



INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

AFFILIÉ À
Université
de Montréal

La douleur aiguë

Un guide de poche

*Une source de référence
révisée par les pairs*

2016



La douleur aiguë

Un guide de poche

Première édition canadienne

Ce guide appartient à

Nom :

Téléphone :

Courriel :

Avant-propos

Le traitement de la douleur aiguë provoquée par une blessure ou une chirurgie demeure médiocre et ce, malgré un impressionnant arsenal de traitements efficaces et les activités des services d'analgésie postopératoire (SAPO). La douleur aiguë est, en soi, très pénible. En outre, les effets néfastes de la douleur sur d'autres systèmes d'organes peuvent entraîner d'importantes complications et être à l'origine de douleurs chroniques. C'est pourquoi un traitement efficace et rapide de la douleur est crucial.

Les obstacles entravant une prise en charge efficace de la douleur aiguë sont mal connus à l'heure actuelle; cependant, nous savons qu'une formation rigoureuse est une composante clé d'une prise en charge efficace. Aujourd'hui, il n'existe que peu de ressources faciles d'accès à la disposition du praticien qui désire traiter la douleur aiguë.

Ce manuel de SAPO, mis au point par Kashin, Riazi et Sawhney, constituera une ressource essentielle pour les nombreux stagiaires, résidents, médecins et infirmières s'occupant de problèmes courants de douleur aiguë. L'objectif des auteurs était de créer une ressource à la fois claire et facile à utiliser, tout en étant suffisamment exhaustive pour traiter la plupart des problèmes de douleur aiguë de façon rapide et efficace. Brian Kashin, MD, et Mona Sawhney, inf. aut., sont tous deux des experts dans le traitement de la douleur, et ils ont traité avec succès de nombreux patients souffrant de douleur. Sheila Riazi, MD, est une résidente en anesthésie ayant récemment terminé sa formation; elle possède des connaissances approfondies en ce qui touche aux problèmes et aux obstacles auxquels font face nombre de résidents appelés à prendre en charge des patients souffrant de douleur grave. Ensemble, ils ont créé un manuel pratique et facile à lire.

Le manuel de SAPO va sans nul doute devenir une ressource essentielle et favorisera une meilleure prise en charge de la douleur chez de nombreux patients. Bravo aux auteurs pour ce livre exceptionnel.

Colin J.L. McCartney
MBChB FRCA FRCPC

Sunnybrook Health
Sciences Centre
Université de Toronto

Préface

Nos connaissances concernant le traitement de la douleur aiguë augmentent rapidement et la qualité des données probantes s'est beaucoup améliorée. Toutefois, ces progrès n'ont pas entraîné d'amélioration dans les soins prodigués aux patients. Un fossé persiste entre les progrès dans l'évaluation et la prise en charge de la douleur aiguë et ceux observés dans la pratique clinique.

Plusieurs changements sont survenus au niveau de l'évaluation et des traitements disponibles pour la prise en charge de la douleur aiguë. La douleur aiguë est reconnue comme un problème chez de nombreuses populations de patients. Au-delà des causes postopératoires, traumatiques et obstétricales de la douleur, les patients ressentent des manifestations aiguës lorsqu'ils souffrent de douleur chronique, des douleurs cancéreuses aiguës ou des douleurs aiguës causées par diverses conditions médicales.

Nous espérons que ce manuel offrira au personnel infirmier, aux étudiants en médecine et aux médecins en formation des renseignements simples et pratiques qui les aideront à prendre en charge la douleur de leurs patients de la façon la plus efficace qui soit. Ce manuel comporte des informations sur les méthodes d'analgésie traditionnelles pour la prise en charge de la douleur aiguë ainsi que sur des techniques plus récentes, comme par exemple l'analgésie intraveineuse et péridurale contrôlée par le patient. Nous y avons également inclus des informations concernant la prise en charge de conditions médicales qui peuvent provoquer de la douleur et de certaines sous-populations de patients en particulier.

Ce livre a pour but d'être un manuel pratique; ainsi, nous avons délibérément omis d'y inclure des détails concernant l'anatomie ou des techniques d'anesthésie régionale spécifiques. Les régimes thérapeutiques, les médicaments et les posologies suggérées ne sont que des recommandations et pourraient devoir être adaptés en fonction d'un patient ou d'une situation clinique donnée. Les auteurs de ce livre ont déployé leurs meilleurs efforts afin de fournir des informations qui étaient exactes au moment de l'impression. Les auteurs déclinent par la présente toute responsabilité pour toute perte subie par toute personne à la lumière de nouveaux développements dans ce domaine, ou pour toute omission ou erreur dans le présent texte.

Nous tenons à remercier tout particulièrement le Dr Mark Friedlander, le premier directeur du Service d'analgésie postopératoire de l'Hôpital général de Toronto, puis de l'Hôpital général de North York. Nous avons eu la chance de pouvoir bénéficier de ses conseils judicieux et de ses talents de réviseur. Je tiens également à remercier les médecins suivants pour leurs contributions : Thomas Engelhardt, de l'Université d'Aberdeen (Écosse); Edward Mariano, de l'Université de Californie à San Diego; Paul Tumber, de l'Université de Toronto; le Dr Basem Naser, de l'Hôpital des enfants malades; et Anita Sarmah, de l'Université de Toronto.

*Brian Kashin
Sheila Riaz
Mona Sawhney*

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRES

- 1 Les voies de la douleur, sa transmission et sa modulation
- 2 La douleur : outils d'évaluation et considérations
- 3 Agents non opioïdes, opioïdes et adjuvants
- 4 La pharmacologie des anesthésiques locaux
- 5 Prise en charge de la douleur postopératoire
- 6 Prise en charge de la douleur selon la sous-population de patients
- 7 Les syndromes de douleur aiguë

ANNEXES

- A Service d'analgésie postopératoire - Feuille de suivi journalier du patient
- B Adjuvants
- C Nausées et vomissements postopératoires (NVPO)
- D Opioïdes oraux courants / couramment utilisés / fréquemment rencontrés
- E Tableau AINS
- F Tableau des équivalences analgésiques des opioïdes
- G Glossaire

Les voies de la douleur, sa transmission et sa modulation



CHAPITRE 1

Les voies de la douleur, sa transmission et sa modulation

Les lésions tissulaires, telles que celles provoquées par une incision chirurgicale, entraînent la libération localisée de nombreux composés chimiques qui médient ou facilitent l'inflammation. Collectivement, ces composés chimiques sont désormais connus comme un cocktail inflammatoire composé de bradykinine, de prostaglandine, de leucotriènes, de sérotonine, d'histamine, de substance P, de peptide lié au gène de la calcitonine, de thromboxanes, de facteur d'activation plaquettaire (PAF), de cytokines et de facteurs neurotrophiques (des facteurs de croissance du tissu nerveux). Ces substances peuvent être libérées par des facteurs tissulaires tels que les lipides à la suite d'une blessure, par les terminaisons nerveuses en réaction à une blessure (nocicepteurs), ou par les cellules immunitaires.

Ces agents chimiques se caractérisent en général par leur capacité à (1) provoquer l'inflammation (c.-à-d. enflure, rougeur ou température plus élevée de la peau) et (2) activer directement et/ou sensibiliser les nocicepteurs.

Les agents qui peuvent activer directement les nocicepteurs peuvent le faire directement ou indirectement via les cellules inflammatoires, lesquelles libèrent alors des agents algogènes. Par exemple, les mastocytes sont la principale source d'histamine et de PAF. L'histamine contribue directement à l'inflammation en produisant la vasodilatation et l'œdème, alors que le PAF entraîne la libération de sérotonine des plaquettes, ce qui peut activer et sensibiliser directement les nocicepteurs. Cette sensibilisation a pour effet une sensibilité afférente primaire accrue (Fitzgerald et Lynn 1978; Schaible et Grubb 1993; Pawlak et al., 2001; Chen et al., 2006), laquelle réduit le seuil d'activation afférente par un stimulus douloureux. Cela entraîne une sensibilité accrue aux stimuli douloureux (hyperalgésie), et certains stimuli qui ne sont habituellement pas douloureux le deviennent (allodynie). L'hyperalgésie et l'allodynie sont les symptômes principaux d'une vaste gamme de conditions de douleur chronique, notamment la douleur postopératoire.

Les afférences primaires activées par des stimuli douloureux appliqués aux tissus périphériques (c.-à-d. aux viscères et aux sites somatiques) sont des fibres nociceptives afférentes Aδ et C. Ces fibres transmettent des impulsions (c.-à-d. des potentiels d'action) au système nerveux central (SNC) afin de lui fournir des informations de discrimination sensorielle concernant l'emplacement, la qualité, l'intensité et la durée du stimulus douloureux.

Les terminaisons des axones afférents nociceptifs primaires sont situées dans la corne dorsale de la moelle épinière exclusivement; par conséquent, c'est là le site de la première synapse dans les voies ascendantes transmettant (cortex somatosensoriel) les renseignements sensoriels qui sous-tendent la perception consciente de la douleur au cerveau. En outre, les circuits neuronaux situés dans la moelle épinière induisent des réflexes locaux (réflexes de la racine postérieure) qui envoient des impulsions rétrogrades alentour, lesquelles peuvent entraîner la libération de médiateurs de l'inflammation des terminaisons nociceptives, prolongeant ainsi l'inflammation (Willis et Coggeshall 2004).

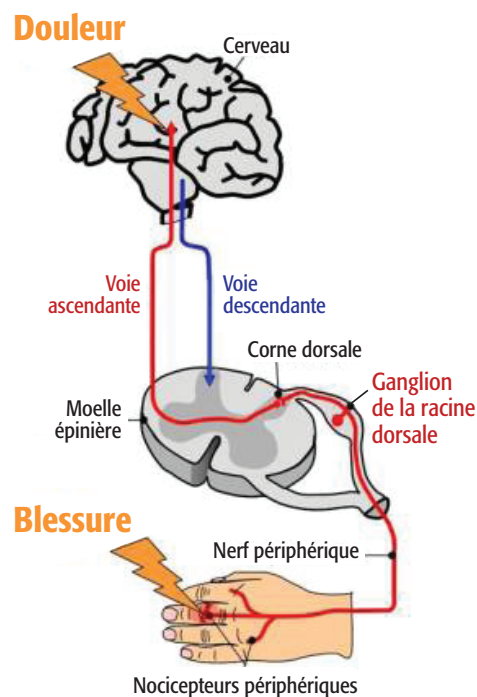
La corne dorsale de la moelle épinière est également le site où les informations nociceptives périphériques sont modulées par d'autres influx afférents et par des influx de modulation descendants provenant des structures supra-épineuses (c.-à-d. matière grise périaqueducale, noyaux du raphé et locus coeruleus dans le mésencéphale). Selon les influx de modulation descendants activés (c.-à-d. la sérotonine, la noradrénaline *versus* l'enképhaline), la transmission des informations nociceptives peut être augmentée ou au contraire réduite.

On compte trois classes générales de nocicepteurs : les nocicepteurs thermiques, mécaniques et polymodaux.

Les nocicepteurs thermiques (températures extrêmes de 45 °C ou < 5 °C) et mécaniques sont de minces fibres myélinisées Aδ, alors que les nocicepteurs polymodaux sont des fibres Aδ et C non myélinisées activées par des stimuli mécaniques, chimiques et thermiques de forte intensité (Basbaum et Jessell 2000; Willis et Coggeshall 2004; Willis 2005). On pense que l'incision chirurgicale active principalement les fibres afférentes primaires polymodales Aδ et C.

Les neurones de la moelle épinière qui reçoivent les renseignements nociceptifs sont principalement situés dans la couche marginale (lamina I) et dans la substance

gélatineuse (lamina II) de la corne dorsale superficielle. La majorité de ces neurones reçoivent des informations convergentes provenant directement des fibres A δ et C. Les neurones qui répondent exclusivement à des stimuli douloureux sont catégorisés comme étant des neurones nociceptifs spécifiques (NS) et projettent vers des centres cérébraux plus élevés, alors que certains neurones de cette couche, qu'on appelle neurones à large gamme réceptive ou neurones nociceptifs non spécifiques, répondent de façon proportionnelle aux stimuli non douloureux et douloureux. Les neurones nociceptifs spécifiques et non spécifiques se retrouvent également dans la lamina V et projettent des informations vers le tronc cérébral et certaines régions du thalamus.



Les informations nociceptives transmises à la corne dorsale de la moelle épinière sont relayées vers des centres plus élevés dans le cerveau par quatre voies ascendantes majeures : le faisceau spinothalamique, le faisceau spinoréticulaire, le

faisceau spinomésencéphalique et le système des lémnisques médians ou des colonnes dorsales.

Le faisceau spinothalamique est la voie nociceptive ascendante la plus importante dans la moelle épinière et provient des neurones nociceptifs spécifiques et non spécifiques dans les lamina I et V. Ces projections traversent la ligne médiane et s'élèvent dans le quadrant antérolatéral de la moelle épinière, puis montent le long de la moelle épinière dans les noyaux du tronc cérébral et du thalamus. Près du thalamus, le faisceau spinothalamique se divise en une partie latérale qu'on appelle le faisceau néospinothalamique (associé aux aspects sensoriels/discriminatoires de la perception de la douleur) et une portion médiale, appelée faisceau paléospinothalamique (associé aux aspects affectifs/motivationnels de la perception de la douleur). Ce deuxième faisceau possède de nombreuses synapses qu'il partage avec la formation réticulaire du tronc cérébral, le thalamus médian, la matière grise périaqueducule et l'hypothalamus. Les neurones qui transmettent des informations nociceptives ou d'autres informations créent finalement des jonctions synaptiques avec d'autres neurones de troisième ordre en plusieurs noyaux du thalamus – y compris les noyaux dorsal médian, postérolatéral ventral et postéromédian ventral. À partir de ces sites, les signaux sont transmis au cortex somatosensoriel primaire, responsable de la reconnaissance consciente de la douleur. Le cortex somatosensoriel et le thalamus relaient directement les informations nociceptives aux autres zones du cerveau tels que le cortex cingulaire et le cortex insulaire, qui jouent un rôle dans les aspects évaluatifs et affectifs de la perception de la douleur.

Le faisceau spinoréticulaire joue un rôle crucial dans la transmission et l'intégration des informations nociceptives qui contribuent aux aspects motivationnels, affectifs et de réponse d'aversion à la douleur. Les neurones du faisceau spinoréticulaire proviennent principalement des lames VII et VIII de la moelle épinière. Leurs terminaisons sont situées dans plusieurs sites dans la formation réticulaire du tronc cérébral. Les neurones de la formation réticulaire projettent des informations vers plusieurs zones du cerveau, notamment l'hypothalamus, le thalamus et, de façon directe et indirecte, aux centres limbiques du cerveau antérieur et au néocortex – des régions associées à l'aspect émotionnel de la douleur.

Les neurones du faisceau spinomésencéphalique prennent leur origine dans les lames I, IV, V et VI de la corne dorsale de la moelle épinière. Ils se terminent dans

plusieurs structures du mésencéphale, particulièrement la matière grise périaqueducale, le noyau cunéiforme et le colliculus supérieur. Ces connexions provoquent des comportements affectifs et aversifs associés à la douleur tels que la peur. Elles pourraient également être à l'origine de l'amorce de réponses d'orientation. L'influx du faisceau spinomésencéphalique dans la matière grise périaqueducale active le système responsable de la modulation de la douleur descendante, lequel produit une analgésie endogène.

La voie des colonnes dorsales transmet des informations sensorielles concernant le toucher et la proprioception; traditionnellement, on la perçoit comme une voie ne jouant pas de rôle dans la perception de la douleur. Toutefois, des données probantes convaincantes confirment le rôle de la voie des colonnes dorsales dans la transmission des informations nociceptives. Les axones de la voie des colonnes dorsales montent par le côté ipsilatéral de la moelle épinière et créent des jonctions synaptiques avec des neurones de deuxième ordre au niveau des noyaux de Goll et de Burdach. Des études ont démontré que les fibres de la colonne dorsale ascendantes près de la ligne médiane sont impliquées dans la transmission des informations nociceptives. Les axones de deuxième ordre de la voie des colonnes dorsales traversent la ligne médiane et montent vers le thalamus postérolatéral ventral et médian, où ils rejoignent les fibres nociceptives du faisceau spinothalamique puis projettent vers les mêmes centres cérébraux plus élevés impliqués dans la perception de la douleur (c.-à-d. le cortex somatosensoriel).

La modulation de la douleur

La transmission des informations nociceptives fait partie du système de défense du corps qui produit une réponse d'avertissement rapide afin d'ordonner au corps de réagir aux stimuli qui peuvent provoquer des dommages. Cependant, si des impulsions douloureuses sont constamment transmises de la périphérie à la moelle épinière et au cerveau, cela peut provoquer des changements neuroplastiques qui sensibilisent plusieurs sites de la voie nociceptive, générant ainsi une douleur clinique.

La modulation périphérique : Le seuil élevé des nocicepteurs peut être réduit par le biais de changements au niveau de la fonction ou de l'expression des canaux ioniques, des récepteurs ou de protéines de transduction sur les terminaisons nociceptives périphériques. Dans le cas d'une lésion tissulaire, la libération de

médiateurs de l'inflammation active les nocicepteurs et amorce une cascade de signalisation intracellulaire qui suscite de tels changements. Les principaux mécanismes responsables de ces changements sont la phosphorylation des récepteurs/canaux ioniques et/ou des changements au niveau de l'expression des canaux dans les neurones sensoriels primaires et de la corne dorsale. Cette modulation augmente l'excitabilité des terminaisons nociceptives, ce qui réduit leur seuil d'activation, produisant ainsi ce qu'on appelle une *sensibilisation périphérique*. La caractéristique clinique de la sensibilisation périphérique est une sensibilité accrue à la douleur au site du tissu lésé (c.-à-d. une hyperalgésie primaire). La douleur peut cependant également apparaître ailleurs qu'au site de la blessure (on parlera alors d'hyperalgésie secondaire), spontanément ou en réponse à un léger toucher (allodynie). Il est également possible que la douleur apparaisse sans qu'il n'y ait blessure physique (migraine, fibromyalgie ou syndrome du côlon irritable). Dans de telles conditions médicales, la douleur provient de l'amplification centrale d'influx périphériques, et on l'appelle *sensibilisation centrale*.

La modulation centrale :

(1) *Rachidienne* : Lorsque les nocicepteurs des fibres C sont activés, ils provoquent des changements au niveau du SNC. Des stimuli douloureux légers génèrent des réponses excitatrices rapides dans la corne dorsale de la moelle épinière. Ces réponses sont médiées par la libération synaptique de glutamate et l'activation du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) glutamatergique sur les terminaisons pré- et postsynaptiques. Des stimuli douloureux intenses ou soutenus provoquent cependant la libération concomitante de plusieurs neuromodulateurs (le glutamate et la substance P), produisant des réponses prolongées et lentes dans le SNC. Les deux types de réponses engendrent une sommation temporelle, et l'effet net est un phénomène qu'on appelle *wind up*. Le *wind up* fait référence à l'amplification des réponses excitatrices dans la corne dorsale de la moelle épinière et la manifestation clinique de cette réponse est secondaire à l'hyperalgésie et à l'allodynie. Ce changement de la fonction neuronale est le résultat de l'activation des kinases intracellulaires par les récepteurs couplés aux protéines G et des récepteurs à tyrosine kinase activant la protéine kinase A ou la protéine kinase C γ qui phosphorylent et modifient la fonction des canaux ioniques (principalement sodiques et calciques), notamment le seuil d'activation, le taux d'activation/inactivation et la magnitude de la dépolarisation.

La phosphorylation des canaux et des récepteurs ioniques est, en règle générale, un processus réversible qui retourne à la normale lorsque la blessure guérit ou que le processus pathologique est sous contrôle. Toutefois, des modifications impliquant des altérations prolongées dans l'expression des transmetteurs / récepteurs / canaux ioniques ou dans la structure et la connectivité des circuits neuronaux centraux entraînent souvent des changements neuroplastiques permanents ainsi que l'apparition de conditions de douleur chronique. Un autre mécanisme important contribuant à la sensibilisation centrale est la réduction de la transmission inhibitoire dans la corne dorsale. Les interneurons inhibiteurs dans la lamina III de la corne dorsale jouent un rôle important dans l'atténuation du traitement sensoriel. Après une lésion périphérique, on observe une réduction de l'action des transmetteurs inhibiteurs et une perte des interneurons d'acide γ -aminobutyrique (GABA), ce qui se manifeste par une perte de l'inhibition (désinhibition) qui provoque une hypersensibilité à la douleur.

(2) *Supraspinale* : Les zones supraspinales du cerveau connectées à la moelle épinière peuvent modifier les informations nociceptives parvenant au cerveau. Il s'agit de l'une des manières qu'a le cerveau de réduire la douleur, en utilisant un mécanisme qu'on appelle analgésie supraspinale (descendante). Ce mécanisme s'appuie sur des boucles de rétroaction dans lesquelles interviennent plusieurs noyaux différents de la formation réticulaire du tronc cérébral. Deux zones importantes du tronc cérébral impliquées dans la réduction de la douleur sont la matière grise périaqueducale (MGP) et le noyau raphé magnus (NRM). La MGP contient des neurones riches en opioïdes qui excitent les noyaux du raphé (NR) et/ou les neurones du locus coeruleus (LC) en désinhibant les interneurons GABAergiques dans la MGP. Ainsi, les neurones de la MGP (anti-nocicepteurs) peuvent exciter les cellules contenant des amines dans le NRM et le LC, lesquelles transmettent alors des informations qui descendent la moelle épinière afin de bloquer la transmission de la douleur par les cellules de la corne dorsale grâce à différents mécanismes : (1) inhibition postsynaptique directe des cellules de projection, provoquant une hyperpolarisation du potentiel membranaire en raison de l'activation des récepteurs couplés aux protéines G qui causent l'ouverture des canaux potassiques, (2) inhibition présynaptique de la libération de neurotransmetteurs des terminaisons afférentes primaires. L'activation des récepteurs couplés

aux protéines G qui causent la fermeture des canaux calciques réduit la libération des transmetteurs.

Il existe un deuxième système descendant de neurones contenant de la sérotonine. Les corps cellulaires de ces neurones sont situés dans les NR, comme les neurones qui contiennent de la noradrénaline, les axones se joignent de façon synaptique sur les cellules dans la lamina II. Ils créent également des synapses sur les cellules dans la lamina III. La stimulation des noyaux du raphé produit une analgésie puissante et on pense que la sérotonine libérée par cette stimulation active les interneurons inhibiteurs encore plus que la noradrénaline et bloque ainsi la transmission de la douleur. Toutefois, la sérotonine pourrait ne pas intervenir spécifiquement dans l'inhibition de la transmission de la douleur. Les agonistes sérotoninergiques n'ont pas d'effets analgésiques significatifs. Les neurones de sérotonine semblent inhiber toute transmission somatosensorielle, et pourraient jouer un rôle dans l'amorce du sommeil. De plus, les récepteurs de la sérotonine se situent dans plusieurs sites de la corne dorsale, y compris sur les afférences primaires des fibres C, ce qui complique encore la compréhension de ce mécanisme. La sérotonine pourrait agir en inhibant la douleur au niveau présynaptique en bloquant les terminaisons des fibres C. Certains des interneurons de la lamina II de la corne dorsale contiennent des enképhalines. Les enképhalines se lient aux mêmes récepteurs que les opioïdes tels que la morphine et l'héroïne. Par conséquent, les opioïdes pourraient agir en imitant l'activité des interneurons de la lamina II. À l'heure actuelle, la façon dont les enképhalines endogènes fonctionnent au niveau rachidien n'a pas encore été complètement élucidée. Elles pourraient agir comme des « facteurs trophiques » en amplifiant d'une certaine façon la réponse des dendrites postsynaptiques à l'action du GABA. Des neurones contenant des enképhalines ont également été trouvées dans la substance médullaire, le mésencéphale et l'hypothalamus.



La douleur :

outils d'évaluation

et considérations



CHAPITRE 2

La douleur : outils d'évaluation et considérations

En utilisant diverses méthodes de mesure, il est possible d'obtenir une image précise de la douleur. Ces approches comprennent :

- **l'autoévaluation** (ce que la personne dit),
- **les indicateurs comportementaux** (la façon dont la personne se comporte) et
- **les indicateurs physiologiques** (la façon dont le corps réagit).

Il est préférable, dans la mesure du possible, de recourir et de se fier à l'autoévaluation du patient pour évaluer sa douleur. Les exceptions à cette approche évaluative sont les nourrissons, les enfants en âge préverbal et les enfants et adultes atteints de troubles cognitifs, auprès desquels l'observation comportementale est à privilégier.

Le processus d'évaluation de la douleur vise principalement :

- à décrire la nature de la douleur et les facteurs qui l'influencent;
- à aider le clinicien à établir un diagnostic et à prévoir un plan de prise en charge de la douleur;
- à évaluer l'efficacité du plan de prise en charge de la douleur.

L'évaluation de la douleur

Antécédents d'états douloureux

La connaissance des antécédents de douleur du patient et des traitements efficaces par le passé permettra à l'équipe soignante de mieux comprendre sa douleur actuelle.

Types de douleur spécifiques

Douleur nociceptive

- **Somatique** : sensation douloureuse exquise, de brûlure ou cuisante située en général dans la zone de la blessure

- **Viscérale** : douleur sourde, de crampe ou de colique, souvent mal localisée ou diffuse sur une surface étendue
- Il peut y avoir certains symptômes associés tels que la nausée et la sudation.

Douleur neuropathique

- Blessure ou maladie entraînant des lésions au système nerveux périphérique ou central, par ex. blessure du plexus brachial, lésion au niveau de la moelle épinière, accident vasculaire cérébral ou zona
- Perte sensorielle, faiblesse motrice, anomalies intestinales ou au niveau du sphincter de la vessie
- Douleur dans une zone de perte sensorielle mais non confinée à cette zone
- Augmentation de l'activité sympathique (couleur de la peau, température, texture, sudation)
- Douleur cuisante, lancinante, en coup de poignard
- Douleur paroxystique
- Douleur qui répond mal aux opioïdes
- Douleur fantôme
- Allodynie : sensation de douleur en réponse à un stimulus qui ne provoque habituellement pas de douleur (toucher léger)
- Hyperalgésie : réponse exagérée à un stimulus habituellement douloureux
- Dysesthésies : sensations anormales désagréables

Historique de la douleur actuelle

La douleur comporte 12 caractéristiques clés qui doivent être prises en compte dans l'historique de la douleur actuelle du patient :

1. Type de douleur : par ex., aiguë ou persistante / chronique non cancéreuse, cancéreuse et liée à une maladie; nociceptive, neuropathique ou mixte.
2. Aspect temporel – apparition / durée : À quel moment la douleur est-elle apparue? Que faisait la personne avant l'apparition de la douleur? Y a-t-il eu une blessure, un traumatisme ou des facteurs de stress qui l'ont provoquée?

Depuis combien de temps la douleur est-elle présente (par ex. : minutes, heures, jours ou mois)?

3. Siège et irradiation de la douleur : Ces informations peuvent être obtenues de façon verbale ou à l'aide de schémas corporels.
4. Intensité (au repos et en mouvement) : Demandez au patient d'attribuer une note à sa douleur en fonction de sa gravité sur une échelle de douleur, par ex. une échelle d'évaluation numérique (ÉÉN) (0-10). Chez les personnes ne pouvant procéder à une autoévaluation, on peut utiliser l'observation comportementale et des méthodes mixtes combinant l'évaluation des indicateurs comportementaux et physiologiques.
5. Qualité de la douleur : Demandez au patient de décrire sa douleur à l'aide de mots tels que vive, sourde, qui fait mal, comme un coup de poignard, brûlante, lancinante, etc. Cette information peut permettre de déterminer s'il s'agit d'une douleur nociceptive, neuropathique ou mixte (combinaison des deux).
6. Fréquence : À quelle fréquence la douleur est-elle présente? Est-elle continue ou intermittente?
7. Facteurs précipitants : Qu'est-ce qui aggrave la douleur (par ex. mouvement, respiration profonde ou toux, stress, etc.)?
8. Facteurs contribuant à soulager la douleur : Qu'est-ce qui soulage la douleur? Il faut inclure les interventions non pharmacologiques et pharmacologiques. Les effets secondaires des interventions doivent être documentés. Le degré de soulagement de la douleur ou l'intensité de la douleur après un traitement / une intervention de soulagement de la douleur doit être déterminé.
9. Symptômes associés : Y a-t-il d'autres symptômes qui accompagnent la douleur ou surviennent juste avant ou immédiatement après, comme des nausées, des vomissements, des étourdissements, de la diarrhée ou des difficultés à marcher? Y a-t-il des changements dans la couleur ou la température du membre affecté ou de la région douloureuse?
10. Variations temporelles ou saisonnières : La douleur varie-t-elle selon le

moment de la journée, les changements de saison ou le temps qu'il fait? La douleur survient-elle à certains moments précis de la journée, par exemple après les repas ou après la miction ou l'évacuation des selles?

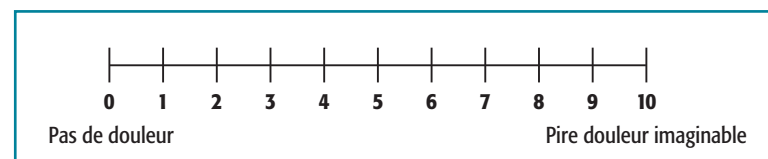
11. Répercussions sur la vie quotidienne : La douleur affecte-t-elle les activités ou comportements quotidiens (par ex. troubles du sommeil, diminution de l'appétit, réduction de l'activité physique, changements d'humeur, ou réduction des interactions sociales)?
12. Appartenance culturelle, ethnique ou religieuse : Obtenez des informations concernant les croyances culturelles concernant la douleur qui pourraient avoir une influence sur les soins. Demandez au patient et à sa famille si la douleur a une signification particulière pour eux, s'ils utilisent un terme précis pour en parler, pourquoi ils croient qu'ils souffrent et ce qui, selon eux, les aidera à contrôler leur douleur.

Mesures d'autoévaluation

L'autoévaluation de la douleur est en général considérée comme l'étalon or de la mesure de la douleur. Cette méthode tient compte des sensations, des images et des descriptions de la personne concernant la douleur qu'elle ressent. Il existe de nombreuses échelles d'autoévaluation; deux types sont couramment utilisés :

Échelle d'évaluation numérique

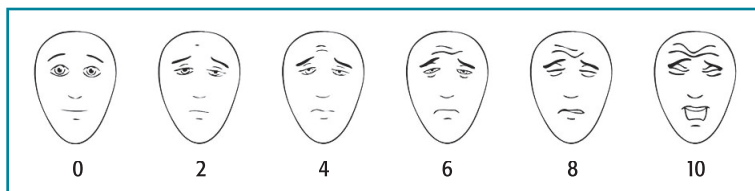
Une échelle d'évaluation numérique de l'intensité de la douleur consiste en une suite de chiffres (par ex. 0-10). On explique aux répondants que le plus petit nombre représente « aucune douleur » et que le nombre le plus élevé décrit un niveau de douleur extrême (par ex. la pire douleur imaginable); on leur demande d'indiquer un nombre ou un point sur cette échelle.



Échelle d'évaluation numérique

Échelle des visages

Les échelles de douleur avec des visages présentent des images d'expressions faciales correspondant à des niveaux croissants d'intensité de la douleur. On demande à la personne de choisir le visage qui représente le mieux l'intensité de sa douleur; le score correspond au chiffre (par ordre de grandeur) associé à l'expression du visage choisie.



© 2001 International Association for the Study of Pain

Mesures multidimensionnelles d'autoévaluation de la douleur

- Dans certains cas, une évaluation plus complète de la douleur est requise. Des outils valides et fiables qui tiennent compte de la qualité et de la composante affective de la douleur, de même que de son impact sur les activités de la vie quotidienne, peuvent contribuer à améliorer l'évaluation et le traitement de la douleur récurrente et chronique / persistante.
 - Voici quelques exemples d'outils d'évaluation globale de la douleur :
 - Le questionnaire sur la douleur de McGill (*McGill Pain Questionnaire*)
 - Le questionnaire concis sur la douleur
 - L'indice de l'incapacité liée à la douleur (PDI)
 - Le questionnaire DN4 (douleur neuropathique)
 - L'outil d'évaluation de la douleur des adolescents en pédiatrie (APPT)
 - L'outil d'évaluation de la douleur pédiatrique.

L'observation comportementale

- Nécessite l'évaluation de comportements spécifiques non verbaux. L'estimation de l'intensité de la douleur reposant sur l'observation des comportements constitue la méthode d'évaluation de la douleur la plus répandue chez les nourrissons, les enfants en âge préverbal et les personnes atteintes de troubles cognitifs.
- Cette méthode a l'avantage d'être discrète et de ne pas accroître le fardeau du patient. Bien que certains comportements soient plus constants que d'autres dans l'ensemble des groupes d'âge (par ex. les expressions faciales), la gamme de réactions possibles demeure vaste et aucun ensemble de comportements en particulier n'a été associé à des expériences de douleur en particulier.
- En outre, certaines observations comportementales ne sont pas attribuables exclusivement à la douleur. Par conséquent, il peut être difficile d'établir la distinction entre la douleur et la détresse et d'autres phénomènes tels que la peur, l'anxiété ou la solitude.

Évaluation de la douleur dans des situations particulières

L'évaluation de la douleur chez l'adulte incapable de communiquer verbalement

L'évaluation de la douleur chez l'adulte incapable de communiquer verbalement peut être laborieuse en raison de la diversité de patients qui ne peuvent communiquer verbalement et de la difficulté d'adapter les outils d'évaluation à ces personnes. Comme ces patients sont très vulnérables, l'équipe interprofessionnelle pourrait avoir recours à différents outils de mesure normalisés, dont l'observation comportementale. La liste des indicateurs non verbaux de la douleur selon Feldt peut s'avérer utile pour évaluer les personnes souffrant de troubles cognitifs graves. En outre, les informations fournies par la famille ou par le soignant principal peuvent se révéler très précieuses pour évaluer la douleur du patient.

Voici certains signes de comportement :

- affect abrasé
- réduction des interactions
- diminution de l'ingestion de nourriture

- sommeil dérégulé
- mouvement de balancement
- vocalisations négatives
- froncement de sourcils / grimace
- respiration bruyante
- irritabilité
- agitation

Évaluation de la douleur chez les enfants atteints de troubles cognitifs

- Les troubles cognitifs touchant les enfants peuvent prendre la forme d'une infirmité motrice cérébrale, d'une perturbation du développement neurologique, d'une déficience mentale, d'un retard de développement grave ou d'un trouble envahissant du développement.
- Ces enfants présentent un risque plus élevé de recevoir un traitement insuffisant de leur douleur pour les raisons suivantes :
 - un grand nombre de problèmes médicaux peuvent être la cause ou une source de la douleur;
 - ces enfants doivent subir de nombreuses interventions souvent douloureuses;
 - leurs comportements idiosyncrasiques, tels que les gémissements, peuvent masquer l'expression de leur douleur;
 - plusieurs comportements associés à la douleur, comme les changements dans l'expression faciale et dans les habitudes de sommeil et de jeu, sont déjà irréguliers et difficiles à interpréter en raison de problèmes physiques.

Voici certains signes de comportement :

- expression faciale,
- expressions vocales,
- changements de position et mouvements,
- changements physiologiques, tels que sudation, pâleur ou rougeur,

- changements au niveau du sommeil et de l'appétit, de même que perturbations au niveau de l'humeur et de la sociabilité.

Évaluation de la douleur chez les nouveau-nés, les nourrissons et les enfants

- L'utilisation de mesures d'autoévaluation est recommandée chez les enfants qui ont l'âge de comprendre et d'utiliser les échelles d'autoévaluation (3 ans et plus), chez ceux qui ne présentent pas de signes de détresse évidents, ni de troubles cognitifs ou de difficultés de communication, et dont les résultats de l'autoévaluation ne sont pas considérés comme étant exagérés ou minimisés;
- Les enfants commencent à disposer de mots associés à la douleur entre l'âge de 18 et 24 mois, et peuvent exprimer l'intensité de la douleur dès l'âge de 3 ou 4 ans.
- Les enfants de plus de 4 ans peuvent décrire précisément l'intensité de leur douleur (par ex. échelle des visages, mots descripteurs simples), sa qualité et son emplacement.
- Chez les enfants qui ne parlent pas encore et les enfants d'âge préscolaire, il existe plusieurs outils combinant l'observation comportementale et l'autoévaluation (par ex. gémissements) qui peuvent être utilisés, notamment les échelles FLACC (2 mois à 7 ans) et CHEOPS (1 à 5 ans).
- L'échelle FLACC est une échelle d'observation comportementale bien établie pour évaluer la douleur liée à une intervention et la douleur postopératoire chez l'enfant (1 à 7 ans). Chacune des cinq catégories (*Face* [visage], *Legs* [jambes], *Activity* [activité], *Cry* [pleurs], *Consolability* [réconfort]) est cotée de 0 à 2, totalisant un score entre zéro et dix.
- Il existe une gamme d'outils fiables, valides et sensibles d'un point de vue clinique pour évaluer et prendre en charge efficacement la douleur des nouveau-nés et des nourrissons, comme par exemple : l'échelle NPASS (*Neonatal Pain, Agitation & Sedation Scale* – échelle de douleur, agitation et sédation chez le nouveau-né) et l'échelle PIPP (*Premature Infant Pain Profile* – profil de douleur chez l'enfant prématuré).

Évaluation de la douleur dans la pratique clinique

Quel score de douleur est considéré comme « confortable » ?

- La corrélation du confort et d'un score de douleur en particulier varie considérablement d'un patient à l'autre.
- Les régimes analgésiques doivent tenir compte de plusieurs facteurs, y compris le score de douleur du patient, sa capacité fonctionnelle et le niveau de douleur considéré comme confortable par le patient.
- Les effets secondaires des médicaments analgésiques auront un impact sur les modifications aux ordres de traitement.
- Des incohérences entre le comportement douloureux et l'autoévaluation d'un patient peuvent être dues à ses capacités de gestion de la douleur; par ex., des patients très anxieux pourraient rapporter des niveaux de douleur élevés et nécessiter un traitement anti-anxiolytique, sans forcément nécessiter d'analgésiques supplémentaires.
- Certains patients pourraient souffrir de douleurs qui ne répondent PAS aux opioïdes et dès lors nécessiter un traitement à base d'une autre classe d'analgésiques (douleur neuropathique).

La douleur doit être évaluée à plusieurs reprises :

- Au repos et à l'effort, notamment lors de respiration profonde et de toux;
- Régulièrement et de diverses manières, selon le régime analgésique et la réponse aux traitements;
- Si le stimulus douloureux ou les interventions de traitement changent, ou si la réponse à la douleur du patient est mal prise en charge. Des antécédents répétés de douleur permettront de déterminer si la nature de la douleur a changé ou s'il existe une nouvelle cause de douleur, ou si un changement de régime analgésique doit être envisagé.

Évaluation du fonctionnement

- La capacité à respirer profondément, tousser, marcher et coopérer avec l'équipe de physiothérapie après une chirurgie est un indicateur de l'efficacité du traitement analgésique.

Satisfaction du patient

- Il est difficile de séparer la satisfaction par rapport au contrôle de la douleur de la satisfaction globale concernant le traitement du patient (le patient pourrait être très satisfait malgré le fait qu'il souffre d'une douleur modérée à grave).
- De nombreux facteurs peuvent déterminer le degré de satisfaction d'un patient, notamment : le degré de douleur, la douleur attendue, l'interférence avec son fonctionnement, les effets secondaires et la relation que le patient entretient avec les médecins et le personnel infirmier (bonne capacité de communication, gentillesse, informations données).

Facteurs psychologiques

- L'anxiété préopératoire, la dépression et le névrosisme peuvent être associés à une description d'intensité de douleur plus élevée après une chirurgie.
- La tendance au catastrophisme est un prédicteur important de douleur et d'utilisation accrue des analgésiques.

Perles cliniques

- L'autoévaluation de la douleur doit être utilisée à chaque fois que cette méthode est adaptée, la douleur étant, par définition, une expérience subjective.
- La gradation de la douleur doit intégrer diverses composantes de la douleur. Chez le patient postopératoire, cette évaluation doit comporter un côté statique (au repos) et un côté dynamique (assis ou en toussant).
- Une douleur non contrôlée ou imprévue nécessite une réévaluation du diagnostic et l'évaluation d'autres causes possibles de douleur (nouveau diagnostic chirurgical / médical, douleur neuropathique).

Surveillance des effets indésirables

EFFETS INDÉSIRABLES	REMARQUES
Dépression respiratoire	L'augmentation de la sédation est le meilleur signe précoce de dépression respiratoire
Saturation en oxygène	Chez un patient qui n'est pas sous sédation, une réduction de la saturation en oxygène est le plus souvent due à des causes autres que les opioïdes (maladie pulmonaire préexistante, obésité, changements postopératoires au niveau de la fonction pulmonaire)
Hypotension	L'hypotension associée à l'utilisation d'analgésiques ou de péridurales opioïdes indique souvent une hypovolémie
Réduction de la fonction motrice ou sensorielle	- Évaluer régulièrement la fonction motrice et sensorielle - Les changements au niveau de la fonction motrice / sensorielle associés à l'analgésie péridurale peuvent être les premiers signes d'un hématome ou d'un abcès péridural - L'évaluation de la fonction motrice doit inclure la flexion / extension de la hanche
Douleur dorsale	L'augmentation de la douleur dorsale est le premier signe d'un abcès péridural après une analgésie péridurale ou intrathécale

Miction	Une faible miction est en général causée par l'hypovolémie Interrompre les AINS et les COX-2 jusqu'à ce que l'hypovolémie ait été traitée et que la miction soit améliorée
---------	--

Indicateurs couramment utilisés de dépression respiratoire

Score de sédation	0 complètement éveillé 1 facile à réveiller 2 constamment somnolent, facile à réveiller mais incapable de rester éveillé; DÉBUT de dépression respiratoire 3 grave, somnolent, difficile à réveiller; dépression respiratoire GRAVE 5 endormi
Fréquence respiratoire	Moins de 8 respirations/min : souvent considéré comme un signe de dépression respiratoire mais indicateur peu fiable La dépression respiratoire peut coexister avec une fréquence respiratoire NORMALE
Saturation en oxygène	Peut être peu fiable chez un patient recevant de l'oxygène

Des exemples d'évaluation initiale de la douleur et des organigrammes sont présentés en annexe.



Agents non opioïdes,
opioïdes
et adjuvants



CHAPITRE 3

Agents non opioïdes, opioïdes et adjuvants

Acétaminophène

Utilisation

- Analgésique de première intention pour le traitement de la douleur légère à modérée
- Utilisé dans le cadre d'un régime analgésique multimodal pour le traitement de la douleur modérée à grave

Mécanisme

- Peu d'effets sur la COX-1 et la COX-2
- Inhibition de la prostaglandine du SNC
- Activation des voies sérotoninergiques
- Effet sur les voies de la substance P ou du monoxyde d'azote
- Antagonisme des récepteurs NMDA
- Mécanisme de la COX-3

Posologie

- Administré par voie orale ou rectale et par voie intraveineuse dans certains pays
- Disponible sous forme liquide ou en comprimé
- Administration orale ou rectale : effet maximal observé dans l'heure
- Lors d'une administration rectale, des doses de 30-50 % plus élevées que les doses orales recommandées sont nécessaires pour atteindre des niveaux plasmatiques comparables
- Régime posologique rectal pas accepté universellement en raison de variabilité

inter- et intra-patient au niveau de l'absorption du médicament et de la possibilité d'une accumulation si l'utilisation est prolongée au-delà de 72 heures

- Les niveaux sanguins requis pour une analgésie sont de 10-20 mg/L

Posologie pour l'acétaminophène Patients âgés de 0-3 mois	Voie orale : 10 mg/kg po q 4 h prn jusqu'à 60 mg/kg/jour
	Voie rectale : 20 mg/kg pr q 6 h jusqu'à 80 mg/kg/jour, max. 6 doses
Posologie pour l'acétaminophène Patients âgés de > 3 mois	Voie orale : 15 mg/kg q 4 h prn jusqu'à 65 mg/kg/jour
	Voie rectale : 30 mg/kg pr q 8 h jusqu'à 90 mg/kg/jour, max. 6 doses

- Adultes : 1 gramme (g) toutes les 6 heures jusqu'à un maximum de 4 g par jour

Métabolisme

- Métabolisé dans le foie, conjugué principalement au glucuronide et au sulfate, et éliminé par les reins

Avertissement

- Nécrose du foie due à la N-acétyl-p-benzoquinone imine (NAPQI), un métabolite de l'acétaminophène
- Hypersensibilité allant de l'éruption cutanée à l'anaphylaxie
- Chez les patients atteints de carence en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), peut entraîner l'hémolyse
- Malaise
- Hypotension
- Déshydratation
- Thrombocytopénie

- Douleur au site d'injection
- Céphalées
- Vomissements

Prudence et réduction de la dose dans les cas suivants :

- Insuffisance rénale
- Enfants en bas âge
- Patient avec faibles réserves de glutathion; inanition, malnutrition, VIH, maladie hépatique chronique et consommation chronique élevée d'alcool, étant donné que la NAPQI est normalement désactivée par sa combinaison au glutathion

AINS et inhibiteurs de la COX-2

Utilisation

- Classe d'analgésiques oraux la plus efficace pour le traitement de la douleur aiguë lorsque combinés à l'acétaminophène et à un opioïde
- Aucune donnée probante n'indique qu'une administration rectale ou par injection des AINS entraîne de meilleurs résultats que le même médicament au même dosage par voie orale
- L'ibuprofène est l'agent le plus sécuritaire en matière de saignement gastrique
- Les patients peuvent réagir différemment à des médicaments de la même classe, alors il vaut parfois la peine d'essayer différents agents
- Les inhibiteurs de la COX-2 ne semblent pas provoquer de bronchospasme chez les personnes dont on sait qu'elles souffrent de maladie respiratoire exacerbée par l'aspirine
- L'utilisation d'AINS en période périopératoire entraîne une réduction de 20-40 % des besoins en opioïdes et une réduction significative des nausées et vomissements et de la sédation, mais pas des autres effets secondaires liés aux opioïdes
- L'effet plafond à l'analgésie provoqué par les AINS et des augmentations supplémentaires du dosage n'entraînent pas de soulagement supplémentaire de la douleur

- La plupart des AINS peuvent être administrés par voie orale ou rectale; le kétorolac est disponible par voie intraveineuse
- L'administration orale induit des concentrations maximales dans les 2 heures
- Les AINS possédant une demi-vie plus longue sont accompagnés d'une incidence plus élevée d'effets défavorables

Mécanisme d'action :

- Inhibe la cyclo-oxygénase (COX)
- La COX-2 est principalement produite pendant l'inflammation et l'inhibition de la COX-2 entraîne une réduction de la prostaglandine E2 (PGE2) qui agit comme médiateur de l'inflammation et de la nociception
- La COX-1 intervient principalement au niveau des effets gastriques et rénaux
- Le blocage sélectif de la COX-2 réduit certains des effets secondaires indésirables (gastriques et rénaux) mais augmente potentiellement le risque de thrombose

Considérations relatives à l'innocuité / Dangers potentiels :

Faire attention lors de l'utilisation d'inhibiteurs non sélectifs de la COX dans les conditions suivantes :

- Dissection tissulaire importante
- Le pronostic chirurgical pourrait être défavorablement affecté par toute augmentation des saignements (chirurgie intracrânienne, de la tête ou du cou)
- Patients souffrant de coagulopathie
- Patients atteints de diabète ou d'insuffisance rénale
- Chirurgie hépatobiliaire, cardiaque ou vasculaire majeure, en raison de la prévalence d'insuffisance rénale aiguë en période périopératoire
- Patients prenant des bêtabloqueurs, des diurétiques d'épargne potassique ou des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), des anticoagulants et des corticostéroïdes
- Patients présentant des antécédents de saignement gastroduodénal

Éviter d'utiliser des inhibiteurs de la COX-1 et de la COX-2 lors de :

- Insuffisance rénale
- Hyperkalémie
- Hypovolémie
- Insuffisance circulatoire : hypotension, insuffisance cardiaque
- Lésions endothéliales récentes (< 3 mois)
- Trouble hépatique grave
- Greffe rénale
- Pré-éclampsie

Interactions médicamenteuses :

- Digoxine et aminosides – interfèrent avec la fonction rénale
- Coumadin – pourrait provoquer des saignements
- Lithium – les AINS pourraient entraver son élimination
- Hypoglycémiant oraux – leur effet pourrait être exacerbé
- Dilantin – pourrait être écarté de l'albumine, provoquant des niveaux sériques plus élevés
- Méthotrexate – biodisponibilité accrue en présence d'AINS
- Cyclosporine – pourrait entraver le métabolisme des AINS (diclofénac)

Les saignements et les AINS

- Les inhibiteurs de la COX-1 augmentent le temps de saignement (30 %) mais il demeure en général dans une marge normale
- Nous ne savons pas si les saignements sont plus importants pendant la chirurgie avec les AINS
- Éviter le kétorolac pour les amygdalectomies

Les effets secondaires gastro-intestinaux et les AINS

- Les lésions gastro-intestinales induites par les AINS sont asymptomatiques dans 50 % des cas

- Facteurs de risque : âge > 65 ans, saignements gastro-intestinaux par le passé, maladie d'ulcère gastro-duodénal connue, utilisation de glucocorticoïdes, autres anticoagulants, tabagisme et consommation d'alcool

Kétamine

- Dérivé de la phencyclidine, il s'agit de l'inhibiteur des canaux des récepteurs NMDA le plus puissant qui existe actuellement
- Mélange racémique, mais l'énantiomère S est plus puissant
- Un dosage sous-anesthésique de kétamine intraveineuse est un adjuvant utile pour établir une analgésie périopératoire multimodale

Utilisation

À faible dose :

- Prise en charge de la douleur chez les patients tolérants aux opioïdes
- Prise en charge de la douleur neuropathique
- Traitement de la douleur répondant mal aux opioïdes
- Prévention (neutralisation) d'une sensibilisation centrale et du *win dup*

À dose élevée :

- Traitement de la douleur aiguë (fractures, changements de pansements chez les brûlés)

Mécanisme d'action

- Antagoniste des récepteurs NMDA
- La liaison non compétitive aux récepteurs NMDA dans le SNC réduit la sensibilisation centrale et le *win dup*
- A un effet opioïde semblable mu, delta et kappa et réduit par conséquent les besoins en opioïdes
- A un effet sur les récepteurs GABA et inhibe le recaptage synaptique de la sérotonine et de la noradrénaline
- Agit sur les récepteurs de glutamate non NMDA, les récepteurs muscariniques,

la transmission cholinergique et les canaux Na⁺, K⁺ et Ca²⁺ sensibles au voltage

- A un effet antidépresseur

Métabolisme

- Métabolisée dans le foie en norkétamine et éliminée par les reins
- Son métabolite primaire, la norkétamine, est moins puissant que la kétamine mais également un antagoniste NMDA et contribue à l'analgésie
- T_{1/2α} (redistribution du SNC) rapide
- T_{1/2β} (élimination) en 2-3 heures

Posologie

- En général en IV ou SC, mais recherches en cours pour administration nasale, transmuqueuse et transdermale
- Doses sous-anesthésiques : dose de charge : 0,1-0,2 mg/kg (5-15 mg) et perfusion de 0,05-0,1 mg/kg/h (5-10 mg/h)
- Doses IV uniques de l'ordre de 5-10 mg pour analgésie de secours en salle de réveil
- Une dose élevée de 10-20 mg en combinaison à du midazolam pour réduire l'incidence d'événements défavorables et les cauchemars est utile lors de réductions de fractures et autres interventions douloureuses (changements de pansement)

Avertissement

- En doses élevées, est associée à des rêves, cauchemars, hallucinations, de l'excitation, de l'agitation et du delirium. Ces effets peuvent être réduits par l'ajout de benzodiazépines
- En doses moins élevées, étourdissements et sensation d'irréel et de flottement (le midazolam réduit cet effet)
- Dans la plupart des cas, la probabilité de cet effet est moindre à des doses de 0,1 mg/kg/h chez l'adulte moyen et de 0,05 mg/kg/h chez le patient âgé

- Les faibles doses écartent en général le risque d'effets secondaires importants au niveau cardiaque et au niveau du SNC

Clonidine

Utilisations :

- Agoniste alpha-adrénergique; analgésique, réduit les besoins narcotiques postopératoires
- Sédation à l'unité de soins intensifs
- Contrôle des symptômes autonomes liés au sevrage des opioïdes
- Soulage l'hyperalgésie des douleurs médiées par le système sympathique
- Augmente l'effet des anesthésiques locaux
- Antihypertenseur
- Neutralisée par la naloxone
- Voies d'administration : orale, intraveineuse ou péridurale, transdermique

Mécanisme d'action :

- Stimule le système inhibiteur noradrénergique descendant central qui agit sur les neurones de l'épine dorsale des laminae IV et V
- Inhibition de la substance P
- Effet central médié sur les récepteurs alpha-2-adrénergiques pré- et post-synaptiques dans la corne dorsale
- Effet supra-épineux et inhibition de l'acétylcholinestérase

Effets secondaires :

- Hypotension
- Bradycardie
- Sédation
- Anxiolyse

- Étourdissements
- Sécheresse buccale
- Transit intestinal réduit
- Diurèse

Posologie :

- Demi-vie 6-20 heures
- 50-150 mcg tid, effet maximal en 3-5 heures

Gabapentine

Mécanisme d'action :

- Action d'inhibition dans le ganglion de la racine dorsale et à la moelle épinière au niveau du canal calcique, où elle bloque la sous-unité alpha-2-bêta

Effets secondaires :

- Sédation, étourdissements, céphalées

Posologie :

- Doses : 100 mg à 1200 mg trois fois par jour
- En cas d'insuffisance rénale, réduire le dosage à deux fois par jour
- Lorsqu'elle est administrée en préopératoire, réduit les scores de douleur postopératoire et la consommation d'opioïdes dans les premières 24 heures après la chirurgie
- Ne devrait pas être interrompue en période périopératoire afin d'éviter une hyperexcitabilité du SNC

Prégabaline

Mécanisme d'action :

- Inhibe les canaux calciques dans les nerfs

- Délai d'action rapide et durée de titration réduite par rapport à la gabapentine
- Potentialisée par l'oxycodone
- Utilisée dans les cas d'épilepsie, de douleur neuropathique et les états anxieux
- Améliore le sommeil, a des propriétés anxiolytiques et est bien tolérée

Effets secondaires :

- Étourdissements
- Somnolence
- Rétention d'eau et prise de poids

Posologie :

- Les doses vont de 75 mg à 600 mg par jour
- Éliminée par les reins; la dose quotidienne ne devrait donc pas dépasser 300 mg chez les patients dont l'élimination de créatinine est inférieure à 60 mL/min
- Ne devrait pas être interrompue en période périopératoire afin d'éviter une hyperexcitabilité du SNC

Antidépresseurs :

- Antidépresseurs tricycliques; amitriptyline, nortriptyline posologie 10-25 mg la nuit, effets secondaires : effets anticholinergiques, sédation. La nortriptyline procure moins de sédation
- Le dosage pour l'analgésie est beaucoup plus faible que celui pour le traitement antidépresseur
- Sommeil amélioré à des doses relativement faibles et en quelques jours
- Les effets analgésiques nécessitent au moins trois semaines de traitement
- Le mécanisme d'action pour le soulagement de la douleur comporte la stabilisation des membranes nerveuses et l'inhibition du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline au niveau des membranes présynaptiques dans le SNC

- Maintenir la posologie habituelle de ces médicaments ainsi que des médicaments inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS)

Anticonvulsivants :

Mécanismes de l'analgésie :

- Réduisent l'excitabilité des membranes
- Suppriment les décharges anormales dans les neurones altérés de façon pathologique
- Affectent les canaux sodiques et calciques sensibles au voltage

Indications : douleur neuropathique aiguë et chronique provoquée par des syndromes nerveux périphériques

- Névralgie faciale :
 - NNT 2,5 (2,0-3,4) carbamazépine
- Algie post-zostérienne :
 - NNT 3,2 (2,4-5,0) gabapentine
- Neuropathie diabétique :
 - NNT 2,3 (1,6-3,8) carbamazépine
 - NNT 3,8 (2,4-8,7) gabapentine
 - NNT 2,1 (1,5-3,6) phénytoïne
- Efficacité dans le traitement de la douleur lancinante ou brûlante

Carbamazépine

- Indications fondées sur des données probantes : neuropathie diabétique, algie post-zostérienne, névralgie faciale et autres causes de douleur centrale
- Premier anticonvulsivant approuvé par la FDA pour le traitement de la douleur neuropathique
- Effets indésirables fréquents : sédation, obnubilation, étourdissements, nausées, manque d'équilibre/ vertige
- Interactions médicamenteuses multiples – inducteur enzymatique

- En raison du potentiel de lésion hépatique et d'anémie aplasique, il faut surveiller régulièrement la formule sanguine, les enzymes hépatiques, le TP/RIN et les niveaux sériques du médicament

Lamotrigine

- Efficacité prouvée pour traiter la douleur neuropathique provoquée par un traitement anti-rétroviral neurotoxique chez les patients séropositifs au VIH
- Efficacité chez les patients atteints de neuropathie diabétique et de douleur centrale
- Incidence élevée d'éruptions cutanées et de syndrome de Stevens-Johnson
- Commencer par 25 mg et titrer par semaine selon l'effet ou jusqu'à 500 mg max. par jour

Acide valproïque

- Données probantes en prophylaxie pour les migraines et la neuropathie diabétique
- Traitement de troisième ligne pour les autres syndromes de douleur neuropathique
- Effets indésirables fréquents : sédation, nausées, vomissements, étourdissements, céphalées, prise de poids importante
- Effets indésirables graves : toxicité hépatique et pancréatite, thrombocytopénie, hyperammoniémie, androgénisation, ovaires polykystiques
- Surveiller la formule sanguine, les enzymes du foie et les niveaux sériques du médicament

Capsaïcine

- Application topique pour réduire la douleur de l'algie post-zostérienne
- Soulage la douleur de type neuropathique issue des tissus cicatriciels
- Provoque une sensation de brûlure lors de l'application

- On pense que l'absorption de capsaïcine affecte les fibres C et en épuise les réserves de « substance P » neurotransmettrice, qui joue un rôle dans la douleur neuropathique périphérique

Opioïdes

Définition d'un opioïde : substance possédant une activité semblable à la morphine et comprenant des agonistes, des antagonistes ainsi que des peptides opioïdes naturels et synthétiques.

Classification :

D'origine naturelle : codéine, morphine

Semi-synthétiques : oxycodone, hydromorphone

Synthétiques : méthadone, mépéridine, fentanyl, sufentanil, alfentanil

Activité des opioïdes :

Agoniste : se lie à et stimule un récepteur opioïde

Antagoniste : se lie à un récepteur opioïde sans stimulation du récepteur, par ex. la naloxone

Agoniste partiel : se lie à un récepteur opioïde et stimule le récepteur à un niveau inférieur au niveau maximum (effet plafond), par ex. buprénorphine

Agoniste-antagoniste mixte : se lie à de nombreux sous-types opioïdes afin de produire une action agoniste sur un ou plusieurs sous-types et une action antagoniste sur un ou plusieurs sous-types, par ex. la nalbuphine

Récepteurs opioïdes :

Récepteur mu : dans le cerveau et la moelle épinière. Son activation provoque l'analgésie, l'euphorie, la dépression respiratoire, la bradycardie, des nausées et vomissements, une diminution du transit intestinal, une tolérance et une dépendance.

Récepteur kappa : son activation provoque l'analgésie, des hallucinations, la dysphorie et une légère dépression respiratoire.

Récepteur delta : activation au niveau du cerveau et de préférence dans la moelle épinière afin de produire une analgésie.

Récepteurs ORL1 (*opioid-like*) : structure semblable à celle des récepteurs opioïdes mais sans activité.

Mécanismes des récepteurs :

Les récepteurs opioïdes sont couplés aux protéines G. Les opioïdes affectent la phosphorylation des protéines via un système de messenger secondaire, modifiant ainsi la conductance des canaux ioniques. Les opioïdes agissent au niveau présynaptique en inhibant la substance P et le glutamate. Ils agissent au niveau postsynaptique par l'inhibition des neurones en ouvrant les canaux potassiques qui hyperpolarisent la cellule.

Effets des opioïdes :

SNC : analgésie, euphorie, dysphorie et, en fortes doses, sédation puis perte de conscience. Autres effets secondaires : toux, myosis, hypothermie et, rarement, convulsions.

Une rigidité musculaire a été rapportée à des doses bien plus élevées que celles utilisées pour la prise en charge de la douleur. L'accumulation du métabolite neurotoxique normépéridine peut entraîner des crises épileptiques. Le risque de crises épileptiques induites par les opioïdes est fonction de la dose et les patients atteints d'épilepsie préexistante ou prenant d'autres médicaments de suppression des crises pourraient courir un risque accru.

La myoclonie peut être associée à l'accumulation de morphine-3-glucuronide.

Système respiratoire : Les opioïdes provoquent une dépression dose-dépendante de toutes les phases de l'activité respiratoire. Les opioïdes réduisent la fréquence respiratoire, le volume courant, provoquent des irrégularités du rythme respiratoire (hypoventilation, apnée centrale) et une obstruction intermittente partielle ou complète des voies aériennes supérieures.

Système gastro-intestinal : Les opioïdes affectent l'activité du muscle lisse, entraînant un retard de la vidange gastrique, l'inhibition du transit intestinal et la constipation. L'étiologie est due à la stimulation des récepteurs opioïdes dans la paroi intestinale et à un effet central. Le traitement comporte un apport liquidien, la mobilisation, des émoullients fécaux ainsi que des antagonistes opioïdes périphériques. Les opioïdes augmentent également la pression biliaire et les spasmes dans le sphincter d'Oddi.

Cet effet peut être traité avec de la naloxone. La rétention urinaire, provoquée par un mécanisme semblable, peut également être neutralisée avec la naloxone.

Système veineux central (SVC) : Les opioïdes peuvent provoquer de l'hypotension en raison de plusieurs mécanismes. Les opioïdes réduisent le tonus sympathique (particulièrement chez les personnes à tonus élevé : personnes âgées, mauvaise fonction cardiaque, hypovolémie), réduisent le tonus artériel et veineux, et libèrent de l'histamine. Les opioïdes peuvent également provoquer de la bradycardie mais généralement pas aux doses utilisées pour la prise en charge des patients. Dans un contexte clinique, si un patient en position allongée manifeste de l'hypotension après avoir reçu des opioïdes, il est en général hypovolémique.

Autres : Tolérance, dépendance physique et accoutumance.

Précautions à observer lors de l'utilisation d'opioïdes :

Maladies respiratoires : Prudence chez les patients disposant de réserves respiratoires limitées. Une tolérance à la dépression respiratoire se manifeste rapidement. Le centre respiratoire reçoit des informations nociceptives, et la douleur agit par conséquent comme stimulant respiratoire. Si des opioïdes sont titrés selon la douleur, il y a une faible incidence de dépression respiratoire.

Facteurs de risque de dépression respiratoire avec les opioïdes :

- Patients naïfs aux opioïdes
- Patients d'âges extrêmes
- MPOC grave et maladie pulmonaire restrictive grave
- Apnée obstructive du sommeil
- Obésité morbide
- Insuffisance rénale
- Insuffisance hépatique
- Maladie neurologique
- Maladie neuromusculaire

Prédicteurs de dosage opioïde :

- Le meilleur prédicteur clinique de dosage opioïde est l'âge du patient;

- Formule utile : besoins moyens en morphine sur 24 h (mg) pour les patients de plus de 20 ans = 100 – (âge en années)
- Variation marquée de 8-10 fois dans les besoins selon le groupe d'âge
- Les métabolites peuvent avoir des effets analgésiques ou défavorables
- L'objectif est de titrer les opioïdes de façon à ce que le patient soit confortable, score de sédation < 2 et fréquence respiratoire > 8/min

Confusion postopératoire : On blâme fréquemment les opioïdes comme cause. D'autres causes doivent être envisagées, notamment : sevrage d'alcool ou de benzodiazépines, manque de sommeil, hypoxie, sepsie, âge croissant, problèmes endocriniens et métaboliques, polypharmacie, interactions médicamenteuses et douleur grave non soulagée. Le traitement doit viser toute cause réversible, y compris l'hypoxémie. En cas de traitement pharmacologique, le halopéridol sera le médicament de choix. Il doit être administré en doses titrées. Il faut éviter les benzodiazépines sauf si le patient est en sevrage d'alcool ou de benzodiazépines.

Maladies hépatiques et rénales : Posologie réduite de codéine, oxycodone, morphine et mépéridine.

Traumatisme crânien : Les opioïdes augmentent la PCO₂ provoquée par la dépression respiratoire et entraînent une augmentation de la pression intracrânienne. Un myosis, des vomissements et l'obnubilation sont des signes cliniques importants pour évaluer un traumatisme crânien et qui pourraient être ignorés.

Réactions allergiques : Elles sont rares et médiées par le système immunitaire, et provoquent de l'érythème, de l'urticaire, une bronchoconstriction, un œdème de Quincke et des troubles cardiovasculaires. Les opioïdes pourraient provoquer la libération d'histamine, causer un bronchospasme et déprimer le réflexe tussigène.

Prurit : Probablement causé par la stimulation des récepteurs mu dans la corne dorsale de la moelle épinière ainsi que par la libération d'histamine des mastocytes, entraînant des démangeaisons localisées ou généralisées. Il peut être associé à des rougeurs le long d'une veine. Il est plus courant après l'administration de morphine ou de mépéridine et après l'administration péridurale ou intrathécale d'opioïdes. Afin de prévenir le prurit, éviter la morphine, la codéine ou la mépéridine et préférer le fentanyl. Le traitement consiste en petites doses de naloxone, nalbuphine, ondansétron ou propofol.

Interactions médicamenteuses : Les effets sédatifs et dépresseurs respiratoires des opioïdes peuvent être exacerbés par d'autres médicaments ayant des propriétés sédatives, comme par exemple les antihistaminiques, les anxiolytiques et les antiémétiques. La mépéridine et les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) peuvent provoquer du delirium, de l'hyperpyrexie et des convulsions, causées par une activité sérotoninergique centrale excessive en raison de l'inhibition du captage neuronal de la sérotonine par la mépéridine.

Opioïdes spécifiques :

Morphine

- Opioïde le moins liposoluble parmi tous ceux couramment utilisés
- Métabolisée dans le foie par la glucuronidation et la N-déméthylation en morphine-3-glucuronide et en morphine-6-glucuronide
- La M-6-G est active comme un agoniste du récepteur mu plus puissant que la morphine
- La M-3-G n'a pas d'activité analgésique
- La M-3-G pourrait créer une tolérance à la morphine et produire certains des effets secondaires d'un traitement à long terme à base de morphine tels que de la myoclonie, des crises épileptiques, une hyperalgésie et une allodynie
- Certaines personnes produisent beaucoup de M-6-G et sont très sensibles à la morphine, alors que d'autres produisent davantage de M-3-G et sont insensibles à la morphine
- La M-6-G s'accumule lorsqu'il y a détérioration de la fonction rénale et ne sera pas dialysée

Codéine

- Son effet analgésique est en grande partie dû à son métabolisme en morphine
- Ses autres métabolites sont la codéine-6-glucuronide, la M-3-G, la M-6-G, la normorphine et la norcodéine-6-glucuronide
- La codéine a un effet analgésique variable en raison du polymorphisme génétique produisant une expression variable de l'enzyme CYP2D6

- Il existe de 'mauvais' métaboliseurs (8-10 % des personnes d'origine caucasienne) qui ne convertissent pas de codéine en morphine, et de 'bons' métaboliseurs qui convertissent jusqu'à 15 % de la codéine en morphine
- La codéine peut être administrée en IM, PO ou par voie rectale
- Concentrations maximales : voie orale = 60 minutes, IM = 30 minutes
- Son efficacité est faible avec un effet plafond au-dessus duquel les effets secondaires augmentent mais pas l'analgésie

Hydromorphone

- Opioïde semi-synthétique 5-10 fois plus puissant que la morphine
- Disponible en présentations orale, parentérale, et sous forme de suppositoire; utilisée pour l'analgésie péridurale
- Aucun métabolite analgésique
- Son administration intraveineuse crée une augmentation sérique rapide mais un délai d'action lent sur le SNC
- Demi-vie de 2-3 heures après dose IV et concentration maximale 30-60 minutes après une dose orale
- 95 % du médicament est métabolisé en hydromorphone-3-glucuronide, qui possède des effets neurotoxiques semblables à ceux de la M-3-G
- Pas métabolisée par le système CYP, par conséquent il est moins probable qu'elle interagisse avec d'autres médicaments
- Faire attention et réduire la dose en cas d'insuffisance rénale comme il peut y avoir une accumulation du médicament et des métabolites avec une demi-vie de 40 heures au maximum
- Faire attention et réduire la dose en cas de trouble hépatique
- Aucun ajustement de la dose chez les patients âgés en bonne santé

Fentanyl

- 50-100 fois plus puissant que la morphine
- Délai d'action court : 3-5 minutes
- Opioïde synthétique extrêmement liposoluble sans libération d'histamine

- Métabolites inactifs et peut être utilisé en cas d'insuffisance rénale ou hépatique
- Les timbres de fentanyl NE CONVIENNENT PAS pour le traitement de la douleur aiguë
- Éviter de placer une couverture chauffante près des timbres de fentanyl
- Les timbres de fentanyl ne doivent pas être coupés

Tramadol

- Faible affinité avec les récepteurs opioïdes mu : 10 000 fois plus faible que la morphine et 10 fois plus faible que la codéine
- Son activité est unique : au niveau de la moelle épinière par l'activation indirecte d'impulsions empêchant l'adrénorécepteur alpha-2 postsynaptique d'atteindre le cerveau
- Inhibition du recaptage de la sérotonine (5-HT) et de la noradrénaline et stimulation présynaptique de la libération de 5-HT
- Absorption orale rapide, 69 % de biodisponibilité après une dose et 90-100 % après plusieurs doses
- 11 métabolites dont l'O-desméthyltramadol (M1) qui prédomine avec une affinité plus prononcée pour les récepteurs opioïdes que le tramadol
- Son métabolisme dépend du CYP2D6 et, chez les 'mauvais' métaboliseurs on observe des signes d'activité analgésique réduite
- Éliminé à 90 % par les reins, réduire la dose si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min et en cas d'insuffisance hépatique grave
- La dose courante est de 400 mg/jour (100 mg 4 x par jour)
- Provoque moins de constipation, de sédation, de dépression respiratoire et de nausées et vomissements que les autres opioïdes, utile chez les patients âgés
- Faire attention lorsqu'on l'utilise chez des patients atteints d'épilepsie ou prenant d'autres médicaments qui baissent le seuil de crise épileptique
- Interactions médicamenteuses :
Coumadin = RIN accru,
IMAO = crise hypertensive,
Carbamazépine = augmentation de la clairance de tramadol

Oxycodone

- Administration orale, deux fois plus puissante que la morphine
- Un de ses métabolites majeurs est la noroxycodone qui a un effet analgésique minimal seulement et est éliminée par les reins, et l'oxymorphone qui possède une activité analgésique mais n'est présente qu'en petites concentrations
- Meilleure biodisponibilité que la morphine et entre 60-80 %
- Moins d'effets secondaires que la morphine : sédation nausées et vomissements

Agonistes partiels des opioïdes et agonistes-antagonistes

- Les agonistes partiels possèdent une affinité pour le récepteur opioïde mais PAS la même activité intrinsèque que les agonistes complets
- Effet plafond de l'analgésie ET des effets défavorables
- Stimulent un récepteur opioïde tout en agissant comme antagoniste d'un autre
- Peuvent précipiter le sevrage des opioïdes chez les patients dépendant aux opioïdes

Agonistes-antagonistes partiels spécifiques :

Buprénorphine

- Disponible en formulation parentérale, sublinguale et transdermique
- Bonne absorption lors d'une administration sublinguale en raison de sa bonne liposolubilité
- Très haute affinité pour le récepteur opioïde et se dissocie lentement du récepteur mu; par conséquent, très puissante et durée d'action prolongée
- Antagoniste du récepteur kappa
- Utilisée pour la prise en charge des troubles liés à l'abus d'opioïdes et en transdermique pour le traitement de la douleur chronique
- En cas de dépression respiratoire causée par la buprénorphine, des doses de naloxone plus élevées que la normale sont nécessaires pour neutraliser l'insuffisance respiratoire et une perfusion continue pourrait être nécessaire

Nalbuphine

- Liée à la naloxone. Disponible pour administration intraveineuse ou intramusculaire

- Utilisée pour traiter les effets secondaires des agonistes mu tels que la dépression respiratoire et le prurit

Antagonistes des opioïdes

Naloxone

- Utilisée le plus souvent pour neutraliser une surdose d'opioïdes
- Courte demi-vie de 60 minutes, c'est pourquoi une perfusion est en général nécessaire pour neutraliser la dépression respiratoire
- La dose pour traiter la dépression respiratoire va de 40 à 100 mcg, elle peut également être administrée en SC ou IM à des doses beaucoup plus élevées (400 mcg)
- Après un renversement rapide de l'analgésie il peut y avoir : hypertension, tachycardie, nausées et vomissements, voire arythmies et oedème pulmonaire
- Peut être titrée afin de réduire la dépression respiratoire et le prurit sans neutraliser l'analgésie

Naltrexone

- Peut être utilisée par voie orale et possède une demi-vie de 2-4 heures; son principal métabolite, le 6-naltrexol, est un antagoniste mu plus faible avec une demi-vie de 8 heures
- Utilisée par voie orale ou comme implant sous-cutané pour le traitement de l'accoutumance aux opioïdes et de l'alcoolisme

Alvimopan

- Antagoniste du récepteur mu pour la prévention et le traitement de l'occlusion intestinale provoquée par les opioïdes et la constipation
- Bonne absorption orale, aucune pénétration de la barrière hémato-encéphalique
- Agit sur les récepteurs dans la paroi intestinale et aide au rétablissement de la fonction gastro-intestinale après une chirurgie; réduit aussi les troubles intestinaux provoqués par les opioïdes chez les patients souffrant de douleur chronique

Références :

Katz WA, Rothenberg R. Section 2 : The importance of improving function in patients with pain. *J Clin Rheumatol*. 2005;11(2 Suppl):S6-9, discussion S9-10.

Moulin DE, Clark AJ, Speechley M, Morley-Forster PK. Chronic pain in Canada--prevalence, treatment, impact and the role of opioid analgesia. *Pain Res Manag*. 2002;7(4):179-84.

Rocchi A, Chung F, Forte L. Canadian survey of postsurgical pain and pain medication experiences. *Can J Anaesth*. 2002;49(10):1053-6.

College of Physicians & Surgeons of Alberta. Management of Chronic Non-Malignant Pain : 1993.

The College of Physicians and Surgeons of Saskatchewan. Narcotics in the Management of Chronic Non-Malignant Pain. General principles of appropriate pain management with opioids. 2006.

College of Physicians and Surgeons of New Brunswick. Guidelines for Management of Chronic Non-Malignant Pain. 1995.

Collège des Médecins Du Québec : Treating Pain : An Update On The Use Of Narcotics 1999 (2006-030e). Traitement de la douleur : Le point sur l'utilisation des narcotiques. 1998 (2006-030f).

The College of Physicians and Surgeons of Nova Scotia. Guidelines for the Use of Controlled Substances in the Treatment of Pain. 1999, updated 2005.

The College of Physicians and Surgeons of Newfoundland & Labrador. Use of Controlled Substances for the Treatment of Pain. 2005.

College of Physicians and Surgeons of Ontario. Evidence-based recommendations for medical management of chronic non-malignant pain : reference guide for clinicians. 2000, updates 2005.

Canadian Pain Society : Position Statement on Pain Relief, 1997.

Ballantyne JC. The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management, 3rd Edition, Lippincott Williams and Wilkins, 2006.

Jovey R. Managing Pain. Healthcare and Financial Publishing, Rogers Media, 2002

Coniam S, Mendham J, Arnold H. Principles of Pain Management for Anesthetists, 2005.



La pharmacologie des anesthésiques locaux



CHAPITRE 4

La pharmacologie des anesthésiques locaux

- Les anesthésiques locaux sont classés selon la nature du lien entre les composantes hydrosolubles et liposolubles en tant qu'amides et esters.
- Les anesthésiques locaux de type ester sont métabolisés par la pseudocholinestérase. Ils produisent de l'acide para-aminobenzoïque (PABA), qui agit comme un haptène. Par conséquent, ils peuvent potentiellement provoquer des réactions allergiques. La cocaïne, la tétracaine et la chloroprocaine en sont quelques exemples.
- Les anesthésiques locaux de type amide sont métabolisés dans le foie et ne provoquent que rarement des réactions allergiques. La lidocaïne, la bupivacaine et la ropivacaine en sont quelques exemples.

Mécanisme d'action

- Ces agents inhibent la génération et la conduction des impulsions nerveuses en bloquant les canaux sodiques dans la membrane cellulaire, prévenant ainsi le reflux de sodium.
- Ils peuvent bloquer la conduction nerveuse dans tous les nerfs sensitifs et moteurs.
- Les fibres nerveuses de petit diamètre (c.-à-d. les fibres B et C) sont plus facilement bloquées par les anesthésiques locaux, étant donné qu'elles ont une longueur de bloc critique plus petite (soit la longueur de la fibre nerveuse qui doit être exposée au médicament pour bloquer la conduction).
- Le bloc sympathique survient en général en premier, suivi par le bloc de la nociception, du toucher et de la sensation de température. Le bloc moteur survient en dernier.

Efficacité des anesthésiques locaux

- La puissance et, par conséquent, l'efficacité d'un anesthésique local est fonction de sa liposolubilité.
- Le délai d'action dépend des propriétés physicochimiques, dont la plus importante est la protéine kinase A (pKa). Une pKa plus élevée est associée à un délai d'action plus long.

Effets indésirables

- Les effets physiologiques sont principalement causés par le bloc sympathique, et sont considérables après un bloc neuraxial.
- En concentrations élevées, tous les anesthésiques locaux sont neurotoxiques.
- Les symptômes neurologiques transitoires (SNT) sont une douleur temporaire qui touche la région fessière et les membres inférieurs après une rachianesthésie, en particulier lors de l'utilisation de lidocaïne. Il n'y a aucun trouble neurologique. Certains des facteurs de risque de SNT sont l'obésité, la lithotomie et les chirurgies d'un jour.
- Une concentration élevée d'anesthésiques locaux dans le sang peut provoquer des symptômes cardiorespiratoires et neurologiques. Une injection intravasculaire involontaire, des doses excessives ou une dose élevée administrée à des patients souffrant d'insuffisance hépatique grave peuvent provoquer une toxicité systémique. Les facteurs affectant la concentration dans le sang sont :
 - La dose de médicament
 - Le site d'injection (interpleural > intercostal > caudal > péridural > plexus brachial)
 - Les vasoconstricteurs (réduisent le taux d'absorption et augmentent la durée d'action)

Toxicité des anesthésiques locaux (signes précoces à tardifs)

Vertiges
Engourdissement péri-buccal
Acouphène, troubles visuels
Spasmes musculaires
Somnolence
Inconscience
Convulsion
Coma
Arrêt respiratoire
Dépression cardiovasculaire

- L'hypercarbie et l'acidose réduisent le seuil convulsivant du médicament
- Les anesthésiques locaux peuvent avoir un effet sur le cœur, provoquant des changements au niveau de la contractilité, de la conductivité et de la rythmicité. L'arythmie varie de l'extrasystole ventriculaire à la tachycardie ventriculaire, à la fibrillation ventriculaire, au délai de conduction, au bloc cardiaque complet et à l'asystole.

Traitement de l'arrêt cardiaque provoqué par un anesthésique local

Suivre les recommandations de SARC (Soins avancés en réanimation cardiovasculaire) (selon le rythme)
Outre la réanimation standard, une émulsion lipidique (20 %) doit être administrée par voie intraveineuse
- Émulsion lipidique 20 % 1,5 ml/kg sur 1 minute
- Poursuivre immédiatement avec une perfusion à un taux de 0,25 ml/kg/min, augmenter à 0,5 ml/kg/min si la tension artérielle baisse
- Répéter le bolus toutes les 3-5 minutes jusqu'à une dose totale de 3 ml/kg
- Une dose totale maximale de 8 ml/kg est recommandée.

Révisé à partir de www.lipidrescue.org

Références :

- Cox B, Durieux ME, Marcus MA(2003) Toxicity of local anesthetics. Best prac Res clin anesthesiol 17:111-136.
- Pollock JE(2003) Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics and transient neurological symptoms. Best Prac Res Clin Anesthesiol 17:471-484.
- Weinberg GL(2002) Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. Reg Anesth Pain Med 27:568-575.



Prise en charge de la douleur postopératoire



CHAPITRE 5

Prise en charge de la douleur postopératoire

Analgesie préventive

On définit l'analgesie préventive en tant que ce qui est administré avant l'incision chirurgicale, prévenant ainsi la sensibilisation centrale provoquée par la lésion de l'incision (période peropératoire) ou les lésions liées à l'incision ou de nature inflammatoire (périodes peropératoire et postopératoire). Le choix du moment d'administration des analgésiques est crucial et devrait reposer sur les propriétés pharmacocinétiques de l'analgésique de telle façon à ce que l'effet analgésique maximal survienne juste avant le réveil de l'anesthésie. Les médicaments courants utilisés pour l'analgesie préventive sont les suivants :

Acétaminophène 1000 mg PO

Celebrex 200-400 mg PO

Gabapentine 200-1200 mg PO

Dexaméthasone 8,0 mg PO

Une anesthésie locale et régionale pourrait également être incluse dans une analgesie préventive. Ainsi, l'analgesie préventive s'intègre dans une approche multimodale du soulagement de la douleur.

Analgesie multimodale

L'analgesie multimodale implique la combinaison de plusieurs analgésiques de différentes classes, plutôt que l'utilisation d'un seul analgésique ou d'une seule technique. Elle offre un meilleur soulagement de la douleur et réduit les effets secondaires associés. Une approche multimodale pourrait réduire la morbidité périopératoire, favoriser un retour précoce de la fonction intestinale, réduire la

durée du séjour à l'hôpital et améliorer la satisfaction des patients sans mettre en péril leur sécurité (Kehlet & Wilmore 2002).

Techniques périopératoires de prise en charge de la douleur :

Médicaments en IV, IM et PO (au besoin, ou doses constantes)	- Opioïdes, AINS, inhibiteurs de la COX-2, - Acétaminophène, gabapentine, dexaméthasone, - Kétamine - Adjuvants (cf. section sur les adjuvants et tableau dans ce manuel)
Anesthésie régionale	- Anesthésie péridurale et rachianesthésie - Blocs nerveux périphériques
Analgesie locale	- Infiltration de la plaie, administration intra-articulaire et intracavitaire d'anesthésiques locaux

L'analgesie contrôlée par le patient intraveineuse (ACP-IV)

À savoir sur l'ACP-IV :

- Optimise l'administration d'opioïdes analgésiques.
- Minimise les effets de variabilité pharmacocinétique et pharmacodynamique entre les patients.
- Par rapport aux régimes analgésiques PRN traditionnels, l'ACP intraveineuse procure une meilleure analgesie postopératoire et une plus grande satisfaction des patients.
- Il est plus probable que les concentrations d'opioïdes demeurent dans le spectre thérapeutique des patients.
- Il n'existe que peu de données probantes selon lesquelles un opioïde par ACP est supérieur à un autre en termes d'analgesie.
- Peut également être utilisée pour toute douleur aiguë, par exemple : les patients brûlés, atteints de cancer, ou en crise de drépanocytose.

- Les effets secondaires liés aux opioïdes doivent être traités.
- Risque accru de dépression respiratoire dans les cas suivants : utilisation d'une perfusion de base, âge avancé, administration concomitante d'agents sédatifs ou hypnotiques, et maladies pulmonaires coexistantes telles que l'apnée du sommeil.
- Les pompes ont un bouton pour lancer l'administration du bolus, mais certaines pompes disposent également d'une surface sensible à la pression ou d'une pédale.
- Pour que l'ACP soit gérée de façon sécuritaire, il convient de bien choisir le patient (quelqu'un qui veut contrôler son analgésie); de plus, les infirmières et le personnel médical doivent être formés et il doit y avoir des prescriptions standard.
- Les autres voies d'administration systémique d'ACP sont : sous-cutanée (même dose et puissance), transdermique et transmuqueuse.

Lorsqu'on envisage une ACP-IV, il faut penser à :

- Quel est l'opioïde le plus adapté au patient?
- Utiliser des paramètres moyens pour la majorité des patients, des paramètres plus bas pour les patients âgés et ceux souffrant d'apnée du sommeil, envisager une perfusion de base pour les patients tolérants aux opioïdes.
- Si le patient est en PO, ajouter des opioïdes oraux.
- Inclure des antiémétiques et des laxatifs dans la prescription de routine.
- Quels adjuvants peut-on prescrire pour réduire l'utilisation de l'ACP?
- Les patients doivent être confortables avant d'amorcer l'ACP.

Prise en charge d'une analgésie inadaptée :

- Réévaluer le patient et exclure les autres causes de douleur.
- Il est possible qu'il faille 'recharger' le patient et augmenter la dose du bolus.
- Envisager une analgésie multimodale.
- Traiter les effets secondaires des opioïdes et apprendre au patient comment utiliser l'ACP s'il a utilisé 2 bolus/heure ou moins.

Réduire l'analgésie (interruption de l'ACP-IV).

- Une fois que le patient peut tolérer les liquides par voie orale, l'ACP-IV peut être remplacée par des opioïdes oraux.
- La conversion se basera sur la consommation sur 24 h, ou sur les dernières 4-6 h (X 6-4).
- Un tiers à une moitié de la consommation peut être donnée sous forme d'opioïdes à action prolongée, avec des doses efficaces supplémentaires.
- Étant donné que la douleur des patients diminue quotidiennement, la dose d'opioïdes doit être ajustée en fonction.

Régimes suggérés d'ACP-IV :

Médicament (concentration)	Dose bolus	Période réfractaire	Perfusion continue
Morphine (1mg/ml)			
Adulte	0,5-2 mg	5-10 min	-----
Pédiatrie	0,01-0,03 mg/kg max : 0,15 mg/kg/h	5-10 min	0,01-0,03 mg/kg/h
Hydromorphone (0,2 mg/ml)			
Adulte	0,2-0,6 mg	5-10 min	-----
Pédiatrie	0,003-0,005 mg/kg, max : 0,02 mg/kg/h	5-10 min	0,003-0,005 mg/kg/h
Fentanyl (0,01 mg/ml)			
Adulte	10-20 mcg	5-10 min	-----
Pédiatrie	0,2-0,5 mcg/kg, max : 2 mcg/kg/h	5-10 min	0,15-1 mcg/kg/h

Révisé à partir de Miller : Miller's Anesthesia, 6th ed, 2005 Churchill Livingstone.

Complications de l'ACP-IV

- Effets secondaires narcotiques (voir la pharmacologie de prise en charge de la douleur).
- Mauvais fonctionnement du matériel
- Erreur du personnel
- Le patient est un mauvais candidat pour l'ACP

Techniques d'analgésie neuraxiale

Contre-indications au bloc neuraxial :

- Refus du patient
- Coagulopathie
- Infection locale ou systémique / sepsis
- Hypovolémie / instabilité hémodynamique

À savoir sur l'analgésie péridurale

- Les décisions cliniques comprennent le choix et le dosage des agents analgésiques, l'emplacement du cathéter, ainsi que le début et la durée d'utilisation périopératoire.
- En général on utilise de la bupivacaine, de la ropivacaine ou de la lévobupivacaine en raison du bloc différentiel et préférentiel clinique qu'elles permettent tout en ne provoquant qu'un bloc moteur minimal.
- Avec un bloc neuraxial, les racines nerveuses sont le site d'action de l'anesthésique local.
- Les opioïdes neuraxiaux bloquent les récepteurs opioïdes dans la corne dorsale de la moelle épinière. Toutefois, certains agents pénètrent également dans la circulation systémique (les niveaux plasmatiques sont plus élevés lors de l'utilisation d'opioïdes liposolubles).
- Les opioïdes liposolubles ont un délai d'action plus court, une durée d'action beaucoup plus courte, font l'objet d'une plus grande absorption vasculaire depuis l'espace péridural, et ont une diffusion et un effet analgésique plus

segmentaires. Par conséquent, le positionnement au dermatome correct de la péridurale est plus important lorsqu'on utilise des opioïdes liposolubles.

- Un anesthésique ou un opioïde seul n'est pas aussi efficace pour le contrôle de la douleur que les combinaisons d'anesthésiques locaux et d'opioïdes.
- Une perfusion continue, plutôt que des bolus intermittents d'hydromorphone péridurale, pourrait procurer une meilleure analgésie et entraîner moins d'effets secondaires.
- On peut ajouter des adjuvants aux perfusions péridurales afin d'améliorer l'analgésie tout en minimisant les effets secondaires (par ex. clonidine et épinéphrine).
- Lors de l'évaluation d'un patient avec un cathéter péridural, il faut toujours évaluer l'analgésie, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le bloc moteur et sensitif, et vérifier le site d'insertion afin de s'assurer qu'il n'y a pas d'inflammation, de sensibilité ou d'infection.

Posologie suggérée pour la voie intrathécale :

Médicament (concentration)	Dose intrathécale unique	Dose péridurale	Caractéristiques
Fentanyl	5-25 mcg	50-100 mcg	Tous deux sont des opioïdes lipophiles. Délai d'action court de l'analgésie, clairance rapide du LCR, diffusion limitée vers la tête.
Sufentanil	2-10 mcg	5-10 mcg	
Morphine	0,1-0,3 mg	1-5 mcg	Hydrophile, agit principalement au niveau rachidien, clairance plus lente, effets secondaires retardés.
Mépidine	10-30 mg		Effet anesthésique local, mais rarement utilisé parce que toxique.

Révisé à partir de Miller : Miller's Anesthesia, 6th ed, 2005 Churchill Livingstone.

Régimes périduraux suggérés :

Médicament	Dose bolus (ml)	Période réfractaire (min)	Perfusion (ml/h)
Régimes généraux			
0,05 % bupivacaïne + 4 mcg/ml fentanyl	2	10	4
0,0625 % bupivacaïne + 5 mcg/ml fentanyl	3-4	10-15	4-6
0,1 % bupivacaïne + 5 mcg/ml fentanyl	2	10-15	6
0,2 % ropivacaïne + 5 mcg/ml fentanyl	2	20	5
Chirurgie thoracique			
0,0625-0,125 % bupivacaïne + 5 mcg/ml fentanyl	2-3	10-15	3-4
Chirurgie abdominale			
0,0625 % bupivacaïne + 5 mcg/ml fentanyl	3-4	10-15	4-6
0,125 % bupivacaïne + 0,5 mcg/ml sufentanil	2-3	12	3-5
0,1-0,2 % ropivacaïne + 2 mcg/ml fentanyl	2-5	10-20	3-5
Chirurgie des membres inférieurs			
0,0625-0,125 % bupivacaïne + 5 mcg/ml fentanyl	3-4	10-15	4-6
0,125 % lévobupivacaïne + 4 mcg/ml fentanyl	2	10	4
N'importe lequel des anesthésiques ci-dessus + hydromorphone (0,005-0,01 mg/ml)	2	10-15	4-6

Révisé à partir de Miller : Miller's Anesthesia, 6th ed, 2005 Churchill Livingstone.

Emplacement suggéré d'insertion du cathéter péridural :

Incision chirurgicale	Positionnement du cathéter péridural	Exemples de chirurgies
Thorax	T4-T8	Réduction pulmonaire, mastectomie radicale, thoracotomie
Abdomen supérieur	T6-T8	Cholécystectomie, œsophagectomie, gastrectomie, résection hépatique, opération de Whipple
Milieu de l'abdomen	T7-T10	Cystoprostectomie, néphrectomie
Abdomen inférieur	T8-T11	Réparation d'un anévrisme aortique abdominal, colectomie, prostatectomie radicale, hystérectomie abdominale totale
Membres inférieurs	L1-L4	Pontage fémoral-poplité, arthroplastie totale de la hanche ou du genou

Révisé à partir de Miller : Miller's Anesthesia, 6th ed, 2005 Churchill Livingstone.

Adjuvants courants pour l'analgésie péridurale :

Clonidine	- Contrôle ses effets analgésiques principalement via la voie noradrénergique descendante	La dose péridurale généralement utilisée varie de 25 à 150 mcg	Les effets secondaires sont : l'hypotension, la bradycardie (toutes deux dépendant de la dose) et la sédation.
Épinéphrine	- Accélère le délai d'installation de l'analgésie, a un effet d'épargne modeste de la bupivacaïne (Abboud et al, 1985, Polley et al, 2002) - Prolonge la péridurale de lidocaïne	1-2 mcg/ml	- Provoque un bloc moteur plus intense - Réduit la résistance vasculaire systémique (effet bêta-1-adrénergique)
Néostigmine	Agit sur l'antinociception médiée par les cholinergiques	- Intrathécale : 25-100 mcg - Péridurale : 1-10 mcg/kg - BNP : 500 mcg - Intra-articulaire : 500 mcg	Effets indésirables : nausées, agitation, bradycardie (pire lors d'administration intrathécale)

BNP : bloc nerveux périphérique

Avantages de l'analgésie péridurale :

- Analgésie supérieure par rapport aux opioïdes systémiques.
- Atténuation de la réponse physiopathologique à la chirurgie.
- Facilite le rétablissement de la motilité gastro-intestinale (en inhibant le débit sympathique, en réduisant la dose totale d'opioïdes, et en atténuant l'inhibition du réflexe rachidien du tractus gastro-intestinal).
- Réduction des complications pulmonaires postopératoires (en fournissant une analgésie supérieure et en atténuant l'inhibition du réflexe rachidien

d'activité diaphragmatique, préserve également la vasoconstriction pulmonaire hypoxique).

- Seule l'analgésie péridurale thoracique peut réduire l'incidence d'infarctus du myocarde postopératoire (en atténuant la réponse de stress et l'hypercoagulabilité, en améliorant l'analgésie postopératoire et en fournissant une redistribution favorable du débit sanguin coronaire).

Effets secondaires de l'analgésie péridurale

Effets secondaires	Mécanisme	Traitement
Hypotension	Blocage des fibres sympathiques par les anesthésiques locaux	Réduire la dose globale d'anesthésique local
Bloc moteur	Bloc des fibres motrices par les anesthésiques locaux	Réduire la concentration d'anesthésiques locaux et optimiser le positionnement au même site de l'incision et du cathéter pour les cathéters périduraux. Si le bloc persiste, exclure l'hématome rachidien, l'abcès rachidien et la migration du cathéter intrathécal.
Nausées, vomissements	Migration vers la tête de l'opioïde dans le LCR jusqu'à l'area postrema dans la moelle avec des opioïdes en dose unique / continue, dose-dépendant	Naloxone, dropéridol, métoclopramide, dexaméthasone, et scopolamine transdermique
Prurit	Activation centrale de la moelle ou des récepteurs opioïdes dans le noyau du nerf trijumeau Effets secondaires les plus courants de l'administration neuraxiale d'opioïdes (plus prononcés avec les opioïdes hydrophiles)	Naloxone, naltrexone, nalbuphine, et dropéridol

Effets secondaires	Mécanisme	Traitement
Dépression respiratoire	Diffusion vers la tête des opioïdes, incidence pas plus élevée qu'avec les opioïdes neuraxiaux, si des doses adaptées sont utilisées. Dose-dépendante, plus probable avec les opioïdes hydrophiles. Les facteurs de risque comprennent une augmentation de la dose, un âge avancé, l'utilisation concomitante d'opioïdes systémiques ou de sédatifs, possiblement une chirurgie prolongée ou importante, la présence de comorbidités, et la chirurgie thoracique.	Naloxone (et prise en charge des voies aériennes si nécessaire); courte durée, pourrait nécessiter une perfusion continue (0,5 à 5 mcg/kg/h).
Rétention urinaire	Interaction avec les récepteurs opioïdes dans la moelle épinière qui réduit la force de contraction du détrusor. Une forte dose d'anesthésiques locaux pourrait également en être la cause.	Naloxone

Prise en charge d'une analgésie inadaptée

Réévaluer le patient

- Exclure les autres causes de nouvelle douleur ou de douleur accrue
- Évaluer l'intensité du bloc
- Si le bloc est bilatéral mais la diffusion est inadaptée, donner un bolus d'anesthésique local et augmenter le débit.
- Si le bloc est unilatéral, envisager le retrait du cathéter ou un bolus important
- S'il n'y a pas de bloc, exclure la possibilité d'un cathéter intravasculaire puis donner une dose test (3-6 ml de lidocaïne 1-2 %); s'il n'y a pas de bloc avec la dose test, mettre en place une autre forme d'analgésie et retirer le cathéter.

Risques de l'analgésie péridurale

Hématome
Abcès, méningite
Migration du cathéter (dans l'espace intrathécal, intravasculaire ou sous-cutané)
Empêche ou retarde le diagnostic d'un syndrome du compartiment
Ponction durale
Lésion nerveuse ou à la moelle épinière
Migration du cathéter / déconnexion du filtre

Directives de l'*American Society of Regional Anesthesia (ASRA)* pour la réalisation d'une anesthésie régionale chez les patients anticoagulés :

- Éviter le traitement thrombolytique pendant 10 jours suivant les techniques neuraxiales.
- AUCUNE contre-indication à l'utilisation de techniques neuraxiales chez les patients recevant de l'héparine non fractionnée sous-cutanée en prophylaxie.
- Pour l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse :
 - Retarder l'héparinisation d'une heure après le positionnement de l'aiguille.
 - Retirer le cathéter neuraxial à demeure 2-4 heures après la dernière dose d'héparine, et recommencer l'héparine 1 heure après le retrait du cathéter.
 - L'utilisation concomitante de médicaments qui affectent d'autres composants de la cascade de coagulation pourrait augmenter le risque de complications liées au saignement.
- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)
 - Le monitoring du niveau d'anti-Xa n'est pas recommandé (ne prédit pas le risque de saignement).

- En présence de sang pendant le positionnement de l'aiguille, le traitement à l'HBPM devrait être retardé de 24 h après l'opération.
- Positionnement de l'aiguille 10-12 heures après la dose prophylactique, et 24 heures après la dose de traitement.
- HBPM postopératoire pour posologie biquotidienne : première dose pas avant 24 heures postop, indépendamment de la technique d'anesthésie, et cathéter en demeure doit être RETIRÉ avant l'administration de cette dose.
- HBPM postopératoire pour posologie unquotidienne : première dose postop à 6-8 heures postop, et 2^e dose postop pas avant 24 h après la première dose.
- Cesser l'HBPM 10-12 h avant le retrait du cathéter, et recommencer 2 h après.
- L'intervalle de temps suggéré entre l'interruption des médicaments antiplaquettaires et le bloc neuraxial est de 14 jours pour la ticlopidine, 7 jours pour le clopidogrel, 5 jours pour la warfarine.
- L'utilisation d'AINS seuls ne crée pas de risque de saignement.

Blocs nerveux périphériques

On utilise principalement les injections uniques pour l'analgésie / l'anesthésie péro-
pératoire, et le bloc régresse normalement 10-24 heures après l'injection d'un anes-
thésique local à action prolongée. Toutefois, les techniques avec un cathéter continu
peuvent maintenir les bienfaits pour contrôler la douleur postopératoire.

Type de bloc nerveux	Cibles	Exemples de chirurgies	Remarques
BPB interscalénique	Troncs du PB	Épaule / haut du bras	
BPB supraclaviculaire	Troncs du PB	Membres supérieurs (distaux à l'épaule)	
BPB infraclaviculaire	Division / cordes du PB	Coude, avant-bras, poignet et main	
BPB axillaire	Branches terminales du PB	Coude, avant-bras, poignet et main	
Bloc du plexus lombaire	L1-L4	Arthroplastie de la hanche et du genou, reconstruction du LCA	
Bloc du nerf fémoral	L2-L4	Arthroplastie du genou, reconstruction du LCA, arthroscopie du genou	En utilisant des volumes plus importants d'anesthésique local et en appliquant une pression distale à l'aiguille, on peut obtenir un bloc 3-en-1 (nerf fémoral, cutané fémoral latéral et portion antérieure du nerf obturateur).

Type de bloc nerveux	Cibles	Exemples de chirurgies	Remarques
Bloc du nerf sciatique Proximal et distal (poplité)	L4-S3	Chirurgies du genou, du pied et de la cheville	
Bloc de la cheville	Les nerfs profonds et superficiels : péroné, saphène et tibial	Chirurgies du pied	
Bloc intercostal		Soulagement postop à court terme, douleur liée aux fractures costales	Risque élevé de pneumothorax (1,4 % par nerf) et d'injection intravasculaire
Bloc intrapleurale		Chirurgies thoraciques	Analgesie inférieure à la péridurale ou aux blocs paravertébraux
Bloc paravertébral	Thoracique, lombaire	Chirurgies thoraciques, mammaires et de l'abdomen supérieur, hernie inguinale	Améliore la fonction pulmonaire, avec moins d'hypotension et de rétention urinaire (par rapport à la péridurale)

(B)PB : (bloc) du plexus brachial

Avantages du bloc nerveux périphérique

Analgesie dynamique supérieure par rapport aux opioïdes systémiques
Offre une analgesie spécifique au site
Réduction de la consommation d'opioïdes, donc de leurs effets secondaires
Moins d'effets secondaires et de complications par rapport au bloc neuraxial
Possiblement analgesie égale à la péridurale (Turker et al, 2003; Raimor et al, 2007)

Risques du bloc nerveux périphérique

Migration du cathéter (si une technique en continu est utilisée)
Toxicité potentielle de l'anesthésique local
Occultation d'une lésion nerveuse liée à la chirurgie

Références :

Abboud TK, Sheikh-ol-Eslam A, Yanagi T, et al. Safety and efficacy of epinephrine added to bupivacaine for lumbar epidural analgesia in obstetrics. *Anesth Analg* 1985; 64:585-91.

Ballnatyne JC, McKenna JM, Ryder E. Epidural analgesia-experience of 5628 patients in a large teaching hospital through audit. *Acute Pain* 2003; 4 : 89-97.

Habib AS, Gan TJ. Role of analgesic adjuncts in postoperative pain management. *Anesthesiology Clin N Am* 2005; 23:85-107.

Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, Brown DL, Enneking FK, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Rowlingson J, Tryba M, Yuan CS. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29:1-12.

Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, Brown DL, Enneking FK, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Rowlingson J, Tryba M, Yuan CS. Regional anesthesia in the anticoagulated patient : defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2003; 28(3):172-97.

Jin F, Chung F. Multimodal analgesia for postoperative pain control. *J Clin Anesth* 2001; 13:524-539.

Joshi GP. Multimodal analgesia techniques and postoperative rehabilitation. *Anesthesiology Clin N Am* 2005; 23:185-202.

Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993; 77:1048-1056.

Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002; 183:630-641.

Lema MJ. Monitoring epidural local anesthetic action during the postoperative period. *Reg Anesth* 1996; 21:94-99.

Macintyre PE. Safety and efficacy of patient-controlled analgesia. *British J Anesth* 2001; 87:36-46.

Miller : *Miller's Anesthesia*, 6th ed, 2005 Churchill Livingstone.

Polley LS, Columb MO, Naughton NN et al. Effect of epidural epinephrine on the minimum local anesthetic concentration of epidural bupivacaine in labor. *Anesthesiology* 2002; 96 : 1123-8.

Raimar C, Preim K, Wiese AA, Birnbaum J, Dirkmorfeld LM, Mossner A, Matiolis G, Perka C, Volk T. Continuous psoas and sciatic block after knee arthroplasty : good effects compared to epidural analgesia or i.v. opioid analgesia : a prospective study of 63 patients. *Acta Orthop* 2007; 78:193-200.

Schugs A, Torrie JJ. Safety assessment of postoperative pain management by an acute pain service. *Pain* 1993; 55:387-391.

Turker G, Uckunkaya N, Yavasoglu B, Yilmazlar A, Ozcelik S. Comparison of the catheter-technique psoas compartment block and the epidural block for analgesia in partial hip replacement surgery. *Acta Anesthesiol Scand* 2003; 47:30-36.



Prise en charge
de la **douleur** selon la
sous-population de
patients



CHAPITRE 6

Prise en charge de la douleur selon la sous-population de patients

Prise en charge de la douleur chez le patient tolérant aux opioïdes :

Définitions :

Dépendance physique : Adaptation qui survient dans le corps après une utilisation prolongée d'opioïdes. Si l'on interrompt subitement l'administration d'opioïdes, ou si l'administration est rapidement réduite, ou si un antagoniste de récepteur d'opioïde est administré, le corps manifestera une réaction de sevrage.

Sevrage d'un opioïde : Caractérisé par une hyperactivité adrénergique; hypertension, tachycardie, frissons, horripilation, diaphorèse, nausées, vomissements, diarrhées, crampes abdominales, salivation, larmoiement, rhinorrhée et bâillements.

Tolérance : Adaptation qui peut survenir après des jours, voire des semaines, d'exposition au médicament, et provoquant une réduction des effets du médicament. La tolérance se développe à tous les effets des opioïdes, de l'analgésie et des effets secondaires, mais moins pour la myosis et la constipation. La tolérance aux effets analgésiques des opioïdes peut être mitigée en augmentant la dose d'opioïde.

Accoutumance : Dépendance psychologique et besoin de prendre le médicament à des fins autres que le soulagement de la douleur. Caractérisée par la présence d'un des 4 C ou plus : Contrôle diminué du recours au médicament, utilisation Compulsive du médicament, utilisation Continue malgré les effets nocifs, et envie irrésistible (*Craving* en anglais). L'accoutumance a été définie en tant que maladie primaire, chronique et neurobiologique, avec des facteurs génétiques, psychologiques et environnementaux influençant son développement et ses manifestations.

Hyperalgésie induite par les opioïdes

- Les patients recevant des opioïdes à long terme pour le soulagement de la douleur deviennent paradoxalement plus sensibles à la douleur, un résultat direct du traitement à base d'opioïdes.
- L'hyperalgésie induite par les opioïdes culmine pendant les périodes d'abstinence opioïde ou dans les périodes entre l'administration régulière de doses d'opioïdes.
- L'administration chronique d'opioïdes entraîne des changements neurobiologiques compensatoires qui facilitent la nociception.
- Le mécanisme n'est pas bien connu et pourrait être génétique.
- Ce phénomène est plus fréquent chez les patients ayant des antécédents d'abus d'opioïdes.

Remarques concernant la tolérance aux opioïdes :

- La tolérance à un opioïde impliquera également une tolérance croisée aux autres opioïdes, mais cette tolérance croisée est incomplète. Dès lors, lorsqu'on change l'opioïde d'un patient tolérant pour un autre opioïde, il convient de réduire la dose équianalgésique calculée du nouvel opioïde de 25-50 % afin de tenir compte de la tolérance croisée incomplète.

Physiopathologie :

- Tolérance aux opioïdes due à des récepteurs opioïdes désensibilisés, à des mécanismes non opioïdes, à la libération d'anti-opioïdes, à des changements neuroplastiques dans la perception de la douleur dans le cerveau.

Directives de base pour le traitement de la douleur aiguë ou chronique :

- **Emphase sur la communication multidisciplinaire** : Le chirurgien et le personnel de la clinique de pré-admission doivent reconnaître que le patient souffrant de douleur chronique présente un risque élevé, prévenir le SAPO et consulter un anesthésiologiste en préopératoire afin de discuter des inquiétudes du patient et d'une stratégie de prise en charge.

- **Antécédents en matière d'analgésie** : Il convient d'obtenir un historique précis concernant l'analgésie passée du patient; il faut poser des questions concernant les analgésiques opioïdes oraux, transdermiques, rectaux, nasaux et injectables ainsi que l'utilisation d'analgésiques non opioïdes sur prescription et en vente libre des patients. Inclure les antidépresseurs, les anxiolytiques et les anticonvulsivants.
- **En préopératoire** : Les patients devraient prendre leur opioïde habituel (oral ou transdermique) le matin de la chirurgie. Si l'on prévoit des augmentations de la température corporelle (utilisation d'une couverture chauffante), le timbre de fentanyl devra être ôté avant l'opération et remplacé par une quantité équivalente d'analgésique. Les élévations de la température corporelle peuvent augmenter la vitesse d'absorption du fentanyl et provoquer sa toxicité.
- **Optimisation de l'analgésie préopératoire multimodale** : Utiliser 1,0 g d'acétaminophène, 200-400 mg de Celebrex, et 300-600 mg de gabapentine 1 heure avant l'opération.
- **En per- et postopératoire** : Il existe une grande variabilité interpatient dans les besoins opioïdes per- et postopératoires. En raison de leur tolérance aux opioïdes et de l'hyperalgésie induite par les opioïdes, les patients tolérants aux opioïdes devraient recevoir des doses opioïdes per- et postopératoires qui sont, dès le début, 1,3-3 fois plus élevées que les doses standard habituelles utilisées chez les patients naïfs aux opioïdes. En période postopératoire, les patients doivent continuer à prendre leur opioïde usuel comme traitement de base afin d'éviter le sevrage. Les patients qui ne peuvent pas prendre leur opioïde oral en postopératoire doivent recevoir une dose équianalgésique par voie parentérale. Il faut envisager une rotation des opioïdes chez les patients qui ne tolèrent pas la dose accrue d'opioïdes, en intervertissant les opioïdes à une dose égale à 50-75 % de la dose équipotente telle que déterminée selon les tableaux de posologie équianalgésique (en raison de la tolérance croisée incomplète). Les patients subissant des interventions chirurgicales qui devraient réduire de façon significative leur niveau de douleur chronique préopératoire devraient réduire leur prise d'opioïdes de 25-50 % par rapport à leur dose préopératoire de base.

- **Les agonistes-antagonistes mixtes NE DOIVENT PAS ÊTRE UTILISÉS** étant donné qu'ils peuvent déloger l'opioïde de maintien du récepteur opioïde et précipiter le sevrage chez le patient dépendant aux opioïdes (par ex. nalbuphine, buprénorphine).
- **L'utilisation de gabapentine ou de prégabaline, de kétamine et de clonidine peut être envisagée (voir section sur la pharmacologie).**
- **Les anesthésiques régionaux, les blocs nerveux périphériques** ainsi que les modalités péridurales ou intrathécales sont indiqués d'un point de vue clinique. Souvenez-vous de maintenir la dose habituelle d'opioïdes systémiques par voie intraveineuse ou orale afin de prévenir le sevrage opioïde.
- **Les opioïdes neuraxiaux** peuvent être utilisés. Proposez d'utiliser des opioïdes très lipophiles tels que le fentanyl ou le sufentanil. Le sufentanil pourrait procurer un meilleur contrôle de la douleur en raison de sa puissance plus élevée.
- **Conversion d'opioïdes intraveineux à oraux en période postopératoire.** Une directive approximative consiste à calculer la consommation totale d'ACP au cours des dernières 24 heures et d'administrer la moitié ou un tiers en opioïde à libération contrôlée tout en permettant au reste d'être maintenu au besoin sous forme d'opioïde à action de courte durée.
- **Le suivi postopératoire** consiste à communiquer avec le médecin traitant concernant le plan de traitement et à revoir le patient en clinique externe de douleur afin de réévaluer les niveaux de douleur et la médication.

Considérations spéciales concernant les patients suivant un traitement de maintien à la méthadone :

- Au Canada, disponible seulement en formule orale ou liquide
- Patients recevant habituellement de la méthadone chaque 8 ou 12 heures pour le traitement de douleur neuropathique chronique
- Les patients recevant un traitement quotidien de méthadone pour traiter une accoutumance aux opioïdes reçoivent en général une dose quotidienne unique
- La personne ayant prescrit la méthadone et la pharmacie devraient être

contactées afin de vérifier la dose de méthadone et le moment de dernière administration. Les deux parties devraient être informées des dates d'admission et de congé de l'hôpital du patient.

- Une autorisation temporaire de prescrire de la méthadone peut être obtenue pour le médecin responsable de la prise en charge de la douleur postopératoire
- Les patients devraient recevoir leur dose matinale habituelle de méthadone le jour de la chirurgie afin d'éviter les fluctuations dans la concentration sérique de méthadone
- Éviter l'interruption soudaine de la méthadone avant la chirurgie
- Les patients recevant > 200 mg/jour de méthadone pourraient manifester un intervalle QT prolongé, un facteur de risque de manifestation de torsades de pointes. Il convient de réaliser un électrocardiogramme avant l'intervention.
- Pour les patients à jeun, convertir la méthadone à un choix adapté d'opioïde et à un régime équianalgésique afin d'éviter le sevrage opioïde; toutefois, la méthadone peut être administrée via une sonde nasogastrique ou par voie rectale.
- La conversion entre méthadone et un autre opioïde est problématique, c'est pourquoi il est recommandé de consulter un fournisseur de méthadone ou un expert en médecine de la douleur. Un service de consultation clinique sur l'accoutumance (CAMH – Centre de toxicomanie et de santé mentale) est disponible du lundi au vendredi de 9 h à 16 h au 1 888 720 2227 (Ontario).
- Il n'existe pas de méthode uniforme de conversion de la méthadone en un autre opioïde. Le ratio recommandé de méthadone à morphine est de 4-5:1. Par conséquent, 30 mg de méthadone par jour équivalra à 120 mg de morphine orale; en tenant compte d'une biodisponibilité orale de 33 % et d'une tolérance croisée de 50 %, cela équivalra à 1 mg/h de morphine intraveineuse.
- Comme pour les autres patients tolérants aux opioïdes, la dose d'analgésie contrôlée par le patient sera 1,5-3 fois plus élevée que chez les patients naïfs aux opioïdes.

- Il convient de procéder à un monitoring fréquent des patients lorsque la méthadone est éliminée de leur système et remplacée par l'opioïde de substitution.

Références

- Alford DP, Compton P, Samet JH. Acute pain management for patients receiving maintenance methadone or buprenorphine therapy. *Ann Intern Med.* 2006; 144(2) :127-34.
- Gourlay DL, Heit HA, Almahrezi A. Universal precautions in pain medicine : a rational approach to the treatment of chronic pain. *Pain Med.* 2005;6(2):107-12.
- Jovey RD. Managing acute pain in the opioid-dependent patient. In : Flor H, Kalso E, Dostrovsky JO (Ed). *Proceedings of the 11th World Congress on Pain.* IASP Press, Seattle, 2006:469-79.
- Mehta V, Langford RM. Acute pain management for opioid dependent patients. *Anaesthesia.* 2006 ;61(3):269-76.
- Peng PW, Tumber PS, Gourlay D. Review article : perioperative pain management of patients on methadone therapy. *Can J Anaesth.* 2005; 52(5):513-23.
- Swenson JD, Davis JJ, Johnson KB. Postoperative care of the chronic opioid-consuming patient. *Anesthesiol Clin North America.* 2005; 23(1):37-48.
- Hadi I, Morley-Forester P, Dain S, Horrill K, Moulin, D. Brief Review : Perioperative management of the patient with chronic non-cancer pain. *Can J Anesth* 2006, 53 : 12 pp 1190-1199.

Prise en charge de la douleur chez le patient âgé (plus de 65 ans)

Changements physiologiques chez les patients âgés pertinents au contrôle de la douleur :

- Difficulté à évaluer la douleur, et l'efficacité du traitement, étant donné que le débit sanguin cérébral et le volume cérébral réduits entraînent certains dysfonctionnements neurologiques.
- Aucune modification significative au niveau de la perception ou de la sensibilité à la stimulation électrique chez le patient âgé, mais augmentation du seuil de douleur thermique et de pression, et réduction de la tolérance à la douleur.
- Réduction de la dose efficace moyenne pour les agents qui agissent dans le SNC.
- Effets cliniques prolongés si une dégradation hépatique ou rénale est nécessaire.

- Risque plus élevé de douleur non soulagée, d'utilisation prolongée d'analgésiques et moins bon rétablissement à long terme.

Évaluation de la douleur chez le patient âgé :

- Moins enclin à rapporter une douleur associée à une pathologie aiguë.
- Les troubles visuels et auditifs peuvent entraîner une évaluation inexacte.
- Utiliser des descripteurs verbaux (pas de douleur, légère, modérée et grave).
- Utiliser une échelle de douleur fonctionnelle (évalue la gravité de la douleur comme étant tolérable ou intolérable en fonction de son interférence avec une activité se concentrant sur la capacité à regarder la télévision, lire et utiliser le téléphone).
- Utiliser une échelle d'évaluation numérique lorsque c'est possible.

Interventions non pharmacologiques :

- Les méthodes non pharmacologiques pourraient promouvoir une meilleure orientation et minimiser la confusion.
- Modalités psychologiques : telles que la thérapie cognitivo-comportementale, la relaxation et l'apprentissage par rétroaction biologique, ainsi que la thérapie comportementale; utilisées seules ou combinées à des stratégies pharmacologiques adaptées, devraient constituer une partie intégrante des plans de soins dans la plupart des cas.
- La rééducation physique, telle que la stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS), le massage et l'application de chaud et de froid sont également utiles.

Interventions pharmacologiques :

Perles du traitement pharmacologique du patient âgé (Recommandations clés de l'*American Geriatric Society*, 2002)

- Utiliser la dose initiale efficace la plus faible (réduction de 25-50 % par rapport à la dose recommandée chez le patient adulte).
- Augmentation plus lente du médicament jusqu'à la dose plafond maximale

ou jusqu'à ce que les effets secondaires soient atteints (il n'y a pas de dose plafond maximale avec les opioïdes).

- Monitoring fréquent des patients pour vérifier les effets secondaires du médicament utilisé, étant donné que ces patients sont plus sensibles aux effets secondaires, notamment à la sédation, à la dépression respiratoire, à la rétention urinaire et aux troubles cognitifs.
- Les AINS devraient être utilisés avec précaution. Chez les patients âgés, les AINS ont des effets secondaires importants et sont la cause la plus fréquente de réactions adverses aux médicaments. Si on utilise des AINS, il faut fréquemment surveiller l'hématocrite, la fonction rénale et les hémorragies occultes dans les selles.
- Le tramadol, un opioïde à puissance intermédiaire, est un bon choix pour contrôler une douleur modérée, particulièrement si le patient ne tolère pas les AINS. Son inhibition du recaptage mono-aminergique est avantageuse pour neutraliser les symptômes de démence chez le patient âgé.
- Analgésie plus importante en réponse à une dose fixe d'opioïdes, pics plus élevés et durée prolongée de l'analgésie avec les opioïdes.
- En auto-administration, les patients âgés consomment moins d'opioïdes que les patients plus jeunes mais obtiennent un soulagement de la douleur comparable à l'aide de l'analgésie contrôlée par le patient (ACP).
- Éviter les perfusions continues d'opioïdes car il existe un risque d'accumulation et de toxicité.
- Une réduction quotidienne de 10-20 % sur une période de 10 jours peut sevrer la plupart des patients; toutefois, une réduction plus lente est recommandée chez les patients souffrant de maladie cardiovasculaire.
- L'hydromorphone et l'oxycodone, qui possèdent des métabolites actifs minimaux et des demi-vies relatives courtes (c.-à-d. t_{1/2} de 2 à 3 heures), sont préférables aux médicaments tels que la méthadone (c.-à-d. t_{1/2} de 12 à 190 heures) ou à la mépéridine et au propoxyphène, en raison d'une accumulation des métabolites toxiques pour les reins et le SNC.
- Les opioïdes antagonistes aux récepteurs mu sont moins désirables étant

donné la prévalence élevée de dépression chez les patients âgés, et l'avantage de la composante euphorique qui survient avec les agonistes des récepteurs mu.

- L'analgésie péridurale, lorsqu'elle est possible, est une excellente option pour le soulagement de la douleur chez le patient âgé. Toutefois, on suggère d'utiliser soit un anesthésique local pur, soit un anesthésique local avec une faible dose de fentanyl (2 mcg/ml) chez le patient âgé afin d'éviter les effets secondaires centraux des opioïdes.

Médicaments adjuvants

Les traitements adjuvants suivent les mêmes principes que ceux utilisés pour les AINS et le traitement opioïde (voir plus haut). Toutefois, étant donné que la polypharmacie est, chez le patient âgé, une source fréquente de morbidité, les principes de base de l'analgésie multimodale sont plus sécuritaires. Les médicaments adjuvants pour la prise en charge de la douleur gériatrique couvrent le spectre entier des types de médicaments et comprennent (entre autres) :

- Les relaxants musculaires (carisoprodol)
- Les corticostéroïdes (prednisone)
- Les anticonvulsivants (gabapentine)
- Les antidépresseurs (amitriptyline)
- Les agents neuroleptiques (méthotriméprazine)
- Les antihistaminiques (hydroxyzine)
- Les anesthésiques locaux (lidocaïne)
- Les agents anti-arythmiques (bêtabloqueurs)
- Les agonistes 2-adrénergiques (clonidine)
- Les psychostimulants (dextroamphétamine)
- La calcitonine
- La capsaïcine

Les médicaments tels que les phénothiazines, les antihistaminiques et les benzodiazépines devraient être évités chez le patient âgé étant donné qu'ils augmentent le risque de delirium.

En règle générale, les objectifs cliniques des interventions pharmacologiques ne devraient pas se concentrer sur une dose réduite de médicaments, mais plutôt sur une réduction de la douleur, une fonction améliorée et une amélioration de l'humeur et du sommeil.

Références :

- AGS panel on persistent pain in older persons : The management of persistent pain in older persons. J Am Geriatr Soc 2002; 50 : S205-S224.
- Ballantyne JC, McKenna JM, Ryder E. Epidural analgesia. Acute Pain 2003; 4 : 89-97.
- Burris JE. Pharmacologic approaches to geriatric pain management. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85(3):S45-S49.
- Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C. Unconventional medicine in the United States : prevalence, costs and patterns of use. New England Journal of Medicine 1993; 328:246-252.
- Freye E, Levy JV. The effects of tramadol on pain relief, fast EEG-power spectrum, and cognitive function in elderly patients with chronic osteoarthritis. Acute Pain 2006; 8 : 55-61.
- Gagliese L, Jackson M, Ritvo P, Wowk A, Katz J. Age is not an impediment to effective use of patient controlled analgesia by surgical patient. Anesthesiology 2000; 93(3) : 601-610.
- Gagliese L, Melzack R. Pain in the elderly. In Wall & Melzack's Textbook of Pain 2006; Churchill Livingstone.1167-1177.
- Gagliese L, Weizblit N, Ellis W, Chan VW. The measurement of postoperative pain; a comparison of intensity scales in younger and older surgical patients. Pain 2005; 117(3) : 412-420.
- Gloth FM. Principles of perioperative pain management in older adults. Clin Geriatr Med. 2001; 17(3):553-573.
- Lynch D. Geriatric Pain. In Raj : Practical Management of Pain 2000; Mosby. 270-290.
- Nicholson NL, Blanchard EB. A controlled evaluation of behavioral treatment of chronic headache in the elderly. Behaviour Therapy 1993; 24:395-408.
- Prowse M. Postoperative pain in older people. J Clin Nurs 2006; 16:84-97.

Prise en charge de la douleur chez l'enfant

- Traditionnellement, les enfants sont et demeurent les patients les moins médicamenteux en période périopératoire. La peur du surdosage, une mauvaise compréhension de la physiologie et des manifestations de la douleur chez l'enfant sont certaines des raisons expliquant la mauvaise adéquation des traitements contre la douleur dans cette catégorie d'âge.
- Le contrôle de la douleur postopératoire chez l'enfant est primordial. En effet, l'état catabolique induit par la douleur aiguë pourrait être plus nuisible aux nourrissons et aux jeunes enfants qui ont déjà des taux métaboliques plus élevés et des réserves nutritionnelles moindres que les adultes.

Physiologie de la douleur chez l'enfant

- Le cerveau fœtal se développe et devient actif dès le début de son développement. Le système nerveux néonatal est capable de détecter des stimuli olfactifs, tactiles, auditifs et visuels ainsi que de ressentir la douleur dès la 28^e semaine de gestation.
- Les quatre processus de nociception (transduction, transmission, modulation, et perception) sont développés chez le nouveau-né.
- Le système nerveux du nouveau-né pourrait être moins efficace pour bloquer les stimuli douloureux, étant donné qu'il possède :
 - des champs récepteurs plus étendus,
 - une concentration plus élevée de sites récepteurs de substance P,
 - une voie descendante inhibitrice moins développée.
- En raison du contrôle peu satisfaisant de la douleur chez l'enfant, l'*American Academy of Pediatrics* et l'*American Pain Society* ont publié un énoncé (2001), qui conclut que les médecins doivent approfondir leurs connaissances, utiliser des outils d'évaluation et des techniques adaptés, anticiper les expériences douloureuses et intervenir en conséquence, adopter une approche multidisciplinaire lorsque cela est possible, impliquer les familles et encourager l'utilisation de moyens efficaces de prise en charge de la douleur chez l'enfant.

Perles du traitement pharmacologique en pédiatrie

- Pour voir la liste des médicaments couramment utilisés et leur posologie, veuillez vous référer aux tableaux de médicaments.
- Éviter la voie intramusculaire chez l'enfant. Le fentanyl par voie nasale, bien que douloureux, entraîne un niveau d'analgésique dans le sang comparable à celui obtenu avec une IV, ce qui est utile si l'IV est perdue.
- La mépéridine est un mauvais choix, comme chez l'adulte.
- Le rémifentanyl n'est pas breveté pour être utilisé chez l'enfant de moins de 2 ans.
- *Analgésie contrôlée par le patient-parent-infirmière* : Par le passé, seuls les patients adolescents ou plus âgés pouvaient recevoir une ACP-IV, mais de nos jours, les enfants jouant à des jeux électroniques, ils comprennent rapidement le concept, et certains patients dès 4 ans peuvent utiliser cette méthode. La morphine est le médicament le plus fréquemment utilisé en pédiatrie. Chez les enfants qui ne peuvent tolérer la morphine, l'hydromorphone est une alternative. Certains pensent que l'ajout d'une perfusion de fond, et la réduction du bolus de 50 %, procurent une meilleure analgésie et une meilleure qualité de sommeil avec une consommation moindre d'opioïdes; toutefois, un monitoring attentif est nécessaire.
- L'analgésie contrôlée par l'infirmière est une variation de la méthode décrite ci-dessus adaptée pour l'enfant qui ne possède pas les habiletés motrices nécessaires à utiliser une pompe d'ACP sans aide. Un taux basal bas est complété par des bolus par l'infirmière. Des inquiétudes ont été exprimées concernant le risque de surdose, mais il s'agit d'une façon d'administrer les médicaments contre la douleur sans quitter le chevet. Un monitoring attentif du patient est nécessaire parce qu'une dépression respiratoire importante peut survenir chez environ 1,7 % de ces patients.
- Le sevrage de l'ACP est semblable chez l'enfant et l'adulte.
- La tolérance aux opioïdes peut survenir après 21 jours de traitement, et est le plus fréquemment observée chez les patients souffrant d'anémie falciforme. L'accoutumance est exceptionnellement rare chez l'enfant.

Médicaments par voie d'administration alternative chez l'enfant	Indication	Remarques	Précautions
Crème EMLA (lidocaïne-prilocaine)	Pour l'insertion d'une IV, LP (seulement sur une peau intacte)	Délai d'action lent (1 heure), pour l'enfant plus âgé que nouveau-né	Méthémoglobinémie
LET (lidocaïne, épinéphrine, tétracaïne)	Pour les plaies ouvertes	Délai d'action : 20-30 minutes	
Sprays anesthésiques topiques réfrigérants (par ex. éthylchlorure, frigiderm, fluoroethyl)	À ce jour seul. utilisés pour les injections d'immunisation		
Fentanyl oralet (suçon)	Analgie, 10-15 mcg/kg	Le délai d'action est de 20 min, avec une durée d'action de 2 heures	Empêcher l'enfant de mordre et de manger le 'suçon'
Lidocaïne en crème	Pour l'insertion d'une IV	Délai d'action 10-15 minutes	

L'anesthésie régionale

Les blocs neuraxiaux

- L'analgie péridurale thoracique, lombaire et caudale est utilisée en pédiatrie. La technique, le choix de médicaments, les effets secondaires et les complications sont semblables à ceux chez l'adulte.

- Chez les nourrissons, le volume total d'eau dans le corps plus élevé entraîne un plus grand volume de distribution et une demi-vie d'élimination prolongée des anesthésiques locaux. La liaison protéinique réduite augmentera le potentiel de toxicité.
- Chez l'enfant jusqu'à 8 ans, il n'y a que peu, voire pas du tout, de changements au niveau des paramètres hémodynamiques après une injection péridurale d'anesthésiques locaux, et aucune charge liquidienne n'est nécessaire avant l'intervention.
- L'injection caudale unique est un bloc fréquemment utilisé et populaire chez l'enfant, idéal pour les interventions chirurgicales au-dessous du nombril. Un cathéter caudal prolonge facilement l'analgie et peut également être poussé jusqu'à la région thoracique.

**Dose test pour la péridurale (exclure l'injection intravasculaire)
0,1 ml/kg d'anesthésique local avec l'épinéphrine (1/200 000)**

Estimation grossière de la profondeur de l'espace péridural (6 mois – 10 ans)	1 mm/kg
Niveau du bloc (dépend de l'âge et du poids)	T10 : 0,75 ml/kg, et milieu du thorax : 1-1,25 ml/kg OU 0,1 ml x âge (ans)/dermatome, 0,056 ml x poids (kg)/segment Chez le nourrisson, le poids peut être plus fort que l'âge
Évaluation du bloc	Capacité à réduire l'anesthésique volatil sans utiliser d'opioïdes pendant la chirurgie.

- L'insertion d'une péridurale thoracique est plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte, étant donné que les espaces intervertébraux sont plus étroits et les apophyses épineuses sont inclinées vers le bas à un angle plus aigu. Toutefois, cette technique est utile pour certaines interventions, notamment la réparation d'une déformation de la poitrine.

- Le risque d'infections liées aux péridurales chez l'enfant n'est pas plus élevé que chez l'adulte. La colonisation de l'extrémité du cathéter péridural est plus importante lorsqu'on choisit une voie d'insertion caudale.
- Les indications pour la rachianesthésie sont limitées chez l'enfant et l'adolescent en raison de l'incidence de céphalées post-rachidiennes dans cette catégorie d'âge.
- La moelle épinière va jusqu'à L3 chez le nourrisson (s'arrête à L1-L2 à un an), c'est pourquoi il faut utiliser des espaces au-dessous de ce niveau.
- La rachianesthésie est une option chez le nourrisson né prématurément (moins de 45 à 60 semaines après l'âge de conception) chez lequel il a été démontré que l'anesthésie générale et la sédation provoquaient une apnée postopératoire.

Bloc nerveux périphérique	Indications
Bloc pénien	Circoncision, hypospadias
Bloc ilio-inguinal	Hernie inguinale
Bloc intercostal et intrapleurale	Chirurgie thoracique
Bloc de compartiment de l'aponévrose iliaque	Chirurgies du fémur, greffe de peau
Blocs axillaire, supra- et infraclaviculaire, fémoral, sciatique et de la cheville	Chirurgies des membres supérieurs et inférieurs
Blocs supra-orbitaire et supra-trochléaire	Lésions épidermiques du scalp
Bloc infra-orbitaire	Chirurgie sinusale par endoscopie

On évite l'anesthésie régionale pour les fractures supracondyliennes étant donné que cette technique pourrait interférer avec l'évaluation neurologique postopératoire.

Références :

- Brislin RP, Rose JB. Pediatric acute pain management. *Anesthesiol Clin N Am* 2005; 23:789-814.
- Committee on psychosocial aspects of child and family health. The assessment and management of acute pain in infants, children and adolescents. *Pediatrics* 2001; 108:793-797.
- Farrar MW, Lerman J. Novel concepts for analgesia in pediatric surgical patients. *Anesthesiol Clin N Am* 2007; 20(1) : 59-82.
- Franck LS, Greenburg CS, Stevens B. Pain assessment in infants and children. *Ped Clin N Am* 2000; 47(3) : 487-512.
- Kost-Byerly S. New concepts in acute and extended postoperative pain management in children. *Anesthesiol Clin N Am* 2002; 20(1):115-135.
- Sahinler BE. A review of pediatric pain management in acute and chronic setting. *Pain Prac* 2002; 2(2) : 137-150.
- Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiol Clin N Am* 2002; 20 : 83-113.
- Verghese ST, Hannallah RS. Postoperative pain management in children. *Anesthesiol Clin N Am* 2005 : 23, 163-184.
- Yaster M, Kost-Byerly S, Maxwell LG. The management of pain in sickle cell disease. *Pediatr Clin N Am* 2000; 47(3) : 699-710.
- Zwass MS. Regional anesthesia in children. *Anesthesiol Clin N Am* 2005; 23 : 815-835.

Prise en charge de la douleur chez le patient brûlé

- Les patients brûlés de tous âges souffrent de douleurs liées à l'intervention, de douleur de fond et de douleur paroxystique pendant les phases aiguës, de rétablissement et de réadaptation au cours de la longue période de rétablissement suite à une brûlure.
- La douleur change au cours des différentes phases de guérison d'une brûlure. À l'opposé de la plupart des lésions aiguës, la douleur de brûlure liée à l'intervention peut empirer de façon imprévisible au cours de la guérison, ce qui s'ajoute à la détresse émotionnelle de ces patients.
- La douleur de brûlure est un mélange de douleur nociceptive et de douleur neuropathique, et nécessite un traitement multimodal et multidisciplinaire vigoureux.

- Immédiatement après la lésion, le fait de refroidir et de recouvrir la brûlure, ainsi que l'immobilisation des membres touchés, aideront à soulager la douleur.
- La douleur liée à l'intervention (par ex. hyperalgésie mécanique primaire) constitue le type de douleur de brûlure le plus intense et qui pourrait le plus probablement être sous-traité.
- Au cours des premiers moments après une brûlure, un opioïde en IV est en général nécessaire. Dans les phases subséquentes, une combinaison d'opioïdes oraux à libération contrôlée et à libération immédiate peut être utilisée. Les effets des opioïdes sont difficiles à évaluer pendant le rétablissement suite à une brûlure étant donné que le besoin en opioïde peut évoluer rapidement, ce qui peut entraîner la sur- ou la sous-médication du patient brûlé.
- On sait que les agents anxiolytiques tels que les benzodiazépines réduisent l'anxiété chez le patient brûlé, mais la réponse à ces agents est très variable.
- La kétamine peut être utilisée en traitement adjuvant sous forme de perfusion à faible dose ou de bolus intermittents.
- La lidocaïne intraveineuse doit être considérée comme un agent pharmacologique à l'étude.
- Parmi les adjuvants non pharmacologiques, citons les techniques cognitives, les techniques comportementales, la formation et/ou les renseignements préparatoires (améliorant la prévisibilité des composantes sensorielles et procédurales des interventions par aversion), et les techniques hypnothérapeutiques.
- Pendant les phases de guérison et de réadaptation, le taux métabolique du patient brûlé augmente de 50 % lorsque la taille de la brûlure est supérieure à 20 à 30 % de la surface corporelle et même plus lors de brûlures plus importantes ou s'il y a infection de la plaie. Ainsi, des inquiétudes au niveau des changements pharmacocinétiques et pharmacodynamiques après une brûlure peuvent être un obstacle à la prise en charge de la douleur.
- La tolérance à et les besoins en doses importantes de narcotiques sont fréquents.

Références :

- Frenay MC, Faymonville ME, Devlieger S(2001) Psychological approaches during dressing changes of burned patients. *Burns* 27:793-799.
- Gallagher G, Rae CP, Kinsella J(2000) Treatment of pain in severe burns. *Am J Clin Derm* 1:329-335.
- Summer GJ, Puntillo KA, Miasowski C, Green PG, Levine JD(2007) Burn Injury Pain : The Continuing Challenge. *J Pain* 8:533-548.
- Wasiak J, Cleland H. (2007) Lidocaine for pain relief in burn injured patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 18:CD005622.

Prise en charge de la douleur chez le patient atteint d'apnée obstructive du sommeil

- Il existe peu de données probantes de qualité pour guider le « meilleur choix » d'analgésie chez ces patients.
- Les techniques d'analgésie régionale et les analgésiques non opioïdes sont recommandés.
- Tout opioïde, s'il est donné, doit être titré de façon sécuritaire, et l'on doit surveiller attentivement le niveau de sédation du patient. De l'oxygène supplémentaire et un dispositif de ventilation en pression positive continue réduisent le risque d'hypoxémie importante.
- Une augmentation de la sédation constitue le meilleur indicateur clinique de dépression respiratoire, et le manque de monitoring adéquat pour détecter la sédation ? semble jouer un rôle crucial dans la survenue de complications hypoxémiques.
- L'utilisation de routine d'oxygène est recommandée en postopératoire pour tous les patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil qui ont une ACP-IV.
- Une application innovante d'agonistes alpha-2 pour les soins anesthésiques périopératoires émerge.

Références :

Blake DW, Chia PH, Donnan G, Williams DL(2008) Preoperative assessment for obstructive sleep apnoea and the prediction of postoperative respiratory obstruction and hypoxaemia. *Anaesth Intensive Care*. 36:379-84.

Schumann R, Jones SB, Cooper B, et al(2009) Update on best practice recommendations for anesthetic perioperative care and pain management in weight loss surgery, 2004-2007. *Obesity* 17:889-94.

Prise en charge de la douleur chez les patientes enceintes et allaitantes

- La plupart des médicaments analgésiques traverseront dans une certaine mesure la barrière placentaire et seront en partie transférés dans le lait et à l'enfant allaité. Ainsi, lorsque possible, il faut privilégier les traitements non pharmacologiques.
- En règle générale, les médicaments prescrits pendant la grossesse doivent être passés en revue selon le risque pour le fœtus (consulter www.motherisk.org).
- L'acétaminophène est l'analgésique de choix.
- Les AINS sont associés à un risque accru de fausse couche. Ils peuvent également provoquer des problèmes cardiaques et rénaux chez le fœtus, ainsi que réduire la production de liquide amniotique au cours du troisième trimestre. Par conséquent, ils devraient être évités après la 32^e semaine. Les AINS sont sécuritaires pendant l'allaitement (il faut éviter l'aspirine).
- Les opioïdes peuvent être utilisés si les avantages sont plus importants que le risque. Ils ne provoquent pas de malformation fœtale, mais pourraient entraîner un syndrome d'abstinence néonatale.
- Étant donné qu'il y a des cas rapportés de toxicité médicamenteuse chez les enfants très jeunes et les nourrissons prématurés, on recommande de faire preuve de prudence lorsqu'on utilise de la codéine chez la mère allaitante.
- Il existe d'importantes variations interindividuelles dans la réaction à la codéine, la relation de dose-réponse par rapport à la toxicité du médicament, et le rôle de la pharmacogénétique chez la mère et chez l'enfant. Ces facteurs propres à l'hôte pourraient se combiner chez une patiente en particulier afin d'agir en synergie et de produire une réaction néfaste.

- Le métoclopramide est l'antiémétique à privilégier chez la patiente enceinte.
- Par mesure générale de précaution, il est mieux d'éviter d'allaiter au moment où la concentration médicamenteuse atteint son pic dans le sang, et les nourrissons devraient être surveillés en cas d'effet néfaste.

Références :

Madadi P, Shirazi F, Walter FG, Koren G(2009) Establishing causality of CNS depression in breastfed infants following maternal codeine use. *Paediatr Drugs*.10:399-404.

Rathmell JP, Viscomi CM, Ashburn MA(1997) Management of nonobstetric pain during pregnancy, and lactation. *Anesth Analg* 85:1074-1087.

Wilbeck J, Schorn MN, Daley L(2008) Pharmacological management of acute pain in breastfeeding women. *J Emerg Nurs*. 34:340-344.

Wunsch MJ, Stenard V, Schnoll SH(2003) Treatment pain during pregnancy. *Clin J Pain* 19:148-155.



Les syndromes de douleur aiguë



CHAPITRE 7

Les syndromes de douleur aiguë

Contrôle de la douleur en cas de fractures :

- La douleur découlant d'un os fracturé est aiguë, localisée et non inflammatoire. Toutefois, les fractures ostéoporotiques surviennent chez les patients âgés; par conséquent, il convient de tenir compte des comorbidités lorsqu'on prescrit des analgésiques.
- En cas de douleur modérée à grave, les opioïdes (par voie parentérale à l'hôpital, et orale en ambulatoire) sont en général de meilleurs analgésiques, mais l'analgésie multimodale devrait toujours être utilisée pour réduire les besoins en narcotiques.
- Pour la posologie des opioïdes, la titration jusqu'à l'effet désiré est la meilleure façon et la méthode d'administration la plus sécuritaire.
- Si la douleur est très intense, un bloc nerveux à faible concentration selon le site de la lésion peut également être réalisé.
- Une fois la phase de douleur intense passée, pendant la phase de douleur sous-aiguë, particulièrement pendant la physiothérapie, les AINS sont en général plus efficaces.
- Pour les côtes fracturées, les options analgésiques varient d'une ACP-IV au bloc nerveux intercostal et à la péridurale thoracique. Les blocs nerveux intercostaux entraînent le risque de pneumothorax, de saignement, ainsi que d'analgésie à court terme (12 heures).

Contrôle de la douleur en cas de cholécystite aiguë, de lithiase rénale et de colite :

- L'analgésie multimodale, y compris l'ACP, est utile pour traiter ces conditions.
- Les patients peuvent souvent ne rien ingérer par la bouche; par conséquent, l'ACP-IV et les AINS-IV sont utiles.

- La douleur dans ces conditions peut se résorber rapidement (par ex. en passant un calcul rénal), alors il faut veiller au sevrage aigu des narcotiques.

Contrôle de la douleur en cas de goutte :

La goutte, aussi nommée arthrite goutteuse, est un trouble complexe qui peut toucher n'importe qui. Elle survient plus fréquemment chez les hommes, mais les femmes y deviennent de plus en plus susceptibles après la ménopause.

La goutte survient lorsque des cristaux d'urate s'accumulent autour d'une articulation, provoquant une inflammation et une douleur intense. Des cristaux d'urate peuvent se former lorsqu'il y a des taux élevés d'acide urique dans le sang provoqués par la dégradation des purines qu'on retrouve dans les aliments tels que la viande et les fruits de mer. Les signes et symptômes de la goutte sont dans la plupart des cas aigus et surviennent fréquemment la nuit.

Les symptômes incluent :

- **Douleur intense dans les articulations.**
 - Touche en règle générale la grande articulation du gros orteil, mais elle peut se manifester au niveau des pieds, des chevilles, des genoux, des coudes, des mains et des poignets.
 - Si elle n'est pas traitée, la douleur dure en général de cinq à 10 jours puis disparaît.
 - L'inconfort diminue progressivement en une à deux semaines, laissant l'articulation apparemment normale et sans douleur.
- **Inflammation et rougeur.** La ou les articulations touchées enflent, deviennent douloureuses à la pression et rouges.

Traitement :

Lors d'un accès aigu de goutte, le soulagement de la douleur symptomatique et la prise en charge de l'inflammation sont prioritaires; plus tard, il pourrait être nécessaire de prévenir les accès futurs. Le traitement de la goutte comprend l'utilisation des médicaments suivants :

- Les AINS ou inhibiteurs de la COX-II aux doses maximales pendant 2 à 3 jours. L'AINS le plus fréquemment utilisé pour le traitement de la goutte est l'indométacine.
- La colchicine, en commençant par 0,5-0,6 mg aux 6 heures (ne pas excéder 12 tablettes par accès). À utiliser avec précaution chez les patients souffrant de dysfonctionnement rénal ou hépatobiliaire, atteints d'infection active, ou âgés de plus de 70 ans. Interactions médicamenteuses avec la cyclosporine, les statines et les macrolides.
- **Stéroïdes**
 - Prednisone orale 30-60 mg/jour pendant 2-3 jours, diminuer progressivement la dose sur 2 à 3 semaines.
 - Méthylprednisolone 80-120 mg/jour IV pendant 1-2 jours.

Contrôle de la douleur en cas de péricardite :

- Le traitement de la péricardite a pour objectif de réduire l'inflammation.
- En général, on utilise des AINS pendant environ quatre semaines.
- Lors de douleur grave, on peut ajouter temporairement des opioïdes pour une courte durée.
- La colchicine (dose de charge suggérée de 3 mg, puis 1 mg/jour pour le maintien), utilisée avec les AINS, peut être envisagée chez les patients souffrant de symptômes récurrents ou continus au-delà de 14 jours.
- Les corticostéroïdes (prednisone : 0,5 mg/kg) sont utilisés seulement en cas d'inflammation grave qui ne répond pas aux autres traitements, mais leur utilisation est *controversée*.
- Éviter les AINS et les corticostéroïdes en cas de péricardite d'IM aiguë parce qu'ils pourraient interférer avec la guérison ou le remodelage du ventricule, ou les deux.
- Pour les cas récurrents fréquents, une péricardectomie pourrait être indiquée.

Contrôle de la douleur lors d'une interruption de grossesse :

- On utilise fréquemment une ACP-IV avec de l'acétaminophène en supplément.
- Il est utile de connecter l'ACP avant le début des contractions.
- Ces patientes pourraient avoir besoin d'anxiolytiques.

Contrôle de la douleur chez les patients atteints d'anémie falciforme

- La douleur survenant pendant une crise vaso-occlusive chez les patients atteints d'anémie falciforme est atroce, et constitue une raison d'hospitalisation chez ces enfants; le service de douleur aiguë en prend principalement soin.
- La douleur est souvent répandue, migratoire et une « douleur osseuse » qui touche le dos, la poitrine, les cuisses, les genoux et les côtes, et dure 3-14 jours. La physiopathologie et le devenir sont au-delà de l'objectif de ce manuel.
- L'hydratation intraveineuse et le traitement de la douleur sont les éléments principaux du traitement.
- Les médicaments contre la douleur suggérés sont les AINS en tout temps, et les opioïdes sous forme d'ACP (bolus seulement, ou bolus avec une perfusion de fond à faible dose).
- Les péridurales thoraciques ont également été utilisées lors de crises de poitrine ne répondant pas à l'ACP-IV.
- Certains pourraient utiliser des psychostimulants tels que l'amphétamine et le méthyl-phénidate en traitement adjuvant, étant donné qu'ils possèdent des propriétés analgésiques intrinsèques.
- Six points importants dans la prise en charge d'une crise de douleur aiguë :
 - 1- La douleur aiguë est une urgence et devrait être traitée sans délai.
 - 2- Même chez les patients fréquents, des antécédents complets et un examen physique doivent être faits afin d'exclure les autres possibilités.
 - 3- Le recours aux opioïdes pourrait ou non procurer un contrôle adéquat de la douleur.

- 4- Les besoins analgésiques sont plus élevés, étant donné que ces patients sont plus sensibilisés, tolérants et qu'ils éliminent les médicaments plus rapidement (en raison d'un débit cardiaque élevé secondaire à l'anémie).
- 5- Les patients adultes ont en général une fixation psychologique sur le régime analgésique qu'ils ont reçu par le passé, et il est difficile de les convaincre de passer à une ACP-IV.
- 6- L'auto-évaluation demeure la pierre angulaire de l'évaluation.

Références :

Keith, M.P., Gilliland, W.R. Updates in the Management of Gout. The American Journal of Medicine, 2007; 120 : 221-224

Teeg, G.G., Nair, R., Saag, K.G. Pathophysiology, Clinical Presentation and Treatment of Gout. *Drugs* 2006; 66 (12) : 1547-1563.

Tingle LE, Molina D, Calvert CW. Acute pericarditis, *Am Fam Physician* 2007; 76(10):1509-1514.

Booker MJ, Blethyn KL, Wright CJ, Greenfield SM. Pain management in sickle cell disease. *Chronic Illn.* 2006; 2(1):39-50.

Udezue E, Herrera E. Pain management in adult acute sickle cell pain crisis : a view point. West Afr J Med. 2007;26(3) : 179-182.

Jacob E, Mueller BU. Pain experience of children with sickle cell disease who had prolonged hospitalization for acute painful episodes. *Pain Med*, 2008;9(1):13-21.

Notes



ANNEXES

- A** Service d'analgésie postopératoire -
Feuille de suivi journalier du patient
- B** Adjuvants
- C** Nausées et vomissements postopératoires
(NVPO)
- D** Opioïdes oraux courants / couramment utilisés /
fréquemment rencontrés
- E** Tableau des AINS
- F** Tableau des équivalences analgésiques
des opioïdes
- G** Glossaire



A Service d'analgésie postopératoire – Feuille de suivi journalier du patient



Service d'Analgésie
Post Opératoire (SAPO)



Nom, Prénom: _____



NAM: _____ Dossier: _____

Taille: _____ Poids: _____ Âge: _____ Sexe: _____

Date de naissance: _____

Intervention: _____

Chirurgien: _____ Parsonnet _____ EuroScore _____

Anesthésiste: _____ Anesthésie: Générale

Date opération _____ Date Extubation _____ Départ SI _____ Départ Hosp. _____

2016-04-15 08:33

T. Opér. _____ T. CEC _____ T. Clamp. _____ Hb. Préop. _____ Hb. PostOp. _____

PRODUITS SANGUINS:

Type	Quantité	Unité

ÉVOLUTION / SUIVI

Jr	Date de suivi	Doul.	Neuro	Ch. Tx	Ventilé	Dial.	Ket.	Lyr.	D. Ple	D. Med

DOULEUR

Doul: Act. / 24h. _____

Jr	Date des douleurs	Cout	Ch. Él	Four	Picot	Brûl	Press	Lour	Serr	Imm	Mob	Toux	Insp	Som	Éner	Fonc	Moral

☐ Allodynie ☐ Hyperalgesie ☐ Hypoesthésie

EFFET SECONDAIRE

Jr	Date effets sec.	Naus.	Vomis	Pru	Const.	Étourd.	Somn.	Bou.	Sèch.	Mal Têt.	Rét. Uri	Diarr	Brûl.	Est.Fat.	Cauch.

TECHNIQUE

Jr	Date début	Date fin	Technique anesthésie

NOTES DE SUIVI INFIRMIÈRE

Jr	Date	Notes

www.medsocins.ca 2016-04-18 Page 1 / 1

B Adjuvants

Médicament	Gamme de posologie	A – Effets secondaires B – Interactions C – Contre-indications	Remarques
Antidépresseurs			
Amitriptyline	10-25 mg q HS, max : 150 mg/jour	A – Rétention urinaire, hypotension orthostatique	Effets analgésiques en 1-2 semaines
Nortriptyline	10-25 mg q HS, max : 200 mg/jour	QT long, somnolence, sécheresse buccale, diminution du seuil épileptogène.	Pour l'analgésie, une dose une fois par jour est recommandée.
Imipramine	25 mg q HS, max : 150 mg/jour	B – Ne pas utiliser avec des inhibiteurs de la MAO.	
Doxépine	10-25 mg q HS, max : 150 mg/jour	C – Glaucome, Prostatisme, ICC et phase de récupération d'IM	
Trazadone	50 mg/jour, max : 300 mg/jour pour analgésie	A – Arythmie, priapisme, hypotension orthostatique, somnolence.	
Paroxétine	10 mg/jour, max : 60 mg/jour	A – Céphalées, somnolence, hypoglycémie, hyponatrémie B – Ne pas utiliser avec des inhibiteurs de la MAO, augmente l'effet de la warfarine.	

Médicament	Gamme de posologie	A – Effets secondaires B – Interactions C – Contre-indications	Remarques
Venlafaxine	37,5 mg/jour, max : 225 mg/jour	A – Anorexie, nausées, vomissements, étourdissements, céphalées, somnolence. B – Ne pas utiliser avec des inhibiteurs de la MAO.	Ajuster le dosage chez les patients souffrant de maladies rénales ou hépatiques
Anticonvulsivants			
Carbamazépine	100 mg bid, max : 1200 mg/jour	A – Anémie aplasique, syndrome de Stevens-Johnson B – Ne pas utiliser avec des inhibiteurs de la MAO. C – Maladie hépatique, porphyrie, maladie de la moelle osseuse	Utilisée principalement en cas de névralgie faciale
Lamotrigine	25 mg bid, max : 500 mg/jour	A – Étourdissements, céphalée, diplopie, éruption cutanée (rash) grave B – le valproate réduit sa clairance	Augmenter de 25-50 toutes les 1-2 semaines
Gabapentine	100 mg tid, max : 3600 mg/jour	A – Somnolence, étourdissements, fatigue, ataxie B – Aucune interaction significative	Il faut peut-être ajuster le dosage chez les patients souffrant de maladies rénales. Faire attention chez les patients âgés
Prégabaline	50 mg tid, max : 600 mg/jour	A – Étourdissements, somnolence, ataxie, vertiges, thrombocytopénie	Faire attention chez les patients âgés

Médicament	Gamme de posologie	A – Effets secondaires B – Interactions C – Contre-indications	Remarques
Phénytoïne	100 mg tid, monitoring du taux sanguin	A – Hypotension (IV), lymphadénopathie, éruption cutanée, hyperglycémie, ataxie, trouble de l'élocution, nystagmus, myoclonie, céphalées B – Plusieurs, voir CPS C – Bradycardie sinusale, blocages cardiaques de 2 ^e et 3 ^e degrés	On recommande de surveiller la fonction hépatique
Topiramate	25-50 mg/jour, max : 400 mg/jour en 2 doses divisées	A – Oligohydrose, acidose métabolique, troubles de la mémoire, somnolence B – Augmente le niveau de metformine et réduit les effets des contraceptifs oraux	Ajuster le dosage chez les patients souffrant de maladies rénales ou hépatiques
Valproate	15 mg/kg/jour, en 1-3 doses divisées, max : 60 mg/kg/jour	A – Hépatotoxicité, pancréatite, thrombocytopénie, fatigue, agitation, nausées et vomissements B – Plusieurs, voir CPS C – Patients avec maladies hépatiques	

Médicament	Gamme de posologie	A – Effets secondaires B – Interactions C – Contre-indications	Remarques
Benzodiazépines			
Lorazépam	0,5-1 mg q HS	A – dépression du SNC (fatigue, somnolence, faiblesse), dépression respiratoire	Faire attention chez les patients âgés et ceux souffrant de maladies hépatiques.
Clonazépam	0,25-0,5 mg bid, max : 20 mg/jour	Amnésie, stimulation paradoxale du SNC chez les patients psychiatriques	
Curares			
Baclofène	15 mg tid, max : 80 mg/jour	A – Somnolence, sédation et étourdissements. Le sevrage abrupt provoque hallucinations, confusion, anxiété et insomnie. Interfère avec le bon contrôle des crises épileptiques	Ajuster le dosage chez les patients souffrant de maladies rénales.
Carisoprodol	350 mg tid	A – Somnolence, étourdissements, insomnie, érythème polymorphe et crise épileptique.	

Médicament	Gamme de posologie	A – Effets secondaires B – Interactions C – Contre-indications	Remarques
Cyclobenzaprine	10 mg tid, max : 60 mg/jour	A – Somnolence, sécheresse buccale, étourdissements, action semblable à l'atropine (éviter en cas de glaucome) C – Éviter avec les inhibiteurs de la MAO, en cas d'IM, d'ICC, de blocage cardiaque et d'hyperthyroïdisme	-Inefficace contre les spasmes musculaires dus à une maladie du SNC. -Seulement pour une courte période (2-3 semaines), aucune donnée probante d'innocuité en cas de traitement prolongé
Méthocarbamol	6 g/jour pour 2-3 jours, puis réduire à 4 g/jour, max : 8 g/jour	A – Étourdissements, somnolence, nausées	Robaxacet : méthocarbamol + acétaminophène Robaxisal : méthocarbamol + AAS
Orphénadrine	100 mg bid (PO) 60 mg od (IV, IM)	A – Sécheresse buccale, tachycardie, vision trouble, céphalées, étourdissements C – Sténose du pylore, glaucome, obstruction de la vessie, myasthénie grave	

Médicament	Gamme de posologie	A – Effets secondaires B – Interactions C – Contre-indications	Remarques
Stabilisateurs de membrane			
Flécaïdide	50 mg od, max : 300 mg/jour	A – Étourdissements, arythmie, dyspnée, nausées, fatigue B – Plusieurs, voir CPS C – Blocage cardiaque, choc cardiogène, IM récent	
Mexilétine	100 mg od, max : 300 mg tid	A – Étourdissements, tremblements, insomnie, anxiété, arythmie ventriculaire B – Plusieurs, voir CPS C – Blocage cardiaque	
Autres			
Kétamine		A – Hypertension, tachycardie, dissociation, hallucination B – Hypertension	La kétamine en intramusculaire facilite la réalisation des interventions en pédiatrie.
Clonidine	0,1 mg bid, max : 0,6 mg/jour	A – Sécheresse buccale, sommolence, étourdisse- ments, hypotension, sédation C – Bradycardie et blocage cardiaque	

Médicament	Gamme de posologie	A – Effets secondaires B – Interactions C – Contre-indications	Remarques
Dextro- amphétamine	5 mg/jour, max : 60 mg/jour	A – Hypertension, tachycardie, agitation B – Peut modifier les besoins en insuline chez les patients diabétiques C – Maladies cardiovasculaires, agitation, hypertension, glaucome et hyperthyroïdisme	
Dextro- métorphane	10 mg q 4 h, max : 120 mg/jour	A – Sédation, étourdissements, nausées B – Ne pas utiliser avec des inhibiteurs de la MAO.	Analogue synthétique de la codéine : Lévorphanol. Ses propriétés analgésiques se font via un effet antagoniste du NMDA. Une dose préventive de 1 mg/kg chez l'enfant pourrait réduire la consommation de morphine en postop.
Hydrate de chloral	50 mg/kg q 8-12 h, max : 1 g/jour	A – Agent hypnotique sédatif n'ayant PAS de propriétés analgésiques. C – Ne pas utiliser chez l'enfant de moins de 3 mois et chez les patients souffrant d'insuffisance hépatique	Seulement chez les enfants

C Nausées et vomissements postopératoires (NVPO)

Nausées et vomissements postopératoires et/ou hauts-le-cœur. Les NVPO peuvent survenir en un seul ou en plusieurs épisodes, soit immédiatement après la chirurgie ou jusqu'à 48 heures après la chirurgie.

Les facteurs de risque sont :

Facteurs liés au patient :

- Femme (à partir de la puberté)
- Non fumeur
- Antécédents de NVPO ou mal des transports
- Antécédents de migraine
- Score ASA bas

Facteurs liés à l'anesthésie et la chirurgie :

- Chirurgie de longue durée
- Type de chirurgie (adulte) : intra-abdominale, laparoscopique, orthopédique, gynécologique majeure, ORL, de la thyroïde, du sein, chirurgie plastique, neurochirurgie
- Type de chirurgie (enfants) : réparation de hernie, adéno-amygdalectomie, strabisme, chirurgie du pénis
- Facteurs liés à l'anesthésie : utilisation d'anesthésiques volatils
- Utilisation de protoxyde d'azote
- Utilisation d'une grande dose de néostigmine (> 2.5mg)
- Utilisation d'opioïdes peropératoires et postopératoires

Les facteurs de risque pour les enfants sont semblables à ceux des adultes avec les différences suivantes :

- Les vomissements sont deux fois plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte

- Les risques augmentent avec l'âge des enfants et diminuent après la puberté
- Les différences entre les sexes n'apparaissent pas avant la puberté

Techniques pour réduire les NVPO

- Utilisation de l'anesthésie régionale
- Utilisation de propofol pour l'induction et le maintien de l'anesthésie
- Utilisation d'oxygène supplémentaire pendant la chirurgie
- Hydratation adéquate
- Éviter le recours au protoxyde d'azote
- Éviter le recours aux anesthésiques volatils
- Réduction de la quantité d'opioïdes peropératoires et postopératoires
- Réduction de l'utilisation de la néostigmine

Prophylaxie de NVPO

- Antagonistes des récepteurs de la sérotonine (5-HT₃), y compris l'ondansétron, le granisétron et tropisétron administrés à la fin de la chirurgie
- Dexaméthasone 8 -10 mg IV chez l'adulte (150 mcg / kg-8 mg chez les enfants), plus efficace lorsqu'administrée avant l'induction qu'à la fin de la chirurgie.
- Autres antiémétiques, y compris dimenhhydrinate, prochlorpérazine, métoclopramide et halopéridol administrés à la fin de la chirurgie.
- Scopolamine transdermique appliqué la nuit avant l'intervention chirurgicale ou 4 heures avant l'intervention chirurgicale.

Traitement de NVPO

- Si le patient n'a pas reçu de prophylaxie ou s'il a seulement reçu la dexaméthasone comme prophylaxie : des petites doses d'antagonistes des récepteurs (5-HT₃) devraient être administrées, les doses de traitement sont environ un quart de celles qui sont utilisées pour la prophylaxie (ondansétron 1,0-4 mg, granisétron 1 mg et tropisétron 0,5 mg)

- Si le patient a reçu une prophylaxie de 5-HT3 **dans les 6 heures** suivant la chirurgie : traiter avec d'autres antiémétiques, y compris : dimenhhydrinate, prochlorpérazine, métoclopramide, et halopéridol (pas de scopolamine)
- Si le patient a reçu une prophylaxie de 5-HT3 **plus de 6 heures** après la chirurgie : traiter avec une petite dose d'antagonistes des récepteurs 5-HT3 et d'autres antiémétiques.
- Administrer une combinaison d'antiémétiques avec différents mécanismes d'action pour le traitement des NVPO.

Bibliographie

e-CPS. <https://www.e-therapeutics.ca>. Accessed August 4, 2009.

Gan, T.J. Risk factors for post-operative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2006; 102 : 1884-1898.

Gan, T.J., Meyer, T., Apfel, C.C., Chung, F., Davis, P.J., Eubanks, S., Kovac, A., Philip, B.K., Sessler, D.I., Temo, J., Trame'r, M.R., Watcha, M. Consensus Guidelines for Managing Postoperative Nausea and Vomiting. *Anesth Analg* 2003;97 : 62.-71

Habib, A.S., Gan, T.J. Evidence-based management of postoperative nausea and vomiting : a review *Can J Anesth* 2004; 51(4) : 325-341.

Tableau antiémétique :

Classification	Antiémétique et Posologie	Effets secondaires	Contre-indications
Antagonistes des récepteurs de la sérotonine (5-HT3)	Ondansétron 1-4 mg, granisétron 1 mg, tropisétron 2 mg.	Céphalées, augmentation de AST/ALT, constipation	Il n'y a pas de données chez l'enfant
Corticostéroïde	Dexaméthasone 4-8 mg pour la prophylaxie à l'induction de l'anesthésie	Aucun après une dose unique de bolus	Dose unique seulement
Antiémétique	Dimenhhydrinate 25-50 mg q 4h prn (maximum de 400 mg par 24 heures)	Somnolence, vertiges, sécheresse buccale	Pas recommandé chez les patients de moins de 1 an.
Phénothiazine	Prochlorpérazine 5-10 mg po/IV tid prn (maximum 40 mg) Enfants : 9-14 kg 2,5 mg po bid prn, 0,13 mg/kg IV (max 7,5 mg); > 14-18 kg 2,5 mg po/pr tid prn, 0,13 mg/kg IV (max 10 mg); > 18-39 kg 2,5 mg tid ou 5 mg bid pr/pr prn, 0,13 mg/kg (max 15 mg)	Somnolence, vertiges et céphalées sont fréquents. Hyperthermie maligne, convulsions, confusion, insomnie. Symptômes extrapyramidaux (akathisie, dystonie, pseudoparkinsonisme, dyskinésie tardive), sécheresse buccale, constipation	Coma et / ou grave dépression du SNC, en particulier lorsque due à l'intoxication avec des dépresseurs du SNC. Ne pas utiliser chez les enfants de moins de 2 ans.

Classification	Antiémétique et Posologie	Effets secondaires	Contre-indications
Butyophénones	Halopéridol 0,5-2 mg IV/po Pédiatrie : dose quotidienne ne doit pas dépasser 0,5 mg/kg	Prolongation du QTc, des symptômes extrapyramidaux, sédation	Grave dépression du SNC causée par la drogue / alcool, le coma, des lésions des noyaux gris centraux, les troubles spastiques ou la maladie de Parkinson
Agent de stimulation de la motilité gastro-intestinale	Métoclopramide 5-10 mg po/IV q 4-6 h prn	Somnolence, vertiges, diarrhée, dyskinésie tardive répétitive, (mouvements involontaires du corps)	Cesser en cas de dyskinésie tardive
Anticholinergique	Transdermiques scopolamine : 1 timbre appliqué minimum 4 h avant la fin de l'anesthésie	Troubles visuels, sécheresse buccale, vertiges	Ne pas utiliser chez l'enfant, une prudence particulière chez les personnes âgées ou des personnes ayant une déficience métabolique, hépatique ou rénale

D Opiïdes oraux courants / couramment utilisés / fréquemment rencontrés

Médicament	Remarques
M-Eslon (sulfate de morphine à longue action)	30 mg q12h
MS Contin (sulfate de morphine à libération soutenue)	30 mg q12h
MS-IR (sulfate de morphine à libération immédiate)	10 mg q4h
Hydromorphone contin	3 mg q12h
Hydromorphone (Dilaudid)	2-4 mg q4-6h
Oxycontin	10-20 mg q12h
Oxy-IR (oxycodone à libération immédiate)	5-10 mg q6h
Percocet (acétaminophène 325 mg + oxycodone 5 mg)	1-2 comprimés q6h
Percodan (ASA 325 mg + oxycodone 5 mg)	1 comprimé q6h
Tylenol-1 (acétaminophène 300 mg + caféine 15 mg + codéine 8 mg)	1-2 comprimés q4-6h
Tylenol-2 (acétaminophène 300 mg + caféine 15 mg + codéine 15 mg)	1-2 comprimés q4-6h
Tylenol-3 (acétaminophène 300 mg + caféine 15 mg + codéine 30 mg)	1-2 comprimés q4-6h
Tramadol	50-100 mg q4-6h
Tramacet (acétaminophène 325 mg + tramadol 37,5 mg)	1-2 comprimés q4-6h

E Tableau des AINS

Nom	Voie	Dose adulte (mg)	Dose pédiatrique (mg)
Acétaminophène	PO/PR	325-650 q4h	20 mg/kg dose de charge (30-40 mg/kg dose rectale de charge pour > 3 mois), 15-20 mg/kg suivi q8-12h pour prématuré et nourrisson, q4 h pour > 3 mois
Elixir acétaminophène-codéine (120 mg-12 mg/5ml)	PO	-----	5-15 ml q4-6h
Aspirine	PO	325-650 q4h	10-15 mg/kg q6h
Diclofénac sodique	PO/PR	25-75 tid	1 mg/kg q 8-12h
Arthrotec : Diclofénac sodique (50,75 mg) - Misoprostol 200 mcg	PO	50-75 q8-12 h	N/A
Étodolac	PO	200-400 q6-8 h	Seulement pour arthrite juvénile : 400 -800 od
Fénoprofène		200-600 q4-6 h	N/A

Dose maximum	Précautions	Commentaires
4 g/jour (adulte), 35 mg/kg/jour (prématuré < 32 sem) 60 mg/kg/sem(< 3 mois) 90 mg/kg/jour (> 3mois)	hépatotoxicité. Les nouveau-nés sont à plus haut risque de toxicité (secondaire à l'immaturité du système enzymatique P450).	Diminuer la dose journalière totale à 2,6 g/ jour chez les gens âgés, insuffisance hépatique et malnutrition.
60 mg/dose de codéine		
2,4 g/jour	Risque de syndrome de Reye chez l'enfant	
150 mg/jour, OU 3 mg/kg/jour	Précautions générales pour les AINS : Insuffisance rénale Gastrite Saignements digestifs Insuffisance cardiaque Asthme Personnes âgées.	
150 mg/jour	Peut causer l'hypertension	
1000 mg/jour		
3200 mg/jour		

Nom	Voie	Dose adulte (mg)	Dose pédiatrique (mg)
Ibuprofène	PO	200-400 q4-6 h	5-10 mg/kg q6-8 h
Indométhacine	PO/PR	25-50 tid	Seulement pour arthrite juvénile : 200 mg/jour
Kétoprofène	PO/PR	50-100 q8-12 h	N/A
Kétorolac	IV/IM	10 q6-8hrs, dose de charge de 30 mg	0,5-1 mg/kg q6hr
	PO	10 q6h	
Naproxène	PO	250-500 q12h	Seulement pour arthrite juvénile : 5 mg/kg bid
Tolmétique	PO	400 tid	5-10 mg/kg tid
Célécoxib	PO	200-400 bid	N/A
Méloxicam (mobicox)	PO	7,5-15 od	N/A
Etoricoxib	PO		

Dose maximum	Précautions	Commentaires
1200 mg/jour (adulte) 40 mg/kg/jour (enfant)		
2 mg/kg/jour		
200 mg/jour		
120 mg/jour, OU 60 mg/jour si <50kg	Durée maximum de traitement de 3-5 jours	Diminue les spasmes de la vessie après des procédures de ré-implantation des uretères chez les enfants
40 mg/jour		
1500 mg/jour		
2 g/jour, 30 mg/kg/jour		
800 mg/jour		
15 mg/jour		

F Tableau des équivalences analgésiques des opioïdes

Opioïdes	Voie d'administration	Début d'analgésie (min)	Durée d'analgésie (hrs)	Dose équivalente (mg)
Morphine	PO	10-90	1-2	30
	SC	50-90	4-5	10
	IM	30-60	4-5	10
	IV	20	4-5	10
	Epidurale	15-60	<= 24	
Hydromorphone	PO	30	> 5	7,5
	Parentérale	15	> 5	1,5
Fentanyl	IM	7-15	1-2	0,1-0,2
	IV	7-15	½-1	0,1-0,2
	Transdermique			
Mépéridine	PO	15	2-4	400
	IM, SC	10-15	2-4	100
	IV	1	2-4	100
Alfentanil	IV	Immédiate	NA	0,75-1,5
Sufentanil	IV	1,3-4	NA	0,01-0,04
	Péridurale	NA		

Opiacés	Voie d'administration	Début d'analgésie (min)	Durée d'analgésie (hrs)	Dose équivalente (mg)
Codéine	PO, SC	15-30	4-6	200
	IM	10-30	4-6	120
Hydrocodone	PO	NA	4-6	
Oxycodone	PO	10-15	3-6	15-20
Oxymorphone	PO	NA	3-6	1
	Parentérale	NA	3-6	1,5
Méthadone	PO	30-60	24-48	6-10
Propoxyphène	PO	15-60	4-6	100
Tramadol	PO			100
Agoniste-antagoniste				
Butorphanol	Intranasale	30	3-4	2
Nalbuphine	SC, IM	15	3-6	NA
	IV	2-3	3-6	10
Pentazocine	PO	15-30	>= 3	180
	IM, SC	15-20	2	60
	IV	2-3	1	60

G GLOSSAIRE

Allodynie : Douleur produite par une stimulation habituellement non douloureuse.

Douleur : Expérience sensorielle et émotionnelle désagréable résultant d'une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en de tels termes. Il est important de noter que la douleur est une expérience subjective. Elle est associée à notre perception de l'événement et influencée par nos expériences.

Douleur aiguë : Douleur d'apparition récente, causée par des dommages aux tissus qui sont transitoires, qui dure de quelques minutes à quelques semaines.

Douleur chronique : La douleur persiste au-delà de la durée habituelle d'une douleur aiguë (plus de 3 mois).

Douleur cutanée : Douleur causée par une blessure à la peau ou aux tissus superficiels. C'est une douleur bien définie, localisée et de courte durée.

Douleur neuropathique : Dérangement fonctionnel ou changement pathologique d'un nerf (du système nerveux périphérique ou central).

Douleur somatique : Douleur provenant des ligaments, tendons, os et vaisseaux, détectée par des nocicepteurs somatiques. C'est une douleur sourde, difficile à localiser et de plus longue durée que la douleur cutanée.

Douleur subaiguë : Une douleur qui se trouve entre la douleur aiguë et la douleur chronique.

Douleur viscérale : Une douleur qui provient des organes internes du corps. La douleur est lancinante, difficile à localiser et de plus longue durée que la douleur somatique.

Dysesthésie : Sensation anormale ou désagréable.

Hyperalgésie : Réponse exagérée à une stimulation normalement douloureuse.

Hyperpathie : Syndrome douloureux caractérisé par un seuil de douleur diminué et une réponse excessive à une stimulation répétée. L'hyperpathie peut être associée à l'hyperresthésie et la dysesthésie.

Nocicepteur : Récepteur nerveux préférentiellement sensible aux stimulations nociceptives ou à une stimulation devenant nociceptive si elle persiste. Les termes "récepteur de la douleur" sont à éviter.

Nociception : Activité chimio-électrique de récepteurs et de fibres nerveuses provoquée par une stimulation potentiellement dangereuse pour l'organisme.

Paresthésie : Sensation anormale (non douloureuse) spontanée ou provoquée. Ne pas confondre avec la dysesthésie, où la sensation anormale est désagréable.

Sensibilisation centrale : Amplification anormale des signaux afférents sensoriels dans le système nerveux central surtout la moelle épinière.

Sensibilisation périphérique : Événements survenant dans les tissus lésés peu après la blessure et entraînant la nociception.



Notes



Notes

Notes



Notes

TRADUCTION

Jennifer Stroude

CONCEPTION GRAPHIQUE

Michèle Brault

DONS DE



INSTITUT DE CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

5000, rue Bélanger
Montréal (Québec) H1T 1C8

Tél. : 514 376-3330

www.icm-mhi.org

Août 2016