans le groupe VATS. ($P<0.0001$). La qualité de vie selon l'échelle EQ5D (EuroQol 5 Dimensions questionnaire) était significativement meilleure dans le groupe VATS.

La VATS est donc une voie d'abord intéressante pour les prises en charge des pathologies bénignes et les cancers bronchiques non à petites cellules (CBNPC) de stade précoce (stade 1). Elle permet de diminuer les douleurs aiguës et chroniques postopératoires. Elle est à privilégier par rapport aux thoracotomies conventionnelles.

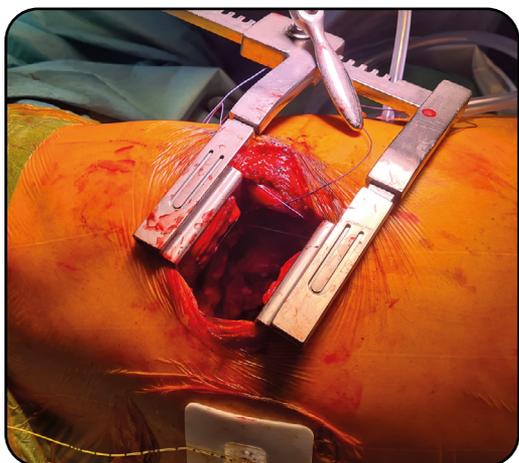


Figure 2 :
thoracotomie postérolatérale avec écartement de l'espace intercostal.

b) RATS : Robotic-Assisted Thoracoscopic Surgery.

La chirurgie robotique constitue une autre alternative pour la chirurgie mini-invasive. Elle est représentée par le robot Da Vinci qui est

constitué de trois éléments (voir Figure 4) :

- la colonne où se font les branchements pour les énergies permettant la dissection et l'insufflation,
- la console de l'opérateur,
- les bras opérateurs qui sont au nombre de 3 ou 4 en fonction du modèle.

Les avantages par rapport à la VATS sont :

- une meilleure ergonomie du chirurgien qui est assis en permanence,
- la réalisation des mouvements dans les trois plans de l'espace grâce aux instruments articulés,
- la vision en 3 dimensions.



Figure 3 : mise en place des incisions pour la VATS par voie antérieure.

Peu d'études ont évalué la douleur chronique postopératoire après chirurgie robotique par rapport aux autres voies d'abord existantes. Kwon et al. ont réalisé une étude rétrospective sur 498 patients qui ont eu 502 lobectomies ou segmentectomies [18]. Parmi les voies d'abord utilisées, on retrouvait 74 RATS, 227 VATS et 201 thoracotomies conventionnelles. Il n'y avait pas de différence significative dans la douleur aiguë ou chronique entre la RATS et la VATS. La douleur aiguë postopératoire était significativement diminuée dans le groupe de chirurgie mini-invasive comparé au groupe thoracotomie. Des sensations d'engourdissement étaient significativement plus présentes dans le groupe thoracotomie (25.5%vs 11.6%; $p < 0.0142$). Il n'y avait pas de différence significative pour les autres symptômes chroniques.

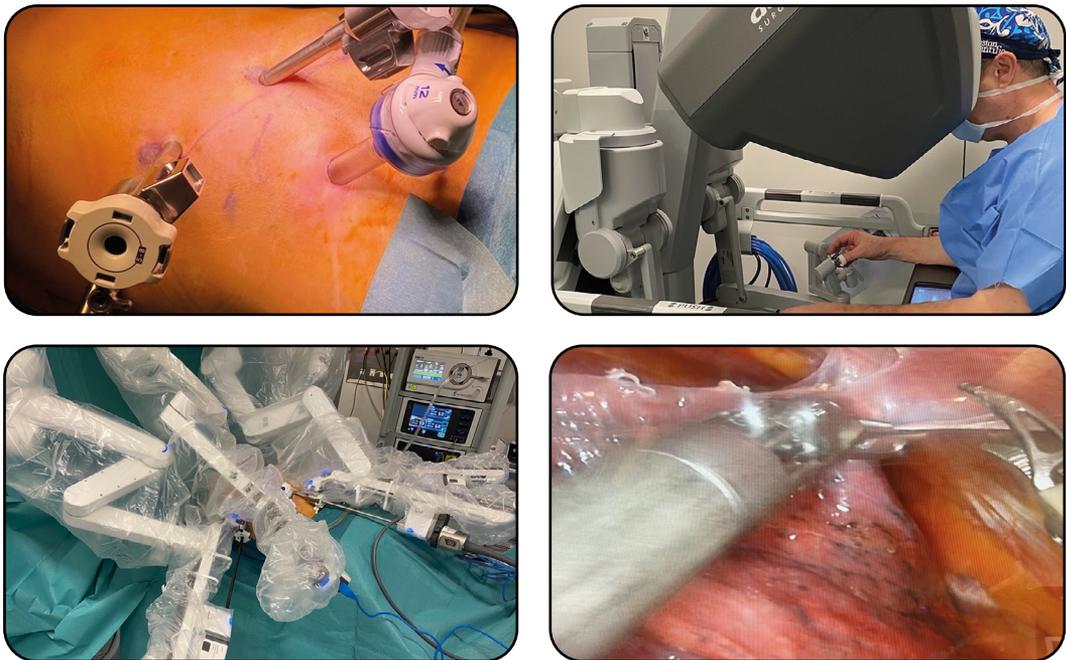


Figure 4 : Chirurgie par assistance robotique.

Positionnement des trocars (photo en haut à gauche), mise en place des bras opérateurs du robot (photo en bas à gauche), console-opérateur (photo en haut à droite), vision peropératoire (en bas à droite).

IV. Cathéter paravertébral et analgésie péridurale.

La prise en charge des douleurs aiguës postopératoires dans le cadre d'un protocole d'analgésie multimodale cherche à diminuer le risque de transition d'une douleur aiguë à une douleur chronique.

Le principe est d'associer anesthésie locorégionale et analgésie systémique pour optimiser le soulagement des patients et diminuer la consommation d'opiacés^[19]. L'analgésie péridurale a longtemps été considérée comme le gold standard dans le cadre de l'analgésie multimodale pour la chirurgie thoracique.

Elle présente des risques tels que perforation de la dure-mère, hématomes compressifs sur la moelle épinière, infections, abcès, hypotension, rétention aiguë d'urine^[20].

Le développement et la diffusion de l'échographie a permis aux anesthésistes de développer d'autres techniques d'analgésie

locorégionale tel le bloc paravertébral. L'espace thoracique paravertébral est un espace anatomique triangulaire dont la base est formée par le bord postérolatéral du corps vertébral, le disque intervertébral, le foramen intervertébral et le processus articulaire. Le bord antérolatéral est constitué par la plèvre pariétale et le bord médial par le ligament costotransverse supérieur.

Cet espace communique avec l'espace intercostal latéralement, où chemine le nerf intercostal, au milieu avec l'espace épidural et vers le bas et le haut avec les espaces intercostaux sus- et sous-jacents.

Le développement de l'échographie a permis aux anesthésistes de développer d'autres techniques d'analgésie locorégionale tel le bloc paravertébral.

Les études tendent à montrer que l'effet analgésique et les effets secondaires de la péridurale comparée au bloc paravertébral pour le contrôle des douleurs post-thoracotomie penchent plutôt en faveur du bloc paravertébral^[21-25].

Richardson et al., dans une étude prospective randomisée chez 100 patients retrouvent une douleur postopératoire assez significativement

inférieure dans le groupe paravertébral sur l'échelle visuelle analogique, au repos et à la toux ^[26]. En conséquence la consommation cumulée de morphine sur les 48 premières heures était significativement supérieure dans le groupe péri-dural (262 mg vs 210.7 mg, $p=0.005$).

À 6 mois, 10 patients se plaignaient de douleurs chroniques persistantes dans le groupe péri-dural comparé à 3 patients dans le groupe paravertébral (résultat non significatif).

Le positionnement du cathéter paravertébral peut être fait soit par l'anesthésiste, soit par le chirurgien en peropératoire (Figure 5, ci-dessous). L'injection de l'anesthésique local est faite en continu.

D'autres modalités d'administration des blocs paravertébraux sont également décrites dans la littérature par des injections ponctuelles multi-étagées.

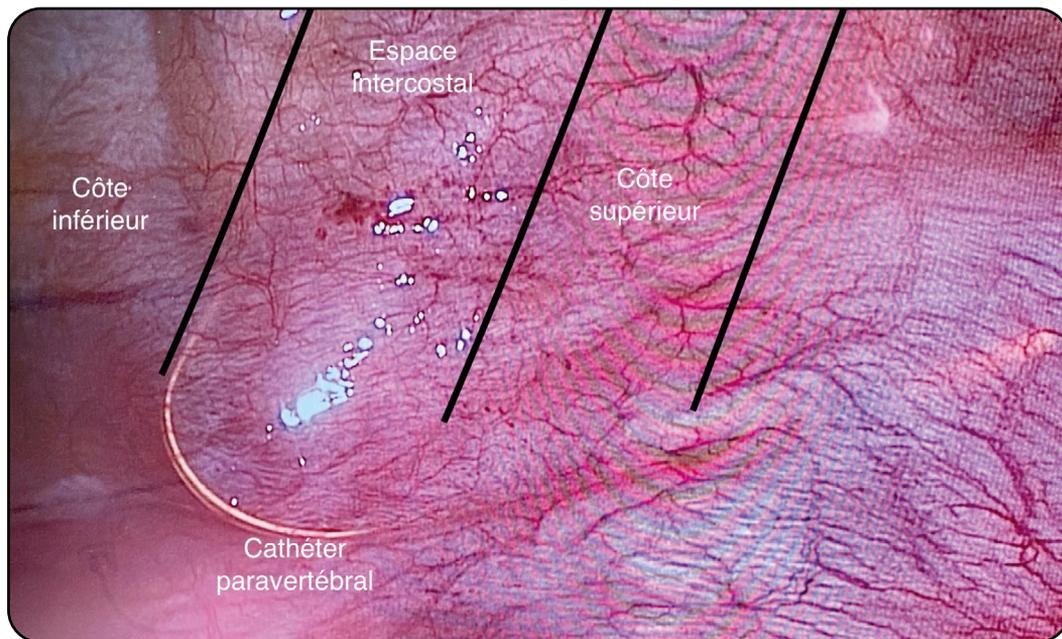


Figure 5 : cathéter paravertébral mise en place en peropératoire par le chirurgien lors d'une intervention par VATS. On voit apparaître le cathéter par transparence sous la plèvre pariétale.

V. Conclusion.

La thoracotomie conventionnelle est fortement pourvoyeuse de douleurs chroniques chez les patients pris en charge en chirurgie thoracique pour des résections pulmonaires majeures.

Les techniques mini-invasives (VATS et RATS) sont à privilégier pour les lésions accessibles.

En cas de thoracotomie postérolatérale, disséquer, préserver le pédicule intercostal et utiliser des points de fermeture transcostaux sont des stratégies à privilégier pour diminuer les douleurs postopératoires. La mise en place d'un cathéter paravertébral en fin d'intervention est une étape indispensable, quelle que soit la voie d'abord privilégiée, dans le cadre d'une analgésie multimodale efficace. ■

Références bibliographiques :

- [1]. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent post-surgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006;367(9522):1618-1625.
- [2]. Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth*. 2008;101(1):77-86.
- [3]. Steegers MA, Snik DM, Verhagen AF, van der Drift MA, Wilder-Smith OH. Only half of the chronic pain after thoracic surgery shows a neuropathic component. *J Pain*. 2008;9(10):955-961.
- [4]. Wildgaard K, Ravn J, Nikolajsen L, Jakobsen E, Jensen TS, Kehlet H. Consequences of persistent pain after lung cancer surgery: a nationwide questionnaire study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(1):60-68.
- [5]. Bayman EO, Parekh KR, Keech J, Selte A, Brennan TJ. A Prospective Study of Chronic Pain after Thoracic Surgery. *Anesthesiology*. 2017;126(5):938-951.
- [6]. Nosotti M, Baisi A, Mendogni P, Palleschi A, Tosi D, Rosso L. Muscle sparing versus posterolateral thoracotomy for pulmonary lobectomy: randomised controlled trial. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;11(4):415-419.
- [7]. Khan IH, McManus KG, McCraith A, McGuigan JA. Muscle sparing thoracotomy: a biomechanical analysis confirms preservation of muscle strength but no improvement in wound discomfort. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;18(6):656-661.
- [8]. Athanassiadi K, Kakaris S, Theakos N, Skottis I. Muscle-sparing versus posterolateral thoracotomy: a prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31(3):496-499; discussion 499-500.
- [9]. Cerfolio RJ, Bryant AS, Bass CS, Bartolucci AA. A prospective, double-blinded, randomized trial evaluating the use of preemptive analgesia of the skin before thoracotomy. *Ann Thorac Surg*. 2003;76(4):1055-1058.
- [10]. Cerfolio RJ, Bryant AS, Patel B, Bartolucci AA. Intercostal muscle flap reduces the pain of thoracotomy: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(4):987-993.
- [11]. Cerfolio RJ, Bryant AS, Maniscalco LM. A nondivided intercostal muscle flap further reduces pain of thoracotomy: a prospective randomized trial. *Ann Thorac Surg*. 2008;85(6):1901-1906; discussion 1906-1907.
- [12]. Cerfolio RJ, Price TN, Bryant AS, Sale Bass C, Bartolucci AA. Intracostal sutures decrease the pain of thoracotomy. *Ann Thorac Surg*. 2003;76(2):407-411; discussion 411-402.
- [13]. Tschernko EM, Hofer S, Bieglmayer C, Wissner W, Haider W. Early postoperative stress: video-assisted wedge resection/lobectomy vs conventional axillary thoracotomy. *Chest*. 1996;109(6):1636-1642.
- [14]. Atkins BZ, Harpole DH, Jr., Mangum JH, Toloza EM, D'Amico TA, Burfeind WR, Jr. Pulmonary segmentectomy by thoracotomy or thoracoscopy: reduced hospital length of stay with a minimally-invasive approach. *Ann Thorac Surg*. 2007;84(4):1107-1112; discussion 1112-1103.
- [15]. Falcoz PE, Puyraveau M, Thomas PA, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery versus open lobectomy for primary non-small-cell lung cancer: a propensity-matched analysis of outcome from the European Society of Thoracic Surgeon database. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49(2):602-609.
- [16]. Rizk NP, Ghanie A, Hsu M, et al. A prospective trial comparing pain and quality of life measures after anatomic lung resection using thoracoscopy or thoracotomy. *Ann Thorac Surg*. 2014;98(4):1160-1166.
- [17]. Bendixen M, Jorgensen OD, Kronborg C, Andersen C, Licht PB. Postoperative pain and quality of life after lobectomy via video-assisted thoracoscopic surgery or anterolateral thoracotomy for early stage lung cancer: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol*. 2016;17(6):836-844.

Références bibliographiques :

- [18]. Kwon ST, Zhao L, Reddy RM, et al. Evaluation of acute and chronic pain outcomes after robotic, video-assisted thoracoscopic surgery, or open anatomic pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(2):652-659 e651.
- [19]. Haro GJ, Sheu B, Marcus SG, et al. Perioperative Lung Resection Outcomes After Implementation of a Multidisciplinary, Evidence-based Thoracic ERAS Program. *Ann Surg.* 2019.
- [20]. Ling XM, Fang F, Zhang XG, Ding M, Liu QA, Cang J. Effect of parecoxib combined with thoracic epidural analgesia on pain after thoracotomy. *J Thorac Dis.* 2016;8(5):880-887.
- [21]. Bimston DN, McGee JP, Liptay MJ, Fry WA. Continuous paravertebral extrapleural infusion for post-thoracotomy pain management. *Surgery.* 1999;126(4):650-656; discussion 656-657.
- [22]. Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy--a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth.* 2006;96(4):418-426.
- [23]. Joshi GP, Bonnet F, Shah R, et al. A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg.* 2008;107(3):1026-1040.
- [24]. Gulbahar G, Kocer B, Muratli SN, et al. A comparison of epidural and paravertebral catheterisation techniques in post-thoracotomy pain management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(2):467-472.
- [25]. Yeung JH, Gates S, Naidu BV, Wilson MJ, Gao Smith F. Paravertebral block versus thoracic epidural for patients undergoing thoracotomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;2:CD009121.
- [26]. Richardson J, Sabanathan S, Jones J, Shah RD, Cheema S, Mearns AJ. A prospective, randomized comparison of preoperative and continuous balanced epidural or paravertebral bupivacaine on post-thoracotomy pain, pulmonary function and stress responses. *Br J Anaesth.* 1999;83(3):387-392.
- [27]. Brummett CM, Hong EK, Janda AM, Amodeo FS, Lydic R. Perineural dexmedetomidine added to ropivacaine for sciatic nerve block in rats prolongs the duration of analgesia by blocking the hyperpolarization-activated cation current. *Anesthesiology.* 2011;115(4):836-843.

Livre Blanc de la Douleur

IV. Fiches pratiques



Le douleur chronique postopératoire est un phénomène complexe auquel se confronte des praticiens soumis à une exigence de productivité toujours plus forte.

L'objectif des fiches pratiques est de synthétiser les connaissances indispensables et de fournir aux praticiens les outils pour construire une prise en charge de qualité.



IV. Fiches pratiques

Table des matières



Fiche 1	Page 122
Évaluation préopératoire des patients à risques de douleurs postopératoires Fabrice Ferré, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 2	Page 124
Gestion des antalgiques préopératoires Éric Bures, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 3	Page 126
Accompagnement psychologique : repérage et prise en charge Raphaël Minjard, Séverine Conradi, Anne Masselin-Dubois, Sophie Baudic, Psychologues.	
Fiche 4	Page 128
Prise en charge psychopathologique, psychologique ou neuropsychologique Raphaël Minjard, Séverine Conradi, Anne Masselin-Dubois, Sophie Baudic, Psychologues.	
Fiche 5	Page 130
Prise en charge anesthésique préventive peropératoire Isabelle Leblanc, Anesthésiste-Réanimatrice.	
Fiche 6	Page 132
Place de l'analgésie locorégionale et de l'infiltration Axel Maurice-Szamburski, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 7	Page 134
Traitement préventif des douleurs postopératoires en chirurgie orthopédique Alain Sautet, Chirurgien.	
Fiche 8	Page 136
Les douleurs chroniques de la chirurgie mammaire Elisabeth Chéreau Ewald, Chirurgienne.	
Fiche 9	Page 138
Hernie inguinale : techniques chirurgicales pour réduire les douleurs chroniques Benoît Romain, Jean-Pierre Cossa, Jean-François Gillion, Chirurgiens.	

IV. Fiches pratiques

Table des matières



Fiche 10	Page 140
Chronicisation douloureuse : signaux d’alerte précoces et tardifs	
Joël L’Hermite, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 11	Page 142
Douleurs de paroi après cure de hernie inguinale	
Denis Blazquez, Jean-François Gillion, Chirugiens.	
Fiche 12	Page 144
Douleurs chroniques : reprise chirurgicale après chirurgie d’une hernie inguinale	
Yohann Renard, Guillaume Passot, Benoît Romain, Jean-François Gillion, Chirugiens.	
Fiche 13	Page 146
Analgésie postopératoire médicamenteuse	
Axel Maurice-Szamburski, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 14	Page 148
Récupération Améliorée Après Chirurgie : spécificités ambulatoires	
Laurent Delaunay, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 15	Page 150
Reconnaître et évaluer une douleur chronique postopératoire	
Valeria Martinez, Anesthésiste-Réanimatrice.	
Fiche 16	Page 152
Syndrome Douloureux Régional Complexe : le SDRC	
Amélie Lasserre-Sartre, Anesthésiste-Réanimatrice.	
Fiche 17	Page 154
Douleur neuropathique postopératoire, traitements systémiques	
Frédéric Adam, Anesthésiste-Réanimateur.	

IV. Fiches pratiques

Table des matières



Fiche 18	Page 156
Douleur neuropathique postopératoire, traitement local : la toxine botulique Frédéric Adam, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 19	Page 158
Les traitements locaux de la Douleur Neuropathique Périphérique (DNP) : patch de capsaïcine haute concentration Éric Viel, Médecin de la douleur.	
Fiche 20	Page 160
TENS : Neurostimulation électrique transcutanée Éric Bures, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 21	Page 162
Algorithme thérapeutique de prise en charge de la douleur neuropathique chez l'adulte Cyril Quemeneur, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 22	Page 164
Les opioïdes forts et la douleur chronique postopératoire Valeria Martinez, Anesthésiste-Réanimatrice.	
Fiche 23	Page 166
L'hôpital de demain : organisation & nouvelles technologies Fabrice Ferré, Anesthésiste-Réanimateur.	
Fiche 24	Page 168
Le parcours du patient : phase préopératoire, phase postopératoire Axel Maurice-Szamburski, Valeria Martinez, Anesthésistes-Réanimateurs.	
Fiche 25	Page 170
Fiche d'information à destination des patients Axel Maurice-Szamburski, Valeria Martinez, Anesthésistes-Réanimateurs.	

Fiche 1 | Évaluation préopératoire des patients à risque de douleurs postopératoires.

Fabrice Ferré, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté sur mon smartphone :



Il est souhaitable d'identifier les patients vulnérables susceptibles de développer une douleur postopératoire (DPO) sévère ou une douleur chronique post-chirurgicale (DCPC), en recherchant et en identifiant un ensemble de facteurs de risques, dès le début de la prise en charge.



L'anxiété, la dépression, le catastrophisme ou la toxicomanie augmentent le risque de développer une DPO sévère ou une DCPC. Une consommation d'opiacés au long cours augmente le risque de développer une douleur postopératoire sévère ou une douleur chronique post-chirurgicale.



Abréviations spécifiques

GLOSSAIRE

DPO : Douleur Postopératoire | DCPC : Douleurs Chroniques Post-Chirurgicales | EVA : Échelle Visuelle Analogique
EN : Échelle Numérique | DN4 : Douleur Neuropathique en 4 questions | BPI : Brief Pain Inventory | APAIS : Amsterdam Preoperative Anxiety and Information Scale
PCS : Pain Catastrophizing Scale



Les principaux facteurs de risques

RECHERCHER & IDENTIFIER

- ▶ Douleur préopératoire
Incluant les douleurs hors site opératoire
- ▶ Consommation d'opiacés au long cours
- ▶ Chirurgies pronociceptives
Thoracotomie, chirurgie mammaire, sternotomie, prélèvement de crête, chirurgie du rachis, arthroplasties, amputation, reprises chirurgicales, durée de chirurgie > 3 h, etc.
- ▶ Anxiété, dépression, catastrophisme, toxicomanie



Évaluation en consultation préanesthésique

ÉVALUER

- ▶ Évaluer la douleur
Échelles EVA ou EN, DN4^[1], BPI
- ▶ Évaluer l'anxiété
Échelle APAIS^[2]
- ▶ Évaluer le catastrophisme
Échelle PCS^[3]. L'évaluation est réalisée en préopératoire. Le médecin traitant, le chirurgien ou l'anesthésiste sont les principaux acteurs. Le rôle de chacun doit être précisé au sein de chaque institution.

Références bibliographiques :

- [1] https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/mise_a_jour_des_recommandations_sur_la_prise_en_charge_de_la_douleur.pdf
- [2] APAIS : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24099176/>
- [3] PCS : <http://www.chrisworsfold.com/wp-content/uploads/2018/10/Pain-Catstrophising-Scale-in-French.pdf>

Fiche 2 | Gestion des antalgiques préopératoires.

Eric Bures, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



La poursuite des traitements antalgiques préopératoires a pour objectif de prévenir une réactivation de la douleur. La poursuite des opioïdes a en plus la vocation de prévenir les désordres psycho affectifs et le syndrome de sevrage.

Les AINS et les opioïdes

DOULEUR & MANQUE

- ▶ Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
ALR périphérique ou centrale : maintien des AINS.
- ▶ Les opioïdes
Dose habituelle ou équivalente en préopératoire.
Les traitements à libération prolongée (patches) peuvent être poursuivis ou relayés par une PCA à dose équivalente.

Continuer les antalgiques de palier 2 ou les substituer (dose équivalente). Pas d'agoniste antagoniste (nalbuphine).

Les médicaments de la douleur

DOULEUR & MANQUE

- ▶ Antiépileptiques
Maintien du traitement
- ▶ Carbamazépine
Maintien du traitement
Diminution possible de la durée d'action des curares
- ▶ Antidépresseurs
Maintien du traitement
- ▶ Benzodiazépines
Maintien du traitement

Analgésie intrathécale

DOULEUR & MANQUE

- ▶ Les opioïdes
Pas de modification de la programmation de la pompe
Maintien du traitement
Tenir compte de l'administration d'opioïdes intrathécale si administration additionnelle d'opioïdes
- ▶ Le Baclofène
Pas de modification de la programmation de la pompe
Maintien du traitement
Contact avec médecin référent souhaitable en cas de modification des traitements intrathécaux.

Substituts de l'héroïne ou des opiacés

PRÉVENIR LE SEVRAGE

- ▶ Donner oralement :
la dose quotidienne,
le matin de l'intervention
- ▶ Si voie orale impossible :
dose équivalente
par voie parentérale.

Cannabis

! ▶ Arrêt de la prise

Stimulateur médullaire

! ▶ Arrêt du dispositif le temps de l'intervention

Références bibliographiques :

[1] Réactualisation de la recommandation sur la douleur postopératoire. Frédéric Aubrun, Karine Nouette Gaulain, Dominique Fletcher, Anissa Belbachir, Hélène Beloeil, Michel Carles, Philippe Cuvillon, Christophe Dadure, Gilles Lebuffe, Emmanuel Marret , Valéria Martinez, Michel Olivier, Nadia Sabourdin, Paul Zetlaoui. *Anesth Reanim.* 2016; 2: 421– 430.

[2] Recommandations formalisées d’experts : gestion péri-opératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux. Douleur chronique, toxicomanie. Albaladejo P. *Annales françaises d’anesthésie réanimation* 28 (2009)1046-56

Fiche 03 | Accompagnement psychologique : repérage et prise en charge.

Raphaël Minjard,
Séverine Conradi, Anne Masselin-Dubois, Sophie Baudic, Psychologues.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



Il convient d'observer les signes cliniques tout au long des phases préopératoires, postopératoires et périopératoires, de manière à réaliser une prise en charge psychologique adaptée au besoins de chaque patient.

En préopératoire

ACCOMPAGNER AVANT L'OPÉRATION

- ▶ **Repérage des signes cliniques (indicateurs)**
Identification des facteurs de risques psychologiques (voir "Approche psychologique", page 82).
- ▶ **Prise en charge psychologique**
Évaluation psychologique, psychopathologique, éventuellement neuropsychologique, si identification de facteurs de risques psychologiques.

Prise en charge psychologique spécifique :

- psychoéducation,
- techniques psychocorporelles (hypnose, relaxation),
- thérapies comportementales et cognitives (TCC),
- thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT),
- réduction du stress en pleine conscience (MSBR),
- thérapie cognitive de pleine conscience (MBCT),
- soutien psychologique.

En postopératoire

APRÈS L'OPÉRATION

- ▶ **Repérage des signes cliniques (indicateurs)**
Signes de dépressivité, indifférence, stress aigu (cf. : indicateurs périopératoires), **stress post-traumatique** (plus d'un mois après l'événement), évitement, reviviscence, hyperactivité neurovégétative, engourdissement émotionnel. **Douleur aiguë intense ne répondant pas aux antalgiques.**
- ▶ **Prise en charge psychologique**
Prise en charge psychologique spécifique par un psychologue (formation douleur souhaitée).

À coordonner avec le parcours de soin :

- techniques psychocorporelles (hypnose, relaxation),
- thérapies comportementales et cognitives (TCC),
- ACT, MBSR, MBCT,
- psychothérapies d'inspiration psychodynamique

En périopératoire

SOINS INTENSIFS OU RÉANIMATION

- ▶ **Repérage des signes cliniques (indicateurs)**
Caractère imprévu et complications durant la chirurgie, états de stress aigu (rétrécissement du champ de la conscience et de l'attention, désorientation temporo-spatiale, retrait vis-à-vis de l'environnement, agitation et amnésie), **sidération psychique, régression, confusion, agitation et hallucinations ou troubles délirants et confusionnels.**
- ▶ **Prise en charge psychologique**
Prise en charge psychologique précoce, pour le patient et sa famille, dès la salle de réveil ou les soins intensifs :

- psychoéducation thérapeutique, techniques psycho-corporelles de type hypnose et relaxation, TCC,
- démarche pluriprofessionnelle permettant de soutenir le réveil à la sensorialité,
- thérapies comportementales et cognitives (TCC, ACT, MBSR, MBCT),
- psychothérapies psychodynamiques,
- prise en charge psychologique de la famille.

Glossaire spécifique :

[TCC] Thérapies Comportementales et Cognitives

[ACT] Thérapie d'acceptation et d'engagement (Acceptance and Commitment Therapy)

[MSBR] Réduction du Stress Basée sur la Pleine Conscience (Mindfulness-Based Stress Reduction)

[MBCT] Thérapie Cognitive Basée sur la Pleine Conscience (Mindfulness-Based Cognitive Therapy)

Fiche 4 | Prise en charge psychopathologique, psychologique ou neuropsychologique.

Raphaël Minjard,
Séverine Conradi, Anne Masselin-Dubois, Sophie Baudic, Psychologues.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



Les techniques d'hypnose, de relaxation, les psychothérapies d'inspirations psychodynamiques, les Thérapies Comportementales et Cognitives (TCC), permettent une prise en charge psychopathologique, psychologique ou neuropsychologique.

Hypnose

DÉTENTE & BIEN-ÊTRE

- ▶ **Utilisation**
Préopératoire, peropératoire et postopératoire.
- ▶ **Modalités**
Seul ou avec un professionnel, selon la situation.
- ▶ **Effets**
Détente, bien-être, amélioration du sommeil.
- ▶ **Contre-indications**
refus ou difficultés du patient à "lâcher prise", équipe non formée, situations psychiatriques non stabilisées.

Relaxation

RÉDUIRE LE STRESS

- ▶ **Utilisation**
Préopératoire, peropératoire et postopératoire.
- ▶ **Modalités**
Seul ou avec un professionnel, selon la situation (autorelaxation).
- ▶ **Effets**
Réduction du stress, détente musculaire, bien-être psychologique, amélioration de la qualité du sommeil.
- ▶ **Contre-indications**
Refus du patient, équipe non formée, douleur, stress.

TCC

RÉDUIRE LA DOULEUR & L'ANXIÉTÉ

- ▶ **Utilisation**
Préopératoire, peropératoire et postopératoire.
- ▶ **Modalités**
Thérapies d'acceptation et d'engagement (ACT), Programmes de méditation de pleine conscience (MBSR, MBCT), éducation thérapeutique, exposition, restructuration cognitive, gestion du stress, relaxation.
- ▶ **Effets**
Réduction de l'intensité douloureuse, de l'anxiété liée à l'intervention chirurgicale, régulation émotionnelle, modification des représentations et croyances.
- ▶ **Contre-indications**
Refus du patient, équipe non formée.

Psychothérapie psychodynamique

ACCOMPAGNEMENT SPÉCIFIQUE

- ▶ **Utilisation**
Préparation et accompagnement spécifique en fonction de la pathologie, problématique du patient ou d'une modalité chirurgicale particulière.
- ▶ **Modalités**
Avec un professionnel formé, en intervention préopératoire et postopératoire.
- ▶ **Effets**
Stabilisation de problématique psychopathologique, étayage tout le long du parcours, coordination avec les autres professionnels.
- ▶ **Contre-indications**
Refus du patient, équipe non informée.

Glossaire spécifique :

[TCC] Thérapies Comportementales et Cognitives

[ACT] Thérapie d'acceptation et d'engagement (Acceptance and Commitment Therapy)

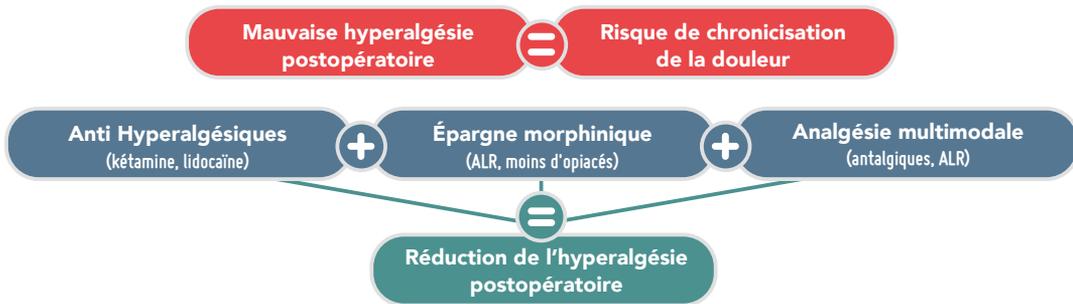
[MSBR] Réduction du Stress Basée sur la Pleine Conscience (Mindfulness-Based Stress Reduction)

[MBCT] Thérapie Cognitive Basée sur la Pleine Conscience (Mindfulness-Based Cognitive Therapy)

Fiche 5 | Prise en charge anesthésique préventive peropératoire.

Isabelle Leblanc, Anesthésiste-Réanimatrice.

L'article augmenté sur mon smartphone :



La kétamine et la lidocaïne

LES ANTI HYPERALGÉSIFIQUES

- ▶ La kétamine
Antagoniste des récepteurs NMDA, aux propriétés **analgésiques, anti hyperalgésiques, anti-inflammatoires.**
Dose recommandée : bolus de 0,25 à 0,5 mg/kg à l'induction, suivi d'une administration continue de 0,125 à 0,25 mg/kg/h, qui sera stoppée 30 min avant la fin de la chirurgie.^[1]
- ▶ La lidocaïne intraveineuse
Des propriétés **analgésiques, anti hyperalgésiques, anti-inflammatoire, indications sélectionnées.**
Dose recommandée : 1 à 2 mg/kg en bolus intraveineux à l'induction puis en perfusion à la dose de 1 à 2 mg/kg/h.^[1]

L'anesthésie d'épargne morphinique

ALR, INFILTRATION

- ▶ Tolérance et hyperalgésie : induites par de **fortes doses d'opiacés** notamment avec le **réfimentanil** à des doses supérieures à 0,2 µg/kg/min.
- ▶ **ALR, infiltration d'anesthésiques locaux.**
- ▶ Efficacité non démontrée dans la prévention de la DCPC, de l'anesthésie sans opiacé ou d'épargne en opiacés en associant les α2-agonistes comme la dexmédétomidine.^[4]

Propofol vs Halogénés

L'AG

- ▶ L'état actuel de la littérature ne permet pas de conclure sur l'effet protecteur de ces techniques.^[2]
- ▶ Le protoxyde d'azote ne montre pas d'effet sur le traitement de la DCPC.^[5]

L'analgésie multimodale optimale

ANTALGIQUES & ALR

- ▶ Analgésie médicamenteuse équilibrée optimale : l'analgésie débute **avant l'intervention** ALR pour une **efficacité optimale** en postopératoire.
- ▶ Risques de développement de DCPC à 6 et 12 mois : une douleur sévère qui dure pendant les 24 premières heures postopératoires augmente le risque de DCPC.^[6]

Références bibliographiques :

[1] Aubrun F, Nouette-Gaulain K, Fletcher D, Belbachir A, Beloeil H, Carles M, Cuvillon P, Dadure C, Lebuffe G, Marret E, Martinez V, Olivier M, Sabourdin N, Zetlaoui P. Revision of expert panel's guidelines on postoperative pain management. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:405–11.

[2] Steyaert A, Lavand 'homme P. Prevention and Treatment of Chronic Postsurgical Pain: A Narrative Review. *Drugs* 2018;78:339–54.

[3] Colvin LA, Bull F, Hales TG. Perioperative opioid analgesia—when is enough too much? A review of opioid-induced tolerance and hyperalgesia. *Lancet* 2019;393:1558–68.

[4] Lavand'homme P, Steyaert A. Opioid-free anesthesia opioid side effects: Tolerance and hyperalgesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2017;31:487–98.

[5] Chan MTV, Peyton PJ, Myles PS, Leslie K, Buckley N, Kasza J, Paech MJ, Beattie WS, Sessler DI, Forbes A, Wallace S, Chen Y, Tian Y, Wu WKK, Myles P, Wallace S, Gallagher W, Farrington C, Ditoro A, Peyton P, Baulch S, Fahlbusch D, Crump D, Bulach R, Bryant D, O'Loughlin E, Mitteregger V, Bolsin S, Osborne C, McRae R, et al. Chronic postsurgical pain in the Evaluation of Nitrous Oxide in the Gas Mixture for Anaesthesia (ENIGMA)-II trial. *Br J Anaesth* 2016;117:801–11.

[6] Fletcher D, Stamer UM, Pogatzki-Zahn E, Zaslansky R, Tanase NV, Perruchoud C, Kranke P, Komann M, Lehman T, Lavand homme P, Vercauteren M, Meissner W, Iohom G, Cinnella G, Aurilio C, Belii A, Filipescu D, Rehberg-Klug B, Decostered I, Suter MR, Blumenthal S, Puig M, Garcia-Filoso A, Brandner B, Varvinskiy AM, Lisnyy I, Kuchyn I. Chronic postsurgical pain in Europe: An observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2015;32:725–34.

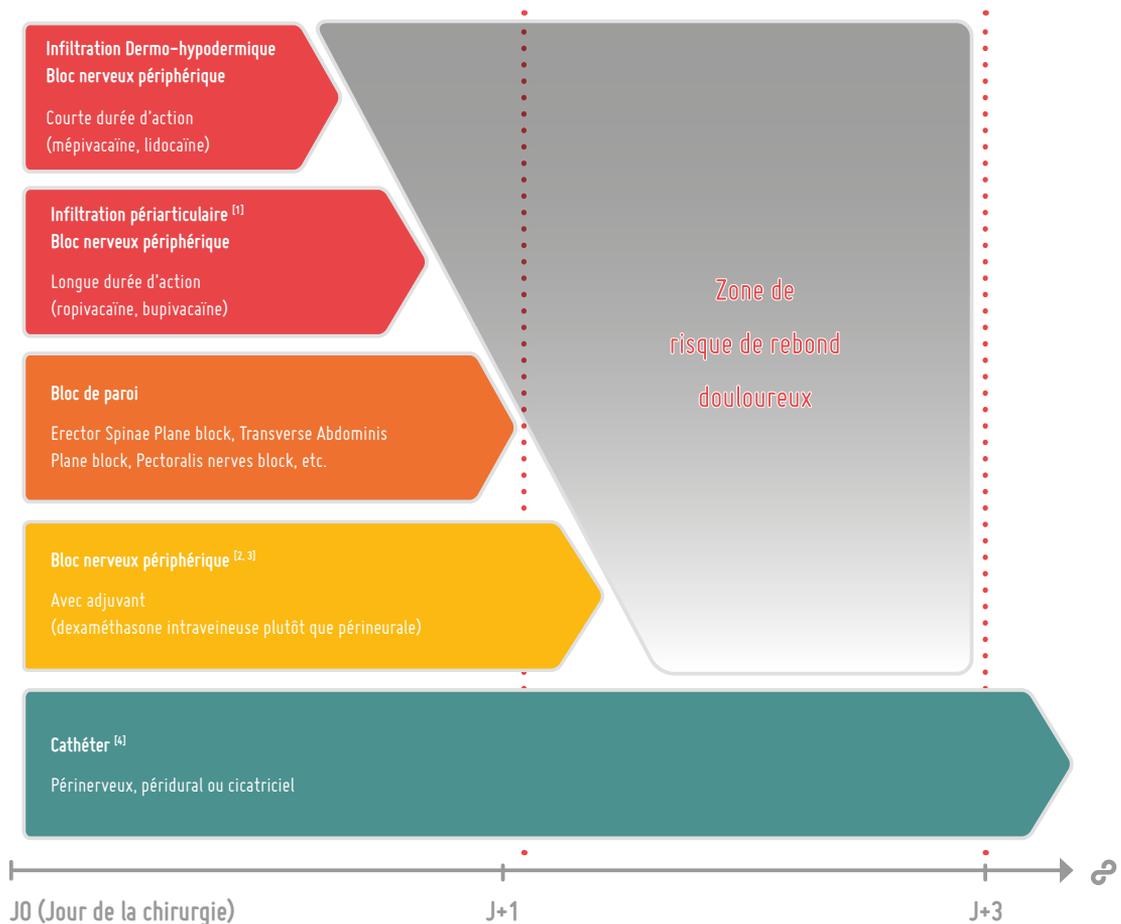
Fiche 6 | Place de l'analgésie locorégionale et de l'infiltration.

Axel Maurice-Szamburski, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



Une anesthésie locorégionale doit être réalisée chaque fois que possible pour prévenir la douleur postopératoire. De nombreuses chirurgies sont à l'origine de douleurs persistant plusieurs jours et indiquent la pose d'un cathéter. L'efficacité relative de l'infiltration d'anesthésiques locaux au site opératoire en limite son indication aux premières heures postopératoires.



Références bibliographiques :

[1] Sogbein OA, Sondekoppam RV, Bryant D, Johnston DF, Vasarhelyi EM, MacDonald S, Lanting B, Ganapathy S, Howard JL. Ultrasound-Guided Motor-Sparing Knee Blocks for Postoperative Analgesia Following Total Knee Arthroplasty: A Randomized Blinded Study. *J Bone Joint Surg Am*. 2017 Aug 2;99(15):1274-1281. doi: 10.2106/JBJS.16.01266. PMID: 28763413.

[2] McHardy PG, Singer O, Awad IT, Safa B, Henry PDG, Kiss A, Au SK, Kaustov L, Choi S. Comparison of the effects of perineural or intravenous dexamethasone on low volume interscalene brachial plexus block: a randomised equivalence trial. *Br J Anaesth*. 2020 Jan;124(1):84-91. doi: 10.1016/j.bja.2019.08.025. Epub 2019 Oct 5. PMID: 31591018.

[3] Marty P, Rontes O, Chassery C, Vuillaume C, Basset B, Merouani M, Marquis C, Bataille B, Chaubard M, Mailles MC, Ferré F, Delbos A. Perineural Versus Systemic Dexamethasone in Front-Foot Surgery Under Ankle Block: A Randomized Double-Blind Study. *Reg Anesth Pain Med*. 2018 Oct;43(7):732-737. doi: 10.1097/AAP.0000000000000769. PMID: 29630032.

[4] Capdevila X, Pirat P, Bringuier S, Gaertner E, Singelyn F, Bernard N, Choquet O, Bouaziz H, Bonnet F; French Study Group on Continuous Peripheral Nerve Blocks. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology*. 2005 Nov;103(5):1035-45. doi: 10.1097/00000542-200511000-00018. PMID: 16249678.

Fiche 7 | Traitement préventif des douleurs postopératoires en chirurgie orthopédique.

Alain Sautet, Chirurgien.

L'article augmenté sur mon smartphone :



Si l'anesthésie locorégionale, les infiltrations peropératoires et les traitements systémiques classiques ont connu une évolution notable ^[1-8], la part du chirurgien dans la prise en charge de la douleur demeure majeure. En adaptant sa voie d'abord, la vision peropératoire et le type d'implant, le chirurgien peut permettre de diminuer les seuils douloureux en postopératoire en association avec les techniques d'analgésie de l'équipe d'anesthésie.



Chirurgie percutanée

LA MÉTHODE

► La chirurgie percutanée est de plus en plus utilisée en chirurgie orthopédique (chirurgie du rachis, notamment).

Le matériel d'ostéosynthèse est mis en place sous contrôle fluoroscopique et sans réaliser une voie d'abord étendue ni de désinsertion musculaire, ce qui permet de réduire les douleurs postopératoires de manière considérable ^[9].



Choix de la voie d'abord

VOIES MINI INVASIVES

► L'essor des voies mini invasives est remarquable : l'épargne musculaire est devenue l'objectif premier d'une chirurgie orthopédique.

Pour l'arthroplastie de genou, il est démontré que la voie d'abord sous-vaste épargnant le quadriceps ^[10, 11] car ne nécessitant pas de section ou désinsertion musculaire à la différence de la voie trans-vaste, est moins douloureuse.

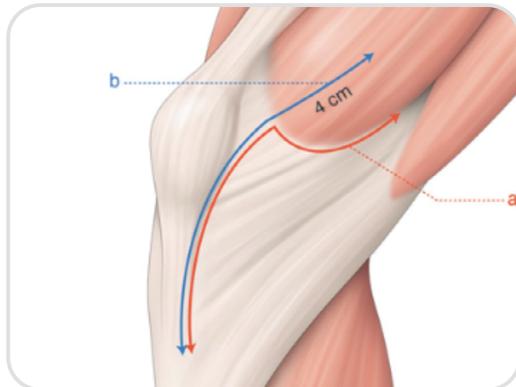


Choix des implants

DESIGN ANATOMIQUE

► Le design de l'implant est essentiel : plus l'implant est anatomique et étroit, mieux il est toléré par le patient.

Dans le cadre d'une arthroplastie totale de genou, de nombreux auteurs ^[12, 13], ont démontré que l'utilisation d'implants moins encombrants, de type "Narrow" au niveau du fémur et plus étroit en médio-latéral pour le tibia, réduisent les douleurs postopératoires.



Voies d'abord para-patellaire médiane du genou :
(a) Voie "Sub Vastus" (b) Voie "Mid Vastus"

Références bibliographiques :

- [1] Coghlan, J. A., Forbes, A., McKenzie, D., Bell, S. N. & Buchbinder, R. Efficacy of subacromial ropivacaine infusion for rotator cuff surgery. A randomized trial. *J. Bone Joint Surg. Am.* 91, 1558–1567 (2009).
- [2] Ilfeld, B. M. et al. Ambulatory continuous interscalene nerve blocks decrease the time to discharge readiness after total shoulder arthroplasty: a randomized, triple-masked, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 105, (2006).
- [3] Kehlet, H., Jensen, T. S. & Woolf, C. J. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet Lond. Engl.* 367, 1618–1625 (2006).
- [4] Angst, M. S. & Clark, J. D. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 104, 570–587 (2006).
- [5] Ritchie, E. D. et al. Suprascapular nerve block for postoperative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: a new modality? *Anesth. Analg.* 84, 1306–1312 (1997)
- [6] Fredrickson, M. J., Krishnan, S. & Chen, C. Y. Postoperative analgesia for shoulder surgery: a critical appraisal and review of current techniques. *Anaesthesia* 65, 608–624 (2010).
- [7] Local infiltration analgesia: a technique for the control of acute postoperative pain following knee and hip surgery: a case study of 325 patients. Dennis R Kerr 1 , Lawrence Kohan. *Acta Orthopædica* 2008
- [8] Comparison of peri- and intraarticular analgesia with femoral nerve block after total knee arthroplasty: a randomized clinical trial. Karen Toftdahl 1 , Lone Nikolajsen, Viggo Haraldsted, Frank Madsen, Else K Tønnesen, Kjeld Søballe. *Acta Orthopædica* 2010
- [9] Percutaneous versus open pedicle screw instrumentation in treatment of thoracic and lumbar spine fractures: A systematic review and meta-analysis. Feng Tian , Jiang Zhao. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Oct;97(41):e12535.
- [10] Jain S, Wasnik S, Mittal A, Hegde C. Outcome of subvastus approach in elderly nonobese patients undergoing bilateral simultaneous total knee arthroplasty: A randomized controlled study. *Indian J Orthop.* 2013;1:45–49. doi: 10.4103/0019-5413.106900
- [11] Lin TC, Wang HK, Chen JW, Chiu CM, Chou HL, Chang CH. Minimally invasive knee arthroplasty with the subvastus approach allows rapid rehabilitation: a prospective, biomechanical and observational study. *J Phys Ther Sci.* 2013;5:557–562. doi: 10.1589/jpts.25.557
- [12] Wider femoral and mediolaterally narrower tibial components are required for total knee arthroplasty. Abdulhamit Misir, Kadir Ilker Yildiz & Turan Bilge Kizkapan. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* volume 27, pages2155–2166(2019)
- [13] Influence of Narrow Femoral Implants on Intraoperative Soft Tissue Balance in Posterior-Stabilized Total Knee Arthroplasty. Kazunari Ishida, Nao Shibanuma, Hiroshi Sasaki, Koji Takayama, Ryosuke Kuroda, Tomoyuki Matsumoto. *J Arthroplasty.* 2020 Feb;35(2):388-393.

Fiche 8 | Les douleurs chroniques de la chirurgie mammaire.

Elisabeth Chéreau Ewald, Chirurgienne.

L'article augmenté sur mon smartphone :



La prévalence de la douleur chronique postopératoire dans la chirurgie du sein varie de 2% à 78% (médiane 37%)^[1]. Celle-ci peut évoluer avec le temps. Les douleurs ou les troubles de la sensibilité sont le plus fréquemment décrits au niveau du sein opéré, de l'hémothorax, du creux axillaire ou du bras homolatéral à la chirurgie^[2].



Syndromes douloureux neuropathiques chroniques après chirurgie du cancer du sein^[3]

LES SYMPTÔMES

- ▶ Douleur mammaire fantôme : expérience sensorielle d'un sein retiré qui est toujours présent et douloureux
- ▶ Névralgie intercostobrachiale (comprend le syndrome douloureux postmastectomie) : douleur généralement accompagnée de modifications sensorielles, dans la zone d'innervation du nerf intercostobrachial.
- ▶ Douleur cicatricielle : douleur dans la région d'une cicatrice (sein, thorax ou bras), provoquée ou exacerbée par la percussion.
- ▶ Autre douleur de lésion nerveuse : douleur en dehors de la distribution du nerf intercostobrachial compatible avec des lésions d'autres nerfs pendant la chirurgie (nerfs pectoraux médial et latéral, thoracique, thoracodorsal et autres nerfs intercostaux).



Les facteurs de risques^[4]

LES ALÉAS

- ▶ En préopératoire : ethnie, jeunesse, douleur, IMC, consommation d'opioïdes, anxiété, dépression.
- ▶ En peropératoire : curage axillaire, reconstruction mammaire, chirurgie radicale vs traitement conservateur, lésions nerveuses ou musculaires peropératoires, durée de chirurgie > 3h.
- ▶ En postopératoire : douleur aiguë, complication (hématome, infection), radiothérapie, chimiothérapie.



La prévention

LA PROPHYLAXIE

- ▶ En préopératoire : bloc paravertébral ou intercostal, tumescence, infiltration péricicatricielle, prise en charge multimodale, kinésithérapie.
- ▶ En peropératoire : limitation des lésions tissulaires ou nerveuses pendant la chirurgie.
- ▶ En postopératoire : dépister et traiter les séquelles fonctionnelles (thromboses lymphatiques superficielles, cicatrices, adhérences, lymphocèles)



La prise en charge^[5]

RECONNAÎTRE, RÉASSURER

- ▶ Identifier les autres douleurs chroniques possibles après cancer du sein : neuropathie périphérique post-chimiothérapie, arthralgies (hormonothérapie par anti-aromatases), lymphœdème chronique.
- ▶ Intégrer la prise en charge selon une approche globale : médicamenteuse (Cf fiche douleur neuropathique), psychothérapeutique, psycho-comportementale (sophrologie, hypnose), physique (kinésithérapie, ostéopathie, activité physique).

Références bibliographiques :

- [1]** Prevalence and intensity of persistent post-surgical pain following breast cancer surgery: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Wang L, Cohen JC, Devasenapathy N, Hong BY, Kheyson S, Lu D, Oparin Y, Kennedy SA, Romerosa B, Arora N, Kwon HY, Jackson K, Prasad M, Jayasekera D, Li A, Guarna G, Natalwalla S, Couban RJ, Reid S, Khan JS, McGillion M, Busse JW. Br J Anaesth. 2020 Sep;125(3):346-357.
- [2]** Persistent pain and sensory disturbances after treatment for breast cancer: six year nationwide follow-up study. Mejdahl MK, Andersen KG, Gärtner R, Kroman N, Kehlet H. BMJ. 2013 Apr 11;346:f1865.
- [3]** Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. Jung BF, Ahrendt GM, Oaklander AL, Dworkin RH. Pain. 2003 Jul;104(1-2):1-13.
- [4]** Persistent Post-Mastectomy Pain: Risk Factors and Current Approaches to Treatment. Tait RC, Zoberi K, Ferguson M, Levenhagen K, Luebbert RA, Rowland K, Salsich GB, Herndon C. J Pain. 2018 Dec;19(12):1367-1383.
- [5]** Benign breast pain and pain after breast cancer. G. Chvetzoff, M. Navez. La Lettre du Sénologue. No 64 - avril-mai-juin 2014

Fiche 9 | Hernie inguinale : techniques chirurgicales pour réduire les douleurs chroniques.

Benoît Romain,
Jean-Pierre Cossa, Jean-François Gillion, Chirurgiens.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



Les douleurs chroniques après cure de hernie inguinale (CPIP) sont définies comme des douleurs persistant au-delà de 3 mois. Leur incidence peut atteindre 12% et diminue avec le temps^[1]. Ces douleurs affectent les activités journalières ou le travail dans 0,5 à 6% des cas^[2].



Les causes & facteurs de risque de CPIP

ÉVALUER

► Une cause le plus souvent neuropathique

L'origine d'une CPIP est souvent neuropathique, soit par lésion nerveuse directe, soit par engainement des fibres nerveuses dans la fibrose périprothétique ou cicatricielle.

► La technique chirurgicale, facteur de risque ?

De nombreux facteurs de risques de CPIP, concernant la technique chirurgicale proprement dite, **mettent en avant** :

- l'expérience chirurgicale et la voie d'abord utilisée,
- les techniques de fixation, le type de filet prothétique,
- le respect des nerfs de la région inguinale^[3].



La prévention de la CPIP

PRÉVENIR

► Connaître l'anatomie des nerfs

La connaissance de l'anatomie des nerfs de la région inguinale et de leurs modes de distribution est primordiale dans la prévention des CPIP^[4].

Identification et respect des nerfs sont recommandés^[3].

► La chirurgie des nerfs lésés

Une résection des nerfs peut être justifiée^[3] :

- en cas de lésions avérées du nerf ilio-inguinal ou du nerf ilio-hypogastrique ;
- si leur position interfère avec le positionnement du filet prothétique.



Diminution de l'incidence des CPIP : techniques chirurgicales & conseils pratiques

RÉDUIRE L'INCIDENCE

► L'incidence des CPIP selon la voie d'abord utilisée^[5]

Les résultats concernant l'incidence des CPIP en fonction de la voie ouverte ou coelioscopique sont discutés.

Une récente méta-analyse donne l'avantage à la laparoscopie^[5]. Dans d'autres études où la chirurgie est réalisée par un chirurgien expert de la technique, les résultats sont comparables à long terme, quelle que soit la technique utilisée^{[6][7]}.

► Réduire l'incidence des CPIP après une chirurgie ouverte

- L'utilisation de prothèses dites légères (≤ 50 g/m²) à larges pores, réduirait l'incidence des CPIP uniquement après chirurgie ouverte. Dans le cadre d'une chirurgie laparoscopique, son usage est sans effet sur l'incidence de survenue d'une CPIP.
- La fixation du filet avec de la colle semble réduire l'incidence des douleurs chroniques postopératoires^{[8][9]}.
- L'utilisation d'une prothèse auto-agrippante n'apporte pas de bénéfice en termes de diminution des douleurs chroniques postopératoires, quelle que soit la voie d'abord utilisée^[10].

Références bibliographiques :

- [1] Magnusson J, Gustafsson UO, Nygren J, Thorell A. Sustainability of the relationship between preoperative symptoms and postoperative improvement in quality of life after inguinal hernia repair. *Hernia* 2019; 23:583–591.
- [2] Romain B et al. Longitudinal cohort study on preoperative pain as a risk factor for chronic postoperative inguinal pain after groin hernia repair at 2-year follow-up. *Hernia*. 2021
- [3] International guidelines for groin hernia management.HerniaSurge Group. *Hernia*. 2018;22: 1-165
- [4] Rutegård M et al. Chronic pain after open inguinal hernia repair: expertise-based randomized clinical trial of heavyweight or lightweight mesh. *Br J Surg*. 2021;108: 138-144
- [5] Aiolfi A et al. Treatment of Inguinal Hernia: Systematic Review and Updated Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann Surg* 2021.
- [6] Gutlic N et al. Randomized clinical trial comparing total extraperitoneal with Lichtenstein inguinal hernia repair (TEPLICH trial). *Br J Surg*. 2019; 106: 845-855
- [7] Romain B, Gillion JF, Ortega-Deballon P, Meyer N; Club Hernie. Patient's satisfaction at 2 years after groin hernia repair: any difference according to the technique? *Hernia*. 2018 Oct;22(5):801-812
- [8] Bakker WJet al. Heavyweight Mesh Is Superior to Lightweight Mesh in Laparo-endoscopic Inguinal Hernia Repair: A Meta-analysis and Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials *Ann Surg*. 2021; 273: 890-899
- [9] De Goede B et al. Meta-analysis of glue versus sutured mesh fixation for Lichtenstein inguinal hernia repair. *Br J Surg*. 2013; 100: 735-42
- [10] Bullen NL et al. Suture fixation versus self-gripping mesh for open inguinal hernia repair: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Surg Endosc*. 2021; 35: 2480-2492.

Fiche 10 | Chronicisation douloureuse : signaux d'alerte précoces et tardifs.

Joël L'Hermite, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté sur mon smartphone :



Il est utile de dépister les patients à risque de chronicisation douloureuse pour adapter leur suivi postopératoire. L'expression clinique de la trajectoire douloureuse dans son intensité, sa durée et ses caractéristiques neuropathiques, sont autant de signaux d'alerte (Fig. 1) [1]

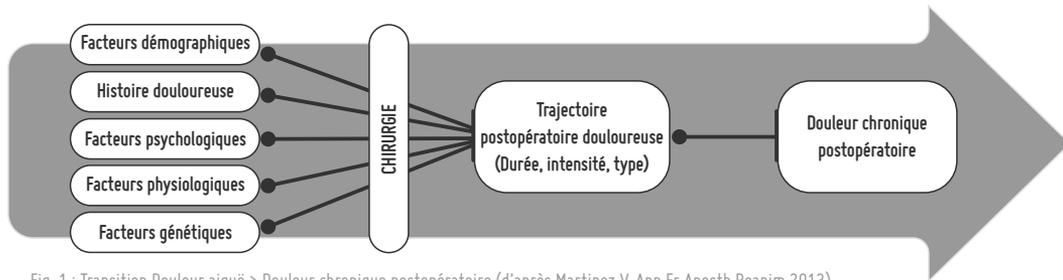


Fig. 1 : Transition Douleur aiguë > Douleur chronique postopératoire (d'après Martinez V. Ann Fr Anesth Reanim 2013)

Trajectoires douloureuses à risque

ÉVALUER

- ▶ Douleur postopératoire intense et prolongée [2]
- ▶ Immobilisation et douleur postopératoire mal calmée (risque de Syndrome Douloureux régional complexe) [3]
- ▶ Trajectoire douloureuse anormale dans la première semaine postopératoire [4] Soulagement tardif, transitoire ou absent.

Quand faire un DN4* ?

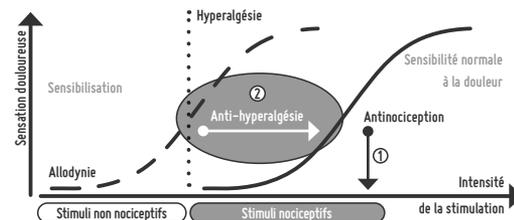
DÉTECTER

- ▶ Douleurs rapportées par le patient
Brûlure, décharge électrique, fourmillement, picotement, démangeaison, engourdissement, etc.
- ▶ Douleurs postopératoires difficiles à traiter ou réponse faible aux opioïdes.
- ▶ Chirurgie à haut risque
Thoracotomie, mastectomie, hernie inguinale, etc.
- ▶ Radiothérapie ou chimiothérapie neurotoxique
Chirurgie du sein, etc.

Évoquer une sensibilisation centrale

DIAGNOSTIQUER

- ▶ Douleur intense lors de la pose d'une VVP [5]
- ▶ Large zone douloureuse autour de la cicatrice [6]
- ▶ Réponse faible aux opioïdes forts
Nécessité d'augmenter le dosage progressivement.
- ▶ Usage persistant des opioïdes forts
Jusqu'à 6 semaines postopératoires chez un patient naïf d'opioïde.



Références bibliographiques :

- [1] Martinez V, Baudic S, Fletcher D. Chronic postsurgical pain. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013 Jun;32(6):422-35.
- [2] Fletcher D, et al. Chronic postsurgical pain in Europe: An observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2015 Oct;32(10):725-34.
- [3] Moseley GL, Herbert RD, Parsons T, Lucas S, Van Hilten JJ, Marinus J. Intense pain soon after wrist fracture strongly predicts who will develop complex regional pain syndrome: prospective cohort study. *J Pain.* 2014 Jan;15(1):16-23.
- [4] L'Hermite J, Pagé MG, Chevallier T, Occean B, Viel E, Bredeau O, Lefrant J-Y, Cuvillon P. Characterization of pragmatic post-operative PAin Trajectories over seven days and their association with CHronicity after 3 months: a prospective, pilot cohort study (PATCH study). *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2020 Dec 23;40(1):100793.
- [5] Persson A K M, Petterson F D, Dyrehag L-E, Åkeson J. Prediction of postoperative pain from assessment of pain induced by venous cannulation and propofol infusion. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2016 Feb;60(2):166-76.
- [6] Lavand'homme P, De Kock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology.* 2005 Oct;103(4):813-20.

Fiche 11 | Douleurs de paroi après cure de hernie inguinale.

Denis Blazquez,
Jean-François Gillion, Chirurgiens.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



Il faut distinguer les douleurs postopératoires aiguës des douleurs postopératoires chroniques (CPIP).

En cas de douleur postopératoire immédiate à un niveau inhabituel, une lésion nerveuse doit être évoquée et une reprise chirurgicale immédiate discutée.

Les CPIP sont définies comme des douleurs persistant au-delà du 3ème mois.



De quelles douleurs s'agit-il ?

DOULEURS NOCICEPTIVES OU NEUROPATHIQUES ?

▶ Il s'agit de douleurs locales.

Elles sont contiguës de la région opérée, ou projetées ^[1] (bourses).

Ces douleurs sont classiquement de 2 types ^{[2][3]} :

▶ Les douleurs nociceptives

inflammatoires, par conflit avec un matériel exogène.

- Ce sont les plus fréquentes, plutôt sourdes, avec sensation de corps étranger.
- On y associe les douleurs testiculaires.
- Ces douleurs sont plutôt constantes.

▶ Les douleurs neuropathiques

par atteinte neurologique des nerfs lésés lors de l'intervention.

Ce sont les plus invalidantes, à type de brûlure ou de décharge électrique, souvent associées à des dysesthésies et des hypoesthésies.

Un signe de Tinel peut être retrouvé (douleur à la percussion de la cicatrice). Ces douleurs sont plutôt intermittentes.



Quand faut-il y penser ?

IDENTIFIER ET COMPRENDRE LES CPIP

▶ Il existe des douleurs de la région opérée, surtout sans récidive herniaire.

▶ La douleur persiste à distance de la chirurgie, même si la tendance à l'amélioration est souvent rencontrée.

▶ Particulièrement chez les sujets jeunes, profils psychologiques particuliers (anxiété, dépression) ; le sexe féminin serait plus à risque ^[4].

▶ Les douleurs préopératoires sont importantes, sans rapport étroit avec une hernie, à plus forte raison si le diagnostic de hernie inguinale n'était pas flagrant ^[5].

Il convient d'être particulièrement vigilant dans ces cas.

▶ Les douleurs postopératoires sont très précoces,

- les douleurs postopératoires sont anormalement précoces et sévères ;
- en particulier si la prise en charge initiale s'est révélée insuffisante.

Références bibliographiques :

- [1] Alfieri S, Amid PK, Campanelli G, Izard G, Kehlet H, Wijsmuller AR, et al. International guidelines for prevention and management of post-operative chronic pain following inguinal hernia surgery. *Hernia*. 2011;15(3):239-49.
- [2] Kalliomaki ML, Sandblom G, Gunnarsson U, Gordh T. Persistent pain after groin hernia surgery: a qualitative analysis of pain and its consequences for quality of life. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(2):236-46.
- [3] Aasvang EK, Hansen JB, Kehlet H. Pre-operative pain and sensory function in groin hernia. *Eur J Pain*. 2009;13(10):1018-22.
- [4] Pierides GA, Paajanen HE, Vironen JH. Factors predicting chronic pain after open mesh based inguinal hernia repair: A prospective cohort study. *Int J Surg*. 2016;29:165-70.
- [5] Van Hout L, Bokkerink WJV, Ibelings MS, Heisterkamp J, Vriens P. Outcomes of surgery on patients with a clinically inapparent inguinal hernia as diagnosed by ultrasonography. *Hernia*. 2018.

Fiche 12 | Douleurs chroniques : reprise chirurgicale après chirurgie d'une hernie inguinale.

Yohann Renard,
Guillaume Passot, Benoît Romain, Jean-François Gillion, Chirurgiens.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



En cas de douleur postopératoire immédiate à un niveau inhabituel, une lésion nerveuse doit être évoquée et une reprise chirurgicale immédiate discutée, afin de libérer les nerfs^[1,2]. En cas de douleur chronique, en l'absence de récurrence herniaire et après 6 mois de traitements non-chirurgicaux bien conduits et menés par une équipe multidisciplinaire spécialisée, un traitement chirurgical se discute collégialement^[3-6].

Les différentes techniques rapportées n'ont été évaluées que sur de faibles effectifs^[6].



La place du traitement chirurgical

► Identifier la cause de la douleur

La douleur est très souvent due aux conflits entre la prothèse et les nerfs. L'ablation de la prothèse peut ne pas suffire. Une neurectomie doit alors être associée^[6].

► Après une intervention de Lichtenstein

Il convient de retirer idéalement l'ensemble de la prothèse et d'y associer une triple neurectomie antérieure au niveau de l'orifice inguinal profond sans dissection du fascia transversalis^{[1][5][6]}.

► Après une réparation postérieure

Il convient de réaliser l'ablation de la prothèse ainsi que tous les moyens de fixation et d'associer une neurectomie qui peut être alors sélective. Cette intervention peut être menée par voie mini-invasive, en particulier au robot.

Le traitement peut être réalisé en 2 temps : ablation de la prothèse d'abord puis neurectomie ensuite^{[1][5][6]}, qui doit s'envisager dans un centre spécialisé^[7].

IDENTIFIER & TRAITER



Risques & potentiel d'amélioration

► L'information du patient

L'information du patient est essentielle.

Cette information est en particulier très importante concernant les résultats imprévisibles, le risque testiculaire après une intervention de Lichtenstein, les risques vasculaires et nerveux moteur après une réparation postérieure.

Les troubles sensitifs (paresthésie et dysesthésie) sont quasiment systématiques^[8].

► Quel est le potentiel d'amélioration ?

Dans les centres spécialisés et chez des patients sélectionnés, une amélioration franche de la douleur est observée dans plus de 80% des cas^{[9][10]}.

COMPRENDRE & INFORMER



Informations complémentaires

► Quelle approche faut-il adopter ?

Une approche multidisciplinaire est nécessaire (type RCP), ainsi qu'une connaissance claire de l'anatomie des nerfs et de leurs variations^[11].

EN PRATIQUE

Références bibliographiques :

- [1] Andresen K, Rosenberg J. Management of chronic pain after hernia repair. *J Pain Res.* 5 avr 2018;11:675-81.
- [2] HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia J Hernias Abdom Wall Surg.* 2018;22(1):1-165.
- [3] Attal N. Pharmacological treatments of neuropathic pain: The latest recommendations. *Rev Neurol (Paris).* févr 2019;175(1-2):46-50.
- [4] Bates D, Schultheis BC, Hanes MC, Jolly SM, Chakravarthy KV, Deer TR, et al. A Comprehensive Algorithm for Management of Neuropathic Pain. *Pain Med Malden Mass.* 01 2019;20(Suppl 1):S2-12.
- [5] Cavalli E, Mammanna S, Nicoletti F, Bramanti P, Mazzon E. The neuropathic pain: An overview of the current treatment and future therapeutic approaches. *Int J Immunopathol Pharmacol.* déc 2019;33:2058738419838383.
- [6] Lange JFM, Kaufmann R, Wijsmuller AR, Pierie JPEN, Ploeg RJ, Chen DC, et al. An international consensus algorithm for management of chronic postoperative inguinal pain. *Hernia J Hernias Abdom Wall Surg.* févr 2015;19(1):33-43.
- [7] Köckerling F, Berger D, Jost JO. What is a Certified Hernia Center? The Example of the German Hernia Society and German Society of General and Visceral Surgery. *Front Surg.* 2014;1:26.
- [8] Cirocchi R, Sutera M, Fedeli P, Anania G, Covarelli P, Suadoni F, et al. Ilioinguinal Nerve Neurectomy is better than Preservation in Lichtenstein Hernia Repair: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *World J Surg.* juin 2021;45(6):1750-60.
- [9] Moore AM, Bjurstrom MF, Hiatt JR, Amid PK, Chen DC. Efficacy of retroperitoneal triple neurectomy for refractory neuropathic inguinodynia. *Am J Surg.* déc 2016;212(6):1126-32.
- [10] Reinpold WMJ, Nehls J, Eggert A. Nerve management and chronic pain after open inguinal hernia repair: a prospective two phase study. *Ann Surg.* juill 2011;254(1):163-8.
- [11] Reinpold W, Schroeder AD, Schroeder M, Berger C, Rohr M, Wehrenberg U. Retroperitoneal anatomy of the iliohypogastric, ilioinguinal, genitofemoral, and lateral femoral cutaneous nerve: consequences for prevention and treatment of chronic inguinodynia. *Hernia J Hernias Abdom Wall Surg.* août 2015;19(4):539-48.

Fiche 13 | Analgésie postopératoire médicamenteuse.

Axel Maurice-Szamburski, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté sur mon smartphone :



Le traitement antalgique postopératoire idéal consiste à associer des médicaments de classes d'action différentes selon une logique de paliers afin de diminuer ou d'éviter le recours aux opioïdes.



Celecoxib ou Kétoprofène

TOUJOURS

- ▶ Les contre-indications aux AINS sont rares
- Grossesse $\geq 6^{\text{ème}}$ mois, ulcère peptique ou antécédent, perforation, hémorragie digestive & cérébrale, insuffisance hépatique, rénale, cardiaque.
- ▶ Le celecoxib est interdit en cas d'allergie aux sulfamides, cardiopathie ischémique, artériopathie ou antécédent d'AVC



Paracétamol

DOULEUR MINIME

- ▶ La posologie doit être réduite à 3g par jour chez l'adulte de moins de 50kg, de plus de 75 ans ou en cas d'alcoolisme
- Cette dose maximale de 3g par jour doit être appliquée dès 65 ans, en cas de polyopathie, d'hépatite chronique, de VIH, de maladie de Gilbert ou de cholestémie familiale.



Nefopam

DOULEUR MODÉRÉE

- ▶ Le nefopam est un analgésique central non morphinique
- Disponible uniquement sous forme injectable en France, son utilisation reste possible par voie orale.
- Sa biodisponibilité est alors de 36% mais la métabolisation en desmethyl-nefopam limite sa posologie à 20mg toutes les 4h^[1].



Opium ou Codéine ou Tramadol

DOULEURS SÉVÈRES

- ▶ La poudre d'opium correspond à de la morphine à 10% en base anhydre
- Sa métabolisation par glucuroconjugaison présente moins de variabilité interindividuelle que la codéine ou le tramadol.
- ▶ La codéine est le précurseur de plusieurs métabolites actifs
- Mauvaise tolérance chez les patients présentant un métabolisme rapide des cytochromes.
- ▶ Le tramadol est la première cause d'intoxication grave aux opioïdes en France depuis 2013
- La pluralité des cibles pharmacologiques et sa métabolisation par les cytochromes multiplient ses effets indésirables et incompatibilités^[2].



Oxycodone ou Morphine

SECOURS

- ▶ Les opioïdes forts doivent être prescrits en dernier recours, après échec de toutes les autres stratégies
- Seules les formes à libération immédiate doivent être employées, à la plus petite dose efficace, pour une durée la plus courte possible.
- ▶ Oxycodone et morphine présentent des profils d'efficacité et de tolérance comparables^[3]
- L'oxycodone est 1,5 fois plus puissante que la morphine à dose équivalente (pour les formes orales).

Références bibliographiques :

- [1] Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous and oral nefopam in healthy volunteers. Aymard G, Warot D, Démolis P, Giudicelli JF, Lechat P, Le Guern ME, Alquier C, Diquet B. *Pharmacol Toxicol*. 2003 Jun;92(6):279-86. doi: 10.1034/j.1600-0773.2003.920605.x. PMID: 12787260 Clinical Trial.
- [2] Tramadol, Pharmacology, Side Effects, and Serotonin Syndrome: A Review. Beakley BD, Kaye AM, Kaye AD. *Pain Physician*. 2015 Jul-Aug;18(4):395-400. PMID: 26218943 Review.
- [3] Post-operative opioid-related adverse events with intravenous oxycodone compared to morphine: A randomized controlled trial. Cuvillon P, Alonso S, L'Hermite J, Reubrecht V, Zoric L, Vialles N, Luc Faillie J, Kouyoumdjian P, Boisson C, Raux M, Langeron O. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021 Jan;65(1):40-46. doi: 10.1111/

Fiche 14 | Récupération Améliorée Après Chirurgie : spécificités ambulatoires.

Laurent Delaunay, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



La gestion de la douleur à domicile fait partie intégrante de tous les parcours périopératoires : elle doit assurer une continuité « hôpital – domicile » sans perte de qualité dans la prise en charge des patients.



Devoir d'information, éducation des patients, remise des ordonnances

LA PRISE EN CHARGE

▶ Devoir d'information, éducation des patients :

- L'information débute dès la consultation de chirurgie qui doit présenter l'évolution postopératoire prévisible.
- En consultation d'anesthésie, le caractère systématique du traitement est souligné et le « traitement de secours » est défini.
- L'évaluation de la vulnérabilité à la douleur est indispensable.

▶ Quand remettre les ordonnances ?

- La remise des ordonnances doit être anticipée.
- La consultation d'anesthésie est le moment le mieux adapté : le patient se procure le traitement avant l'intervention.



Quels traitements au domicile ?

LES MOLÉCULES À UTILISER

▶ Les 3 paliers ont leur place dans la prise en charge

- Paliers I : prescription systématique.
- Paliers III : traitement de secours.

La place des paliers II doit être un choix d'équipe.

▶ Traitements préventifs ou curatif des complications :

- Nausées, vomissements postopératoires,
- constipation.



Les opioïdes de palier III au domicile

LA PRESCRIPTION

▶ Formes adaptées : per-os ou libération immédiate.

▶ Règles de prescription

- Ordonnance sécurisée (papier filigrané agréé).
- En toutes lettres : molécule, dosage formulation, nombre de prises / jour, durée du traitement.
- Prescription limitée à vingt-huit jours.
- Présentation en officine dans les trois jours.
- Déconditionnement possible.



Évaluation au domicile & détection précoce de la Douleur Postopératoire (DPO)

ÉVALUER,
DÉTECTER

▶ Évaluation au domicile :

- auto-évaluation et suivi analgésique (appels J+n, outils numériques, etc.) et ajustement du plan de traitement.

▶ Détecter précocement la chronicisation de la DPO :

- consultation avec un Médecin Spécialiste de la Douleur, pour les patients dont la DPO est mal contrôlée.

Classification de Lussier-Beaulieu :

La classification des antalgiques sous forme de paliers (Paliers I, II et III), promue par l'OMS à la fin des années 80, tend à être remplacée par une taxonomie plus moderne : la classification de Lussier-Beaulieu ^[1,2]. Elle distingue :



Les antalgiques anti-nociceptifs

Douleurs nociceptives



- ▶ Non-opioïdes : paracétamol, AINS.
- ▶ Opioïdes : morphine, oxycodone, hydromorphone, fentanyl.
- ▶ Cannabinoïdes.



Les anti-hyperalgésiques

Douleurs neuropathiques centrales ou autres situations hyperalgiques



- ▶ Antagonistes des récepteurs NMDA-acideN-méthylD-aspartique : kétamine.
- ▶ Antiépileptiques gabapentinoïdes : gabapentine, prégabaline, lamotrigine.
- ▶ Nefopam.



Les modulateurs des contrôles descendants inhibiteurs

Douleurs neuropathiques



- ▶ Antidépresseurs tricycliques.
- ▶ Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.



Les modulateurs de la transmission et de la sensibilisation périphérique

Douleurs neuropathiques périphériques



- ▶ Anesthésiques locaux : lidocaïne, notamment.
- ▶ Carbamazépine, oxcarbazépine, topiramate.
- ▶ Capsaïcine.



Les antalgiques à effets mixtes | Antalgiques anti-nociceptifs et modulateurs des contrôles inhibiteurs ou excitateurs descendants, douleurs mixtes nociceptives et neuropathiques



- ▶ Tramadol.
- ▶ Tapentadol.

[1] D. Lussier, P. Beaulieu. Toward a rational taxonomy of analgesic treatments. In Pharmacology of Pain. IASP Press. 2010; pp.27-40

[2] Bertin P. Nouvelle classification des antalgiques, au service d'une optimisation de la prise en charge thérapeutique de la douleur. Douleurs 2012 ; 13(S1) :A31. D'après D.Lussier et P.Beaulieu (In Pharmacology of Pain. IASP Press. 2010; pp.27-40)

Fiche 15 | Reconnaître et évaluer une douleur chronique postopératoire.

Valeria Martinez, Anesthésiste-Réanimatrice.

L'article augmenté sur mon smartphone :



Une douleur chronique se développe ou augmente après un traumatisme chirurgical et persiste plus de 3 mois ^[1]. Pour la reconnaître, il convient d'éliminer toute complication chirurgicale éventuelle (infection, mobilisation de matériel, évolution d'une maladie cancéreuse sous-jacente), puis de rechercher les signes évocateurs des douleurs chroniques postopératoires les plus fréquentes.

Est-ce une douleur neuropathique ?

LES SYMPTÔMES NEUROPATHIQUES

- ▶ **Le patient décrit les douleurs**
Brûlures, décharges électriques, étau, dysesthésies, sensations étranges.
- ▶ **L'examen met en évidence**
Perte de sensibilité et /ou allodynie dans un territoire nerveux compatible avec la lésion chirurgicale.
- ▶ **D'autres signes peuvent être présents**
Névrome cicatriciel, douleur fantôme (amputation).
- ▶ **Outil DN4 pour le dépistage**
Un score de 4 est évocateur d'une douleur neuropathique, avec une sensibilité de 83% et une spécificité de 89%. ^[2]

Évaluer une douleur chronique

MESURER LE NIVEAU DE DOULEUR

- ▶ **Intensité, localisation & surface**
Utiliser un schéma et des échelles de douleurs "Neuropathic pain scale inventory" : questionnaire spécifique pour évaluer l'intensité des symptômes.
- ▶ **Retentissement quantifiable**
Utiliser des questionnaires spécifiques :
 - Le "Brief Pain Inventory", pour le retentissement global,
 - Le "Hamilton Anxiety Depression Scale" pour l'humeur,
 - Le Questionnaire de Spiegel pour le sommeil.
- ▶ **Impact sur la vie quotidienne**
Évaluer la réduction des activités professionnelles, sociales ou de loisirs, à l'aide de questions dirigées.

Est-ce un Syndrome Dououreux Régional Complexe (SDRC) ?

LES SYMPTÔMES DU SDRC

- 1 **Troubles sensitifs**
Hyperalgésie, allodynie, troubles sensitifs.
- 2 **Troubles vasomoteurs**
Asymétrie, changement de couleur, de température.
- 3 **Troubles sudoraux, œdèmes**
- 4 **Troubles moteurs et trophiques**
Mouvement, faiblesse musculaire, tremblement, dystonie, myoclonie, pseudo-négligence, trophique des phanères.

▶ **Critère de Harden pour poser le diagnostic**
Le patient décrit 1 symptôme ou plus dans chaque catégorie l'examen montre au moins 1 signe dans 2 catégories.

Diagnostic SDRC : sensibilité 70% et spécificité 96%. ^[3]

HYPOESTHÉSIE **ALLODYNIE**

Signes négatifs Signe positif

Les pièges à éviter

PRATIQUE

- ▶ Pour le médecin : **méjuger une complication chirurgicale.**
- ▶ Pour le chirurgien : **ignorer ou mésestimer la douleur chronique postopératoire ou l'explorer chirurgicalement.**

Références bibliographiques :

- [1] Schug SA, Lavand'homme P, Barke A, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. *Pain* 2019; 160(1): 45-52.
- [2] Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114(1-2): 29-36.
- [3] Harden RN. Objectification of the diagnostic criteria for CRPS. *Pain Med* 2010; 11(8): 1212-5.

Fiche 16 | Syndrome Dououreux Régional Complexe : le SDRC.

Amélie Lasserre-Sartre, Anesthésiste-Réanimatrice.

L'article augmenté sur mon smartphone :



Le SDRC est fréquent (jusqu'à 7% après fracture du membre supérieur, par exemple), d'une durée variable et d'une évolution imprévisible (20 à 30% de séquelles fonctionnelles au-delà d'un an)^[1]. Une prise en charge au plus tôt est essentielle.



Prévenir l'apparition du SDRC

VOIR

- ▶ Limiter l'immobilisation au strict temps nécessaire et optimiser l'analgésie tout au long de la prise en charge^[2]
- ▶ Recommander la prise de Vitamine C après une fracture (500mg / jours pendant 50 jours)^[3]



Diagnostic clinique : critères de Budapest^[4]

PRISE EN CHARGE PRÉCOCE

- ▶ Douleur continue, disproportionnée pour n'importe quel facteur déclenchant, présence signalée d'au moins un des symptômes dans au moins 3 des 4 catégories suivantes, présence constatée à l'examen d'au moins un signe dans deux ou plus des 4 catégories suivantes :
 - 1 Troubles sensoriels : hyperalgésie / allodynie
 - 2 Troubles vasomoteurs : asymétrie thermique / modification ou asymétrie de la coloration cutanée
 - 3 Troubles sudoromoteurs, œdème : œdème / sudation modifiée ou asymétrique
 - 4 Troubles moteurs, trophiques : troubles moteurs (faiblesse, tremblements, dystonie) / troubles trophiques (poils, ongles, peau)
- ▶ Présence constatée à l'examen au moment de l'évaluation d'au moins un signe dans deux ou plus des catégories suivantes :
 - 1 Troubles sensoriels : hyperalgie (à la piqûre) / allodynie (à l'effleurement léger ou à la pression somatique profonde)
 - 2 Troubles vasomoteurs : asymétrie thermique / modification ou asymétrie de la coloration cutanée
 - 3 Troubles sudoraux moteurs, œdème : œdème / sudation modifiée ou asymétrique
 - 4 Troubles moteurs, trophiques : troubles moteurs (faiblesse, tremblements, dystonie) / troubles trophiques (poils, ongles, peau)
- ▶ Les signes et les symptômes ne sont pas expliqués par un autre diagnostic.



Prise en charge & traitements^[1]

FAVORISER LE MOUVEMENT

- ▶ **Réadaptation fonctionnelle :** kinésithérapie sous traitement antalgique.
- ▶ **Traitement de fond :** antalgiques palier 1 ou 2, +/- si DN4 \geq 4 : gabapentinoïde (ou ADT agissant DN), +/- si zone d'allodynie emplâtre de lidocaïne voire capsaïcine (CS spécialisée), +/- TENS (CS spécialisée).
- ▶ **Avant les séances :** antalgiques palier 1 ou 2. Si échec : rééducation sous cathéter périmerveux (CS spécialisée), stimulation médullaire (CS spécialisée)^[5], bloc du ganglion stellaire (SDRC du membre supérieur).



Accompagnement du patient

SUIVI PSY

- ▶ **Psychologue ou psychiatre :** stress post traumatique, accident, dépression. Intérêt des thérapies cognitivocomportementales ou de l'hypnose dans la gestion de la douleur, des conduites d'évitement ou de la kinésiophobie^[6].



Remarques, traitements discutés

- ▶ Biphosphonates^[1], si < 1 an d'évolution, scintigraphie positive, absence de Cl. ALRIV, calcitonine : sans intérêt, Prednisolone : insuffisance de preuves.

Références bibliographiques :

- [1] Recommandations diagnostiques et de prise en charge thérapeutique des syndromes douloureux régionaux complexes : les recommandations de Lille. Diagnostic Recommendations and Treatment Management for Complex Regional Pain Syndromes: the Lille Recommendations. DOI 10.3166/dea-2019-0074
- [2] Moseley GL, Herbert RD, Parsons T, et al (2014) Intense pain soon after wrist fracture strongly predicts who will develop complex regional pain syndrome: prospective cohort study. *J Pain* 15:16–23
- [3] Meena S, Sharma P, Gangary SK, Chowdhury B (2015) Role of vitamin C in prevention of complex regional pain syndrome after distal radius fractures: a meta-analysis. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 25:637–41
- [4] Harden NR, Bruehl S, Perez RS, et al (2010) Validation of proposed diagnostic criteria (The Budapest Criteria) for complex regional pain syndrome. *Pain* 150:268–74
- [5] Kemler MA, Barendse GA, VanKleef M, et al (2000) Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 343:618–24
- [6] Katz J, Weinrib A, Fashler S, Katznelson R, Shah B, Ladak S, et al. The Toronto General Hospital Transitional Pain Service: development and implementation of a multidisciplinary program to prevent chronic postsurgical pain. *J Pain Res* 2015:695. doi:10.2147/JPR.S91924

Fiche 17 | Douleur neuropathique postopératoire, traitements systémiques.

Frédéric Adam, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté sur mon smartphone :



Récemment, de nouvelles recommandations françaises sur la prise en charge des douleurs neuropathiques ont été publiées^[1]. Elles permettent d'établir l'algorithme thérapeutique suivant.



À utiliser en première intention

1ÈRE LIGNE

- ▶ Gabapentine : 1200 à 3600 mg/j
- ▶ IRSNA (Antidépresseurs Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline) (Duloxétine : 60 à 120 mg/j ou Venlafaxine : 150 à 225mg/j)
- ▶ ADT (Antidépresseurs Tricycliques) : 10 à 150 mg/j



À utiliser en seconde intention

2ND LIGNE

- ▶ Prégabaline : 150 à 600 mg/j
- ▶ Tramadol : 100 à 400 mg/j
- ▶ Association de traitements (antidépresseurs + gabapentinoïdes)



À utiliser en troisième intention

3ÈME LIGNE

- ▶ Opioides forts (morphine ou oxycodone), seuls ou en association (en l'absence d'alternative et après évaluation du risque d'abus)



Remarques sur les traitements systémiques

EN PRATIQUE

Nous avons à notre disposition deux IRSNA** : la duloxétine et la venlafaxine. Ce dernier n'a pas l'AMM pour les douleurs neuropathiques en France.

Si parmi les antagonistes des récepteurs acide N-méthyl-D-aspartate, la mémantine et le dextrométhorphan sont contre-indiqués, la kétamine par voie intraveineuse n'est pas recommandée par insuffisance de preuve de son efficacité.

La place de la lidocaïne intraveineuse n'est pas abordée dans les recommandations. Une méta analyse récente montre que la lidocaïne intraveineuse est efficace sur les douleurs neuropathiques, mais cet effet est de courte durée^[2]. De plus, le risque d'événements indésirables graves est négligeable.

Références bibliographiques :

- [1] Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and NeuPSIG recommendations. *Lancet Neurol*, 2015; 14: 162–73.
- [2] Robertson K, Marshman LAG, Plummer D, Downs E. Effect of gabapentin vs pregabalin on pain intensity in adults with chronic sciatica: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2019; 76: 28-34.
- [3] Pickering G, Pereira B, Morel V et al. Ketamine and magnesium for refractory neuropathic pain: a randomized, double-blind, crossover trial. *Anesthesiology*, 2020; 133: 154-164.
- [4] Zhu B, Zhou X, Zhou Q et al. Intra-venous lidocaine to relieve neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*, 2019; 10: 954.

Fiche 18 | Douleur neuropathique postopératoire, traitement local : la toxine botulique.

Frédéric Adam, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté sur mon smartphone :



La toxine botulique de type A (BTX-A) est une neurotoxine puissante, couramment utilisée pour le traitement de l'hyperactivité vésicale et des hyperactivités musculaires. Les recommandations françaises sur la prise en charge des douleurs neuropathiques placent la toxine botulique en seconde ligne de la prise en charge des douleurs neuropathiques périphériques focales ⁽¹⁾.

Présentation et préparation

INFORMATIONS

- ▶ La toxine botulique A est commercialisée sous forme de poudre, à conserver au réfrigérateur pour le Botox® et le Dysport® et à température ambiante pour le Xeomin® et Bocouture®.
- ▶ Elle est reconstituée avec une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9%.
- ▶ Des seringues à tuberculine sont utilisées avec une concentration de 5 Unités / 0,2 ml.
- ▶ Douleurs neuropathiques : dose maximale 300 unités, soit 60 injections.

Procédure technique

MÉTHODE D'APPLICATION

- ▶ Les contours de la zone douloureuse à infiltrer (zone de douleur maximale) sont entourés à l'aide d'un crayon feutre (en rouge sur la figure 1).
- ▶ Au sein de cette zone, des carrés de 2 cm de côté sont dessinés, formant ainsi un quadrillage.
- ▶ Au centre de chaque carré, une injection intradermique de 5 Unités de BTX-A, soit 0,2 ml est réalisée (points verts sur la figure 1).
- ▶ Un intervalle minimum de 3 mois entre 2 séances d'injections doit être respecté.

Remarques & effets indésirables

EN PRATIQUE

- ▶ Les injections sont douloureuses en particulier quand il existe une allodynie.

Anesthésiques locaux, inhalation de MEOPA ou hypnose peuvent être utilisés avant et pendant le traitement.

- ▶ Effets indésirables

Réaction allergique liée à la présence de protéines hémagglutinantes (sauf pour Xeomin®, exempt d'hémagglutinines).

Inflammation, démangeaison, œdème, érythème, saignement, ecchymoses, au point d'injection.

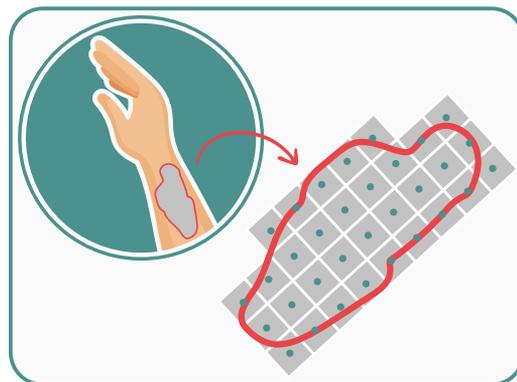


Fig. 1 : Zone douloureuse à infiltrer et points d'injections

Référence bibliographique :

[1] Moisset X, Bouhassira D, Avez Couturier J et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations. Rev Neurol. 2020; 176: 325-52.

Fiche 19 | Les traitements locaux de la Douleur Neuropathique Périphérique (DNP) : patch de capsaïcine haute concentration.

Éric Viel, Médecin de la Douleur.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



La capsaïcine est un agoniste des récepteurs vanilloïdes TRPV1 situés sur les fibres périphériques A δ et C. Depuis 2011, la mise à disposition d'une galénique à concentration élevée en capsaïcine (8%, soit 179 mg) modifie la prise en charge de la DNP.



Mode d'emploi et précautions d'usage

COMMENT ÇA MARCHÉ ?

- ▶ Les patchs à usage unique sont appliqués sur la zone douloureuse déterminée par le médecin. Découpage à la mesure de la zone, en débordant de 1 à 2 cms sur chacun des côtés
- ▶ 4 patchs au maximum peuvent être utilisés en une seule séance pour une durée d'application de 60 minutes. Toujours sur peau saine. Une bande permet de maintenir le patch en contact avec la zone traitée
- ▶ En cas d'application proche de muqueuses, celles-ci doivent être protégées
- ▶ Le patch est retiré en l'enroulant vers l'intérieur, pour éviter l'aérosolisation de la capsaïcine. La peau est nettoyée à l'aide du gel fourni avec le patch, puis lavée à l'eau savonneuse et séchée. La sensation de chaleur souvent ressentie durant l'application peut être prévenue par un dispositif réfrigérant (coolpack)



Efficacité du traitement

ÉVALUER

- ▶ L'efficacité du traitement est évaluée à distance. Évaluation à distance selon les critères usuels. Un programme sur tablette permet de mesurer et de comparer les surfaces traitées. Le patient est informé que plusieurs applications peuvent être nécessaires.
- ▶ Efficacité accrue, NNT favorable, délai analgésique court, absence d'effets secondaires, sont des avantages par rapport aux traitements courants. Ce traitement apparaît en seconde ligne des recommandations françaises pour la prise en charge des DNP localisées.



Infos complémentaires

EN PRATIQUE

- ▶ L'usage du patch prend place en hospitalisation de jour (HJ)
- ▶ Ce dispositif est disponible en réserve hospitalière uniquement. Facturation en HJ "pleine", au sens de l'instruction gradation, publiée en septembre 2020 (GHM O1M211 / codes CIM-10 : R52.10 ou R52.18).

Références utiles :

- [1] Bay-Nielsen M et al. Pain and functional impairment 1 year after inguinal herniorrhaphy: a nationwide questionnaire study. *Ann Surg* 2001;233:1-7
- [2] Haanpää M et al. Capsaicin 8% patch versus oral pregabalin in patients with peripheral neuropathic pain. *Eur J Pain* 2016;20:316-28
- [3] Gálvez X et al. Capsaicin 8% Patch Repeat Treatment in Nondiabetic Peripheral Neuropathic Pain: A 52-Week, Open-Label, Single-Arm, Safety Study. *Clin J Pain* 2017;33:921-31
- [4] Moisset X et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations. *Rev Neurol (Paris)* 2020;176:325-352
- [5] Viel E et al. Treatment impact on patient-reported outcomes in peripheral neuropathic pain: comparing single intervention with topical high-concentration capsaicin to daily oral pregabalin. *Pain Phys* 2021 (2021; 24: 453-63)
- [6] Instruction n° DGOS/R1/DSS/1A/2020/52 du 10 septembre 2020 relative à la gradation des prises en charge ambulatoires réalisées au sein des établissements de santé ayant des activités de médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie ou ayant une activité d'hospitalisation à domicile. (NOR : SSAH2007743J ; Visa CNP 2020-13)

Fiche 20 | TENS : neurostimulation électrique transcutanée.

Éric Bures, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



L'utilisation de courant électrique par voie transcutanée a pour but de court-circuiter le message douloureux. En 2009 la HAS estime que le TENS peut être une alternative ou un complément d'un traitement médicamenteux d'une douleur chronique. Il est en première ligne dans l'algorithme des traitements des douleurs neuropathiques.



Indications thérapeutiques

POURQUOI, QUAND, COMMENT

▶ Douleur chronique neuropathique

Il est sous-utilisé pour les douleurs aiguës postopératoires et les douleurs chroniques neuropathiques post chirurgicales.

▶ Contre-indications

Les contre-indications sont rares : grossesse (contre-indication relative), pacemaker.

▶ Des effets différents selon l'intensité

La stimulation de 70 à 100 Hz génère une analgésie d'installation rapide mais sans post effet.
La stimulation à basse fréquence (2 à 5 Hz) permet la sécrétion durable d'endorphine dans le LCR.

▶ Posologie

Le patient peut faire 2 à 3 séances de 30 à 40 minutes par jour.



Le positionnement des électrodes est empirique. Il peut être nécessaire de faire plusieurs essais : sur les zones douloureuses, sur la zone gâchette, sur des trajets nerveux, sur des méridiens d'acupuncture.

Un dispositif qui combine l'effet d'une ceinture lombaire avec des électrodes incorporées peut être particulièrement efficace dans les lombalgies.



Une électrode auriculaire permettant la stimulation vagale peut être utile lors de maladies inflammatoires chroniques, digestives ou rhumatologiques.



Informations complémentaires

EN PRATIQUE

▶ Traitement remboursé

S'il est prescrit lors d'une consultation douleur chronique, en location de 6 mois maximum. Il peut être un préalable en vue de l'implantation d'une électrode de stimulation médullaire.

▶ Éducation thérapeutique

Son apprentissage nécessite une éducation thérapeutique et un suivi en consultation douleur.

Références utiles :

- [1] Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur. Valéria Martinez, Nadine Attal, Didier Bouhassira, Michel Lantéri-Minet. Douleurs Évaluation - Diagnostic - Traitement (2010) 11, 3—21.
- [2] Neuropathie périphérique et cancer. Référentiel AFSOS 2016.
- [3] Mion et al (2020). Transcutaneous auricular vagus nerve stimulation for the treatment of irritable bowel syndrome : a pilot, open-label study. Bioelectronics in Medicine (Epub ahead of print)Référentiels inter régionaux en soins de support oncologiques de support. Neuropathie périphérique et cancer 2012 – AFSOS.
- [4] Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain. Mark I Johnson. Cochrane systematic review 2015. [5] Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain. Louise Lynch, Karen H Simpson. BJA 2002. Vol 2 ; N°2, 49-52

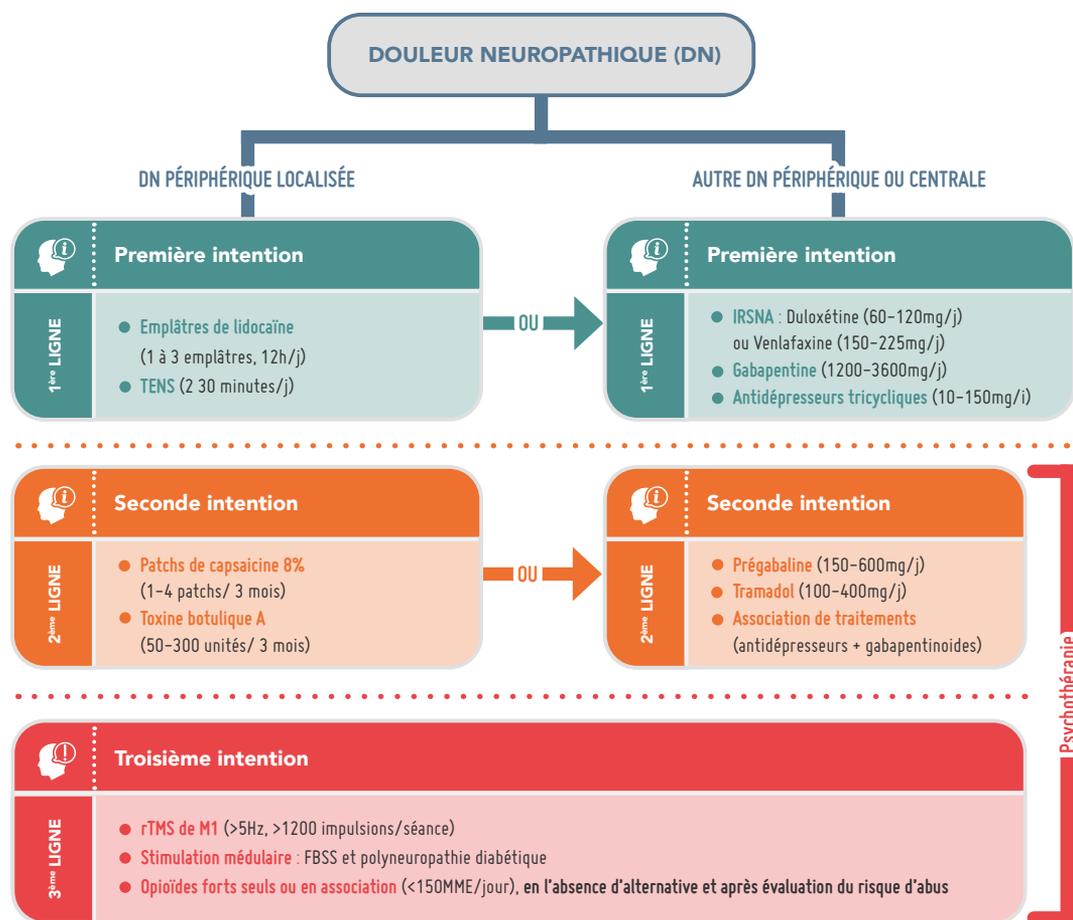
Fiche 21 | Algorithme thérapeutique de prise en charge de la douleur neuropathique chez l'adulte.

Cyril Quemeneur, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté sur mon smartphone :



De nombreux patients souffrant de douleurs neuropathiques ne reçoivent pas les traitements pharmacologiques ou non pharmacologiques appropriés [1-5]. Les douleurs neuropathiques (DN) sont très difficiles à soulager : des recommandations françaises concernant leur thérapeutique [6] ont été émises récemment.



Références bibliographiques & glossaire spécifique :

[1] Attal N, Lantéri-Minet M, Laurent B, et al (2011) The specific disease burden of neuropathic pain: results of a French nation- wide survey. *Pain* 152:2836–43. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.09.014>

[2] Langley PC, Van Litsenburg C, Cappelleri JC, Carroll D (2013) The burden associated with neuropathic pain in Western Europe. *J Med Econ* 16:85–95. <https://doi.org/10.3111/13696998.2012.729548>

[3] Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, et al (2017) Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primer* 3:17002. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.2>

[4] Dworkin RH, Malone DC, Panarites CJ, et al (2010) Impact of postherpetic neuralgia and painful diabetic peripheral neuropathy on health care costs. *J Pain* 11:360–8. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.08.005>

[5] Martinez V, Attal N, Vanzo B, et al (2014) Adherence of French GPs to chronic neuropathic pain clinical guidelines: results of a cross-sectional, randomized, “e” case-vignette survey. *PloS One* 9:e93855. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093855>

[6] X. Moisset, D. Bouhassira, N. Attal et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendation. *Rev Neurol*, 2020 May;176(5):325-352.doi: 10.1016/j.neurol.2020.01.361. Epub 2020 Apr 7.

[TENS] : Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

[IRSNA] : Antidépresseur Inhibiteur de Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline

[rTMS] : Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation

Fiche 22 | Les opioïdes forts et la douleur chronique postopératoire.

Valeria Martinez, Anesthésiste-Réanimatrice.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



La douleur chronique postopératoire fait partie des douleurs chroniques non cancéreuses (DCNC) et l'utilisation des opioïdes forts est encadrée par des recommandations ^[1]. Les opioïdes forts ont montré une efficacité modérée dans le soulagement des DCNC et sont à envisager comme orientation thérapeutique avec beaucoup de précaution.



Quels opioïdes faut-il utiliser ?

TRAITEMENTS

- ▶ L'efficacité de tous les opioïdes forts est similaire
Il est préférable d'utiliser les opioïdes forts pour les douleurs chroniques en poussée, d'intensité forte, sur une courte période.
- ▶ Les formes à libération prolongée sont à privilégier
Les opioïdes forts peuvent apporter un soulagement mais sont à envisager comme possibilité thérapeutique avec beaucoup de précaution.
- ▶ Le fentanyl à libération rapide est à proscrire



Quelles précautions faut-il prendre ?

EN PRATIQUE

- Il est recommandé d'introduire les opioïdes forts uniquement après :
- ▶ **Échec des traitements de première & de seconde intention donnés aux doses maximum efficaces tolérées**
Les traitements locaux (toxine botulique et capsaïcine) doivent être essayés devant des douleurs neuropathiques postopératoires, avant d'introduire des opioïdes forts ^[2].
 - ▶ **Prise en charge globale du patient**
À minima, une prise en charge psychologique en cas de comorbidités dépressives ou anxieuses associées et une rééducation.
 - ▶ **Décision partagée avec le patient**
Information claire de la balance entre les bénéfices attendus et les évènements indésirables encourus.



Quelles sont les situations qui doivent alerter ?

ATTENTION

Adresser le patient dans un Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur dans les situations suivantes :



- ▶ Douleur qui persiste malgré une augmentation de la consommation d'opioïdes
- ▶ Au-delà de 4 mois de traitement
- ▶ Au-delà de 150mg d'équivalent morphine
- ▶ En cas de comorbidités psychiatriques

Références bibliographiques :

[1] Moisset, X., D. Bouhassira, J. Avez Couturier, et al., Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations. *Rev Neurol (Paris)*, 2020. 176(5): p. 325-352.

[2] Moisset, X., A.P. Trouvin, V.T. Tran, et al., [Use of strong opioids in chronic non-cancer pain in adults. Evidence-based recommendations from the French Society for the Study and Treatment of Pain]. *Presse Med*, 2016. 45(4 Pt 1): p. 447-62.

Fiche 23 | L'hôpital de demain : organisation & nouvelles technologies.

Fabrice Ferré, Anesthésiste-Réanimateur.

L'article augmenté
sur mon smartphone :



L'ergonomie des applications de santé mobiles est essentielle. Les études futures doivent s'intéresser à leur pertinence, à la satisfaction des utilisateurs, à l'entente des systèmes d'information ^[1]. La téléconsultation d'anesthésie se généralisera et l'amélioration des plateformes de communication facilitera les échanges médecin-patient.



Les innovations d'aujourd'hui

TECHNOLOGIE

- ▶ Solution numérique connectée d'aide à la consultation pré-anesthésique (CPA)
Informers les patients sur leur parcours de soins (supports vidéo) en amont de la CPA ^[2]
Recueillir les données médicales à l'aide d'un agent conversationnel permettant le dépistage des patients vulnérables ^[2]
- ▶ Applications mobiles de gestion des médicaments adaptables aux besoins des patients
Intégration dans la routine quotidienne & compréhension des effets : meilleure observance des traitements ^[3]
- ▶ En contexte ambulatoire : application smartphone dédiée
Le rapport postopératoire quotidien permet aux patients de diminuer la douleur du site opératoire et d'améliorer leur récupération ^[4]



La collecte numérique des informations

POUR vs CONTRE

- ▶ Les avantages :
Acceptabilité, coûts, temps de réalisation, qualité des données, taux de réponse, d'achèvement, communication patient, gestion des symptômes, prise de décision ^[5].
- ▶ Les inconvénients :
Protection de la vie privée, investissement financier initial, exclusion de certaines populations ("fracture numérique") ^[6]



Patient utilisant une solution numérique connectée d'aide à la CPA, à l'aide de son smartphone. Cet outil permet notamment de dépister l'anxiété préopératoire (échelle APAIS). ^[2]



Comment favoriser l'adoption des outils numériques ?

RÈGLES DE BASE

- ▶ Gratuité d'usage pour les patients
- ▶ Ergonomie, praticité, intelligence & interopérabilité :
Être simple et adaptable (lien vers le dossier de santé électronique du patient)
Prendre en compte la sécurité et la vie privée des utilisateurs
Permettre aux patients de consulter leurs résultats
Accessibilité sur tablettes et smartphones impérative
Évaluation par des tests d'équivalence



Évolution des pratiques

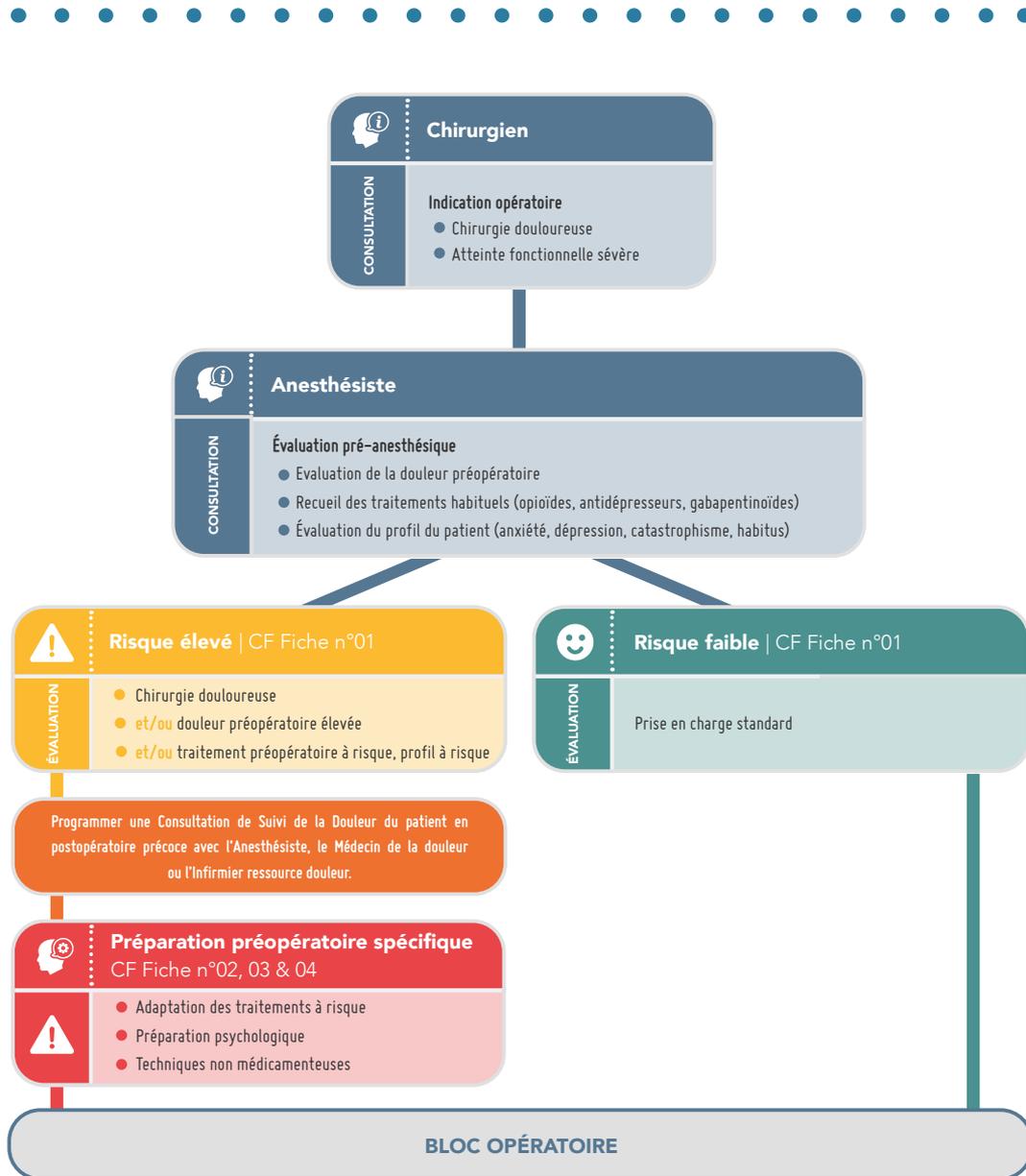
ET DEMAIN ?

- ▶ Champs d'action des IADE
Améliorer l'évaluation et la gestion de la douleur.
- ▶ Pratique infirmier(e) avancée
Améliorer la prise en charge, évoluer vers une équipe coordonnée par le médecin.

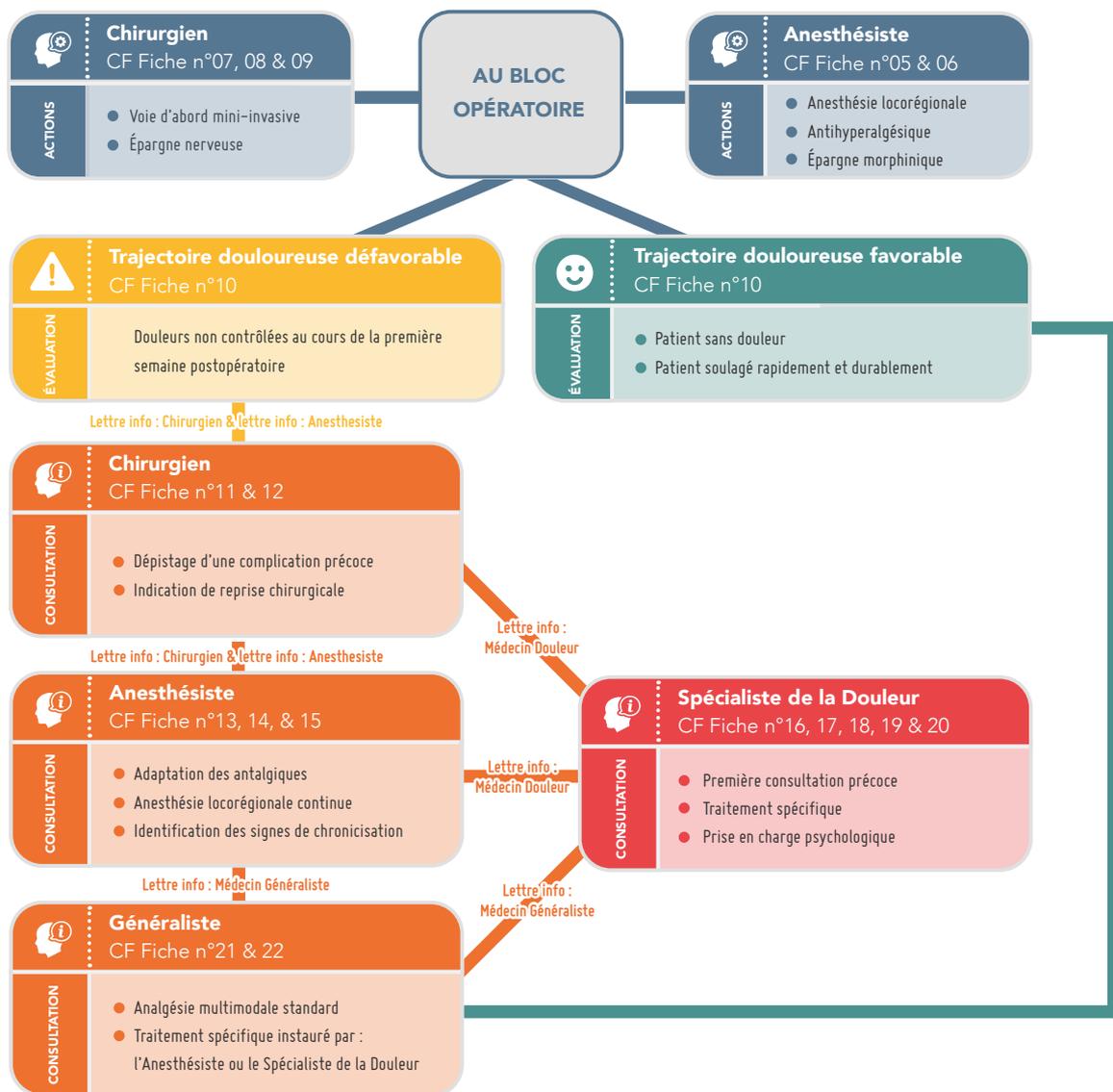
Références bibliographiques :

- [1] Patel B, Thind A. Usability of Mobile Health Apps for Postoperative Care: Systematic Review. JMIR Perioper Med 2020.
- [2] Ferré F, Boeschlin N, Bastiani B, et al. Improving Provision of Preanesthetic Information Through Use of the Digital Conversational Agent "MyAnesth": Prospective Observational Trial. J Med Internet Res 2020.
- [3] Tabi K, Randhawa AS, Choi F, et al. Mobile Apps for Medication Management: Review and Analysis. JMIR Mhealth Uhealth 2019.
- [4] Jaensson M, Dahlberg K, Eriksson M, Nilsson U. Evaluation of postoperative recovery in day surgery patients using a mobile phone application: a multicentre randomized trial. Br J Anaesth 2017.
- [5] Meirte J, Hellemans N, Anthonissen M, et al. Benefits and Disadvantages of Electronic Patient-reported Outcome Measures: Systematic Review. JMIR Perioper Med 2020.

Le parcours du patient : Phase préopératoire



Le parcours du patient : Phase postopératoire



Livre Blanc de la Douleur

Information des patients



Si la douleur postopératoire est l'affaire de tous, informer le patient du caractère anormal de sa chronicisation est la première étape d'une prise en charge mieux adaptée.

Voici une fiche de sensibilisation pour les patients à la chronicisation douloureuse postopératoire.



Vous allez être opéré(e) ?



Des douleurs peuvent survenir après toute intervention chirurgicale.
C'est normal.

Des **médicaments antalgiques** vous sont prescrits **pour soulager vos douleurs.**

Ces douleurs disparaissent spontanément
dans les jours qui suivent l'intervention.

Si ces douleurs persistent, cela n'est pas normal : **consultez un médecin.**



Livre Blanc de la Douleur

V. Boîte à outils



Voici les outils de calcul des scores, les questionnaires, les échelles, les formules de conversion indispensables et des lettres types pour faciliter les transmissions entre les différents acteurs de la lutte contre la douleur.



V. Boîte à outils

Table des matières



Annexe 1	Page 174
Score APAIS : Amsterdam preoperative anxiety and information scale	
Annexe 2	Page 176
Questionnaire PCS : Pain Catastrophizing Scale	
Annexe 3	Page 178
Echelle ORT (Opioid Risk Tool) : évaluation du risque de mésusage avant prescription d'opioïdes	
Annexe 4	Page 180
Questionnaire Concis de la Douleur version Française du Brief Pain Inventory (BPI)	
Annexe 5	Page 184
Échelle Algoplus	
Annexe 6	Page 186
Équianalgésie d'épargne morphinique	
Annexe 7	Page 188
Questionnaire POMI : Prescription Opioid Misuse Index	
Annexe 8	Page 190
Échelle d'évaluation de la douleur neuropathique (DN4)	
Annexe 9	Page 192
Diagnostic du SDRC : les critères de Budapest	
Annexe 10	Page 194
Questionnaire de Satisfaction Périopératoire : EVAN-LR	
Annexe 11	Page 200
Questionnaire de Satisfaction Périopératoire : EVAN-G	
Annexe 12, 13 et 14	Page 206
Lettres types entre les acteurs de la lutte contre la douleur	

Boîte à outils | Annexe 1

Score APAIS : Amsterdam preoperative anxiety and information scale ^[1]

Axel Maurice-Szamburski, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Chaque item se cote de 1 (absence) à 5 (extrême).

Les items 1, 2, 4, 5 cotent l'anxiété.

Pour obtenir le score d'anxiété, on additionne ces 4 items.

Les sujets sont considérés comme anxieux lorsqu'ils ont un score strictement supérieur à 11 pour ces 4 items.

Les items 3 et 6 cotent le désir d'information.

Pour obtenir le score de désir d'information, on additionne ces 2 items.

Un score de 2 à 4 impliquerait un « refus d'information », un score entre 5 et 7 un « désir moyen d'information », un score supérieur à 7 un « désir avide d'information ».

		1	2	3	4	5
1	Je suis inquiet(ète) à propos de mon anesthésie					
2	Je pense continuellement à mon anesthésie					
3	Je désire savoir tout ce qui est possible à propos de mon anesthésie					
4	Je suis inquiet à propos de mon opération					
5	Je pense continuellement à mon opération					
6	Je désire savoir tout ce qui est possi- ble à propos de mon opération					

Il existe une corrélation entre les plus anxieux et ceux qui demandent le plus d'information.

Références bibliographiques :

[1] Validation of the French version of the Amsterdam preoperative anxiety and information scale (APAIS). Axel Maurice-Szamburski, Anderson Loundou, Xavier Capdevila, Nicolas Bruder and Pascal Auquier. Health and Quality of Life Outcomes 201311:166

Boîte à outils | Annexe 2

Questionnaire PCS ^[1] : Pain Catastrophizing Scale

Joël L'Hermite, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Ce questionnaire s'intéresse à vos pensées et réactions lorsque vous ressentez une douleur.
Essayez de nous montrer à quelle fréquence vous avez chacune de ces pensées.

Question Quand j'ai mal ...		Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
1	Je m'inquiète à savoir si la douleur va cesser	0	1	2	3	4
2	Je sens que je ne pourrai plus continuer comme ça bien longtemps	0	1	2	3	4
3	J'ai l'impression que c'est terrible et que ça n'ira jamais mieux	0	1	2	3	4
4	J'ai l'impression que c'est horrible et que la douleur contrôle ma vie	0	1	2	3	4
5	Je trouve que c'est insupportable	0	1	2	3	4
6	J'ai peur que la douleur empire	0	1	2	3	4
7	J'imagine le pire	0	1	2	3	4
8	Je souhaite que ma douleur disparaisse	0	1	2	3	4
9	Je suis obsédé(e) par ma douleur	0	1	2	3	4
10	Je ne pense qu'à quel point c'est douloureux	0	1	2	3	4
11	Je ne pense qu'au fait que je voudrais que la douleur cesse	0	1	2	3	4
12	Je pense qu'il n'y a rien que je puisse faire pour arrêter ma douleur	0	1	2	3	4
13	Je me demande si quelque chose de grave pourrait se produire	0	1	2	3	4

Score PCS : / 52 | Un score PCS > 30, correspondant au 75e percentile, est considéré comme cliniquement pertinent .

Référence bibliographique :

[1] Sullivan MJL. The Pain Catastrophizing Scale. User Manual. http://sullivan-painresearch.mcgill.ca/pdf/pcs/PCSMannual_English.pdf

Echelle ORT (Opioid Risk Tool) ^[1] : évaluation du risque de mésusage avant prescription d'opioïdes

Joël L'Hermite, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :

Faire la somme des points pour les 5 questions selon le genre du patient.

Catégorie de risque en fonction du score total :

- 0-3 = Risque Faible
- 4-7 = Risque Modéré
- ≥ 8 = Risque Elevé

Un score modéré à élevé n'est pas une contre-indication à la prescription d'un antalgique opioïde, si celui-ci est indiqué dans cette douleur modérée à sévère. En revanche, une surveillance régulière à chaque consultation est recommandée avec par exemple l'échelle Prescription Opioid Misuse Index (POMI) ^[2].

Antécédent familial d'abus d'une substance	Femme	Homme	Antécédent personnel d'abus d'une substance	Femme	Homme
Alcool	1	3	Alcool	3	3
Drogue	2	3	Drogue	4	4
Autre	4	4	Médicaments d'ordonnance	5	5
Âge : 16 à 45 ans	1	1	Troubles psychologiques		
Antécédent de violence sexuelle pendant l'enfance (pré-adolescence)	3	0	Trouble de l'attention, bipolaire, obsessionnel compulsif, schizophrénie	2	2
Score			Dépression	1	1
			Score		

Référence bibliographique :

[1] Webster LR, Webster RM. Predicting aberrant behaviors in opioid-treated patients: preliminary validation of the Opioid Risk Tool. *Pain Medicine*. 2005;6:432-42

[2] Knisely JS et coll. 2008. Prescription Opioid Misuse Index: A Brief Questionnaire to Assess Misuse. *Journal of Substance Abuse Treatment* 35 (4): 380-386.

Questionnaire Concis de la Douleur version Française du Brief Pain Inventory (BPI) [1, 2]

Fabrice Ferré, Anesthésiste-Réanimateur. D'après la SFETD.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



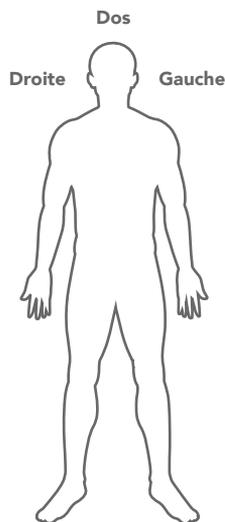
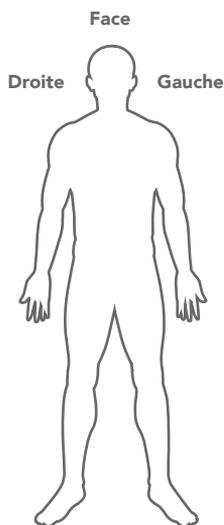
1. Au cours de notre vie, la plupart d'entre nous ressentent des douleurs un jour ou l'autre (maux de tête, rage de dents).
Au cours des 8 derniers jours avez-vous ressenti d'autres douleurs que ce type de douleurs « familières » ?

oui non

Si vous avez répondu « non » à la question précédente, il n'est pas utile de répondre aux questions suivantes.
Merci de votre participation.

2. Indiquez sur ce schéma où se trouve votre douleur en noircissant la zone.

Mettez sur le dessin un « S » pour une douleur près de la surface de votre corps ou un « P » pour une douleur plus profonde dans le corps. Mettez aussi un « I » à l'endroit où vous ressentez la douleur la plus intense.



3. Entourez d'un cercle le chiffre qui décrit le mieux la douleur la plus intense que vous avez ressentie la semaine dernière :

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de douleur Pire douleur possible

4. Entourez d'un cercle le chiffre qui décrit le mieux la douleur la plus faible que vous avez ressentie la semaine dernière :

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de douleur Pire douleur possible

5. Entourez d'un cercle le chiffre qui décrit le mieux votre douleur en général :

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de douleur Pire douleur possible

6. Entourez d'un cercle le chiffre qui décrit le mieux votre douleur en ce moment :

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de douleur Pire douleur possible

7. Quels traitements suivez-vous ou quels médicaments prenez-vous contre la douleur ?

8. La semaine dernière, quel soulagement les traitements ou les médicaments que vous prenez vous ont-ils apporté : pouvez-vous indiquer l'amélioration obtenue ?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de soulagement Soulagement total

9. Entourez le chiffre qui décrit le mieux comment, la semaine dernière, la douleur a gêné votre :

a. activité générale

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de gêne Gêne maximale

b. humeur

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de gêne Gêne maximale

c. capacité à marcher

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de gêne Gêne maximale

d. travail habituel (y compris à l'extérieur de la maison et les travaux domestiques)

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de gêne Gêne maximale

e. relations avec les autres

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de gêne Gêne maximale

f. sommeil

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de gêne Gêne maximale

g. goût de vivre

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Pas de gêne Gêne maximale

Références bibliographiques :

[1] Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment : global use of the Brief Pain Inventory. Ann Acad Med Singapore. 1994 ; 23: 129-38.

[2] The Brief pain inventory – User guide. https://www.mdanderson.org/documents/Departments-and-Divisions/Symptom-Research/BPI_UserGuide.pdf

Boîte à outils | Annexe 5

Échelle Algoplus

Emmanuel Boselli, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



L'échelle Algoplus est une échelle d'hétéroévaluation comportementale spécifiquement développée pour la prise en charge de la douleur aiguë chez la personne âgée présentant des troubles de la communication verbale ^[1]. Elle a également été validée chez la personne âgée démentée ou admise aux urgences ^[2, 3]. Elle est de réalisation rapide et présente une bonne fiabilité interobservateur ^[1].

Cette échelle comporte cinq items de comportement à observer au niveau du visage, du regard, des plaintes émises, de l'attitude corporelle et du comportement général. La présence d'un seul comportement pour chacun des cinq items suffit pour coter «oui» l'item considéré. La simple observation d'un comportement (par exemple «cris» ou «agrippement») doit impliquer sa cotation sans interprétation étiologique (par exemple, item faussement coté «non» pour des cris attribués à une démence ou un agrippement attribué à la peur de tomber).

Échelle Algoplus	OUI	NON
Visage Froncement des sourcils, grimaces, crispation, mâchoires serrées, visage figé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Regard Regard inattentif, fixe, lointain ou suppliant, pleurs, yeux fermés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Plaintes "Aie", "Ouille", "J'ai mal", gémissements, cris	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corps Retrait ou protection d'une zone, refus de mobilisation, attitudes figées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Comportement Agitation ou agressivité, agrippement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Total Un nombre de oui supérieur à 2 permet d'évoquer une douleur	—	—

Chaque «oui» est coté un point et la somme des points permet d'obtenir un score total sur cinq. Un score supérieur à deux signifie qu'un traitement antalgique est nécessaire, tandis qu'un score inférieur à deux indique que l'analgésie est satisfaisante ^[1, 2].

Références bibliographiques :

- [1] Ratl P, Jouvel E, Pickeringl G, Donnarell L, Nguyenl L, Michell M, et al. Validation of an acute pain-behavior scale for older persons with inability to communicate verbally: Algoplus®. *European Journal of Pain*. 2011;15:198.e1-198.e10.
- [2] Bonin-Guillaume S, Jouve E, Laurretta R, Nalin C, Truillet R, Capriz F, et al. Algoplus performance to detect pain in depressed and/or demented old patients. *Eur J Pain*. 2016;20:1185–93.
- [3] Moustafa F, Macian N, Giron F, Schmidt J, Pereira B, Pickering G. Intervention Study with Algoplus ® : A Pain Behavioral Scale for Older Patients in the Emergency Department. *Pain Pract*. 2017;17:655–62.

Boîte à outils | Annexe 6 Équianalgésie d'épargne morphinique

Fabrice Ferré, Anesthésiste-Réanimateur,
Cyril Quemeneur, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Les 10 règles de base :

1	En dehors de la titration initiale, privilégier la voie orale sauf si trouble de la déglutition, malabsorption digestive, occlusion, nausées et vomissements non contrôlés, trouble de la conscience gênant la prise de morphine par voie orale. Voie SC en dernier recours jamais avant.
2	Si la prise de gélules est impossible, penser aux solutions buvables de sulfate de morphine.
3	Dès l'obtention d'une analgésie efficace, administrer la morphine LI à intervalles réguliers avec une dose max par 24h.
4	Associer à toutes formes à libération prolongée une forme à libération immédiate pour traiter les accès douloureux prévisibles ou non.
5	Chez le sujet fragilisé (âgé, insuffisant rénal, insuffisant hépatique) les posologies doivent être réduites et /ou espacées.
6	Le délai d'évaluation et de changement de dose doit être adapté à la durée d'action de l'antalgique et à l'intensité de la douleur.
7	Ne jamais utiliser simultanément 2 opioïdes ayant la même cinétique (ex : Actiskenan® et Oramorph®).
8	Afin d'assurer une couverture antalgique lors des relais entre opioïdes, tenir compte des délais et durées d'action de chaque médicament (ex : après ablation d'un patch de fentanyl transdermique attendre 12h avant de reprendre une forme morphine PO LP).
9	Anticiper les effets indésirables les plus fréquents : mise sous laxatif pendant la durée du traitement, prévenir les nausées et vomissements à l'introduction des opioïdes.
10	En cas d'effets indésirables gênants malgré des traitements symptomatiques bien conduits, envisager une rotation des opioïdes.

Une application en ligne ^[1] permet de calculer automatiquement les équivalences entre les différents opioïdes en affichant la molécule choisie, sa dose et sa voie d'administration. Cette interface est éditée par les trois Sociétés Savantes suivantes : SFAP, AFSOS, SFETD.

www.opioconvert.fr



OPIOCONVERT

Table pratique : équianalgésie d'épargne morphinique

Dénomination	Facteur de conversion	Équivalent de la dose morphine PO
Poudre d'opium	1/10	25mg de poudre d'opium = 2,5mg morphine PO
Codéine	1/6	60mg de codéine = 10mg de morphine PO
Tramadol oral	1/10 à 1/5	50mg de tramadol = 5 à 10mg morphine PO
Dihydrocodéine	1/3	60mg de dihydrocodéine = 20mg de morphine PO
Morphine Orale (Actiskenan, Oramorph)	1	Opioïde de référence
Morphine SC	2	5mg morphine SC = 10 mg morphine PO
Morphine IV	3	10mg morphine IV = 30mg morphine PO
Nalbuphine SC	2	5mg de nalbuphine SC = 10mg de morphine PO
Oxycodone orale	1,5 à 2	5mg oxycodone PO = 7,5 à 10mg Morphine PO 10mg morphine PO = 5mg oxycodone PO
Oxycodone IV	3	10mg oxycodone IV = 30mg de morphine PO
Hydromorphone	7,5	4mg d'hydromorphone = 30mg de morphine PO
Buprénorphine sublingual	30	0,2mg de buprénorphine = 6mg de morphine PO
Fentanyl Transdermique	100	25µg/h de fentanyl transdermique = 600 µg/j = 60 mg de morphine PO/j

Référence bibliographique :

[1] <https://www.opioconvert.fr>

Boîte à outils | Annexe 7

Questionnaire POMI ^[1] : Prescription Opioid Misuse Index

Joël L'Hermite, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Le Prescription Opioid Misuse Index (POMI) est un auto-questionnaire de dépistage d'un comportement de mésusage d'un antalgique opioïde. Chaque réponse « OUI » compte 1 point et chaque réponse « NON » compte 0 point. Un score supérieur ou égal à 2 est considéré comme positif et objective une situation de mésusage.

ANTALGIQUE(S) OPIOÏDE(S) CONCERNE(S) PAS CES QUESTIONS :

codéine, tramadol, poudre d'opium, morphine, oxycodone, fentanyl, hydromorphone

		OUI	NON
1	Avez-vous déjà pris ce / ces médicament(s) anti-douleur en QUANTITE PLUS IMPORTANTE , c'est-à-dire une quantité plus élevée que celle qui vous a été prescrite ?		
2	Avez-vous déjà pris ce / ces médicament(s) anti-douleur PLUS SOUVENT QUE PRESCRIT(S) sur votre ordonnance, c'est à dire réduit le délai entre deux prises ?		
3	Avez-vous déjà eu besoin de faire RENOUVELER VOTRE ORDONNANCE de ce / ces médicament(s) anti-douleur PLUS TOT QUE PREVU ?		
4	Avez-vous déjà eu la SENSATION DE PLANER OU RESSENTIR UN EFFET STIMULANT après avoir pris ce / ces médicaments(s) anti-douleur ?		
5	Avez-vous déjà pris ce / ces médicament(s) anti-douleur parce que vous étiez contrarié(e), c'est à dire pour SOULAGER OU SUPPORTER DES PROBLEMES AUTRES QUE LA DOULEUR ?		
6	Avez-vous déjà CONSULTE PLUSIEURS MEDECINS , y compris aux urgences, pour obtenir plus de ce / ces médicament(s) anti-douleur ?		
SCORE TOTAL			

Il est recommandé de parler à votre médecin traitant ou à votre pharmacien en cas d'automédication.

Référence bibliographique :

[1] Knisely JS et coll. 2008. Prescription Opioid Misuse Index: A Brief Questionnaire to Assess Misuse. Journal of Substance Abuse Treatment 35 (4): 380-386.

Boîte à outils | Annexe 8

Échelle d'évaluation de la douleur neuropathique (DN4) [1]

Isabelle Leblanc, Anesthésiste-Réanimatrice.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

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

Question 1. La douleur présente-t-elle
une ou plusieurs caractéristiques suivantes ?

		OUI	NON
1	Brûlure		
2	Sensation de froid douloureux		
3	Décharges électriques		

Question 2. La douleur est-elle associée
dans la même région à un ou plusieurs de ces symptômes suivants ?

		OUI	NON
4	Fourmillements		
5	Picotements		
6	Engourdissements		
7	Démangeaisons		

Question 3. La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

		OUI	NON
8	hypoesthésie au tact		
9	hypoesthésie à la piqûre		

Question 4. la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

		OUI	NON
10	le frottement		

Score DN4 du patient	
----------------------	--

**Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif
(Sensibilité 82,9%, Spécificité 89,9%)**

Référence bibliographique :

[1] Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, Rostaing S, Lanteri-Minet M, Collin E, Grisart J, Boureau F. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. Pain. 2004 Apr;108(3):248-257. doi: 10.1016/j.pain.2003.12.024. PMID: 15030944.

Boîte à outils | Annexe 9

Diagnostic du SDRC : les critères de Budapest ^[1]

Amélie Lasserre-Sartre, Anesthésiste-Réanimatrice.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Le diagnostic du SDRC est clinique. Il s'agit d'un syndrome. Il repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique minutieux du patient. L'utilisation de critères diagnostiques internationaux standardisés, tels que les **Critères de Budapest**, permet de rendre très sensibles (99%) et relativement spécifiques (68%), l'interrogatoire et l'examen clinique.

1. DOULEUR continue, disproportionnée par rapport à n'importe quel élément déclenchant		OUI	NON
	continue		
	régionale		
	spontanée et /ou provoquée		
	disproportionnée par sa durée, son intensité, de la lésion périphérique		

2. Présence signalée par le patient d'au moins un des symptômes dans au moins trois des quatre catégories suivantes		OUI	NON
Troubles sensoriels	hyperalgésie		
	allodynie		
Troubles Sudomoteurs	œdème		
	asymétrie / variation sudation		
Troubles Vasomoteurs	anomalie / asymétrie coloration cutanée		
	diminution de la mobilité, limitation amplitude articulaire		
Troubles Moteurs / Trophiques	dysfonctionnement moteur (faiblesse, tremblements, dystonie)		
	troubles trophiques (peau, ongles, poils)		

3. Présence constatée à l'examen au moment de l'évaluation d'au moins un signe dans deux ou plus des catégories suivantes		OUI	NON
Troubles Sensoriels	hyperalgésie à la piqûre		
	allodynie (à l'effleurement léger ou à la pression somatique profonde)		
Troubles Vasomoteurs	asymétrie de température cutanée (>1°C)		
	asymétrie de la coloration cutanée		
	changements de la coloration cutanée		
Troubles Sudomoteurs	œdème		
	anomalie de sudation		
	asymétrie de sudation		
Troubles Moteurs / Trophiques	diminution de la mobilité, diminution des amplitudes articulaires		
	troubles moteurs (faiblesse, tremblements, dystonie)		
	troubles trophiques (peau, ongles, poils)		
4. Pas d'autre étiologie		OUI	NON
	les signes et symptômes ne sont pas expliqués par un autre diagnostic		

Référence bibliographique :

[1] Harden NR, Bruehl S, Perez RS, et al (2010) Validation of proposed diagnostic criteria (The Budapest Criteria) for complex regional pain syndrome. Pain 150:268–74

Boîte à outils | Annexe 10

Questionnaire de Satisfaction

Périopératoire : EVAN-LR

Axel Maurice-Szamburski, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Le questionnaire EVAN-LR doit être réalisé chez les patients n'ayant reçu ni sédation profonde, ni anesthésie générale.

Ce questionnaire a pour but de nous informer sur votre état de santé et sur certaines conséquences liées à l'opération (anesthésie et geste chirurgical) dont vous avez bénéficiée. Il nous permettra d'améliorer votre accueil, votre prise en charge ainsi que ceux des patients présentant la même pathologie que la vôtre. Veuillez répondre à chaque question en cochant la case qui correspond le plus à votre état : du pire au meilleur. Si vous pensez que certaines questions ne vous concernent pas, entourez le numéro de ces questions.

Il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses.

Si vous désirez nous communiquer des informations supplémentaires, vous pouvez le faire dans l'espace prévu à cet effet à la fin du questionnaire.

Date de l'opération : .. / .. /

Âge : ... ans

Sexe :

F

M

AVANT L'OPÉRATION

Remplir l'heure exacte du début de remplissage du questionnaire : .. h .. mn

Par rapport à ce que vous souhaitez, cochez pour chaque question la case qui correspond le plus à ce que vous pensez.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

Avant l'opération, lors des visites avec l'anesthésiste, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
1	j'ai reçu de l'information sur ce qui allait se passer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	j'ai pu poser les questions que je voulais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	je me suis senti(e) rassuré(e), détendu(e), mis(e) en confiance	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Avant l'opération, lors des visites avec le chirurgien ou l'endoscopiste, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
4	j'ai reçu de l'information sur ce qui allait se passer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	je me suis senti(e) rassuré(e), détendu(e), mis(e) en confiance	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A L'ARRIVÉE AU BLOC

Si vous avez été gêné(e) ou eu mal, indiquez pour les questions suivantes votre degré de gêne / de douleur.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

À l'arrivée au bloc, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
6	mon intimité a été respectée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

PENDANT L'OPÉRATION

Si vous avez été gêné(e) ou eu mal, indiquez pour les questions suivantes votre degré de gêne / de douleur.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

Pendant l'opération, j'ai ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
7	été gêné(e) d'entendre et/ou voir ce qui se passait	<input type="checkbox"/>				
8	ressenti des sensations désagréables comme : soif, faim, nausées, maux de tête...	<input type="checkbox"/>				

APRÈS L'OPÉRATION : EN SALLE DE RÉVEIL

Si vous avez été gêné(e) ou eu mal, indiquez pour les questions suivantes votre degré de gêne / de douleur.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

En salle de réveil, j'ai ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
9	ressenti des sensations désagréables comme : soif, faim, nausées, vomissements, maux de tête...	<input type="checkbox"/>				
10	été gêné(e) dans mon confort : froid, chaud, mal installé(e) dans le lit/brancard...	<input type="checkbox"/>				
11	eu mal	<input type="checkbox"/>				

APRÈS L'OPÉRATION : DEPUIS VOTRE RETOUR CHEZ VOUS OU DANS LE SERVICE

Si vous avez été gêné(e) ou eu mal, indiquez pour les questions suivantes votre degré de gêne / de douleur.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

En salle de réveil, j'ai ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
12	ressenti des sensations désagréables comme : soif, faim, nausées, vomissements, maux de tête...	<input type="checkbox"/>				
13	été gêné(e) dans mon confort : froid, chaud, mal installé(e) dans le lit/brancard...	<input type="checkbox"/>				
14	eu mal	<input type="checkbox"/>				

**GLOBALEMENT, DEPUIS VOTRE PREMIÈRE CONSULTATION À L'HÔPITAL
POUR VOTRE PROBLÈME DE SANTÉ ACTUEL, JUSQU'À CE JOUR**

Par rapport à ce que vous souhaitiez, cochez pour chaque question la case qui correspond le plus à ce que vous pensez.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

Concernant le personnel, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
15	A mon arrivée dans le bloc, les médecins (chirurgien, anesthésiste) ont été attentionnés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	En salle de réveil, les médecins et le personnel soignant ont été attentionnés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Depuis mon retour dans le service, le personnel soignant a été attentionné	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Les délais d'attente à l'hôpital, m'ont paru anormalement élevés, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
18	pour avoir un rendez-vous avec l'anesthésiste ou le chirurgien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	lors de la (des) consultation(s) avant l'opération	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Remplir l'heure exacte du début de remplissage du questionnaire : .. h .. mn

Pensez-vous que des aspects importants concernant votre séjour n'ont pas été abordés dans ce questionnaire, si oui lesquels ?

Avez-vous des remarques éventuelles à faire ?

Chaque item est noté de 1 à 5.

Le score d'une dimension est la moyenne des items qui la compose, ramenée à 100 (cf Tableau des items de l'Evan-LR, ci-dessous).

Le score de l'index global est la moyenne de toutes les dimensions ramenées à 100.

Information	Attention	Confort	Délais d'attente	Douleur
1	16	12	18	10
2	15	9	19	13
3	17	7		11
4	6	8		14
5				

Tableau des items de l'Evan-LR

Référence bibliographique :

[1] Maurice-Szamburski A, Bruder N, Loundou A, Capdevila X, Auquier P. Development and validation of a perioperative satisfaction questionnaire in regional anesthesia. *Anesthesiology*. 2013 Jan;118(1):78-87. doi: 10.1097/ALN.0b013e31827469f2. PMID: 23221859.

Boîte à outils | Annexe 11

Questionnaire de Satisfaction

Périopératoire : EVAN-G

Axel Maurice-Szamburski, Anesthésiste-Réanimateur.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Le questionnaire EVAN-G doit être réalisé chez les patients ayant reçu une anesthésie générale.

Ce questionnaire a pour but de nous informer sur votre état de santé et sur certaines conséquences liées à l'opération (anesthésie et geste chirurgical) dont vous avez bénéficiée. Il nous permettra d'améliorer votre accueil, votre prise en charge ainsi que ceux des patients présentant la même pathologie que la vôtre. Veuillez répondre à chaque question en cochant la case qui correspond le plus à votre état : du pire au meilleur. Si vous pensez que certaines questions ne vous concernent pas, entourez le numéro de ces questions.

Il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses.

Si vous désirez nous communiquer des informations supplémentaires, vous pouvez le faire dans l'espace prévu à cet effet à la fin du questionnaire.

Date de l'opération : .. / .. /

Âge : ... ans

Sexe :

F

M

AVANT L'OPÉRATION

Remplir l'heure exacte du début de remplissage du questionnaire : .. h .. mn

Par rapport à ce que vous souhaitez, cochez pour chaque question la case qui correspond le plus à ce que vous pensez.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

Avant l'opération, lors des visites avec l'anesthésiste, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
1	j'ai reçu de l'information sur ce qui allait se passer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	j'ai pu poser les questions que je voulais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	je me suis senti(e) rassuré(e), détendu(e), mis(e) en confiance	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Avant l'opération, lors des visites avec le chirurgien ou l'endoscopiste, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
4	j'ai reçu de l'information sur ce qui allait se passer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	je me suis senti(e) rassuré(e), détendu(e), mis(e) en confiance	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Des premières consultations jusqu'à la descente au bloc, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
6	mon intimité a été respectée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A L'ARRIVÉE AU BLOC

Si vous avez été gêné(e) ou eu mal, indiquez pour les questions suivantes votre degré de gêne / de douleur.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

A l'arrivée au bloc, ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
7	j'ai été gêné(e) dans mon confort : froid, chaud, mal installé(e) sur la table...	<input type="checkbox"/>				

Des premières consultations jusqu'à la descente au bloc, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
8	mon intimité a été respectée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

APRÈS L'OPÉRATION : EN SALLE DE RÉVEIL

Si vous avez été gêné(e) ou eu mal, indiquez pour les questions suivantes votre degré de gêne / de douleur.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

En salle de réveil, j'ai ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
9	ressenti des sensations désagréables comme : soif, faim, nausées, vomissements, maux de tête...	<input type="checkbox"/>				
10	été gêné(e) dans mon confort : froid, chaud, mal installé(e) dans le lit/brancard...	<input type="checkbox"/>				
11	eu des difficultés à effectuer les gestes de la vie quotidienne : communiquer avec les autres, manger, se laver, aller aux toilettes...	<input type="checkbox"/>				

En salle de réveil, j'ai ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
12	eu un réveil agréable	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

APRÈS L'OPÉRATION : DEPUIS VOTRE RETOUR DANS LE SERVICE

Si vous avez été gêné(e) ou eu mal, indiquez pour les questions suivantes votre degré de gêne / de douleur.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

Depuis mon retour dans le service, j'ai ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
13	ressenti des sensations désagréables comme : soif, faim, nausées, vomissements, maux de tête...	<input type="checkbox"/>				
14	été gêné(e) dans mon confort : froid, chaud, mal installé(e) sur le lit...	<input type="checkbox"/>				

Depuis mon retour dans le service, j'ai ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
15	eu des difficultés à effectuer les gestes de la vie quotidienne : communiquer avec les autres, manger, se laver, aller aux toilettes...	<input type="checkbox"/>				
16	eu mal	<input type="checkbox"/>				

Depuis mon retour dans le service, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
17	j'ai été soulagé(e) de ma douleur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	mon intimité a été respectée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**GLOBALEMENT, DEPUIS VOTRE PREMIÈRE CONSULTATION À L'HÔPITAL
POUR VOTRE PROBLÈME DE SANTÉ ACTUEL, JUSQU'À CE JOUR**

Par rapport à ce que vous souhaitiez, cochez pour chaque question la case qui correspond le plus à ce que vous pensez.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

Globalement, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
19	j'ai pu voir mon entourage (famille, amis)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Les délais d'attente à l'hôpital, m'ont paru anormalement élevés ...		Énormément	Beaucoup	Moyennement	Un peu	Pas du tout
20	pour avoir un rendez-vous avec l'anesthésiste ou le chirurgien	<input type="checkbox"/>				
21	lors de la (des) consultation(s) avant l'opération	<input type="checkbox"/>				

**GLOBALEMENT, DEPUIS VOTRE PREMIÈRE CONSULTATION À L'HÔPITAL
POUR VOTRE PROBLÈME DE SANTÉ ACTUEL, JUSQU'À CE JOUR**

Par rapport à ce que vous souhaitiez, cochez pour chaque question la case qui correspond le plus à ce que vous pensez.

Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

Concernant le personnel, ...		Beaucoup moins bien qu'attendu	Un peu moins bien qu'attendu	Autant qu'attendu	Un peu mieux qu'attendu	Beaucoup mieux qu'attendu
22	Avant l'opération, lors de la consultation, le chirurgien a été attentionné	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	A mon arrivée dans le bloc, les médecins (chirurgien, anesthésiste) ont été attentionnés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24	En salle de réveil, les médecins et le personnel soignant ont été attentionnés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25	Depuis mon retour dans le service, les médecins ont été attentionnés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26	Depuis mon retour dans le service, le personnel soignant a été attentionné	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Remplir l'heure exacte du début de remplissage du questionnaire : .. h .. mn

Pensez-vous que des aspects importants concernant votre séjour n'ont pas été abordés dans ce questionnaire, si oui lesquels ?

Avez-vous des remarques éventuelles à faire ?

Chaque item est noté de 1 à 5.

Le score d'une dimension est la moyenne des items qui la compose, ramenée à 100 (cf Tableau des items de l'Evan-G, ci-dessous).

Le score de l'index global est la moyenne de toutes les dimensions ramenées à 100.

Attention	Information	Intimité	Douleur	Confort	Délais d'attente
22	1	6	12	7	20
23	2	8	16	9	21
24	3	19	15	10	
25	4	18	11	13	
26	5	17		14	

Tableau des items de l'Evan-G

Référence bibliographique :

[1] Auquier P, Pernoud N, Bruder N, Simeoni MC, Auffray JP, Colavolpe C, François G, Gouin F, Manelli JC, Martin C, Sapin C, Blache JL. Development and validation of a perioperative satisfaction questionnaire. *Anesthesiology*. 2005 Jun;102(6):1116-23. doi: 10.1097/00000542-200506000-00010. PMID: 15915023.

Boîte à outils | Annexe 12

Lettre d'information pour le Chirurgien et l'Anesthésiste

Barbara Szekely, Anesthésiste-Réanimatrice.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Cher (e) confrère,

Mon (Ma) patient (e), M. (Mme) :

Né (e) le : / /, doit être opéré (e) le : / /, pour une chirurgie de :

Par le Dr :

Geste chirurgical prévu :

- reprise chirurgicale,
- durée opératoire prévue > 3 heures
- chirurgie à risque de douleur postopératoire :
 - thoracotomie,
 - sternotomie,
 - cure de hernie inguinale,
 - PTG,
 - mastectomie,
 - prise de greffon iliaque.

Le traitement antalgique est complexe.

Il existe de multiples facteurs de risque de vulnérabilité à la douleur :

- jeune âge,
- sexe féminin,
- douleur chronique préopératoire,
- opioïdes au long cours en préopératoire,
- fragilité psychologique,
- antécédents chirurgicaux multiples.

Le (La) patient (e) est à haut risque de chronicisation. Une prise en charge optimale de la douleur est souhaitable. Le traitement de fond devra être poursuivi en périopératoire.

Vous trouverez ci-dessous un résumé de l'ordonnance habituelle des traitements antalgiques du (de la) patient (e) :

En traitement de fond en systématique

- paracétamol :
- AINS :
- nefopam :
- autre :
- autre :

En traitement de secours en cas de fluctuation douloureuse

- morphine :
- oxycodone :
- autre :
- autre :
- autre :

Si la situation n'évolue pas favorablement, merci de nous ré adresser le (la) patient (e) en consultation Douleur dès la 4^{ème} semaine postopératoire, ou plus tôt si nécessaire.

Confraternellement,

Le Dr :

Boîte à outils | Annexe 13

Lettre d'information pour le Médecin de la Douleur

Barbara Szekeley, Anesthésiste-Réanimatrice.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Cher (e) confrère,

Mon (Ma) patient (e), M. (Mme) :

Né (e) le : / /, doit être opéré (e) le : / /, pour une chirurgie de :

Par le Dr :

Pendant l'hospitalisation, le traitement antalgique s'est avéré complexe à équilibrer en raison :

des multiples facteurs de risque de vulnérabilité à la douleur
de votre patient (e) :

- jeune âge,
- sexe féminin,
- douleur chronique préopératoire,
- opioïde au long cours en préopératoire,
- fragilité psychologique,
- antécédents chirurgicaux multiples.

de la lourdeur du geste chirurgical :

- reprise chirurgicale,
- durée opératoire > 3h.

Des signaux d'alerte laissent présager de la possibilité d'une évolution vers des douleurs persistantes sur plusieurs semaines ou mois :

- Résolution anormale de la douleur postopératoire dans les premiers jours postopératoires,
- Caractéristiques douloureuses évoquant des douleurs de type neuropathique,

Vous trouverez ci-dessous un résumé de l'ordonnance habituelle des traitements antalgiques du (de la) patient (e) :

En traitement de fond en systématique

- paracétamol :
- AINS :
- nefopam :
- autre :
- autre :

En traitement de secours en cas de fluctuation douloureuse

- morphine :
- oxycodone :
- autre :
- autre :
- autre :

La situation n'évoluant pas favorablement 4 semaines après la chirurgie, merci de recevoir rapidement le (la) patient (e) pour une consultation Douleur.

Confraternellement,

Le Dr :

Boîte à outils | Annexe 14

Lettre d'information pour le Médecin traitant

Barbara Szekely, Anesthésiste-Réanimatrice.

Cette page augmentée
sur mon smartphone :



Cher (e) confrère,

Mon (Ma) patient (e), M. (Mme) :

Né (e) le : / /, doit être opéré (e) le : / /, pour une chirurgie de :

Par le Dr :

Pendant l'hospitalisation, le traitement antalgique s'est avéré complexe à équilibrer en raison :

des multiples facteurs de risque de vulnérabilité à la douleur
de votre patient (e) :

- jeune âge,
- sexe féminin,
- douleur chronique préopératoire,
- opioïde au long cours en préopératoire,
- fragilité psychologique,
- antécédents chirurgicaux multiples.

de la lourdeur du geste chirurgical :

- reprise chirurgicale,
- durée opératoire > 3h.

Des signaux d'alerte laissent présager de la possibilité d'une évolution vers des douleurs persistantes sur plusieurs semaines ou mois :

- Résolution anormale de la douleur postopératoire dans les premiers jours postopératoires,
- Caractéristiques douloureuses évoquant des douleurs de type neuropathique,
- Une intensité de la douleur ayant nécessité de monter les doses de traitement morphinique.

Vous trouverez ci-dessous un résumé de l'ordonnance habituelle des traitements antalgiques du (de la) patient (e) :

En traitement de fond en systématique

- paracétamol :
- AINS :
- nefopam :
- autre :
- autre :

En traitement de secours en cas de fluctuation douloureuse

- morphine :
- oxycodone :
- autre :
- autre :
- autre :

La situation n'évoluant pas favorablement 4 semaines après la chirurgie, merci de recevoir rapidement le (la) patient (e) pour une consultation Douleur.

Confraternellement,

Le Dr :



Caméléon Consulting

L'Agence des experts de la Santé



Édité, conçu, mis en forme & illustré par Caméléon Consulting

984 Rue Paul Émile Victor - 13320 Bouc Bel Air - France

Site : www.cameleon-consulting.org



Achévé d'imprimer en Avril 2022 en France, sur les presses de Spot imprimerie

80 chemin de la Parette 13012 Marseille

n°ISBN : en cours / cet exemplaire ne peut être vendu.

Le défi de la douleur aiguë postopératoire et de sa chronicisation traité en 5 chapitres, 25 fiches pratiques et une boîte à outils, par un collège d'experts associant des chercheurs, psychologues, chirurgiens, anesthésistes-réanimateurs et des médecins de la douleur.



Une collaboration :



Axel Maurice-Szamburski

Valeria Martinez

Une démarche interdisciplinaire innovante

**Améliorer la pertinence
et la qualité des soins**

Synthèse de la littérature + Fiches pratiques

Avec la participation de la SFCTCV,
de la SOFCOT & de l'AFC.

