



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 184

Effacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/04/2024

PAR

Mme. Chaimaa MYATT

Née le 01 Janvier 1999 à Fkih Ben Salah

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hernie inguinale simple - Analgésie - DPO aiguë
TAP bloc - Infiltration cicatricielle

JURY

M. T. ABOU EL HASSAN

Professeur d'Anesthésie-réanimation

PRÉSIDENT

M. Y. QAMOISS

Professeur d'Anesthésie-réanimation

RAPPORTEUR

M. R. EL BARNI

Professeur de Chirurgie générale

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَلْيَدْعُ بِالدُّعَاءِ الْمُنَوَّلَةِ وَالْأَقْوَامِ الْعَرَبِ حَتَّى
يَأْتِيَ بِالدُّعَاءِ الْمُنَوَّلَةِ وَالْأَقْوَامِ الْعَرَبِ حَتَّى

سورة المجادلة: 11

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ





Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie

77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio- organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique

224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



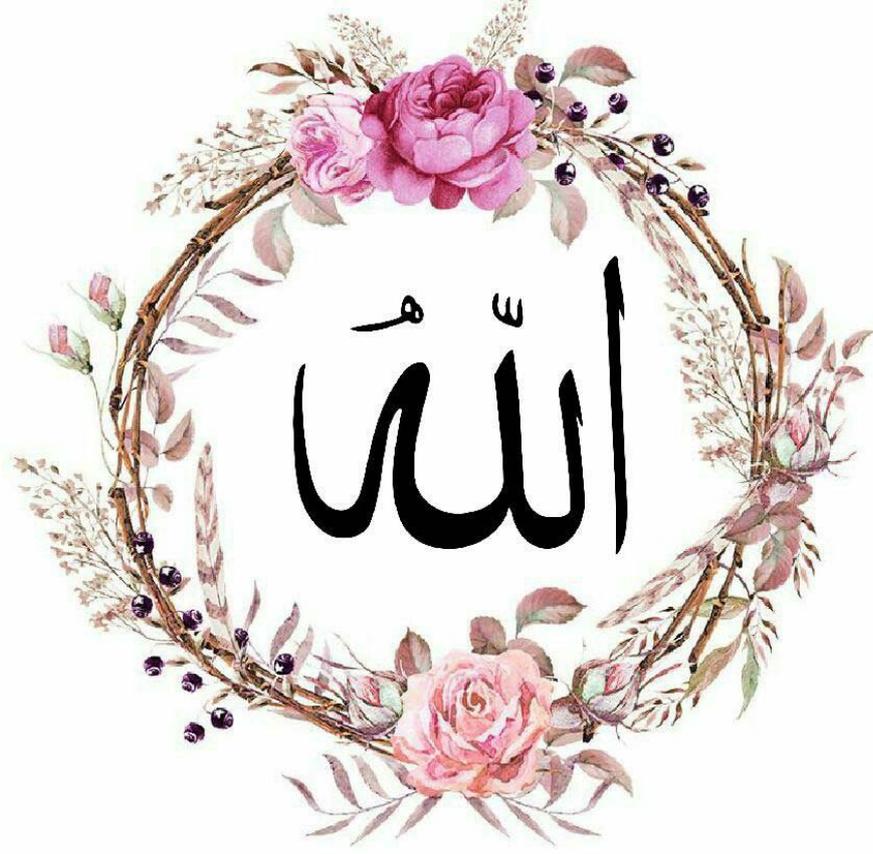
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust

Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à . . . 



À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِغْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

A mon adorable mère,

*Aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi,
je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour
exceptionnel que tu me portes de puis mon enfance et j'espère
que ta bénédiction m'accompagne toujours.*

*Tu me seras à jamais l'exemplaire de sagesse, de bonté et de
générosité. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout
au long de mon parcours.*

*Pardón pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'aie
causés !*

Tes prières ne m'ont jamais fait défaut.

*En ce jour, j'espère réaliser chère mère et douce créature un de
tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne
pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi.*

*Que DIEU, le tout puissant te préserver du mal, combler de
santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te
combler à mon tour...*

Je t'aime MAMAN et je suis fière d'être ta fille.

A mon très cher père,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consentis pour mon instruction et mon bien être.

Tu as fait de moi ce que je suis aujourd'hui, je te dois tout, l'excellente éducation, le bien-être matériel, moral et spirituel.

Tu es pour moi l'exemple d'abnégation, de dévouement et de probité. Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne t'en acquitterai jamais assez.

Merci pour tous les sacrifices consentis afin de nous offrir le meilleur. Puisse DIEU, le Très Haut, t'accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne te déçoive.

Je t'aime PAPA et fière d'être ta fille.

A mes chers frères,

Vous avez toujours donné le meilleur de vous-même pour ma réussite et mon bonheur.

Votre courage, votre esprit de combativité, votre passion pour le travail font de vous un très bon exemple à suivre ;

Vous m'avez toujours soutenu tant moral que matériel, C'est grâce à vous que j'ai connu le vrai sens de fraternité ;

Ce modeste travail est le fruit de vos innombrables sacrifices ;

A vous, mes frères, j'exprime ma profonde reconnaissance ;

Unis et solidaires nous demeurerons toujours !

Que Dieu vous protège et vous garde aussi longtemps que possible à mes côtés.

A la mémoire de mes grand-parents paternels et mon grand-père maternel,

Vous êtes et vous restez toujours dans mon esprit et dans mon cœur.

Que cette thèse soit pour vous l'expression de ma gratitude et mon affection les plus profondes.

Je prie le tout puissant qu'il vous accord sa sainte miséricorde et que les portes du paradis vous soient grandes ouvertes.

Amen !

A mon adorable grande mère maternelle

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens
pour toi.*

*Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour
exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère
que votre bénédiction m'accompagnera toujours.*

A ma famille maternelle

*Aucun mot ne peut pleinement capturer l'étendue de ma
gratitude, de mon amour, de mon respect, et de ma sincère
reconnaissance envers vous.*

*Laissez ce travail servir de témoignage à mon affection
profonde, dédié à tous les instants précieux que nous avons
partagés.*

Je prie DIEU puissant de vous bénir avec santé, joie et réussite.

A ma famille paternelle,

*J'aurais souhaité rendre hommage à chacun d'entre vous
individuellement. Être né au sein d'une famille aussi aimante
et merveilleuse est une chance incroyable.*

*Merci à chacun de vous pour votre soutien, votre tolérance et
votre patience.*

*Que ce travail soit perçu comme une marque de mon immense
amour et de mon affection pour vous.*

A mes chers amis :

Vos encouragements et votre amour sans réserve ont été un réconfort qui m'a guéri à chaque moment de faiblesse et de douleur. Chaque mot, chaque geste, aussi modeste soit-il, a été le fondement de mon équilibre moral.

Je vous remercie pour tous les souvenirs que nous avons partagés, pour chaque éclat de rire, pour votre présence à mes côtés dans les moments les plus joyeux et même les plus difficiles de ma vie. Merci d'être mes plus fidèles soutiens.

Je vous souhaite une vie remplie de bonheur et de succès.

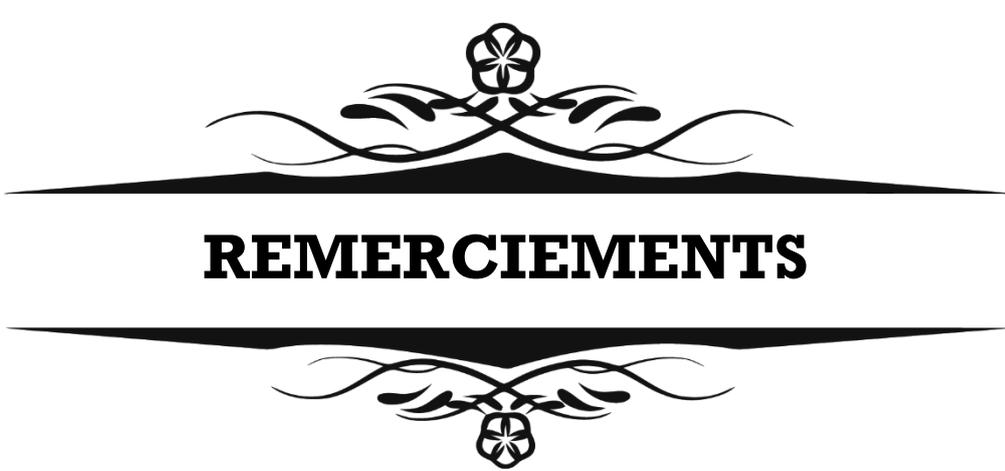
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A tous mes enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer

L'OUBLI DU NOM N'EST PAS CELUI DU CŒUR



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE THÈSE :

Professeur Taoufik ABOU ELHASSANE

Professeur d'Anesthésie-réanimation

A l'hôpital Arrazi

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très touchés par votre accueil et par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury.

Votre compétence, votre gentillesse, vos profondes qualités humaines ainsi que professionnelles n'ont cessé de susciter tout le long de notre cursus, notre grande admiration et notre profond respect.

Nous vous remercions d'avoir su, si gentiment, nous faire bénéficier de toute l'étendue de vos compétences scientifiques et professionnelles.

Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer le sincère témoignage de notre immense reconnaissance et de notre grand et profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Professeur Youssef QAMOUSS

Professeur et chef de pôle d'Anesthésie -réanimation

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour l'amabilité et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail.

Vous nous avez éblouis par votre sympathie, votre modestie et vos immenses qualités humaines.

Nous vous remercions pour avoir consacré à cette thèse une partie de votre précieux temps, de nous avoir guidés dans ce travail avec attention, rigueur et bienveillance.

Nous vous remercions de nous avoir fait bénéficier de vos connaissances scientifiques, de vos compétences professionnelles et de votre disponibilité.

Veillez accepter cher maître nos sincères et profonds remerciements, notre profonde gratitude et notre grande estime pour l'aide que vous nous avez accordé dans la réalisation de ce travail.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Professeur Rachid ELBARNI

Professeur et Chef de service de Chirurgie générale

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

CHU Mohammed VI de Marrakech

La spontanéité et la chaleur avec lesquelles vous avez de siéger dans notre jury confirment à nos yeux vos immenses qualités.

Vous nous faites le très grand honneur de juger ce travail.

Toute notre gratitude pour la disponibilité dont vous avez fait preuve à notre égard.

L'occasion nous est offerte, ici, de vous exprimer notre profond respect.

Veillez trouver dans ce travail, l'assurance de notre reconnaissance et nos sincères remerciements.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

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

NGF	:	Nerve growth factor
NMDA	:	Acide N-méthyl-D-Aspartique
OE	:	Oblique Externe
OI	:	Oblique Interne
PA	:	Pression Artérielle
PEC	:	Prise En Charge
SDRC	:	Syndrome Dououreux Régional Complexe
SNA	:	Système Nerveux Autonome
SNC	:	Système Nerveux Central
SNP	:	Système Nerveux Périphérique
TRPV1	:	Transient Receptor Potential Vanilloide 1
VCI	:	Veine Cave Inférieure



TABLEAUX ET FIGURES



Liste des tableaux

- Tableau n° I** : Moyenne d'âge des patients dans chaque groupe en années ($M \pm DS$).
- Tableau n° II** : Moyenne d'IMC des patients dans chaque groupe ($M \pm DS$).
- Tableau n° III** : Répartition des patients des 2 groupes selon leurs antécédents
- Tableau n° IV** : Moyenne de durée de la chirurgie dans chaque groupe en années ($M \pm DS$).
- Tableau n° V** : Intensité moyenne de la DPO au repos durant les 1ères 48 heures dans chaque groupe.
- Tableau n° VI** : Intensité moyenne de la DPO à l'effort de toux durant les 1ères 48 heures dans chaque groupe.
- Tableau n° VII** : Consommation de la morphine par les patients des deux groupes.
- Tableau n° VIII** : Comparaison de la satisfaction des patients des deux groupes.
- Tableau n° IX** : Anesthésiques locaux disponibles en pratiques.
- Tableau n° X** : Propriétés physico-chimiques des AL.
- Tableau n° XI** : Préparation pour application cutanée
- Tableau n° XII** : Préparation pour application au niveau des muqueuses.
- Tableau n° XIII** : Les formes injectables.
- Tableau n° XIV** : Incidence de la DPO après cure de la hernie inguinale selon la littérature.
- Tableau n° XV** : Comparaison des moyennes d'intensité de la DPO aigue au repos.
- Tableau n° XVI** : Comparaison des moyennes d'intensité de la DPO aigue à l'effort.

Listes des figures

- Figure n°1** : Répartition des patients du groupe 1 selon le sexe.
- Figure n°2** : Répartition des patients du groupe 2 selon le sexe.
- Figure n°3** : Répartition des patients dans chaque groupe en fonction de la classification ASA.
- Figure n°4** : Evolution des moyennes de l'ENS au repos des patients des deux groupes en fonction du temps.
- Figure n°5** : Evolution des moyennes de l'ENS à l'effort de toux des patients des deux groupes en fonction du temps.
- Figure n°6** : Répartition des patients du groupe 1 selon la consommation de la morphine.
- Figure n°7** : Répartition des patients du groupe 2 selon la consommation de la morphine.
- Figure n°8** : Répartition des patients des deux groupes selon les effets secondaires.
- Figure n° 9** : Répartition des patients du groupe 1 selon la satisfaction.
- Figure n° 10** : Répartition des patients du groupe 2 selon la satisfaction.
- Figure n° 11** : Différents quadrants de l'abdomen.
- Figure n°12** : Paroi abdominale antérieure : Dissection intermédiaire.
- Figure n° 13** : Vue antérieure de la paroi abdominale.
- Figure n°14** : Disposition des structures membranaire en sus ombilical.
- Figure n°15** : Structures membranaires en sous ombilical.
- Figure n°16** : Vascularisation de la paroi antérolatérale de l'abdomen.
- Figure n°17** : Innervation de la paroi abdominale antérolatérale.
- Figure n° 18** : Dissection de la région inguinale.
- Figure n°19** : Canal inguinal et cordon spermatique.
- Figure n°20** : Innervation de la région inguinale.

- Figure n°21** : Schéma objectivant le triangle de JLP.
- Figure n°22** : Chronologie de découverte des AL.
- Figure n°23** : Structure fondamentale des AL.
- Figure n°24** : Action des AL sur les canaux sodiques.
- Figure n° 25** : diamètre des fibres nerveuses et action des AL.
- Figure n°26** : Métabolisme de la Bupivacaïne.
- Figure n° 27** : Métabolisme du ropivacaine.
- Figure n°28** : Métabolisme de la lidocaïne.
- Figure n° 29** : Organisation de la voie cordonale médiane.
- Figure n°30** : Organisation de la voie cordonale latérale.
- Figure n°31** : voies de la sensibilité et la douleur.
- Figure n°32** : Anatomie de triangle de JLP.
- Figure n°33** : Représentation schématique des différents sites au niveau desquels pourrait être réalisé le TAP bloc. D'après Hebbard.
- Figure n°34** : A et B. Repères anatomiques limitant le triangle de Petit et zone d'insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc.
- Figure n°35** : Insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc qui traverse successivement les fascias des muscles OE et OI. L'extrémité de l'aiguille se trouve sur le plan aponévrotique situé entre le muscle OE et le muscle transverse.
- Figure n°36** : Positionnement de la sonde échographique.
- Figure N°37** : Position de la sonde et repères musculaire des TAP sub-costal et sub-costal oblique.
- Figure N°38** : Séquence du TAP inter costo-iliaque depuis l'ombilic jusqu'au plan de ponction.
- Figure N°39** : Bloc au carré des lombes. Repères de ponction.



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	03
I. Type d'étude	04
II. Critères d'inclusion	04
III. Critères d'exclusion	04
IV. Méthode de l'étude	04
RESULTATS	07
I. Caractéristiques démographiques des patients	08
1. Effectif des échantillons	08
2. Age	08
3. Sexe	09
4. BMI	10
5. Classe ASA	11
6. Antécédents	12
II. Caractéristiques de la chirurgie :	13
1. Durée de la chirurgie	13
2. Incidents	13
III. Evaluation de l'analgésie postopératoire	14
1. DPO au repos	14
2. DPO à l'effort de toux	16
3. Consommation de la morphine	17
IV. Effets secondaires postopératoires	19
V. Satisfaction des patients	20
DISCUSSION	22
I. Rappel anatomique sur la paroi abdominale	23
1. Généralités	23
2. Topographie abdominale	23
3. Parois abdominales	24
3.1. Paroi antérolatérale	24
3.2. Paroi postérieure	40
3.3. Paroi supérieure	40

II. Pharmacologie des AL	42
1. Historique	42
2. Propriétés pharmacologiques des AL	43
2.1.Structures chimiques	43
2.2.Classe des AL	44
2.3.Propriétés physico-chimiques	45
3. Mécanisme d'action des AL	47
3.1.Action sur les canaux sodiques	47
3.2.Action sur les canaux potassiques et calciques	49
4. Propriétés pharmacodynamiques	50
4.1.Effet local	50
4.2.Effet sur le SNC	51
4.3.Effet sur le système cardiovasculaire	51
4.4.Effets respiratoires	53
4.5.Action sur le métabolisme oxydatif	53
5. Propriétés pharmacocinétiques	53
5.1.Absorption	54
5.2.Distribution	54
5.3.Métabolisme	55
5.4.Excrétion	57
6. Interactions médicamenteuses	58
7. Indication et présentations	59
8. Contre-indications et précautions	62
9. Effets secondaires et toxicité	63
III. Epidémiologie de la DPO de la hernie inguinale	64
1. Généralités	64
2. Incidence de la DPO de la hernie inguinale	64
3. Facteurs influençant la DPO	65
3.1.Facteurs liés au patient	65
3.2.Facteurs liés à la chirurgie	66
IV. Rappel sur la physiopathologie de la DPO aigue	67
1. Nociception	67
2. Hyperalgésie postopératoire	75
V. Les TAP blocs	77
1. Historique	77

2. Définition	77
3. Techniques	79
3.1.TAP bloc classique	79
3.2.TAP bloc sub-costal	82
3.3.TAP bloc inter costo-iliaque	84
3.4.TAP bloc postérieur	86
4. Choix du produit	87
5. Indications et intérêt	87
6. Contre-indications	93
7. Complications	93
VI. L'infiltration cicatricielle	95
1. Définition	95
2. Effets	95
3. Indications	97
4. Choix du produit	98
5. Relation dose-effet	100
6. Effets indésirables et complications	100
VII. Discussion des résultats	101
CONCLUSION	107
RESUMES	109
ANNEXES	113
BIBLIOGRAPHIE	115



INTRODUCTION



Une hernie est définie par l'issue d'un organe ou d'une partie d'un organe hors de la cavité qui le contient à travers un defect congénital ou acquis. Il s'agit d'une pathologie bénigne fréquente, touchant préférentiellement les hommes à tous les âges de la vie. La hernie inguinale s'agit de passage de contenu intra abdominal au travers d'un orifice naturel de la paroi abdominale, le canal inguinal. Elle se caractérise par l'apparition d'une grosseur sous la peau au niveau du pli de l'aîne ou parfois au niveau du scrotum (enveloppe des testicules) chez l'homme, et plus rarement au niveau des grandes lèvres chez la femme .On distingue généralement deux types de hernie inguinale : la hernie inguinale directe et la hernie inguinale indirecte.

La réparation d'une hernie inguinale est une intervention de chirurgie générale très courante. L'impact médico-économique du traitement de cette affection est donc considérable, ce qui nécessite une prise en charge efficace et parfaitement codifiée.

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

Un certain nombre de techniques analgésiques sont spécifiquement applicables à la réparation des hernies inguinales, y compris l'infiltration et le TAP bloc.

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

L'objectif principal de notre étude est de comparer de manière prospective le TAP bloc à l'infiltration cicatricielle dans la prévention de la douleur aiguë après une cure de la hernie inguinale.



MATERIEL ET METHODES



I. Type d'étude :

Cet essai clinique comparatif prospectif randomisé a été réalisé dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital militaire Avicenne, sur une période de 1 an (Du Janvier 2023 jusqu'à Janvier 2024). Tous les patients ayant subi une intervention chirurgicale effectuée par la même équipe de notre hôpital.

II. Critères d'inclusion :

Après approbation du comité d'éthique local et avec le consentement écrit et éclairé des patients, 60 patients de statut physique ASA I et II programmés pour une cure de hernie inguinale unilatérale ouverte sous rachianesthésie ont été inclus.

III. Critères d'exclusion :

Tous les patients n'ayant pas donné leur consentement et/ou ayant des antécédents d'allergie aux anesthésiques locaux, des antécédents neurologiques ou psychiatriques, un traitement anticoagulant ou antiplaquettaire en plus de l'acide acétylsalicylique ou des antécédents d'insuffisance rénale ou hépatique ont été exclus de l'étude. Afin d'éviter tout biais de confusion.

IV. Méthode de l'étude :

Lors de la visite pré- anesthésique, les patients ont été répartis au hasard dans deux groupes égaux à l'aide d'enveloppes scellées, selon une séquence de nombres aléatoires générée par ordinateur :

- Le groupe 1 ou TAP a reçu un TAP bloc échoguidé avec 20 ml de bupivacaïne isobare 0,5% du même côté que la hernie après fermeture pariétale.
- Le groupe 2 ou infiltration a reçu une infiltration de la plaie avec 20 ml de bupivacaïne isobare 0,5% pendant la fermeture pariétale.

Après la randomisation, nous avons vérifié a posteriori la comparabilité des deux groupes.

Le protocole anesthésique était standard pour tous les patients. La prémédication a été réalisée avec 2 mg/kg d'hydroxyzine administrée par voie orale la veille de l'intervention. Sous un système de surveillance standard (pression non invasive, électrocardioscope et saturation pulsée en oxygène), une voie veineuse périphérique a permis l'ingestion de 250 ml de sérum physiologique à 0,9%. Un débit d'oxygène de 2 l/min a été administré à tous les patients. Après une asepsie chirurgicale en position assise, l'espace interépineux L3-L4 ou L4-L5 a été ponctionné avec une aiguille Whitacre 25G permettant l'administration spinale de 12,5 mg de bupivacaïne hyperbare. Le niveau anesthésique ciblé était T11.

Pour tous les patients, la technique de Lichtenstein a été appliquée pour la réparation de la hernie inguinale par la même équipe chirurgicale. Un filet de propylène a été placé pour s'adapter au fond du canal inguinal et son apex a été suturé au tubercule pubien à l'aide d'une suture au prolène 3-0. Après avoir pratiqué une ouverture pour accueillir le cordon spermatique, le bord inférieur de la prothèse synthétique a été fixé au bord libre du ligament inguinal. Enfin, la maille a été ancrée au tendon conjoint par des sutures interrompues.

Dans le groupe infiltration, à la fin de l'intervention et avant de refermer la plaie chirurgicale, l'anesthésiste a remis au chirurgien une seringue de 20 ml entièrement remplie du liquide d'infiltration (bupivacaïne 0,5%). Le chirurgien a infiltré le tissu sous-cutané après s'être assuré que l'injection soit extravasculaire.

Dans le groupe TAP block, alors que le champ opératoire de séparation est toujours en place, une asepsie rigoureuse a été effectuée et le triangle de Jean-Louis et Petit dans le côté opéré a été identifié. La ponction, a été réalisée à l'aide d'une aiguille anesthésique purgée de bupivacaïne 0,5% remplie dans une seringue de 20 ml. Après le passage du plan cutané, l'identification des deux projections et un test d'aspiration négatif, une injection lente et fractionnée a été réalisée. Le TAP block a été fait par le même praticien pour tous les patients.

Les patients ne sont pas informés au préalable de la technique d'analgésie qui leur sera administrée.

L'analgésie postopératoire a été assurée par une perfusion de paracétamol 1g/8h et de Néfopam 20 mg/8h. Une titration de morphine intraveineuse (1mg/1mg) a été réalisée si nécessaire.

L'intensité de la douleur postopératoire au repos et à la toux a été évaluée à l'heure H0, H1, H2, H4, H8, H12, H24, H36 et H48 à l'aide de l'échelle visuelle analogique de la douleur (EVA).

Une partie des paramètres démographiques et de la classe ASA, l'intensité de la douleur postopératoire au repos et à la toux (VAS), et la consommation de morphine dans le cadre de l'opération ont été comparés. Les effets secondaires et la satisfaction des patients ont été évalués au moment de la sortie. Trois niveaux de satisfaction ont été proposés : satisfait, insatisfait et indifférent.

Toutes les observations ont été saisies et codées sur Windows Excel 2016 (Microsoft, USA) et analysées en utilisant le logiciel SPSS Statistics 20 (IBM, Chicago, IL, USA).

Le logiciel Excel a également été utilisé pour présenter des tableaux et des graphiques, ainsi que pour regrouper les termes de certaines variables avant leur analyse.

Pour les variables qualitatives, la comparaison des pourcentages a nécessité le test chi-carré de Pearson. Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes+/- dérivations standard lorsque la distribution est normale. Dans ce cas, la comparaison est effectuée à l'aide du test t paramétrique de Student pour deux groupes indépendants ou appariés selon les besoins.



RESULTATS



I. Caractéristiques démographiques des patients :

1. Effectif des échantillons :

Chacun des deux groupes (groupe 1 et groupe 2) comportait 30 patients (n=60).

2. L'âge :

Groupe 1 : La catégorie la plus représentée était celle représentée par les patients âgés de 40 ans à 58 ans, avec des extrêmes de 24 ans et 68 ans.

Groupe 2 : La catégorie la plus représentée était celle représentée par les patients âgés de 30 ans à 59 ans, avec des extrêmes de 25 ans et 71 ans.

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

	Groupe 1	Groupe 2	P	Conclusion
Moyenne d'âge	48,07 ± 11,19	48,37 ± 11,58	0,629	NS

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

3. Sexe :

Le groupe 1 était constitué de 21 hommes et 9 femmes soit 70% et 30% respectivement.

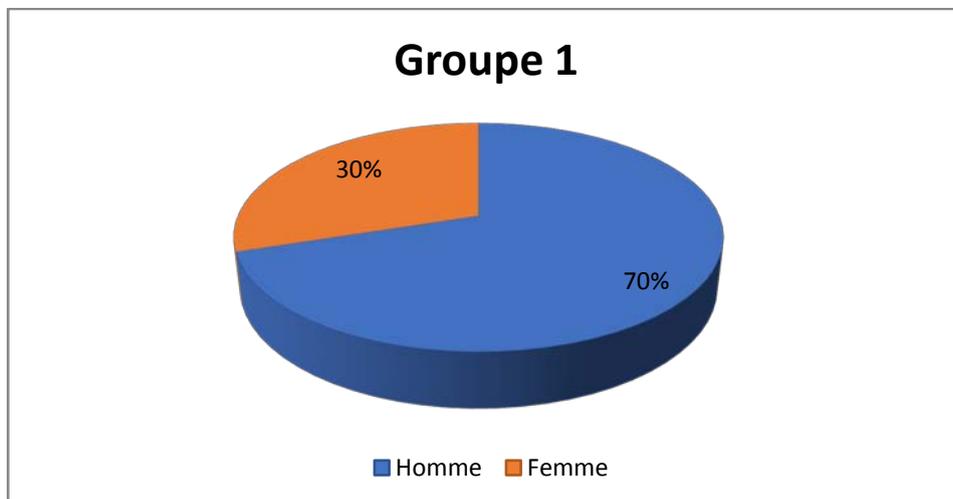


Figure n°1 : Répartition des patients du groupe 1 selon le sexe.

Le groupe 2 était constitué de 23 hommes et 7 femmes soit 77% et 23% respectivement.

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

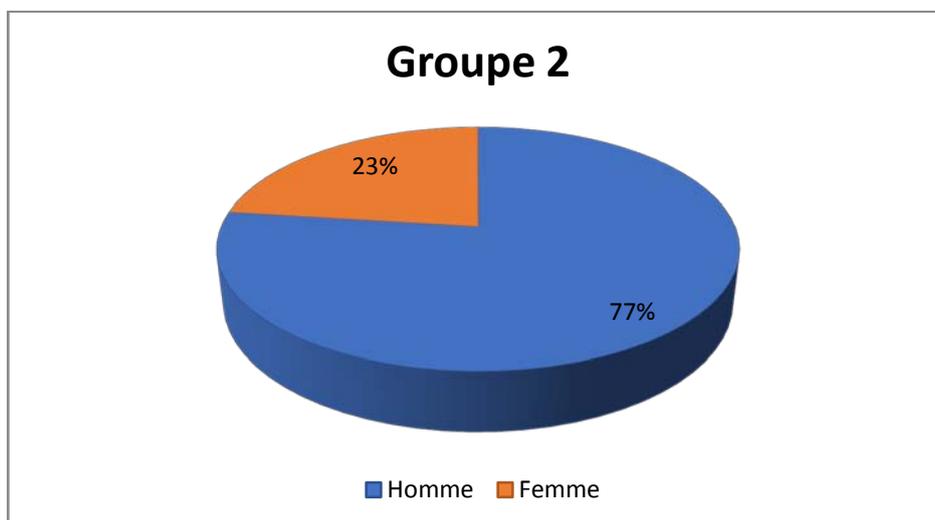


Figure n°2 : Répartition des patients du groupe 2 selon le sexe.

4. **BMI :**

La moyenne de l'indice de masse corporelle du groupe 1 était de $24,23 \pm 2,88$ avec des extrêmes de 19,78 et 32,05.

La moyenne de l'indice de masse corporelle du groupe 2 était de $24,22 \pm 3,25$ avec des extrêmes de 19,25 et 33,12.

Les deux groupes étaient statistiquement comparables concernant l'IMC. Le tableau n°2 résume ces résultats.

Tableau n° II : Moyenne d'IMC des patients dans chaque groupe (M \pm DS).

	Groupe 1	Groupe 2	P	Conclusion
Moyenne de l'IMC	$24,23 \pm 2,88$	$24,22 \pm 3,25$	0,37	NS

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

5. Classe ASA :

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

- Dans le groupe 1, 20 patients étaient classés ASA I soit 66%, 10 patients étaient classés ASA II soit 34%.
- Dans le groupe 2, 22 patients étaient classés ASA I soit 76%, 8 patients étaient classés ASA II soit 24%.

Les deux groupes étaient statistiquement comparables concernant la répartition des patients en fonction de la classification ASA.

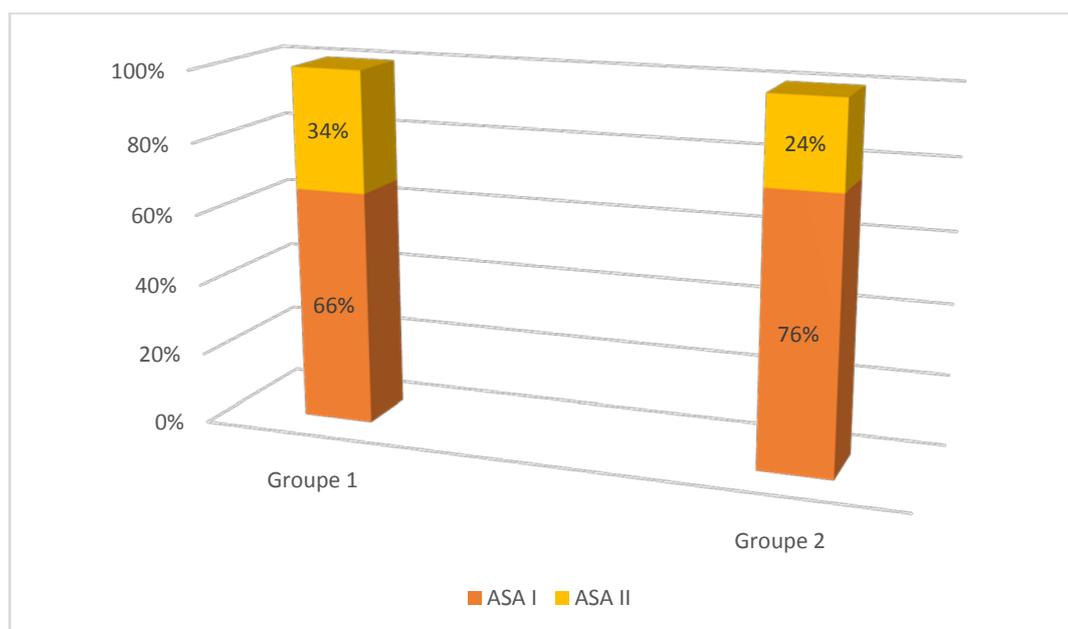


Figure n°3 : Répartition des patients dans chaque groupe en fonction de la classification ASA.

6. Antécédents :

Les antécédents des patients dans le Groupe 1 ont été répartis comme suit :

- Diabète : 4 patients suivis pour diabète.
- HTA : 3 patients.
- Asthme : 1 patient.
- Cardiopathie ischémique : 1 patient.
- BPCO : 1 patient.
- Pas d'antécédents : 20 patients.

Les antécédents recherchés chez les patients du Groupe 2 ont été classés comme suit :

- Diabète : 3 patients.
- HTA : 3 patients.
- Asthme : 1 patient.
- BPCO : 1 patient.
- Pas d'antécédents : 22 patients.

Le tableau n° 3 résume ces résultats.

Tableau n° III : Répartition des patients des 2 groupes selon leurs antécédents.

ATCD	Groupe 2	Groupe 1
Pas d'ATCD	22	20
Asthme	1	1
Diabète	3	4
BPCO	1	1
HTA	3	3
Cardiopathie	0	1

II. Caractéristiques de la chirurgie :

1. Durée de chirurgie :

- ✚ Groupe 1 : En moyenne, la durée de l'intervention chirurgicale pour ce groupe est de 48minutes et 00 seconde, avec un minimum de 40 min et un maximum de 70 min.
- ✚ Groupe 2 : La durée moyenne de l'intervention chirurgicale de ce groupe est 48 min et 37 secondes, avec une durée minimale de 40 min et une durée maximale de 67 min.

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

	Groupe 1	Groupe 2	P	Conclusion
Durée moyenne de la chirurgie (en min)	48,00 ± 7,922	48,37 ± 7,550	0,61	NS

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

2. Incidents :

L'intervention chirurgicale effectuée sur les patients des deux groupes s'est déroulée sans aucun incident.

III. Evaluation de l'analgésie postopératoire :

Nous avons utilisé l'échelle numérique simple pour évaluer l'intensité de la douleur post-opératoire chez nos patients en salle de surveillance postopératoire et au service. L'évaluation de l'analgésie a débuté dès le réveil à H1 et s'est poursuivie jusqu'à 48 heures après la chirurgie.

1. DPO au repos :

L'examen des scores de douleur au repos a révélé une efficacité supérieure du par rapport à l'infiltration cicatricielle pour le soulagement de la douleur postopératoire au cours des 48 premières heures. Cette différence s'est avérée statistiquement significative à tous les intervalles de mesure, à l'exception de la première heure.

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

TEMPS	GROUPE 1	GROUPE 2	P	CONCLUSION
H0	0,00	0,00	-	-
H1	0,47 ± 0,77	1,07 ± 0,776	0,546	NS
H2	1,63 ± 1,60	2,33±1,493	0,004	S
H4	2,07 ± 1,83	2,83±1,802	0,034	S
H8	1,63 ± 0,96	2,43±1,006	0,000	S
H24	0,87 ± 0,77	1,90±0,845	0,000	S
H36	0,50 ± 0,87	1,57±0,817	0,000	S
H48	0,5 ± 0,93	1,37±0,964	0,000	S

NB : Résultats exprimés en moyenne ± écart-type.

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

**Efficacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle
après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie**

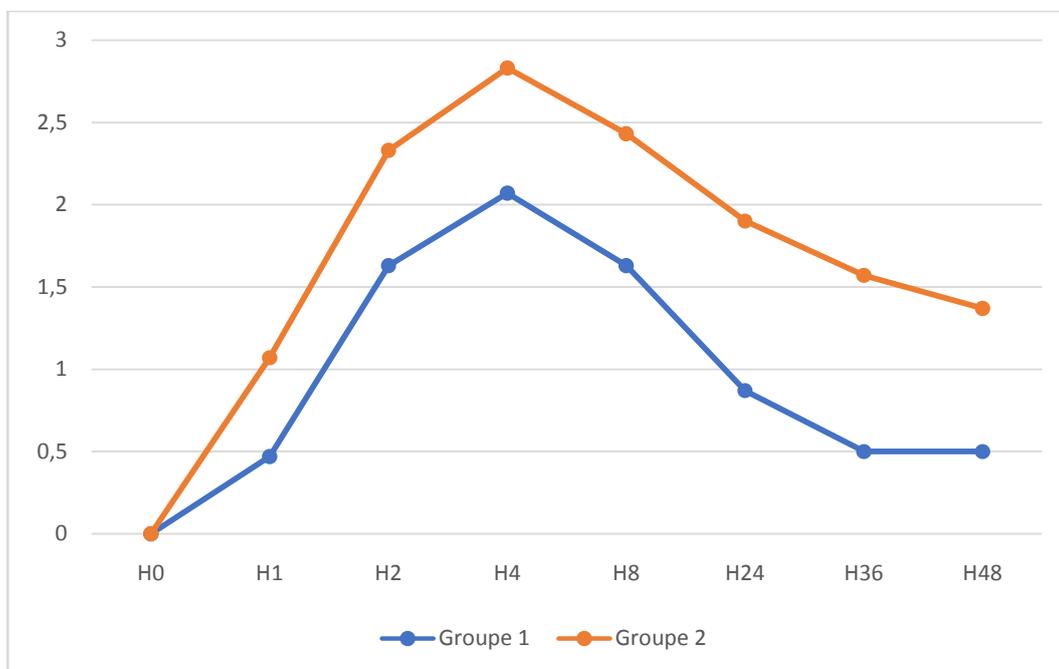


Figure n°4 : Evolution des moyennes de l'ENS au repos des patients des deux groupes en fonction du temps.

2. DPO à l'effort de toux :

Dans le Groupe 1, un confort analgésique lors de la toux au cours des premières 48 heures s'est manifesté par une disparité dans les scores de l'ENS lors des efforts de toux. Cette disparité s'est révélée statistiquement significative à tous les moments de mesure, à l'exception du réveil (H0) et de la première heure.

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

	GROUPE 1	GROUPE 2	P	CONCLUSION
H0	0,00	0,00	-	-
H1	0,80 ± 1,157	1,73 ± 1,143	0,311	NS
H2	2,93 ± 2,149	3,93 ± 2,149	0,021	S
H4	3,43 ± 2,542	4,43 ± 2,542	0,000	S
H8	3,33 ± 1,688	4,40 ± 1,694	0,000	S
H24	1,63 ± 1,351	2,63 ± 1,351	0,000	S
H36	0,73 ± 1,081	1,73 ± 1,081	0,000	S
H48	0,53 ± 1,042	1,57 ± 1,104	0,000	S

NB : Les résultats sont exprimés en moyenne ± écart-type. S= Différence statistiquement significative (p<0,05).

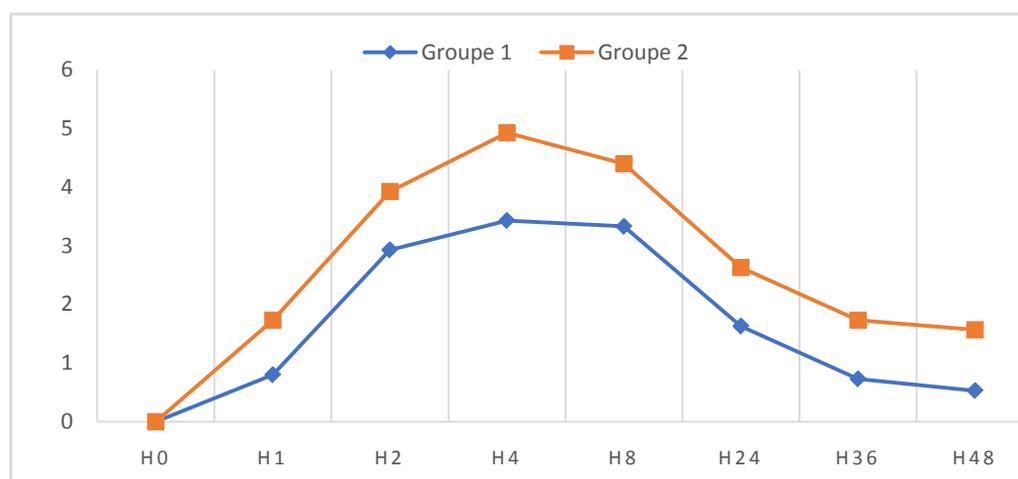


Figure n°5 : Evolution des moyennes de l'ENS à l'effort de toux des patients des deux groupes en fonction du temps.

3. Consommation de la morphine :

- Parmi les patients du groupe 1, 4 Patients (soit 13,34%) ont reçu de la morphine comme supplément d'analgésie
- Pour les patients du groupe 2, 9 patients avaient besoin de morphine soit 30%.

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

	Groupe 1	Groupe 2	P	Conclusion
Nombre de patients (%)	4(13,34%)	9(30%)	0,004	S

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

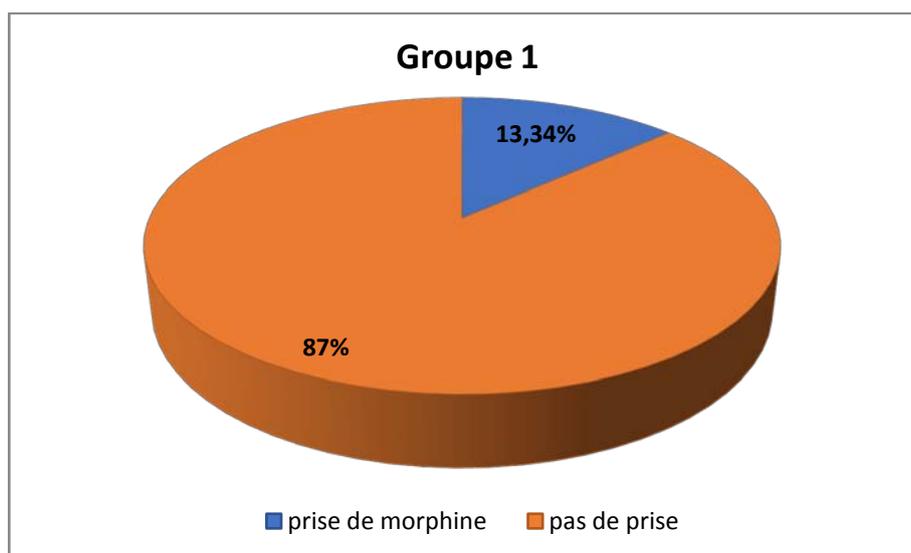


Figure n°6 : Répartition des patients du groupe 1 selon la consommation de la morphine.

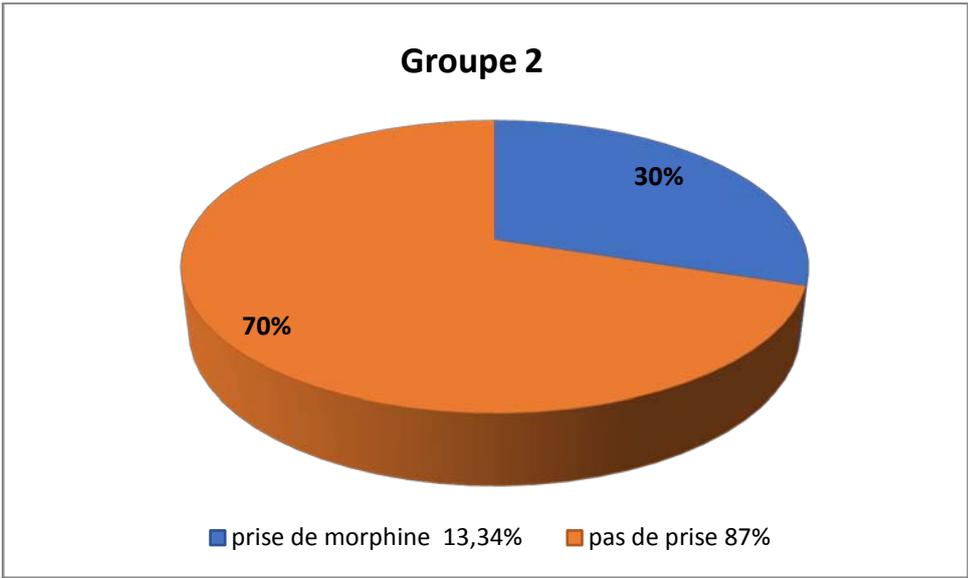


Figure n°7 : Répartition des patients du groupe 2 selon la consommation de la morphine.

IV. Effets secondaires postopératoires :

Aucune manifestation de toxicité cardiovasculaire n'a été observée chez les patients des deux groupes. De même, aucun cas de prurit n'a été enregistré.

Cependant, un seul patient du groupe 1 a éprouvé des vomissements, ce qui représente 3,33%, tandis qu'un autre a signalé une douleur au site d'injection, soit 3,33%.

Pour le groupe 2, trois patients ont présenté des nausées et vomissements soit 10%.

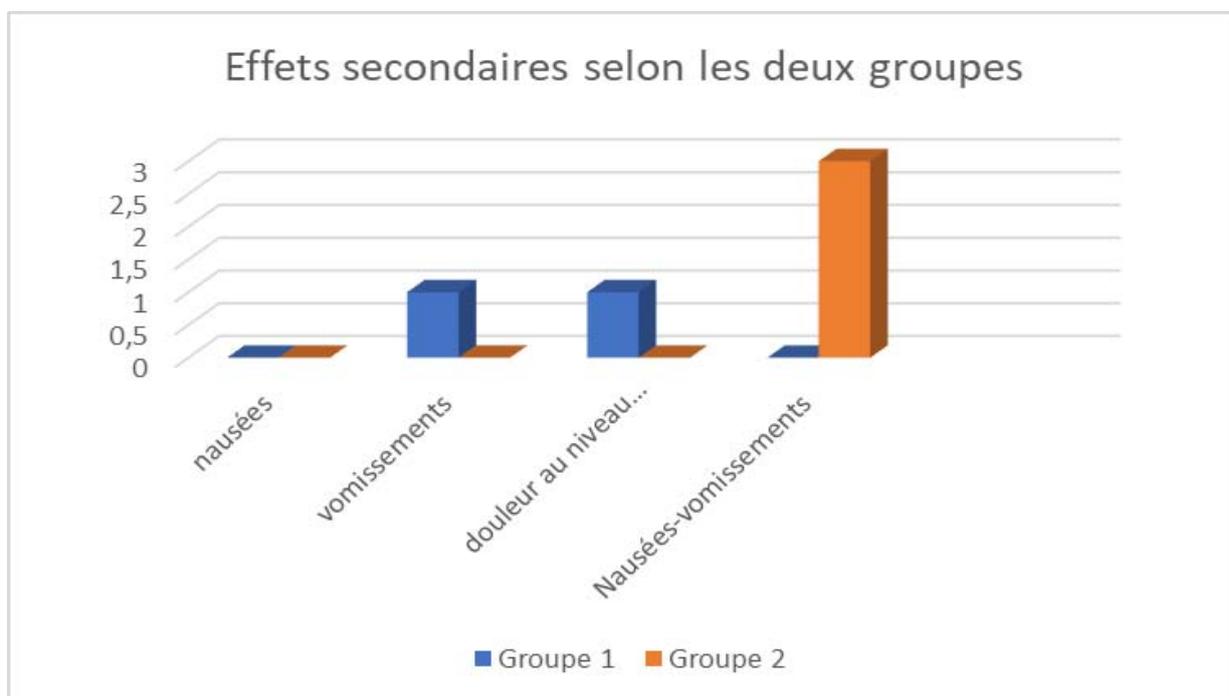


Figure n°8 : Répartition des patients des deux groupes selon les effets secondaires.

V. Satisfaction des patients :

Dans le groupe 1, la satisfaction des patients s'élevait à 90%, tandis que dans le groupe 2, elle était de 73,34%. En ce qui concerne l'insatisfaction, 6,66% des patients du groupe 1 étaient insatisfaits, tandis que 20% des patients du groupe 2 l'étaient.

Ces différences étaient statistiquement significatives, à l'exception des patients indifférents, qui représentaient 3,34% du groupe 1 et 6,66% du groupe 2.

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

	Groupe 1	Groupe 2
Satisfait	27 (90%)	22 (73,34%)
Insatisfait	2 (6,66%)	6 (20%)
Indifférent	1 (3,34%)	2 (6,66%)

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

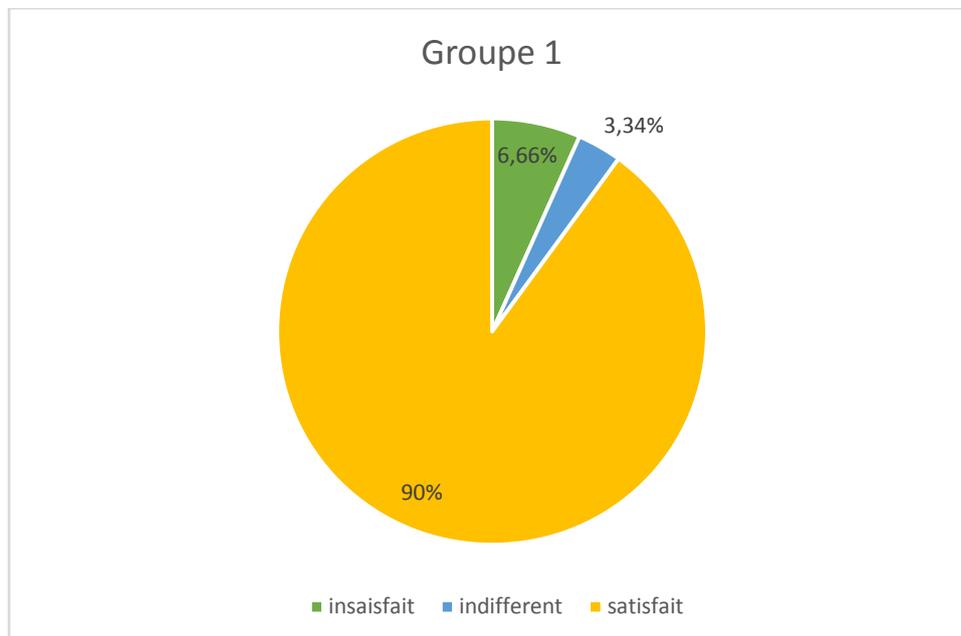


Figure n° 9 : Répartition des patients du groupe 1 selon la satisfaction.

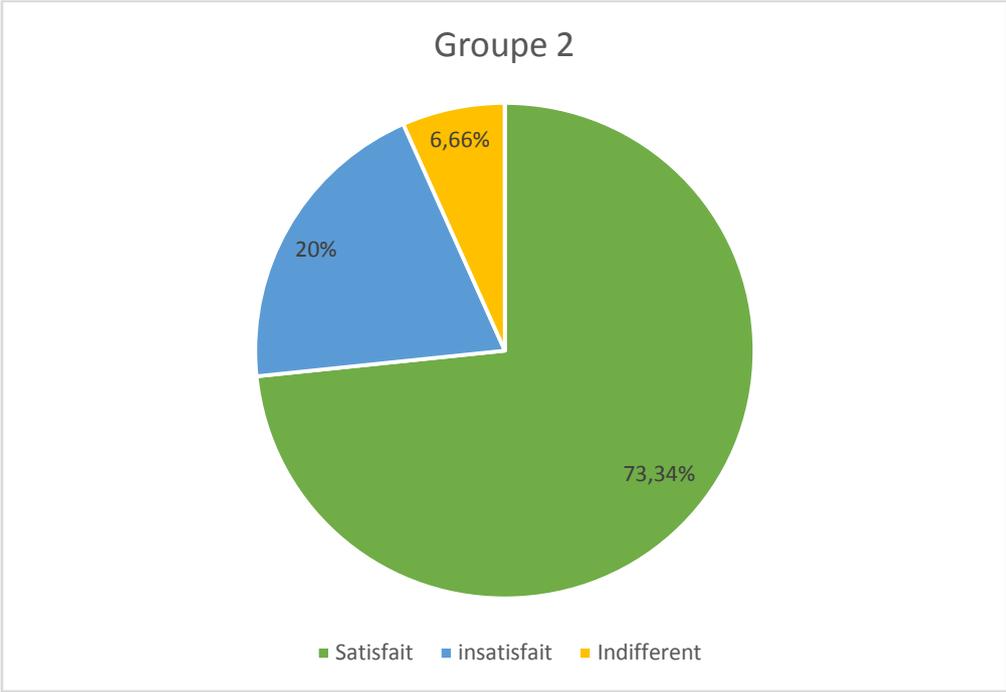


Figure n° 10 : Répartition des patients du groupe 2 selon la satisfaction.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique de la paroi abdominale :

1. Généralités :

L'abdomen désigne la partie inférieure du tronc, qui se trouve distincte du thorax grâce au diaphragme. Il se compose de deux parties : la cavité abdominale et le pelvis. La limite entre ces deux régions, qui sont en communication l'une avec l'autre, est localisée au niveau du détroit supérieur.

2. Topographie abdominale :

L'abdomen présente une division anatomique en repères essentiels à connaître, utilisés dans la description clinique et pratiques pour la palpation des organes.

On distingue des repères osseux qui sont :

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

En plus de cela, des repères cutanés sont présents, tels que le sillon médial antérieur (appelé la ligne blanche), l'ombilic et les deux plis inguinaux.

Ces repères s'étendent sur le contour de l'abdomen, lequel est subdivisé en quatre lignes distinctes :

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

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

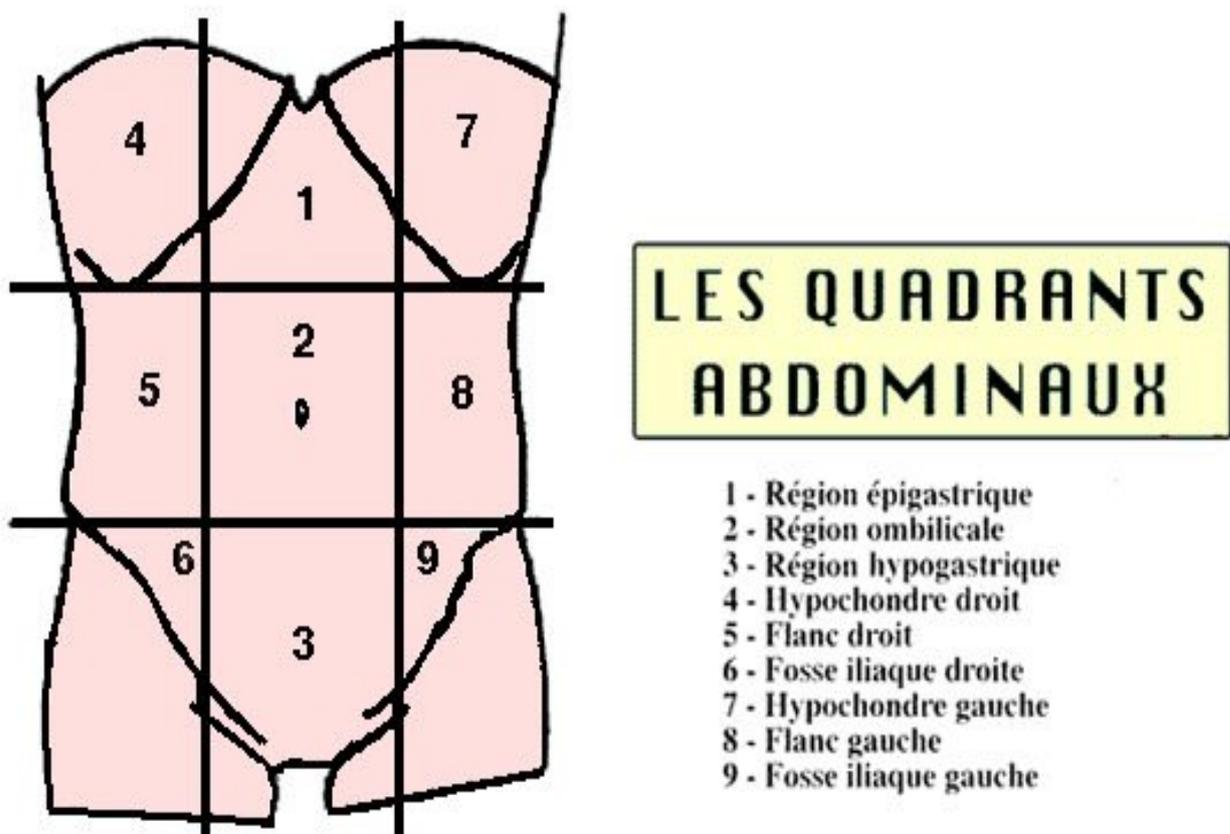


Figure n° 11 : Différents quadrants de l'abdomen [1].

3. Parois abdominales :

L'abdomen forme une cavité en demi-cylindre, avec une paroi supérieure constituée du diaphragme, une paroi postérieure formée par des structures ostéo-musculaires, une paroi antérolatérale composée uniquement de muscles, et une paroi inférieure en forme d'entonnoir qui correspond au pelvis.

3.1. Parois antérolatérales :

Se caractérisent par un ensemble de formations musculo-aponévrotiques qui sont symétriques, appariées et attachées à la structure osseuse supérieure, inférieure et postérieure. Ces formations se rejoignent en avant le long de la ligne médiane.

Efficacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

Ces muscles sont recouverts superficiellement par le tissu cellulaire sous-cutané et la peau, profondément par un plan fibreux composé du fascia transversalis et du péritoine pariétal.

La disposition de ces structures musculaires crée des orifices anatomiques spécifiques dépourvus de fibres musculaires ou tendineuses et livrent passage à des canaux ou d'autres structures. Cependant, ces orifices représentent les zones de faiblesse de la paroi abdominale antérolatérale.

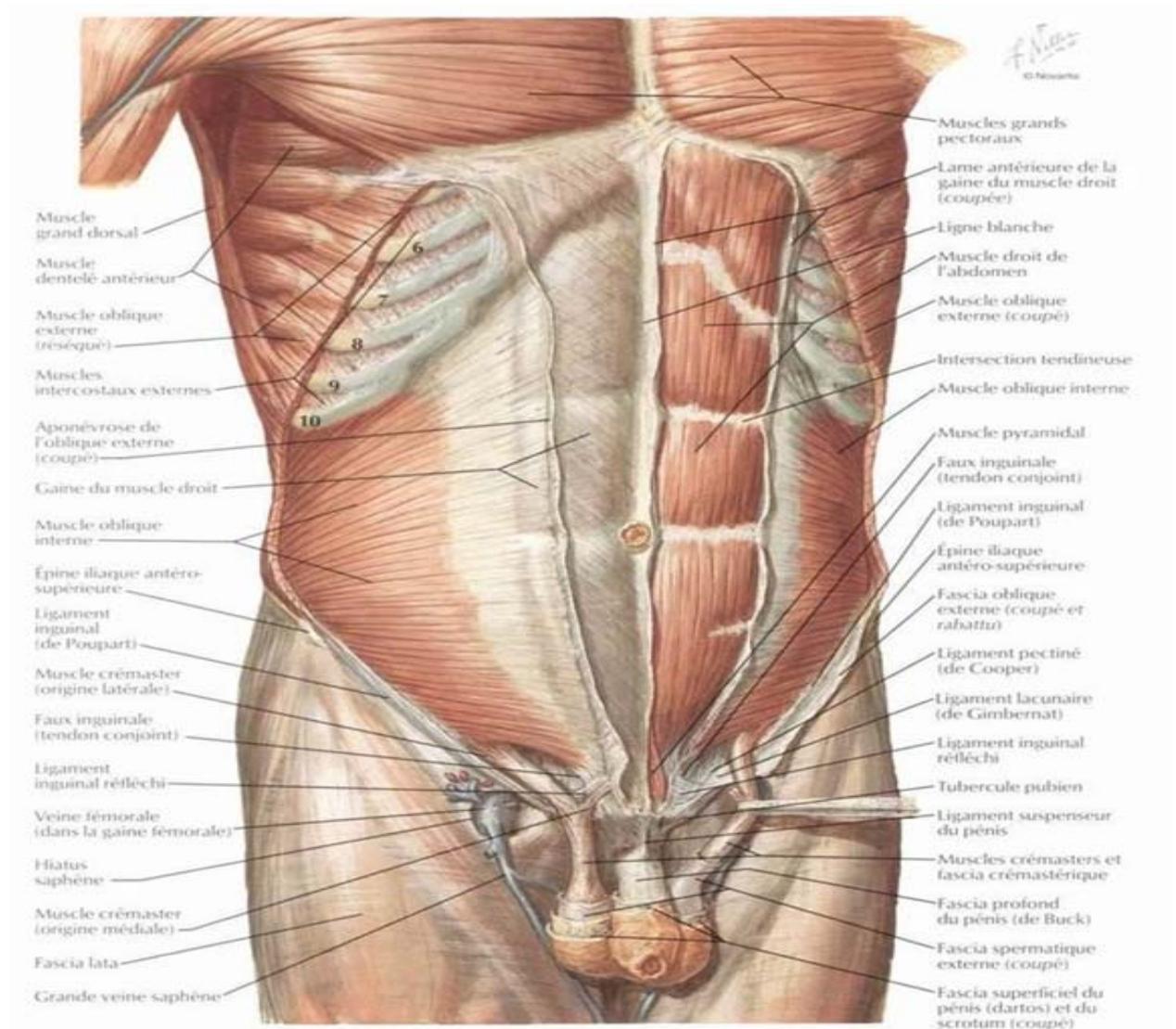


Figure n°12: Paroi abdominale antérieure : Dissection intermédiaire [2].

a. Les muscles :

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

a.1. Le muscle oblique externe :

Le plus superficiel, Large et épais.

Origine : Il prend naissance sur les sept ou huit dernières côtes par des digitations. Ces dernières s'engrènent :

En haut : avec celles du muscle grand dentelé.

En bas : avec les insertions costales du muscle grand dorsal en avant.

Il est formé des fibres qui vont se distribuer en large éventail : Les fibres inférieures, les fibres supérieures et les fibres moyennes. Celles-ci contribuent à former l'arcade inguinale et les parois du canal inguinal. On peut individualiser trois faisceaux :

✓ Faisceau latéral :

Il se termine sur l'épine iliaque antérieure et supérieure et le pubis, entre ces deux zones d'insertion, les fibres forment l'arcade inguinale.

✓ Faisceau moyen :

Inférieur et médiale que le précédent. Il se termine par deux piliers : Pilier latéral sur le ligament inguinal, Pilier médial sur le pubis. Entre ces deux piliers est ménagé : l'anneau inguinal superficiel.

✓ Faisceau médial :

Il croise la ligne médiane, il se fixe du côté opposé sur le pubis, formant le pilier postérieur du canal inguinal.

a.2. le muscle oblique interne :

- Muscle intermédiaire des muscles larges de l'abdomen.
- Origine : en bas, s'étale d'avant en arrière, sur :
 - Le tiers latéral de l'arcade crurale.
 - Les deux tiers antérieurs de la crête iliaque et l'épine iliaque antéro-supérieure.
 - La face profonde de l'aponévrose lombaire (aponévrose du muscle grand dorsal).
- Son corps musculaire est étalé en éventail, avec des fibres postérieures, des fibres inférieures, et des fibres moyennes : sont presque horizontales, elles forment l'aponévrose de terminaison le long du bord latéral du muscle grand droit. Cette aponévrose se divise en deux feuillets : Antérieur et postérieur qui se rejoignent avec leurs homologues, formant la ligne blanche.

a.3. Muscle transverse :

Le plus profond, tendu d'avant en arrière. Les insertions postérieures se font :

- En haut : face médiale du cartilage des six dernières côtes.
- Insertion moyenne : se fait par une large aponévrose sur les cinq apophyses transverses des vertèbres lombaires.
- En bas : Moitié antérieure de la lèvre médiale de la crête iliaque, et Moitié latérale de l'arcade crurale.

Le corps charnu : triangulaire à base antérieure. Se continue en avant par l'aponévrose du transverse, qui contribue à former la gaine du muscle grand droit et la ligne blanche.

Terminaison : les fibres inférieures se terminent aux mêmes points que celles du muscle oblique interne, formant le tendon conjoint qui se termine sur le pubis.

a.4. Muscle grand droit de l'abdomen :

C'est un long muscle tendu verticalement du thorax au pubis. Il est contenu dans une gaine aponévrotique formée par l'expansion des aponévroses des muscles larges.

Il est relié à son homologue le long de la ligne médiane par la ligne blanche.

Son attache supérieure se fait par trois digitations superposées :

- Latérale sur la 5e côte.
- Moyenne sur la 6e côte.
- Médiale sur la 7e côte et l'apophyse xiphoïde.

Son corps musculaire : plat, épais, entrecoupé par trois à quatre intersections tendineuses. Sa terminaison : se fait par un tendon court et épais, formé de deux faisceaux :

- Faisceau médial : inséré sur la symphyse pubienne et la ligne blanche.
- Faisceau latéral : inséré sur le pubis et la symphyse.

a.5. Muscle pyramidal :

Petit muscle triangulaire, inconstant. Il s'insère sur le pubis et la symphyse pubienne. Il est situé en avant de la partie inférieure du muscle grand droit, et contenu dans sa gaine.

Terminaison : sur la partie inférieure de la ligne blanche.

Action : consiste à tendre la ligne blanche. [3]

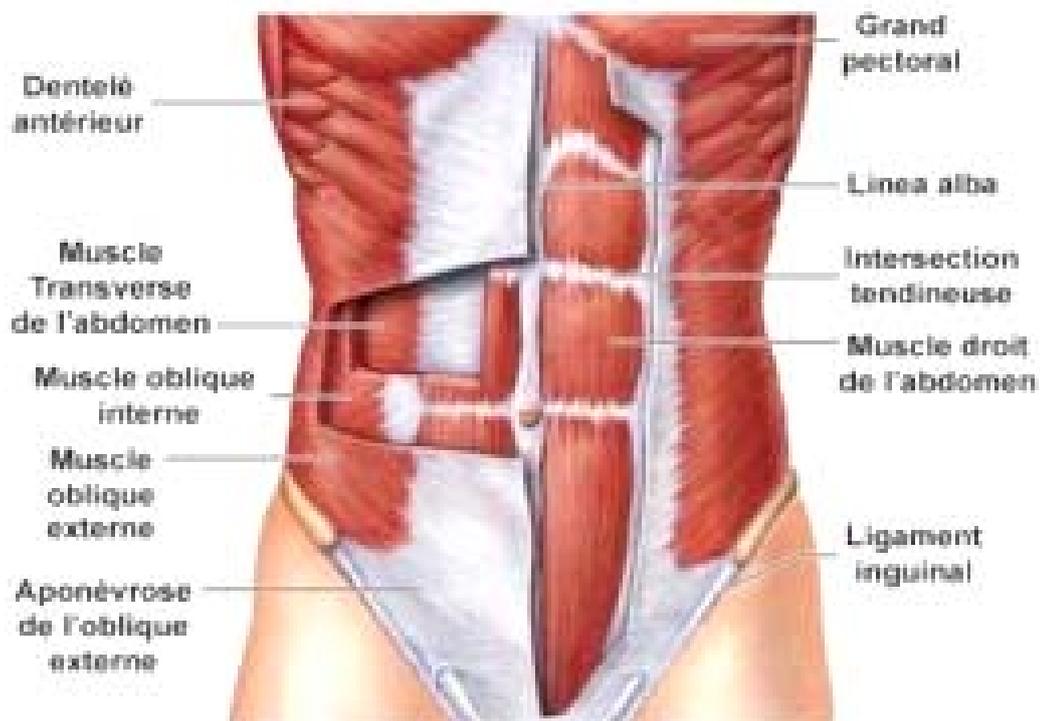


Figure n° 13 : Vue antérieure de la paroi abdominale.

b. Les structures membranaires :

- ✚ La ligne blanche est une bande fibreuse qui se trouve au centre de l'abdomen, s'étendant du processus xiphoïde à la symphyse pubienne, avec une interruption au niveau de l'ombilic. Elle est formée par l'entrecroisement des fibres des aponévroses des trois muscles larges et des muscles GD.
- ✚ La gaine des muscles droits est une structure tendineuse constituée par la fusion des aponévroses des muscles larges. Chaque muscle présente un feuillet aponévrotique ventral et un feuillet aponévrotique dorsal.
- ✚ Au-dessus de l'ombilic, les deux feuillets du muscle OE, ventral et dorsal, passent en avant les muscles GD. Quant au muscle transverse, ses feuillets passent en arrière des muscles GD. En ce qui concerne le muscle OI, le feuillet ventral passe en amont des muscles GD tandis que le feuillet dorsal passe en aval des muscles GD.

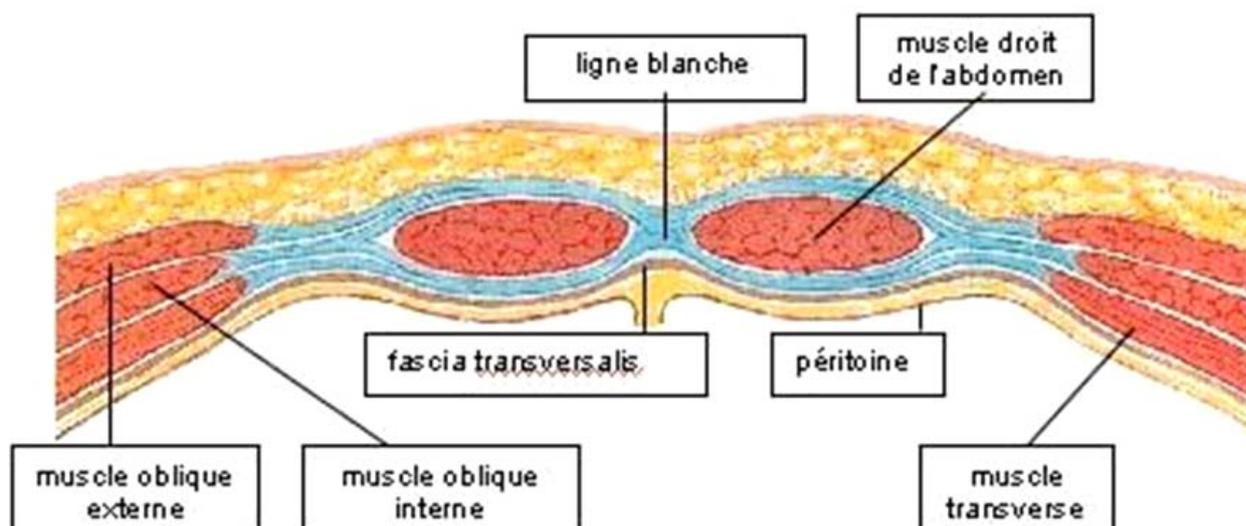


Figure n°14 : Disposition des structures membranaire en sus ombilical.

- ✚ Dans la région sous-ombilicale : les couches aponévrotiques dorsale et ventrale des trois muscles larges passent tous devant les muscles GD. Par conséquent, cette zone sous-ombilicale est moins résistante.

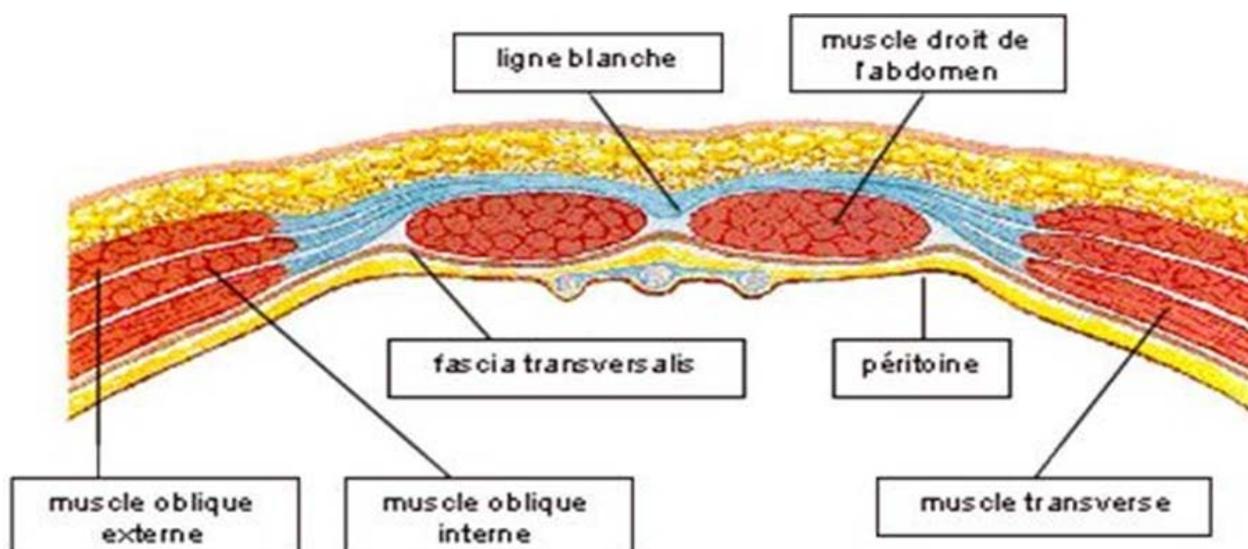


Figure n°15 : Structures membranaires en sous ombilical.

- ✚ La zone où se produit le changement de passage des couches aponévrotiques est marquée par un arc tendineux connu sous le nom de ligne arquée ou arcade de Douglas, situé à 4 cm en dessous de l'ombilic. En dessous de la ligne arquée, la face postérieure des muscles GD est en contact direct avec le fascia transversalis. Ce fascia transversalis est une membrane aponévrotique qui se trouve entre la surface interne du muscle transverse de l'abdomen et le péritoine. Il forme une couche continue qui recouvre toute la cavité abdominale. Dans la région inguinale, il présente une structure épaisse et dense. Il se fusionne avec l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen du côté interne, où il devient plus mince.[4]

c. Vascularisation et innervation :

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

- ✚ Le système vertical antérieur : comprend les artères épigastriques inférieures qui sont des branches collatérales des artères iliaques externes, et les artères épigastriques supérieures qui sont la continuité des artères thoraciques internes qui sont elles-mêmes des branches des artères sous-clavières. Chaque paire d'artères épigastriques vascularise un côté spécifique de la paroi abdominale. Elles s'anastomosent à l'intérieur des muscles droits de l'abdomen.
- ✚ Système artériel transversal : Les dernières artères intercostales inférieures et les artères lombaires constituent le système artériel transversal de la paroi abdominale. Ces artères émettent des branches perforantes qui traversent les plans musculaires de la paroi pour atteindre les plans superficiels.
- ✚ Système artériel latéral : est assuré par la branche ascendante de l'artère circonflexe iliaque superficielle. Cette branche est une collatérale de l'artère iliaque externe et suit le trajet le long de la face postérieure du ligament inguinal.

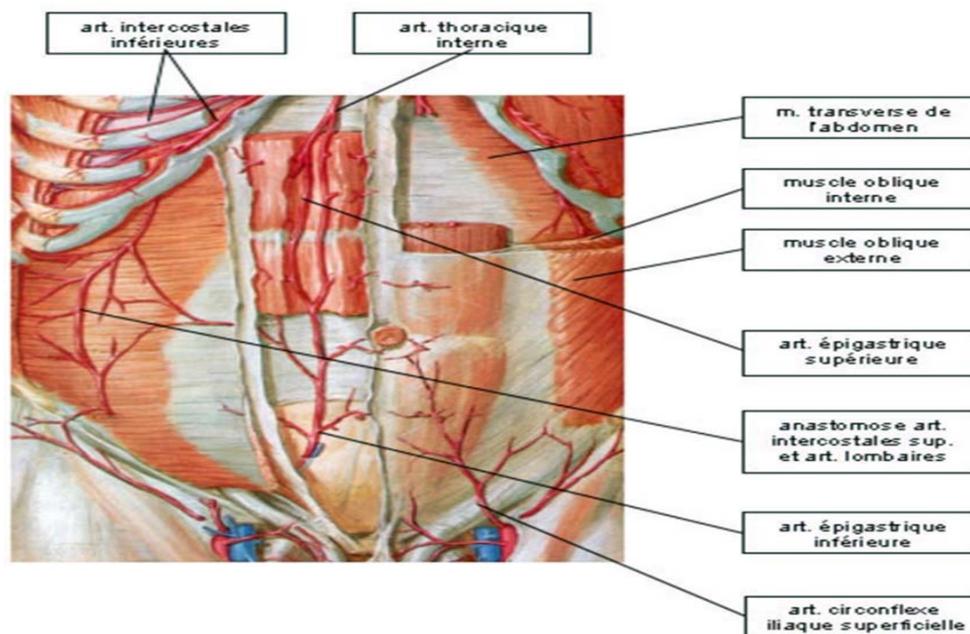


Figure n°16 : Vascularisation de la paroi antérolatérale de l'abdomen.[2]

La paroi abdominale est innervée par la terminaison des six derniers nerfs intercostaux, ainsi que par les nerfs génito-fémoral et ilio-inguinal, qui sont des branches du plexus lombaire. Ces nerfs fournissent des rameaux superficiels et sensitifs qui pénètrent dans la musculature et assurent l'innervation de l'ensemble de la paroi abdominale.

- ✓ Nerfs intercostaux : Ils suivent un trajet entre le muscle transverse et le muscle oblique interne. Ils innervent les muscles larges et émettent des rameaux perforants qui se dirigent vers les plans superficiels.
- ✓ Nerf génito-fémoral : provient de la racine L1, traverse l'aponévrose du muscle transverse pour pénétrer dans la paroi antérolatérale de l'abdomen, chemine entre le muscle transverse et le muscle oblique interne. Il se divise en deux branches distinctes : Un rameau abdominal qui pénètre dans la gaine du muscle droit de l'abdomen pour assurer son innervation, et un rameau génital qui traverse le canal inguinal, parcourant ainsi la région pour innerver la peau du pubis et des organes génitaux.
- ✓ Nerf ilio-inguinal [4]

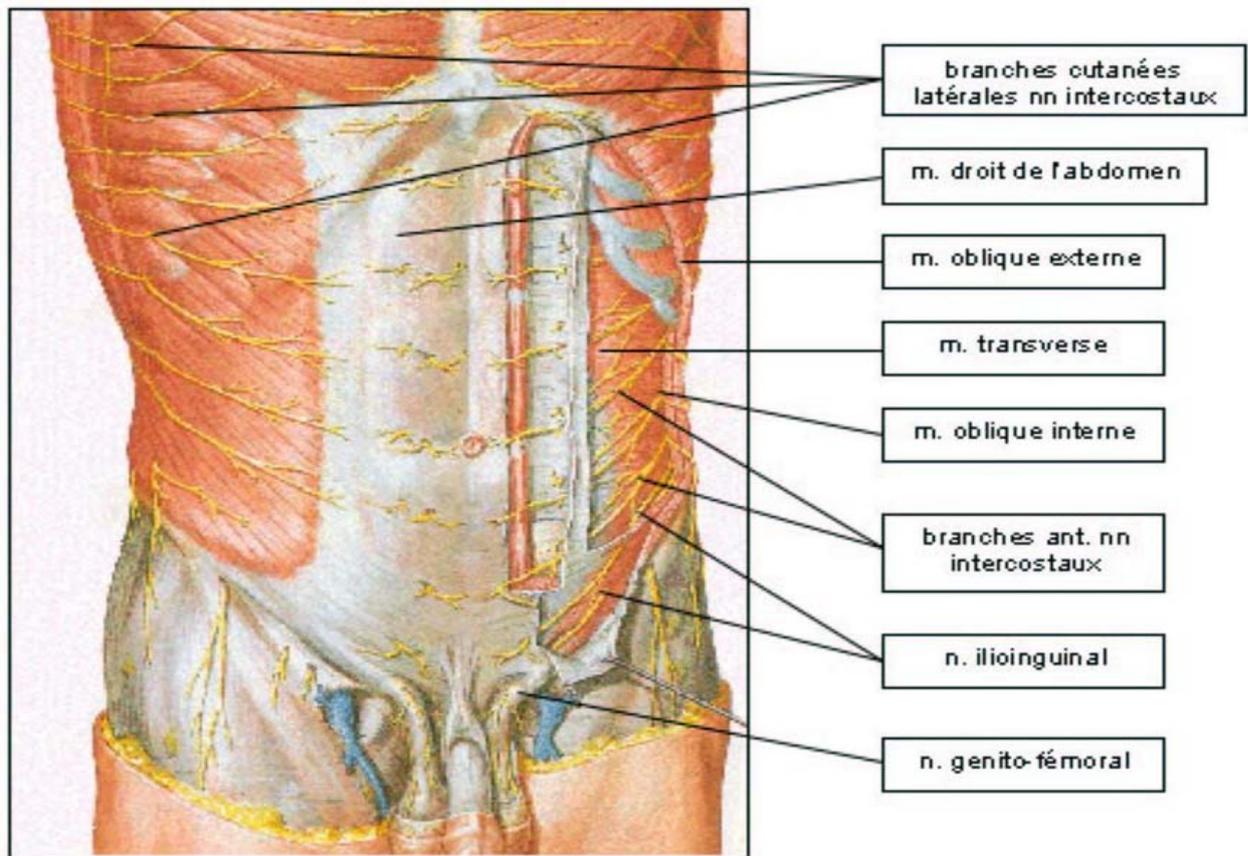


Figure n°17 : innervation de la paroi abdominale antérolatérale. [2]

d. Zones de faiblesse :

d.1. Région inguinale :

Également connue sous le nom de région de l'aîne, cette zone de la paroi abdominale présente une fragilité architecturale caractérisée par un large orifice musculopectinéal décrit par Fruchaud. Cette zone est particulièrement sujette aux hernies inguinales.

Le canal inguinal est situé en haut et latéralement de la symphyse pubienne, au-dessus du ligament inguinal et de l'anneau fémoral. Il contient les nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral.

➤ **Plan musculo-aponévrotique :**

L'orifice musculo-pectinéal est limité par :

- En dedans, il est limité par le muscle grand droit de l'abdomen et sa gaine, renforcée à cet endroit par le tendon conjoint, qui est le tendon de terminaison des muscles oblique interne et transverse.
- En dehors, il est délimité par le muscle psoas iliaque, recouvert par son fascia iliaca.
- En bas, il est délimité par la crête pectinéale du pubis, qui est accompagnée du ligament de Cooper.
- En haut, il est délimité par les muscles larges de la paroi antéro-latérale de l'abdomen, qui s'organisent en deux plans distincts : un plan superficiel est formé par le muscle OE. Il se termine sur le tubercule pubien forme le ligament de Gimbernat. Et un plan profond est constitué par les muscles OI et transverse de l'abdomen. Ces muscles forment une structure en forme de faux appelée la faux inguinale. Les parties aponévrotiques de ces deux muscles se rejoignent pour former le tendon conjoint.

L'orifice musculo-pectinéal est divisé en deux étages par le ligament inguinal ou arcade crurale :

- ✓ Etage supérieur : permet le passage du cordon spermatique chez l'homme ou du ligament rond chez la femme. Il s'agit du canal inguinal.
- ✓ Etage inférieur : répond au canal fémoral qui permet le passage des vaisseaux fémoraux. C'est à ce niveau qu'une hernie fémorale (ou crurale) peut se former.

Profondément, le trou musculo-pectinéal est fermé par le fascia transversalis.

➤ **Plan vasculaire :**

Les vaisseaux iliofémoraux passent à travers la partie externe du trou musculopectinéal. Ils suivent un trajet à l'intérieur de la gaine vasculaire qui se prolonge à partir du fascia transversalis.

Les vaisseaux fémoraux donnent naissance à deux groupes de vaisseaux ; les vaisseaux circonflexes iliaques profonds se dirigent vers l'extérieur et pénètrent dans le fascia iliaca, et les vaisseaux épigastriques suivent une courbe concave vers le haut et vers l'intérieur, passant en arrière du fascia transversalis pour pénétrer dans la gaine des muscles droits de l'abdomen au niveau de l'arcade de Douglas.

Les vaisseaux funiculaires destinés au cordon prennent naissances à partir des vaisseaux épigastriques.

➤ **Plan péritonéal et espace sous péritonéal :**

Le péritoine pariétal recouvre la face interne de la paroi abdominale, étant séparé de celle-ci par une couche de tissu celluleux appelée espace sous-péritonéal. Cela permet une séparation entre le péritoine et le fascia, à l'exception de la face profonde du muscle transverse et de la région autour de l'orifice inguinal profond.

L'espace de Bogros est situé entre le fascia transversalis à l'avant et le péritoine à l'arrière. Il représente une extension inférieure de la graisse présente dans l'espace para rénal antérieur.

L'espace de Retzius est une zone triangulaire dont le sommet répond à l'ombilic et les bords latéraux correspondent aux artères ombilicales. Il se trouve entre le pubis et la face postérieure des muscles grands droits en avant, et entre le fascia ombilicoprévesical et la face antérieure de la vessie en arrière.

Dans l'espace sous-péritonéal, on observe une séparation des éléments du cordon :

- Le canal déférent se dirige en bas et en dedans vers les vésicules séminales.
- Les vaisseaux spermatiques se dirigent vers l'extérieur et vers le haut en direction du rein.

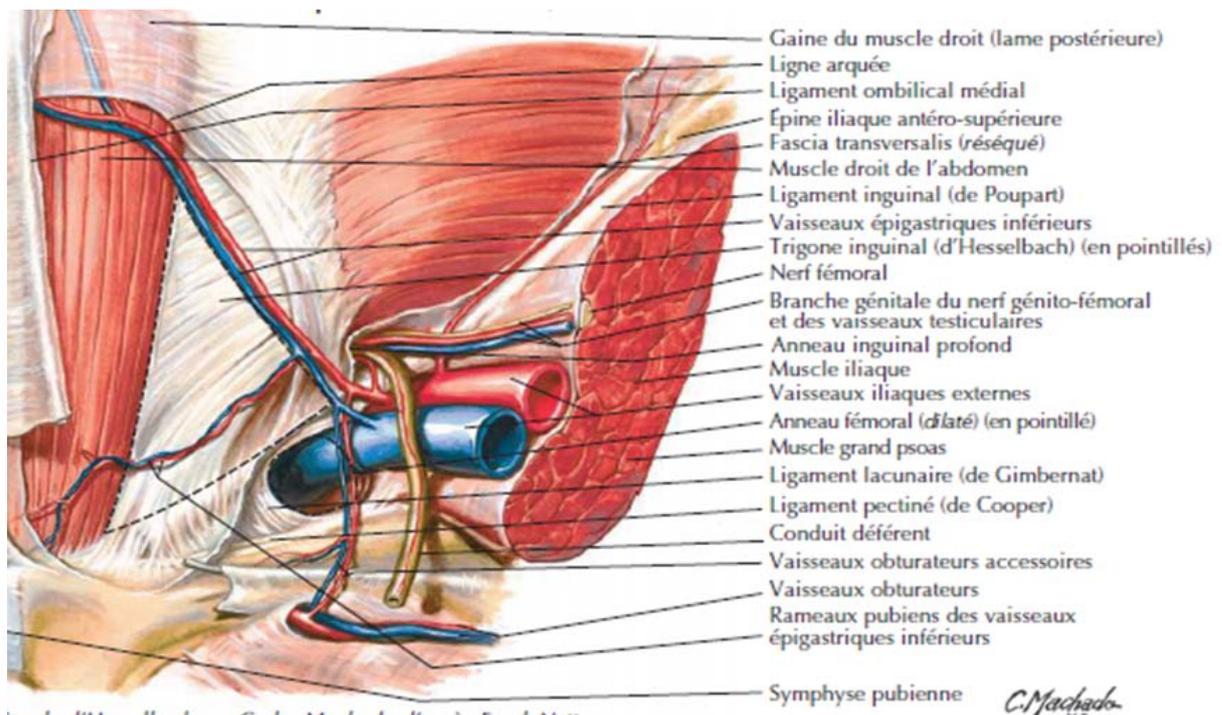


Figure n° 18 : Dissection de la région inguinale [2].

➤ **Canal inguinal :**

Il se forme au niveau de l'orifice profond et descend en direction du scrotum. Sa longueur est d'environ 1 à 1 cm chez l'adulte. Globalement oblique en haut et en arrière et latéralement, il présente à décrire quatre parois et deux orifices ; une paroi antérieure constituée par l'aponévrose du muscle OE, une paroi supérieure constituée par le bord inférieur des muscles OI et transverse, une paroi inférieure constituée par la partie médiale du ligament inguinal et enfin, une paroi postérieure formée par le tendon conjoint en dedans et le fascia transversalis en dehors.

Efficacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

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

Le canal inguinal livre passage au cordon spermatique chez l'homme et au ligament rond de l'utérus chez la femme. Il abrite les vaisseaux spermaticques, le canal déférent et le ligament de Cloquet, qui est le vestige du canal péritonéovaginal. Tous ces éléments sont enveloppés dans la gaine fibreuse du cordon, qui est une extension du fascia transversalis.

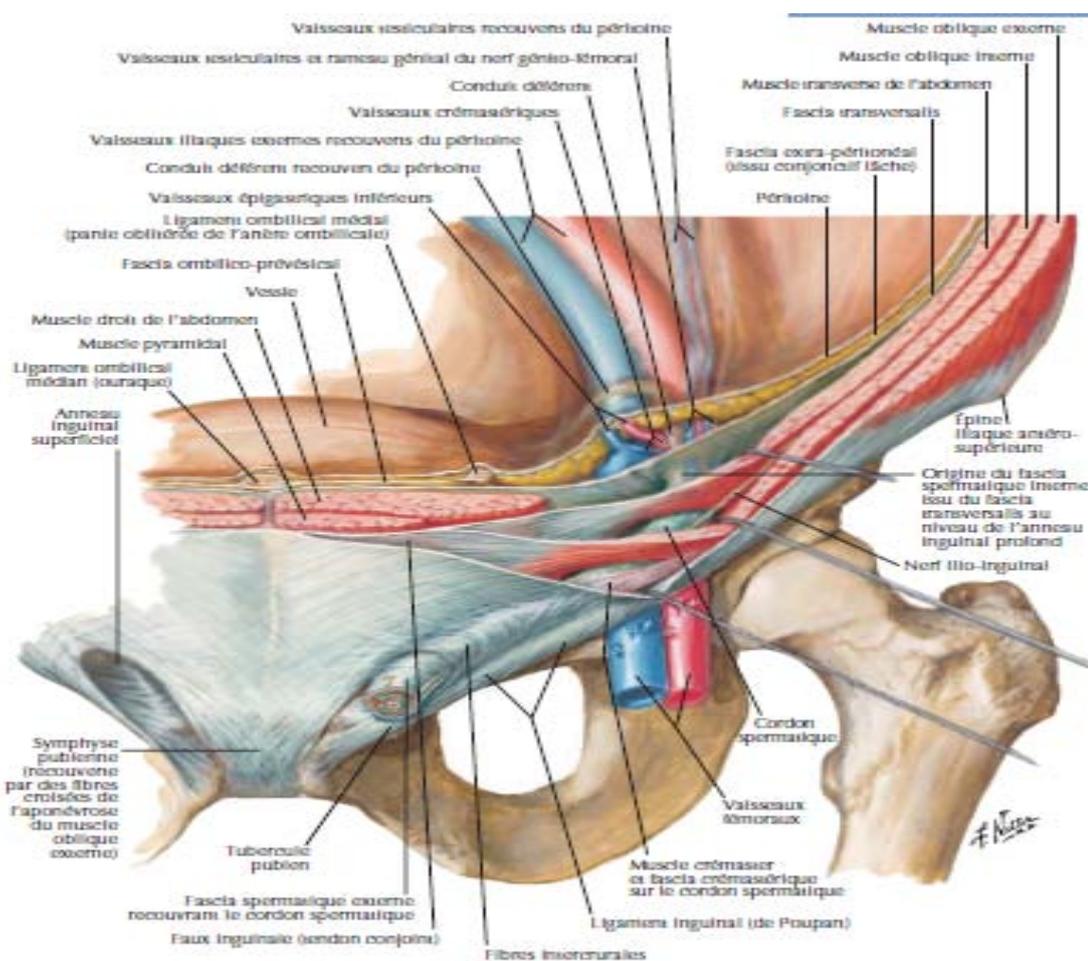


Figure n°19 : Canal inguinal et cordon spermatique. [2]

➤ **Innervation :**

- ✚ Le nerf grand abdominogénital (iliohypogastrique) émerge de la racine lombaire (L1) entre les deux faisceaux du muscle psoas. Se divise en deux branches (après avoir donné un rameau fessier) : la branche abdominale et la branche génitale. La branche abdominale suit un trajet entre le muscle transverse et le muscle petit oblique, s'anastomosant avec les derniers nerfs intercostaux. La branche génitale, quant à elle, traverse le muscle OI près de l'épine iliaque antérosupérieure et suit une trajectoire le long de la face profonde du muscle OE, parallèlement au cordon.
- ✚ Le nerf petit abdominogénital (ilio-inguinal) peut être absent dans environ 25% des cas. Il suit un trajet parallèle au nerf grand abdominogénital, légèrement en dessous de ce dernier.
- ✚ Nerf génito-crural (genitofemoralis) : Après un trajet profond il se divise en deux branches. La branche crurale qui accompagne l'artère ilio-fémorale et se distribue aux téguments du triangle de Scarpa. La branche génitale qui suit les vaisseaux spermatiques, traverse l'orifice inguinal profond et suit le bord inférieur du cordon. Cette branche innerve le crémaster et les téguments du scrotum.
- ✚ Nerf crural (femoralis) : Nerf naissant des racines lombaires L2, L3, et L4, il gagne la cuisse en passant sous l'arcade crurale, en dehors de l'artère fémorale.

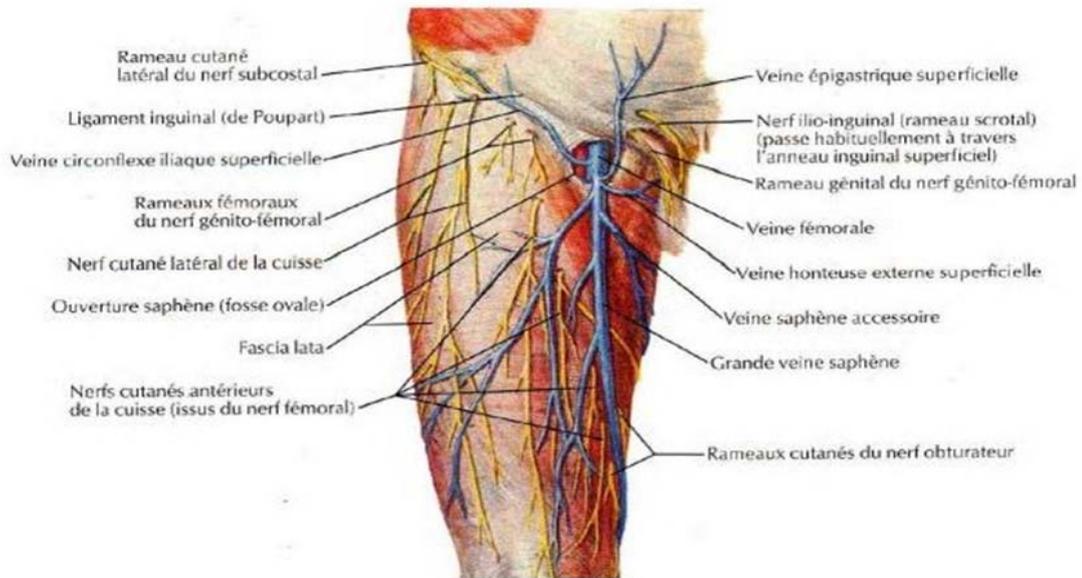


Figure n°20 : Innervation de la région inguinale.[2]

d.2. Ligne blanche :

Au niveau immédiatement supérieur à l'ombilic, la paroi abdominale présente une apparence similaire à un cannage de chaise. Cela crée une zone vulnérable où une hernie de la ligne blanche peut se développer. Ces hernies sont généralement de petite taille et consistent en une incarceration de petits amas de graisse. Bien que de petite taille, elles peuvent parfois causer de la douleur, ce qui les distingue du diastasis des muscles droits.

d.3. La région ombilicale :

Après la naissance, ce qui reste du cordon ombilical est appelé reliquat. Ce reliquat se présente sous la forme d'un anneau fibreux rétracté d'un diamètre de 10 à 15 mm, qui adhère à la peau et au péritoine. Il est situé sur la ligne blanche, légèrement en dessous de son centre.

L'anneau ombilical est renforcé en haut par les deux artères ombilicales et l'ouraque, et en bas par le ligament rond du foie, anciennement appelé veine ombilicale. Après la naissance, toutes ces structures se ferment complètement.

3.2. Paroi supérieure :

Le muscle diaphragme joue le rôle de séparation entre la cavité thoracique et la cavité abdominale. Il est composé d'un centre tendineux entouré d'une périphérie musculaire, formant deux coupes concaves dirigées vers le bas. On y trouve également trois ouvertures, appelées hiatus, qui permettent le passage de l'œsophage, de l'aorte et de la veine cave inférieure.[4]

3.3. Paroi postérieure :

Dans cette étude, nous nous intéressons à la paroi musculaire postérieure, également appelée paroi lombale, qui est constituée de quatre muscles pairs. En partant de la superficie vers la profondeur, ces muscles comprennent le grand dorsal, la masse sacro-lombaire, le muscle carré des lombes et le muscle psoas. Une zone de faiblesse présente dans cette paroi est le triangle lombal de JLP, qui sera l'objet de notre étude.

Le chirurgien et anatomiste JLP a été le premier à décrire le triangle lombal, après avoir observé que des hernies pouvaient se former dans cette région anatomique. C'est un espace triangulaire situé dans la région lombaire. Il est délimité en dedans par le bord latéral du muscle grand dorsal, en dehors par le bord postérieur du muscle oblique externe de l'abdomen, et en bas par le segment de la crête iliaque situé entre les attaches de ces deux muscles.

Dans cette zone triangulaire, la paroi abdominale est uniquement formée par le muscle oblique interne de l'abdomen et le muscle transverse de l'abdomen. Il s'agit d'un point faible de la paroi où divers types de hernies lombaires peuvent se produire.[5]

Effacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

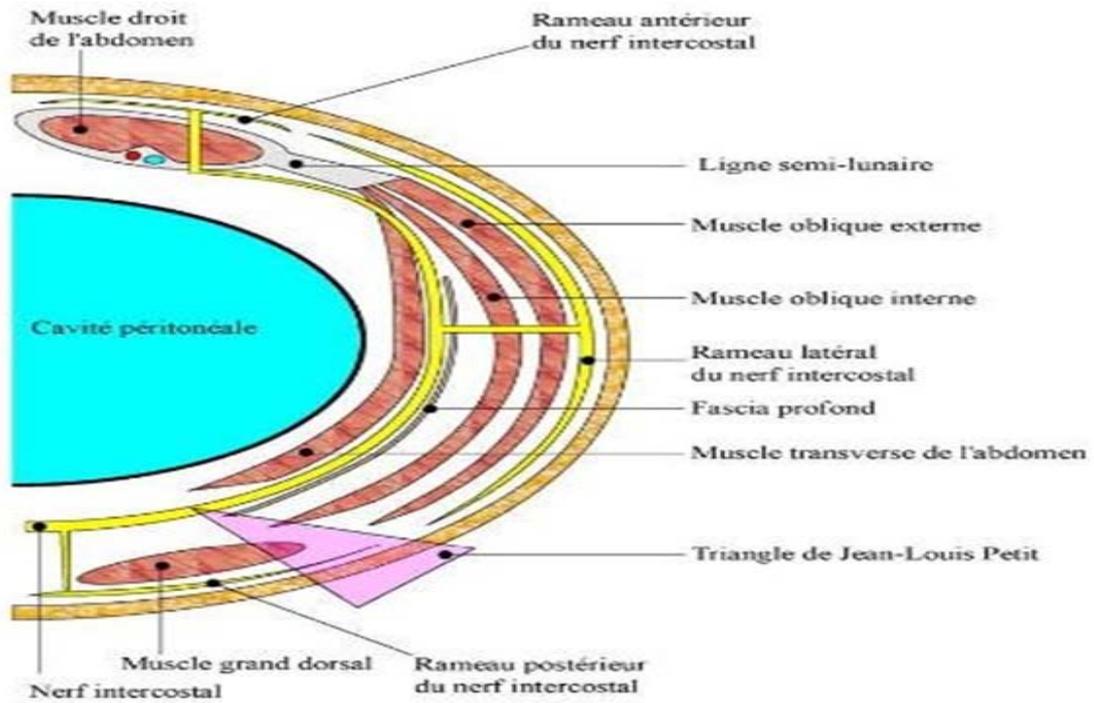


Figure n°21 : Schéma objectivant le triangle de JLP.[6]

II. Pharmacologie des AL :

L'anesthésie locale est caractérisée par la perte de sensibilité au niveau du lieu d'administration causée par l'interruption de la conduction nerveuse. Les anesthésiques locaux sont largement utilisés dans divers domaines médicaux et plusieurs spécialités médicales et chirurgicales. Leur utilisation vise à prévenir la sensation de douleur en bloquant temporairement la conduction nerveuse. Leur effet se limite à la région spécifique où ils sont administrés.

1. Historique :

Le véritable développement des anesthésiques locaux a commencé dans les années 1880 avec l'introduction de la cocaïne, un alcaloïde extrait des feuilles de coca. La cocaïne a ouvert la voie à l'utilisation d'autres agents anesthésiques locaux.

- 1884 : Première utilisation documentée de la cocaïne pour une chirurgie ophtalmologique
- 1905 : Synthèse du premier ester (procaine), également connue sous le nom de Novocaïne.
- 1943 : Synthèse du premier amide (lidocaïne).[7]

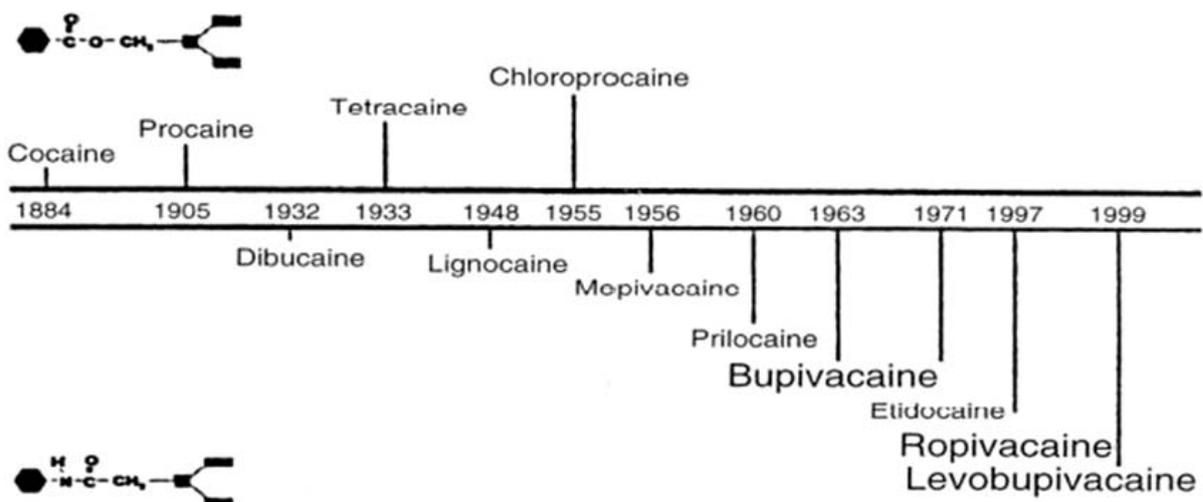


Figure n°22 : Chronologie de découverte des AL.

2. Propriétés pharmacologiques des AL :

2.1. Structure chimique :

La structure chimique des anesthésiques locaux est homogène et se compose de trois parties distinctes :

- La première partie est un groupe lipophile, généralement un cycle aromatique tel que l'acide benzoïque ou le para-amino-benzoïque. Ce groupe joue un rôle essentiel dans la diffusion et la fixation du médicament.
- La deuxième partie est une chaîne carbonée intermédiaire. La longueur de cette chaîne influence la liposolubilité ou l'hydrosolubilité par augmentation ou diminution de cette longueur, ce qui détermine la puissance et la toxicité de la molécule. Cette chaîne peut être liée par une liaison ester ou une liaison amide, ce qui permet de classer les anesthésiques locaux en aminoesters et aminoamides.

Les liaisons ester sont instables, ce qui signifie que les anesthésiques locaux de type ester sont rapidement dégradés par hydrolyse enzymatique. En revanche, les liaisons amide sont plus stables. Les anesthésiques locaux de ce groupe subissent une dégradation hépatique plus lente, ce qui explique leur durée d'action plus longue et la formation de métabolites souvent actifs.

- La troisième est un groupement ionisable hydrophile. Il est généralement une amine tertiaire, parfois une amine secondaire, dérivée de l'alcool éthylique ou de l'acide acétique. Ce groupement a un impact sur la répartition dans le sang, la diffusion et l'ionisation de la molécule.[8]

Efficacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

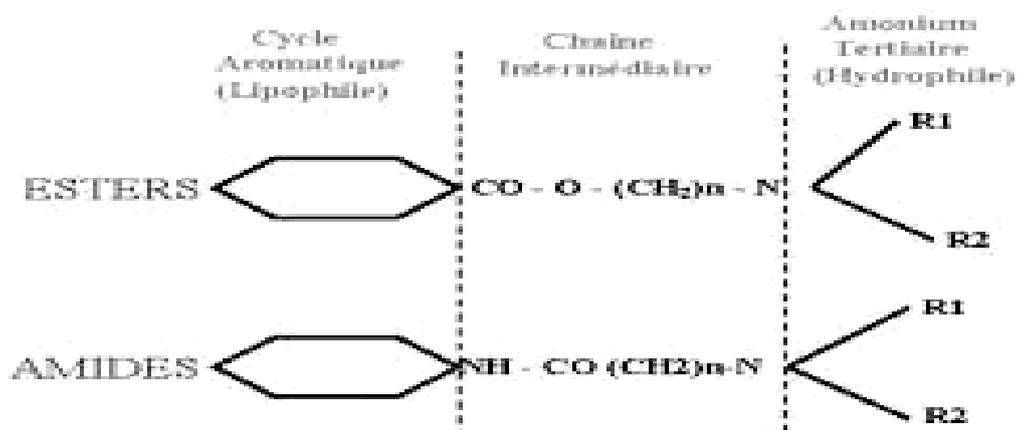


Figure n°23 : structure fondamentale des AL.

2.2. Classe des AL :

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

Tableau n° IX : anesthésiques locaux disponibles en pratiques.

Agent	Liposolubilité	Durée d'action (min)	Délai d'action (min)	Dose maximale (mg/kg)	Dose maximale avec adré(mg/kg)
Amides	-	-	-	-	-
Bupivacaïne	Elevée	200+	10-15	3	3,5-5
Lidocaïne	Moyenne	30-60	5	4,5	7
Mépivacaïne	Basse	45-90	3	4	-
Ropivacaïne	Moyenne	200+	5-15	3	-
Esters	-	-	-	-	-
Procaïne	Basse	40	15-20	7	-
Tétracaïne	Elevée	200	15	1,5	-

2.3. Les propriétés physico-chimiques :

a. Poids moléculaire :

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

b. Liposolubilité :

Est une propriété qui joue un rôle crucial dans la détermination de la puissance et de la durée d'action de l'anesthésique. Elle facilite également l'entrée de l'anesthésique dans la cellule nerveuse. La liposolubilité est déterminée par le nombre d'atomes de carbone présents dans la structure chimique de l'anesthésique et elle est généralement exprimée par le coefficient de partage lipides/eau.

c. Liaison protéique :

Les AL se lient principalement à l'albumine et à l'acide α_0 - glycoprotéine (AGA). La fixation des AL à l'albumine se caractérise par une faible affinité, mais par une grande capacité (pratiquement insaturable) tandis que l'affinité de la fixation à l'AGA est élevée alors que sa capacité est faible.

- l'acide α_0 -glycoprotéine est la principale protéine sérique impliquée dans la liaison des amides. C'est une des protéines impliquées dans la réaction dite de « phase aiguë ». Sa concentration est faible à la naissance et augmente progressivement dans la première année de vie, et en cas de syndrome inflammatoire en particulier dans les 6 heures qui suivent une intervention chirurgicale ou un traumatisme. De plus, tous les états inflammatoires, dont le cancer, s'accompagnent d'une modification structurelle de la protéine avec augmentation de l'affinité pour les molécules comme les AL. Il est important de noter que l'acidose diminue l'affinité des AL pour l'AGA. Chez le nourrisson, la liaison à l'AGA est rapidement saturée aux concentrations usuelles, les capacités de fixation des AL sont donc réduites durant les 6 à 9 premiers mois de vie, Il convient d'en tenir compte dans les doses utilisées à cet âge.

- L'albumine est la protéine la plus abondante dans le sérum.

Les molécules basiques comme les AL se fixent à l'albumine de manière non spécifique, avec une affinité faible, très inférieure à celle existant pour l'AGA. Néanmoins, lorsque la fixation à l'AGA est saturée, deux systèmes continuent à fixer les AL : les érythrocytes et l'albumine. Pratiquement toutes les hypoalbuminémies s'accompagnent d'une augmentation du taux d'AGA, une protéine compensant l'autre. Seul le syndrome néphrotique voit une baisse majeure des deux protéines sériques, ce qui peut entraîner une importante diminution des capacités de fixation des AL.

d. Constante d'ionisation pKa :

Le pKa est la valeur de pH à laquelle une moitié du médicament se trouve sous forme ionisée (acide, chargé positivement) et l'autre sous forme non ionisée (base).

Répond à la formule : $pKa = pH - \log \frac{(base)}{(acide)}$

Plus le pKa est proche du pH physiologique, plus le début d'action est rapide.

Chaque anesthésique local possède un pKa qui détermine, en fonction du pH environnant, la répartition de la molécule entre sa forme ionisée (soluble dans l'eau, active) qui bloque les canaux sodiques à l'intérieur de la cellule, et sa forme non ionisée (soluble dans les lipides, diffusible) qui traverse la membrane cellulaire.[9]

Les AL sont des bases faibles, commercialisées sous la forme de sels chlorures. L'adjonction de bicarbonates à la solution entraîne une augmentation du pH, ce qui favorise la proportion de médicament non ionisé (augmentation du nombre de molécules pouvant traverser la membrane) et accélère ainsi le début de l'action. En revanche, lorsque les anesthésiques locaux sont injectés dans un milieu acide (comme une infection tissulaire), cela augmente la fraction ionisée, ce qui entraîne un niveau d'anesthésie moins efficace.

LepKa se situe entre 7.7 (mépivacaïne) et 8.1 (bupivacaïne et ropivacaïne), la mépivacaïne possède la proportion de forme non ionisée la plus importante au pH du sang (39%), expliquant le caractère diffusible de ce médicament (pénétration tissulaire).[10]

Tableau n° X : propriétés physico-chimiques des AL.

	Poids moléculaire	PKA	Fixation proteique	Coefficient de partage
Lidocaïne	234	7.9	65%	2.9
Prilocaine	220	7.9	55%	0.9
Mépivacaïne	246	7.6	75%	0.8
Bupivacaïne	288	8.1	95%	27.5
Etidocaïne	276	7.7	95%	141
Ropivacaïne	274	8.1	94%	6.1

3. Mécanisme d'action des AL :

Les anesthésiques locaux inhibent la conduction nerveuse d'une manière réversible sans altération du nerf au niveau de leur application ou leur injection. L'inhibition apparaît rapidement et pour une durée plus ou moins longue selon les produits et les concentrations utilisées. Leur mécanisme d'action consiste à réduire la perméabilité des cellules nerveuses aux ions sodium, ce qui leur confère également un effet stabilisant sur la membrane.

3.1. Action sur les canaux sodiques :

L'action des AL est le résultat de leur interaction directe avec les canaux sodiques voltage-dépendants. Ces derniers se caractérisent par un fonctionnement complexe, dont une seule partie est actuellement connue.[11]

Une fois activé, le canal sodique s'ouvre, permettant l'entrée du sodium à l'intérieur de la cellule, ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane environnante.

Efficacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

Après activation le canal entre dans un état inactivé, où il devient insensible à toute stimulation (période réfractaire), entraînant une direction du potentiel dans un seul sens. En l'absence de stimulation, le canal sodique se trouve dans un état de repos, prêt à s'ouvrir rapidement en réponse à un stimulus.[12]

Les AL agissent en se fixant sur le récepteur sodique, qui se trouve uniquement à la surface interne de la membrane cellulaire. Ils agissent à la fois à l'intérieur du canal sodique (par la voie hydrophile) et à l'intérieur de la membrane cellulaire (voie des agents hydrophobes tels que la bupivacaine). Pour cela, ils doivent d'abord traverser la membrane sous forme de base non ionisée, puis s'ioniser à l'intérieur du canal par la face cytoplasmique. La fixation aux acides aminés spécifiques à l'intérieur du canal, permet l'obstruction mécanique du pore du canal sodique.

L'intensité du blocage dépend de son affinité (qui est supérieure pour la bupivacaine par rapport à la lidocaïne). Elle dépend également de la stimulation du nerf et de son potentiel de membrane au repos. Un nerf au repos est moins sensible qu'un nerf stimulé de manière répétée.

La relation entre la fréquence de stimulation et l'effet de l'AL dépend également de la vitesse de dissociation de l'anesthésique du récepteur dans le pore du canal sodique.[13]

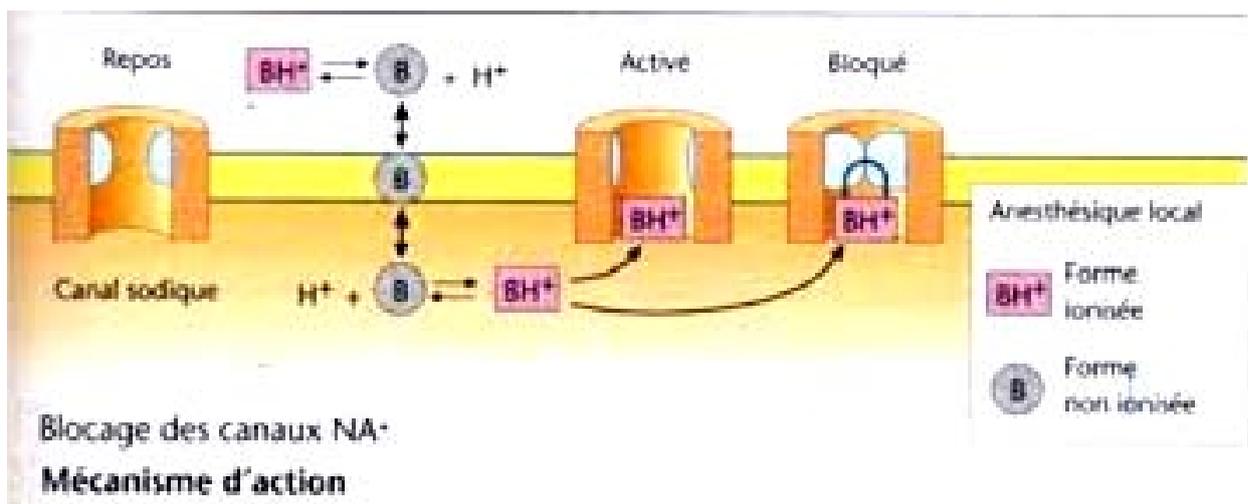


Figure n°24 : Action des AL sur les canaux sodiques.

3.2. Action sur les canaux calciques et potassiques :

Les AL ont la capacité de se lier à d'autres protéines membranaires, notamment des canaux potassiques et dans une moindre mesure, des canaux calciques [14]. Cependant, la sensibilité des canaux potassiques à l'action des anesthésiques locaux nécessite une concentration huit à dix fois supérieure à celle requise pour bloquer les canaux sodiques [15].

La sensibilité des canaux potassiques dépend du :

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

L'effet des AL est une simple réduction de la perméabilité de la membrane au flux potassique. Il dépend du degré de myélinisation des fibres nerveuses. L'effet est plus marqué sur les fibres peu ou non myélinisées, ce qui entraîne un blocage différentiel. Ce dernier a une grande importance dans la pratique courante.[16]

Les mécanismes précis par lesquels les AL agissent sur les fibres de la douleur ne sont pas entièrement compris.[17]

Une hypothèse formulée au début du siècle dernier suggérait que l'augmentation de la sensibilité au blocage par les anesthésiques locaux était inversement proportionnelle à la taille des fibres, les petites fibres C non myélinisées (véhiculant la douleur) et les petites fibres A δ myélinisées (véhiculant les sensations douloureuses et thermiques) sont bloquées avant les grosses fibres A γ , A β et A α myélinisées (véhiculant les informations sur la posture, le toucher, la pression et la motricité).[18]

Efficacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

Type de fibres	Fonction	Diamètre en µm	Myélinisation	Vitesse de conduction (m/s)	Sensibilité aux anesthésiques locaux
Type A	Proprioceptives	12-20	++	70-120	+
α	Motrices	5-12	++	30-70	++
β	Toucher; pression	3-6	++	15-30	++
γ	Motrices des fuseaux neuro-musculaires	2-5	++	12-30	+++
δ	Douleur*, sensibilité thermique	< 3	+	3-15	++++
Type B	Fibres préganglionnaires du système nerveux végétatif	0.4-1.2	0	0.5-2.3	++++
Type C (racine dorsale)	Douleur*	0.3-1.2	0	0.7-2.3	++++
Fibres sympathiques postganglionnaires					

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

Figure n° 25 : Diamètre des fibres nerveuses et action des AL.

4. Propriétés pharmacodynamiques :

4.1. Effet local :

Les anesthésiques locaux peuvent provoquer un syndrome d'irritation radiculaire transitoire, caractérisé par des douleurs et/ou des dysesthésies bilatérales dans les fesses et/ou les jambes. Ce syndrome survient généralement dans les 6 à 24 heures suivant la rachianesthésie et disparaît en moins de 11 heures pour la moitié des patients. Les symptômes s'estompent complètement en moins d'un mois (avec une fréquence de 11% avec la lidocaïne et 0% avec la bupivacaïne).

La lidocaïne peut être responsable d'accidents définitifs tels que les syndromes de la queue de cheval, ce qui contre indique son utilisation dans la rachianesthésie.[10]

4.2. Effet sur SNC :

Les effets des anesthésiques locaux sur le SNC sont biphasiques. Dans un premier temps il y a stimulation (signes subjectifs prémonitoires) puis dépression du SNC (toxicité objective).

Les signes subjectifs sont surtout décrits par le patient (intérêt de réaliser les injections chez un sujet éveillé pour pouvoir les décrire). Il s'agit d'engourdissements (les picotements péribuccaux sont très évocateurs), des étourdissements, des sensations de vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des troubles visuels voire une diplopie, une anxiété ou une somnolence. Puis des frissons, des trémulations musculaires et des secousses musculaires apparaissent. Ces signes sont en général prémonitoires des signes objectifs. Ils sont une alerte devant inciter à l'arrêt des injections d'anesthésique local.

Les signes objectifs sont la perte de conscience, les convulsions puis le coma et la dépression respiratoire. Le seuil convulsivant est lié directement à la puissance anesthésique de l'AL.[19]

Il existe un débat en cours concernant l'action analgésique propre des anesthésiques locaux [20]. Cependant, des indications suggèrent qu'ils pourraient avoir un effet analgésique, ce qui a conduit à leur proposition pour le traitement de certaines neuropathies périphériques, en particulier celles liées au cancer.[21]

4.3. Effet sur système cardiovasculaire :

Tous les AL peuvent présenter des effets arythmogènes, mais ces effets sont surtout décrits avec la bupivacaïne. Cette dernière peut être responsable de graves troubles du rythme ventriculaire tels que la tachycardie ou la fibrillation, ainsi que de troubles de la conduction tels que le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) ou intraventriculaire (IV) et la torsade de pointe, voir l'arrêt cardiaque [22].

Cet effet spécifique de la bupivacaïne peut être attribué à ses actions directes sur le muscle cardiaque (blocage phasique prédominant, fort pouvoir de blocage des canaux calciques et potassiques) ainsi qu'à des effets indirects d'origine centrale.[23]. Les effets de l'isomère lévogyre seraient moindres que ceux de l'isomère dextrogyre, C'est la raison de l'utilisation de plus en plus répandue de lévoropivacaïne et lévobupivacaïne.

Les AL ont aussi un effet anti-arythmique, en particulier la lidocaïne qui appartient à la classe Ib des anti-arythmiques selon la classification de Vaughan-Williams. Ils ralentissent la vitesse de dépolarisation dans les fibres de Purkinje et dans le muscle ventriculaire. De plus, ils réduisent la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire, et diminuent l'excitabilité ventriculaire.[24]

À des posologies habituelles, la lidocaïne n'a pas d'effet sur la conduction auriculo-ventriculaire (AV) et intraventriculaire (IV). Cependant, à des posologies plus élevées, la conduction est ralentie à tous les niveaux.[25]

Les AL ont un effet propre bradycardisant et ils agissent également sur l'activité mécanique du muscle cardiaque. Ils exercent tous une action inotrope négative, dont l'intensité dépend de la dose administrée [26]. Cette diminution de la contractilité est proportionnelle à la puissance de l'anesthésique local utilisé.[27]

L'effet des AL sur le muscle lisse vasculaire varie en fonction de la molécule utilisée et de sa concentration [28]. À de faibles concentrations, on observe une vasoconstriction qui dépend de la dose administrée, tandis qu'à des concentrations plus élevées, une vasodilatation se produit. La ropivacaïne se distingue par des propriétés vasoconstrictrices supérieure aux autres anesthésiques locaux. [29][30]

4.4. Effets respiratoires :

Les effets respiratoires des anesthésiques locaux restent débattus et ont principalement été observés chez l'animal. Leur impact dépend également de la concentration utilisée

Les études concernant les réponses ventilatoires à l'hypoxie et au CO₂ dans le contexte des AL ont donné des résultats contradictoires. Certains ont rapporté une légère réponse ventilatoire à l'hypoxie,[31] tandis que d'autres n'ont démontré aucune réponse significative. Pour les sujets sains, les AL n'ont généralement pas d'effet notable sur la mécanique ventilatoire, mais ils peuvent augmenter modérément la réponse ventilatoire au CO₂. [32]

Aucune influence de la lidocaïne, de la mépivacaïne et de la bupivacaïne n'a été mise en évidence En réponse à l'hypoxie ou à l'hypercapnie [33]. En ce qui concerne les vaisseaux pulmonaires, la lidocaïne, à faible concentration, provoque une vasoconstriction limitée aux veines pulmonaires, et à des doses plus élevées, cette vasoconstriction affecte également le versant artériel.[34]

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

4.5. Effet sur le métabolisme oxydatif :

Les AL perturbent les fonctions mitochondriales en inhibant le transport des électrons [36]. En particulier, la bupivacaïne a été associée à un effet découplant spécifique, ce qui est considéré comme un effet indésirable de cette molécule [37]. Cependant, cet effet n'est observé qu'à des concentrations très supérieures à celles présentes dans le plasma des patients lors d'une anesthésie locorégionale (effet presque négligeable) [38].

5. Propriétés pharmacocinétiques :

Contrairement à la plupart des autres médicaments, pour les anesthésiques locaux, l'effet recherché se limite au site d'injection. La diffusion et l'absorption dans le sang sont, en revanche, indésirables dans ce contexte.

5.1. Absorption :

Le site d'injection (avec une vitesse variable d'absorption), la dose administrée, l'ajout éventuel de vasoconstricteurs et le profil pharmacologique du produit utilisé sont des facteurs qui influencent l'absorption des AL. L'âge du sujet joue également un rôle, il peut entraîner une diminution de l'absorption.[39]

Pour tous les AL, les pics d'absorption sont plus élevés lorsqu'ils sont administrés par bloc intercostal, péridural, bloc du plexus brachial, bloc sciatique ou voie sous-cutanée. Ces différences s'expliquent par la richesse de la vascularisation et la surface d'absorption de ces tissus. Il est important de noter que l'état inflammatoire peut augmenter le risque d'effets indésirables lors de l'administration d'anesthésiques locaux.[40]

L'absorption au niveau de l'espace péridural est plus complexe car elle implique les méninges, la graisse et les vaisseaux périduraux. Les anesthésiques locaux les plus liposolubles peuvent être retenus par les tissus adipeux, ce qui entraîne une diminution de la concentration au pic, mais prolonge l'action locale. Cela peut concerner environ 11% de la dose injectée de bupivacaine.

En général, il existe une relation linéaire entre la dose d'AL injectée et la concentration plasmatique atteinte. L'adrénaline, utilisée comme adjuvant à une concentration de 1 µg/ml, a un effet bénéfique en diminuant l'absorption des anesthésiques locaux et, par conséquent, le risque potentiel d'effets indésirables. Cependant, l'effet de l'adrénaline peut varier en fonction du site d'injection.[41]

5.2. Distribution :

Les AL ont un volume de distribution étendu dans tout le corps, mais leur concentration dans les tissus varie en fonction de leur vascularisation. Au début, ils se distribuent vers le cerveau, le cœur, les poumons, le foie et les reins.

Cependant, ce gradient de concentration s'inverse rapidement, et les anesthésiques locaux quittent ces organes pour se distribuer dans les tissus moins vascularisés mais à forte capacité de stockage, tels que les muscles et les tissus graisseux. Le muscle squelettique, en raison de sa masse, représente le réservoir principal d'anesthésiques locaux. En outre, les anesthésiques locaux subissent une extraction significative au niveau des poumons, ce qui entraîne une forte diminution de leur concentration sanguine après leur passage par les poumons, surtout au cours de la première minute (saturation rapide du compartiment) [41].

5.3. Métabolisme :

a. AL amides :

Subissent un processus de métabolisme enzymatique principalement au niveau du foie. Ce processus est plus rapide pour la prilocaïne, suivi de la mépivacaïne et de la lidocaïne [42]. Chez les êtres humains, le métabolisme hépatique de la bupivacaïne est également plus rapide que celui de l'étidocaïne.[43]

La bupivacaïne subit un processus de désalkylation impliquant l'azote du cycle pipéridine, ce qui donne naissance au pipecolylxylidide (ou desbutyl bupivacaïne). Un autre métabolite identifié est le 1-hydroxy-bupivacaïne.[44]

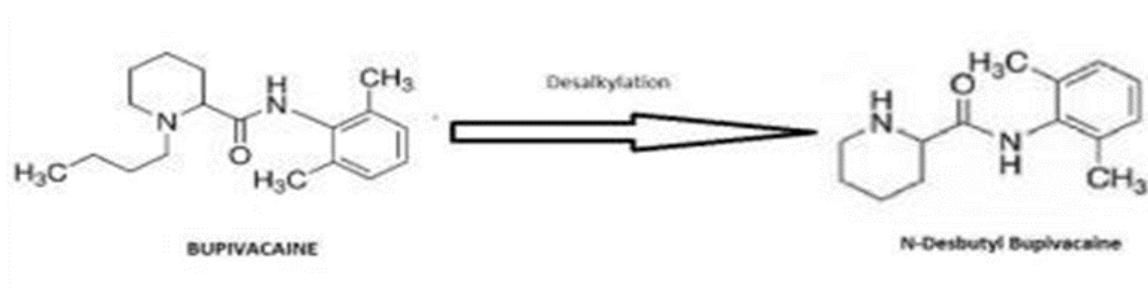


Figure n°26 : Métabolisme de la Bupivacaïne.

La ropivacaïne subit une hydroxylation aromatique par les microsomes hépatiques, ce qui génère plusieurs métabolites tels que le 1',6'-pipecolyl xylidide (PPX), le 2'-hydroxyropivacaïne (2'-OH Rop), et le 1'-hydroxyropivacaïne (1'-OH Rop). En cas de perfusion prolongée, il existe un risque d'accumulation de PPX.[45]

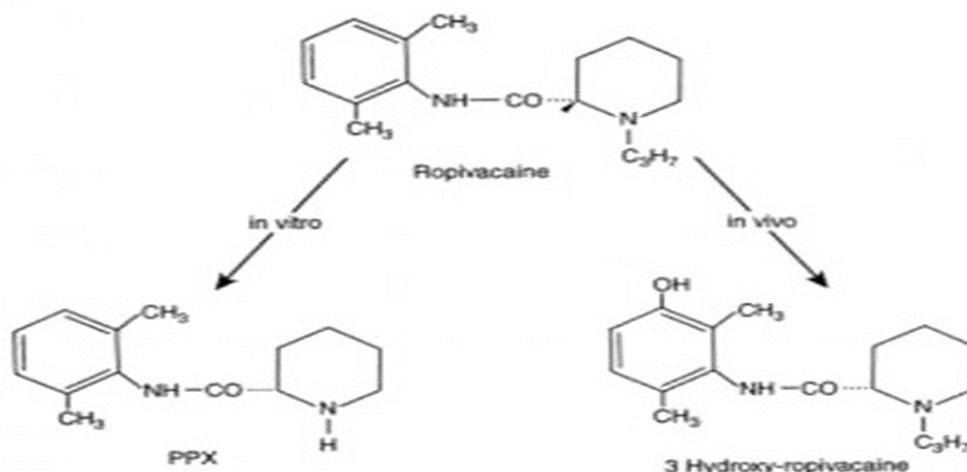


Figure n° 27 : Métabolisme du ropivacaine.

La lidocaïne subit une métabolisation importante dans le foie, et environ 11% de la dose administrée subit une désalkylation pour être transformée en monoéthylglycinexylidide. Ensuite, le radical éthyl restant est amputé pour donner naissance à la glycine xylidide. La désalkylation se caractérise par sa rapidité, tandis que la seconde phase est nettement plus lente. Ces deux métabolites sont bioactifs et contribuent à la fois aux effets pharmacologiques et aux effets indésirables.

Ces métabolites présentent une demi-vie plus longue que celle de la lidocaïne, en particulier la glycine xylide, ce qui expose au risque d'accumulation lors d'une perfusion prolongée.

Dans une telle situation, il peut se produire une compétition entre la lidocaïne et ce métabolite pour se lier aux sites spécifiques, ce qui pourrait entraîner une diminution de l'efficacité de la lidocaïne. Cela pourrait potentiellement nécessiter une augmentation des doses, ce qui accroîtrait par conséquent les risques d'effets indésirables.[46]

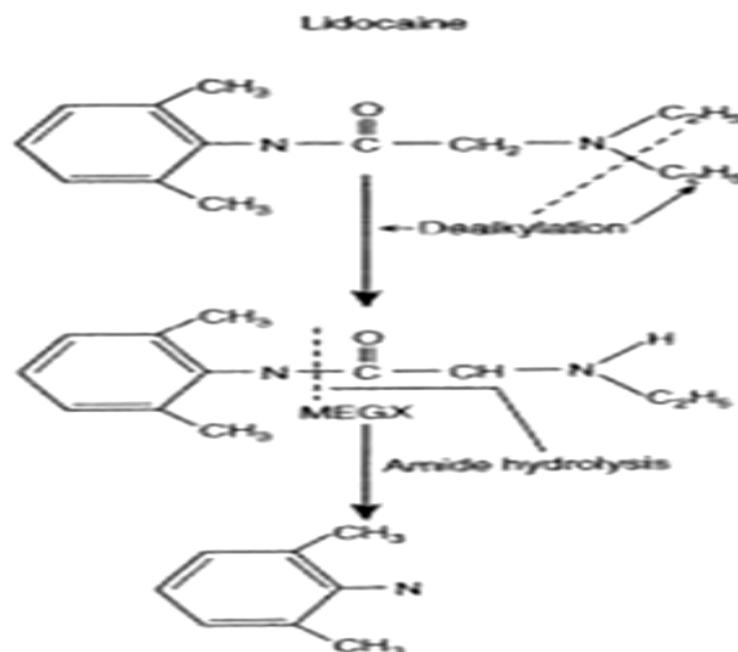


Figure n°28 : Métabolisme de la lidocaïne.

Plusieurs isoformes des cytochromes P450 présents dans les microsomes hépatiques sont impliquées dans ce processus de métabolisme hépatique.[47]

- ✓ CP450 : CYP3A → désalkylation (bupivacaïne – lidocaïne).
- ✓ CYP1A → oxydation de l'anneau benzène (ropivacaïne).

b. AL esters :

La procaine et la tétracaïne sont dégradées dans le plasma par les pseudocholinestérases, ce qui produit du PABA (acide para-amino-benzoïque). Qui est potentiellement responsable des réactions allergiques aux anesthésiques locaux.[48]

5.4. Excrétion :

Moins de 5% des AL sont excrétés sous leur forme d'origine par les reins. Les anomalies de la fonction rénale n'ont généralement pas d'effet sur la clairance des AL, mais il existe un risque de cumul de leurs métabolites bioactifs.[49]

6. Interactions médicamenteuses :

- Les anti-arythmiques :

Affectent également les canaux ioniques, en particulier les canaux sodiques, ce qui entraîne généralement un risque réel d'augmenter la dépression myocardique avec l'utilisation concomitante des anesthésiques locaux [50].

- Les médicaments ocytociques :

Favorisent la survenue d'une HTA, lorsqu'ils sont associés avec les solutions d'AL adrénalinées, administrées au cours du travail obstétrical par voie péridurale ou para cervicale.

- Les IMAO :

Bien qu'il n'existe pas de preuve clinique d'interactions dangereuses entre les anesthésiques locaux adrénalinés et les IMAO ou les antidépresseurs tricycliques, il est impératif de faire preuve d'une grande prudence afin de prévenir toute injection accidentelle intraveineuse de l'anesthésique local.

En plus de ces interactions médicamenteuses, d'autres ont été spécifiquement identifiées avec certains anesthésiques locaux.

- La lidocaïne :

L'amiodarone, les bêtabloquants (à l'exception de Esmolol), la cimétidine à partir d'une concentration de 800 mg/j, et l'œstrogène, augmentent la concentration plasmatique de la lidocaïne lorsqu'ils sont en association par inhibition ou réduction de son métabolisme hépatique.[51][52]

- La bupivacaïne :

Le propranolol : réduisait la clairance de la bupivacaïne de 35% chez des volontaires sains.[53]

La cimétidine : certains auteurs ont mis en évidence une diminution de la clairance de la bupivacaine lors d'une prémédication à la cimétidine.[54]

Inducteurs enzymatiques : la concentration plasmatique de bupivacaine peut être diminuée par des médicaments inducteurs enzymatiques, comme la rifampicine.

7. Indication et présentations :

7.1. Indication :

- L'anesthésie régionale intraveineuse est utilisée exclusivement pour les procédures chirurgicales dans les membres, après la mise en place d'un garrot pour empêcher la diffusion de l'anesthésique dans la circulation générale / l'organisme entier.
- L'anesthésie par infiltration est employée pour des interventions chirurgicales mineures très ciblées (au niveau du derme ou de l'hypoderme) :
 - Par injections intradermiques ou sous-cutanées pour la peau.
 - Pour les muqueuses.
- L'anesthésie par conduction est mise en œuvre de deux manières distinctes :
 - Par voie périphérique, en ciblant un tronc ou un plexus nerveux (cervical, brachial, lombaire, ou sacré), permettant ainsi une sélection précise de la région anesthésiée (par exemple, tout un membre ou la main).
 - Par voie centrale, au niveau des vertèbres, avec deux types distincts : la rachianesthésie et l'anesthésie péridurale.
- L'anesthésie de surface (par contact) est employée en agissant directement en superficie.
 - Sur la peau, en appliquant des crèmes ou des gels sur l'épiderme.
 - Sur les muqueuses de la sphère ORL, par exemple avec des produits pour la gorge, les bronches et les muqueuses génito-urinaires.

Efficacité de l'analgésie post opératoire du TAP bloc versus infiltration cicatricielle après chirurgie inguinale laparotomique sous rachianesthésie

- Sur la cornée de l'œil à l'aide de collyres. [55]

Autres indications : Les AL peuvent être aussi indiqués comme :

- Anti-arythmique pour la lidocaïne : Troubles du rythme ventriculaire.
- Anticonvulsivant pour la lidocaïne (2 mg/kg).
- Anti inflammatoire : par infiltration pour réduire la DPO aigue.[56]

7.2. Présentations :

- ❖ Anesthésie de surface : préparations pour applications cutané et au niveau des muqueuses.

Tableau n° XI : Préparation pour application cutanée

Pramocaïne	TRONOTHANE*Gel
Quinisocaïne	QUOTANE*Crème
Lidocaïne+ prilocaïne	EMLA*Crème EMLAPATCH* patch adhésif
Lidocaïne	VERSATIS* Emplâtre médicamenteux pour douleurs neuropathqie post-zosterienne

Tableau n° XII : Préparation pour application au niveau des muqueuses.

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

❖ Les formes injectables :

Les préparations contenant de l'adrénaline ne doivent pas être injectées par voie intraveineuse ni utilisées pour l'anesthésie des extrémités comme les doigts, la verge, en raison de l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline. Ceci comporte un risque de nécrose due à une ischémie.

Tableau n° XIII : Les formes injectables.

Molécule	Spécialité
Lidocaïne	XYLOCAINE* 0,5, 1 et 2% inj
Lidocaïne + adrénaline	XYLOCAINE ADRÉNALINE*1 et 2% inj
Procaïne	PROCAINE* 1 et 2% inj
Etidocaïne	DURANEST 1%* inj
Etidocaïne + adrénaline	DURANEST 1% ADRÉNALINE* inj
Articaïne + adrénaline	ALPHACAINE*inj
Mépipivacaïne	CARBOCAINE* inj
Ropivacaïne	NAROPÉINE*inj
Bupivacaine	MARCAINE* 0,5% 0,25% inj

8. Précautions/Contre-indications :

8.1. Conditions matérielles de sécurité :

Ces directives doivent être scrupuleusement observées ; en cas de non-respect, il convient de renoncer à effectuer une anesthésie locale. Il est essentiel d'adopter des mesures de précaution minimales :

- Prévoir une prémédication du patient par une benzodiazépine.
- La possibilité de coucher le patient sur un plan dur (possibilité de massage cardiaque).
- La disposition à proximité de l'opérateur d'un matériel d'assistance respiratoire en état de fonctionnement (notamment une source d'O₂), d'un ECG, la présence d'un aide opérateur est une sage précaution.
- Mise en place d'une voie d'abord.
- Le contrôle, à chaque moment de l'infiltration, de l'absence d'injection directe de l'anesthésique dans un vaisseau.[57]

8.2. CI aux AL :

- Allergie à un AL de la même famille ou à un des excipients.
- Trouble constitutionnel ou acquis de la coagulation.
- Trouble de la conduction AV.
- Épilepsie non contrôlée par le traitement.
- Anesthésie locale dans une zone infectée ou inflammée.
- Porphyrie.[58]

9. Effets secondaires et toxicité :

9.1. Effet secondaire :

- Les incidents dus à des réactions allergiques sont rares et comprennent des symptômes tels que l'urticaire, le bronchospasme voire un choc anaphylactique.
- Il existe un risque de dermatite de contact avec certains anesthésiques locaux.
- L'apparition d'un effet indésirable doit éveiller les soupçons d'un éventuel surdosage.
- Les réactions toxiques qui signalent un surdosage en anesthésie locale peuvent survenir dans deux situations : soit immédiatement en raison d'un passage accidentel intraveineux, soit plus tardivement en cas d'utilisation excessive de l'anesthésique.[59]

9.2. Toxicité :

Les incidents liés à un surdosage sont bien plus fréquents. La toxicité des anesthésiques locaux (AL) repose sur plusieurs facteurs :

La quantité injectée : il est crucial de respecter les doses maximales recommandées.

Le site d'injection : la résorption est plus rapide et complète lors d'un bloc intercostal que lors d'une anesthésie péridurale ; les injections accidentelles intravasculaires sont la principale cause.

La vitesse d'injection.

L'ajout d'adrénaline, utilisée pour réduire la toxicité des AL, comporte ses propres effets indésirables (risques associés à la vasoconstriction locale).

Ces accidents se traduisent par des troubles cardiovasculaires et neurologiques.[60]

III. Epidémiologie de la DPO de la hernie inguinale :

1. Généralité :

La douleur post-opératoire (DPO) représente un processus complexe, similaire à toute forme de douleur, engendré par une stimulation nociceptive qui est ensuite interprétée par les centres cérébraux supérieurs. Elle inclut des dimensions affectives et émotionnelles. Sa nature est extrêmement changeante, particulièrement imprévisible d'un individu à l'autre. Néanmoins, diverses caractéristiques du patient ainsi que les interventions d'anesthésie et de chirurgie peuvent influencer cette expérience douloureuse.[61]

Chaque procédure chirurgicale porte en elle le potentiel d'engendrer de la douleur, ce qui en fait une facette inévitable et non souhaitée de l'acte chirurgical. Bien que la douleur ne soit pas inéluctable, elle peut engendrer le risque de devenir chronique.[62]

Dans le domaine de la chirurgie herniaire, les techniques traditionnelles impliquaient la fermeture de l'orifice herniaire par des sutures de la paroi abdominale.

Au cours des quinze dernières années, d'importantes avancées ont été réalisées, notamment grâce à l'émergence de l'approche laparoscopique. Cette méthode a considérablement amélioré la qualité globale des soins prodigués.[63]

2. Incidence de la DPO de la hernie inguinale :

La douleur post-opératoire, en particulier dans sa forme chronique, demeure un mystère non résolu dans le contexte de la chirurgie herniaire. Selon la littérature, son taux d'incidence varie entre 0,03% et 31% [64], ce spectre reflétant la diversité des procédures chirurgicales ainsi que des caractéristiques des patients. Cependant, la douleur sévère est estimée de 2% à 4%.[65]

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

Incidence of groin pain after inguinal hernioplasty reported in the literature

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

3. Facteurs influençant la douleur :

3.1. Facteurs liés au patient :

- ❖ Le profil génétique : Les caractéristiques génétiques du patient jouent un rôle dans la perception de la douleur. En effet, la présence de mutations dans les gènes SCN9A ou SCN11A conduit à une insensibilité à la douleur [66]. Les recherches ont démontré une forte corrélation entre les variations génétiques du gène responsable de la Catechol-O-MethylTransferase (COMT) et du récepteur opiacé μ -opioïde (MOR) et la perception de la douleur.[67]
- ❖ Le sexe : les résultats d'une étude faite aux Etats-Unis faite en 2006 ont enregistré 11,1% d'hommes et 1,0% de femmes, ceci concorde avec une enquête menée en 2011 au CHU Gabriel Touré au Mali qu'elle a révélé que 95% des cas de douleur suite à une herniorraphie concernaient des hommes, avec seulement 1% de femmes touchées, ce qui a généré un sexe-ratio de 18,8 en faveur du sexe masculin.[68]

- ❖ L'âge : En 2016, une recherche suédoise avait établi que l'âge constitue un facteur de prédisposition à la douleur chronique après une cure de la hernie [69]. Cependant, aucune publication ultérieure n'a validé cette hypothèse.
- ❖ L'IMC : Aucune des études réalisées n'a démontré de lien significatif entre IMC et la DPO de la hernie inguinale.[70]
- ❖ L'état psychologique : La détresse psychologique, marquée par une souffrance émotionnelle comprenant des symptômes de dépression et d'anxiété, semble être étroitement liée à la douleur aiguë post-opératoire.[71]
- ❖ La douleur préopératoire : il existe un nombre limité d'études fournissant des données sur la fréquence et l'intensité de la douleur préopératoire. Une enquête menée en Écosse en 2002 avait clairement établi un lien très significatif entre l'apparition de la DPO et la présence de douleur préexistante avant l'intervention chirurgicale.[72]

3.2. Facteurs liés à la chirurgie :

- ❖ La technique chirurgicale :

Dans la littérature, il n'a pas été établi de manière statistiquement significative de lien entre l'apparition de la douleur et la technique chirurgicale.

- ❖ La qualification de l'opérateur :

En littérature, il a été établi une corrélation entre l'occurrence de la douleur et la compétence de l'opérateur. Les névralgies persistantes après la réparation de la hernie inguinale présentent des variations en fonction de la qualification du chirurgien. Cette relation pourrait être attribuée à la solide compréhension de l'anatomie par les praticiens ainsi qu'à leur expérience, réduisant ainsi les risques de lésions nerveuses et tissulaires.[73][74]

IV. Physiopathologie de la DPO aigue :

Des recherches s'étendant sur de nombreuses années ont permis de démontrer que la douleur aiguë post-chirurgicale possède une physiopathologie spécifique, englobant à la fois la sensibilisation périphérique et centrale, ainsi que l'influence de facteurs humoraux qui contribuent à la douleur tant au repos qu'au cours des mouvements.[75]

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

1. La nociception :

La nociception englobe toutes les fonctions de l'organisme qui assurent la détection, la perception et la réponse à des stimuli tant internes qu'externes qui pourraient être potentiellement nocifs pour le corps. C'est le terme employé pour décrire le processus sensoriel qui initie le signal nerveux engendrant la sensation de douleur.[76]

Les nocicepteurs, présents en grand nombre dans la peau, intensifient la détection de la douleur et facilitent l'identification de sa source. En comparaison, dans les tendons, les articulations et les viscères, les nocicepteurs sont moins nombreux et la source de la douleur est moins clairement définie.

Les nocicepteurs sont formés de terminaisons nerveuses libres qui ont la capacité de détecter des stimuli nociceptifs (transduction) et de coder l'intensité du stimulus. Ils génèrent des fibres à conduction lente de calibre moyen A δ et des fibres amyéliniques de petit calibre C.

1.1. Types de nocicepteur :

- Les mécano–nocicepteurs :

Ils sont surtout liés aux fibres A δ . Au niveau de la peau, ils répondent à des stimuli intenses de nature mécanique (piqûre, coupure, pincement...) et sont à l'origine d'une sensation brève et précise. Au niveau des viscères, les mécano–nocicepteurs sont sensibles à la distension des parois des organes creux.

- Les polymodaux :

Ils sont principalement associés aux fibres C et sont surtout présents au niveau musculaire, tendineux et articulaire. Ces nocicepteurs polymodaux réagissent aux stimuli mécaniques, thermiques (<18°C, >45°C) et chimiques, provoquant ainsi des sensations durables et moins spécifiques en termes de localisation.

1.2. Caractéristiques communes aux nocicepteurs :

- Seuil élevé d'excitation : nécessité d'une stimulation intense pour initier un potentiel d'action.
- Aptitude à encoder l'intensité du stimulus : leur réponse augmente proportionnellement à l'intensité du stimulus.
- Capacité de sensibilisation : la répétition des stimulations nociceptives réduit le seuil des nocicepteurs et accroît leur activité.

1.3. Activation des nocicepteurs :

Il existe deux types d'activation des nocicepteurs :

- La stimulation nociceptive agit directement sur le nocicepteur (comme une lésion tissulaire cutanée, ostéo–articulaire ou musculo–tendineuse).
- La stimulation nociceptive agit indirectement via des substances algogènes endogènes libérées en cascade à la suite de la lésion tissulaire.

Cela conduit à un processus dans lequel des mécanismes chimiques locaux, suivis d'une réponse inflammatoire et végétative locale, entraînent finalement des mécanismes d'hyperexcitabilité centrale.

1.4. Voies afférentes périphériques :

Les fibres afférentes périphériques, dont les dendrites appartiennent au premier neurone, ont leur corps cellulaire localisé dans le ganglion spinal, qui se trouve le long de la racine spinale dorsale. Ce protoneurone ganglionnaire, constitué par le premier neurone de la voie, projette un axone qui se dirige vers la moelle spinale à travers la racine dorsale. Il existe 2 types de fibres :

- **Fibre A δ :** Originaires principalement des nocicepteurs mécaniques, ces fibres possèdent un diamètre de 2 à 5 μm et sont entourées par de minces couches de myéline. La transmission à travers ces fibres est plus lente que celle dans les fibres A α , avec une vitesse d'environ 11 m/s. Leur champ récepteur est de petite taille, ce qui permet une discrimination précise du stimulus douloureux. De plus, les fibres A δ ont un seuil de sensibilité plus élevé que les afférences non nociceptives. Elles augmentent considérablement leur fréquence de décharge à mesure que l'intensité du stimulus augmente.
- **Fibres C :** Originaires principalement des nocicepteurs polymodaux, les fibres C présentent un diamètre inférieur à 1,2 μm et sont dépourvues de myéline. En raison de leur petite taille et de l'absence de myéline, qui accélère considérablement la transmission, leur vitesse de conduction est modérée, atteignant environ 0 m/s. Ces fibres possèdent un champ récepteur étendu. Elles sont sensibles aux stimuli mécaniques, thermiques ou chimiques, particulièrement lorsque ces stimuli sont répétitifs, et elles répondent par une décharge prolongée.

La sensation douloureuse transmise par les deux types de fibres présente donc une double composante :

- Une douleur rapide et précise, qui permet une localisation précise et qui se manifeste sous forme de pincement, de piqûre, etc., est transmise par les fibres $A\delta$. Ces fibres sont responsables d'une réaction réflexe rapide en quelques millisecondes.
- Une douleur qui se manifeste de manière plus lente, avec une sensation plus sourde et moins précise, ressemblant à une brûlure ou à un écrasement, est transmise par les fibres C. Ces fibres ne permettent que des réflexes plus lents, avec parfois des délais de réaction supérieurs à une seconde.

1.5. Intégration spinale et voies ascendantes spinales :

a. La corne dorsale spinale :

Au niveau de l'apex de la corne dorsale dans les lames I, II et V de la substance gélatineuse de la corne dorsale de la moelle (appelée REXED), les terminaisons de l'axone du protoneurone ganglionnaire établissent une connexion avec le deutoneurone (le deuxième neurone de la voie). Les fibres C projettent principalement sur les lames I et II, tandis que les fibres $A\delta$ se projettent principalement sur les lames II et V. Cet emplacement, les principaux neurotransmetteurs sont le glutamate et la substance P.

Les fibres nociceptives périphériques établissent des synapses au niveau intramédullaire avec deux catégories de deutoneurones :

- Les neurones nociceptifs spécifiques, dont les corps cellulaires résident dans les lames I et II. Ces neurones reçoivent uniquement les signaux des fibres $A\delta$ et C, et ils ne sont activés qu'au-delà d'un certain seuil de stimulation.

- Au niveau de la lame V, on trouve des neurones nociceptifs non spécifiques. Ces neurones sont considérés comme non spécifiques car ils reçoivent simultanément des informations nociceptives et non nociceptives provenant des zones musculaires, viscérales et cutanées. C'est ce qu'on appelle le phénomène de convergence viscéro-somatique. Ce phénomène explique les sensations de douleur projetée.

Dans des conditions normales, ces neurones sont principalement activés par des stimulations nociceptives cutanées. Cependant, dans des situations pathologiques, ils pourraient être stimulés par des nocicepteurs viscéraux, et l'information serait alors interprétée comme provenant des régions cutanées qui en sont normalement à l'origine.

b. Les voies spinales ascendantes :

L'axone du deutoneurone fait une croisée, au niveau de l'étage, à la commissure grise ventrale juste en avant du canal de l'épendyme, puis il se dirige vers le cordon antérolatéral du côté opposé de la moelle pour former le faisceau spinothalamique. Ce faisceau rassemble généralement entre 80 et 90% des fibres nociceptives.

Les fibres nerveuses de la voie nociceptive, une fois ascendantes dans le cordon antérolatéral de la moelle, atteignent le bulbe. Elles sont accompagnées des fibres nerveuses du noyau spinal du trijumeau, qui transportent la sensibilité nociceptive du visage.

Il existe deux contingents spinaux de la nociception :

- Une voie médiane :

La trajectoire de cette voie est caractérisée par une propagation graduelle et répartie dans les structures cérébrales, transmettant un signal d'alerte et d'éveil, et jouant un rôle dans les aspects émotionnels et cognitifs de la sensation douloureuse : le faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique. Celui-ci est constitué de fibres à petit diamètre et à conduction lente, impliquant de multiples relais synaptiques.

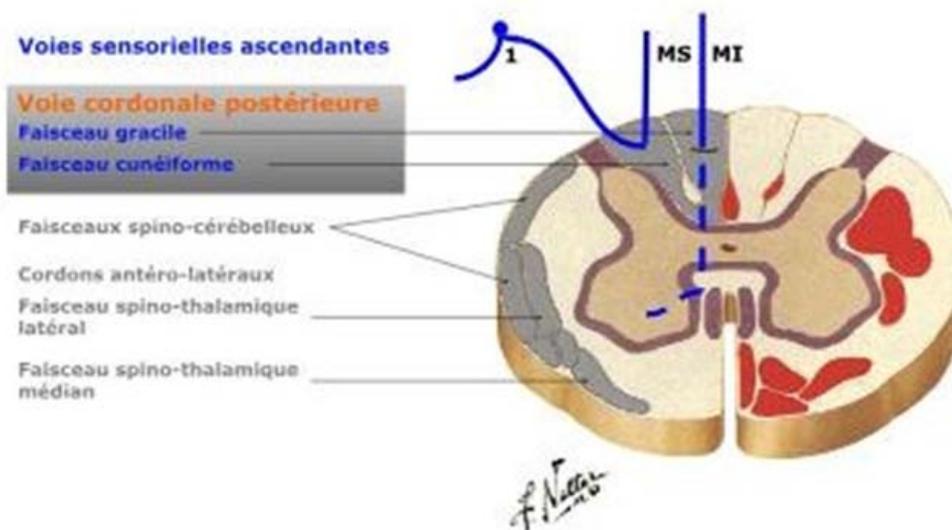


Figure n° 29 : Organisation de la voie cordonale médiane.[2]

- Une voie latérale :

Cette voie est caractérisée par sa rapidité et sa projection directe vers le cortex somatosensoriel, où elle porte les éléments sensoriels et discriminatifs de la douleur (localisation et caractéristiques du stimulus nociceptif) : le faisceau néo-spino-thalamique. Composé de fibres rapides à faible nombre de synapses, ce faisceau provient principalement des lames I et V de la moelle et transmet principalement les informations provenant des fibres périphériques à champ récepteur restreint. De plus, il présente une organisation spatiale des fibres en accord avec la loi d'empilement des fibres de Kahler.

Après la croisée des fibres, celles provenant du sacrum occupent la position la plus latérale, tandis que celles venant du cou se situent plus médialement. En suivant de l'extérieur vers l'intérieur, les fibres du membre inférieur sont suivies par celles du tronc et enfin celles du membre supérieur.

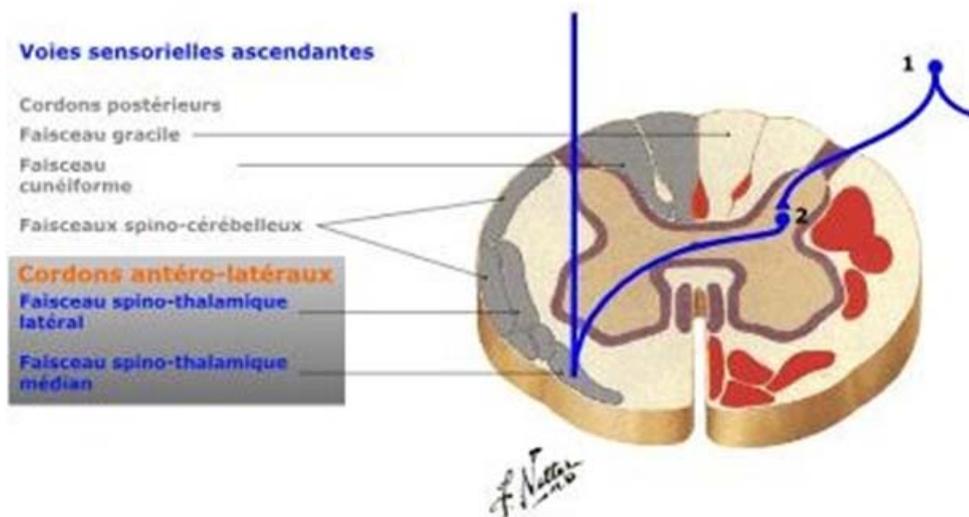


Figure n°30 : Organisation de la voie cordonale latérale.[2]

1.6. Centres supra-segmentaires :

- Le système médian : Le faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique diffuse ses projections à travers la substance réticulée du tronc cérébral à différents niveaux, ainsi qu'aux noyaux intralaminaires du thalamus (thalamus non spécifique), sans suivre une organisation somatotopique. De plus, il s'étend directement ou indirectement vers l'hypothalamus et le striatum.
- Le système latéral : Le faisceau néo-spino-thalamique se joint à la voie lemniscale médiale et se projette de manière somatotopique sur le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus, également appelé VPL. Ces noyaux servent de relais pour toutes les voies sensibles ayant des connexions corticales.

Il est important de noter que le système transmettant les informations liées à la douleur demeure distinct sur le plan anatomique de celui en lien avec le toucher et la proprioception (voie lemniscale).

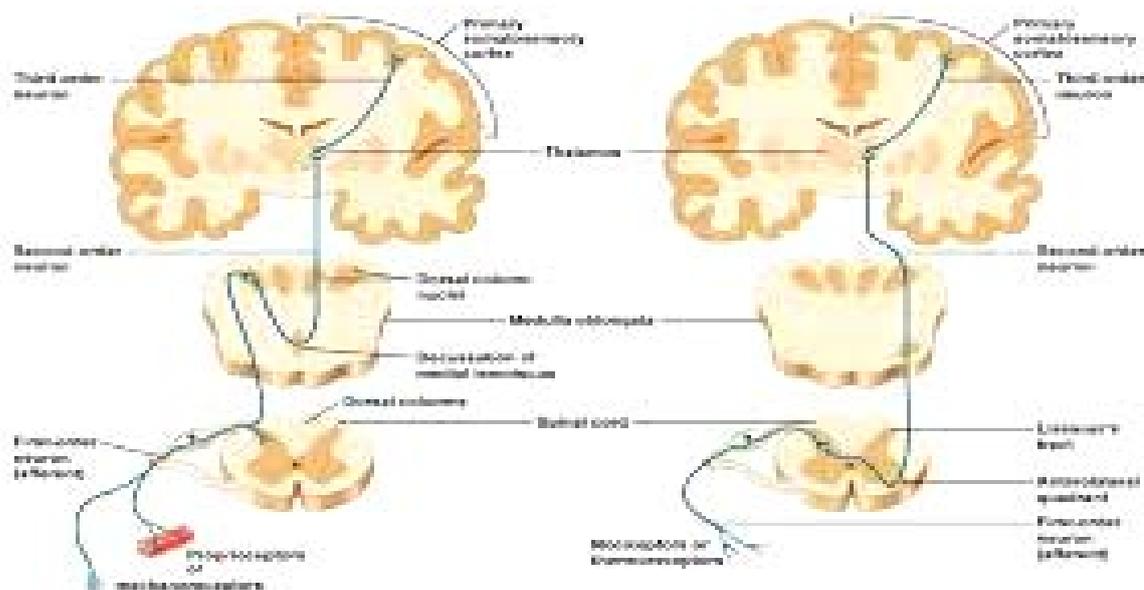


Figure n°31 : Voies de la sensibilité et la douleur. [2]

1.7. Aires corticales somesthésiques nociceptives :

C'est au niveau cortical que l'organisme acquiert la conscience de la nature douloureuse de l'information et développe la capacité de distinguer la localisation de la douleur grâce à la représentation corporelle corticale, également connue sous le nom d'homunculus sensitif.

Principalement, les informations issues des fibres A δ sont acheminées vers le cortex somesthésique primaire, jouant un rôle crucial dans la perception de l'intensité et de la localisation de la douleur. Les informations nociceptives provenant des fibres C ne sont pas relayées vers le cortex somesthésique primaire, mais elles sont transmises aux cortices associatifs.

1.8. Les mécanismes de contrôle de la douleur :

Il est complexe de comprendre la physiopathologie de la douleur sans considérer les systèmes de modulation de la transmission des signaux nociceptifs. Ces mécanismes de régulation, qu'ils agissent au niveau de la moelle (systèmes segmentaires ou supraspinaux) ou des structures cérébrales (comme la substance grise périaqueducale), sont capables d'altérer le transfert des informations nociceptives au niveau médullaire.[77][78]

2. Hyperalgésie post-opératoire :

2.1. Définition :

L'hyperalgie se caractérise par une réaction excessive à un stimulus nociceptif qui dépasse le seuil douloureux normal du patient. En période post-opératoire, elle s'associe à l'allodynie, une sensation douloureuse provoquée par un stimulus généralement non nociceptif. L'hyperalgie et l'allodynie représentent ainsi deux phénomènes distincts qui reflètent une sensibilisation du système nerveux central et périphérique après des stimulations nociceptives provenant du site opératoire.[79]

2.2. Bases fondamentales :

La physiopathologie de l'hyperalgésie post-opératoire présente une complexité qui englobe des mécanismes de sensibilisation localisés au niveau des nocicepteurs (sensibilisation périphérique) ainsi qu'à la corne postérieure de la moelle épinière par l'activation des récepteurs NMDA (sensibilisation centrale). Ces deux processus se manifestent respectivement en périphérie sous forme d'hyperalgésie primaire et en cascade sous forme d'hyperalgésie secondaire.

La prévention de l'hyperalgésie post-opératoire repose sur la minimisation du traumatisme tissulaire, l'administration d'AL et de certains antalgiques.

En effet, chaque intervention chirurgicale représente un traumatisme pour les tissus, ce qui entraîne une réponse inflammatoire autour de la zone lésée.[79]

- ➔ La sensibilisation périphérique : La lésion causée par l'intervention chirurgicale ainsi que la réponse inflammatoire qui en découle jouent un rôle majeur dans l'apparition de la DPO en permettant la transmission des signaux nociceptifs provenant de la périphérie. La libération de médiateurs inflammatoires (la substance P et le peptide lié au gène de la calcitonine), ainsi que de sensibilisateurs tels que les prostaglandines, les bradykinines et les ions H⁺, au niveau du site chirurgical, contribue au recrutement et à la sensibilisation des nocicepteurs périphériques.

- La sensibilisation centrale : les fibres nerveuses sensibles centrales sont également sujettes à la sensibilisation. Du point de vue neurophysiologique, cette sensibilisation se manifeste à travers trois phénomènes distincts :
- ✓ Une réduction des seuils d'activation des neurones centraux.
 - ✓ Une réponse plus importante à une stimulation supraliminaire.
 - ✓ Une activité spontanée centrale plus élevée.

Les stimuli nociceptifs pendant et après la chirurgie peuvent entraîner des réactions accrues des neurones nociceptifs au sein du système nerveux central (sensibilisation centrale), ce qui amplifie l'intensité de la douleur.

D'un point de vue neurobiologique, la sensibilisation centrale est expliquée par la libération de neurotransmetteurs excitateurs (principalement le glutamate, l'aspartate et les neurokinines) au niveau de la première synapse. Le NMDA post-synaptique, favorise l'influx calcique intracellulaire qui joue un rôle primordial dans l'activation de différentes cascades de signalisation intracellulaires. Cette sensibilisation centrale correspond à une zone d'hyperalgésie observée à distance de la cicatrice et de son inflammation, c'est-à-dire en zone saine.

Des études cliniques suggèrent que les opioïdes semblent amplifier la transmission du signal.[80]

V. Les TAP blocs :

1. Historique :

Le premier "Transverse Abdominal Plane Block" ou TAP bloc a été introduit en 1110 par A. Rafi [81], il détaille une approche du triangle lombaire de JLP pour accéder au plan neuro-fascial du muscle transverse abdominal. En pratique clinique, ce bloc, réputé pour sa relative simplicité technique, a été rapidement adopté par de nombreuses équipes, bien que le débat sur son efficacité ne soit pas tranché. Après plus de 17 ans et plus de 200 publications, il pourrait être opportun d'évaluer l'importance du TAP bloc pour l'analgésie postopératoire et de rappeler les principes fondamentaux de sa réalisation, qui ont évolué depuis la technique originale de Rafi.

En 1111, McDonnell et ses collaborateurs introduisent une nouvelle méthode d'analgésie régionale locorégionale qu'ils nomment "the TAP block".

2. Définition :

La méthode exposée par Rafi, impliquant une injection à l'aveugle dans le triangle de Petit, également connue sous le nom de technique des "2 pops", offre une approche latérale pour atteindre le plan du muscle transverse. Cette technique repose sur la sensation de franchissement de fascias : la première résistance est liée au passage de l'aponévrose superficielle de l'oblique interne (OI), et la deuxième résistance au passage de l'aponévrose profonde de l'oblique interne (OI). Étant donné que l'approche est très postéro-latérale, la ponction ne traverse pas le muscle oblique externe (OE). Selon les études, la diffusion après une injection selon cette approche s'étend de T1 à L0, de T1 à T00 ou encore de T1 à L0.

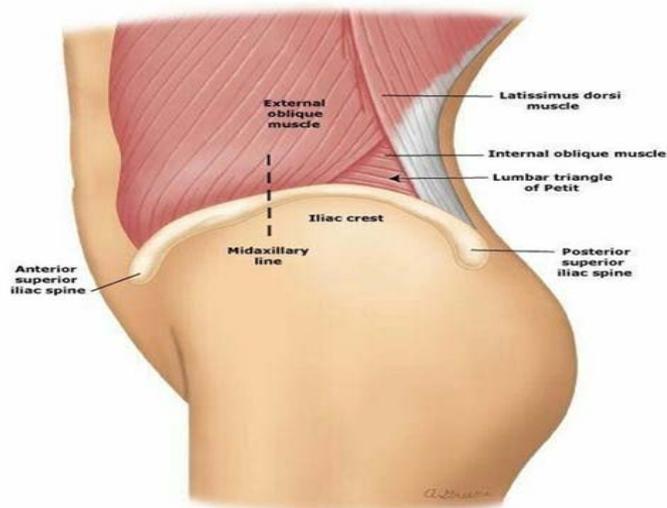


Figure n°32 : anatomie de triangle de JLP.

En raison de cette diffusion restreinte vers les métamères les plus hauts, d'autres méthodes d'approche ont été avancées. L'approche sub-costale offrirait la possibilité d'une analgésie au-dessus de l'ombilic, comme le suggère Hebbard [82]. Dernièrement, dans le but de regrouper les divers blocs de la paroi abdominale, il a développé une nouvelle classification personnelle des différents types de TAP blocs (5 variantes), basée sur leur étendue théorique.[83]

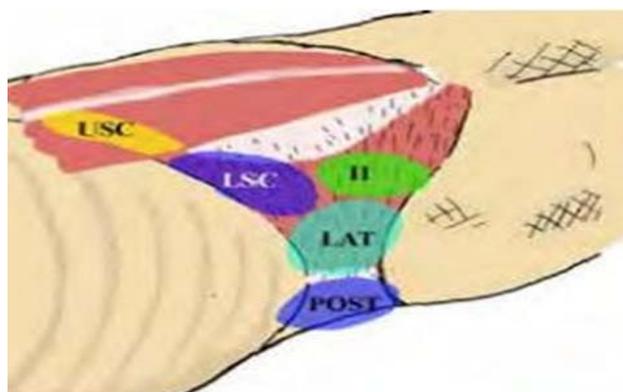


Figure n°33 : Représentation schématique des différents sites au niveau desquels pourrait être réalisé le TAP bloc. D'après Hebbard [7]

USC =upper subcostal : subostalhaut, LSC =lowersucostal : sub-costal bas, Lat = TAP bloc latéral ; Post = TAP Bloc postérieur ; II = bloc ilio-inguinal - iliohypogastrique.

3. Technique :

L'incapacité de la plupart des anesthésistes à reproduire la méthode de Rafi, principalement en raison de la complexité de localiser le triangle de Petit, due à la variabilité de sa position, ainsi que de la difficulté à le détecter chez les patients obèses, renforce l'argument en faveur de l'adoption de l'échoguidage pour la réalisation d'un bloc de paroi [84]. Cette recommandation est d'autant plus pertinente chez les enfants en raison de la marge d'erreur limitée possible. En outre, la plupart des complications associées au TAP Bloc ont été documentées lors de l'utilisation de la méthode à l'aveugle. Actuellement, il n'existe pas d'étude comparative entre le TAP Bloc réalisé sous échographie et la technique classique en termes de taux d'échec et de complications. L'échographie permet de savoir précisément où est injectée la solution ce qui pourrait potentiellement améliorer le taux de succès du bloc. Le TAP bloc doit donc être réalisé sous échoguidage [82] selon Hebbard.

3.1. TAP bloc classique :

a. TAP bloc à l'aveugle :

La méthode appelée "à l'aveugle" ou "à la perte de résistance" implique une ponction à un point localisé dans le triangle lombaire de Jean-Louis Petit.

Le patient en décubitus dorsal, le triangle de Petit est identifié en palpant la crête iliaque (constituant la base du triangle) de l'avant vers l'arrière. On peut sentir un espace ouvert entre le bord arrière du muscle oblique externe et le bord avant du muscle grand dorsal.

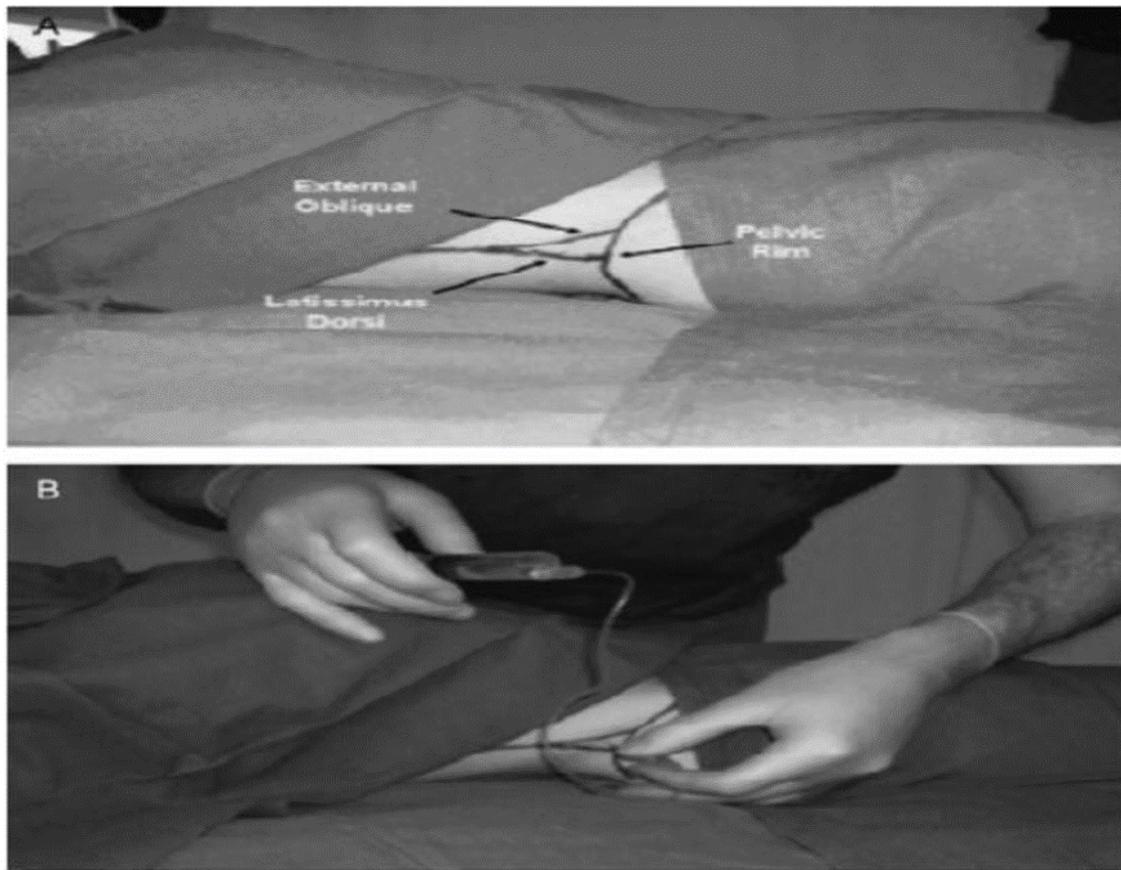


Figure n°34 : A et B. Repères anatomiques limitant le triangle de Petit et zone d'insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc. [7]

Malgré sa localisation théoriquement simple, le triangle de Petit présente de nombreuses variations [85], que ce soit en termes de dimensions ou de positionnement. La paroi abdominale qui constitue le fond du triangle est composée uniquement du muscle transverse et des prolongements fasciaux des muscles obliques internes et externes.

La méthode initialement proposée par Rafi en 2001 a été adaptée par McDonnell qui a décrit une technique à deux paliers (2 pops). Le premier palier correspond au passage de l'extension fasciale du muscle oblique externe, et le second au passage de l'extension fasciale du muscle oblique interne. À ce stade, l'aiguille se trouve dans le plan transversal de l'abdomen.

Après un test d'aspiration excluant une ponction vasculaire, l'AL est injecté.

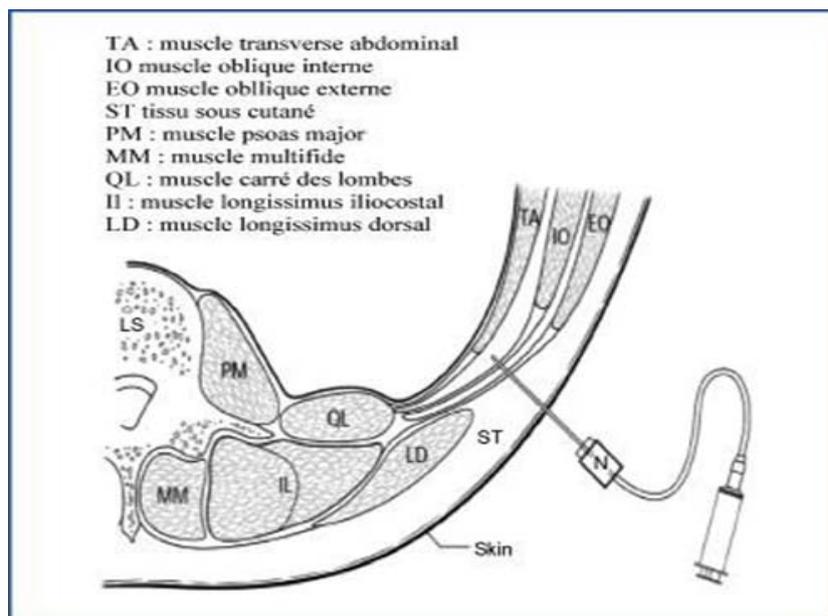


Figure n°35 : Insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc qui traverse successivement les fascias des muscles OE et OI. L'extrémité de l'aiguille se trouve sur le plan aponévrotique situé entre le muscle OE et le muscle transverse.[86]

En raison de la position très postérieure du triangle, il peut être nécessaire de déplacer légèrement le patient afin de mieux accéder à la région ciblée, ce qui peut constituer une limitation à la réalisation de la procédure. De même, la complexité de l'identification des structures musculaires chez les patients obèses peut rendre la technique plus ardue. Ces challenges techniques ont conduit à une préférence pour l'utilisation de l'échoguidage lors de la réalisation du TAP bloc.

b. Technique échoguidée :

La procédure est effectuée chez un patient en décubitus dorsal. Une sonde linéaire multifréquence (12–8 MHz) s'avère optimale pour explorer l'anatomie et réaliser le bloc. Il est conseillé d'opter pour une aiguille d'une taille comprise entre 8 et 11 mm (des aiguilles conventionnelles pour les blocs nerveux périphériques ou une aiguille de Tuohy).

La sonde à haute fréquence est positionnée au niveau de l'ombilic, qui apparaît comme un espace sombre au centre, flanqué par les muscles droits de l'abdomen de chaque côté. La sonde est déplacée latéralement du côté où le bloc doit être réalisé. Cela permet de visualiser le bord extérieur du muscle droit de l'abdomen dans sa gaine, puis la ligne semi-lunaire où les trois gaines des muscles larges de l'abdomen (oblique externe, oblique interne et transverse) fusionnent. La sonde arrive finalement au bord latéral de l'abdomen, sur la ligne horizontale passant par l'ombilic ; les trois plans musculaires sont bien individualisés.

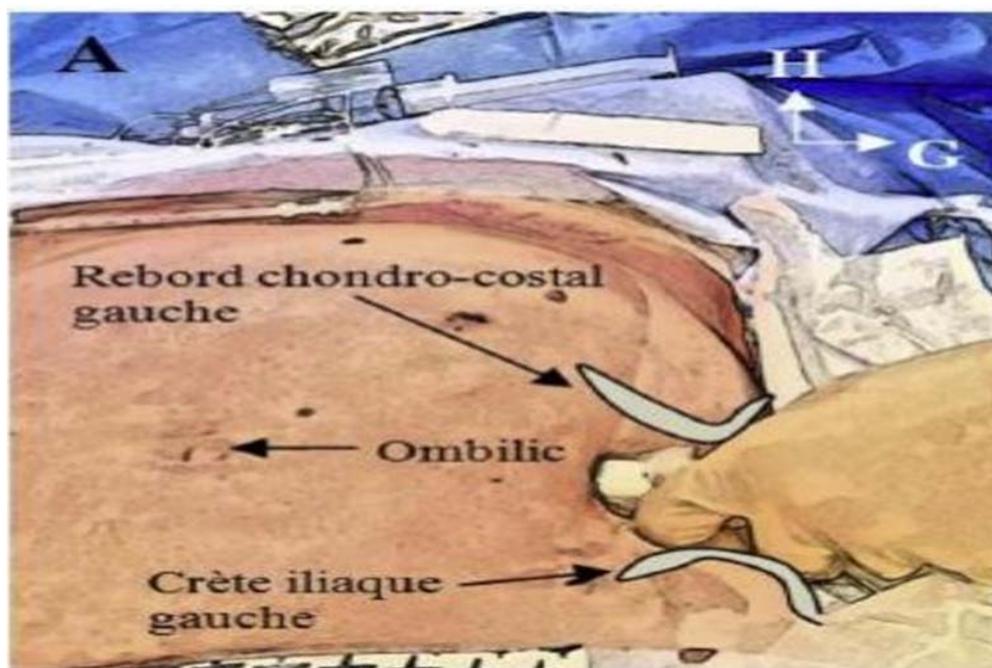


Figure n°36 : Positionnement de la sonde échographique.

Le site de ponction se trouve en antérolatéral, à une distance d'environ 1 cm du bord de la sonde, en suivant une direction postérieure sous control échographique. Lorsque l'aiguille est clairement visible dans le plan qui sépare le muscle oblique interne et le muscle transverse, l'AL est injecté.

En cas de doute, on réalise un test d'hydro-localisation afin de visualiser la pointe de l'aiguille.

3.2. TAP bloc sub-costal :

Hebbard a introduit l'approche sub-costale pour résoudre les limitations dans l'extension du TAP bloc latéral afin d'atteindre les dermatomes plus céphaliques. Il permet de bloquer les nerfs intercostaux (de T7 à T10) à leur émergence au niveau du rebord costal antérieur. Il peut être réalisé en injection simple (TAP bloc subcostal) ou en injections multiples (TAP bloc subcostal oblique). Le TAP bloc subcostal implique l'injection unique de l'anesthésique local entre le muscle transverse (ou son fascia) et les grands droits de l'abdomen.

La sonde est positionnée de manière parallèle au bord chondro-costal [87]. Pour une cure de la hernie, la sonde et la ponction sont déplacées vers le bas jusqu'au niveau de la crête iliaque.

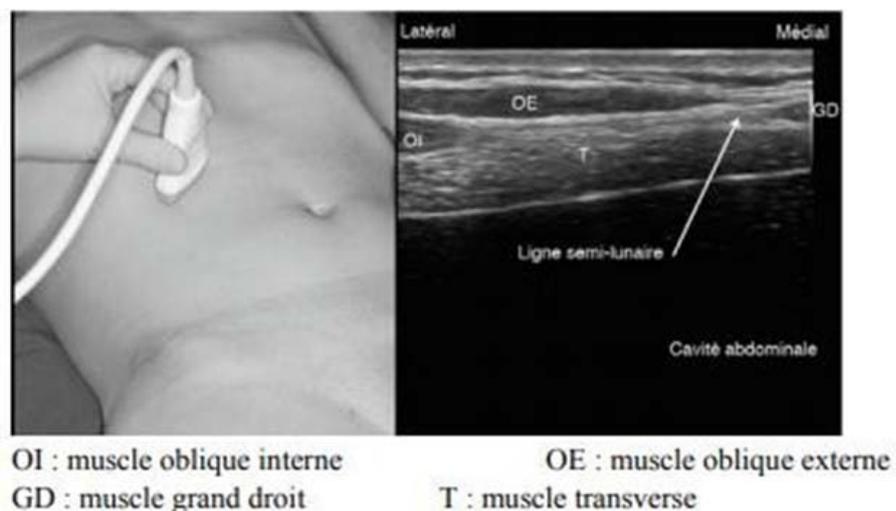


Figure N°37 : Position de la sonde et repères musculaire des TAP sub-costal et sub-costal oblique.

En fonction de la position de la sonde par rapport au bord chondro-costal, le blocage peut englober les nerfs intercostaux de T8 à T9 ou de T9 à T10. Si le site de ponction se trouve à proximité de l'apophyse xiphoïde, il est nécessaire de procéder à une vérification préalable des structures vasculaires passant en avant du muscle transverse à ce niveau à l'aide d'un Doppler. Une technique à injections multiples est proposée [88].

L'aiguille est insérée à proximité de l'apophyse xiphoïde, puis, une fois traversée la peau, elle est dirigée dans un plan transverse, en suivant le grand axe de la sonde le long du rebord costal en direction de la crête iliaque. Au cours de cette progression, de multiples injections d'AL sont effectuées, ce qui permet une large "hydrodissection" du plan transverse, assurant ainsi une analgésie pouvant couvrir les niveaux T7 à T11. Il est également possible de placer des cathéters en utilisant cette approche [89].

3.3. TAP bloc inter costo-iliaque :

La sonde est placée perpendiculairement, le long du bord externe de la paroi abdominale, entre la crête iliaque et le rebord costal inférieur. L'épaisseur des différents plans musculaires et des tissus sous-cutanés peut varier, ce qui peut entraîner des inexactitudes. Diverses techniques sont disponibles pour identifier de manière précise le plan d'injection situé entre le muscle transverse et le muscle oblique interne.

L'utilisation du péristaltisme digestif pour localiser initialement la cavité péritonéale est une méthode simple et efficace pour différencier les différents plans musculaires, en partant du plus profond au plus superficiel : cavité péritonéale, muscle transverse, muscle oblique interne, muscle oblique externe, tissu sous-cutané [90].

Une méthode alternative consiste à localiser les muscles droits en positionnant la sonde au niveau de l'ombilic. Ensuite, en la déplaçant latéralement, on peut clairement distinguer la ligne semi-lunaire qui sépare le muscle droit des muscles larges, les rendant ainsi parfaitement discernables. La sonde est déplacée latéralement jusqu'au bord de l'abdomen. L'aiguille peut être avancée soit dans le plan des ultrasons (In Plane), soit en dehors du plan des ultrasons (Out Of Plane). Cette dernière approche est rarement mentionnée dans la littérature.

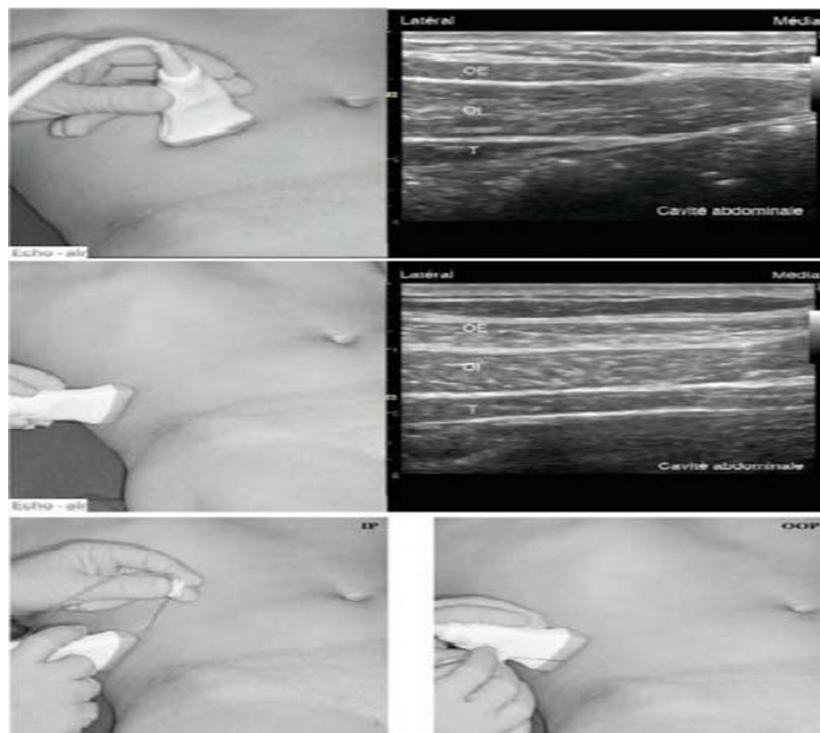


Figure N°38 : Séquence du TAP inter costo-iliaque depuis l'ombilic jusqu'au plan de ponction.

La position précise de la pointe de l'aiguille pendant son avancée peut être déterminée grâce à plusieurs méthodes, notamment la perte de résistance visible et palpable, l'injection d'anesthésique local (technique d'hydrolocalisation) et les mouvements générés par le déplacement de l'aiguille.

La progression en dehors du champ pourrait simplifier la procédure chez les patients obèses en réduisant la distance parcourue par l'aiguille. Une fois que le plan d'injection est atteint, la séparation des fascias devient clairement visible (visualisation en lentille). L'évaluation clinique de l'efficacité du bloc TAP transverse a été envisagée. Chez certains patients, le blocage des fibres motrices peut entraîner un bombement caractéristique de la paroi latérale de l'abdomen (signe du "Flank Bulge"), qui semble être corrélé à une réduction de la sensibilité thermique lors du test au froid [91], ce signe n'est pas souvent présent. Selon d'autres auteurs, il pourrait être attribuable à l'accumulation d'anesthésique local ou à la collection de sang (hématome) [92].

Le TAP bloc transverse offre une zone d'analgésie qui se limite généralement à la partie inférieure de l'abdomen, allant de T00 à L0, et parfois atteignant T01.

Pour étendre l'analgésie aux zones subcostales et latérales de l'abdomen, élargissant ainsi les indications possibles, de nouvelles techniques ont récemment été suggérées, notamment le TAP bloc subcostal, le TAP subcostal oblique, et le bloc du plan du fascia transversalis (qui ont été mentionnés et expliqués précédemment). Leurs applications spécifiques et les variations dans la répartition de l'analgésie qu'ils procurent nécessitent encore une évaluation approfondie [82].

3.4. TAP bloc postérieur :

Également connu sous le nom de bloc carré des lombes, ce bloc est plus aisément effectué sur un patient en position latérale. Le muscle carré des lombes est situé en position postérieure, à l'extrémité médiale du muscle transverse. L'injection est réalisée en avant du muscle carré des lombes, ce qui permet une diffusion centrée autour des niveaux T11 à L1 [93]. Cette technique correspond au bloc TAP postérieur de Hebbard.



Figure N°39 : Bloc au carré des lombes. Repères de ponction

4. Choix de produit :

Le choix de l'agent pharmacologique, sa concentration et son volume varient d'une étude à l'autre. Dans le cadre des infiltrations d'anesthésiques locaux, il est recommandé d'utiliser des agents à action prolongée et à faible toxicité. À ce jour, la quantité optimale en termes de volume et/ou de concentration nécessaire pour obtenir une analgésie efficace et durable demeure inconnue. Le délai d'action du TAP bloc doit encore être précisé, car la plupart des techniques sont effectuées sous anesthésie. Chez l'adulte, il est important de respecter les doses maximales de 225 mg pour la ropivacaïne et de 150 mg pour la lévobupivacaïne.

5. Indication et intérêt :

Le TAP bloc s'intègre de manière optimale dans la stratégie d'analgésie multimodale qui peut être appliquée à toutes les interventions chirurgicales abdomino-pelviennes, dans lesquelles les douleurs pariétales et viscérale se chevauchent [94]. L'importance du TAP bloc réside dans le fait que la composante de la douleur pariétale, joue un rôle significatif, voire dominant, dans la DPO.

De plus, certaines études suggèrent que le blocage des influx nociceptifs provenant de la paroi pourrait potentiellement avoir un effet bénéfique sur la composante viscérale de la douleur [95]. Actuellement, il n'existe pas de consensus clair concernant le choix de la technique à utiliser (site de ponction, bloc unilatéral ou bilatéral).

5.1. Indications :

a. Hystérectomies :

Douze publications se sont penchées sur l'utilité du TAP bloc pour les hystérectomies et la chirurgie gynécologique. Une méta-analyse datant de 2013 [96], basée sur cinq études contrôlées, a révélé une réduction des scores de douleur et de la consommation de morphine jusqu'à la 11ème heure après l'intervention, mais pas au-delà.

Des études plus récentes, qui n'ont pas été incluses dans cette méta-analyse, renforcent cette amélioration de la qualité de l'analgésie postopératoire, bien qu'elle reste limitée aux 11 premières heures [97].

b. Analgésie des césariennes :

Il existe au moins 18 études publiées sur ce sujet, Une méta-analyse de 2012 [98] apporte des précisions sur les indications des TAP Bloc dans cette situation.

Si une rachianesthésie avec morphine est administrée, il est probablement superflu de procéder à un TAP Bloc, même si la morphine est connue pour entraîner plus d'effets secondaires. De plus, une étude a montré une amélioration de la qualité de l'analgésie au cours des premières heures postopératoires lorsque le TAP Bloc est associé à la morphine [99].

En l'absence d'injection de morphine intrathécale, l'utilisation du TAP Bloc est recommandée. Elle contribue à réduire les niveaux de douleur au cours des 24 premières heures et diminue le besoin en antalgiques.

La mise en place de deux cathéters est possible [100]. Il n'y a pas alors de différence significative avec la perfusion continue d'un cathéter pariétal.

La césarienne représente une situation particulière en ce qui concerne le risque de toxicité, car toutes les manifestations cliniques de toxicité aiguë signalées ont été documentées dans ce contexte [101]. Une vigilance particulière est donc impérative.

c. Hernies abdominales :

Plus de 20 publications sont disponibles, et presque toutes rapportent une réduction des scores de douleur ainsi que des besoins en antalgiques [102]. Ces effets sont généralement observés dans les 48 premières heures après l'opération.

Toutefois, dans le cas des hernies, cet effet est particulièrement significatif, car la plupart des hernies chez les adultes sont normalement traitées en ambulatoire [103]. Sur le plan technique, le bloc sera réalisé légèrement au-dessus de la crête iliaque, comme démontré par Tran et al.

Dans ces conditions, la diffusion du bloc est centrée sur T10 à L1, les territoires les plus directement concernés par l'incision chirurgicale [104].

Il est recommandé de réaliser un TAP Bloc unilatéral pour les hernies inguinales (ou ombilicales ou de la ligne blanche) chez les adultes en ambulatoire. Cette approche offre une excellente analgésie pour la période opératoire, réduisant, voire éliminant, le besoin de morphiniques pendant l'opération et fournissant une analgésie postopératoire de qualité, probablement limitée aux premières 24 heures.

d. Laparotomies :

Plus de 40 publications abordent ce sujet. Il existe quatre méta-analyses disponibles datant des années 2010, 2011, 2012 et 2014.

La première méta-analyse de 2010, qui comprenait 8 études portant sur 358 patients, met en évidence l'efficacité supérieure du TAP Bloc par rapport au placebo. Cependant, aucune comparaison avec la péridurale ou l'infiltration de la paroi n'était disponible à ce moment-là [105].

La deuxième méta-analyse rapporte les avantages du TAP Bloc, notamment une réduction des scores de douleur, un délai plus long avant la première demande d'antalgique, et une diminution des effets secondaires liés aux morphiniques chez les patients ayant bénéficié d'un TAP Bloc [106].

La méta-analyse réalisée en 2012 [107] visait à déterminer les indications spécifiques du TAP Bloc.

Les résultats de cette analyse indiquent effectivement une amélioration de l'analgésie postopératoire en chirurgie digestive. Cependant, il était difficile de préciser clairement quelles interventions chirurgicales pourraient bénéficier le plus d'un TAP Bloc.

En outre, l'étude menée par Zhao et al. Dans le contexte spécifique de la chirurgie cœlioscopique a constaté une réduction de la consommation d'antalgiques, une diminution du nombre de patients ayant besoin d'antalgiques, ainsi qu'une réduction des scores de douleur qui s'estompent après 24 heures. De manière inattendue, cette étude a également signalé une incidence plus élevée de nausées et vomissements postopératoires chez les patients ayant subi un TAP Bloc [108].

Dans la pratique, le TAP Bloc a été couronné de succès dans diverses interventions chirurgicales telles que des gastrectomies, des résections hépatiques, des colectomies et des procédures de chirurgie bariatrique. Les auteurs ont signalé des résultats analgésiques efficaces à la suite de laparotomies et de cœlioscopies.

Certains ont même suggéré d'intégrer le TAP Bloc dans les programmes de réhabilitation précoce. De plus, le TAP Bloc a été utilisé avec succès en tant que méthode d'analgésie de secours après la chirurgie ou chez des patients particulièrement vulnérables subissant des interventions chirurgicales majeures du tractus gastro-intestinal, ou lorsque l'évitement de l'utilisation des morphiniques était souhaitable.

La fermeture d'iléostomie est très probablement l'une des indications les plus appropriées pour le TAP Bloc : l'intervention chirurgicale est unilatérale et la zone opératoire est restreinte [109].

L'analgésie péridurale demeure plus efficace que celle du TAP Bloc. Cependant, il est important de noter que tous les patients ne sont pas éligibles à l'analgésie péridurale. Par conséquent, en cas de contre-indication ou d'impossibilité de recourir à une analgésie péridurale, le TAP Bloc peut constituer une option appropriée.

e. Cholécystectomies :

Seize études ont été examinées, et dans l'ensemble, elles indiquent une réduction des scores de douleur et de la nécessité d'antalgiques, bien que ces réductions demeurent modestes [110].

Cet effet est observé aussi bien après un TAP Bloc unilatéral pour les cholécystectomies par laparotomie que suite à un TAP Bloc bilatéral pour les cœlioscopies. Cependant, une étude ne montre aucune amélioration par rapport à l'infiltration des orifices des trocars dans ce contexte spécifique.

f. Transplantation :

Cinq études ont abordé l'utilisation du TAP Bloc pour la gestion de la douleur post-greffe rénale. À première vue, il s'agit d'une indication prometteuse car l'incision chirurgicale se trouve précisément dans la région d'analgésie couverte par un TAP Bloc.

Néanmoins, deux études ne constatent aucun impact significatif [111], tandis que les trois autres témoignent d'une amélioration des scores de douleur et d'une réduction des besoins en antalgiques à la fois pendant et après l'opération [112]. Ces résultats contradictoires pourraient éventuellement s'expliquer par la différence de la technique de réalisation du TAP Bloc, comme l'absence d'utilisation de l'échoguidage ou un TAP Bloc trop antérieur.

Le TAP Bloc est intégré à l'approche anesthésique lors des transplantations rénales, et il est effectué sous anesthésie générale avant l'incision chirurgicale [113].

g. Pédiatrie :

La chirurgie pédiatrique a suscité un grand nombre de publications concernant le TAP Bloc. En 2012, Mai et al, ont analysé la littérature existante à ce sujet [114]. L'indication principale de cette technique est l'appendicectomie par la voie de McBurney [115]. En ce qui concerne la hernie inguinale, deux études présentent des résultats divergents : l'une suggère une équivalence entre le TAP Bloc et le bloc ilio-inguinal - ilio-hypogastrique, tandis que l'autre indique une supériorité du bloc ilio-inguinal - ilio-hypogastrique. Le TAP Bloc a fait l'objet d'études dans pratiquement toutes les laparotomies (les colectomies, les sténoses du pylore, etc.).

La plupart des études indiquent généralement une réduction des scores de douleur au cours des premières 24 heures, une diminution des besoins en antalgiques, ainsi qu'une réduction des effets indésirables des morphiniques (lorsque cela a été évalué).

Chez l'enfant bien sûr, le TAP Bloc sera réalisé sous anesthésie générale. Il présente deux particularités en pédiatrie. Premièrement, il bénéficie d'une excellente qualité d'imagerie échographique, permettant ainsi un contrôle précis de la zone d'injection, avec parfois une marge d'erreur minimale de 0 mm [116]. Deuxièmement, il est impératif d'ajuster les doses en fonction du poids de l'enfant tout en veillant à rester en deçà des doses toxiques théoriques. Selon les résultats de Sola et al., la dose nécessaire (DE 95%) de lévobupivacaïne pour une hernie inguinale unilatérale était de 0,43 mg.kg⁻¹ (IC 95% = 0,3 à 0,57) [117]. Ces données incitent à la prudence en cas de désir de réalisation d'un bloc bilatéral [118].

h. Autres :

Le TAP Bloc est parfois signalé comme efficace, dans les suites des prostatectomies radicales par laparotomies sus-pubiennes, ainsi que pour les cas de varicocèles ou d'orchidectomies [119][120].

5.2. Bénéfices :

Le TAP Bloc offre un avantage direct en réduisant la douleur, que ce soit au repos ou lors de la mobilisation. Cependant, cette technique présente d'autres avantages importants, notamment la réduction de la consommation de morphine, la diminution des risques de nausées et de vomissements, la réduction de la somnolence, la promotion de la réhabilitation précoce et le raccourcissement de la durée d'hospitalisation [121].

L'efficacité du TAP Bloc, qui se manifeste par une diminution de l'intensité de la douleur au repos et pendant les mouvements, est bien établie dans la période immédiate après l'opération (0-6 heures) [122].

Cependant, la durée totale de l'effet analgésique demeure encore peu définie. Il semble que cet effet puisse persister bien au-delà de la période d'action de l'anesthésique local injecté.

6. Contre-indications :

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

7. Complications :

Les complications attribuables au TAP Bloc sont rares à l'heure actuelle. Cela peut être en partie dû au manque de données à long terme, mais également à la relative sécurité de la technique.

Deux incidents de lésion hépatique, l'un survenu lors d'une technique "à l'aveugle" et l'autre sous guidage échographique ont été rapportés [123]. Le cas de ponction hépatique survenu sous guidage échographique souligne la difficulté de maintenir un contrôle constant de l'aiguille pendant sa progression et met en évidence l'importance du choix de l'appareil échographique [124]. Il est important de considérer les risques potentiels de perforation d'autres organes : les structures digestives, la rate et le rein, par similitude au bloc ilio-inguinal ilio-hypogastrique [125]. Dans une étude où l'injection d'anesthésique local a été contrôlée lors d'un bloc combiné ilio-inguinal ilio-hypogastrique réalisé "à l'aveugle", il a été constaté que 1% des injections étaient intra-péritonéales, heureusement sans conséquences [126].

L'échoguidage permet probablement de réduire ces risques, ce qui justifie l'apprentissage indispensable de ces nouvelles techniques échoguidées (choix du matériel – sono anatomie – contrôle de l'aiguille).

Une paralysie temporaire du nerf fémoral peut survenir. Cette situation s'explique sur le plan anatomique par la continuité des fascias transversalis et iliaque [127]. Cela signifie que l'injection d'une solution derrière le muscle oblique interne peut se diffuser et temporairement affecter le nerf fémoral.

Il est donc essentiel de rechercher systématiquement une extension de l'anesthésie vers le territoire du nerf fémoral avant de permettre aux patients de se lever, car cela pourrait retarder leur sortie en ambulatoire [128].

Il existe un risque de toxicité potentiel, en particulier en raison des volumes importants nécessaires dans certains cas : les blocs bilatéraux ou les volumes élevés requis pour un bloc subcostal oblique. De plus, il existe un risque d'injection directe dans la circulation sanguine et d'une résorption significative des anesthésiques locaux, ce qui pourrait contribuer à ce risque de toxicité. En effet, il semble y avoir une corrélation entre la diffusion inter-aponévrotique des anesthésiques locaux, leur absorption rapide et une concentration plasmatique élevée [129]. Une action systémique des AL injectés au cours d'un TAP bloc est évoquée, Dans une récente étude, après une injection bilatérale de 20 ml de lidocaïne à une concentration de 10 mg/ml, ils trouvent que le pic sérique atteint en moyenne vers la 30e minute, avec des concentrations plasmatiques se rapprochant de celles nécessaires pour des effets anti-arythmiques thérapeutiques [130].

La complication la plus fréquente est l'échec du bloc (11% dans certaines séries), cet échec est la conséquence d'une injection dans un espace inapproprié.

L'utilisation échographique pour guidage, en permettant un contrôle direct du site d'injection ainsi que de la diffusion de l'AL, semble potentiellement accroître l'efficacité du bloc tout en réduisant le risque de complications associées.

VI. Infiltration cicatricielle :

1. Définition :

L'infiltration implique l'administration d'un agent analgésique, généralement un anesthésique local, bien que parfois des morphiniques ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens puissent être utilisés. Cette administration se fait dans un espace sous-cutané, musculo-aponévrotique, ou parfois directement dans une séreuse, située à proximité immédiate du site opératoire (capsule articulaire, ou péritoine) [131].

Les techniques d'infiltration n'exigent pas un repérage anatomiques précis des voies nerveuses. En revanche, leur efficacité découle de la diffusion étendue du produit analgésique et du blocage des terminaisons nerveuses les plus éloignées, souvent issues de troncs nerveux distincts dont les zones d'innervation se chevauchent [132].

C'est une technique principalement utilisée à des fins analgésiques. Néanmoins, dans certaines situations, elle peut autoriser la réalisation des actes chirurgicaux mineurs de la paroi abdominale. Pour des interventions chirurgicales plus complexes, cette technique s'inscrit dans le cadre de l'approche globale de l'"analgésie multimodale" (parfois appelée "analgésie balancée") [133].

2. Effets :

L'effet principal des anesthésiques locaux (AL) est d'interrompre temporairement la transmission des signaux douloureux à partir des terminaisons nociceptives. Cependant, lorsqu'ils sont injectés localement dans une cicatrice opératoire, leur action peut dépasser cette fonction spécifique. Grâce à leur action anti-inflammatoire, les anesthésiques locaux vont aider à réduire les mécanismes d'auto-entretien de la douleur au niveau de la lésion périphérique elle-même. Ce processus, appelé "hyperalgésie primaire" ou "hypersensibilisation périphérique", contribue à prolonger la génération des signaux de douleur dans la zone affectée.

Cette stimulation continue et intense des structures médullaires par les signaux répétés provenant des zones opérées entraîne une sensibilisation des structures centrales, appelée "hypersensibilisation centrale", et par conséquent une extension topographique de la zone douloureuse, une diminution des seuils douloureux, et un risque de chronicisation de la DPO. En inhibant la douleur pariétale sur une durée prolongée, il pourrait être envisageable de diminuer les processus d'hypersensibilisation [134].

Actuellement, de nombreuses observations cliniques suggèrent que l'infiltration locale, même lorsqu'elle est administrée en une seule injection, pourrait apporter des avantages qui perdurent bien au-delà de la présence du produit sur le site d'administration.

Par exemple, dans un modèle expérimental de chirurgie dentaire, l'infiltration de bupivacaïne à la fin de l'intervention a été associée à une analgésie prolongée jusqu'à 18 heures après l'opération [135].

L'infiltration de bupivacaïne dans les loges amygdaliennes avant une amygdalectomie a été associée à une réduction significative de la douleur au repos et lors de la déglutition pendant plus de 5 jours, par rapport à un groupe de patients ayant reçu des infiltrations de sérum physiologique [136].

Chez les patients ayant subi une intervention pour hernie inguinale, l'infiltration ilio-inguinale avec une dose élevée de ropivacaïne a significativement amélioré la douleur lors des mouvements et réduit le besoin en antalgiques jusqu'au premier jour après l'intervention [137].

En chirurgie proctologique, l'intensité de la douleur ressentie après la disparition de l'effet analgésique immédiat résultant d'une infiltration locale est moindre par rapport à celle constatée chez les individus qui n'ont pas bénéficié de cette infiltration [138].

Il semble que l'effet bénéfique sur les phénomènes d'hypersensibilisation réside dans la durée pendant laquelle les signaux de douleur au niveau de la paroi sont bloqués, plutôt que dans le moment de l'infiltration (avant ou après la chirurgie).

Les anesthésiques locaux (AL) présentent des propriétés anti-inflammatoires, à la fois locales et systémiques, dont l'utilité clinique après une infiltration demeure en cours d'évaluation. Cependant, l'infiltration locale avec un AINS semble offrir un avantage significatif par rapport à l'administration systémique à dose équivalente.

3. Indications :

Les indications les mieux établies pour les infiltrations cicatricielles en injection unique, également appelées "à l'aiguille", qui apportent un soulagement de la douleur, comprennent : la hernie de paroi, la chirurgie coelioscopique (les sites des trocarts, la cicatrice d'extraction de la pièce), les interventions thyroïdiennes et ORL (comme l'amygdalectomie), la chirurgie plastique et reconstructrice, la tumorectomie mammaire, la proctologie, la prise de greffon iliaque, la chirurgie gynécologique, la chirurgie stomatologique et la chirurgie du scalp.

L'efficacité analgésique des techniques d'infiltration a été particulièrement bien démontrée dans le cadre de la cure de hernie inguinale. Des études ont indiqué que l'injection profonde, réalisée dans le plan aponévrotique, était plus efficace que lorsque l'infiltration était limitée aux bords sous-cutanés de la cicatrice [139]. Cette technique d'infiltration réduit la consommation totale d'antalgiques et améliore le soulagement de la douleur, que ce soit au repos ou lors des mouvements, pendant les 11 premières heures suivant l'intervention chirurgicale. Environ 11% des patients n'ont pas besoin d'antalgiques supplémentaires au cours des 24 premières heures après l'opération [140]. L'approche anesthésique de la cure de hernie inguinale à l'aide d'infiltrations d'anesthésiques locaux semble présenter un excellent rapport coût-efficacité, ce qui en fait actuellement la méthode privilégiée pour les procédures en ambulatoire [141].

Généralement, ces méthodes d'infiltration sont employées en vue d'une analgésie postopératoire, mais elles peuvent aussi être utilisées à des fins anesthésiques, souvent en combinaison avec une légère sédation, car l'injection entre les deux couches aponévrotiques peut être douloureuse.

Dans le contexte de la chirurgie superficielle autour de l'ombilic (comme la hernie ombilicale ou la hernie de la ligne blanche), l'infiltration de la gaine des muscles droits de l'abdomen s'avère être une méthode analgésique efficace, pouvant même, dans certains cas, être utilisée en tant que seule technique anesthésique [142].

De récentes études mettent en lumière les avantages des méthodes d'infiltration locales pour le retrait des drains, qu'ils soient thoraciques ou abdominaux. Cette approche se révèle aussi efficace qu'une injection intraveineuse de morphine, tout en évitant les inconvénients associés à cette dernière. L'injection peut être effectuée directement dans le drain ou autour de l'orifice cutané [143].

4. Choix de produit :

Jusqu'à présent, la lidocaïne (Xylocaïne®) a été la plus couramment utilisée, en particulier dans les recherches menées par des équipes chirurgicales. Cependant, cette molécule présente des limites lorsqu'elle est utilisée pour des infiltrations. Elle possède une faible puissance analgésique et une durée d'action limitée. De plus, ses propriétés vasodilatatrices entraînent une absorption rapide du produit [131].

Parmi les anesthésiques locaux à forte puissance, nous disposons de la bupivacaïne (Marcaïne®, n'a pas d'AMM pour les infiltrations locales), de la ropivacaïne (Naropein®) et de la lévobupivacaïne (Chirocaïne®) [144].

La ropivacaïne se caractérise par un seuil de toxicité systémique plus élevé que celui de la bupivacaïne, ainsi qu'une moindre vasodilatation capillaire, ce qui se traduit par une résorption cutanée réduite et une durée d'action prolongée. Comme tous les anesthésiques locaux, la ropivacaïne a un effet vasomoteur biphasique, provoquant une vasoconstriction à faible concentration et une vasodilatation à des concentrations plus élevées. Ce qui distingue la ropivacaïne de la bupivacaïne, c'est que son seuil de vasodilatation est beaucoup plus élevé. Même à des concentrations élevées, son effet vasodilatateur cutané est moins prononcé que

celui de la bupivacaïne [145]. Sa durée d'action est à peine plus longue que celle de la lidocaïne. Cette particularité vasculaire va influencer la résorption cutanée de la ropivacaïne et, par conséquent, son potentiel de toxicité systémique. Lorsqu'elle est injectée dans une cicatrice, la concentration plasmatique maximale de ropivacaïne à 7,5 mg/ml est atteinte entre 30 et 61 minutes, ce qui indique une absorption systémique relativement lente. En comparaison, la bupivacaïne est absorbée plus rapidement, entraînant un pic de concentration sérique plus précoce et plus élevé. La dose maximale recommandée de ropivacaïne pour une seule injection en infiltration à des fins d'analgésie est de 111 mg, ce qui équivaut à 30 ml de la forme contenant 7,5 mg/ml [146].

La lévobupivacaïne se situe entre la bupivacaïne et la ropivacaïne en termes de seuil de toxicité systémique et de propriétés vasodilatatrices. Son efficacité analgésique est comparable à celle de la bupivacaïne. Pour une seule injection en infiltration, la dose maximale recommandée est de 150 mg [131].

Plusieurs études ont suggéré une efficacité analgésique plus marquée avec d'autres anesthésiques locaux par rapport à la ropivacaïne. Néanmoins, la durée exceptionnellement courte de l'effet analgésique obtenu avec la ropivacaïne fait suspecter qu'un biais méthodologique puisse être à l'origine des résultats de ces études.

Il semble plausible que l'administration d'AINS par infiltration cicatricielle puisse offrir des avantages analgésiques potentiels supérieurs à ceux de l'injection systémique [147].

5. Relation dose-effet :

Toutes les techniques d'infiltrations pariétales ont démontré une relation dose-effet. En utilisant des concentrations plus élevées à volume égal, l'efficacité de l'analgésie est améliorée et sa durée est prolongée. Cette variable est cruciale car elle peut expliquer de nombreux résultats négatifs lorsqu'une dose insuffisante est administrée. Dans la plupart des études sur la hernie inguinale ou la cicatrice de cholécystectomie, une augmentation de la dose a été associée à une amélioration de l'efficacité analgésique. Cependant, il est essentiel de définir les doses maximales en fonction des critères de toxicité, en tenant compte des propriétés pharmacologiques et cinétiques des agents infiltrés ainsi que des caractéristiques des patients. La moindre toxicité de la ropivacaïne par rapport à la bupivacaïne est un avantage significatif, et il a été rapporté que certains auteurs ont utilisé des doses élevées pour la cure de hernie inguinale sans observer de signes de toxicité. [148].

6. Complications / Effets secondaires :

Les complications les plus courantes des techniques d'infiltration sont liées à la toxicité systémique des AL. Ces complications découlent soit de l'administration de doses excessives, soit de l'injection dans des espaces où la résorption systémique est élevée. Dans les deux cas, une bonne connaissance des produits utilisés, des sites d'injection et le respect des précautions standard lors de l'administration d'AL peuvent aider à prévenir ces problèmes.

À ce jour, aucune preuve scientifique ne permet d'attribuer aux infiltrations la survenue d'hématomes, d'infections de la cicatrice ou de retards de cicatrisation.

Pour la hernie inguinale, des études portant sur de grands groupes de patients ont démontré que le taux d'infection après 8 jours n'était pas significativement différent de celui observé avec d'autres méthodes d'analgésie (l'anesthésie péri médullaire ou l'analgésie systémique classique) [149].

VII. Discussion des résultats : TAP bloc ou Infiltration cicatricielle, quelle technique pour la cure de la hernie inguinale ?

La cure de la hernie inguinale est l'une des procédures de chirurgie générale les plus couramment effectuées, En raison de l'importance médicale et économique du traitement de cette affection, il est impératif d'assurer une prise en charge efficace et rigoureusement codifiée [150].

Actuellement, La douleur postopératoire aiguë et chronique est un problème courant après une chirurgie abdominale basse, comme la réparation d'une hernie. Cette douleur est à l'origine de séjours hospitaliers prolongés et de l'insatisfaction des patients. De ce fait, toutes les techniques analgésiques y trouvent un intérêt [151].

L'amélioration de la prise en charge de la douleur postopératoire demeure une priorité majeure tant pour les chirurgiens que pour les patients. Plusieurs approches ont été développées pour atteindre cet objectif, notamment l'infiltration locale d'anesthésiques, l'analgésie épidurale, le blocage des nerfs périphériques et l'analgésie contrôlée par le patient [152].

Depuis son introduction initiale, le TAP bloc suscite un intérêt croissant. En effet, des preuves indiquent que ce bloc offre une analgésie postopératoire efficace au cours des premières 24 heures qui suivent une intervention chirurgicale abdominale ou pelvienne [153].

Le recours à la bupivacaine en tant qu'anesthésique local résulte de sa pharmacocinétique permettant une durée d'action prolongée. De plus, au moment de l'étude, la ropivacaine n'était pas disponible sur le marché national. La dose toxique de bupivacaine pour une administration unique est de 175 mg, donc l'injection de 11 ml de bupivacaine à 0,5% correspond à une dose (100 mg) bien en deçà des doses à risque.

Étant donné la subjectivité de l'Échelle Visuelle Analogique (EVA), la comparaison a également inclus la consommation de morphine en postopératoire comme critère relativement plus objectif.

La comparaison entre l'infiltration pariétale subfasciale et le TAP bloc unilatéral a été peu explorée. C'est ce qui confère à notre étude son caractère innovant. Cette originalité est également renforcée par l'évaluation des effets des deux techniques sur la prévention de la douleur chronique après une chirurgie de la hernie inguinale, un aspect qui n'avait pas encore été abordé précédemment.

1. DPO aigue :

L'occurrence de douleurs de modérées à sévères après une chirurgie herniaire avoisine les 30% durant la première journée postopératoire [154]. L'incidence de la douleur est encore plus élevée lorsqu'elle est considérée comme le critère principal dans les études. De plus, elle entraîne une réelle perturbation fonctionnelle lors de la reprise des activités. Pour gérer cette douleur, on se base sur l'administration d'analgésiques par voie systémique et sur la mise en place de blocs périphériques.

Yu et al ont constaté dans leur méta-analyse que l'infiltration d'anesthésique local et le bloc TAP sont comparables en termes d'effets analgésiques à court terme, avec un léger avantage pour le bloc TAP qui a un meilleur effet à long terme [155].

Sivapurapu et al ont mené une étude comparative évaluant l'efficacité de l'analgésie entre le TAP bloc et l'infiltration sous-fasciale de la cicatrice pour des interventions chirurgicales gynécologiques et abdominales réalisées sous anesthésie générale. Les scores d'évaluation de la douleur sur EVA étaient plus faibles dans le groupe ayant bénéficié du TAP bloc, ainsi que les besoins en morphiniques pendant les premières 24h, et les effets indésirables [156].

Mishriky et ses collègues ont réalisé une méta-analyse qui a mis en évidence l'effet analgésique significatif du TAP bloc, se traduisant par une réduction considérable de la consommation d'opioïdes et des scores de douleur jusqu'à 12 heures après l'intervention chirurgicale [157].

Dans une autre étude prospective, menée en double aveugle et portant sur 64 patients soumis à une cure de hernie inguinale, Salman et son équipe ont observé que le TAP bloc produisait une analgésie réduisant la consommation d'antalgiques au cours des premières 24 heures, ainsi que la nécessité de recourir à la morphine [158].

Abd El Hamid et al, chez leurs patients opérés d'une hernie sous anesthésie générale, concluent que le bloc TAP procure une analgésie plus fiable et plus efficace et une moindre consommation de morphine sur les 24 heures postopératoires par rapport à l'infiltration de la plaie [159].

Une autre étude réalisée à Fès en 2019, montre que le TAP Bloc est responsable d'une faible douleur post opératoire alors que l'infiltration entraîne une douleur modérée avec intensité variable [160]. Ces résultats sont conformes avec les résultats de notre étude qui a montré que la cure de la hernie inguinale sous TAP bloc provoque une faible douleur postopératoire avec une intensité moyenne de la douleur au repos de 0 à H0 selon l'EVA, et de 1,63 à H2. Et 2,93 EVA à H2 à l'effort de toux. Alors qu'elle entraîne des douleurs modérées en cas d'infiltration cicatricielle avec une moyenne d'intensité allant jusqu'à 2,33 EVA à H2 au repos et à 2,93 EVA à H2 à l'effort de toux.

En outre, notre étude a démontré que l'intensité de la DPO aigue à la 36ème heure et à la 48ème heure chez les patients du groupe TAP est mineure par rapport à celle du groupe Infiltration, avec au repos, une intensité moyenne à l'EVA de 0,5 à H36 et à H48 versus 1,57 à H36 et 1,37 à H48 chez les patients du groupe Infiltration. A l'effort de toux, la moyenne d'intensité à H36 était de 0,73 dans le groupe TAP et de 0,53 à H48 par rapport à 1,57 dans le groupe Infiltration à H36 et H48.

Tableau n° XV : Comparaison des moyennes d'intensité de la DPO aigue au repos.

Temps	Notre Etude (n=60)		Fès (n =80)	
	TAP Bloc	Infiltration	TAP Bloc	Infiltration
H0	0,00	0,00	0	0
H1	0,47 ± 0,77	1,47 ± 0,776	0,25	0,5
H2	1,63 ± 1,60	2,33 ± 1,493	0,17	0,5
H4	2,07 ± 1,83	2,83 ± 1,802	0,32	0,62
H8	1,63 ± 0,96	2,43 ± 1,006	0,47	1,17
H24	0,87 ± 0,77	1,90 ± 0,845	0,42	1,9
H36	0,50 ± 0,87	1,57 ± 0,817	1,1	2,07
H48	0,5 ± 0,93	1,37 ± 0,964	0,80	1,63

Tableau n° XVI : Comparaison des moyennes d'intensité de la DPO aigue à l'effort.

	Notre Etude (n=60)		Fès (n =80)	
	TAP Bloc	Infiltration	TAP Bloc	Infiltration
H0	0,00	0,00	0	0,25
H1	0,80± 1,157	1,73± 1,143	0,05	0,15
H2	2,93± 2,149	3,93± 2,149	0,35	0,8
H4	3,43± 2,542	4,43± 2,542	0,57	1,45
H8	3,33± 1,688	4,40± 1,694	0,77	2,65
H24	1,63± 1,351	2,63± 1,351	0,8	3,47
H36	0,73± 1,081	1,73± 1,081	1,97	3,62
H48	0,53± 1,042	1,57± 1,104	0,73	1,87

2. Consommation de la morphine :

13,34% des patients du groupe TAP de notre étude ont reçu la morphine versus 30% du groupe Infiltration ce qui est cohérent avec les résultats de l'étude réalisée à Fès qui a objectivé un taux de 7,5% des patients du groupe TAP, alors qu'en cas d'infiltration 35% ont consommé la morphine.

3. Effets secondaires post opératoire :

Le principal avantage de l'épargne morphinique réside dans la diminution des effets indésirables des morphiniques en postopératoire comme les nausées, les vomissements, le ralentissement du transit, la rétention urinaire, les vertiges, la sédation, la confusion, le prurit [161] permettant ainsi une réhabilitation postopératoire rapide des patients.

L'incidence des nausées et vomissements était (3,33% patients du groupe 1 ont présenté des vomissements seulement, 10% du groupe 2 ont présenté des nausées- vomissements). Cependant, la différence n'était pas statistiquement significative.

Nos résultats sont en accord avec l'étude menée par Petersen et al. Ainsi que celle réalisée par Skjelsager et al. Qui ont tous deux démontré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans le taux moyen de nausées et vomissements postopératoires à 24 heures entre le groupe TAP et le groupe Infiltration [162][163].

Une étude rétrospective menée par Ali Al Lazkani à l'hôpital de Lille a révélé que l'incidence des nausées et vomissements après une transplantation rénale était comparable dans les deux groupes ayant reçu l'infiltration et le TAP bloc, avec une différence statistiquement non significative [164]. Cette conclusion est en accord avec nos résultats.

Nos résultats sont corroborés avec celle de FES, qui a objectivé une différence non significative statistiquement dans les 2 groupes [160].

4. La satisfaction :

La satisfaction de la majorité des patients du groupe 2 montre l'efficacité et la sécurité du TAP bloc et démontre que ce bloc peut être utilisé comme composante de la stratégie analgésique postopératoire. Malgré son caractère subjectif, la satisfaction des patients constitue un argument supplémentaire en faveur de l'amélioration nécessaire de la gestion multimodale de la douleur postopératoire après une chirurgie de la hernie inguinale.



CONCLUSION



En guise de conclusion, L'amélioration de la douleur postopératoire présente un intérêt particulier pour les patients, les chirurgiens et les anesthésistes. Dans le cadre de l'analgésie multimodale, de multiples méthodes ont été mises en œuvre pour assurer le confort postopératoire, telles que l'infiltration d'anesthésique local et le bloc du plan transversal de l'abdomen (TAP) qui permet de réduire la douleur postopératoire.

Notre étude a démontré que l'utilisation du TAP bloc dans les procédures de réparation de la hernie inguinale comporte de nombreux avantages. Concrètement, en ce qui concerne la gestion de la DPO, le TAP bloc a produit des résultats exceptionnels par rapport à l'infiltration cicatricielle, offrant un contrôle très efficace de la douleur jusqu'à 48 heures après l'opération. Ces résultats se traduisent par une réduction de la consommation de médicaments opioïdes en postopératoire, une meilleure tolérance aux traitements, et en fin de compte, une satisfaction après la réparation de la hernie inguinale.

Bien que la chirurgie inguinale soit considérée comme simple et mineure, cette intervention chirurgicale est responsable de douleurs aiguës et chroniques. Si la douleur aiguë affecte la période de rétablissement précoce, la douleur chronique peut sérieusement affecter la qualité de vie des patients à long terme. Par conséquent, l'analgésie postopératoire ne doit pas se limiter à la période postopératoire immédiate, mais également à la prévention de la douleur chronique.



RESUMES



Résumé

Introduction :

L'objectif principal de cette étude est de comparer le bloc TAP à l'infiltration sous-fasciale de la plaie dans la prévention de la douleur postopératoire aiguë et chronique après la réparation chirurgicale d'une hernie inguinale.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective randomisée. Après approbation du comité d'éthique local et obtention du consentement éclairé des patients, les patients ASA I ou ASA II proposés pour une cure de hernie inguinale simple sont inclus. Les patients ont été randomisés en deux groupes : TAP bloc (par la technique des deux projections) avec de la bupivacaïne 0,5% (20 ml) du côté opéré (groupe 1) ; Infiltration cicatricielle sous-fasciale avec de la bupivacaïne 0,5% (20 ml) pendant la fermeture de la paroi (groupe 2). L'analgésie postopératoire est assurée par une titration systématique de Paracétamol et de Néfopam et de morphine. Outre les paramètres démographiques et la classe ASA, l'intensité de la douleur postopératoire au repos et à la toux, la consommation de morphine, les effets secondaires et la satisfaction ont été comparés.

Résultats :

En ce qui concerne les paramètres démographiques, la classe ASA et les effets secondaires, nous n'avons pas trouvé de différence significative. Cependant, il y a eu une réduction significative de la douleur postopératoire dans le groupe TAP, que ce soit au repos ou à la toux. Les patients du groupe 2 ont demandé plus de morphine, ont été moins satisfaits.

Conclusion :

Cette étude montre que le bloc TAP est une technique simple et efficace pour réduire la douleur postopératoire aiguë et prévenir la douleur chronique après une chirurgie de hernie inguinale. Cette technique semble bien tolérée et plus efficace qu'une seule injection d'infiltration sous-fasciale.

Abstract

Introduction:

The main objective of this study is to compare the TAP block to subfascial wound infiltration in preventing acute and chronic postoperative pain after surgical repair of inguinal hernia.

Materials and Methods:

This is a prospective randomized study. After approval from the local ethics committee and obtaining informed consent from patients, ASA I or ASA II patients proposed for simple inguinal hernia repair are included. Patients were randomized into two groups : TAP block (using the two-pop technique) with 0.5% bupivacaine (20 ml) on the operated side (group 1) ; Subfascial scar infiltration with 0.5% bupivacaine (20 ml) during wall closure (group 2). Postoperative analgesia is provided by systematic titration of Paracetamol, Nefopam, and morphine. In addition to demographic parameters and ASA class, the intensity of postoperative pain at rest and coughing, morphine consumption, side effects, and satisfaction were compared.

Results:

Regarding demographic parameters, ASA class, and side effects, we found no significant difference. However, there was a significant reduction in postoperative pain in the TAP group, whether at rest or with coughing. Patients in group 2 required more morphine and were less satisfied.

Conclusion:

This study demonstrates that TAP block is a simple and effective technique for reducing acute postoperative pain and preventing chronic pain after inguinal hernia surgery. This technique appears to be well-tolerated and more effective than a single subfascial infiltration injection.

ملخص

مقدمة:

كان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو مقارنة تخدير الجرح تحت اللفافة مع تسلي الجرح تحت اللفافة في الوقاية من الألم الحاد والمزمن بعد الجراحة بعد الإصلاح الجراحي للفتق الإربي.

المواد والطرق:

كانت هذه دراسة عشوائية مستقبلية. بعد الموافقة من لجنة الأخلاقيات المحلية والموافقة المستنيرة من المرضى، تم تضمين المرضى الذين تم اقتراحهم لإجراء عملية ترميم الفتق الإربي البسيط. تم تقسيم المرضى عشوائياً إلى مجموعتين: تخدير TAP (باستخدام تقنية الحقن المزدوج) مع 0.5% بوبيفاكاين (20 مل) على الجانب الذي أجريت له العملية (المجموعة 1)؛ تسلي الندبة تحت اللفافة مع 0.5% بوبيفاكاين (20 مل) أثناء إغلاق الجدار (المجموعة 2). تم توفير التسكين بعد الجراحة عن طريق المعايرة المنتظمة للباراسيتامول والنيفوبام والمورفين. بالإضافة إلى البارامترات الديموغرافية وفئة ASA، تمت مقارنة شدة الألم بعد الجراحة أثناء الراحة ومع السعال واستهلاك المورفين والآثار الجانبية والرضا.

النتائج:

فيما يتعلق بالبارامترات الديموغرافية وفئة ASA والآثار الجانبية، لم نجد فرقاً كبيراً. ومع ذلك، كان هناك انخفاض كبير في ألم ما بعد الجراحة في مجموعة TAP، سواء في الراحة أو مع السعال. احتاج المرضى في المجموعة 2 إلى المزيد من المورفين وكانوا أقل رضا.

الخلاصة:

تُظهر هذه الدراسة أن إحصار TAP هو تقنية بسيطة وفعالة لتقليل الألم الحاد بعد الجراحة ومنع الألم المزمن بعد جراحة الفتق الإربي. يبدو أن هذه التقنية جيدة التحمل وأكثر فعالية من الحقن بالتسلي تحت اللفافة الواحدة.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

N° :

Date :

Tel :

Groupe

DONNÉES DÉMOGRAPHIQUE:

- AGE :
- ATCDS :
- Poids
- Taille
- IMC

SCORE ASA

INTERVENTION :

- Durée de chirurgie (min) :
- Incident :

EVALUATION DE L'ANALGÉSIE: (EVA /10)

	H0	H1	H2	H4	H8	H24	H36	H48
Repos								
Toux								

RECOURS AUX MORPHINIQUES : : OUI NON

EFFETS SECONDAIRES : HypoTA Bradycardie Prurit Vomissements

Autres

SATISFACTION : /5



BIBLIOGRAPHIE



1. **Richard-L Drake, Wayne Vogl, Adam-W-M Mitchell.**
Gray's anatomie pour les étudiants.
1116.
2. **Netter, Franc H.**
Atlas d'anatomie humaine.
Maloine. Novartis. 2007.
3. **Thèse n°186 -19 PDF thèse fmpm**
Disponible sur site <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2019/these186-19.pdf>
4. **JPH Neidhardt, JL Caillot.**
Anatomie chirurgicale de la paroi abdominale antéro-latérale Voies d'abord de la cavité abdominale.
Elsevier, Paris. 1990.
5. **Beloel, H., & Zetlaoui, P. J.**
TAP bloc et blocs de la paroi abdominale.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 21, 1100,pp. 010-146.
6. **McDonnell JG, O'Donnell BD, Farrell T, Gough N, Tuite D, Power C, et al.**
Transversus abdominis plane block: a cadaveric and radiological evaluation. *Reg Anesth Pain Med, 32, 2007, pp. 399-404.*
7. **B., Chavagac.**
Histoire de l'anesthésie.
Paris : Glyphe, 2008.
8. **Ruetsch, Y.A., T. Boni, and A. Borgeat.**
From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs.
Current topics in medicinal chemistry, 2001.
9. **Hall, M.**
"Coca koller". The beginning of local anesthesia.
Anesthesia progress 1972

10. **Beloil, H., & Mazoit, J.-X.**
Pharmacologie des anesthésiques locaux.
EMC – Anesthésie-Réanimation, 7, 2010, pp. 1-18.

11. **Pere P, Tuominen M, Rosenberg PH.**
Cumulation of bupivacaine, des butyl bupivacaine and 4-hydroxybupivacaine during and after continuous interscalene brachial plexus block.
Acta Anaesthesiol Scand, 35, 1991, pp. 647-50.

12. **Ekstrom G, Gunnarsson UB.**
Ropivacaine, a new amide-type local anesthetic agent, is metabolized by cytochromes P450 1A and 3A in human liver microsomes.
Drug Metab Dispos, 1996, pp. 955-61.

13. **Imaoka S, Enomoto K, Oda Y et al.**
Lidocaine metabolism by human cytochrome P 450s purified from hepatic microsomes: comparison of those with rat hepatic cytochrome P-450s.
J Pharmacol Exp Ther, 1990, pp. 1385-91.

14. **Local Anaesthetics. In: Sweetman SC, ed. Martindale:**
The Complete Drug Reference. 34 ed. Suffolk.
Pharmaceutical Press, 2005, pp. 1367-85.

15. **WA., Catterall.**
A 3D view of sodium channels.
Nature, 409, 2001, pp. 988-9, 91.

16. **Catterall WA, Mackie K.**
Local anesthetics. In: Brunton LL, ed. Goodman & Gilman's.
The Pharmacological Basis of Therapeutics. 2006, 11 ed. New-York: McGraw Hill, pp. 369-86.

17. **Narahashi T, Frazier DT.**
Site of action and active form of local anesthetics.
Neurosci Res (N Y), 1971, pp. 65-99.

18. **Butterworth JFt, Strichartz GR.**
Molecular mechanisms of local anesthesia: a review.
Anesthesiology, 72, 1990, pp. 711-34.
19. **Boas RA, Covino BG, Shahnarian A.**
Analgesic responses to i.v. lignocaine.
Br J Anaesth, 54, 1982, pp. 501-5.
20. **Chazotte B, Vanderkooi G.**
Multiples sites of inhibition of mitochondrial electron transport by local anesthetics.
Biochim Biophys Acta, 1981.
21. **Dabadie P, Bendriss P, Erny P, Mazat JP.**
Uncoupling effects of local anesthetics on rat liver mitochondria.
FEBS Lett, 226, 1987, pp. 77-82.
22. **JH, Huang, et al., et al.**
Susceptibility to lidocaine of impulses in different somatosensory afferent fibers of rat sciatic nerve.
J Pharmacol Exp Ther, 282, 1997, pp. 802-11.
23. **CW, Clarkson and LM, Hondeghem.**
Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole.
Anesthesiology, 62, 1985, pp. 396-405.
24. **P, Bendriss, P, Dabadie and JP, Mazat.**
Molecular mechanism of action of local anesthetics.
Ann Fr Anesth Reanim, 7, 1988, pp. 189-97.
25. **Fink, BR and Cairns, AM.**
Differential slowing and block of conduction by lidocaine in individual afferent myelinated and unmyelinated axons.
Anesthesiology, 60, 1984, pp. 111-20.

26. **RA, Moller and BG, Covino.**
Cardiac electrophysiologic effects of lidocaine and bupivacaine.
Anesth Analg, 67, 1988,pp. 107-14.
27. **A, Edouard, A, Berdeaux and J, Langloys et al.**
Effects of lidocaine on myocardial contractility and baroreflex control of heart rate in conscious dogs.
Anesthesiology, 64, 1986, pp. 316-321.
28. **JE, Coussaye, J, Brugada and MA, Allesie.**
Electrophysiologic and arrhythmogenic effects of bupivacaine. A study with high-resolution ventricular epicardial mapping in rabbit hearts.*Anesthesiology*, 77, 1992,pp. 132-141.
29. **RD, Thomas, et al., et al.**
Cardiovascular toxicity of local anesthetics: an alternative hypothesis.
Anesth Analg, 65, 1986, pp. 444-450.
30. **C, Lynch.**
Depression of myocardial contractility in vitro by bupivacaine, etidocaine, and lidocaine.
Anesth Analg, 65, 1986, pp. 551-559.
31. **A, Block and BG, Covino.**
Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction and contractility.
Reg Anesth, 1987, pp. 55-61.
32. **RA, Johns, CA, DiFazio and DE, Longnecker.**
Lidocaine constricts or dilates rat arterioles in a dose-dependent manner.
Anesthesiology, 62, 1985, pp. 141-144.
33. **JP, Guinard, RL, Carpenter and RC, Morell.**
Effect of local anesthetic concentration on capillary blood flow in human skin. *Reg Anesth*, 17, 1992, pp. 317-321

34. **JB, Gross, et al.**
The effect of lidocaine on the ventilatory response to hypoxia. *Anesthesiology*, 61, 1984, pp. 662-665.
35. **JB, Lofstrom.**
The effect of local anesthetics on the peripheral vasculature.
Reg Anesth 17, 1992, pp. 1-11.
36. **A, Johnson and JB, Lofstrom.**
Influence of local anesthetics on ventilation.
Reg Anesth, 16, 1991, pp. 7-12.
37. **P, Liu, HS, Feldman and BM, Covino et al.**
Acute cardiovascular toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs.
Anesth Analg, 61, 1982, pp. 317-322.
38. **A, Wollenberger and O, Kraye.**
Experimental heart failure caused by central nervous system depressants and local anesthetics.
J Pharmacol Exp Ther, 94, 1984, pp. 439-443.
39. **Y, Ruetsch, Boni, T and Borgeat, A.**
From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs.
Current topics in medicinal chemistry. 2001.
40. **T, Gordh.**
Lidocaine: the origin of a modern local anesthetic.
Anesthesiology. 2010
41. **E, Albercht, et al., et al.**
Manuel pratique d'anesthésie.
2eme édition. s.l. : MASSON, 2009, pp. 137-139.

42. **BT, Veering, AG, Burm and JH, Souverijn.**
The effect of age on serum concentrations of albumin and alpha 1-acid glycoprotein.
Br J Clin Pharmacol, 29, 1990, pp. 201-206.
43. **P, Carli, J, Duranteau and X, Mazoit.**
Pharmacokinetics of interpleural lidocaine administration in trauma patients. *Anesth Analg*, 70, 1990, pp. 448-453.
44. **RN, Boyes.**
A review of the metabolism of amide local anaesthetic agents.
Br J Anaesth, 1997, pp. 225-230.
45. **R, Fuzier.**
Effets indésirables des anesthésiques locaux : étude pharmaco-épidémiologique en France. 14, 2008.
46. **G, Strichartz and CB, Berde.**
Anesthésiques locaux. Miller RD, ed. Anesthésie.
PARIS : Flammarion, 2000, pp. 489-521.
47. **GT, Tucker et al.**
Hepatic clearance of local anesthetics in man.
J Pharmacokinet Biopharm, 1977, pp. 111-122.
48. **PB, Bennett, RL, Woosley and L, Hondeghem.**
Competition between lidocaine and one of its metabolites, glycylylidide, for cardiac sodium channels.
Circulation, 1988, pp. 692-700.
49. **AJ, Rutten, LE, Mather and C, Nancarrow.**
Cardiovascular effects and regional clearances of intravenous ropivacaine in sheep.
Anesth Analg, 70, 1990, pp. 577-582.
50. **WG, Brose and MJ, Cousins.**
Subcutaneous lidocaine for treatment of neuropathic cancer pain.
Pain, 1991, pp. 145-148.

- 51. TA, Bowdle, PR, Freund and JT, Slattery.**
Propranolol reduces bupivacaine clearance.
Anesthesiology, 1987, pp. 36-38.
- 52. DW, Noble, KJ, Smith and CR, Dundas.**
Effects of H-2 antagonists on the elimination of bupivacaine. *Br J Anaesth, 1987, pp. 735-737*
- 53. IH, Wagman, RH, De Jong and DA, Prince.**
Effects of lidocaine on the central nervous system.
Anesthesiology . 1967.
- 54. DB, Scott.**
Toxic effects of local anaesthetic agents on the central nervous system.
Br J Anaesth. 1986.
- 55. PA, Routledge, WW, Stargel and Kitchell.**
Sex-related differences in the plasma protein binding of lignocaine and diazepam.
Br J Clin Pharmacol, 1981, pp. 245-250.
- 56. M, Wood and AJ, Wood.**
Changes in plasma drug binding and alpha 1-acid glycoprotein in mother and newborn infant.
Clin Pharmacol Ther, 1981, pp. 522-526.
- 57. M, Kawamata.**
Different mechanisms of development and maintenance of experimental incision-induced hyperalgesia in human skin.
Anesthesiology, 97, 2002, pp. 550-559.
- 58. Faure, Sébastien.**
Fiche pharmacothérapeutique pratique.
Actualités pharmaceutiques 493, 2010.

59. **Freysz, M. and André, S.**
Anesthésiques locaux : accidents.
2006.
60. **AJ, Rutten, LE, Mather and C, Nancarrow.**
Toxic effects of local anaesthetic agents on the central nervous system.
Br J Anaesth. 1986.
61. **L, Brasseur and B, Boukhatem.**
Épidémiologie de la douleur postopératoire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol. 17, 2000, pp. 534–539.
62. **International Association of the Study of Pain.**
Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage.
Pain, 6, 1980, pp. 249–252.
63. **AS, Poobalan, J, Bruce and WC, Smith et al.**
A review of chronic pain after inguinal herniorrhaphy.
Clin J Pain, 19, 2013, pp. 48–54.
64. **J, Köninger, J, Redecke and Langenbecks, Butters M.**
Chronic pain after hernia repair: a randomized trial comparing Shouldice, Lichtenstein and TAPP.
Arch Surgery, 2004, pp. 361–365.
65. **Edonis.**
SFAR. 2011.
66. **E Leipold, L Liebmann, G Korenke**
A de novo gain-of-function mutation in SCN11A causes loss of pain perception. 2013.
Nature Genetics :doi:10.1038/ng.2767
67. **L, Diatchenko.**
Catechol-O-methyltransferase gene polymorphisms are associated with multiple pain-evoking stimuli.
Pain, 2007, pp. 216–224.

- 68. Ulf, Franneby, et al.**
Facteurs de risques à long terme la douleur après la chirurgicale herniaire. *Ann Surg*, 244, Aout 2006, pp. 212–219.
- 69. ML, Kalliomäki, et al.**
Long-term pain after inguinal hernia repair in a population-based cohort; risk factors and interference with daily activities.
Eur J Pain, 2008.
- 70. AS, Poobalan, J, Bruce and King, PM.**
La douleur chronique et la qualité de vie après une hernie inguinale ouverte de réparation.
Br J Surg, 2001, pp. 122–126.
- 71. Bruce, Julie and Quinlann, Jane.**
Chronic Post Surgical Pain.
Rev Pain, 3, 2011, pp. 23–29.
- 72. Wright, David, et al.**
Five-Year Follow-Up of Patients Undergoing Laparoscopic or Open Groin Hernia Repair.
Ann Surgery. 2002.
- 73. H, Kehlet.**
Chronic pain after groin hernia repair.
Br J Surg. 2008.
- 74. Bido, Sibabi Ali.**
Evaluation de la prévalence de la douleur chronique après cure chirurgicale de hernie inguinale au CHU Gabriel TOURE.
Thèse de médecine. 2011.
- 75. T, Brennan.**
Pathophysiology of postoperative pain.
Pain, 2011, p. 152.

- 76. JB, Dahl and H, Kehlet.**
Postoperative pain and its management. 1116, Wall and Melzack's textbook of pain.
Elsevier Churchill Livingstone. 1993.
- 77. Peyron, R.**
Physiologie de la douleur.
EMC. 2010.
- 78. E, Masson.**
Les douleurs neuropathiques chroniques : Recommandations pour la pratique clinique de la Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur.
Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement. 2010, Vol. XI, pp. 3-21.
- 79. Pellat, Jean-Michel, et al.**
Hyperalgésie postopératoire : Description clinique, mécanismes et prévention. Douleurs,
Vol. VII, 1, 2006, pp. 11-16.
- 80. A.Weinbroum, Avi.**
Postoperative hyperalgesia—A clinically applicable narrative review.
Pharmacological research, 2017, pp. 188-205.
- 81. AN., Rafi.**
Abdominal field block : a new approach via the lumbar triangle.
Anaesthesia, 2001, pp. 1024-1026.
- 82. P, Hebbard.**
Subcostal transversus abdominis plane block under ultrasound guidance.
Anesth Analg, 2008, pp. 674-675.
- 83. P, Hebbard.**
TAP block nomenclature.
Anaesthesia, 2015, pp. 112-113.

- 84. Jankovic ZB, du Feu FM, McConnell P.**
An anatomical study of the transversus abdominis plane block : location of the lumbar triangle of Petit and adjacent nerves.
Anesth Analg, 2009,pp. 981-985.
- 85. Loukas M, Tubbs RS, El-Sedfy A, Jester A, Polepalli S, Kinsela C, Wu S.**
The clinical anatomy of the triangle of Petit.
Hernia, 2007, pp. 441-444.
- 86. McDonnell JG, O'Donnell BD, Farrell T, Gough N, Tuite D, Power C, et al.**
Transversus abdominis plane block: a cadaveric and radiological evaluation.
Reg Anesth Pain Med, 2007, pp. 399-404.
- 87. Abrahams MS, Horn JL, Noles LM, Aziz MF.**
Evidence-based medicine: ultrasound guidance for truncal blocks.
Reg Anesth Pain Med, 2010, pp. 36-42.
- 88. Barrington MJ, Ivanusic JJ, Rozen WM, Hebbard P.**
Spread of injectate after ultrasound-guided subcostal transversus abdominis plane block: a cadaveric study.
Anaesthesia, 2009, pp. 745-50.
- 89. Niraj G, Kelkar A, Fox AJ.**
Oblique sub-costal transversus abdominis plane (TAP) catheters: an alternative to epidural analgesia after upper abdominal surgery.
Anaesthesia, 2009, pp. 1137-1140.
- 90. Zins M, Bouzar N, Strauss C, Lenoir S, Fontanelle L, Seguin G, Palau R.**
Imaging of the anterior abdominal wall: ultrasonography and CT features.
J Radiol, 2001,pp. 1699-1709.
- 91. Grady MV, Cummings KC 3rd.**
The "flank bulge" sign of a successful transversus abdominis plane block.
Reg Anesth Pain Med, 2008, p. 387.

92. **BD., O'Donnell.**
Re: the "flank bulge" sign of a successful transversus abdominis plane block.
Reg Anesth Pain Med, 34, 2009,p. 281.
93. **Lissauer J, Mancuso K, Merritt C, Prabhakar A, Kaye AD, Urman RD.**
Evolution of the transversus abdominis plane block and its role in postoperative analgesia.
Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2014, pp. 117-126.
94. **De Olivera Filho GR, Helayel PE, da Conceição DB, Garzel IS, Pavei P, et al.**
Learning curves and mathematical models for interventional ultrasound basic skills.
Anesth Analg, 2008, pp. 568-573.
95. **Peles S, Miranda A, Shaker R, Sengupta JN.**
Acute nociceptive somatic stimulus sensitizes neurones in the spinal cord to colonic distension in the rat.
JPhysiol, 2004, pp. 291- 302
96. **Champaneria R, Shah L, Geoghegan J, Gupta JK, Daniels JP.**
Analgesic effectiveness of transverses abdominis plane blocks after hysterectomy : a meta-analysis.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2013, pp. 1-9.
97. **Abdallah FW, Laffey JG, Halpern SH, Brull R.**
Duration of analgesic effectiveness after the posterior and lateral transversus abdominis plane block techniques for transverse lower abdominal incisions.
Br J Anaesth, 2013, pp. 721-735.
98. **Mishriky BM, George RB, Habib AS.**
Transversus abdominis plane block for analgesia after Cesarean delivery : a systematic review and meta-analysis. 2012,
Can J Anaesth, pp. 766-778.

99. **Lee AJ, Palte HD, Chehade JM, Arheart KL, Ranasinghe JS, Penning DH.**
Ultrasound-guided bilateral transversus abdominis plane blocks in conjunction with intrathecal morphine for postcesarean analgesia.
J Clin Anesth, 2013, pp. 475-782.
100. **Wyniecki A, Zetlaoui P, Bruyère M, Benhamou D.**
Bilateral catheter for continuous TAP block and postoperative pain relief after gynecologic surgery.
Ann Fr Anesth Réanim., 2011, pp. 67-69.
101. **Griffiths JD, Le NV, Grant S, Bjorksten A, Hebbard P, Royse C.**
Symptomatic local anaesthetic toxicity and plasma ropivacaine concentrations after transversus abdominis plane block for Caesarean section.
Br J Anaesth, 2013, pp. 996-1000.
102. **Aveline C, Le Hetet H, Le Roux A, Vautier P, Cognet F, Vinet E, Tison C, Bonnet F.**
Comparison between ultrasound-guided transversus abdominis plane and conventional ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for day-case open inguinal hernia repair.
Br J Anaesth, 2011, pp. 380-386.
103. **Milone M, Di Minno MN, Musella M, Maietta P, Salvatore G, Iacovazzo C, Milone F.**
Outpatient inguinal hernia repair under local anaesthesia : feasibility and efficacy of ultrasound-guided transversus abdominis plane block.
Hernia, 2013, pp. 49-55.
104. **Tran TM, Ivanusic JJ, Hebbard P, Barrington MJ.**
Determination of spread of injectate after ultrasound-guided transversus abdominis plane block : a cadaveric study.
Br J Anaesth . 2009.
105. **Charlton S, Cyna AM, Middleton P, Griffiths JD.**
Perioperative transversus abdominis plane (TAP) blocks for analgesia after abdominal surgery.
Cochrane Database Syst Rev, 2010, p. 705.

- 106. Siddiqui MR, Sajid MS, Uncles DR, Cheek L, Baig MK.**
A meta-analysis on the clinical effectiveness of transversus abdominis plane block.
J Clin Anesth, 2011, pp. 7-14.
- 107. Abdallah FW, Halpern SH, Margarido CB.**
Transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after Caesarean delivery performed under spinal anaesthesia? A systematic review and meta-analysis.
Br J Anaesth, 2012, pp. 79-87.
- 108. Zhao X, Tong Y, Ren H, Ding XB, Wang X, Zong JY, Jin SQ, Li Q.**
Transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after laparoscopic surgery : a systematic review and meta-analysis.
Int J Clin Exp Med, 2014, pp. 966-75.
- 109. Lahlou-Casulli M, Chaize-Avril C, Pouliquen E, Desfourneaux V, Mazoit JX, Malledant Y, Beloeil H.**
The median effective analgesic dose (ED50) of ropivacaine in ultrasound-guided transversus abdominis plane block for analgesia in reversal of ileostomy : A double-blind up-down dose-finding study.
J Eur Anaesthesiol. 2014.
- 110. Keir A, Rhodes L, Kayal A, Khan OA.**
Does a transversus abdominis plane (TAP) local anaesthetic block improve pain control in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy? A best evidence topic.
Int J Surg, 2013, pp. 792-4
- 111. Freir NM, Murphy C, Mugawar M, Linnane A, Cunningham AJ.**
Transversus abdominis plane block for analgesia in renal transplantation : a randomized controlled trial.
Anesth Analg, 2012, pp. 963-957.
- 112. Soltani Mohammadi S, Dabir A, Shoeibi G.**
Efficacy of transversus abdominis plane block for acute postoperative pain relief in kidney recipients : a double-blinded clinical trial.
Pain Med, 2014, pp. 460-464.

- 113. Deruddre S, Arnaout M, Zetlaoui PJ.**
Place du TAP bloc échoguidé en préopératoire d'une transplantation rénale.
Ann Fr Anesth Réanim, 2011, pp. 941-942.
- 114. Mai CL, Young MJ, Quraishi SA.**
Clinical implications of the transversus abdominis plane block in pediatric anesthesia.
Paediatr Anaesth, 2012, pp. 831-840.
- 115. Carney J, Finnerty O, Rauf J, Curley G, McDonnell JG, Laffey JG.**
Ipsilateral transversus abdominis plane block provides effective analgesia after appendectomy in children : a randomized controlled trial.
Anesth Analg, 2010, pp. 998-1003.
- 116. Suresh S, Chan VW.**
Ultrasound guided transversus abdominis plane block in infants, children and adolescents : a simple procedural guidance for their performance.
Paediatr Anaesth, 2009, pp. 296-299.
- 117. Sola C, Menace C, Rochette A, Raux O, Bringuier S, Molinari N, Kalfa N, Capdevila X, Dadure C.**
Ultra sound-guided transversus abdominis plane block for herniorrhaphy in children : what is the optimal dose of levobupivacaine?
Eur J Anaesthesiol, 2014, pp. 327-330.
- 118. Long JB, Birmingham PK, De Oliveira GS Jr, Schaldenbrand KM, Suresh S.**
Transversus abdominis plane block in children : a multicenter safety analysis of 1994 cases from the PRAN (Pediatric Regional Anesthesia Network) database.
Anesth Analg, 2014, pp. 395-399.
- 119. O'Donnell BD, McDonnell JG, McShane AJ.**
The transversus abdominis plane (TAP) block in open retropubic prostatectomy.
Reg Anesth Pain Med, 2006, p. 91.

- 120. Milone M, Di Minno MN, Musella M, Maietta P, Iacovazzo C, Milone F.**
Ultrasound-guided transversus abdominis plane block for retroperitoneal varicocele repair. Could it be an anesthesia method?
Updates Surg, 2013, pp. 225-230.
- 121. Petersen PL, Mathiesen O, Torup H, Dahl JB.**
The transversus abdominis plane block : a valuable option for postoperative analgesia? A topical review.
Acta Anaesthesiol Scand, 2010, pp. 529-535
- 122. Carney J, McDonnell JG, Ochana A, Bhinder R, Laffey JG.**
The transversus abdominis plane block provides effective postoperative analgesia in patients undergoing total abdominal hysterectomy.
Anesth Analg. 2008.
- 123. Lancaster P, Chadwick M.**
Liver trauma secondary to ultrasound-guided transversus abdominis plane block.
Br J Anaesth., 2010, pp. 509-510.
- 124. Farooq M, Carey M.**
A case of liver trauma with a blunt regional anesthesia needle while performing transversus abdominis plane block.
Reg Anesth Pain Med, 2008, pp. 274-275.
- 125. Jankovic Z, Ahmad N, Ravishankar N, Archer F.**
Transversus abdominis plane block : how safe is it?
Anesth Analg, 2008, pp. 1758-1759.
- 126. Weintraud M, Marhofer P, Bosenberg A, Kapral S, Willschke H, Felfernig M, et al.**
Ilioinguinal/iliohypogastric blocks in children: where do we administer the local anesthetic without direct visualization?
Anesth Analg, 2008, pp. 89-93.

127. **Rosario DJ, Jacob S, Luntley J, Skinner PP, Raftery AT.**
Mechanism of femoral nerve palsy complicating percutaneous ilioinguinal field block.
Br J Anaesth, 1997, pp. 314–316.
128. **Comité douleur–anesthésie locorégionale et le comité des référentiels de la SFAR.**
Recommandation formalisée d'experts. Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant.
Ann Fr Anesth Réanim, 2008, pp. 1035–1041.
129. **Weintraud M, Lundblad M, Kettner SC, Willschke H, Kapral S, Lönnqvist PA, et al.**
Ultrasound versus landmark–based technique for ilioinguinal–iliohypogastric nerve blockade in children: the implications on plasma levels of ropivacaine.
Anesth Analg. 2009.
130. **Kato N, Fujiwara Y, Harato M, Kurokawa S, Shibata Y, Harada J, et al.**
Serum concentration of lidocaine after transversus abdominis plane block.
J Anesth, 2009, pp. 298–300.
131. **M. Beaussier, M. Aissou.**
Infiltrations continues péri–opératoires 51^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Médecins, 1111, Conférences d'actualisation.
132. **Vintar, Neli.**
Analgésie par infiltration cicatricielle.
Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2008, pp. 171–175.
133. **Meunier., Y.**
Analgésie postopératoire par infiltration continue cicatricielle : pour qui et comment ?
Progrès en Urologie. 2013.
134. **Brennan T, Zahn P, Pogatski–Zahn E.**
Mechanisms of incisional pain.
Anesthesiology Clin N Am, 2005, pp. 1–20.

- 135. Gordon SM, Brahim JS, Dubner R, et al.**
Attenuation of pain in a randomized trial by suppression of peripheral nociceptive activity in the immediate postoperative period.
Anesth Analg, 2002, pp. 1351-1357.
- 136. Jebeles JA, Reilly JS, Gutierrez JF, et al.**
The effect of pre-incisional infiltration of tonsils with bupivacaine on the pain following tonsillectomy under general anesthesia.
Pain, 1991, pp. 305-308.
- 137. Aasbo V, Thuen A, Raeder J.**
Improved long-lasting postoperative analgesia, recovery function and patient satisfaction after inguinal hernia repair with inguinal field block compared with general anesthesia.
Acta Anaesth Scand, 2002, pp. 674-678.
- 138. Brunat G, Pouzeratte Y, Mann C, et al.**
Posterior perineal block with ropivacaine 0.75% for pain control during and after hemorrhoidectomy.
Reg Anesth Pain Med, 2003, pp. 228-232.
- 139. Yndgaard S, Holst P, Bjerre-Jepsen K, et al.**
Subcutaneously versus subfascially administered lidocaine in pain treatment after inguinal herniotomy.
Anesth Analg, 1994, pp. 324-7.
- 140. Beaussier M, Weickmans H, Abdelhalim Z, et al.**
Inguinal herniorrhaphy under monitored anesthesia care with ilioinguinal- iliohypogastric block. The impact of adding clonidine to ropivacaine.
Anesth Analg, 2005, pp. 1659-1662.
- 141. Jacquet E, HGiordan J, Puche P, et al.**
Evaluation of inguinal hernia management in ambulatory surgery.
Ann Chir, 2004, pp. 138-43.

- 142. Gros T, Lopez S, Eledjam J-J.**
Bloc des droits : un petit bloc à ne pas oublier.
Ann Fr Anesth Réanim, 2002, pp. 542-543.
- 143. Akrofi M, Miller S, Colfar S, et al.**
A randomized comparison of three methods of analgesia for chest drain removal in postcardiac surgical patients.
Anesth Analg, 2005, pp. 205-209.
- 144. M. Beaussier, M. Aissou.**
Infiltrations cicatricielles en injections uniques neurochirurgie, chirurgie ORL, thoracique abdominal et périnéale.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol. 28, 2009, pp. 163-173.
- 145. Neha Sharma, Nandita Mehta, Shikha Sharma.**
An evaluation of (0.25%) Bupivacaine Vs (0.5%) Ropivacaine for postoperative analgesia using ultrasound guided transversus abdominis plane block for abdominal surgeries: A comparative study.
Indian Journal of Clinical Anaesthesia, 2016 ;3(4) : 635-639 635
- 146. M. Beaussier, M. Aissou.**
Pourquoi et comment une infiltration du site opératoire ? Médecins. Évaluation et traitement de la douleur. 2009.
- 147. Romsing J, Moniche S, Ostergaard D, Dahl JB.**
Local infiltration with NSAIDs for postoperative analgesia: evidence for a peripheral analgesic action.
Acta Anaesthesiol Scand, 1111, pp. 611-682.
- 148. M. Beaussier, H. Bouaziz, F. Aubrun, A. Belbachir, M. Binhas, S. Bloc, R. Fuzier, Jochum, K. Nouette-Gaulain, X. Paqueron.**
Infiltrations d'anesthésiques locaux pour l'analgésie postopératoire chez l'adulte. Résultats d'une enquête nationale de pratique.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2012, pp. 120-125.

- 149. Nordin P, Zetterström H, Nilsson E.**
Local, regional or general anaesthesia in groin hernia repair: multicenter randomised trial.
Lancet, 2003, pp. 853–858.
- 150. Marre P., Damas J. A., Pélissier E.P.**
Progrès dans le traitement de la hernie inguinale.
Journal de chirurgie, 2000, 137 : 151–154.
- 151. Parc Y., Pocard M.**
Hernie Inguinale : apport des études randomisées depuis 10ans.
Ann. Chir., 1996, 50 (9) : 827–831.
- 152. Félix P., Ventadoux Y, guérineau J.M.**
Prise en charge ambulatoire, confort et satisfaction de 100 hernies inguinales consécutives traitées par shouldice au fil d'acier et sous anesthésie locale.
Ann.chir., 1999,53 (3) : 37–396.
- 153. Emre Erbabacan,Pinar Kendigelen, GunizMeyanci Koksali.**
Comparison of Transversus Abdominis Plane Block and IV Patient–Controlled Analgesia after Lower Abdominal Surgery
Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation January 2015 43(1):24–28
- 154. Amit Kumar Prasad, Ritika Negi, Aishwarya Vishal Bandewar.**
Comparison of the efficacy of transversus abdominis plane block and local infiltration of local anaesthetic agent for postoperative analgesia in inguinal hernia surgery.
Int J Acad Med PharmDOI: 10.47009/jamp.2022.4.5.49
- 155. Yu N, Long X, Lujan–Hernandez JR, Succar J, Xin X, Wang X.**
Transversus abdominis–plane block versus local anesthetic wound infiltration in lower abdominal surgery: a systematic review and meta–analysis of randomized controlled trials.
BMC Anesthesiol 2014; 14:121.

- 156. Sivapurapu V, Vasudevan A, Gupta S, Badhe AS.**
Comparison of analgesic efficacy of transversus abdominis plane block with direct infiltration of local anesthetic into surgical incision in lower abdominal gynecological surgeries.
J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2013; 29:71-75.
- 157. Sentichuba Longchar, Langpoklakpam Chaoba Singh, Saraswathi Ramakrishna, Ruben Ghatani, Bijaya Chingtham,**
Infiltration versus Transversus Abdominis Plane Block for Post-Operative Analgesia in Patients Undergoing Elective Lower Segment Caesarean Section under Spinal Anaesthesia.
J Evolution Med Dent Sci / eISSN - 2278-4802, pISSN - 2278-4748 / Vol. 9 / Issue 48 / Nov. 30, 2020 Page 3665
- 158. Salman AE, Yetişir F Yürekli B, Aksoy M, Yildirim M, Kiliç M.**
The efficacy of the semi-blind approach of transversus abdominis plane block on postoperative analgesia in patients undergoing inguinal hernia repair: a prospective randomized double-blind study.
Local Reg Anesth 2013 ;6 :1-7.
- 159. Ahmed M. Abd El-Hamid, Ehab E. Afif**
Transversus abdominis plane block versus local anesthetic wound infiltration in patients undergoing open inguinal hernia repair surgery
Ain-Shams Journal of Anesthesiology 2016, 9:280-283
- 160. « Thèse 92-19. PDF »**
Efficacité analgésique du TAP bloc versus l'infiltration cicatricielle subfasciale après chirurgie de la hernie inguinale.
Expérience du service d'Anesthésie-Réanimation de l'HMMI de Meknès
- 161. Zhao SZ, Chung F, Hanna DB, Raymundo AL, Cheung RY, Chen C.**
Dose response relationship between opioid use and adverse effects after ambulatory surgery.
J Pain Symptom Manage. juill 2004;28(1):35-46.

162. **Petersen PL, Mathiesen O, Stjernholm P, Kristiansen VB, Torup H, Hansen EG, et al.**
The effect of transversus abdominis plane block or local anaesthetic infiltration in inguinal hernia repair: A randomised clinical trial.
Eur J Anaesthesiol. 2013 ;30:415-21.
163. **Skjelsager A, Ruhnau B, Kistorp TK, Kridina I, Hvarness H, Mathiesen O, et al.**
Transversus abdominis plane block or subcutaneous wound infiltration after open radical prostatectomy: A randomized study.
Acta Anaesthesiol Scand. 2013;57:502-8
164. **Ali Al Lazkani.**
Intérêt du TAP bloc bilatéral échographe sur l'épargne morphinique peropératoire dans la chirurgie de transplantation rénale.
2017

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلة
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمي وأعلم من يصغرنى وأن أكون أخيراً لكل زميل (ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداقاً لِمِاني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد.

فعالية التسكين بعد العملية الجراحية باستخدام إحصار TAP مقابل تسلل الندبة بعد الجراحة الأربية البطنية تحت التخدير الشوكي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/04/19

من طرف

السيدة شيماء ميات

المزداة في 01 يناير 1999 بالفقيه بن صالح

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

فتق إربي بسيط - تسكين

ألم حاد بعد الجراحة - إحصار TAP - تسلل الندبة

اللجنة

الرئيس

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

المشرف

ي. قاموس

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

الحكم

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة