

UNIVERSITÉ PARIS 5 – RENÉ DESCARTES

Faculté de Médecine PARIS 5

Année 2006

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Ariane QUEFFÉLEC FRADET

Née le 14 avril 1952 à PARIS 12^{ème}

Présentée et soutenue publiquement le

25 octobre 2006

TRAÇABILITÉ DE L'ÉVALUATION DE LA DOULEUR EN SMUR ÉVOLUTIONS

Président : Monsieur le Professeur Dominique FLETCHER

Directeur : Monsieur le Docteur Kolia MILOJEVIC

RÉSUMÉ Traçabilité de la douleur en SMUR : évolutions

Objectif : Décrire l'évolution de la prise en charge de la douleur aiguë en SMUR entre 1998 et 2004 et quantifier l'effet induit par l'addition d'une ligne « Douleur » sur la fiche d'intervention.

Méthode : Étude multicentrique, transversale, départementale, incluant 1788 dossiers. Quatre périodes distinctes ont été étudiées : 1998 (A), 2003 (B), 2004 avant (C) et après (D) ajout d'une mention « douleur » sur la fiche d'intervention. Comparaison par χ^2 des résultats obtenus concernant la prévalence, l'évocation, l'évaluation chiffrée, le traitement de la douleur et son efficacité en fin d'intervention. Critères d'inclusion : dossiers consécutifs sur des périodes de deux à quatre semaines concernant des patients de 15 ans et plus, non décédés à l'arrivée du SMUR.

Résultats : Prévalence de la douleur : 44% (IC₉₅ 42-46). Prévalence de la douleur aiguë 12% (IC₉₅ 11,4-13,5) sans variation significative entre les quatre périodes. Evocation de la douleur : A 48% et D 60% (p<0,01) mais les variations sont non significatives entre chaque période. Evaluation chiffrée de la douleur en EVA ou EN : A :10% B: 22% (p<0,01) puis C 21% et D 30% (p<0,01). Traitement : augmentation entre A :15% et D: 21% (p<0,01) mais les variations sont non significatives entre chaque période. Douleurs intenses non soulagées en fin d'intervention : 2% ne variant pas entre les quatre périodes.

Conclusion : L'évocation et l'évaluation chiffrée de la douleur se sont améliorées en six ans et à la suite de l'introduction d'une mention douleur sur la fiche d'intervention. La prévalence des douleurs aiguës est élevée en SMUR et les médecins urgentistes restent trop réservés sur les prescriptions d'antalgiques. L'objectif zéro douleur en fin d'intervention est-il accessible en SMUR ?

Mots clés : Douleur aiguë, Traçabilité de la douleur, Prise en charge de la douleur, SMUR

SUMMARY Evolution of pain notification and pain management in MICU

Objective : To describe the evolution of acute pain management in mobile intensive care units (MICU) from 1998 to 2004 and to bring to view the effect of a pain-level item in the MICU monitoring form.

Design : This multicenter transversal survey included 1788 MICU interventions. Four distinct periods were considered: 1998 (A), 2003 (B), 2004 before (C) and during (D) utilization of a monitoring sheet with a pain-level line. The four periods were compared through Chi squared test for the following data: pain prevalence, severe pain (VAS \geq 40/100) prevalence, frequency of pain notification and pain level quotation, pain treatment and pain relief.

Patients and Setting: Consecutive patients over 15 years of age in 5 MICU of a French region during 2 to 4 week-periods. Exclusion of cardiac arrest cases.

Results: Acute pain prevalence was estimated 44% (CI₉₅ = 42-46%) and severe acute pain prevalence 12% (CI₉₅ = 11.4-13.5%) with no significant difference between periods. Pain notification increased significantly from period A: 48% to D: 60% (p < 0.01) but the gradual evolution observed between A-B, B-C or C-D was not significant (p > 0.05). Pain scoring (through VAS or VRS) increased significantly from A to B: 10% to 22% and C to D: 22% to 30% (p < 0.01). Pain treatment increased from A: 15% to D: 21% (p < 0.01) but the gradual evolution A-B, B-C, C-D was not significant (p > 0.05). Remaining intense pain was estimated 2% with no significant differences between periods.

Conclusions: Pain notification and particularly pain scoring has improved during the past years and as a result of the introduction of a pain level item in the MICU monitoring table. Despite the high prevalence of pain, MICU physicians are still too stingy with analgesics: is 0% of remaining acute intense pain an inaccessible target for MICU ?

Key words: Acute pain, Pain notification, Pain management, MICU

A Monsieur le Professeur Dominique Fletcher
Qui me fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Kolia Milojevic
Directeur de cette thèse, pour avoir été à la fois mon professeur
Et un ami, qui m'a amenée, sans que je m'en rende compte, au seuil de l'écriture.

A Monsieur le Docteur Yves Lambert,
Chef de Service du SAMU – SMUR des Yvelines
Pour sa présence indéfectible à la tête de ses troupes et sa bienveillante attention.

A ma Grand-mère sans qui je n'aurais sûrement pas emprunté ce chemin là.

A ma famille, pour sa patience et son soutien inconditionnel.

A Joël Dhote, un phare pour plus d'un.

La forêt des douleurs l'entourait de partout, tout comme le fossé contournait la forêt :
Et nous, nous fîmes halte au bord de ce désert.

DANTE La Divine Comédie.

TRAÇABILITÉ DE LA DOULEUR EN SMUR

ÉVOLUTIONS

PREMIÈRE PARTIE

CONTEXTE DE L'ÉTUDE

I – INTRODUCTION

I-1 – DÉFINITION.....	12
I-2 – ARTICLE 1110-5 DU CODE DE LA SANTÉ PUBLIQUE	
I-3 – LA DOULEUR DANS LA PRATIQUE QUOTIDIENNE	
I-4 – COMMENT EXPLIQUER L'OLIGOANALGESIE	
I-5 – LES CONSÉQUENCES DU DÉFAUT DE PRISE EN CHARGE	
I-6 – LES PLANS GOUVERNEMENTAUX	
I-7 – L'ENQUÊTE DASSY	
I-8 – OBJECTIFS	

II – ASPECTS HISTORIQUES

II-1 – LA DOULEUR AU COURS DE NOTRE HISTOIRE.....	17
II-1-A – La responsabilité des dieux	
II-1-B – Le péché originel	
II-1-C – Les débuts d'une approche scientifique	
II-1-D – Renaissance de l'anatomie	
II-1-E – L'émergence du rationnel	
II-1-F – Henry Head visionnaire	
II-1-G – Le XX ^{ème} siècle	
II-2 – ORIGINE DES SAMU-SMUR.....	20
II-2-A – Dans l'Antiquité	
II-2-B – L'avancée due à Ambroise Paré	
II-2-C – Les premières ambulances	
II-2-D – Les débuts des interventions extrahospitalières civiles	
II-2-E – Naissance des S.M.U.R.	

II-2-F – Naissance des SAMU	
II-2-G – CODAMU et Permanence des Soins	
II-2-H – Un outil performant	
II-3 – HISTOIRE DE DEUX MEDICAMENTS DE LA DOULEUR.....	23
II-3-A – L’Aspirine, déjà chez les sumériens	
II-3-A-a – Dans les temps anciens	
II-3-A-b – Après la renaissance	
II-3-A-c – La Saliciline	
II-3-A-d – L’identification chimique	
II-3-A-e – La première synthèse par Gherhardt	
II-3-A-f – Les laboratoires Bayer	
II-3-A-g – Le brevet	
II-3-A-h – Acide acétylsalicylique, médicament moderne	
II-3-B – Kétamine, née de la recherche pharmacologique.....	26
II-3-B-a – Les précurseurs	
II-3-B-b – La synthèse de la kétamine	
II-3-B-c – Anesthésie dissociative	
II-3-B-d – Le brevet	
II-3-B-e – La commercialisation	
II-3-B-f – Nouvelles perspectives	
II-3-B-g – Les récepteurs N-Méthyl-D-Aspartam	
II-3-B-h – Les petites doses de kétamine	
II-3-B-i – Nouveau concept en anesthésie	
II-3-B-j – Une utilisation dans le mouvement « New Age »	
II-3-B-k – De l’avenir	

III – ACUTE PAIN SERVICES AMERICAINS

III-1 – HISTORIQUE.....	31
III-1-A – Différents types de douleurs	
III-1-B – Défaut de prise en charge	
III-1-C – L’organisation suédoise	
III-1-D – En France	
III-2 – MODALITES DE FONCTIONNEMENT	

- II-2-A – Fonctionnement multidisciplinaire
- III-2-B – L'expérience de l'Amérique du Nord
- III-3 – BILANS
 - III-3-A – En Suède
 - III-3-B – En Italie
 - III-3-C – En Belgique
 - III-3-D – Au Canada
 - III-3-E – Au Royaume Uni
- III-4 – CONCLUSION

IV – PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR AIGUË

- IV-1 – TRANSDUCTION ET TRANSMISSION.....36
- IV-2 – SUBSTANCES CHIMIQUES
- IV-3 – PROPAGATION DU MESSAGE
- IV-4 – ENTRÉE DANS LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL
- IV-5 – ORGANISATION DES AFFÉRENCES DANS LA MOELLE
- IV-6 – DE LA MOELLE AU THALAMUS
- IV-7 – DU THALAMUS AU CORTEX
- IV-8 – VOIES DE LA DOULEUR
- IV-9 – MODULATION
 - IV-9-A – Contrôle médullaire
 - IV-9-B – Contrôle inhibiteur diffus
- IV-10 – CONTROLE DES CENTRES SUPÉRIEURS DU SNC

V – ÉVALUATION DE LA DOULEUR

- V-1 – ÉCHELLES D'AUTOÉVALUATION.....59
 - V-1-A – Échelles multidimensionnelles
 - V-1-B – Échelles unidimensionnelles
 - V-1-B-a – Echelle verbale simple
 - V-1-B-b – Echelle numérique
 - V-1-B-c – Echelle visuelle analogique
- V-2 – ÉCHELLES D'HÉTÉROÉVALUATION
- V-3 – CHOIX D'UNE ÉCHELLE EN MÉDECINE

D'URGENCE EXTRA HOSPITALIÈRE

VI – MOYENS THERAPEUTIQUES

VI-1 – ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE.....	66
VI-1-A – Place de l'anesthésie locorégionale	
VI-1-B – Particularités de l'urgence	
VI-1-C – Spécificité de l'urgence préhospitalière	
VI-1-D – Précautions d'emploi	
VI-2 – ANESTHÉSIE LOCALE	
VI-2-A – Analgésie locale	
VI-2-B – Pharmacologie	
VI-2-C – Anesthésie topique	
VI-2-D – Anesthésie par infiltration	
VI-3 – PHARMACOLOGIE DES MÉDICAMENTS ANTALGIQUES	
VI-3-A – Modalités générales de prescription des antalgiques.....	74
VI-3-B – Shéma thérapeutique préconisé par l'OMS	
VI-3-C – Analgésiques morphiniques	
VI-3-C-a – Propriétés pharmacodynamiques des morphiniques	
VI-3-C-b – Morphine	
VI-3-C-c – Hydromorphone	
VI-3-C-d – Oxycodone	
VI-3-C-e – Codéine	
VI-3-C-f – Fentanyl	
VI-3-C-g – Sufentanil	
VI-3-C-f – Agonistes-antagonistes morphiniques	
VI-3-C-i – Antagoniste morphinique: la naloxone (Narcan®)	
VI-3-D – Analgésiques non morphiniques	
VI-3-D-a – Tramadol	
VI-3-D-b – Néfopam	
VI-3-D-c – Paracetamol	
VI-3-D-d – Anti-inflammatoires non stéroïdiens	
VI-3-D-e – Kétamine	
VI-4 – MÉLANGE ÉQUIMOLÉCULAIRE OXYGÈNE-PROTOXYDE D'AZOTE	

VI-5 – CRYOTHÉRAPIE	
VI-6 – AUTRES MOYENS	
VI-7 – EXEMPLE DE LA SÉDATION ANALGÉSIE.....	105
VI-7-A – Sédation analgésie avant réduction de fracture ou de luxation	
VI-7-B – Traitement préventif de la douleur du choc électrique externe	
VI-7-C – Sédation analgésie aux urgences et sécurité	
VI-7-D – Conclusion	
VI-8 – ALGORITHMES	
VII – ASPECTS RÉGLEMENTAIRES	
VII-1 – FONDEMENTS JURIDIQUES DE LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR.....	112
VII-1-A – La loi du 31 juillet 1991	
VII-1-B – La loi du 4 février 1995	
VII-1-C – Les ordonnances du 4 février 1996	
VII-1-D – La loi du 28 mai 1996	
VII-1-E – La loi du 4 mars 2002	
VII-2 – PLANS GOUVERNEMENTAUX DE LUTTE CONTRE LA DOULEUR	
VII-2-A – Plan 1998-2001	
VII-2-B – Plan 2002-2005	
VII-3 – CODE DE DÉONTOLOGIE MÉDICALE	
VII-4 – DOULEUR ET DROIT DU PATIENT	

DEUXIEME PARTIE

ÉVALUATION DE LA DOULEUR EN SMUR

I – PRÉSENTATION DU SAMU-SMUR DES YVELINES	
I-1 – LE DÉPARTEMENT.....	120
I-2 – LE SAMU DES YVELINES	
I-2-A – Histoire et vocation	
I-2-B – La régulation du SAMU	

- I-2-C – Les moyens du SAMU
 - I-2-C-a – Les équipes de S.M.U.R.
 - I-2-C-b – Les véhicules
 - I-2-C-c – Le matériel médical

II – MÉTHODES

II-1 – TYPE D'ÉTUDE.....	127
II-2 – CHOIX DES EFFECTIFS	
II-2-A – Pour 2003	
II-2-B – Pour 2004	
II-3 – MODALITÉS DE RECUEIL	
II-3-A – Travail effectué en 2003	
II-3-B – Travail effectué en 2004	
II-4 – LES MÉTHODES DE SÉLECTION	
II-4-A – Populations étudiées	
II-4-B – Critères d'inclusion	
II-4-C – Critères d'exclusion	
II-5 – PRINCIPALES QUESTIONS ET CRITÈRES DE JUGEMENT	
II-5-A – Douleur et son évolution	
II-5-A-a – Prévalence de la douleur	
II-5-A-b – Prévalence de la douleur intense	
II-5-A-c – Inadéquation des traitements	
II-5-B – Evaluation initiale et continue de la douleur	
II-5-B-a – Évocation de la douleur	
II-5-B-b – Évaluation continue de la douleur	
II-5-C – Evaluation chiffrée de la douleur	
II-5-D – Traitements administrés	

III – RÉSULTATS

III-1 – DOULEUR ET SON ÉVOLUTION.....	134
III-1-A – Résultats obtenus en 2003	
III-1-B – Résultats obtenus en 2004	

- III-2 – ÉVALUATION INITIALE ET CONTINUE DE LA DOULEUR
 - III-2-A – Résultats obtenus en 2003
 - III-2-B – Résultats obtenus en 2004
- III-3 – TRAITEMENTS INSCRITS SUR LA FEUILLE DE TRANSPORT
 - III-3-A – Résultats obtenus en 2003
 - III-3-B – Résultats obtenus en 2004

IV – DISCUSSION

- IV-1 – DOULEUR ET SON ÉVOLUTION.....140
 - IV-1-A – Prévalence de la douleur
 - IV-1-A-a – En 2003 comparé à 1998
 - IV-1-A-b – En 2004 sans puis avec la mention Douleur
 - IV-1-A-c – Prévalence de la douleur de 1998 à 2004
 - IV-1-B – Prévalence de la douleur intense de 1998 à 2004
 - IV-1-C – Douleur intense de traitement inadéquat
- IV-2 – ÉVALUATION INITIALE ET CONTINUE DE LA DOULEUR
 - IV-2-A – Évocation de la douleur.....145
 - IV-2-A-a – En 2003 comparé à 1998
 - IV-2-A-b – En 2004 sans puis avec la mention douleur
 - IV-2-A-c – Évocation de la douleur de 1998 à 2004
 - IV-2-B – Évaluation continue de la douleur
 - IV-2-B-a – En 2003 comparé à 1998
 - IV-2-B-b – En 2004 sans puis avec la mention douleur
 - IV-2-B-c – Évaluation continue de la douleur de 1998 à 2004
 - IV-2-C – Évaluation chiffrée de la douleur
 - IV-2-C-a – Douleurs chiffrées en 2003
 - IV-2-C-b – Douleurs chiffrées en 2004
 - IV-2-C-c – Synthèse de 1998 à 2004
- IV-3 – TRAITEMENTS
 - IV-3-A – Traitements de 1998 à 2004.....154
 - IV-3-B – Fréquence des traitements antalgiques

IV-3-C – Attitudes thérapeutiques

IV-3-D – Chronologie de l'apparition des morphiniques

IV-3-E – Les 2% de douleurs aiguës qui échappent à tout

IV-4 – SYNTHÈSE ET PERSPECTIVES.....156

IV-4-A – Synthèse

IV-4-B – Perspectives

V – CONCLUSION

VI – ANNEXES

I – INTRODUCTION

I-1 - DÉFINITION

La douleur est définie par l'International Association for the Study of Pain en 1979 :

« Expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en terme d'un tel dommage ».

Cette définition intègre le caractère multifactoriel de la douleur. Outre la dimension sensorielle nociceptive, on reconnaît à la douleur une dimension émotionnelle ainsi qu'une origine affective capable de s'associer à des degrés divers chez un malade donné.



Georges Cruikshank (1792-1878)

The headache, 1819

Medical library, Yale University, New Haven, Connecticut

I-2 – ARTICLE L 1110-5 DU CODE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Le Code de la Santé publique reconnaît « le droit à toute personne de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit être en toute circonstance prévenue, évaluée, prise en compte et traitée [...] » article L.1110-5 CSP 4 mars 2002

Mais la douleur est une expérience intérieure subjective dont le contenu échappe souvent, au moins en partie, aux tentatives de communication.

I-3 – LA DOULEUR DANS LA PRATIQUE QUOTIDIENNE

Omniprésente dans la pratique médicale, elle est, dans sa forme aiguë, un symptôme fréquemment rencontré dans le contexte de l'urgence [1].

En phase postopératoire, elle fait maintenant l'objet de préoccupations quotidiennes et d'un constant soucis d'amélioration [2]. A l'heure actuelle, elle est encore insuffisamment prise en considération dans les soins d'urgence [3, 4, 5, 6] et de façon plus spécifique, en situation préhospitalière [7, 8] même si, lors d'une étude réalisée dans le département des Yvelines en 1998, on a pu montrer que la démarche antalgique est plus fréquente et plus efficace au cours de la prise en charge par le SMUR qu'après l'admission au Service d'Accueil des Urgence [9]. En particulier, la douleur intense (définie par un score EVA ou EN > 40 mm), fréquemment rencontrée en traumatologie d'urgence, ne bénéficie pas systématiquement des traitements antalgiques les plus efficaces [10, 11]. Il en est partiellement de même pour les douleurs prolongées (> 3 heures) ou intermittentes [12].

I-4 – COMMENT EXPLIQUER L'OLIGOANALGESIE

Les raisons invoquées pour expliquer ce retard sont multiples : priorité au traitement de la cause, utilité de la douleur en tant que signal d'alarme, sous-estimation de l'intensité de la douleur, patients atteints de troubles de la communication aigus ou chroniques, défaut de sensibilisation ou manque de formation des soignants [7, 8, 13]...

Les travaux de recherche dans ce domaine étaient encore peu nombreux en 1990. Cela n'est plus d'actualité et ne peut expliquer aujourd'hui le défaut d'analgésie. Les guides de bonne pratique - en particulier l'attention portée à l'évaluation de la douleur - et l'instauration de protocoles de service, sont des moyens grâce auxquels on peut augmenter de façon significative le nombre de patients bénéficiant d'une analgésie aux urgences. Ces moyens sont

actuellement encore trop peu développés [14, 15]. L'expression de la douleur, variable selon le sexe et l'appartenance culturelle, ne peut expliquer, non plus, le défaut ou le retard de prise en charge. L'environnement du service d'urgence en lui-même est sans doute une barrière au traitement de la douleur [16], en premier lieu en raison de la charge de travail mais également du fait du nombre d'étapes nécessaires pour la prise en charge : présentation et enregistrement à l'arrivée aux urgences, première évaluation par l'infirmier(ère) d'accueil et triage, installation dans un box, relevé systématique des constantes par l'infirmier(ère), examen clinique par le médecin, prescription du traitement, mise à disposition du traitement auprès de l'infirmier(ère) et enfin, après ces sept étapes, l'administration du traitement de la douleur [17].

I-5 – LES CONSÉQUENCES DU DÉFAUT DE PRISE EN CHARGE

Pourtant, la douleur affecte non seulement le patient qui la subit mais aussi tout son entourage [13, 18], l'attente excessive et l'inefficacité de l'analgésie ayant une part de responsabilité égale dans l'insatisfaction [19]. Les équipes de soins sont, elles-mêmes, très concernées par la qualité et la rapidité du soulagement prodigué, étant les premiers interlocuteurs des patients et de leur famille : toutes pensent qu'on a la possibilité d'évaluer la douleur dans la très grande majorité des cas et qu'elle justifie une priorité ; 90% d'entre elles estiment que la douleur intense devrait être un critère de priorité, juste après les urgences vitales [15].

Le symptôme douloureux est utile au diagnostic mais il faut, une fois l'évaluation initiale réalisée, le traiter rapidement afin d'éviter les conséquences délétères immédiates (neurologiques, circulatoires, respiratoires et métaboliques) [20] et tardives (neuroplasticité et mémoire de la douleur) [21] qui en découlent.

I-6 – LES PLANS GOUVERNEMENTAUX

Illustrant cette prise de conscience à l'échelle nationale, un plan anti-douleur a été élaboré [22], s'appuyant sur les résultats d'une étude SOFRES [13] réalisée en 1998 et concernant la perception de la douleur et sa prise en charge en France. Ce premier plan de lutte contre la douleur s'étendait de 1998 à 2000. Il mettait l'accent sur la prise en compte de la demande du patient à travers le développement de la lutte contre la douleur dans les structures de soins et la formation des professionnels de santé.

De nombreuses actions ont été ainsi mises en place tant auprès des usagers que des professionnels de santé, renforcées, pour certaines, par des mesures réglementaires : le carnet douleur, la large diffusion de la réglette de mesure de la douleur, la mise à disposition des antalgiques majeurs et de pompes à morphine PCA ainsi que la mesure de la satisfaction des usagers [22].

L'évaluation réalisée à l'issue de ce premier plan [23] a permis de montrer les progrès accomplis en terme de prise de conscience ainsi que de changements dans les démarches thérapeutiques. Elle a également pointé les difficultés et dysfonctionnements en particulier les délais de prise en charge trop longs, le recours aux outils d'évaluation trop peu pratiqué, les opioïdes trop souvent réservé aux situations de fin de vie.

Le second programme 2002-2005 a poursuivi les objectifs du premier plan en visant, de plus, l'amélioration de la prise en charge de la douleur chronique rebelle et de la souffrance en fin de vie. Il était centré sur la douleur provoquée par les soins et la chirurgie, la douleur de l'enfant et la prise en charge de la migraine [24].

Le Plan d'amélioration 2006-2010 met en avant la formation des personnels de santé à une meilleure écoute du patient ainsi que la prise en charge tant psychologique que thérapeutique de sa douleur. L'accent est mis sur la prise en compte de la douleur des populations les plus vulnérables, enfants, personnes handicapées et personnes âgées [25].

I-7 – L'ENQUÊTE DASSY

Une enquête a été réalisée en 1998 (étude DASSY) [15] auprès des Services d'Urgence des Hôpitaux Publiques (SHUP) et des Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation (SMUR) du département des Yvelines. Son but était de décrire, à l'échelon départemental, les modalités de prise en charge de la douleur aiguë en terme de prévalence, d'évaluation et de traitement, sans distinction en fonction des différents établissements de soin concernés.

Parmi les nombreuses informations récoltées au cours de cet important travail on retient :

- En ce qui concerne les SHUP :
 - le personnel d'accueil considère la douleur comme une priorité, le patient étant questionné dès son arrivée dans 78% des cas. L'avis du personnel sur la qualité du traitement de la douleur est lié à l'existence de protocoles ;
 - l'analyse des questionnaires complétés par les patients montre que la prévalence de la douleur est estimée à 86%, celle de la douleur intense à 36%, le taux variable de réponses d'un centre à l'autre n'influençant pas les

estimations. Moins d'une douleur intense sur deux est correctement évaluée et une douleur intense sur trois est soulagée pendant le séjour aux urgences.

- l'analyse des questionnaires complétés par les médecins met en évidence une carence de prise en charge de la douleur. Au total, une douleur intense sur deux n'est pas suffisamment soulagée dans les 90 premières minutes aux urgences.
- En ce qui concerne la partie SMUR :
 - La prévalence de la douleur aiguë est de 50% (origine traumatique 42% et douleur thoracique 36%) et celle de la douleur intense (EVA > 4/10) est de 28%.
 - L'évaluation est peu fréquente : 51% des dossiers ne comportent aucune information sur la douleur, 5% des dossiers SMUR font état d'une cotation chiffrée et seuls 2% des dossiers présentent une cotation de la douleur par EVA en début et en fin d'intervention.
 - Les douleurs intenses sont insuffisamment soulagées (31% des douleurs persistent en fin d'intervention) malgré une utilisation importante des morphiniques (52% des prescriptions d'antalgiques débutées au SMUR). Une douleur intense sur trois n'est pas efficacement soulagée durant la prise en charge par l'équipe du SMUR.

I-8 – OBJECTIFS

Dans sa première partie effectuée en 2003, ce travail recherche dans quelle mesure des progrès ont été accomplis en SMUR au cours des cinq années d'efforts qui faisaient suite au premier plan gouvernemental pour améliorer la prise en charge de la douleur.

Puis, et de façon plus ciblée, dans sa seconde partie effectuée en 2004, il recherche si la présence d'une mention douleur sur la fiche d'intervention modifie la qualité de l'évaluation et si un lien existe entre amélioration de l'évaluation et optimisation des traitements.

« Des améliorations sont-elles apparues dans la pratique quotidienne en SMUR, après cinq années de plan gouvernemental de lutte contre la douleur ? »

« Fait-on mieux en terme d'évaluation et, en conséquence, de traitement si une trace écrite de l'évaluation de la douleur et de son suivi est demandée? »

II –ASPECTS HISTORIQUES

II-1 – LA DOULEUR AU COURS DE NOTRE HISTOIRE

« La douleur, en plus de sa nature biologique, est une construction culturelle et sociale; elle n'a pas la même signification à toutes les époques et dans toutes les civilisations, et à l'intérieur même du cadre occidental, elle est modifiée par les croyances, liée à des arrière-plans philosophiques et religieux divers » [26].

II-1-A – La responsabilité des dieux

Initialement, la douleur était vécue comme une manifestation de la cruauté gratuite des dieux ou comme une punition divine ; elle se comprenait grâce à la magie qui permettait d'atténuer l'angoisse liée à la douleur. Dans l'ancienne Egypte, on considérait qu'elle était due à l'intrusion de l'esprit des défunts [27].

Cependant, très tôt au cours de l'évolution, les hommes utilisèrent les ressources présentes dans leur environnement naturel pour s'en protéger, en particulier les plantes et il est tout à fait remarquable de constater que la plupart de celles utilisées en thérapeutiques de nos jours ont été découvertes avant l'apparition des méthodes scientifiques d'exploration.

Le pavot et le suc de son fruit furent les premiers médicaments contre la douleur. La première ordonnance connue date du III^{ème} millénaire av J.C. en Mésopotamie, et prescrivait déjà des remèdes à base de saule pour soigner des maux de tête [28].

En Chine l'acupuncture apparaît vers 2800 av. J.-C.

Dans la Grèce Antique, les bases d'une explication rationnelle sont posées par Hippocrate et Galien, respectivement en 400 av. et 200 av. J.-C. C'est Gallien qui localise le centre des sensations et la douleur dans le cerveau.

II-1-B – Le péché originel

Pour la civilisation judéo-chrétienne, la douleur devient, avec le labeur et la conscience de la nudité, le prix de la connaissance dans la parabole visionnaire du jardin d'Éden, la mort du Christ sur la croix lui donnant à posteriori une valeur rédemptrice.

II-1-C – Les débuts d’une approche scientifique

René Descartes, dans la Sixième Méditation Métaphysique, se penche sur le problème de la douleur du membre fantôme et de la perception des sensations douloureuses dans un raisonnement étonnamment moderne : « ...Ainsi par exemple, lorsque les nerfs qui sont dans le pied sont remués fortement, et plus qu’à l’ordinaire, leur mouvement, passant par la moelle de l’épine du dos jusqu’au cerveau, fait une impression à l’esprit qui lui fait sentir quelque chose, à savoir de la douleur, comme étant dans le pied par laquelle l’esprit est averti et excité à faire son possible pour en chasser la cause, comme très dangereuse et nuisible au pied. » [29].

A la suite de la découverte du système circulatoire par William Harvey en 1628, PC Wren, professeur d’astronomie d’Oxford et architecte de renom (Abbaye de Westminster...), est le premier, en 1658, à injecter des « graines d’opium diluées dans du xérès » dans les veines d’un chien. Un arrêt interdisant la transfusion en 1670 stoppe les injections intraveineuses jusqu’au XIX^{ème} siècle.

II-1-D – Renaissance de l’anatomie

A la renaissance, Léonard de Vinci et Cosme de Médicis commencent l’étude de l’anatomie et de la physiologie de la douleur. Ambroise Paré et André Vésale développent les recherches sur les médications et les interventions chirurgicales à visée antalgique.

II-1-E – L’émergence du rationnel

Au 18^e siècle, les mentalités se transforment avec la séparation de l’église et de l’état. Une définition plus rationnelle de la douleur apparaît, associée à la notion de sensibilité ;

1789 : Découverte du protoxyde d’azote et de ses propriétés hilarantes et analgésiques (Prisley et Davy) ;

1804 : Découverte du principe actif de l’opium par F. Sertuner, baptisé morphine en référence à Morphé, le dieu grec des rêves ;

1814 : Le baron P.F. Percy introduit dans les veines crurales de tétaniques de l’extrait

d'opium à petite dose, obtenant 3 guérisons sur 7 malades ;

1818 : Michael Faraday, ayant réussi à liquéfier pratiquement tous les gaz connus à son époque, découvre les pouvoirs narcotiques des vapeurs d'éther sur lui-même ;

1846 : Premières interventions chirurgicales sous anesthésie générale ;

1847 : Première utilisation du Chloroforme ;

1872 : Première anesthésie générale par voie intraveineuse due au chirurgien bordelais P.C. Oré ; ses travaux suscitent une hostilité quasi générale. Il devra poursuivre ses recherches en Belgique ;

1881 : Première utilisation d'un mélange Oxygène - Protoxyde d'azote en anesthésie ;

1889 : Première rachianesthésie ;

1899 : Les laboratoires Bayer déposent le brevet de l'Aspirine®.

II-1-F – Henry Head visionnaire

1906 : Henry Head propose pour la première fois l'hypothèse de la sensibilité épicrotiale et protopathique avec le postulat que la première inhibe la seconde. Ses idées ne seront comprises et reprises que cinquante ans plus tard [30].

II-1-G – Le XX^{ème} siècle

1909 : Première péridurale ;

1925 : Robert Robinson établit la structure moléculaire de la morphine ;

1930 : Début de l'analgésie intraveineuse ;

1959 : Travaux de Noordenbos sur la modulation de la douleur ;

1965 : Melzac et Wall énoncent la théorie du Gate control ;

1966 : Le laboratoire Parkes-Davies dépose le brevet de la kétamine ;

1973 : Plusieurs équipes mettent simultanément en évidence un récepteur spécifique aux opioïdes dans le système nerveux central ; Huges et Kosterlitz démontrent l'existence des enképhalines dans le cerveau frais de porc;

1977 : Guillemin isole les endorphines ;

1992 : Naissance du concept d'analgésie préemptive ;

Nociception dans l'Encyclopédie Hachette 2003 : « Ensemble des réactions et des récepteurs nerveux entrant dans la perception et la transmission des stimulations douloureuses, motrices ou végétatives. »

II-2 – ORIGINE DES SAMU-SMUR

II-2-A – Dans l'antiquité

L'origine des soins médicaux d'urgence extrahospitaliers appartient à l'histoire militaire avec l'apparition d'un corps de cavaliers chargé de l'évacuation des blessés lors des combats contre les Barbares pendant le règne de l'empereur Mauricius au V^{ème} siècle de notre ère. Quatre siècles plus tard, Avicenne, médecin et philosophe iranien, reprenait la même idée lors des combats au Moyen Orient.

II-2-B – L'avancée due à Ambroise Paré

C'est au XVI^{ème} siècle qu'Ambroise Paré met en pratique l'idée de déplacer l'infrastructure médicale sur les champs de bataille au cours des guerres d'Italie, permettant la prise en charge précoce du blessé et le développement du concept moderne de chirurgie.

II-2-C – Les premières ambulances

L'utilisation « d'ambulances volantes » apparaît à la fin du XVIII^{ème} siècle grâce au baron Larrey et au chirurgien en chef Percy qui organisent le rapatriement des blessés depuis le champ de bataille dans des voitures médicales transportant du matériel chirurgical et des pansements vers les hôpitaux de l'arrière pour y être soignés.

Les avancées de l'aide médicale d'urgence dans le cadre militaire se poursuivent grâce à Henry Dunant, simple citoyen suisse. Fortuitement témoin en 1859 de la bataille de Solferino, il est bouleversé par le spectacle des milliers de blessés. Il improvise des secours avec des populations civiles locales et plaide pour l'organisation des secours aux blessés de guerre. Ses efforts aboutissent lors de l'adoption de la première convention de Genève en 1863, à l'origine de la création de la Croix rouge. De ce fait, les ambulances et les hôpitaux sont protégés de tout acte hostile et seront bien reconnaissables à leur symbole de croix rouge sur fond blanc [31].

II-2-D – Les débuts des interventions extrahospitalières civiles

L'aide médicale d'urgence extrahospitalière apparaît pour les populations civiles en 1924 grâce au Commandant Cot qui dote le régiment des Sapeurs-pompiers de Paris d'un « Service de Secours aux Asphyxiés » pour faire face aux nombreux brûlés et intoxiqués par l'oxyde de carbone du Paris insalubre d'après guerre.

La guerre d'Algérie est l'occasion d'utiliser des techniques modernes de médecine d'urgence qui seront appliquées ensuite en métropole aux accidents de la circulation et du travail. Les progrès de la réanimation respiratoire consécutifs à l'épidémie de poliomyélite des années 50 permettent les premières évacuations aériennes de patients perfusés sous ventilation artificielle.

II-2-E – Naissance des SMUR.

En 1956, le premier Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) est créé par le Professeur Cara à l'hôpital Necker à Paris, afin d'assurer le transport interhospitalier des malades en insuffisance respiratoire grave, notamment en cas de poliomyélite. Une unité de secours voit le jour à Salon-de-Provence sous l'autorité du professeur Bourret en 1957. En

1962, suite à l'accident de chemin de fer de Vitry-le-François (28 morts, 170 blessés), le professeur Larcan ouvre à Nancy le premier service d'Urgences Médicalisées urbain.

Par le décret du 2 décembre 1965, suite à l'accroissement des victimes d'accidents de la voie publique, le Ministère de la Santé impose à certains centres hospitaliers de se doter de moyens mobiles de secours : c'est la naissance officielle des SMUR.

II-2-F – Naissance des SAMU

C'est en 1968, à la suite de Louis Serre, anesthésiste à Montpellier, qu'apparaît le premier Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) au CHU de Toulouse. Puis se crée progressivement, devant l'accroissement des besoins, un SAMU par département afin de gérer les appels médicaux présentant un caractère d'urgence et réguler le fonctionnement des SMUR.

Les missions du SAMU et l'existence des SMUR sont clairement définies dans la loi sur l'Aide Médicale d'Urgence du 06 janvier 1986 [32] suivie du décret du 16 décembre 1987, donnant ainsi naissance au numéro d'appel national, le 15, puis au Centre 15, Centre départemental de réception et de régulation des appels médicaux [33 - 36]. Cette même loi prévoit la création, dans chaque département, d'un Comité Départemental de l'Aide Médicale Urgente et des transports sanitaires (CDAMU), présidé par le représentant de l'état dans le département et comprenant notamment des représentants des collectivités territoriales. Ce comité a pour mission de veiller à la qualité de la distribution de l'aide médicale urgente et à son ajustement aux besoins de la population et de s'assurer de la coopération des personnes physiques et morales participant à l'aide médicale urgente et au transport sanitaire [37].

II-2-G – CODAMU et permanence des soins

La permanence des soins est l'activité de soins non urgente produite en dehors des heures d'ouverture des cabinets médicaux. La loi la reconnaît comme une mission d'intérêt général.

Les CODAMU, devenus CODAMUPS, ont été créés en 1986 par la loi sur l'aide médicale d'urgence [36] et ses décrets suivis des textes créant la permanence des soins [38]. C'est un organe de concertation départementale qui a pour mission de faire des propositions au préfet en matière d'aide médicale urgente, de permanence des soins et de transport sanitaire et d'en assurer le suivi. Il se réunit au moins deux fois par an pour vérifier l'adéquation entre les besoins de la population et les propositions d'organisation émanant des professionnels de

santé. Il est constitué de représentants de l'ensemble du système sanitaire : médecins libéraux, transports sanitaires, DDASS, services départementaux d'incendie et de secours, collectivités territoriales, Conseil départemental de l'Ordre des médecins, médecins conseil des Caisses d'Assurance Maladie, Caisses des Régimes obligatoires d'Assurance Maladie, Médecins responsables de SAMU, Directeurs d'Hôpitaux, Sapeurs Pompiers et l'Agence Régionale de l'Hospitalisation.

Plusieurs décrets et circulaires relatifs aux missions et à l'organisation des unités participant au Service d'Aide Médicale Urgente, édictent la participation des médecins d'exercice libéral au fonctionnement du Centre de Réception et de Régulation médicale des Appels (CRRA), mais laisse aux partenaires le choix des modalités de cette coopération [38].

L'objectif des CODAMUPS est que la meilleure réponse soit apportée à la demande de soins : conseil, réorientation vers une consultation programmée, recours au médecin inscrit sur le tableau de permanence ou le cas échéant, recours aux services d'urgence hospitalière.

II-2-H – Un outil performant

C'est la première fois dans l'histoire de la médecine d'urgence que les pouvoirs publics disposent d'un tel outil. Le modèle français d'aide médicale urgente est maintenant repris par de nombreux pays d'Europe d'Afrique ou d'Amérique latine.

II-3 – HISTOIRE DE DEUX MEDICAMENTS DE LA DOULEUR

Se soigner, soulager sa douleur et celle de son prochain a toujours été une des préoccupations de l'humanité et chaque civilisation, de l'Orient à l'Occident, apporta sa contribution à cette quête.

*Une annonce publicitaire du XVIII^{ème} siècle
The Chemical Heritage Foundation ©2001*



Ce n'est que très récemment dans notre histoire occidentale que des thérapeutiques véritablement efficaces contre la douleur ont été développées. Dans ce contexte, il y a longtemps eu une place pour des médicaments « miracles » qui étaient, en réalité, sans effet voire franchement nocifs !

Dans cette quête de solutions antalgiques, certains vieux médicaments ont pourtant tout autant leur place que les nouveaux et sont, de même, en mesure de faire l'actualité.

II-3-A – L'Aspirine, déjà chez les Sumériens

II-3-A-a – Dans les temps anciens

Il y a plusieurs millénaires, les Sumériens utilisaient les feuilles de saule pour soulager la douleur. On retrouve des traces de l'utilisation de décoction de feuilles de saule blanc dans un papyrus égyptien datant de 1550 av. J. C.

Hippocrate préconisait, pour soulager la fièvre, une décoction d'écorce de saule blanc (*Salix alba*).

II-3-A- b – Après la renaissance

An XVIII^{ème} siècle c'est un pasteur anglais de l'Oxfordshire , Edward Stone, qui utilise ce même breuvage comme antidouleur et antipyrétique. Son raisonnement se fonde sur deux observations qui, quoique que peu scientifiques, sont caractéristiques des débuts des médicaments :

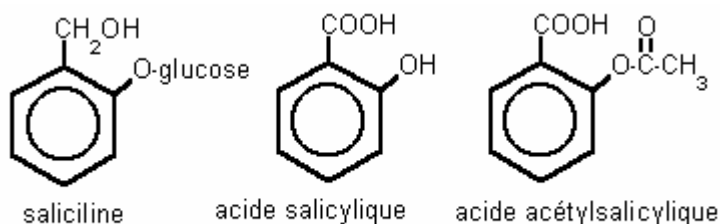
- La saveur amère de la décoction de saule lui rappelle celle de l'écorce de quinquina (principe actif de la quinine, importé depuis peu par les jésuites en Europe pour soigner la malaria). Même saveur, même propriété et ...moins chère !
- A cette époque, les fièvres sont fréquentes dans cette région humide de l'Angleterre. Or le saule est un arbre qui affectionne les régions marécageuses et qui supporte bien l'humidité. Il doit donc contenir des principes actifs lui permettant de résister à de telles conditions. Selon la « théorie des signatures », on pouvait en déduire des propriétés thérapeutiques pour l'homme soumis aux même conditions.

II-3-A-c – La saliciline

C'est un pharmacien français de Vitry-le-François, P.J. Leroux (1795-1870) qui applique à l'écorce de saule les recettes utilisées pour extraire la quinine de l'écorce de quinquina : il fait bouillir de la poudre d'écorce de saule dans de l'eau et concentre sa préparation. Il obtient des cristaux blancs qu'il teste et nomme la Saliciline. La substance est expérimentée par Magendie (1783-1865), neurologue à l'Hotel-Dieu de Paris.

II-3-A-d – L'identification chimique

En 1835, à Berlin, Karl J Lowig isole et identifie l'acide salicylique comme étant le principe actif d'une autre plante à propriétés antipyrétiques, la reine des prés ou Spirée ulmaire. Peu après, Raffaele Piria de l'Université de Pise en Italie, retrouve cette substance à partir de la Saliciline. Il l'identifie comme étant la condensation de l'acide ortho-hydroxybenzylique et du glucose.



II-3-A-e – La première synthèse par Gherhardt

L'acide salicylique n'est pas le remède parfait : il présente différents effets secondaires tels qu'une saveur très désagréable et l'irritation de la bouche, de l'estomac et de l'intestin. En masquant certains groupements il est possible d'atténuer ces désagréments tout en gardant les aspects positifs de la molécule. En 1853, Charles Gherhardt (qui a étudié la chimie en cachette et deviendra professeur à l'âge de 24 ans à Montpellier) réalise la synthèse de l'acide acétylsalicylique. Il occupera plus tard la chaire de chimie à l'université de Strasbourg prenant la suite de Louis Pasteur.

II-3-A-f – Les laboratoires Bayer

La méthode de Gherhardt étant difficile à réaliser, c'est finalement Arthur Eichengründ, chimiste et Félix Hoffmann, pharmacien, tous deux allemands, employés chez Bayer, qui trouvent le moyen d'obtenir de l'acide acétylsalicylique presque pur et l'histoire raconte qu'Hoffmann avait été poussé dans ses recherches par le désir de soulager son père qui souffrait de rhumatisme articulaire très douloureux.

II-3-A-g – Le brevet

En 1899, cette molécule fait l'objet d'un brevet sous le nom d'ASPIRINE®. Ce nom provient de la conjugaison du préfixe a- (la réaction d'acétylation) et de -spirine pour la spirée. Les premiers comprimés sont fabriqués par Bayer en 1900. Le brevet est déposé aux USA et Bayer fait fortune ! L'aspirine est commercialisée en France en 1908 par la Société Chimique des Usines du Rhône. Après la guerre de 14-18, au titre des réparations de guerre, l'aspirine tombe dans le domaine public [28].

II-3-A-h – Acide acétylsalicylique, médicament moderne

Elle est actuellement l'un des médicaments les plus utilisés contre la douleur, comme anti-inflammatoire et plus récemment comme antiagrégant plaquettaire ; on lui a également découvert des propriétés anticancéreuses. On en synthétise aujourd'hui plus de 10 000 tonnes par an et ce médicament a même accompagné en 1969 les astronautes sur la lune.

II-3-B – Kétamine, née de la recherche

II-3-B-a – Les précurseurs

Dans les années 1950, le laboratoire Parke-Davies axe sa recherche d'un agent anesthésique avec des propriétés analgésiques sur les cyclohexylamines. Les deux premiers produits retenus ont été la Phencyclidine (PCP ou CI 395) et le CI 400.

Le PCP a été considéré comme le plus puissant analgésique utilisé en médecine, sans effets dépresser respiratoire ni cardiovasculaire. Mais il engendrait des effets d'excitation

psychotique, surtout chez l'adulte jeune tandis que chez les sujets âgés, les effets se limitaient à une euphorie akinétique. Pour les auteurs, les indications se limitaient en premier lieu à l'anesthésie du patient âgé fragile, avec une indication possible chez l'enfant, un rôle intéressant à jouer pour l'analgésie post-opératoire et comme complément lors d'une anesthésie conventionnelle [39]. Dans le domaine de la psychiatrie, ses effets psychomimétiques passionnèrent les chercheurs car ils représentaient un nouveau modèle de psychose [40, 41]. Le PCP est commercialisé en anesthésie vétérinaire dès 1960 mais des abus entraînent son arrêt de commercialisation. Actuellement, il en persiste aux Etats Unis une fabrication illicite.

Le CI 400 a été développé dans l'espoir d'obtenir une diminution des effets secondaires du PCP mais son utilisation en médecine humaine n'a pas confirmé les qualités recherchées [42].

II-3-B-b – La synthèse de la Kétamine

La Kétamine a été synthétisée par Calvin Stevens en 1962 pour le laboratoire Parkes-Davies. Elle a été choisie parmi 200 dérivés testés chez l'animal. Les premiers essais sur l'homme ont été effectués en 1966 sur des prisonniers volontaires [43]. La Kétamine a été jugée moins puissante et d'effet moins prolongé que le PCP, permettant une profonde analgésie avec une courte anesthésie [44].

II-3-B-c – Anesthésie dissociative

Les auteurs proposent alors le terme nouveau d'anesthésie « dissociative » pour qualifier l'action inhabituelle analgésique et anesthésique de ce produit, associée à des propriétés sympathomimétiques et des effets cérébraux dissociatifs [44]. Cette anesthésie dissociative sera décrite plus tard comme une dissociation fonctionnelle et électrophysiologique entre le système thalamocortical et le système limbique [42].

II-3-B-d – Le brevet

Les premiers essais cliniques ont conclu à l'intérêt d'un tel produit malgré les effets psychiques au réveil qui pourraient être atténués par des sédatifs [44,45]. Les données présentées pour l'autorisation de mise sur le marché ont regroupé plus de 12 000 procédures

avec 13% de problèmes lors du réveil [42]. En 1966, Parkes-Davies dépose le brevet de la Kétamine pour l'anesthésie en médecine humaine et vétérinaire.

II-3-B-e – La commercialisation

La commercialisation commence en 1969 aux Etats Unis. L'introduction du produit fin 1969 en Grande Bretagne a été décrite comme un échec en raison des effets secondaires sur le réveil [43]. Cette technique fut alors largement abandonnée sans doute faute d'avoir compris qu'il ne s'agissait pas d'un simple agent d'induction mais d'un agent anesthésique spécifique ayant des indications particulières [42].

En France, la Kétamine est arrivée en 1970. Dans le but de limiter les effets secondaires, le diazépam (Valium®) a été proposé ainsi que le dropridol (Droleptan®), l'utilisation de ces produits allant, cependant, à l'encontre d'un réveil rapide. Mais, déjà, les effets analgésiques particuliers de la Kétamine fournissaient un argument majeur pour poursuivre les études.

II-3-B-f – Nouvelles perspectives

Dès 1971, Sadove étudie les effets analgésiques de la kétamine à doses subdissociaives (0,44 mg/kg) et conclut à son intérêt avec des effets secondaires faibles [46]. Puis de nombreux travaux de recherche sont orientés vers son métabolisme, ses indications cliniques spécifiques (obstétrique, analgésie, asthme, état de choc, brûlés, urgences et situations de crise) [47], ses isomères, l'augmentation de la pression intracrânienne et la réponse endocrinienne au stress. Les mises au point paraissent notamment en 1982 dans *anesthesiology* [48] et entre 1985 et 1990 où la kétamine fête ses 20 ans au cours d'un grand symposium organisé par Domino en 1989 [44].

II-3-B-g – Les récepteurs N-Méthyl-D-Aspartam

Beaucoup de recherches sur le mode d'action et la biotransformation de la Kétamine ont été réalisées. Ce sont surtout ces études qui ont permis de connaître les récepteurs N-Methyl-D-Aspartam (NMDA) chez l'homme [49]. Il a ainsi été prouvé que la Kétamine se fixe sur le site PCP du récepteur canal calcique NMDA et l'inhibe de façon non compétitive [50].

II-3-B-h – Les petites doses de Kétamine

L'effet analgésique de petites doses de Kétamine a été démontré dans plusieurs études que ce soit en anesthésie [51] ou en douleur chronique [52]. Les travaux sur la douleur sont actuellement en voie de recherche active en particulier concernant l'hyperalgésie secondaire post opératoire induite par les morphiniques [53].

II-3-B-i – Nouveau concept en anesthésie

Le concept d'analgésie préemptive apparaît en 1992 [54, 55], la Kétamine ayant alors démontré ses capacités à réduire la sensibilisation centrale induite par les stimulations nociceptives itératives [56] ainsi que la tolérance aiguë aux morphiniques [57].

L'analgésie préemptive se définit comme une technique destinée à prévenir ce phénomène de sommation temporelle dans le contexte de l'agression chirurgicale puis inflammatoire couvrant la période per et postopératoire [58] pour laquelle la Kétamine émerge comme étant la molécule idéale [59, 60].

De 1994 à 2002, de nombreuses études présentant des résultats divergents ou contradictoires ont été publiées [61-64]. En 2002 le concept est battu en brèche par une méta analyse [65]. Quatre-vingts travaux randomisés en aveugle ont été analysés, parmi lesquelles 8 études s'intéressaient aux antagonistes NMDA. Seules 3 études étaient en faveur d'un véritable effet préemptif des molécules parmi lesquelles une seule incluait la Kétamine et deux le Dextrométorphan.

A l'heure actuelle, quoique discutée, la notion d'analgésie préemptive intéresse toujours autant la communauté médicale sans qu'un consensus ne se soit encore dégagé concernant ses modalités de mise en œuvre. La littérature traitant des effets préemptifs de la Kétamine reste encore confuse. Toutefois, les antagonistes NMDA n'ont pas dit leur dernier mot dans ce domaine, où la nécessité d'intercepter de façon multimodale l'ensemble des influx responsables de la sensibilisation centrale apparaît de plus en plus clairement [66].

Par ailleurs, l'exploitation des effets bénéfiques à long terme de l'utilisation per-opératoire de la Kétamine sur l'incidence et l'intensité des douleurs résiduelles, démontrés jusqu'au sixième mois post-opératoire [67] puis jusqu'au douzième mois [68] n'en est qu'à ses balbutiements.

II-3-B -j – Une utilisation dans le mouvement « New Age »

La toxicomanie à la Kétamine consiste en une utilisation détournée liée aux effets psychodysléptiques du produit et aux élaborations secondaires qu'ils induisent : des expériences psychédéliques et de dépersonnalisation. Son usage illicite est probablement sous-évalué, ce d'autant que sa détection ne fait pas partie des examens hospitaliers de routine. Elle serait utilisée dans les endoctrinements des sectes dites « Apocalyptiques » ainsi que « New Age ». Cependant, cette toxicomanie ne s'est pas développée à grande échelle en Europe. En France, l'usage de cette drogue est encore restreint, confidentiel et limité, ce qui explique le fait qu'elle ne soit pas mentionnée dans les ouvrages consacrés aux drogues et aux toxicomanies [42].

II-3-B -k – De l'avenir

Depuis 40 ans que la kétamine existe, de très nombreuses publications sont recensées (9095 items en interrogation de la base de donnée pubmed avec le mot ketamine, en décembre 2005). Elles n'ont jamais été aussi nombreuses que ces dernières années. Ce vieux produit se porte plutôt bien malgré toutes les polémiques dont il a été l'objet. Il est aujourd'hui sur le devant de la scène et n'a sans doute pas fini de faire parler de lui.

III – ACUTE PAIN SERVICES AMÉRICAINS

III-1 – HISTORIQUE

Les pionniers en matière de traitement de la douleur apparaissent aux États Unis dans les années 60 en réponse au besoin d'une prise en charge multidisciplinaire de la douleur chronique nécessitant la création d'unités de soins spécialisées.

III-1-A – Différents types de douleurs

La douleur chronique, définie comme quotidienne depuis au moins trois mois, est comprise comme une maladie en elle-même avec son cortège de conséquences psychosociales.

On en distingue la douleur aiguë qui est dorénavant considérée comme un symptôme d'alerte. La compréhension des différences neurophysiologiques, neuropsychologiques et comportementales entre ces deux types de douleur, justifie alors l'apparition du concept « d'Acute Pain Service » (APS) en 1988 aux États Unis puis rapidement dans le monde entier [69, 70].

III-1-B – Défaut de prise en charge

Ce besoin naît de la constatation, déjà ancienne, du défaut de prise en charge de la douleur post-opératoire, responsable, en elle-même, de morbidité et de mortalité [71].

En 1987, environ 23 millions de personnes sont opérées chaque année aux États Unis ; 50% d'entre elles ne peuvent pas bénéficier d'un traitement satisfaisant de la douleur post-opératoire [74].

Au même moment, la technique de la « Patient-Controlled Analgesia » ou PCA apporte de nouvelles perspectives dans le domaine de l'analgésie [73].

III-1-C – L'organisation suédoise

A partir de 1990, la Suède propose une organisation des Acute Pain Services (APS) autour de l'équipe infirmière supervisée par les anesthésistes (coût plus bas, accès pour un plus grand

nombre de patients) [73]. Même constatation au Canada en 2002, l'amélioration constante des traitements restant du domaine de l'anesthésiologie [74].

A l'heure actuelle, environ 40% des hôpitaux en Europe et la plupart des institutions aux Etats Unis ont organisé des structures de prise en charge de la douleur.

Le but de ces équipes est de mettre à la disposition du patient toutes les thérapeutiques disponibles à ce jour, médicamenteuses ou non, dans le domaine de l'analgésie post-opératoire et, de façon plus générale, de la douleur aiguë quelle qu'en soit la cause.

III-1-D – En France

En France, concernant le secteur de l'urgence intra et extrahospitalière, une étude évaluait, en 1999, les résultats d'un programme centré sur le traitement de la douleur et la mise en place de protocoles concernant l'administration de morphine en intraveineux. Elle montrait une nette amélioration de l'indice de satisfaction des patients (67% versus 49%) [75].

Une étude nationale a été menée en 2004 dans le même hôpital, faisant suite à un programme d'évaluation qualité du traitement de la douleur aiguë: la grande majorité des équipes semble maîtriser la méthodologie du contrôle de qualité, des améliorations pouvant être apportées par la contribution d'experts extérieurs [76].

III-2 – MODALITÉS DE FONCTIONNEMENT

III-2-A – Fonctionnement multidisciplinaire

L'Acute Pain Service utilise un modèle de fonctionnement multidisciplinaire en équipe et a pour vocation d'être le lien entre les médecins, les infirmiers et le patient dans le but de procurer à ce dernier, le traitement optimal en terme de douleur aiguë. Pour ce faire, il se donne un certain nombre de missions :

- Education du patient ;
- Formation des médecins et des infirmiers(ères) ;
- Choix des techniques analgésiques appropriées à la situation du patient ;
- Mise au point de protocoles et de directives pour la prescription et la réalisation des traitements ;
- Organisation des modalités d'évaluation des pratiques et de la qualité de la prise en charge du patient ;

- Participation aux travaux de recherche ;
- Rôle de consultant douleur auprès de l'ensemble de la communauté médicale [72, 77].

III-2-B – L'expérience de l'Amérique du Nord

La plupart des Acute Pain Services aux Etats Unis fonctionnent au sein d'un service d'anesthésie. L'équipe regroupe des médecins anesthésiologistes, des étudiants en anesthésie, des infirmiers(ères) formés, des pharmaciens et des physiothérapeutes. Quelques services sont organisés autour d'un(e) infirmier(ère) référent(e), lui (elle) même supervisé(e) par un médecin senior anesthésiste.

La formation et l'implication des infirmiers(ères) semble d'ailleurs être un élément déterminant de la qualité de la prise en charge. Quoiqu'il en soit, l'interdisciplinarité au sein de l'équipe s'est rapidement imposée comme le standard au vu des audits qui mettent en évidence les améliorations obtenues grâce à cette modalité de fonctionnement [78].

Parmi les techniques fréquemment utilisées pour l'analgésie on trouve la « Patient Controlled Analgesia » (PCA), l'anesthésie épidurale, les différents protocoles médicamenteux, les anesthésies locorégionales par blocs nerveux et le TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation).

III-3 – BILANS

III-3-A – En Suède

Une équipe suédoise a réalisé un bilan européen en 1998 auprès de 107 hôpitaux européens répartis dans 17 pays au moyen de questionnaires avec un taux de réponse de 96,2%.

Plus de la moitié des médecins anesthésistes ayant répondu n'étaient pas satisfaits de la prise en charge de la douleur post opératoire. Seulement 34% des hôpitaux avaient un service de douleur aiguë et très peu s'étaient investis dans une démarche d'évaluation et de qualité [79].

III-3-B – En Italie

En Italie, une étude est réalisée en 2004, après création d'un service de douleur aiguë en 1997, pour évaluer l'efficacité et la sécurité de l'approche multimodale de la douleur. Cette étude prospective inclue 592 patients subissant une chirurgie dont les suites sont douloureuses. Les

patients se voient attribuer un protocole de traitement fondé sur le type d'intervention. Tous les protocoles sont des approches multimodales combinant des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des opioïdes et des techniques d'anesthésie régionales. Les protocoles s'avèrent efficaces et sûrs, confirmant que l'approche multimodale de la douleur permet un contrôle satisfaisant des douleurs post-opératoires au prix d'effets indésirables minimisés [80].

III-3-C – En Belgique

En Belgique, une étude réalisée en 2004 évalue le coût de la prise en charge dans les 72 heures post-opératoires par un service de traitement de la douleur aiguë implanté dans le secteur infirmier, toutes les prescriptions d'antalgiques systémiques émanant des médecins anesthésistes. Il est de 19 Euros par patient et par jour pour un résultat satisfaisant sur la douleur et la morbidité [81].

III-3-D – Au Canada

Au Canada une étude descriptive des Services de Traitement de la Douleur Aiguë (STDA) a été menée auprès de 62 hôpitaux avec un taux de réponse de 81% : depuis 1990, le pourcentage d'hôpitaux canadiens qui a un STDA passe de 53% à 92%, comme c'est le cas aux Etats Unis. Par ailleurs, une collaboration plus importante des services de soins infirmiers et de la pharmacie, une formation obligatoire pour les étudiants en soins infirmiers, les étudiants en médecine et les résidents ainsi qu'une démarche normalisée d'amélioration continue de la qualité, demeurent nécessaires [82].

III-3-E – Au Royaume Uni

Au Royaume Uni, en 2004, 10 ans après le rapport « Pain after surgery » [83], un questionnaire de suivi national est adressé aux chefs des « Acute Pain Services » de 403 hôpitaux nationaux réalisant tous plus de mille procédures chirurgicales par an. Les résultats sont mitigés : l'implantation à l'échelle nationale de services de douleur est loin d'être achevée. La grande majorité des hôpitaux est maintenant pourvue de services de douleur aiguë (contre seulement 44% en 1995) mais il persiste encore des hôpitaux qui en sont démunis. Les douleurs sont moins bien soulagées la nuit et le week-end.

Les difficultés rencontrées pour obtenir un résultat constamment satisfaisant en matière de soulagement de la douleur apparaissent d'avantage liées à l'organisation du service et à un manque de ressources qu'à un défaut de prescriptions médicamenteuses. Malgré un large consensus sur les problèmes rencontrés, des solutions concrètes ont du mal à se mettre en place. Une très large majorité des personnes concernées (88%) adhère à l'idée que la solution se trouverait dans une définition plus large des « Services Douleur », incluant douleurs aiguës et chroniques ainsi que soins palliatifs. Cependant, rien ne permet, à l'heure actuelle, de penser que les problèmes rencontrés dans un contexte plus limité se résoudraient en élargissant le champ d'intervention [84].

III-4 – CONCLUSION

En conclusion, les APS constituent, à l'heure actuelle, un modèle pour la prise en charge de la douleur aiguë. Ils sont en constante évolution tandis que la structure qui semble se dessiner comme étant la meilleure dans l'avenir s'organise - sous la responsabilité d'un médecin le plus souvent anesthésiste réanimateur - autour de l'équipe infirmière à tous les niveaux. Les cadres infirmiers sont en bonne position pour proposer la création d'un APS dans un secteur hospitalier et en réaliser l'encadrement, un(e) infirmier(ère) ayant bénéficié d'une formation spécifique en douleur est performant(e) pour prendre en charge l'organisation de l'APS sur le terrain et les staffs infirmiers sont en première ligne pour le soulagement au quotidien des douleurs [16], meilleure garantie que les moyens thérapeutiques sont à disposition aux côtés du patient [85].

Pour preuve de cette évolution en Amérique du Nord, la plupart des articles récents sont produits par des équipes infirmières et publiés dans des revues de soins infirmiers. La profession médicale est, pour sa part, impliquée dans la recherche, la mise au point des protocoles de traitements, la prescription médicamenteuses personnalisées ou la réalisation de gestes techniques relevant de la compétence médicale.

IV – PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR AIGÜE

La douleur est le résultat de phénomènes physiologiques complexes. Néanmoins, son diagnostic doit s'efforcer de préciser le mécanisme générateur, le traitement découlant, pour une large part, de la compréhension satisfaisante de ce mécanisme.

Le terme « nociception » provient des observations de Sherrington (1906) relatives aux stimulations susceptibles d'affecter l'intégrité de l'organisme [86]. Il désigne l'information nerveuse potentiellement douloureuse avant son arrivée aux centres nerveux supérieurs. Le stimulus nociceptif initial ne constitue pas l'unique facteur contribuant à la douleur ressentie. Entre ces deux événements se succèdent quatre étapes marquées par une série de réactions chimiques et électriques [87] :

Transduction : transformation du stimulus mécanique, chimique ou thermique en énergie chimioélectrique dans les terminaisons nerveuses sensorielles spécialisées.

Transmission de l'influx nerveux en trois étapes :

- De la périphérie à la moelle épinière ;
- De la moelle épinière au tronc cérébral et au thalamus ;
- Du thalamus au cortex.

La modulation fait référence au contrôle inhibiteur exercé sur les neurones responsables de la transmission de la périphérie vers le cortex.

La perception de la douleur constituant l'aboutissement du stimulus nociceptif ayant parcouru l'ensemble du système nerveux, interprété par l'individu en référence à sa situation émotionnelle et à la sommation des expériences passées.

IV-1 – TRANSDUCTION ET TRANSMISSION

Les récepteurs sensibles à une stimulation nociceptive sont appelés nocicepteurs. Ils assurent à la fois les fonctions de transduction et de transmission [88]. Ils sont constitués par des terminaisons nerveuses libres amyéliniques rencontrées au niveau des tissus cutanés et musculaires, des fascias et des viscères.

Un récepteur doit posséder deux caractéristiques essentielles pour être qualifié de nocicepteur : une réponse proportionnelle à l'intensité du stimulus et un seuil de réponse plus élevé que les simples thermo et mécanorécepteurs répondant à des stimuli légers.

Pour sa part, une fibre doit répondre de façon sélective à des stimulations intenses. Une exception toutefois, les fibres à large gamme dynamique réagissent différemment selon l'intensité de la stimulation [87]. Il existe une étroite corrélation entre la décharge des fibres nociceptives périphériques et l'évaluation subjective de la douleur [89, 90].

Les nocicepteurs cutanés (déterminés à partir d'études anatomiques chez l'animal par Perl en 1973), sont habituellement séparés en deux classes :

- Les mécanonocicepteurs qui répondent à des stimuli intenses de nature mécanique (piqûre, pincement...);
- Les nocicepteurs polymodaux qui répondent à des stimuli intenses, d'origine thermique ou chimique, par des substances dites algogènes.

Ils ont des caractéristiques communes :

- Un seuil élevé de déclenchement nécessitant une stimulation intense pour entraîner un potentiel d'action ;
- Une activité dont l'intensité est parallèle à celle de la stimulation ;
- Une capacité de sensibilisation, c'est à dire qu'une répétition de stimulations nociceptives crée une diminution du seuil du nocicepteur et une augmentation de son activité.

Les nocicepteurs musculaires et articulaires sont des récepteurs polymodaux. Au niveau des viscères on met plutôt en évidence des mécanorécepteurs plus spécifiquement sensibles à la distension des parois des organes creux.

Trois classes de fibres cutanées sont affectées directement ou indirectement à la perception de la douleur :

1. Les fibres A-alpha, principalement responsables de la conduction des afférences non nociceptives. Elles agissent sur la modulation de la douleur ;
2. Les fibres A-delta, petites fibres myélinisées. Elles jouent un rôle important dans la localisation de la stimulation nociceptive ;
3. Les fibres C, petites fibres amyélinisées. Elles sont responsables des afférences nociceptives.

Tableau 1 : Les trois classes de fibres cutanées affectées à la perception de la douleur

Différents types de fibres cutanées			
Type de fibres	Caractéristiques	Diamètre	Vitesse de conduction
Fibres A β	Grosses fibres Myélinisées Conduction rapide	5 à 12 μm	30 à 70 m/s
Fibres A δ	Fibres fines Myélinisées Conduction moyenne	1 à 5 μm	4 à 30 m/s
Fibres C	Fibres fines Non myélinisées Conduction lente	0,3 à 1,5 μm	0,4 à 2 m/s

Valat J. Université de Montpellier module de psychophysiologie

A l'origine de la nociception, il existe un stimulus capable de nuire à l'intégrité de l'organisme. Le stimulus exciterait le récepteur directement ou via des cellules réceptrices. Suivant sa nature, ce stimulus est ignoré par certains récepteurs mais perçu par d'autres. Les récepteurs nociceptifs sensibles au stimulus le transforment, par transduction, en influx nerveux. La fréquence des impulsions électriques encode des informations au sujet du stimulus déclencheur.

IV-2 – SUBSTANCES CHIMIQUES

Le niveau d'activation du nocicepteur est aussi influencé par les nombreuses substances chimiques retrouvées dans l'espace intercellulaire à la suite d'un dommage tissulaire. Ces substances proviennent de trois sources :

- Les cellules endommagées par le stimulus ;
- La synthèse sur place par des enzymes provenant des substrats dus aux dommages ;
- L'épanchement de plasma ou la migration des lymphocytes.

Certaines substances chimiques activent les nocicepteurs, d'autres les sensibilisent.

Parmi les substances provenant des cellules endommagées on retrouve le potassium et l'histamine reconnus tous les deux comme pro-algogène vis-à-vis des récepteurs polymodaux. Les lésions occasionnent aussi la libération de sérotonine et d'adénosine triphosphate excitant

ou sensibilisant les nocicepteurs.

En cas d'inflammation, la bradykinine synthétisée à la suite de l'épanchement de plasma se retrouve en abondance sur le site endommagé. Elle a également une action sensibilisatrice sur les récepteurs nociceptifs.

Certains métabolites de l'acide arachidonique sont synthétisés sur place. Parmi eux les prostaglandines, formées par l'action de la cyclo-oxygénase. Ces dérivés provoquent l'hyperalgésie tout en sensibilisant les nocicepteurs aux substances pro-algogènes. L'efficacité de l'aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, trouve ici son explication.

Parmi les produits synthétisés sur place se trouvent aussi les leucotriènes dérivés de la lipo-oxygénase. Ils provoquent une hyperalgésie pouvant être bloquée par une déplétion de leucocytes polynucléaires. Ce phénomène laisse penser que les lymphocytes jouent aussi un certain rôle dans l'activation des nocicepteurs [88].

Enfin, sous l'effet de l'activation des fibres C, le nocicepteur lui-même libère, dans l'espace intercellulaire, certains neuromédiateurs comme la substance P. C'est un polypeptide formé de onze acides aminés qu'on retrouve dans les fibres nerveuses d'une multitude de tissus sensibles à la douleur, notamment dans les parois des vaisseaux sanguins. A partir des mastocytes, la substance P provoque la libération d'histamine. Celle-ci, en activant les nocicepteurs, déclenche en retour vasodilatation et œdème [88].

Ces interrelations soulignent le lien étroit entre douleur et inflammation, démontrant la participation active du nocicepteur à la première ligne de défense de l'organisme.

En plus des substances chimiques, les stimulations répétitives ou les lésions sensibilisent les nocicepteurs et provoquent une hyperalgésie, une potentialisation de la réponse lors des stimulations subséquentes. Par exemple, à la suite d'une blessure cutanée, voici comment se présenterait la séquence des événements (d'après T. Lewis 1942) :

- 1) vasodilatation locale suivie d'un œdème responsable de la rougeur ;
- 2) hypersensibilité de la lésion initiale (hyperalgésie primaire) ;
- 3) extension graduelle de l'hypersensibilité aux tissus sains avoisinant la blessure (hyperalgésie secondaire).

Ainsi, en plus de produire la douleur vive caractéristique de la blessure, la lésion produit une hypersensibilité à la stimulation nociceptive, des réponses douloureuses à des stimulations indolores (allodynie) ou des douleurs spontanées sans stimulation. Ces modifications des récepteurs nociceptifs jouent un rôle important dans les douleurs pathologiques [88]. Elles expliquent en partie le comportement de douleur contradictoire de certains patients

douloureux chroniques chez qui la lésion initiale a depuis longtemps disparue.

Tableau 2 : les substances périphériques pro-algogènes.

Substances chimiques périphériques pro-algogènes		
Source	Substance	Action
Cellules endommagées	Potassium	Algésiogènes / Polymodaux.
	Histamine	Algésiogènes / Polymodaux.
	Sérotonine	Activation ou sensibilisation
	Bradykinine	
	Adénosine triphosphate	
Synthétisées sur place	Prostaglandines	Hyperalgésie et sensibilisation des nocicepteurs.
	Leucotriènes	Hyperalgésie.
Nocicepteurs	Substance P	Vasodilatation et production d'œdème ; favorise la libération d'histamine.

UQAT-Bases neurophysiologiques-Quebec

IV-3 – PROPAGATION DU MESSAGE

En plus de participer à la première ligne de défense de l'organisme, le nocicepteur transmet aussi le message.

En théorie, le trajet de l'influx nerveux cutané vers le système nerveux central est relativement simple (figure 1) : activé par le stimulus et par la séquence ultérieure d'évènements, le nocicepteur transmet le message douloureux à la fibre nerveuse. Il pénètre

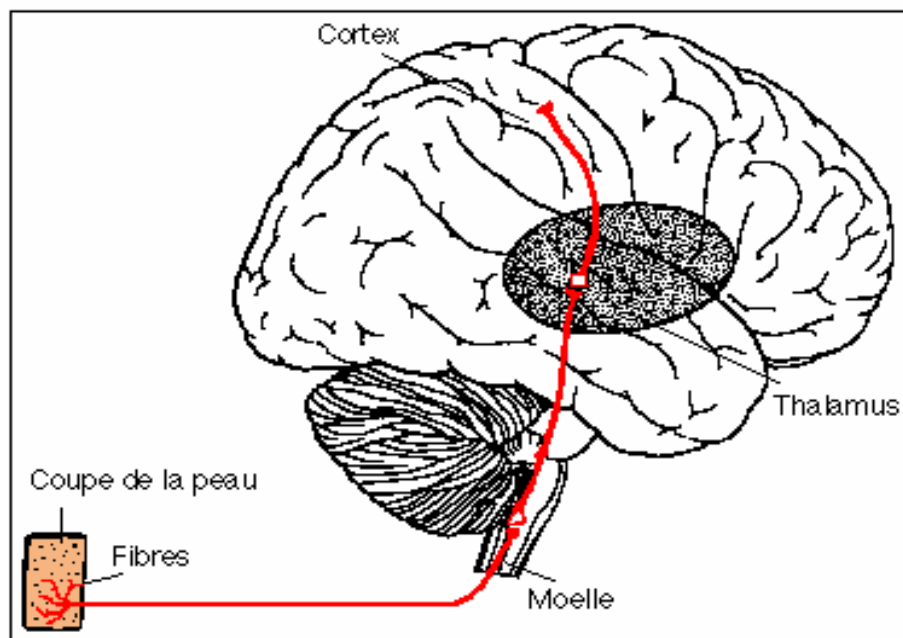
alors le système nerveux central par la racine postérieure, rachidienne ou crânienne, du nerf auquel il appartient.

Cependant, la propagation du message nociceptif est plus complexe.

Les différents récepteurs, nociceptifs ou autres, sont très nombreux. Leurs champs de réception se chevauchent. Un même stimulus active donc toujours, à des degrés divers, plus d'un récepteur.

En parvenant à la moelle, le message se présente donc sous la forme d'un groupe d'informations excitatrices et inhibitrices, issues de fibres à vitesse variable émettant à des fréquences également différentes [91].

Figure 1 : Cheminement de l'influx nerveux



(UQAT-Bases neurophysiologiques-Quebec)

En fait, les différentes fibres nociceptives transmettent des informations qui ont des caractéristiques temporelles et spatiales spécifiques. Appliquée sur la peau, la stimulation algique provoque par exemple deux sensations distinctes permettant de dégager deux composantes dans la sensation douloureuse [92] :

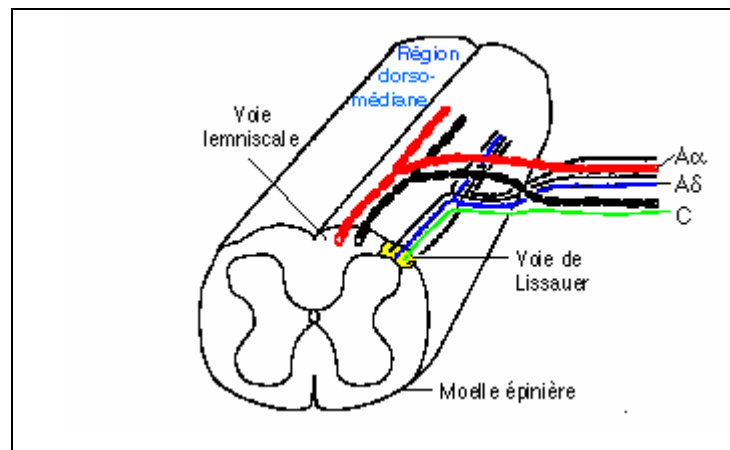
La première composante, rapide et précise : sensation brève et localisée semblable à une sensation de piqûre, correspond à l'activation des fibres A-delta qui possèdent de petits champs récepteurs et qui conduisent rapidement l'information nociceptive. Cette première sensation signale une menace pour l'intégrité de l'organisme ; la rapidité de conduction

permet à une réponse réflexe de se développer en quelques millisecondes en réaction à la stimulation externe.

La seconde composante, retardée: correspond à une sensation plus tardive et plus diffuse identique à une sensation de brûlure, transmise par les fibres C qui possèdent des champs récepteurs plus diffus et qui conduisent plus lentement l'information nociceptive. Cette deuxième composante envoie un message de protection de la région lésée et correspond à une réponse réflexe lente, supérieure à la seconde.

IV-4 – ENTRÉE DANS LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Figure 2 : *Entrée dans le système nerveux central*



(UQAT-Bases neurophysiologiques-Quebec.)

De façon générale, les fibres afférentes cutanées passent par la racine dorsale des nerfs rachidiens ou crâniens. Toutes les fibres périphériques afférentes possèdent un corps cellulaire dans le ganglion spinal situé sur la racine spinale dorsale.

Indissociées à leur arrivée au niveau de la racine postérieure, les fibres se séparent en deux groupes à l'approche de la moelle épinière. Les grosses fibres A-alpha prennent la position dorso-médiane dans la racine, avant de pénétrer de façon ipsilatérale la partie dorso-médiane de la corne dorsale. Pour leur part, les fibres nociceptives A-delta et C occupent la position ventro-latérale de la racine. Elles cheminent dans la voie de Lissauer, vers le haut ou le bas, le long d'un, deux ou plusieurs segments, permettant la diffusion de l'information aux étages métamériques adjacents (en moyenne cinq niveaux au total), et l'élaboration de réflexes spinaux plurisegmentaires. Il existe également un mécanisme de diffusion de l'information périphérique lié au recouvrement des dermatomes ainsi qu'au phénomène de diffusion centrale par le tractus de Lissauer permettant au moins en partie d'expliquer les irradiations

douloureuses). Puis, elles pénètrent ipsilatéralement dans la partie dorso-latérale de la corne dorsale.

Il faut noter qu'un certain nombre de fibres afférentes sensibles passent par les cornes antérieures motrices. Une fois engagées dans la racine ventrale, elles font demi-tour pour rejoindre la racine dorsale. Cependant d'autres fibres, certaines nociceptives, rejoignent effectivement la corne dorsale via la racine antérieure. C'est pour cette raison neuroanatomique que la radicotomie constitue rarement une solution efficace pour soulager des douleurs chroniques dans les territoires concernés.

La douleur projetée illustre une autre particularité liée au trajet de l'influx nerveux [88]. Vraisemblablement, la fonction de la douleur profonde diffère de celle jouée par la douleur périphérique. Dans ce cas, une réponse rapide limite l'étendue des dégâts. A l'opposé, la douleur profonde résulte souvent d'un traumatisme ou d'une maladie et dans ce cas, la rapidité de réaction ne présente pas la même urgence. La vitesse de transmission et la localisation précise de la douleur n'ont pas non plus la même importance. En fait, la douleur profonde s'installe souvent graduellement, ses limites dépassant largement la structure en cause, se localisant parfois relativement loin du site de la pathologie. L'étude systématique de ces douleurs a permis de délimiter les zones de projection des différents organes. Ces zones correspondent habituellement aux dermatomes. On suppose qu'un organe irradie ses projections douloureuses vers le territoire cutané innervé par le segment médullaire dont il reçoit, lui-même, son innervation.

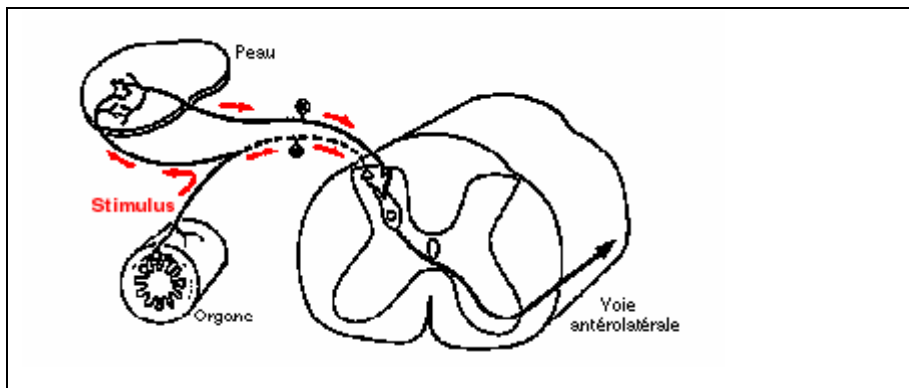
Quatre hypothèses ont été proposées pour expliquer ce type de douleur :

1. Les branches d'un seul afférent primaire desservent une région cutanée et une structure profonde. En recevant le message de deux sites différents, le cerveau attribut la douleur à la région cutanée ;
2. L'influx circule de façon antidromique dans une branche périphérique de la structure profonde stimulée. La libération de substances pro-algogènes à la terminaison périphérique de cette branche stimule les nocicepteurs de cette région qui relaient ensuite l'information au système nerveux central. Dans ce cas, l'origine du message nociceptif est bien localisée mais pas le site de la pathologie ;
3. L'influx émanant de la structure profonde déclenche une contraction musculaire réflexe. Les nocicepteurs du muscle s'activent et transmettent l'information au système nerveux central. Ici encore l'origine du message est bien localisée mais pas le site de la pathologie ;

4. L'influx provenant de la structure profonde est transmis à un neurone de projection de la corne dorsale qui reçoit également des influx périphériques. Le cerveau attribue la douleur à la structure périphérique.

Dans tous les cas il en résulte une douleur dont la localisation subjective n'est pas représentative du site de la pathologie.

Figure 3 : Douleur projetée : circulation antidromique de l'influx dans une branche périphérique de la structure profonde stimulée.



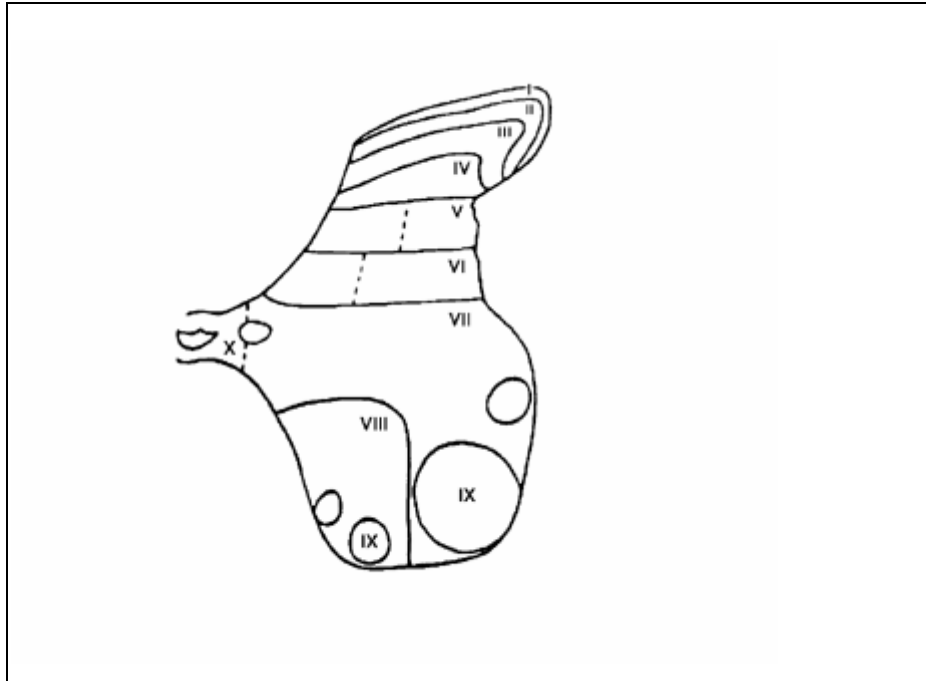
(UQAT-Bases neurophysiologiques-Quebec)

IV-5 – ORGANISATION DES AFFÉRENCES DANS LA MOELLE

La substance grise de la moelle épinière est divisée en dix couches ou lames cytoarchitectoniques (organisation du REXED, 1954). À l'étage supérieur, les fibres A-delta aboutissent principalement dans la première lame et plus rarement dans la partie superficielle de la deuxième (voir figure 4). Les fibres afférentes provenant des tissus profonds et des viscères prennent fin essentiellement dans les lames I et V [88]. Les fibres C se terminent principalement dans les lames I et II. Les grosses fibres myélinisées A-alpha achèvent leur parcours dans la lame III ou dans les lames plus profondes. En dépit de la spécificité de l'entrée des fibres A-alpha, A-delta et C dans les lames, ces fibres établissent des connections entre elles. Par exemple, un axone se terminant dans une lame donnée peut entrer en contact avec les neurones des lames voisines via une collatérale axonale pénétrant cette région. À l'inverse, le contact s'établit parfois via la dendrite d'un neurone issu des lames voisines et s'enfonçant dans sa propre lame. L'axone peut aussi faire synapse avec un interneurone provenant d'une lame voisine [87]. La corne dorsale reste le site privilégié d'une importante convergence synaptique d'intégration et de contrôle des messages nociceptifs. De nombreux

neurones afférents primaires, myélinisés ou non, établissent des liaisons synaptiques avec quelques neurones de la corne dorsale.

Figure 4 : Organisation des lames.



(UQAT-Bases neurophysiologiques Québec)

Il existe trois principales catégories de cellules nerveuses dans les lames: les neurones de projection, les inter-neurones excitateurs et les inter-neurones inhibiteurs.

Les neurones de projection relaient le message vers l'encéphale. Ils se divisent à leur tour en neurones nociceptifs spécifiques et en neurones nociceptifs non spécifiques à large gamme dynamique (Applebaum, 1975 ; Trevino, 1975).

Les neurones nociceptifs spécifiques ne reçoivent leur information que des nocicepteurs afférents primaires par les fibres A-delta et C. Ils ne déclenchent une activité qu'à partir d'un certain seuil de stimulation. Leur champ récepteur varie entre un et quelques centimètres carrés.

Les neurones nociceptifs non-spécifiques à large gamme dynamique recueillent leur information autant des nocicepteurs afférents primaires que des mécanorécepteurs. Ils possèdent un champ récepteur très étendu qui couvre souvent l'ensemble d'un membre. Ce champ récepteur se divise en trois zones : la zone « 1 » centrale à partir de laquelle toute stimulation, nociceptive ou non, provoque une excitation ; en périphérie de cette zone, la zone « 2 » d'où les stimulations les plus faibles déclenchent un effet inhibiteur et les plus intenses,

un effet excitateur ; la zone « 3 », plus étendue encore, où toute stimulation correspond à un effet inhibiteur [87].

Les neurones nociceptifs spécifiques prévalent dans la lame I mais se retrouvent aussi dans les lames II, IV et V. Les neurones à large gamme dynamique prédominent dans les lames V et VI et demeurent faiblement représentés dans les lames I, II et IV [93]. On rapporte en plus la présence de neurones nociceptifs à projection complexe dans les lames VII et VIII. Ils se caractérisent par la très grande convergence de l'information qu'ils reçoivent des deux côtés du corps, incluant celle issue des récepteurs viscéraux. De plus, la lame X renfermerait principalement des neurones nociceptifs de projection qui ressembleraient à ceux des lames I et II [88].

Les interneurones excitateurs relaient l'information à des neurones de projection, à d'autres interneurones ou à des neurones moteurs susceptibles d'induire une réponse réflexe spinale. Ils se concentrent surtout dans la lame II. Leur axone se termine un ou deux segments après leur corps cellulaire. Ils font synapse localement, probablement avec d'autres neurones de la lame II.

Les interneurones inhibiteurs participent, entre autres, au contrôle du message nociceptif et présentent des caractéristiques identiques à celles des neurones excitateurs. Les lames I et II contiennent une grande quantité de neurones nociceptifs et non nociceptifs. Elles constituent une région importante pour la modulation des afférences.

La corne dorsale est le lieu d'intégration et de contrôle des messages nociceptifs. De très nombreux neuropeptides (substance P, somatostatine, polypeptide intestinal vasoactif, opioïdes endogènes,...) modulent la transmission dès cette première synapse. D'autres transmetteurs n'appartenant pas à la famille des peptides, interviennent aussi probablement ; parmi eux, des acides aminés excitateurs tels le glutamate et l'aspartate ou l'adénosine triphosphate nucléotide [88]. Une stimulation nociceptive intense et répétée ou soutenue entraîne une libération de glutamate, d'aspartate et de substance P au niveau de la corne dorsale de la moelle. Il en résulte une succession d'évènements intracellulaires au niveau du neurone à convergence de la couche V de Rexed conduisant à un état d'hyperexcitabilité de celui-ci. Il s'en suit une augmentation progressive de la décharge des neurones nociceptifs de la moelle (phénomène dit du wind-up). Le récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) est particulièrement impliqué dans ces mécanismes centraux d'hyperalgésie. Certains ont attribué à ce mécanisme de wind-up un rôle central dans la douleur chronique [94]. On sait aussi qu'il intervient dans l'hyperalgésie qui fait suite à un traitement par les opioïdes.

Tableau 3 : Corne dorsale de la moelle : substances pro-algogènes et inhibitrices

Substances pro-algogènes	Acides aminés excitateurs	Glutamate Aspartate Adénosine triphosphate nucléotide
	Neuropeptides	Substance P Somatostatine Polypeptide intestinal Vasoactif (VIP) Neurokinine A Cholécystokinine (CCK) Calcitonine gene-related peptide (CGRP) Neuropeptide SF Nociceptine
Substances inhibitrices	Acides aminés inhibiteurs	Glycine Acide gamma amino butirique (GABA)
	Peptides endogènes	Opioïdes endogènes : Enképhalines Béta-endorphines Dynorphines
	Autre	Magnésium

Des interactions entre récepteurs NMDA et récepteurs aux opioïdes pourraient entraîner des modifications potentiellement irréversibles de la plasticité neuronale dans la corne dorsale entraînant une accoutumance aux opioïdes [95]. Il est en effet apparu récemment qu'un phénomène aigu de tolérance se développe rapidement lorsque l'organisme est exposé à des opioïdes. En rapport avec la mise en jeu de systèmes qualifiés « d'anti-opioïdes », des manifestations hyperalgésiques émergent, d'autant plus évidentes que l'administration des morphiniques a été importante. Ces deux phénomènes, tolérance et hyperalgésie, sont vraisemblablement liés à l'activation des récepteurs NMDA au sein du système nerveux central. Plusieurs travaux suggèrent des interactions entre récepteurs opioïdes et récepteurs NMDA à la surface d'une même cellule. Consécutivement à l'activation des récepteurs opioïdes et d'une protéine kinase $C\gamma$, la phosphorylation du récepteur NMDA lève le bloc magnésien du canal, permettant l'entrée du calcium dans la cellule et l'activation en cascade des phénomènes qui aboutissent à une « down-regulation » des récepteurs opioïdes (sous-tendant la tolérance) et une réponse exacerbée de la transmission nociceptive (base des phénomènes d'hyperalgésie). Il est désormais acquis que la Kétamine est capable de prévenir l'hyperalgésie induite par les Opioïdes [42]. Elle interagit avec de nombreux sites de liaison : récepteurs monoaminergiques, cholinergiques (muscariniques et nicotiniques) ou encore opioïdes. Elle agit surtout sur les sites de liaison du glutamate, récepteurs NMDA et non NMDA. Ses interactions avec les canaux ioniques sodiques et calciques de type L lui confèrent des propriétés anesthésiques locales pour les premières et un effet vasodilatateur ou encore bronchodilatateur pour les secondes. L'antagonisme des récepteurs NMDA semble cependant être au cœur des propriétés les plus spécifiques de la Kétamine (anesthésiante, psychosensorielle, analgésique et neuroprotectrice).

IV-6 – DE LA MOELLE AU THALAMUS :

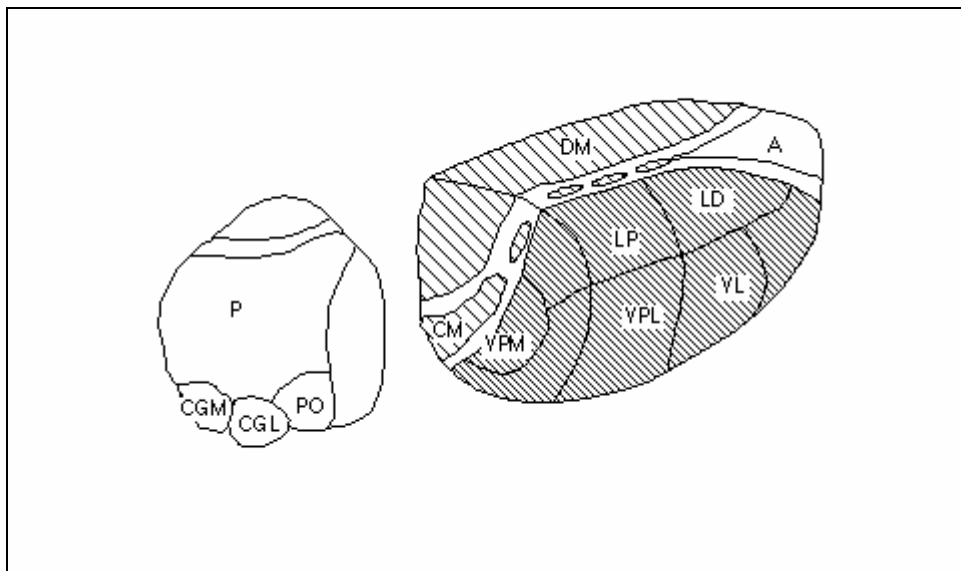
Après les lames médullaires, le message nociceptif emprunte des voies ascendantes jusqu'au thalamus. En général, les neurones nociceptifs de la corne dorsale empruntent une voie controlatérale vers le quadrant antérolatéral de la moelle (figure 6). On sait cependant que toutes les fibres n'obéissent pas uniformément à cette règle et que le message nociceptif ne rejoint pas les centres supérieurs par cette unique voie [88].

Trois cheminements sont possibles : faisceau spino-thalamique, noyaux des colonnes dorsales, faisceau spino-réticulo-thalamique.

Faisceau spino-thalamique : Situé dans le quadrant antérolatéral de la moelle, il joue

le rôle le plus important dans les phénomènes reliés à la nociception. Composé en grande partie de fibres controlatérales, il renferme cependant un certain nombre de fibres ipsilatérales, surtout localisées au niveau sacré et au niveau du deuxième segment cervical [87]. À l'approche du thalamus, ses axones se divisent en deux groupes. Le groupe medial projette principalement vers les noyaux dorso-médians et centro-médians, le groupe latéral se termine dans la partie latérale des noyaux ventro-basaux et dans le groupe nucléaire postérieur (figure 5). On appelle aussi voie paléospinothalamique la projection vers le noyau médian alors que la voie néospinothalamique correspond à la projection dans le complexe ventrobasal [88].

Figure 5 : *Thalamus comprenant les noyaux latéraux (portion grisée) et les noyaux médians (portion hachurée).*



Légende : *P : Pulvinar ; CM : Centro-médian ; VPM : Ventro-postéro-médian ; DM : dorso-médian ; LP : Latéral-postérieur ; VPL : ventro-postéro-latéral ; LD : Latéral-dorsal ; VL : Ventro-latéral ; A : Antérieur ; PO : Complexe nucléaire postérieur ; CGM : Complexe géniculé médian ; CGL : complexe géniculé latéral.*
(UQAT-Bases neurophysiologiques-Quebec)

Les deux tiers des cellules se projetant dans le complexe ventrobasal sont constitués des fibres controlatérales provenant des lames I et V. Leur champ de réception se limite à un côté du corps. Elles présentent généralement les caractéristiques des nocicepteurs spécifiques ou non spécifiques. Le complexe intralaminaire reçoit les projections des fibres provenant des lames VI, VII et VIII. Ces fibres présentent des champs complexes dont l'information provient de

nocicepteurs répartis dans la totalité du corps. Plusieurs d'entre elles émettent des collatérales en direction de la formation réticulée avant d'atteindre le thalamus. Ces collatérales forment, avec les fibres du faisceau spino-réticulo-thalamique, la voie paramédiane. Environ 10% des fibres du faisceau spinothalamique projettent à la fois dans le noyau ventro-basal et dans le noyau médian latéral [88].

Les cellules des noyaux des colonnes dorsales : connues également sous le nom de faisceaux graciles et cunéiformes, ne répondent pas différemment à des stimuli nociceptifs et non nociceptifs. Elles projettent leurs afférences dans le complexe ventro-basal (portion hachurée de la figure 5). Elles recueillent des stimulations mécaniques légères et des mouvements articulaires. Ne contribuant pas directement à la transmission de la douleur, elles pourraient néanmoins, à ce niveau, jouer un rôle inhibiteur [91].

En ce qui concerne plus spécifiquement les voies de la douleur, les axones du faisceau spinothalamique projettent principalement vers les noyaux thalamiques latéraux (figure 5, portion grisée). Les axones du faisceau spino-réticulo-thalamique cheminent d'abord dans la formation réticulée au niveau du tronc cérébral avant d'établir leur connection avec les noyaux médians (figure 5 portion hachurée). Ils véhiculent des informations concernant souvent les deux côtés du corps et provenant des lames V à VIII [88].

Faisceau spinoréticulothalamique : ses axones cheminent d'abord dans la formation réticulée au niveau du tronc cérébral avant d'établir leur connection avec les noyaux médians (figure 5). Ils véhiculent de l'information concernant souvent les deux côtés du corps, provenant des lames V à VIII.

IV-7 – D THALAMUS AU CORTEX

Avant de se diriger vers les centres supérieurs, les voies de la nociception, comme toutes les afférences sensorielles, traversent le thalamus. Les neurones nociceptifs occupent une position minoritaire au sein de cette structure cérébrale. Parmi les nombreux neurones constituant le complexe ventro-basal, certains possèdent les caractéristiques des neurones soit nociceptifs spécifiques, soit nociceptifs non spécifiques. Les influx y accédant proviennent des premières lames via le faisceau spinothalamique (néospinothalamique) avant d'être projetés directement au niveau du cortex somato-sensoriel. La *composante sensori-discriminative* de la douleur, c'est à dire les informations concernant la localisation et l'identification du stimulus douloureux (nature et intensité), est attribuée à ces projections somato-sensorielles. Une importante constance interindividuelle caractérise cette composante sensori-

discriminative [88]. Les neurones du groupe nucléaire postérieur, comme la partie ventro-basale, serviraient de relais pour la nociception [88]. Plus de la moitié des neurones de la région du thalamus médian sont nociceptifs. Leur champ de réception s'étend souvent à la presque totalité de l'organisme. Dans cette zone, les influx proviennent des lames plus profondes via le faisceau spino-thalamique et la voie paramédiane (faisceau spino-réticulo-thalamique et collatérales des lames profondes du faisceau spino-thalamique). Les fibres de cette région projettent dans de nombreuses sphères du cortex ipsilatéral, notamment dans le lobe frontal et le système limbique. Ces deux dernières cibles sont tenues responsables de la *composante motivo-affective* de la douleur : une composante associée à une sensation désagréable et au désir d'échapper à ces souffrances. Aucunement associée à la localisation et à la nature du stimulus, cette composante reste toutefois intimement reliée à son intensité. Les modulations interindividuelles sont importantes face à cette composante. Elles se manifestent dans les variations du seuil interindividuel de tolérance au stimulus nociceptif et dans la quantité et la qualité des plaintes qui en découlent.

IV-8 – VOIES DE LA DOULEUR

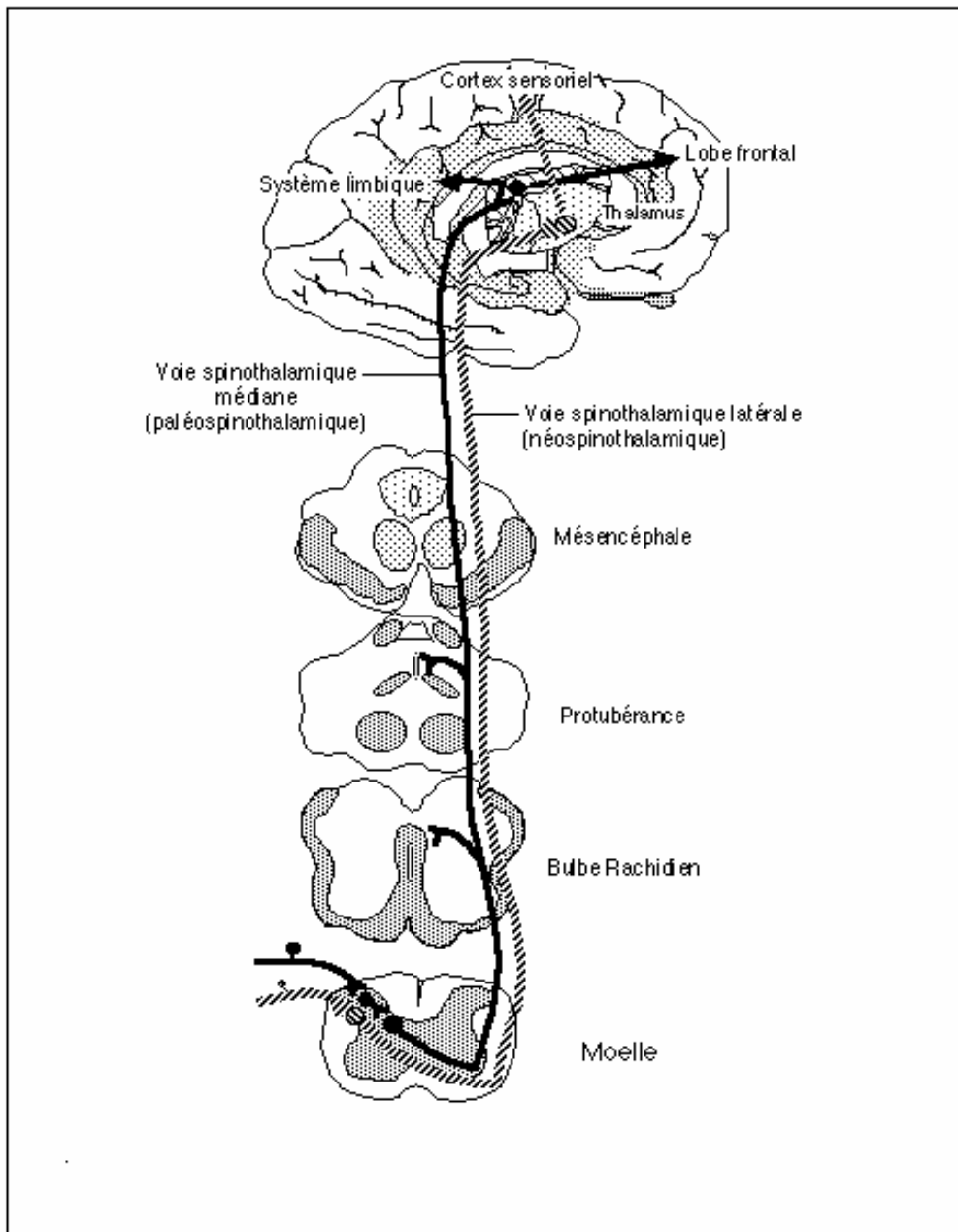
Le système antérolatéral médullaire constitue le mode principal de transport des informations nociceptives vers les centres supérieurs. Il est composé de deux principales voies fonctionnelles :

La voie néospinothalamique (ou spinothalamique latérale) : elle prend principalement ses origines de la lame I qui contient les fibres A-delta responsables de la douleur rapide et bien localisée [96, 97]. Elle se projette directement vers les noyaux thalamiques latéraux qui relaient ensuite l'information vers le cortex sensoriel. La rapidité de conduction des fibres A-delta et les champs récepteurs précis de la voie néospinothalamique sont responsables de la localisation et de la perception des qualités physiques de la douleur, de son intensité. Elle se projette directement vers les noyaux thalamiques latéraux qui relaient ensuite l'information vers le cortex sensoriel.

La voie paléospinothalamique (ou spinoréticulaire) : elle se trouve en position médiane et provient surtout des fibres C qui transmettent la douleur lente et diffuse. Ses synapses s'articulent principalement avec les noyaux de la formation réticulée du tronc cérébral et les noyaux thalamiques médians. Les afférences sont ensuite transmises vers le cortex frontal et le système limbique, deux régions responsables des émotions et de la mémoire [96, 97]. La faible vitesse de conduction des fibres C, le caractère diffus des grands

champs récepteurs ainsi que les structures supérieures impliquées dans la voie paléospinothalamique en font une candidate type pour supporter la perception de l'aspect désagréable de la douleur (figure 6).

Figure 6 : Voies de la douleur



Spinothalamique latérale ou néospinothalamique (composante sensoridiscriminative : intensité de la douleur).

Spinothalamique médiane ou paléospinothalamique (composante motivo-affective : aspect désagréable de la douleur).

UQAT-Bases neurophysiologiques-Quebec.

IV-9 - MODULATION

Tout au long de son trajet nerveux, le message nociceptif fait l'objet de modulations, soit facilitatrices soit inhibitrices.

Assurant le contrôle du message nociceptif, trois mécanismes regroupent ces systèmes inhibiteurs de modulation :

1. Contrôle médullaire (théorie du portillon) ;
2. Contrôle inhibiteur diffus induit par des stimulations nociceptives ;
3. Contrôle exercé par les centres supérieurs du système nerveux central.

IV-9-A – Contrôle médullaire (théorie du portillon)

Au cours des années soixante, Melzack et Wall proposent la *théorie du portillon* (*gate control*) concernant le contrôle segmentaire exercé sur le message nociceptif [98, 99]. Selon cette théorie, la stimulation sélective des grosses fibres afférentes A-alpha (non douloureuses) bloque les petites fibres nociceptives A-delta et C au niveau de la substance gélatineuse de Rolando ou lame II de la corne dorsale de la moelle (figure 7).

Un inter-neurone inhibiteur, recruté par les grosses fibres (A-alpha) et inhibé par les petites (A-delta et C), module la douleur au niveau de la moelle. L'intégration médullaire des messages excitateurs et inhibiteurs s'achemine ensuite vers les cellules de projection concernées (figure 8).

Figure 7: *The gate control. Melzack R, Wall P. Pains mechanisms: a new theory. Science (1965)*

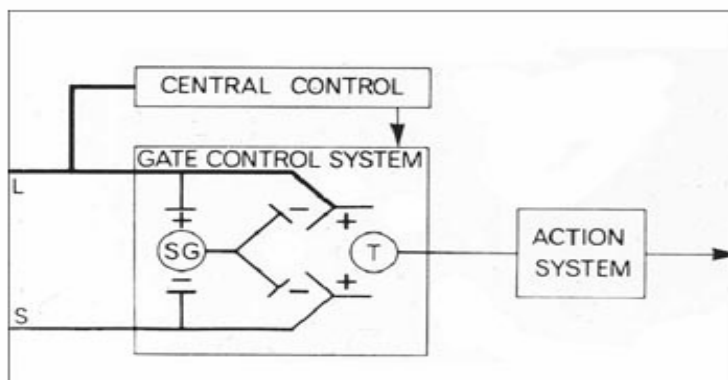
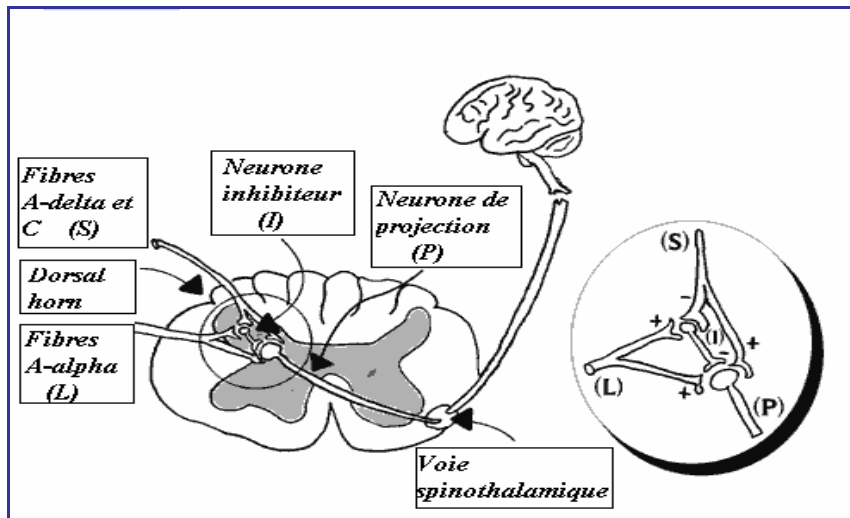


Figure 8 : Théorie du Gate control Melzac R. Wall P.



- 1- Le neurone de projection(P) véhicule les stimulations nociceptives provenant des fibres fines ainsi que celles, non nociceptives, provenant des grosses fibres A-delta.
- 2- En l'absence de stimulation, le neurone inhibiteur (I) maintien le portillon fermé et il n'y a pas de stimulation douloureuse.
- 3- Lors d'une stimulation douloureuse, les petites fibres A-delta et C (S) bloquent le neurone inhibiteur (I) ce qui ouvre le portillon et permet la transmisson du message nociceptif par le neurone de projection (P).
- 4- En ajoutant une stimulation non douloureuse, les grosses fibres (L) activent le neurone inhibiteur (I) ce qui ferme le portillon, en partie ou en totalité selon l'intensité de la stimulation, entrant en compétition avec le message nociceptif pour l'accès au neurone de projection.

D'après Pain Management National Center of Continuing Education 2005.

IV-9-B – Contrôle inhibiteur diffus

Contrairement à la théorie du portillon, ce type d'inhibition provient des stimulations nociceptives qui activent un système descendant [100, 101]. Selon ce modèle, une stimulation des fibres à petit diamètre déclenche, vers les neurones nociceptifs des couches I et V des cornes postérieures de la moelle, un système d'inhibition issu de la substance grise périaqueducale et du noyau raphé magnus. Cette activité analgésique est connue sous le nom de CIDN ou *Contrôle Inhibiteur Diffus Induits par les stimulations Nociceptives* [102]. Ces

stimulations activent les neurones du bulbe rostro-ventral qui inhibent à leur tour l'activité des neurones nociceptifs des cornes dorsales de la moelle.

Contrairement au système de modulation proposé pour la théorie du portillon, le CIDN produit une inhibition descendante qui ne se limite plus à la région stimulée [103].

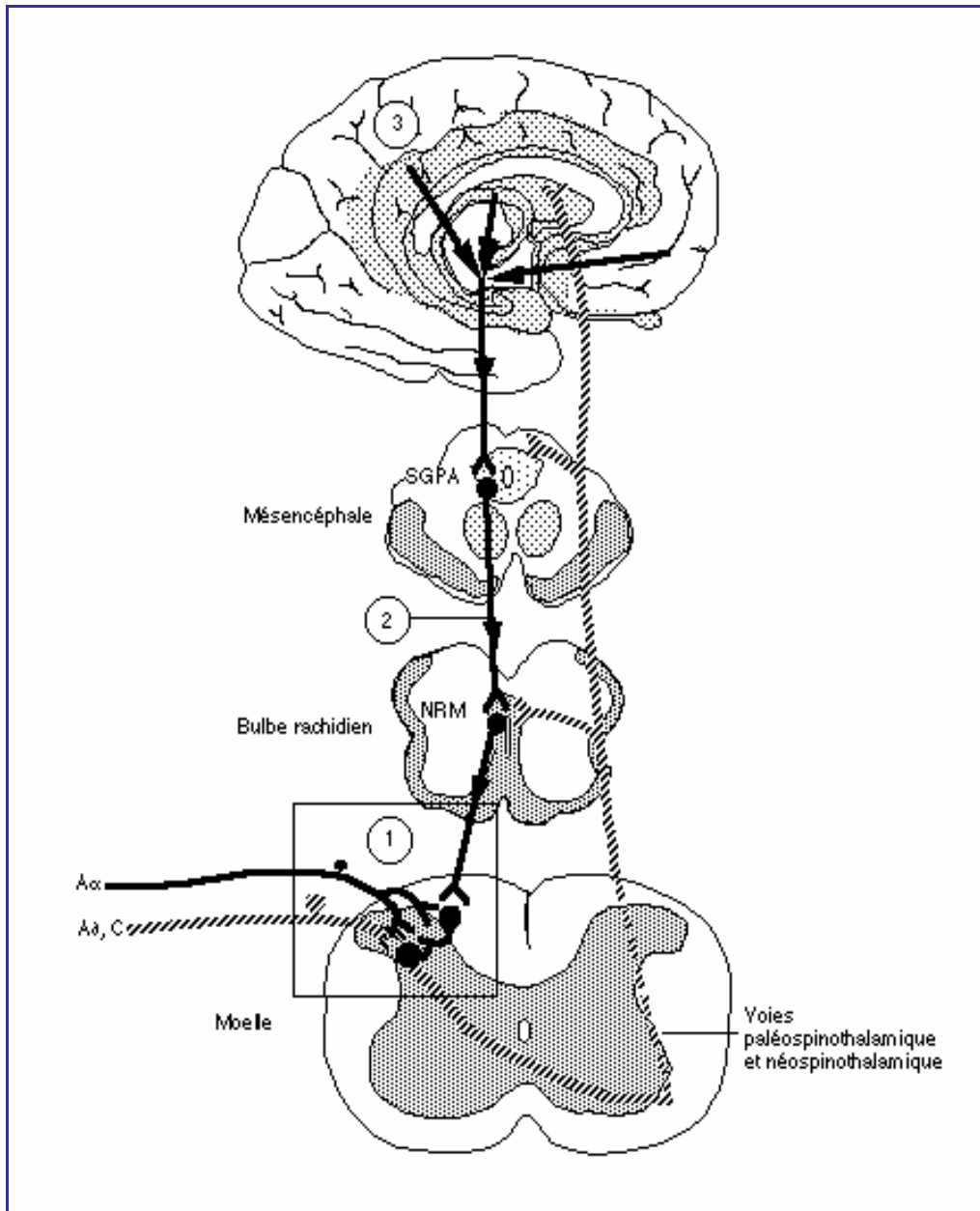
L'application d'un stimulus nociceptif intense active le pool de neurones nociceptifs non spécifiques correspondant au segment médullaire activé, tout en inhibant simultanément des neurones du même type, situés ailleurs dans la moelle épinière. En réduisant l'activité des neurones nociceptifs non spécifiques, les CIDN atténueraient le bruit de fond et feraient ressortir l'activité des neurones spécifiques sollicités par la stimulation nociceptive [104]. Selon cette hypothèse, la douleur ne serait pas uniquement déclenchée par des processus excitateurs, mais par la perception d'un contraste entre les activités des deux pools de neurones [87]. Ce modèle explique bien l'inhibition généralisée de la douleur produite par des stimulations intenses, voire pénibles.

Dans le système inhibiteur descendant, le blocage de la réponse nociceptive se produit dans trois zones différentes. D'abord, dans la région du *mésencéphale* où une stimulation au niveau de la substance grise périaqueducale amène une inhibition du message nociceptif sans influencer la transmission des autres messages. Une stimulation de la substance grise péri-ventriculaire de l'hypothalamus produit également le même effet (ces deux sites sont anatomiquement reliés).

L'information parvenant au mésencéphale arrive principalement de la partie antérieure du bulbe, de la moelle épinière et du lobe frontal. L'information provenant de la moelle joue ici un rôle prépondérant. Ensuite, l'inhibition de la réponse nociceptive peut se produire dans la *région rostro-ventrale du bulbe*. Cette région comprend notamment le noyau raphé magnus et la formation réticulée du bulbe. Elle reçoit ses informations principalement de la substance grise périaqueducale et de la formation réticulée adjacente au mésencéphale.

Enfin, l'inhibition du message nociceptif se produit aussi dans la région latérale et dorso-latérale de la protubérance annulaire. Peu étudiée, cette zone envoie des projections vers la substance grise périaqueducale, la partie rostro-ventrale du bulbe et la moelle épinière. Le funicule dorso-latéral constitue le relais descendant entre les deux régions mentionnées et la moelle épinière. Toutefois, peu de projections directes relient la substance grise périaqueducale et le funicule dorso-latéral. La majeure partie de l'information passe probablement par la partie rostro-ventrale du bulbe, avant de rejoindre les lames I, II et V de la moelle via le funicule dorso-latéral [88].

Figure 9 : Mécanismes de modulation de la douleur



- (1) *Contrôle médullaire (théorie du portillon) : un interneurone inhibiteur de la substance gélatineuse, recrutée par les grosses fibres non douloureuses (A-alpha), bloque l'activité des fibres nociceptives (A-delta et C).*
- (2) *Contrôle inhibiteur diffus induit par des stimulations nociceptives (CIDN : l'activation des nocicepteurs déclenche un système inhibiteur descendant diffus.*
- (3) *Contrôle des centres supérieurs du système nerveux central : plusieurs structures des centres supérieurs modulent la perception de la douleur (SGPA : substance grise périaqueducule ; NRM : Noyau raphé magnus).*

Deux neurotransmetteurs participent au contrôle exercé par le système inhibiteur descendant : les transmetteurs biogéniques aminés et les opiacés.

Dans le cas des transmetteurs aminés, les projections issues de la région rostro-ventrale du bulbe comprennent des neurones sérotoninergiques. Les zones issues de la région pontine tegmentum contiennent des neurones noradrénergiques. Leur action médullaire est rendue possible par des récepteurs adrénergiques alpha 2 concentrés dans les lames supérieures de la moelle. A l'évidence, la sérotonine, issue des neurones sérotoninergiques, agit directement sur les neurones de la corne dorsale pour les inhiber. Pour leur part, les opiacés figurent parmi les analgésiques connus les plus puissants. Leur efficacité s'explique en grande partie par la présence de récepteurs opiacés spécifiques contenus dans certaines synapses des lames supérieures de la corne dorsale, de la substance grise périaqueducale et probablement aussi de la substance grise rostro-ventrale du bulbe, une région moins bien étudiée. D'un autre côté, certains neurones renferment des dérivés d'opiacés libérables lorsque la situation le requiert. Les concentrations les plus marquées d'enképhalines se trouvent dans le système nerveux sympathique, l'intestin et les cellules chromaffines des surrénales. Les dynorphines sont retrouvées aux mêmes endroits mais dans des cellules différentes ainsi que les endorphines- β . Il reste encore beaucoup à découvrir au niveau des mécanismes assurant le fonctionnement des contrôles descendants. De nombreux neurotransmetteurs, dont plusieurs peptides, ont été identifiés particulièrement au niveau de la colonne dorsale. Certains d'entre eux y jouent probablement un rôle inhibiteur. Ainsi, les neurones sérotoninergiques agissent directement et de façon post-synaptique sur les cellules de la corne dorsale. Ils influencent aussi des interneurones contenant des enképhalines qui, en retour, interviennent post-synaptiquement sur les neurones de la corne dorsale. De plus, la terminaison centrale de plusieurs afférents primaires possède des récepteurs opiacés. Ainsi l'inter-neurone contenant des enképhalines pourrait agir, de façon présynaptique, sur l'afférent primaire en limitant la décharge transmise à la cellule de la corne dorsale. L'application de stimuli prolongés et intenses déclenche l'action analgésique des opiacés. Mais le stress, la peur ou l'anxiété la favorisent encore davantage ! Il n'est pas possible d'isoler les phénomènes de nociception des réactions émotionnelles (peur, mémorisation de l'atteinte nociceptive), comportementales (fuite, immobilisation, défense, attaque) et neuroendocriniennes (libérations d'hormones de stress) qu'ils induisent.

IV-10 – CONTROLE DES CENTRES SUPÉRIEURS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Finalement, les centres supérieurs du système nerveux central jouent un rôle prédominant dans la modulation de la douleur. À partir du tronc cérébral et du thalamus, les afférences nociceptives établissent des liens, directs et indirects, vers des régions cérébrales comme le système limbique et le cortex frontal. Ces régions sont associées étroitement à la mémoire et aux émotions [105]. Avec plusieurs autres structures cérébrales, elles affectent la perception de la douleur [106].

L'expression cognitive de la réaction psychologique à la douleur est fonction des expériences antérieures, de la personnalité, de l'héritage culturel, des choix éthiques, philosophiques, religieux.

Elle a son siège au niveau cortical. C'est le lieu où vont s'exercer les suggestions et par lequel agit l'effet placebo. La médecine et la psychologie soupçonnent depuis longtemps que des traitements théoriquement sans effets produisent une amélioration substantielle dans le cadre d'une multitude de symptômes, vraisemblablement due aux attentes du patient [107]. La modulation de la douleur s'avère particulièrement efficace à l'administration d'analgésiques placebo. Leurs effets, au plan psychologique, font maintenant l'objet de recherches systématiques [108]. Lipman et ses collègues publient en 1990 la première recherche concluante montrant que l'analgésie placebo résulte de l'activation d'un système inhibiteur endorphinique [109].

Au total, la douleur résulterait d'une multitude d'interactions et d'échange d'informations à plusieurs étages du système nerveux [110]. L'information algique arrive à la moelle (corne postérieure, principalement lame I, II et V). Elle est ensuite transmise vers les centres supérieurs par les voies spinothalamiques :

- latérale (noyaux ventro-postérieurs du thalamus et cortex somato-sensoriel)
- médiane (tronc cérébral, noyau raphé et substance grise périaqueducale, noyaux ventro-médians du thalamus vers le système limbique et le système frontal).

Cette information douloureuse est modulée à tous ces niveaux avant d'être intégrée comme une perception douloureuse [111, 112].

V - ÉVALUATION DE LA DOULEUR

La douleur ne peut être bien traitée que si elle est identifiée et correctement évaluée [14]. L'évaluation systématique de la douleur est devenue un objectif prioritaire, permettant de reconnaître le patient algique, d'instaurer le traitement et de suivre son efficacité. L'administration des antalgiques ne peut-être guidée par la seule réclamation spontanée du patient. En effet, les patients même pour des douleurs intenses, ne verbalisent pas spontanément leur douleur et ne réclament que rarement l'administration d'antalgiques. Le dépistage de la douleur repose donc sur l'interrogatoire du patient. La quantification de l'intensité de la douleur repose sur l'emploi d'outils objectifs, reproductibles et adaptés aux différentes situations en particulier aux situations d'urgences. Le défaut d'évaluation est à l'origine d'un nombre non négligeable de douleurs non dépistées et, par voie de conséquence, non traitées comme le prouve la confrontation entre les fiches remplies par les patients et celles remplies par les médecins pour ces mêmes patients au cours de l'étude DASSY(1998) [15] : 8% de douleurs intenses et 27% de douleurs faibles à modérées sont restées non dépistées chez des patients considérés comme non douloureux [15]

V-1 – ÉCHELLES D'AUTO-ÉVALUATION

Les échelles peuvent être évaluées sur plusieurs critères de jugement :

- facilité de réalisation ;
- taux de réponse ;
- sensibilité ;
- reproductibilité ;
- corrélation entre les différentes échelles.

De nombreuses études ont évalué ses différentes échelles pour la douleur aiguë, ce qui permet d'apprécier les avantages et les inconvénients de chacune d'entre elle.

V-1-A – Échelles multidimensionnelles

Elles permettent d'évaluer les différentes composantes qualitatives et quantitatives de la douleur mais sont inadaptées au contexte de l'urgence en raison du grand nombre d'items à recueillir (78 pour le *Mac Gill Questionnaire* et 61 pour le *questionnaire de Saint Antoine*).

V-1-B – Échelles unidimensionnelles

Elles sont simples et rapides d'utilisation et trouvent leur place dans le contexte de l'urgence intra et extrahospitalière.

V-1-B-a – Échelle Verbale Simple (EVS) ou échelle de Keele

Echelle d'auto-appréciation, comportant cinq qualificatifs classés par ordre croissant d'intensité douloureuse (Verbal Rating Scale chez les Anglo-saxons).

Tableau 4 : Les cinq qualificatifs de l'Échelle Verbale Simple et leurs équivalents anglo-saxons

	Échelle Verbale Simple	Verbal Rating Scale
0	Pas de douleur	None
1	Douleur faible	Slight
2	Douleur modérée	Moderate
3	Douleur intense	Severe
4	Douleur atroce ou insupportable	Intense

Cette modalité d'évaluation de la douleur présente plusieurs avantages : simplicité, facilité de compréhension par les patients, reproductibilité. En revanche, elle manque de sensibilité en raison du nombre peu important de catégories de réponses [113]. Elle est bien adaptée pour les personnes dont les capacités de compréhension sont limitées (personnes âgées avec trouble des fonctions supérieures ou enfants en bas âge). Elle est réalisable dans plus de 94% des cas en médecine d'urgence [75].

V-1-B-b – Échelle numérique (EN)

C'est une échelle quantitative de 0 à 100, pour « pas de douleur du tout » à « la pire douleur imaginable ». Elle peut être utilisée en 11 points au lieu de 101 mais avec une sensibilité moindre en raison du nombre plus faible de réponses possibles.

Tableau 5 : Échelle numérique en 11 points

Pas de douleur						La pire douleur imaginable				
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No pain						Worst pain imaginable				

Numerical rating scale

C'est une échelle fiable, utilisable sans support matériel et facilement applicable à la médecine d'urgence (85 à 89% des cas en intrahospitalier) [114].

Ces deux échelles nécessitent cependant le plus souvent une explication claire des expressions « atroce » ou « la pire douleur imaginable » qui peuvent paraître abstraites pour certains ou pour d'autres, être mal différenciées d'une gêne importante ou d'une grande anxiété qui relèveraient toutes deux d'un autre traitement.

V-1-B-c – Échelle visuelle analogique (EVA)

C'est l'échelle de référence pour l'évaluation de la douleur aiguë, utilisée dans de nombreux essais cliniques afin d'évaluer l'efficacité des thérapeutiques analgésiques.

L'EVA se présente sous la forme d'une règle à deux faces :

- une face non millimétrée présentée au patient sur laquelle celui-ci déplace un curseur entre une extrémité « pas de douleur » et une extrémité « douleur maximale imaginable » ;
- une face millimétrée de 0 à 100 mm, seulement visualisée par le personnel soignant, qui permet de quantifier la douleur en millimètres, selon la position du curseur.

La règle est présentée au patient horizontalement avec le curseur sur la position « pas de douleur ».

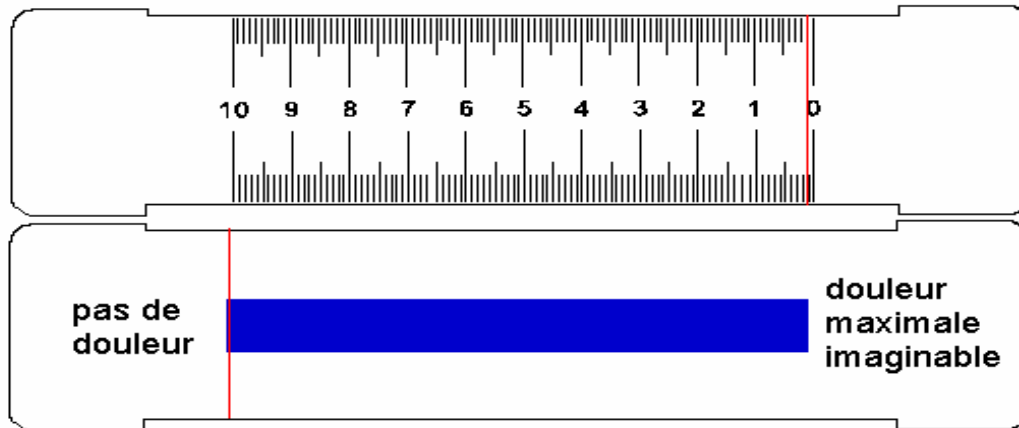
Sa fiabilité est liée au nombre important de réponses possibles sans attribution ni mémorisation d'un nombre précis par le patient [115].

Elle est simple d'utilisation, sous réserve d'une explication claire donnée au patient. Il est également nécessaire de faire la différence entre douleur vraie et gêne occasionnée par la pathologie ou l'anxiété associée.

Figure 10 : Échelle Visuelle Analogique

(visual analogue scale from « no pain » to « pain as bad as it could be possible »)

Face soignant



Face patient

(La face patient existe également en relief pour les mal voyants et en version pédiatrique)

On peut lui reprocher quelques effets indésirables en particulier le fait d'isoler le syndrome douleur comme un paramètre physiologique à lui seul ou celui de remplacer le dialogue ou les manifestations d'empathie devant une douleur morale ou physique, insoutenable pour le soignant, par une mesure chiffrée. Elle est, malgré tout, sous réserve d'une formation initiale, le meilleur outil : non contraignant, redonnant au patient un rôle d'acteur et facilitant la prise de décision [116]. Des études réalisées en médecine d'urgence ont montré un taux de faisabilité de plus de 83% en intrahospitalier [114, 117] et 87% en extrahospitalier après une période de formation des personnels soignants [75].

Lors d'une étude réalisée en 2000 concernant l'évaluation des douleurs intenses dans les services d'urgence, la sensibilité du test « EVA > 4 ? » était estimée à 96%. Les douleurs intenses qui échappaient à l'EVA étaient peu nombreuses (4% environ) et il s'agissait, dans un cas sur deux, de douleurs discontinues, leur évolution étant spontanément favorable trois fois sur quatre. En cas de douleur intense, le rapport des scores EVA final/EVA initial et surtout la différence des scores EVA final – EVA initial, étaient pertinents pour adapter l'analgésie aux besoins du patient. Les auteurs concluaient à la haute sensibilité et à la pertinence de l'EVA pour évaluer la douleur dans les services d'urgence [118].

Elle est l'échelle de référence recommandée par la Conférence d'Experts de la SFAR sur l'analgésie sédation en préhospitalier [119] et l'échelle la plus utilisée par les SMUR [120].

V-2 – ÉCHELLES D'HÉTÉRO-ÉVALUATION

Les échelles d'hétéro-évaluation reposent sur l'appréciation de la douleur par une tierce personne, avec le risque d'une sous-estimation de l'intensité douloureuse, bien souvent démontrée même en médecine d'urgence [4].

Certaines échelles évaluent le comportement verbal (plaintes, réclamation d'antalgiques, etc.) ou physiques (grimaces, agitation, attitude antalgique). Elles ne requièrent pas la coopération du patient et peuvent être utilisées lorsque les échelles d'auto-évaluation sont difficilement réalisables (nourrisson, jeunes enfants, personnes âgées atteintes de troubles des fonctions supérieures, difficulté de compréhension, etc.)

L'évaluation de la douleur par la quantité d'antalgiques utilisés fondée sur la seule réclamation du patient est une mauvaise méthode d'évaluation de l'intensité douloureuse [9] (30% des patients qui présentent une douleur jugée significative réclament spontanément un antalgique), sauf lorsque l'administration du traitement est réalisée par le patient lui-même (pompe PCA).

L'échelle de Bourreau a été évaluée en médecine d'urgence intrahospitalière et a montré une faisabilité moindre par rapport aux échelles d'auto-évaluation, de l'ordre de 70% [114]. Cette échelle évalue quatre items, cotés en trois points avec un score maximal de 8 :

Tableau 6 : Echelle d'hétéro-évaluation de Bourreau

Cotation de l'intensité de la douleur en 3 points pour 4 items			
	Absent 0	Faible 1	Marqué 2
Pousse des gémissements, des plaintes			
Front plissé, crispation du visage			
Attitude antalgique en position de repos			
Mouvements précautionneux			

D'autres critères tels que le niveau de pression artérielle, la fréquence cardiaque ou respiratoire ne sont pas spécifiques de la douleur et leur variation ne permet pas une évaluation correcte de l'intensité douloureuse.

V-3 – CHOIX D'UNE ÉCHELLE EN MÉDECINE D'URGENCE EXTRAHOSPITALIÈRE

Dans la réalité de la pratique quotidienne, de nombreux travaux mettent en évidence un défaut de trace écrite de l'évaluation de la douleur dans les dossiers médicaux :

- Un travail rétrospectif a été mené à l'Hôtel Dieu de Paris en 2002, chez les patients venus consulter au service des urgences pour des affections douloureuses ou supposées l'être : l'évaluation écrite initiale n'était retrouvée que dans un cas sur cinq et la trace écrite de la surveillance était exceptionnelle [121].
- De même en 2003, un travail d'évaluation de l'utilisation des échelles de la douleur dans le secteur chirurgical du SAU de l'hôpital G. Montpied de Clermont-Ferrand montre un paradoxe entre la bonne connaissance de l'EVA et son intention d'utilisation par les soignants d'une part et la très faible notification des résultats d'autre part, ce constat négatif devant être tempéré par le fait que dans plus de la moitié des dossiers figurent une hétéro évaluation de la douleur et/ou une transcription des symptômes exprimés [122].
- En ce qui concerne l'évaluation de la douleur en extrahospitalier, une étude portant sur les dossiers de 2 SMUR pendant 1 mois, en 2003, montre que la douleur (ou son absence) a été évoquée dans 48% des cas [123]. Dans le cas particulier des douleurs thoraciques, le test nitré est très souvent associé à une évaluation continue de la douleur (79% des cas) [124].

Le défaut d'évaluation est à l'origine d'un nombre non négligeable de douleurs non dépistées et, par voie de conséquence, non traitées comme le prouve la confrontation entre les fiches remplies par les patients et celles remplies par les médecins pour ces mêmes patients au cours de l'étude DASSY (1998) : 8% de douleurs intenses et 27% de douleurs faibles à modérées non dépistées parmi les patients considérés comme non douloureux et n'ayant pas bénéficié de l'EVA [15].

Le choix d'une échelle est déterminé par plusieurs critères : objectivité, faisabilité, reproductibilité et adhésion du personnel soignant à l'échelle choisie.

On utilise peu les échelles d'hétéroévaluation qui sous estiment trop souvent la douleur ressentie par le patient ; elles peuvent être utiles chez des patients présentant des difficultés de compréhension ou de langage (personnes âgées par exemple).

La faisabilité des différentes échelles unidimensionnelles a été évaluée en médecine d'urgence intra et extrahospitalière, retrouvant un taux de réussite très satisfaisant pour les trois échelles : Verbale Simple, Numérique et Visuelle Analogique, avec une bonne corrélation entre elles [75, 114, 117].

L'Échelle Verbale Simple n'est pas l'échelle à utiliser en première intention en raison de sa faible sensibilité mais l'Échelle Numérique et l'Échelle Visuelle Analogique peuvent être utilisées indifféremment dans le contexte de l'urgence. La littérature ne permettant pas de recommander formellement l'une ou l'autre, l'échelle choisie sera celle qui emportera l'adhésion de l'ensemble du personnel du service.

VI - MOYENS THÉRAPEUTIQUES

VI-1 – ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

VI-1-A – Place de l'anesthésie locorégionale

Habituellement sous-utilisées au profit des voies d'administration systémiques [125, 126], certaines techniques d'analgésie locorégionales paraissent tout à fait adaptées à l'urgence à condition de les réaliser dans le respect de la réglementation [127]. Ces blocs périphériques se caractérisent par l'absence de retentissement général (neurologique central, hémodynamique et ventilatoire), et par le gain de temps et d'efficacité analgésique par rapport à l'administration systémique. Ces techniques nécessitent, par ailleurs, un apprentissage initial encadré qui ne saurait relever du seul apprentissage au gré des circonstances et une nécessaire réflexion sur le maintien des compétences pour des gestes dont la pratique n'est pas quotidienne. Elles supposent de respecter les mêmes conditions de sécurité que l'anesthésiste au bloc opératoire [127].

VI-1-B – Particularités de l'urgence

Les traumatismes des membres et de la face sont les deux situations les plus propices à la mise en œuvre d'une anesthésie locorégionale au Service d'Accueil des Urgences. C'est principalement le bloc du nerf fémoral qui paraît, d'une manière consensuelle, adapté à l'urgence préhospitalière. Les blocs de la face sont largement moins connus et peu d'équipes semblent pour l'heure en avoir une pratique de routine. Les blocs des troncs – intercostaux, paravertébraux, interpleuraux – et le multibloc laryngé ne sont pas retenus en raison de leur efficacité imprévisible et de leur iatrogénie potentielle.

La réalisation d'un bloc analgésique locorégional en urgence pose des problèmes spécifiques en raison d'une moindre connaissance du terrain du malade et d'une anamnèse réduite par rapport à une intervention programmée classique. Le contexte de l'urgence réduit également le temps imparti à un bilan complet précis. Il importe néanmoins de faire un inventaire le plus précis et exhaustif possible des lésions afin de ne pas méconnaître une atteinte crânienne, thoracique ou abdominale, susceptible d'une décompensation ultérieure. Quelques questions simples doivent être posées et les classiques contre-indications à l'anesthésie locorégionale

respectées : allergie aux anesthésiques locaux (très rare), infection locale, trouble majeur de l'hémostase. La notion de traitement interférant avec l'hémostase n'est pas un facteur limitant mais doit inciter à la prudence et faire peser l'indication en fonction du rapport bénéfique/risque [126]. Enfin il est indispensable, avant tout bloc locorégional, de consigner par écrit les données de l'examen neurologique (motricité, sensibilité) de la zone considérée. La lidocaïne, adrénalinée ou non selon le bloc analgésique envisagé, offre le meilleur rapport efficacité/sécurité dans ce contexte, même si sa durée d'action est limitée par rapport à des anesthésiques locaux plus puissants (bupivacaïne, ropivacaïne).

Tableau 7 : Présentation et posologie des principaux anesthésiques locaux

Agents	Présentation	Posologie maximum
Lidocaïne	0,5%, 1%, et 2% sans Adrénaline	300 mg (adulte) 5 mg/kg (enfant)
	Avec Adrénaline 1/200 000 (bloc périphérique de préférence avec solution à 0,5 mg adrénalinée)	
Mépivacaïne	1% et 2%	Infiltration : 200 mg (adulte) Bloc périphérique : 400mg (adulte)
Ropivacaïne	0,2%, 0,75% et 1%	150 mg (adulte) 2,5 à 3 mg/kg (enfant > 12 ans)

(Conférence d'experts – Sfar – SAMU – SfmU , 2002)

VI-1-C – Spécificité de l'urgence préhospitalière

D'autres difficultés peuvent compliquer la tâche : en urgence préhospitalière, un problème d'accessibilité au malade peut ainsi se poser (malade incarcéré dans un véhicule, membre incarcéré dans une machine, difficulté physique d'accès), auquel s'ajoute parfois un problème de gestion de victimes multiples. La coopération parfois difficile de certains blessés, notamment sous l'emprise de l'alcool ou d'autres substances psychotropes, rend l'approche difficile, voire impossible.

Dans certains cas, la réalisation d'une anesthésie locorégionale peut nécessiter une

mobilisation préalable du blessé, parfois excessivement douloureuse, ce qui peut être prévenue ou atténuée par une information adaptée et une analgésie ou une sédation première par voie veineuse [128].

VI-1-D – Précautions d’emploi

Quel que soit l’agent utilisé, les prodromes de toxicité systémique doivent être parfaitement connus par tous les médecins et infirmiers qui utilisent les anesthésiques locaux, en n’oubliant pas que tous ces signes d’alerte peuvent être masqués par une prémédication sédatrice :

Tableau 8: Signes d’alerte évoquant une toxicité systémique des anesthésiques locaux

Signes Subjectifs	Signes objectifs
Paresthésie, fourmillements des extrémités	Pâleur, tachycardie, irrégularité respiratoire
Céphalées en casque ou frontales	Nausées, vomissements
Goût métallique dans la bouche	Confusion voire absence, empâtement de la parole
Malaise général avec angoisse	Nystagmus, fasciculation au niveau des lèvres ou de la langue
Etourdissement, ébriété, vertiges	
Logorrhée	
Hallucinations visuelles ou auditives	
Bourdonnements d’oreille	

L’anesthésie locorégionale se pratique en accord avec les règles déontologiques, les praticiens devant connaître les indications et les contre-indications des anesthésiques locaux et des techniques, acquérir l’expérience de leur utilisation et disposer des moyens, en particulier de surveillance, pour les mettre en œuvre. Ces connaissances doivent être régulièrement réactualisées [129].

VI-2 – ANESTHÉSIE LOCALE

VI-2-A – L’analgésie locale

L’analgésie locale (et non anesthésie locale puisque la sensation n’est pas supprimée) est un moyen sous-utilisé pour diminuer voire supprimer la douleur aiguë des patients. Elle

augmente le confort du patient et facilite sa coopération durant la procédure de soin. Sa facilité d'utilisation ne doit pas faire oublier les précautions liées à tout geste opératoire et l'approche du patient doit répondre à une démarche rigoureuse.

L'anesthésie locale peut se faire par l'utilisation de topiques ou par infiltration, le choix de la technique étant lié par les données liées au patient et à l'environnement.

Comme pour toute procédure, le consentement du patient (ou des parents pour l'enfant) et sa coopération sont indispensables. Le médecin doit donc expliquer au patient le geste et ses alternatives, l'informer des avantages et des inconvénients de chaque technique, du risque de complication potentielle (voir tab 9).

Tableau 9: Complications possibles de l'anesthésie locale

complications	Prévention	Détection	Clinique	Risque évolutif
Syncope vagale	Eviter milieu surchauffé, confiné	Sueurs, pâleur, malaise	Syndrome vagal, bradycardie	Arrêt circulatoire
Réactions anaphylactique	Interrogatoire : réactions allergiques aux anesthésiques locaux (éviction des produits)	Signes cutanés et respiratoires	Signes cutanés (érythème, urticaire etc.) Signes respiratoires : bronchospasme, gêne laryngée	Arrêt circulatoire
Toxicité systémique	Respect des doses maximales Limitation des doses Test d'aspiration avant injection Injection lente et fractionnée Recherche d'une tachycardie Maintien du contact verbal	Bourdonnement d'oreille Hyperacousie Dysesthésies péri-buccales Goût métallique Sensation de malaise Logorrhée	Troubles neurologiques : convulsions	Coma
			Troubles cardiaques : tachycardie bradycardie arrêt circulatoire	Arrêt circulatoire

Il est nécessaire d'interroger le patient ou les parents de l'enfant à la recherche d'éventuelles allergies, de traitements médicamenteux en cours, d'antécédents d'anesthésie locale avec leur complications éventuelles. Enfin il faut penser à allonger le patient en cas de ponction pour éviter une chute liée à une manifestation vagale importante.

VI-2-B – Pharmacologie

Les anesthésiques locaux produisent une analgésie en bloquant de façon réversible les canaux sodiques qui transmettent l'influx nerveux [130].

Le délai d'action est dépendant des propriétés pharmacocinétiques et de la concentration locale. La puissance et la durée d'action varient d'une molécule à l'autre. Plus l'agent est hydrophobe plus il est puissant et sa durée d'action est longue. La taille de la molécule influence le taux de dissociation de l'anesthésique local de son site récepteur : plus la molécule est petite plus la dissociation est rapide [131].

L'utilisation de l'adrénaline provoque une vasoconstriction qui diminue la clearance de l'agent, augmente sa durée d'action et diminue la dose totale employée, la vasoconstriction pouvant par ailleurs être intéressante pour l'hémostase d'une plaie.

Bien que de nombreux anesthésiques locaux soient disponibles, l'agent le plus souvent employé est la Lidocaïne [132].

C'est un anesthésique local de type amide qui a un excellent profil d'utilisation : sa toxicité est modérée, son usage courant et sa disponibilité facile. La Lidocaïne se présente sous plusieurs formes et son début d'action est rapide. La dose maximum est de 4,5 mg/kg sans Adrénaline et 7 mg/kg avec Adrénaline. Sa durée d'action est de 120 minutes et peut être portée à 240 minutes avec les formes adrénalinées.

VI-2-C – Anesthésie topique

L'anesthésie topique est peut-être une solution pour réaliser une anesthésie locale qui ne soit pas elle-même source de douleur. Elle consiste à bloquer les terminaisons nerveuses sensitives en appliquant l'agent anesthésique sur la peau ou les muqueuses.

Elle a de nombreux avantages, notamment chez l'enfant : diminution de la douleur de l'infiltration locale et de l'appréhension liée à la vue de l'aiguille, de la nécessité d'une contention physique et d'une sédation ; elle évite la déformation des berges d'une plaie, ce qui peut être gênant pour une suture. Elle peut utiliser un agent physique, le froid ou un agent

médicamenteux.

Anesthésie thermique : le froid peut être utilisé pour provoquer une anesthésie locale très brève pour des actes tels qu'une injection ou une ponction veineuse ou la mise en place d'agrafes sur une plaie de petite dimension. Pour une anesthésie correcte, la glace doit être au contact directe de la peau pendant une durée d'au moins dix secondes [133]. Il faut être prudent lors de l'application du froid de façon à ne pas provoquer une gelure attestée par la présence d'une phlyctène.

Le chlorure d'éthyle (dichlorotétrafluoroéthane) est une alternative sous forme de spray pour des actes tels qu'incision d'abcès, curetage de petits kystes ou ablation de tumeurs superficielles.

Anesthésie topique médicamenteuse : nous disposons en France de deux agents principaux, la Lidocaïne (Xylocaïne[®]) et un mélange de Lidocaïne et de prilocaïne, l'EMLA[®]. La Lidocaïne est souvent employée aux urgences ; elle se présente sous plusieurs formes :

Tableau 10 : Les différentes présentations de la xylocaïne[®]

Présentation	Posologie
Xylocaïne [®] 5% nébuliseur	1 à 2 pulvérisation /10 kg
Xylocaïne [®] 5% à la naphazoline	5 à 8ml (adulte) 0,1ml / kg (enfant à partir de 6 ans)
Xylocaïne [®] gel visqueuse à 2%	2 à 3ml (adulte)
Xylocaïne [®] gel urétral à 5%	1 tube (adulte)

Si les formes Lidocaïne visqueuse à 2% et gel à 5% sont d'un usage courant aux urgences, leurs effets secondaires toxiques importants ne doivent pas être oubliés : inhalation bronchique après anesthésie topique du nez, de la bouche et du pharynx par troubles de la déglutition et disparition du réflexe de protection des voies aériennes supérieures. Toute alimentation solide ou liquide doit être évitée pendant 2 à 4 heures suivant l'anesthésie [134].

Les gels contiennent un principe actif qui peut induire une réaction positive des tests pratiqués lors des contrôles antidopage et les sportifs doivent en être avertis.

Ses indications sont :

- Le traitement symptomatique de la douleur buccale, oesophagienne ou hémorroïdaire ;
- L'anesthésie locale de contact avant une exploration instrumentale stomatologique ou laryngoscopique et avant une fibroscopie ;
- L'anesthésie de surface avant une anesthésie par infiltration ou avant des gestes

douloureux ;

- L'anesthésie de la muqueuse nasale avant un geste invasif ;
- L'anesthésie locale avant une exploration en urologie ;
- L'anesthésie des muqueuses génitales de l'adulte avant une infiltration à l'aiguille d'anesthésiques locaux.

L'EMLA (Eutectic Mixture of Local Anesthetics) est un mélange de lidocaïne et de prilocaïne présenté en tube ou en patch. L'application ne doit pas dépasser vingt minutes sur une muqueuse ou au contact d'une plaie, à la posologie de 5 à 10g chez l'adulte et de 0,15 g/kg chez l'enfant.

La crème ne modifie pas la cicatrisation et doit être appliquée sous pansement occlusif maintenu en place pendant au moins une heure.

L'efficacité varie selon le site d'application : dans les zones très vascularisées comme le visage ou une peau lésée, le début d'action est très rapide (15minutes). Pour les autres sites, une anesthésie sur une profondeur de 3mm est effective au bout de 60minutes et de 5mm après 120 minutes. Une infiltration est nécessaire pour la suture d'une plaie plus profonde.

Les effets secondaires de EMLA[®] sont minimales :

- Localement on peut noter érythème, pâleur, œdème, prurit et altération de la sensibilité thermique ;
- Risques irritatifs pour l'enfant au niveau des yeux ;
- Une vasoconstriction apparaît dans les 30 à 90 minutes après l'application, une vasodilatation suit après 120 minutes [135] ;
- Une méthémoglobinémie peut survenir chez les enfants en raison de leur faible taux de méthémoglobine réductase [136] ;
- Une toxicité systémique est également possible en cas de posologie trop importante.

Les contre-indications concernent les enfants de moins de 3 mois, les patients souffrant de méthémoglobinémies congénitales, d'allergies connues aux anesthésiques locaux du groupe à liaison amide ou à tout autre composant de la crème.

VI-2-D – Anesthésies par infiltration

L'anesthésie par infiltration consiste à injecter le produit directement dans le tissu devant être manipulé, au contact des branches sous-cutanées des nerfs sensitifs. L'injection est faite dans les plans cutanés ou sous-cutanés à proximité ou dans la plaie. Elle peut être utilisée dans la majorité des procédures chirurgicales mineures mais pour les plaies importantes, la dose

totale de produit peut être proche de la dose toxique.

Parmi les agents anesthésiques disponibles, la lidocaïne est le plus employé dans les services d'urgences. Le début de son action est presque immédiat après infiltration locale dans la plaie et sa durée d'action varie de 30 minutes en anesthésie locale à 60-120 minutes dans les blocs digitaux. Une vasodilatation modérée peut se produire lorsque l'agent est utilisé seul, ce qui est modifié par l'adjonction d'adrénaline. Il ne faut cependant pas utiliser l'adrénaline dans une vascularisation de type terminal comme les doigts, les oreilles, le nez, le pénis et les décollements cutanés en raison du risque d'ischémie. Par ailleurs, l'adrénaline pourrait augmenter le risque septique dans les plaies infectées en raison de l'ischémie tissulaire liée à la vasoconstriction [137].

La réalisation technique est précédée de l'interrogatoire à la recherche d'éventuelles contre-indications et d'un examen général et neurologique du territoire concerné qui devra être consigné par écrit. La technique d'administration utilisée doit :

- Tenter de diminuer la douleur lors de l'injection en utilisant des aiguilles réchauffées de petit calibre et des solutions réchauffées et tamponnées. Il faut savoir attendre et laisser le temps à l'analgésique d'agir ;
- Prévenir le risque septique dans le cas de plaie souillée en injectant le produit en peau saine ;
- Prévenir le risque de réaction systémique en évitant l'injection intravasculaire.

L'utilisation d'anesthésiques locaux peu toxiques, des tests d'aspiration répétés, une injection lente et fractionnée et le maintien d'un contact verbal tout au long de la procédure sont la règle. Il faut interrompre la technique au moindre signe anormal.

Quelle que soit la technique employée, il est nécessaire que l'administration de l'anesthésique soit moins douloureuse que la procédure elle-même. Il est d'ailleurs possible d'associer plusieurs méthodes : anesthésie topique et locorégionale, topique et infiltration.

Une surface opératoire étendue devra faire préférer une technique locorégionale car les doses efficaces atteignent les limites des doses maximales. Le risque de distorsion des berges d'une plaie complexe fera préférer une anesthésie topique ou un bloc.

L'anesthésie locale est une des techniques pour parvenir à atténuer voire supprimer la douleur lors de certaines procédures de soin. Les explications données au patient suppriment bien souvent son angoisse et assurent sa compliance. Le clinicien, et plus largement les équipes soignantes se doivent donc de connaître les produits, finalement peu nombreux à leur disposition et les méthodes adaptées à chaque situation [129].

VI-3 – PHARMACOLOGIE DES MEDICAMENTS ANTALGIQUES

Il n'existe pas d'antalgique idéal qui puisse résoudre à lui seul le problème de la douleur tout en étant dénué d'effet indésirable. Nous disposons d'un certain nombre de substances qui agissent à des niveaux différents et dont les actions se complètent. Leur association peut être additive ou même synergique d'où l'intérêt de les combiner. La prévention des effets indésirables repose sur le traitement par le médicament adapté, l'adaptation minutieuse des doses et sur le respect des contre-indications.

VI-3-A – Modalités générales de prescription des antalgiques

- Privilégier la voie orale.
- Les voies parentérales, intraveineuse et sous-cutanée sont indiquées (la voie intramusculaire n'ayant pas d'indication) :
 - o En alternative au traitement oral lorsque celui-ci n'est plus (ou d'emblé n'est pas) possible, quelle qu'en soit les raisons (étiologique, physiopathologique).
 - o En cas d'urgence et/ou de traitement d'attaque de courte durée, suivi d'un relais par voie buccale.
- Prescription des prises médicamenteuses à horaire régulier, en fonction des seules caractéristiques pharmacologiques du médicament et des spécificités métaboliques de chaque malade ;
- Rejeter les traitements à la demande pour les douleurs persistantes ou chroniques ;
- Surveiller et prévenir les effets secondaires inhérents à un traitement et respecter les contre-indications ;
- Prendre garde aux interactions médicamenteuses ;
- Réévaluer rapidement l'efficacité du traitement antalgique entrepris (selon la rapidité d'action des molécules utilisées et l'intensité de la douleur au départ) ;
- En cas d'échec thérapeutique, modifier rapidement la prescription (ajustement de la posologie, changement de la molécule et/ou parfois, remise en cause du diagnostic).

VI-3-B – Schéma thérapeutique préconisé par l'OMS

L'OMS a proposé de classer les antalgiques en trois niveaux ou paliers qui permettent d'établir une hiérarchie en fonction de leur niveau d'efficacité et de leur rapport

bénéfice / risque. Cette échelle a été élaborée dans le cadre de la prise en charge des douleurs d'origine cancéreuses mais elle est utilisée de façon plus générale, permettant à tout praticien de se référer à une classification opérationnelle dès lors qu'il doit traiter une douleur sur le plan symptomatique.

Tableau 11 : Classification des antalgiques par l'OMS

Niveau I : Non opioïdes	Niveau II : Opioïdes faibles	Niveau III : Opioïdes majeurs
Douleurs légères	Douleurs légères à modérées	Douleurs modérées à sévères
Paracetamol Anti-inflammatoires non stéroïdiens Nefopam Aspirine	Codéine Dihydrocodéine Tramadol Dextropropoxyphène	Morphine Oxycodone Hydromorphone Fentanyl Sufentanyl Nalbuphine Buprénorphine

VI-3-C – Analgésiques morphiniques

Les morphiniques se répartissent en deux classes : les agonistes purs ou morphinomimétiques et les agonistes antagonistes. De nombreuses caractéristiques les opposent, qu'il s'agisse de la relation dose-effet ou de l'antagonisation des actions des morphinomimétiques par les agonistes antagonistes.

Actions sur le système nerveux central :

Les morphiniques peuvent soit inhiber soit stimuler le système nerveux central. L'inhibition rend compte de l'analgésie, de la dépression respiratoire, de la somnolence et de certains effets sur l'électroencéphalogramme. Les actions excitatrices sont constituées notamment par le myosis, les nausées et vomissements et la possibilité d'activation du système limbique.

Analgésie :

Intense, constante, dépendante de la dose et se manifestant vis à vis de tout type de douleur. C'est la puissance d'action ou « dose équivalente » qui différencie principalement les analgésiques morphiniques. La courbe dose-effet est en forme de sigmoïde avec un effet maximal élevé pour les agonistes purs, plus ou moins décalé à gauche selon que le morphinomimétique est plus ou moins puissant.

Actions psychomotrices :

Les morphiniques peuvent être à l'origine de deux comportements opposés :

- Soit un état de sédation, fréquent lorsque le morphinique est administré chez le patient douloureux ;
- Soit un état d'agitation psychomotrice, plus particulier à certains terrains : vieillards, jeunes enfants, sujets cachectiques.

Actions psychoaffectives :

Les réactions psychoaffectives peuvent être également de deux natures différentes :

- Le plus souvent, surtout chez les sujets algiques, une euphorie et une impression de bien-être associées à une dépression, de l'émotivité et de l'agressivité ;
- Plus rarement, les morphiniques provoquent une dysphorie avec impression générale de malaise, d'angoisse et d'hallucinations.

Action hypnotique :

Les morphiniques altèrent le niveau de vigilance par une dépression sélective du système nerveux central au niveau sous-cortical, probablement sur les formations réticulées et le système limbique. Cependant il ne crée pas forcément une hypnose même à forte dose.

Actions respiratoires :

Dépression respiratoire :

Les morphinomimétiques provoquent une réduction dose-dépendante de la réponse des centres bulbaires aux stimuli hypoxémiques et hypercapniques. La perte de sensibilité de ces centres au CO₂ apparaît dès les plus faibles doses analgésiques.

Ils dépriment aussi les centres bulbaires impliqués dans la régulation de la fréquence respiratoire, se traduisant par une bradypnée, une prolongation de l'expiration et une respiration périodique de type Cheynes-Stokes. Au delà d'une certaine dose, une apnée apparaît. A la bradypnée s'associe une augmentation compensatrice du volume courant qui reste insuffisante pour éviter une hypercapnie.

Cette action dépressive respiratoire évolue parallèlement à l'analgésie morphinique et est indissociable d'elle, constamment associée à une baisse importante du degré de vigilance. Tous les morphinomimétiques, qu'ils soient agonistes purs ou agonistes antagonistes, exercent une dépression respiratoire de même intensité à dose équianalgésique. Certains facteurs peuvent influencer l'intensité et la durée de la dépression respiratoire :

- L'âge : les personnes âgées sont plus sensibles aux effets déresseurs respiratoires et sédatifs que les sujets plus jeunes ;
- La douleur : elle antagonise la dépression respiratoire des morphiniques ;
- Les antécédents d'insuffisance respiratoire et d'apnée du sommeil sont des facteurs de risque d'apnée morphinique ;
- La prise de benzodiazépine : elle potentialise la dépression respiratoire des morphiniques ;
- L'hypovolémie par le collapsus.

Rigidité thoracique :

Les morphiniques peuvent provoquer une rigidité musculaire dont le début d'installation précède parfois la perte de conscience. Cette rigidité peut créer une diminution importante de la compliance thoraco-pulmonaire, rendant impossible l'insufflation pulmonaire. L'incidence de la rigidité varie avec le morphinique, en fonction de sa rapidité et de sa puissance d'action et pour un même morphinique, avec la dose et la vitesse d'injection. Comme tous les effets des morphiniques, elle est antagonisée par l'injection de naloxone. Son mécanisme est probablement supraspinal, il serait sous-cortical et mettrait en jeu particulièrement les récepteurs μ situés sur les interneurons probablement GABAergiques du noyau caudé.

Des myoclonies ressemblant à des convulsions épileptiques ont été observées après administration de fentanyl et de sufentanil. Elles surviennent quelle que soit la dose. Ces épisodes peuvent débiter par des tremblements des extrémités puis être suivis par des mouvements tonico-cloniques des quatre membres. L'enregistrement électroencéphalographique contemporain de ces événements n'ayant pas montré d'anomalie, la plupart des auteurs écartent l'hypothèse de crises épileptiques et attribuent ces épisodes à une forme de rigidité musculaire provoquée par les morphiniques.

Bronchoconstriction :

Elle est due à une action directe sur le muscle lisse bronchique, associée pour certains morphiniques à l'histaminolibération. Ainsi, la morphine et la péthidine créent plus souvent des épisodes de dyspnée asthmatiforme que le fentanyl. En fait, ce qui est habituellement attribué à un bronchospasme sous fentanyl n'est autre qu'une rigidité thoracique.

Dépression de la toux :

Les morphiniques dépriment les centres de la toux, et ce dès les plus faibles doses. Il n'y a pas de lien entre la dépression respiratoire et la diminution de la toux. Elle permet la bonne tolérance des sondes trachéales mais expose, chez les patients en ventilation spontanée, à des risques d'encombrement bronchique nécessitant une kinésithérapie respiratoire active quelle que soit la voie d'administration du morphinique.

Action cardiovasculaire :

Action sur la fréquence cardiaque :

Les morphiniques créent habituellement une bradycardie sinusale dont le mécanisme est une stimulation du noyau du X au niveau du plancher du 4^{ème} ventricule ; elle est corrigée par l'atropine.

Action sur les vaisseaux :

La morphine est histaminolibératrice mais ne crée une vasodilatation artériolaire et veineuse qu'à dose très élevée (supérieure à 1mg/kg). Les autres morphiniques ne modifient ni la précharge ni la postcharge quand le système sympathique n'est pas hyperstimulé. En revanche, au cours d'une hypovolémie, d'une hypertension artérielle mal contrôlée ou d'une insuffisance cardiaque décompensée, une dose même faible d'un morphinique peut être à l'origine d'une hypotension artérielle sévère. Cependant, en dehors de la péthidine, il n'existe pas cliniquement de dépression de la fonction myocardique, même après de fortes doses de morphinomimétiques.

Action sur le tube digestif :

Les nausées et vomissements sont des effets indésirables fréquemment observés au cours d'un traitement morphinique avec une fréquence de 20 à 60% à l'initiation du traitement et ce quelle que soit la voie d'administration. Néanmoins les morphiniques varient dans leur capacité à produire des nausées et des vomissements chez un même individu ; c'est pourquoi il est utile de changer de morphinique à dose équianalgésique quand un patient développe ces symptômes (rotation des morphiniques). Les mécanismes des nausées et des vomissements produits par les morphiniques sont centraux et périphériques.

L'action centrale principale est la stimulation de la zone chémoréceptrice au niveau de l'area

postrema. Toute stimulation supplémentaire de cette zone, telles les afférences vestibulaires mise en jeu au cours de la déambulation, majore l'incidence des vomissements dus aux morphiniques. L'action émétisante des morphiniques est aussi particulièrement présente quand il existe un niveau élevé de douleur résiduelle.

L'action périphérique est le retard à la vidange gastrique produite par l'atonie des fibres longitudinales gastriques et l'hypertonie du pyllore.

Les neuroleptiques à dose faible, particulièrement l'halopéridol et le dropéridol sont les médicaments les plus efficaces pour antagoniser ces effets. Le métoclopramide est inconstamment actif et les antagonistes des récepteurs 5-HT₃ sont moins efficaces que les neuroleptiques.

L'action d'atonie des fibres longitudinales et d'hypertonie des fibres circulaires et des sphincters sur le reste du tube digestif explique la constipation et l'hyperpression dans les voies biliaires.

Action sur l'appareil urinaire :

Les morphiniques augmentent le tonus des fibres circulaires du sphincter vésical, diminuent la tonicité et l'activité des fibres longitudinales, ce qui favorise la rétention d'urine.

Action sur l'œil :

Les morphiniques exercent un effet myotique par stimulation centrale du noyau parasympathique de Edinger-Westphall du nerf moteur oculaire commun (III). A forte dose les pupilles deviennent punctiforme ; ce myosis est inhibé par l'atropine, les ganglioplégiques et il est levé par la naloxone.

Tolérance, dépendance physique et assuétude :

Ces différentes manifestations sont le fait de prise répétées de morphiniques et apparaissent à la suite d'un arrêt brutal de l'administration ou de la prise d'un antimorphinique, faisant apparaître un syndrome de sevrage. Ces trois termes correspondent à des phénomènes distincts qui peuvent ne pas être associés.

La tolérance :

Dite aussi accoutumance, se définit comme la nécessité d'augmenter les doses pour obtenir les mêmes effets. Elle ne s'observe pas seulement dans le contexte des traitements chroniques et a également été rapportée en cas d'administration aiguë. Elle s'associe à un état d'hyperalgésie et peut être prévenue par l'association d'analgésiques non morphiniques (analgésie multimodale). La tolérance peut apparaître seule, sans dépendance physique et sans assuétude.

La dépendance physique :

Elle n'est pas synonyme d'assuétude. Il s'agit d'un état physiologique caractérisé par un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal de l'administration de morphiniques. Les premières manifestations comprennent larmoiement, rhinorrhées, sueurs et tachycardie. Puis se développent progressivement, en 12 à 72 heures, d'autres éléments : crampes abdominales, tremblements, nausées, vomissements, diarrhée, déshydratation et tendance à l'acidose métabolique, mydriase, torpeur entrecoupée de phase brutale d'agitation, agressivité, instabilité excessive, hypotension artérielle.

L'assuétude :

Ou addiction, c'est la dépendance psychique éprouvée comme un état de besoin ou de compulsion qui presse le sujet à répéter indéfiniment l'administration du produit afin d'en percevoir les effets psychiques et parfois d'éviter l'inconfort du sevrage.

L'assuétude est l'une des craintes classiquement développées par certains médecins pour ne pas prescrire un traitement antalgique morphinique. En fait, quand ce traitement est prescrit de manière appropriée, l'assuétude d'origine iatrogène est exceptionnelle [139].

VI-3-C-b – Morphine

La morphine est le morphinomimétique le moins liposoluble ce qui conditionne sa lente diffusion dans le système nerveux central.

Métabolisme :

Elle est métabolisée selon trois modalités principales : glucuroconjugaison, sulfoconjugaison et N-déméthylation.

La glucuro-conjugaison est la voie métabolique principale. Elle transforme la morphine en dérivé glucuro-conjugué en 3, en 6 ou en 3 et 6 par l'action de l'UDP-glucuronyl transférase. Quantitativement, c'est la conjugaison en 3 qui est la plus importante, mais ce dérivé a peu d'activité pharmacologique. Le dérivé 6-glucuroconjugué a une activité agoniste μ dont la puissance est supérieure à celle de la morphine. Bien que les métabolites soient plus hydrosolubles et plus polaires que la morphine, ils traversent la barrière hémato-méningée et sont retrouvés dans le liquide céphalorachidien deux heures après une administration parentérale ce qui suggère la possibilité d'une action analgésique du métabolite 6-glucuroconjugué dès la première administration de morphine. Par ailleurs, la très longue demi-vie d'élimination de ce métabolite du LCR (10 heures) permet de supposer une accumulation après plusieurs administrations successive de morphine.

La morphine est aussi dégradée en d'autres métabolites mineurs tels que la normorphine et la codéine qui peuvent exercer également une activité analgésique.

La vitesse de métabolisation de la morphine est rapide ; le site principal de dégradation est hépatique ce qui explique que la biodisponibilité de la morphine orale est de 20 à 40%. Néanmoins il existe probablement d'autres voies métaboliques (rénale ?) car l'atteinte de la fonction hépatique modifie peu la demi-vie d'élimination de la morphine.

Élimination :

Urinaire essentiellement sous forme glucuroconjuguée, par filtration glomérulaire et excrétion tubulaire.

Biliaire également mais la plus grande partie est réabsorbée dans le cycle entérohépatique rendant l'élimination de la fraction glucuroconjuguée dans les selles très faible.

Pharmacocinétique plasmatique :

Voie sous-cutanée et intramusculaire : La résorption de la morphine administrée par ces voies est rapide (demi-vie d'absorption 7 à 8 minutes) mais inconstante, les pics de concentration pouvant survenir entre 4 minutes et 1 heure. Cette vitesse de résorption aléatoire est responsable d'une variabilité interindividuelle importante de l'action analgésique de la morphine en administration intramusculaire ou sous-cutanée. Le deltoïde a un débit vasculaire plus élevé que d'autres groupes musculaires et permet une résorption plus constante du médicament.

Voie orale : La résorption de la morphine administrée par voie orale est importante et rapide mais la biodisponibilité de cette voie n'est en moyenne que de 30%. Cette réduction s'explique par l'effet de premier passage hépatique. La biodisponibilité de la morphine per os peut cependant varier de manière importante d'un patient à l'autre avec des extrêmes de 15 à 64%. Ceci constitue un facteur supplémentaire de variabilité interindividuelle et confirme l'importance de la titration de la dose utile de la morphine par voie orale.

Le pic de concentration plasmatique après administration orale de chlorhydrate de morphine sous forme aqueuse est atteint en 30 à 60 minutes et les concentrations plasmatiques demeurent efficaces pendant 4 heures. Les formulations orales à libération prolongée permettent d'obtenir des concentrations plasmatiques efficaces pendant 12 heures et de diminuer le nombre de prise à deux par 24 heures. Le Kapanol[®] est une morphine à libération prolongée plus récente dont la durée d'effet est de 24 heures. Avec cette formulation, le pic de concentration apparaît en 1 à 3 heures ce qui rend impossible la titration de la dose de morphine. Elle est effectuée au préalable toutes les quatre heures avec une morphine à libération immédiate.

Voie intraveineuse :

Après injection intraveineuse, la concentration plasmatique artérielle est quasiment d'emblé maximale. La diffusion de la morphine dans les tissus est ensuite très rapide, la demi-vie de la phase de distribution étant comprise entre 3 et 11 minutes. Par des dosages radio-immunologiques spécifiques, on situe la demi-vie d'élimination entre 2 et 3 heures. Le volume de distribution de la morphine est élevé de même que la clearance plasmatique. La conjonction de ces deux phénomènes explique la décroissance rapide des concentrations plasmatiques.

Facteurs de variation de la pharmacocinétique :

Certains facteurs peuvent modifier la pharmacocinétique de la morphine c'est à dire sa distribution tissulaire et/ou son élimination :

L'âge : les personnes âgées de plus de 50 ans ont des concentrations plasmatiques de morphine 1,5 fois plus élevées que des patients plus jeunes à 2 et à 5 minutes après administration intraveineuse. Ces variations peuvent expliquer en partie la nécessité de réduire les doses chez les sujets âgés. Néanmoins on a pu montrer que la dose de morphine utilisée au cours d'une titration intraveineuse ne montrait pas de différence entre les sujets jeunes et âgés [140]. En revanche la concentration de morphine administrée en entretien par voie sous-cutanée était diminuée de 50% chez les sujets âgés [141].

Les enfants à partir de 1 an ne présentent pas de modification de la cinétique de la morphine par rapport aux adultes.

Au cours des premiers jours de la vie et chez le prématuré, la demi-vie d'élimination de la morphine est prolongée par diminution des capacités métaboliques du foie.

L'insuffisance hépatocellulaire : les altérations de la fonction hépatique semblent peu modifier la pharmacocinétique de la morphine.

L'insuffisance rénale : des cas d'analgésie et de dépression respiratoire prolongées pendant plusieurs jours ont été rapportés après l'administration de morphine chez des patients anuriques ayant une fonction hépatique normale [142]. Les études réalisées chez des patients en insuffisance rénale terminale ne montrent pas de modification de la pharmacocinétique de la morphine intacte mais confirment une accumulation importante des métabolites 3 et 6-glucuroconjugés, pendant 36 heures, dans le plasma et le liquide céphalorachidien [143]. Les concentrations élevées du composé 6-glucuroconjugé, observées pendant plusieurs heures chez l'insuffisant rénal pourraient expliquer par elles-mêmes l'action prolongée de la morphine.

Actions pharmacologiques propres à la morphine :

La morphine possède les actions pharmacologiques communes aux morphiniques et décrites précédemment.

Ses actions propres concernent la puissance et la cinétique d'action ainsi que l'histaminolibération.

Puissance et cinétique d'action : les délais d'apparition, la rapidité d'installation et les durées de l'analgésie maximale sont, pour la morphine, parmi les plus longs de tous les morphinomimétiques ; le pic et la durée de l'effet sont respectivement de 15 minutes et de 4 heures.

Histaminolibération : la morphine crée une histaminolibération dépendante de la dose. Elle apparaît à partir de 1 mg/kg et devient majeure à partir de 3 mg/kg. Elle s'accompagne d'une vasodilatation artériolaire et veineuse.

Utilisation clinique :

La morphine injectable est présentée en ampoule de 1ml contenant 10mg sous forme de chlorhydrate. Elle peut être prescrite par voie sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse, intrathécale et péridurale. Une titration initiale est réalisée par des bolus de 3 à 5 mg toutes les 5 à 10 minutes, puis l'entretien est assuré par l'administration sous-cutanée de doses unitaires de 5 à 10 mg toutes les 4 à 6 heures ou par le mode d'analgésie contrôlée par le patient (PCA : Patient Controlled Analgesia) par voie IV, habituellement avec des bolus de 1mg et une période réfractaire de 5 à 10 minutes. Les doses de morphine par voie périmédullaire ont été réduites considérablement ces dernières années pour diminuer l'incidence des effets indésirables, en particulier la dépression respiratoire tardive, 6 à 18 heures après l'administration (les doses suffisantes pour couvrir le nyctémère sont de 0,03 à 0,04 mg/kg par voie péridurale et de 0,05 à 0,2 mg chez l'adulte par la voie intrathécale).

La morphine est prescrite dans les douleurs chroniques habituellement cancéreuses, de préférence par voie orale. La formulation à libération immédiate, toutes les quatre heures, est utilisée en début de traitement pour rechercher la dose efficace, puis le relais est pris par une formulation à libération prolongée, toutes les 12 ou 24 heures.

VI-3-C-c – Hydromorphone

La sophidone LP est de l'hydromorphone conditionnée dans des gélules permettant une libération prolongée dans la lumière intestinale [144]. L'hydromorphone est un agoniste morphinique μ ; la biodisponibilité per os est de 62%. Elle est 7 fois plus puissante que la

morphine (1,3 mg d'hydromorphone = 10 mg de morphine).

Les dosages de gélules varient entre 4 et 24 mg ; les gélules à libération prolongée donnent des concentrations plasmatiques thérapeutiques pendant 12 heures.

VI-3-C-d – Oxycodone

L'Oxycontin[®] LP est de l'oxycodone à libération prolongée.

L'oxycodone est un morphinique agoniste des récepteurs μ deux fois plus puissant que la morphine.

Sa biodisponibilité est de 60 à 90%. Le début du soulagement est obtenu à 1 heure avec l'oxycodone à libération prolongée, le pic est à 6 heures et la durée d'action est de 12 heures [145].

Hydromorphone et oxycodone ont les mêmes effets indésirables que la morphine à dose équianalgésique, mais le fait de disposer de plusieurs agonistes morphiniques μ permet de pratiquer la rotation des morphiniques en cas d'effets indésirables majeurs survenus avec l'un d'entre eux.

VI-3-C-e – Codéine

La codéine a une biodisponibilité de 60% mais, en tant que telle, elle a une très faible affinité pour les récepteurs μ morphiniques. Son action analgésique est la conséquence de sa transformation en morphine. Elle est transformée en morphine par l'action du cytochrome P450 : dix molécules de codéine sont transformées en une molécule de morphine par O-déméthylation ; ainsi la codéine est dix fois moins puissante que la morphine.

Pour être efficaces chez l'adulte, les formulations doivent contenir au moins 25mg de codéine ; chez l'enfant, la posologie maximale est de 6mg.kg/j per os.

7 à 10% de la population sont des métaboliseurs lents de la codéine chez qui elle est, de ce fait, inefficace.

VI-3-C-f – Fentanyl

Contrairement à la morphine, le fentanyl est une substance très liposoluble.

Métabolisme :

Le fentanyl est métabolisé dans le foie par le système des mono-oxygénases. Les réactions de

N-déalkylation oxydative et d'hydrolyse aboutissent à la formation de divers métabolites inactifs.

Pharmacocinétique plasmatique :

Après administration IV, la décroissance plasmatique du fentanyl est triphasique.

Les deux premières phases sont extrêmement courtes et correspondent à la diffusion du médicament dans le sang et les tissus très vascularisés.

La dernière demi-vie, correspondant à celle de la phase d'élimination est plus longue (de l'ordre de 4 heures).

Il existe donc un contraste entre la durée d'action du produit et son élimination très lente. Cela s'explique par la très grande liposolubilité du produit qui franchit très rapidement la barrière hématoencéphalique dans les deux sens, ce qui rend compte d'une action courte aux doses faibles. Mais le fentanyl est rapidement capté par les autres tissus, en particulier les muscles et le poumon. Ainsi l'élimination ultime est beaucoup plus longue, bien que sa clearance plasmatique soit élevée.

L'administration de fortes doses ou de doses répétées de fentanyl crée une accumulation du produit dans l'organisme et prolonge son action qui dépend alors des phénomènes d'élimination et non de la distribution.

Un deuxième pic plasmatique, contemporain d'une dépression respiratoire secondaire peut s'observer, quelle que soit la dose. Dans la genèse de ce second pic, certains font intervenir la séquestration du fentanyl dans le tractus gastro-intestinal. Dans l'estomac, le fentanyl est essentiellement sous forme ionisée. Dans l'intestin grêle, en contact avec un milieu alcalin, il se transforme à nouveau en forme non ionisée qui rediffuse facilement à travers la paroi intestinale vers la circulation portale. Pour d'autres auteurs, il s'agirait d'une redistribution à partir de certains tissus, en particulier le territoire musculaire [129].

Facteurs de variation de la cinétique :

Age : pour le sujet âgé les avis sont partagés quant à l'augmentation ou non de la demi-vie d'élimination, les phases initiales de distribution n'étant pas modifiées [146, 147]. Il est proposé également une augmentation de la sensibilité du sujet âgé sans modification de la Pharmacocinétique [148].

Chez l'enfant, le volume de distribution est plus grand et la clearance est plus élevée que chez l'adulte.

En cas d'altération des fonctions hépatiques et rénales, la pharmacocinétique du fentanyl n'est pas modifiée et la durée d'action n'est pas prolongée [129].

Pharmacodynamique :

Le fentanyl se différencie de la morphine principalement par la chronologie de l'analgésie et la stabilité hémodynamique. C'est un puissant analgésique central environ 50 fois plus actif que la morphine.

Par voie IV, l'analgésie débute à la 30^{ème} seconde, devient maximale à la 3^{ème} minute et persiste environ 20 à 30 minutes, du moins pour une dose faible et unique.

Les effets cardiovasculaires sont discrets ; même à forte dose (jusqu'à 75µg/kg), le fentanyl n'altère pas la stabilité tensionnelle. Il n'existe pas d'hypotension artérielle à l'induction anesthésique. Cette propriété est expliquée par l'absence d'histaminolibération quelle que soit la dose de fentanyl, à l'inverse de la morphine.

La rigidité musculaire est fréquente, en rapport avec la puissance d'action du produit. Des dépressions respiratoires ont été rapportées jusqu'à 4 heures après administration d'une dose habituelle de fentanyl. Elles sont à craindre même après administration de faibles doses. Elles sont quelquefois contemporaines d'un deuxième pic plasmatique.

Des nausées, des vomissements ainsi qu'une augmentation du tonus bronchiolaire sont possibles comme avec la morphine. Il existe également une augmentation des pressions dans les voies biliaires mais en contexte de tachyphylaxie uniquement.

Utilisation clinique et présentation :

Les ampoules de 10ml sont dosées à 500µg. Le fentanyl peut être administré avant une intubation à la dose de 3 à 7 µg/kg pour éviter la réaction adrénergique secondaire à la stimulation nociceptive. En peropératoire, une dose de 10µg/kg toutes les 3heures est compatible avec une extubation postopératoire. Au cours d'une anesthésie analgésique, la dose de fentanyl est de 50 à 100µg/kg. Par voie péridurale, la posologie est de 50 à 200µg/kg. Des dépressions respiratoires secondaires peuvent survenir jusqu'à 4 heures après administration péridurale discontinuée et durant toute la période d'une perfusion continue.

Les patchs de fentanyl (durogésic®), indiqués chez des patients traités au long cours par des morphiniques et pour lesquels la voie orale n'est plus utilisable, permettent une analgésie continue. La durée d'application est de 3 jours ; les débits horaires dépendent de la taille du patch (ils sont de 25 à 100µg/h).

L'actiq® (Oral transmucosal fentanyl citrate) est du fentanyl en comprimé buccal. L'objectif de cette présentation est d'obtenir une résorption du médicament à travers la muqueuse buccale et non digestive pour éviter l'effet de premier passage hépatique. La biodisponibilité est alors de 50%. Le soulagement est obtenu en cinq minutes et sa durée est de 3 heures. Les conditions d'application sont importantes à respecter. L'unité d'Acticq® doit être consommée

en l'espace de 15 mn ; afin d'optimiser le passage du fentanyl par voie transmuqueuse, les patients doivent placer le comprimé avec dispositif pour application buccale dans la bouche entre la joue et la gencive. Ils doivent laisser fondre le comprimé sans le sucer ni le croquer pour éviter le passage per os du produit.

Les comprimés sont dosés de 200 à 1600 µg. Une dose de 800µg d'Actiq est équivalente à 10 mg de morphine. Une fois la dose efficace déterminée, le patient doit utiliser cette dose sans dépasser quatre unités par jour.

Les dérivés du fentanyl (alfentanil, sufentanil, rémifentanil) ne sont utilisés qu'en milieu anesthésique.

VI-3-C-g – Sufentanil

Il est le plus liposoluble (2 fois plus que le fentanyl et 1000 fois plus que la morphine).

Métabolisme :

Il est entièrement métabolisé dans le foie en métabolites inactifs selon deux voies principales, une O-déméthylation et une N-désalkylation.

Élimination urinaire.

Pharmacocinétique :

En raison de sa forte liposolubilité, le volume de distribution du sufentanil est 2 à 3 fois plus important que celui du fentanyl. La décroissance des concentrations plasmatiques du sufentanil est très rapide même après une perfusion continue sur une longue durée sur plusieurs jours. Temps de demi-vie d'élimination long en raison de la liposolubilité (2 heures).

Pharmacodynamique :

Le sufentanil est 5 à 13 fois plus puissant que le fentanyl et donc prescrit à dose proportionnellement moindre.

En analgésie de courte durée : 0,2 à 2 µg/kg, réinjection de 15 à 20µg.

En anesthésie : induction 0,5 à 1µg/kg ; entretien 0,5 à 3µg.kg/h

A posologie équianalgésique, il possède des propriétés pharmacodynamiques et des chronologies d'action peu différentes de celles du fentanyl.

VI-3-C-h – Agonistes-antagonistes morphiniques

La pentazocine (Fortal[®]) n'a plus sa place dans le traitement des douleurs ; elle produit des

manifestations psychoaffectives mal ressenties chez 10 à 50% des malades à partir d'une dose de 60 à 80 mg, équivalente à 10 mg de morphine. Elle présente également des effets hémodynamiques mal tolérés chez les patients insuffisants coronaires et insuffisants cardiaques.

Nalbuphine (Nubain®) :

La nalbuphine a une formule chimique proche de celle de l'oxymorphone et de la naloxone.

Pharmacocinétique :

Liposolubilité élevée rendant compte d'une distribution tissulaire importante ; les pics de concentration sont atteints en 30 minutes par voie intramusculaire et sous-cutanée. La clearance plasmatique est élevée proche du débit sanguin hépatique. De fait, la biodisponibilité de la voie orale est très faible ; la demi-vie d'élimination est de 3 à 6 heures. La diffusion transplacentaire est rapide et importante, le rapport fœtomaternel proche de 1.

Métabolisme :

Uniquement hépatique, la plus grande partie est directement glucuroconjugée et éliminée dans les urines.

Pharmacodynamique :

Ses effets sont caractérisés par ses propriétés agoniste des récepteurs κ et antagoniste des récepteurs μ .

- Action agoniste :

Analgésie : l'effet plafond de la nalbuphine sur l'analgésie semble apparaître à partir d'une dose entre 0,3 et 0,5 mg équivalent à 0,15 à 0,25 mg /kg de morphine. Cet effet plafond limite considérablement l'efficacité analgésique de la nalbuphine sur les douleurs postopératoires intenses. L'analgésie apparaît en 2 à 3 minutes après administration intraveineuse et en 15 à 20 minutes après injection intramusculaire ou sous-cutanée. Le pic de l'effet peut être retardé jusqu'à 30 minutes après une administration intraveineuse. La durée de l'analgésie est de 4 heures en moyenne.

- Action sur le système respiratoire :

L'action analgésique s'accompagne d'un certain degré de dépression respiratoire. L'effet plafond sur la dépression respiratoire apparaît à partir de 0,3 à 0,5 mg/kg ce qui est identique à la dépression respiratoire créée par 0,15 à 0,25 mg/kg de morphine. Elle correspond en moyenne à une dépression de 50% de la réponse ventilatoire au CO₂. Contrairement à ce qui est noté avec la buprénorphine, la naloxone a la possibilité d'antagoniser l'action dépressive respiratoire de la nalbuphine.

- Action sur le système cardiovasculaire :

Elle est caractérisée par l'absence de modification hémodynamique. Cette qualité est particulièrement utile en présence d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance coronarienne.

- Somnolence et vertige :

Comme les autres agonistes-antagonistes, la nalbuphine crée une sédation plus marquée que les agonistes purs à dose équivalente. Les effets psychomoteurs, connus avec la pentazocine et le butorphanol, s'observe également avec la nalbuphine : dysphorie, hallucination, agitation, impression d'ébriété. La fréquence de ces effets indésirables est très supérieure à celle rapportée avec les morphiniques agonistes purs.

- Actions digestives :

Les nausées et les vomissements sont aussi fréquents qu'avec la morphine. Ils peuvent apparaître de manière retardée, 2 heures après l'injection ; l'incidence est de 5 à 10%. L'action de la nalbuphine sur les fibres musculaires lisses est moins importante que celle des morphinomimétiques. Le transit intestinal est peu modifié et la pression dans les voies biliaires n'est pas augmentée de manière significative. Cependant la nalbuphine crée le même retard à la vidange gastrique que la morphine par augmentation du tonus du pylore.

- Action toxicomanogène :

La nalbuphine est peu toxicomanogène ; le syndrome de sevrage en cas d'arrêt brutal d'une intoxication chronique est modéré, avec peu d'assuétude.

- Action antagoniste :

La nalbuphine a une activité antagoniste quand elle est administrée à la suite d'une substance agoniste, comme tous les morphiniques de cette classe. Cette activité antagoniste est 25 fois moins importante que celle de la naloxone. Il ne faut donc pas l'administrer immédiatement après la morphine. En revanche, en l'absence d'efficacité d'une dose de 20 mg de nalbuphine chez l'adulte, on peut administrer de la morphine après 30 minutes sans que cela se traduise par une diminution de l'efficacité de la morphine.

Utilisation clinique, présentation :

La nalbuphine est présentée sous forme de chlorhydrate en ampoules de 20 mg. Les doses habituellement utilisées varient entre 0,20 et 0,40 mg/kg toutes les 4 à 6 heures. Au-delà de ces doses, l'activité analgésique n'augmente pas.

Buprénorphine (Temgésic®):

La buprénorphine est un morphinique semi synthétique dérivé de la thébaïne. Elle se caractérise par une activité agoniste partielle des récepteurs μ .

Pharmacocinétique : c'est une substance très liposoluble qui diffuse rapidement dans l'organisme en particulier à travers la barrière hématoencéphalique.

L'administration intraveineuse répond à un modèle à trois compartiments respectivement de 2 minutes, 10 à 20 minutes et 310 minutes. La durée d'action n'est pas corrélée à la demi-vie d'élimination mais s'explique par la demi-vie de dissociation très longue des récepteurs morphiniques pour lesquels elle est très affine.

Elle est habituellement bien résorbée par voie sublinguale (0,4 mg correspondent à 0,3 mg par voie intramusculaire). Cependant une importante variabilité interindividuelle de la vitesse de résorption de cette voie a été rapportée.

Pharmacodynamique :

Action agoniste : La buprénorphine crée une analgésie dont la posologie optimale est de 4 à 6 µg/kg, ce qui correspond à un équivalent entre 0,1 et 0,2 mg/kg de morphine. Le maximum de l'effet est atteint entre 30 et 60 minutes et persiste, cliniquement utilisable pendant 6 à 8 heures. L'utilisation de doses supérieures s'associe à une somnolence trop importante et une forte incidence des nausées et des vomissements.

Comme les autres agonistes-antagonistes, la buprénorphine crée, à dose équivalente, le même degré de dépression respiratoire que la morphine. Ceci est d'autant plus important à connaître que la dépression respiratoire de la buprénorphine n'est pas antagonisée par la naloxone.

Les effets hémodynamiques propres de la buprénorphine sont discrets. En revanche, d'autres effets secondaires dose-dépendants existent, surtout quand on augmente la dose au delà de 4 à 6 µg/kg.

On décrit : une action sédatrice centrale avec somnolence parfois importante, une note euphorisante très nette et quelquefois des effets psychomoteurs identiques à ceux décrits pour la nalbuphine, des nausées et vomissements, un ralentissement de la vidange gastrique et du transit intestinal. Elle augmente les pressions dans le canal cholédoque.

Le développement d'une toxicomanie après administration chronique est exceptionnelle.

Action antagoniste : identique à celle de la naloxone mais plus longue à s'installer et persistant plus longtemps (9 fois supérieure).

Utilisation clinique et présentation :

La buprénorphine est présentée en ampoules injectables et en glossettes sublinguales de 0,2 mg. La posologie, quelle que soit la voie, est de 0,4 mg toutes les 8 heures.

VI-3-C-i – Antagoniste morphinique: la naloxone (Narcan®)

Propriété physicochimiques :

La naloxone est très liposoluble.

Métabolisme :

Elle est rapidement glucuroconjugée dans le foie.

Pharmacocinétique :

La décroissance de la concentration plasmatique de la naloxone est très rapide. Après administration intraveineuse de 0,4 mg, la demi-vie de la phase initiale de distribution est de 4 minutes et celle de la phase d'élimination est de 64 minutes. La diffusion tissulaire est élevée et les concentrations dans les structures cérébrales sont 10 à 15 fois plus élevées que celles de la morphine. A l'inverse de la morphine, le rapport des concentrations cérébrale/plasmatique est très supérieure à 1 et la décroissance de la concentration cérébrale est parallèle à celle de la concentration plasmatique.

Pharmacodynamique :

Propriétés propres : la naloxone ne possède pas les effets des agonistes-antagonistes aux doses habituelles. Mais elle peut, dans certaines conditions d'hyperstimulation d'endomorphines, créer un effet antagoniste en dehors de toute administration exogène de morphiniques (acupuncture, stimulation électrique à basse fréquence, douleurs dentaires...)

Propriétés antagonistes : de faibles doses (0,1 à 0,4 mg) de naloxone, administrées par voie intraveineuse ou intramusculaire, inversent rapidement les effets des morphiniques. L'action est maximale en 2 minutes après injection intraveineuse et elle est de courte durée : 45 minutes au plus après administration de 0,4 mg pour 70 kg par voie intraveineuse et 2 heures après administration intramusculaire. Elle se traduit par une régression de l'analgésie, un antagonisme de la dépression respiratoire, une inhibition des effets bradycardisant et hypotenseur, une diminution du myosis.

Cet antagonisme est souvent associé, pour la naloxone à un phénomène « d'overshoot » qui se caractérise par un réveil brutal avec agitation, douleur, tachypnée, tachycardie et hypertension artérielle, nécessitant de titrer la dose de naloxone afin d'antagoniser la dépression respiratoire sans trop antagoniser l'analgésie. Les effets hémodynamiques s'accompagnent d'augmentation du débit cardiaque et des résistances artérielles systémiques, tout élément accroissant la consommation en oxygène du myocarde. Ce médicament doit donc être évité chez l'insuffisant coronarien, l'insuffisant cardiaque et l'hypertendu.

Utilisation clinique et présentation :

La naloxone est utilisée pour antagoniser la dépression respiratoire induite par les morphiniques. Cette action s'associe inéluctablement à une réduction de l'analgésie. Afin de diminuer l'incidence des douleurs post-opératoires, la dose initiale de naloxone est titrée : 0,4 mg sont dilués dans une seringue de 10 ml et 1 ml de cette solution est administrée par voie intra veineuse toutes les 3 minutes jusqu'à ce que la fréquence respiratoire soit supérieure à 14/mn et la FE_{CO₂} inférieure à 7%. La demi-vie d'élimination de la naloxone est très inférieure à celle de tous les morphinomimétiques précités, ce qui expose au risque de voir réapparaître la dépression secondairement. Il est donc nécessaire après la dose initiale efficace (entre 0,05 et 0,3 mg), de renouveler le traitement ou de le maintenir par une perfusion continue (3,3 µg/mn).

VI-3-D – Analgésiques non morphiniques

VI-3-D-a - Tramadol

Le tramadol est un analgésique central de synthèse dont la structure chimique est proche de celle de la morphine et de la péthidine.

Il a un profil d'action très particulier et original qui combine deux mécanismes d'action distincts et complémentaires : une activité morphinique faible et une activité non morphinique d'origine monoaminergique.

L'affinité du tramadol pour les récepteurs morphiniques μ est très faible (6000 fois plus faible que celle de la morphine, 100 fois plus faible que celle du dextropropoxyphène et 10 fois plus faible que celle de la péthidine. En revanche, il est métabolisé au niveau hépatique en un dérivé O-déméthylé qui est pharmacologiquement actif et 200 fois plus affine pour les récepteurs μ que la molécule mère [149].

Des études animales et humaines ont bien montré que les effets antalgiques du tramadol ne sont que partiellement antagonisés par la naloxone ce qui suggère l'implication de mécanismes non morphiniques dans son action analgésique. Aux concentrations auxquelles le tramadol se fixe sur les récepteurs morphiniques, une action sur les systèmes monoaminergiques, avec inhibition des recaptures de la noradrénaline et de la sérotonine, a été mise en évidence.

Le tramadol est un mélange racémique dont les deux énantiomères présentent des différences dans les propriétés de liaison aux récepteurs et d'inhibition de la recapture monoaminergique.

La forme dextrogyre a une affinité plus élevée pour les récepteurs μ et exerce une inhibition plus importante sur la recapture de la sérotonine, tandis que la forme lévogyre inhibe davantage la recapture de la noradrénaline et augmente sa libération par l'activation d'autorécepteurs. Ainsi, les deux énantiomères présentent une interaction complémentaire et synergique quant à leurs effets analgésiques. Par ailleurs, l'énantiomère dextrogyre est plus puissamment analgésique que l'énantiomère lévogyre et est équivalent à la forme racémique. Il est aussi associé à une incidence plus marquée des nausées et des vomissements. Ainsi, le tramadol racémique est supérieur en terme d'efficacité et de tolérance [150]. La biodisponibilité du tramadol par voie orale étant élevée (70 à 90%), la posologie des voies parentérales est identique à celle de la voie orale. La dose recommandée est de 50 à 100 mg, 3 à 4 fois par jour avec un maximum de 400 mg. Sa puissance d'action est schématiquement 10 fois plus faible que celle de la morphine. Le début de l'action apparaît entre 20 et 40 minutes après l'administration intraveineuse ou l'administration orale de capsules et en 60 minutes après la prise de comprimés à libération prolongée.

Effets indésirables :

Les effets indésirables ressemblent à ceux des opiacés, à l'exception de la dépression respiratoire qui est absente aux doses thérapeutiques [151].

Ils sont identiques en nature pour les voies parentérales et orales mais ils sont globalement moins fréquents per os qu'en intraveineux [152] et encore moins pour les formes à libération prolongée [153].

Les effets les plus fréquents sont les nausées, vomissements, vertiges, céphalées et sécheresse de la bouche. Les nausées et vomissements sont plus fréquents avec les administrations en bolus (30 à 40%) qu'en perfusion continue (20%) et sont dose-dépendants [154]. L'ondansétron n'est pas efficace pour prévenir ou traiter les nausées/vomissements du tramadol et antagonise partiellement son effet analgésique, probablement par ses propriétés antagonistes 5HT₃ [155]. En revanche, le dropéridol à dose faible (bolus de 1,25 mg) est particulièrement efficace. On préconise aussi, pour réduire l'incidence de ces nausées et vomissements, d'éviter la dose de charge en bolus (100mg) et de lui préférer une perfusion lente de la même dose sur 30 minutes.

Les propriétés du tramadol sur la thermorégulation (diminution du seuil d'apparition des frissons) sont également intéressantes en contexte infectieux [156].

Les effets du tramadol sur le tractus gastro-intestinal sont moins marqués que ceux de la morphine à dose équianalgésique. Les deux substances augmentent les temps de transit oro-cœcal et colique mais, contrairement à la morphine, le tramadol n'affecte pas le transit

gastrique [157]. Il n'a également pas d'action sur le sphincter d'Oddi [149].

En revanche, tramadol et morphine semblent équivalents pour provoquer dysurie et rétention d'urine.

Comme les autres bloqueurs de la recapture de la sérotonine, le tramadol peut provoquer des convulsions aux doses thérapeutiques. Ceci est rapporté en cas d'épilepsie, de prise concomitante d'antidépresseurs tricycliques ou d'autres substances qui inhibent la recapture de la sérotonine, facteurs favorisant qui constituent des contre-indications à la prise de tramadol [158].

Enfin, bien que les risques de dépendance soient théoriquement possibles, il existe en pratique peu de risque de développer un syndrome de sevrage [158].

VI-3-D-b - Néfopam

Le nefopam est un analgésique central non morphinique de la classe des benzoxazocines dont l'obtention de l'autorisation de mise sur le marché remonte à une vingtaine d'année.

Il inhibe la recapture des monoamines : sérotonine, dopamine, noradrénaline.

Il existe en France sous forme injectable à la dose unitaire de 20 mg dont l'efficacité est équivalente à 10 mg de morphine.

Son délai d'action est de 15 minutes environ.

L'injection intraveineuse doit être très lente (20 mg sur 20 à 30 mn) pour réduire l'incidence des effets indésirables : sueurs, tachycardie ou malaise vagal, vertiges, nausées et vomissements.

La fréquence d'administration est de 6 fois par jour.

Il a été l'objet de moins d'études que le tramadol mais est plus efficace que le paracétamol, notamment dans les douleurs sévères.

Il n'a aucune action sur l'hémostase ou le contrôle de la ventilation, ce qui le différencie des morphiniques ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Il peut être utilisé en association avec les morphiniques (synergie d'action) ou les autres antalgiques non morphiniques d'action centrale (paracétamol) ou périphériques (anti-inflammatoires non stéroïdiens) [129].

VI-3-D-c - Paracétamol

Le paracétamol (acétaminophène) est l'un des antalgiques les plus prescrits, souvent en association soit avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens avec lesquels les effets sont

additifs soit avec les morphiniques permettant de diminuer les doses d'environ 30%. Il est sans effet sur les prostaglandines.

Propriétés pharmacologiques :

Analgésique central et périphérique ;

Antipyrétique ;

Pharmacocinétique :

Il doit être prescrit par voie orale chaque fois que cela est possible car la biodisponibilité de cette voie est proche de 100%.L'absorption a lieu dans l'intestin grêle, rapide et presque totale. La forme injectable (Perfalgan[®]) doit être réservée aux cas où l'administration orale est impossible car elle n'est pas plus efficace et n'agit pas plus rapidement ; en revanche, elle est plus coûteuse. Il faut noter que la biodisponibilité de la forme orale est réduite au cours de la crise migraineuse probablement par retard à la vidange gastrique.

La concentration plasmatique maximale est atteinte en 40 mn environ.

Le délai d'action du paracétamol, quelque soit sa voie d'administration est de 30 mn et le pic est obtenu en 1 à 2 heures.

Le métabolisme est hépatique par conjugaison, par les enzymes microsomaux hépatiques.

L'élimination est exclusivement rénale.

Effets indésirables :

En dehors des réactions d'hypersensibilité très rares, il s'agit surtout d'hépatites cytolytiques favorisées par la consommation d'alcool (alcoolisation massive plusieurs jours de suite), l'alcoolisme chronique étant un facteur de risque de complications hépatiques. Les cas d'hépatites cytolytiques se rencontrent essentiellement dans un contexte de surdosage (dose unique > 100 mg/kg ou dose quotidienne > 160 mg/kg). Agranulocytoses et thrombopénies sont possibles mais très rares également.

Contre-indications :

insuffisance rénale sévère, porphyrie, porphyrie hépatique.

Posologie :

Sa posologie est de 4 g/j chez l'adulte et de 60 mg/kg.jour chez l'enfant [159].

VI-3-D-d - Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Cette classe est très vaste et inclut l'aspirine et de nombreux composés tous anti-inflammatoires, antalgiques et antipyrétiques.

Ils inhibent tous l'action des cyclo-oxygénases (COX) que ce soit au sein des tissus touchés

par l'inflammation ou dans les tissus sains.

Leur action est très puissante au prix de nombreux effets associés ou indésirables, dépendants ou non des prostaglandines.

Ils sont plus efficaces que le paracétamol et lui sont généralement associés dans les douleurs modérées. Dans les douleurs sévères, ils sont combinés aux morphiniques et permettent une épargne morphinique de 30 à 70%. Ils peuvent diminuer la douleur provoquée.

Le pic d'effet est atteint en 1 à 2 heures même après administration intraveineuse.

Effets indésirables :

Liés à l'inhibition des prostaglandines :

- Troubles gastro-intestinaux bénins et sévères : ulcères gastro-intestinaux et perforation (prévenus par le misoprostol);
- Asthme et bronchospasme : contre indication de tous les AINS en cas de crise déclenchée par un AINS (dont l'aspirine®);
- Insuffisance rénale fonctionnelle en contexte de déshydratation, fièvre, cirrhose du foie, insuffisance cardiaque, sujets âgés, traitement par diurétique.

Indépendants des prostaglandines :

- Réactions cutanées parfois mortelles (syndrome de Lyell, de Stevens-Johnson, érythème polymorphe, purpura et vascularite) ou plus bénignes (urticaire, rash) ;
- Réaction hématologique en règle d'ordre immunoallergique (thrombopénie, leucopénie, anémie, aplasie), lors de traitements chroniques ;
- Réactions hépatiques : hépatite de tout type, ou simple augmentation des transaminases.
- Néphropathies immunocellulaires : en général glomérulo-néphrite globale ou diffuse, exceptionnellement néphropathie tubulo-interstitielle immunoallergique ;
- Syndrome de Reye : encéphalopathie de l'enfant associée à une dégénérescence hépatique survenant lors d'infections virales (varicelles, influenza)

Interactions pharmacocinétiques :

Elles sont fréquentes et souvent aux conséquences graves. Les corticoïdes augmentent la clearance des salicylés.

Interactions pharmacodynamiques :

L'interaction avec les antihypertenseurs est capitale ; elle s'explique par la modification de la physiologie des prostaglandines.

Tableau 12 : Interactions pharmacocinétiques des AINS

AINS	Médicaments d'action modifiée	Conséquences
Pyrazolés	Anticoagulants oraux Sulphonylurées Phénytoïne Acide valproïque Warfarine	Inhibition du métabolisme du deuxième médicament Diminution de la clearance
Nombreux AINS	Digoxine Lithium Aminoglycosides Méthotrexate	Diminution de l'excrétion rénale du deuxième médicament (risque de toxicité)
Aspirine (forte dose)	Warfarine Acetazolamide Acide valproïque	Potentialisation de l'anticoagulant Diminution de la sécrétion tubulaire rénale Inhibition de l'oxydation
Dérivés de l'aspirine	Phénytoïne Acide valproïque Acétazolamide	Compétition sur les sites de fixation plasmatique

Tableau 13 : Interactions pharmacodynamiques des AINS

Médicaments	AINS	Effet
Bêta-bloqueurs IEC Diurétiques	Tous	Réduction de l'effet anti HTA Réduction de la natriurèse et de la diurèse
Anticoagulants	Tous	Risques de saignements digestifs
Sulphonylurée	Salicylés	Augmentation des effets hypoglycémiques
Alcool	Tous	Risques de saignements en particulier gastro-intestinal
Ciclosporine	Tous	Potentialisation de la néphrotoxicité

Indications :

- Rhumatologie : rhumatismes inflammatoires chroniques et douleurs arthrosiques. En courte durée : poussée aiguës d'arthrose, affections abarticulaires (tendinites, lombalgies, périarthrite) et arthrites microcristallines.
- Autres indications : néonatalogie (fermeture du canal artériel), ORL et stomatologie, traumatologie, gynécologie (dysménorrhées), phlébologie (phlébites superficielles), urologie (colique néphrétique), cancérologie (douleur, hypercalcémie), cardiovasculaire (prévention d'accidents ischémiques).

Nouveaux anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La cyclo-oxygénase est une enzyme qui intervient au sommet d'une cascade de réactions aboutissant à la formation de substances impliquées dans :

- L'inflammation ;
- La fièvre ;
- L'agrégation plaquettaire (à faible dose seulement) ;
- La protection de la muqueuse gastrique.

Cette enzyme existe sous plusieurs formes dont chacune à ses spécificités :

COX-1 :

Physiologiquement présente dans la plupart des tissus, elle induit la production de différentes prostaglandines selon le tissu considéré responsables de l'agrégation plaquettaire ou d'activité cytoprotectrice sur la muqueuse gastrique entre autre.

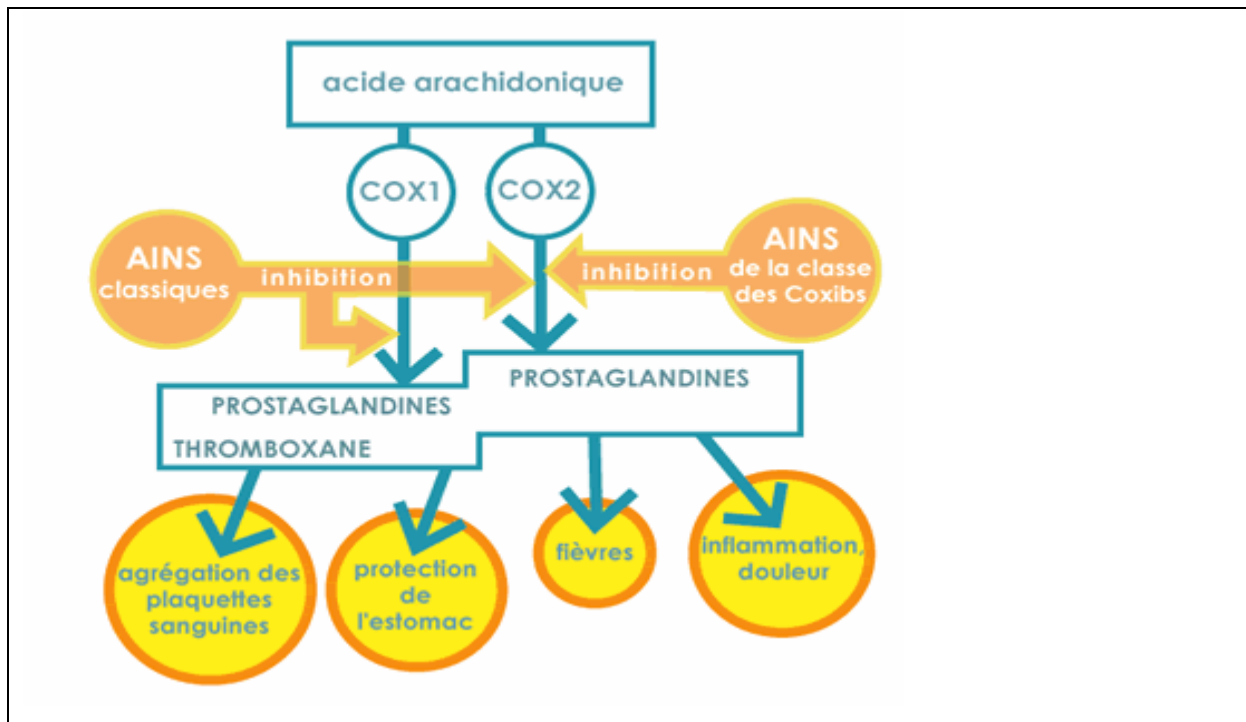
COX-2 :

spécifique de l'inflammation et de la fièvre sous l'influence de cytokines pro-inflammatoires (interleukine I en particulier)

COX-3 :

Cette isoenzyme des cyclo-oxygénases a récemment été mise en évidence, ainsi que deux variantes de la COX-1 qui correspondent toutes au gène de la COX-1 avec cependant des différences portant sur les introns ou les exons conduisant à la synthèse de protéines différentes. La COX-3 est exprimée, chez l'homme, dans le cerveau et sa synthèse serait inhibée par le paracétamol ainsi que le diclofénac, l'ibuprophène et l'aspirine [160].

Figure 11 : Niveau d'action des AINS (doctissimo.fr)



Les Coxibs sont des inhibiteurs sélectifs de la COX2 :

- celecoxib ou Celebrex[®] (arthrose, polyarthrite rhumatoïde);
- rofecoxib ou Vioxx[®] (arthrose uniquement) ;
- valdecoxib ou Bextra[®] nouvel arrivant.

Ils diminuent le risque d'ulcère de l'estomac et ses complications, (perforations, ulcérations et saignements) ce qui permet, en théorie, de ne pas recourir aux anti-ulcéreux. Ils n'agissent pas sur l'hémostase, ne modifient ni le temps de saignement ni l'agrégation plaquettaire, n'augmentant pas le risque hémorragique sous anti-vitamine K ou en post-opératoire.

Néanmoins, dans la pratique, cette sélectivité n'est pas absolue. Par ailleurs la mise en évidence d'une augmentation du risque cardiovasculaire (infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux) chez des patients traités au long cours par rofécoxib (Vioxx[®]) est à l'origine de son retrait mondial [161].

On discute aussi du risque rénal sous Coxib, avec de nombreuses observations d'altération de la fonction rénale (et même d'insuffisance rénale aiguë). Les risques d'interactions médicamenteuses et d'effets indésirables cutanés sont encore mal connus. De nombreux effets indésirables neuropsychiques ont été imputés au rofécoxib et au célécoxib comme avec les AINS non sélectifs (Australian Adverse Drug Reaction Advisory Committee ADRAC).

En pratique, un certain nombre de questions restent posées sur la place des Coxibs par rapport au médicament antalgique de référence : le paracétamol. Ils sont, depuis février 2005, contre-indiqués chez les patients présentant une coronaropathie, une insuffisance cardiaque, une maladie cérébrovasculaire tel qu'accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire. Ils doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires. Enfin, en cas de traitement antiagrégant par l'aspirine, celui-ci ne doit pas être interrompu (en prenant en compte le risque d'une augmentation des effets indésirables gastro-intestinaux), lors de la prescription associée à un Coxib [162].

VI-3-D-e - Kétamine

Dérivé de la phencyclidine, synthétisée en 1962, elle est un mélange racémique de deux isomères. La S(+)-kétamine, environ deux fois plus puissante que la R(-)-kétamine avec une meilleure affinité, expose à moins d'effets indésirables. Mais la kétamine n'est disponible, en France, que sous forme racémique.

Pharmacocinétique :

Demi-vie d'élimination de 2 à 3 heures.

Elle est faiblement liée aux protéines plasmatiques et très liposoluble ce qui lui assure un grand volume de distribution.

Les courbes de concentration de norkétamine en fonction du temps, après une administration unique de kétamine quelle que soit la voie d'administration, objectivent un plateau qui persiste au-delà de 5 heures laissant prévoir une élimination lente et un grand potentiel d'accumulation.

Métabolisme :

Elle est oxydée par les enzymes microsomiales (cytochromes P450) principalement en norkétamine (N-déméthylation) qui est un métabolite actif. Chez l'animal, le métabolisme n'est pas limité au foie : les reins, l'intestin et le poumon sont le siège d'une captation et d'un métabolisme significatif.

La naloxone n'antagonise pas les propriétés analgésiques de la kétamine.

Pharmacodynamique :

Elle bloque le canal du récepteur N-méthyl-D-aspartam (NMDA) de façon non compétitive. Les autres mécanismes d'action : fixation sur les récepteurs morphiniques, effet stabilisant de membrane, effet monoaminergique, effet anticholinergique, blocage des canaux calciques ne concernent pas les doses antihyperalgésiques.

Il est maintenant expérimentalement démontré que le niveau de sensibilité à la douleur relève d'un équilibre subtil et permanent entre niveaux d'activité de systèmes opposés antinociceptifs et pronociceptifs. On a pu observer que l'effet analgésique des substances opioïdes (heures) est suivie d'une longue période d'hyperalgésie (jours). Les substances opioïdes activent les deux systèmes opposés. Dans un premier temps, c'est l'effet analgésique qui prédomine puis c'est l'effet pronocicepteur qui, bien que moindre, va apparaître en raison de sa plus longue durée d'effet. L'activation des récepteurs opioïdes de type μ , responsables de la mise en jeu des systèmes antinociceptifs, est également capable de mettre en jeu des systèmes glutaminergiques pronociceptifs, via l'activation des récepteurs de type NMDA [163].

La kétamine a donc un rôle à jouer en tant qu'inhibiteur des récepteurs NMDA : de nombreuses études chez l'animal et chez l'homme ont montré que l'association de la kétamine à dose « antihyperalgésique » à la morphine, potentialise l'effet antinociceptif de la morphine et atténue les phénomènes de tolérance ; elle prolonge également l'effet des AINS et prolonge, par voie générale la durée d'un bloc aux anesthésiques locaux. Elle permet, en administration per-opératoire, de prévenir en partie l'hyperalgésie postopératoire de manière prolongée sur plusieurs jours. Ceci est associé à des réductions de la surface d'allodynie péri-cicatricielle, de la consommation de morphine et de la douleur provoquée [164].

Le bénéfice de ces doses faibles de kétamine (bolus per-opératoire de 0,15 à 0,5 mg/kg, éventuellement suivi d'une perfusion de 2 à 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$) ne s'associe pas à des effets indésirables de type dysphorie, hallucinations, nausées et vomissements. Par ailleurs, elle ne majore pas l'effet déresseur respiratoire des morphiniques [51].

La kétamine a été retenue parmi les différents produits proposés par la conférence d'experts de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) en 1999 [128] statuant sur les modalités de la sédation ou de l'analgésie en situation préhospitalière. Cependant on trouve peu de publication scientifiques sur ce sujet et son utilisation dans ce contexte reste occasionnelle sauf en ce qui concerne le brûlé ou l'enfant [42].

Effets indésirables :

Hypertension artérielle, tachycardie, confusion mentale, hypertension intracrânienne, hypertension oculaire, hypersécrétion bronchique.

A noter l'absence de pharmacodépendance.

Contre-indications :

insuffisance cardiaque décompensée, antécédent d'accident vasculaire cérébral, hypertension artérielle, porphyrie [129].

Posologie et mode d'administration :

Les doses faibles de kétamine sont particulièrement indiquées chaque fois qu'apparaît une résistance au traitement morphinique :

- Dose de charge sur 30 minutes de 0,15 à 0,30 mg/kg suivi d'une perfusion continue de 0,2µg./kg.mn ;
- Ou PCA associant morphine et kétamine (période réfractaire de 7mn) ;
- Ou chez un patient toxicomane qui nécessite de fortes doses de morphiniques pour être soulagé.

Elles sont également intéressantes chaque fois que la composante hyperalgésique centrale de la douleur est importante (douleur neuropathique, brûlure ...).

En anesthésie, la dose usuelle est de 1 à 4 mg par kg pour une anesthésie durant de 5 à 10 minutes. Par voie intramusculaire : 6 à 13 mg/kg pour une anesthésie de 12 à 25 minutes. En entretien, réinjection d'une dose comprise entre la moitié et la totalité de la dose utilisée.

Lors du réveil, éviter toute stimulation auditive, tactile ou visuelle qui favorisent les réactions confusionnelles.

Incompatibilité physicochimique avec les barbituriques [159].

VI-4 – MÉLANGE EQUIMOLECULAIRE OXYGENE-PROTOXYDE D'AZOTE

Le Protoxyde d'azote est connu depuis le XVII^{ème} siècle et son mode d'action est encore mal compris alors qu'il est utilisé quotidiennement en anesthésie générale. Il a eu initialement une utilisation non médicale comme « gaz hilarant » puis a démarré sa carrière d'analgésique en Grande Bretagne et aux états unis, en dentisterie.

Le protoxyde d'azote a des propriétés antalgiques et permet également un certain degré d'anxiolyse, parfois une amnésie et une sédation consciente.

Le mélange Protoxyde d'azote(N₂O) - Oxygène permet la réalisation d'actes douloureux d'intensité moyenne et de durée brève (moins de 30 minutes). Sa puissance antalgique n'est toutefois pas très grande et peut se révéler insuffisante pour la réalisation de certains gestes. L'induction est rapide (moins de trois minutes) et le retour à la normale tout autant.

Ses effets secondaires sont modestes : nausées vomissements, excitation, malaise, dysphorie, céphalées.

Indications :

Le mélange équimoléculaire est autorisé dans la prise en charge de la douleur aiguë sur prescription médicale (AFSSAPS 25 novembre 2001).

Réalisation de petites effractions cutanées (ponctions divers, drains), des actes de petite chirurgie (sutures, petite chirurgie de surface, ablation de corps étrangers, cathétérismes, pansements) seul ou en association avec d'autres produits (anesthésiques locaux, anxiolytiques).

Le mélange équimoléculaire ne déprime pas les réflexes laryngés, le jeûne n'est donc pas obligatoire.

Contre-indications :

Hypertension intracrânienne ;

Traumatisme crânien non évalué ;

Altération de l'état de conscience non évaluée ;

Épanchements gazeux (embolie gazeuse, pneumopéritoine, pneumothorax, emphysème) ;

Après un accident de plongée.

Mode d'administration :

Le mélange est stocké dans des bouteilles de 1 à 3 m³. Il est administré à l'aide d'un masque appliqué de façon à éviter les fuites dans l'air.

Réalisation pratique en situation d'urgence :

Le mélange doit être administré dans des locaux aérés et équipés d'une source d'oxygène et d'un chariot d'urgence, à une température supérieure à 10°C. Le personnel médical et paramédical doit respecter un certain rituel, d'autant plus que le sujet est très jeune et dans ce cas la présence des parents peut être utile : explications adaptées à l'âge, dans le calme, de façon à obtenir la meilleure participation du patient.

L'inhalation doit être poursuivie pendant environ 3 minutes avant que ne débute l'acte douloureux. Le masque doit être strictement appliqué contre la face, une personne restant proche du malade de façon à maintenir un contact verbal ou visuel.

Le mélange équimoléculaire oxygène protoxyde d'azote permet, dans de nombreuses situations d'urgence (ou de soin), de limiter des douleurs d'intensité moyenne en particulier celles engendrées par les soins médicaux, au prix de peu d'effets indésirables et d'une bonne sécurité d'utilisation en dehors des contre-indications [129].

VI-5 – CRYOTHERAPIE : NOUVELLE APPROCHE DE LA DOULEUR AUX URGENCES

Technique ancienne décrite par Hippocrate (460-377 avant JC), elle est définie comme toute application de froid sous plusieurs formes (glace, poche réfrigérante, spray réfrigérant,

appareil de cryothérapie), provoquant la diminution de la température des tissus dans un but thérapeutique.

Mécanisme d'action :

Le refroidissement des tissus doit réaliser un véritable choc thermique responsable d'effets antalgiques, anti-inflammatoires, vasomoteurs et myorelaxants. L'action analgésique repose sur le ralentissement de la conduction nerveuse, le renforcement de l'effet « Gate-control » et la réduction de la libération de médiateurs algogènes.

Indications :

Elles sont nombreuses dans les douleurs aiguës traumatiques, notamment sportives et dans les douleurs rhumatologiques. Dans tous les cas, aux urgences, cette technique s'inscrit dans le cadre d'une analgésie multimodale associant des moyens pharmacologiques, psychologiques et des techniques psychothérapeutiques.

En pratique :

L'application de glaçons ou de poche réfrigérante est un moyen relativement simple et efficace, adapté à l'urgence.

- Glaçon : le massage avec un cube de glace est sans doute la technique la plus simple à mettre en œuvre. Très simple et de coût réduit, elle est contraignante et peu pratique ;
- Poche ou vessie de glace : 20 minutes d'application permettent d'abaisser la température cutanée. Meilleure efficacité avec une poche dans un linge humide ;
- Poche réfrigérée : contenant un cryogel que l'on place au congélateur. Elle doit être couverte d'un linge pour éviter les brûlures. Elle est plus pratique mais moins efficace que la glace pillée ;
- Spray réfrigérant très employé par les équipes sportives ; facile d'utilisation en extrahospitalier mais il existe un risque de brûlure par défaut de contrôle de la température cutanée ;
- Cryothérapie à air froid, Cryothérapie gazeuse au CO₂, Cryothérapie de conduction moderne au moyen d'un appareil dont la tête appliquée sur la zone à traiter maintient une température constante.

Les techniques modernes de cryothérapie sont très prometteuses, mais demandent une mise en œuvre bien codifiée et restent encore aujourd'hui chères et peu validées [129].

VI-6 – AUTRES MOYENS

De nombreuses autres techniques ayant pour but de diminuer la douleur ou d'en modifier la perception peuvent être utilisées dans la mesure où elles ne gênent pas la démarche diagnostique ou thérapeutique.

Parmi les nombreuses spécialités qui peuvent jouer un rôle antalgique adjuvant, on peut citer :

- Les antispasmodiques ;
- Les anxiolytiques ;
- Les antidépresseurs et les anticomitiaux, gabapentine en particulier [165, 166], utilisés dans les douleurs neurogènes, les migraines et les algies faciales, avec un délai d'action de 48h environ ;
- Les antimigraineux ;
- Les myorelaxants utiles dans les contractures réflexes ;
- L'effet placebo qui ne doit pas être négligé [167].

Les traitements physiques ont aussi un effet antalgique :

- Immobilisation d'une fracture, d'une brûlure ;
- Occlusion :
 - o Pansement d'une plaie, d'une brûlure,
 - o Occlusion oculaire bilatérale en cas de lésion de cornée.

Enfin, l'approche relationnelle reste, malgré tous les moyens sophistiqués disponibles, un élément essentiel de la prise en charge du patient douloureux (mentionné dans l'article 2 de la Charte du Patient hospitalisé):

- Au travers de la relation soignant-patient grâce en particulier à :
 - o L'écoute empathique,
 - o L'information donnée au patient sur sa prise en charge ;
- Avec la pratique de techniques telles que relaxation et sophrologie (migraine, lumbago, contractures et douleurs du travail lors de l'accouchement).

VI-7 – EXEMPLE DE LA SEDATION ANALGESIE

Pour illustrer la couverture antalgique des procédures douloureuses en médecine d'urgence l'exemple de la sédation analgésie appliquée à la réduction de fracture ou de luxation et au choc électrique externe est exposé.

VI-7-A – Sédation analgésie avant réduction de fracture ou de luxation

En médecine d'urgence, la réduction de fracture est parfois omise ou trop tardive [168] et elle est souvent douloureuse[169, 170, 171]. S'il est admis qu'elle justifie une bonne couverture antalgique, à la fois pour le confort du patient et pour améliorer son taux de réussite [171, 172], il est difficile de conclure à une méthode de choix [169, 173].

L'indication de la procédure de réduction de fracture ou de luxation étant posée, avant d'envisager une procédure de sédation analgésie, il faudra toujours tenir compte des lésions associées, des antécédents, de l'intensité de la douleur, des traitements déjà reçus et de l'heure du dernier repas. Dans les services d'urgence, le taux de patients présentant des lésions orthopédiques et bénéficiant d'une sédation analgésie a été estimé entre 5 et 14% [169]. Les principaux produits utilisés dans cette indication et commercialisés en France sont indiqués dans le tableau 14 [169, 174].

Tableau 14 : Principaux produits utilisés pour la sédation analgésie en urgence

DCI du produit	Nom commercial	Posologie initiale	Effet	Délai	Durée
Alfentanyl	Rapifen	7-12 mcg/Kg	Analgésie	1 min	<10 min
Etomidate	Hypnomidate	0,1-0,2 mg/Kg	Hypnose	1 min	< 15 min
Fentanyl	Fentanyl	1-2 mcg/Kg	Analgésie	5 min	≈ 45 min
Kétamine	Kétalar	1-2 mg/Kg	Analgésie	3 min	≈ 30 min
Midazolam	Hypnovel	0,02-0,07 mg/Kg	Hypnose	3 min	≈ 30 min
Morphine	Morphine	0,1-0,2 mg/Kg	Analgésie	15 min	> 2 h
Propofol	Diprivan	1 mg/Kg	Hypnose	2 min	< 15 min
Protoxyde d'azote	Kalinox, Médimix	Auto-inhalation	Analgésie	2 min	< 15 min
Rémifentanyl	Ultiva	0,25-0,5 mcg/Kg/min	Analgésie	1 min	< 5 min

Les posologies initiales, données à titre indicatif, sont tirées des protocoles d'administration IV des différentes études citées en référence (sauf pour le protoxyde d'azote administré en inhalation).

Ces produits sont souvent utilisés en association, un hypnotique avec un antalgique, de nombreuses combinaisons étant possibles et efficaces [169,175,170,171,176, 177]. L'association « Midazolam et Fentanyl » est largement utilisée et recommandée par certains auteurs [178, 179]. Selon plusieurs études, l'association « midazolam kétamine » serait à la fois plus efficace et plus sûre [171, 180-182]. Parmi les hypnotiques dits « rapides », le midazolam dont la durée d'action clinique est relativement longue (20 à 30 min) se voit préférer des hypnotiques comme l'étomidate ou le propofol ayant une durée d'action clinique plus courte (respectivement 10 à 15 min et 5 à 10 min) [172, 183-186]. Ces deux produits ont démontré leur efficacité dans cette indication, avec un taux de réussite supérieur aux autres [172, 187] et ils sont considérés comme sûrs en médecine d'urgence en raison de la durée brève des possibles effets indésirables [172, 186-190].

Parmi les morphiniques, l'alfentanyl et le rémifentanyl ont l'avantage d'un délai d'action et surtout d'un réveil plus rapide que les autres [191-193], obtenu respectivement en moins de 10 et 5 minutes à l'arrêt de la perfusion. L'alfentanyl dispose de l'AMM pour l'analgésie sédation consciente à la posologie de 7 à 12 mcg/Kg en bolus IV. Aux Etats-Unis, le rémifentanyl est davantage utilisé pour l'analgésie sédation sans intubation en raison d'un effet « on-off » plus marqué [194]. En France, il ne dispose pas de l'AMM dans cette indication et le conditionnement du produit n'est pas très favorable à une utilisation sans seringue électrique.

Le protoxyde d'azote (Kalinox, Medimix) administré en inhalation, peut également être proposé seul ou en association avec un autre produit. Il permet d'obtenir une analgésie sédation sans perte de conscience et une relaxation dans un délai très court, avec un retour à l'état antérieur obtenu moins de 10 minutes après l'arrêt de l'inhalation. L'association alfentanyl - protoxyde d'azote semble donc pouvoir être recommandée pour couvrir une réduction de fracture ou de luxation périphérique, (traumatismes crânien ou thoracique exclus), en médecine d'urgence.

VI-7-B – Traitement préventif de la douleur du choc électrique externe

La cardioversion, en raison de la douleur qu'elle provoque, a initialement été pratiquée sous anesthésie générale [195, 196]. Dès 1960 apparaît la simple sédation avec le diazépam [197] puis à partir de 1980, l'utilisation de nouveaux produits d'action rapide et brève (propofol, etomidate, midazolam). Ces dernières années, de nombreuses études démontrant l'efficacité de protocoles de sédation, sans intubation, destinés aux urgentistes ou aux

cardiologues ont été publiées [197, 198]. L'utilisation de ces procédures simplifiées est l'aboutissement d'un désir légitime de rentabilité économique [176, 197, 202]. Elle s'explique également par le fait que la cardioversion a des indications urgentes qui ne peuvent attendre l'arrivée d'un anesthésiste [188]. En médecine d'urgence, elle concerne essentiellement des troubles du rythme mettant en jeu le pronostic vital chez des patients « supposés estomac plein ». Il est donc logique d'envisager une intubation, après induction à séquence rapide lorsqu'il ne s'agit pas d'un arrêt cardio-respiratoire.

Toutefois, si la couverture de la cardioversion est assurée sans intubation, le rôle de la sédation est primordial par rapport à celui de l'analgésie [197, 200]. Les benzodiazépines utilisées seules répondent bien à cet objectif [176, 195, 196, 201]. En raison de sa demi-vie plasmatique théoriquement courte, le midazolam a été évalué, seul ou avec un il a démontré son efficacité dans cette indication [176, 177, 201]. Cependant, en pratique le réveil des patients est plus tardif qu'avec l'étomidate [185, 189], le propofol [184, 185] ou même par rapport au diazépam [198]. Ce retard au réveil pousse certaines équipes à l'utilisation systématique du flumazénil après le choc électrique pour lever l'effet du produit [177, 201] ce qui expose le patient au risque de resédation [195]. Le diazépam présente finalement moins d'effets indésirables que le midazolam [195, 198].

Pour de nombreux auteurs, le propofol est un meilleur choix que les benzodiazépines car il est plus efficace et son action ainsi que ses effets indésirables sont de durée très brève [184-186, 188, 196]. Enfin, l'étomidate est un produit efficace et sûr pour la cardioversion en médecine d'urgence [185, 189]. Il se caractérise également par un délai d'action et un métabolisme rapides. Dans le cadre d'une réduction programmée d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, le choix des anesthésistes se porte sur le propofol et sur l'étomidate dans respectivement 90% et 9% des cas avec adjonction d'un morphinique d'action rapide dans 43% des cas [195, 202].

VI-7-C – Sédation analgésie aux urgences et sécurité

Les principaux risques de la cardioversion sont liés, non pas au choc électrique, mais à la sédation associée [203, 204]. Hors, si les études démontrant l'efficacité des protocoles de sédation simple sans intubation sont nombreuses, elles sont dans l'ensemble sous dimensionnées et ne peuvent garantir l'absence de risque de cette technique [196]. De plus, dans ces études, les patients sont le plus souvent stables et programmés et les produits sont toujours administrés à des posologies nettement inférieures à celles recommandées pour

l'induction d'une anesthésie générale. En médecine d'urgence, l'anesthésie sédation étant peu fréquente, elle peut induire un sentiment de fausse sécurité [196]. Les procédures de sédation profonde sans intubation s'accompagnent toujours d'une prise de risque pour la sécurité des voies aériennes du patient [195, 196]. Les risques d'hypercapnie ou d'hypoxie méritent également d'être pris en compte [186, 197, 199]. Certains cas particuliers peuvent être considérés comme des contre-indications (relatives ou absolues) à la pratique d'une sédation profonde sans intubation dans le cadre d'une réduction de fracture ou de luxation comme dans celui d'un choc électrique externe en urgence, en raison des risques particulièrement élevés auxquels on exposerait les patients (voir Tableau 15).

Tableau 15 : Exemples de situations à haut risque pour la sédation sans intubation

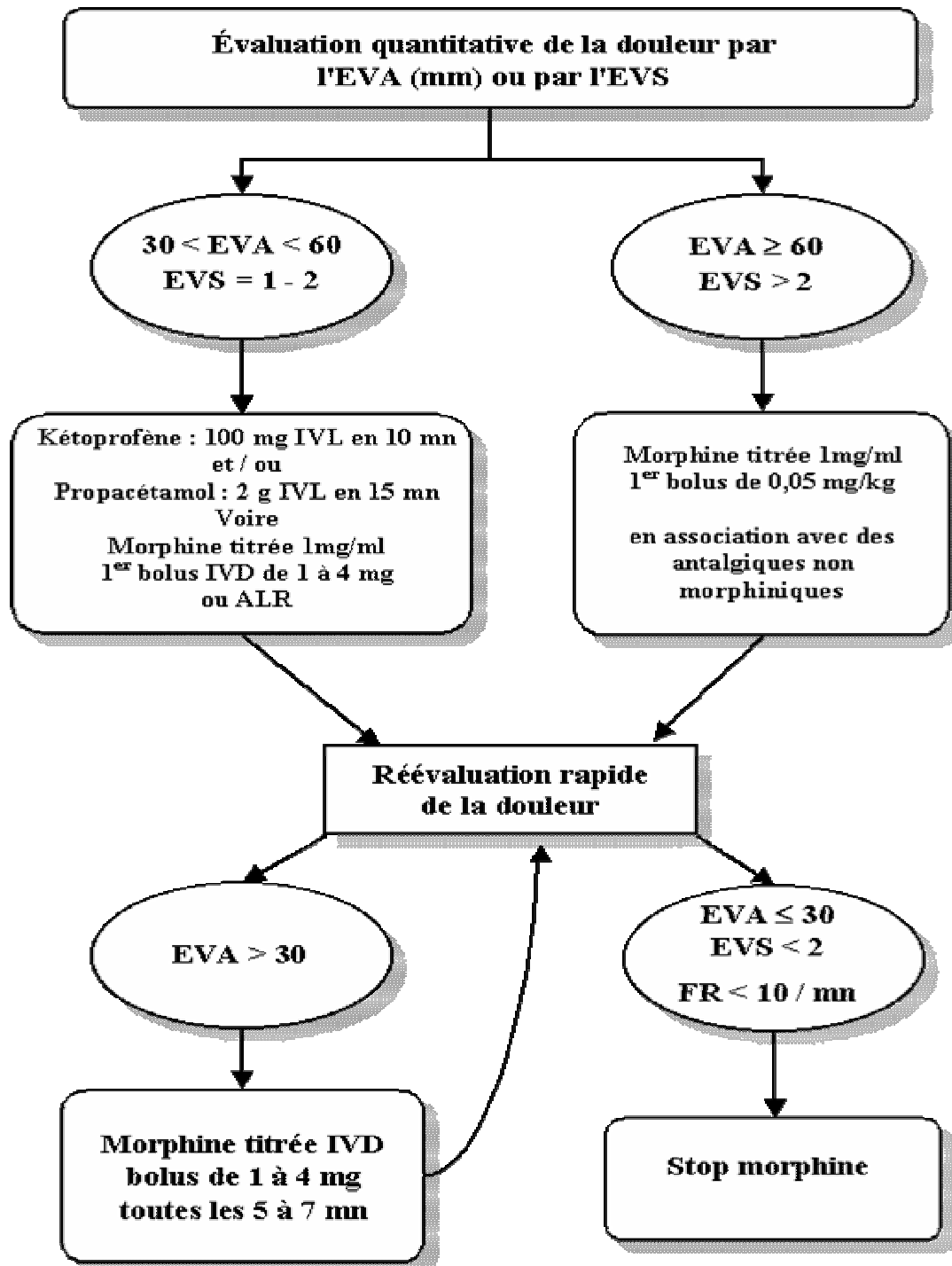
Facteurs de risque liés au contexte	Facteurs de risque liés au terrain
Estomac plein	Patients ASA III (maladie systémique sévère)
Hypoxie	Obésité
Etat de choc ou insuffisance cardiaque	Tabagisme
Troubles de conscience préalable	BPCO
Chocs répétés	Syndrome d'apnée du sommeil
Nécessité de sédation prolongée	Autre insuffisance respiratoire chronique
Indication de ventilation contrôlée	Enfant

VI-7-D – Conclusion

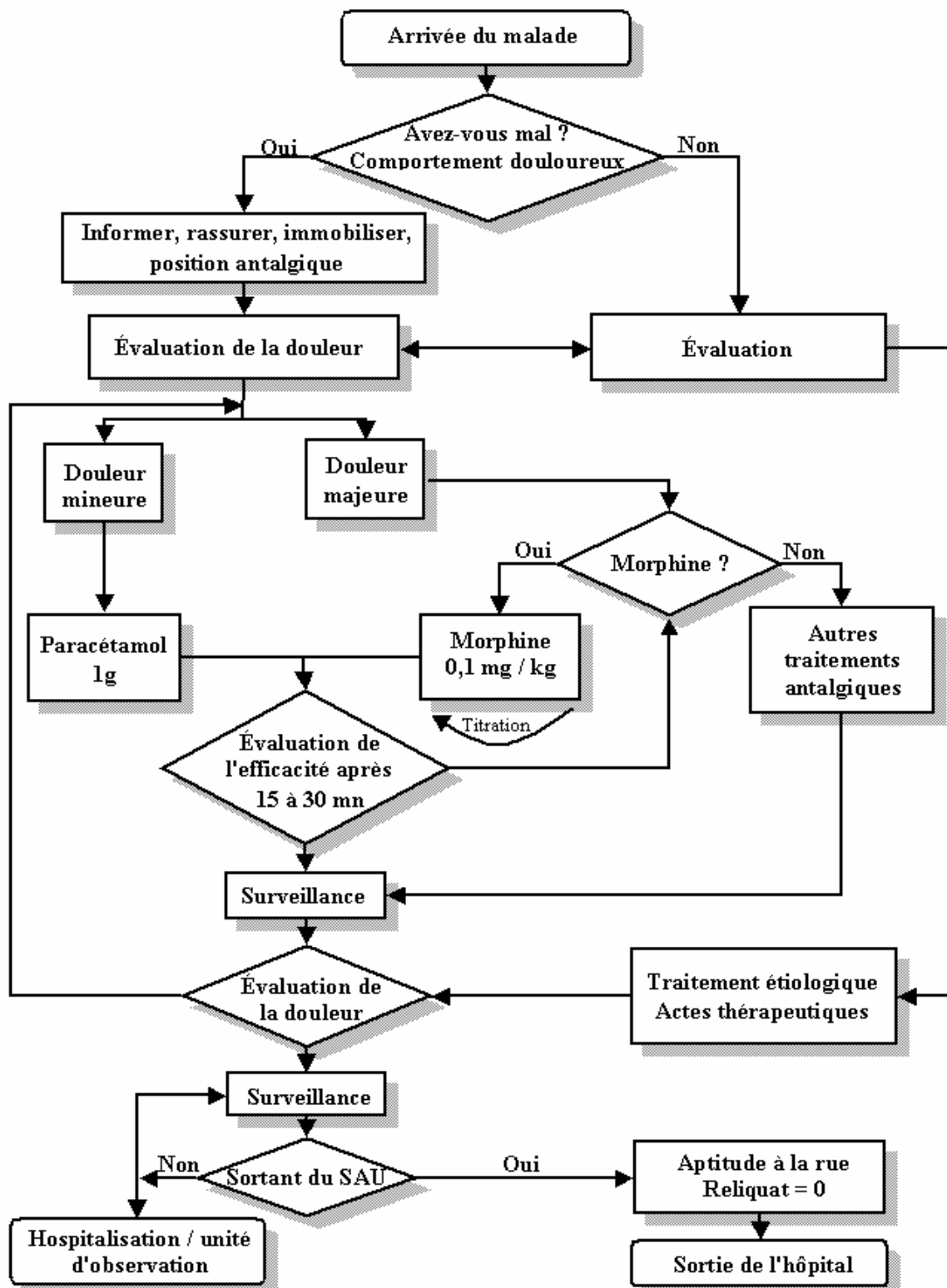
La couverture antalgique des actes douloureux en médecine d'urgence fait partie du domaine de compétence des urgentistes [169, 205, 170, 206]. L'anesthésie générale avec intubation étant la méthode garantissant le mieux la sécurité du patient non préparé (estomac plein), elle reste la méthode de référence pour un acte très douloureux réalisé en urgence sur un sujet conscient. Lorsque l'option choisie est celle d'une (analgésie)-sédation, sans intubation de première intention, les produits d'action courte semblent les plus adaptés : protoxyde d'azote et alfentanyl, voire propofol ou étomidate sous réserve d'une utilisation par un médecin expérimenté dans le contrôle des voies aériennes.

En situation extrahospitalière

Durand F. Douleur : prise en charge dans le cadre de l'urgence site : WWW.samu.asso.nc



Au service d'accueil des urgences



VII – ASPECTS RÉGLEMENTAIRES

VII-1 – FONDEMENTS JURIDIQUES DE LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR :

VII-1-A – La loi du 31 juillet 1991

Elle définit les missions des établissements de santé publiques ou privés. L'un des aspects de la réforme est la volonté d'une « prise en charge globale du patient en tenant compte des aspects psychologiques » [208] . L'obligation de soins palliatifs est ajoutée, en plus de l'obligation des soins curatifs et préventifs.

Le projet d'établissement est défini comme un document de synthèse déterminé sur des choix médicaux discutés en commission médicale d'établissement au vu du projet de service. Il inclut le projet de soins infirmiers et définit également l'ensemble des moyens à mettre en œuvre et l'organisation des infrastructures nécessaires pour la réalisation des projets médicaux et de soin [208].

VII-1-B – La loi du 4 février 1995

Elle introduit, pour les établissements de santé, la notion d'obligation vis à vis de la prise en charge de la douleur. « Les établissements de santé mettent en œuvre les moyens propres à prendre en charge la douleur des patients qu'ils accueillent. Les centres hospitaliers et universitaires assurent à cet égard, la formation initiale des médecins et diffusent les connaissances acquises en vue de permettre la réalisation des objectifs en ville comme dans les établissements de soins » [208].

VII-1-C – Les ordonnances du 4 février 1996

Elles affirment le principe de la qualité de l'accueil et des soins avec obligation de mettre en place l'évaluation de la satisfaction des patients : « la qualité de la prise en charge des patients est un objectif essentiel pour tout établissement de santé. Celui-ci doit procéder à une évaluation régulière de leur satisfaction, portant notamment sur les conditions d'accueil et de séjour. Les résultats de ces évaluations sont pris en compte dans l'accréditation.

Chaque établissement remet au patient, lors de son admission, un livret d'accueil auquel est annexée la charte du patient hospitalisé, conforme à un modèle type arrêté par le ministre chargé de la santé » [207].

VII-1-D – la loi du 28 mai 1996

L'obligation de prise en charge de la douleur est précisée et élargie :

« Les obligations prévues pour les établissements de santé s'appliquent notamment lorsqu'ils accueillent des mineurs, des majeurs protégés par la loi ou des personnes âgées [...] » [207].

VII-1-E – La loi du 4 mars 2002

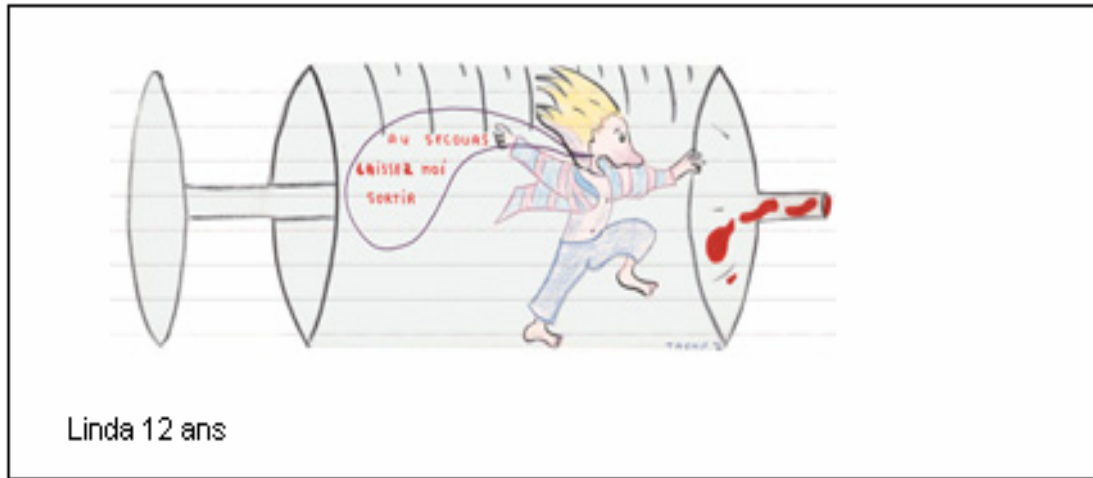
L'article 1110-5 pose le principe selon lequel « Toute personne a le droit de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit être en toute circonstance prévenue, évaluée, prise en compte et traitée » [207].

Ses dispositions sont de première importance car elles permettent de définir le contenu même de l'obligation de prise en charge de la douleur :

- S'efforcer de soulager les souffrances de son malade ;
- L'assister moralement ;
- Eviter toute obstination déraisonnable ;
- Assurer une qualité de vie par des soins adaptés sans obstination déraisonnable.

Intitulée « démocratie sanitaire », elle définit les droits des malades et les devoirs des médecins. Elle affirme que la lutte contre la douleur est non seulement un droit mais une priorité [208].

VII-2 – PLANS GOUVERNEMENTAUX DE LUTTE CONTRE LA DOULEUR



VII-2-A – Plan de lutte contre la douleur 1998-2001 [22]

Initié par Monsieur Bernard Kouchner, ce plan s'appuie sur la réflexion engagée depuis plusieurs années par les pouvoirs publics en faveur du développement d'une prise en charge globale du patient à toutes les étapes du processus de santé. Il s'articule autour de quatre axes [208] :

1. La prise en compte de la demande du patient ;
2. Le développement de la lutte contre la douleur dans les structures de santé et les réseaux de soin ;
3. Le renforcement de la formation et de l'information des professionnels de santé sur l'évaluation et le traitement de la douleur ;
4. L'information du public.

Ce Plan de lutte contre la douleur met le patient au centre du système de santé et prévoit un certain nombre de mesures qui le concernent directement : le carnet douleur qui lui est remis à son arrivée, la systématisation de l'utilisation de la réglette de mesure de la douleur, la mesure de la satisfaction des usagers, l'attribution de pompes analgésie contrôlées (PCA) aux établissements, l'information aux patients, la mise à disposition des antalgiques majeurs [208].

Une évaluation qualitative confiée à la Société Française de Santé Publique [23] a permis de montrer que l'objectif du programme triennal d'instaurer « une culture de lutte contre la douleur » a été en partie atteint :

- Une prise de conscience a été engagée et une dynamique s'est créée ;
- Des changements notables sont intervenus dans la prise en charge thérapeutique, notamment en ce qui concerne les médecins ;
- Des initiatives locales liées souvent à des soignants très motivés ont pu être légitimées.

Cette évaluation souligne la forte mobilisation des infirmiers dans l'amélioration de la prise en charge de la douleur des patients. Leur formation initiale et leur présence constante auprès des patients leur ont permis de développer une « culture douleur » souvent plus marquée que chez de nombreux médecins.

Cette évaluation souligne également que l'amélioration de la prise en charge de la douleur relève de l'information et des connaissances du malade, de la formation des soignants, d'un travail et d'une réflexion d'équipe, de l'implication de l'encadrement.

Mais elle met en évidence des difficultés et dysfonctionnements :

- Les structures de prise en charge sont encore mal connues et le délai de prise en charge est trop long ;
- Le recours aux outils d'évaluation (échelles d'autoévaluation chaque fois que possible ou d'hétéroévaluation dans les autres cas) reste encore peu pratiqué ;
- La formation pratique des médecins dans le domaine de la douleur est encore insuffisante ;
- Le recours aux opioïdes reste encore trop souvent réservé aux situations de fin de vie ;
- Les protocoles de prise en charge de la douleur qui donne une place à l'infirmier, dans certaines conditions, pour mettre en œuvre le traitement antalgique soulève de nombreuses questions et sont encore peu appliqués.

VII-2-B – Plan de lutte contre la douleur 2002-2005 [24]

« Le nouveau programme d'action poursuit les objectifs du premier plan de lutte contre la douleur, mais vise plus particulièrement les douleurs chroniques rebelles (lombalgie, céphalées chroniques douleurs cancéreuses...) et la souffrance en fin de vie. Il est centré sur la douleur provoquée par les soins et la chirurgie, la douleur de l'enfant et la prise en charge de la migraine » [208].

La mise en place de ces priorités s'articulent autour de cinq objectifs :

1. Associer les usagers à la démarche de soin par une meilleure information ;
2. Améliorer l'accès du patient souffrant de douleurs chroniques à des structures spécialisées (création de postes de médecins, infirmiers et psychologues);
3. Améliorer la formation et l'information des personnels de santé ;
4. Amener les établissements de santé à s'engager dans un programme de prise en charge de la douleur ;
5. Renforcer le rôle infirmier notamment dans la prise en charge de la douleur provoquée.

Les obligations des établissements de santé dans la prise en charge de la douleur sont précisées dans la circulaire n° 266 du 30 avril 2002 qui définit les actions que les établissements devront poursuivre, les moyens structurels pour y parvenir et les modalités de mise en œuvre par les agences régionales d'hospitalisation [208].

La mise en place de ce programme a été assurée par un comité de suivi piloté par la direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins (DHOS).

Il a fait l'objet d'une évaluation à travers les enquêtes régionales menées dans le cadre des États généraux de la douleur de juin 2005 et rassemblées dans le Livre blanc de la douleur. Des changements sont intervenus notamment sur la part faite dorénavant à la réflexion sur la douleur dans les établissements avec cependant une grande disparité dans la prise en charge selon les établissements. Ces enquêtes soulignent la nécessité, à l'échelon d'un établissement, de coordonner l'ensemble des acteurs, de développer la formation, la mise à disposition des professionnels référents et de protocoles de soins.

VII-2-C – Priorités 2006-2010 [25]

Dans le cadre du plan national d'amélioration de la prise en charge de la douleur 2006-2010, quatre priorités ont été définies :

1. Améliorer la prise en charge des douleurs des populations les plus vulnérables, notamment des enfants et des adolescents, des personnes polyhandicapées, des personnes âgées et des personnes en fin de vie ;
2. Améliorer la formation pratique initiale et continue des professionnels de santé pour mieux prendre en compte la douleur des patients ;

3. Améliorer les modalités de traitement médicamenteux et d'utilisation des méthodes non pharmacologiques pour une prise en charge de qualité ;
4. Structurer la filière de soins de la douleur, en particulier celle des douleurs chroniques rebelles.

Ce plan s'articule avec d'autres actions de santé publique concernant la douleur en contexte de maladie grave comme le plan cancer, celui concernant l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques ou polyhandicapées. Il est sous la responsabilité de la Direction de l'Hospitalisation et de l'Organisation des Soins (DHOS) en lien avec la Direction Générale de la Santé et a été élaboré avec le concours de sociétés savantes, d'experts, de représentants d'usagers et d'organismes de santé. Des modalités d'évaluation seront définies avec la mise en place d'un comité de suivi, présidé par le Directeur de l'hospitalisation et de l'organisation des soins et le Directeur général de la santé.

VII-3 – CODE DE DÉONTOLOGIE MÉDICALE [209]

Le nouveau code de déontologie médicale du 6 septembre 1995 fixe les normes d'un exercice médical respectueux de la personne et de sa dignité. Vingt quatre articles traitent des droits des patients, les articles 37 et 38 sont plus spécifiques à la prise en charge de la douleur.

Article 11 : « Tout médecin doit entretenir et perfectionner ses connaissances ; il doit prendre toute disposition pour participer à des actions de formation continue. Tout médecin participe à l'évaluation des pratiques professionnelles ».

Article 37 : « En toute circonstance, le médecin doit s'efforcer de soulager les souffrances de son patient, l'assister moralement et éviter toute obstination déraisonnable dans les investigations ou la thérapeutique ». Le médecin se voit ici assigner deux missions : contrôler la douleur et assurer la prise en charge psychologique.

Article 38 : Vise plus particulièrement le soulagement des douleurs de la personne en phase terminale et impose au médecin le devoir « d'accompagner le mourant jusqu'à ses derniers moments », notamment par des « soins et mesures appropriées » pour lui assurer une « qualité de vie ». « Il n'a pas le droit de provoquer délibérément la mort » [208].

Ces nouvelles dispositions ne modifient pas la nature de l'obligation à la charge du médecin : le médecin reste tenu d'une obligation de moyens à savoir qu'il doit s'efforcer de soulager la douleur mais il n'est pas tenu à une obligation de résultat. Il doit utiliser les connaissances acquises de la science pour soulager son patient.

La prise en charge de la douleur est reprise dans le nouveau décret (n° 2002-194 du 11 février 2002) relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier. Il précise que tout infirmier (hospitalier et libéral) évalue la douleur dans le cadre de son rôle propre, est habilité à entreprendre et à adapter des traitements antalgiques selon des protocoles préétablis écrits, datés et signés par un médecin, peut sur prescription médicale, injecter des médicaments à des fins analgésiques dans des cathéters périduraux et intrathécaux ou placés à proximité d'un tronc ou plexus nerveux [208].

Pour une meilleure prise en charge de la douleur, le travail d'équipe est recommandé, notamment par la rédaction de protocoles. Les équipes de soins étant, de fait, directement et pluri quotidiennement confrontées à la plainte du patient, elles sont partie prenante de l'amélioration du dispositif de prise en charge de la douleur.

VII-4 – DOULEUR ET DROITS DU PATIENT :

LA CHARTE DU PATIENT HOSPITALISÉ

Sa première publication remonte à 1974, réformée en 1991 pour intégrer la réforme hospitalière et en 1995 pour y inclure les lois bioéthique [210].

Le patient n'est pas seulement un malade, c'est avant tout une personne avec des droits.

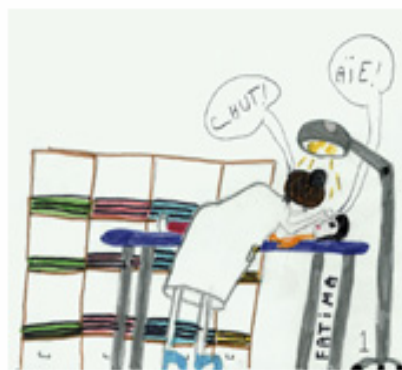
La charte du patient hospitalisé comporte dix chapitres. Il est notamment prévu à l'article 2 les dispositions suivantes :

« [...] Au cours des traitements et des soins, la prise en compte de la dimension douloureuse physique et psychologique des patients et le soulagement de la souffrance doivent être une préoccupation constante de tous les intervenants [...] ». Elle s'inscrit dans une « conception humaniste de la pratique médicale et de l'action hospitalière ».

Le patient, principal intéressé doit, non seulement oser parler de sa douleur (campagne d'information du premier plan de lutte contre la douleur : « La douleur, parlons-en ») mais également être consulté pour connaître son appréciation sur la suite de la prise en charge de la douleur. A cette fin, le plan d'action triennal comporte une partie intitulée « la prise en compte de la demande du patient » [208].

En 1996, Monsieur Claude Evin souligne le fait que « le traitement de la douleur sollicite une médecine allant bien au delà des seuls paramètres biologiques »... « L'apaisement de l'angoisse qui s'attache à toute douleur, la confiance instaurée entre l'équipe soignante et le patient concourent à l'effet bénéfique des antalgiques ».

On n'est pas très loin d'accepter l'idée que le temps, d'écoute et d'échange, mis à la disposition du patient réalise, en lui-même, une démarche à valeur thérapeutique. Si c'était enfin le cas, il faudrait disposer de plus de temps auprès du patient, avoir à disposition des formations permettant de maîtriser ses propres questionnements existentiels et, sans doute, imaginer une nouvelle manière de travailler.



Fatima 12 ans

DEUXIEME PARTIE

EVALUATION DE LA DOULEUR EN SMUR

I - PRESENTATION DU SAMU-SMUR DES YVELINES

I-1 – LE DEPARTEMENT :

Le département des Yvelines fait partie de la région Île-de-France. Situé à l'Ouest de Paris, ses parties Est ainsi que Nord le long de la Seine sont rattachées à l'agglomération tandis que le reste du département est encore rural et possède de vastes zones boisées.

Superficie : 2 284 km²

Population : 1 354 304 habitants

Découpage administratif : 4 arrondissements, 39 cantons, 262 communes, 19 villes de plus de 20 000 habitants.

Les grands axes de communication sont fortement polarisés sur Paris et soulignent le caractère récent du découpage départemental ; on note leur orientation principalement Est-Ouest et l'absence d'axe Nord-Sud unifiant le territoire départemental.

L'autoroute A13 suit la vallée de la Seine; Elle est rejointe par l'A14 à Orgeval.

La préfecture, Versailles, est au centre d'un nœud de communications routières et ferroviaires. Côté routes on note les RN10 et RN12, les autoroutes A13 et A12 (dont le prolongement vers le Sud est en cours d'étude) et l'A86 en cours de réalisation entre Versailles et Rueil-Malmaison (tracé en tunnel à deux chaussées superposées). La pointe sud du département aux confins de la Beauce est traversée par les autoroutes A10 et A11.

Le trafic aérien est important avec 2 aérodromes militaires (Saint-Cyr, Vélizy-Villacoublay) et 5 aérodromes privés (Buc, Villacoublay-Morane, Magny-les-hameaux-Mérantais, Toussus-le-Noble et Tiverval-Grignon).

I-2 – LE SAMU DES YVELINES

I-2-A - Histoire et vocation

Le SAMU 78 a été créé en 1976 au centre hospitalier de Versailles par délibération du Conseil d'Administration.. Son Chef de service est actuellement et depuis 1995, le Docteur

Yves Lambert. C'est un service public hospitalier à compétence départementale dont le siège est situé au centre hospitalier de Versailles. Il bénéficie du numéro d'appel unique le15, et coordonne les interventions de tous les SMUR des Yvelines.

Ses missions sont celle prévues par la loi de janvier 1986 complétée du décret de decembre1987 :

- Assurer une écoute médicale permanente
- Déterminer et déclencher, dans le délai le plus rapide, la réponse la mieux adaptée à la nature des appels :
 - o envoi de SMUR pour les détresses vitales,
 - o visite d'un médecin libéral,
 - o envoi d'une ambulance privée,
 - o envoi d'une ambulance des sapeurs pompiers,
 - o conseil médical ;
- S'assurer de la disponibilité des moyens d'hospitalisation publiques et privés adaptés à l'état du patient, compte tenu du respect du libre choix et faire préparer son accueil ;
- Organiser le transport du patient ;
- Veiller à l'admission du patient ;
- Participer à l'élaboration et à la mise en œuvre des plans de secours du département (Plan Rouge, Plan ORSEC, Plan blanc, Plans particuliers d'intervention...).
- Participer à la couverture médicale des grands rassemblements, aux tâches d'éducation sanitaire, de prévention et de recherche.
- Organiser des enseignements et des formations à la médecine d'urgence pour les personnels de santé et les médecins dans le cadre de son Centre d'Enseignement de Soins d'urgence (CESU 78).

I-2-B - La régulation du SAMU

Le Centre 15 assure une double régulation des appels :

- par le SAMU des Yvelines,
- et par l'AMU, Association de la médecine d'urgence des Yvelines, composée de médecins libéraux de l'ensemble du département.

L'AMU 78, installée dans les locaux du SAMU 78, assure la régulation des appels d'urgence de médecine générale relevant de la permanence des soins. Le SAMU assure la régulation des

appels d'urgence relevant d'une détresse vitale.

La permanence des soins est organisée dans le cadre départemental. Chaque département est divisé en secteurs dont le nombre et les limites sont fixés en fonction des données géographiques, démographiques et de l'offre de soins existante. Un accès au médecin de permanence de garde doit être possible dans chaque secteur.

La régulation médicale des appels est présentée comme un élément central du dispositif puisque l'accès au médecin de permanence fait l'objet d'une régulation médicale téléphonique préalable organisée par le SAMU. Elle permet, d'une part, d'apporter aux urgences les plus lourdes une réponse adaptée dans les meilleurs délais et, d'autre part, de réorienter les demandes dont les réponses peuvent être différées, vers une consultation programmée auprès du médecin traitant.

Des médecins régulateurs généralistes, urgentistes et éventuellement spécialistes y participent. Ce qui permet une coopération et une complémentarité de ces disciplines au service du patient.

Les appels sont reçus au standard par les Permanenciers Auxiliaires de Régulation Médicale (PARM) qui recueillent les renseignements administratifs, l'identité, le sexe, l'âge et les coordonnées de l'appelant qui est également brièvement interrogé sur le motif de son appel. En fonction de la gravité estimée, les PARM orientent les appels :

- soit vers le régulateur AMU, si l'appel provient de particuliers et qu'aucune détresse vitale n'est identifiée,
- soit vers le régulateur SAMU, si l'appel provient de professionnels de santé ou de particuliers et qu'une détresse vitale est suspectée ou avérée.

Ces deux régulations, autonomes mais juxtaposées, permettent la bascule des appels entre régulateur AMU et SAMU dans le cas d'une mauvaise orientation.

La régulation des appels est assurée par une équipe composée au total de 29 PARM, 25 médecins urgentistes et 25 médecins libéraux. L'effectif des équipes sur place varie en fonction de l'activité comme cela est illustré dans le tableau 1. En effet, l'activité du Centre 15 fluctue et s'accroît, éventuellement de façon considérable, lorsque les cabinets de médecine générale sont fermés. Ainsi, les appels reçus au Centre 15 augmentent très significativement les week-ends, les jours fériés et au cours de la nuit.

Tableau 15 : Effectifs présents au standard de la régulation du Centre 15 des Yvelines en fonction des heures.

Effectifs	PARM	AMU	SAMU
Jour ouvré : 8h-20h	7	1	2
Jour ouvré : 20h-22h	5	2	2
Dimanche et jour férié : 8h-14h	6	4	2
Dimanche et jour férié : 14h-22h	5	2	2
Nuit : 22h-8h	4	2	2

Les Permanenciers Auxiliaires de Régulation Médicale (PARM) sont la cheville ouvrière du Centre 15. Leur rôle les mets téléphoniquement en contact avec les malades ou leur famille dans des situations souvent tendues et délicates, où l'efficacité du recueil d'information et la qualité du relationnel doivent être simultanément mis en œuvre. De plus, l'accueil téléphonique est réalisé pour un nombre d'indications de plus en plus larges allant de l'extrême détresse aux problèmes sociaux ou psychiatriques, voire à des problèmes non médicaux.

Les permanenciers participent aux exercices de médecine de catastrophe (Plan rouge...), sont chargés de mettre en oeuvre des moyens de télécommunication en situation d'exception et d'assurer les fonctions de PARM dans un poste avancé sur le terrain.

I-2-C – Les moyens du SAMU

Le SAMU-Centre 15 des Yvelines dispose des moyens de réponse adaptés aux différentes situations auxquelles il est confronté. Il travaille en collaboration avec les médecins généralistes, des ambulances privées, les Sapeurs Pompiers avec lesquels il est en étroite

collaboration, les équipes de SMUR et peut également mobiliser l'hélicoptère SAMU Ile de France si les besoins médicaux le nécessitent.

I-2-C-a – Les équipes de SMUR

Elles sont le bras d'action du SAMU et agissent sur le terrain dans un parfait esprit d'entente avec les pompiers, la police et la gendarmerie. Elles ont pour mission d'apporter 24h/24, sur décision du médecin régulateur, en tout lieu et sur l'ensemble du territoire, la médicalisation des interventions auprès des patients dont l'état nécessite une surveillance ou des soins médicaux d'urgence et de réanimation.

Elles sont basées dans 5 hôpitaux du département:

1. Centre hospitalier de Versailles : 4 (+1) équipes de jour , 3 (+1) de nuit
2. Centre hospitalier de Poissy : 2 équipes 24h/24
3. Centre hospitalier de Saint-Germain-en-Laye : 1 équipe 24h/24
4. Centre hospitalier de Mantes-la-Jolie : 1 équipe 24h/24
5. Centre hospitalier de Rambouillet : 1 équipe 24h/24.

Chaque équipe est constituée, conformément à l'article D. 712-70 et 71 du journal officiel de la république française :

- D'un médecin thésé, anesthésiste réanimateur ou titulaire de la capacité d'aide médicale d'urgence, éventuellement aidé d'un résident en médecine générale ou d'un interne de spécialité qui acquièrent ainsi une formation à l'urgence ;
- D'un infirmier diplômé d'état ou d'un infirmier anesthésiste diplômé d'état (I.A.D.E) dont la présence est très complémentaire de celle du médecin ;
- D'un conducteur ambulancier dont les compétences multiples sont indispensables au SMUR . Il est obligatoirement titulaire du certificat de conducteur ambulancier et parfois de formations complémentaires (monitorat de secourisme, sapeur pompier volontaire ...). Il est responsable du bon état de fonctionnement de son véhicule, de tout le matériel médical embarqué dont il connaît le maniement, de la pertinence des délais d'arrivée sur les lieux, la sécurité de l'équipe reposant sur ses compétences de conducteur.

I-2-C-b – Les véhicules

Ils sont équipés de matériel médical et de moyens de transmission (un téléphone à distance et une radio VHF).

Plusieurs types de véhicules sont à la disposition du SMUR :

- Les véhicules légers : ce sont des véhicules rapides type 4 x 4 équipés de tout le matériel de réanimation, ne permettant pas le transport des patients. Celui-ci est assuré, soit par les pompiers, soit par des ambulances privées, escortés par le SMUR ou non selon la pathologie prise en charge ;
- Les Unités Mobiles Hospitalières (U.M.H.) : ce sont des ambulances de réanimation, véritables services de soins intensifs roulants : elles concrétisent l'idée de l'hôpital qui se déplace vers le malade, permettant de débiter les soins dès le début de l'intervention sur les lieux même où l'appel a été lancé ;
- Un véhicule « PC », équipé de moyens de communication, renforce le système en cas de situation d'exception ;
- D'autres moyens peuvent être mis à la disposition du SMUR comme l'hélicoptère du SAMU Ile de France pour lequel il dispose d'une hélistation ou des transports aériens militaires ;

Ces véhicules sont dotés de tout le matériel nécessaire pour faire face aux situations très diverses rencontrées lors des interventions. Que ce soit dans les véhicules légers ou dans les U.M.H, tout le matériel doit être attaché. Pour les U.M.H., aucun élément contondant ne doit se trouver dans l'espace de soin qui, quoique réduit, permet d'accéder aux deux côtés du malade.

Le personnel médical dispose de ceintures ventrales de sécurité conformément au code de la route.

Les règles de nettoyage et de désinfection, voire de décontamination, sont respectées dans ces véhicules au même titre qu'au sein de l'hôpital.

I-2-C-c – Le matériel médical

Le SMUR a le même matériel médical qu'un service de réanimation sous réserve d'un encombrement minimum (comprenant oxygène et mélange équimoléculaire oxygène-protoxyde d'azote) ainsi que des sources d'énergie autonome qui sont l'objet de préoccupations constantes de la part des ambulanciers : batteries ou accumulateurs intégrés

pour les appareils fonctionnant à l'électricité. Il est possible d'embarquer une réserve en prévision de besoins plus importants, sous la forme d'une « valise énergie » comportant des batteries de remplacement.

La pharmacie ainsi que tous les consommables, dont le stock est réduit par définition, sont complétés après chaque intervention, les vérifications de péremption étant effectuées selon un calendrier consigné par écrit comme dans tout service hospitalier.

II – MÉTHODES

II-1 – Type d'étude

Ce travail a été réalisé au cours de deux enquêtes transversales rétrospectives :

- 1) – Une comparaison entre :
 - a. Les résultats de l'étude DASSY, réalisée en 1998, qui portaient sur la prévalence de la douleur, la qualité de son évaluation et la nature du traitement mis en œuvre au cours des interventions en SMUR sur tout le département ;
 - b. Le même travail réalisé en 2003 pour cette thèse et dans des conditions équivalentes réunissant quatre des cinq SMUR du département (celui de Rambouillet ne participant pas à cette enquête), cinq ans après l'instauration du premier plan gouvernemental de lutte contre la douleur ;
- 2) – Une comparaison entre ces mêmes items en 2004 :
 - a. Dans les mêmes conditions que précédemment et portant sur deux SMUR (Versailles et Poissy) réalisant une photographie avant l'introduction d'une mention « score de douleur » dans la feuille d'intervention ;
 - b. Après l'introduction d'une mention « Score de douleur » à renseigner sur la feuille d'intervention du SMUR.

II-2 – CHOIX DES EFFECTIFS

II-2-A – Première partie en 2003

Le choix des effectifs s'est fait en se replaçant dans les conditions les plus proches possibles de celles de 1998 soit une période de 35 jours (du 9 au 22 mars et du 6 au 26 avril 1998) rassemblant 636 dossiers dans les cinq SMUR du département.

Le recueil a donc été effectué sur la totalité du mois d'avril 2003 rassemblant 652 dossiers correspondant à la totalité des dossiers conformes aux critères d'inclusion traités dans quatre des cinq SMUR du département (celui de Rambouillet ne participant pas à l'enquête).

II-2-B – Deuxième partie en 2004

Le nombre de dossiers a été contraint par la réalisation d'un recueil successif encadrant de près les changements apportés dans le modèle des fiches d'intervention pour exclure d'autres facteurs susceptibles d'intervenir sur les résultats.

Par ailleurs, l'apparition des nouvelles feuilles dans les véhicules d'intervention SMUR a représenté une contrainte de date qui explique le décalage des périodes de recueil entre Versailles et Poissy. La faisabilité du recueil est également intervenue dans le choix de 500 dossiers au total.

II-3 – MODALITÉS DE RECUEIL

II-3-A – Travail effectué en 2003

Le recueil a été effectué sur la totalité du mois d'avril 2003, par une seule personne, qui s'est déplacée dans les quatre hôpitaux concernés, ce travail étant rendu possible grâce à l'aide des différents services de secrétariat. Les feuilles d'intervention remplies par les médecins des SMUR ont été ressorties de l'archivage et relues une par une pour en extraire les informations concernant la douleur et sa prise en charge. Les données recueillies ont été consignées par écrit sur des fiches de synthèse du même modèle que celles utilisées en 1998 (annexe 1). Ce travail de recueil manuel a été réalisé en une seule journée pour chaque hôpital, sauf pour le SMUR de Versailles, effectué en premier et qui a nécessité cinq jours de travail pleins.

Les informations recueillies ont ensuite été transférées sur un PC du SAMU de Versailles et traitées en utilisant le programme Excel.

II-3-B – Travail effectué en 2004

Cette deuxième partie a été rendue possible grâce à la mise au point, entre 2003 et 2004 d'une feuille d'intervention réactualisée. Une recherche préalable a été effectuée auprès de chaque intervenant des équipes du SAMU-SMUR de Versailles sous la responsabilité d'un praticien du service pour définir les modifications devenues nécessaires, en particulier l'ajout d'une mention « douleur » dans les items à remplir sur la partie pancarte de la fiche (Voir annexes 2 à 5, les reproductions de l'ancien et du nouveau modèle).

Les périodes de recueil, du 27/05/04 au 03/07/04 pour le SMUR de POISSY et du 15/10/04 au 20/11/04 pour celui de Versailles, ont été choisies de manière à rassembler 500 dossiers : 250 avant et 250 après l'introduction de la mention EVA/EN. Les dates ont été choisies en tenant compte du délai d'apparition de la nouvelle fiche dans les véhicules d'intervention après épuisement des stocks de l'ancien modèle. Une seule personne était en charge de remplir les fiches de synthèse (annexe 1) dans les mêmes conditions que lors du recueil en 2003. Les données ont été traitées sur ordinateur de la même façon au moyen du programme Excel.

II-4 – LES METHODES DE SELECTION

II-4-A – Populations étudiées

En 1998, l'étude DASSY [15] était consacrée, dans sa seconde partie, à la douleur en SMUR. La population étudiée était celle des patients âgés de plus de 15 ans, examinés par les équipes des cinq SMUR des Yvelines (Mantes, Poissy, Saint-Germain-en-Laye, Rambouillet et Versailles), au cours des interventions primaires. Cette étude rétrospective couvrait les périodes allant du 9 au 22 mars et du 6 au 26 avril ce qui correspondait à 636 dossiers.

En 2003, un recueil rétrospectif est à nouveau réalisé, à partir des dossiers des patients examinés par les équipes de quatre des cinq SMUR (Mantes, Poissy, Saint-Germain-en-Laye et Versailles) et portant sur la période du 1 au 30 avril 2003 correspondant à 652 dossiers.

En 2004 : la comparaison entre les dossiers remplis avant l'introduction de la mention EVA et ceux remplis après a été effectuée rétrospectivement à partir des dossiers de deux SMUR (Poissy et Versailles) de façon à rassembler à chaque fois 250 dossiers.

Avant l'introduction de la mention EVA :

1. Poissy (100 dossiers) du 27/05 au 18/06/04 ;
2. Versailles (150 dossiers) du 15/10 au 06/11/04.

Après l'introduction de la mention EVA :

1. Poissy (100 dossiers) du 14/06/04 au 03/07/04 ;
2. Versailles (150 dossiers) du 3/11/04 au 20/11/04.

II-4-B – Critères d'inclusion

Les mêmes critères de sélection qu'en 1998 ont été retenus :

- Tous les patients vivants ;
- Agés de 15 ans et plus ;
- Examinés par une équipe de SMUR primaire, c'est à dire hors de toute structure hospitalière au moment de l'appel au centre 15 (Service d'accueil des urgences, Services d'hospitalisation, Services de Soins de Suite et Rééducation).

II-4-C – Critères d'exclusion

Identiques à ceux utilisés en 1998 :

- Arrêt cardiorespiratoire en début d'intervention ;
- Age inférieur à 15 ans ;
- Appel provenant d'une structure de soin.

II-5 – PRINCIPALES QUESTIONS ET CRITÈRES DE JUGEMENT

L'ensemble des pourcentages théoriques est donné avec un intervalle de confiance à 95%.

Les différences de pourcentages seront considérées comme significatives à partir d'un $p < 0,05$ calculé à partir du test du χ^2 d'après la table de Fisher et Yates [211]

II-5-A – Douleur et son évolution

II-5-A-a – Prévalence de la douleur

« Quelle est la prévalence de la douleur parmi les patients pris en charge en SMUR dans le département des Yvelines en 2003 comparée à 1998 puis avant et après la mise en circulation de nouvelles feuilles d'intervention contenant une mention « Score de douleur » en 2004 ? »

Critères de jugement :

La notion de douleur est définie par la transcription sur la feuille de transport du SMUR d'un ou plusieurs des éléments suivants :

- Douleur angineuse cédant sous dérivés nitrés ;
- Autre douleur considérée comme non intense (EVA inférieur ou égal à 4/10)
- Douleur intense (EVA ou EN supérieure à 4/10) ;
- Douleur signalée comme présente dans la fiche d'intervention ;
- Description de cris, pleurs ou plaintes attribuées à une douleur ;
- Diagnostic de pathologie douloureuse en phase aiguë : IDM ou fracture ;
- Utilisation de morphiniques par ailleurs inexpliquée.

II-5-A-b – Prévalence de la douleur intense

« Quelle est la prévalence de la douleur intense parmi les patients pris en charge en SMUR dans le département des Yvelines en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après l'introduction d'une mention « Score de douleur » sur la fiche d'intervention ? »

Critères de jugement :

La notion de douleur intense est définie par la transcription sur la feuille de transport d'un ou plusieurs des éléments suivants :

- Douleur cotée en EVA ou EN > 4/10 ;
- Douleur qualifiée au moins de forte importante ou intense ;
- Description de cris, pleurs ou fortes plaintes, attribués à une douleur ;
- Diagnostic de pathologie douloureuse en phase aiguë : IDM ou fracture ;
- Utilisation de morphiniques par ailleurs inexpliquée.

II-5-A-c – Inadéquation des traitements

« Quelle est le pourcentage de douleur intense dont le traitement peut être qualifié d'inadéquat en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après l'introduction d'une mention « Score de douleur » sur la fiche d'intervention du SMUR ? »

Critères de jugement :

L'inadéquation du traitement des douleurs intenses est définie par la persistance d'une douleur intense en fin d'intervention ou par l'absence d'analgésie morphinique ou d'anesthésie locorégionale (en se référant à la feuille de transport) en présence d'un ou plusieurs critères de douleurs intenses définis comme précédemment par

- Douleur cotée en EVA ou en EN > 4/10 ;
- Douleur qualifiée au moins de forte importante ou intense ;
- Description de cris, pleurs ou fortes plaintes, attribués à une douleur ;
- Diagnostic de pathologie douloureuse en phase aiguë : IDM ou fracture.

II-5-B – Evaluation initiale et continue de la douleur

II-5-B-a – Évocation de la douleur

« Quel pourcentage de douleurs fait l'objet d'une transcription écrite en SMUR, quelle qu'en soit la forme, en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après ajout de la mention « Score de douleur » ?

Critères de jugement :

Transcription d'un score EVA ou EN ou d'une évaluation qualitative de la présence ou de l'absence de douleur une ou plusieurs fois sur la feuille d'intervention SMUR, quelque soit la partie de la feuille où le renseignement est inscrit, partie « dossier » ou partie « pancarte » (voir annexe 2 à 5).

II-5-B-b – Évaluation continue de la douleur

« Quel pourcentage de douleurs fait l'objet d'au moins deux évaluations quelle qu'en soit la nature au cours des interventions en 2003 comparées à 1998 puis en 2004 avant et après ajout de la mention « Score de douleur » sur la feuille de transport du SMUR ? »

Critères de jugement :

Présence d'un élément d'appréciation de l'état de douleur du patient à deux reprises ou plus, qu'il soit qualitatif ou quantitatif, sur la feuille d'intervention, quelque soit la partie de la

feuille où le renseignement est inscrit, partie « dossier » ou partie « pancarte » (voir annexe 2).

II-5-C – Evaluation chiffrée de la douleur

« Quel pourcentage de douleurs fait l’objet d’une évaluation chiffrée en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après ajout de la mention « Score de douleur » sur la feuille de transport du SMUR ? »

Critères de jugement :

Présence d’une ou de plusieurs cotations chiffrées en EVA ou en EN sur la feuille d’intervention, quelle que soit la partie de la feuille où le renseignement est inscrit, partie « dossier » ou partie « pancarte » (voir annexe 2 à 5).

II-5-D – Traitements administrés

« Quel pourcentage de patient bénéficie en SMUR d’un traitement antalgique de niveau I, II ou III des paliers de l’OMS en 2003 comparées à 1998 puis en 2004 avant et après ajout de la mention « Score de douleur » sur la feuille de transport? »

Critère de jugement :

1. Traitement inscrit sur la feuille de transport dans la partie « pancarte » (annexe 2) complété en temps réel tout au long de l’intervention.

III – RÉSULTATS

III-I – DOULEUR ET SON ÉVOLUTION

Choisir parmi les suivantes la proposition correspondant le mieux :

- 0 Aucune douleur
- 1 Douleur ayant cédée à l'arrivée de l'équipe du SMUR
- 2 Douleur angineuse cédant sous dérivés nitrés
- 3 Autre douleur considérée comme non intense (< ou = 40/100 en EVA)
- 4 Douleur intense (>4 en EVA) considérée comme bien traitée
- 5 Douleur intense (>4 en EVA) dont le traitement est inadéquat

La notion de « douleur intense » est définie par la transcription sur la feuille de transport du SMUR d'un ou plusieurs des éléments suivants :

- *Douleur cotée en EVA ou en EN > 4/10 ;*
- *Douleur qualifiée au moins de forte, importante ou intense ;*
- *Description de cris, pleurs ou autre expression attribuée à une douleur ;*
- *Diagnostic de pathologie douloureuse en phase aiguë : IDM ou fracture ;*
- *Utilisation de morphiniques par ailleurs inexpliquée.*

L'inadéquation du traitement des douleurs intenses est ici définie par l'absence d'analgésie morphinique (ou d'anesthésie locorégionale) en se référant à la feuille de transport

III-1-A – Résultats obtenus en 2003

Tableau 11 :

Douleur et son évolution en 2003 comparé à 1998

	1998		2003	
	<i>(étude DASSY)</i>			
Aucune douleur	319	50 %	299	46 %
Douleur ayant cédé	39	6 %	69	11 %
Douleur cédant sous TNT	44	7 %	53	8 %
Douleur non intense	152	24 %	153	23 %
Douleur intense « bien traitée »	68	11 %	69	11 %
Douleur intense de « traitement inadéquat »	14	2 %	9	1 %
Total	636	100 %	652	100 %

Tableau 12 :

Douleur et son évolution avant et après l'introduction de la mention EVA/EN sur la feuille d'intervention du SMUR

	<i>avant</i>		<i>après</i>	
Aucune douleur	119	48 %	122	49 %
Douleur ayant cédé	13	5 %	15	6 %
Douleur cédant sous TNT	9	4 %	14	6 %
Douleur non intense	80	32 %	70	28 %
Douleur intense « bien traitée »	23	9 %	26	10 %
Douleur intense de « traitement inadéquat »	6	2 %	3	1 %
Total	250	100%	250	100%

III-2 - ÉVALUATION INITIALE ET CONTINUE DE LA DOULEUR

Choisir parmi les suivantes la proposition correspondant le mieux :

- 0 Aucune évocation de douleur ou d'absence de douleur
- 1 Douleur citée une fois, sans évaluation chiffrée
- 2 Douleur citée au moins à deux instants de l'intervention, sans score
- 3 Douleur chiffrée une fois en EVA ou EN
Douleur chiffrée en EVA ou EN à deux instants de l'intervention

Transcription d'un score EVA ou EN ou d'une évaluation qualitative de la présence ou de l'absence de douleur une ou plusieurs fois sur la feuille d'intervention SMUR, quelque soit la partie de la feuille où le renseignement est inscrit, partie « dossier » ou partie « pancarte » (voir annexe 2 à 5).

III-2-A – Résultats obtenus en 2003

Tableau 13 :

*Evaluation initiale et continue de la douleur
en 1998 et 2003*

	1998		2003	
Aucune évocation	327	51 %	319	49 %
Douleur citée une fois	164	26 %	198	30 %
Douleur citée deux fois	114	18 %	57	9 %
Douleur chiffrée une fois	18	3 %	19	3 %
Douleur chiffrée plusieurs fois	13	2 %	59	9 %
Total	636	100 %	652	100 %

III-2-B – Résultats obtenus en 2004

Tableau 14 :

Evaluation initiale et continue de la douleurs en 2004 avant et après l'introduction de la mention EVA/EN sur la feuille d'intervention du SMUR

	<i>avant</i>		<i>après</i>	
Aucune évocation	115	46 %	99	40 %
Douleur citée une fois	66	26 %	49	19 %
Douleur citée deux fois	43	17 %	57	23 %
Douleur chiffrée une fois	12	5 %	24	10 %
Douleur chiffrée plusieurs fois	14	6 %	21	8 %
Total	250	100 %	250	100 %

III-3 – TRAITEMENTS INSCRITS SUR LA FEUILLE DE TRANSPORT

Choisir parmi les suivantes, la proposition correspondant le mieux :

1. Aucun produit de sédation analgésie
2. Sédation simple sans anesthésie (Valium[®], Hypnovel[®])
3. Analgésie de niveau I (paracétamol, AINS)
4. Morphinomimétiques faibles (Temgésic[®], Nubain[®])
5. Morphiniques forts (Morphine, fentanyl, sufentanil)
6. ALR (Bloc crural, Bloc axillaire...)
7. Anesthésie générale (intubation) sans morphinomimétique
8. Anesthésie générale (intubation) avec morphinomimétique

Traitement inscrit sur la feuille de transport dans la partie « pancarte » (annexe 2) complété en temps réel tout au long de l'intervention.

III-3-A – Résultats obtenus en 2003

Tableau 15 :

Traitements inscrits sur la feuille de transport en 1998 et 2003

	1998		2003	
Aucun produit	532	84 %	539	83 %
Sédation simple	9	1 %	3	0 %
Analgésie niveau I	33	5 %	32	5 %
Morphinomimétiques faibles	2	0 %	1	0 %
Morphinomimétiques forts	39	6 %	56	9 %
A.L.R.	0	0 %	1	0 %
Anesthésie générale avec morphinomimétique	10	2 %	5	1 %
Anesthésie générale sans morphinomimétique	11	2 %	15	2 %
Total	636	100 %	652	100 %

III-3-B – Résultats obtenus en 2004

Tableau 16 :

Traitements inscrits sur la feuille de transport en 2004 avant et après l'introduction de la mention EVA/EN sur la feuille d'intervention du SMUR

	<i>avant</i>		<i>après</i>	
Aucun produit	201	80 %	197	79 %
Sédation simple	1	0 %	0	0 %
Analgésie niveau I	16	7 %	17	7 %
Morphinomimétiques faibles	0	0 %	0	0 %
Morphinomimétiques forts	21	8 %	24	10 %
A.L.R.	0	0 %	0	0 %
Anesthésie générale avec morphinomimétique	2	1 %	1	0 %
Anesthésie générale sans morphinommétique	9	4 %	11	4 %
Total	250	100 %	250	100 %

IV – DISCUSSION

Le SMUR de Rambouillet n'a pas participé au travail réalisé en 2003. Il ne représente qu'une faible partie du recrutement et son absence dans cette partie de l'étude n'a pas été considérée comme étant de nature à modifier les résultats.

IV-1 – DOULEUR ET SON EVOLUTION

IV-1-A – Prévalence de la douleur

« Quelle est la prévalence de la douleur parmi les patients pris en charge en SMUR dans le département des Yvelines en 2003 comparée à 1998 puis avant et après la mise en circulation de nouvelles feuilles d'intervention contenant une mention « Score de douleur » en 2004 ? »

IV-1-A-a – En 2003 comparé à 1998

La prévalence de la douleur ne varie pas entre 1998 et 2003 : 44 % en 1998 et 43% en 2003. Les informations diffusées auprès des professions médicales et paramédicales dans le cadre du premier plan gouvernemental de lutte contre la douleur ne modifient pas la trace écrite de l'expression du vécu douloureux par le patient ou de sa prise en compte par les soignants.

IV-1-A-b – En 2004 sans puis avec la mention Douleur

La prévalence de la douleur est la même avant et après l'introduction de la mention « Score de douleur » dans la fiche d'intervention : 44%. Ce résultat confirme celui obtenu en 2003. L'introduction de la mention « Score de douleur » ou les autres modifications apportées à la nouvelle fiche (voire annexes 2 à 5) n'entraînent pas d'augmentation artificiellement induite de la prévalence de la douleur.

IV-1-A-c – Prévalence de la douleur de 1998 à 2004

Tableau 16 : prévalence de la douleur de 1998 à 2004

Année de recueil	1998	2003	2004 (1)	2004 (2)
Nombre total de dossiers	636	652	250	250
Douleur	278	284	118	113
Pourcentage de douleur	44 %	44 %	47 %	45 %
I C à 95 %	40% - 48%	40% - 48%	41% - 53%	39% - 51%

(1) : sans mention « Score de douleur »

(2) : avec la mention « Score de douleur »

La prévalence de la douleur ne subit aucune variation significative tout au long de l'étude. Elle ne reflète pas d'évolution du vécu douloureux dans notre société qui n'accorde plus de valeur rédemptrice à la souffrance et pour qui la douleur n'est plus acceptée comme un passage obligé.

Prévalence globale de la douleur à l'arrivée du SMUR
de 1998 à 2004



44 %

(IC à 95% : 42% à 46%)

IV-1-B – Prévalence de la douleur intense de 1998 à 2004

« Quelle est la prévalence de la douleur intense parmi les patients pris en charge en SMUR dans le département des Yvelines en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après l'introduction d'une mention « Score de douleur » sur la fiche d'intervention du SMUR? »

Tableau 17 : Prévalence de la douleur intense

Année de recueil	1998	2003	2004 (1)	2004 (2)
Nombre total de dossiers	636	652	250	250
Douleur intense	82	78	29	29
Pourcentage de douleur intense	13 %	12 %	12 %	12 %
IC à 95%	10,4% - 15,6%	9,5% - 14,5%	8% - 16 %	8% - 16%

(1) : sans mention « Score de douleur »

(2) : avec la mention « Score de douleur »

Prévalence globale de la douleur intense à l'arrivée du SMUR de 1998 à 2004



12 %

(IC à 95% : 11,4% à 13,5%)

La prévalence de la douleur intense, comme celle de la douleur dans son ensemble, ne varie pas d'un recueil à l'autre avec une valeur de 12 % (IC à 95 % : 11,4 % à 13,5 %).

Les mêmes remarques sont donc applicables à la fréquence des douleurs intenses : indépendance par rapport aux plans gouvernementaux de lutte contre la douleur, aux modifications introduites dans les fiches SMUR et à la période de l'étude.

IV-1-C – Douleur intense de traitement inadéquat

« Quelle est le pourcentage de douleur intense dont le traitement peut être qualifié d'inadéquat en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après l'introduction d'une mention « Score de douleur » sur la fiche d'intervention du SMUR ? »

Les résultats sont rassemblés sur l'ensemble de l'enquête dans le tableau 18 :

Tableau 18 : Traitement inadéquat et Douleurs intenses de traitement inadéquat

1998	2003	2004 (1)	2004 (2)
Traitements inadéquats			
2%	1%	2%	1%
Douleurs intenses de traitement inadéquat			
17%	11%	21%	10%
IC à 95% (8,9% à 25,1%)	IC à 95% (4,1% à 17,9%)	IC à 95% (6,2% à 35,8%)	IC à 95% (0% à 20,9%)

(1) : sans mention « Score de douleur » ;

(2) : avec la mention « Score de douleur ».

Proportion de douleur intense de traitement inadéquat
de 1998 à 2003



14 %
(9,5% à 18,5%)

La prévalence de la douleur intense à l'arrivée du SMUR étant de 12%, il aurait fallu multiplier tous les effectifs par six pour pouvoir éventuellement dégager des différences significatives avec un intervalle de confiance à 95% soit une tâche insurmontable dans les conditions de recueil prévues pour ce travail tout en restant le moins étalé possible dans le temps.

Traitement inadéquat de la douleur en SMUR
de 1998 à 2004



2 %
(IC à 95% : 1,35% à 2,65 %)

Il convient de remarquer que le problème des douleurs intenses non ou mal soulagées, dont le chiffre reste stable tout au long de l'étude, concernerait, par extrapolation, chaque année en moyenne 2% de l'ensemble des patients pris en charge par les SMUR dans le département des Yvelines soit, pour l'année 2003, 600 patients environ ! Il s'agit donc d'un réel problème de santé publique à propos duquel des progrès restent à faire.

IV-2 – ÉVALUATION INITIALE ET CONTINUE DE LA DOULEUR

IV-2-A – Évocation de la douleur

« Quel pourcentage de douleurs fait l'objet d'une transcription écrite en SMUR, quelle qu'en soit la forme, en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après ajout de la mention « Score de douleur » ?

IV-2-A-a – En 2003 comparé à 1998

	1998		2003	
Douleur évoquée	309	49 %	333	51 %

Il n'y a pas de différence significative entre 1998 et 2003 en ce qui concerne le pourcentage d'évocation de la douleur (ou de son absence) : 50% des dossiers en moyenne. Dans un cas sur deux, le niveau de douleur est évoqué sur la fiche d'intervention.

Il convient d'interpréter ce résultat en tenant compte de la prévalence de la douleur de 44% comme on l'a vu précédemment.

La sensibilisation déjà ancienne des équipes des SMUR du 78 à la douleur [212] explique, au moins en partie, que dès 1998 son traitement fait partie des priorités en intervention et qu'on ne dégage pas d'amélioration sur cette période de cinq ans concernant le fait d'y penser et de l'écrire sur le dossier.

IV-2-A-b – En 2004 sans puis avec la mention douleur

	avant		après	
Aucune évocation	135	54 %	151	60 %

54% des dossiers comportent une évocation de la douleur ou de son absence avant l'introduction de la mention « Score de douleur » dans les items à renseigner et 60% après. Ces pourcentages ne sont pas significativement différents avec un effectif de 250 dossiers mais le deviendraient si l'effectif était multiplié par deux.

On est tenté de penser que la présence de la mention « Score de douleur » favoriserait logiquement la trace écrite de l'évaluation de la douleur. Des effectifs plus importants sont nécessaires pour confirmer cette impression.

IV-2-A-c – Évocation de la douleur de 1998 à 2004

Tableau 19 : douleurs évoquées (citée ou chiffrée une ou plusieurs fois)

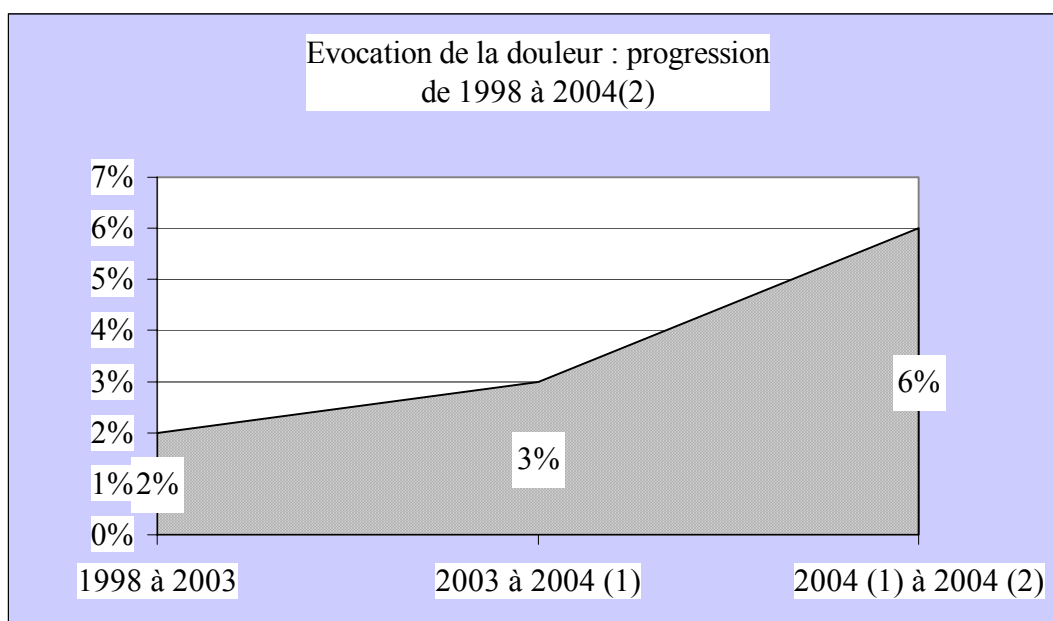
Année de recueil	1998	2003	2004 (1)	2004 (2)
Dossiers	636	652	250	250
Evocation	49%	51%	54%	60%
IC à 95%	45,1%-52,9%	47,2%-54,8%	47,8%-60,2%	53,9%-66,1%

(1) : sans mention « Score de douleur »

(2) : avec la mention « Score de douleur »

La différence n'est pas significative entre 1998 et 2003 comme on l'a vu précédemment ni entre 1998 et 2004 (1), mais elle l'est entre 1998 et 2004 (2) : + 11% ($p < 0,01$).

Figure 20 : Progression du pourcentage d'évocation de la douleur



(1) : sans mention « Score de douleur »

(2) : avec la mention « Score de douleur »

Grâce à la mise en perspective de tous les résultats, une progression apparaît au cours de ces six années de sensibilisation à la prise en charge de la douleur. Elle ne prend de signification statistique qu'à partir de l'introduction de la mention douleur. Tout en étant modeste (11% de plus) elle est bien réelle ($p < 0,01$)

Pour 44% de pathologie douloureuses ou potentiellement douloureuses on évoque la douleur dans 60% des cas en 2004 après ajout de la mention « Score de douleur ».

IV-2-B – Évaluation continue de la douleur

« Quel pourcentage de douleurs fait l'objet d'au moins deux évaluations ou plus, quelle qu'en soit la nature qualitative ou quantitative, au cours des interventions en 2003 comparées à 1998 puis en 2004 avant et après ajout de la mention « Score de douleur » sur la feuille de transport du SMUR ? »

IV-2-B-a – En 2003 comparé à 1998

	1998		2003	
	Douleur évaluée plusieurs fois	127	20 %	116

Il n'y a pas de différence significative entre 1998 et 2003. On n'a donc rien gagné en terme de trace écrite de suivi de la douleur en cinq ans.

IV-2-B-b – En 2004 sans puis avec la mention douleur

	<i>avant</i>	<i>après</i>	p
Douleur évaluée plusieurs fois	23 %	31 %	<0,05

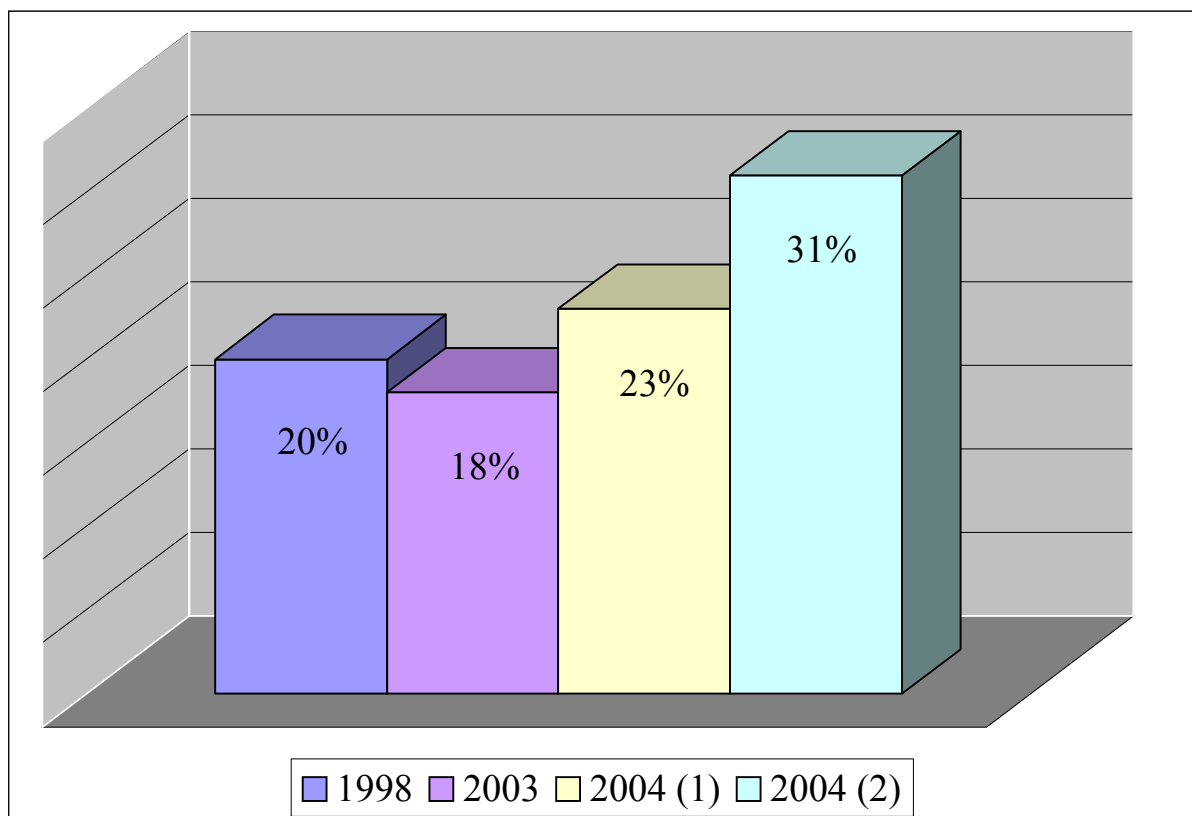
L'introduction de la mention douleur permet d'améliorer le suivi de la douleur ou de son absence en cours d'intervention en SMUR

Le fait d'avoir à remplir une ligne consacrée au suivi de la douleur au cours de l'intervention encourage les équipes à inscrire plus souvent les résultats des évaluations successives effectuées sur la douleur. On peut penser que non seulement les résultats sont plus souvent

notés mais également la mesure est plus souvent effectuée. On ne peut, en réalité, différencier des douleurs évaluées verbalement sans trace écrite et celles qui ne le sont pas du tout. Il s'agit donc d'une supposition, aucun élément dans ce travail ne permettant de le confirmer ou d'en quantifier les proportions.

IV-2-B-c – Évaluation continue de la douleur de 1998 à 2004

Figure 13 : Suivi de la douleur au cours des interventions de 1998 à 2004



(1) : sans mention « Score de douleur »

(2) : avec la mention « Score de douleur »

Les fluctuations observées entre chaque recueil ne sont pas significatives ($p > 0,05$).

En revanche, la différence de pourcentage entre 1998 et 2004(2) est très significative ($p < 0,01$) et corrélée au fait de rajouter une ligne sur la partie pancarte de la feuille d'intervention.

La notion d'évaluation répétée de la douleur ou de son absence au cours de la prise en charge est encore timidement présente dans les esprits. Elle bénéficie de la valeur incitatrice de la ligne à remplir aux côtés des autres valeurs physiques ou physiologiques. On voit que le

support matériel du dossier SMUR a un rôle de premier plan à jouer dans la démarche d'assurance qualité.

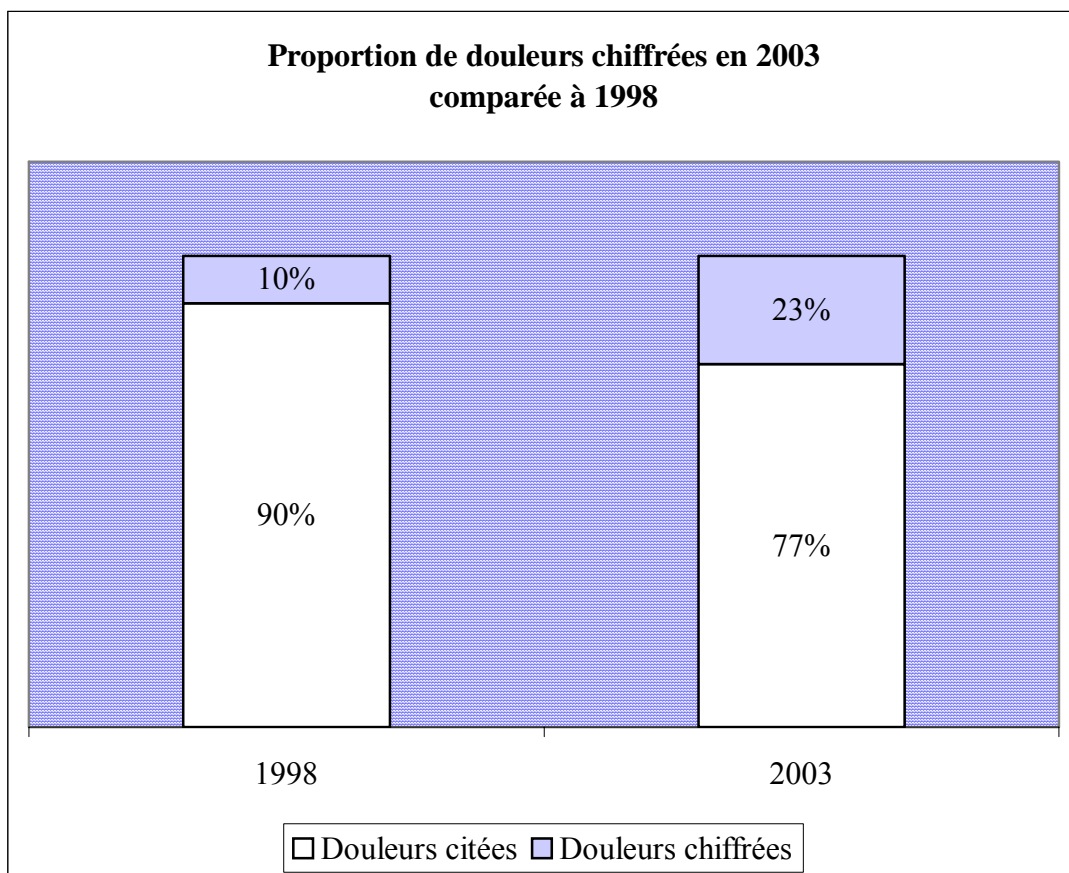
IV-2-C – Évaluation chiffrée de la douleur

« Quel pourcentage de douleurs fait l'objet d'une évaluation chiffrée en 2003 comparé à 1998 puis en 2004 avant et après ajout de la mention « Score de douleur » sur la feuille de transport du SMUR ? »

IV-2-C-a – Douleurs chiffrées en 2003

Parmi les dossiers où la douleur ou son absence ont été évoquées, la part des douleurs chiffrées augmente de façon très significative entre 1998 et 2003 ($p < 0,01$).

Figure 14 : Evolution de la proportion de douleurs chiffrées



(1) : sans mention « Score de douleur »

(2) : avec la mention « Score de douleur »

On chiffre donc davantage la douleur ou son absence en 2003 qu'en 1998 : + 13%.

Ceci correspond à 23% d'évaluation chiffrée parmi les cas de douleur évoquée.

L'évaluation reste malgré tout majoritairement qualitative.

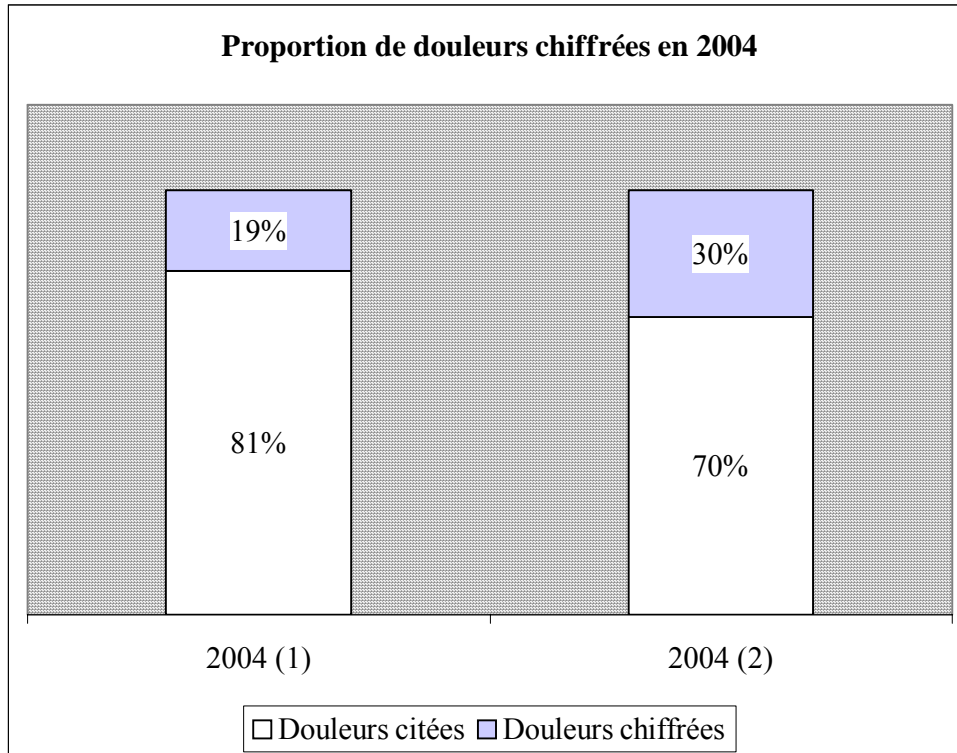
L'outil d'évaluation généralement adopté était l'échelle numérique qui ne nécessite pas de support, aucune participation gestuelle de la part du patient et réclame moins d'explication dans le contexte très spécifique de l'urgence extrahospitalière et de son ambiance stressante pour le patient.

Ces résultats témoignent de l'intérêt de la formation destinée au personnel médical et paramédical. Les médecins du service sont, pour la plupart, sortis de l'université depuis plusieurs années au moment de la première étude en 1998 (voire de nombreuses années). Ils n'ont pas bénéficié des enseignements maintenant consacrés au diagnostic et au traitement de la douleur. Leur formation s'est faite sur le terrain et à la faveur des opportunités de formation continue. A partir des années 1990, celles-ci ont été nombreuses, tant pour les médecins que pour les infirmiers et les ambulanciers, devançant en cela les directives gouvernementales consignées dans le premier plan de lutte contre la douleur (1998 – 2002). La formation post-universitaire a été encouragée ainsi que la participation au travail de recherche et de publication sur le sujet. Le travail de sensibilisation et de formation qui a été poursuivi à partir de 1998 porte donc également ses fruits.

IV-2-C-b – Douleurs chiffrées en 2004

La part des douleurs chiffrées augmente de façon significative ($p < 0,05$) dans l'intervalle de temps très court qui sépare les deux recueils en 2004 : + 11%.

Figure 15 : Proportion de douleurs chiffrées en 2004

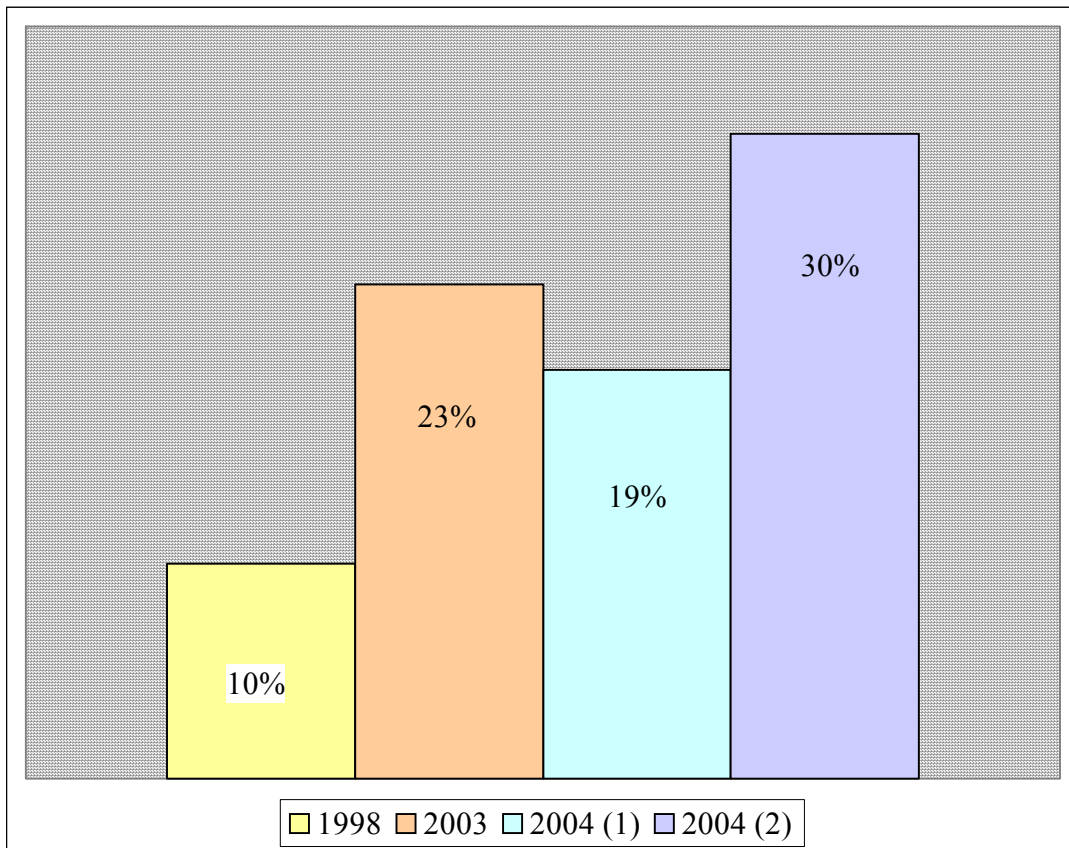


(1) : sans mention « Score de douleur »

(2) : avec la mention « Score de douleur »

On améliore la proportion de douleurs chiffrées grâce à la présence de la mention « Score de douleur » à renseigner dans la feuille d'intervention du SMUR. Lors du premier recueil (1), une douleur sur 5 est chiffrée tandis que lors du second, c'est une douleur sur 3. Comme pour le suivi de la douleur au cours de l'intervention, la structure du dossier du SMUR a un rôle à jouer dans l'amélioration des pratiques.

Figure 16 : Proportion de douleurs chiffrées de 1998 à 2004



(1) : sans mention « Score de douleur » ;
(2) : avec la mention « Score de douleur ».



Douleurs chiffrées en 1998 : 10%

En 2004 (2) : 30%

($p < 0,001$)

Ces résultats montrent une progression impressionnante de 1998 à 2004. Ce sont les effets cumulés du Premier Plan de Lutte contre la Douleur et de l'introduction de la mention « Score de douleur » dans la fiche d'intervention SMUR comme nous l'avons vu précédemment.

Cependant, une stagnation entre 2003 et 2004 (c'est à dire entre le mois d'avril 2003 d'une part et la période allant de mai à octobre 2004 d'autre part) est constatée, la différence des pourcentages entre ces deux années n'étant pas significative.

Ces résultats méritent une interprétation en se replaçant dans le contexte du moment :

- On observe d'abord l'effet du premier plan de lutte contre la douleur qui s'accompagne de nombreuses mesures d'information à l'usage du public et de programmes d'enseignement ciblés sur la problématique de la douleur.

La douleur et son traitement deviennent un domaine très actif de publications scientifiques concernant tant les techniques d'évaluation que les modalités de traitement. Un effort particulier est réalisé pour favoriser l'usage des morphiniques dans le contexte de l'urgence. Le SAMU-SMUR des Yvelines s'implique très largement dans cette orientation en particulier avec l'étude DASSY [15] et de nombreux autres travaux d'évaluations et de recherches entrant dans le cadre de procédures d'assurance qualité.

- Dans un second temps, les résultats concernant le premier recueil de l'année 2004 sont réalisés au décours d'un profond remaniement de service. D'avril à août 2003 ont eu lieu les grèves des urgentistes. Fin 2003, on assiste à une arrivée massive de nouveaux médecins grâce à la libération d'enveloppes budgétaires. Les effectifs des médecins travaillant dans le secteur de l'urgence sont, pour ainsi dire, multipliés par deux entre 2003 et 2006, représentés le plus souvent par de jeunes médecins récemment sortis des facultés. Cette période correspond également pour Versailles au départ de plusieurs anciens qui seront également remplacés par de jeunes médecins. Cette nouvelle génération est, en principe, mieux formée que l'ancienne en ce qui concerne la douleur, dont l'évaluation et la prise en charge sont maintenant largement enseignées dans les écoles de médecine. En réalité il semble que les jeunes se soient formés sur le terrain avec le concours des anciens, ce qui a nécessité un temps d'adaptation pour acquérir l'efficacité souhaitée. Le problème s'est d'ailleurs posé de la même façon pour deux autres référentiels : accidents vasculaires cérébraux et traumatismes crâniens. Ces trois référentiels ont été l'objet de formations à l'adresse des nouveaux médecins et celle concernant la douleur est encore en cours. Il faut aussi remarquer que cette arrivée de jeunes médecins est contemporaine des accords concernant la mise en place des « R.T.T » et l'intégration du temps de garde dans le temps de travail, rendus nécessaire pour humaniser les conditions de travail ainsi que les horaires écrasants acceptés jusqu'alors (jusqu'à 100 heures par semaines). Les médecins expérimentés se sont trouvés plus souvent affectés à des postes hors soin (médecin régulateur, formation, représentation) et les nouveaux arrivants ont été plus souvent affectés aux interventions, majorants encore les effets du défaut

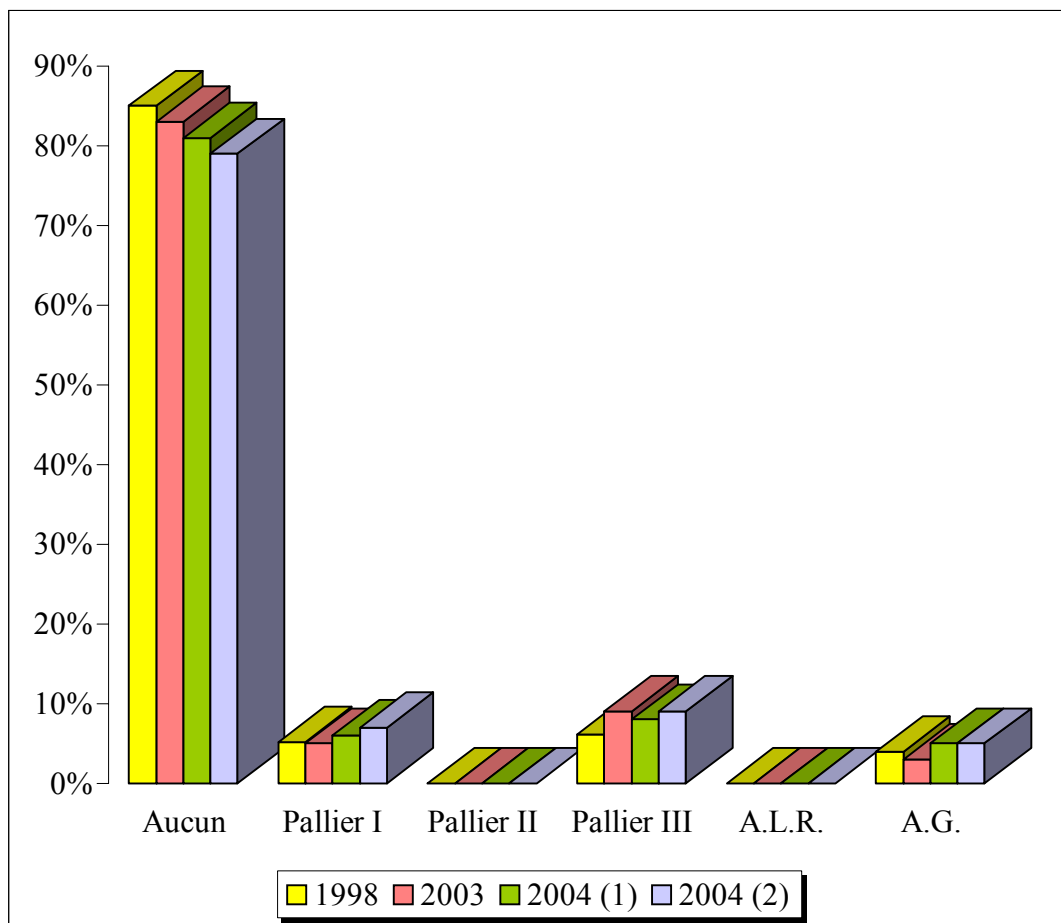
de formation pendant le temps nécessaire à l'harmonisation des connaissances et à la mise en pratique des protocoles de soins. On voit ici l'intérêt de renouveler à intervalle régulier les efforts de formation en particulier dans le domaine de la douleur. Il faut aussi souligner que l'infirmier(ère), quand il est représenté en intervention, peut porter une attention particulière à la douleur et participer à l'harmonisation des pratiques.

IV-3 – TRAITEMENTS

IV-3-A – Traitements de 1998 à 2004

IV-3-A-a – Fréquence des traitements antalgiques

Figure 17 : Place de chaque traitement antalgique par année de 1998 à 2003



(1) : sans mention « Score de douleur » ;
 (2) : avec la mention « Score de douleur ».

La seule variation qui se dégage de l'examen des résultats présentés dans la figure 17 est une diminution significative des cas sans aucun traitement antalgique : 85% en 1998 et 79% en 2004 après modification des feuilles d'intervention ($p < 0,02$). On ne peut cependant pas caractériser dans le détail cette augmentation de prescription. La prescription d'antalgiques de pallier III n'est pas modifiée de façon significative même si on a l'impression que plus de morphiniques forts sont prescrits en 2004 avec mention « Score de douleur » qu'en 1998. Ces résultats seraient devenus significatifs s'il avaient été confirmés avec un effectif quatre fois plus important.

IV-3-A-b – Attitudes thérapeutiques

En dehors de cette possible évolution, on constate une remarquable fixité des attitudes thérapeutiques y compris avant et après l'introduction de la mention « Score de douleur ».

Les analgésiques de niveau I de la classification de l'OMS sont peu utilisés. Ceux de niveau II ne le sont jamais.

La morphine et ses dérivés sont utilisés dans 8 % des dossiers en moyenne sur l'ensemble de l'étude et représentent 46% de tous les cas de traitement antalgique. Les antalgiques de Niveau III sont donc, comme on pouvait s'y attendre, le traitement de première ligne de la douleur aiguë en SMUR

Les anesthésies locorégionales ne sont pas pratiquées (1 cas en 2003). Les sacs disposent cependant du matériel nécessaire à leur réalisation mais il semble qu'elles sont d'indication trop peu fréquente pour être maîtrisées en sécurité sur le terrain, même en ce qui concerne le bloc du nerf fémoral dont on a vu, dans la première partie de ce travail, qu'il était le mieux adapté au contexte de l'urgence.

Les situations ayant nécessité une anesthésie générale représentent en moyenne 4% des dossiers. On constate que les morphiniques ne sont utilisés que dans 18 anesthésies générales sur 64 recensées au total. L'étude de l'utilisation des morphiniques au cours des anesthésies en séquence rapide pratiquées en SMUR semble montrer que l'usage des morphiniques dans cette indication serait très médecin dépendant, certains les utilisant fréquemment et d'autres ne s'en servant pour ainsi dire jamais [213].

L'utilité d'un consensus de service, concrétisé par un protocole de soin assorti de sessions de formation répétées serait à évaluer concernant cet aspect particulier de l'analgésie.

IV-3-A-c – Chronologie de l'apparition des morphiniques

Historiquement en ce qui concerne le SAMU-SMUR des Yvelines, on constate que la prescription du Fentanyl est déjà intégrée à la pratique quotidienne en 1998 grâce au travail de Françoise Boutot et de Jean-Marie Caussanel. Le Fentanyl est présent dans les caisses d'intervention dès l'année 1985. L'introduction de la morphine en 1999 donne lieu à des publications [214].

Ceci explique que le pourcentage de douleurs intense de traitement inadéquat ne varie pas de façon significative au cours de la période de l'étude, les équipes médicales et paramédicales étant déjà bien sensibilisées au traitement morphinique de la douleur aiguë.

IV-3-A-d – Les 2% de douleurs aiguës intenses qui échappent à tout

Il reste, malgré tous les efforts, une part de douleurs aiguës non contrôlées, sur laquelle les différentes évolutions semblent inefficaces. Ces 2% d'échec ne sont pas analysables avec les éléments dont nous disposons dans ce travail.

Il s'agit d'un enjeu de santé publique qui justifie les travaux de recherche nécessaires à sa compréhension et à la mise au point de solutions adaptées.

IV-4 – SYNTHÈSE ET PERSPECTIVES

IV-4-A – Synthèse

A terme, cette étude réalise une vue d'ensemble de l'évolution des pratiques en SMUR face à la douleur sur une période de six ans. C'est une tendance positive qui se dégage.

La formation du personnel médical et paramédical, régulièrement renouvelée et réactualisée, est un élément pivot du référentiel douleur. Dans ce travail on peut lui imputer une participation dans l'augmentation du nombre des douleurs évoquées ainsi qu'une augmentation vraie des douleurs chiffrées.

La présence de la ligne consacrée à la trace écrite de l'évaluation de la douleur augmente, avec la formation, le nombre des douleurs évoquées en SMUR. A elle seule, elle permet

d'augmenter, en très peu de temps, le nombre des douleurs suivies ainsi que la proportion de douleurs chiffrées.

Au total, au terme de ces six ans, on parvient à 30% de douleurs chiffrées ce qui reste un chiffre largement insuffisant.

En ce qui concerne les traitements dont on a vu qu'ils font l'objet d'habitudes très fixées, il est possible que plus de temps soit nécessaire pour montrer une évolution dans les pratiques. S'agissant de savoir-faire, les cycles de formation concrétisent, sans doute, le meilleur moyen de faire évoluer les habitudes.

IV-4-B – Perspectives

La cotation obligatoire de la douleur ou de son absence s'impose comme un élément du référentiel douleur aux côtés des cycles de formation, avec comme objectif :

- Toute douleur identifiée doit être évaluée et suivie ;
- Toute douleur intense doit avoir un objectif EVA/EN final inférieur à 30/100.

V – CONCLUSION

« Des améliorations sont-elles apparues dans la pratique quotidienne en SMUR entre 1998 et 2003 ? »

Des progrès ont été accomplis depuis l'instauration du premier plan gouvernemental de lutte contre la douleur en 1998.

L'évaluation de la douleur a été améliorée par la formation régulièrement répétée du personnel médical et paramédical, seul moyen de maintenir le niveau de sensibilisation nécessaire et l'appropriation des outils d'évaluation ainsi que des moyens thérapeutiques disponibles.

« Fait-on mieux en terme d'évaluation et, en conséquence, de traitement si une trace écrite de l'évaluation de la douleur et de son suivi est demandée? »

La création d'un espace consacré à l'évaluation de la douleur sur la feuille d'intervention SMUR s'est avérée pleinement justifiée en regard des améliorations très significatives obtenues, dans un laps de temps très court, sur la qualité de l'évaluation après modification des feuilles dans ce sens.

Les efforts accomplis depuis 1998 et après les modifications de la fiche d'intervention n'ont pas profité au traitement et il reste, de façon stable, chaque année 2% des patients pris en charge en SMUR qui souffrent de douleurs qualifiées d'intenses, insuffisamment soulagées en fin d'intervention. Ces échecs, qui concernent au total un nombre important de patients, (environ 600 par an par extrapolation à partir du mois d'avril 2003, pour le département des Yvelines) constituent un enjeu de santé publique.

Il convient donc de rester toujours actif dans la démarche d'assurance qualité :

- Considérer la douleur non soulagée comme un « drapeau rouge » ;
- Impliquer le patient en l'encourageant à exprimer sa douleur tout en l'informant quant aux possibilités de la soulager ;
- Développer les protocoles de soins, les évaluations des pratiques ainsi que les travaux de recherche [215].

Sans doute, pour placer la douleur au cœur de notre culture médicale et humaniste, faudrait-il en parler dès le premier jour des études de médecine et tout au long de notre formation [216].

Enfin, on peut également émettre l'hypothèse que la douleur réclame de la sérénité et de la pratique sur le terrain pour savoir au mieux être reconnue, caractérisée et traitée.

« Si on possède la notion sans l'expérience, et que connaissant l'universel, on ignore l'individuel qui y est contenu, on commettra souvent des erreurs de traitement, car ce qu'il faut guérir avant tout c'est l'individu »

Aristote [217]

VI – ANNEXES

Annexe n° 1 :

Fiche de synthèse utilisée pour le recueil de données en 1998, 2003 et 2004

Annexe n° 2 :

Feuille d'intervention SMUR utilisée jusqu'en 2004, partie « dossier »

Annexe n° 3 :

Feuille d'intervention SMUR utilisée jusqu'en 2004, partie « pancarte »

Annexe n° 4 :

Nouvelle feuille d'intervention SMUR, partie « dossier »

Annexe n° 5 :

Nouvelle feuille d'intervention SMUR, partie « pancarte »

Annexe n° 1

Fiche de synthèse utilisée pour le recueil de données en 1998, 2003 et 2004

<p>« Enquête DASSY » Fiche de synthèse des feuilles d'intervention S.M.U.R. (enquête rétrospective primaire: Douleur / SAMU 78)</p>

Données générales:

Heure de l'intervention: Durée de médicalisation:

Diagnostic évoqué: Code Diagnostic:

Douleur et son évolution:

Choisir parmi les suivantes, la proposition correspondant le mieux:

- 0 Aucune Douleur
- 1 Douleur ayant cédée à l'arrivée de l'équipe du S.M.U.R.
- 2 Douleur angoreuse cédant sous dérivés nitrés
- 3 Autre douleur, considérée comme non intense, ($\leq 4/10$ en EVA)
- 4 Douleur Intense (> 4 en EVA) considérée comme bien traitée
- 5 Douleur Intense (> 4 en EVA) dont le traitement est inadéquat

La notion de « douleur intense » est définie par la transcription sur la feuille de transport du SMUR d'un ou plusieurs des éléments suivants :

- Douleur cotée en EVA ou EN $> 4/10$,
- Douleur qualifiée au moins de forte, importante, ou intense.
- Description de cris, pleurs, ou autres expressions attribuées à une douleur,
- Diagnostic de pathologie douloureuse en phase aiguë: IDM ou fracture,
- Utilisation de morphiniques par ailleurs inexplicée.

L'inadéquation du traitement des douleurs intenses est ici définie par l'absence d'analgésie morphinique (ou d'anesthésie locorégionale) en se référant à la feuille de transport.

Evaluation initiale et continue de la douleur:

Choisir parmi les suivantes, la proposition correspondant le mieux:

- 0 Aucune évocation de douleur ou d'absence de douleur
- 1 Douleur citée une fois, sans évaluation chiffrée
- 2 Douleur citée au moins à 2 instants de l'intervention, sans score
- 3 Douleur chiffrée une fois en EVA ou EN
- 4 Douleur chiffrée en EVA ou EN à 2 instants de l'intervention


Traitements inscrits sur la feuille de transport:

Choisir parmi les suivantes, la proposition correspondant le mieux:

- 0 Aucun produit de sédation-analgésie
- 1 Sédation simple sans analgésie (Valium, Hypnovel)
- 2 Analgésie de niveau 1 (Prodafalgan)
- 3 Morphinomimétique faible (Temgésic, Nubain)
- 4 Morphinomimétique fort (Fentanyl, Sufenta)
- 5 A.L.R. (Bloc crural, Bloc axillaire...)
- 6 Anesthésie Générale (Intubation) sans morphinomimétique
- 7 Anesthésie Générale (Intubation) avec morphinomimétique

Annexe n° 2 :

Feuille d'intervention SMUR utilisée jusqu'en 2004, partie « dossier »

N° dossier : Date : / / PRIMAIRE <input type="checkbox"/> SECONDAIRE <input type="checkbox"/>	SMUR VERSAILLES C. H. VERSAILLES 177, rue de Versailles 78150 LE CHESNAY samu78@ch-versailles.fr	 SAMU DES YVELINES Chef de Service : Dr. Y. Lambert www.samu78.net Tél : 01.30.84.96.00 - Fax : 01.30.84.96.70 SAMU 78 - TEL : 15																																				
APPEL MOTIF : ORIGINE : Médecin <input type="checkbox"/> Particulier <input type="checkbox"/> S. P. <input type="checkbox"/> Amb. Priv. <input type="checkbox"/> Intra Hosp. <input type="checkbox"/> Autre : Commune :	Nom : Prénom : Date de naissance : / / Age : [] [] Sexe : M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> Adresse du patient : Personne à prévenir : Tél. : Médecin traitant : Tél. :																																					
LIEU Domicile <input type="checkbox"/> Ecole <input type="checkbox"/> Lieu travail <input type="checkbox"/> Lieu Pub. <input type="checkbox"/> VP <input type="checkbox"/> M. Retraite <input type="checkbox"/> Cab. Méd. <input type="checkbox"/> Autre <input type="checkbox"/> Hôpital/Clinique : Service : Adresse intervention :	ANTECEDENTS / TRAITEMENT EN COURS																																					
HORAIRES <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 60%;"></th> <th style="width: 10%; text-align: center;">VL</th> <th style="width: 10%; text-align: center;">AR</th> <th style="width: 20%; text-align: center;">Hélico.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>App. SMUR : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> <tr> <td>Départ base : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> <tr> <td>Arr. lieux/DZ : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> <tr> <td>Dép. lieux/DZ : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> <tr> <td>Arr. destin. : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> <tr> <td>Fin Médic. : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> <tr> <td>Vers base : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> <tr> <td>Retour base : .. / .. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> <td style="text-align: center;">.. / ..</td> </tr> </tbody> </table>		VL	AR	Hélico.	App. SMUR : .. / .. / / / / ..	Départ base : .. / .. / / / / ..	Arr. lieux/DZ : .. / .. / / / / ..	Dép. lieux/DZ : .. / .. / / / / ..	Arr. destin. : .. / .. / / / / ..	Fin Médic. : .. / .. / / / / ..	Vers base : .. / .. / / / / ..	Retour base : .. / .. / / / / ..	Allergies : Heure du dernier repas :	
	VL	AR	Hélico.																																			
App. SMUR : .. / .. / / / / ..																																			
Départ base : .. / .. / / / / ..																																			
Arr. lieux/DZ : .. / .. / / / / ..																																			
Dép. lieux/DZ : .. / .. / / / / ..																																			
Arr. destin. : .. / .. / / / / ..																																			
Fin Médic. : .. / .. / / / / ..																																			
Vers base : .. / .. / / / / ..																																			
Retour base : .. / .. / / / / ..																																			
INTERVENANTS Méd. SMUR : Infirmier : Interne : Ambulancier : Régulateur : Méd. sur place : Autres :	OBSERVATION MEDICALE																																					
MOYENS ENGAGES / TRANSPORT VL SMUR <input type="checkbox"/> AR SMUR <input type="checkbox"/> Ambulance <input type="checkbox"/> VSAB <input type="checkbox"/> Hélico <input type="checkbox"/> de : TRANSPORT : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Médicalisé : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	(Lined area for medical observation)																																					
DESTINATION CH/CL : Service : Aller simple <input type="checkbox"/> + retour <input type="checkbox"/> Escale : Médecin receveur : LSP <input type="checkbox"/> Refus d'hospital. <input type="checkbox"/> Décédé <input type="checkbox"/> Confié à un MT <input type="checkbox"/>	(Lined area for medical observation)																																					
CONDITIONNEMENT AVANT SMUR MCE <input type="checkbox"/> DSA <input type="checkbox"/> nb CEE : O2 l/mn : Intub. <input type="checkbox"/> Scope <input type="checkbox"/> ECG <input type="checkbox"/> Trachéo <input type="checkbox"/> Minerve <input type="checkbox"/> SU <input type="checkbox"/> SG <input type="checkbox"/> Drogues : Perfusions :	(Lined area for medical observation)																																					

VII – BIBLIOGRAPHIE

1. Milojevic K, Bataille S, Dzik K, Laval B, Lambert Y, Simon N et groupe DASSY. Enquête départementale sur la prise en charge en urgence de la douleur aiguë. CHI Poissy et SAMU 78. Congrès de la Société Française d'Urgences Médicales, Marseille 1999
2. Fletcher D. Postoperative analgesia. Dpt d'anesthésie-réanimation, Hôpital Raymond-Poincaré 92340 Garches France. Rev Prat. 2001 Apr 30; 51(8):863-6
3. Ricard-Hibon A, Leroy N, Magne M, Leberre A, Chollet C, Marty J. Evaluation of acute pain in prehospital medicine. SMUR Beaujon, service d'anesthésie réanimation, Hôpital Beaujon, France. Ann Fr Anesth Reanim. 1997 ; 16(8) :945-9
4. Guru V, Dubinsky I ; The patient vs. Caregiver perception of acute pain in the emergency department. Department of Emergency Medicine, The Toronto Hospital, Ontario, Canada. J Emerg Med. 2000 Jan; 18(1):7-12
5. Milojevic K, Cantineau JP, Simon L, Bataille S, Ruiz R, Coudert B, Simon N, Lambert Y ; Groupe Dassy : Acute severe pain in emergencies. The key for efficient analgesia. SAMU 78, Centre Hospitalier André-Mignot France. Ann Fr Anesth Reanim. 2001. Nov;20(9):745-51
6. Wilson J.E., Pendleton J.M. Oligoanalgesia in the emergency department An J Emerg Med. 1989; 7: 620-3
7. Galinski M, Ruscev M, Pommerie F, Hubert G, Srij M, Mapostolle F, Adnet F. National survey of emergency management of acute pain in prehospital setting. Ann Fr Anesth Reanim 2004 Dec; 23(12): 1149-54
8. Mc Manus JG, Salle DR Jr. Pain management in the prehospital environment. Army Institute of Surgical Research, Brooke Army Medical Center, San Antonio, TX 78201, USA, Emerg Med Clin North Am. 2005 May; 23(2):415-31
9. Milojevic K, Gelée B, Bataille S, Viso PM, Ruiz R, Raffy B, Cantineau JP, Longchal J, Ricome JL, Simon N Lambert Y. Déterminants de l'efficacité du traitement des douleurs intenses en médecine d'urgence. SAMU 78, CH Versailles, Le Chesnay et Hôpitaux des Yvelines, Groupe DASSY France. 15^{ème} journée de la Société Francophone d'Urgences Médicales, 12^{ème} Congrès National des SAMU de France 1999
10. Sammut W, Milojevic K, Boutot F, Richard O, Lambert Y. Analgésie des douleurs intenses en traumatologie d'urgence. SAMU 78 CH Versailles, Le Chesnay, France. Congrès Douleur SETD 1998.
11. Milojevic K, Chassagnol I, Michel P, Queffelec A, Bembaron MC, Clero J, Arassus L, Lambert Y. Evolution de la douleur en pathologie traumatique préhospitalière. SAMU 78 CH de Versailles. Communications Médecins, Congrès Douleur 2003

12. Milojevic K, Ruiz R, Broce C, Benhellal A, Sammut W, Schmit C, Michel P, Lambert Y. Analgésie en médecine d'urgence pré-hospitalière. Faut-il tenir compte de la durée de la douleur ? SAMU 78 et SMUR, CH Versailles, Le Chesnay et SMUR CH Saint-Germain-en-Laye, France. Congrès Douleur-SETD 2002
13. Rapport SOFRES Programme de lutte contre la Douleur Ministère de l'emploi et de la solidarité, juillet 1998
14. Gelée B, Bataille S, Milojevic K, Cantineau JP, Lambert Y. La douleur intense est-elle un motif de priorité ? Avis des infirmières et des patients des urgences. SAMU 78, CH Versailles, Le Chesnay et Hôpitaux des Yvelines, Groupe DASSY, France. Congrès SFD-SOFRED 2000
15. Groupe DASSY (Milojevic K, Cantineau JP, Viso PM, Leclerc P, Fadel N, Bataille S, Longchal J, Gelée B, Simon N, Mauger C, Hirtz F, Bennour H, Grobuis S, Coudert B, Terville JP, Raffy B, Ricome JL, Ruiz R, Boutot F, Lambert Y). Enquête D.A.S.S.Y. (Douleur Aiguë dans les Services d'Urgence et les SMUR des Yvelines). SAMU Des Yvelines - Centre 15, Hôpital André Mignot – Centre Hospitalier de Versailles, 1998
16. Milojevic K, Dhaimé M, Ruiz R, Loubières Y, Labes D, Michel P, Ricome JL, Lambert Y et le groupe DASSY. Prise en charge de la douleur en urgence (évaluation des pratiques dans les yvelines). SAMU 78, CH Versailles, Le Chesnay et Service de Réanimation-SMUR, Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, France. V^{ème} Congrès National du Collège de Réanimation et d'Urgence des Hôpitaux extra universitaires de France, 28-29 octobre 1999 Agen France
17. Fosnocht DE, Swanson ER, Barton ED. Changing attitudes about Pain and Pain Control in Emergency Medicine .University of Untha School of Medecine, East Salt Lake City. Emerg Med Clin North Am.2005 May; 23(2):297-306
18. Serries A. Pain management a new culture. Fédération d'évaluation et de traitement de la douleur. Hôpital Lariboisière, Paris Presse Méd. 2004 Jun 15, 33 N° Sp 13-16
19. Bataille S, Gelée B, Milojevic K, Cantineau JP, Simon N, Raffy B, Viso PM, Ruir R, Fadel N, Terville JP, Lambert Y. Avis des patients sur le traitement des douleurs intenses aux urgences.SAMU 78, CH Versailles, Le Chesnay et Hôpitaux des Yvelines, Groupe DASSY, France. 15^{ème} journée de la Société Francophone d'Urgences Médicales, 12^{ème} Congrès National des SAMU de France 1999
20. Milojevic K, Cantineau JP, Richard O, Laval B, Michel P, Caussanel JM, Gandon F, Lambert Y. Analgésie des syndromes coronariens aigus et effet sur la fréquence cardiaque. SAMU 78 et SMUR, CH Versailles, Le Chesnay et SMUR CH Saint-Germain-en-Laye, France. Congrès Douleur-SETD 2002
21. Ducassé JL. La douleur à l'accueil des urgences. <http://www.urgence-pratique.com>
22. Programme de lutte contre la douleur 1998-2000 ; Ministère de l'emploi et de la solidarité ; Ministère délégué à la santé. www.santé.gouv.fr

23. Lothon-Demerliac C, Laurent-Beq A, Marec P. Evaluation du Plan triennal de lutte contre la douleur. Société Française de santé publique, Vandoeuvre-lès-Nancy
24. Programme de lutte contre la douleur 2002-2005. Ministère de la santé et des solidarités ; site www.santé.gouv.fr
25. Plan d'amélioration de la prise en charge de la douleur 2006-2010 ; www.premier-ministre.gouv.fr
26. Rey R. Histoire de la douleur. Editions La Découverte 2000 ; ISBN 2-7071-3196-2
27. Despouy O. Histoire des conceptions et des traitements de la douleur dans le monde occidental de l'antiquité gréco-romaine jusqu'à la fin du XIX^{ème} siècle. Thèse de médecine, Université Paul Sabatier, Toulouse, 1998
28. Kassel D. Des hommes et des plantes. Collection d'histoire de la pharmacie Juillet 1996. www.ordre.pharmacien.fr
29. Descartes R. Méditations touchant la première philosophie dans lesquelles l'existence de Dieu et la distinction réelle entre l'âme et le corps de l'homme sont démontrés. Pierre peroud © 1996, 2000 ATHENA :71
30. Noordenbos W. Some historical aspects. Historical Article. Pain 1987 May;29(2):141-50
31. Site www.croix-rouge.fr
32. Michel P. Historique des SAMU/SMUR. Site www.sgl.free.fr 2001
33. Rittiman. Historique de la médecine préhospitalière. .Revue Allo 18, site www.samu68.org
34. SAMU-SMUR. Brève histoire des SAMU-SMUR. Site www.jurisamu.com
35. Stierle F. Historique de la Médecine d'Urgence Préhospitalière Civile en France. Site www.samu68.org
36. Loi n° 8611 du 6 janvier 1986 relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires
37. Catala F, Fontanella JM. L'aide médicale urgente en France, fondements juridiques la régulation médicale. Site :www.uvp5.univ-paris5.fr
38. Décret n° 87-1005 du 16 décembre 1987 relatif aux missions et à l'organisation des unités participant au Service d'Aide Médicale Urgente.
Art. L.6325-1 du code de la santé publique sur la participation des médecins , dans un but d'intérêt général, à la Permanence Des Soins
Décret 03-880 du 15/09/03 relatif aux modalités de la permanence des soins et aux conditions de participation des médecins conventionnés à cette permanence et modifiant le Code de la Santé Publique.

- Décret 03-881 du 15/09/2003 modifiant l'article 77.
 Circulaire du 28 décembre 1988 concernant les différentes modalités de participation des médecins libéraux à la régulation.
 Arrêté du 12 décembre 2003 relatif au cahier des charges type fixant les conditions d'organisation de la permanence des soins en médecine ambulatoire.
 Circulaire DHOS/01/2003/ du 12 décembre 2003 relative aux modalités de la permanence des soins en médecine ambulatoire.
39. Greifenstein FE, De Vault M, Yoshitake J, Gajewski JE. A study of a 1-aryl cyclohexyl amine for anesthesia. *Anesth Analg* 1958; 37: 283-94
 40. Davies BM, Beech HR. The effect of 1-arylcyclohexylamine (sernyl) on twelve normal volunteers. *J Ment Sci* 1960; 106: 912-24
 41. Chen G. Evaluation of phencyclidine-type cataleptic activity. *Archives Internationales de pharmacodynamie et de thérapie* 1965; 157: 193-201
 42. Mion G. Kétamine. Arnette ed. 2003
 43. Dundee JW. Twenty six years of ketamine. A report of an international meeting. *Anesthesia* 1990; 45:159-60
 44. Domino EF, Chodoff P, Corssen G. Pharmacologic effects of CI-581, a new dissociative anesthetic, in man. *Clin Pharmacol Ther*; 6: 279-91
 45. Corssen G, Domino EF. Dissociative anesthesia further pharmacologic studies and first clinical experience with the phencyclidine derivative CI-581. *Anesth Analg* 1966; 45: 29-40
 46. Sadove MS, Shulman M, Hatano S, Fevold N. Analgesic effects of ketamine administered in subdissociative doses. *Anesth Analg* 1971; 50: 388-93
 47. Clements JA, Nimmo WS. The pharmacokinetics and analgesic effect of ketamine in man. *Br J Anesth.* 1981; 53:27-30
 48. White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982; 56: 119-36
 49. Kristensen JD, Gordh T. Modulation of NMDA receptor function for pain treatment. *In* Yaksh TL. *Anesthesia biologic foundations*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 943-52
 50. Oye I, Paulsen O, Maurset A. Effects of ketamine on sensory perception: evidence of a role of N-methyl-D-aspartate receptors. *J Pharmacol Exp Ther* 1992; 260: 1209-13
 51. Adam F, Chauvin M, du Manoir B, Langlois M, Sessler DI, Fletcher D. Small-dose ketamine infusion improves postoperative analgesia and rehabilitation after total knee arthroplasty. Dpt of Anesthesia and INSERM E-332, Hôpital Publique-Hôpitaux de Paris Ambroise Paré 92100 Boulogne France

52. Ahmedzai S. New approaches to pain control in patients with cancer. University of Sheffield, Royal Hallamshire Hospital, UK. *Eur J Cancer* 1997 Jul; 33 Suppl 6: S 88-14
53. Joly V, Richebe P, Guignard B, Fletcher D, Maurette P, Sessler DJ, Chauvin M. Remifentanyl-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. Dpt of Anesthesia, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INERM) E332, Hôpital Ambroise Paré, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, France. *Anesthesiology* 2005 Jul ;103(1) :147-55
54. McQuay HJ. Pre-emptive analgesia. Editorial *Br J Anaesth* 1992 Juil ; 69(1) :1-3
55. Katz J, Kavanagh BP, Sandler AN, Nierenberg H, Boylan JF, Friedlander M, Shaw BF. Preemptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. Dpt of Psychology, Toronto Hospital, Ontario, Canada. *Anesthesiology* 1992 Sept; 77(3):439-46
56. Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S, Fischer M, Bak P, Bjerring P, Zbinden AM. The effect of N-methyl-D-aspartate antagonist (ketamine) on single and repeated nociceptive stimuli: a placebo-controlled experimental human study. *Anesth Analg* 1995;81: 63-8
57. Kissin I, Bright CA, Bradley EL Jr. The effect of ketamine on opioid-induced acute tolerance: can it explain reduction of opioid consumption with ketamine-opioid analgesic combinations? *Anesth Analg* 2000; 91: 1483-8
58. Fletcher D. The clinical reality of preventive analgesia. Dpt d'Anesthésie réanimation, hôpital Bicetre, Kremlin-Bicetre, France. *Cah Anesthesiol.* 1993 ; 41(6) : 615-9
59. Fletcher D. Can facilitation of nociceptive transmission be prevented? INSERM Unité 161, DAR Bicetre, Kremlin-Bicetre France. *Cah Anesthesiol.*1994; 42(6): 699-705
60. Kissin I. Preemptive analgesia. *Anesthesiology* 2000; 93: 1138-43
61. Fletcher D. Prevention of postoperative pain. Dpt d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Bicetre , Kremlin-Bicetre, France. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1998 ; 17(6) : 622-32
62. Fletcher D. Prevention of postoperative pain. Dpt d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Bicetre , Kremlin-Bicetre, France. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1998 ; 17(6) : 622-32
63. Krystal JH, Karper LP, Seigyl JP, Freeman GK, Delaney R, Bremner JD, Heninger GR, Bowers MB Jr, Charney DS. Subanesthetic effects of the noncompetitive NMDA antagonist, ketamine, in humans. Psychotomimetic, perceptual, cognitive and neuroendocrine responses. Dpt of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn. *Arch Gen Psychiatry.* 1994 Mar; 51(3): 192-214

64. Reeves M, Lindholm DE, Myles PS, Fletcher H, Hunt JO. Adding ketamine to morphine for patient-controlled-analgesia after major abdominal surgery: a double-blinded, randomized controlled trial. Dpt of Anesthesia and Pain Management, Alfred Hospital, Vistoria, Australia. *Anesth Analg*.2001 Jul; 93(1): 116-20
65. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief. The role of timing of analgesia. Laboratory of pain physiology, Dpt of anesthesiology and Intensive Care Medecine , Herlev University hospital, Denmark. *Anestthesthesiology* 2002; 96: 725-41
66. Dahl JB, Moiniche S. Pre-emptive analgesia. Dpt of anesthesiology, Glostrup University Hospital Denmark. *Br Med Bull* 2004 Dec 13; 71: 13-27
67. De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H. "Balanced analgesia" in the perioperative period: is there a place for kétamine? Dpt of anaesthesiology, Université of Louvain, St Lus Hospital, Brussels, Belgium. *Pain*. 2001 Jun; 92(3): 373-80
68. Lavand'homme P, De Kock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. Dpt of anesthesiology, St Luc Hospital, Université Catholique de Louvain, Brussels Belgium. *Ansethesiology*. 2005 Oct; 103(4): 681-3
69. Wall PD. Future trends in pain research. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1985 Feb 19;308(1136):393-405
70. Bourreau F, Luu M, Doubrere JF. Principles of organisation of a center for pain evaluation and treatment. Hopital St Antoine Paris France. *Rev Med Interne* 1995; 16 (9): 696-704
71. Papper EM, Brodie BB, Rovenstine EA. Postoperative pain; its use in the comparative evaluation of analgesics. *Surgery* 1952 jul; 32 (1): 107-9
72. Erica Brownfield MD. Pain management. The Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Site www.ahrq.gov
73. Rawal N, Berggren L. Organization of acute pain services: a low-cost model. Dept of Anesthésiologie and Intensive Care, Orebro Medical Center Hospital, Sweden. *Pain*.1994 Apr; 57 (1):117-23
74. VanDenKerhof EG, Goldstein DH, Wilson R. A survey of directors of Canadian academic acute pain management services: thr nursing team members role-abrief report. Dept of Anesthesiology and Dept of nursing, Kingston General Hospital, Queen's University, Kingston, Ontario, Canada. *Can J Anaesth*. 2002 Jun 49(6): 579-82
75. Ricard-Hibon A., Chollet C., Saada S., Loridant B., Marty J. A quality control program for acute pain management in prehospital critical care medicine

76. Ricard-Hibon A, Ducassé JL, Ravaud P, Wood C, Viel E, Chauvin M, Brunet F, Bleichner G. Quality control programme for acute pain management in emergency medicine: a national survey. Dept of anaesthesiology and intensive care, Beaujon University Hospital, Clichy, France. *Eur J Emerg Med* 2004; 11(4):198-203
77. Ready LB. Acute pain services: an academic asset. Dept of Anesthesiology, University of Washington, Seattle, Canada. *Clin J Pain* 1989; 5 Suppl 1: S28-33
78. Pesut B, Baker S, Elliott B, Johnson J. Leadership through interdisciplinary teams: a case study of an acute pain service. Dept. of Nursing, Trinity Western University, Langley, Canada. *Can J Nurs Leadersh*, 2000; 13 (4): 5-10
79. Rawal N, Allvin R. Acute pain services in Europe: a 17-nation survey of 105 hospitals. The EuroPain Acute Pain Working Party. Dpt d'anaesthesia and intensive care, Orebro Medical Center Hopital, Sweden. *Eur J anaesthesiol* 1998 May; 15 (3): 253-4
80. Moizo E, Berti M, Marchetti C, Deni F, Albertin A, Muzzolon F, Antonio A. Acute Pain Service and multimodal therapy for postsurgical pain control : evaluation of protocol efficacy. Dept of Anesthesiology, IRCCS H San Rafaele, Vita-Salute University of Milan, Italie. *Minerva anesthesiol* 2004 Nov; 70(11):779-87
81. Stadler M, Schlander M, Braeckman M, Nguyen T, Boogaerts JG. A cost- utility and cost-effectiveness analysis of acute pain service. Dept d'Anesthesiology, University Hopital Cenrer, Charleroi, Belgique. *J Clin Anesth* May 2004; 16 (3) : 159-67
82. Goldstein DH, VanDenKerkhof EG, Blaine WC. Acute pain management services have progressed, albeit insufficiently in Canadian academic hospitals. Dept of anaesthesiology, Kingston General Hospital, Ontario Canada. *Can J Anesth, Marsh* 1, 2004; 51(3):231-235
83. Davies K. Findings of a national survey of acute pain services. *Nurs Times*. 1996 Apr24-30; 92(17): 31-3
84. Powell AE, Davies HTO, Bannister J, Macrae WA. Rhetoric and reality on acute pain services in the UK: a national postal questionnaire survey. Centre for Public Policy and Management of St Andrews, St Andrews UK and Tayside Pain Service, Ninewells Hospital, Dundee, UK. *British Journal of Anesthesia* 2004; 92(5): 689-693
85. Musclow SL. A community hospital acute pain service. Acute Pain Service, Scarborough Hospital, Ontario. *Can Nurse*. 2005 Nov; 101(9): 29-33
86. Sherrington C.S. The integrative action of the nervous system. Scribner's, 1906
87. Besson J.M., Guilbaud G., Abdelmoumen M., Chaouch A. Physiologie de la nociception. *J. Pysiol.* 1982 ; 78 : 7-107
88. Fields H.L. Pain 1987. New York, McGraw-Hill Company

89. Lamotte R.H., Campbell J.N. Comparison of responses of warm and nociceptive C-fibbers afferents in monkey with human judgments of thermal pain. *J. Neurophysiol.* 1978, 41, 509-528
90. Lamotte R.H., Thalhammer J.G., Robinson C.J. Peripheral neural correlates of magnitude of cutaneous pain and hyperalgesia : A comparison of neural events in monkey with sensory judgements in human. *J. Neurophysiol.* 1983, 41, 509-528
91. Melzac R., Wall P.D. *Le defi de la douleur.* Montmagny : Edisem 1989
92. Lewis T., Pochin E.E. The double pain response of the human skin to a single stimulus. *Clinical Science* 1937, 3:67-76
93. Price D.D. *Physiological and neural mechanics of pain.* Raven Press 1988
94. Herrero JF, Laird JM, Lopez-Garcia JA. Wind-up of spinal cord neurones and pain sensation : much ado about something? Departamento de fisiologia, Universidad de Alcala Madrid. *Progress in neurobiology* 2000 Jun; 61(2):169-203
95. Mao J, Mayer DJ. Spinal cord neuroplasticity following repeated opioid exposure and its relation to pathological pain. Harvard Medical School, Boston USA *Annals of the New York Academy of sciences* 2001 Mar; 933: 175-84
96. Kandel E.R. Central representation of pain and analgesia. *Principles of neural science*, Kandel E.R., Schwartz J.H. New York Elsevier 1985: 331-43
97. Melzac R. The tragedy of needless pain. *Scientific american* 1990; 262:27-33
98. R. Wall P.D. Pain mechanisms : a new theory. *Science* 1965;150:971-979
99. Wall P.D. The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement *Brain* 1978; 101:1-18
100. Basbaum A.I., Fields H.L. Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann. Neurol.* 1978; 4:451-62
101. Fields H.L., Heinricher M. Anatomy and physiology of a nociceptive modulatory system. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 1985;308:361-74.
102. Le Bars D., Dickenson A.H., Besson J.M. Diffuse noxious inhibitory control (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain* 1979; -:305-27
103. Talbot J.D., Duncan G.H., Bushnell M.C. Effects of diffuse noxious inhibitory controls (DNICs) on the sensory-discriminative dimension of pain perception. *Pain* 1989;36:231-38
104. Le Bars D., Dickenson A.H., Besson J.M. Opiate analgesia and descending control systems. New York 1982 Raven Press

105. Carter LE, Mc Neil DW, Vowles KE, Sorrel JT, Turk CL, Ries BJ, Hopko DR. Effects of émotion on pain reports, tolerance and physiologie. Oklahoma State University, Stillwater, USA. Pain Res Manag 2002 Spring; 7(1): 21-30
106. Brand P. Pain it's all in your head : a philosophical essay. Department of Orthopédics, University of Washington, Seattle, USA. J Hand Ther. 1997 Apr-Jun; 10(2):59-63
107. Turner JA, Deyo RA, Loeser JD, Von Korff M, Fordyce WE. The importance of placebo effects in pain treatment and research. Journal of American Medical Association 1992, 268, 907-11
108. Fields HL, Levine JD. Placebo analgesio a role for endorphins? TINS ,1984; 271-73
109. Lipman JJ, Miller BE, Lays KB, Miller MM, North WC, Byrne WL. Peak B endorphin concentration in cerebrospinal fluid: reduced in chronic pain patients and increase during the placebo respons. Psychopahrmacology 1990; 102:112-16
110. Melzad R. Phantom limbs. Scientific american 1992;266:120-25.
111. Université du Quebec en Abitibi-Témiscamingue (UQAT) bases neurophysiologiques.<http://uriic.uqat.quebec.ca/cours/Module2/1.html>
112. Mertens P.Université de St Etienne Neuro anatomie fonctionnelle www.univ-st-etienne.fr/stephado/capacité/cours/anatfonc.htm Fev 2002
113. Lipman JJ, Miller BE, Lays KB, Miller MM, North WC, Byrne WL. Peak B endorphin concentration in cerebrospinal fluid: reduced in chronic pain patients and increase during the placebo respons. Psychopahrmacology 1990; 102:112-16
114. Blettry B., Ebrahim I., Honnart D, Aube H. Les échelles de mesure de la douleur dans un service d'accueil des urgences. Réanim urg 1996 ; 5 : 691-7
115. Jensen M., Karoly P., Braver S. The measurement of clinical pain intensity : a comparison of six methods. Pain 1986 ; 27 : 117-26
116. Javel P. Pain évaluation scale or the myth of the magic ruler. Soins 2001; 656 : 37-9
117. Berthier F., Potel G., Leconte P., Touze M.D, Baron D. Comparative study of methods of measuring acute pain intensity in a ED. Am J Emerg Med 1998 ; 16:132-6
118. Bataille S, Gelée B, Milojevic K, Cantineau JP, Lambert Y. Les douleurs aiguës intenses qui échappent à l'échelle visuelle analogique dans les services d'urgence. SAMU 78, CH Versailles, Le Chesnay et Hôpitaux des Yvelines, Groupe DASSY, France. Congrès SFD-SOFRED 2000
119. SFAR. Modalités de la sedation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : F56-62

120. Chollet C., Ricard-Hibon A., Fossay C., Marty J. Sédation analgésie en médecine préhospitalière : résultat d'une enquête nationale[résumé]. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1999 ; 18 : R476
121. Gorce P, Orlando B, Le Guerroue G, Pourriat JL. Traçabilité de l'évaluation de la douleur des patients aux urgencies. Hotel-Dieu de Paris. Congrès Douleur 2002
122. Vaysse F, Perrier C, Pourrat C, Boizat S, Jaffreux P, Schmidt J. Evaluation de l'utilisation des échelles de la douleur dans le secteur chirurgical d'un SAU. Hôpital G. Montpied Clermont-Ferrand. Congrès Urgences 2003, communication médecin
123. Queffelec A, Milojevic K, Ruiz R, Broche C, Cléro J, Péréira E, Chassagnol I, Lambert Y. Traçabilité de l'évaluation de la douleur au SMUR : évolution. SAMU 78, CH de Versailles. Communication Médecin, Congrès Urgences 2003
124. Milojevic K, Broche C, Dubois-Richard C, Michel P, Queffelec A, Nédélec P, Arassus L, Lambert Y. Douleur thoraciques en SMUR. Evolution des scores EVA, effet des dérivés nitrés. SAMU 78, CH de Versailles. Communications médecin, Congrès Douleur 2003
125. Veyrac P, Mahiou P, Blanche E. Anesthésie locorégionale en médecine préhospitalière : état des lieux en 1998. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; 17 : R259
126. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Recommandation pour la pratique clinique des blocs périphériques des membres chez l'adulte
127. Sfar-SAMU-SFMU Conférence d'experts : Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences.2002
128. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts, Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière.1999
129. Ducassé JL coordinateur, Bleichner G, Brunet F, Chauvin M, Mangola B, Ravaud P, Ricard-Hibon A, Viel E, Wood C : comité de rédaction. *Urgences. DeQuaD Arnette* ; avril 2004
130. Conseiller C, Guesnon P, Leoni J. Anesthésiques locaux. *Pharmacologie clinique. Base de la thérapeutique.* Paris : Expansion scientifique française,1988 ;1063-4
131. Catterall W, Mackie K. Local anesthetics. *The pharmacological basis of therapeutics*, 6th ed. New york: MacMillan,1980:331-47
132. Hollander JE, Singer AJ, Laceration management. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 356-67
133. Smith DW, Peterson MR, de Berard SC. Local anesthesia: topical application, local infiltration, and field block. *Postgrad Med* 1999; 106: 57-66
134. Xylocaïne. Paris: OVP, Edition du Vidal, 2000.

135. Gajraj NM, Pennant JH ? Watcha MF. Eutectic mixture of local anesthetics (EMLA) cream. *Anest Analg* 1994; 78:574-83
136. Freysz M, Boussalem A. Anesthésiques locaux : accidents, *Encycl Med Chir (Elsiver Paris)*, Urgences 24-000-Q-20,1999, 5 p
137. Stevenson T *et al.* Damage to tissue defences by vasoconstrictors. *J Am Coll Emerg Phys* 1975; 4: 532-5
138. Chauvin M. Pharmacologie des morphiniques et des antagonistes de la morphine. *Encycl Med Chir Paris-France, Anesthésie-Réanimation*, 36-371-A-10, 1995 :18p
139. Porter J, Jick HA. Addiction is rare in patients treated with narcotics. *N Engl J Med* 1980; 302: 123
140. Aubrun F, Monsel S, Langeron O, Saillant G, Coriat P, Riou B. Postoperative titration of intravenous morphine in the elderly patient. *Anesthesiology* 2002; 96: 17-23
141. Aubrun F, Bunge D, Langeron O, Saillanr G, Coriat P, Riou B. Postoperative morphine consumption in the elderly patient. *Anesthesiology* 2003; 99: 160-5
142. Don HF, Dieppa RA, Taylor P. Narcotic analgesics in anuric patients. *Anesthesiology* 1975 ; 42 : 745-7
143. Chauvin M, Sandouk P, Scherremann JM, Farinotti M, Strumza P, Duvadestin P. Morphine pharmacokinetics in renal failure. *Anesthesiology* 1987; 66: 327-31
144. Drover DL, Angst MS, Valle M, Ramaswamy B, Naidu S, Stanski DR *et al.* Input characteristics and bioavailability after administration of immediate and a new-extended-release formulation of hydromorphone at healthy volunteers. *Anesthesiology* 2002; 97: 827-36.
145. Levy MH. Advancement of opioid analgesia with controlled-release oxycodone. *Eur J Pain* 2001; 5(suppl.A): 113-6
146. Bentley JB, Borel JD, Nenad RE . Age and fentanyl pharmacokinetics. *Analg Anest* 1982; 61: 968-71.
147. Singleton MA, Rosen BA, Fisher DM. Pharmacokinetics of fentanyl in the elderly. *Br J Anesth* 1988; 60: 619-22
148. Scott JC, Stanski DR. Decrease fentanyl and alfentanil dose requirement with age. A simultaneous pharmacokinetics and pharmacodynamic evaluation. *J Pharmacol Exp Ther* 1987; 240: 159-66
149. Bamigbade T, Langford R. The clinical use of tramadol hydrochloride. *Pain Rev* 1998;5 : 155-82

150. Grond S, Meuser T, Zech D *et al.* Analgesic efficacy and safety of tramadol énantiomers in comparison with the racemate: a randomised, double blind study with gynaecological patients using intravenous patient-controlled analgesia. *Pain* 1995; 62: 313-20
151. Warren PM, Taylor JH, Nicholson *et al.* Influence of tramadol on the ventilatory response to hypoxia in humans. *Br J Anesth* 2000; 85: 211-6
152. Scott LJ, Perry CM. Tramadol: a review of its use in perioperative pain. *Drugs* 2000; 60: 139-76
153. Nossol S, Schwarzbald M, Stadler T. Treatment of pain with sustained-release tramadol 100,150 et 200mg: results of a post-marketing surveillance study. *Int J Clin Pract* 1998; 52: 115-21
154. Ng KF, Tsui SL, Yang JC *et al.* Increased nausea and dizziness when using tramadol for postoperative patient-controlled analgesia (PCA) compared with morphine after intraoperative loading with morphine. *Eur J Anesthesiol* 1998; 15: 565-70
155. Arcioni R, della Rocca M, Romano S *et al.* Ondansetron inhibits the analgesic effects of tramadol: a possible 5-HT(3) spinal receptor involvement in acute pain in humans. *Anesth Analg* 2002; 94: 1553-7
156. De Witt JL, Kim JS, Sessler DI *et al.* Tramadol reduces the sweating, vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesth Analg* 1998; 87: 173-9
157. Murphy DB, Sutton A, Prescott LF *et al.* A comparison of the effects of tramadol and morphine on gastric emptying in man. *Anesthesia* 1997; 52: 1224-9
158. Scott LJ, Perry CM. Tramadol: a review of its use in perioperative pain. *Drugs* 2000; 60: 139-76
159. Site <http://www.biam2.org>
160. Chandrasekharan NV, Dai H, Roos KL, Evanson NK, Tomsik J, Elton TS, Simmons DL. Brigham Young University, Provo, USA. COX-3, a cyclo-oxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: cloning, structure and expression
161. Communiqué de presse AFSSAPS : Retrait mondial de la spécialité Vioxx®. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. 30 septembre 2004
162. Communiqué de presse AFSSAPS ; Sécurité d'emploi des coxibs: nouvelles contre-indications et mise en garde concernant le risqué cardio-vasculaire. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. 17 février 2005
163. Simonnet G, Rivat C. Opioid-induced hyperalgesia : abnormal or normal pain ? Laboratoire Homeostasie-Allostasie-Pathologie, Université Bordeaux 2, France. *Neuroreport* 2003 ; 14(1) :1-7

164. Richebe P, Rivat C, Rivalan B, Maurette P, Simonnet G. Low doses ketamine : antihyperalgesic drug, non-analgesic. Laboratoire Homeostasie-Allostasie-Pathologie, Université Bordeaux 2, France. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ;24(11-12) :1349-1359
165. Mounsey AL, Matthews LG, Slawson DC. Herpes Zoster and postherpetic neuralgia: prevention and management. Dpt of Family Medicine, University of Virginia, Charlottesville, Virginia USA. *Am Fam Physician*. 2005 Sep 15; 72(6): 1075-80
166. Di Palma M, Poulain P, Pichard E. What's new in the treatment of cancer pain ? Centre de traitement de la douleur, Dpt de soins de support, Institut Gustave-Roussy, Villejuif, France. *Bull Cancer*. 2004 Jan ; 91(1) :95-8
167. Charron J, Rainville P, Marchand S. Direct comparison of placebo effect on clinical and experimental pain. Dpt of Psychology, University of Montreal, Quebec. *Clin J Pain*. 2006 Feb; 22(2): 204-211
168. Deasy C, Murphy D, McMahon GC, Kelly IP. Ankle fractures: emergency department management... Is there room for improvement ? *Eur J Emerg Med*. 2005;12:216-9
169. Hostetler MA, Auinger P, Szilagyi PG. Parental Analgesic and Sedative Use Among ED Patients in the United States: Combiner Results From the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS) 1992-1997. *Am J Emerg Med* 2002;20:139-43
170. Miller MA, Levy P, Patel MM. Procedural sedation and analgesia in the emergency department: what are the risks? *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:551-72
171. Kennedy RM, Porter FL, Miller P, Jaffe DM. Coparison of Fentanyl/Midazolam With Ketamine/Midazolam for Pediatric Orthopedic Emergencies. *Pediatrics* 1998;102:956-63
172. Hunt GS, Spencer MT, Hays DP. Etomidate and midazolam for procedural sedation : prospective, randomized trial. *Am J Emerg Med* 2005;23:299-303
173. Handoll HH, Madhok R, Dodds C. Anesthesia for treating distal radial fracture in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002:CD003320
174. Murdoch S, Cohen A. Intensive care sedation: a review of current British practice. *Intensive Care Med*. 2000;26:922-8
175. Pena BM, Krauss B. Adverse evnts of procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med*. 1999;34:483-91
176. Goldner BG, Baker J, Accordino A et al. Electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter with conscious sedation in the age of cost containment. *Am Heart J*. 1998;136:961-4

177. Raipancholia R, Sentinella L, Lynch M. Role of conscious sedation for external cardioversion. *Heart* 2001;86:571-2
178. Baykal B, Sener S, Turkan H. Scapular manipulation technique for reduction of traumatic anterior shoulder dislocation: experiences of an academic emergency department. *Emerg Med J* 2005;22:336-8
179. Soysal S, Karcioglu O, Demircan A et al. Comparison of meperidine plus midazolam and fentanyl plus midazolam in procedural sedation : a double blind, randomized, controlled trial. *Adv Ther.*2004;21:312-21
180. Chudnofski CR, Weber JE, Stoyanoff PJ et al. A combination of midazolam and ketamine for procedural sedation and analgesia in adult emergency department patients. *Acad Emerg Med.* 2000;7:228-35
181. Migita RT, Klein EJ, Garrison MM. Sedation and analgesia for pediatric fracture reduction in the emergency department : a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160:46-51
182. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by non anesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:1090-6
183. Burton JH, Bock AJ, Strout TD, Marcolini EG. Etomidate and midazolam for reduction of anterior shoulder dislocation : a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2002; 40:496-504
184. Parlak M, Parlak I, Erdur B et al. Age effect on efficacy and side effects of two sedation and analgesia protocols on patients going through cardioversion: a randomized clinical trial. *Acad Emerg Med.* 2006;13:493-9
185. Coll-Vinent B, Sala X, Fernandez C et al. Sedation for cardioversion in the emergency department: analysis of effectiveness in four protocols. *Ann Emerg Med.* 2003;42:767-72
186. Burton JH, Miner JR, Shipley ER et al. Propofol for emergency procedural sedation and analgesia: a tale of three centers. *Acad Emerg Med.* 2006;13:24-30
187. Miner JR, Biros M, Krieg S et al. Randomized clinical trial of propofol versus methohexital for procedural sedation during fracture and dislocation reduction in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2003;10:931-7
188. Stoneham MD. Anaesthesia for cardioversion. *Anaesthesia.* 1996;51:565-7027 T-203 Falk J, Zed PJ. Etomidate for procedural sedation in the emergency department. *Ann Pharmacother.* 2004;38:1272-7
189. Falk J, Zed PJ. Etomidate for procedural sedation in the emergency department. *Ann Pharmacother.* 2004;38:1272-7

190. Ruth WJ, Burton JH, Bock AJ. Intravenous etomidate for procedural sedation in emergency department patients. *Acad Emerg Med.* 2001;8:13-8
191. Karabinis A, Mandragos K, Stergiopoulos et al. Safety and efficacy of analgesia-based sedation with remifentanyl versus standard hypnotic-based regimens in intensive care unit patients with brain injuries : a randomised controlled trial. *Crit Care* 2004;8:R268-80
192. Kulling D, Fantin AC, Biro P et al. Safer colonoscopy with patient-controlled analgesia and sedation with propofol and alfentanil. *Gastrointest Endosc.* 2001;54:122-6
193. Roseveare C, Seavell C, Patel P et al. Patient-controlled sedation with propofol and alfentanil during colonoscopy: a pilot study. *Endoscopy.* 1998;30:482-3
194. Imani F, Jafarian A, Hassani V, Khan ZH. Propofol-alfentanil vs propofol-remifentanyl for posterior spinal fusion including wake-up test. *Br J Anaesth.* 2006;96:583-6
195. Harrison SJ, Mayet J. Cardioversion and the use of sedation. *Heart* 2004;90:1374-6
196. Harrison SJ, Mayet J. Physician administered sedation for DC cardioversion. *Heart* 2002;88:117-8
197. Pugh PJ, Spurrell PA, Kalavand K, Sulke AN. Sedation by physician with diazepam for DC cardioversion of atrial arrhythmias. *Heart* 2001;86:572-3
198. Mitchell AR, Chalil S, Boodhoo L et al. Diazepam or midazolam for external DC cardioversion (the DORM Study). *Eurospace.* 2003;5:391-5
199. Boodhoo L, Bordoli G, Mitchell AR et al. The safety and effectiveness of a nurse led cardioversion service under sedation. *Heart.* 2004;90:1443-6
200. Mitchell AR, Spurrell PA, Gerritse BE, Sulke N. Improving the acceptability of the atrial defibrillator for the treatment of persistent atrial fibrillation: the atrial defibrillator sedation assessment study (ADSSAS). *Int J Cardiol.* 2004;96:141-5
201. Hubner PJB, Gupta S, McClellan I. Simplified cardioversion service with intravenous midazolam. *Heart* 2004;90:1447-9
202. James S, Broome IJ. Anaesthesia for cardioversion. *Anaesthesia* 2003; 58:291-2
203. Lo GK, Fatovich DM, Haig AD. Biphasic cardioversion of acute atrial fibrillation in the emergency department. *Emerg Med J.* 2006;23:51-3
204. Burton JH, Vinson DR, Drummond K et al. Electrical cardioversion of emergency department patients with atrial fibrillation. *Ann Emerg Med.* 2004;44:20-30
205. Bahn EL, Holt KR. Procedural sedation and analgesia: a review and new concepts. *Emerg Med Clin North Am.* 2005;23:503-17

206. Shavit I, Hershman E. Management of children undergoing painful procedures in the emergency department by non-anesthesiologists. *Isr Med Assoc J.* 2004;6:350-5
207. Code de la Santé Publique, Ministère de la santé et des solidarités ; site www.santé.gouv.fr
208. Lelièvre N. Soignants et prise en charge de la douleur : Les règles juridiques. Douleurs Evaluation-Diagnostic-Traitement Ed Masson 2004
209. Nouveau code de déontologie médicale du 6 septembre 1995.site www.lereseauantesocial.fr
210. Charte du patient hospitalisé. Annexée à la circulaire ministérielle n°95-22 du 6 mai 1965 relative aux droits des patients hospitalisés. Site [http:// infodoc.inserm.fr](http://infodoc.inserm.fr)
211. Fisher & Yates. Statistical tables for biological, agricultural and medical research. Oliver and Boyd, Edinburg.
212. Milojevic K, Simon N, Bataille S , Gelee B, Coudert B, Lambert Y and DASSY Group. Severe acute pain in emergency departments and mobile intensive care units. Joints Services Symposium in Emergency Medecine, March 1999, San Antonio, Texas, USA
213. Benhellal A, Milojevic K, Ruiz R, Michel P, Berton L, Nedelec-Jaffuel A, Moro J, Lambert Y. Induction à séquence rapide en pré-hospitalier. L'analgésie morphinique est-elle liée au médecin ? SAMU 78 et SMUR, CH Versailles, SMUR CH Saint-Germain-en-Laye. Congrès Douleur-SETD 2002 ;P111
214. Milojevic K, Fournies P, Broche C, Jourdain X, Cléro J, Caussanel JM, Boutot F, Lambert Y. Evolution de la consommation des antalgiques morphiniques dans un SMUR. Congrès SETD 18-20 novembre 2004, EP17, Montpellier
215. American Pain Society Quality of Care Committee. Quality improvement guidelines for the treatment of acute pain and cancer pain. *JAMA.* 1995 Dec 20;274(23):1874-80.
216. Ducharme J. The future of pain management in emergency medicine. Dpt of Emergency Medicine, Dalhousie University, Canada. *Emerg Med Clin North Am.* 2005 May;23(2):467-75.
217. Aristote, livre A 1, trad. J Tricot, tome 1, Paris, Vrin 1991.

Traçabilité de la douleur en SMUR : évolutions

RÉSUMÉ

Objectif : Décrire l'évolution de la prise en charge de la douleur aiguë en SMUR entre 1998 et 2004 et quantifier l'effet induit par l'addition d'une ligne « Douleur » sur la fiche d'intervention.

Méthode : Étude multicentrique, transversale, départementale, incluant 1788 dossiers. Quatre périodes distinctes ont été étudiées : 1998 (A), 2003 (B), 2004 avant (C) et après (D) ajout d'une mention « douleur » sur la fiche d'intervention.

Comparaison par χ^2 des résultats obtenus concernant la prévalence, l'évocation, l'évaluation chiffrée, le traitement de la douleur et son efficacité en fin d'intervention.

Critères d'inclusion : dossiers consécutifs sur des périodes de deux à quatre semaines concernant des patients de 15 ans et plus, non décédés à l'arrivée du SMUR.

Résultats : Prévalence de la douleur : 44% (IC₉₅ : 42-46). Prévalence de la douleur aiguë 12% (IC₉₅ : 11,4-13,5) sans variation significative entre les quatre périodes.

Evocation de la douleur : A 48% et D 60% (p<0,01) mais les variations sont non significatives entre chaque période.

Evaluation chiffrée de la douleur en EVA ou EN : A :10%, B: 22% (p<0,01) puis C 21% et D 30% (p<0,01).

Traitement : augmentation entre A :15% et D: 21% (p<0,01) mais les variations sont non significatives entre chaque période.

Douleurs intenses non soulagées en fin d'intervention : 2% ne variant pas entre les quatre périodes.

Conclusion : L'évocation et plus particulièrement l'évaluation chiffrée de la douleur se sont améliorées en six ans et également à la suite de l'introduction d'une mention douleur sur la fiche d'intervention. La prévalence des douleurs aiguës est élevée en SMUR et les médecins urgentistes restent trop réservés sur les prescriptions d'antalgiques. L'objectif zéro douleur en fin d'intervention est-il accessible en SMUR ?

Mots clés : Douleur aiguë, Traçabilité de la douleur, Prise en charge de la douleur, SMUR

Evolution of pain notification and pain management in MICU

SUMMARY

Objective : To describe the evolution of acute pain management in mobile intensive care units (MICU) from 1998 to 2004 and to bring to view the effect of a pain-level item in the MICU monitoring form.

Design : This multicenter transversal survey included 1788 MICU interventions. Four distinct periods were considered: 1998 (A), 2003 (B), 2004 before (C) and during (D) utilization of a monitoring sheet with a pain-level line. The four periods were compared through Chi squared test for the following data: pain prevalence, severe pain (VAS \geq 40/100) prevalence, frequency of pain notification and pain level quotation, pain treatment and pain relief.

Patients and Setting: Consecutive patients over 15 years of age in 5 MICU of a French region during 2 to 4 week-periods. Exclusion of cardiac arrest cases.

Results: Acute pain prevalence was estimated 44% (CI₉₅ = 42-46%) and severe acute pain prevalence 12% (CI₉₅ = 11.4-13.5%) with no significant difference between periods. Pain notification increased significantly from period A: 48% to D: 60% (p < 0.01) but the gradual evolution observed between A-B, B-C or C-D was not significant (p > 0.05). Pain scoring (through VAS or VRS) increased significantly from A to B: 10% to 22% and C to D: 22% to 30% (p < 0.01). Pain treatment increased from A: 15% to D: 21% (p < 0.01) but the gradual evolution A-B, B-C, C-D was not significant (p > 0.05). Remaining intense pain was estimated 2% with no significant differences between periods.

Conclusions: Pain notification and particularly pain scoring has improved during the past years and as a result of the introduction of a pain level item in the MICU monitoring table. Despite the high prevalence of pain, MICU physicians are still too stingy with analgesics: is 0% of remaining acute intense pain an inaccessible target for MICU ?

Key words: Acute pain, Pain notification, Pain management, MICU