

Ministère de l'Education Nationale

\*\*\*\*\*

Université de Bamako

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odonto-Stomatologie

Année Académique 2005-2006

République du Mali

\*\*\*\*\*

**Un Peuple - Un But - Une foi**

N° \_\_\_\_\_

*Analgésie post –opératoire : Intérêt de kétamine versus association kétamine et sulfate de magnésium dans l'épargne analgésique en chirurgie viscérale du CHU Gabriel TOURE à propos de 80 cas*

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le ...../..... /..... devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (F.M.P.O.S.)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

**(Diplôme d'Etat)**

**Par :**

**Ibrahima TRAORE**

**Président du jury:**

**Pr Gangaly DIALLO**

**Membre du jury:**

**Dr Youssouf COULIBALY**

**Co-Directeur de thèse:**

**Dr Broulaye SAMAKE**

**Directeur de thèse:**

**Pr Abdoulaye DIALLO**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 2005- 2006**

**DOYEN : ANATOLE TOUNKARA: PROFESSEUR**

**1<sup>ER</sup> ASSESSEUR :DRISSA DIALLO : MAITRE DE CONFERENCES  
AGREGE**

**2<sup>eme</sup> ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE : MAITRE DE CONFERENCES**

**SECRETAIRE PRINCIPAL : YEMENIGUE ALBERT DEMBELE :  
Professeur**

**AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL :  
CONTROLEUR DES FINANCES**

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
<i>Mr Aly GUINDO</i>	<i>Gastro-Entérologie</i>

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

***D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES***

**1. PROFESSEURS:**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye Diallo	Anesthésie- Réanimation

## **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES:**

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

## **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie

*Mr Mamadou L. DIOMBANA* *Stomatologie*

## **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et thoracique
Mr Issa DIARRA	Gynéco- Obstétrique
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL

Mr Youssouf COULIBALY Anesthésie-Réanimation

Mr Samba Karim TIMBO ORL

Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie Générale

## **5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Mme Diénéba DOUMBIA Anesthésie-Réanimation

Mr Nouhoum ONGOIBA Anatomie & Chirurgie Générale

Mr Zanafon OUATTARA Urologie

Mr Adama SANGARE Orthopédie – Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI Ophtalmologie

Mr Doulaye SACKO Ophtalmologie

Mr Ibrahim ALWATA Orthopédie – Traumatologie

Mr Lamine TRAORE Ophtalmologie

Mr Mady MAKALOU Orthopédie – Traumatologie

Mr Aly TEMBELY Urologie

Mr Niani MOUNKORO Gynécologie-Obstétrique

Mr Tiemoko D. COULIBALY Odontologie

Mr Souleymane TOGORA Odontologie

Mr Mohamed KEITA O.R.L

## **D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS:**

Mr Daouda DIALLO Chimie Générale & Minérale

Mr Siné BAYO Anatomie-Pathologie-

Histoembryologie

Mr Amadou DIALLO Biologie

Mr Moussa HARAMA Chimie Organique

Mr Ogobara DOUMBO Parasitologie-Mycologie

Mr Yénimégué Albert DEMBELE Chimie Organique

Mr Anatole TOUNKARA Immunologie **chef de D.E.R**

Mr Bakary M CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

## **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

<i>Mr Amadou TOURE</i>	<i>Histoembryologie</i>
Mr Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

## **3. MAITRES DE CONFERENCES:**

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

## **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie

## **5. ASSISTANTS:**

Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
-----------------------	---------------

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie moléculaire
Mr Guimogo DOLO	Entomologie moléculaire
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie moléculaire
Mr Djibril SANGARE	Entomologie moléculaire
Mr Mouctar DIALLO	Biologie parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y SACKO	Biochimie

## **D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, <b>Chef de DER</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
<i>Mr Bah KEITA</i>	<i>Pneumo-Phtisiologie</i>
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Mamady KANE Radiologie  
Mr Saharé FONGORO Néphrologie

**Mr Bou DIAKITE Psychiatrie**

Mr Bougouzié SANOGO Gastro-entérologie

#### **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme Habibatou DIAWARA Dermatologie

Mme Tatiana KEITA Pédiatrie

Mme TRAORE Mariam SYLLA Pédiatrie

Mr Mme SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie

Mr Daouda K. MINTA Maladies infectieuses

#### **5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Mr Kassoum SANOGO Cardiologie

Mr Seydou DIAKITE Cardiologie

Mr Arouna TOGORA Psychiatrie

Mme DIARRA Assétou Soucko Médecine interne

Mr Boubacar TOGO Pédiatrie

Mr Mahamadou TOURE Radiologie

Mr Idrissa A. CISSE Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA Cardiologie

Mr Anselme KONATE Hepato-gastro-Entérologie

Mr Moussa T. DIARRA Hépatogastro-Entérologie

Mr Souleymane DIALLO Pneumologie

Mr Souleymane COULIBALY Psychologie

Mr Soungalo DAO Maladies infectieuses

Mr Daouda K. MINTA Maladies infectieuses

Mr Cheick Oumar GUINTO Neurologie

### **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

#### **1. PROFESSEURS**

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie  
Mr Gaoussou KANOUTE Chimie analytique **Chef de D.E.R.**

## **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique  
Mr Drissa DIALLO Matières Médicales

## **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation  
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie  
Mr Alou KEITA Galénique

## **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Benoît KOUMARE Chimie Analytique  
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie  
Mr Yaya KANE Galénique  
Mme Rokia SANOGO Pharmacognosie

## **5. ASSISTANTS**

Mr Saïbou MAIGA Législation  
Mr Ousmane KOITA Parasitologie Moléculaire

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**  
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

### **2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique  
Mr Adama DIAWARA Santé Publique  
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique  
Mr Massambou SACKO Santé Publique



Mr Alassane A DICKO Santé Publique

### **5. ASSISTANTS**

Mr Samba DIOP Anthropologie médicale

Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie

Mr Oumar THIERO Biostatistique

### **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA Botanique

Mr Bouba DIARRA Bactériologie

Mr Salikou SANOGO Physique

Mr Boubacar KANTE Galénique

Mr Souleymane GUINDO Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques

Mr Modibo DIARRA Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE Génétique

Mr Yaya COULIBALY Législation

Mr Lassine SIDIBE Chimie organique

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA Bromatologie

Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie

Pr. Eric PICHARD Pathologie Infectieuse

Pr. Mounirou CISS Hydrologie

Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie

## Dédicaces

Je dédie ce travail :

- Au seigneur tout puissant a qui appartient la puissance et la gloire, et qui m'a donné l'énergie suffisante, les connaissances pour réaliser ce travail. Merci dieu, accorde nous ta grâce et ta miséricorde et fait en sorte, que nous ne soyons ni traite, ni ingrat... Amen.
- **Mon père bien aimé Moussa B TRAORE**, toi qui a consacré ta vie à l'éducation de tes enfants, et à ceux d'autrui. Merci de m'avoir appris la dignité, la sagesse et surtout, soit remercié car ce travail est aussi le tien. Je suis fier d'être ton fils, Que dieu le tout puissant t'accorde longue vie et sa grâce.
- **Feue ma mère Moukoulou El Maouloud TOURE**, toi qui nous a été arrachée à notre affection depuis notre plus jeune âge. Femme de principe, de travail et de courage ; j'espère que tu es fière de ton fils. J'aurais souhaité te voir à mes côtés à ce jour important de ma vie. Merci encore une fois de plus d'accepter que je sois ton fils. Je prie pour le repos de ton âme.
- **Ma tante Alima DIAWARA**, femme d'une bravoure hors du commun. Tu as toujours répondu présente à l'appel des tiens. Tu as toujours assumé ton rôle de mère et tante de famille avec brio. Ta conduite est exemplaire et m'a fait savoir que l'on peut vivre et être heureux sans sa mère, je suis fier de toi et

j'espère que tu en seras un jour fière de moi. Trouve dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance.

- **Mon tonton Bassouleymane TRAORE**, le chef d'œuvre est terminé. Tu as toujours eu confiance en moi, tes encouragements et tes soutiens me furent d'un apport vital. Rassures -toi de ma profonde reconnaissance.
- **Mes tantes** Fatoumata TRAORE dite Ténin, Dado TRAORE et Oumou TRAORE, Awa TRAORE. Merci de vos soutiens.
- **Mes frères et sœurs**, Seydou, Yacouba, Mohamed B, Demba, Idrissa, Abdouramane dit Modibo, Nana B dite tanti, Oumou, Hyouma, Sékou tous de la famille Traoré, Assitan DIAWARA  
Je vous sers ce travail sur un plateau garni considérez -le comme le vôtre.
- Mes tontons Mamadou TRAORE dit parenté, Moussa TRAORE Nafa et Baladji TRAORE.
- **Feues mes grandes mères, Youma SIBY, Sitan HAÏDARA :**  
La vie est imprévisible, j'aurais vraiment souhaité voir vos joies et sourires en ce jour mémorable. Votre amour votre tendresse, et les conseils furent d'un apport inimaginable. Vous resterez éternellement graver dans ma mémoire. Dormez en paix .
- A mes cousins et cousines : Coumba SIBY, Djélika KEÏTA, Awa SIBY; Fatoumata, Néné, Youma, Sadio, Massama, Bourama,

Bakary, Demba, Lassine Fousséini tous de la famille KONATE;  
Fatoumata KONE. Merci de votre soutien.

### Remerciements

- **Aux amis de mon père** : Bandjougou. TRAORE, Samba. NIARE.  
Sidi Yaya SOW, Bourama CISSE, Mahamane DOUMBIA.....  
Merci de votre encouragement et de votre confiance.
- **Au club des consultants de la réanimation**, Ousmane GOÏTA,  
Abdoulaye TOURE, Mahamoudou S TRAORE, Moussa  
SOUGANE, Christian S TIENCHTIEU, Catherine TRAORE,  
Birama TOURE, Mamadou Zié TRAORE et au Dr Nadège  
TCHIGANGOUA (qui n'a pas eu l'occasion de faire parti du  
club). Je vous dis ceci la réanimation est dure souvent même  
désespérante, mais il est bon d'être en réanimation pour sentir  
la chaleur humaine. Merci de votre collaboration et de votre  
amitié. Trouver dans ce travail l'expression de toute ma  
profonde amitié.
- **A mes aînés de la réanimation** : Aux docteurs, Doumbia,  
Armelle, Fané, Michelle, Fabrice, Sa'a Sandrine... Merci de la  
connaissance apprise à vos côtés.
- **A mes Cadets** : Lamine Diakité, Seydou Li, Bréhima Koné,  
Yacouba H Koné, Kadiatou Eve Traoré, Lassine Goïta, Christian  
Koa, Bibiane Ambadiang, Cissé Bouaré, Oumou Sanogo, Sandy  
Ibinga, Diadié Diakité, merci de votre collaboration. **Mention  
spéciale** a Madani DIOP et Ramata SAMAKE, merci du fond du

cœur de votre encouragement constant. Trouver dans ce travail tout mon profond remerciement.

- **A tous mes amis :** Mamadou Kané, Mountaga Fané, Siaka Sangaré, Sanou kô Coulibaly, Fadié Traoré, Fatoumata Diakité, Fanta Coulibaly, Moussa Traoré dit petit Balla, Bourama Diallo, Modibo Sidibé, Awa Cissé, Boubou Diarra, Mohamed Touré, Moussa Touré, Djénébou Traoré, Dr Jean Claude Mieret, Masseli Diakité, Massaran Cissé... Merci à tous.
- **A tous le personnel du S.A.R :** Au major Goumané, Mme Sacko Ina, Jassias Diarra, Moussa Coulibaly, Mariam Traoré dite Fladèni etc... Merci.
- **Aux infirmiers anesthésistes :** Major Bagayogo, Sadio, Ami, Frédéric, Doucouré, Dicko, Mme Cissé Fanta Allaye, Saran, Sali, Diabaté, Astou, Issouf etc... Vous m'avez été d'un apport facile durant ce travail. Vous avez choisi un art difficile, je vous souhaite bon courage et merci de votre coopération.
- **A tout le personnel du service de la chirurgie générale :** Médecin, CES, Internes, Infirmiers, Aides de blocs. Merci de la collaboration.
- **Aux Docteurs :** Dr Mariko, Dr Sanogo, Dr Dramé, Bareye Ouologuem, Dr Sidibé, Dr Touré Alimatou. Merci !
- **Au Dr Ibrahima TEGUETE :** Votre aide fut d'un apport essentiel pour l'élaboration de ce travail. Je profite de l'occasion pour rendre hommage. Merci !

# Homages aux membres du jury

A notre maître et président du jury

Pr Tieman COULIBALY

-Chirurgien orthopédiste et traumatologue à  
l'hôpital Gabriel TOURE

-Maître de conférence à la FMPOS

-Membre de la société malienne de chirurgie  
orthopédique et traumatologique

Cher Maître,

Vous avez toujours été à l'écoute de vos élèves. Votre savoir, votre rigueur dans le travail, votre attention sans pareille vis à vis des autres vous valent toute notre admiration.

Recevez à travers ce travail, l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

**A notre maître et juge :**

**Docteur Youssouf COULIBALY**

- **Spécialiste en anesthésie -réanimation en fonction à l'hôpital du point G**
- **Maître assistant en anesthésie -réanimation**

**Cher maître,**

C'est un honneur pour nous de vous avoir comme membre de jury.

Votre rigueur scientifique, votre passion pour la science médicale et votre grande disponibilité ont toujours fait merveilles et forcent le respect.

De la classe au service, nous avons été séduits par vos qualités humaines et pédagogiques. Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de nos sincères remerciements.

**Notre maître et codirecteur de thèse :**

**Docteur Broulaye SAMAKE**

- **Spécialiste en anesthésie -réanimation en fonction à l'hôpital Gabriel TOURE.**
- **Charge de cours d'anesthésie -réanimation à l'institut nationale de formation en science de la santé.**

**Cher maître,**

Votre sens du devoir bien accompli et votre sens pratique sont à votre honneur. Votre très grande disponibilité et votre complicité avec vos élèves ne peuvent inspirer que respect et admiration.

Ceux qui vous connaissent ont l'occasion d'apprécier tout ce que vous apportez au service d'anesthésie -réanimation.

Cher maître, les mots sont faibles pour exprimer réellement les sentiments qui nous animent après ces instants fructueux passés à vos côtés.

**Soyez -en remercié !**



**A notre maître et Directeur de thèse,**  
**- Médecin colonel Abdoulaye DIALLO,**  
**- Maître de conférence en anesthésie -**  
**réanimation à la faculté de médecine, pharmacie**  
**et d'odontostomatologie,**  
**- Colonel des forces armées du Mali,**  
**- Chef de service d'anesthésie et de réanimation**  
**du CHU Gabriel TOURE.**

**Cher maître**

Après nous avoir spontanément ouvert les portes du service, vous avez créé grâce à votre sens aigu de la gestion des hommes les conditions de travail idéales à notre épanouissement intellectuel et social. Nous espérons avoir été à la hauteur des responsabilités que vous nous avez accordées. Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude et éternelle reconnaissance.

## Les abréviations

- ✓PCA : Analgésie auto -contrôlée par le patient
- ✓AINS : Anti -inflammatoires non stéroïdiens
- ✓NMDA : N -méthyl -D -aspartate
- ✓MgSO<sub>4</sub> : Sulfate de magnésium
- ✓PG : Prostaglandines
- ✓Pkc : Protéine kinase
- ✓KA : Récepteur kinase
- ✓GABA : Acide gamma amino -butyrique
- ✓CCK : Cholecystokinines
- ✓FST : Faisceau spino -thalamique
- ✓FRST : Faisceau retculo -spino -thalamique
- ✓SGPA : La substance grise péri -aqueducale
- ✓NRM : Noyau raphé magnus
- ✓CIN : Contrôles inhibiteurs descendants déclenchés par des stimulations nociceptives
- ✓NA : Noradrénaline
- ✓A : Adrénaline
- ✓STH : Somathormone
- ✓TSH : Thyreotropine
- ✓T<sub>4</sub> : Thyroxine
- ✓T<sub>3</sub> : Triiodothyroxine
- ✓ADH : Hormone anti -diurétique
- ✓ATP : Adenosine triphosphate
- ✓AGL : Acide gras libre
- ✓PA : Pression artérielle
- ✓min : Minute
- ✓µg : Microgramme
- ✓EVA : Echelle visuelle analogique
- ✓EN : Echelle numérique
- ✓EVS : Echelle verbale simple
- ✓OMS : Organisation mondiale de la santé
- ✓AMPc : Adénosine monophosphate cyclique

## Sommaire

<b>I</b>	<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>II</b>	<b>Objectifs.....</b>	<b>4</b>
<b>III</b>	<b>Généralités.....</b>	<b>5</b>
1	Définitions.....	5
2	Bases physiopathologiques de la douleur.....	6
3	Conséquences physiopathologiques de la douleur.....	25
4	Kétamine.....	33
5	Sulfate de magnésium.....	36
6	Facteurs déterminants de la DPO.....	38
7	Evaluation de la DPO.....	41
<b>IV</b>	<b>Notre étude.....</b>	<b>44</b>
<b>IV.1</b>	<b>Méthodologie.....</b>	<b>44</b>
	.	
<b>IV.2</b>	<b>Résultats.....</b>	<b>50</b>
<b>IV.3</b>	<b>Commentaires et discussions.....</b>	<b>80</b>
<b>IV.4</b>	<b>Conclusion et recommandations.....</b>	<b>90</b>
<b>V</b>	<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>92</b>
	<b>Annexes.....</b>	<b>111</b>

## **I -Introduction :**

### **1 -Définition : [18, 21, 31]**

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en terme d'une telle lésion. [21]

La douleur post -opératoire est une douleur par excès de nociception ; douleur induite par l'acte chirurgical. [31]

La douleur est le maître symptôme en post -opératoire mais elle n'est pas une fatalité. Elle retentit sur le mode de vie quotidien en altérant le confort de vie. [18]

### **2 -Intérêt :**

La stratégie de la prise en charge de la douleur post-opératoire a évoluée depuis plusieurs années. La première étape a résulté de la prise de conscience du caractère insuffisant ou incomplet du traitement de la douleur, notamment du fait de la sous-estimation de l'intensité de la douleur [1-2]. Cette étape a conduit à l'utilisation sur une large échelle de la morphine et des autres opiacés en post-opératoire ainsi qu'à l'application du concept d'analgésie auto-délivrée (PCA). En effet, d'une part l'administration de la morphine ne permettait pas la disparition complète de la douleur (notamment à la toux ou à la mobilisation) et d'autre part, les effets secondaires de la morphine (ou des autres opiacés), notamment les nausées et les

vomissements, constituaient un facteur limitant l'auto administration [1-2]. Par ailleurs, la morphine en PCA s'est montrée incapable de contrôler la réponse neuroendocrinienne à la chirurgie et les conséquences qui lui sont imputées (catabolisme protéique, hyperglycémie, fatigue post-opératoire ...). [1-2]

### **3 -Epidémiologie de la prise en charge de la DPO :**

Henri Kehlet a introduit il y a une dizaine d'années le concept d'analgésie balancée par analogie avec l'anesthésie balancée, sur une idée simple [3]. Le but du concept était d'associer plusieurs antalgiques appartenant à des familles différentes afin d'augmenter la puissance analgésique tout en limitant les effets secondaires. Il est en partie lié à l'utilisation en tant qu'agents analgésiques en post-opératoire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), jusque là limités aux traitements des arthropathies chroniques [3]. Les deux classes pharmacologiques les plus employées pour traiter la douleur post-opératoire ont été, et sont encore, les opiacés et les AINS. D'autres antalgiques (paracétamol, Néfopam, Tramadol, Clonidine, etc....) sont venus compléter la gamme thérapeutique. [3]

De très nombreuses études ont conclu que l'adjonction d'un AINS à la morphine intraveineuse en PCA, permettrait de réduire de 30% à 50% la consommation de morphine [4-5].

L'attention s'est portée récemment sur les inhibiteurs des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et notamment sur la

kétamine du fait de sa disponibilité [8]. En revanche, l'administration pré, per ou post-opératoire de la kétamine intraveineuse renforce indiscutablement l'analgésie des morphiniques [9-10]. On observe également cet effet avec le magnésium et le dextrométhorphan, qui ont une action bloquante des canaux calciques NMDA dépendants [11-12].

Par souci d'améliorer la prise en charge de la douleur post - opératoire avec d'autres molécules que la morphine, qui est considérée comme la molécule de référence selon les études, et qui n'est pas utilisée dans nos services de chirurgie, par crainte des effets secondaires. C'est ainsi que nous avons initié ce travail :

- Pour évaluer l'effet analgésique de l'association kétamine et sulfate de magnésium sur la douleur post -opératoire.
- A cause du fait que ce sont des molécules d'accès facile, et pas cher, et présentent également moins d'effets secondaires.

## **II -Objectifs :**

### **1- Général :**

Evaluer l'effet analgésique de la kétamine, et de l'association kétamine et sulfate de magnésium sur la DPO.

### **2- Spécifiques :**

- Déterminer l'effet de l'association kétamine et sulfate de magnésium sur la DPO.
- Comparer l'épargne analgésique de la kétamine et l'association kétamine et sulfate de magnésium sur la DPO.
- Déterminer les effets secondaires
- Déterminer le coût de l'analgésie assurée par les deux protocoles.

### **III -Généralités :**

#### **1 -Définitions :**

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

La transmission douloureuse est un phénomène complexe impliquant des mécanismes électrophysiologiques et neurochimiques, où trois étapes vont se succéder [21-22-23] :

- L'élaboration de l'influx au niveau du nocicepteur et sa transmission dans la fibre nerveuse périphérique.

- Le relais et la modulation au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière (transmission de l'influx, blocage ou amplification, convergence des différents influx).

- L'intégration au niveau du cerveau qui transforme en message conscient : sensation douloureuse avec une composante sensori - discriminative (intensité, localisation, durée du stimulus nociceptif), et une composante émotionnelle et affective désagréable. [21-22-23]



## **2 -Bases physiopathologiques de la douleur : [21-22-23]**

### **2.1 -La douleur périphérique :**

#### **2.1.1 -Les nocicepteurs :**

Le message nociceptif résulte de la stimulation des terminaisons libres amyéliniques (nocicepteurs) très nombreuses (200 par cm<sup>2</sup>), organisées en plexus, arborisées dans les tissus cutanés et musculaires et les parois viscérales. [21-22-23]

**Les nocicepteurs cutanés existent sous deux formes : [21-22-23]**

- Les mécano -récepteurs qui ne sont activés que par des stimuli douloureux mécaniques (pression, étirement..). Ils se prolongent par des fibres de types A -delta.

-Les nocicepteurs polymodaux, activés par des stimuli mécaniques chimiques (substances algogènes), thermiques ( $T >42^{\circ}\text{C}$ ). Il se prolonge par des fibres de type C. [21-22-23]

**Les nocicepteurs cutanés ont pour caractéristiques :**

- Une réponse élevée, nécessitant une stimulation intense.

-Une absence d'activité spontanée

-Une sensibilisation par une stimulation nociceptive répétée, ou hyperalgésie primaire. [21-22-23]

Il existe aussi des nocicepteurs profonds, présents au niveau de la capsule des organes pleins, le réseau musculaire des viscères creux, les parois vasculaires, les muscles striés et les structures péri -

articulaires. Ce sont des mécano -récepteurs activés par l'ischémie de la distension, la contraction. [21-22-23]

### **2.1.2 -Transmission :**

Après activation des nocicepteurs, le message est véhiculé jusqu'à la corne postérieure de la moelle épinière par les fibres de petits calibres faiblement myélinisées (A -delta, vitesse de 4 à 30 m/s), responsables de la douleur localisée et précise à de type de piquêre et par les fibres non myélinisées (C, vitesse de 0,4 à 2 m/s), responsables de la douleur diffuse, mal localisée, tardive à type de brûlure. Les afférences primaires fortement myélinisées (A -alpha - beta, vitesse 30 à 120 m/s) répondent aux stimulations mécaniques modérées, comme le tact ou le toucher, mais ne répondent aux stimulations nociceptives. [21-22-23]

### **2.1.3 -Substances algogènes :**

Les lésions tissulaires et inflammatoires engendrent la production d'un nombre de médiateurs, qui directement ou indirectement, contribuent à la sensibilisation des fibres afférentes périphériques [21-22-23]. Les neurotransmetteurs et neuromodulateurs périphériques sont nombreux d'où le terme de « soupe inflammatoire». Ils sont libérés à partir des tissus lésés, des cellules sanguines (plaquettes polynucléaires, mastocytes), des macrophages et à partir des terminaisons des fibres afférents (substances P, peptide lié au genre de la calcitonine ou CGRP). Parmi ces substances, on distingue [21-22-23] :

-La bradykinine, maillon chimique essentiel. Outre son action directe pronociceptive, elle induit une cascade d'effets avec libération des autres médiateurs, augmentation de la perméabilité vasculaire, vasodilatation et chimiotactisme leucocytaire. [21-22-23]

-Les prostaglandines (PG), qui ne sont pas algogènes, mais sensibilisent les nocicepteurs à l'action d'autres substances (abaissement du seuil d'activation).

-L'histamine, qui est prurigineuse puis douloureuse. Elle est issue de la dégranulation des mastocytes. [21-22-23]

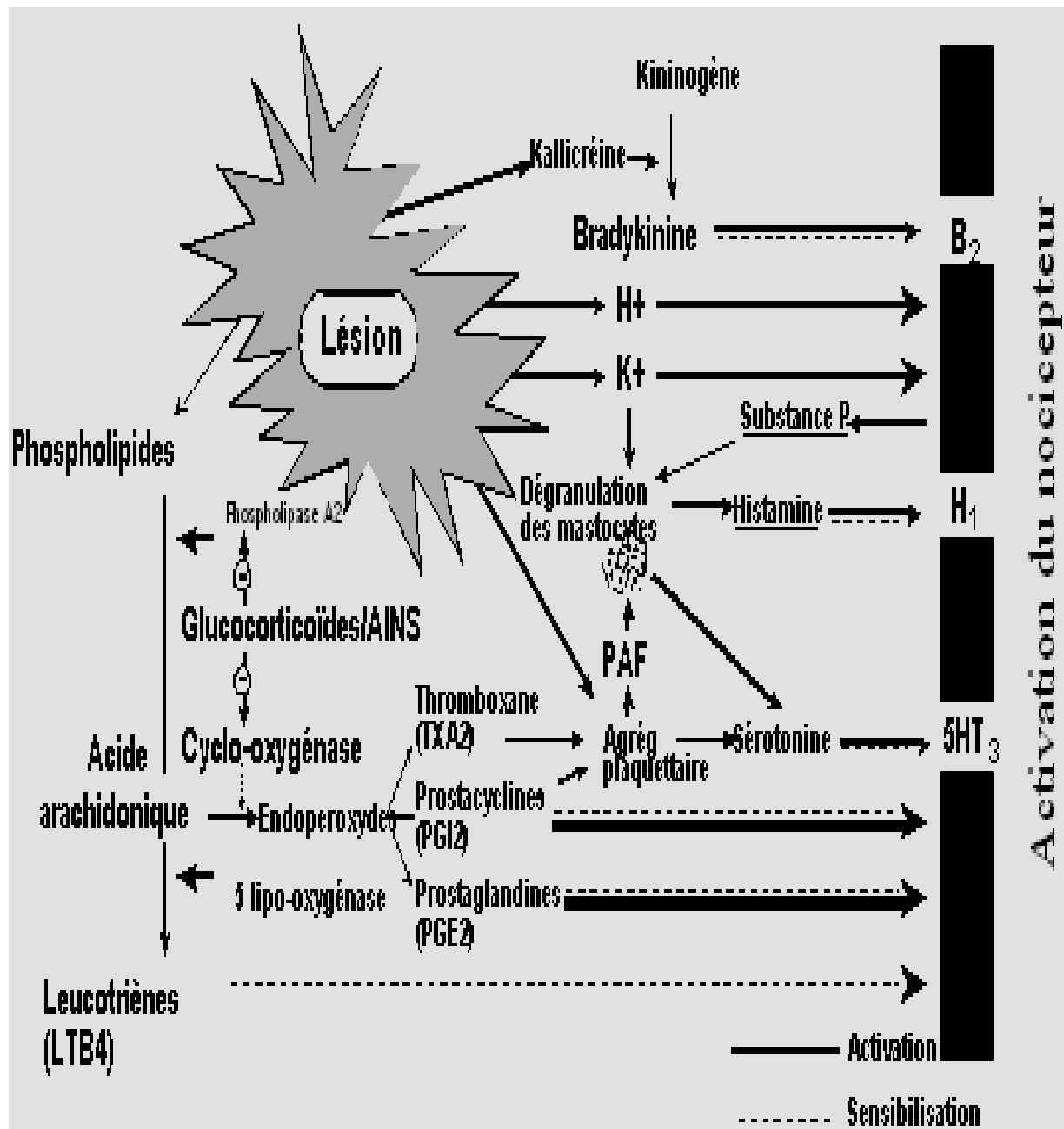


Schéma 1 : Genèse neurochimique de la douleur périphérique

(soupe inflammatoire).

(D'après Guiramand et LeBars 1996)

(J.F Payen) [21]

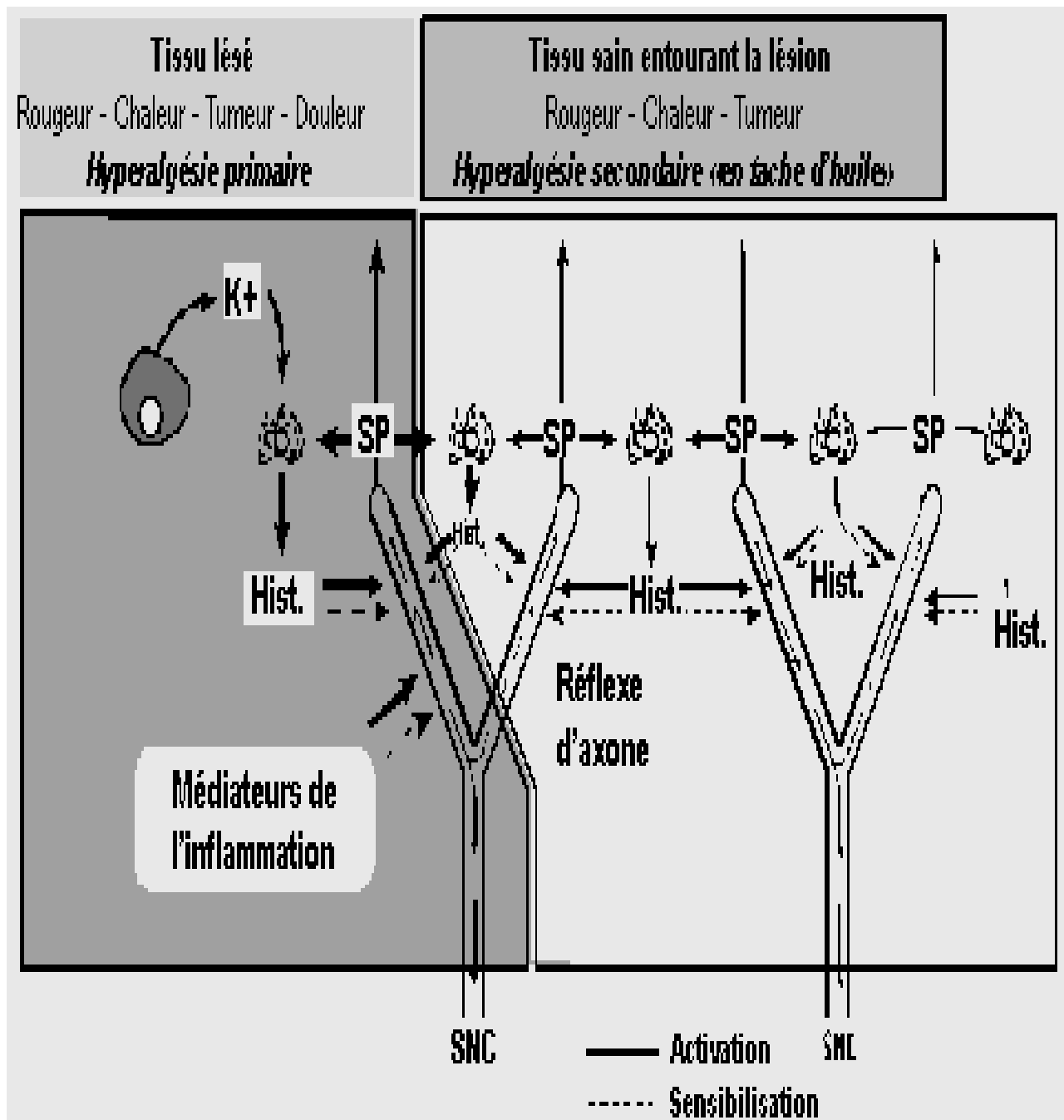
#### **2.1.4 -Hyperalgésie périphérique et réflexe d'axone :**

Le message nociceptif initial peut -être amplifié par des mécanismes d'hyperalgésie [21-22-23] :

-L'hyperalgésie primaire concerne les tissus lésés, les substances libérées augmentent l'inflammation au niveau lésionnel. Elle se traduit par une modification des réponses avec un seuil plus bas, une latence diminuée, des réponses exagérées aux stimuli habituels non nociceptifs (allodynie) voire une activité spontanée. [21-22-23]

-L'hyperalgésie secondaire concerne les tissus sains péri -lésionnels, les fibres adjacentes sont sensibilisées par le biais du réflexe d'axone. Cette amplification du message nociceptif joue un rôle dans le déclenchement de l'alerte et des réactions servant à la maîtrise.

Le réflexe d'axone ou « inflammation neurogène» correspond à la libération en périphérie des neuropeptides algogènes (Substance P, CGRP, Neurokinine A) présents dans le ganglion rachidien. Ces nocicepteurs circulent par voie antidromique le long des fibres nocicepteurs activés. Ils sont libérés au niveau du site lésionnel ainsi qu'à la périphérie de la lésion initiale et vont intéresser progressivement tous les tissus sains adjacents. C'est une hyperalgie en tâche d'huile ou hyperalgie secondaire. [21-22-23]



**Schéma 2 : Hyperalgésie et réflexe d'axone**

(d'après Guirimand et Le Bars)

(J.F Payen) [21]

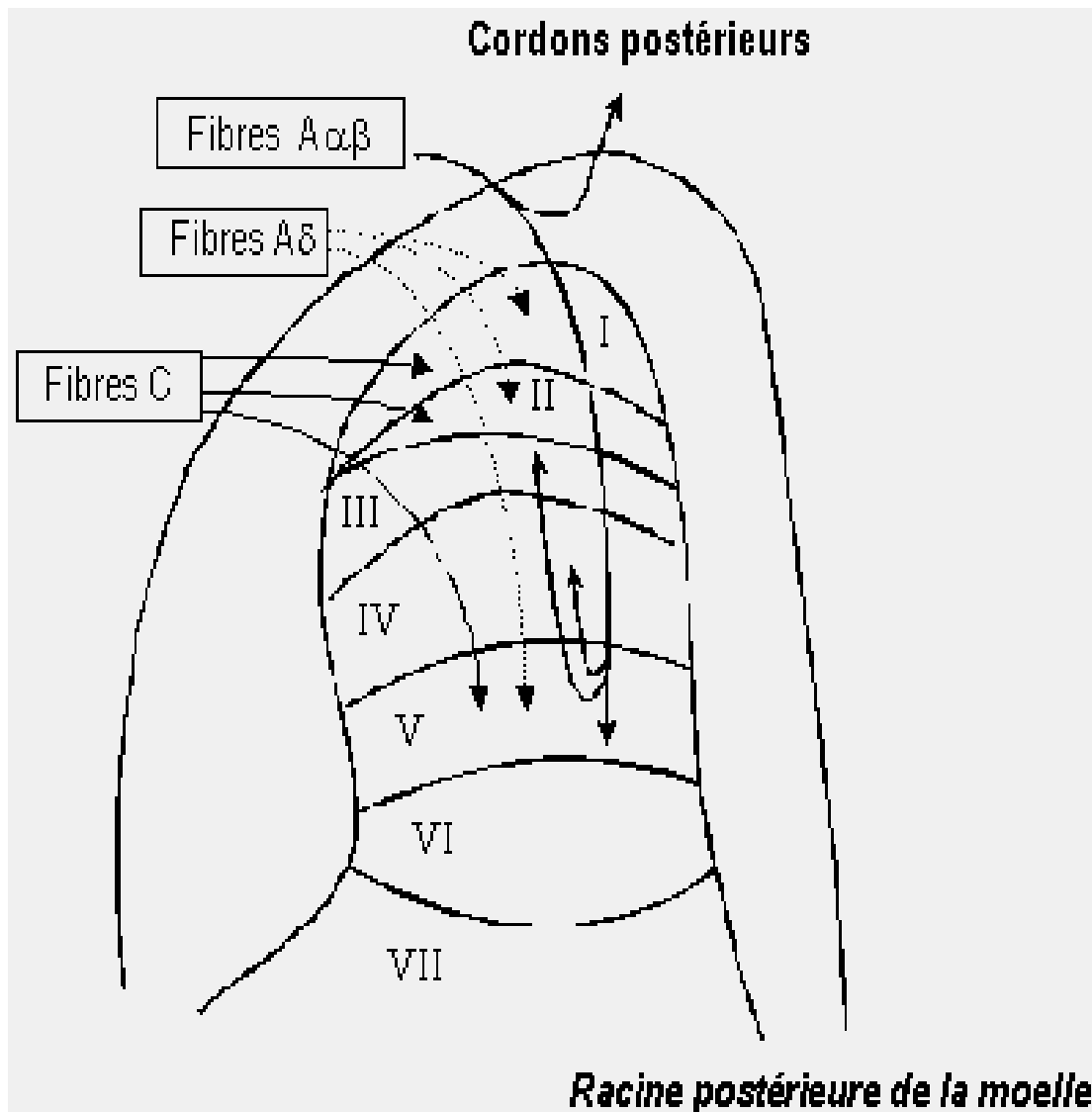
Le blocage évolutif des fibres nociceptives est possible, soit par les anesthésiques locaux pour les fibres C, soit par le bloc ischémique pour les fibres A - delta. Le blocage précoce des fibres nociceptives interrompt le cercle vicieux de la douleur périphérique et empêche l'installation de l'hyperalgésie induite par les stimulations nociceptives répétées. La thermorégulation utilise la plus grande sensibilité à la chaleur des petites fibres (nociceptives) et permet de réaliser une section élective des voies de la douleur avec respect des autres sensibilités. [21-22-23]

## **2.2 -Le relais médullaire :**

### **2.2.1 -L'entrée des afférences primaires : [21-22-23]**

Les fibres afférentes primaires rejoignent la moelle épinière par les racines postérieures. Les fibres A -delta et C se séparent des grosses fibres tactiles, pour se terminer dans les couches superficielles de la corne dorsale de la moelle épinière (couches I, II et V). Elles envoient également des collatérales aux étages médullaires sus et sous jacents, réalisant un recouvrement important entre des territoires différents. Les fibres C provenant des structures viscérales vont se projeter sur des couches profondes (V - VII). Les grosses fibres (A -alpha -beta) vont rejoindre les noyaux de Gall et Burdach par les cordons postérieurs (sensibilité tactile et proprioceptive). Elles interviennent dans le contrôle de la porte. Ainsi, les neurones de la couche V reçoivent les afférences de toutes

les catégories de fibres, ces informations peuvent être cutanées, musculaires ou viscérales. Cette convergence viscéro -spatiale permet d'expliquer l'origine des douleurs projetées. [21-22-23]



**Schéma 3 : Entrée des afférences douloureuses dans le corne postérieure de la moelle**

**épineière (D'après Guirimand et Le Bars 1996)**

**(J.F Payen) [21]**



### **2.2.2 -Les neurones médullaires : [21-22-23]**

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

### **2.2.3 - La neurochimie de corne postérieure : [21-22-23]**

Au niveau de la corne dorsale, les fibres A -delta et C libèrent dans l'espace synaptique des peptides (substance P, Neurokinines A, CGRP, somatostatine, CCK, VIP) et des acides aminés excitateurs

( glutamate, aspartate ) . La substance P et les glutamates semblent jouer un rôle important mais non exclusif dans la transmission du message nociceptif jusqu'aux couches profondes, point de départ du faisceau spino-thalamique. On distingue plusieurs types de récepteurs du glutamate : Le récepteur AMPA, Le récepteur ionotrope (KA), le récepteur NMDA (N -méthyl D -aspartate) et des récepteurs metabotropiques liés aux protéines G. Les récepteurs AMPA et KA sont reliés à des canaux ioniques (sodiques), d'activation rapide et impliqués dans la transmission excitatrice rapide. Le récepteur NMDA est lié à l'entrée de calcium dans la cellule. Son

activation est beaucoup plus lente et il est contrôlé par la glycine et le magnésium. Le récepteur NMDA est impliqué uniquement dans des modifications neuronales à long terme. L'entrée massive de calcium dans la cellule va déclencher une cascade de mécanismes intracellulaires : synthèse de NO (protéine), et de prostaglandines, activation de protéine kinase (Pkc) et expression de proto-oncogènes (C Fos). Ces neurotransmetteurs créent une dépolarisation post-synaptique lente et de durée prolongée qui permet une sommation temporelle des influx nociceptifs. La cellule devient hyperactivable, ces canaux ioniques restent ouverts et la synapse est totalement perméable. On assiste donc à une hyperexcitabilité des neurones convergents pouvant aboutir au maximum à un dysfonctionnement neuronal global avec destruction neuronale, perte des mécanismes inhibiteurs et accroissement de la douleur en intensité et dans le temps. C'est l'hyperalgésie centrale ou sensibilisation centrale.

#### **2.2.4 -Les contrôles inhibiteurs de la corne de la moelle :**

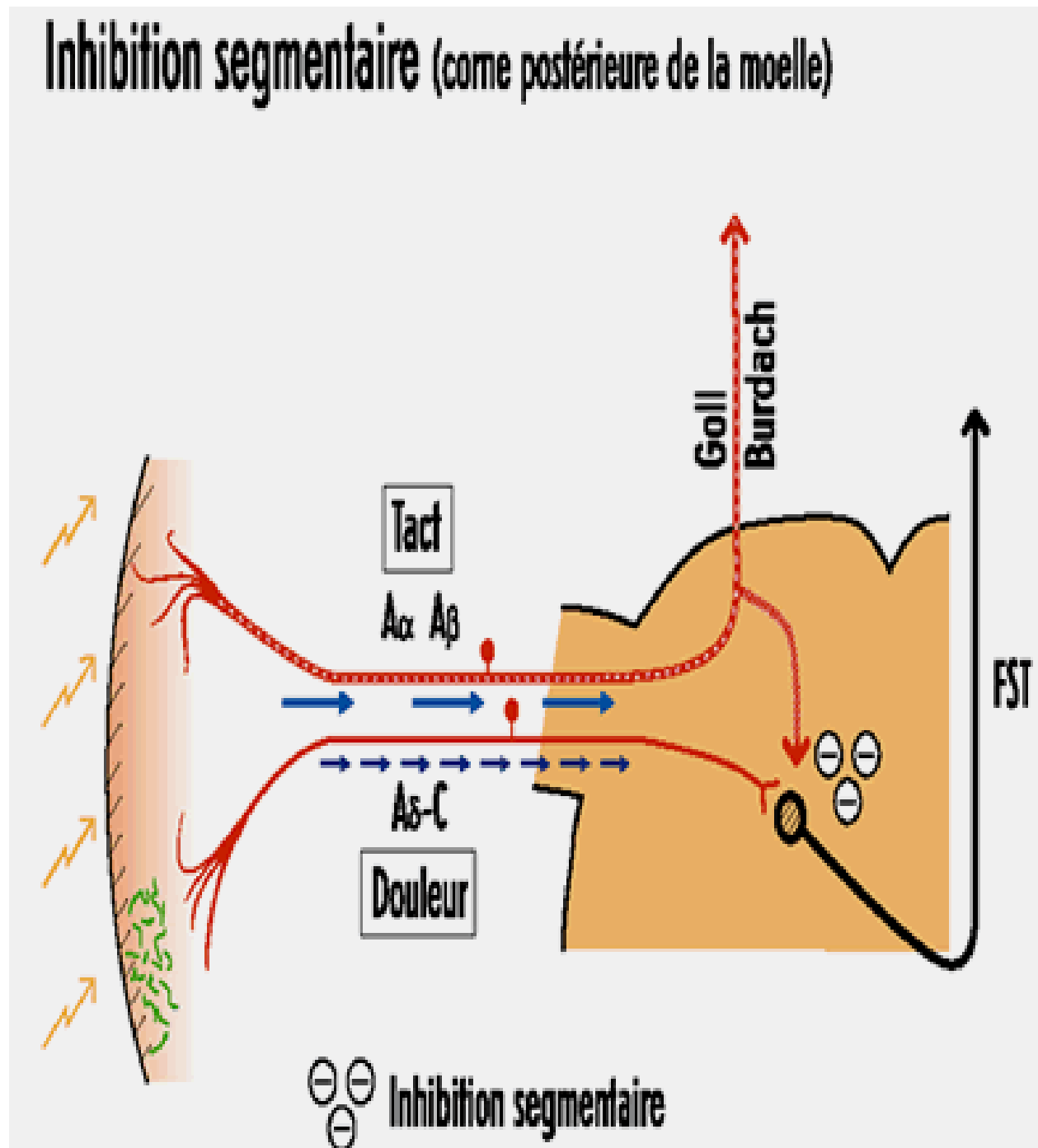
Schématiquement, deux systèmes peuvent moduler au niveau spinal la transmission de l'information douloureuse. [21-22-23]

##### **2.2.4.1 -Le contrôle de la porte (théorie de Melzack et Wall) :**

L'activation des fibres de gros diamètre (A-delta) met en jeu des interneurones situés dans la substance gélatineuse qui vont inhiber la transmission des influx nociceptifs vers les neurones à convergence des couches profondes de la corne dorsale. L'activation

de ces grosses fibres afférentes augmentent l'activité des interneurons et ferme la porte de la douleur, tandis que l'activité des fibres C et A-delta réduit ce tonus inhibiteur et ouvre la porte facilitant ainsi la transmission vers les neurones convergents. Ces mécanismes segmentaires peuvent être également contrôlés par des influences supra-spinales. Ces contrôles s'exercent par l'intermédiaire d'acides aminés inhibiteurs comme la glycine ou l'acide gamma-amino-butérique (GABA) [21-22-23]

Schéma 3 : **Théorie de la porte.** [21]



#### 2.2.4.2 -Le système opioïde : [21-22-23]

Il existe de nombreux récepteurs pré et post -synaptiques aux opioïdes, répartis en trois classes : Mu (ou OP3), delta (ou OP1) et kappa (ou OP2). Ces récepteurs sont présents tout dans le système nerveux central mais également en périphérie. Les agonistes des récepteurs Mu (morphine) bloquent les réponses aux stimuli nociceptifs mécaniques, thermiques ou chimiques. Ces récepteurs sont très largement distribués dans le système nerveux central, en particulier au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. Les endorphines sont des peptides endogènes qui miment l'action de la morphine et se fixent sur les récepteurs opiacés. Elles appartiennent à trois grandes familles : La pro -enképhaline à l'origine des enképhalines, le pro -opio -mélanocortine à l'origine des beta -endorphines et la prodynorphine à l'origine des dynorphines. Ces endorphines sont distribuées largement dans les structures cérébrales ; principalement celles impliquées dans la nociception et au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. [21-22-23]

### **2.2.5 -Les contrôles activateurs de la corne postérieure de la moelle :**

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

endogène du système opioïde, qui par le biais des récepteurs CCKB pourrait inhiber le système opioïde. Les opioïdes endogènes et le CCK régiraient donc une homéostasie entre le système anti-nociceptif et le retour à l'apparition d'une douleur. [21-22-23]

### **2.3 -Les faisceaux ascendants :**

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

-Le faisceau spino-thalamique (FST) chemine au niveau du cordon antéro-latéral de la moelle. Les fibres du FST sont des fibres

A-delta et se projettent dans le thalamus latéral, puis dans le cortex sensitif (voie de la sensation). [21-22-23]

-Le faisceau spino-reticulo-thalamique (FRST) chemine aussi au niveau du cordon antéro-latéral de la moelle.

Les fibres du FST sont des fibres C, et se projettent dans le thalamus médian puis dans les structures limbiques et le cortex frontal avec intégration émotionnelle, mémorisation et adaptation comportementale (fuite anticipation). [21-22-23]

### **2.4 -Intégration de la douleur au niveau cérébral et contrôles supraspinaux :**

#### **2.4.1 -Intégration corticale de la douleur : [21-22-23]**

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

Les réponses au niveau insulaire /SII et thalamique reflètent la composante sensori -discriminative de la douleur. La réponse du cortex SI est plus en rapport avec la stimulation nociceptive cutanée de surface (dépendante des sommations temporelles et spatiales) et modulées par l'attention portée au stimulus. La réponse thalamique souvent bilatérale fait probablement intervenir des phénomènes d'éveil en réponse à la douleur. [21-22-23]

La réponse cingulaire antérieure reflète plutôt des processus attentionnels et émotionnels. L'attention au stimulus douloureux fait intervenir également le cortex pariétal postérieur et le cortex pré -frontal dorso -latéral droits qui participent au réseau cortical attentionnel et / ou mnésique. [21-22-23]

#### **2.4.2 -Les contrôles inhibiteurs descendants supra -spinaux : [21,22, 23]**

Schématiquement, deux types de contrôles inhibiteurs descendants ont été identifiés.

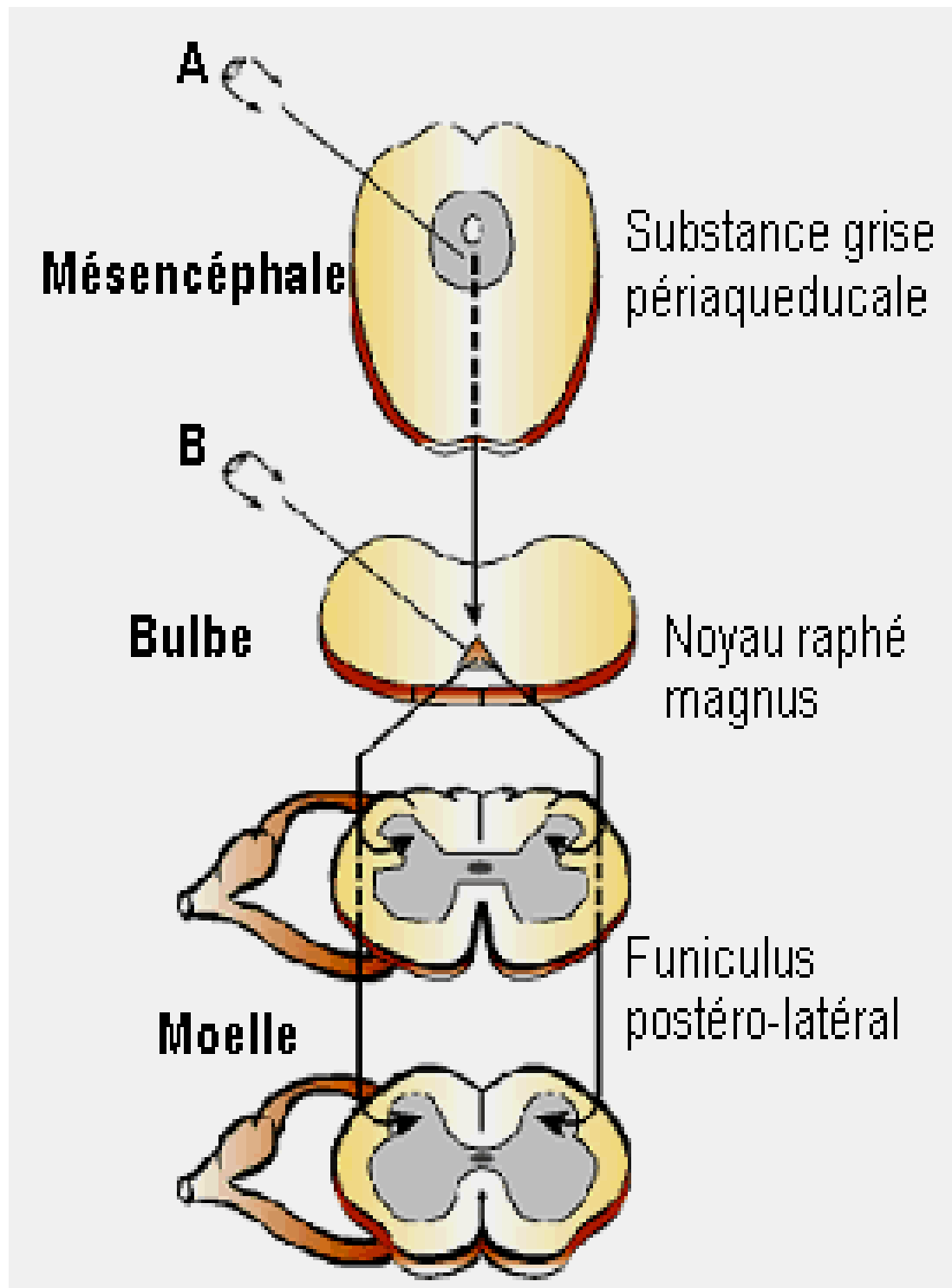
#### **2.4.2.1 -Les contrôles inhibiteurs déclenchés par des stimulations cérébrales :**

Ils sont issus du tronc cérébral (région bulbaire rétro -ventrale) pour agir sur la moelle. Au niveau bulbaire, plusieurs zones sont identifiées comme ayant une fonction analgésique :

La substance grise péri aqueducale (SGPA), le noyau raphé magnus (NRM), le noyau giganto -cellulaire, le noyau réticulé latéral du tractus solitaire. A partir de cette région bulbaire, des fibres empruntent le funiculus dorsal et vont rejoindre les neurones spinaux à chaque étage et réalisent un effet inhibiteur sur les neurones convergents. [21-22-23]

Les neuromédiateurs impliqués dans ce système inhibiteur sont les substances opioïdes, la sérotonine et la noradrénaline.





**Schéma 6 : contrôle inhibiteurs descendants déclenchés par des stimulations cérébrales**

(D'après Guirimand et Le Bars 1996)

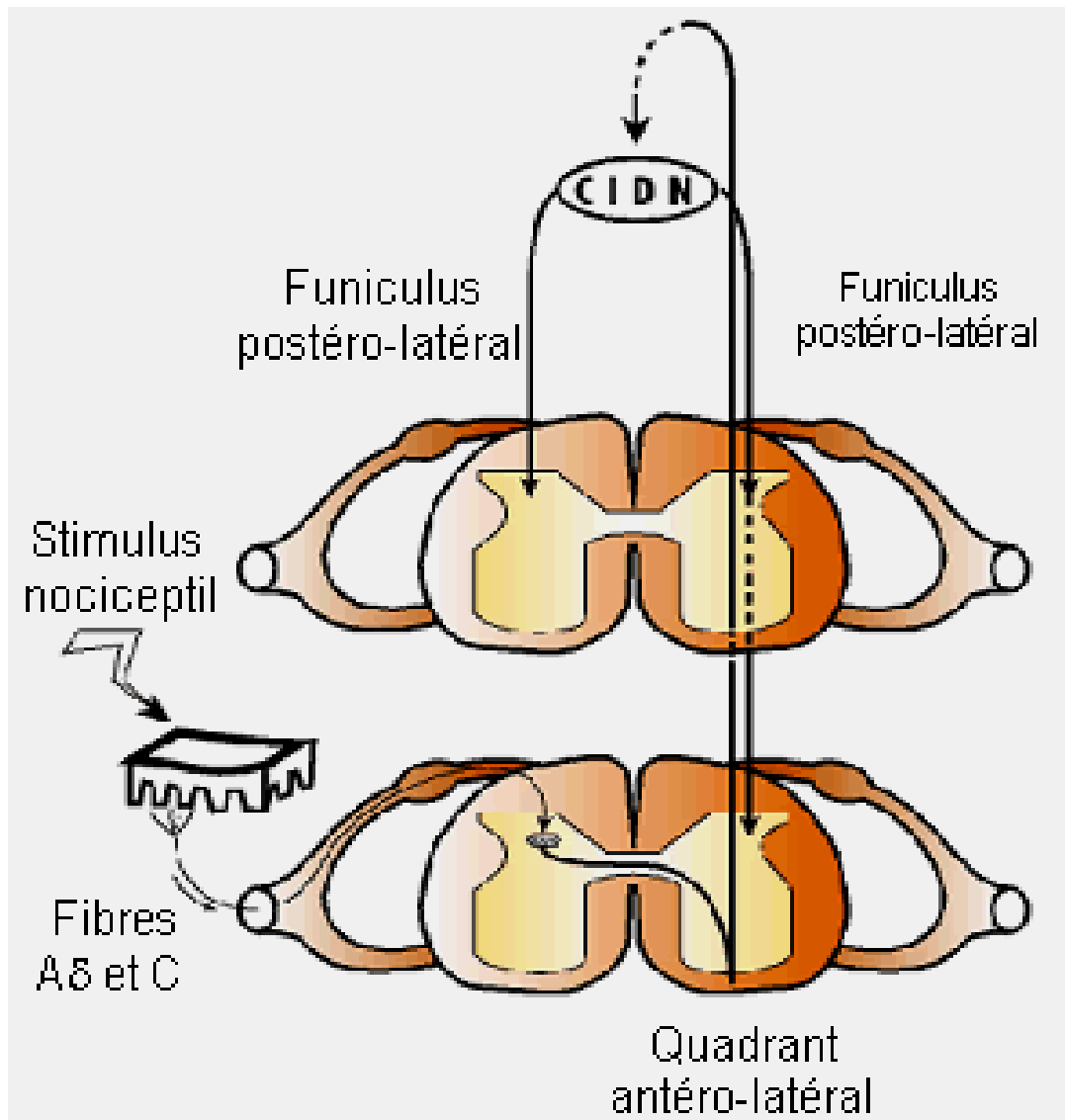
(J.F Payen) [21]

#### **2.4.2.2 -Les contrôles inhibiteurs descendants déclenchés par des stimulations nociceptives (CIN) : [21, 22,23]**

L'application d'un stimulus nociceptif sur une zone du corps éloigné d'un champ récepteur d'un neurone convergent déclenche un mécanisme d'inhibition sur ce même neurone convergent.. [21-22-23]

L'importance du CIDN est proportionnelle à l'intensité du stimulus et à sa durée. L'intégrité de la boucle de rétro-action est indispensable. La structure bulbaire impliquée dans cette boucle est la réticolé bulbaire. Les neuromédiateurs des CIDN seraient serotoninergiques et endomorphiniques. Les CIDN pourraient jouer le rôle d'un filtre facilitant la détection des messages nociceptifs. Les neurones convergents véhiculent des informations nociceptives et non nociceptives, provenant d'origines différentes .Ces neurones ont donc une activité somesthésique de base quasi permanente. En cas de stimulation douloureuse provenant d'une population de neurone convergent donnés, il y a mise en jeu des CIDN. O, assiste donc à une réduction d'activité des neurones convergents non concernés par cette douleur. Le contraste augmente entre le champ du neurone et la mise sous silence des neurones non concernés afin de mieux identifier la localisation précise de cette douleur. [21-22-23]

**Schéma 6 : Contrôle inhibiteur descendant déclenché par**



**stimulation nociceptive (CIDN)**

**(D'après Guirimand et Le Bars 1996)**

**(J.F Payen) [21]**

**3 -Conséquences physiopathologiques de la douleur :**

Elles sont de deux ordres : psychologiques et physiologiques

### **3.1 -Plan psychologique : [24-25-26-27]**

Un patient qui souffre est anxieux et dort mal. Cela s'ajoute à l'anxiété liée à la chirurgie et à la maladie sous jacente. La douleur peut alors influencer l'alimentation, la déambulation et les relations avec les proches et l'équipe soignante.

### **3.2 -Plan physiologique :**

#### **3.2.1 -Conséquences cardio -vasculaires : [24-25]**

La décharge de catécholamines secondaires à la stimulation douloureuse induit :

- Une augmentation du débit cardiaque ;
- Une hypertension et une tachycardie ;
- Un ralentissement du transit intestinal, rétention urinaire ;

En cas de douleur très intense et brutale on peut avoir une stimulation parasympathique (malaise vagal). Tous ces phénomènes peuvent -être délétères chez un patient aux réserves cardiaques limitées.

#### **3.2.2 -Conséquences respiratoires : [24-25]**

Après chirurgie thoracique et abdominale sus ombilicale ; il existe une diminution de la capacité vitale, de la capacité résiduelle fonctionnelle, de la cinétique diaphragmatique et des perturbations des échanges gazeux (augmentation de la consommation d'oxygène).

#### **3.2.3 -Conséquences digestives : [24-25]**

L'hypertonie sympathique est responsable d'une diminution de la motilité intestinale et d'une augmentation du tonus sphinctérien.

### **3.2.3 -Incisions pariétales : [24-25]**

Une incision est à l'origine de lésions nerveuses et tissulaires, elles -mêmes dûes soit à une section de nerf ou de fibres périphériques, soit à une compression, soit à une ligature de fibres nerveuses par un fil de suture.

On constate à la constitution d'un névrome mais aussi à une cascade d'évènement anatomique, électrophysiologique et neurobiologique en amont et en aval de la lésion qui interviennent directement dans la genèse de la douleur.

### **3.2.4 -Conséquences neuro -endocriniennes et métaboliques: [79 - 81]**

Le stress est un terme anglais signifiant contrainte, effort, tension. En médecine et depuis SELEYE, il désigne l'agression contre un organisme vivant, et par extension les réactions biologiques et psychologiques d'un organisme face à une situation nouvelle et dangereuse de quelque origine qu'elle soit. Mais les stress sont multiples et vouloir faire une synthèse de leurs conséquences peut - être critiquable compte tenue de leur spécificité. En fait l'agent stress étudié ici est essentiellement le stress chirurgical.

La première réponse de l'organisme face à l'agression est une libération de catécholamines mise en jeu par les centres nerveux supérieurs à partie d'incitations centripètes (douleur par exemple).

Les catécholamines tiennent sous leur dépendance la réaction cardio-vasculaire, neuro-psychique et une partie des réactions métaboliques et endocriniennes. Une deuxième série de réactions neuro-hormonales impliquant les osmo, et les tensio-récepteurs correspondant au syndrome d'hypertonie neuro-diencephalique et fait intervenir le système hypothalamo-hypophysaire et ces glandes cibles. Bien les stimuli qui activent les mécanismes homéostatiques soient variables, la réponse de l'organisme au stress et les modifications endocriniennes sont identiques et destinées à maintenir l'intégrité de ses fonctions. Plus le stress est important, plus la réponse est intense

#### **3.2.4.1 -Conséquences endocriniennes :**

→ **L'hypertonie du système orthosympathique :** [62]

Toute situation d'agression active le système orthosympathique par l'intermédiaire de la substance réticulée et d l'hypothalamus. Le système parasympathique est activé également, stimulé mais l'activation orthosympathique est prédominante. Les terminaisons nerveuses libèrent aussi la noradrénaline (NA). Le relais est ensuite assuré par la médullo-surrénale qui libère l'adrénaline (A) et la noradrénaline (NA) d'où l'inversion du rapport A /NA. L'importance de la libération des catécholamines est fonction d l'intensité du stress

→ **L'hypertonie diencéphalique:** [80,69,74,72,75,60,73,70,56,63,81]

**A -L'axe hypophyso -surrénale :**

**ACTH et Cortisone :** [56,60,69,70,72,73,74,75]

Une élévation de la cortisolémie a été constatée après des agressions d'origines variées : brûlure [80], infarctus du myocarde [69] choc hémorragique [74] endotoxinique [72-75] et intervention chirurgicale [60]. Dans ce dernier cas on a montré que la cortisolémie était peu augmentée en cas de chirurgie mineure ou de surface [73] alors qu'elle l'était fortement après chirurgie abdominale [70]. Après chirurgie abdominale, BESSERT et COL [56] ont noté la survenue d'un pic maximal 20 min après l'intervention et un taux encore augmenté de 50% par rapport aux chiffres pré-opératoires, sept jours après l'intervention [56].

L'augmentation de la sécrétion de cortisol est due à une libération accrue d'ACTH. Cette libération d'ACTH se fait presque exclusivement par l'intermédiaire de l'hypothalamus excité par des influx venant du cortex ou des nerfs périphériques [66], par l'intermédiaire de la réticulée et par les corticostéroïdes circulant, agissant à la fois sur l'hypothalamus et sur l'hypophyse. Le stress chirurgical intervient sur le rythme circadien du cortisol, qui est récupéré vers le sixième jour [63].

**Aldostérone** : [55, 75, 65, 61]

L'agression est suivie d'une élévation de l'aldostéronémie, de 3 à 4 fois son taux antérieur [55], on trouve également une stimulation de la sécrétion rénine et donc de la formation d'angiotensine après hypotension artérielle [75]. Certains auteurs estiment que les trois facteurs de sécrétion de interviennent conjointement : hypotension

artérielle, augmentation de la concentration de sodium dans la macula densa et stimulation orthosympathique. HUME et COL [65] ont également noté une augmentation du taux d'aldostérone dans la veine surrénale après stress chirurgical. [61] HACKEL SKRABAL ont constaté après chirurgie sous neuroleptalgie une élévation des taux plasmatiques de rénine et d'aldostérone.

### **B -La sécrétion de somathormone : [57, 74, 60, 79]**

Le stress stimule la sécrétion de STH. L'acte opératoire augmente d'autant plus le taux de STH qu'il est plus stressant, et l'anxiété pré-opératoire majore encore ce taux [57]. Sous anesthésie un pic de concentration est observé une heure après le début de l'intervention, puis le taux se normalise graduellement [74]. Les analgésiques morphiniques utilisés à forte dose [60] bloquent cette élévation et ce d'autant plus qu'ils sont plus puissant. La rachianesthésie et l'anesthésie extra -durale bloquent également l'élévation per - opératoire de la STH.

### **C -L'axe hypophyso -thyroïdien : [74, 77, 64, 81]**

Le taux de thyreotrophine (TSH) ne varie pas lors d'une intervention chirurgicale [74]. Par contre la plus part des auteurs [74, 66, 64, 77] constatent une élévation de la thyroxine (T4) par diminution « de thyroxine -binding pre -albumine » et de la triiodothyroxine (T3), variable selon la technique anesthésie utilisée. En effet même les drogues qui n'augmentent pas T3 et T4 n'empêchent pas leur élévation sous l'influence du stress chirurgical [49], cette élévation



suit immédiatement le stress et persiste pendant plus de dix jours [28]. Plusieurs mécanismes sont invoqués pour expliquer l'augmentation de ces deux hormones :

- Activation thyroïdienne par l'agression ;
- Diminution de leur catabolisme hépatique (réponse non spécifique au stress ?) ;
- En effet l'absence d'élévation de TSH élimine le mécanisme de sécrétion habituel.

#### **D -Sur la post -hypophyse : [74, 78, 73 ,76]**

L'hémorragie est un puissant stimulant de sécrétion d'ADH [74]. L'acte opératoire majore l'élévation d'ADH déjà notée lors de l'utilisation de certains agents anesthésiques [78]. L'importance de cette sécrétion paraît liée à celle du stress, les interventions importantes étant accompagnées d'augmentations supérieures à celles des interventions observées mineures [74]. Certains auteurs ont observé que l'incision péritonéale ou les tractions viscérales provoquent un pic d'ADH dans le sang [73]. Les morphiniques a forte dose pourraient limiter cette hypersécrétion [76].

#### **E -Sur l'insuline :**

Le stress inhibe la sécrétion d'insuline et augmente celle du glucagon. Ces deux modifications paraissent sous la dépendance de la libération des catécholamines et plus accessoirement de la TSH.

#### **3.2.4.2 -Conséquences métaboliques : [68,]**

Elles intéressent le métabolisme des glucides, des lipides, des protéines, le métabolisme hydro-électrolytiques et l'équilibre acido-basique. Sur un plan général, la consommation d'oxygène est diminuée par la libération d'adrénaline qui soumet à l'anoxie, par vaso-constriction des territoires étendus [68].

#### **A -Métabolisme glucidique : [57,71]**

Après une courte phase d'hypoglycémie, se déclenche une hyperglycémie qui est fonction de son intensité [75-71]. Cette hyperglycémie est d'abord liée à la glycogénolyse hépatique, processus énergétique onéreux car consommateur d'ATP à partir de fragments acétiques ou pyruviques extra-glucidiques.

#### **B -Métabolisme lipidique : [58]**

Les réserves lipidiques fournissent 80-90% des besoins énergétiques post-agressifs. Les triglycérides sont mobilisés par la lipolyse (peut-être déclenché par l'hypoglycémie initiale) conduisant à une élévation du glycérol et des acides gras libres (AGL), transportés liés à l'albumine plasmatique sur le lieu de leur utilisation ultérieure (si le débit circulatoire est suffisant).

#### **C -Métabolisme protéidique : [58]**

L'agression entraîne une mobilisation des protéines, suivie de leur dégradation en acides aminés. Les acides aminés glucoformateurs peuvent être utilisés le foie comme précurseur de la néoglucogénèse

### **3.3 -Conséquences cliniques : [67, 79, 58, 59]**

L'hyperthermie est liée à l'augmentation de la thermogénèse stimulée par les catécholamines (effets décrits sur l'activité métabolique cellulaire) et les hormones thyroïdiennes. La régulation thermique hypothalamique s'établit pour une température plus élevée et l'augmentation de la température ambiante permet de diminuer le catabolisme [67].

L'amaigrissement est la traduction de ce métabolisme azoté dépendant et dépend de l'intensité du stress [79]. Il peut être freiné par des apports calorico -azotés quantitativement et qualitativement adaptés.

Les signes cardio -vasculaires dépendent des modifications hormonales. La libération de catécholamines participe au maintien de la pression artérielle (PA) grâce à ces effets ino et chronotropes positifs et à la vaso -constriction périphérique qu'elle provoque. L'ADH et aldostérone augmentent la volémie grâce à la rétention d'eau et de sodium. Pour certains [76], les taux élevés d'ADH constatés seraient d'avantage justifiés par une action vaso -constrictrice que par un rôle anti -diurétique. L'oligurie est liée à une diminution du flux sanguin rénal par vaso -constriction adrénargique et à la rétention d'eau et de sodium ( $\text{Na}^+$ ) précipité.

La prédominance du système ortho -sympathique explique le ralentissement du transit digestif. Les lésions pariétales responsables de gastrite ou d'ulcère de stress sont dues à l'effet vaso -constricteur de l'adrénaline, mais peut -être aussi à une

augmentation de l'effet corrosif du liquide gastrique par l'acétyl - choline et à une fragilisation par libération de cortisol et catabolisme protidique excessif .

L'acidose métabolique est responsable d'hyperventilation qui avec l'accumulation d'acide lactique de cortisol et catabolisme protidique excessif.

Les troubles de la coagulation se résument en une hypercoagulation précoce déclenchée par la libération des catécholamines à l'origine d'hyperlactacémie, d'élévation des acides gras libres, de migration de leucocytes, d'adhésion plaquettaire, de sludge... Selon ENGQUIST [59], l'activation de la fibrinolyse serait indépendante de l'activité surrénalienne. Hypercoagulation, la fibrinolyse serait fonction de l'intensité du stress [58]. La coagulation intra -vasculaire disséminée est une complication possible en phase post -agressive.

Enfin l'immunodépression qui suit toute agression favorise de même que l'état catabolique, le développement des complications infectieuses [58].

#### **4 -Kétamine : [89, 90]**

La kétamine un est agent anesthésique général, dont les propriétés pharmacologiques sont à la fois originales et complexes et qui reste l'agent anesthésique de référence dans certaines circonstances cliniques, notamment dans les états de choc, la tamponnade et l'asthme aigu grave[89]. Le propos de ce texte est de faire le point sur son utilisation comme analgésique. Ce produit est en effet le seul

antagoniste puissant des récepteurs N -méthyl -D -aspartate (NMDA) disponible en clinique [89]. Dorénavant, il faut considérer, comme le soulignent des revues récentes qu'il existe deux indications de la kétamine : A forte dose comme anesthésique général et à faible dose comme antalgique. [89]

#### **-Pharmacocinétique :**

La pharmacocinétique de la kétamine administrée par voie intraveineuse est proche de celle du thiopental : Molécule de courte durée d'action très liposoluble [90]. Elle est faiblement liée aux protéines plasmatiques et cinq fois plus liposolubles que le thiopental. Après une injection intraveineuse, les concentrations cérébrales augmentent donc très rapidement, car la kétamine est distribuée principalement aux organes richement vascularisés, la demi -vie de distribution (7 à 11min) régit l'effet anesthésique [90]. Puis elle est redistribuée en particulier dans les tissus adipeux ; la demi -vie d'élimination (1 à 2 heures) régit les phénomènes tardifs comme les hallucinations du réveil. La kétamine peut s'accumuler en cas d'injection répétée ou d'administration continue. Néanmoins, l'utilisation en administration continue a surtout été décrite en analgésie post -opératoire à des faibles doses (1 à 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) avec dans ce cadre peu de risque d'accumulation [90]. Le volume apparent de distribution est de 2,5 à 3,5l/kg et la clairance d'élimination est de 16 à 18 ml/kg/min. La demi -vie d'élimination est plus longue chez l'enfant de moins de trois mois, en rapport avec un métabolisme

hépatique diminué. Après quatre ans, en raison d'un plus faible volume de distribution, la demi-vie d'élimination est raccourcie par rapport à l'adulte avec une clairance identique [90].

**-Métabolisme :**

La kétamine est métabolisée essentiellement par le foie, en particulier par la voie du cytochrome P450 [90]. Parmi ses métabolites, la norkétamine possède un tiers à un cinquième de la puissance anesthésique de la kétamine, et peut donc contribuer aux effets prolongés de celle-ci. Après injection intraveineuse, moins de 4% de la dose de kétamine est trouvée inchangée dans les urines, 5% environ dans les fèces [90]. Une induction enzymatique est observée après administration répétée de kétamine expliquant partiellement une possible tachyphylaxie [90].

**-Pharmacodynamie :**

La kétamine se différencie des autres agents anesthésiques généraux par ses effets sur le système nerveux central (anesthésie dissociative) et surtout par ses effets cardiovasculaires et ventilatoires originaux, ce qui explique sa place particulière en anesthésie dans certaines circonstances cliniques [90]. Une étude pharmacocinétique avait évalué à 100ng/ml le seuil minimal analgésique, la concentration minimale anesthésique étant comprise entre 600 et 1000ng/ml [90].

**5 -Sulfate de magnésium :** [91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98]

Le magnésium est le deuxième cation intra-cellulaire après le potassium ( $K^+$ ). Les effets cliniques du magnésium sont connus depuis plus de soixante ans, mais ce n'est que ces dernières années que ces actions ont pu être précisées au niveau cellulaire [91]. Le magnésium est cation ubiquitaire dans le corps humain. Cofacteur de nombreux systèmes enzymatiques, il est impliqué dans plus de trois cents réactions enzymatiques différentes (métabolisme énergétique, synthèse des protéines et des acides nucléiques...) [91]. Il influence le métabolisme des cellulaires musculaires (lisses et striées), myocardiques et nerveuses, ainsi que les transferts ioniques trans-membranaires et intra-cellulaires dont ces cellulaires sont le siège. Le  $Mg^{++}$  intervient dans le contrôle de la respiration mitochondriale, il est indispensable aux réactions dépendantes de l'adénosine triphosphate (ATP) [91]. Il intervient aussi dans l'activité de nombreuses ATPase, en particulier la pompe  $Na^+/K^+$ -ATPase de la membrane plasmique et les  $Ca^{++}$ -ATPase membranaires [91]. D'autre part, l'activité adénylcyclase de la cellule est dépendante du magnésium. L'AMPc, en activant une protéine kinase, joue un rôle majeur dans la modulation des phénomènes de contraction-relaxation du cardimyocyte et de la cellule musculaire lisse.

Ces propriétés expliquent l'effet vasodilatateur systémique, la vasodilatation des circulations coronaires et cérébrales ainsi que l'effet anti-arythmique et broncho-dilatateur du  $Mg^{++}$ . Le magnésium diminue en outre l'excitabilité de certains neurones, entre

autres par blocage des récepteurs NMDA [91-92]

Le Magnésium inhibe et module des récepteurs, des systèmes et mécanismes impliqués dans la nociception. Ces effets devraient conférer au magnésium des propriétés anti nociceptives.

Le magnésium bouche le canal central du récepteur et en empêche l'activation par le glutamate et la glycine. En combinaison avec d'autres antagonistes des récepteurs NMDA (Kétamine, anesthésiques volatils), il inhibe de façon supra -additive ces récepteurs [93-94]. Les récepteurs NMDA, nous l'avons vu, jouent un rôle central dans les phénomènes d'hyperalgie secondaire et dans les propriétés pronociceptives des morphiniques.

Le magnésium est capable de bloquer les courants calciques [95]. Ces courants transmembranaires et l'augmentation intra -cellulaire du calcium qui en résulte modulent l'excitabilité neuronale, la libération de neuromédiateurs dont le glutamate, l'activation de la production de seconds messagers et la transcription des gènes [96-97].

Le magnésium diminue la libération de catécholamines secondaires à différentes situations stressantes comme l'intubation endotrachéale [98], le système orthosympathique contribue également à la nociception. La noradrénaline stimule, en effet, la synthèse et la libération périphérique de prostaglandines. La stimulation sympathique affecte la vasomotricité, l'extravasation, le tonus des muscles lisses et favorise la création de neosynapses entre les fibres nociceptives dans le territoire lésé.



## **6 -Les facteurs déterminants de la douleur post -opératoire :**

La douleur post -opératoire relève de facteurs multiples et résulte en fait de l'interaction de phénomènes biochimique, neurophysiologique et psychique. La nature et le siège de la chirurgie représentent les phénomènes les plus apparents, mais le mode d'anesthésie et d'analgésie et surtout les facteurs psychiques y tiennent à l'évidence une place non négligeable [37,38].

### **6.1 -Les facteurs chirurgicaux : [39, 40, 41, 42, 43, 44]**

La nature et le siège de l'intervention restent les déterminants essentiels [39]. De fait les chirurgies lourdes abdominales et ou thoraciques et certaines chirurgies orthopédiques (rachis, genou, pied...) sont les plus algogènes que la chirurgie abdominale basse ou que celle de l'extrémité céphalique. D'autres facteurs connus depuis fort longtemps, conditionnent largement l'importance de la douleur post -opératoire, comme le type d'incision, les incisions sectionnant les fibres musculaires étant plus douloureuses que celles qui les écartent [40, 41,42]. La survenue d'une complication majeure également les phénomènes douloureux et la consommation analgésique [43]. Certains paramètres inhérents à la technique ne doivent pas être négligés, comme le mode écartement per -opératoire des tissus, le type de suture et le matériel utilisé (fils résorbables, non résorbables et les agrafes), l'hémostase et les drainages chirurgicaux[44]. La qualité du chirurgien, sa connaissance des trajets nerveux, la dextérité et la délicatesse des gestes qu'il réalise

sont déterminants de l'intensité et de la durée des phénomènes douloureux post-opératoires. Il est donc essentiel que ces facteurs soient pris en considération précocement par tous les intervenants de la péri-opératoire.

## **6.2 -Les facteurs anesthésiques : [45, 46, 47, 48]**

La gestion péri-opératoire, voire pré-opératoire de l'analgésie revêt une importance considérable. Indépendamment des techniques dites analgésies préventives sur lesquelles nous reviendrons, le choix d'une technique anesthésique laissant persister une analgésie résiduelle prolongée permet une adaptation plus aisée de l'analgésie post-opératoire et réduit la consommation analgésique globale des premières vingt quatre heures. L'impact de la technique d'anesthésique proprement dite sur la douleur post-opératoire reste cependant controversé. Certains auteurs notent une consommation analgésique post-opératoire plus accrue chez les opérés ayant eu une anesthésie générale, tandis que d'autres retrouvent le phénomène inverse.

## **6.3 -Les facteurs psychiques : [35, 49, 50, 37, 51, 38, 49, 52, 53, 54]**

L'intensité des phénomènes douloureux post-opératoires est extrêmement variable d'un individu à l'autre pour une même intervention chirurgicale. Pour un même individu la douleur et son expression sont très variables d'un jour à l'autre ou d'une période à une autre période de la journée. Ces interférences psychiques peuvent à l'évidence majorer ou minorer de manière considérable la

douleur post -opératoire. Ces interférences sont nombreuses : La peur, l'anxiété, la sensation d'impuissance et de perte de contrôle de soi [35,49], la séparation du milieu familial et social, culturel, le contexte ethno -culturel, l'expérience personnelle antérieure de la douleur et de ses traitements [50], se retrouvent à des degrés divers selon le malade et son environnement [37].

D'autres traits de personnalités sont inconstamment corrélés à la douleur post -opératoire comme l'émotivité [38,49] et l'extraversion [51]. La dernière ne majorant peut -être pas les besoins, mais implique plutôt une prise en charge plus importante par les soignants. Il faut tenir compte du fait que la douleur est un évènement normal attendu pour certains sujets, témoignant même pour quelques uns de l'efficacité de l'intervention subie. Ce phénomène est patent de certains sujets bénéficiant d'une PCA, qui recherche un niveau tolérable plus qu'une analgésie complète. Il existe de même une relation entre la « crainte de l'intervention chirurgicale » et la douleur post -opératoire. La douleur persiste plus longtemps chez les opérés de chirurgie orthopédique immobilisés en partie en raison de l'anxiété résultant de l'immobilisation et de ses conséquences réelles ou imaginées [52].

Bien qu'aucune corrélation n'ait pu être formellement démontrée, d'autres paramètres interviennent inaccessiblement à toute modification ou toute intervention thérapeutique, tels l'age, le sexe, ou le contexte ethnique et socio -culturel [37,53,54].

## **7 -Evaluation de la douleur post -opératoire : [28-29-30-31]**

Cambier disait : « la douleur n'est pas une grandeur physique mesurable. En dehors de son expression par le langage nous ne percevons qu'un reflet de l'expérience subjective : mouvement de retrait, grimace, réactions végétatives. En réalité nous ne connaissons de la douleur des autres que ce qu'ils disent. Le langage, expression de la douleur, inscrit l'expérience dans la mémoire de l'homme. En communiquant son expérience, ce langage conditionne la relation du patient avec son médecin, sa famille, la société. La douleur est un langage et le langage contribue à amplifier et à perpétuer le comportement douloureux. Il réfère la douleur à ce qu'il sait de la douleur des autres, à son acquis culturel, aux conventions de temps. L'influence déterminante de cette dimension cognitive sur l'accueil réservé au message nociceptif caractérise la douleur de l'homme ».

La douleur post -opératoire doit être considérée comme un effet indésirable et attendu de la chirurgie, ce qui implique une qu'analgésie efficace apparaît comme un bénéfice clinique indiscutable.

L'évaluation tente de rendre objectif ce qui est éminemment subjectif. Il est indispensable d'évaluer la douleur post -opératoire mais il est impossible de prédire le niveau de douleur qui sera ressenti par un opéré, pas plus d'ailleurs que sa consommation d'antalgiques. Ils existe des outils qui permettent à la fois de quantifier l'intensité de la douleur et de vérifier de l'efficacité des traitements et qui, de surcroît, présentent l'avantage d'établir une

communication avec le patient.

### **7.1 -Echelles d'évaluation : [23,24]**

**-Echelles unidimensionnelles :** Echelle visuelle analogique (EVA), échelle verbale simple (EVS), échelle numérique (EN). Elles permettent une appréciation globale de douleur en l'assimilant à une sensation globale d'intensité et ont l'avantage d'être simples, rapides, faciles à l'utilisation et validées.

**-Echelles pluridimensionnelles :** Le MPQ (Mac Gill Pain Questionary), le QDSA. Elles analysent particulièrement les composantes émotionnelles et sensorielles.

**Echelles comportementales :** OPS, EDIN, Amiel -Tison, CRIES, Beck, Stai, San -Salvador, DEGR, CHEOPS.

**Echelle d'évaluation de la douleur aïgue, chronique, post - opératoire.**

**Echelles d'auto -évaluation et d'hétéro -évaluation.**

**Les planches de visage (échelles des six visages).**

**Les algocubes.**

**La localisation sur schéma.**

**Les méthodes electrophysiologiques de la douleur.**

### **7.2 -Critères de choix des outils d'évaluation :**

La validité de ces outils reposent sur trois critères : La sensibilité, la fiabilité, et spécificité.

-La sensibilité est la capacité de l'outil à évaluer un niveau de douleur différent chez un même patient lors de circonstances diverses.

-La fiabilité est sa capacité à donner un résultat identique pour des observations différentes.

-La spécificité de l'outil correspond à ce qu'il évalue la douleur et non des phénomènes annexes comme le stress ou l'anxiété.

L'évaluation de la douleur post -opératoire repose sur la bonne connaissance et l'utilisation adéquate de ces outils.

Le patient doit bénéficier d'une information précise et détaillée sur la nécessité d'évaluer la douleur, ainsi que sur l'outil choisi par le médecin. L'évaluation doit se faire au repos et en condition dynamique et implique tous les intervenants de l'équipe soignante qui doivent avoir par conséquent, d'une formation rigoureuse.

L'outil idéal d'évaluation devrait utiliser des mesures physiologiques et comportementales en tenant compte de l'âge, de la situation et des pathologies associées ainsi que de l'évolution de la douleur post -opératoire.

Toute douleur est subjective, individuelle et intransmissible. Sa seule traduction est l'expression du patient.

#### **IV -Notre étude :**

##### **IV.1-Méthodologie :**

**1-Cadre d'étude** : Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale et dans le service d'anesthésie -réanimation du C.H.U Gabriel TOURE. Plus principalement dans le bloc opératoire et concernera les interventions programmées, portant sur le tube digestif (la partie sus et sous méso colique). Il existe quatre blocs à froid, animés par des infirmiers anesthésistes sous le contrôle des médecins anesthésiste -réanimateurs (ils sont au nombre de quatre médecins).

**2-Période d'étude** : Notre étude s'est étalée sur une période de 8 mois, allant de Juin 2005 à janvier 06.

**3-Type d'étude** : C'était une étude prospective randomisée. La randomisation s'est faite en deux groupes :

-**Le groupe I**, était constitué par les patients qui ont reçu l'association kétamine et sulfate de magnésium. La posologie qui a été utilisée au cours de ce travail est respectivement de :

0,25 mg/kg + 50 mg/kg, administrée en bolus.

-**Le groupe II**, était constitué par les patients, qui ont reçu uniquement de la kétamine. La posologie qui a été utilisée au cours de ce travail est de : 0,25 mg/kg.

**4 -Population d'étude** :

Notre étude a porté sur une population de patients d'âge  $\geq 15$  ans sans restriction de sexe, opérés dans le service de chirurgie générale.

#### **4.1-Critères d'inclusion :**

**a-Le groupe I :** Tout patient d'âge  $\geq 15$  ans, qui a bénéficié d'une intervention chirurgicale sous AG, sur le tube digestif (la partie sus et sous méso colique) de classe ASA I, II (selon American association of anesthesiologist). Ils ont accepté l'inclusion après consentement éclairé dans l'étude, dont le protocole d'analgésie post-opératoire a été l'association kétamine et  $MgSO_4$ .

**b-Le groupe II :** Etait constitué par des patients d'âge  $\geq 15$  ans, qui ont bénéficié d'une intervention chirurgicale sous AG, portant sur le tube digestif (la partie sus et sous méso colique) de classe ASA I, II (selon American association of anesthesiologist). Ils ont accepté l'inclusion après consentement éclairé dans l'étude, dont le protocole d'analgésie post-opératoire a été la kétamine.

#### **4.2- Critères de non inclusion :**

- Refus du patient ou de ses parents ;
- Age  $< 15$ ans ;
- ASA  $> II$  ;
- Les interventions ne portant tube digestif
- L'existence de contre indication à l'un des produits.

#### **4.3 -Technique d'échantillonnage :**



Notre échantillonnage a été exhaustif sur une période de 8 mois (juin 2005 à janvier 2006).

## **5 -Matériels et méthode :**

### **5.1 -Déroulement de l'étude :**

□ Tous les patients ont été vus en consultation d'anesthésie, et ont répondu aux critères d'inclusion. Ils ont tous fait l'objet d'un interrogatoire et d'un examen physique. Nous avons obtenu le consentement éclairé chez tous les patients, et procédé à un tirage au sort entre deux protocoles analgésiques.

Nous avons utilisé la kétamine seule, et la kétamine associée au sulfate de magnésium. Nous avons procédé à un tirage au sort au moyen d'une urne contenant des morceaux de papier, étiquetés avec les mentions A et B (représentant les différents protocoles), coupés et pliés. Au cours de l'étude les patients ont été divisés en deux groupes:

- Un groupe A sous association kétamine et sulfate de magnésium.
- Un groupe B sous kétamine uniquement.

Au cours de l'étude aucun malade n'a été retiré.

□ Tous les patients ont fait l'objet d'un monitoring (PA, FR, FC, SaO<sub>2</sub>), et ont bénéficié d'une anesthésie générale.

Pour les deux groupes l'administration des médicaments a été faite à la posologie de :

- Groupe A : 0,25 mg/kg + 50mg/kg
- Groupe B : 0,25mg/kg

Les doses ont été administrées au bloc opératoire après le dernier point cutané de l'acte opératoire. La surveillance a été assurée pendant 48 heures post -opératoire. Cette surveillance a porté sur l'EVA, l'EVS, de même que les paramètres hémodynamiques, les effets secondaires. La première évaluation a été faite en 4 heures post -opératoire, lorsque le score d'aldrète était  $\geq 8$ . Partant de cette 1<sup>ère</sup> évaluation, elle était effectuée toutes les 4 heures sur les éléments cités ci -dessus.

L'analgésie de secours était assurée par le perfalgan c'est à dire les malades dont l'EVA  $\geq 4$ cm et ou EVS modérée au moment de l'évaluation.

## 5.2 -Méthodes :

### □ Les outils d'évaluation :

Nous avons utilisé les échelles d'hétéro -évaluation :

— EVA, graduée de 0 à 10 cm. Pour une meilleure interprétation nous avons rapporté l'EVA à un tableau.

Score	0	1-3	4 -6	7 -8	9 -10
EVA	Absente	Faible	Modérée	Intense	Intense++

— EVS, qui a 5 niveaux : Absente, faible, modérée, intense, extrêmement intense

— Les critères d'efficacité : Le protocole était considéré comme efficace lorsque l'EVA était inférieure à 4 cm et EVS faible.

□ **Collecte des données :**

Elle a commencé au cours de la consultation d'anesthésie pour chaque patient. Elle a porté sur les différentes variables, contenues sur la fiche de collecte des données (âge, sexe, poids, type d'anesthésie, durée intervention, qualification de l'opérateur, type d'incision, délai d'apparition de la douleur, EVA, EVS, analgésie de secours, coût)

□ **-Plan d'analyse et de traitement des données :**

- L'analyse des données a été faite à partir du logiciel SPSS version 10.0

-logiciel de saisie : la saisie des données se fera sur le logiciel Windows® 98

- Les graphiques ont été réalisées à partir du logiciel excel® 98.

- Le test statistique utilisé, a été le test de Khi-deux, et  $p < 0,05$  a été considéré comme significatif.

**10 -Plan de travail :** Pour élaborer ce travail, nous avons utilisé le calendrier ci-après :

-De Mai 2005, élaboration et la validation du protocole et la fiche d'enquête nécessaire à la collecte des données, pour atteindre les objectifs assignés à ce travail.

-De juin 2005 à janv.-06, déroulement et fin de l'enquête.

-Février 2006, Saisie des données, traitement, analyse des résultats ; la présentation des résultats de ce travail au jury.

**12 -Aspects éthiques :**

L'anonymat sera garde par rapport à l'identité de chaque patient inclus dans l'étude. Tous les cas d'échec de l'un ou l'autre des protocoles seront traités par un autre protocole plus efficace, pour le confort du patient. Les résultats de ce travail seront mis à la disposition des personnes appropriées, pour une utilisation plus judicieuse.

## **VI.2 -Résultats :**

Notre étude a portée sur 80 patients, repartit en deux groupes, soumis à deux protocoles différents. Ils représentent 10% des

patients opérés par la chirurgie générale au cours de la période d'étude (soit la population d'étude). L'évaluation de la DPO se faisait après celle du score de réveil d'aldrète, et le patient est considéré réveillé lorsqu'il a un score  $\geq 8$ . Dans notre série d'étude au moment de l'évaluation tous les malades étaient parfaitement conscient c'est à dire un glasgow =15.

### Chapitre 1 : Caractéristiques des patients

**Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Age (année)	Effectif	Fréquence %
[15-30]	25	31,25
[31-45]	17	21,25
[46-60]	17	21,25
[61-75]	15	18,75
[76-90]	6	7,5
Total	80	100,0

31,25% des patients avaient un âge compris entre 15 et 30. L'âge moyen était de  $55,59 \pm 1,31$  ans avec des extrêmes de 16 et 83 ans.

**Tableau II : Répartition des patients en fonction de l'âge par protocole**

Protocole

Age (ans)	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	Total
15-30	9	16	25
31-45	8	9	17
46-60	10	7	17
61-75	9	6	15
76-90	4	2	6
Total	40	40	80

57,5% des patients sous protocole A ont un âge  $\geq$  46 ans contre  
37,5% des patients sous protocole B

$\text{Khi}^2 : 3,81$

ddl : 4

p : 0,432

**Tableau III : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Effectifs	Fréquence %

<b>Féminin</b>	<b>41</b>	<b>51,3</b>
Masculin	39	48,8
Total	80	100,0

51,3% des patients étaient de sexe féminin, contre 48,8% de sexe masculin. Le sexe ratio est de 1,05 en faveur du sexe féminin.

**Tableau IV : Répartition des patients en fonction du sexe par protocole**

Sexe	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate d magnésium	Protocole B: Kétamine	
féminin	23	18	41
masculin	17	22	39
Total	40	40	80

57,5% des patients sous protocole A sont de sexe féminin contre 42,5% de sexe masculin.

Khi<sup>2</sup> : 1,25                  ddl : 1                  p : 0,263

**Tableau V: Répartition des patients selon le poids**

Poids en Kg	Effectifs	Fréquence %
-------------	-----------	-------------

[25-50[	26	32,5
<b>[50-75[</b>	<b>51</b>	<b>63,75</b>
[75-100[	3	3,75
Total	80	100,0

63,8% des patients avaient un poids compris dans la fourchette [50-75[

Le poids moyen était de  $54,81 \pm 0,53$  kg, et avec des extrêmes de 35 à 85 kg.

**Tableau VI : Répartition des patients en fonction du poids par protocole**



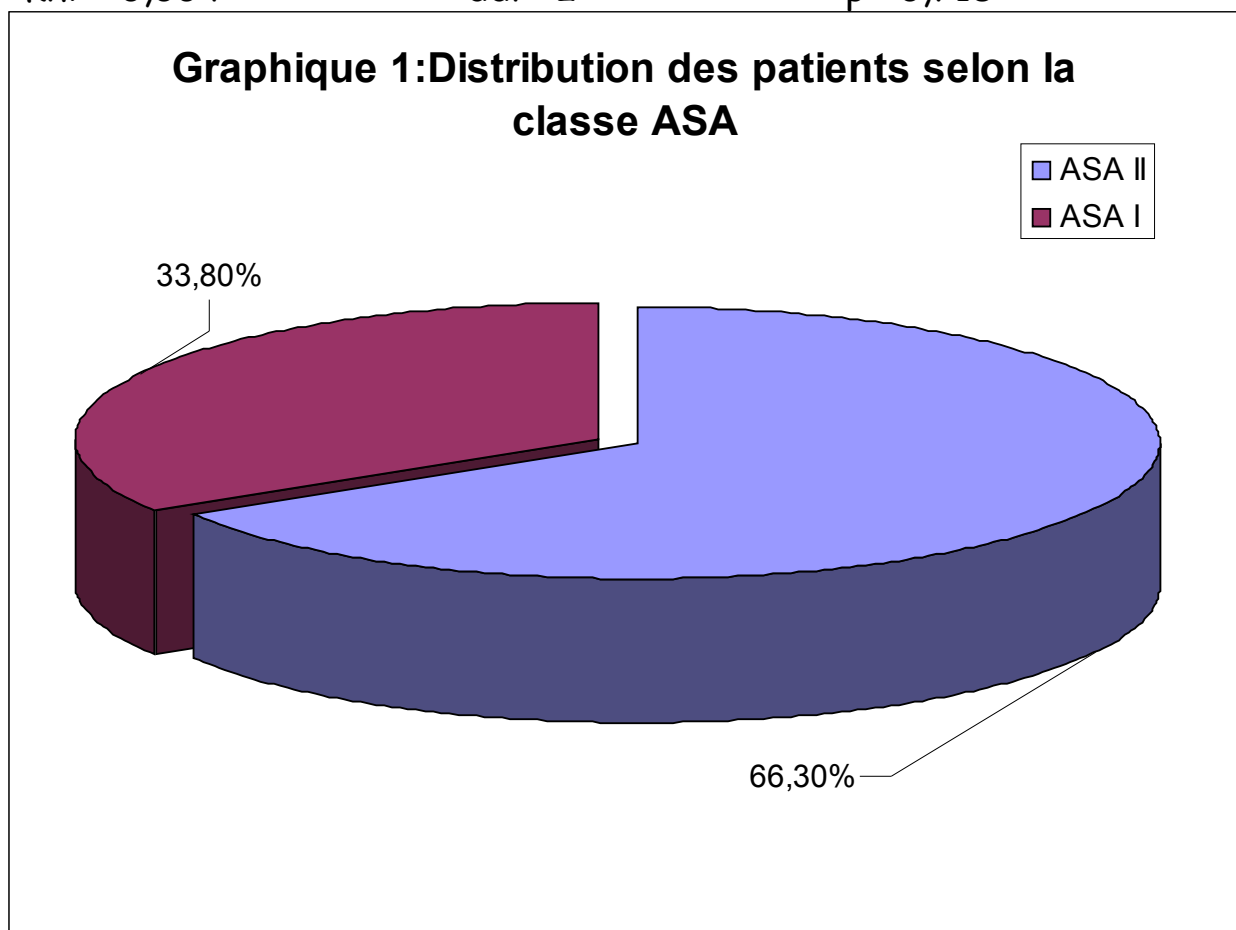
Poids en Kg	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
[25-50[	14	12	26
[50-75[	24	27	51
[75-100[	2	1	3
Total	40	40	80

65% des patients sous protocole A ont un poids  $\geq$  50 kg contre 70% des patients sous protocole B.

$\text{Khi}^2 : 0,664$

ddl : 2

p : 0,718



66,30% des patients étaient de classe ASA I contre 33,80% des patients de classe ASA II.

**Tableau VII : Répartition des patients en fonction du type d'ASA par protocole.**

Classification ASA	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
ASA I	28	25	53
ASA II	12	15	27
Total	40	40	80

70% des patients sous protocole A sont de classe ASA I contre 62,5% sous protocole B

Khi<sup>2</sup> :0,503

ddl : 1

p : 0,48

## Chapitre 2 : Analgésie per -opératoire

**Tableau VIII : Répartition des patients selon l'analgésie per -opératoire**

	Effectifs	Fréquence %
<b>Fentanyl</b>	<b>73</b>	<b>91,25</b>
Non	7	8,75
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100,0</b>

8,8% qui n'ont bénéficié d'aucune analgésie per -opératoire

**Tableau IX : Répartition des patients en fonction d'analgésique per -opératoire par protocole.**

Analgésique per -opératoire	Classification en fonction du type de protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate d magnésium	Protocole B: Kétamine	
Fentanyl	39	34	73
Non	1	6	7
Total	40	40	80

2,5% des patients sous protocole A n'ont bénéficié d'aucune analgésie en per -opératoire, contre 15% sous protocole B.

Khi<sup>2</sup> : 3,91                  ddl : 1                  p : 0,48

### Chapitre 3 : Opérateur et technique opératoire

**Tableau X : Répartition selon la qualification de l'opérateur**

Opérateurs	Effectifs	Fréquence %
<b>Chirurgien</b>	<b>68</b>	<b>85,0</b>
C.E.S	12	15,0
Total	80	100,0

85,0% des interventions ont été réalisées par un chirurgien confirmé

**Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la qualification de l'opérateur par protocole**

Opérateur	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
chirurgien	32	36	68
ces	8	4	12
Total	40	40	80

80% des interventions sous protocole A ont été effectuées par un chirurgien B.  $\text{Khi}^2 : 1,569$  ddl : 1 p : 0,200

**Tableau XII : Répartition des patients selon le type d'incision**

Incision	Effectifs	Fréquence %
Sus Ombilicale	11	13,75
Sous Ombilicale	17	21,25
<b>Sus et sous ombilicale</b>	<b>46</b>	<b>57,5</b>
Sous costale	6	7,5
Total	80	100,0

57,5% des patients ont subi une incision sus et sous ombilicale

**Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du type d'incision et par protocole.**

Type d'incision	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
sus ombilicale	10	1	11
sous ombilicale	3	14	17
<b>Sus et sous ombilicale</b>	<b>24</b>	<b>22</b>	<b>46</b>
sous costale	3	3	6
Total	40	40	80

60% des interventions sous protocole A ont été effectuées après une incision sus et sous ombilicale, contre 55% des interventions sous protocole B.

$\text{Khi}^2 : 15,568$

ddl : 3

p : 0,002



**Tableau XIV : Répartition selon la technique opératoire**

Geste opératoire	Effectifs	Fréquence %
Résection+anastomose	30	37,5
<b>Résection +stomie</b>	<b>47</b>	<b>58,8</b>
Rétablissement de la continuité	1	1,3
Laparotomie+biopsie tumorale	2	2,6
Total	80	100,0

58,8% des patients ont bénéficié d'une résection +stomie comme geste opératoire.

**Tableau XV : Répartition des patients en fonction de la technique opératoire par protocole.**

Technique opératoire	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
Résection+anastomose	19	11	30
<b>Résection + stomie</b>	<b>18</b>	<b>29</b>	<b>47</b>
Rétablissement de la continuité	1		1
Laparotomie+biopsie tumorale	2		2
Total	40	40	80

45% des patients sous protocole A ont bénéficié d'une résection +stomie comme technique opératoire contre 72,5% des patients sous protocole B.

$\text{Khi}^2 : 7,708$

ddl : 4

p : 0,103

**Chapitre 4 : Durée d'intervention et délai d'apparition de la**

## douleur

**Tableau XVI: Répartition selon la durée d'intervention en heures**

Durée d'intervention en heure	Effectif	Fréquence %
[1-2[	<b>46</b>	<b>57,5</b>
[2-3[	16	20,0
[3-4[	17	21,25
[5-6[	1	1,25
Total	80	100,0

57,5% des patients ont eu une durée d'intervention < 2heures. La durée moyenne d'intervention était de  $2,17 \pm 0,86$  heures, avec des extrêmes de 1 heure 10 min à 5 heures 3 min.

**Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de la durée d'intervention par protocole.**

Durée d'intervention en heure	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
[1-2[	22	24	46
[2-3[	9	7	16
[3-4[	8	9	17
[5-6[	1		1
Total	40	40	80

55% des patients sous protocole A ont eu une durée d'intervention < 2 heures, contre 60% sous protocole B.

$\text{Khi}^2 : 1,396$        $\text{ddl} : 3$        $p : 0,707$

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon du délai d'apparition de la douleur.**

Délai d'apparition de la douleur en heure	Effectif	Fréquence
2	27	33,75
<b>4</b>	<b>31</b>	<b>38,75</b>
6	14	17,5
8	8	10,0
Total	80	100,0

38,75% des patients ont vu leur douleur apparaître au bout d'un délai de 4 heures. La durée moyenne d'apparition de la douleur était de  $4,075 \pm 0,96$  heures, avec des extrêmes de 2 à 8 heures.

**Tableau XIX : Délai d'apparition de la douleur par protocole**

Délai	Protocole

d'apparition de la douleur en heure	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	Total
2	5	22	27
4	19	12	31
6	8	6	14
8	8		8
Total	40	40	80

12,5% des patients sous protocole A ont vu leur douleur apparaître au bout de 2 heures, contre 55% sous protocole B.

$\chi^2$ :20,570

ddl : 3

p <0,001

**Tableau XX : Délai d'apparition de la douleur en fonction de l'analgésie per -opératoire.**

Analgésie per - opératoire	Délai d'apparition de la douleur en heures				Total
	2	4	6	8	
fentanyl	20	31	14	8	73
non	7				7
Total	27	31	14	8	80

100% des patients qui n'ont bénéficié d'aucune analgésie en per - opératoire, ont vu leur douleur apparaître au bout de 2 heures.

$\text{Khi}^2 : 15,058$       ddl :3      p : 0,002

**Tableau XXI : Délai d'apparition de la douleur en fonction de la qualification de l'opérateur.**

	Délai d'apparition de la douleur en heures				Total
	2	4	6	8	
chirurgien	25	25	12	6	68
ces	2	6	2	2	12
Total	27	31	14	8	80

83,33% des interventions effectuées par un CES ont vu leur douleur apparaître au bout d'un délai > 2 heures.

$\text{Khi}^2 : 2,315$        $\text{ddl} : 3$        $p : 0,510$

## Chapitre 5 : Les outils d'évaluation de la douleur

**Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du score d'EVA**



EVA en cm	Effectif	Fréquence %
[1-4[	60	75,0
[4-7[	15	18,75
[7-9[	5	6,25
Total	80	100,0

75% des patients avaient un EVA < 4cm. La moyenne d'EVA était de  $3,40 \pm 0,59$  cm, avec des extrêmes de 1 à 7,5 cm

**Tableau XXIII: Score d'EVA par protocole**

Protocole

EVA en cm	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	Total
[1-4[	38	22	60
[4-7[	2	13	15
[7-9[		5	5
Total	40	40	80

95% des patients sous protocole A ont un score d'EVA < 4 cm contre 55% sous protocole B.

$\text{K}\chi^2 : 17,333$

ddl : 2

$p < 0,001$

**Tableau XXIV : Score d'EVA en fonction de l'âge**

EVA en cm	Age en année					Total
	[15-30]	[31-45]	[46-60]	[61-75]	[76-90]	
[1-4[	18	11	15	12	4	60
[4-7[	5	5	1	2	2	15
[7-9[	2	1	1	1		5
Total	25	17	17	15	6	80

51,67% des patients qui ont un score d'EVA < 4 cm, ont un âge ≥ 46 ans.

Khi<sup>2</sup> : 4,75

ddl : 8

p : 0,784

**Tableau XXV : Score d'EVA en fonction du sexe**

EVA en cm	Sexe		Total
	Féminin	masculin	
[1-4[	31	29	60
[4-7[	8	7	15
[7-9[	2	3	5
Total	41	39	80

75,61% des patients de sexe féminin ont un score d'EVA < 4cm, contre 74,46% de sexe masculin.

Khi<sup>2</sup> : 0,284                  ddl : 2                  p : 0,868

**Tableau XXVI : EVS par protocole**

EVS	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
absente	8	15	23
faible	29	10	39
modérée	3	10	13
sévère		5	5
Total	40	40	80

92,5% des patients sous protocole A ont eu une douleur faible ou nulle, contre 62,5% des patients sous protocole B

$\chi^2$  : 20,156

ddl: 3

$p < 0,001$

**Tableau XXVII : EVS en fonction de l'âge**

EVS	Age en année					Total
	[15-30]	[31-45]	[46-60]	[61-75]	[76-90]	
Absente	9	6	4	4		23
Faible	9	5	12	7	6	39
Modérée	4	5	1	3		13
Sévère	3	1		1		5
Total	25	17	17	15	6	80

53,22% des patients d'âge  $\geq$  46 ans ont eu une douleur faible (ou nulle)

Khi<sup>2</sup> : 16,476      P : 0,170

**Tableau XXVIII : EVS en fonction du sexe**

EVS	sexe		Total
	féminin	masculin	
Absente	12	11	23
<b>Faible</b>	<b>22</b>	<b>17</b>	<b>39</b>
Modérée	6	7	13
Sévère	1	4	5
Total	41	39	80

82,93% des patients de sexe féminin ont eu une douleur faible (ou nulle), contre 71,79% des patients de sexe masculin.

Khi<sup>2</sup> : 2,513      P : 0,473

## Chapitre 6 : Effets secondaire

### Tableau XXIX : Effets secondaires par protocole

Effets secondaires	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
Absents	39	37	76
troubles neuro- psychiques	1	3	4
Total	40	40	80

1,25% des patients sous protocole A ont présenté des troubles neuro -psychiques (agitation), contre 3,75% des patients sous protocole B.

$\text{Khi}^2 : 1,108$      $P : 0,293$

### Chapitre 7 : Analgésie de secours.

**Tableau XXX : La dose d'analgésie de secours par protocole**



durant les 48 heures.

Perfalgan en g	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
[3-4]	36	11	47
[5-6]	3	24	27
[7-8]	1	5	6
Total	40	40	80

90% des patients sous protocole A ont une dose de perfalgan comprise entre 3 et 4 g, contre 27,5% des patients sous protocole B. La dose moyenne par protocole était respectivement de  $1,706 \pm 0,64$  (A) ;  $2,062 \pm 0,64$  (B) et des extrêmes de 2 à 7 (protocole A), 2 à 8 (protocole B).

$\text{Khi}^2 : 32,298$

ddl : 2

$p < 0,001$

### Chapitre 8 : Le coût

Tableau XXXI : Le coût d'analgésie de secours par protocole durant les 48 heures.

Coût en FCFA	Protocole		Total
	Protocole A: Kétamine et sulfate de magnésium	Protocole B: Kétamine	
[8550-11400]	36	11	47
[14250-17100]	3	24	27
[19950-22800]	1	5	6
Total	40	40	80

90% des patients sous protocole A ont le coût de l'analgésie comprise entre 8550 et 11400 FCFA, contre 27,5% des patients sous protocole B. Le coût moyen par protocole était respectivement de :  
5069,06 ± 0,64 FCFA (A) ,                      6270 ± 0,64 FCFA (B)  
 $\chi^2$  :32,298                      ddl : 2                      p<0,001

#### IV.3 -Commentaires et discussions :

Notre étude a porte sur 80 patients opérés par la chirurgie générale, recrutés parmi l'ensemble des patients opérés au cours de la période d'étude de Juin 2005 à janvier 2006 (en fonction des critères

inclusions, et de non inclusion). Ils sont randomisés en deux groupes : Une injection de 0,5mg/kg +50mg/Kg (MK), et 0,5mg/kg (K). L'administration des produits se faisait après le dernier point cutané de l'acte opératoire. La surveillance a été assurée pendant 48 heures post -opératoire, et a porté sur l'EVA, l'EVS, les paramètres hémodynamiques, les effets secondaires. La première évaluation a été faite en 4 heures post -opératoire, et se poursuivait à intervalle régulier de 4 heures. Au cours de l'évaluation tous les patients avaient un score d'aldrette  $\geq 8$ . Nous n'avons pas noté de difficultés à l'utilisation des outils d'évaluation. L'analgésie de secours était assurée par le perfalgan. Les variables mesurées, étaient âge, sexe, poids, le type d'anesthésie, durée intervention, qualification de l'opérateur, type d'incision, délai d'apparition de la douleur, EVA, EVS, analgésie de secours, coût. Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie générale avec la Kétamine, et la prémédication avec le diazépam. L'analyse statistique utilisée, était le test de Khi<sup>2</sup>. Les valeurs sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart type pour les variables quantitatives et en pourcentage pour les variables qualitatives.

## **1 -Caractéristiques des patients :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une consultation d'anesthésie.

### **1.1 -Le sexe :**

Auteurs	Fréquence %	Taille de l'échantillon	Test statistique
<b>DIAKITE Y [99] Mali</b>	70%	112	p>0,05
Yuan YI et collaborateurs en Chine [100]	63%	1444	p>0,05
Notre étude	57,5%	23 (F)	Khi <sup>2</sup> : 1,25 p : 0,263
	42,5%	17 (M)	

Dans notre étude 57,5% des patients sous protocole A sont de sexe féminin, et 42,5% sont de sexe masculin. 45% des patients sous protocole B sont de sexe féminin et 55% sont de sexe masculin. Le sexe ratio est de 1,05 en faveur des femmes avec un p : 0,263. Il n'y a pas de différence statistiquement significative. Ce résultat est compatible avec celui de **Yuan YI et collaborateurs en Chine [100]**, qui montre 63% de sexe féminin et 37% de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,69 en faveur des femmes. L'étude **DIAKITE Y [99]** au Mali montre 70% de sexe masculin et 30% de sexe féminin avec un sexe ratio de 2,33 en faveur des hommes.

## 1.2 -L'âge :

Auteurs	Fréquence %	Taille de l'échantillon	Test statistique
DIAKITE Y			

[99] Mali	61,3%	160	p>0,05
Delaunay L et collaborateurs en France [101]	52%	211	p>0,05
<b>Notre étude</b>	<b>31,3%</b>	<b>25</b>	<b>Khi<sup>2</sup> : 3,81 ; p : 0,432</b>

Dans notre étude 31,3% des patients ont un âge compri dans la tranche d'âge de 15 à 30 ans. L'âge moyen est de  $55,59 \pm 1,31$  avec un p : 0,432. Dans les études menées par **Dhahri S et collaborateurs et DIAKITE Y [99]**, montrent respectivement que 52% des patients, ont un âge moyen de  $60,2 \pm 15,2$  ans ; et 61,3% des patients ont un âge  $\geq 31$  ans. Il n'y a pas de différence statiquement significative.

### 1.3 -Poids :

La distribution des différentes tranches de poids montre que la majorité des patients ont un poids supérieur ou égal 50 kg (soit 67,6%) et poids moyen de  $54,81 \pm 0,53$  kg avec un p : 0,718.

Dans l'étude menée par **SANOGO AM [16]** la majorité de la population avait un poids  $\geq 51$  kg (soit 80,9%), et un poids moyen de 59,720 kg. Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

### 1.4 -La classe ASA :

Dans notre étude 70% des patients sous protocole A sont classe ASA I, et 62,5% sous protocole B. 30% des patients sous protocole A

sont de classe ASA II, et 37,5% sous protocole B, avec un p :0,48. Il n'a pas de différence statistiquement significative. Ce résultat est compatible avec ceux **SANOGO A M [16]** qui montrent 84,2% pour la classe ASA I, et **Delaunay L et collaborateurs en France [101]** 51%, 44%, 4% respectivement pour les classes ASA I, II, III.

## 2 -Analgésie per -opératoire :

Auteurs	Fréquence %	Taille de l'échantillon	Test statistique
Kasraoui C collaborateurs en Tunisie [83]	100%	72	p>0,05
Guignard B collaborateurs [103] France	100%	50	p>0,05
<b>Notre étude</b>	97,5%	39 (protocole A)	Khi <sup>2</sup> : 3,91 ; p : 0,48
	85%	34 (protocole B)	

Dans notre étude 97,5% des patients sous protocole A ont bénéficié d'une analgésie per -opératoire avec le fentanyl, et 85% sous protocole B. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux protocoles. L'analgésie per -opératoire est un facteur déterminant dans la prise en charge de la douleur. Elle diminue l'intensité, augmente le délai d'apparition de DPO.

Deux études publiées dans l'AFRA, menées respectivement par **Kasraoui C collaborateurs en Tunisie [83]**, et **Guignard B collaborateurs en France [103]**, montrent que tous les patients ont bénéficié d'une analgésie per -opératoire avec le rémifentanyl. Cette

différence de molécule s'explique par le fait que seul le fentanyl est disponible dans nos blocs.

### 3 -Qualification de l'opérateur :

Auteurs	Fréquence %	Taille de l'échantillon	Test statistique
SANOGO A M [16] Mali	57,5%	120	p>0,05
Notre étude	80%	32 (protocole A)	Khi <sup>2</sup> : 0,200 ; p : 1,569
	90%	36 (protocole B)	

Dans notre étude 80% des interventions effectuées par un chirurgien, ont été mises sous protocole A, et 90% sous protocole B, avec un p : 0, 200. Il n'y a pas de différence statistiquement entre les deux protocoles. La qualification de l'opérateur est un facteur, qui peut influencer la DPO, car sa connaissance des trajets nerveux et le mode d'écartement per -opératoire sont des facteurs déterminants.

### 4 -Le type d'incision :

60% des interventions sous protocole A ont été effectuées après une incision sus et sous ombilicale, 55% des interventions sous protocole B, avec un p : 0,002. Il y a une différence statistiquement significative entre les deux protocoles. C'est dire que les interventions après une incision sus et sous ombilicale sont plus douloureuses que les autres types d'incision.

### 5 -La technique opératoire :

45% des patients sous protocole A ont bénéficié d'une résection

+stomie comme technique opératoire, et 72,5% des patients sous protocole B avec un  $p : 0,103$ . Cette prédominance peut s'expliquer par le type de diagnostic, qui permet de définir la technique per - opératoire. Il n'a pas de différence statistiquement entre les deux protocoles. Nous n'avons pas vu d'étude, qui montre la relation DPO et technique opératoire. Dans la littérature la section des fibres nerveuses est potentiellement plus douloureuse.

#### **6 -EVA en fonction du protocole :**

95% des patients sous protocole A ont un EVA  $< 4$ cm, et 52,5% sous protocole B, avec un  $p : 0,006$ . La moyenne d'EVA par protocole est respectivement de  $1,26 \pm 0,59$  cm et  $2,96 \pm 0,59$  cm. Il y a une différence statistiquement significative. Ce résultat montre un effet analgésique supérieur du protocole A par rapport au protocole B. Une étude menée par **Shimi N et collaborateurs en tunisie [84]** en Tunisie montre, qu'il n'y a pas de différence quant à la qualité de l'analgésie post -opératoire par rapport à l'utilisation des différents protocoles. L'étude de **Chaline C et collaborateurs [104]** montre que 48,75% des patients sous association kétamine et morphine ont un EVA :  $3,3 \pm 1,3$  cm et 51,72 des patients sous morphine seule ont un EVA :  $3,4 \pm 1,7$  cm avec un  $p > 0,05$ .

#### **7 -EVS en fonction du protocole :**

92,5% des patients sous protocole A ont eu une douleur faible ou nulle, et 62,5% des patients sous protocole B avec un  $p < 0,001$ . Il y a une différence statistiquement significative par rapport à



l'utilisation des deux protocoles. L'étude de **KONIPO K [17]** au Mali a montré 22,5% de douleur faible.

### 8 -Douleur et âge :

Auteurs	Fréquence %	Taille de l'échantillon	Test statistique
SANOGO A M [16] Mali	36,84%	120	Khi <sup>2</sup> :0,3122 P<0,001
<b>Notre étude</b>	50%	40	Khi <sup>2</sup> :31,57 p : 0,488

Dans notre étude 50% des patients d'âge  $\geq$  31ans ont un EVA  $<$  4cm, et 21,25% des patients d'âge  $<$  31ans. Il n'y a pas de différence statistiquement significative. Ce résultat est compatible avec celui de **SOLER [85] en Espagne** qui trouve, que l'âge n'influence pas la douleur. Il est contradictoire à celui de **SANOGO A M [16]**, qui a montré 36,84% (adultes) et 22,27% (enfants) de douleur modérée à l'EVA.

### 9 -Douleur et sexe :

Auteurs	Fréquence %	Taille de l'échantillon	Test statistique
SANOGO A M [16]	27,5%	33	P > 0,05
Piguet V et collaborateurs	42%	137	P :0,04

[103] Genève			
<b>Notre étude</b>	13,75%	11	Khi <sup>2</sup> : 1,25 p : 0,263

Dans notre étude 13,75% des patients de sexe masculin ont présenté une douleur modérée et ou intense (intense++) de même que 12,5% de sexe féminin. Il n'y a pas de différence statistiquement significative. Ce résultat est compatible avec ce **SANOGO A M [16]**, qui trouve 27,5% de douleur modérée et ou intense (intense++) chez les patients de sexe masculin, et 15,83% chez les patients de sexe féminin. **Piguet V et collaborateurs à [103] Genève** avait trouvé 42% des hommes, présentaient une douleur intense (intense++) et 37% des patients de sexe féminin avec un p :0,04.

#### **10 -Dose d'analgésie de secours :**

Dans notre étude 90% des patients sous protocole A ont eu une dose de perfalgan comprise entre 3 et 4 g, et 27,5% sous protocole B. La dose moyenne par protocole était respectivement de 1,706±0,64 g (A) ; 2,062±0,64 g (B) et des extrêmes de 2 à 7 g (protocole A), 2 à 8 g (protocole B), p <0,001. Il y a une différence statistiquement significative et cela démontre l'effet analgésique du protocole A rapport au B. Ce résultat est contradictoire à celui de **Delaunay L et collaborateurs [101]** en France, qui montre une diminution de la consommation de la morphine post -opératoire. Les doses moyennes dans cette étude sont de 29,8 ± 3 mg (groupe kétamine), 33,8 ± 4 mg

(groupe magnésium),  $51,9 \pm 4$  mg (groupe placebo) mg, avec  $p < 0,01$  pour les trois groupes. Le résultat de **Shimi N et collaborateurs** [84] montre qu'il n'y a pas de différence significative quant à la consommation d'analgésique post -opératoire pour les différents groupes. Cette différence est due au fait que notre protocole est une association kétamine et sulfate de magnésium (à cause de leur action probablement synergique). On observe une réduction de 37,5 à 50% de la dose de perfalgan avec le protocole A.

### 11 -Effets secondaires (ES):

Auteurs	Fréquence	Echantillon	Test statistique
Kasraoui C collaborateurs en Tunisie [83]	29,17%	7	$P > 0,05$
Chaline C et collaborateurs [104] Paris	21,4%	6	$P > 0,05$
<b>Notre étude</b>	2,5%	1	$P : 0,293$

Dans notre étude 2,5% des patients sous protocole A ont présenté un ES (agitation), et 7,5% des patients sous protocole B. Ce résultat est comparable à celui de la **Kasraoui C collaborateurs en Tunisie [83]**, qui montre 29,17% d'ES pour le magnésium et 50% pour le groupe kétamine. Celui de **Chaline C et collaborateurs [104 en France]** montre 29,4% d'ES (vertiges, hallucinations) chez des patients sous association kétamine et morphine, et 13,5% d'ES (vomissements, globe vésical) chez des patients sous morphine seule avec une liaison non significative.

## **12 -Coût :**

Dans notre étude 90% des patients sous protocole A ont un coût moyen durant les 48 heures de  $5069,06 \pm 0,64$  FCFA, et 27,5% sous protocole B ont un coût moyen de  $6270 \pm 0,64$  FCFA avec un  $p < 0,001$ . Ce résultat montre que le protocole A est moins coûteux que le protocole B.

## **IV.4 -Conclusion et recommandations :**

### **1 -Conclusions :**

La douleur post -opératoire est une entité multifactorielle, qui pour

une bien meilleure prise en charge, nécessite la connaissance de ces facteurs. Les nouvelles stratégies pour l'analgésie post-opératoire doivent combiner des molécules antihyperalgiques aux analgésiques. La kétamine et le sulfate de magnésium sont capables de bloquer les récepteurs NMDA, qui jouent un rôle central dans cette hyperalgie. L'analgésie balancée s'avère une technique efficace, dans ce contexte la kétamine et le sulfate de magnésium peuvent -être d'un support intéressante (qui consiste en une diminution de la dose d'analgésique nécessaire à la prise en charge). Dans l'optique d'améliorer le traitement de la douleur aiguë post-opératoire, l'implication de toutes les couches socio-professionnelles s'avère nécessaire.

## **2 -Recommandations :**

Au terme de ce travail nous formulons les recommandations suivantes :

### **Au personnel sanitaire de l'hôpital :**

✓ L'information de tous les patients, qui doivent -être pris au bloc pour une chirurgie.

✓ Le recyclage des assistants anesthésistes sur les modalités d'analgésie per et post-opératoire.

✓ L'utilisation systématique des outils d'évaluation de la douleur à tous les niveaux pour une meilleure prise charge.

### **Au Ministère de la santé :**

✓ Mettre à la disposition des antalgiques majeurs au personnel initié à leur maniement à tous les niveaux de la pyramide sanitaire.

✓ La création d'un centre national de lutte contre la douleur.

**Au autorité Académique de la FMPOS :**

✓ L'enseignement d'un module sur la douleur au niveau de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto -Stomatologie de Bamako

**V -References bibliographiques :**

1 -Bois S. , Couture P. , Boudreault D. , Lacombe P. , Fugère F. , Girard D., Nadeau N. - Epidural analgesia and intravenous Patient

- controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery . *Anesth. Analg.* , 1997; 85: 1233-1239.

**2-Ballantyne J. C, Carr D. , de Feranti S., Suarez T., Lau J., Chalmers C., Angellilo I. F., Mosteller F.-** The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary out come: Cumulative meta-analyses of randomezed , controlled trials . *Anesth. Analg.*, 1998; 86: 598-612.

**3 -Kehlet H., Werner M., Perkins F. -** Balanced analgesia what is it and what are ist advantages in postoperative Pain? *Drug.*, 1999; 58: 793-797.

**4 -Burns J. W., Aiteken H. A., Bullenham R. E. S., Mc Ardle C. S., Kenny G. N.-**Double-band comparison of the morphine sparing effect of continous and intermittent I. M. administration of ketorolac. *Br. J. anesth.*, 1991; 67:235-238.

**5 -Danou F., Paraskiva A., Vassilakopoulos T., Fassoulaki A.-** The analgesie efficacy of intravenous tenoxicam as an adjunct to patient-controlled analgesia in total abdominal hysterectomy . *Anesth. Analg.*, 2000; 90:672-676.

**6 -Mc Lentock T. T. C., Kenny G. N. C., Howie J. C., Mc Ardle C. S., Laivrie, Aiken H.-** Assessement of the analgesic efficacy of nefopam hydrochloride after upper abdominal surgery: A study using patient controlled analgesia . Br. J. Surg. 1988 ; 75 :779-781.

**7 -Varissi G., Marinangeli F., Agro F., Aloe L., De Gillis P., De Nicola A., Giunta F., Ischea S., Ballabio M., Stefanini S.-** A double-blended evaluation of proparacetamol versus ketorolac in combination with patient -controlled analgesia morphine : analgesic efficacy and tolerability after gynecologic surgery. Anesth. Analg. 1999; 88:611-616.

**8 -Kissin I. Bright C. A., Bradley E. L. -** The effect kétamine on opioid -induced acute tolerance: Can it explain reduction of opioid consumption with kétamine - opioid analgesic combinations? Anesth. Analg., 2000; 91:1483-1488.

**9 -Royblat L. Korotkoruchko A., Katz J. et Al -** Postoperative pain: The effect of low -dose ketamine in addition to general anesthesia. Anesth. Analg., 1993; 77: 1161-1165.

**10 -Himmelsher S., Ziegler -Pithamitis D., Arziriadou H., Martin J., Jelen -Esselborn S., Kochs E -** Small -dose S (+) -ketamine



reduces postoperative pain when applied with ropivacaine in epidural knee arthroplasty. *Anesth. Analg.* 2001; 92: 1290-1295.

**11 -Grace R. F Power I., Umedaly H., Zammit A., Mersiades M., Cousins M. J., Mather L.** -Preoperative dextromethorphan reduces intraoperative but not postoperative morphine requirements after laparotomy . *Anst. Analg.* 1998; 87: 1135-1138.

**12 -Tramer M. R., Schneider J., Marti R.A., Rifat K.** -Role of magnesium sulfate in postoperative analgesia. *Anaesthesiology*, 1996; 84:340-347.

**13 -Schmid RL, Sandler AN, Katz J.** Use and efficacy of low - dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current technique and outcomes. *Pain* 1999; 82: 111-25.

**14 -Keita S.B**

Analgésie post-opératoire chez l'adulte .Evaluation et traitement de la douleur aiguë par le paracétamol chlorhydrate(Prodafalgan), la clonidine (catapressan), le métamizole sodique(novalgin) et la buprénorphine chlorhydrate(temgésique).

Thèse de médecine 1999 ; 30-55.

**15 -Diarra L.M**

Douleur post-opératoire dans les pathologies anales.

A propos de 71 cas

Thèse de médecine : Bamako 2002 ; 39-71

### **16 -Sanogo A.M**

Douleur péri opératoire dans les services de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse de médecine : Bamako 2003 ; 30-75

### **17 -Konipo K.**

Douleurs post-opératoires en ortho-traumatologie : des techniques d'évaluation et traitement par la noramidopyrine (novalgin) et le paracétamol chlorhydrate (prodafalgan).

Thèse de médecine 1999 ; 25-55

### **18 -GAUKROGE P.B; RAGG P.G.**

Acute pain management in children.

London; GBR; Churchill Livingstone.

### **19 -DOSSIER DE PRESSE.**

Prise en charge de la douleur post -opératoire : progrès réalisés et pratiques.

Académie de chirurgie. Paris -25 septembre 2001

**20 -Code de déontologie médicale annexé à la loi N° 86 - 35/AN.RM** du portant institution de l'ordre national des médecins.

Bamako ; Mali ; 14 Mai 1985 ; 11.

**21 -Guirimand F, Le Bars,** physiologie de la nociception, Ann. Fr. Anesth Reanim 1996 ; 15 : 1048 -79

**22 -Boureau F. Sémiologie de la douleur. In :** douleurs aiguës, douleurs chroniques, soins palliatifs. Med Line Editions, 2001, Paris, pp 15 -40

**23 -Payen J F et al. -Assessing in critically ill-sedated patients by using a behavioral pain scale Crit Care Med 2001; 29: 2258 -63**

**24 -DELIGNE P, BUNODIERE M.**

La douleur : Aspects anatomiques, physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques.

Paris (6<sup>ème</sup>); éditions techniques EMC; 1993; 36065A20;

**25 -Besson J. M.**

La douleur.

Edition Odile Jacob; Médecine; 1999; 5 :23 -45

**26 -FEINMAN C, ONG M, HARVEY W, HARRIS M.**

Physiological factors influencing postoperative pain and analgesic consumption. BR J Oral.

Maxillofac SURG 1987, 25: 285-292

**27 -HERVE C., MOUTELG G., BERY A. 2**

Ethique et douleur, dans la douleur en pratique quotidienne, diagnostic et traitement.

A. Serrié et C. Thurel édition, arnette Paris, 1994, 2<sup>ème</sup> édition;  
2000; 3: 24-35

**28 -CARTER B.**

Child and infants pain : principles of nursing, care and management.  
London; GBR; Chapman Hall; 1994; 80-112.

**29 -ROYAL Coll. Paedriatr. Child HLTH.**

Pevention and control of pain in children.

London; GRB; BMJ. Publshing Group, 1997; 65-110.

**30 -DOMMERGUES J. P; FOURNIER -CHARRIERE E.**

Douleur et urgences chez l'enfant.

Paris; FRA; Arnette Blackwell; 1995; 133-147.

**31 -KRAKOWSKI I.**

Douleur, définitions dans les cancers de A à ,

Frissons -Roche éd, Paris 2<sup>ème</sup> éd, 2001, p197-198.

**32 -PILON C.**

Soulager la douleur de l'enfant.

Montreal; CAN; Edition de l'hôpital Ste Justine; 1999; 55-95.

33 -Evaluation et traitement de la douleur 2000

©2000. Edition scientifique et médicale. ELSEVIER, SAS et SFAR ;

p : 79-88

**34 -TYLER D. C; KRANE E. J.**

Pediatric pain.

New York; NY 10036; USA; Raven press; 1990; 210-350.

**35 -Egan KJ, Ready LB.** Patient satisfaction with PCA or epidural morphine. *Can J Anaesth* 1994; 41:6-11

**36 -Oden RV.** Acute postoperative pain: Incidence, severity and the etiology of inadequate treatment. *Anesth Clin North Am* 1989; 7:1-15

**37 -Eledjam JJ, Viel E, Lefrant JY.** Analgésie postopératoire : le Savoir, le Savoir-Faire, les Priorités. In: Grimaud D, ed. XVIII<sup>es</sup> Journées méditerranéennes d'anesthésie-réanimation. Montpellier : Sauramps Médical, 1992 :143-69

**38 -Conseiller C, Ortega D.** La douleur postopératoire. In : Conseiller C, Bruxelle J, eds. Douleur et analgésie postopératoires et obstétricales. Paris : Masson, 199:13-31

**39 -Benedetti C, Bonica JJ, Belluci G.** Pathophysiology and therapy of postoperative pain: a review. *Adv Pain Res Therap* 1984;7: 373-407

**40 -Halasz NA.** Vertical vs horizontal laparotomies. I: early postoperative comparisons. *Arch Surg* 1964;88:911-4

**41 -Becquemin JP, Piquet J, Becquemin MG, Melliere D, Harf A.** Pulmonary fonction after transverse or midline incision in patients with obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1985;11:247-51

**42 -Craig D B.**

Postoperative recovery of pulmonary fonction. *Anesth Analg* 1980;60:46-52

**43 -Melzack R, Abbott FV, Zackon W, Mulder DS, Davis MWL.**

Pain on a surgical ward: a survey of the duration and intensity of pain and the effectiveness of medication. *Pain* 1987;29:67-72

**44 - Sabiston DC.** -The biological basis of modern surgical practice. *Davis-Christopher Textbook of Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1982:265-86

**45 - Porter LJB, McQuay HJ, Bullingham RES, Weir I, Allen MC, Moore RA.** Comparison of effects of intraoperative and

postoperative methadone: acute tolerance to the postoperative dose? Br J Anaesth 1983;55:325-31

**46 - Tamsen A, Sakurada T, Wahlstrom A, Terenius L, Hartvig P.** Postoperative demand for analgesics in relation to individuals levels of endorphins and substance P in the cerebrospinal fluid. Pain 1982;13:171-83

**47 - Dahl JB, Rosenberg J, Dirkes WE, Mogensen T, Kehlet H.** Prevention of postoperative pain by balanced analgesia. Br J Anaesth 1990;64:518-20

**48 - Lutz L J, Lamer TJ.**

-Management of postoperative pain: review of current techniques and methods. Mayo Clin Proc 1990;65:584-96

**49 - Taenzer P, Melzack R, Jeans ME.**

-Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements. Pain 1986;24:331-42

**50 - Erskine A, Morely S, Pierce S.** Memory for pain: a review. Pain 1990;41:25-65

**51 - Roome P, Humphrey M.** Personality factors in analgesic usage. Stress Med 1992;8:237-40

**52 - Eisenach.** Incidence de la douleur postopératoire et facteurs prédisposants. In: Bonnet F, ed. La douleur en milieu chirurgical. Paris: Arnette, 1991:51-60

**53 - Burns JW, Hodsmann NBA, McClintock TTC, Gillies GWA, Kenny GNC, McArdle CS.** The influence of patients characteristics on the requirements for postoperative analgesia. *Anaesthesia* 1989; 44:2-6

**54 - Wolf BB.** -Ethnocultural factors influencing pain and illness behavior. *Clin Pain J* 1985; 1:23-30

**55 -BAILEY D. R., MILLER. D. J., KAPLAN J. A. et ROGERS P. W.** -The renin -angiotensin -aldosterone system during cardiac surgery with morphine -nitrous oxide anesthesia -*Anesthesiology*. 1975, 42 n°5 538-544.

**56 -BESERT I., KRIEG M. et STUTE J.** -Various hormone parameters in patient after abdominal surgery. -abstracts of the 2<sup>ed</sup> world congress of intensive care. *Intensive Care Med*. 1977, 3, 184.

**57 -CLARKE. R. J** -The hyperglycemia response to different types of surgery and anesthesia. -*Brit. J. anesth*. 1970, 42, 45-53.

**58 -CUTHBERTON D. P.** -Surgical metabolism, historical and evolutionary aspects. -WILKINSON. A. W. et CUTHBERTON D. -



Metabolism and the response to injury. -Pitman Medical Publishing Co Ltd. Edit. London 1976.

**59 -ENGQUIST A.**-Blood fibrinolytic activity during major surgery in unsupplemented glucocorticoid treated patients. -Brit. J. M. - Aesth. 1976, 48, 805-808.

**60 -GEORGE J. M., REIEK C. E, LANESE R. R. et ROWER J. M.** -Morphine anesthesia blocks cortical an growth hormone response to surgical stress in humans. -J .Clin. Endocrinal metab. 1974. 38, 736-741.

**61 -HACK J. M. et SKRABAL F.** -Das verthalten von plasmarerin kturtät, Plasmaaldosteron und elktro -lytbilanz i der postoperativen phase -Anesthsist. 1975, 1, 115 -123.

**62 -HAIDER W., BENZER H. FRYSTOF G., LACK -NERF., MAYRHOFER O., STEINBEREITHNER K., IRSIGLER K., KORN A., SCHLICK W., BINDER H et GERSTE N., Brand F.** -Urinary catecholamine excretion and thyroid hormone blood level in the course of service acute brain dramage. -Intensive Care Medecine. 1975, 1, 115-123.

**63 -HARLAND W. A., MANABE H., TANAKAN., MONDENY., COZUMITT. et MATSUMOTO K.** -Effects of surgery on plasma

levels of cortisol, corticosterone and non protein-bound cortisol. -  
Acta. Endocrinal. 1970, 64, 439-451.

**64 -HARLAND W. A. HORTON P. W., STRANG R.,  
FITZGERALD B., RICHARDS J. R. et HOLLO-WAY K. B. -**  
Release of thyroxine from the liver during anesthesia and surgery. -  
Brit. J. Anesth. 1974,46,n°11, 818-820.

**65 -HUME D. M. BELL C. C et BARTTER F. -**Direct measurement  
of adrenal secretion during operative trauma and convalescence.  
Surgery. 1962, 52, 174-179.

**66 -JOHNSTON I. D. A. -**The metabolic and endocrine response to  
injury. A review. -Brit. J. anesth. 1973, 45, 252-255.

**67 -KINNEY J. M. -**Surgical hypermetabolism and nitrogen  
metabolism -In Wilkinson AW and Cuthbertson D. -Metabolism and  
the response to injury. Pitman Medical Publishing Co Ltd. Edit. London  
1976.

**68 -LABORITH., BARON C. et WEBER B. -**Etude du mécanisme  
d'action de l'adrénaline et des drogues dites alpha et bêta-lytiques,  
sur la consommation d'oxygène, le système cardio-vasculaire et la  
lactacidémie. Aggressologie. 1967, 8, 523-541.

**69 -LEBOWITZ H. E., SHULTZ K. T., MATHEWS M.E et SCHEELER. R** -Acute metabolic response to myocardial infarction - Circulation. 1969, 39, 171-181.

**70 - METHA S. et BURTON P.** -Adrenocortical function related to althesin anaesthesia and surgery in man. -Anaesthesia. 1975, 30, n°2, 170-173.

**71 -MEHTA S. et BURTON P.** -Effects of althesin anesthesia and surgery on carbohydrate and fat metabolism in man. -Brit. J. Anesth. 1975, 47,n°8 863-869.

**72 -MELBY J. C., EGDAHL. R. H. et SPINK W. W.** -Secretion and metabolism of cortisol after injection of endotoxin. -J. Lab. Clin. Med. 1960, 56, 50-62.

**73 -MORAN W. H. Jr, MILTENBERGER F. W., SHYAYB W.A. et ZIMMERMANN B.** -The relation ship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress. -Surgery. 1964, 56, 99-108.

**74 -OYAMA T.** Anesthetic management of endocrine disease. - Anesthesiology and Resuscitation. Springer -Verlag. Edition New -york Heidelberg -Berlin, 1973.

**75 -OYAMA T. TOYOOKA K., SATO Y.KONDOS. et KUDO T.** - Effects of endotoxinic shock on renal and hormonal functions -Can Anesth. Soc. J 1978, 25, 380-391.

**76 -PHILBIN D. M. et COGGINS C. H.** -Plasma antidiuretic hormone levels in cardiac surgical patients during morphine and halothane anesthesia. -Anesthesiology. 1978, 49, n°2, 95-98.

**77 -SARA C. A., JAOSOO A. et GOLDIE J. E. D.** -Changes in circulating thyroid hormones during anaesthesia and thyroid surgery. -Med. J. Aust. 1977, 2, 241-242.

**78 -SHAREN L.** -Vasopressin, its bioassay and the physiological control of its release. -Amor. J. Med. 1967, 42, 701-712.

**79 -WIMORE D.W. LONG J. M. et MASON A. D.** -Stress in surgical patients as a neurophysiologic reflex response. -Surg. Gynecol. Obstet. 1976, 142, n°2 257-269.

**80 -LATARJET J., ARNAUD Ph., BAILLET J., PERDRIX R., SAYAG A.M et BANSILLON V.G** -Etude des variations de la cortisolémie chez le brûlé. Anesth. Analg. Réan. 1976. CFI 33, n°1, 75-94.

**81 -JOHNSTON I. D. A.** - The metabolic and endocrine response to injury. A review. -Brit. J. Anaesth. 1973, 45, 252-255.

**82 -OYAMA T., TOYOOKA K., SATO Y., KONDO S. et KUDO T.** -Effect of endotoxin shock on renal and hormonal functions -Can. Anaesth. Soc. J. 1978, 25, 380-391.

**TORAN I., EL BUSTO J. J., ARROYO J. L. et NALDA M. A. -**  
Reponse sympathico -adrenergique et hypophysaire à différentes techniques d'anesthésie analgésique. -Ann. Anesth. Franç., 1976, 17, 1059-1070.

**83 - Karsaoui C et collaborateurs :** Effets de la kétamine et magnésium sur l'analgésie postopératoire après chirurgie abdominale. 2005, N° 9, p 1096. (Tunis)

**84 -Shimi N et collaborateurs :** Effets analgésiques de l'association kértamine et sulfate de magnésium sur la douleur post-opératoire. 2004, N°9, p79

**85 -SOLER COMPANYY et AL :** Factors affecting postoperative pain. Rev Esp Anesthesiol Reanima 2001; 48(4): 163-170.

**86 -MELZACK, TAENZER. P**

Conception of pain perception and therapy. *Geriatrics*, 1977; 32(1): 44-48

**87 -MERY C.** les méthodes d'évaluation de la douleur. Plaquettes DIAMANT 1978 ; 15-17

**88 -AUBRUN F. :** Comment évaluer la douleur post -opératoire. Prise en charge de la douleur post -opératoire chez l'adulte et l'enfant.

Annales française d'anesthésie et de réanimation. 1998 ; 17(6)

**89 -Schmid RL, Sandler AN, Katz J.** Use and efficacy of low-dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. *Pain* 1999 ; 82 : 111-25.

**90 -Geisslinger G, Hering W, Thomann P, et al.** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ketamine enantiomers in surgical patients using a stereoselective analytical method. *Br J Anaesth* 1993 ; 70 : 666-71.

**91 -Moran J., Gallagher J., Peake S., Cunningham D., Salagaras M., Leppard P.** - Parenteral magnesium sulphate *versus* amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias. A prospective randomized study. *Crit. Care Med.*, 1995 ; 23 : 1816-1824.

**92 -Resuscitation Council U.K. - ALS Manual.** London, U.K: Resuscitation Council, 1998.

**93 -Liu H.T., Hollmann M.W., Liu W.H., Hoenemann C.W., Durieux M.E.** - Modulation of NMDA receptor function by ketamine and magnesium: Part I. *Anesth. Analg.*, 2001 ; 92 : 1173-1181.

**94 -Hollmann M.W., Liu H.T., Hoenemann C.W., Liu W.H., Durieux M.E.** - Modulation of NMDA receptor function by ketamine and magnesium. Part II: interactions with volatile anesthetics. *Anesth. Analg.*, 2001 ; 92 : 1182-1191.

**95 -Fawcett W.J., Haxby E.J., Male D.A.** - Magnesium:

physiology and pharmacology. Br. J. Anaesth., 1999 ; 83 : 302-320.

**96 -Wong C.H., Dey P., Yarmush J., Wu W.H., Zbuzek V.K. -**  
Nifedipine-induced analgesia after epidural injection in rats. Anesth.  
Analg., 1994 ; 79 : 303-306.

**97 -Santillan R., Hurle M.A., Armijo J.A., de los Mozos R.,  
Florez J. -** Nimodipine enhanced opiate analgesia in cancer patients  
requiring morphine dose escalation: a double-blind, placebo-  
controlled study. Pain, 1998 ; 76 : 17-26.

**98 -Puri G.D., Marudhachalam K.S., Chari P., Suri R.K. -** The  
effect of magnesium sulphate on hemodynamics and its efficacy in  
attenuating the response to endotracheal intubation in patients with  
coronary artery disease. Anesth. Analg., 1998 ; 87 : 808-811.

#### **99 - DIAKITE Y**

Douleurs anales en chirurgie B de l'hôpital du Point G à propos de 160  
cas. Thèse de médecine Bamako 2000, N°33 , p : 72

**100 -Yuan- Yi Chia MD et collaborateurs:** Gender and pain upon  
movement are associated with the requirements for postoperative  
patient- controlled iv analgesia : a prospective survey of 2298  
Chinese patients, 49 :3, PP 245-255.

**101 -Delaunay L et collaborateurs** : Sulfate de morphine en auto administration pour l'analgésie post -opératoire. 2001, N°20, p 105. (Annecy)

**102 -Guignard B et collaborateurs** : La kétamine administrée en peropératoire bloque t -elle la tolérance aiguë liée au rémifentanil ?. 2001, N°20, p47. (Paris)

**103 -Piguet V et collaborateurs** : Différence liées au sexe dans l'expression d'une douleur. Experience d'un centre de d'évaluation et de traitement de la douleur. Doul et Analg, Genève. 2, 101-105, 1998.

**104 -Chaline C et Collaborateurs** : La kétamine réduit les doses de morphine en titration: étude cas témoins. Douleur nouveaux concepts. 2001, N°20, p109 (Paris)

## **Les annexes :**

### **Fiche d'enquête**

N° : ..... Date :.... /.... /.....

### **Période pré anesthésique**

Etat civil

Nom :..... Prénom :.....



Age :..... Sexe :..... Poids :.....kg

Résidence :..... Profession :..... Ethnie :.....

2) Antécédents

- Médicaux :

**Oui Non**

**Oui Non**

-Asthme :

-Diabète :

-tuberculose :

-HTA :

-allergie :

-Obésité :

-Rein :

-Foie :

-Chirurgicaux :

oui type :.....Date :.../.../.... Non :

-Anesthésiques :

Oui Type :..... Date :...../...../ Non

-transfusionnels :

Oui Type :..... Date :...../...../ Non

-Habitudes alimentaires :

Oui Non

Oui Non

-Thé :

-Tabac :

-Café :

-Alcool :

-Cola :

3) Examen clinique :

-Etat général :..... -Poids :.....Kg -PA :.....mm Hg

-tête :..... -Cou :..... -Dentition :.....

-Thorax :..... -Poumons :..... -T°c :.....

-Abdomen :.....

Membres :



–Sous ombilicale : 1

–Incision transversale : 1

–Incision sous costale : 1

**III –Période post –opératoire :**

1 –Durée d'intervention en min :.....

Heures d'administration des produits :..... en Heures

Produits	Dose (mg)
Kétamine	
Kétamine + KMnSO <sub>4</sub>	

**2-Technique opératoire : .....**

.....  
.....  
.....  
.....

**3-Surveillance post –opératoire des paramètres et évaluation de la douleur :**

Paramètres	PA en	Fr en	Fc en			
Temps	mmHg	Ccl/mn	Btts/mn	EVA	EVS	T° C
	<b>Ho</b>					

<b>J1</b>	<b>H4</b>						
	<b>H8</b>						
	<b>H12</b>						
	<b>H16</b>						
	<b>H20</b>						
	<b>H24</b>						
<b>J2</b>	<b>H28</b>						
	<b>H32</b>						
	<b>H36</b>						
	<b>H40</b>						
	<b>H44</b>						
	<b>H48</b>						

**3 –administration itérative après évaluation de la douleur ( $EVA \geq 40$  ou**

**EVS : modéré....) :**

<b>Nombres d'administration</b>	<b>Kétamine (mg)</b>	<b>Sulfate de magnésium (mg)</b>
<b>2<sup>ème</sup> dose</b>		
<b>3<sup>ème</sup> dose</b>		
<b>4<sup>ème</sup> dose</b>		
<b>5<sup>ème</sup> dose</b>		

**4 –Coût des produits :**

**– Analgésie de secours :**

<b>Jours</b>	<b>Produits</b>	<b>Posologie</b>	<b>Coût en FCFA</b>
<b>J 1</b>			

J 2			
-----	--	--	--

### Fiche signalétique

- **Nom** : TRAORE
- **Prénom** : Ibrahima
- **Titre** : Analgésie post -opératoire : Place de l'association kétamine et sulfate de magnésium dans la prise en charge de la douleur post -opératoire en chirurgie générale de l'hôpital Gabriel TOURE.
- **Année** : 2005 - 2006
- **Ville de soutenance** : Bamako (Mali)
- **Pays d'origine** : Mali
- **Lieu de dépôts** : Bibliothèque de la FMPOS
- **Secteurs d'intérêt** : Anesthésie, chirurgie générale
- **Résumé** :  
L'objectifs, déterminer l'efficacité de l'association kétamine et sulfate de magnésium, le type d'analgésie per -opératoire, la consommation d'analgésique post -opératoire, et le coût de l'analgésie avec l'association kétamine et sulfate de magnésium sur la douleur

post -opératoire.

**Résultats**, Notre étude nous a permis de dire que 95% des patients sous protocole A ont eu un EVA < 4cm contre 52,5% des patients sous protocole B (avec un p : 0,006). La douleur évaluée à l'EVS, montre que 92,5% des patients sous protocole A, ont eu une douleur faible (ou nulle), contre 62,5% des patients sous protocole B (avec un p<0,001).

La consommation d'analgésique est moins importante dans le groupe sous protocole A avec une dose moyenne de 1,706±0,64 g de perfalgan, contre 2,062±0,64 g dans le groupe sous protocole B.

Le coût moyen par protocole était respectivement de 5069,06 FCFA (protocole A) et 6270 FCFA (protocole B).

**Conclusion** : La douleur post -opératoire est une entité multifactorielle, qui pour un meilleur bénéfice nécessite l'association de plusieurs molécules dans certaines circonstances. Dans ce contexte l'association kétamine et sulfate de magnésium peut-être un support intéressant.

**Mots clés** : Douleur, post -opératoire, analgésie, kétamine, sulfate de magnésium, chirurgie, anesthésie.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**JE LE JURE.**