

Neurologie-analgésie

Neurology-analgesia

© SRLF et Springer-Verlag France 2012

SPF015

L'osmorégulation de la sécrétion de vasopressine et la sensation de soif sont altérées

à la phase de guérison de l'état de choc septique

T. Hissem¹, A. Polito², R. Porcher³, B. Anne⁴, V. Maxime², C. Boucly⁵, R. Carlier⁶, D. Annane², J.P. Haymann⁷, T. Sharshar², S. Siami¹

¹Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier Sud-Essonne Étampes, Étampes, France

²Service de réanimation médicochirurgicale, CHU Raymond-Poincaré, Garches, France

³Département de biostatistique et d'informatique médicale, hôpital Saint-Louis, Paris, France

⁴Centre d'investigation clinique,

hôpital européen Georges-Pompidou, Paris, France

⁵Service de biochimie, CHU Raymond-Poincaré, Garches, France

⁶Service de radiologie, CHU Raymond-Poincaré, Garches, France

⁷Service des explorations fonctionnelles, CHU Tenon, Paris, France

Introduction : À la phase post-aiguë du choc septique (au-delà du troisième jour d'évolution), un trouble de l'osmorégulation de la sécrétion de vasopressine a été mis en évidence chez plus de la moitié des patients. Ce résultat soulève plusieurs questions sur la physiopathologie, la cinétique d'évolution, la réversibilité et le pronostic de ce désordre majeur de l'homéostasie. Le but de ce travail a été d'évaluer la sécrétion de la vasopressine et la sensation de soif après un test de stimulation osmotique à la phase de guérison de l'état de choc et à long terme.

Patients et méthodes : Étude prospective interventionnelle bicentrique effectuée dans les services de réanimation polyvalente du centre hospitalier Sud-Essonne Étampes et de l'hôpital Raymond-Poincaré de Garches, dont le promoteur est l'AP-HP. Le protocole (EUDRACT n° 051015) a été approuvé par le Comité de protection des personnes of Saint-Germain-en-Laye (France). Ont été inclus les patients hospitalisés pour choc septique sans dysnatrémie et n'ayant pas de contre-indication à la pratique d'une stimulation osmotique. Les variations de la vasopressinémie ont été étudiées au cours d'un test de charge osmotique réalisé à cinq jours après l'arrêt des catécholamines. Ce test consistait en l'administration d'une solution saline hypertonique. Les dosages de la vasopressine ont été réalisés à h-15, h+15, h+45, h+75, h+105 minutes. Une réponse normale était définie par une pente de la relation entre vasopressine et natrémie supérieure à 0,5 ng/mmol. La sensation de soif a été évaluée en début et fin de test par une échelle visuelle analogique.

Résultats : Parmi les 30 patients inclus, 18 (60 %) étaient non répondeurs. L'augmentation de la natrémie au cours du test de stimulation osmotique était linéaire avec une élévation en moyenne de 4,9 mmol/l par heure (IC 95 % : [4,4–5,5] ; $p < 0,0001$) témoignant de l'efficacité du test. Les variations des pressions artérielles étaient comparables. Les patients répondeurs avaient une atteinte respiratoire plus sévère. Il n'y avait pas de différence quant à la sévérité de l'état de choc, l'altération de l'état hémodynamique, les durées de séjour et la mortalité des

patients. La sensation de soif était significativement diminuée chez les patients non répondeurs à la fin du test osmotique (8 [6,5–9,5] vs 5,5 [3,3–6,0] ; $p = 0,01$). Par ailleurs, le test de stimulation osmotique a été réalisé chez quatre patients non répondeurs, en médian six mois après leur sortie de réanimation, et a montré la persistance d'une réponse anormale.

Conclusion : Cette étude objective l'existence d'une altération de l'osmorégulation de la sécrétion de la vasopressine ainsi que de la sensation de soif à la guérison de l'état de choc septique chez plus de la moitié des patients. La physiopathologie de ce trouble reste imprécise, mais l'altération concomitante de la soif pourrait évoquer une atteinte des osmorécepteurs. Les conséquences sur le devenir des patients à long terme restent à déterminer.

Bibliographie

1. Siami S, Bailly-Salin J, Polito A, et al (2010) Osmoregulation of vasopressin secretion is altered in the postacute phase of septic shock. *Crit Care Med* 38:1962–9

SPF016

Complications neurologiques associées au purpura thrombotique thrombocytopénique en réanimation : épidémiologie et déterminants du pronostic fonctionnel

G. Labro¹, S. Legriel², E. Mariotte¹, L. Galicier³, A. Veyradier⁴, L. Zafrani¹, D. Schnell¹, E. Canet¹, V. Lemiale¹, E. Azoulay¹

¹Service de réanimation médicale, CHU Saint-Louis, Paris, France

²Service de réanimation médicochirurgicale, centre hospitalier de Versailles, site André-Mignot, Le Chesnay, France

³Service d'immunopathologie clinique, CHU Saint-Louis, Paris, France

⁴Service d'hématologie biologique, CHU Antoine-Béclère, Clamart, France

Introduction : Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) est une forme acquise, idiopathique ou auto-immune, de microangiopathie thrombotique (MAT). Sa mortalité peut atteindre 15 %. Alors que les manifestations neurologiques sont présentes dans 50 à 90 % des patients, le spectre de leur description sémiologique et les déterminants de leur pronostic fonctionnel n'ont été que peu étudiés.

Patients et méthodes : Étude rétrospective, monocentrique, portant sur 66 patients admis en réanimation avec un syndrome de MAT associé à une activité ADAMS 13 inférieure à 5 % (1992–2012). Description de la population et identification des déterminants du pronostic fonctionnel à la sortie d'hospitalisation (évolution défavorable définie par un score Glasgow Outcome Scale [GOS] < 5).

Résultats : Des signes neurologiques étaient retrouvés chez tous les patients. Il s'agissait de 50 femmes et 16 hommes, âgés de 43 (30–52), avec une médiane de 1 (0–2) comorbidité connue à la prise en charge initiale. Tous les patients présentaient une anémie hémolytique

régénérative avec hémolyse mécanique et une thrombopénie périphérique. Une atteinte neurologique était retrouvée dans un délai de 0 (0–7) jours après le diagnostic du PTT. Les principales manifestations neurologiques associaient : céphalées 36 (54,5 %), confusion 25 (37,9 %), fatigabilité 18 (27,3 %), aphasie 18 (27,3 %), paresthésies 13 (19,7 %), troubles visuels 10 (15,2 %) et vertiges chez 9 (13,6 %) patients. Onze (16,7 %) patients avaient un syndrome pyramidal. Dix (15,1 %) manifestaient des crises convulsives compliquées d'un état de mal épileptique chez 5 (7,6 %) patients. Un coma était retrouvé chez 5 (7,6 %) patients. L'activité ADAMTS13 était indétectable chez tous. Des AC anti-ADAMS 13 étaient retrouvés chez 38 (69,1 %) patients. Une imagerie cérébrale était réalisée chez 55 (83,3 %) patients (41 TDM et 39 IRM) permettant l'identification de 9 (13,6 %) atteintes ischémiques et 3 (4,5 %) atteintes hémorragiques aiguës, directement en rapport avec le PTT chez 10 (15,2 %) patients. Le fond d'œil ($n = 31$) identifiait des hémorragies dans 9 (29 %) cas. Vingt (30,3 %) patients étaient placés sous ventilation mécanique, 11 (16,7 %) recevaient des catécholamines et 10 (15,2 %) bénéficiaient d'une épuration extrarénale. Le score SOFA total à j1 était de 6 (5–9), et le score IGS2 de 13 (7,5–33,5). Le traitement du PTT associait : plasmathérapie 66 (100 %), échanges plasmatiques (EP) 62 (93,9 %), corticothérapie chez 63 (95,4 %) et antiagrégants chez 45 (68,2 %) patients. Cinquante-cinq (83,3) patients recevaient 2 (1–3) antihypertenseurs, permettant un contrôle tensionnel dans un délai médian de 1 (0–4) jours après leur introduction. Les premières perfusions de plasma et EP étaient réalisées immédiatement après l'admission en réanimation, mais dans un délai médian de 8 (3–18) jours et 9 (5–18) jours après les premiers signes cliniques de PTT, respectivement. Le nombre médian d'EP réalisés au cours de l'hospitalisation était de 14 (9–23) séances avec un volume total échangé de 61 150 (43 625–93 587) ml. Le PTT était non répondeur à la première ligne thérapeutique chez 24 (36,4 %) patients. Un traitement par rituximab, vincristine ou endoxan était donné chez 22 (33,3 %), 17 (28,8 %) et 2 (3 %) patients, respectivement. Une splénectomie était réalisée chez 8 (12,1 %) patients. Les catégories étiologiques sous-jacentes étaient en rapport avec une maladie auto-immune : 16 (24,2 %), une infection VIH : 11 (16,6 %), le post-partum : 2 (3 %) ou une hémopathie maligne : 1 (1,5 %). Le PTT était idiopathique chez 36 (54,5 %) patients. À la sortie d'hospitalisation, 21 (31,8 %) patients avaient un GOS inférieur à 5 (évolution défavorable) comprenant 4 (6,6 %) patients décédés. Les principaux facteurs associés à cette évolution étaient (régression logistique univariée) : une comorbidité rhumatologique (OR : 25,6 ; IC 95 % : [2,8–250,0] ; $p = 0,04$), la survenue de crises convulsives (OR : 4,6 ; IC 95 % : [1,1–20,4] ; $p = 0,04$), un syndrome pyramidal à l'admission (OR : 4,8 ; IC 95 % : [1,2–18,8] ; $p = 0,02$), un syndrome cérébelleux à l'admission (OR : 14,7 ; IC 95 % : [1,5–142,8] ; $p = 0,02$), des vomissements précoces (OR : 9,8 ; IC 95 % : [1,6–58,8] ; $p = 0,01$), le score GCS à l'admission (OR : 0,66 ; IC 95 % : [0,5–0,9] ; $p = 0,006$), le délai d'aggravation de l'atteinte neurologique (OR : 1,2/jour ; IC 95 % : [1,0–1,3] ; $p = 0,04$), la nécessité de réaliser une EER (OR : 4,6 ; IC 95 % : [1,1–20,4] ; $p = 0,04$), le recours aux catécholamines (OR : 8,4 ; IC 95 % : [1,8–40,0] ; $p = 0,007$), le recours à la ventilation mécanique (OR : 4,0 ; IC 95 % : [1,2–13,5] ; $p = 0,03$), le score IGS2 (OR : 1,01/point ; IC 95 % : [1,01–1,04] ; $p = 0,008$), le score SOFA total (OR : 1,2 ; IC 95 % : [1,0–1,4] ; $p = 0,04$), ainsi que le délai de mise en route de la plasmathérapie (OR : 0,81 ; IC 95 % : [0,67–0,99] ; $p = 0,04$) et/ou des EP (OR : 0,88 ; IC 95 % : [0,66–0,99] ; $p = 0,04$) comparativement à la cinétique d'aggravation neurologique.

Conclusion : Les signes neurologiques sont constants au cours du PTT. La morbidité neurologique associée au PTT concerne près d'un quart de survivants à la réanimation. Les déterminants du pronostic de ces patients sont en rapport avec la catégorie diagnostique étiologique, le type et la gravité des manifestations neurologiques et le poids des défaillances d'organes associées.

SPF017

Effet de l'érythropoïétine sur la dysfonction mitochondriale post-traumatique

A. Millet¹, P. Bouzat², C. Batandier³, A. Daoust⁴, R. Farion⁴, L. Gaide-Chevronnay², E. Barbier⁴, T. Debillon¹, E. Fontaine⁵, J.F. Payen²

¹Réanimation pédiatrique, hôpital Couple-Enfant, Grenoble, France

²Anesthésie-réanimation, CHU Nord, hôpital Michallon, Grenoble, France

³Inserm U1055, laboratoire de bioénergétique fondamentale et appliquée, Grenoble, France

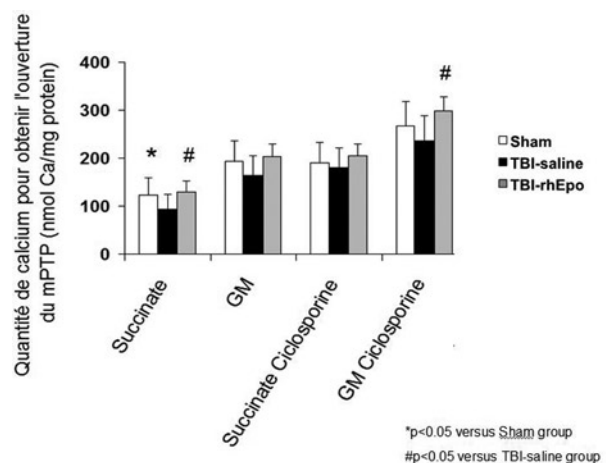
⁴Inserm U836 Gin, institut des neurosciences U836, Grenoble, France

⁵Nutrition parentérale, CHU Nord, hôpital Michallon, Grenoble, France

Introduction : Des travaux récents ont démontré que l'inhibition de l'ouverture du pore de perméabilité mitochondriale transmembranaire (mPTP), en plus de maintenir le potentiel membranaire mitochondrial et l'homéostasie calcique, pouvait réduire l'apoptose cellulaire [1,2]. Malgré une action antiapoptotique connue, l'effet de l'érythropoïétine humaine recombinante (rhEpo) sur le mPTP après un traumatisme crânien (TC) reste inconnu à l'heure actuelle.

Patients et méthodes : Trente minutes après un TC diffus selon un modèle de type impact accélération, des rats Wistar mâles ont reçu soit une solution saline isotonique (TBI-saline), soit 5 000 UI/kg de rhEpo IV (TBI-rhEpo). Un troisième groupe de rats ne recevait pas de TC (Sham). À deux heures du TC, les mitochondries ont été isolées, et l'étude de l'ouverture du mPTP a été obtenue par l'analyse de la capacité de rétention calcique mitochondriale (CRC) par spectrofluorimétrie, correspondant à la charge calcique minimum nécessaire pour permettre une ouverture du pore. Cette étude utilise différents substrats de la chaîne respiratoire (succinate et GM-glutamate malate) et le principal inhibiteur du mPTP, la ciclosporine. Dans une série d'expériences concomitantes, l'étude de l'apoptose cellulaire a été réalisée à 24 heures du TC par une étude immunohistochimique de fixation de la caspase 3 cellulaire. Les résultats (moy ± ET) ont été comparés par test de Kruskal-Wallis et Mann-Whitney.

Résultats : Comparés aux rats TBI-saline, les rats TBI-rhEpo ont présenté un seuil d'ouverture du mPTP significativement supérieur avec l'utilisation du succinate comme substrat ($129,1 \pm 22,5$ versus $92,7 \pm 31,3$ nmol calcium/mg protéines, respectivement, $p < 0,05$) (Fig. 1), ainsi qu'une réduction de l'expression de la caspase 3 ($8,8 \pm 1,2$ versus $13,6 \pm 2,6$ %, respectivement, $p < 0,01$).



Discussion : Dans notre étude, l'ouverture du mPTP est constatée de manière précoce après un TC de la même manière que dans des études

expérimentales précédentes réalisées dans le cadre d'un TC focal [1]. Cet effet antiapoptotique de l'Epo est retrouvé dans la littérature dans des modèles d'ischémie–reperfusion myocardique par le biais également d'une élévation du seuil d'ouverture du mPTP [2]. Selon ces études, les voies de signalisation moléculaires RISK (Reperfusion Injury Salvage Kinase) pourraient être impliquées dans cette modulation du mPTP et donc dans l'effet antiapoptotique de l'Epo par le biais d'une phosphorylation d'Akt.

Conclusion : Ces résultats sont en faveur d'un effet antiapoptotique de la rhEpo pouvant passer par le biais d'une modulation de l'ouverture du mPTP et d'une régulation de l'homéostasie mitochondriale. Cette étude confirme les propriétés neuroprotectrices de la rhEpo et renforce le rationnel conduisant à étudier le mPTP comme cible thérapeutique potentielle dans le cadre d'un TC expérimental.

Références

1. Singh IN, Sullivan PG, Deng Y, et al (2006) Time course of post-traumatic mitochondrial oxidative damage and dysfunction in a mouse model of focal traumatic brain injury: implications for neuroprotective therapy. *J Cereb Blood Flow Metab* 26:1407–18
2. Kobayashi H, Miura T, Ishida H, et al (2008) Limitation of infarct size by erythropoietin is associated with translocation of Akt to the mitochondria after reperfusion. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 35:812–9

SPF018

Validité de la mesure de la variabilité du rythme cardiaque pour l'évaluation de la nociception chez les patients de réanimation

C. Broucqsaalt-Dedrie¹, S. Nseir², J. de Jonckheere³, C. Lemaire¹, A. Durocher⁴

¹Service de réanimation médicale, centre hospitalier de Roubaix, Roubaix, France

²Réanimation médicale, CHRU de Lille, hôpital Calmette, Lille, France

³Inserm Cic-It 807, CHRU de Lille, Lille, France

⁴Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHRU de Lille, hôpital Calmette, Lille, France

Introduction : Un intérêt croissant est porté au bien-être du patient de réanimation. Il faut notamment évaluer et traiter la douleur, ce qui implique la prescription d'analgésiques. Les recommandations actuelles suggèrent de monitorer la sédation et l'analgésie. L'Analgesia Nociception Index™ (ANI) mesure en temps réel l'influence de la ventilation sur le rythme cardiaque ; il fournit ainsi une quantification du tonus parasympathique qui est proportionnel au confort du patient. Ce dispositif a montré son efficacité en anesthésie. L'objectif de ce travail est d'évaluer son applicabilité en réanimation.

Matériels et méthodes : Étude prospective, bicentrique, non interventionnelle. Quarante et un patients de réanimation intubés, ventilés, sédatisés et en rythme sinusal ont été inclus. Cinq ont dû être exclus en raison d'un signal ininterprétable. Nous avons donc constitué deux groupes : 20 patients sans amines et 16 recevant noradrénaline et/ou dobutamine. Pour chaque patient, on enregistrerait en continu l'ANI au cours d'un geste potentiellement douloureux standardisé (mobilisation pour la toilette), et au repos pendant au moins cinq minutes avant et après le geste. Chaque patient est donc son propre témoin (ANI avant–pendant–après). La profondeur de la sédation était évaluée par l'échelle ATICE ; on consignait un score d'hétéroévaluation de la douleur de Payen au moment du geste douloureux. L'enregistrement se déroulait en aveugle (ANI masqué), et les données étaient analysées a posteriori pour déterminer l'ANI moyen pendant les trois périodes. Les tests de Friedman et de Wilcoxon pour mesures répétées et suivies

ont été utilisés, avec application d'une correction de Bonferroni ; p inférieur à 0,05 était considéré significatif. Les résultats sont exprimés en médiane et interquartiles.

Résultats : L'IGS II moyen des patients à l'admission en réanimation était de 59 [50–70], il était significativement plus élevé dans le groupe avec amines (67,5 [57,8–83,8] contre 53,5 [41,5–59,8] ; $p = 0,01$). Tous les patients recevaient au moins un morphinique (rémifentanyl ou sufentanyl), et 30 (83 %) étaient également sous hypnotique (propofol ou midazolam). Il n'existait pas de différence significative entre le groupe avec amines et le groupe sans amines en termes de profondeur de la sédation (composante « éveil » du score ATICE respectivement à 1 [0–3,8] contre 2 [0–4] ; $p = 0,58$) ni en termes de posologie des morphiniques ($p = 0,29$). Sur l'ensemble de la population, l'ANI moyen baissait significativement au cours du geste douloureux (68,8 [50–78,6]) par rapport à l'ANI avant le geste (85,5 [65,3–96] ; $p < 0,001$). Il remontait significativement après le geste ($p < 0,001$). Ces résultats étaient confirmés dans le groupe de patients sans amines. Au sein du groupe de patients avec amines, l'ANI baissait également significativement lors du geste douloureux ($p = 0,004$), par rapport à l'ANI moyen avant le geste. L'augmentation de l'ANI après le geste douloureux était non significative dans ce groupe ($p = 0,056$). Par ailleurs, chez les patients sous amines, comparés à ceux sans amines, les valeurs absolues de l'ANI en base avaient tendance à être plus élevées (90,5 [78,3–97,8] contre 74 [53,3–93,5] ; $p = 0,058$), et celles de l'ANI lors du geste étaient significativement plus élevées (76,3 [68,9–82,4] contre 57,4 [42,2–69,2] ; $p = 0,003$). Cependant, l'ANI moyen baissait de façon aussi importante dans les deux groupes au cours du geste ($p = 0,679$). Il n'existait pas de corrélation entre l'ANI moyen et le score de Payen au cours du stimulus douloureux.

Discussion : Nos résultats montrent que l'ANI détecte les stimuli douloureux chez les patients de réanimation. Des études complémentaires, notamment sur de plus grands effectifs, s'avèrent nécessaires pour préciser l'influence des amines sur ce paramètre, et définir ses valeurs de référence sous amines. La principale limite de l'ANI est l'impossibilité d'utilisation en cas de rythme non sinusal.

Conclusion : Par cette étude pilote, nous avons montré l'efficacité de l'ANI pour détecter les stimuli nociceptifs chez les patients de réanimation ; cette aptitude semble maintenue chez les patients sous noradrénaline. Sous réserve d'études de confirmation, ce dispositif simple et non invasif pourrait représenter un moyen objectif de monitorer l'analgésie des patients de réanimation sous sédation.

Bibliographie

1. Logier R, Jeanne M, De Jonckheere J, et al (2010) PhysioDoloris: a monitoring device for analgesia/nociception balance evaluation using heart rate variability analysis. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2010:1194–7

SPF019

Souvenir de la douleur et dysfonction cognitive après un séjour en réanimation : étude Memory

A. Max¹, K. Puntillo², M. Chaize³, A. Lafabrie³, I. Villard⁴, E. Azoulay³

¹Service de réanimation polyvalente,

groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, Paris, France

²School of Nursing, Physiological Nursing, University of California, San Francisco, United-States

³Service de réanimation médicale, CHU Saint-Louis, Paris, France

⁴Service d'anesthésie réanimation, CHU Beaujon, Paris, France

Introduction : La douleur des patients de réanimation a plusieurs sources et pourrait avoir des conséquences physiques et psychologiques péjoratives sur le long terme.

Les objectifs de l'étude sont de déterminer quel(s) souvenir(s) les patients gardent de la douleur liée aux soins en réanimation et corrélés ce souvenir aux symptômes de stress post-traumatique (ESPT). Cette étude a été réalisée au sein de la cohorte française de l'étude Européen*.

Patients et méthodes : Étude multicentrique incluant des patients hospitalisés en réanimation ayant nécessité des procédures de soins et/ou soufferts d'événements potentiellement douloureux. Les patients sortis vivants de 34 services de réanimation, parlant le français et ayant donné leur consentement ont répondu, trois à six mois après la sortie de réanimation, à un questionnaire par téléphone réalisé par deux chercheurs formés à l'étude. L'échelle IES a été utilisée pour déterminer les patients ayant un risque significatif d'ESPT, traduisant alors la dysfonction cognitive. Deux aspects spécifiques de la douleur ont été évalués : le souvenir de la douleur ressentie pendant le séjour en réanimation et la douleur persistante trois à six mois après la sortie.

Résultats : Parmi les 466 patients ayant donné leur consentement, 236 (51 %) ont pu être appelés. L'âge moyen était de 55 ± 17 ans, et 60 % étaient des hommes. La plupart des patients se souvenaient avoir été admis à l'hôpital (85,5 %) et en réanimation (77 %). Quarante-vingt-cinq patients (36 %) se sont rappelés avoir ressenti une douleur. Au moment de l'entretien téléphonique, 14 % ($n = 232$) ont fait part d'une douleur persistante au cours de la semaine précédant l'entretien téléphonique qui n'existait pas avant leur admission en réanimation. Le souvenir de l'intensité de la douleur physique et morale pendant l'hospitalisation en réanimation était évalué à $5,4 \pm 2,4$ et $4,6 \pm 2,7$ respectivement sur une échelle numérique de 0–10. L'intensité de la douleur physique et morale persistant au moment de l'entretien était de $5,2 \pm 2,3$ et $5,2 \pm 2,6$ respectivement. L'IES médian était de 3 (0–11) sans différence significative entre les patients ayant un souvenir de douleur physique ou morale et ceux qui n'avaient pas de souvenir de douleur. Pour les 59 % de patients ayant un IES supérieur à 0, le score médian était de 9 (5–24). De façon intéressante, l'intensité de la douleur physique et morale était significativement plus élevée à trois–six mois qu'elle ne l'était réellement au moment de l'hospitalisation [$5,3 \pm 2,3$ vs $3,3 \pm 2,8$; $p < 0,001$], [$4,5 \pm 2,5$ vs $2,9 \pm 3$; $p = 0,001$], respectivement. Par ailleurs, le score IES était corrélé à l'intensité du souvenir de la douleur morale, montrant que cette douleur était certes surestimée dans la mémoire des gens, mais qu'elle était associée à un ESPT significatif. Dans le même sens, les patients ayant une douleur persistante avaient un score IES supérieur à celui de ceux n'ayant pas de douleur persistante [$8,5$ (4–24) vs 2 (0–10); $p = 0,004$].

Conclusion : La plupart des patients ayant séjourné en réanimation se souviennent de leur admission et de leur hospitalisation dans ce service. Un tiers des patients se souvient de la douleur liée à la procédure de soins en réanimation réalisée entre trois et six mois auparavant, et ce souvenir était surestimé et corrélé à un ESPT pour la douleur morale. Quatorze pour cent des patients ont une douleur persistante qui n'existait pas préalablement à l'hospitalisation en réanimation. Cette douleur persistante est aussi associée à un ESPT. Une étude qualitative est nécessaire afin de mieux comprendre les mécanismes de l'association douleur/ESPT dans le but d'identifier des pistes d'amélioration.

SPF020

Étude NURSE-DO : Projet-qualité de 20 mois pour réduire la douleur sévère et les complications lors de la mobilisation du patient de réanimation

A. de Jong¹, N. Molinari², S. de Lattre¹, C. Gniadek¹, J. Carr¹, M. Conseil¹, B. Jung¹, S. Jaber¹, G. Chanques¹

¹Département d'anesthésie-réanimation B, CHU Saint-Éloi, Montpellier, France

²Département d'information médicale, CHU La Colombière, Montpellier, France

Introduction : La douleur est une des expériences les plus stressantes pour les patients de réanimation. Son intensité est maximale lors des procédures de soins. Si sa prise en charge est associée avec un meilleur pronostic [1], la douleur reste sous-évaluée et sous-traitée en pratique [2].

Patients et méthodes : Un projet d'amélioration-qualité de la prise en charge de la douleur lors de la mobilisation du patient pour le nursing a été développé selon le plan Plan-Do-Check-Act (PDCA) évalué par quatre phases d'un mois séparées par des interphases de quatre à six mois. La phase-1 était la phase de référence. La phase-2 évaluait l'intervention-qualité mise en place suite aux données observées à la phase-1 (protocole d'analgésie, éducation pluridisciplinaire, posters, traçabilité). La phase-3 évaluait l'intervention-qualité ajustée suite aux données observées à la phase-2 (checklist médicale incluant la douleur au cours du soin et la prescription d'analgésiques systématiques en rôle prescrit pour l'équipe infirmière). La phase-4 constituait un audit de contrôle externe. L'objectif principal était d'évaluer, au cours des soins, l'incidence de la douleur sévère définie par un score comportemental de douleur (BPS) supérieur à 5 ou une échelle visuelle numérique (EVN) supérieure à 6 ainsi que les complications hémodynamiques et respiratoires associées à la réponse de stress. La douleur, les complications, les caractéristiques des patients et l'analgésie ont été comparées entre les phases par un modèle mixte adapté aux mesures répétées, avec ajustement sur le score de gravité, l'âge, le type d'admission, le statut intubé et le statut sédaté.

Résultats : Au cours des quatre phases, 630 mobilisations ont été analysées chez 53, 47, 43 et 50 patients. Les principaux résultats sont rapportés dans le Tableau 1. La diminution de la douleur sévère était indépendamment associée avec la phase-3 (odds-ratio [OR] = 0,33 [0,11 ; 0,98], $p = 0,04$) et la phase-4 (OR = 0,30 [0,12 ; 0,95], $p = 0,02$). Les complications étaient indépendamment associées à la douleur sévère (OR = 2,74 [1,54 ; 4,89], $p < 0,001$) et au statut intubé (OR = 1,91 [1,28 ; 2,85], $p < 0,01$) et étaient moins fréquentes à la phase-3 (OR = 0,40 [0,23 ; 0,72], $p < 0,01$) et à la phase-4 (OR = 0,53 [0,30 ; 0,92], $p = 0,03$).

Tableau 1. Principaux résultats

	Phase 1 (référence) <i>n</i> = 182	Phase 2 (intervention) <i>n</i> = 129	Phase 3 (ajustement) <i>n</i> = 170	Phase 4 (consolidation) <i>n</i> = 149
Douleur sévère, <i>n</i> (%)	30 (16 %)	12 (9 %)	11 (6 %)*	3 (2 %)*
Au moins une complication, <i>n</i> (%)	68 (37 %)	36 (28 %)	29 (17 %)**	31 (21 %)**
Au moins un produit analgésique, <i>n</i> (%)	60 (33 %)	56 (43 %)	86 (51 %)**	79 (53 %)**
* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$; <i>n</i> (%) : nombre (pourcentage)				

Conclusion : Un projet d'amélioration-qualité de la prise en charge de la douleur est associé à une diminution de la douleur sévère et des complications liées à la mobilisation du patient de réanimation. La gestion des risques lors de la mobilisation des patients pourrait constituer un indicateur qualité pertinent en réanimation.

Références

1. Payen JF, Bosson JL, Chanques G, et al (2009) Pain assessment is associated with decreased duration of mechanical ventilation in the intensive care unit: a post Hoc analysis of the DOLOREA study. *Anesthesiology* 111:1308–16
2. Puntillo KA, Morris AB, Thompson CL, et al (2004) Pain behaviors observed during six common procedures: results from Thunder Project II. *Crit Care Med* 32:421–7