



HAL
open science

Prise en charge de la douleur en préhospitalier: expérience avec le SAMU 974 à Saint Denis de la Réunion

Eric Bezandry

► **To cite this version:**

Eric Bezandry. Prise en charge de la douleur en préhospitalier: expérience avec le SAMU 974 à Saint Denis de la Réunion. Sciences du Vivant [q-bio]. 2003. hal-01732372

HAL Id: hal-01732372

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732372>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2003

Double
163833
FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

N°47



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Eric BEZANDRY

le 5 mai 2003 à 17h30

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR EN PREHOSPITALIER

EXPERIENCE AVEC LE SAMU 974 A SAINT-DENIS DE LA REUNION

Examineurs de la thèse :

M.	Professeur LAMBERT	H	Président
M.	Professeur PITTI	R	Juge
M.	Professeur BOUAZIZ	H	Juge
M.	Docteur BOURDE	A	Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 216438 0



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Eric BEZANDRY

le 5 mai 2003 à 17h30

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR EN PREHOSPITALIER

EXPERIENCE AVEC LE SAMU 974 A SAINT-DENIS DE LA REUNION

Examineurs de la thèse :

M.	Professeur LAMBERT	H	Président
M.	Professeur PITTI	R	Juge
M.	Professeur BOUAZIZ	H	Juge
M.	Docteur BOURDE	A	Juge



Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Roger BENICHOX – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Jean-Claude HOFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –
Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

-

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

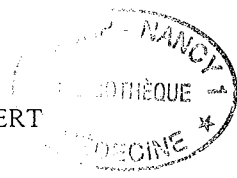
3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)
Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)
Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR
2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)
Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT



45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)
Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIIEWSKI – Docteur Véronique VENARD
2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)
Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)
Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA
4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)
Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)
Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN
3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4^{ème} sous-section : (*Génétique*)
Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)
Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT
3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLE

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ
Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur LAMBERT H.,

Professeur de réanimation médicale

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Chef de Service des Urgences au C.H.U. de Nancy

Pour l'honneur qu'il nous fait en présidant ce jury de thèse.

Il nous a enseigné lors de nos gardes effectuées dans son service et nous a insufflé l'amour de la médecine d'urgences, nous étions impressionnés par sa disponibilité et l'enthousiasme qu'il portait envers le travail aux urgences et la formation des étudiants en médecine.

Qu'il veuille bien trouver ici le sincère témoignage de notre reconnaissance.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Professeur PITTI R.,

Professeur agrégé

Chef du département d'Anesthésie Réanimation, Accueil des Urgences

Hôpital des Instructions des Armées Legouest à Metz

Nous sommes très honorés qu'il ait accepté de juger cette thèse et nous le prions de croire en
notre plus profond respect.



A NOTRE JUGE,

Monsieur le Professeur BOUAZIZ H.,

Professeur d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicales

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger cette thèse.

Qu'il trouve ici notre profonde reconnaissance.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE,

Monsieur le Docteur A. BOURDE

Chef de service des Urgences, SAMU 974, du Centre Hospitalier Départemental Félix Guyon
à Saint-Denis de La Réunion

Nous le remercions pour avoir dirigé ce sujet qui nous tient à cœur, pour sa disponibilité et sa gentillesse, pour les nombreux conseils qu'il nous a accordés, pour son engagement dont il a fait preuve du début jusqu'à la fin et ses soutiens dans toutes les occasions. C'était une grande chance de l'avoir à nos côtés durant ce travail.

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. BOHRER

Chef de Service du DIM, CHD Félix Guyon, Saint-Denis, La Réunion

Nous le remercions pour son aide et sa précieuse collaboration, sa disponibilité, les conseils remarquables qu'il nous a donnés.

Qu'ils trouvent ici notre profonde gratitude.

A TOUS LES MEDECINS URGENTISTES DU SAMU 974

CHD Félix Guyon, Saint-Denis, La Réunion

Nous leur remercions pour le temps qu'ils nous ont consacré, leur précieuse coopération et leur disponibilité remarquable, leur patience dont ils nous ont témoigné dans le recueil de données.

Qu'ils trouvent ici notre respectueuse reconnaissance.

A MES PARENTS,

Pour leur foi et leur confiance en moi en faisant des sacrifices, en me donnant la chance de faire de si longues études.

Qu'ils trouvent en cette thèse le fruit de leur sacrifice et ma reconnaissance.

A toi Kasia , ma chère épouse,

Merci pour ton amour, ton soutien,

Merci pour ta patience, ta foi et ta confiance en moi,

Saches que je t'aimerai toujours.

A Faly Victor et Hery Franck,

Merci d'être parmi nous,

Vous êtes notre raison de vivre,

Vous êtes mon bonheur et le moteur de ma motivation.

Je vous aime tant.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité et leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Table des matières

<i>Table des matières</i>	18
<i>Première partie</i>	22
LA DOULEUR	23
A. INTRODUCTION :	23
I. Historique :	23
II. En France :	24
III. Particularités de la douleur en extra hospitalier :	25
A. Textes de loi en vigueur :	26
B. Définitions de la douleur :	28
1) Selon l'A.I.E.D. :	28
2) Selon l'O.M.S. :	28
3) Selon le dictionnaire ROBERT :	28
4) Douleur de l'enfant :	28
C. Classification de la douleur :	28
D. Bases physiologiques de la douleur :	29
I. Adulte :	29
1. Voies de la douleur :	29
1. Nocicepteurs afférents primaires :	30
2. Les mécanismes d'activation des nocicepteurs ¹⁸ :	31
3. Les fibres périphériques :	32
4. La corne dorsale spinale:	33
4.1 Les afférences :	33
4.2 Le premier relais:	34
5. les voies ascendantes:	35
5.1 Au niveau spinal :	35
5.1.1 Le faisceau spinothalamique :	35
5.1.2 Autres faisceaux ascendants :	36
5.2 Au niveau du tronc cérébral :	36
6. les centres supra-segmentaires :	37
6.1 le relais thalamique :	37
6.1.1 le thalamus latéral (spécifique) :	37
6.1.2 Le thalamus médian (non spécifique) :	37
6.2 Les projections corticales :	37
6.2.1 Le cortex somesthésique (gyrus post-central) :	37
6.2.2 Le cortex frontal :	38
6.2.3 Le système limbique :	38
6.3 Les projections nucléaires :	38
6.3.1 L'hypothalamus :	38
6.3.2 Le striatum :	38
7. Le système médian et latéral :	39
2. Les mécanismes de contrôle :	40
1. contrôle spinal ^{17,18,19} :	40
2. contrôle supraspinal :	40

2.1 les voies descendantes inhibitrices :	40
2.2 au niveau thalamique :	41
3. les contrôles inhibiteurs diffus :	41
3. La douleur neurogène :	42
1. Les modifications physiologiques:	42
2. Les phénomènes chimiques:	43
4. Douleur psychogène et douleur sine matèria :	44
5. Conséquences de la douleur aiguë :	45
II. Enfant :	46
1. Voies de la douleur :	46
1. Ontogénèse des voies anatomiques impliquées dans la conception de la sensation douloureuse :	46
2. Physiologie de la nociception en période néonatale :	46
2.1 Etudes cliniques :	46
2.2 Différenciation des fibres afférentes primaires :	47
2.3 Electrophysiologie de la corne dorsale de la moelle :	48
2.4 Les principaux types de douleur chez l'enfant ⁹⁰ :	49
2.4.1 Douleurs par excès de nociception :	49
2.4.2 Douleurs neuropathiques :	49
2.4.3 Douleurs sympathiques :	49
2. Mécanismes régulateurs de la douleur chez l'enfant :	49
E. Evaluation de la douleur:	50
I. Adulte :	50
II. Enfant :	53
1) Auto évaluation ^{105,} :	53
2) hétéro évaluation ^{104,106,107,} :	55
F. Traitement de la douleur :	59
I. Adulte :	59
II. Enfant :	64
ANALYSE DE L'ENQUÊTE	68
1. Objectif :	68
3. Analyse des résultats :	69
4. Discussion :	82
5. Conclusion :	85
6. Proposition :	85
ANNEXE 1	126
ANNEXE 2	127
ANNEXE 3	128
ANNEXE 4	139
RESUMEE DE LA THESE :	140
TITRE EN ANGLAIS :	140
MOTS-CLES :	140

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR : _____ 140

Première partie

LA DOULEUR

A. INTRODUCTION :

I. Historique :

La douleur remonte à la nuit des temps et les réponses à la douleur ont évolué au fil des époques, conditionnées par les possibilités et l'existence de l'antalgie aux diverses époques.

Faute de savoir la traiter, les philosophes et les adeptes de diverses religions (voire certains médecins) ont sublimé la douleur en lui accordant une valeur éthique, rédemptrice¹...

Nous connaissons nombre de citations sur la douleur comme la phrase célèbre du stoïcisme : « Douleur, tu n'es pas un mal ! », ou du christianisme : « ...J'augmenterai la souffrance de tes grossesses, tu enfanteras avec douleurs, ... »² « Pourquoi te plaindre de ta blessure, de la douleur que cause ton mal ? C'est à cause de la multitude de tes iniquités, du grand nombre de tes péchés, que je t'ai fait souffrir ces choses. »³, « ...selon l'Eglise, ce n'est pas la douleur en soi qui rachète, mais la douleur acceptée, consentie, subie, en union avec le Christ, dans un esprit de pénitence et de repentir. »⁴ ou encore d'autres autres auteurs « C'est lui (Dieu) qui donne la douleur parce qu'il n'y a que lui qui puisse donner quelque chose, et la douleur est si sainte qu'elle idéalise ou magnifie les plus misérables êtres ! »⁵, « La douleur réveille en nous, tantôt ce qu'il y a de plus noble dans notre nature, le courage, tantôt ce qu'il y a de plus tendre, la sympathie et la pitié. Elle nous apprend à lutter pour nous, à sentir pour les autres. »⁶, n'oublions pas non plus l'existence d'autres idéologies comme le fakirisme, le nietzschéisme...qui appellent à l'exaltation de la douleur ou à son acceptation.

Mais quelques récalcitrants réagissaient déjà face à cette attitude vis-à-vis de la douleur comme William Shakespeare, il y a quatre siècles, en disant : « Jamais ne vécut un philosophe qui puisse en patience endurer le mal des dents » et Graham Green : « Les saints parlent de la beauté de la souffrance. Mais, vous et moi, nous ne sommes pas des saints. » ou encore Milton dans son livre a écrit : « Mais la douleur est un parfait malheur, le pire des maux, excessive, elle vient à bout de toute patience... ».⁷

Ainsi, les médecins de notre époque du troisième millénaire qui ont toute une gamme d'antalgiques à leur disposition n'ont pas le droit de laisser souffrir leurs patients.

II. En France :

Les douleurs et leur traitement sont devenus, ces dernières années, un sujet de discussion de plus en plus d'actualité dans les médias et les milieux politiques français influencés par des expériences étrangères notamment anglo-saxonnes⁸.

Une journée d'auditions publiques s'est tenue au Sénat le jeudi 27 octobre 1994 sur le thème « Prendre en charge la douleur » à la suite de laquelle dix propositions ont été mises en avant ; un colloque sous le titre « Vaincre la douleur » a eu lieu à l'Assemblée Nationale le 21 novembre 1996 à l'issue duquel un texte a été adopté⁹.

Le gouvernement a mis en place un plan triennal¹⁰ de lutte contre la douleur (1998-2000), un plan qui s'appuie sur la réflexion engagée depuis plusieurs années par les pouvoirs publics en faveur d'une meilleure prise en charge globale du patient à toutes les étapes de l'histoire de sa maladie et qui vise à ce que la douleur ne soit plus vécue comme une fatalité, avec plusieurs objectifs qui s'articulent autour de quatre axes principaux :

- la prise en compte de la demande du patient (qui a abouti à l'élaboration du « carnet douleur » ...),
- le développement de la lutte contre la douleur dans les structures de santé et les réseaux de soins,
- le développement de la formation et de l'information des professionnels de santé sur l'évaluation et le traitement de la douleur,
- l'information du public.

A la demande de la DGS^a, la SFSP¹¹ s'est chargée d'un travail d'évaluation du plan triennal en octobre 2001 qui a amené Monsieur KOUCHNER, à poursuivre les actions entreprises et à proposer un autre plan de lutte contre la douleur¹² pour la période de 2002-2005. Ce programme présente un travail dans la continuité du plan triennal 1998-2000 avec *trois nouvelles propriétés* :

- Prévenir et traiter la douleur provoquée par les soins, les actes quotidiens et la chirurgie,
- Mieux prendre en charge la douleur de l'enfant,
- Reconnaître et traiter la migraine,

^a DGS= Direction Générale de la Santé

et cinq objectifs :

- Associer les usagers par une meilleure formation,
- Améliorer l'accès du patient souffrant de douleurs chroniques rebelles à des structures spécialisées,
- Améliorer l'information et la formation des personnels de santé,
- Amener les établissements de santé à s'engager dans un programme de prise en charge de la douleur,

Renforcer le rôle infirmier notamment dans la prise en charge de la douleur provoquée.

Des textes officiels ont été également votés qui font que le traitement de la douleur est une obligation légale.

III. Particularités de la douleur en extra hospitalier¹³ :

Lors de la phase pré hospitalière, la douleur est une préoccupation constante. Elle revêt, la plupart du temps, un caractère aigu et sa prise en charge est rendue difficile par l'existence de nombreux facteurs susceptibles de la majorer. L'inconfort lié au contexte associe la position inconfortable du patient (milieu souvent hostile, situation parfois dégradante) et la nécessité de voir se réaliser des manœuvres algogènes (déshabillage, relevage, transport).

Les conséquences de la douleur aiguë sont nombreuses et vont interférer avec la pathologie initiale en cause et sur la qualité de la prise en charge du patient. Certaines vont perturber l'évaluation initiale et doivent être prises en compte dans la démarche diagnostique

(stimulation adrénérergique, augmentation de débit cardiaque, hypertension et tachycardie).

D'autres vont parfois faire errer le diagnostic et masquer des symptômes révélateurs de perturbations dont le traitement est urgent (stimulation parasympathique en cas de douleur très intense et brutale responsable d'un malaise vagal). Enfin, la douleur va en elle-même pouvoir conduire directement à des facteurs aggravant l'état du patient (augmentation de la consommation d'O₂).

L'aspect immédiatement perceptible de l'effet délétère de la douleur sur la qualité de la prise en charge est l'agitation qu'elle peut générer. Cette agitation est souvent multifactorielle.

L'anxiété légitime du patient, l'absence de compréhension de la situation et de ses conséquences, l'alcoolisation fréquente et parfois la persistance d'un danger physique sont à prendre en compte. Tous ces facteurs doivent être traités car les risques liés à l'agitation sont nombreux (élévation de la pression intracrânienne, mobilisation des fractures...). La douleur est parfois oubliée et l'analgésie passe trop souvent au second plan après la sédation. C'est particulièrement le cas chez les patients sous ventilation artificielle et sous sédation. L'approfondissement systématique de la sédation conduit inévitablement à des conséquences hémodynamiques délétères. L'administration d'analgésiques à doses efficaces peut permettre, en particulier chez le traumatisé, de limiter l'usage des sédatifs.

A. Textes de loi en vigueur :

- Circulaire DGS/DH/DAS N° 99/84 du 11 février 1999 relative à la mise en place de protocoles de prise en charge de la douleur aiguë par les équipes pluridisciplinaires médicales et soignantes des établissements de santé et institutions médico-sociales.
- Circulaire DGH/DH N° 98/586 du 22 septembre 1998 relative à la mise en œuvre du plan d'action triennal de lutte contre la douleur dans les établissements de santé publics et privés.
- Circulaire DGS/DH N° 98/213 du 24 mars 1998 relative à l'organisation des soins en cancérologie dans les établissements d'hospitalisation publics et privés.
- Circulaire DGS/DH N° 98/47 du 4 février 1998 relative à l'identification des structures de lutte contre la douleur chronique rebelle.
- Circulaire du Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Sécurité Sociale du 29 mai 1997 sur « L'organisation de la lutte contre la douleur dans les établissements de santé »
- La loi du 28 mai 1996 (Code de la santé publique) : « Les établissements de santé, publics ou privés, et les établissements sociaux et médico-sociaux mettent en œuvre les moyens propres à prendre en charge la douleur des patients qu'ils accueillent. Pour les établissements de santé publics, ces moyens sont définis par le projet d'établissement...les obligations prévues s'appliquent notamment lorsqu'ils accueillent des mineurs [...] ;
- Article 37 et 38 du Code de déontologie médicale introduit par un décret du 6 septembre 1995.
- La charte du malade hospitalisé (Circulaire N° 95-22 du 6 mai 1995) : « La prise en compte de la dimension douloureuse, physique et psychologique des patients et le

soulagement de la souffrance doivent être une préoccupation constante de tous les intervenants »

- Article L. 710-3-1 du Code de la santé publique introduit par la Loi N° 95-116 du 4 février 1995 portant diverses propositions sociales, avec insertion au Code de santé publique, qui précise que « Les établissements de santé mettent en œuvre les moyens propres à prendre en charge la douleur des patients qu'ils accueillent. Ces moyens sont définis par le projet d'établissement »
- Circulaire DGS/DH N°3 du 7 janvier 1994 relative à l'organisation des soins et la prise en charge de douleurs chroniques.
- Article 1 du décret 93-345 du 15 mars 1993 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier(e). « Les soins infirmiers ont pour objet de prévenir et évaluer la souffrance et la détresse des personnes et de participer à leur soulagement ».
- Bulletin Officiel N° 9113 bis « la douleur chronique : les structures spécialisées dans son traitement ». 1991
- Circulaire DGS/DH/DAS N° 99/84 du 11 février 1989 relative à la mise en place des protocoles de prise en charge de douleur aiguë par les équipes pluridisciplinaires médicales et soignantes des établissements de santé et institutions médico-sociales.

B. Définitions de la douleur :

1) Selon l'A.I.E.D.^{a,14} :

Définition établie en 1979 : « La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite dans les termes évoquant une telle lésion. »

2) Selon l'O.M.S. :

« La douleur est une expérience subjective complexe multidimensionnelle composée à la fois d'éléments sensoriels et d'éléments affectifs. »

3) Selon le dictionnaire ROBERT :

Du latin « dolor » : Sensation pénible en un point ou une région du corps.

4) Douleur de l'enfant :

La définition retenue pour la douleur aiguë chez l'enfant est celle adoptée dans la Circulaire DGS/DH/DAS n° 99/84 du 11 février 1999 : La douleur aiguë est une sensation vive et cuisante, qui s'inscrit dans un tableau clinique d'évolution rapide¹⁵.

C. Classification¹⁶ de la douleur :

On peut subdiviser la douleur en quatre composantes classifiées comme suit :

- *Nociceptive* : la nociception est le signal d'alarme dont parlait DESCARTES en 1664. Elle répond à une agression par un excès de stimulation des récepteurs périphériques. Elle est provoquée par des traumatismes, des infections, des agressions chimiques ou inflammatoires.
- *Neurogène* : la douleur neurogène et l'altération partielle ou totale du système nerveux périphérique ou central est susceptible de déclencher des douleurs appelées « neuropathiques ».
- *Psychogène* : cette douleur fait partie d'un état dépressif ou anxieux dont elles peuvent être le seul symptôme (dépression masquée).
- *Idiopathique* : il s'agit d'une douleur sans explication sauf l'hypothèse d'un abaissement du seuil de la sensibilité normale ou celle d'insensibilité congénitale à la douleur (très rare) responsable de fractures, de brûlures chez le jeune enfant, de destruction tissulaire.

^a AIED= Association Internationale d'Etudes de la Douleur

D. Bases physiologiques de la douleur¹⁷ :

I. Adulte :

1. Voies de la douleur :

La douleur est une sensation d'inconfort localisé à une partie du corps, habituellement décrite en terme de processus de pénétration ou de destruction du tissu (e.g. brûlure, écrasement, torsion...).

Une cascade de phénomènes (Fig. 1) se poursuit pour passer d'un stimulus nociceptif à une perception douloureuse ; on peut les décomposer en quatre étapes successives :

- La transduction : étape durant laquelle les stimuli nociceptifs induisent une activité électrique dans les terminaisons nerveuses sensorielles ;
- La transmission : il s'agit d'un système de codage des stimuli sous forme de potentiels d'action dans les nerfs périphériques qui vont se propager par l'intermédiaire de la moelle, le bulbe, le tronc cérébral, le thalamus jusqu'au cortex cérébral.
- La modulation : un contrôle central et modulation de la douleur.
- La perception

1. Nocicepteurs afférents primaires :

Les récepteurs sensibles à une stimulation nociceptive sont appelés « nocicepteurs ». Des études morphologiques n'ont pas mis en évidence de l'existence d'une structure différenciée pouvant être considérée comme nocicepteur ; ceux-ci sont constitués par des terminaisons libres des fibres nerveuses capables d'identifier une stimulation nociceptive et de coder le niveau d'intensité du stimulus.

Les nocicepteurs cutanés : (Fig. 2)

Ils stimulent trois types de fibres. Les sensations tactiles sont dues aux fibres myélinisées de gros diamètre A_{α} et A_{β} . La sensation de douleur est provoquée par les fibres myélinisées A_{δ} (douleur initiale brève) puis par les fibres amyéliniques C (douleur diffuse et prolongée).

Les études anatomiques chez l'animal^a ont permis à distinguer deux classes :

- Les mécanonocicepteurs qui stimulent les fibres A_{δ} , ils répondent à des stimuli intenses de nature mécanique (piqûre, pincement ...)
- Les nocicepteurs polymodaux, sensibles aux stimuli intenses mécaniques, thermiques (<18°C et >45°C) et chimiques par des substances dites algogènes. Ils stimulent les fibres C.

Ils existent également des connexions entre les deux systèmes.

Ces deux types de nocicepteurs possèdent des caractéristiques communes :

Un seuil élevé de déclenchement : nécessité d'une stimulation intense pour déclencher un potentiel d'action.

Une activité dont l'intensité est parallèle à celle de la stimulation.

Une capacité de sensibilisation : une répétition de stimulations nociceptives crée une diminution du seuil du nocicepteur et une augmentation de son activité.

Les nocicepteurs profonds : (Fig. 3) se trouvent au niveau de la périphérie des organes pleins, des muscles, des viscères creux, des parois vasculaires et des muscles striés.

Il est décrit surtout des nocicepteurs polymodaux au niveau musculaire et articulaire ; au niveau des viscères on met en évidence surtout des mécanonocicepteurs, sensibles, notamment à la distension des parois des organes creux.

^a PERL 1973

2. Les mécanismes d'activation des nocicepteurs ¹⁸:

Ils restent encore mal connus. Il peut s'agir d'activation directe de la stimulation nociceptive (mécanique, chimique, thermique) sur le nocicepteur ou par l'intermédiaire de substances algogènes libérées suite à la stimulation nociceptive.

On dénombre comme substance algogène capable d'activer les nocicepteurs :

- ☐ la sérotonine : libérée par les plaquettes
- ☐ l'histamine : libérée par les mastocytes
- ☐ la bradykinine
- ☐ les ions : H^+ , K^+ et Cl^-

D'autres substances sont qualifiées comme sensibilisantes pour les nocicepteurs :

- ☐ les prostaglandines E
- ☐ l'acétylcholine
- ☐ ...

Le prototype de la douleur par excès de nociception est la douleur inflammatoire. Dans le SNP^a, la plupart des stimuli nociceptifs thermique et mécanique proviennent de la sensibilisation des nocicepteurs polymodaux stimulant les fibres C.

Quand un tissu subit une lésion, ces nocicepteurs répondent à la stimulation chimique locale (phénomène de transduction) et deviennent sensibles aux stimuli chimiques, thermiques et mécaniques. Cette lésion tissulaire entraîne une baisse de pH ($\uparrow H^+$) qui provoque une fuite potassique (K^+) et une synthèse de Prostaglandines (PG) et de Bradykinine.

Les Prostaglandines accroissent la sensibilité des terminaisons nerveuses à la Bradykinine et aux autres substances algogènes. L'influx généré par la stimulation de la terminaison nerveuse se propage, non seulement à la moelle mais également aux autres branches terminales où il se produira le relargage des peptides y compris la substance P.

La substance P provoquera, à son tour, une vasodilatation et un œdème neurogénique avec une accumulation de bradykinine. La substance P induit également une histamino-libération par les mastocytes (ayant une activité chimiotactique pour les leucocytes, augmentant ainsi la production et la libération des médiateurs inflammatoires) et le relargage de sérotonine (5HT) par les plaquettes. (Fig. 4)

^a SNP = Système Nerveux Périphérique

3. Les fibres périphériques :

Une corrélation a été établie chez l'homme entre l'activité d'un groupe de fibres et le type de sensation évoquée, au niveau des nerfs périphériques d'origine cutanée.

Ainsi, suite à la stimulation électrique d'un nerf sensitif cutané^a :

- *à faible intensité*, on évoque une sensation tactile chez le sujet, avec recueil d'un potentiel d'action précoce sur le nerf en aval lié à l'activité de fibres de gros calibre myélinisées (type A_α et A_β selon la classification d'ERLANGER et GASSER)
- *à plus forte intensité*, on déclenche une sensation douloureuse avec un potentiel d'action plus tardif, lié à la transmission de l'influx par des fibres myélinisées de petit calibre (A_δ)
- *lors d'une stimulation intense*, le sujet ressent une douleur intolérable, surtout si le stimulus est répétitif. On recueille un potentiel tardif lié à des fibres non myélinisées (type C)

Ainsi, on met en évidence une sensation douloureuse double transmise par deux catégories de fibres périphériques :

- ✓ **Une douleur rapide et précise**, ayant une valeur localisatrice prise en charge par les fibres A_δ ayant une vitesse de conduction située entre 4 et 30m/sec et particulièrement associée aux mécanocicepteurs. Ces fibres permettent à une activité réflexe de se développer en quelques millisecondes.
- ✓ **Une douleur retardée**, de nature plus sourde et moins localisée, supportée par les fibres C, possédant une vitesse de conduction inférieure à 2m/sec et plus particulièrement associées aux nocicepteurs polymodaux. Ces fibres C ne permettent que l'apparition de phénomènes réflexes lents, parfois de survenue supérieure à la seconde.

Ces constatations ont été confirmées chez l'homme dans les années 80^b en microneurographie étudiant la décharge unitaire d'une seule fibre périphérique à la fois.

^a COLLINS 1960

^b Par GYBELS

4. La corne dorsale spinale:

4.1 Les afférences :

Après son passage au travers le nerf périphérique puis pour certains un plexus, l'influx nociceptif se dirige vers le nerf spinal. Toutes les fibres périphériques afférentes (=dendrites du 1^{er} neurone) possèdent un corps cellulaire au niveau du ganglion spinal, situé sur la racine dorsale spinale.

Le protoneurone (=1^{er} neurone de la voie) émet un axone qui se poursuit dans la racine dorsale, par laquelle les afférences du système nerveux central atteignent la moelle spinale. Cette théorie communément admise reste vraie pour la grosse majorité des fibres sensibles, néanmoins COGGESHALL en 1975 a démontré, chez plusieurs espèces dont l'homme, que des fibres afférentes à la moelle empruntent la racine ventrale qui comprend habituellement des efférentes motrices.

Il existe une organisation spatiale des fibres sensibles en fonction de leur destinée médullaire dans la zone d'entrée de la racine dorsale (appelée DREZ= Dorsal Root Entry Zone par les Anglo-Saxons) dans la moelle. Ainsi les fibres de gros calibres myélinisées destinées au cordon dorsal ipsilatéral sans faire relais dans la moelle transportant des informations tactiles superficielles et proprioceptives conscientes (= voie lemniscale) occupent la partie dorso-médiale de cette région, et les fibres fines nociceptives occupent la partie ventro-latérale de cette zone d'entrée^a.

Les fibres nociceptives ne se destinent pas à un seul étage spinal (= un métamère); chaque fibre se trifurque, attribuant des branches pour le niveau correspondant à son métamère et des branches ascendantes et descendantes qui vont traverser un faisceau: *le tractus dorso-latéral de LISSAUER*, situé en avant de l'apex de la corne dorsale dans le cordon latéral. Ce phénomène a pour conséquence une diffusion de l'information aux étages métamériques adjacentes (cinq niveaux en moyenne au total) permettant en particulier l'élaboration des réflexes spinaux plurisegmentaires. Un autre mécanisme de diffusion de l'information périphérique, lié au phénomène de recouvrement des dermatomes (= territoire cutané dépendant d'un métamère). Une stimulation nociceptive cutanée peut être ainsi transmise par trois racines spinales jusqu'aux métamères correspondants puis également subir un phénomène de diffusion centrale par le tractus de LISSAUER.

^a SINDOU 1974

4.2 Le premier relais:

La terminaison de l'axone du protoneurone se fait au niveau de la substance grise spinale, sur les couches I (=couche marginale de WALDEYER) et II (=substance gélatineuse de ROLANDO) de l'apex de la corne dorsale spinale^a.

Ces synapses s'établissent avec deux types de deutoneurones (=2^{ème} neurone de la voie)^b:

- ✓ Des neurones nociceptifs non spécifiques dont les corps cellulaires sont situés au niveau de la couche V. Il s'agit de neurones recevant des informations non nociceptives et nociceptives dont l'activité est parallèle à l'intensité de la stimulation. A partir d'un certain seuil d'activité le message devient nociceptif. Il existe des mécanismes de convergence sur ces neurones: des messages musculaires, viscéraux et cutanés se projettent sur des neurones non spécifiques communs. Ce phénomène explique les sensations de douleurs projetées¹⁸ (fig.7) Par exemple, la douleur originale d'un viscère est ressentie comme provenant d'un territoire cutané (exemples: douleurs des mâchoires de l'infarctus, gonalgie isolée d'une certaine coxopathie, scapulalgie de l'insuffisance coronarienne, ...).
- ✓ Des neurones nociceptifs spécifiques dont les corps cellulaires sont situés dans les couches I et II. Ils reçoivent exclusivement des fibres A_δ et C et ne déclenchent une activité qu'à partir d'un certain seuil de stimulation. Il existe également à leurs niveaux des phénomènes de convergence.

A partir de ces relais dans la corne dorsale:

→ s'organisent des circuits réflexes spinaux par l'intermédiaire de chaînes d'interneurones (=neurones associatifs intraspinaux) en particulier vers la corne ventrale et les motoneurones des muscles fléchisseurs des membres (= réflexes de retrait en flexion), vers la zone intermédiaire végétative médullaire à l'origine de réflexes végétatifs spinaux à la douleur.

→ le message nociceptif continue par des voies spinales ascendantes

^a La substance grise spinale a été décrite en X couches suivant les études de cytoarchitecture de REXED, 1954

^b selon APPLEBAUM 1975; TREVINO 1975

5. les voies ascendantes:

5.1 Au niveau spinal :

5.1.1 Le faisceau spinothalamique :

Après décussation^a de la ligne médiane au niveau de la commissure grise ventrale, les axones des neurones nociceptifs de l'apex de la corne dorsale s'orientent vers le cordon ventrolatéral de la substance blanche de la moelle. C'est à ce niveau que DEJERINE a décrit un faisceau, en croissant en avant de la corne ventrale, appelé : *faisceau spinothalamique*.

Deux conceptions s'opposent sur la définition des contingents qui composent ce faisceau ;

La conception classique qui le sépare en un contingent ventral conduisant le tact profond protopathique et un contingent dorsal pour la nociception et la sensibilité thermique non douloureuse.

La conception moderne, liée à la mise en évidence de :

un contingent profond médial (le faisceau paléospinothalamique^b) composé de fibres de petit calibre à conduction lente et faisant de nombreux relais synaptiques, sans organisation somatotopique

un contingent plus superficiel et latéral (le faisceau néospinothalamique^c) composé de fibres paucisynaptiques faisant peu de relais.

Le faisceau spinothalamique contient également des fibres qui proviennent de la substance grise intermédiaire (zone végétative) et des fibres de la corne ventrale. Il rassemble en moyenne 80 à 90% des fibres nociceptives. Ainsi, même si le faisceau spinothalamique occupe une place importante dans le transport du message nociceptif, d'autres voies anatomiques ascendantes spinales semblent exister à côté.

^a décussation = croisement

^b ce faisceau correspond à un système phylogénétiquement ancien

^c ce faisceau n'existe que chez les mammifères supérieurs et chez l'homme

5.1.2 Autres faisceaux ascendants :

5.1.2.1 la voie spinocervicothalamique :

Issue de neurones des couches IV et V, elle monte dans le cordon dorsolatéral ipsilatéral en direction d'un noyau spinal cervicolatéral situé au niveau C₂ qui rejoint la voie lemniscale après décussation.

5.1.2.2 La voie cordonale dorsale post-synaptique^a :

Il s'agit de fibres post-synaptiques issues de neurones des couches III et IV et qui empruntent le cordon dorsal ipsilatéral (tandis que la majorité des fibres cordonales dorsales ne font pas relais dans la moelle et sont donc présynaptiques) puis suivent la voie lemniscale.

5.1.2.3 La voie spino-ponto-amygdalienne^b :

Il s'agit d'une structure répondant exclusivement à des stimulations nociceptives dans le pont cérébral : le noyau parabrachial qui se projette vers le noyau central de l'amygdale temporale. Cette voie pourrait jouer un rôle dans l'aspect émotionnel de la douleur de part sa projection sur le système limbique.

5.1.2.4 La voie spino-hypothalamique^c :

Une voie directe vers la structure régulatrice du système végétatif.

5.2 Au niveau du tronc cérébral :

Après être montés dans le cordon ventro-latéral de la moelle, les axones de la voie nociceptive atteignent le bulbe^d. Ils sont rejoints par les axones du noyau spinal du trijumeau transportant la sensibilité nociceptive de la face. Le faisceau néo-spino-thalamique rejoint la voie lemniscale en direction du thalamus, laquelle fait relais dans les noyaux graciles et cunéiforme à la partie inférieure du bulbe.

Le faisceau paléo-spino-thalamique est situé plus au niveau dorso-latéral ; il se projette largement et bilatéralement sur la substance réticulée à tous les niveaux du tronc cérébral^e. A ces niveaux, s'organisent des réflexes avec les noyaux végétatifs de la réticulée et des nerfs crâniens (III, VII, IX, X) à l'origine de modifications de l'activité cardio-vasculaire

^a la voie cordonale dorsale post-synaptique a été révélée chez le singe

^b la voie spino-ponto-amygdalienne a été mise en évidence chez le rongeur, elle reste à démontrer chez l'homme

^c la voie spino-hypothalamique a été démontrée chez le rat mais reste à confirmer chez l'homme

^d le bulbe, anciennement appelé « la moelle allongée »

^e ce qui serait à l'origine de la mise « en éveil » du système nerveux central par le système réticulaire ascendant

(e.g. accélération du pouls, augmentation de la tension artérielle), respiratoire (e.g. tachypnée), mydriase...

6. les centres supra-segmentaires :

6.1 le relais thalamique :

6.1.1 le thalamus latéral (spécifique) :

La voie spinothalamique accompagnant la voie lemniscale se projette, avec une somatotopie précise, sur le noyau ventro-postéro-latéral ipsilatéral du thalamus^a contenant le corps du *troisième neurone* de la voie nociceptive. Les afférences d'origine trigéminal se projettent sur le noyau ventro-postéro-médian. Ce noyau est un relais pour toutes les voies sensibles ayant des projections corticales. Il s'établit, une organisation somatotopique précise, dans ce noyau.

6.1.2 Le thalamus médian (non spécifique) :

Le faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique se projette sur les noyaux intralaminaires, parafasciculaires, submédius. Certains de ces noyaux constituent un prolongement supérieur de la substance réticulée. A partir de ces noyaux, l'information nociceptive sera diffusée à de nombreuses régions cérébrales.

6.2 Les projections corticales :

L'étude du métabolisme cérébral « in vivo » chez l'homme par caméra à positons, lors d'expériences de stimulations nociceptives a enrichi les études anatomiques et les données issues d'observations anatomo-cliniques humaines.

6.2.1 Le cortex somesthésique (gyrus post-central) :

Les axones des neurones thalamiques du noyau ventro-postéro-latéral, après avoir traversé la couronne radiante thalamique et la substance blanche sous-corticale, se dirigent vers le gyrus post-central.

Ces axones se terminent préférentiellement dans la couche IV (couche d'association intracorticale) du gyrus somesthésique primaire à sa partie antérieure (aire 3A de BRODMAN) pour les influx d'origine musculaire et articulaire, et sa partie moyenne (aire 3B et 2 de BRODMAN) pour les influx d'origine cutanée.

^a HASSLER 1970 – MEHLER 1974

La somatotopie de la voie néo-spino-thalamique est maintenue au niveau cortical où la carte de l'hémicorps controlatéral pour chaque subdivision de ce gyrus proportionnellement à l'importance des afférences sensitives (homunculus sensitif) peut être représentée.

L'aire du gyrus somesthésique primaire est richement connectée avec l'aire somesthésique secondaire située au pied du gyrus post-central enfouie dans le sillon latéral qui pourrait recevoir des informations nociceptives^a.

6.2.2 Le cortex frontal :

La projection des voies nociceptives à partir du thalamus non spécifique sur la région préfrontale est classiquement décrite comme responsable du caractère désagréable de la sensation douloureuse et du contexte affectif qui l'entoure. La déconnexion frontale enlève l'aspect de « souffrance » de la douleur, sans suppression de la sensation (l'aire somesthésique primaire étant informée).

6.2.3 Le système limbique :

La projection sur les aires limbiques (cortex orbito-frontal, cingulaire antérieur, insulaire antérieur et l'amygdale temporale) à partir de la formation réticulée joue un rôle dans l'apprentissage et la mémorisation des sensations nociceptives et permet un comportement ultérieur adapté à des stimulations potentiellement nocives (réponse d'évitement, de fuite, d'anticipation...).

6.3 Les projections nucléaires :

Les projections nucléaires à partir de la réticulée et du thalamus non spécifique sur les structures suivantes :

6.3.1 L'hypothalamus :

La projection d'informations nociceptives sur la structure régulatrice végétative est à l'origine de réponses en particulier neuroendocrines à la douleur (e.g. augmentation de la sécrétion des hormones médullo-surréaliennes).

6.3.2 Le striatum :

Ces projections seraient à l'origine de réponses motrices semi-automatiques et automatiques élaborées après une stimulation douloureuse.

^a pour certains auteurs l'information nociceptive pourrait directement aboutir sur le gyrus somesthésique secondaire sans relais préalable sur le gyrus somesthésique primaire.

7. Le système médian et latéral :

Au sein des afférences nociceptives, il est possible de distinguer deux (2) voies anatomiques empruntant :

- ✓ Un système latéral mis en jeu par la voie néo-spino-réticulo-thalamique, faisant relais dans le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus se projetant sur le cortex pariétal somesthésique. Il s'agit d'une voie à conduction rapide (paucisynaptique) responsable d'une sensation consciente de douleur aiguë et douée d'une capacité d'analyse qualitative de la stimulation (la nature, la durée, la topographie). Cette est ainsi responsable de l'aspect sensori-discriminatif de la nociception.
- ✓ Un système médian activé par la voie paléo-spino-réticulo-thalamique faisant relais dans la réticulée du tronc cérébral et dans les noyaux non spécifiques du thalamus et comportant de vastes projections sur le cortex pré-frontal, les structures limbiques, l'hypothalamus, le striatum... Cette voie à conduction lente est responsable, après stimulation nociceptive, de la douleur sourde mal systématisée (non discriminative). Elle met en jeu des comportements d'éveil et de défense, et est à l'origine des composantes affectives et cognitives de la sensation douloureuse.

Ces voies nociceptives afférentes sont en permanence modulées par des systèmes régulateurs situés aux différents du système nerveux central (corne dorsale spinale, tronc cérébral, thalamus,...).

2. Les mécanismes de contrôle :

Les voies de la douleur décrite précédemment sont en permanence modulées au niveau de leurs divers relais.

1. contrôle spinal^{17,18,19,19} :

La théorie de « gate control »^a (ou *contrôle de la porte*) postule que les fibres afférentes de gros calibre A_α, A_β sensibles (tact, proprioception, etc...) bloquent le message nociceptif, avant que ne soit excité le deuxième neurone. Cette inhibition est pré- et post-synaptique et s'effectue par l'intermédiaire d'interneurones^b (enképhalinergiques)^c. Il y a inhibition de la libération de la substance P.

2. contrôle supraspinal :

Le message nociceptif qui malgré tout remonte par le deuxième neurone de la voie est à nouveau contrôlé par le deuxième système de régulation de la douleur.

2.1 les voies descendantes inhibitrices :

Elles se développent à partir de certaines régions du tronc cérébral qui sont à l'origine des voies descendantes essentiellement inhibitrices en direction de l'apex de la corne dorsale.

Au départ il a été montré la présence de récepteurs aux endorphines dans les régions périventriculaires. Ainsi autour de l'aqueduc du mésencéphale, la substance grise périaqueducale riche en récepteurs morphiniques, entraîne une puissante analgésie^d. Cet effet met en jeu (on ne sait pas par quel mécanisme) des noyaux riches en neurones sérotoninergiques, situés au niveau du raphé du tronc cérébral (noyau du raphé dorsal, noyau raphé magnus). A partir de ceux-ci descendent des voies ayant une action inhibitrice sur les neurones de l'apex de la corne dorsale. A côté des voies sérotoninergiques, il existe des voies descendantes noradrénergiques issues du locus coeruleus.

^a Décrite par WALL et MELZACK en 1965

^b RAMON Y CAJAL a montré au début du siècle que les fibres cordinales postérieures de gros calibre émettent des collatérales destinées à l'apex de la corne dorsale. Il a été mis en évidence que ces collatérales exercent une inhibition par l'intermédiaire d'interneurones de la substance gélatineuse sur le 1^{er} relais de la voie nociceptive.

^c La présence dans les couches superficielles de la corne dorsale de récepteurs aux endorphines dont la mise en jeu entraîne une puissante inhibition de la corne dorsale a été montrée.

^d Quand la substance grise périaqueducale est stimulée électriquement chez le rat, elle entraîne une puissante analgésie.

2.2 au niveau thalamique :

Les mécanismes de contrôle ne sont pas clairement élucidés chez l'homme ; deux théories sont proposées actuellement :

- ✓ *l'existence d'une « gate contrôle »* au niveau du noyau ventro-postéro-latéral utilisée par la voie lemniscale, comparable à celle de la corne dorsale^a.
- ✓ *Le rôle du noyau réticulaire*, noyau situé à la périphérie du thalamus, est évoqué. Celui-ci reçoit des collatérales des projections thalamo-corticales et cortico-thalamiques, en retour il exerce un contrôle inhibiteur sur les noyaux du thalamus.

3. les contrôles inhibiteurs diffus :

Mis en évidence par LE BARS ; initialement sur des expérimentations physiologiques chez l'animal, il a été montré qu'un stimulus nociceptif activant les voies ascendantes nociceptives entraîne en retour un message secondaire descendant en direction spinale qui provoque une diminution de l'activité des neurones nociceptifs de la moëlle qui ne sont pas concernés par le stimulus initial. Ce mécanisme permet d'« éteindre » les informations nociceptives eventuelles entourant la stimulation nociceptive qui induit ces contrôles. Secondairement des travaux anatomiques^b ont montré que ces contrôles seraient liés à l'activation par le passage des influx nociceptifs dans le tronc cérébral, de noyaux à l'origine d'une voie descendante dans le cordon postéro-latéral de la moëlle. Cette voie posséderait une action inhibitrice bilatérale sur tous les niveaux de la corne dorsale non concernés par la stimulation initiale. Il est intéressant de noter que dans cette théorie, un contrôle neurophysiologiquement « inhibiteur » est en fait « pronocif » fonctionnellement.

L'existence de tous ces différents mécanismes de contrôle indiquent que le message nociceptif est régulé tout au long de la voie afférente. La corne dorsale représente un siège important de cette modulation. Elle réalise un authentique filtre où convergent plusieurs mécanismes modulateurs sur l'entrée des afférences nociceptives dans la moelle spinale. Le thalamus constitue aussi une structure de « filtrage » (mais il est moins bien connu sur le plan anatomique).

^a Ce système n'a jamais été clairement démontré chez l'animal.

^b Ces travaux restent en cours au moment où ils ont été annoncés et publiés sur le site internet

3. La douleur neurogène :

Nous allons parler , dans cette partie, uniquement des modifications physiologiques et les différents phénomènes chimiques qui expliquent la douleur neurogène.

1. Les modifications physiologiques²⁰:

Secondairement à une lésion nerveuse périphérique, il a été démontré par des études électrophysiologiques l'existence de *décharges ectopiques* notamment au niveau des névromes secondaires à la lésion mais également au niveau du ganglion spinal^{21,22,23,24,25,26,27,35}. Ces décharges peuvent naître aussi bien des fibres afférentes primaires de petit calibre, type fibres C lésées, que des fibres de gros calibre A_α, A_β, également lésées dans ce contexte pathologique.

Ces décharges ectopiques pourraient expliquer les douleurs spontanées ou les accès paroxystiques douloureux observés chez les patients atteints de neuropathie périphérique. Ces symptômes pourraient aussi, en partie, relever d'une perte de l'inhibition segmentaire normalement exercée par les fibres de gros calibre sur les activités des fibres afférentes primaires A_δ et C. En effet, il a été montré une atteinte des fibres de gros calibre lors de lésions massives chez l'animal ou d'atrophie axonale chez l'homme. Mais il existe des données cliniques divergentes qui montrent que ce mécanisme ne peut pas être exclusif.

D'autres perturbations pourraient expliquer les symptômes d'hyperalgésie et d'allodynie observées dans ces contextes pathologiques. Bien que moins argumenté que dans les douleurs inflammatoires, il semble qu'une *sensibilisation des nocicepteurs*^{a,28} puisse participer à ces symptômes, d'autres mécanismes périphériques ont également été évoqués. Ils concernent l'interaction entre fibres au niveau de la lésion nerveuse. Il a été proposé que l'allodynie puisse dépendre, pour partie, de la présence d'*éphapses*, connexions aberrantes entre les fibres de gros et de petit calibre. Ainsi, un véritable court-circuit peut s'établir permettant une activation des fibres de petit calibre par des stimuli non nociceptifs véhiculés par les fibres de gros calibre. Néanmoins, si ces éphapses ont été observées dans divers modèles animaux^{29,30,31,32,33} leur existence n'a jamais été réellement démontrée dans les neuropathies douloureuses humaines.

^a La sensibilisation des nocicepteurs est caractérisée par l'apparition d'une activité spontanée, une diminution de leur seuil d'activation et une augmentation de leurs réponses aux stimulations supraliminaires.

D'autres données, animales, suggèrent l'existence, au niveau du névrome, de connexions électriques entre des fibres de gros calibre. Il y aurait activation possible des fibres voisines secondairement à l'activité répétitive de certaines fibres de gros calibre. Cette activation diffuse se prolongerait au-delà de la décharge initiale^{34,35,36}. Ces phénomènes apparaîtraient peu de temps après la lésion nerveuse.

Une autre hypothèse consiste à suggérer le rôle à jouer par le système sympathique dans les troubles sudoraux, vasomoteurs et trophiques^a qui sont parfois associés aux douleurs neuropathiques³⁷ mais cette hypothèse fait actuellement l'objet de débats et controverses³⁸ et le concept de « douleurs entretenues par le système sympathique » est remis en cause dans la mesure où il est fondé sur la notion d'une efficacité des blocs sympathiques et donc sur un postulat physiopathologique. D'autant plus que des études relativement récentes ont conclu à l'absence de différence significative d'efficacité entre blocs sympathiques et blocs placebo chez des patients présentant ce type de syndrome^{39,40,41,42}.

Au-delà de ces perturbations périphériques, une sensibilisation centrale participe à la douleur neuropathique. Elle est secondaire à une augmentation des influx véhiculés par les fibres afférentes primaires et implique également les modifications anatomiques à partir des fibres de gros diamètre.

Des arguments expérimentaux^{43,44,45,46,47,48}, à partir d'études réalisées chez l'homme, plaident pour l'intervention de ces mécanismes centraux dans les phénomènes d'hyperalgie et d'allodynie.

Les mécanismes périphériques ne peuvent rendre compte à eux seuls des caractéristiques cliniques de ces syndromes, en particulier l'irradiation de la douleur, sa propagation au-delà de la durée du stimulus.

2. Les phénomènes chimiques:

Les processus cellulaires, à l'origine des modifications périphériques décrites dans le cadre des douleurs neuropathiques, concernent pour l'essentiel l'expression des canaux ioniques. Ainsi, il a été montré une prolifération des canaux sodiques (résistants à la tétrodotoxine, PN3) au niveau des névromes des fibres afférentes primaires de petit ou de gros calibre.

^a Ce syndrome le plus souvent rencontré à la suite de lésions nerveuses traumatiques porte plusieurs noms : causalgie, algodystrophie, « reflex sympathetic dystrophy », « sympathetically maintained pain », « syndrome régional complexe »

De la même façon, des canaux sodiques ainsi que des canaux calciques de type N apparaissent, en plus grand nombre, au niveau du ganglion spinal. Ces éléments peuvent expliquer les décharges ectopiques observées en électrophysiologie.

Concernant la sensibilisation centrale, ses mécanismes sont, dans l'état actuel des hypothèses émises à partir de données expérimentales⁴⁹, considérés comme très proches de ceux évoqués pour les douleurs inflammatoires. Néanmoins, on peut suspecter des spécificités de la sensibilisation centrale pour les douleurs neuropathiques et peut-être même des mécanismes différents en fonction du type de douleur neuropathique. Des travaux récents sur des animaux transgéniques dépourvus de protéine-kinase C⁵⁰, à cet égard, montrent que contrairement à des animaux normaux, ils ne présentent pas de comportement douloureux après lésion nerveuse ; ce n'est pas le cas si l'expression de la protéine-kinase A a été supprimée.

4. Douleur psychogène⁵¹ et douleur sine matèria⁵² :

La douleur sine matèria est une douleur sans lésion décelable médicalement, elle se distingue de la douleur psychogène par certains traits qui peuvent être dégagés de l'analyse clinique :

- Atypicité de la douleur avec une localisation inexplicable médicalement.
- Existence d'évènements stressants en rapport direct avec la survenue de la douleur.
- Variabilité des localisations et de la qualité de la douleur en fonction des circonstances affectives.
- Discours sur la douleur exubérant, imagé, ou alors flou et imprécis.

La douleur psychogène est issue de dysfonctionnement du système neuropsychique et deux cas peuvent se présenter :

- Douleur résultant d'un dysfonctionnement de la perception sensorielle du schéma corporel associé à une perturbation de la structure de personnalité (retrouvée dans l'hystérie, hypocondrie, dépression ou psychose) ; en sachant qu'elle peut également être observée sans contexte psychopathologique ou psychiatrique particulier.
- Douleur fonctionnelle surajoutée à une douleur nociceptive ou neuropathique (l'intensité de la douleur, son évolution sur une longue durée associée au contexte émotionnel et cognitif sur lequel elle se développe déstabilisent le système neuropsychique ; ce déséquilibre neuropsychique affaiblit les moyens de gérer les douleurs se traduisant par une exacerbation majeure des douleurs neuropathiques et nociceptives). Il peut également exister une décompensation d'un état neuropsychique

antérieur latent (dépression, hypocondrie, hystérie, etc...) suite à des douleurs nociceptives ou neuropathiques qui pourra faire aggraver le tableau algique. Il faut les évoquer en dernier recours, au terme d'un bilan clinique et paraclinique complet.

5. Conséquences de la douleur aiguë :

La douleur aiguë peut s'accompagner de plusieurs manifestations cliniques comme :

- La stimulation adrénargique :
 - Augmentation de débit cardiaque
 - Hypertension et tachycardie
 - Ralentissement du transit intestinal, rétention urinaire
- La stimulation parasympathique en cas de douleur très intense et brutale (par exemple : malaise vagal).
- Le catabolisme augmenté.
- L'hyperglycémie.
- Une augmentation de la consommation d'oxygène.
- Un risque de décompensation d'une pathologie cardiaque ou respiratoire.
- Des risques liés à l'agitation (pression intracrânienne, mobilisation des fractures...)

II. Enfant :

1. Voies de la douleur^{53,54} :

1. Ontogenèse des voies anatomiques impliquées dans la conception de la sensation douloureuse :

Nos connaissances scientifiques actuelles ne nous permettent pas d'expliquer avec exactitude l'ontogenèse de toutes les voies anatomiques impliquées dans l'élaboration de la nociception, les données disponibles concernent principalement le développement des voies spinothalamiques et de la synaptogenèse thalamocorticale (fig. 9).⁵⁵

- ✓ A 6-8 semaines (âge gestationnel), le thalamus est une structure indifférenciée appendue au troisième ventricule contenant quelques neurones bipolaires.
- ✓ A 14 semaines, la différenciation cytoarchitectonique et les premiers contacts synaptiques ont lieu.
- ✓ A 25 semaines, la myélinisation des faisceaux thalamocorticaux débute ; c'est également à cette période que les premières fibres efférentes thalamiques atteignent le cortex préfrontal⁵⁶. Un consensus existe pour admettre que les conditions nécessaires à une intégration corticale de l'information nociceptive sont réunies dès cette date.^{57,58,59}

2. Physiologie de la nociception en période néonatale :

2.1 Etudes cliniques :

Tout le monde s'accorde actuellement pour dire que les stimulations cutanées douloureuses en période néonatale vont donner naissance à des réponses physiologiques^{60,61,62}, comportementales^{63,64,65,66}, et métaboliques^{67,68,69,70} quantifiables même si ces paramètres n'ont pas la même valeur en ce qui concerne la spécificité, toujours relative, le niveau et les fonctions au niveau du système nerveux central auquel ils sont rattachés (e.g. les variations de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle sont considérées comme peu spécifiques et font intervenir le tonus vagal et les centres régulateurs de la formation réticulée bulbaire. Les modifications de l'expression faciale sont considérées comme assez spécifiques et leur manifestation dépend de l'état de la veille, de l'attention et fait vraisemblablement intervenir des processus corticaux^{68,69,70}).

Une interprétation correcte de chacun de ces paramètres requiert des mesures répétées dans le temps et à différents stades de développement du système nerveux fœtal ce qui représente une quantité de travail considérable. Des travaux disponibles actuellement concernent principalement les modifications de l'expression faciale : lors de prélèvements sanguins, les prématurés de 26 semaines ont une activité faciale (et des capacités de vocalisation) diminuée par rapport aux nouveau-nés à terme^{68,71} qui eux-même ont une réactivité plus élevée que les enfants plus âgés^{70,72}.

Maria FITZGERALD et son équipe ont observé, en étudiant les caractéristiques du réflexe de flexion provoqué par la stimulation de la plante du pied^{73,74,75}, que chez le nouveau-né la réponse est obtenue pour des stimulations mécaniques de très faible intensité et l'intensité nécessaire est d'autant plus faible que les enfants sont plus jeunes. L'étude comparative réalisée chez des nouveau-nés à termes et des anciens prématurés hospitalisés en soins intensifs a montré que les enfants les plus jeunes ont un seuil de réflexe cinq fois plus faible ce qui semble souligner l'influence de l'âge postconceptionnel sur le seuil de réflexe.

D'autres travaux de recherches^{76,77,78} ont été effectués sur des rats au laboratoire, en considérant qu'à la naissance (après 21 jours de gestation), le rat peut être comparé à un fœtus humain de 24 semaines et à 8 jours de vie son développement neurologique est comparable à celui d'un nouveau-né à terme⁶³. Il en ressort que chez le rat, une hyperréactivité aux stimulations nociceptives et non nociceptives semble exister en période néonatale. Par extrapolation ces phénomènes peuvent concerner le fœtus ou le nouveau-né humain entre la 24^{ème} semaine de gestation et les premiers jours de vie ; cela ne veut pas dire que les nouveau-nés sont « hyperalgiques » car il n'est pas question de sensation douloureuse ici mais des réactions motrices organisées au niveau médullaire ou à un autre niveau du SNC.

2.2 Différenciation des fibres afférentes primaires :

On distingue deux types de cellules :

- ✓ Des grandes cellules à cytoplasme clair (coloration de Nissl), prédestinées à devenir des fibres afférentes myélinisées rapides de type A α / A β .
- ✓ Des petites cellules à cytoplasme sombre qui deviendront des fibres lentes de type A δ et C.

En période néonatale, les grandes cellules subissent d'importants processus de maturation intéressant surtout la myélinisation et la différenciation des structures réceptrices à leur extrémité périphérique, tandis que les petites cellules connaissent pratiquement le phénotype « adulte » à la naissance^{79,80}. Elles sont également capables de synthétiser les principaux neurotransmetteurs excitateurs (substance P, CGRP, Acides aminés excitateurs)⁸¹.

Nous connaissons le rôle important joué par les acides aminés excitateurs et des récepteurs NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate) dans la genèse des processus de sensibilisation centrale lors de stimulations nociceptives intenses et prolongées^{82,83} ; la capacité des récepteurs NMDA à mobiliser le Ca⁺⁺ intra-cellulaire est maximale, chez le rat, entre 6^{ème} et 10^{ème} jour de vie avant de revenir au niveau adulte à partir de 30^{ème} jour de vie. Nous savons également les principaux neurotransmetteurs excitateurs utilisés par les fibres A δ et C, en particulier les acides aminés excitateurs, sont sur exprimés en période périnatale chez le rat⁸⁶.

2.3 Electrophysiologie de la corne dorsale de la moelle⁸⁴ :

Un processus lent et complexe conduit à la rencontre entre les fibres afférentes et les neurones de la corne dorsale de la moelle, il commence par une croissance axonale et une reconnaissance de la cible suivie d'une phase de remodelage des contacts synaptiques entraînant une mort cellulaire et une dégénérescence axonale. Ce phénomène a lieu entre la 13^{ème} et la 30^{ème} semaine de gestation de l'homme⁸⁵.

Les études effectuées sur les rats au laboratoire ont fait apparaître que même si, du point de vue cytoarchitectonique, la différenciation des neurones de la corne dorsale est considérée comme complète à la naissance, l'étude de l'expression des récepteurs à la *substance P* a montré que les processus de différenciation médullaire continuent en période néonatale et seulement à partir de la 3^{ème} semaine que les processus de différenciation et de sélection des contacts synaptiques vont déboucher à une distribution proche à celle des adultes. Les terminaisons des fibres afférentes myélinisées de gros calibre (A α et A β) qui se trouvent au début dans toutes les couches de la corne dorsale, se localisent à partir de la 3^{ème} semaine aux couches III et IV⁸⁵ (fig.10). Alors que les fibres de petit calibre (A δ et C) se projettent d'emblée sur leurs cibles définitives (couches I, II et IV) même si l'efficacité des contacts synaptiques est quelque peu retardée e.g. Il n'y a pas de réponses électriques compatibles avec la vitesse de conduction des fibres C avant le 8^{ème} jour de vie^{63,86}.

Les afférences A α , A β , immatures sont quantitativement sur-représentées ; les afférences A δ et C ont une efficacité synaptique retardée ; les neurones médullaires ont une excitabilité accrue et des champs cutanés excitateurs plus larges que chez l'adulte.

La myélinisation du système nerveux central lors du développement commence par la périphérie et finit par les aires associatives, tardivement après la naissance, vers l'âge de 12 ans ; ce serait l'anti-nociception qui serait immature chez le jeune enfant⁸⁷.

2.4 Les principaux types de douleur chez l'enfant⁹⁰ :

2.4.1 Douleurs par excès de nociception :

On parle de douleur par excès de nociception quand il y a excès de stimulation des récepteurs périphériques avec un système nerveux intact, mais le système inhibiteur est dépassé.

2.4.2 Douleurs neuropathiques :

Il s'agit essentiellement de la douleur de désafférentation ; il existe une lésion totale ou partielle du système nerveux (fibres de gros calibre) liée à une pathologie infectieuse, virale e.g. zona, tumorale ou traumatique.

2.4.3 Douleurs sympathiques :

Actuellement ce type douleur fait encore un sujet de discussion ; de physiopathologie complexe, elles sont fréquentes chez l'enfant. Elles associent une douleur profonde (striction) à des dysesthésies superficielles.

2. Mécanismes régulateurs de la douleur chez l'enfant :

Nous savons que les interneurons inhibiteurs des couches superficielles ne sont pas fonctionnels en période néonatale⁸⁸. D'autres travaux ont mis en évidence que les mécanismes centraux de modulation de l'influx nociceptif ont une mise en place retardée⁸⁹.

La sécrétion d'opioïde endogène a été mise en évidence dès la 11^{ème} semaine de vie fœtale mais les endorphines et les voies inhibitrices médullaires des influx nociceptifs n'apparaissent comme fonctionnelles que 3 mois après la naissance⁹⁰.

⁸ La stimulation électrique du funiculus dorsolatéral, qui normalement active les voies bulbospinales inhibitrices, ne modifie pas les réponses des neurones médullaires avant le 12^{ème} jour de vie tandis que chez les rats adultes cette même stimulation produit des inhibitions importantes de l'ordre de 80 à 100%.

E. Evaluation de la douleur:

I. Adulte :

La douleur étant un événement subjectif, seul le patient est mieux à même que toute autre personne d'exprimer ce qu'il ressent⁹¹ ce qui vaut la primauté des méthodes d'auto-évaluation qui comprennent :

- ✓ **Les échelles visuelles analogiques (EVA) :** Il s'agit d'une échelle ordinale représentée par une réglette, souvent en plastique, comportant une face avec une ligne graduée de 0 à 10 centimètres (cm) avec des subdivisions en millimètres (mm) destinée aux personnels soignants afin de pouvoir mesurer l'intensité de la douleur et une face non graduée, présentée au patients, dont les deux extrémités sont marquées ostensiblement par l'inscription « pas de douleur » ou « absence de douleur » *et* « douleur maximale imaginable » ou « douleur extrême » (fig. 11). L'évaluateur demande au patient de déplacer le curseur figurant sur la réglette et relève le chiffre correspondant à l'endroit où le patient a placé ce curseur. L'orientation que nous donnons à la réglette a son importance :
 - la présentation verticale est moins satisfaisante car la réglette est comparée à un thermomètre, ce qui est source d'erreur de compréhension,
 - la présentation horizontale est plus adéquate mais là encore, il faudra faire attention aux personnes qui écrivent de la droite à gauche et aux gauchers.

L'EVA a l'avantage d'être simple d'utilisation et reproductible, d'apporter une mesure comparative et d'être une méthode fiable et sensible. Elle permet également un suivi évolutif de la douleur et de son traitement. Myles et al ont démontré dans leur étude⁹² la linéarité de l'échelle EVA (i.e. la différence en intensité de douleur entre division sur l'échelle est égale entre elle⁹³).

Son utilisation requiert des capacités d'abstraction et une coordination motrice ce qui n'est pas toujours évident à obtenir dans certaines circonstances et chez certains patients.

Il existe trois (3) degrés de validité : → *les niveaux 1 à 3* correspondant à une douleur de faible intensité.

→ *les niveaux 4 à 6* correspondant à une douleur de moyenne intensité.

→ *les niveaux 7 à 10* correspondant à une forte douleur.

- **Les échelles verbales simples (EVS)** : il s'agit d'une échelle ordinale comportant un certain nombre de qualificatifs hiérarchisés parmi lesquels le patient choisit celui qu'il pense le mieux correspondre au degré de sa douleur au moment de l'évaluation. On distingue deux (2) sortes d'échelles utilisables au quotidien:

L'échelle en quatre (4) points où la douleur est qualifiée d'*absente* (pas de douleur) / *faible* (ou légère) / *modérée* (ou moyenne) / *intense* (ou importante) à laquelle un score (0, 1, 2 ou 3) est imputé.

L'échelle en sept (7) points où les qualificatifs sont répartis de la façon suivante, douleur *absente* / *très légère* / *légère* / *modérée* (ou moyenne) / *marquée* (ou forte) / *très marquée* (ou très forte) / *insupportable*.

Une autre échelle en dix sept (17) points existe mais elle est souvent à l'origine de difficultés de compréhension (et de choix de l'adjectif) de la part du patient, le nombre de qualificatifs étant trop important, la rendant ainsi inutilisable.

L'EVS présente l'avantage d'être facile à comprendre, de permettre une réponse rapide ; son aspect pratique fait que cette méthode est souvent préférée à l'EVA dans des circonstances difficiles comme lors d'une intervention d'une équipe de SAMU e.g. accidents sur la voie publique impliquant plusieurs véhicules ...

L'échelle en 4 points est peu sensible du fait du nombre restreint de catégories pouvant être responsable de choix forcé e.g. un patient qui souffrait d'une douleur intense et qui se sent un peu mieux n'aura d'autre choix que de qualifier sa douleur de modérée⁹⁴. C'est pourquoi l'échelle en 7 points est mieux appropriée, mais l'inconvénient réside sur le fait que les intervalles entre les qualificatifs ne peuvent pas être considérés comme égaux en terme d'intensité de la douleur e.g. passer de douleur « forte » à « modérée » n'équivaut pas à passer d'une douleur « très légère » à l'absence de douleur⁹⁶.

- **Les échelles numériques (EN)** : le patient attribue un chiffre à l'intensité de sa douleur allant de *0* (*pas de douleur*) à *10* (*douleur maximale*). L'EN est un bon instrument pour la routine clinique⁹⁷ et peut être utilisée en cas de non-compréhension du fonctionnement de l'EVA. Malgré le fait que les intervalles sont égaux cette méthode comporte un facteur qui lui est préjudiciable, il s'agit de l'attrait ou la préférence systématique des patients pour certaines valeurs qui ne donne pas une même chance aux différentes valeurs proposées⁹⁶.

Jensen en 1992 a déterminé, en comparant ces trois méthodes, leur forces et leurs faiblesses (fig.13).

D'autres méthodes existent mais elles sont difficilement praticables dans les services des Urgences et d'autant plus aux SAMU / SMUR, nous ne ferons que les citer brièvement :

- Echelle verbale multidimensionnelle (EVM) : il s'agit de questionnaires destinés à apprécier la description de la douleur par le patient. La référence en ce domaine est le *Mc Gill Pain Questionnaire*⁹⁵ constitué de 82 qualificatifs répartis en 20 sous-classes (aspects qualificatifs, évaluatifs, sensoriels et affectifs de la douleurs) dont la version adaptée à la langue et à la culture française nous a apporté le *Questionnaire Douleur de Saint-Antoine (QDSA)*⁹⁶ qui comporte 61 qualificatifs répartis en 17 sous-classes (9 sensorielles, 7 affectives, 1 évaluative). (fig.12)
- Modified Stanford Health Assessment Questionnaire (MHAQ)
- Brief Pain Inventory (BPI): traduit en français en Questionnaire Concis sur la Douleur.
- Dallas Pain Questionnaire (DPQ) mesure de l'incapacité fonctionnelle
- Les échelles comportementales : elles ne se contentent pas de quantifier la douleur, elles permettent également d'évaluer ses répercussions. L'*échelle de BOURHIS*⁹⁷ étudie l'atteinte du langage par la plainte douloureuse, le retentissement sur les activités professionnelles et de loisirs et la demande d'antalgiques (fig. 14). On peut citer également l'*échelle de BOUREAU*⁹⁸, un questionnaire qui détaille les comportements douloureux observés habituellement dans des douleurs de diverses origines et représente le degré de handicap, l'*échelle de BECK* (retentissement de la douleur sur la vie du patient se traduisant par un état de dépression), l'*échelle de STAI* (retentissement se traduisant par un état d'anxiété), l'*échelle DOLOPLUS* (évaluation comportementale de la douleur chez la personne âgée) (fig.15 & fig.16) ...

II. Enfant :

La particularité de l'évaluation de la douleur chez l'enfant réside dans le fait qu'en dehors du contexte d'urgence, dans lequel l'évaluation doit être rapide et souvent approximative, le calme et la tranquillité sont nécessaires, la relation de confiance entre l'évaluateur et l'enfant doit avoir lieu afin qu'un dialogue devienne possible^{99,100}.

Comme chez l'adulte, nous disposons également deux sortes de méthodes *l'auto évaluation* et *l'hétéro évaluation*.

1) Auto évaluation^{105,101,102} :

Il s'agit d'une évaluation de la douleur faite par l'enfant lui-même, elle concerne surtout les enfants capables d'exprimer ce qu'ils ressentent ; la plupart de ces méthodes ne sont utilisables qu'au-delà de 5 ans d'autant plus que des barrières sociales et cognitives s'érigent en obstacle chez l'enfant d'âge préscolaire à l'auto évaluation¹⁰³.

Une auto-évaluation devrait comporter des composantes sensorielles et affectives mais il semble difficile qu'un enfant de moins de douze (12) ans soit véritablement capable de distinguer ses vécus sensoriels et émotionnels comme les adultes¹⁰⁴.

Nous allons citer les méthodes d'auto évaluation les plus utilisées et adaptées à l'enfant douloureux :

- **L'échelle visuelle analogique (EVA)** : c'est la référence actuellement en matière d'évaluation de l'intensité de la douleur chez l'enfant de plus de 5 ans. Comme chez l'adulte, l'intensité de la douleur est représentée par une ligne droite, en général, de cent (100) millimètres portant à ses deux (2) extrémités les mentions suivantes : d'un côté « pas mal du tout », et de l'autre côté « très, très mal ». L'enfant indiquera en déplaçant le curseur entre ces deux (2) extrêmes où la douleur se situe. Contrairement aux adultes, l'échelle est présentée de manière verticale car le jeune enfant possède un sens de verticalité développé. Des études ont montré que les réponses des enfants avec l'EVA sont cohérentes¹⁰⁵. Il persiste néanmoins une certaine ambiguïté pour l'enfant concernant la mention « très, très mal » (douleur imaginée ? douleur déjà ressentie ?).

- **Adaptation de l'EVA à l'enfant** : plusieurs autres méthodes analogiques ont été imaginées et mises au point pour les plus petits, sous forme de *jouets*, *barreaux d'échelle*, *thermomètre de la douleur*, *jetons*¹⁰⁶(fig.17) ou des *cubes*¹⁰⁷(fig.18). Elles sont toutes à l'étude à l'exception des jetons qui ont été jugés valides dès l'âge de 4 ans (ANAES) où chaque pièce représente un « morceau de douleur »^a.
- **Echelle numérique (EN)** : propose une cotation chiffrée de la douleur par l'enfant mais cela suppose que l'enfant sache compter et que des mécanismes de l'addition lui soient acquis. L'ANAES ne lui trouve pas d'argument de validité pour l'évaluation de la douleur chez l'enfant.
- **Les planches de visages** : elles peuvent se présenter sous diverses formes *l'expression faciale universelle de la douleur*¹⁰⁸ (se caractérisant par l'accentuation du sillon naso-labial et par le froncement des sourcils; nous savons qu'à partir de l'âge de trois (3) mois l'aptitude à distinguer plusieurs expressions faciales est acquise^{109,110} mais ne devient mature qu'à l'âge de neuf (9) ou dix (10) ans) (fig.19), *les visages dessinés* (la plupart des graphismes montrent un visage souriant pour une absence de douleur et un visage neutre considéré comme un score de douleur, à l'exception de ceux de KUTTNER et LEPAGE¹¹¹, de BIERI et coll.¹¹², et de BEYER et coll.¹¹³ qui n'utilisent qu'une graduation émotionnelle, du sourire au larmes mais là encore cette association douleur intense / larmes entraîne un biais dans les réponses des petits garçons à qui l'on défend de pleurer sous prétexte qu'ils sont des hommes. Certains outils comportent jusqu'à neuf (9) visages¹¹⁴ or nous savons qu'un enfant de moins de cinq (5) ans n'est pas apte à choisir parmi plus de cinq (5) options¹¹⁵.), *les visages photographiés* (une échelle de visages photographiés, développée par des infirmières, connue sous le nom d'échelle d'OUCHER : il s'agit d'une série de photographies dont la première est celle d'un visage neutre et les suivantes font apparaître de manière progressive l'expression faciale de la douleur. Elle présente une bonne validité et une très forte corrélation avec l'EVA. L'autre avantage est qu'elle est adaptée à différentes populations ethniques.)

^a A. GAUVIN-PIQUARD : Evaluation de la douleur. In C. ECOFFEY, I. MURAT, « La douleur chez l'enfant » : p.12

- **Echelle simple de vocabulaire** : il s'agit de questionnaires comprenant de cinq (5) à dix (10) qualificatifs permettant une description sensorielle qualitative de la douleur et une évaluation de son retentissement psychique qui sont utilisables au-delà de douze (12) ans^a. L'inconvénient majeur réside sur le fait que les intervalles entre qualificatifs ne sont pas connus.
- **Utilisation du dessin** : c'est un moyen privilégié de communication chez l'enfant, à qui on demande de choisir des couleurs différentes pour représenter quatre (4) niveaux croissants de la douleur. A l'aide de ses propres couleurs, l'enfant coloriera sur deux (2) silhouettes (vue de face et de dos) comment est sa douleur et à quel endroit de son corps il a mal. Ainsi nous pourrions obtenir des informations, non seulement sur la localisation de la douleur, mais aussi son intensité et sa description sensorielle. (fig.21)

2) hétéro évaluation^{104,106,107,116} :

Lorsque l'enfant n'est pas capable d'exprimer sa douleur, une tierce personne (personnel soignant, parents...) utilisera des échelles comportementales validées selon l'âge et les situations. Actuellement, neuf (9) échelles permettent de procéder à une hétéro évaluation de la douleur chez l'enfant (tableau 1) et huit (8) échelles pour l'hétéro évaluation de la douleur chez le nouveau-né et le prématuré (tableau 2).

Cette évaluation a l'avantage d'être utilisable chez les enfants âgés de moins de cinq (5) ans.

Nous allons citer brièvement les différentes manifestations constatables rentrant dans les :

- **Comportements engendrés par la douleur** : la douleur provoque chez le jeune enfant des réactions comportementales en deux (2) phases : une réaction bruyante immédiate, celle qui attire souvent l'attention des adultes, comme les *cris, agitation, crispations, hypertonie, etc...* et un tableau de douleur qui regroupe plusieurs signes comme *les positions antalgiques au repos, les positions antalgiques dans le mouvement (avec des raideurs plus ou moins diffuses et des évitements des gestes), les gestes de protection de la zone de la zone douloureuse (existant même chez les jeunes enfants), l'entrave à la mobilisation passive, une réaction de défense à la palpation. L'atonie psycho-motrice s'installe lorsque la douleur se prolonge dans le temps.*

^a Pour A. GAUVIN-PIQUARD, échelle utilisable au-delà de douze (12) ans et pour certains auteurs comme Ch. RICARD, E. GINIES : à partir de huit (8) ans.

- **Variations physiologiques induites par la douleur :** associant *la tachycardie, l'hypertension artérielle, une désaturation en oxygène* où viennent se greffer *des fortes perturbations métaboliques et hormonales* (témoin d'une réaction de stress intense).
- **Les diverses échelles disponibles :** (cf tableaux 1 et 2)

Nous disposons actuellement de plusieurs échelles d'hétéro évaluation, nous allons en citer quelques unes (liste non exhaustive) avec leurs seuils de décision thérapeutique (seuil au-delà duquel la mise en route d'un antalgique adéquat s'impose) selon la recommandation de l'ANAES pour l'évaluation de la douleur aiguë en ambulatoire^a.

Pour les enfants de moins de quatre (4) ans : cinq échelles sont proposées,

* **Amiel-Tison inversé** (fig.22) : utilisable de un (1) mois à trois (3) ans dont le seuil de décision thérapeutique est le score de 5/20.

* **Objective Pain Scale** (fig.23): utilisable à partir de deux (2) mois, le seuil de décision thérapeutique est le score de 3/10.

* **Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale** (fig.24) : valable de un (1) à six (6) ans, le score de décision thérapeutique est de 9/10.

* **Neonatal Facial Coding System abrégée** (fig.25): utilisable jusqu'à dix-huit (18) mois.

* **Echelle Douleur Enfant Gustave-Roussy** (fig.26): utilisable entre deux (2) et six (6) ans.

L'ANAES accorde une possibilité d'alternative à l'emploi d'une échelle d'hétéro évaluation chez l'enfant de moins de quatre (4) ans par une EVA remplie par un soignant expérimenté ou un parent tout en précisant que sa validité est moins bonne.

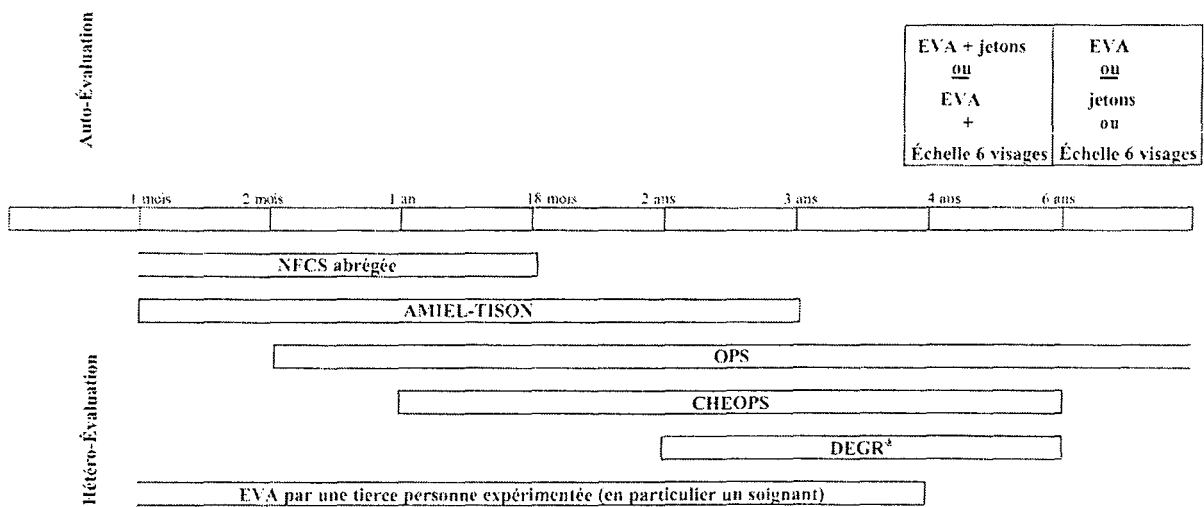
Pour les enfants de quatre (4) à six (6) ans : l'auto évaluation peut être tentée en utilisant conjointement l'EVA à un autre outil d'auto évaluation (e.g. jetons ou échelle de 6 visages) mais pour être valide les scores obtenus par les deux (2) outils doivent correspondre sous peine d'invalidité ; dans le cas contraire seule, seule l'hétéro évaluation est possible.

^a Le terme ambulatoire recouvre les soins à domicile, en consultation, en service d'urgences (y compris SMUR et SAMU) et en hôpital de jour.

Pour les enfants de plus de six (6) ans : l'auto évaluation peut être utilisée en toute confiance, sous réserve d'explications adaptées au niveau de compréhension de l'enfant. L'ANAES conseille l'utilisation de :

- l'EVA (dépourvue d'éléments ludiques) (fig.11)
- l'échelle de 4 jetons (fig.17)
- l'échelle de 6 visages (fig.19)
- la **localisation de la douleur sur un schéma** (en tenant compte des confusions droite-gauche) (fig.21).

Un tableau récapitulatif concernant les outils d'évaluation de la douleur en fonction de l'âge a été proposé par l'ANAES comme suit :



Outils d'évaluation de la douleur en fonction de l'âge.

EVA : échelle visuelle analogique ; NFCS : Neonatal Facial Coding System ; OPS : Objective Pain Scale ; CHEOPS : Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale ; DEGR* : échelle douleur Gastave-Roussy.

Il est proposé également la correspondance entre les outils d'auto évaluation et l'intensité de la douleur avec les seuils d'intervention thérapeutique en auto et hétéro évaluation comme il est indiqué sur le tableau suivant :

Type de douleur	Méthodes d'auto-évaluation			Méthodes d'hétéro-évaluation				
	EVA	<i>Poker chip</i> (Nombre de jetons sélectionnés)	Échelle de 6 visages (Code du visage sélectionné)	Score Amiel-Tison inversé	CHEOPS	DEGR [*]	OPS	NFCS
Douleur « légère »	1 à 3 cm	1	2					
Douleur « modérée »	3 à 5 cm	2	4					
Douleur « intense »	5 à 7 cm	3	6					
Douleur « très intense »	> 7 cm	4	8 ou 10					
Seuil d'intervention thérapeutique	3/10	2	4	5/20	9/13	10/40	3/10	1/4

F. Traitement de la douleur :

I. Adulte :

Avant de décrire les moyens antalgiques à notre disposition (sans être exhaustif), nous vous citons les dix (10) principes essentiels du traitement de la douleur décrits par F. PAILLE et al¹¹⁷ :

1. Toute douleur est nuisible et doit être soulagée. C'est même une obligation majeure pour tout médecin.
2. Toujours traquer la cause de la douleur, qui n'est qu'un symptôme.
3. On ne traite pas un symptôme, mais un patient. La composante psychologique et affective de la douleur peut aussi exprimer le désir, ou la peur, de communiquer : savoir être « à l'écoute » de tels malades et ne pas bloquer la relation médecin-malade par une prescription intempestive d'antalgiques risquant de faire « écran » à la véritable demande d'aide psychologique.
4. Ne pas nier la douleur dont l'organicité n'a pas été attestée.
5. Pas de traitement « à la demande » de la douleur chronique permanente. Prévenir le retour de la douleur en anticipant.
6. Pas de traitement « à l'aveugle » sans identifier le mécanisme de la douleur. Reconnaître les douleurs de désafférentation.
7. Respecter une progression dans l'utilisation des antalgiques.
8. Ne pas prescrire en fonction des critères pronostiques, mais en fonction de l'intensité de la douleur. Ne pas réserver les opiacés aux douleurs des seuls cancers terminaux.
9. Savoir prévenir et dépister toute automédication prolongée.
10. Ne pas associer plusieurs antalgiques de mécanisme d'action identique.

Cela suppose une bonne compréhension de la physiopathologie de la douleur (fig.6), une évaluation correcte de la douleur permettant d'en mesurer l'intensité et une connaissance des différents sites et mécanismes d'action des antalgiques (fig.27).

Le mécanisme de la douleur présentée par notre(nos) patient(s) dicte le choix de moyens antalgiques que nous utiliserons, ainsi :

Pour une douleur psychogène : nous disposons de larges moyens thérapeutiques comme les anxiolytiques, les antidépresseurs (tricycliques, sérotoninergiques, divers), les neuroleptiques, les thymo-régulateurs, la psychothérapie...

Pour une douleur neurogène : différentes sortes de moyens antalgiques sont proposées comme les anti-épileptiques (carbamazépine, clonazépam, valproate de sodium), les antidépresseurs tricycliques (clomipramine, amitriptyline) et les antidépresseurs sérotoninergiques spécifiques (fluvoxamine, fluoxétine), les anxiolytiques de type benzodiazépines ou parfois des neuroleptiques sédatifs (e.g. lévopromazine) ou encore les techniques de stimulation transcutanée...

Pour une douleur par excès de nociception :

Il existe des recommandations de l’OMS^a concernant la prise en charge de la douleur résumées dans le **tableau 3** et qui se répartissent en trois paliers :

- Antalgiques de niveau 1 : analgésiques non morphiniques pour traiter des douleurs peu intenses ou débutantes correspondantes à l’échelle **EVA : 1 à 4**. Il s’agit essentiellement de Paracétamol (DOLIPRANE®, EFFERALGAN®, PERFALGAN®,...) Aspirine et dérivés salicylés (ASPEGIC®, CATALGINE®, ... Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (e.g. NUREFLEX®, ADVIL®, PROFENID®...on y associe également la floctafénine — IDARAC®, la noramidopyrine ou métamizole sodique e.g. AVAFORTAN®, OPTALIDON®, SALGIDAL®, VISCERALGINE FORTE®...et l’analgésique central non morphinique néfopam — ACUPAN®).
- Antalgique de niveau 2 : analgésiques opiacés, morphiniques faibles utilisés seuls ou associés aux analgésiques non morphiniques avec ou sans adjuvants pour traiter des douleurs persistantes ou intenses, rebelles aux antalgiques de niveau 1 et dues à un excès de nociception correspondantes à l’échelle **EVA : 4 à 7**. Nous connaissons les Codéines et les Hydrocodéines (e.g. CODOLIPRANE®, DICODIN®, COMPRAGYL®, VEGADEINE®...), la Dextropropoxyphène (e.g. DIANTALVIC®, PROPOFAN®...), le Tramadol chlorhydrate (TOPALGIC®, CONTRAMAL®, ZAMUDOL®...) et les médicaments morphiniques faibles contenant plus de trois (3) principes actifs comme la GELUMALINE®, LAMALINE®, PRONTAGELINE® ou SUPPOMALINE®...

^a OMS= Organisation Mondiale de la Santé

- Antalgiques de niveau 3 : analgésiques morphiniques forts utilisés seuls ou associés aux AINS et/ou aux co-analgésiques pour traiter les douleurs intenses et/ou rebelles aux antalgiques de niveau 2, correspondantes à l'échelle EVA ≥ 7 . Ils comprennent *les agonistes—antagonistes des récepteurs opioïdes* (la Nalbuphine), *les agonistes partiels des récepteurs opioïdes* (la Buprénorphine), *les agonistes purs des récepteurs opioïdes* (la Morphine chlorhydrate et sulfate, la Dextromoramide, le Fentanyl, le Sufentanyl).

Il est évidemment fondamental de connaître les effets indésirables et les contre-indications des médicaments de chaque palier afin de pouvoir y remédier.

Nous pourrions mieux cibler et ajuster notre thérapeutique si nous maîtrisons les mécanismes et les sites d'actions des molécules (fig.27) que nous avons à disposition ; ainsi, nous allons décrire brièvement et de façon succincte les mécanismes¹¹⁸ d'actions des familles thérapeutiques de ces trois niveaux :

Le paracétamol possède une action majoritairement centrale, il inhibe l'activité de la cyclo-oxygénase cérébrale (nécessaire à la synthèse des prostaglandines) et semble également bloquer le médiateur spinal de l'action des acides aminés excitateurs en inhibant l'oxyde nitrique.

L'acide acétylsalicylique (ou aspirine) : antalgique à la dose de 1 gramme/jour et anti-inflammatoire à partir de 3 grammes/jour , inhibe l'activité des cyclo-oxygénases périphériques et centrales au début de la synthèse des prostaglandines en prévenant ainsi le phénomène de sensibilisation aux substances algogènes (bradykinine, histamine, etc...) et en diminuant le seuil nociceptif.

Les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens agissent également par inhibition de la cyclo-oxygénase et de prostaglandines, éléments essentiels dans le processus inflammatoire. (fig.28)

Les corticoïdes exercent leur action anti-inflammatoire à trois (3) niveaux, par *altération de la migration des cellules sur le site de l'inflammation*, par *modification de la production et/ou de l'activité de protéines vasoactives* (histamine, kinines, leucotriènes, prostaglandines) par *activité nucléaire du complexe stéroïde-récepteur* et enfin par *diminution de la fonction phagocytaire des polynucléaire et des macrophages*.

Le dextropropoxyphène, un dérivé de méthadone, possède une affinité avec les récepteurs opioïdes μ .

La codéine, après sa dégradation hépatique, se transforme en morphine.

Le tramadol est un analgésique central dont l'efficacité est due aux doses thérapeutiques et à la synergie d'un *effet opioïde* (par sa fixation sur les récepteurs opioïdes de type μ) et d'un *effet mono-aminergique central* (par inhibition du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine).

Les antalgiques morphiniques sont des opioïdes forts extraits du pavot (opium) qui peuvent donner naissance à la morphine ou au fentanyl agissant à plusieurs niveaux comme antalgiques de la périphérie au cortex.

- Leur action primordiale se situe au niveau de la corne postérieure de la moelle, sur les relais des voies nociceptives afférentes (fibres A_{δ} et C), où la morphine fait obstacle au passage de l'information nociceptive du premier au deuxième neurone de la douleur.
- Puis ils agissent sur le renforcement du contrôle inhibiteur diffus de la nociception qui résulte de la fixation de la morphine au niveau du bulbe (noyau du raphé magnus et substance grise périaqueducule).
- Lors de l'inflammation, le nombre des récepteurs morphiniques augmente en périphérie.
- La morphine a un effet sédatif central et un effet stimulant psychodysléptique (euphorie, dysphorie).

Les antidépresseurs ont une action antalgique qui leur est propre, probablement centrale (spinale ou supraspinale) ; *les antidépresseurs sérotoninergiques* par inhibition du recaptage de la sérotonine (e.g. la paroxétine), *les antidépresseurs noradrénergiques* par inhibition du recaptage de la noradrénaline (e.g. désipramine, miansérine, viloxazine), *les antidépresseurs mixtes* ou *tricycliques* par inhibition des 2 mono-amines précédentes (e.g. amitriptyline, imipramine, clomipramine).

Les antiépileptiques : action sur l'ensemble des trajets des voies de la douleur permettant de diminuer les effets des douleurs de désafférentation (e.g. carbamazépine, clonazépam, valproate de sodium).

Les neuroleptiques, anxiolytiques, hypnotiques n'ont qu'un effet complémentaire sédatif, anxiolytique ou hypnotique chez le patient algique.

Les antalgiques à fonction trophique :

- Vitamine B12 en compensant la carence, souvent associée à une démyélinisation (se manifestant par des douleurs neuropathiques)
- Biphosphonates (e.g. étidronate, alendronate, clodronate, pamidronate) en diminuant la lyse osseuse par leur action sur les ostéoclastes.
- Calcitonine (de saumon ou humaine) en diminuant la résorption osseuse.

La physiothérapie :

- Kinésithérapie
- Thermothérapie en diminuant la contracture musculaire
- Balnéothérapie, hydrothérapie, parafangothérapie et cryothérapie par modification des seuils périphériques de perception à la douleur.
- Electrothérapie (e.g. Neurostimulation transcutanée de basse fréquence de 2 à 5 Hz stimulerait les mécanismes endorphiniques ou de haute fréquence favoriserait l'action du système de contrôle médullaire par recrutement des fibres de gros diamètre A_{α} et A_{β})

Les autres thérapies alternatives :

- Acupuncture : stimulerait le contrôle inhibiteur descendant de la nociception
- Mésothérapie : selon les produits injectés, aurait une action locale, action trophique et action pharmacologique.

II. Enfant :



Comme chez l'adulte nous nous basons sur les recommandations de l'OMS concernant la prise en charge de la douleur par excès de nociception ; nous citerons sous forme de tableaux les médicaments utilisables chez l'enfant (selon ANAES) et aux urgences comme suit :

Les médicaments antalgiques et analgésiques ayant l'AMM utilisables en pédiatrie : récapitulatif par palier et par âge (origine AFSSAPS).

	Nouveau-né 0-28 jours	Nourrisson 1 mois-2 ans				Enfant 2 ans-12 ans			Adolescent 12 ans-15 ans
		> 1 mois	> 6 mois	> 12 mois	> 18 mois	> 30 mois	> 4 ans	> 7 ans	
PALIER I	Paracétamol PO*	Paracétamol PO	Paracétamol PO	Paracétamol PO	Paracétamol PO	Paracétamol PO	Paracétamol PO	Paracétamol PO	Paracétamol PO
	Propacétamol IV*	Propacétamol IV	Propacétamol IV	Propacétamol IV	Propacétamol IV	Propacétamol IV	Propacétamol IV	Propacétamol IV	Propacétamol IV
		Aspirine PO	Aspirine PO	Aspirine PO	Aspirine PO	Aspirine PO	Aspirine PO	Aspirine PO	Aspirine PO
		Ibuprofène PO	Ibuprofène PO	Ibuprofène PO	Ibuprofène PO	Ibuprofène PO	Ibuprofène PO	Ibuprofène PO	Ibuprofène PO
		Acide niflumique Suppo*	Acide niflumique Suppo	Acide niflumique Suppo	Acide niflumique Suppo	Acide niflumique Suppo	Acide niflumique Suppo	Acide niflumique Suppo	Acide niflumique Suppo
							Diclofenac suppo, PO	Diclofenac suppo, PO	Diclofenac suppo, PO
							tiaprofenique PO	tiaprofenique PO	tiaprofenique PO
								Naproxène PO	Naproxène PO
PALIER II				Codéine PO	Codéine PO	Codéine PO	Codéine PO	Codéine PO	Codéine PO
				Nalbuphine I*	Nalbuphine I	Nalbuphine I	Nalbuphine I	Nalbuphine I	Nalbuphine I
							Buprénorphine PO	Buprénorphine PO	Buprénorphine PO
								Oxycodone suppo.	Oxycodone suppo.
								Tramadol PO	Tramadol PO

* : PO : per os ; IV : intraveineux ; I : injectable ; suppo. : suppositoires

	Nouveau-né 0-28 jours	Nourrisson 1 mois-2 ans				Enfant 2 ans-12 ans			Adolescent 12 ans-15 ans
		> 1 mois	> 6 mois	> 12 mois	> 18 mois	> 30 mois	> 4 ans	> 7 ans	
PALIER III	Morphine IV	Morphine IV	Morphine IV	Morphine IV	Morphine IV	Morphine IV	Morphine IV	Morphine IV	Morphine IV
	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †	Fentanyl IV †
			Morphine PO	Morphine PO	Morphine PO			Morphine PO	Morphine PO
								Hydromorphone PO	Hydromorphone PO

* : PO : per os ; IV : intraveineux ; I : injectable ; suppo. : suppositoires

† : réserve hospitalière

— PRODUITS UTILISÉS DANS LA SÉDATION ET L'ANALGÉSIE DE L'ENFANT.

Médicament	Spécialité	Voie et dose	Délai d'action	Durée d'action	Commentaires
Morphine	Morphine injectable (1 ml = 10 mg)	IV : 0,1 mg/kg en bolus (titration) suivi de 0,5 à 1 mg/kg/j en IV continu	5-10 min	3 à 4 h	Hypotension, libération d'histamine, constipation
	Morphine buvable (10 ml = 20 mg) Préparation magistrale	PO : 0,5 à 1 mg/kg/j en 6 prises	15 min		
Nalbéphine	Nubuin® (2 ml = 20 mg)	IV : 0,2 mg/kg IR : 0,3 à 0,4 mg/kg	3 min 15 min	4 h	Effet plafond
Midazolam	Hypnovel® (1 ml = 5 mg)	IV : 0,05 à 0,1 mg/kg	2 min	30 min	Absorption variable par voie transmuqueuse
		Sublinguale, nasale : 0,3 mg/kg IR : 0,4 mg/kg PO : 0,5 mg/kg	10-15 min 10-15 min 20 à 30 min	45 min 45 min 45 min	
Protoxyde d'azote	Entonox® (mélange équimoléculaire avec de l'oxygène)	Inhalation par masque Valve déclenchée par le patient	3 à 4 min	Moins de 5 min après l'arrêt de l'inhalation	
Codéine	Efferalgan® codéine (paracétamol 500 mg et codéine 30 mg)	PO : 0,5 à 1 mg/kg/4 h PO : 1 ml/kg/4 à 6 h	30 min	4 h	Les effets antalgiques du paracétamol et de la codéine sont additifs
	Codoliprane® (paracétamol 400 mg et codéine 20 mg) Codéfan® (1 ml = 0,62 mg)				
Paracétamol	Efferalgan® (1 cuiller- mesure = 2 ml = 60 mg)	PO : 15 mg/kg/6 h	20 min	4 à 6 h	
	Doliprane® 250 mg et 500 mg Dafalgan® 500 mg				
Acide acétylsalicylique	Aspégic® Catalgine®	PO : 15 mg/kg/6 h	20 min	4 à 6 h	
Acide niflumique	Nifluril® (suppositoire 400 mg, gélule 250 mg)	IR, PO : 40 à 80 mg/kg/j en 2 à 3 prises			
Diclofénac	Voltarène® (cp 25 mg et 50 mg, suppositoires 25 mg)	IR, PO : 3 à 5 mg/kg/j en 3 prises			
Ibuprofène	Advil® (cp 200 mg, sirop 5 ml = 100 mg) Nureflex® (5 ml = 100 mg)	PO : 30 mg/kg/j en 3 à 4 prises			
Lidocaïne et prilocaine	Crème EMLA® (1 tube = 5 g)	Transcutanée Pansement occlusif	60 min		
Lidocaïne	Xylocaïne® injectable à 1 p. 100 (1 ml = 10 mg)	Infiltration : 4 mg/kg	5 à 10 min		Ajouter du bicarbonate de sodium à 4,2 p. 100 (1 ml/10 ml de lidocaïne)
Tiémonium	Viscéralgine® (sirop 1 c à c = 10 mg ; suppositoires à 20 mg ; cp 50 mg ; amp. 2 ml = 5 mg)	PO : 6 mg/kg/j 3 prises IV : 0,1 à 0,2 mg/kg/8 h			
Phloroglucinol	Spasfon® (cp à 80 mg ; cp-lyoc à 80 mg ; suppositoires à 150 mg ; amp. 4 ml = 40 mg)	PO, IR : 6 mg/kg/j en 3 prises IVL : 0,5 mg/kg/6 à 8 h			

IV : intraveineux ; IVL : intraveineux lent ; PO : per os ; IR : intrarectal ; N : nasal.

En ce qui concerne les douleurs neuropathiques, comme *antidépresseurs* l'amitriptyline (LAROXYL®) est utilisée en première intention, l'imipramine et la clomipramine sont utilisés chez des enfants plus grands. Le clonazépam (RIVOTRIL®) est utilisé en première intention comme *anticonvulsivant* ; en effet, les benzodiazépines agissent sur la recapture du GABA. D'autres molécules sont à l'étude pour la prise en charge de la douleur neuropathique chez l'enfant comme la gabapentine, la lamotrigine, le vigabatrin, le baclofène, la vitaminothérapie, la kétamine, les anti-NMDA, l'adénosine, l'anti-NO¹⁹.

Deuxième partie

ANALYSE DE L'ENQUÊTE

1. Objectif :

Etudier comment les médecins urgentistes affectés aux SMUR/SAMU prennent en charge les douleurs pendant leurs interventions et tenter de faire ressortir la nécessité d'évaluer la douleur, pour mieux la soulager et mieux apprécier l'efficacité du traitement apporté au patient.

2. Matériels et Méthode :

Afin de mener à bien ce travail, nous avons convenu d'effectuer une étude prospective transversale en remettant à chacun des médecins, pour chaque sortie (jours et nuits) de SAMU/SMUR 974 de Saint-Denis (La Réunion) pour une intervention, un questionnaire (*c.f. annexes 1 & 2*) comportant des grilles à cocher et des questions à réponses courtes à remplir. Afin d'éviter toute surcharge de travail, les questionnaires sont insérés dans chaque fiche d'intervention et récupérés le lendemain matin journallement pendant toute la durée de l'étude.

Chaque médecin dispose d'une règle EVA.

Les sujets étudiés sont tous les patients pris en charge par le SAMU/SMUR 974, tout âge et sexe confondu, pour la période du 1^{er} septembre 2001 au 6 février 2002.

Nous avons pris en compte toutes les sorties primaires ou secondaires hormis les Evacuations Sanitaires.

Modalité particulière d'enquête :

L'étude s'est déroulée en deux temps:

1^{er} temps : 1^{er} septembre au 30 septembre 2001 suivi d'une analyse partielle qui nous a amenée à poursuivre l'enquête en apportant quelques rectifications sur la formulation du questionnaire et sa présentation et en prolongeant la durée de l'enquête. Ceci pour mieux répondre à l'objectif et avoir un nombre suffisant de sujets à inclure.

2^{ème} temps : 6 décembre 2001 au 6 février 2002 suivi d'une analyse statistique complète de la totalité des questionnaires sous la direction du Dr BOHRER Michel (chef de service du D.I.M. au C.H.D. Félix Guyon) en prenant en compte les changements apportés au questionnaire, qui en somme, ne modifient pas mais affinent l'analyse statistique.

Les premières réponses ont été reprises afin de pouvoir réaliser une analyse globale cohérente.

3. Analyse des résultats :

Réponses : Il n'y a pas eu de non-réponse aux questionnaires.

Exclusions : Les patients décédés et le patient parti sans attendre l'arrivée du médecin SAMU/SMUR ont été exclus de l'étude.

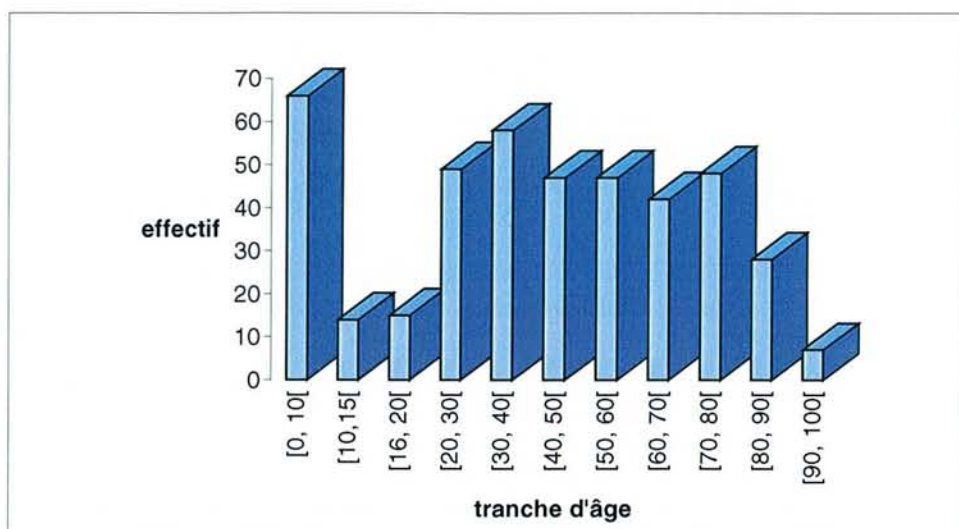
Résultats : 440 questionnaires ont été recueillis et remplis par les médecins urgentistes moins 18 décès et un patient absent soit 421 questionnaires utilisables.

Sexe : Sur les 440 patients observés 44.3% (soit 195) sont de sexe féminin et 55.7% (soit 245 patients) de sexe masculin.

Tranche d'âge :

La répartition par tranche d'âge des patients observés se présente comme suit :

Âge	Observés	%
[0, 10[66	15.7
[10, 15[14	3.3
[16,20[15	3.6
[20, 30[49	11.6
[30, 40[58	13.8
[40, 50[47	11.2
[50, 60[47	11.2
[60, 70[42	10.0
[70, 80[48	11.4
[80, 90[28	6.6
[90, 100[7	1.6
<i>Total</i>	421	100

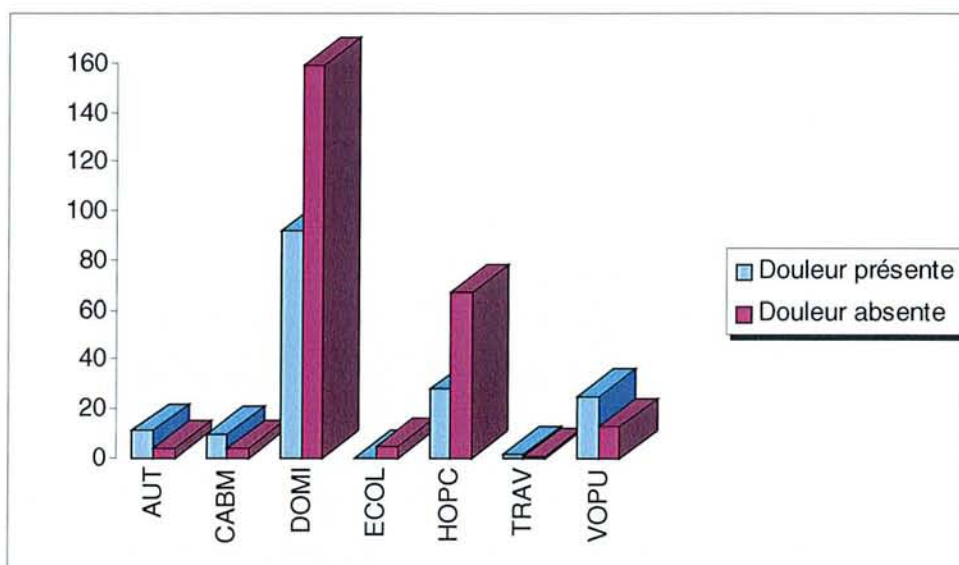
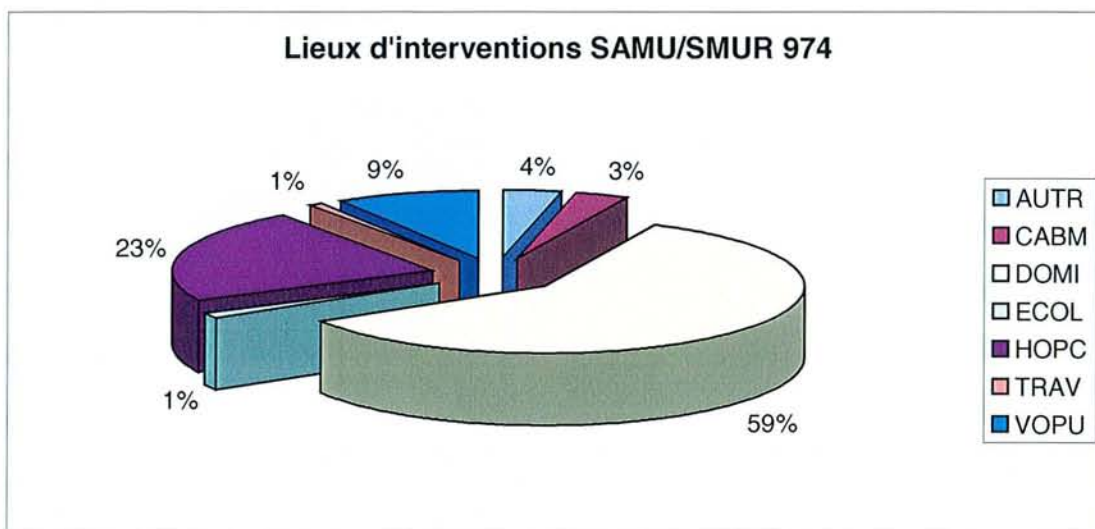


A partir de cette partie, nous avons exclus les patients décédés et le patient non présent à l'arrivée de l'équipe du SAMU/SMUR.

Lieux d'intervention :

Selon le lieu d'intervention du médecin de SAMU/SMUR 974, la répartition des 421 patients est représentée dans le tableau et les graphiques suivants en séparant déjà la notion de douleur constatée ou non :

Lieux	Douleur présente	Douleur absente	Total
Cabinet Médical	10	4	14
Domicile	92	159	251
Etablissement scolaire	0	5	5
Hôpital ou Clinique	28	67	95
Lieu de Travail	2	1	3
Voie Publique	25	13	38
Autres lieux	11	4	15
Total	168	253	421



Types de sortie :

Les interventions du SMUR/SAMU ont été groupées en sorties médicales (M), traumatiques (T) et les autres (A) ; deux tableaux ont été dressés : *le premier*, quantifiant le nombre des patients présentant ou non des douleurs selon le type de sortie et *le deuxième*, le nombre des patients dont la douleur a été évaluée ou non toujours selon le type de sortie.

Type de sortie	Douleur présente	Douleur absente	Total
A	9	4	13
M	109	239	348
T	50	10	60
Total	168	253	421

Chi2 = 62.54 , ddl = 2 , p<<0.001***

Type de sortie	Evaluation	Pas d'évaluation	Total
A	3	10	13
M	72	276	348
T	17	43	60
Total	92	329	421

Chi2 = 1.76 , ddl = 2 , NS

Douleur :

	Effectif
Douleur présente	168 (39.9%)
Douleur absente	253 (60.1%)
Total	421 (100%)

Sexe	Douleur présente	Douleur absente	Total
F	73 (43,5%)	121 (47,8%)	194 (46,1%)
M	95 (56,5%)	132 (52, 2%)	227 (53,9%)
Total	168	253	421

Douleur et évaluation :

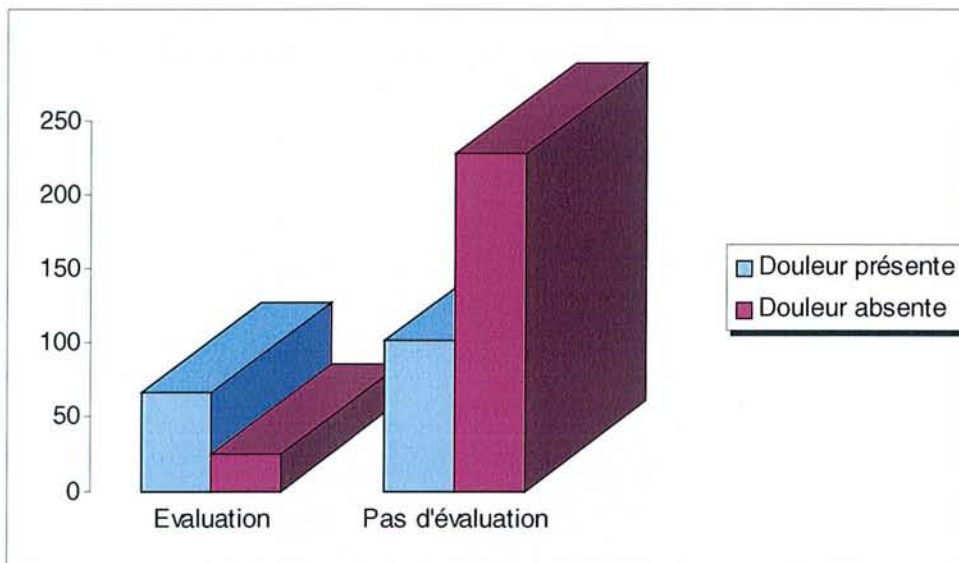
Pour 168 patients (soit 39,9% de la totalité des patients observés des questionnaires utilisables) la notion de douleur est notée, soit qu'ils expriment spontanément leur douleur soit qu'elle soit constatée par le médecin, 95 patients (soit 56,5%) sont de sexe masculin et 73 patients (soit 43,5%) de sexe féminin.

Nous allons comparer l'existence de la douleur ou non et la notion d'évaluation de cette douleur ou pas :

	Douleur présente	Douleur absente	Total
Evaluation	67 (39.8%)	25 (9.8%)	92 (21.9%)
Pas d'évaluation	101 (60.2%)	228 (90.2%)	329 (78.1%)
Total	168	253	421

Chi2 = 53.21 , ddl = 1 , p<<0.001***

RR = 2.37 , Intervalle de Confiance à 95% 1.93<RR<2.91



Il existe une différence très significative donc un lien entre évaluation et douleur présente.

Deux cas de figure peuvent se présenter :

- Le fait d'évaluer plus les patients nous permet d'identifier une douleur existante plus fréquemment (qui serait négligée en l'absence d'évaluation), en effet 72.8% des patients évalués présentent une douleur.

- Mais aussi, lorsque les patients ont mal, nous sommes alors incités à les évaluer plus souvent ; en effet, 39.8% des patients algiques sont évalués (ce qui est peu) mais le pourcentage chute à 9.8% seulement chez les patients non algiques.

Nous pensons que le lien est probablement composé de ces deux facteurs et qu'il est difficile de les séparer. Une étude sur l'effet « médecin dépendant » pourrait permettre une approche pour évaluer des comportements différents par rapport à l'évaluation de la douleur (certains évaluant plus systématiquement que d'autres).

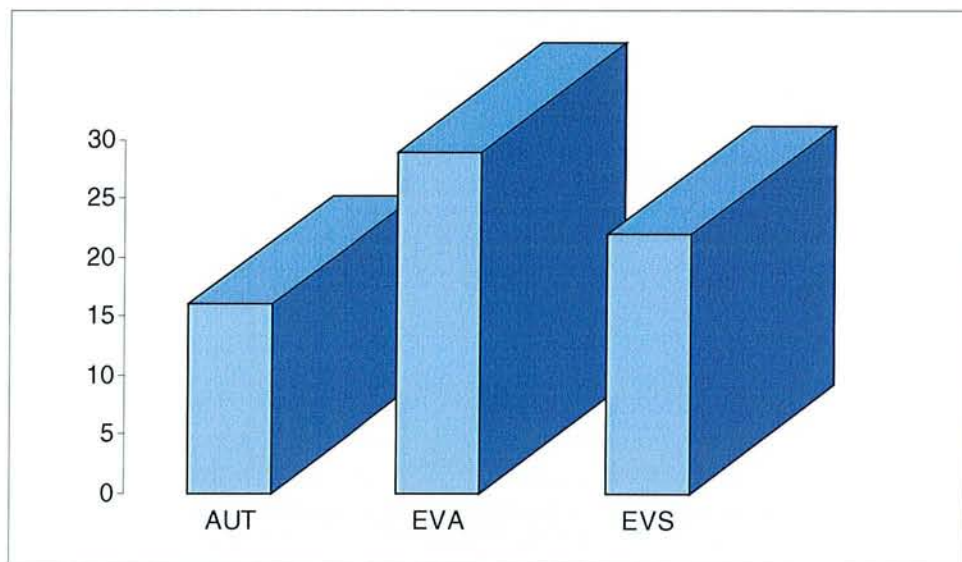
Nous avons essayé de faire cette étude (voir annexe3) et il en ressort qu'il existe des différences significatives, donc des comportements différents, mais cela n'apporte que peu d'informations sur la discussion des résultats.

Méthodes d'évaluation de la douleur :

Lors de l'enquête, pour faciliter la réalisation de la saisie informatique des données, nous avons regroupé les méthodes d'évaluation de la douleur en trois groupes : EVA (= Echelle Visuelle Analogique), EVS (= Echelle Verbale Simple), AUT (= toutes les autres méthodes utilisées en dehors des deux méthodes précédentes e.g. expression faciale, présence de cris et/ou de gémissements, pleurs, appréciation propre du médecin...). Pour le besoin de certains tests nous aurons à regrouper EVA et EVS en *Méthode Objective* et les Autres comme *Méthode subjective*.

Le tableau et les graphiques présentés ci-dessous nous apportent une information brute montrant la supériorité en efficacité thérapeutique en utilisant des méthodes validées.

Méthodes	Total
AUT	16 (23.9%)
EVA	29 (43.3%)
EVS	22 (32.8%)
Total	67 (100.0%)



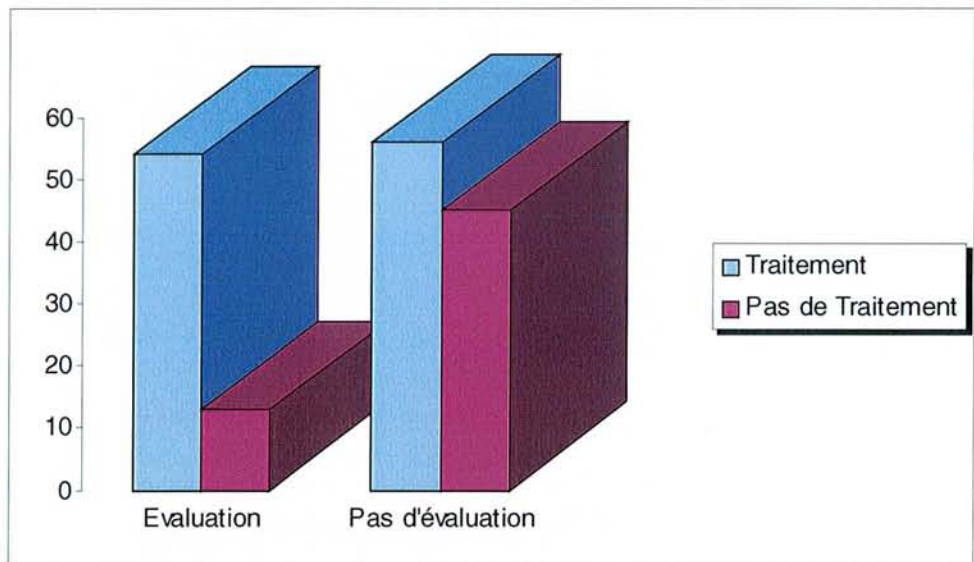
Evaluation et traitement :

Nous allons analyser la notion d'évaluation de la douleur et d'instauration ou non d'un traitement chez les patients algiques.

	Evaluation	Pas d'évaluation	Total
Traitement	54 (80.6%)	56 (55.4%)	110 (65.5%)
Pas de Traitement	13 (19.4%)	45 (44.6%)	58 (34.5%)
Total	67	101	168

Chi2 = 11.27 , ddl = 1 , p<<0.001***

RR = 2.19 , Intervalle de confiance à 95% 1.31<RR<3.67



Il faut absolument ici commencer par *constater* que seul 65% des patients ayant mal sont traités (40% évalués et 65% traités : il y a des progrès à faire...) avant de *parler du lien significatif* entre évaluation et traitement ; en effet, 81% des évalués sont traités et 55% seulement des non-évalués sont traités : l'évaluation aboutit-elle plus souvent à un traitement ? ou le médecin sensible à la douleur et qui l'évalue est aussi celui qui la traite le plus souvent. L'analyse par médecin montre qu'il existe des comportements différents par rapport à l'évaluation de la douleur.

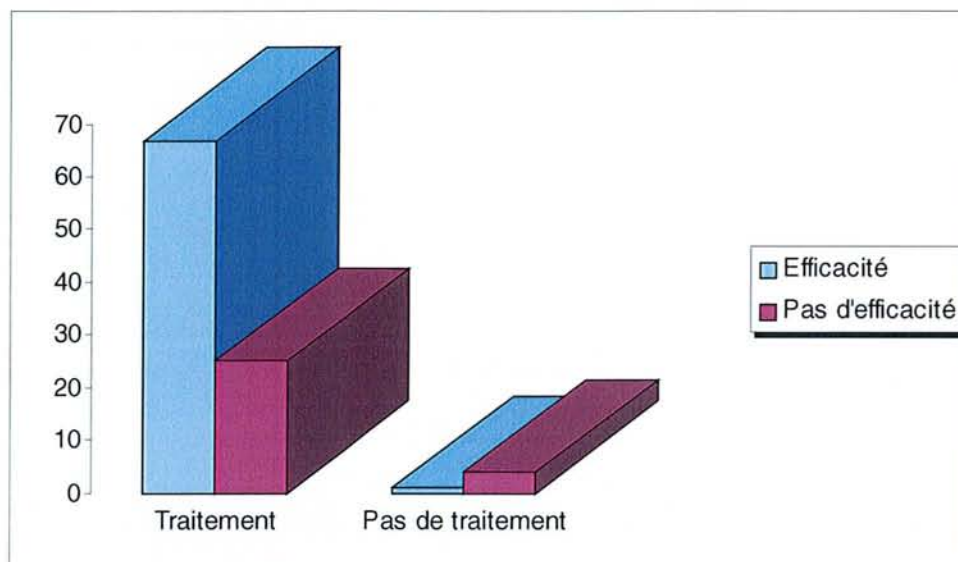
Traitement et efficacité :

(la liste des antalgiques utilisés figurent à l'annexe 4)

	Traitement	Pas de traitement	Total
Efficacité	67 (72.8%)	1 (20.0%)	68 (70.1%)
Pas d'efficacité	25 (27.7%)	4 (80.0%)	29 (29.9%)
Total	92	5	97

Test de Fisher exact, $p < 0.05^*$

RR = 1.14 , ddl = 1 , Intervalle de Confiance à 95% 0.99% < RR < 1.33



On peut trouver étonnant que sans traitement il y ait eu efficacité ; on peut penser que la notion de diminution ou de disparition de la douleur, qui est ici jugée, peut se faire spontanément.

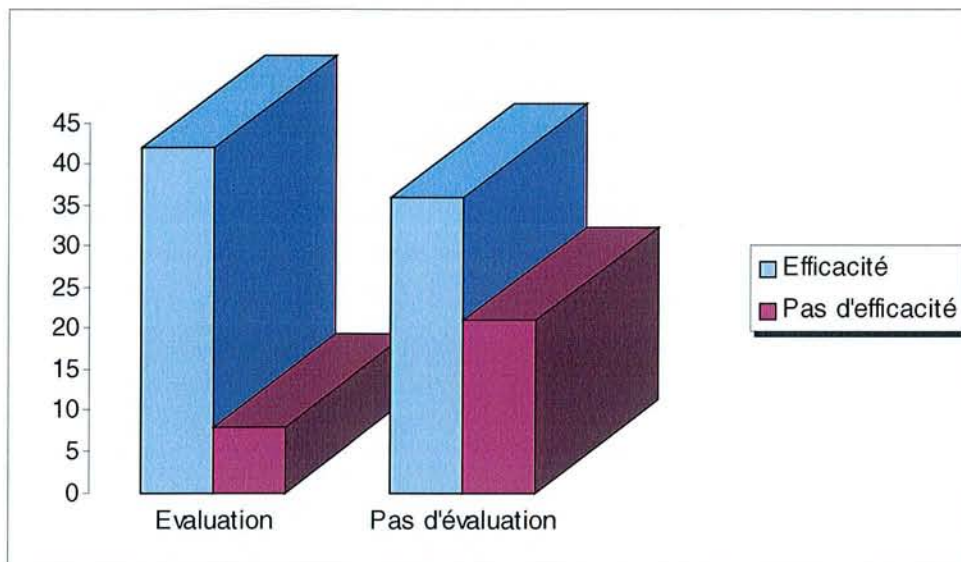
Evaluation avant traitement et efficacité :

Patients traités seuls :

	Evaluation	Pas d'évaluation	Total
Efficacité	42 (84.0%)	36 (55.3%)	68 (70.1%)
Pas d'efficacité	8 (16.0%)	21 (44.7%)	29 (29.9%)
Total	50	47	97

Chi2 = 9.51 , ddl = 1 , $p < 0.01^*$

RR = 2.24 , Intervalle de Confiance à 95% 1.21 < RR < 4.16



En conclusion de cette étude, il est à noter que chez les patients évalués initialement nous avons 84% de traitement efficace et seulement 55% chez les patients non évalués.

Deux possibilités se présentent :

- L'évaluation permet de mieux adapter le traitement
- Mais aussi l'évaluation initiale implique une évaluation secondaire qui, comme nous le verrons, apprécie mieux l'atténuation de la douleur.

Méthodes d'évaluation de l'efficacité :

Méthodes	Total
AUT	61 (62,2%)
EVA	20 (20,4%)
EVS	17 (17,3%)
Total	98

Le tableau ci-après indique avec une forte significativité que la méthode utilisée par le médecin pour juger de l'efficacité du traitement reste identique à celle qui lui a servi pour évaluer la douleur.

Méthodes avant traitement	Méthodes après traitement			
	AUT	EVA	EVS	Total
AUT	11	0	0	11
EVA	2	19	0	21
EVS	1	1	15	17
Total	14	20	15	49

Chi2 = 75.87 , ddl = 4 , p<<0.001***

Nous comparons ici la mesure de l'efficacité du traitement selon la méthode d'évaluation utilisée pour la mesurer.

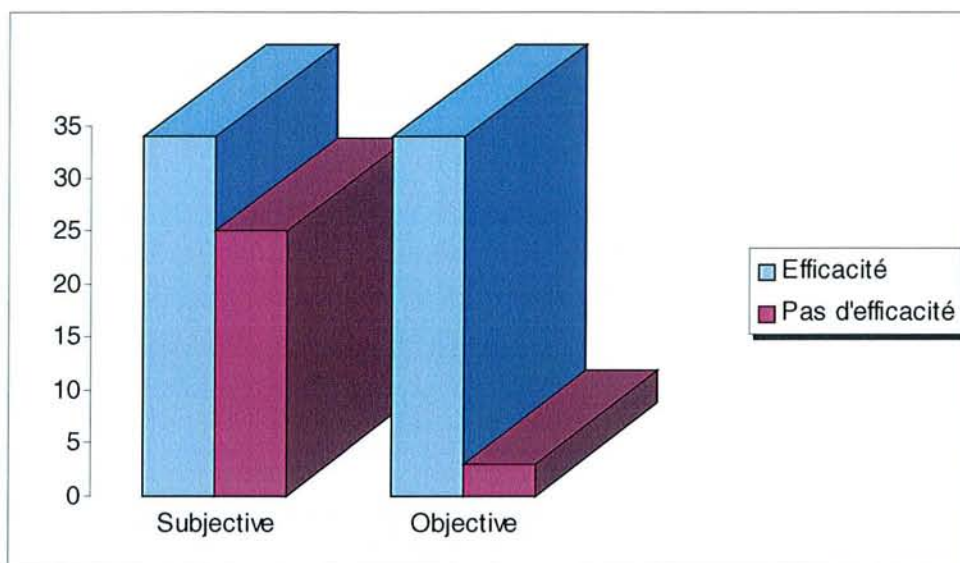
Méthodes	Efficacité	Pas d'efficacité	Total
AUT	34 (50.0%)	25 (89.3%)	59 (61.5%)
EVA	19 (27.9%)	1 (3.6%)	20 (20.8%)
EVS	15 (22.1%)	2 (7.1%)	17 (17.7%)
Total	68	28	96

Le test de Chi2 est non valide ne nous permettant pas de tirer une conclusion. Nous avons donc regroupé les deux méthodes (EVA et EVS) et nous les appellerons méthodes objectives et les autres (AUT) méthodes subjectives pour obtenir le tableau suivant :

Méthodes	Subjective	Objective	Total
Efficacité	34 (57.62%)	34 (91.89%)	68 (70.83%)
Pas d'efficacité	25 (42.38%)	3 (8.11%)	28 (29.17%)
Total	59	37	96

Chi2 = 12.92 , ddl = 1 , p<0.001***

RR= 0.56 , Intervalle de Confiance à 95% 0.42<RR<0.73



Il existe donc un lien entre la méthode d'évaluation et le jugement de l'efficacité du traitement avec notamment les méthodes subjectives concluant, dans 58% des cas, à l'efficacité alors que les méthodes objectives concluent au même résultat à 92%. Il semble que les méthodes objectives soient plus fines pour évaluer une efficacité de traitement antalgique.

Douleur persistante à l'arrivée aux Urgences :

Il est intéressant de constater que le nombre de patients qui arrivent aux Urgences avec des douleurs persistantes représentent 48% des patients qui ont présenté des douleurs à l'arrivée de l'équipe du SAMU/SMUR.

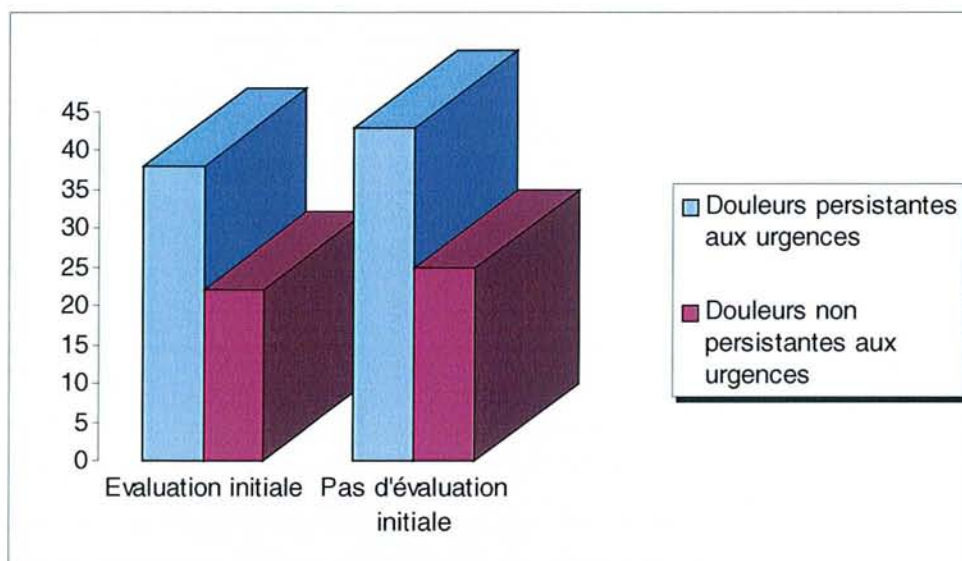
Comparé aux 71% d'efficacité du traitement cela peut paraître étonnant, mais l'efficacité du traitement ne veut pas dire absence de la douleur mais la baisse de son intensité et pour soulager complètement la douleur du patient il faudra la réévaluer et réadapter le traitement jusqu'à disparition complète de la douleur.

Aux Urgences, seule la prise en charge étiologique permettra de faire disparaître la douleur (traitement, intervention chirurgicale...).

	Douleurs persistantes aux urgences	Douleurs non persistantes aux urgences	Total
Evaluation initiale	38 (46.9%)	22 (46.8%)	60 (46.9%)
Pas d'évaluation initiale	43 (53.1%)	25 (53.2%)	68 (53.1%)
Total	81	47	128

Chi2 = 0.03 , ddl = 1, NS

RR = 1 , Intervalle de Confiance à 95% 0.77<RR<1.3



Sur ce seul critère de la persistance de la douleur aux Urgences et de l'évaluation initiale chez les patients algiques et traités nous ne pourrions conclure à l'intérêt d'évaluer la douleur.

Nous procédons alors à une analyse stratifiée qui se présente comme suit :

<u>Douleurs persistantes aux urgences</u>	Efficacité	Pas d'efficacité	Total
Evaluation initiale	22 (71,0%)	5 (29,4%)	27 (56,2%)
Pas d'évaluation initiale	9 (29,0%)	12 (70,6%)	21 (43,8%)
Total	31	17	48

Chi2 = 7.7 , ddl = 1 , p<0.01**

RR = 1,9 , Intervalle de confiance à 95% 1.12<RR<3.22

<u>Douleurs non persistantes</u> <u>Aux urgences</u>	Efficacité	Pas d'efficacité	Total
Evaluation initiale	17 (54,8%)	1 (50,0%)	18 (54,5%)
Pas d'évaluation initiale	14 (45,2%)	1 (50,0%)	15 (45,5%)
Total	31	2	33

Test de Fisher exact, NS

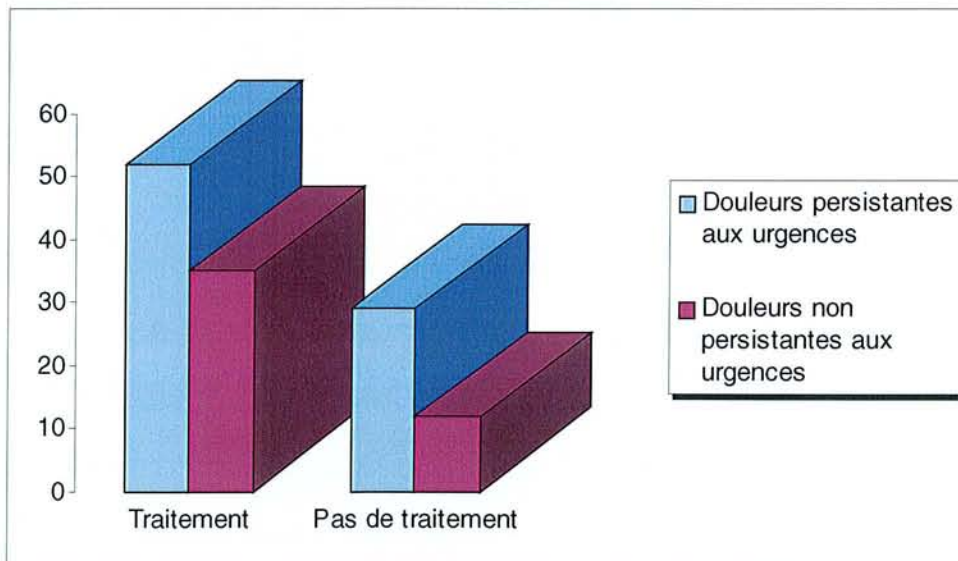
RR = 1.01, Intervalle de Confiance à 95% 0.85<RR<1.21

Il semblerait que, chez les patients présentant des douleurs persistantes à l'arrivée aux Urgences, il y ait une différence significative entre l'efficacité du traitement apporté aux patients initialement évalués par rapport à ceux qui n'ont pas été évalués. A l'opposé, il ne semble pas y avoir de différence significative, pour les patients ne présentant pas de douleurs à leur arrivée aux Urgences, concernant l'efficacité du traitement qui leur a été procuré (ce qui semble logique, ne ressentant plus aucune douleur).

	Douleurs persistantes aux urgences	Douleurs non persistantes aux urgences	Total
Traitement	52 (64.2%)	35 (74.5%)	87 (68%)
Pas de traitement	29 (35.5%)	12 (25.5%)	41 (32%)
Total	81	47	128

Chi2 = 1.44 , ddl = 1 , NS

RR = 0.61 , Intervalle de Confiance à 95% 0.65<RR<1.10



Concernant le traitement, il n'y a pas significativement plus de douleur ayant disparu à l'arrivée aux Urgences, selon qu'il y a eu traitement ou non !

En conclusion globale nous pourrions dire :

- L'évaluation de la douleur semble permettre de mieux prendre en charge les patients algiques ; en effet, nous avons mis en évidence qu'évaluer la douleur permet d'en détecter plus et d'apporter le traitement le plus adéquat, susceptible le plus souvent de soulager le patient.
- Concernant les méthodes d'évaluation : il semble bien que les méthodes d'évaluation objectives (EVA et EVS) permettent de mieux évaluer l'efficacité des thérapeutiques.
- Enfin le critère douleur persistante ou non n'est pas suffisamment fin pour évaluer l'efficacité d'un traitement antalgique lors d'une prise en charge de SMUR.

4. Discussion :

Toute la difficulté de cette étude réside dans la réalisation d'une enquête correctement menée avec le concours d'un médecin qui pratique la médecine d'urgence avec tout ce que cela comporte (les contraintes liées à l'exercice extrahospitalier en situation d'urgence, les particularités de la douleur en extrahospitalier, les difficultés de communication avec le patient qui rendent délicat l'évaluation de la douleur : obstacle linguistique e.g. le patient qui ne comprend que le créole et le médecin qui ne parle pas créole, les troubles de la conscience, incarcération qui rend l'accès au patient difficile, relevage délicat nécessitant nombreux sauveteurs qui ne facilite pas un entretien serein)^a.

Avant de présenter aux médecins urgentistes du CHD Félix Guyon (Saint-Denis de La Réunion), le questionnaire utilisé dans cette étude, nous avons présenté à l'une des réunions hebdomadaires des personnels médicaux (appelée communément « staff ») de façon succincte un rappel sur la prise en charge de la douleur : la définition, la physiopathologie, les méthodes d'évaluation et d'efficacité, les moyens thérapeutiques à notre disposition. Nous nous sommes assurés par la suite que chaque médecin urgentiste dispose d'une règle EVA.

^a www.urgence.net/lurgentiste/?edition=juillet2001&page=0107_douleur_extrahospitalier étude menée par l'équipe SAMU 31/ SMUR de Toulouse : B. Joly, F. Durieux, E. Pezou, J. Pelissier édition juillet 2001.

Nous avons remis à chaque médecin pour chaque sortie, un questionnaire à remplir après l'intervention de l'équipe, après avoir expliqué lors d'un « staff » l'objectif de l'étude qui consiste à savoir pourquoi le soulagement de la douleur des patients est mal assuré et que pourrions-nous faire afin d'améliorer la prise en charge de la douleur de nos patients ? L'étude réalisée par K. Milojevic et al.¹²⁰ a montré qu'il y a une forte prévalence de la douleur intense dans les services d'urgence (36%) et dans les Smur (29%), mais le soulagement de la souffrance des patients est mal assuré en médecine d'urgence.

Notre étude a montré que sur les 421 patients vivants vus et examinés 168 soit 39,9% présentent la notion de douleur (exprimée spontanément ou constatée par le médecin) mais parmi ceux, chez qui nous notons cette notion de douleur, seuls 67 soit 39,8% ont été évalués ce qui veut dire que [161 soit 60,2% n'ont pas été évalués] 72, 8% des patients évalués présentent la douleur.

Deux (2) hypothèses sont avancées : le fait d'évaluer plus souvent et de façon systématique nous permet d'identifier une douleur existante plus fréquemment (qui serait négligée en l'absence d'évaluation) mais aussi lorsque les patients sont algiques nous sommes incités à les évaluer plus souvent [39,8% des patients algiques évalués et 9,8% des patients non algiques évalués].

Ces deux hypothèses étant posées, d'autres questions se posent :

Y a-t-il un effet « médecin-dépendant » par rapport à l'évaluation de la douleur ?

Le fait d'évaluer améliore-t-il la prise en charge de la douleur ?

L'étude que nous avons faite a montré qu'il existe des différences significatives donc des comportements différents par rapport à l'évaluation de la douleur et l'analyse stratifiée nous a permis de dire que dans la population globale des patients vus et examinés, il existe des médecins qui évaluent plus que d'autres qu'il y ait notion de douleur ou non. L'évaluation est médecin-dépendant et les variations existantes peuvent être inter/intra-médecins.

Nous avons également mis en évidence que dans la population algique 80,6% des patients évalués initialement sont traités [contre 55,4% quand l'évaluation n'a pas lieu] et 84% d'efficacité du traitement [contre 55,3% quand l'évaluation n'a pas lieu].

L'analyse stratifiée nous a permis de dire que quand nous évaluons la douleur nous en identifions plus et nous la traitons plus et c'est en évaluant la douleur que nous pourrions mieux juger de l'efficacité du traitement apporté au patient [et de mieux adapter le traitement si nécessaire].

Nous avons mis en évidence l'importance de l'évaluation de la douleur pour la prise en charge de la douleur, mais existe-t-il une (ou plusieurs) méthode(s) fiable(s) et validée(s) utilisable(s) ? plusieurs ouvrages affirment que l'échelle visuelle analogique (EVA) est un outil fiable qui est validé e.g. ANAES^a.

Myles et al.¹²¹ a montré dans leur étude que le changement noté sur l'EVA représente une évolution relative à l'intensité de la douleur et son utilisation dans les essais comparatifs d'analgésiques en traduit et en quantifie la puissance et l'efficacité.

Malgré son manque de fiabilité et de reproductibilité l'échelle verbale simple (EVS) est une méthode pratique et facile à utiliser en extrahospitalier ; l'équipe de B. Joly¹²² la préconise dans le cas d'un certain nombre de patients incapables d'utiliser la réglette EVA.

Dans notre étude, nous avons regroupé les deux méthodes les plus souvent utilisées en extrahospitalier (EVA, EVS) en méthode objective et les autres moyens (utilisés par les médecins pendant leurs interventions pour déterminer la présence de la douleur et son évolution) en méthode subjective ; il en ressort que l'utilisation de la méthode objective apporte une supériorité de finesse en ce qui concerne l'évaluation de l'efficacité thérapeutique antalgique par rapport à la méthode subjective (91,89% pour la méthode objective contre 57,62% pour la méthode subjective). Nous avons également constaté que le critère de persistance ou non de la douleur à l'arrivée aux Urgences n'est pas suffisamment fin pour pouvoir évaluer l'efficacité du traitement antalgique débuté en extrahospitalier lors d'une prise en charge de la douleur par une équipe de SAMU / SMUR. En effet, la présence de la douleur ne signifie pas forcément une mauvaise prise en charge e.g. une douleur initiale évaluée à 10 sur l'échelle EVA qui, arrivée aux Urgences, sera évaluée à 6 indique une bonne prise en charge de la douleur mais sous-entend la nécessité de réévaluation et de réadaptation du traitement instauré en fonction de l'évolution de la douleur ; d'autres facteurs rentrent en jeu (durée du trajet, durée d'action du produit utilisé, facteur intra-individuel, facteur culturel...).

Dans la population « douleur », nous avons constaté que les patients algiques sont évalués différemment par les médecins mais nous n'avons pas mis en évidence une différence significative sur le traitement apporté par ceux-ci.

^a Evaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire (hors cancer, hors sida). Paris : ANAES, 1998, 124 p.

5. Conclusion :

L'évaluation de la douleur permet d'en quantifier l'intensité, d'en apporter une meilleure prise en charge et de mieux juger l'efficacité du traitement apporté à nos patients souffrants même dans des situations difficiles comme c'est souvent le cas en phase pré-hospitalière.

6. Proposition :

Nécessité de formation et d'information des binômes médecins / infirmiers et la mise en place des protocoles systématiques relatifs à la prise en charge de la douleur dans les services d'Urgences et SAMU / SMUR afin d'accroître leur efficacité.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AMIR R, DEVOR M : Chemically mediated cross-excitation in a rat dorsal root ganglia.
“J Neurosci 1996, 16: 4733-4741” [34]

ANAES: Recommandations Mars 2000 — « Evaluation et stratégie de prise en charge de la douleur aiguë en ambulatoire chez l’enfant de 1 mois à 15 ans » [15]

ANAND KJS, CRAIG KD : New perspectives on the definition of pain.
« Pain, 1996, 67 :3-6 » [57]

ANAND KJS, HANSEN DD, HICKEY PR : Hormonal-metabolic stress responses on neonates undergoing cardiac surgery.
“Anaesthesiology, 1990, 73: 661-670” [67]

ANAND KJS, HICKEY PR : Halothane-Morphine compared with high-dose sufentanyl for anesthesia and postoperative analgesia in neonatal cardiac surgery.
“N Engl J Med, 1992, 326:1-9” [68]

ANAND KJS, HICKEY PR : Pain and its effects in the human neonate and fetus.
“N Engl J Med, 1987, 317: 1321-1329” [55]

ANAND KJS, SIPPEL WG, AYNSLEY-GREEN A : Randomized trial of fentanyl in preterm babies undergoing surgery : effects on stress response.
“Lancet, 1987, 1: 243-247” [69]

ANDREWS K, FITZGERALD M : The cutaneous withdrawal reflex in human neonates : sensitization, receptive fields and the effects of contralateral stimulation.
“Pain, 1994, 56: 95-101” [73]

AUQUIER L, ARTHUIS M : Les douleurs chez l’enfant : Physiologie de la sensation douloureuse. *In* « Les avancées dans le domaine des douleurs et leur traitement chez l’adulte et l’enfant » Mars 2001, Rapport de l’Académie de Médecine [8] [90]

BARRERA M, MAURER D : The reception of facial expression by 3-month-olds.

“Child Dev, 1981, 52: 203-206” [109]

BEYER JE, Mc GRATH PJ, BERDE CB: Discordance between self-report and behavioral pain measures in children aged 3-7 years after surgery.

“J Pain Symptom Manag, 1990, 5: 350-356” [113]

BIBLE LOUIS SECOND: Genèse 3:16 [2]

BIBLE LOUIS SECOND : Jérémie 30 :15 [3]

BICKNELL HR, BEAL JA : Axonal and dendritic development of substantia gelatinosa neurons in the lumbosacral spinal cord of the rat.

“J Comp Neurol, 1984, 226: 508-522” [88]

BIERI D, REEVE RA, CHAMPION GD et al : The face pain scale for the self assessment of the severity of pain experienced by children : development, initial validation and preliminary investigation for ratio scale properties.

“Pain, 1990, 41: 139-150” [112]

BLUMBERG H : Clinical and pathophysiological aspects of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain. In JÄNIG W, SCHMIDT RF: Reflex sympathetic dystrophy, pathophysiological mechanisms and clinical implications, VERLAG-ESELLSCHAFT VCH, WEIHEM 1992: 29-49 [37]

BOUHASSIRA D, ATTAL N : Mécanismes physiopathologiques des douleurs des neuropathies périphériques. In WROBEL J : Les douleurs neuropathiques, Poitiers 2000, Aubin Imprimeur Ligugé : 33-64 [20]

BOURREAU F : Evaluation de la douleur clinique chez l’adulte. In Méthodologies des essais cliniques dans le domaine de la douleur, Poitiers Novembre 2002, Aubin imprimeur Ligugé : 48-50 [94]

BOURREAU F, DOUBRERE JF, LUU M : Les méthodes d’évaluation de la douleur clinique. In « SIMON L : La douleur chronique, Paris 1985, Masson » [98]

BOURREAU F, LUU M, DOUBRERE JF, GAY C : Elaboration d'un questionnaire d'auto-évaluation de la douleur par liste des qualificatifs. Comparaison avec le Mc Gill Pain Questionnaire de Melzack. « *Thérapie*, 1984, 39 : 119-139 » [96]

BOURRHIS A, SPITALIER JM : La douleur maladie en carcinologie
« *Biol Med*, 1970, 59 : 427-458 » [97]

BOUVENOT G : Evaluation de la douleur : les méthodes. *In* « *Le médecin, le patient et sa douleur* » QUENEAU P, OSTERMANN G, APNET, Paris 1993, Masson : 53-59 [91]

BROWN L : Physiological responses to cutaneous pain in neonates.
“*Neonat Netw*, 1987, 5: 18-21” [60]

BURCHIEL KJ: Spontaneous impulse generation in normal and denerved dorsal root ganglia: sensitivity to alpha-adrenergic stimulation and hypoxia.
“*Exp Neurol*, 1984, 85: 257-272” [21]

CHAMPION GD, GOODENOUGH B, VON BAEYER CL, THOMAS W: Measurement of pain by self-report. *In* FINLEY GA, McGRATH PJ: Measurement of pain in infants and children, Seattle 1998, IASP Press: 123-160 [103]

CLINE MA, OCHOA J, TOREBJÖRK HE: Chronic hyperalgesia and skin warming caused by sensitized C nociceptors.
“*Brain*, 1989, 112: 621-647” [28]

CODERRE TJ, KATZ J, VACCARINO AL et al: Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidences.
“*Pain*, 1993, 52: 259-285” [82]

Colloque Assemblée Nationale: « *Vaincre la douleur* », 21 novembre 1996 [9]

CONSTANT B : « *De la religion considérée dans sa source, ses formes et ses développements*. Tome IV, octobre 1999, Actes Sud [6]

CRAIG KD, WITHFIELD MF, GRUNAU RVE et al : Pain in the preterm neonate: behavioral and physiological indices.

“Pain, 1993, 52: 287-300” [63]

DEVOR M, WALL PD: Cross excitation among dorsal root ganglion neurons in nerve injured and intact rats.

“J Neurophysiol, 1990, 64: 1733-1746” [35]

ECOFFEY C, MURAT I: Cytochimie et électrophysiologie de la corne dorsale de la moëlle. *In* « La douleur chez l'enfant » Paris 1999, Médecine-Sciences Flammarion : 7-8 [84]

FALCON M, GUENDELLMAN D, MCINTOSH N :Development of thermal nociception in rats.

“Pain, 1996, 67: 203-208” [76]

FITZGERALD M: Development of pain mechanisms.

“Br Med Bull, 1991, 47:667-675” [58]

FITZGERALD M: Development of activity evoked by fine diameter cutaneous fibres in the spinal cord of the newborn rat.

“Nuerosci Lett, 1988, 86:161-166” [86]

FITZGERALD M : Cutaneous primary afferent properties in the hindlimb of the neonatal rat.

“J Physiol (London), 1987, 383: 79-92” [79]

FITZGERALD M, KOLTZENBURG M: The fonctionnal development of descending inhibitory pathways in the newborn rat spinal cord.

“Dev Brain Res, 1986, 24: 261-270” [80]

FITZGERALD M, MILLARD C, MACINTOSH N: hyperalgesia in premature infants.

“Lancet, 1988,1: 292” [74]

FITZGERALD M, SHAW A, MACINTOSH N: The postnatal development of the flexor reflex: a comparative study in premature infants newborn rat pups.

“Dev Med Child Neurol, 1987, 30: 520-526” [75]

GALL O: Voies anatomiques et physiologie de la nociception chez le nouveau-né et l'enfant.

In « La douleur chez l'enfant » ECOFFEY C, MURAT I, Paris 1999, Médecine-Sciences

Flammarion : 3-8

GAUVIN-PIQUARD A : Evaluation de la douleur clinique chez l'enfant. *In* « Méthodologie des essais cliniques dans le domaine de la douleur » Poitiers novembre 2002, Aubin

Imprimeur Ligugé :55-62 [101]

GAUVIN-PIQUARD A : Evaluation de la douleur. *In* « La douleur chez l'enfant »

ECOFFEY C, MURAT I, Paris 1999, Médecine-Sciences Flammarion : 11-19 [99]

GAUVIN-PIQUARD A, FRANCOIS P : Tamalou, l'examen clinique du jeune enfant

douloureux. Cassete vidéo 19mn, Paris, Fondation France, 1993. [100]

GIANNAKOULOPOULOS X, SEPULVEDA W, KOURTIS P et al :Fetal plasma cortisol and beta-endorphin response to intrauterine needling.

“Lancet, 1994, 344: 77- 81” [70]

GINIES P : « Atlas de la douleur »Paris 1999, LEN Médical, Houdé-éditeur :p.10 [16] et

p.22 [118]

GINIES P :douleur psychogène. *In* « Atlas de la douleur », Paris 1999, LEN Médical, Houdé-

éditeur :p.15 [51]

GOVRIN-LIPPMAN R, DEVOR M : Ongoing activity in severed nerves : source and variation with time.

“Brain Res 1978,159:406-410” [22]

GRACELY RH, LYNCH SA, BENNETT GJ :Painful neuropathy : altered central processing maintained dynamically by peripheral input.

“Pain 1992, 51: 175-194” [43]

GRANIT R, LEKSELL L, SKOKGLUND CR : Fibre interaction in injured or compressed region of nerve brain.

“Brain 1944, 67: 125” [29]

GRUNAU RVE, CRAIG KD : Pain expression in neonates : facial action and cry.

« Pain 1987, 28 : 395-410 » [64]

GUY ER, ABBOTT FV : The behavioral response to formalin in preweanling rats.

“Pain 1992, 51: 81-90” [77]

HESTER NO, FOSTER RL, KRISTENSEN K: Measurement of pain in children: generalizability and validity of the pain ladder and in the Poker Chip Tool. *In* TYLER DC, KRANE EJ: advances in pain research and therapy, New York, Raven Press, 1990: 79-84. [106]

HOLMBERG H, SCHOUENBORG: Postnatal development of the nociceptive withdrawal reflexes in the rat: a behavioral and electromyographic study.

« J Physiol 1996, 493 : 239-252 » [78]

HOWE JF, LOESER JD, CALVIN WH: Mecanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for radicular pain of nerve root compression.

“Pain 1977,3: 25-41” [23]

IASP : Subcommittee of taxonomy : Pain terms : a list with definitions and notes on usage.

“Pain 1979, 6: 247-252 [14]

JADAD AR, CAROLL D, GLYNN CJ et al: Intravenous regional sympathetic blockade for pain relief in reflex sympathetic dystrophy: a systematic review and randomized, double-blind crossover study.

“J Pain Symptom Manage 1995, 10:13-20” [39]

JOHNSTON CC, STEVENS B, CRAIG KD et al: Developmental changes in pain expression in premature, full-term, two and four months old infants.

“Pain 1993, 52: 201-208” [65]

KAJANDER KC, WAKISAKA S, BENNETT GJ : Spontaneous discharge originates in the dorsal root ganglion at the onset of a painful peripheral neuropathy in the rat.

“Neurosci Lett 1992, 138: 225-228” [24]

KOERBER H, MENDELL LM : Functional heterogeneity of dorsal root ganglion cells. *In* SCOOT SA: Sensory neurons: diversity development and plasticity, Oxford, Oxford

University Press, 1992: 77-96. [80]

KOLTZENBURG M, LUNDBERG LER, TOREBJORK HE: Dynamic and statistic components of mechanical hyperalgesia in human hairy skin.

“Pain 1992, 51:207-219” [44]

KOLTZENBURG M, TOREBJORK HE, WAHREN LK: Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and neuropathic pain.

“Brain 1994, 117: 579- 591” [45]

KOUCHNER B: Secrétaire d'état à la santé : Plan de lutte contre la douleur sur trois ans (1998-2001) [10]

KOUCHNER B : Ministre délégué à la santé : «Le programme de lutte contre la douleur 2002-2005 » [12]

KUCHUK A, VIBBERT M, BORSNSTEIN MH: The perception of smiling and its experiential correlates in 3-month-old infants.

“Child Dev, 1986, 57: 1054-1061” [110]

KUTTNER L, LEPAGE T: Faces scale for the assessment of pediatric pain : a critical review.

“Can J Behav Sci, 1989, 21: 191-209” [111]

LAURENT B *In* « Le médecin, le patient et sa douleur » QUENEAU P, OSTERMANN G, APNET, Paris 1993, Masson : pp.10-11 [19] & pp.27-29 [18]

LILLEY CM, CRAIG KD, GRUNAU RE: The expression of pain in infants and toddlers: developmental changes in facial action.

“Pain 1997, 72: 161-170” [72]

LISNEY SJW, DEVOR M: After discharge and interactions among fibers in damaged peripheral in the rat.

“Brain Res 1987, 415:122-136” [36]

LISNEY SJW, POVER CM: Coupling between fibres involved in sensory nerve neuromata in cats.

“J Neurol Sci, 1983, 59: 255-264” [30]

LLOYD THOMAS AR, FITZGERALD M: For debate: do fetuses feel pain?

“Br Med J 1996, 313: 797-798” [59]

LOTHON-DEMERLAC C, LAURENT-BEQ A, MAREC P — SFSP : Société française de la santé publique – 2, rue Doyen Jacques Parisot – BP 7 – 54501 Vandoeuvre Lès Nancy [11]

LUDINGTON E, DEXTER F : Statistical analysis of total labor pain using the visual analog scale and application to studies of analgesic effectiveness during childbirth.

“Anesth Analg 1998, 87:723-727” [93]

MALMBERG AB, CHEN C, TONEGAWA S, BASBAUM AI: Preserved pain and reduced neuropathic pain in mice lacking PKC gamma.

“Science 1997, 278: 279-283” [50]

MARTI E, GIBSON SJ, POLAK JM et al: Ontogeny of peptide – and amine – containing neurons in motor, sensory, and autonomic regions of rat and human spinal cord, dorsal root ganglia, and rat skin.

“J Comp Neurol, 1987, 266: 332-359” [81]

MAURIAC F: « Souffrances et bonheur du Chrétien » : p.36 [4]

McGRATH : A new analog scale for assessing children's pain: an initial validation study.
"Pain, 1996, 64: 443- 453" [105]

McGRATH PA, DE VEBER LL, HEARN MT: Multidimensional pain assessment in children: pain evaluation by the child himself.
"Pain, 1987, 4 (suppl.): S98 (abstract) [114]

McINTOSH N, VAN VEEN L, DRAMEYER H: The pain of heel prick and its measurement in preterm infants.
"Pain 1993, 52: 71-74" [61]

MELZACK R. . The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods.
"Pain, 1975, 1:277- 299" [95]

MICHAELIS M, BLENK KH, JÄNIG W, VOGEL C: Development of spontaneous activity and mechanosensitivity in axotomized afferent nerve fibers during the first hours after nerve transection in rats.
"J Neurophysiol 1995, 74:1020-1027" [25]

MILOJEVIC K, CANTINEAU JP, SIMON L et al: « douleur aiguë intense en médecine d'urgence. Les clefs d'une analgésie efficace »
« Ann Fr Anesth Réanim 2001, 20 : 745-751 » [120]

MILTON: « le paradis perdu » livre VI [7]

MRZLJAK L, UYLINGS HBM, KOSTOVIC I et al : Prenatal development of neurons in the human prefrontal cortex.
"J Comp Neurol 1988, 271: 355-386" [56]

MYLES PS, TROEDEL S, BOQUEST M et al: The pain visual analog scale: is it linear or nonlinear?

Anesth Analg 1999 Dec, 89(6): 1517-1520. *Comment in:* Anesth Analg 2000 Jul , 91(1): 248-249 [92] [121]

OCHOA JL, VERDUGO RJ, CAMPERO M: Pathophysiological spectrum of organic and psychogenic disorders in neuropathic pain fitting the description of causalgia or reflex sympathetic dystrophy. *In* GEBHART GF, HAMMOND DL, JENSEN TS: Proceeding of 7th World Congress in Pain Research and Management, Vol. 2, IASP Press, Seattle 1994: 483-494 [38]

OCHOA JL, YARNITZKI D: Mechanical hyperalgesia in neuropathic pain patients: dynamic and static subtypes.

“Ann Neurol 1993, 33: 465-472” [46]

OCHS G, SCHENK M, STRUPPLER A: Painful dysesthesias following peripheral nerve injury: a clinical and electrophysiological study.

“Brain Res 1989, 496: 228-240” [47]

OWENS ME, TODT EH : Pain infancy : neonatal reactions to a heel lance.

“Pain, 1984, 20: 74-76” [62]

PAILLE F, QUENEAU P, LARBRE JP, WAHL D: Principes essentiels du traitement de la douleur. *In* QUENEAU P, OSTERMANN G : « Le médecin, le patient et sa douleur » APNET, Paris 1993, Masson : p. 369 [117]

POULAIN P, PICHARD-LEANDRI E, GAUVIN-PIQUARD A: Assessment and treatment of pain in children in palliative care.

“Eur J Palliative Care, 1994, 1: 31-35” [107]

PRICE DD, LONG S, HUITT C: Sensory testing of pathophysiological mechanisms of pain in patients with reflex sympathetic dystrophy.

“Pain 1992, 49: 163-173” [48]

PRKACHIN KM: The consistency of facial expressions of pain a comparison across modalities.

“Pain 1992, 51: 297-306” [108]

QUENEAU P, GRANDMOTTET P *In* QUENEAU P, OSTERMANN G: « Le médecin, le patient et sa douleur » APNET, Paris 1993, Masson : p.1 [1]

RAMAMURTHY S, HOFFMAN J: intravenous regional guanethidine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy/causalgia: a randomized, dounel-blind study, Guanethidine study group.

“Anesth Analg 1995, 81: 718-723” [40]

RASMINSKY M : Ectopic excitaion, ephatic excitation and auto excitation in peripheral nerve fibers of mutant mice. *In* CULP W, OCHOA J: Abnormal nerves and as impulse generators. Oxford, Oxford University Press 1982: p. 34 [31]

RASMINSKY M: Ephatic transmission between single nerve fibers the spinal nerve roots of dystrophic mice.

“J Physiol, London 1980, 305: 151-169” [32]

RICARD Ch, GINIES E: La douleur de l'enfant. *In* GINIES P « Atlas de la douleur » Paris 1999, LEN Médical, Houdé-éditeur : 29-33 [54] [87] [116]

RIZVI TA, WADHA S, MEHRA RD et al : Ultrastructure of the marginal zone during prenatal development of the human cord.

“Exp Brain Res, 1986, 64: 483-490” [85]

SCADDING JW: Development of ongoing activity, mechanosensitivity and adrenalin sensitivity in severed peripheral nerve axons.

“Exp Neurol, 1981, 73: 345-364” [26]

SELTZER Z, DEVOR M: Ephatic trasmission in chronically damaged peripheral nerves.

“Neurology 1979, 29: 1061-1064” [33]

SHIH AR, VON BAEYER CL: Preschool children's seriation of pain faces and happy faces in the affective facial scale.

"Psychol Rep, 1994, 74: 659-665" [115]

STEVENS BJ, JOHNSTON CC, HORTON L: Factors that influence the behavioral pain responses of premature infants.

"Pain 1994, 59: 101-109" [71]

TADDIO A, STEVENS B, CRAIG K et al: Efficacy and safety of lidocaine-prilocaine crème from pain during circumcision.

"N Engl J Med, 1997, 336: 1197-1201" [66]

THOMAS W, GOODENOUGH B, VON BAEYER CL, CHAMPION GD: Influence of age and gender on children's ability to distinguish the intensity and unpleasantness of needle pain. Helsinki, Fourth International Symposium on Pediatric Pain, 1997 (abstract)

VERDUGO R, OCHOA JL: Sympathetically maintained pain. I. Phentolamine block questions the concept.

"Neurology 1994, 44: 1003-1010" [41]

VERDUGO R, CAMPERO M, OCHOA JL: Phentolamine sympathetic block in painful polyneuropathies. II. Further questioning of the concept of "sympathetically maintained pain".

"Neurology 1994, 44: 1010-1014" [42]

WALL PD, DEVOR M: Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve-injured rats.

"Pain 1983, 17: 321-339" [27]

WOOLF CJ: Somatic pain-pathogenesis and prevention.

"Br J Anesth, 1995, 75: 169-176" [83]

WOOLF CJ, THOMPSON SW: The induction and maintainance of central sensitization is dependant on N-methyl-D-Aspartic acid receptor activation; implications for treatment of post-injury pain hypersensitivity states.

“Pain 1991, 44: 293-299” [49]

Les sites Internet:

http://frankpaillard.chez.tiscali.fr/anesthesie_douleur_enfant.htm [102]

<http://www.univ-st-etienne.fr/stephado/capacite/cours/courslist.htm> [17] [52]

http://www.urgence.net/lurgentiste/?edition=juillet2001&page=0107_douleur_extrahospitalie
r [13]

Tableaux et images

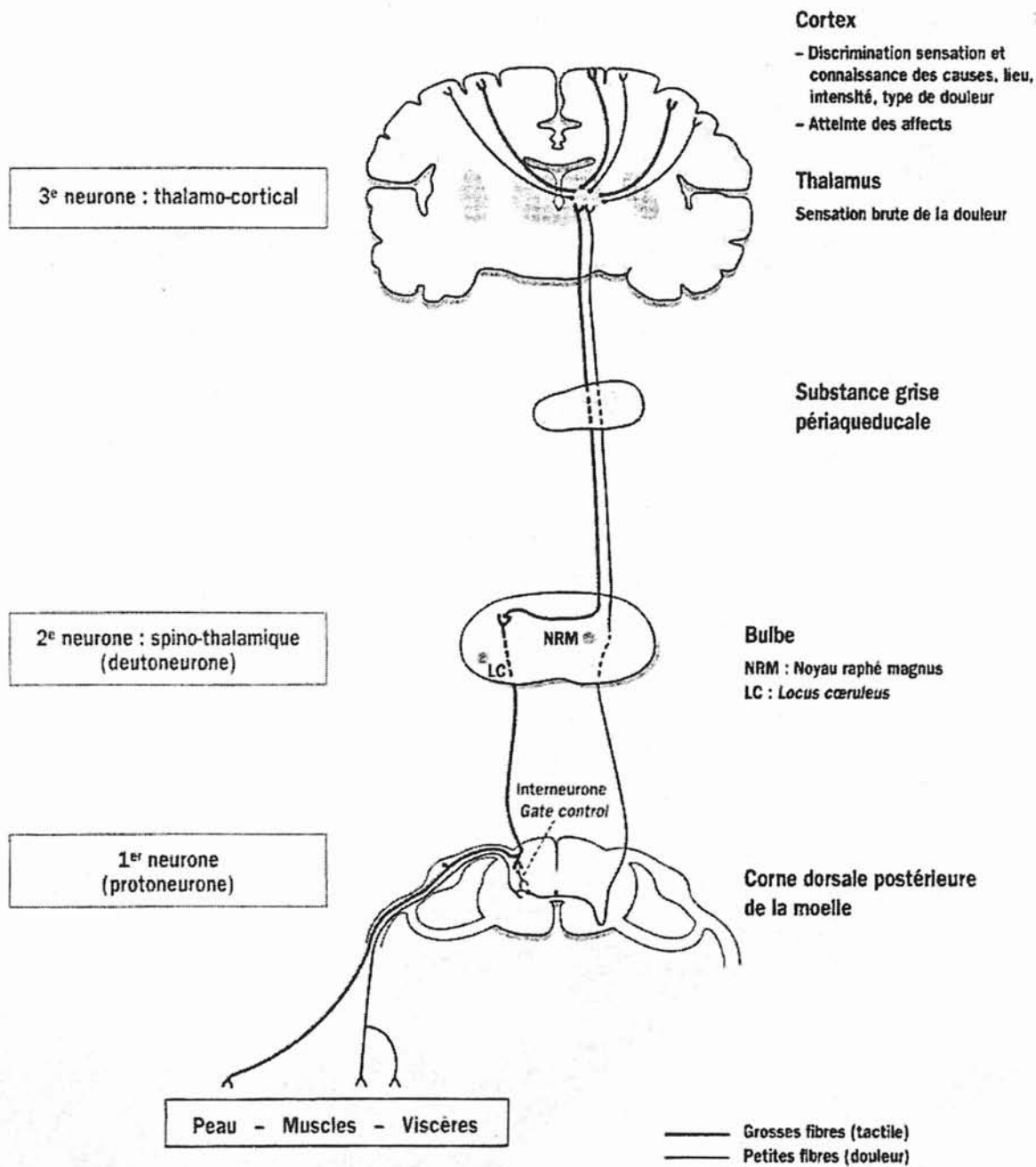


Figure 1 : schéma extrait du livre « Atlas de la douleur » par P. GINIES, Paris 1999, LEN Médical, Houdé éditeur : p. 12

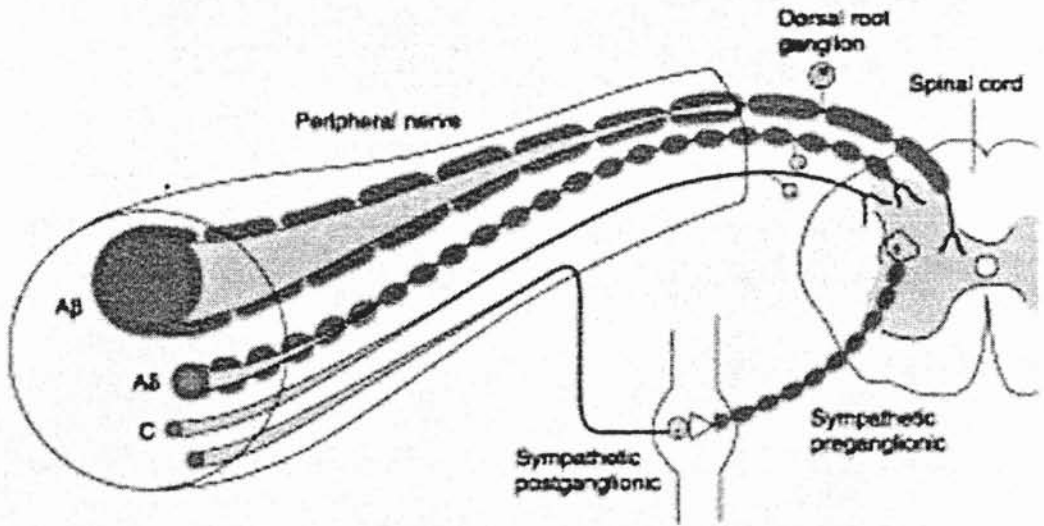


Figure 2 : Les diamètres des fibres A_{α} (6-22 μm), fibres A_{δ} (2-5 μm), fibres C (0,3-3 μm)
 (schéma d'après Howard L. Fields, Joseph Martin)

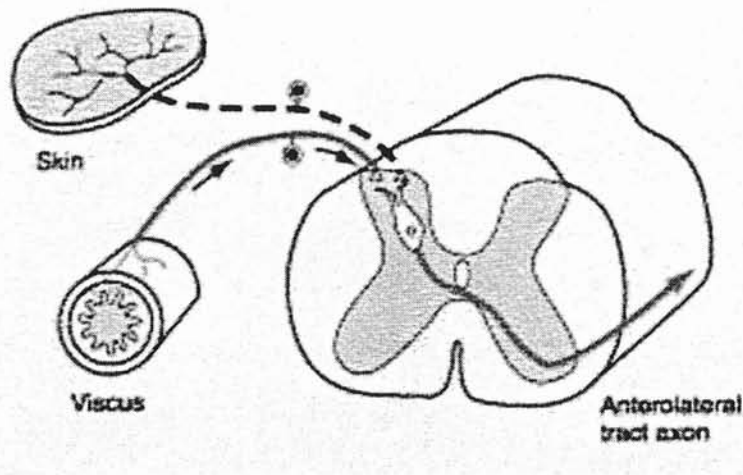


Figure 3 (schéma d'après Howard L. Fields, Joseph B. Martin)

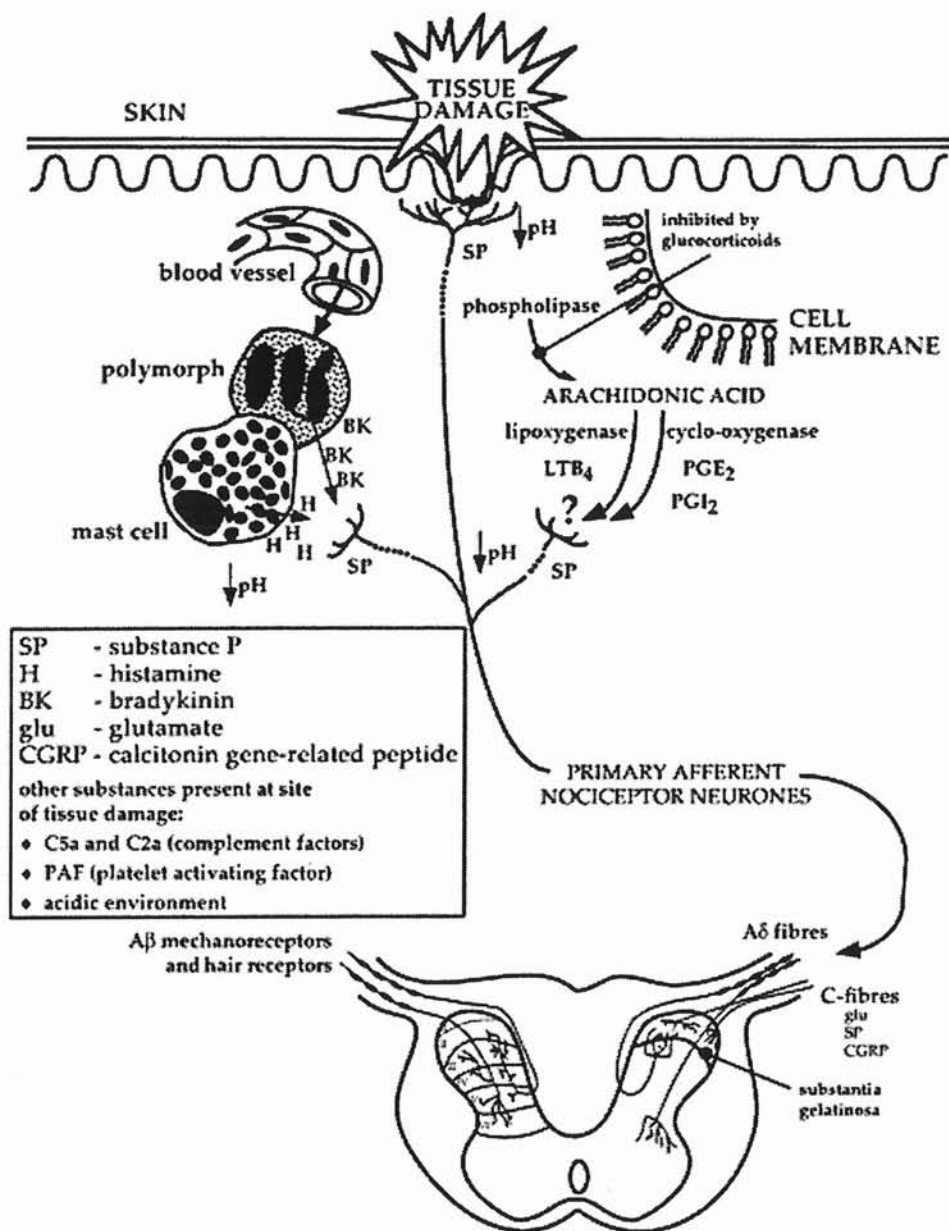


Figure 4 : schéma extrait d'eTG complete (electronic therapeutic guidelines complete)

[CD-Rom version octobre 2002]

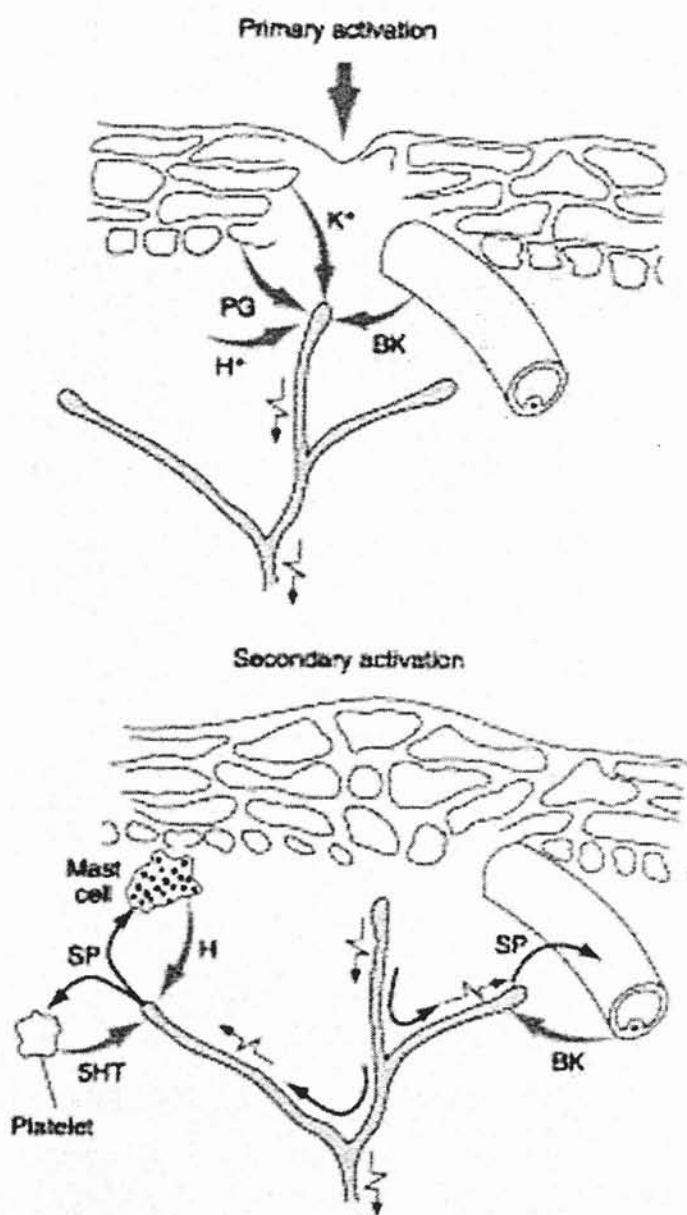


Figure 5 : BK=Bradykinine, 5HT=Sérotonine, Mast cell=Mastocyte, PG=Prostaglandines, Platelet=Plaquette, SP=Substance P (schéma d'après Howard L. Fields, Joseph B. Martin)

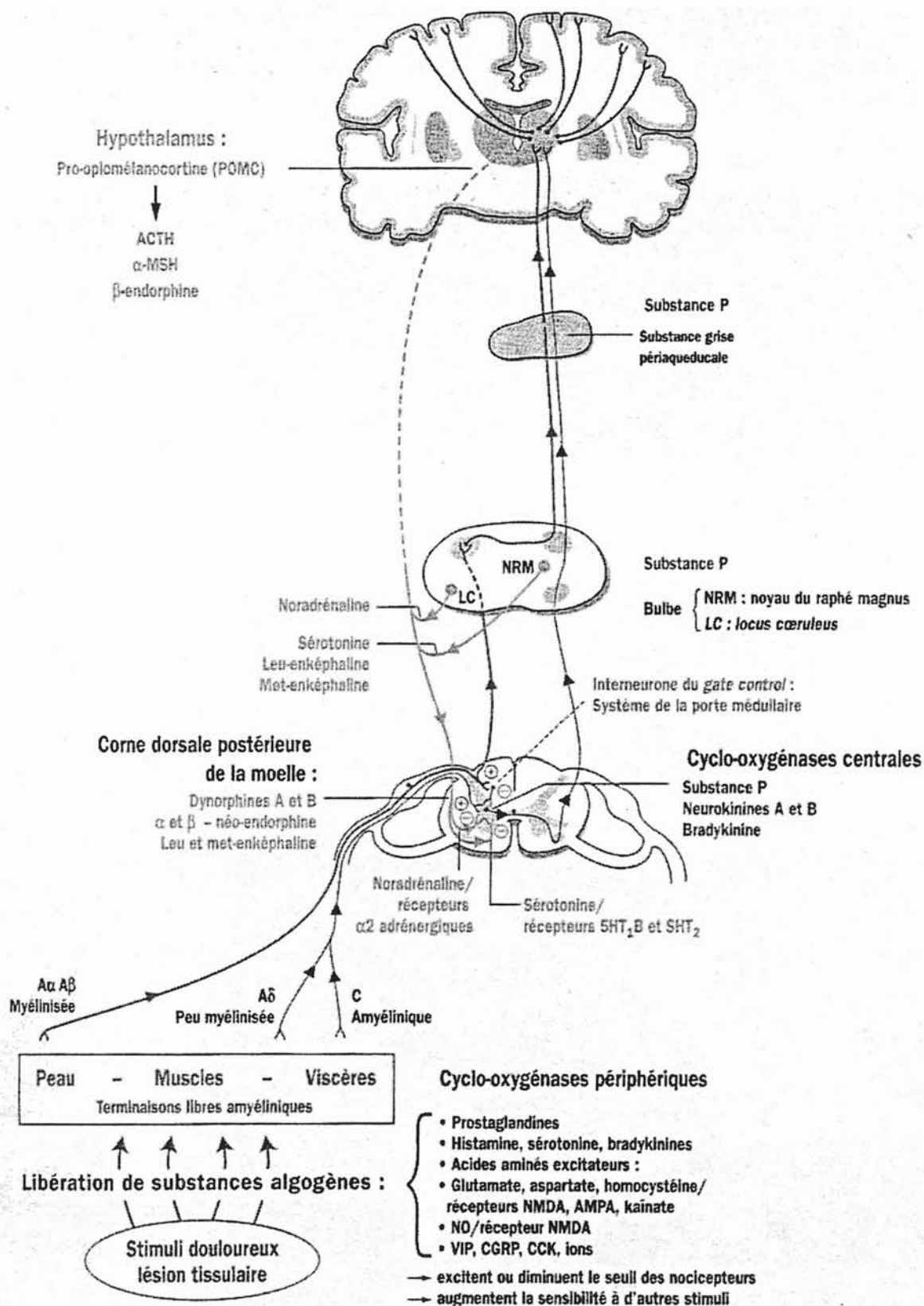


Figure 6 : Voies de la douleur et son système de contrôle – schéma extrait du livre « Atlas de la douleur » par P. GINIES, Paris 1999, LEN Médical, Houdé éditeur : p. 13

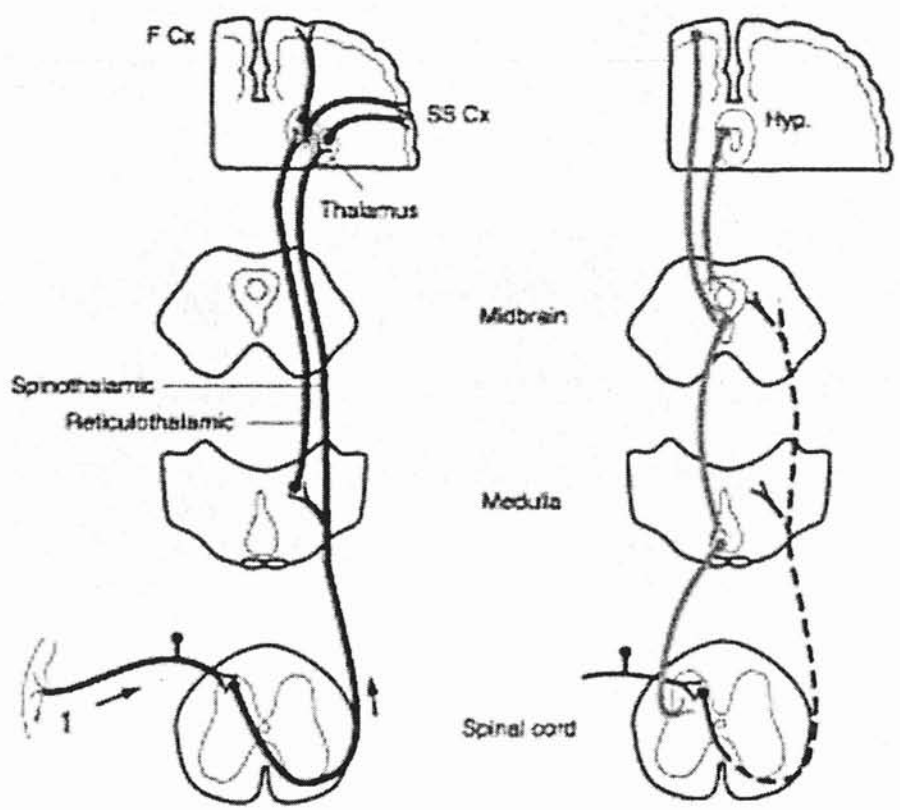
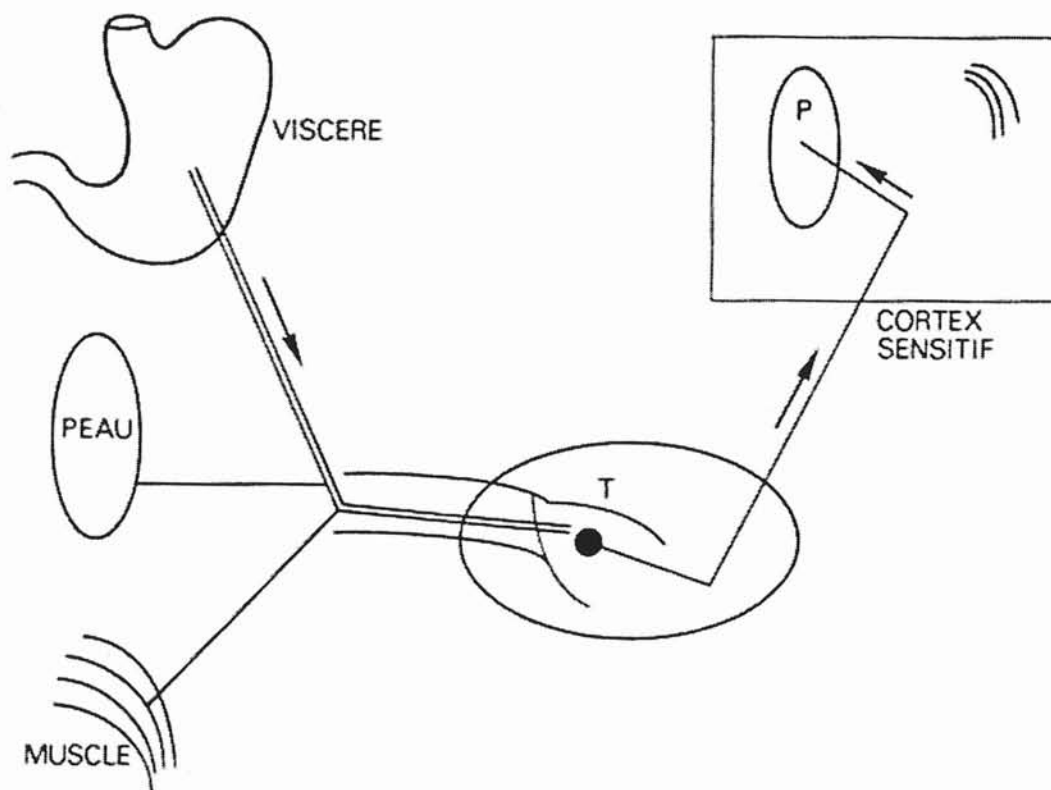


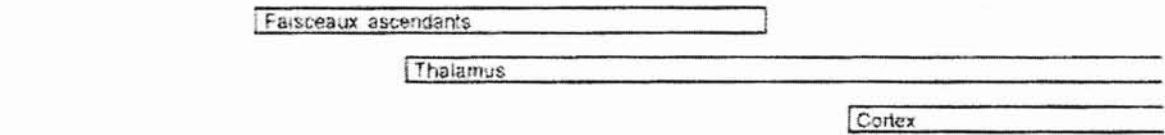
Figure 7 : A gauche: les voies ascendantes de la douleur – A droite: les voies descendantes inhibitrices de la douleur (schéma d'après Howard L. Fields, Joseph B. Martin)



— *Douleur projetée (référée)*. La stimulation nociceptive du viscère converge sur le neurone spinothalamique de la corne postérieure (T) ainsi que d'autres sensibilités métamériques (peau, muscle...); au niveau du cortex, où le viscère n'est pratiquement pas représenté, l'activation se fait dans les territoires cutanés du métamère : ainsi, une même douleur ressentie au niveau du cortex comme cutanée pourra provenir d'une lésion viscérale, cutanée ou musculaire.

Figure 8: schéma extrait du livre « le médecin, le patient et sa douleur » par P. QUENEAU, G. OSTERMANN, APNET, Paris 1993, Masson (eds) : p.28

Myélinogenèse centrale



Développement des faisceaux thalamocorticaux

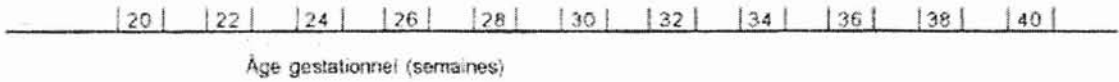
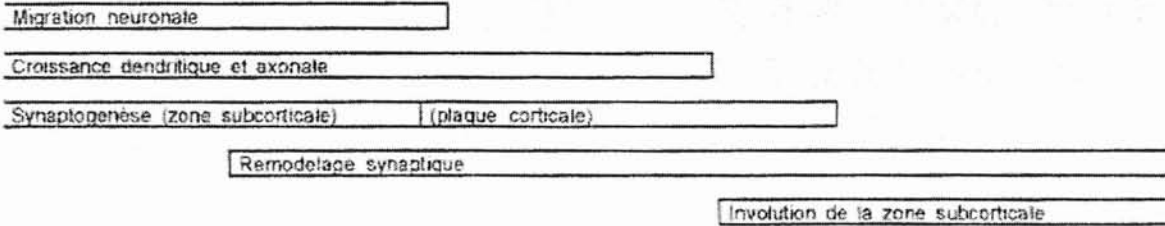


Figure 9 : Ontogénèse des voies anatomiques impliquées dans l'élaboration de la sensation douloureuse⁶⁰
 [extrait du livre « la douleur chez l'enfant » par C.ECOFFEY et I. MURAT, Paris 1999, Médecine-Sciences Flammarion (eds) : p.4]

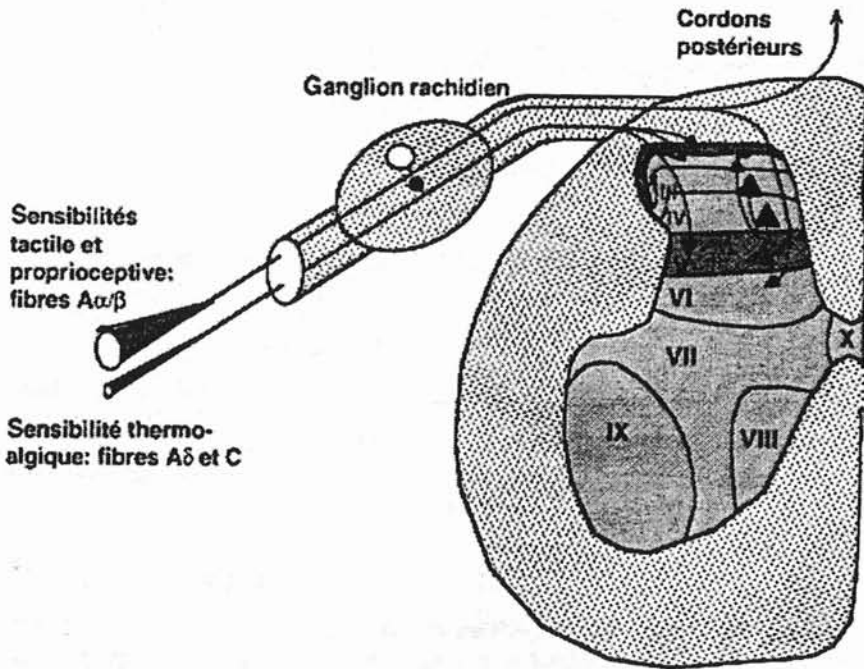


Figure 10 : Projection des fibres afférentes primaires sur la substance grise médullaire chez le rat. Subdivision selon la classification de REXED. Les fibres afférentes somatiques Aδ et C se projettent sur les couches I, II, IV. Les fibres de gros calibre Aα et Aβ se projettent initialement sur toutes les couches de la corne dorsale et se limitent après 20 jours de vie aux couches III et IV. (Extrait du livre « La douleur chez l'enfant » par C. ECOFFEY, I. MURAT, Paris 1999, Médecine-Sciences Flammarion : p.7)

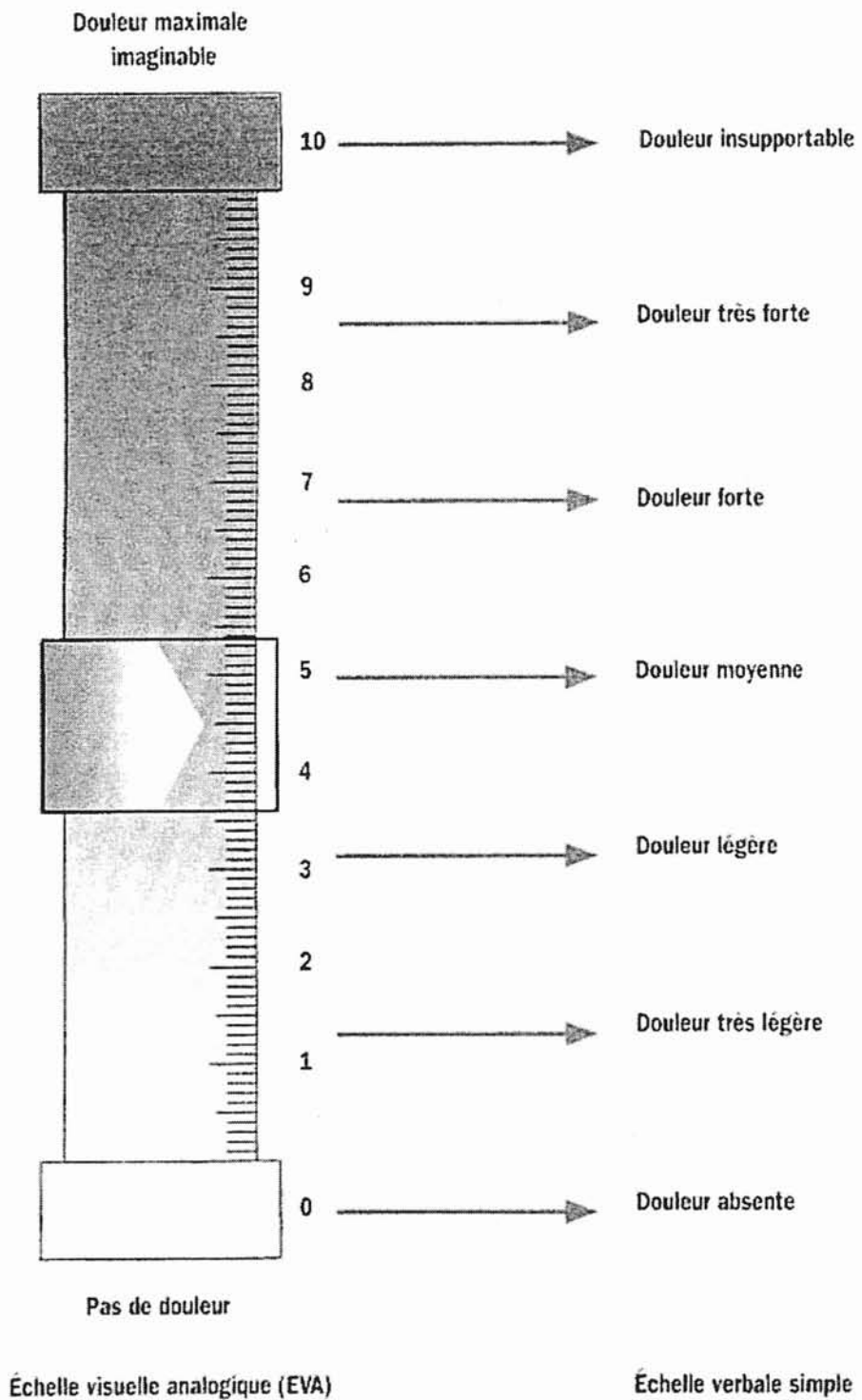


Figure 11 : EVA et EVS : schéma extrait du livre « Atlas de la douleur » P. GINIES. : « Echelle visuelle analogique » Paris 1999, Len Médical, Houdé éditeur : p.18

Échelle verbale multidimensionnelle

Notation de la douleur à l'instant présent

0 : Absent – pas du tout 1 : Faible – un peu 2 : Modéré – moyennement 3 : Fort – beaucoup 4 : Extrêmement fort – extrêmement

(Adaptés du questionnaire MacGill). Dr Boureau, hôpital Saint-Antoine.

Date :	Nom :	Prénom :	N° dossier :									
	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <th style="width: 33%;">Habituelle</th> <th style="width: 33%;">Présente actuelle</th> <th style="width: 33%;">Note</th> </tr> </table>	Habituelle	Présente actuelle	Note	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <th style="width: 33%;">Habituelle</th> <th style="width: 33%;">Présente actuelle</th> <th style="width: 33%;">Note</th> </tr> </table>	Habituelle	Présente actuelle	Note	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <th style="width: 33%;">Habituelle</th> <th style="width: 33%;">Présente actuelle</th> <th style="width: 33%;">Note</th> </tr> </table>	Habituelle	Présente actuelle	Note
Habituelle	Présente actuelle	Note										
Habituelle	Présente actuelle	Note										
Habituelle	Présente actuelle	Note										
A		E	K									
Battements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tiraillement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Nauséuse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Pulsations	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Étirement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Suffocante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Élancements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Distension	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Syncopale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
En éclairs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Déchirure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	L				
Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Torsion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Inquiétante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Coups de marteau	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Arrachement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oppressante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
				F				Angoissante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
				Chaleur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	M				
B				Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Harcelante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Rayonnante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>					Obsédante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Irradiante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	G				Cruelle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
				Froid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Torturante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
C				Glace	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Supplicante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>					N				
Coupure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	H				Gênante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Pénétrante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Désagréable	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Transperçante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pénible	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Coups de poignard	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Insupportable	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
				I				Q				
D				Engourdissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Énervante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Pincement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Lourdeur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Exaspérante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Serrement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Sourde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Horripilante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Compression	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J				P				
Écrasement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Fatigante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Déprimante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
En étau	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Épuisante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Suicidaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Broiement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Éreintante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>					

Figure 12 : *extrait du livre « Atlas de la douleur » par P. GINIES : Pour bien décrire la douleur. Paris 1999, LEN Médical, Houdé éditeur : p.21*

Échelles globales : forces et faiblesses

• Validité	EVA=EVS=EN
• Sensibilité	EVA>EVS, EN ?
• Facilité de compréhension	EVA<EN<EVS
• Facilité de passation	EVA=EVS=EN
• Adhésion du malade	EVA<EN<EVS
• Risque d'erreur de score	EVA>EVS=EN

D'après Jensen, 1992

Figure 13 : schéma *extrait du livret* « Méthodologie des essais clinique dans le domaine de la douleur », F.BOUREAU, Poitiers Novembre 2002, Aubin Imprimeur Ligugé : p.49

Envahissement du langage par la plainte

1. Pas de plainte, même à l'interrogatoire
2. Plainte uniquement à l'interrogatoire
3. Plainte spontanée, mais peu fréquente, et s'adressant seulement à certaines personnes de l'entourage
4. Envahissement partiel du langage par la plainte: le patient se plaint à tout le monde, mais est cependant capable de parler d'autre chose
5. Envahissement complet du langage par la plainte

Réduction des activités spontanées

1. Activité normale: le sujet se rend au travail
2. Activité extérieure partielle: le sujet abandonne certains travaux et distractions habituels
3. Activité d'intérieur seule
4. Activité de chambre
5. Confinement au lit: malade grabataire

Demande d'antalgiques

1. Demande nulle.
2. Demande ≤ 3 fois/24 h d'antalgique *per os*
3. Demande ≥ 3 fois/24 h d'antalgique *per os*
4. Demande ≤ 3 fois/24 h d'antalgique injectable
4. Demande ≥ 3 fois/24 h d'antalgique injectable

Figure 14 : Echelle comportementale de BOURHIS – *extrait du livre* « Le médecin, le patient et sa douleur » par P. QUENEAU, G. OSTERMANN, APNET, Paris 1993, Masson (eds) : p.57

ECHELLE DOLOPLUS - 2 EVALUATION COMPORTEMENTALE DE LA DOULEUR CHEZ LA PERSONNE AGEE

NOM :		Prenom :		Service :		DATES				
Observation Comportementale										
RETENTISSEMENT SOMATIQUE										
1 • Plaintes somatiques	• pas de plainte	0	0	0	0					
	• plaintes uniquement à la sollicitation	1	1	1	1					
	• plaintes spontanées occasionnelles	2	2	2	2					
	• plaintes spontanées continues	3	3	3	3					
2 • Positions antalgiques au repos	• pas de position antalgique	0	0	0	0					
	• le sujet évite certaines positions de façon occasionnelle	1	1	1	1					
	• position antalgique permanente et efficace	2	2	2	2					
	• position antalgique permanente inefficace	3	3	3	3					
3 • Protection de zones douloureuses	• pas de protection	0	0	0	0					
	• protection à la sollicitation n'empêchant pas la poursuite de l'examen ou des soins	1	1	1	1					
	• protection à la sollicitation empêchant tout examen ou soins	2	2	2	2					
	• protection au repos, en l'absence de toute sollicitation	3	3	3	3					
4 • Mimique	• mimique habituelle	0	0	0	0					
	• mimique semblant exprimer la douleur à la sollicitation	1	1	1	1					
	• mimique semblant exprimer la douleur en l'absence de toute sollicitation	2	2	2	2					
	• mimique inexpressive en permanence et de manière inhabituelle (atone, figée, regard vide)	3	3	3	3					
5 • Sommeil	• sommeil habituel	0	0	0	0					
	• difficultés d'endormissement	1	1	1	1					
	• réveils fréquents (agitation nocturne)	2	2	2	2					
	• insomnie avec retentissement sur les phases d'éveil	3	3	3	3					
RETENTISSEMENT PSYCHOMOTEUR										
6 • Toilette et/ou habillage	• possibilités habituelles inchangées	0	0	0	0					
	• possibilités habituelles peu diminuées (précautionneux mais complet)	1	1	1	1					
	• possibilités habituelles très diminuées, toilette et/ou habillage étant difficiles et partiels	2	2	2	2					
	• toilette et/ou habillage impossibles, le malade exprimant son opposition à toute tentative	3	3	3	3					
7 • Mouvements	• possibilités habituelles inchangées	0	0	0	0					
	• possibilités habituelles actives limitées (le malade évite certains mouvements, diminue son périmètre de marche)	1	1	1	1					
	• possibilités habituelles actives et passives limitées (même aidé, le malade diminue ses mouvements)	2	2	2	2					
	• mouvement impossible, toute mobilisation entraînant une opposition	3	3	3	3					
RETENTISSEMENT PSYCHOSOCIAL										
8 • Communication	• inchangée	0	0	0	0					
	• intensifiée (la personne attire l'attention de manière inhabituelle)	1	1	1	1					
	• diminuée (la personne s'isole)	2	2	2	2					
	• absente ou refus de toute communication	3	3	3	3					
9 • Vie sociale	• participation habituelle aux différentes activités (repas, animations, ateliers thérapeutiques, ...)	0	0	0	0					
	• participation aux différentes activités uniquement à la sollicitation	1	1	1	1					
	• refus partiel de participation aux différentes activités	2	2	2	2					
	• refus de toute vie sociale	3	3	3	3					
10 • Troubles du comportement	• comportement habituel	0	0	0	0					
	• troubles du comportement à la sollicitation et itératif	1	1	1	1					
	• troubles du comportement à la sollicitation et permanent	2	2	2	2					
	• troubles du comportement permanent (en dehors de toute sollicitation)	3	3	3	3					
COPYRIGHT						SCORE				

Figure 15 : Echelle DOLOPLUS 2

ECHELLE DOLOPLUS : LEXIQUE

Plaintes somatiques

Le patient exprime sa douleur par la parole, le geste ou les cris - pleurs - gémissements.

Positions antalgiques

Position corporelle inhabituelle visant à éviter ou à soulager la douleur.

Protection de zones douloureuses

Le malade protège une ou plusieurs zones de son corps par une attitude ou certains gestes de défense.

Mimique

Le visage semble exprimer la douleur au travers des traits (grimaçants, tirés, atones) et du regard (regard fixe, vide, absent, larmes).

Sollicitation

Toute sollicitation quelle qu'elle soit (approche d'un soignant, mobilisation, soins, etc.)

Toilette / Habillage

Évaluation de la douleur pendant la toilette et/ou l'habillage, seul ou avec aide.

Mouvements

Évaluation de la douleur dans le mouvement : changement de position - transferts - marche, seul ou avec aide.

Communication

Verbale ou non verbale

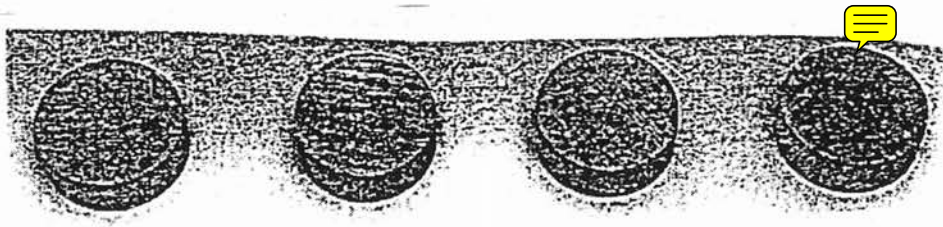
Vie sociale

Repas, animations, activités, ateliers thérapeutiques, accueil des visites, etc.

Troubles du comportement

Agressivité, agitation, confusion, indifférence, glissement, regression, demande d'euthanasie, etc.

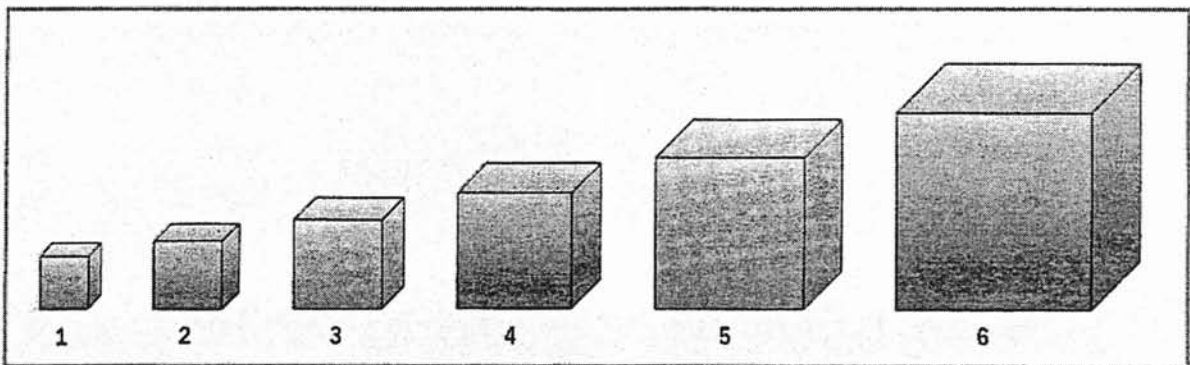
Figure 16 : Lexique pour l'échelle Doloplus2



Présentation du « Poker Chip » : les jetons.

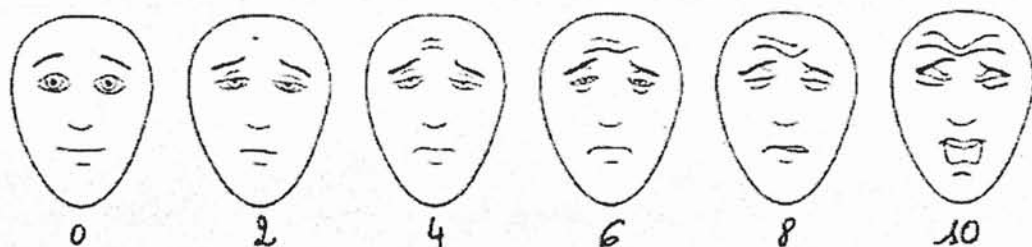
La consigne est : « Chaque jeton représente un morceau (ou une partie) de douleur ; prends autant de jetons que tu as mal. »

Figure 17 : schéma extrait du site internet de l'ANAES : « Evaluation et stratégie de prise en charge de la douleur aiguë en ambulatoire chez l'enfant de 1 mois à 15 ans » du mois de mars 2000.



Exemples d'échelles visuelles analogiques à usage pédiatrique (d'après E. Pichard-Leandri).

Figure 18 : schéma extrait du livre « Atlas de la douleur » GINIES P, Paris 1999, LEN Médical, Houdé éditeur : p.19



Présentation de l'échelle de 6 visages : « FPS ».
 L'échelle présentée à l'enfant ne contient pas les codes (chiffres) correspondant à chaque visage

La consigne est : « Montre-moi le visage qui montre combien tu as mal. »

Figure 19 : Expression faciale universelle de la douleur (schéma extrait du document « Evaluation et stratégie de prise en charge de la douleur aiguë en ambulatoire chez l'enfant de 1 mois à 15 ans » du site internet de l'ANAES)

FACES SCALE

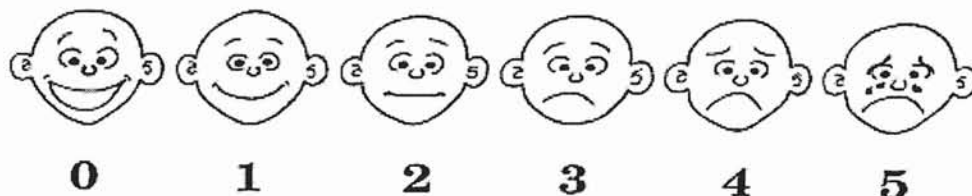


Figure 20 : Expression faciale selon KUTTNER et LEPAGE (extrait du CD-Rom Electronic Therapeutic Guidelines complete version octobre 2002)

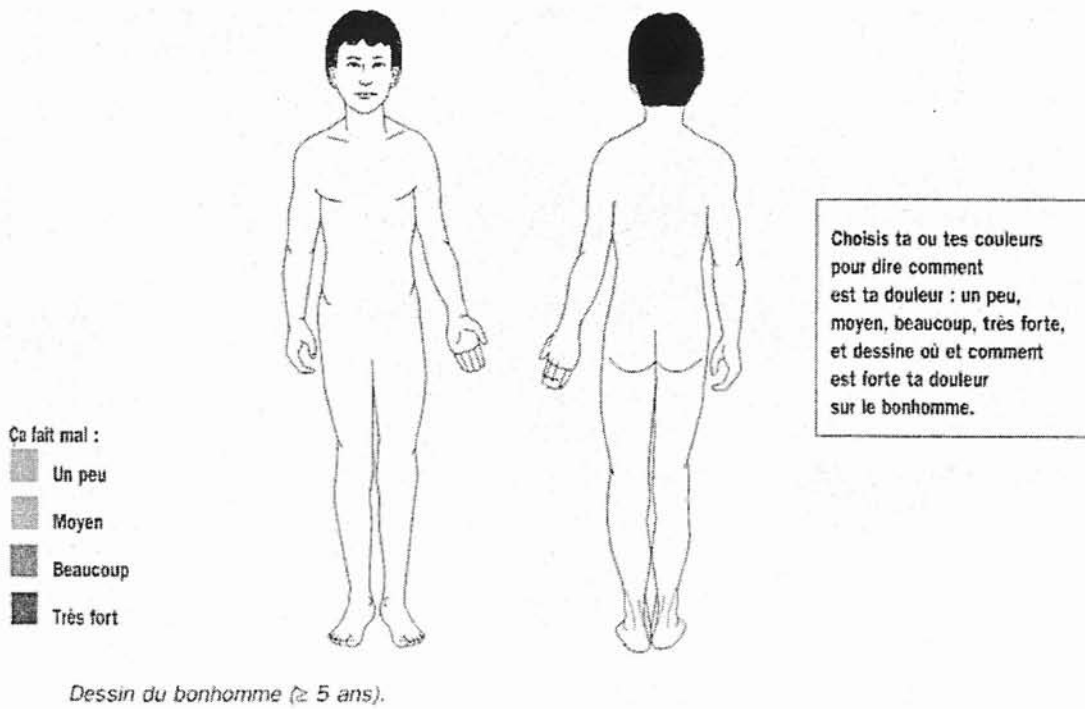


Figure 21 : schéma extrait du livre « Atlas de la douleur » par GINIES P, Paris 1999, Len Médical, Houdé éditeur : p.31

Score	0	1	2
Enfant éveillé au moment de l'examen			
1. Sommeil pendant les 30 minutes précédant l'examen	Sommeil calme > 10 minutes	Courtes périodes de 5 à 10 minutes	Non
2. Mimique douloureuse	Visage calme et détendu	Peu marquée, intermittente	Marquée, permanente
3. Qualité du cri	Pas de cri	Modulé, pouvant être calmé	Répétitif, aigu, « douloureux »
4. Motricité spontanée	Motricité normale	Agitation modérée	Agitation incessante
5. Excitabilité spontanée	Calme	Réactivité excessive	Trémulations, clonies, Moro spontané
6. Crispation des doigts, mains et pieds	Absente	Peu marquée, partielle, intermittente	Très marquée, globale, permanente
7. Succion	Forte, rythmée, pacifiante	Discontinue, interrompue par les cris	Non, ou quelques mouvements anarchiques
8. Évaluation globale du tonus	Normal pour l'âge	Modérément hypertonique	Très hypertonique
9. Consolabilité	Calme < 1 minute	Calme après 1 minute d'efforts	Non, après 2 minutes d'efforts
10. Sociabilité	Facile, prolongée	Difficile à obtenir	Absente

Présentation de l'échelle de douleur postopératoire : AMIEL-TISON inversée.

Figure 22 : échelle d'hétéro évaluation AMIEL-TISON inversé (ANAES)

	Jour		
	Heure		
Pleurs			
0 : Absents			
1 : Présents mais enfant consolable			
2 : Présents et enfant inconsolable			
Mouvements			
0 : Enfant éveillé et calme ou endormi			
1 : Agitation modérée, ne tient pas en place, change de position sans cesse			
2 : Agitation désordonnée et intense, risque de se faire mal			
Comportement			
0 : Enfant éveillé et calme ou endormi			
1 : Contracté, voix tremblante, mais accessible aux questions et aux tentatives de réconfort			
2 : Non accessible aux tentatives de réconfort, yeux écarquillés, accroché aux bras de ses parents ou d'un soignant			
Expression verbale ou corporelle			
0 : Enfant éveillé et calme ou endormi, sans position antalgique			
1 : Se plaint d'une douleur faible, inconfort global, ou position jambes fléchies sur le tronc, bras croisés sur le corps			
2 : Douleur moyenne, localisée verbalement ou désignée de la main, ou position jambes fléchies sur le tronc, poings serrés, et porte la main vers une zone douloureuse, ou cherche à la protéger			
Variation de la pression artérielle systolique par rapport à la valeur préopératoire			
0 : Augmentation de moins de 10 %			
1 : Augmentation de 10 à 20 %			
2 : Augmentation de plus de 20 %			
Score global			

Traduction Pédiadol

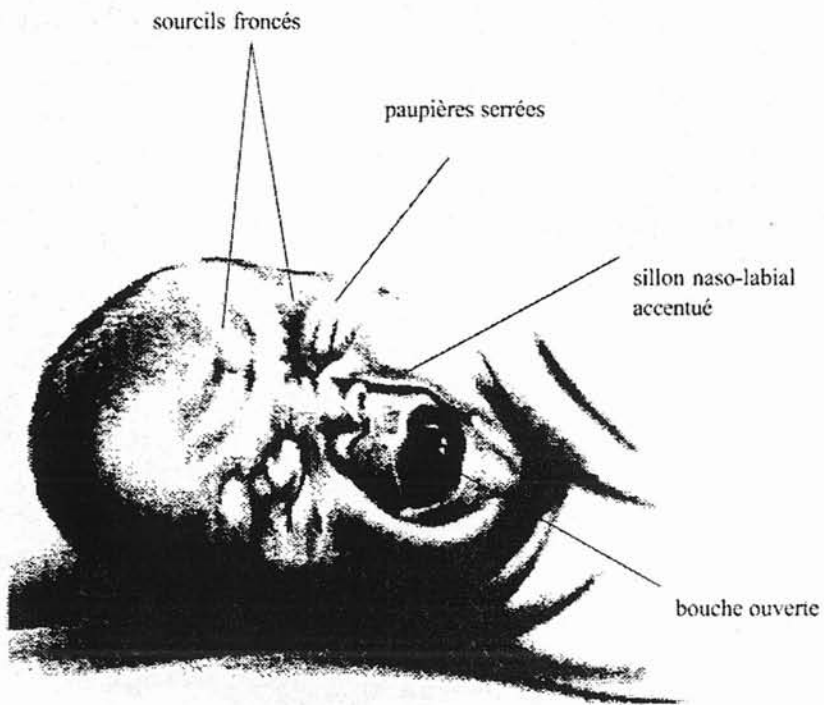
Présentation de l'échelle objective de douleur
Objective Pain Scale (OPS).

Figure 23 : Objective Pain Scale (d'après Broadman LM, Rice LJ, Hannallah RS. Testing the validity of objective pain scale for infants and children. *Anesthesiology*, 1988, 69: A770. abstract)

— ÉCHELLE CHEOPS. (D'après McGrath PJ, Johnson G, Goodman JT et al. The CHEOPS : a behavioral scale to measure postoperative pain in children. *In* : HL Fields, R Dubner, F Cervero. Advances in pain research and therapy (Vol. 9 : Proceedings of 4th World Congress on Pain, 0-88167-121-5). New York, Raven Press, 1985 : 395-402.)

Item	Comportement	Score	Définition
Cri	Pas de cri	1	L'enfant ne pleure pas
	Geint	2	L'enfant geint ou verbalise sans bruit ; pleure en silence
	Pleure	2	L'enfant pleure mais de façon douce ou bien il gémit
	Crie	3	L'enfant pleure vraiment ; sanglote ; peut inclure des plaintes ou non
Visage	Composé	1	Expression faciale neutre
	Grimace	2	Ne tenir compte que d'une véritable expression négative
	Sourit	0	Ne tenir compte que d'une véritable expression positive
Parole	Aucune	1	L'enfant ne parle pas
	Autre plainte	1	L'enfant se plaint mais pas au sujet de la douleur (par exemple « je veux voir ma maman » ou « j'ai soif »)
	Plainte de douleur	2	L'enfant se plaint d'avoir mal
	Les deux plaintes	2	L'enfant se plaint de douleur et d'autres choses (par exemple « j'ai mal, je veux voir maman »)
	Positif	0	L'enfant parle de façon positive ou parle d'autres choses sans se plaindre
Torse	Neutre	1	Le corps (pas les membres) est relâché ; le torse ne bouge pas
	Bouge	2	Le corps bouge à la façon d'un serpent
	Tendu	2	Le corps est tendu ou raide
	Tremble	2	Le corps tremble involontairement
	Debout	2	L'enfant est en position verticale ou debout
	Retenu	2	Le corps est retenu
Toucher	Ne touche pas	1	L'enfant ne touche ni ne n'essaie d'attraper la zone opérée
	Atteint	2	L'enfant atteint mais ne touche pas la zone opérée
	Touche	2	L'enfant touche doucement la zone opérée
	Attrape	2	L'enfant attrape vigoureusement la zone opérée
	Retenu	2	Les bras de l'enfant sont retenus
Jambes	Neutres	1	Les jambes sont dans n'importe quelle position et sont relâchées
	Bouge/donne des coups de pieds	2	Mouvements nets des jambes et/ou donne des coups de pieds
	Repliées ou tendues	2	Les jambes sont tendues et/ou repliées fortement près du corps
	Debout	2	Debout ou à genoux
	Retenues	2	Les jambes de l'enfant sont maintenues

Figure 24 : échelle CHEOPS



Présentation de la *Neonatal Facial Coding System* abrégée
(Traduction Pediadol).

L'observateur cote en 0 = absence ou 1 = présence chaque item. Le score est obtenu par
somme des cotations.

Figure 25 : NFCS (extrait de l'ANAES : évaluation et stratégies de prise en charge de la douleur aiguë en ambulatoire chez l'enfant de 1 mois à 15 ans)

Date : Nom de l'examineur :

ITEM 1 : POSITION ANTALGIQUE AU REPOS

Spontanément, l'enfant évite une position ou bien s'installe dans une posture particulière, malgré une certaine gêne, pour soulager la tension d'une zone douloureuse. À évaluer lorsque l'enfant est SANS ACTIVITÉ PHYSIQUE, allongé ou assis. À NE PAS CONFONDRE avec l'attitude antalgique dans le mouvement.

COTATION :

- 0 : Absence de position antalgique : l'enfant peut se mettre n'importe comment.
 1 : L'enfant semble éviter certaines positions.
 2 : L'enfant *ÉVITE* certaines positions, mais ne paraît pas gêné.
 3 : L'enfant *CHOISIT* une position antalgique évidente, qui lui apporte un certain soulagement.
 4 : L'enfant recherche sans succès une position antalgique et n'arrive pas à être bien installé.

ITEM 2 : MANQUE D'EXPRESSIVITÉ

Concerné la capacité de l'enfant à ressentir et à exprimer sentiments et émotions, par son visage, son regard et les inflexions de sa voix. À étudier alors que l'enfant aumit des raisons de s'animer (jeux, repas, discussion).

COTATION :

- 0 : L'enfant est *vif, dynamique, avec un visage animé*.
 1 : L'enfant paraît un peu terne, éteint.
 2 : Au moins un des signes suivants :
 - traits du visage peu expressifs, regard morne, voix monotone et monotone, débit verbal lent.
 3 : Plusieurs des signes ci-dessus sont nets.
 4 : Visage figé, comme agrandi, regard vide. Parle avec effort.

ITEM 3 : PROTECTION SPONTANÉE DES ZONES DOULOUREUSES

En permanence l'enfant est attentif à éviter un contact sur la zone douloureuse.

COTATION :

- 0 : L'enfant ne montre aucun souci de se protéger.
 1 : L'enfant évite les heurts violents.
 2 : L'enfant protège son corps, en évitant et en écartant ce qui pourrait le toucher.
 3 : L'enfant se préoccupe visiblement de limiter tout atouchement d'une région de son corps.
 4 : Toute l'attention de l'enfant est requise pour protéger la zone atteinte.

ITEM 4 : PLAINTES SOMATIQUES

Cet item concerne la façon dont l'enfant a dit qu'il avait mal, spontanément ou à l'interrogatoire, pendant le temps d'observation.

COTATION :

- 0 : Pas de plainte, l'enfant n'a pas dit qu'il a mal.
 1 : Plaintes « neutres » :
 - sans expression affective (dit en passant « j'ai mal... »)
 - et sans effort pour le dire (ne se dérange pas exprès).
 2 : Au moins un des signes suivants :
 - a suscité la question « qu'est-ce que tu as, tu as mal ? »
 - voix gognarde pour dire qu'il a mal
 - mimique expressive pour accompagner la plainte.
 3 : En plus de la COTATION 2, l'enfant :
 - a attiré l'attention pour dire qu'il a mal
 - a demandé un médicament
 4 : C'est au milieu de gémissements, sanglots ou supplications que l'enfant dit qu'il a mal.

ITEM 5 : ATTITUDE ANTALGIQUE DANS LE MOUVEMENT

Spontanément, l'enfant évite la mobilisation, ou l'utilisation d'une partie de son corps. À rechercher au cours d'ENCHAÎNEMENTS DE MOUVEMENTS (ex : la marche) éventuellement sollicités. À NE PAS CONFONDRE avec la lenteur et rareté des mouvements.

COTATION :

- 0 : L'enfant ne présente aucune gêne à bouger tout son corps. Ses mouvements sont souples et aisés.
 1 : L'enfant montre une gêne, un manque de naturel dans certains de ses mouvements.
 2 : L'enfant prend des précautions pour certains gestes.
 3 : L'enfant évite nettement de faire certains gestes, il se mobilise avec prudence et attention.
 4 : L'enfant doit être aidé, pour lui éviter des mouvements trop pénibles.

ITEM 6 : DÉSINTÉRÊT POUR LE MONDE EXTÉRIEUR

Concerné l'énergie disponible pour entrer en relation avec le monde environnant.

COTATION :

- 0 : L'enfant est plein d'énergie, s'intéresse à son environnement, peut fixer son attention et est capable de se distraire.
 1 : L'enfant s'intéresse à son environnement, mais sans enthousiasme.
 2 : L'enfant s'ennuie facilement, mais peut être stimulé.
 3 : L'enfant se traîne, incapable de jouer, il regarde passivement.
 4 : L'enfant est apathique et indifférent à tout.

ITEM 7 : CONTRÔLE EXERCÉ PAR L'ENFANT QUAND ON LE MOBILISE (mobilisation passive)

L'enfant que l'on doit remuer pour une raison banale (bain, repas) surveille le geste, donne un conseil, arrête la main ou le tient.

COTATION :

- 0 : L'enfant se laisse mobiliser sans y accorder d'attention particulière.
 1 : L'enfant a un regard attentif quand on le mobilise.
 2 : En plus de la COTATION 1, l'enfant montre qu'il fait faire attention en le remuant.
 3 : En plus de la COTATION 2, l'enfant retient de la main ou guide les gestes du soignant.
 4 : L'enfant s'oppose à toute initiative du soignant ou obtient qu'aucun geste ne soit fait sans son accord.

ITEM 8 : LOCALISATION DE ZONES DOULOUREUSES PAR L'ENFANT

Spontanément ou à l'interrogatoire, l'enfant localise sa douleur.

COTATION :

- 0 : Pas de localisation : à aucun moment l'enfant ne désigne une partie de son corps comme gênante.
 1 : L'enfant signale, *UNIQUEMENT VERBALEMENT*, une sensation pénible dans une région *VAGUE* sans autre précision.
 2 : En plus de la COTATION 1, l'enfant montre avec un geste vague cette région.
 3 : L'enfant désigne avec la main une région douloureuse précise.
 4 : En plus de la COTATION 3, l'enfant décrit, d'une manière assurée et précise, le siège de sa douleur.

ITEM 9 : RÉACTIONS À L'EXAMEN DES ZONES DOULOUREUSES

L'examen de la zone douloureuse déclenche chez l'enfant un mouvement de défense, ou de retrait, et des réactions émotionnelles. Ne noter que les réactions provoquées par l'examen, et NON CELLES PRÉ-EXISTANTES À L'EXAMEN.

COTATION :

- 0 : Aucune réaction déclenchée par l'examen.
 1 : L'enfant manifeste, juste au moment où on l'examine, une certaine réticence.
 2 : Lors de l'examen, on note au moins un de ces signes : raidissement de la zone examinée, crispation du visage, pleurs brusques, blocage respiratoire.
 3 : En plus de la COTATION 2, l'enfant change de couleur, transpire, geint ou cherche à arrêter l'examen.
 4 : L'examen de la région douloureuse est quasiment impossible, en raison des réactions de l'enfant.

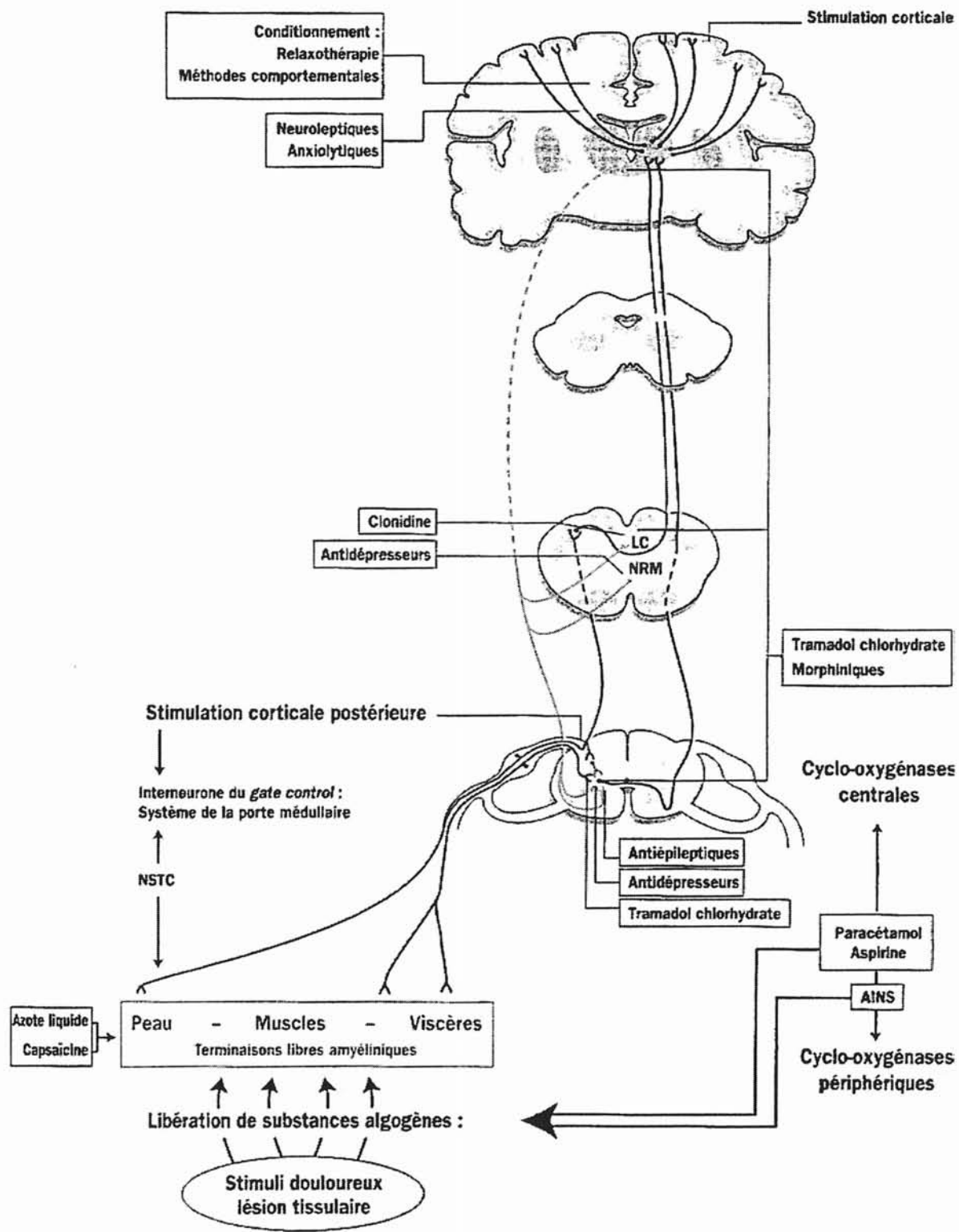
ITEM 10 : LENTEUR ET RARETÉ DES MOUVEMENTS

Les mouvements de l'enfant sont lents, peu amples et un peu rigides, même à distance de la zone douloureuse. Le tronc et les grosses articulations sont particulièrement immobiles. À comparer avec l'activité gestuelle habituelle d'un enfant de cet âge.

COTATION :

- 0 : Les mouvements de l'enfant sont larges, vifs, rapides, variés et lui apportent un certain plaisir.
 1 : L'enfant est un peu lent et bouge sans entrain.
 2 : Un des signes suivants :
 - latence du geste,
 - mouvements restreints,
 - gestes lents,
 - initiatives motrices rares.
 3 : Plusieurs des signes ci-dessus sont nets.
 4 : L'enfant est comme figé, alors que rien ne l'empêche de bouger.

Figure 26 : échelle DEGR



Physiologie des voies nociceptives de la douleur - NSTC : neurostimulation transcutanée
 NRM : noyau du raphé médian - LC : locus caeruleus - AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Figure 27 : Sites d'action et moyens antalgiques : extrait du livre « Atlas de la douleur » P. GINIES, Paris 1999, LEN Médical, Houdé éditeur : p.23

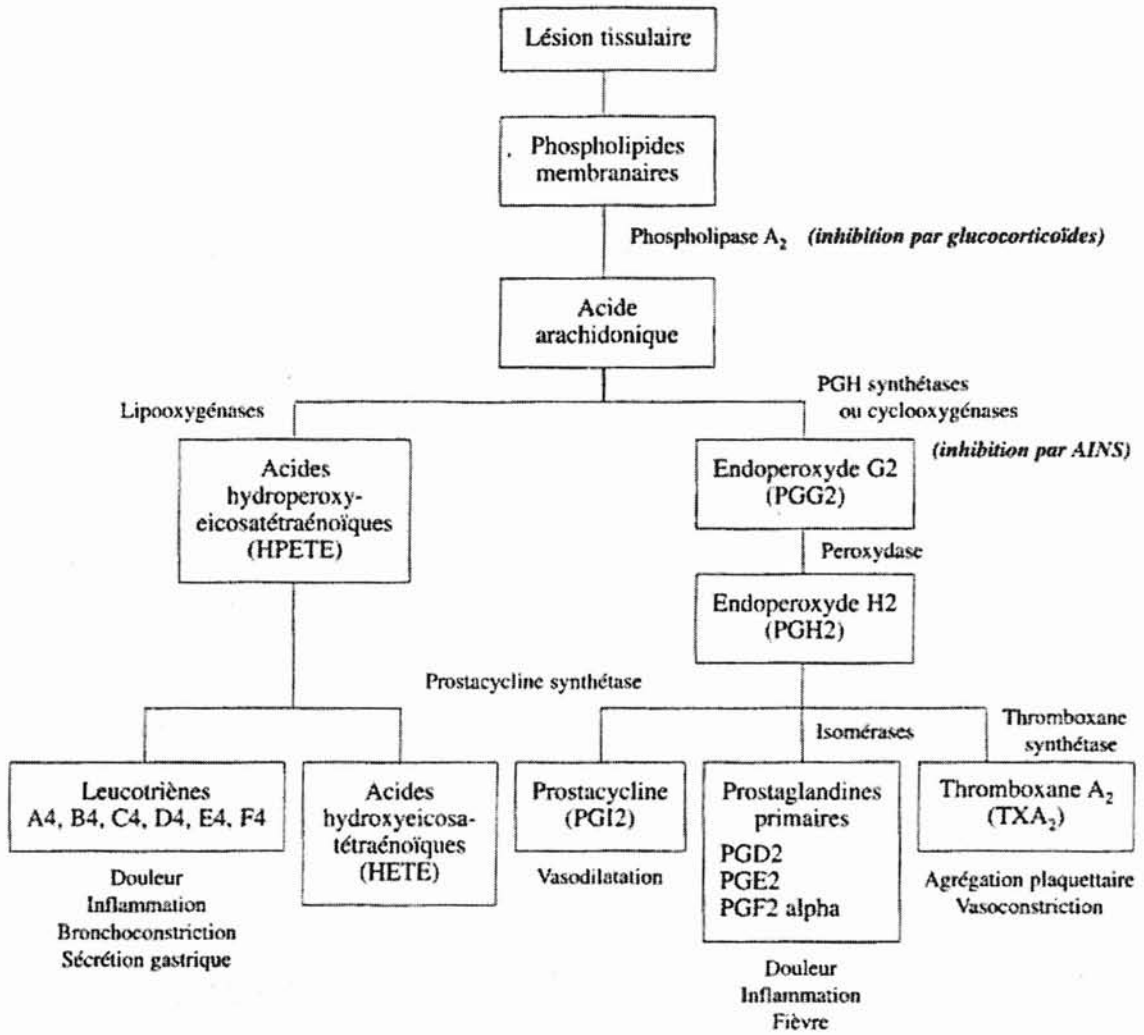


Figure 28 : sites et mécanismes d'action des corticoïdes et des AINS dans le traitement de la douleur par excès de nociception. Extrait du livre « La douleur chez l'enfant » par ECOFFEY E, MURAT I : Paris 1999, Médecine-Sciences Flammarion : p. 36

— LISTE DES ÉCHELLES D'ÉVALUATION DE LA DOULEUR DE L'ENFANT.

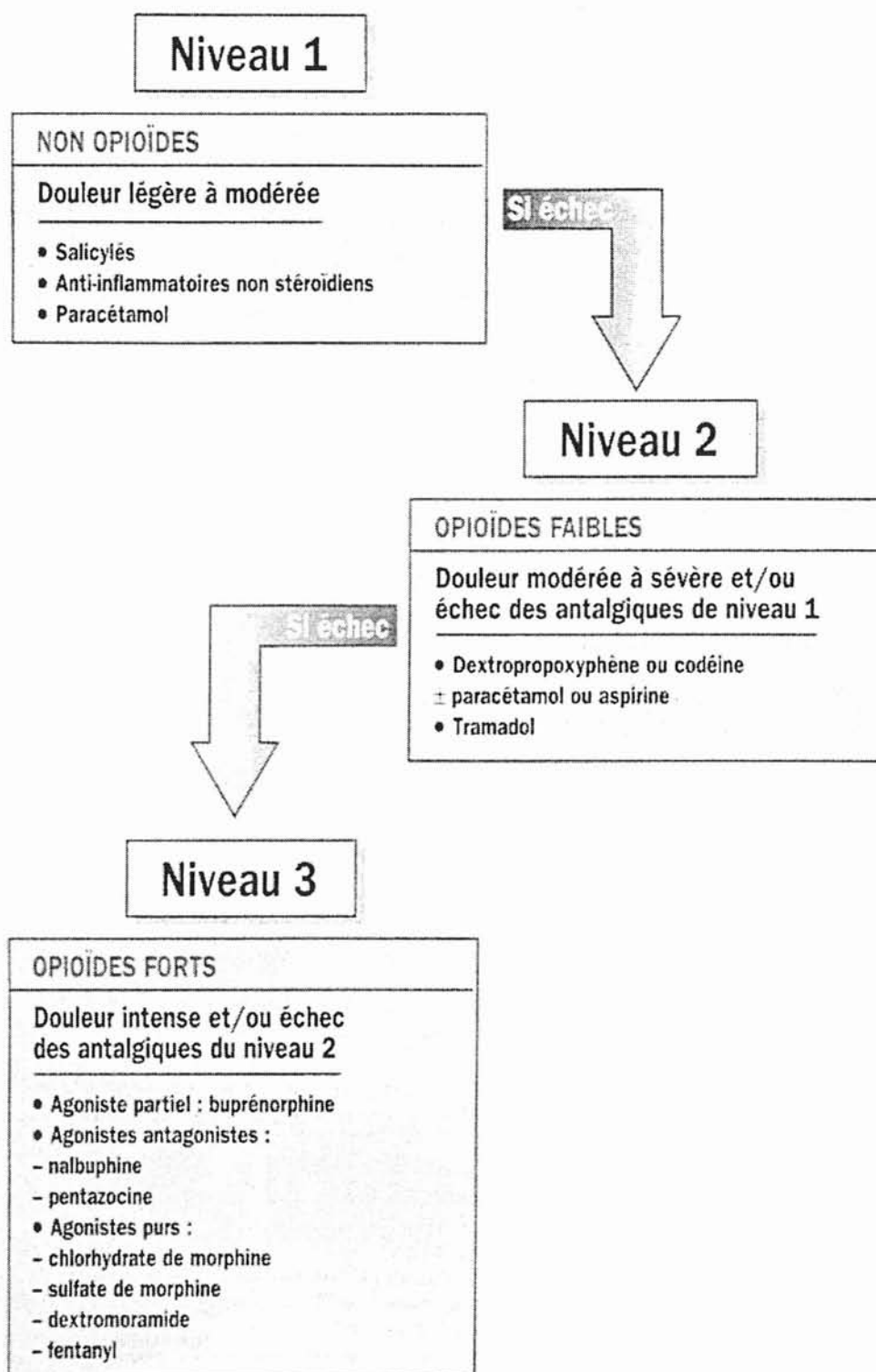
Outils (abréviation)	Nom	Auteur (date)	Contexte	Nombre d'items	Disponible en français
CHEOPS	<i>Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale</i>	McGrath et al. (1985)	Douleur postopératoire, en salle de réveil, enfants de 1 à 7 ans	6	Oui
TPPPS	<i>Toddler-Preschooler Postoperative Pain Scale</i>	Tarbell et al. (1992)	Douleur postopératoire	7	Non
PPMP	<i>Postoperative Pain Measure for Parents</i>	Chambers et al. (1996)	Douleur postopératoire	15	Non
COMFORT	<i>COMFORT Scale</i>	Ambuel et al. (1992)	Réanimation	8	Non
OPS	<i>Objective Pain Scale</i>	Norden et al. (1991)	Douleur postopératoire	5	Non
PMHPAT	<i>Princess Margaret Hospital Pain Assessment Tool</i>	Robertson (1993)	Douleur postopératoire Douleur aiguë	5	Non
OSBD	<i>Observational Scale of Behavioral Distress</i>	Jay et al. (1983)	Douleur de la ponction lombaire	11	Oui
MBPS	<i>Modified Behavioral Pain Scale</i>	Taddio et al. (1994)	Dérivée de la CHEOPS Douleur des injections	3	Non
DEGR®	Douleur Enfant Gustave-Roussy®	Gauvain-Piquard et al. (1987)	Douleur prolongée chez l'enfant atteint de cancer (2 à 6 ans)	10	Oui
	Échelle Douleur Enfant San Salvador	Collignon et al. (1997)	Enfants polyhandicapés Échelle dérivée de la DEGR®	10	Oui
		Jaworski et al. (1995)	Arthrite chronique juvénile		Non

Tableau 1 : Extrait du livre « La douleur chez l'enfant » par C. ECCOFÉY et I. MURAT, Paris 1999, Médecine-Sciences Flammarion : p.14

— LISTE DES ÉCHELLES D'ÉVALUATION DE LA DOULEUR DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON.

Outils (abréviation)	Nom	Auteur (date)	Contexte	Nombre d'items	Disponible en français
NIPS	<i>Neonatal Infant Pain Scale</i>	Lawrence et al. (1993)	Dérivée de la CHEOPS	6	Non
CRIES	<i>Crying, Requires O₂, Increased vital signs, Expression and Sleeplessness</i>	Krechel et Bildner (1995)	Douleur postopératoire	5	Non
PIPP	<i>Premature Infant Pain Profile</i>	Stevens et al. (1996)	Douleur aiguë Échelle la mieux validée	7	Non
IBCS	<i>Infant Body Coding System</i>	Craig et al. (1993)	Recherche à partir de vidéo	5	Non
NFCS	<i>Neonatal Facial Coding System</i>	Grunau et Craig (1987, 1990)	Recherche à partir de vidéo	9	Non
CFCS	<i>Children's Facial Coding Scale</i>	Chambers et al. (1996)	Expression faciale	13	Non
	Score Amiel-Tison (en anglais : <i>post-operative pain score</i>)	Attia et al. (1987)	Douleur postopératoire en salle de réveil de 0 à 7 mois	10	Oui
EDIN	Évaluation Douleur Inconfort Nouveau-né	Debillon et al. (1993)	Douleur et inconfort permanent	5	Oui
DAN	Douleur Aiguë Nouveau-né	Carbajal et al. (1997)	Douleur aiguë	3	Oui

Tableau 2 : Extrait du livre « La douleur chez l'enfant » par C. ECCOFÉY et I. MURAT, Paris 1999, Médecine-Sciences Flammarion (eds): p.14



NB : Se reporter au dictionnaire Vidal pour de plus amples informations sur les produits cités.

Tableau 3 : Antalgiques utilisés selon les paliers ou niveaux de l'OMS. Extrait du livre écrit par P. GINIES, « Atlas de la douleur » Paris 1999, LEN Médical, Houdé éditeur : p.27

ANNEXES

ANNEXE 1

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR EN PRÉ-HOSPITALIER

Dossier n°

Date : / / 2001

Sexe :

Age :

Lieu d'intervention :

- Domicile Voie publique Travail Ecole Cab. Médical
 Hôp. Clinique Autre :

Clinique :

- Traumatisme →→→→ Localisation(s) : Crâne Abdomen
Maladie : Face Membre sup.
Autre(s) : Thorax Membre inf.
 Rachis Bassin

Diagnostic(s) à la prise en charge :

- Douleur (décrit par le patient) : Élançements Pénétrantes En étai
 Tiraillement Brûlures Décharges électriques
 Coup de poignard Lourdeur Broiement

Évaluation de la douleur :

- Oui Non
Si oui, par quelle méthode ? :

Traitement de la douleur :

- Oui Non
Si oui, par quel moyen ?

Médicamenteux :

- Per os: Nom :
Posologie :
 Par voie veineuse: Nom :
Posologie :

Bloc :

- médian
 radial
 cubital
 crural

Immobilisation :

- Collier cervical
 Coquille
 Attelle

Efficacité du traitement :

- Oui Non
Par quel moyen évaluez-vous l'efficacité du traitement ?

A L'ARRIVÉE AUX URGENCES

Persistence de la douleur : Oui Non

Évaluation de la douleur : Oui Non

Si oui, par quelle méthode ?

ANNEXE 2

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR EN PRÉ-HOSPITALIER

Dossier n°

Date : / / 2002

Sexe :

Age :

Lieu d'intervention :

- Domicile Voie publique Travail Ecole Cab. Médical
 Hôp. Clinique Autre :

Clinique :

- Traumatisme →→→→ Localisation(s) : Crâne Abdomen
Maladie : Face Membre sup.
Autre(s) : Thorax Membre inf.
 Rachis Bassin

Diagnostic(s) à la prise en charge :

Douleurs : Oui Non

- Douleur (décrit par le patient) : Élançements Pénétrantes En étai
 Tiraillement Brûlures Décharges électriques
 Coup de poignard Lourdeur Autre :

Évaluation de la douleur :

- Oui Non
Si oui, par quelle méthode ? :

Traitement de la douleur :

- Oui Non
Si oui, par quel moyen ?

Médicamenteux :

- Per os: Nom :
Posologie :
 Par voie veineuse : Nom :
Posologie :

Bloc :

- médian
 radial
 cubital
 crural

Immobilisation :

- Collier cervical
 Coquille
 Attelle

Autre(s) :

Efficacité du traitement :

- Oui Non
Par quel moyen évaluez-vous l'efficacité du traitement ?

A L'ARRIVÉE AUX URGENCES

Persistance de la douleur : Oui Non

Évaluation de la douleur : Oui Non

Si oui, par quelle méthode ?

ANNEXE 3

Nous voulions savoir si un effet « médecin-dépendant » existe, nous avons alors relevé les initiales de tous les médecins ayant participé à l'étude (mais par souci d'anonymat nous avons procédé à un changement ramenant les initiales à une lettre suivie de deux chiffres e.g. M01, M02,...) en les associant à chaque fiche d'intervention SAMU/SMUR leur appartenant.

Nous avons regroupé dans la rubrique AUT « AUTRE » tous les médecins, participant à l'étude, ayant fait moins de dix (10) sorties^a.

Sur 421 sorties, 63 ont été faites par des médecins ayant fait moins de 10 sorties et le reste par 17 médecins différents.

Nous allons présenter les résultats de notre analyse avec un bref commentaire :

1. Nombre de sorties par médecin :

Médecins	Nombre de sorties observées	Pourcentage
M01	14	3.3%
M02	23	5.5%
AUT	63	15.0%
M03	36	8.6%
M04	30	7.1%
M05	11	2.6%
M06	18	4.3%
M07	12	2.9%
M08	13	3.1%
M09	14	3.3%
M10	13	3.1%
M11	17	4.0%

^a Nous entendons par « sortie » tout appel arrivé au centre 15 ayant entraîné une sortie d'une équipe médicale/paramédicale du SAMU/SMUR 974 d'intervention.

M12	23	5.5%
M13	18	4.3%
M14	28	6.7%
M15	34	8.1%
M16	35	8.3%
M17	19	4.5%
TOTAL	421	100.0%

2. Tableau croisé par rapport à la douleur avec les pourcentages

Nous présentons en surligné les médecins qui ont eu des patients douloureux dont le pourcentage dépasse les 40% (qui est le pourcentage moyen de patients ayant présenté initialement la douleur sur les 421) soit onze (11) médecins.

Fait du hasard ? ou de la recherche plus systématique ???

La différence est très significative mais l'explication est impossible.

Médecins	Patients ayant présenté la douleur	Patients n'ayant pas présenté la douleur	Total
M01	6 42.9% 3.6%	8 57.1% 3.2%	14 3.3%
M02	10 43.5% 6.0%	13 56.5% 5.1%	23 5.5%
AUT	12 19.0% 7.1%	51 81.0% 20.2%	63 15.0%
M03	19 52.8% 11.3%	17 47.2% 6.7%	36 8.6%
M04	15 50.0%	15 50.0%	30

	8.9%	5.9%	7.1%
M05	1 9.1% 0.6%	10 90.9% 4.0%	11 2.6%
M06	5 27.8% 3.0%	13 72.2% 5.1%	18 4.3%
M07	3 25.0% 1.8%	9 75.0% 3.6%	12 2.9%
M08	9 69.2% 5.4%	4 30.8% 1.6%	13 3.1%
M09	6 42.9% 3.6%	8 57.1% 3.2%	14 3.3%
M10	8 61.5% 4.8%	5 38.5% 2.0%	13 3.1%
M11	2 11.8% 1.2%	15 88.2% 5.9%	17 4.0%
M12	8 34.8% 4.8%	15 65.2% 5.9%	23 5.5%
M13	5 27.8% 3.0%	13 72.2% 5.1%	18 4.3%
M14	15 53.6% 8.9%	13 46.4% 5.1%	28 6.7
M15	15 44.1%	19 55.9%	34

	8.9%	7.5%	8.1%
M16	17 48.6% 10.1%	18 51.4% 7.1%	35 8.3%
M17	12 63.2% 7.1%	7 36.8% 2.8%	19 4.5%
TOTAL	168 39.9%	253 60.1%	421 100.0%

Chi²= 43.97, ddl=17, p<<0.001***

3. Tableau croisé par rapport à l'évaluation avec les pourcentages

Nous présentons en surligné les médecins qui ont évalué initialement la douleur dont le pourcentage est supérieur à 21% (qui est le pourcentage moyen des évalués dans la population globale) soit dix (10) médecins dont six (6) en commun avec ceux du tableau ci-dessus.

Il est à noter que deux (2) des médecins n'évaluent jamais la douleur !!!

La question se pose néanmoins, y a-t-il une influence de la douleur préexistante sur l'incitation à évaluer ?

Le test statistique montre une différence très significative mais l'explication est encore une fois impossible.[voir analyse stratifiée]

Probablement des comportements différents par rapport à l'évaluation (sera confirmé)

Médecins	Evaluation faite	Evaluation non faite	Total
M01	5 35.7% 5.4%	9 64.3% 2.7%	14 3.3%
M02	3 13.0% 3.3%	20 87.0% 6.1%	23 5.5%

AUT	9 14.3% 9.8%	54 85.7% 16.4%	63 15.0%
M03	11 30.6% 12.0%	25 69.4% 7.6%	36 8.6%
M04	13 43.3% 14.1%	17 56.7% 5.2%	30 7.1%
M05	1 9.1% 1.1%	10 90.9% 3.0%	11 2.6%
M06	11 61.1% 12.0%	7 38.9% 2.1%	18 4.3%
M07	4 33.3% 4.3%	8 66.7% 2.4%	12 2.9%
M08	4 30.8% 4.3%	9 69.2% 2.7%	13 3.1%
M09	2 14.3% 2.2%	12 85.7% 3.6%	14 3.3%
M10	0 0.0% 0.0%	13 100.0% 4.0%	13 3.1%
M11	2 11.8% 2.2%	15 88.2% 4.6%	17 4.0%
M12	7 30.4% 7.6%	16 69.6% 4.9%	23 5.5%

M13	5 27.8% 5.4%	13 72.2% 4.0%	18 4.3%
M14	2 7.1% 2.2%	26 92.9% 7.9%	28 6.7%
M15	0 0.0% 0.0%	34 100.0% 10.3%	34 8.1%
M16	8 22.9% 8.7%	27 77.1% 8.2%	35 8.3%
M17	5 26.3% 5.4%	14 73.7% 4.3%	19 4.5%
TOTAL	92 21.9%	329 78.1%	421 100.0%

Chi²=53.04, ddl=17, p<<0.001***

4. Tableau croisé par rapport à l'évaluation avec les pourcentages, chez les patients présentant la douleur

Nous présentons en surligné les médecins qui ont évalué la douleur dont le pourcentage dépasse les 40% (qui est le pourcentage moyen dans la population présentant la douleur) soit dix (10) médecins plus AUT qui sont à la moyenne.

Nous pouvons remarquer que parmi les médecins qui évaluent la douleur (plus que la moyenne) quatre (4) ont un taux supérieur ou égal à 80% et six (6) un taux supérieur ou égal à 60% ; mais le nombre de patients par médecin est restreint.

Il est à noter que trois (3) médecins n'évaluent jamais les patients algiques.

Là encore, la question se pose : y a-t-il une influence de la douleur préexistante sur l'incitation à évaluer ?

Le test statistique montre une différence très significative mais l'explication est impossible.

[voir analyse stratifiée]

Nous pensons qu'il s'agirait probablement des comportements différents des médecins par rapport à l'évaluation.

Médecins	Evaluation faite	Evaluation non faite	Total
M01	5 83.3% 7.5%	1 16.7% 1.0%	6 3.6%
M02	2 20.0% 3.0%	8 80.0% 7.9%	10 6.0
AUT	5 41.7% 7.5%	7 58.3% 6.9%	12 7.1%
M03	9 47.4% 13.4%	10 52.6% 9.9%	19 11.3%
M04	12 80.0% 17.9%	3 20.0% 3.0%	15 8.9%
M05	1 100.0% 1.5%	0 0.0% 0.0%	1 0.6%
M06	4 80.0% 6.0%	1 20.0% 1.0%	5 3.0%
M07	2 66.7% 3.0%	1 33.3% 1.0%	3 1.8%
M08	4 44.4%	5 55.6%	9

	6.0%	5.0%	5.4%
M09	2 33.3% 3.0%	4 66.7% 4.0%	6 3.6%
M10	0 0.0% 0.0%	8 100.0% 7.9%	8 4.8%
M11	0 0.0% 0.0%	2 100.0% 2.0%	2 1.2%
M12	3 37.5% 4.5%	5 62.5% 5.0%	8 4.8%
M13	3 60.0% 4.5%	2 40.0% 2.0%	5 3.0%
M14	2 13.3% 3.0%	13 86.7% 12.9%	15 8.9%
M15	0 0.0% 0.0%	15 100.0% 14.9%	15 8.9%
M16	8 47.1% 11.9%	9 52.9% 8.9%	17 10.1%
M17	5 41.7% 7.5%	7 58.3% 6.9%	12 7.1%
TOTAL	67 39.9%	101 60.1%	168 100.0%

Chi²= 45.09, ddl=17, p<<0.001***

5. Tableau croisé par rapport au traitement avec les pourcentages, chez les patients présentant la douleur

Nous présentons en surligné les médecins qui ont traité la douleur dont le pourcentage est supérieur à 65% (qui est le pourcentage moyen dans la population avec douleur) soit dix (10) médecins.

Là encore, les médecins se comportent différemment par rapport au traitement et il existe une différence statistiquement très significative.

L'analyse stratifiée ne met pas en évidence de différence significative entre les médecins, pour ce qui est traitement de patients algiques.

Mais non lié à l'évaluation !!

Médecins	Traitement de douleur fait	Pas de traitement de douleur	Total
M01	5 83.3% 4.5%	1 16.7% 1.7%	6 3.6%
M02	5 50.0% 4.5%	5 50.0% 8.6%	10 6.0%
AUT	7 58.3% 6.4%	5 41.7% 8.6%	12 7.1%
M03	12 63.2% 10.9%	7 36.8% 12.1%	19 11.3%
M04	11 73.3% 10.0%	4 26.7% 6.9%	15 8.9%
M05	0 0.0% 0.0%	1 100.0% 1.7%	1 0.6%

M06	5 100.0% 4.5%	0 0.0% 0.0%	5 3.0
M07	2 66.7% 1.8%	1 33.3% 1.7%	3 1.8%
M08	6 66.7% 5.5%	3 33.3% 5.2%	9 5.4%
M09	4 66.7% 3.6%	2 33.7% 3.4%	6 3.6%
M10	4 50.0% 3.6%	4 50.0% 6.9%	8 4.8%
M11	1 50.0% 0.9%	1 50.0% 1.7%	2 1.2%
M12	7 87.5% 6.4%	1 12.5% 1.7%	8 4.8%
M13	4 80.0% 3.6%	1 20.0% 1.7%	5 3.0%
M14	7 46.7% 6.4%	8 53.3% 13.8%	15 8.9%
M15	11 73.3% 10.0%	4 26.3% 6.9%	15 8.9%
M16	15 88.2%	2 11.8%	17

	13.6%	3.4%	10.1%
M17	4 33.3% 3.6%	8 66.7% 13.8%	12 7.1%
TOTAL	110 65.5%	58 34.5%	168 100.0%R

Une valeur attendue est inférieure à cinq (5), le Khi² est non valide

Chi²= 22 .56, ddl= 17, NS



6. Les analyses stratifiées

a. population globale

Nous avons étudié dans la population globale (patients algiques et non algiques) le comportement des médecins par rapport à l'évaluation de la douleur et nous avons eu comme résultat suivant :

- Le test est statistiquement significatif quand il y a douleur.
- Le test est statistiquement significatif quand il n'y a pas de douleur.

Nous pouvons donc avancer comme conclusions que :

- En cas de douleur, certains médecins évaluent plus que d'autres.
- En l'absence de douleur, certains médecins évaluent plus aussi { six(6) en tout dont quatre(4) évaluent plus si douleur et deux(2) évaluent plus s'il n'y a pas de douleur }.

b. population « douleur »

Nous avons étudié dans la population algique le comportement des médecins par rapport au traitement de la douleur selon qu'il y a évaluation ou pas.

En supprimant ceux qui n'évaluent jamais en cas de douleur (en l'occurrence M10, M11, M15) et celui qui n'évalue jamais en l'absence de douleur (M05) et en les remettant dans AUT, il nous reste donc 13 médecins + AUT.

Le test statistique ne met pas en évidence de différence significative entre les médecins concernant le traitement de la douleur dans la population algique selon qu'ils évaluent ou non. Chez les patients algiques, l'évaluation ne sert pas à déterminer si un traitement sera institué ou non.

ANNEXE 4

Liste des antalgiques utilisés pendant l'enquête :

1. ASPEGIC® I.V. / ASPIRINE® I.V.
2. PRODAFALGAN® I.V.
3. PROFENID® I.V.
4. SPASFON® I.V.
5. AZANTAC® I.V.
6. FENTANYL® I.V.
7. MORPHINE® I.V.
8. DOLIPRANE® Comprimés



VU

NANCY, le 8 avril 2003

Le Président de Thèse

Professeur H. LAMBERT

NANCY, le 8 avril 2003

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J. ROLAND

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 14 Avril 2003

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur C. BURLET

RESUMEE DE LA THESE :

L'étude faite par MILOJEVIC K. et al a conclu une prévalence de la douleur intense dans les SMUR estimée à 29% (IC₉₅ = 25 à 33%) et la persistance des douleurs intenses après la prise en charge dans les SMUR estimée à 26% (IC₉₅= 22 à 30%) ; ce qui est peu en considérant la panoplie des thérapeutiques antalgiques à notre disposition.

Notre étude dans cette enquête consiste à démontrer qu'il nous est possible d'améliorer la prise en charge de la douleur de nos patients en l'évaluant plus systématiquement car cela nous permettra de détecter sa présence (parmi la population des patients, où la notion de douleur a été constatée, 60,2% n'ont pas été évalués) et d'en adapter le traitement selon son intensité (80,6% des patients évalués initialement ont été traités contre 55,4% quand l'évaluation n'a pas eu lieu); en effet, les méthodes d'évaluation permettent également d'apprécier l'efficacité de l'antalgique proposé (dans la population algique initialement évaluée nous avons noté une efficacité du traitement estimée à 84% contre 55,3% quand l'évaluation n'a pas eu lieu).

Nous avons mis en évidence l'importance de l'évaluation dans la prise en charge de la douleur d'autant plus que nous utilisons les méthodes d'évaluation validées.

TITRE EN ANGLAIS :

Pain management in mobile intensive care unit. Experience with the mobile intensive care unit of Saint-Denis in Reunion Island.

MOTS-CLES :

Douleur – Evaluation

THESE : Médecine générale – Année 2003

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la forêt de Haye

F – 54505 Vandoeuvre Lès Nancy Cedex