

ANALGESIE ET SEDATION A LA PHASE PREHOSPITALIERE

Dr Fabien Trabold, CHU de Bicêtre et SDIS 68

1. DÉFINITION ET ÉTAT DES LIEUX EN 2002

1.1. QUELQUES DÉFINITIONS

L'analgésie est définie par l'ensemble des techniques ou moyens médicamenteux permettant de supprimer ou d'atténuer la douleur. Dans la mesure où la douleur a été préalablement authentifiée et évaluée, il n'existe actuellement plus aucune contre-indication à son traitement. Peu de travaux ont été consacrés à l'évaluation de la douleur aux urgences ou à la phase préhospitalière (1-3). Dans une des rares études françaises consacrées à ce sujet, il apparaît que 42 % des 255 patients évalués à la phase préhospitalière présentaient une douleur aiguë (3). Parmi les patients avec une douleur jugée significative (EVA = Echelle Visuelle Analogique supérieure à 30 mm), moins de 50 % ont considéré avoir été soulagé efficacement (EVA < 30 mm). Cette situation de « moindre » prise en charge de la douleur, compréhensible dans des systèmes préhospitaliers non médicalisés, est plus surprenante en France dans un système où la phase préhospitalière est médicalisée.

La sédation est définie par l'ensemble des moyens, médicamenteux ou non, destinés à assurer le confort physique et psychique d'un patient soumis à une agression. Cette agression peut induire un état de stress et/ou d'agitation alors même que la douleur est moindre. Le traitement de l'agitation est primordial : il peut faciliter les manœuvres de désincarcération, l'examen clinique, la stabilisation de lésions traumatiques. Enfin, l'agitation d'un patient peut générer un stress préjudiciable chez les sauveteurs et nuire à la qualité des soins.

1.2. ANALGÉSIE-SÉDATION OU ANESTHÉSIE : EST-CE DIFFÉRENT ? QUI EST HABILITÉ À LA PRATIQUE D'ANESTHÉSIES EXTRA-HOSPITALIÈRES ?

En pratique préhospitalière, sédation et analgésie sont souvent indissociables. Dans les situations les plus complexes (incarcération, accidents de chantier), l'analgésie-sédation consiste en l'emploi de morphinomimétiques et de sédatifs (benzodiazépines le plus souvent) chez des patients aux antécédents mal connus, souvent en état de choc, à l'estomac plein et dont les voies aériennes peuvent être d'accès difficiles. De plus, l'emploi des techniques d'analgésie-sédation en milieu hostile (manque de place, conditions climatiques défavorables etc...) complique une situation déjà difficile.

Au final, les agents employés pour l'analgésie sédation et l'anesthésie étant identique, la réanimation étant similaire, on peut légitimement considérer qu'il n'existe pas de différence entre analgésie-sédation et anesthésie. De plus, l'emploi d'agents anesthésiques (morphinomimétiques, benzodiazépines etc...) dans des conditions difficiles fait de l'analgésie-sédation une pratique anesthésique à risque extrême.

En France, la Loi précise que les techniques d'anesthésie ne peuvent être mise en œuvre que par des médecins anesthésiste-réanimateurs (4). Néanmoins, la pratique de techniques d'anesthésie-réanimation par des médecins non-anesthésistes dans le contexte particulier de la médecine préhospitalière est possible, à condition de respecter la réglementation, les recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation et après avoir bénéficié d'une formation théorique et pratique dispensée par des médecins anesthésiste-réanimateurs (5).

A ce jour, la réalisation de techniques d'analgésie-sédation en situation extrahospitalière par des médecins non-anesthésiste implique (5) :

- Une formation théorique et pratique initiale réalisée par des médecins anesthésistes-réanimateurs.
- Une formation continue accréditée par le Collège français des anesthésistes-réanimateurs.
- L'élaboration de procédures et de cahiers de protocoles établis par un médecin anesthésiste-réanimateur appartenant au SMUR, ou à défaut, à l'établissement ou au réseau départemental de l'urgence (SAMU).
- L'application de ces protocoles.
- La mise en place de moyens cliniques et biomédicaux de surveillance, de suppléance et de sécurité.
- La vérification du matériel avant chaque usage (check-list signée et archivée).
- La rédaction d'une fiche de transport indiquant les produits anesthésiques utilisés et les paramètres cliniques de surveillance.
- L'évaluation des pratiques.

L'avenir doit voir la création d'une spécialité « urgence » avec une représentation universitaire propre. Ses membres devront établir un programme d'enseignement de l'urgence, comprenant un chapitre sur la sédation et l'analgésie extrahospitalière. Il est vraisemblable et souhaitable que des référentiels communs aux 2 sociétés seront établis à ce sujet.

2. POURQUOI FAIRE DE L'ANALGÉSIE-SÉDATION À LA PÉRIODE PRÉ-HOSPITALIÈRE ?

La douleur aiguë est utile et protectrice : elle constitue un signal d'alarme et de sauvegarde de l'intégrité de l'organisme. Elle s'accompagne souvent d'angoisse, d'anxiété qu'il convient de prendre en charge (sédation).

Tout d'abord, il convient de traiter la douleur aiguë afin de limiter les conséquences néfastes physiopathologiques et psychologique qu'elle engendre. En effet, la douleur aiguë induit une stimulation adrénargique (tachycardie, hypertension artérielle, augmentation du débit cardiaque etc...). Cette stimulation sympathique induit une augmentation de la consommation du myocarde en oxygène, pouvant conduire à une ischémie myocardique chez les patients coronariens. Chez le traumatisé crânien, cette stimulation sympathique, parfois contemporaine d'une agitation, peut conduire à une aggravation de l'état clinique par le biais d'une augmentation de la pression intracrânienne. Une douleur très intense ou brutale peut néanmoins induire un malaise vagal par diminution du tonus sympathique. Les autres conséquences de la douleur aiguë n'ont pas d'effets cliniques immédiats : aug-

mentation du catabolisme (sécrétion majorée d'ACTH, de corticostéroïdes, de glucagon etc...), diminution de l'anabolisme (sécrétion diminuée d'insuline, de testostérone).

Par ailleurs, la prise en charge de la douleur aiguë et de l'agitation souvent associée améliore certainement la qualité des soins prodigués au patient : chez le patient, la douleur et l'agitation peuvent représenter un obstacle à une verbalisation intelligible des symptômes et donc à une bonne compréhension de ces symptômes par le médecin. De plus, cette agitation peut constituer une entrave à une réflexion sereine de l'équipe médicale et paramédicale. Cette agitation peut également constituer un obstacle aux soins (difficultés de perfusion etc...).

Enfin, la nécessité de prise en charge de la douleur aiguë est inscrite dans la Loi (4). La prise en charge de la douleur constitue un devoir, devoir rappelé aux médecins dans la loi 2002-303 du 4 mars 2002. Dans l'article 4, il est précisé que « toute personne a le droit de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit être en toute circonstance prévenue, évaluée, prise en compte et traitée ».

3. COMMENT FAIRE DE L'ANALGÉSIE ET DE LA SÉDATION ?

Les conditions de sécurité à l'utilisation des produits hypnotiques et antalgiques sont d'abord liées à la compétence de l'équipe médicale. Une formation préalable des médecins à l'utilisation de ces agents est indispensable. De plus, la sécurité est améliorée par la présence dans l'unité mobile hospitalière d'un infirmier. Sa présence fait partie des conditions légales de sécurité en médecine préhospitalière (décret 97-620 du 30 mai 1997). Enfin, la présence de protocoles rédigés de sédation, d'analgésie et d'anesthésie au sein des SAMU améliore encore la sécurité pour le patient.

3.1. LES AGENTS DE L'ANALGÉSIE ET DE LA SÉDATION

En théorie, l'ensemble de la pharmacopée disponible au bloc opératoire est utilisable à la phase préhospitalière. En pratique, disposer de toute cette pharmacopée semble déraisonnable voire dangereux. Ne disposer que de peu d'agent présente plusieurs avantages : 1) permettre une meilleure connaissance des agents utilisés, 2) permettre une économie de place dans une Unité Mobile Hospitalière de taille forcément restreinte, 3) permettre de n'utiliser que des agents dont l'index thérapeutique est le plus élevé et enfin 4) favoriser les agents dont la présentation est la mieux adaptée aux rigueurs de l'exercice préhospitalier (il est plus facile de prélever 20 mg d'étomidate que de diluer 1000 mg de thiopental).

3.1.1. LES ANTALGIQUES

On distingue 2 groupes d'antalgiques : les antalgiques non morphiniques et les antalgiques morphiniques.

3.1.1.1. Les antalgiques non morphiniques

Les antalgiques non morphiniques constituent un groupe hétérogène. Ces produits sont classés en fonction de leur propriété prédominante en antalgiques antipyrétiques, antalgiques anti-inflammatoires et antalgiques « purs ».

Le paracétamol est le seul représentant de la classe des antalgiques antipyrétiques : il est actuellement prescrit par voie intraveineuse sous forme de paracétamol injectable (Perfalgan®). Le paracétamol traverse la barrière hémato-encéphalique et possède un effet analgésique central (6). A la posologie de 15 mg.kg⁻¹.6 h⁻¹ (paracétamol), sa tolérance est bonne, l'hémostase n'est pas perturbée et les réactions anaphylactiques sont rares. Il est en revanche hépatotoxique en cas de surdosage absolu (intoxication médicamenteuse) ou relatif (insuffisance hépatique sévère).

Parmi les antalgiques anti-inflammatoires, l'aspirine est peu utilisée pour ces propriétés antalgiques en raison de ses effets antiagrégants plaquettaires. Parmi les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le kétoprofène (Profénid®) est utilisable par voie intraveineuse. Bien qu'assurant une analgésie efficace, leurs effets secondaires (néphrotoxicité, antiagrégation plaquettaire) les limitent en pré hospitalier aux douleurs de la colique néphrétique.

Parmi les antalgiques « purs », le chlorhydrate de néfopam (Acupan®) est un inhibiteur de recapture de la sérotonine, de la noradrénaline et de la dopamine. L'efficacité antalgique du néfopam est bien établie, 20 mg de néfopam ayant une puissance équianalgésique de 10 mg de sulfate de morphine (7). L'administration intraveineuse de néfopam doit être lente (supérieures à 15 minutes) pour éviter les nausées, vomissements, vertiges et sueurs profuses. Son administration est également possible par voie intramusculaire. La forme orale de néfopam n'est pas disponible en France. Néanmoins, hors AMM, son utilisation est possible. Dans ce cas, nous recommandons son administration sur un sucre (mauvais goût du médicament). La principale contre-indication du néfopam est l'antécédent d'épilepsie, en raison d'un abaissement possible du seuil épileptogène, bien qu'aucune étude bien conduite n'a pourtant démontré ce risque. A la phase préhospitalière, l'utilité du néfopam mérite d'être démontrée.

Enfin, administré par inhalation, le mélange équimolaire protoxyde d'azote - oxygène (Kalinox®) tient une place à part dans la pharmacopée. Particulièrement efficace et maniable en pédiatrie comme chez l'adulte, il produit une activité analgésique équivalente à 15-20 mg de morphine. Son délai d'action est rapide (quelques minutes) et son effet disparaît 2 à 5 min après l'arrêt d'administration. Ses contre-indications (pneumothorax, traumatismes crâniens, hypoxémie etc.), l'encombrement des bouteilles et le risque d'administration d'un mélange hypoxique pour des températures extérieures inférieures à 5°C font du protoxyde d'azote un agent peu adapté au contexte préhospitalier.

3.1.1.2. *Les antalgiques morphiniques*

Les morphiniques se répartissent en 2 classes : 1) les agonistes purs ou morphinométiques et 2) les agonistes antagonistes.

- La morphine est l'opiacé agoniste pur de référence pour assurer une analgésie. Son activité analgésique est intense, constante, dose-dépendante (la courbe dose-effet est une sigmoïde à effet maximal élevé) et se manifeste à des degrés différents à l'égard de tous les types de douleur. Elle peut entraîner une dépression ventilatoire, des troubles digestifs (nausées, vomissements...), des épisodes confusionnels ou dysphoniques, notamment chez les sujets âgés. Les morphiniques, par rapport aux autres anesthésiques généraux, ont peu de répercussions cardiovasculaires. Ils peuvent induire une bradycardie sinusale par stimulation du noyau du nerf vagal (X). En dehors des morphiniques histaminolibérateurs (morphine à très forte dose) qui induisent une vasodilatation artériolaire et veineuse, les morphiniques ne modifient ni la pré-, ni la postcharge quand le système sympathique n'est pas stimulé. En revanche, en cas d'hyperstimulation du système sympathique (état de choc), l'administration de morphiniques même à faible dose, majore l'hypotension artérielle par diminution centrale du tonus sympathique vasoconstricteur.

Par voie intraveineuse, l'index thérapeutique élevé de la morphine permet son utilisation en toute sécurité, la somnolence précédant toujours la dépression respiratoire symptomatique. De principe, la morphine est administrée chez un patient qui bénéficie d'une oxygénothérapie.

Chez le patient en ventilation spontanée, la morphine s'administre au mieux en respectant le principe de titration, qui consiste à administrer des boli itératifs de morphine

jusqu'à obtenir une analgésie satisfaisante. En pratique, chez l'adulte, l'injection de 0,05 mg.kg⁻¹ (soit 2 à 3 mg) toutes les 5 à 7 min après une dose de charge de 0,05 à 0,1 mg.kg⁻¹ permet d'obtenir rapidement une analgésie efficace. La titration est plus délicate chez les insuffisants rénaux en raison d'un index thérapeutique de la morphine plus étroit. En effet, la morphine est métabolisée par le foie en un composé glucuro-conjugué normalement éliminé par le rein. Ces composés ayant une activité supérieure à la morphine, leur accumulation peut expliquer la survenue d'effets indésirables alors même que les doses de morphine injectées sont faibles.

Chez le patient intubé, l'analgésie peut être assurée par la morphine : après un bolus 0,05 à 0,1 mg.kg⁻¹, l'entretien de l'analgésie est assuré par une perfusion continue à la posologie de 1 à 5 mg.h⁻¹.

Quoi qu'il en soit, sécurité d'utilisation de la morphine est importante, du fait de l'antagonisation possible de la morphine comme de ses dérivés conjugués par la naloxone (Narcan®). En effet, en cas de bradypnée (fréquence respiratoire inférieure à 10 cycles par minute) ou d'apnée, la naloxone est administrée par bolus itératifs de 1 à 2 µg.kg⁻¹. Ce principe de titration permet de lever la dépression respiratoire tout en conservant un niveau d'analgésie satisfaisant. Des doses équivalentes de naloxone peuvent être réinjectées en cas de morphinisation secondaire. En absence d'abord veineux périphérique, les voies sous-cutanées ou intramusculaires sont utilisables.

Les autres agonistes purs, habituellement utilisés en anesthésie-réanimation, de puissance supérieure à la morphine (fentanyl, sufentanil), sont classiquement utilisés chez des patients en ventilation contrôlée, sous couvert d'un monitoring adapté. Après un bolus de 1 à 3 µg.kg⁻¹, le fentanyl est perfusé à la seringue autopousseuse à la posologie de 1 à 4 µg.kg⁻¹.h⁻¹. En préhospitalier, aucune supériorité de ces agents sur la morphine n'a été démontrée.

- le tramadol (Contramal®) est un analgésique d'action centrale de mécanisme d'action complexe, lié à une diminution de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline et à une action agoniste morphinique faible. Il est maintenant montré que le tramadol est une alternative à l'utilisation de morphine en période préhospitalière (8), sans être supérieur à la morphine. Lors de cette étude, les patients présentant une lésion osseuse ou musculaire recevaient du tramadol ou de la morphine selon le principe de titration. À dose équianalgésique, ni les scores de sédation, ni les effets indésirables n'étaient différents entre le groupe de patient ayant reçu le tramadol et le groupe ayant reçu la morphine.
- Parmi les agonistes antagonistes les plus classiques, on retrouve la nalbuphine (Nubain®, antagoniste mu, agoniste kappa) et la buprénorphine (Temgésic®, agoniste partiel mu, antagoniste kappa). Ces agents sont agonistes partiels des récepteurs des morphiniques, c'est à dire qu'ils ne peuvent égaler l'effet d'un agoniste vrai, même en augmentant les doses. Leur avantage théorique est de réaliser une analgésie sans avoir les effets indésirables de la morphine. Ils n'y réussissent pas en pratique et ces agents ne devraient plus trouver leur place dans la pharmacopée préhospitalière. En effet, leur effet plafond peut constituer un handicap dans la prise en charge d'une douleur aiguë. De plus, à dose équianalgésique, ils ont les mêmes effets indésirables que la morphine (en particulier, la dépression respiratoire est identique aux morphinomimétiques à dose équianalgésique). Enfin, ces médicaments sont difficilement réversibles en cas de surdosage (surtout la buprénorphine).

Chez l'enfant, le seul avantage de la nalbuphine serait la possibilité d'une utilisation intrarectale, qui rend possible une analgésie relativement rapide en absence de voie veineuse.

3.1.2. LES HYPNOTIQUES

Un nombre restreint d'agents hypnotique doit être sélectionné pour l'utilisation extra hospitalière. L'agent idéal devrait avoir un index thérapeutique élevé, avoir peu de contre-indications, procurer la stabilité hémodynamique et avoir un conditionnement adapté à son utilisation préhospitalière. Cet agent n'existe pas. Pour l'induction de l'anesthésie à séquence rapide, les hypnotiques recommandés en pré hospitalier sont l'étomidate (chez l'enfant de plus de 2 ans) et la kétamine. Les benzodiazépines sont recommandées pour la sédation et l'entretien de l'anesthésie.

Dans l'optique de la sédation, le midazolam est la benzodiazépine la mieux adaptée au contexte de l'urgence, en raison de sa demi-vie relativement courte (néanmoins de 1 à 4 h.). Les benzodiazépines sont métabolisées par le foie en métabolites d'activité variable éliminés par le rein (les métabolites du diazépam ont une activité supérieure aux métabolites du midazolam). Chez le sujet sain en ventilation spontanée, le midazolam induit une baisse du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne consécutive à une baisse et de la consommation cérébrale en oxygène (9). En revanche, chez le patient traumatisé crânien, l'injection de 0,15 mg.kg⁻¹ de midazolam induit une forte chute de la pression de perfusion cérébrale lié plus à une baisse de la pression artérielle moyenne qu'à une augmentation de la pression intracrânienne (10).

Les effets cardiovasculaires des benzodiazépines se résument à une baisse des résistances vasculaires systémiques et une dépression myocardique (11-12). Ces effets cardio-vasculaires sont d'autant plus importants que l'activité sympathique avant l'injection est importante (hypovolémie...)(13).

Les effets sur la mécanique respiratoire des benzodiazépines comprennent une diminution du volume courant et du volume minute, avec une augmentation de la fréquence respiratoire (14). Elles dépriment la réponse ventilatoire au CO₂ et peuvent induire des apnées centrales et obstructives (15).

En pratique, l'administration de midazolam lors de sédation doit respecter le principe de titration, ce d'autant qu'un morphinique est prescrit conjointement. Nous conseillons chez l'adulte l'administration de bolus itératifs de 10 à 20 µg.kg⁻¹. Dans l'optique de l'anesthésie, patient intubé, la dose d'entretien varie de 2 à 10 mg.kg⁻¹. h⁻¹ (respect du principe de titration).

Quoi qu'il en soit, en cas de surdosage, l'ensemble des effets des benzodiazépines peut être antagonisé par un antagoniste spécifique, le flumazénil (anexate®). A l'instar de la naloxone pour les morphiniques, le flumazénil est prescrit en respectant le principe de titration. Après un bolus de 0,2 mg (0,01 mg.kg⁻¹ chez l'enfant), des boli itératifs de 0,1 mg seront injectés jusqu'à un niveau de conscience satisfaisant.

L'étomidate est l'hypnotique recommandé pour l'induction à séquence rapide du patient de plus de 2 ans. Sa présentation galénique est un avantage à son utilisation préhospitalière (pas de nécessité de dilution). Dérivé imidazole-carboxylé, l'étomidate est métabolisé par le foie principalement en un composé inactif éliminé par les urines. A la dose de 0,3 mg.kg⁻¹, l'étomidate produit une narcose en un temps circulatoire, d'une durée de 5 à 15 min. Au niveau cérébral, il induit une diminution de la consommation cérébrale d'oxygène de 35 à 45 % (16), du débit cérébral et de la pression intracrânienne. L'injection d'étomidate s'accompagne fréquemment de myoclonies, probablement d'origine spinale.

La bonne stabilité hémodynamique que procure l'étomidate en fait son avantage par rapport aux autres hypnotiques intraveineux. Chez le volontaire sain, l'injection de 0,3 mg.kg⁻¹ d'étomidate ne s'accompagne que d'une chute de 5 à 10 % de la pression artérielle moyenne, liée à une légère baisse du débit cardiaque. A cette dose, en

association à un morphinique, Schlumberger et al. (17) ont montré une bonne stabilité hémodynamique chez des patients présentant une altération de la fonction ventriculaire. Ces données sont confirmées lors de l'induction anesthésique de patients présentant un infarctus du myocarde où la discrète chute de pression artérielle avec baisse du débit coronaire est compensée par une baisse de la consommation du myocarde en oxygène, la balance apport / consommation étant maintenue voire améliorée (18-19).

L'étomidate induit une dépression ventilatoire modérée. Il est particulièrement indiqué en cas d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures car il n'induit pas d'histaminolibération.

Enfin, l'inconvénient majeur de l'étomidate est l'inhibition de la sécrétion corticosurrénalienne par inhibition de la 11- β -hydroxylase pour une durée de 6 h après une dose d'induction. Cette propriété de l'étomidate contre-indique son utilisation en perfusion continue pour une sédation, où Ledingham et al. (20) ont montré une augmentation de la mortalité lors de son utilisation prolongée.

La kétamine est l'agent d'induction recommandé avant l'âge de 2 ans et dans certaines circonstances cliniques privilégiées (état de choc, tamponnade, asthme aigu grave, poly allergique). Elle peut être utilisée comme agent d'induction (2 à 3 mg.kg⁻¹) ou comme antalgique (0,1 mg.kg⁻¹). La possibilité d'administration par voie intramusculaire rend la kétamine particulièrement intéressante lorsque la voie intraveineuse n'est pas disponible.

Sur le système nerveux central, par inhibition non compétitive des récepteurs NMDA, la kétamine produit une anesthésie de type dissociatif associant un état proche de la catalepsie, une amnésie et une analgésie. Elle augmente la pression intracrânienne par augmentation du débit sanguin cérébrale (vasodilatation cérébral) et de la pression artérielle moyenne. Cet effet sur la PIC n'est pas retrouvé si la kétamine est associée à l'administration d'une benzodiazépine ou de thiopental (21-22). La kétamine est donc classiquement contre-indiquée en cas d'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien en absence de choc. En cas de choc associé, la kétamine peut être utilisée la priorité restant le maintien de la pression de perfusion cérébrale.

Sur le système cardiovasculaire, la kétamine entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et de la pression artérielle. La plus grande part des effets cardiovasculaires de la kétamine résulte de la stimulation des centres sympathiques (effets sympathomimétiques indirects). La kétamine est donc classiquement contre-indiquée comme agent d'induction des patients coronariens ou insuffisants cardiaques qui ne sont pas en état de choc. A noter que ces effets sympathomimétiques sont bloqués par l'adjonction d'autres anesthésiques généraux (23). Sur le muscle lisse vasculaire, la kétamine exerce un effet vasodilatateur direct (24). Cette propriété explique l'hypotension artérielle « paradoxale » que l'on peut rencontrer à l'induction de patients en état de choc prolongé, les effets sympathomimétiques indirects étant insuffisants pour contrebalancer les effets vasodilatateurs directs.

Sur le système ventilatoire, la kétamine déprime peu la ventilation. La ventilation minute est maintenue (25). Les réflexes de déglutition sont discrètement altérés, rendant nécessaire l'intubation trachéale pour protéger les voies aériennes supérieures. Enfin, la kétamine a un effet bronchodilatateur direct (26) et indirect (27).

Enfin, la kétamine peut être employée pour ses effets antalgiques (activation supra spinale de la voie monoaminergique descendante) et anti hyperalgésiques (anti-NMDA)(28). Dans une méta-analyse récente, Schmidt et al. ont rapporté les résultats de 28 études contrôlées, prospective, en double aveugle concernant les propriétés analgésiques de faibles doses de kétamine (29). L'analgésie était améliorée et l'utilisation de kétamine permettait une épargne morphinique. Il n'était pas retrouvé de dépression respiratoire,

de majoration de la sédation induite par les morphiniques, de modifications significatives de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque. L'incidence des nausées vomissements et des épisodes de rétention urinaire était diminuée comparativement au groupe recevant de la morphine seule, certainement en raison de l'épargne morphinique apportée par l'utilisation de kétamine.

En pratique, chez l'adulte, la dose d'induction intraveineuse est de 2 à 3 mg.kg⁻¹ et la dose d'entretien est comprise entre 15 et 45 µg.kg⁻¹.min⁻¹. Par voie intramusculaire, la dose d'induction est de 5 à 10 mg.kg⁻¹. La dose antalgique de kétamine est de 0,05 à 0,1 mg.kg⁻¹ en bolus, relayée par une perfusion continue de 1 mg.kg⁻¹.jour⁻¹. En médecine de catastrophe (afflux massif de victimes), après induction à séquence rapide, Restall et al. préconisent un entretien de l'anesthésie par un mélange de 200 mg de kétamine, midazolam 5 mg et vécuronium 12 mg dans 50 ml de sérum physiologique, perfusé à la posologie de 0,5 ml.kg⁻¹ (30).

Le thiopental, barbiturique d'action rapide, reste un des agents de référence pour l'induction de l'anesthésie. Néanmoins, ses propriétés inotrope négative (31) et vasodilatatrices en font un agent peu adapté au contexte préhospitalier. Comme agent de sédation, les barbituriques n'ont plus aucune indication, en dehors de l'état de mal épileptique, conformément à la conférence de consensus.

Le propofol est un agent hypnotique reconnu pour la qualité de la narcose et du réveil qu'il procure chez le patient sain. Ses effets hémodynamiques comprennent une vasodilatation artérielle supérieure au thiopental (32), veineuse (33) et un effet inotrope négatifs dans une moindre mesure. Ses effets délétères peuvent être diminués par une injection lente et titrée chez un patient dont l'état de choc est contrôlé. Ces objectifs d'injection lente et titrée font du propofol un produit peu adapté à la phase préhospitalière, où un des objectifs est tout justement une sécurisation rapide des voies aériennes supérieures.

3.1.3. LES CURARES

La succinylcholine est le curare dépolarisant de référence pour l'induction à séquence rapide. Après injection unique chez l'adulte sain, le mécanisme d'action est la dépolarisation membranaire post-synaptique par l'action agoniste de cette molécule. Métabolisée par des pseudo cholinestérases plasmatiques, la demi-vie plasmatique de la succinylcholine est courte (2 à 4 min). Les effets secondaires de la succinylcholine comprennent des fasciculations transitoires, une augmentation de la pression intraoculaire et intragastrique, des troubles du rythme cardiaque (extrasystoles le plus fréquemment). Concernant l'allergie, son incidence est probablement très rare (incidence estimée de 1/15000) et le risque très faible d'allergie ne mérite pas de se priver des bénéfices de la succinylcholine (facilité de l'intubation). Enfin, chez le sujet normal, la succinylcholine fait croître la kaliémie d'environ 0,5 mmol.l⁻¹, contre-indiquant l'emploi de ce curare en cas d'hyperkaliémie sévère (> 5,5 mmol.l⁻¹). Dans des circonstances cliniques particulières (paraplégie de plus de 48 h, dénervation étendue datant de plusieurs heures, brûlé grave après 24 heures, crush syndrome...), l'amplitude de cette augmentation peut être supérieure : des troubles du rythme sévère, voire des arrêts cardiaques ont été rapportés dans ces circonstances.

La dose recommandée de succinylcholine est de 1 mg.kg⁻¹. Les fabricants conseillent une conservation entre 4 et 10°C. En dehors des Unités Mobiles Hospitalières disposant d'un réfrigérateur, ces conditions sont difficilement réalisables dans les SAMU. Cependant, il a été montré que 10 % du produit actif est perdu lors d'un stockage à 20-26°C pendant 5 mois et le même pourcentage est perdu lors d'un stockage à 35°C pendant un mois (34). En pratique, la conservation de la succinylcholine à température ambiante et à l'abri de la lumière peut être acceptée pour une durée de 6 mois. La posologie de

succinylcholine peut être augmentée à 1,5 mg.kg⁻¹ si l'on craint un stockage de longue durée (35).

Les indications des curares non-dépolarisants en situation extra hospitalière sont limitées aux difficultés de ventilation contrôlée chez un patient suffisamment sédaté et analgésié, et après élimination d'une cause mécanique à l'origine des difficultés ventilatoires. Ils sont en pratique d'indication exceptionnelle.

3.1.4. LES ANESTHÉSQUES LOCAUX

La lidocaïne est l'anesthésique local de choix pour l'anesthésie locorégionale en situation extrahospitalière. Synthétisée en 1943, elle appartient à la classe des amino-amides. En analgésie extrahospitalière, elle peut être administrée par voie locale ou péri nerveuse (tronculaire). Sa durée d'action varie de 2 à 3 heures en fonction du site d'administration. Elle est prolongée par l'adjonction d'adrénaline qui diminue, par vasoconstriction, le débit sanguin local et donc la vitesse de résorption systémique.

Les effets secondaires notables de la lidocaïne comprennent des effets neurologiques et des effets cardiovasculaires. Pour de faibles concentrations plasmatiques (0,5 à 4 µg.ml⁻¹), la lidocaïne est anti convulsivante. Elle devient pro convulsivante pour des doses plus élevées (> 8 µg.ml⁻¹). La toxicité neurologique de la lidocaïne se traduit par des paresthésies péri-buccales, une sensation de malaise généralisé, des crises convulsives jusqu'au coma.

Les effets secondaires cardiovasculaires découlent des propriétés antiarythmiques de cet anesthésique local. Aux fortes concentrations, il est retrouvé une diminution de la vitesse maximale de contraction, une diminution de l'amplitude et de la durée du potentiel d'action et une augmentation de la durée du potentiel réfractaire. Un effet inotrope négatif est retrouvé aux doses toxiques (36). L'injection intraveineuse directe de lidocaïne n'entraîne pas de modification hémodynamique tant que la dose injectée n'excède pas 3 mg.kg⁻¹. De 4 à 8 mg.kg⁻¹, la dépression cardiovasculaire devient significative, pour devenir dangereuse au delà de 8 mg.kg⁻¹. Ces doses sont diminuées en cas d'insuffisance cardiaque, d'acidose ou d'hypoxie.

En pratique, lors d'injection péri nerveuse de lidocaïne, il est conseillé :

- De ne pas dépasser 3 mg.kg⁻¹, si l'on utilise de la lidocaïne non adrénalinée, 6 mg.kg⁻¹ avec la lidocaïne adrénalinée.
- D'utiliser la lidocaïne adrénalinée qui diminue le pic de résorption de l'anesthésique local et permet la réalisation d'une dose test (le passage vasculaire d'adrénaline induit une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle).
- De fractionner les doses et d'injecter lentement l'anesthésique local.
- Administrer de l'oxygène lors des injections d'anesthésique local.

Les autres anesthésiques locaux, en particulier la bupivacaïne, n'ont pas de place à la phase préhospitalière en raison d'un profil de toxicité défavorable. En effet, l'index thérapeutique de la bupivacaïne est faible. De plus, la toxicité cardiovasculaire est majeure en cas d'injection intraveineuse, conduisant à un collapsus cardio-vasculaire avec troubles du rythme réfractaires (échec fréquent de la réanimation). La carbocaïne, dont le profil pharmacocinétique et pharmacodynamique se rapproche de la lidocaïne, n'a pas été étudié en préhospitalier.

3.2. MODALITÉS D'ANALGO-SÉDATION CHEZ LE PATIENT NON INTUBÉ

Il n'existe aucune contre-indication au traitement de la douleur. Chez le patient en ventilation spontanée, l'objectif du traitement de la douleur est de rechercher le meilleur compromis entre analgésie et retentissement sur les fonctions vitales. En effet, la prescription d'une analgésie ne doit pas entraîner pour le patient un risque supérieur au bénéfice

attendu. Des conditions d'accès difficiles au patient (incarcération...) et des moyens insuffisants en matériel de surveillance sont des éléments à prendre en compte lors de l'administration d'antalgiques pouvant entraîner des effets respiratoires.

3.2.1. EVALUATION DE LA DOULEUR ET DE LA SÉDATION

L'appréciation subjective de l'intensité de la douleur est très souvent sous-estimée par le personnel médical ou paramédical (37) et ne peut pas reposer exclusivement sur la demande spontanée d'antalgiques par le patient. En effet, dans une étude préhospitalière française, parmi les patients présentant une douleur aiguë jugée significative, seuls 31 % de ces patients réclamaient spontanément des antalgiques (3). En conséquence, il est préférable d'utiliser les méthodes où le patient évalue lui-même sa douleur. Ces méthodes d'auto-évaluation doivent être d'usage simple et adapté à la médecine d'urgence. Parmi ces méthodes, l'échelle visuelle analogique (EVA) et l'échelle verbale simplifiée (EVS – voir annexe 1) sont les 2 échelles adaptées au pré hospitalier. L'EVA est actuellement l'échelle de référence (5). Les objectifs de cette auto-évaluation sont doubles : 1) définir des stratégies antalgiques en fonction du niveau initial de la douleur et 2) authentifier l'efficacité du traitement administré par une amélioration des scores de douleur. Les échelles d'hétéro-évaluation sont basées sur l'évaluation de la douleur par une tierce personne, avec le risque bien démontré de sous-évaluation de la douleur. Ces échelles peuvent être en revanche utile chez des patients ayant des difficultés de langage ou de compréhension, de même que chez les nourissons.

A l'instar de la douleur, la sédation peut être évaluée par le score de Ramsay (voir annexe 2).

Chez le patient en ventilation spontanée, les objectifs de l'analgésie sont une EVA < 30 mm ou une EVS < 2 et ceux de la sédation un score 2 de Ramsay.

3.2.2. STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE (VOIR ANNEXE 3)

Dans tous les cas, l'analgésie non médicamenteuse est essentielle. Outre le contact verbal et la

réassurance psychologique que le médecin doit à son patient, l'immobilisation de foyers de fractures peut réduire fortement la douleur. La protection thermique participe également au confort et à la lutte contre la douleur.

Par ailleurs, le préalable nécessaire à l'utilisation d'agonistes morphiniques est la mise en place d'une voie veineuse périphérique, l'administration d'oxygène et la surveillance du patient (moniteur mesurant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la SpO₂). Le matériel de réanimation ventilatoire vérifié est disponible (ballon auto-remplisseur, nécessaire à l'intubation, dispositif d'aspiration), de même que les antagonistes des morphiniques et des benzodiazépines (naloxone et flumazénil).

3.2.2.1. Douleur faible

L'EVA est inférieure à 30 mm (EVS=1). Le paracétamol et le néfopam sont les antalgiques de choix. L'utilisation de l'aspirine, quoi qu'elle soit efficace, n'est pas recommandée en raison de ces effets antiagrégants plaquettaires irréversibles. La prescription d'anti-inflammatoire doit être réfléchi en raison de leurs effets secondaires (rénaux en particulier). En pratique, leur utilisation se résume à la douleur de la colique néphrétique.

3.2.2.2. Douleur modérée

L'EVA est comprise entre 30 et 60 mm, l'EVS est à 2. L'utilisation d'un agoniste morphinique est nécessaire, après pose d'une voie veineuse périphérique et oxygénothérapie de principe. La coprescription d'antalgiques non morphiniques est légitime, permettant une épargne morphinique (effet additif voir synergique).

En pratique, la morphine est administrée selon le principe de titration, par bolus de $0,05 \text{ mg.kg}^{-1}$ toutes les 5 à 7 min, jusqu'à une EVA < 30 mm. En cas de surdosage, la morphine est antagonisée par la naloxone (bolus itératifs de 1 à $2 \mu\text{g.kg}^{-1}$).

L'utilisation des autres agonistes morphiniques (fentanyl, sufentanil) n'est plus recommandée chez un patient en ventilation spontanée. Les ago-antagonistes morphiniques ne sont plus recommandés : en effet, leur effet plafond, la difficulté à les antagoniser et leur niveau identique de dépression respiratoire à dose équianalgésique en font des produits peu maniables en médecine préhospitalière et hospitalière.

3.2.2.3. Douleur forte

L'EVA est supérieure à 60 mm (EVS > 2). Ce niveau de douleur impose une analgésie en urgence et peut indiquer, en fonction du contexte, une anesthésie générale (fracas multiples de membres...).

Une place particulière peut être réservée à l'anesthésie locorégionale. En absence de neurostimulateur, le bloc ilio-fascial est à l'heure actuelle la seule technique d'anesthésie locorégionale recommandée en médecine extrahospitalière. Ce bloc permet une excellente analgésie des fractures du fémur. Il ne requiert pas de neurostimulateur et ses risques sont faibles, à condition de respecter les règles de sécurité d'emploi des anesthésiques locaux (test d'aspiration avant l'injection, dose maximale autorisée) et d'utiliser du matériel spécifique (aiguilles à biseau court). En pratique, la ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine du pubis est divisée en 3 segments. Le point de ponction se situe 3 cm sous le point unissant le tiers externe et le tiers moyen (en dedans du bord interne du muscle sartorius). La solution anesthésique est injectée juste en arrière du fascia iliaca, correspondant au second ressaut perçu à l'aiguille (voir annexe 5) (voir chapitre « anesthésie locales et locorégionales dans le cadre des urgences »). Après test d'aspiration, 30 ml de xylocaïne adrénalinée est injectée (dose maximale 5 mg.kg^{-1}).

3.3. MODALITÉS D'ANALGO-SÉDATION POUR L'INTUBATION ET CHEZ LE PATIENT INTUBÉ

En dehors de l'intubation d'un patient en arrêt cardiaque qui ne nécessite pas de sédation, toutes les autres indications de l'intubation justifient une analgésie et une sédation pour faciliter le geste et assurer le confort du patient.

L'induction de l'anesthésie, de même que son entretien, nécessite l'emploi d'agents qui peuvent entraîner une hypotension artérielle, ce d'autant plus que le patient est hypovolémique (13). Cette hypotension artérielle peut être délétère, en particulier chez le traumatisé crânien où elle conduit à une baisse de la pression de perfusion cérébrale. Le risque d'hypotension artérielle est minoré 1) par une expansion volémique précédant l'induction, 2) par l'emploi d'agents à posologie titrée (un sous-dosage risque néanmoins d'entraîner des difficultés d'intubation). Si l'hypotension artérielle survient, et si ces conséquences cliniques peuvent être délétères, elle est alors traitée par l'expansion volémique et l'emploi de vasoconstricteurs.

3.3.1. L'INDUCTION À SÉQUENCE RAPIDE

L'induction à séquence rapide (ISR) est la technique de référence pour l'intubation d'un patient en urgence, considéré comme ayant un estomac plein. Par cette technique, il est permis une intubation rapide permettant de diminuer le risque d'inhalation et de réduire l'incidence de l'intubation difficile. En effet, il est parfaitement démontré que le type de sédation, en particulier la curarisation, permet d'améliorer les conditions d'intubation (38-39). Les modalités de réalisation d'une ISR sont notées en annexe 4 (40). Lors de l'ISR est recommandée la manœuvre de Sellick. Il s'agit d'une pression cricoïdienne maintenue dès la perte de conscience et pendant toute la durée de l'intu-

bation, qui vise à l'occlusion du sphincter supérieur de l'œsophage. Cette manœuvre permet de diminuer le risque de régurgitation. Elle doit être interrompue en cas d'effort de vomissements (risque de rupture de l'œsophage). La pression à appliquer correspond à la pression qu'il faudrait appliquer sur l'arête nasale pour provoquer une douleur. Si une sonde gastrique avait été posée avant l'induction, elle ne sera retirée et la manœuvre de Sellick sera également appliquée ;

En cas de rares contre-indications à l'emploi de succinylcholine, la conférence d'expert prévoit l'intubation vigile. L'anesthésie locale des voies aériennes supérieures est pratiquée de proche en proche à la lidocaïne spray, en ayant à l'esprit qu'une pulvérisation contient 8 mg de lidocaïne base. Une sédation peut être associée pour rendre le geste plus confortable pour le patient.

3.3.2. L'ENTRETIEN DE L'ANALGO-SÉDATION

L'objectif de la sédation du patient ventilé en situation extrahospitalière est d'obtenir un score de Ramsay entre 2 et 5 selon la pathologie. Le protocole de sédation le plus usité fait appel à l'association benzodiazépine et morphinique, en respectant le principe de titration. La titration permet dans ce cas une sédation adaptée et une minimisation des effets hémodynamiques du protocole retenu. Dans ce contexte, il est recommandé l'association midazolam ($0,1 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$) et morphine ($1 \text{ à } 5 \text{ mg.h}^{-1}$) ou fentanyl ($2 \text{ à } 5 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$). La sédation est débutée dès après l'intubation. L'indication des curares est limitée aux difficultés ventilatoires chez un patient correctement sédaté et analgésié (asthme aigu grave, SDRA), chez lequel a été éliminée une cause mécanique.

La surveillance d'un patient intubé et sédaté est clinique (adaptation au ventilateur, auscultation régulière à la recherche d'une sélectivité de la sonde d'intubation). Elle comprend par ailleurs une mesure de la fréquence cardiaque, de la SpO_2 et de la pression artérielle non invasive. L'analyse continue du capnographe (mesure du CO_2 expiré EtCO_2) permet de détecter des modifications ventilatoires liées au patient ou au circuit du ventilateur (débranchement), de même que des modifications hémodynamiques (à ventilation constante, une baisse de l' EtCO_2 traduit une baisse du débit cardiaque).

3.4. ANALGÉSIE SÉDATION CHEZ L'ENFANT

Les principes d'analgésie et de sédation sont comparables aux principes chez l'adulte.

Pour l'analgésie et la sédation consciente chez l'enfant, il est proposé le midazolam ($0,05 \text{ mg.kg}^{-1}$ en IV) ou la kétamine ($0,5 \text{ à } 1 \text{ mg.kg}^{-1}$ IV ou $2-4 \text{ mg.kg}^{-1}$ IM) en respectant le principe de titration. L'analgésie est au mieux réalisée par la morphine avec un premier bolus de $0,05 \text{ mg.kg}^{-1}$ suivi de réinjections de $0,01 \text{ mg.kg}^{-1}$. En cas de difficulté présumée ou avérée de l'abord veineux, la voie rectale est utilisable dans un premier temps (nalbuphine $0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$ et/ou midazolam $0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$). Cette sédation initiale permet de faciliter l'abord veineux dans un second temps.

Concernant l'intubation, tout enfant polytraumatisé étant considéré comme un patient à estomac plein, une induction en séquence rapide utilisant un hypnotique et un curare dépolarisant (suxaméthonium) est recommandée. Chez l'enfant hémodynamiquement instable, ou à risque d'instabilité hémodynamique (cas le plus fréquent dans ce contexte), on peut proposer la séquence suivante : préparation du matériel et mise en place du monitoring, stabilisation axiale en ligne du rachis cervical en cas de suspicion de traumatisme du rachis cervical ou de traumatisme crânien avec coma, préoxygénation, atropine ($0,02 \text{ mg.kg}^{-1}$ chez les enfants de moins de 5 ans en cas d'utilisation de la sédation et/ou l'analgésie, sinon uniquement chez les moins de 1 an), étomidate ($0,3-0,4 \text{ mg.kg}^{-1}$) chez l'enfant de plus de 2 ans, ou kétamine ($3-4 \text{ mg.kg}^{-1}$ chez l'enfant de

moins de 18 mois et 2 mg.kg⁻¹ chez l'enfant plus âgé), suxaméthonium (2 mg.kg⁻¹ chez l'enfant de moins de 18 mois ; 1 mg.kg⁻¹ chez l'enfant plus âgé), pression sur le cricoïde (manœuvre de Sellick), intubation trachéale, confirmation de la bonne position de la sonde d'intubation et gonflement du ballonnet à « la fuite » (en cas d'utilisation d'une sonde à ballonnet), arrêt de la pression sur le cricoïde et entretien de la sédation. Chez l'enfant, la taille de la sonde d'intubation avec ballonnet à utiliser peut être calculée par la formule suivante : Taille de sonde (numéro) = (poids estimé de l'enfant/10) + 3. Par ailleurs, on peut noter que la taille de la sonde d'intubation correspond approximativement à la taille de l'auriculaire de l'enfant.

En cas d'intubation difficile ou impossible sur le terrain, les techniques habituellement recommandées chez l'adulte restent valables, mais peuvent être difficile à mettre en œuvre : elles visent prioritairement à assurer une oxygénation efficace à défaut d'assurer une ventilation efficace. Dans ce contexte, la ventilation au masque, la ponction percutanée de la membrane intercricothyroïdienne (cathlon de 14 G adapté à un embout de sonde d'intubation n°7,5 par une seringue de 2,5 ml) ou la pose d'un masque laryngé permettent l'oxygénation sans protection efficace des voies aériennes supérieures. L'intubation vigile, après anesthésie locale (en se rappelant qu'une pulvérisation de lidocaïne 5 % contient 8 mg de lidocaïne et que la dose maximale tolérée de lidocaïne est de 2 mg.kg⁻¹), et l'intubation rétrograde protègent efficacement les voies aériennes supérieures mais nécessitent une certaine pratique. La cricothyroïdotomie, qui peut être intéressante chez l'adulte, est ici difficilement réalisable en raison de l'étroitesse du larynx (en particulier de la membrane intercricothyroïdienne) chez l'enfant et de la possibilité de séquelles lourdes à distance.

CONCLUSION

La douleur aiguë est une situation fréquente en préhospitalier et malheureusement trop souvent négligée. Pourtant, l'originalité de notre système de soins (concept de « l'hôpital qui se déplace à domicile ») devrait permettre une meilleure prise en charge de la douleur. Cette meilleure prise en charge passe par une sensibilisation des intervenants aux techniques d'analgo-sédation (évaluation de l'intensité douloureuse, traitement par des techniques pouvant aller jusqu'à l'anesthésie générale). Ces techniques de prise en charge devraient être appliquées dans les mêmes conditions de sécurité qu'à l'hôpital. Pour ce faire, il est indispensable que les personnels intervenant en extrahospitalier (médecins et infirmiers) dans des conditions souvent difficiles soient d'abord formés à l'hôpital, aux urgences, en réanimation et dans les blocs opératoires. Par ailleurs, l'établissement de protocoles d'analgésie et de sédation devrait encore permettre d'améliorer la sécurité du patient.

BIBLIOGRAPHIE

1. Chambers JA, Guly HR. The need for better pre-hospital analgesia. Arch Emerg Med 1993;10:187-92.
2. Wilson JE, Pendleton JM. Oligoanalgesia in the emergency department. Am J Emerg Med 1989;7:620-3.
3. Ricard-Hibon A, Leroy N, Magne M, Leberre A, Chollet C, Marty J. Evaluation of acute pain in pre-hospital medicine. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:945-9.
4. Loi n°2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. Journal officiel de la République Française, 5 mars 2002.
5. Conférence d'experts. Modalités de la sédation et de l'analgésie en situation extra-hospitalière :1999 ;7-135 :Ed Elsevier.

6. Fowler PD. Aspirin, paracetamol and non-steroidal anti-inflammatory drugs. A comparative review of side effects. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1987;2:338-66.
7. Beaver WT, Feise GA. A comparison of the analgesic effect of intramuscular nefopam and morphine in patients with postoperative pain. *J Clin Pharmacol* 1977;17:579-91.
8. Vergnion M, Degesves S, Garcet L, Magotteaux V. Tramadol, an alternative to morphine for treating posttraumatic pain in the prehospital situation. *Anesth Analg* 2001;92:1543-6.
9. Forster A, Juge O, Morel D. Effects of midazolam on cerebral hemodynamics and cerebral vasomotor responsiveness to carbon dioxide. *J Cereb Blood Flow Metab* 1983;3:246-9.
10. Papazian L, Albanese J, Thirion X, Perrin G, Durbec O, Martin C. Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Br J Anaesth* 1993;71:267-71.
11. Lebowitz PW, Cote ME, Daniels AL, Martyn JA, Teplick RS, Davison JK, Sunder N. Cardiovascular effects of midazolam and thiopentone for induction of anaesthesia in ill surgical patients. *Can Anaesth Soc J* 1983;30:19-23.
12. Gelissen HP, Epema AH, Henning RH, Krijnen HJ, Hennis PJ, den Hertog A. Inotropic effects of propofol, thiopental, midazolam, etomidate, and ketamine on isolated human atrial muscle. *Anesthesiology* 1996;84:397-403.
13. Adams P, Gelman S, Reves JG, Greenblatt DJ, Alvis JM, Bradley E. Midazolam pharmacodynamics and pharmacokinetics during acute hypovolemia. *Anesthesiology* 1985;63:140-6.
14. Forster A, Morel D, Bachmann M, Gemperle M. Respiratory depressant effects of different doses of midazolam and lack of reversal with naloxone--a double-blind randomized study. *Anesth Analg* 1983;62:920-4.
15. Montravers P, Dureuil B, Desmots JM. Effects of i.v. midazolam on upper airway resistance. *Br J Anaesth* 1992;68:27-31.
16. Milde LN, Milde JH, Michenfelder JD. Cerebral functional, metabolic, and hemodynamic effects of etomidate in dogs. *Anesthesiology* 1985;63:371-7.
17. Schlumberger S, Ceddaha A, Brusset A, Raffin L, Dubois C, Guilmet D, Fischler M. Etomidate modifies hemodynamic response to fentanyl in patients with impaired left ventricular function. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992;11:405-9.
18. Tarnow J, Hess W, Klein W. Etomidate, alfathesin and thiopentone as induction agents for coronary artery surgery. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:338-44.
19. Gooding JM, Weng JT, Smith RA, Berninger GT, Kirby RR. Cardiovascular and pulmonary responses following etomidate induction of anesthesia in patients with demonstrated cardiac disease. *Anesth Analg* 1979;58:40-1.
20. Ledingham IM, Watt I. Influence of sedation on mortality in critically ill multiple trauma patients. *Lancet* 1983;1:1270.
21. Sakai K, Cho S, Fukusaki M, Shibata O, Sumikawa K. The effects of propofol with and without ketamine on human cerebral blood flow velocity and CO(2) response. *Anesth Analg* 2000;90:377-82.
22. Dawson B, Michenfelder JD, Theye RA. Effects of ketamine on canine cerebral blood flow and metabolism: modification by prior administration of thiopental. *Anesth Analg* 1971;50:443-7.
23. Zsigmond EK. Letter: Reducing side effects in ketamine anesthesia. *JAMA* 1974;229:392.
24. Altura BM, Altura BT, Carella A. Effects of ketamine on vascular smooth muscle function. *Br J Pharmacol* 1980;70:257-67.
25. Mankikian B, Cantineau JP, Sartene R, Clergue F, Viars P. Ventilatory pattern and chest wall mechanics during ketamine anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1986;65:492-9.
26. Gateau O, Bourgain JL, Gaudy JH, Benveniste J. Effects of ketamine on isolated human bronchial preparations. *Br J Anaesth* 1989;63:692-5.
27. Lundy PM, Gowdey CW, Colhoun EH. Tracheal smooth muscle relaxant effect of ketamine. *Br J Anaesth* 1974;46:333-6.
28. Kawamata T, Omote K, Sonoda H, Kawamata M, Namiki A. Analgesic mechanisms of ketamine in the presence and absence of peripheral inflammation. *Anesthesiology* 2000;93:520-8.
29. Schmid RL, Sandler AN, Katz J. Use and efficacy of low-dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. *Pain* 1999;82:111-25.
30. Restall J, Tully AM, Ward PJ, Kidd AG. Total intravenous anaesthesia for military surgery. A technique using ketamine, midazolam and vecuronium. *Anaesthesia* 1988;43:46-9.

31. Sonntag H, Hellberg K, Schenk HD, Donath U, Regensburger D, Kettler D, Duchanova H, Larsen R. Effects of thiopental (Trapanal) on coronary blood flow and myocardial metabolism in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1975;19:69-78.
32. Rouby JJ, Andreev A, Leger P, Arthaud M, Landault C, Vicaut E, Maistre G, Eurin J, Gandjbakch I, Viars P. Peripheral vascular effects of thiopental and propofol in humans with artificial hearts. *Anesthesiology* 1991;75:32-42.
33. Muzi M, Berens RA, Kampine JP, Ebert TJ. Venodilation contributes to propofol-mediated hypotension in humans. *Anesth Analg* 1992;74:877-83.
34. Schmutz CW, Muhlebach SF. Stability of succinylcholine chloride injection. *Am J Hosp Pharm.* 1991;48:501-6.
35. Adnet F, Lemoyec L, Lapostolle F. A propos de la thermostabilité de la succinylcholine. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ;19 :436-37.
36. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG. Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 1989;69:794-801.
37. Lander J. Clinical judgments in pain management. *Pain* 1990;42:15-22.
38. Rotondo MF, McGonigal MD, Schwab CW, Kauder DR, Hanson CW. Urgent paralysis and intubation of trauma patients: is it safe? *J Trauma* 1993;34:242-6.
39. Kenny JF, Molloy K, Pollock M, Ortiz MT. Rapid-sequence induction technique for orotracheal intubation of adult nontrauma patients in a community hospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:432-3.
40. Adnet F, Hennequin B, Lapandry C. Rapid sequence anesthetic induction via prehospital tracheal intubation. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17:688-98.

ANNEXES

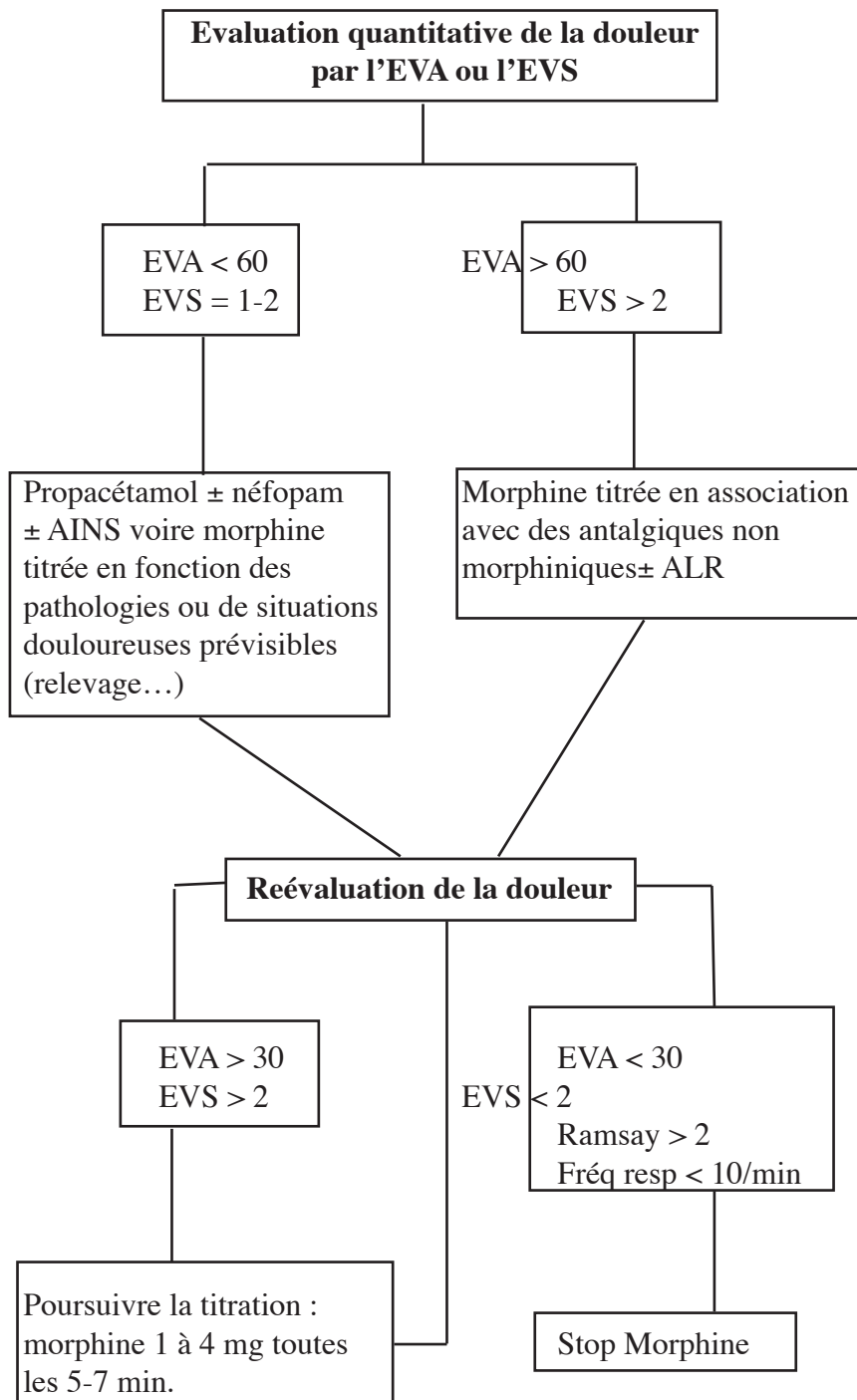
ANNEXE 1 : ÉCHELLE VERBALE SIMPLIFIÉE (EVS)

- 0 : Pas de douleur
- 1 : Douleur faible
- 2 : Douleur modérée
- 3 : Douleur intense
- 4 : Douleur extrêmement intense

ANNEXE 2 : SCORE DE RAMSAY

- Niveau 1 : malade anxieux et agité
- Niveau 2 : malade coopérant, orienté et tranquille
- Niveau 3 : réponse seulement à la commande
- Niveau 4 : vive réponse à la stimulation de la glabella
- Niveau 5 : faible réponse à la stimulation de la glabella
- Niveau 6 : aucune réponse à la stimulation de la glabella

ANNEXE 3 : STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR EN FONCTION DE SON INTENSITÉ (D'APRÈS (5))



ANNEXE 4 : INDUCTION À SÉQUENCE RAPIDE POUR INTUBATION (D'APRÈS (40))**EQUIPEMENT PRÊT À L'EMPLOI ET VÉRIFIÉ**

- Matériel de ventilation manuelle de taille appropriée, relié à une source d'O₂.
- Aspiration fixe ou portable, avec sonde de gros calibre connectée
- Sondes d'intubation prêtes et vérifiées, deux tailles au moins
- Laryngoscope avec un jeu de lames vérifié
- Moyens alternatifs d'intubation à proximité (mandrin d'Eschmann, Fast-track®, kit de cricothyroïdotomie)
- Capnographe prêt à l'emploi

VÉRIFICATION PAR L'OPÉRATEUR

- Source de lumière du laryngoscope
- Bonne position de la voie veineuse
- Aspiration fonctionnelle

MONITORAGE

- Fréquence cardiaque, pression artérielle non invasive, SpO₂

PRÉOXYGÉNATION

- Faire ventiler le patient dans le masque lié à la source d'O₂ haut débit, en vérifiant l'absence de fuites : la SpO₂ doit rapidement augmenter
- Assister le patient le moins possible

INDUCTION À SÉQUENCE RAPIDE

- Fentanyl 1 à 3 µg.kg-1 puis étomidate 0,3 mg.kg-1 suivi immédiatement par succinylcholine 1 mg.kg-1. La manœuvre de Sellick est appliquée au moment de l'injection d'étomidate.

REPÉRER LES FASCICULATIONS

- Elles apparaissent chez 60 % des patients environ 60 s après l'injection de succinylcholine et durent 30 à 45 s.

INTUBATION OROBANCHACÉE

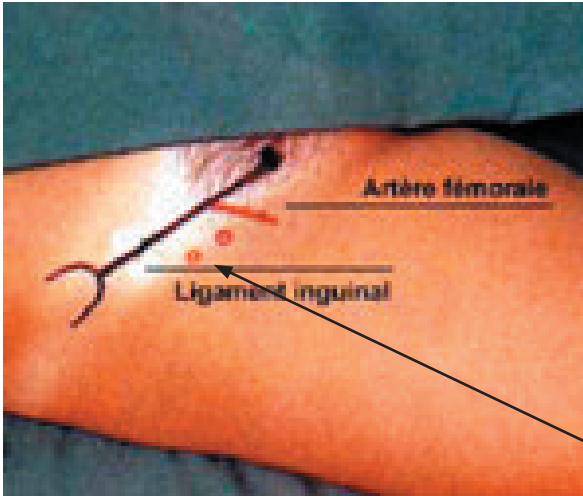
- Procéder à l'intubation juste après la fin des fasciculations. Vérifier la bonne position de la sonde par la capnographie (3 Cycles au minimum), l'inspection et l'auscultation (sélectivité).

INTUBATION DIFFICILE

- En cas de difficulté, oxygéner le patient par application du masque et ventiler en cas de désaturation. Maintien de la manœuvre de Sellick. Demander de l'aide et passer la main si possible. Envisager l'utilisation des moyens alternatifs (guide d'Eschmann, fast-track®, cricothyroïdotomie en dernier recours)

ENTRETIEN DE LA SÉDATION

ANNEXE 5 : BLOC ILIO-FASCIAL



Point de ponction