

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES

A.BALMA, I. BENNOURI SAU Hôpital Militaire de Tunis

I. INTRODUCTION

Faut-il traiter la douleur dans un service d'accueil des urgences (SAU) et par quels moyens ? est une question qu'on est en droit de se poser aujourd'hui dans notre contexte tunisien où on sait que la prise en charge de la douleur d'une façon générale qu'elle soit chronique ou aiguë (en particulier post opératoire) reste insuffisante dans notre pays. Par ailleurs on peut se demander si cette prise en charge est une nécessité ou non ? Ne serait-il pas plus utile d'axer nos efforts sur d'autres aspects de la médecine d'urgence encore insuffisamment développés ? Il est clair que la réponse à ces questions ne peut faire l'unanimité. Chaque SAU a ses priorités en fonction des moyens dont il dispose et des malades qu'il reçoit.

Le constat qu'on peut faire aujourd'hui est que malgré l'existence de moyens thérapeutiques efficaces et variés, le traitement de la douleur dans les urgences reste dramatiquement insuffisant (1). Les obstacles majeurs à la prise en charge de la douleur dans les SAU sont liés essentiellement à une méconnaissance des moyens dont on dispose dont la plupart sont simples et peu coûteux et qui permettent de gérer correctement la douleur. Par ailleurs certaines appréhensions vis-à-vis de l'utilisation des antalgiques majeurs tel que la peur de la toxicomanie ainsi que le fait de faire errer le diagnostic par la sédation de la douleur sont autant de facteurs qui contribuent à l'abstention thérapeutique devant une douleur aiguë aux urgences. Pourtant, la douleur est un motif fréquent de consultation qu'elle soit au premier plan ou non. Si on la recherche, elle est retrouvée chez plus de quatre malades sur cinq (2). Elle est présente dans 100% des cas, s'il s'agit de patients traumatisés ou porteurs d'une pathologie viscérale potentiellement chirurgicale (3). Elle constitue un facteur important d'anxiété, ses conséquences propres peuvent être néfastes chez certains patients et son traitement est un des facteurs qui contribue le plus à la satisfaction des malades consultants aux urgences. Si le symptôme est utile au diagnostic, il faut, une fois l'évaluation initiale réalisée, le traiter rapidement afin d'éviter les conséquences délétères immédiates (neurologiques, circulatoires, respiratoires, métaboliques) et tardives (neuroplasticité et mémoire de la douleur). Il est clair que le meilleur traitement sera toujours celui de la cause de la douleur, mais il n'est plus éthique de ne pas soulager le patient par un traitement antalgique symptomatique en attendant le traitement étiologique.

II. DEFINITION

La douleur se définit comme une expérience désagréable, sensorielle et émotionnelle associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel ou décrite dans des termes évoquant un tel dommage.

Il s'agit d'un processus d'adaptation dont le but est de protéger l'intégrité de l'organisme. Cette douleur aiguë est un symptôme et se différencie de la douleur chronique qui est un syndrome. Elle est utile et protectrice car elle est un signal d'alarme et de sauvegarde de l'intégrité de l'organisme.

III. PHYSIOLOGIE DE LA DOULEUR AIGUË

III.1 MECANISMES

La physiologie de la douleur aiguë est de mieux en mieux connue (4, 5). Après stimulation nociceptive périphérique, l'influx nerveux se propage non seulement vers la moelle, mais aussi de façon antidromique vers les autres terminaisons libres de la même fibre. Cet influx antidromique déclenche une cascade d'événements physico-chimiques (libération de substance P, vasodilatation, dégranulation des mastocytes, libération d'histamine...) appelée inflammation neurogène à l'origine de l'extension de l'hyperalgésie « en tâche d'huile ». Ces phénomènes aboutissent à une

sensibilisation, c'est à dire à un abaissement du seuil d'activation des nocicepteurs responsables d'hyperalgésies primaires observés dans les états inflammatoires.

En présence de processus inflammatoires, un stimulus mécanique très faible peut alors être source de réactions douloureuses intenses. Les analgésiques périphériques et en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) visent à interrompre le cercle vicieux de l'inflammation, notamment par l'inhibition de la cyclo-oxygénase, bloquant ainsi le métabolisme des leucotriènes et des prostaglandines algogènes.

La corne postérieure de la moelle est le lieu d'intégration et de contrôle des messages nociceptifs. Acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) et de très nombreux neuropeptides (substance P, opioïdes endogènes, ...) modulent la transmission dès cette première synapse. Une stimulation nociceptive intense et répétée ou soutenue entraîne une libération de glutamate, d'aspartate et de substance P au niveau de la corne postérieure de la moelle. Il en résulte une succession d'événements intracellulaires au niveau du neurone à convergence de la couche V de Rexed conduisant à un état d'hyperexcitabilité de celui-ci. Il s'en suit une augmentation progressive de la décharge des neurones nociceptifs de la moelle (phénomène dit du wind up). Le récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) est particulièrement impliqué dans ces mécanismes centraux d'hyperalgésie. Certains ont attribué à ce mécanisme de wind up un rôle central dans la douleur chronique. Par ailleurs, si une partie de la corne postérieure de la moelle est « bombardée » par des influx nociceptifs, il va apparaître une hyperalgésie de tous les territoires anatomiques innervés par cette partie de la moelle (peau, articulation, viscères), et pas seulement de l'organe malade. Ces phénomènes d'hyperalgésie métamérique peuvent conduire à des erreurs diagnostiques et à des interprétations physiopathologiques fausses. Une douleur viscérale pourra donc être ressentie comme une douleur cutanée, induisant des erreurs diagnostiques dont certaines sont bien connues : la douleur des mâchoires ou du membre supérieur gauche lors d'un infarctus du myocarde, le point de Mac Burney, la douleur scapulaire droite de la colique hépatique, une gonalgie isolée de certaines coxopathies, une cervicalgie irradiée se présentant comme une dorsalgie, la scapulalgie de l'insuffisance coronarienne, une douleur interscapulaire d'origine vésiculaire, la lombalgie de l'anévrisme aortique abdominal, une dorsalgie d'origine pancréatique, gastrique ou colique, la douleur testiculaire de la colique néphrétique...

III.2 DIFFERENTS TYPES DE DOULEUR

III.2.1 LES DOULEURS PAR EXCES DE NOCICEPTION :

Elles sont d'origine cutanées, de l'appareil locomoteur ou d'origine viscérale (4-6). Les douleurs cutanées ou de l'appareil locomoteur naissent dans les nocicepteurs périphériques à la suite d'une stimulation responsable d'une dépolarisation, notamment en cas de destruction tissulaire, d'inflammation, d'ischémie, de stimulation mécanique (fracture, étirement) et de chaleur. Une stimulation secondaire et diffuse est liée à l'inflammation neurogène (libération de cytokines, d'histamine, de sérotonine, de bradykinine, ...). La conduction se fait par le biais de fibres spécifiques de petit calibre jusqu'à la corne postérieure de la moelle puis par les voies ascendantes extralaminaires aux structures supraspinales.

En l'absence de phénomènes inflammatoires modifiant la sensibilité des récepteurs, les viscères semblent insensibles aux stimulations mécaniques (pression) ou thermiques, mais la douleur peut y être déclenchée par traction ou distension, ou bien lors de spasmes (coliques hépatiques ou néphrétiques). Comme dans les crampes musculaires, la douleur d'angine de poitrine est probablement déclenchée par l'ischémie, qui active les fibres de petit calibre à la suite de libération de substances algogènes. A la surface de l'arbre trachéo-bronchique et dans l'espace interalvéolaire existent des récepteurs dont les caractéristiques sont proches de celles des nocicepteurs. Des substances irritantes peuvent les activer. Ils seraient responsables de dyspnées. Le cerveau quant à lui est insensible à la douleur. Les céphalées ne concernent pas le tissu nerveux proprement dit, mais sa vascularisation et les méninges. La quasi totalité des afférences viscérales sont amyéliniques. Elles aboutissent également, après un trajet par la chaîne sympathique, au rameau communicant blanc et à la racine postérieure de la corne postérieure où convergent les afférences, cutanée, musculaire et viscérale expliquant les phénomènes d'hyperalgésie et de douleur projetée.

III.2.2 LA DOULEUR NEUROGENE PAR DEFAUT D'INHIBITION :

Elle est parfois rencontrée dans des activités d'urgences (6). On l'observe en cas de lésion des nerfs (membre fantôme), de lésions de plexus, de neuropathies métaboliques (diabète) ou toxiques (alcool, médicaments), d'atteintes infectieuses (postzostérienne), de lésion chirurgicale ou ischémique médullaire ou thalamique. Le mécanisme est mal connu : il comporterait une perte de l'effet inhibiteur des fibres myélinisées et une hyperactivité des neurones de la corne postérieure de la moelle avec génération de potentiels ectopiques. Les sensations douloureuses évocatrices sont à type de brûlure, de paresthésie, d'arrachement, associées à des renforcements paroxystiques à type d'éclairs, de coups de poignard ou de décharges électriques.

III.3 CONSEQUENCES DE LA DOULEUR

En réponse au stress, l'ACTH releasing hormone (ACTHrh) est sécrétée par le noyau thalamique paraventriculaire et active l'axe hypothalamo-hypophysaire (AHH) et le système sympathique. De nombreuses cytokines activent également l'AHH et stimulent la sécrétion d'ACTH et de cortisol. L'augmentation des hormones de stress est responsable d'hyperglycémie, de résistance à l'insuline, de catabolisme protéique, et de rétention hydrosodée. Il en résulte un retentissement très important sur les grandes fonctions, en particulier (7) :

Respiratoire : Diminution de la capacité vitale de 40 à 60% dans les traumatismes thoraciques et modification du rapport ventilation/perfusion.

Cardio-vasculaire : Tachycardie, hypertension et diminution de la contractilité myocardique. La consommation du myocarde en oxygène est augmentée. L'augmentation des catécholamines circulantes est responsable de lésions myocardiques.

Neuro-psychologique : Des réactions émotionnelles (peur, mémorisation de l'atteinte nociceptive), comportementales (fuite, immobilisation, défense, attaque) peuvent être la conséquence directe de la douleur ou indirectes par ses conséquences sur la circulation et la respiration. Ces réactions peuvent aller jusqu'à des manifestations de panique, de dépression, de délirium, voire des réactions psychotiques. L'éveil, l'anxiété et la vigilance sont stimulés par l'adrénaline sécrétée par le cerveau et inversement, l'analgésie ou l'anxiolyse pourront renforcer la somnolence (8-10). L'ACTHrh à forte dose induit par elle-même des phénomènes d'anxiété.

Agitation : Responsable d'aggravation des lésions traumatiques (fractures) et d'augmentation de la pression intracrânienne.

Par ailleurs, l'expression cognitive de la réaction psychologique à la douleur est fonction des expériences antérieures, de la personnalité, de l'héritage culturel, des choix éthiques, philosophiques, religieux, ... et a son siège au niveau cortical. C'est le lieu où vont s'exercer les suggestions et par lequel agit l'effet placebo (11). C'est aussi ce qui explique la grande variabilité interindividuelle aussi bien dans la perception de la douleur que dans les doses nécessaires d'antalgiques pour soulager les patients.

IV. ÉVALUATION DE LA DOULEUR EN URGENCE

La douleur étant un signe subjectif multifactoriel extrêmement différent d'un malade à l'autre pour une même pathologie, il n'est pas possible de la prendre en charge sans une mesure précise de cette demande subjective. Or le médecin est souvent réticent vis-à-vis d'une plainte subjective qu'il craint de sous-estimer voire de ne pas la croire. Dans l'urgence plus particulièrement, la principale préoccupation du médecin reste le diagnostic de la pathologie que présente le malade accueilli et éventuellement le traitement qui en découle. Il consacre très peu de temps à l'évaluation de l'intensité de la douleur qui permet la prescription de l'antalgique adaptée à la bonne posologie. Toute la difficulté de cette évaluation réside dans la conversion d'une sensation subjective en une mesure objective, précise et reproductible par une méthode applicable à tous les patients qui se présentent aux urgences.

Les méthodes actuellement disponibles pour évaluer la douleur reposent classiquement soit sur la description par le patient lui-même aux moyens d'échelles globales unidimensionnelles (auto-évaluation), soit sur l'observation par le médecin et l'équipe soignante au moyen d'échelles comportementales pluridimensionnelles (hétéro-évaluation). Dans le contexte de l'urgence, il faut souligner 2 points clefs:

- il est nécessaire de privilégier la rapidité de réalisation de l'évaluation, ce qui fait éliminer de nombreux instruments le plus souvent utilisés dans l'évaluation de la douleur chronique (Mc Gill Pain questionnaire par exemple) ;
- Il est capital de prendre en compte des réactions physiologiques du système neurovégétatif se traduisant par une élévation de la tension artérielle, du rythme cardiaque et du rythme respiratoire, une dilatation pupillaire et une augmentation de la sudation (12) dans l'évaluation globale de la douleur et de ses conséquences.

IV.1 ECHELLES D'AUTO-EVALUATION :

Ces échelles ont des avantages indéniables de simplicité d'emploi mais également des limites.

L'échelle verbale simple (EVS) est habituellement constituée de 5 catégories descriptives appréciant l'intensité de la douleur. A chaque catégorie, un score correspondant est affecté, le plus souvent de 0 à 4. L'échelle numérique (EN) permet au patient de donner une note de 0 à 10 ou 100. La note 0 est définie comme une « douleur absente » et la note 10 (ou 100) comme une « douleur maximale imaginable ».

L'échelle visuelle analogique (EVA) est la méthode d'auto-évaluation la plus utilisée. Elle se compose d'un segment horizontal de 100 mm de long. Le sujet place le curseur d'une règle entre deux traits, l'extrémité gauche indiquant une absence de douleur, l'extrémité droite une intensité maximale de douleur. La règle doit être présentée au patient la face soignant cachée et le curseur en position « pas de douleur ». C'est le patient lui-même (et lui seul) qui le déplace. L'échelle des visages douloureux (Face Pain Scale : FPS) a été mise au point par Bieri et al. (13) pour l'évaluation de l'intensité de la douleur chez l'enfant. Cette échelle FPS vient d'être proposée avec succès pour l'évaluation de l'intensité douloureuse chez la personne âgée (14) pour laquelle l'utilisation de l'EVA est impossible.

Avantages et limites des échelles globales : Elles ont l'avantage d'être simples, rapides à remplir, ce qui permet des mesures répétées et rapprochées, permettant d'étudier la réponse à un traitement analgésique. Elles paraissent sensibles et reproductibles car comportant peu de niveaux de variations (14-18).

De manière générale, elles ne peuvent s'adresser qu'à des patients conscients et au delà exempts de désorientation temporo-spatiale et/ou de troubles cognitifs. Elles sont inopérantes chez les sujets ayant perdu toute vie de relation (coma et stupeur). De même, elles perdent de leur sensibilité en cas de barrière linguistique, sauf la FPS.

Dans le cadre d'une analyse individuelle, il est possible d'opposer l'échelle visuelle analogique (EVA) et l'échelle des visages douloureux (FPS) qui nécessitent un support graphique aux échelles numérique (EN) et verbale simple (EVS) qui ne nécessitent pas de support particulier. L'EN et l'EVS peuvent être intégrées dans l'interrogatoire et aider ainsi à préciser les niveaux de douleur en fonction des activités, de l'examen clinique, des thérapeutiques. Elles sont utilisables même en cas de baisse importante de l'acuité visuelle. Pour l'EVA et la FPS, la passation de l'échelle nécessite un minimum d'acuité visuelle (et/ou de capacité motrice pour l'EVA) qui peuvent manquer chez certains patients admis aux urgences. Par ailleurs, la compréhension immédiate est moins nette pour l'EVA et le contexte de l'urgence se prête moins bien qu'une consultation préanesthésique ou de douleur chronique aux explications du mode d'emploi de cette échelle. Enfin, l'EVA semble nécessiter une capacité d'abstraction difficile souvent à obtenir en fonction de l'âge.

IV.2 ECHELLES D'HETERO-EVALUATION :

Quand la description verbale ou graphique de la douleur par le malade n'est pas possible et/ou lorsqu'il est important pour le médecin de réaliser une évaluation sur des critères d'observation précis autres que la description du malade, il a été proposé des échelles d'hétéro-évaluation. La plupart de ces échelles dites multidimensionnelles concernent l'évaluation de la douleur chronique (cancérologie, soins palliatifs) et ne sont pas applicables à l'urgence. D'autres échelles ont été construites pour des douleurs plus aiguës comme la douleur de l'accouchement (19) ou sur un mode bi-dimensionnel simple tenant compte de l'intensité et de la fréquence de la douleur clinique (20).

Peu d'études cependant ont tenté d'élaborer une échelle d'évaluation de la douleur aiguë basée uniquement sur les manifestations comportementales observables : verbales (audibles) et non-verbales (visibles). Boureau et al. (15) proposent une échelle d'observation comportementale (EOC) paraissant adaptée au contexte de l'urgence. Elle repose sur l'observation de 4 comportements, pondérés en trois niveaux et observés spontanément et pendant l'examen clinique. L'EOC permet de calculer un score de 0 à 16. Elle nécessite cependant un entraînement pour diminuer la durée de l'évaluation et elle n'est pas applicable aisément à toutes les douleurs (colique néphrétique, douleur de l'infarctus du myocarde).

IV.3 QUELLE ECHELLE DE MESURE DE LA DOULEUR RETENIR AU SAU

?

L'EVA est le gold standard en matière d'évaluation de la douleur. Néanmoins ses limites dans le contexte de l'urgence doivent nous amener à reconsidérer sa place dans les SAU. Blettery et al. (21) ont étudié deux échelles d'auto-évaluation (EVA, EN) et une échelle d'hétéro-évaluation (EOC de Boureau) pendant 15 jours consécutifs chez 875 patients de plus de 15 ans, conscients et comprenant les explications fournies. Ils ont montré que l'évolution de la douleur dans le temps est appréciée de façon identique par l'EOC et l'EN alors que l'EVA surestime les variations dans le temps de cette douleur. L'EN étant le test d'auto-évaluation le plus facilement et le plus rapidement utilisable.

Ce dernier point rejoint l'analyse d'autres travaux (17,22) pour qui l'EN présente un ensemble de caractéristiques qui doit la faire privilégier dans le contexte d'un SAU. Plus récemment l'American College of Critical Care Medicine a préconisé l'utilisation de cette même EN en cas d'évaluation de la douleur chez le patient adulte instable (23).

L'EVA reste cependant incontournable dans la surveillance d'une technique de titration de la morphine.

V. MOYENS THERAPEUTIQUES

V.1 MOYENS NON MÉDICAMENTEUX :

L'écoute : Une attitude calme et une écoute empathique basées sur l'explication de la démarche diagnostique et thérapeutique permet de réduire les phénomènes d'anxiété (23,24) et potentialise l'effet analgésique des drogues par la composante placebo non négligeable en matière de prise en charge de la douleur. Ainsi, le confort, l'assistance psychologique et une expression verbale rassurante sont indispensables afin de créer un climat de confiance. Cependant, cela implique de la disponibilité pour chaque patient, condition parfois inconstante, notamment lors des heures d'affluence.

Thérapeutiques non médicamenteuses : certaines thérapeutiques non médicamenteuses simples s'avèrent très efficaces et sont trop souvent négligées : L'immobilisation des suspensions de fractures ou luxations; la mise en place de colliers cervicaux, d'attelles gonflables ou rigides confortables, de tractions adhésives dans les fractures fémorales... doit être réalisée très précocement. L'alignement des foyers de fractures déplacés des membres est un préalable à l'immobilisation. La réduction des luxations est réalisée dès la preuve radiologique faite et reste le meilleur traitement étiologique de la douleur. Cependant une sédation analgésique, une anesthésie locale, locorégionale ou générale est souvent nécessaire à la réalisation correcte de cet acte.

Le froid réduit les phénomènes inflammatoires locaux par vasoconstriction et associe un effet anesthésique local sur les terminaisons nerveuses (contusions, douleurs musculaires, irritations péritonéales ou piqûres ou morsures certains animaux comme les vipères, scorpions ou autres hyménoptères). L'irrigation des brûlures importantes par du sérum physiologique a prouvé son efficacité.

V.2 L'ANESTHÉSIE LOCALE ET LOCO-RÉGIONALE :

L'anesthésie locale :

L'anesthésie Locale est de réalisation très fréquente dans les services d'urgences. Elle nécessite quelques rappels simples :

- La nécessité d'infiltrer les tissus entourant une plaie et non d'injecter directement l'anesthésique local dans ses berges ;
- L'attente du délai d'action, variable selon la solution utilisée.

L'anesthésie loco-régionale :

Certaines techniques d'anesthésie loco-régionale (ALR) paraissent bien adaptées à l'urgence, notamment les blocs périphériques qui se caractérisent par leur absence de retentissement général (hémodynamique, ventilatoire, neurologique central). Si dans le contexte préhospitalier, seul le bloc fémoral paraît réalisable, dans un service d'urgences, deux situations se prêtent à la réalisation d'une ALR : les traumatismes des membres et les traumatismes de la face.

Dans le premier cas, les techniques paraissent bien connues, tout particulièrement le bloc fémoral (bloc ilio-fascial). Les blocs du pied et, au niveau du membre supérieur, les blocs tronculaires périphériques (blocs du nerf médian, du nerf radial, du nerf ulnaire, de la gaine des fléchisseurs) peuvent également être proposés car ils permettent l'exploration et la suture de plaies. Les blocs de la face peuvent être réalisés de manière uni ou bilatérale: le bloc supra-orbitaire et le bloc supra-trochléaire (front et paupière supérieure), le bloc infra-orbitaire (joue et lèvre supérieure), et le bloc mentonnier (lèvre inférieure et menton).

L'ALR pour analgésie en urgence est difficile, car elle pose des problèmes techniques supplémentaires (psychologie du malade qui souffre, position). Elle est au mieux réalisée par des médecins anesthésistes réanimateurs qui ne sont pas toujours disponibles. Un transfert de compétences entre les médecins anesthésistes réanimateurs et les urgentistes se fera progressivement au fur et à mesure que la médecine d'urgence se développera dans notre pays.

V.3 ANALGÉSIE MÉDICAMENTEUSE:

Antalgiques dits périphériques et AINS (8, 24, 25) :

Les antalgiques dits périphériques se classent en antalgiques purs, antalgiques antipyrétiques et antalgiques antipyrétiques anti-inflammatoires. Il s'utilisent par voie entérale ou parentérale. Leurs effets secondaires sont variables en fonction de la famille à laquelle ils appartiennent et restent un facteur limitant à l'utilisation de nombreux produits. Parmi les antalgiques antipyrétiques utilisables nous retiendrons le paracétamol qui agit sur les cyclo-oxygénases et réduit la synthèse de prostaglandines algogènes. Son action sur la douleur est essentiellement périphérique. Une action centrale existe toutefois (analgésique et surtout antipyrétique). Il est rarement suffisant en monothérapie et fera l'objet d'associations thérapeutiques avec un AINS ou un morphinique. Les AINS sont actifs sur l'hyperalgésie provoquée par les prostaglandines, modèle de la douleur aiguë traumatique. L'action analgésique est plus précoce et indépendante de l'effet anti-inflammatoire. Il n'existe pas de relation dose/effet. L'analgésie ne s'accompagne pas de somnolence ou de dépression respiratoire, il n'y a pas de phénomène de tolérance. En ce qui concerne les AINS oraux, il est préférable de choisir des produits incisifs d'action rapide et de demi-vies courtes comme les acides propioniques (kétoprofène, naproxène...), les acides anthraliniques (acide niflumique). Le kétoprofène injectable s'utilise chez l'adulte seul ou en association au paracétamol et/ou à un opioïde. En pratique, lors d'une utilisation de courte durée, les risques hémorragiques ou digestifs sont insignifiants. Son élimination rénale dans les 6 heures après injection en fait un produit de choix, on limitera toutefois les posologies en cas d'insuffisance rénale patente, d'hypovolémie importante, de déshydratation ou d'âge avancé. Les seules contre-indications absolues sont l'allergie spécifique et la présence d'un ulcère gastro-duodéal en phase active.

Le mélange protoxyde d'azote/oxygène

Très utilisé en préhospitalier dans les pays anglo-saxons, l'inhalation de mélange équimolaire protoxyde d'azote/oxygène (N₂O/O₂) à visée analgésique peut être envisagée dans le cadre d'un service d'urgences. L'analgésie est complète chez 65% des patients et s'est avérée, en préhospitalier, inefficace dans seulement 6% des cas (24), de plus sa tolérance en utilisation ponctuelle est excellente.

Antalgiques morphiniques (8, 24, 26, 27) :

Ils se répartissent en deux familles, morphiniques agonistes et morphiniques agonistes antagonistes (Nalbuphine, Buprénorphine).

Les morphiniques utilisables par voie entérale sont indiqués dans le cadre de douleurs moyennes occasionnées par des contusions, entorses, plaies ou petites fractures périphériques non chirurgicales, il est possible de citer :

- le dextropropoxyphène associé au paracétamol
- la codéine, en association selon différents dosages avec le paracétamol

L'association aux AINS, en l'absence de contre indication est fréquente et potentialise l'effet analgésique. De par le délai d'action de ces produits (15 à 30 minutes), leur utilisation ne se conçoit qu'en relais d'antalgiques injectables ou dans une structure de consultation et soins externes.

Le Tramadol est un antalgique d'action centrale agoniste des récepteurs Mu de faible puissance d'action. Son action monoaminergique renforce sa puissance qui reste cependant inférieure à la Nalbuphine. Cependant il n'existe pas d'effet plafond, ni de dépression respiratoire ou de variation hémodynamique. Ainsi, malgré l'incidence élevée de nausées, ce nouvel antalgique devrait trouver sa place rapidement dans les SAU pour les douleurs modérées, en association avec les antalgiques périphériques

Les morphiniques utilisables par voie parentérale sont soit d'origine naturelle (Morphine) soit d'origine synthétique (Fentanyl) et sont les seuls médicaments capables de soulager les douleurs sévères par excès de nociception. Ils présentent toutefois un certain nombre d'effets secondaires dont le principal est La dépression respiratoire qui va parfois jusqu'à l'apnée, le patient pouvant toutefois reventiler s'il

est continuellement stimulé verbalement. Les morphiniques de synthèse sont essentiellement utilisés dans le cadre d'une anesthésie sédation pour le contrôle des voies aériennes et la ventilation des patients. Les autres problèmes tels que possible rétention urinaire, tolérance, dépendance physique et assuétude ne se posent pas en urgence.

Il est impossible de donner précisément une dose moyenne efficace du fait des différences physiologiques de seuil douloureux, de l'association possible de traitements préalables, d'une éventuelle prise d'alcool ou de l'injection concomitante de sédatifs ou d'hypnotiques. Seule la méthode de titration intraveineuse des morphiniques et de réinjections régulières (figure 1) permet de trouver la dose analgésique efficace et d'éviter les principaux effets secondaires (26-28). Cette titration se fera sous surveillance de L'EVA et de la profondeur de la sédation. Un score de sédation simple et facile à retenir (tableau 1) doit être connu de tout le personnel médical et para médical.

La Nalbuphine est largement utilisée. Elle n'entraîne pas de dépression respiratoire pour des doses inférieures à 0,3 mg/kg . Elle est antagonisable par la naloxone. Son effet plafond apparaît pour une dose de 0,3 à 0,5 mg/kg ce qui correspond à un équivalent de morphine de 0,15 à 0,25 mg/kg de morphine , et ce qui limite son efficacité antalgique sur les douleurs intenses. Cependant la morphine peut être alors utilisée en relais tout en conservant toute son efficacité (29,30).

La Buprénorphine a une très forte affinité pour les récepteurs morphiniques. Ainsi son antagonisation par la Naloxone est impossible, de même que le relais par des agonistes purs en cas d'analgésie insuffisante ou de nécessité d'analgésie chirurgicale. Il existe un effet plafond. De plus, la dose est limitée par l'incidence des effets secondaires : au delà d'une dose unitaire de 4 à 6 µg/kg, les nausées et les vomissements, la sédation et le risque d'apnée deviennent fréquents. Contrairement à la Nalbuphine, des apnées ont été rapportées quelque soit la voie d'administration (31). C'est pourquoi son utilisation au SAU, dans une phase diagnostique où l'état du patient peut évoluer, et à fortiori en phase pré-opératoire, n'est pas recommandable.

V.4 COMMENT TRAITER?

Le traitement le plus efficace en matière de douleur aiguë sera celui de l'étiologie de cette douleur (réduction de la luxation de la tête humérale par exemple). Mais ce traitement étiologique n'est possible que si le diagnostic est établi, et ne donne pas toujours une analgésie suffisante et rapide. De plus, la phase diagnostique et la réalisation du traitement étiologique demandent du temps. En attendant, tout doit tendre très précocement à supprimer la douleur ou tout au moins, à la rendre tolérable (2).

Plusieurs algorithmes sont proposés dans la littérature concernant la prise en charge correcte et adaptée de la douleur aux urgences. La figure 2 montre l'algorithme du GEDOU (Groupe d'Expert Douleur Urgence).

VI. DOULEURS PARTICULIERES

VI.1 DOULEUR ABDOMINALE AIGUE

La douleur abdominale aiguë d'étiologie inconnue est une situation rencontrée quotidiennement dans les SAU.

L'opinion encore actuelle de nombreux chirurgiens nationaux et internationaux est celle de Mondor : « le bon chirurgien devra s'abstenir de chercher aussitôt à faire disparaître la douleur : s'il s'acharne au contraire à ce traitement symptomatique malencontreux, il va se priver, pour la suite de son étude, du meilleur symptôme ; l'injection immédiate de morphine, en effet, équivaut à peu près, à éteindre sa lampe au moment de chercher quelque chose dans l'obscurité ».

Ce vieux dogme très controversé n'est plus d'actualité. La prescription d'un antalgique même majeur n'a pas d'effet délétère sur le délai et la précision diagnostique. La morphine par exemple diminue la perception de la douleur par le patient mais ne modifie pas les signes cliniques tel que la défense ou la contracture abdominale. Plusieurs études dans la littérature confirment ces données. Zoltie et coll ont comparé Buprénorphine sublinguale et placebo de façon randomisée en double aveugle chez 228 patients (32). La symptomatologie physique abdominale a été modifiée de la même

façon. Chez aucun des patients cette modification des symptômes n'a rendu le diagnostic plus difficile. Cette étude publiée en 1986 a donné suite à beaucoup d'autres de méthodologie correcte qui ont montré que l'analgésie morphinique n'altère ni le diagnostic ni le pronostic tout en soulageant le patient (33-36).

Ainsi tous les patients dont la douleur abdominale est intense doivent être soulagés rapidement dès qu'on a pratiqué l'examen physique initial (37,38).

VI.2 DOULEUR THORACIQUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Cette douleur a pour caractéristique dans sa forme typique d'être constrictive à type de mort imminente. Cette douleur est très anxiogène et ses conséquences sur la consommation d'oxygène du myocarde sont très délétères pouvant aggraver la détérioration myocardique et l'extension de la zone d'ischémie et de nécrose. Cette douleur doit être soulagée très rapidement. Elle constitue une exception à la règle de titration des morphiniques. On préconise l'administration d'une dose empirique initiale de morphine de 0.1 mg/ kg suivie d'une titration si le patient n'est pas soulagé (2).

VI.3 COLIQUE NEPHRETIQUE

La douleur de la colique néphrétique est inoubliable pour tous ceux qui en ont souffert. Elle est très intense généralement évaluée à 70 à 80 mm sur l'échelle visuelle analogique. Sa particularité réside dans le fait qu'elle répond bien aux AINS qui agissent par un double mécanisme intra et extra rénal et ce en inhibant la synthèse des prostaglandines. La douleur de la colique néphrétique est médiée par les prostaglandines. Par ailleurs, l'obstruction rénale augmente la synthèse de la prostaglandine E₂ dans le rein ce qui augmente le débit sanguin glomérulaire et aggrave la dilatation urétérale. Ce cercle vicieux est rompu rapidement par les AINS d'ou leur efficacité. Ainsi en première intention, et en dehors des contre indications aux AINS on peut prescrire le Kétoprofène à la dose de 100 mg IV éventuellement associé au paracétamol dans le cadre d'une analgésie balancée. Cette association est efficace dans la grande majorité des cas. En cas de douleurs rebelles on aura recours aux morphiniques.

VI.4 ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE

L'inhalation d'oxygène pur à fort débit 7 à 10 l/mn pendant 10 mn chez un patient assis penché en avant permet de gérer ces crises. Si ces mesures sont inefficaces on peut prescrire de la Dihydroergotamine (DHE) 1mg IV à passer en 10 mn.

VI.5 LA NEVRALGIE DU TRIJUMEAU

On prescrira de la carbamazépine (Tégréto[®]) qui est efficace dans 80% des cas. La phénythoïne est également utile. Dans les cas rebelles on administrera de la morphine.

VI.6 LA MIGRAINE

La principale difficulté au SAU consiste à porter le diagnostic de migraine et de ne pas passer à coté d'une autre cause de céphalée (méningite, hémorragie méningée etc...). Dans les quelques cas de migraine rebelle et invalidante amenant le patient à consulter au SAU le traitement doit être précoce et énergique. Une prescription initiale comprenant Perfalgan[®] ou Profénid[®] ou Aspégic[®] associé à du Primpéran[®] peut réduire la douleur. Récemment l'efficacité du Dropéridol à la dose de 2,5mg en IM a été montrée (39). En absence d'amélioration on prescrira un traitement spécifique à base de dérivés ergotés (DHE, Gynergène caféiné) ou de Triptan (Sumatriptan).

L'état de mal migraineux nécessite la mise au repos du malade dans une chambre obscure. L'arrêt de tous les antalgiques usuels est préconisé et on met le malade sous Laroxy[®] 50mg en perfusion de 2 à 3 heures éventuellement associé au Sumatriptan (Imigran[®]) 1ampoule en sous cutanée renouvelée une seule fois 1heure après si nécessaire.

VII. CONCLUSION

La prise en charge de la douleur aux urgences dans notre pays peut être considérée comme un luxe par certains. Il n'en demeure pas moins que cette activité doit être développée. La douleur au SAU ne peut plus rester ignorée ou négligée. Il n'est plus acceptable de voir un patient souffrir de nombreuses heures dans l'indifférence. La prise en charge de la douleur dans les services d'urgence doit être un objectif prioritaire de toute l'équipe de soins et doit faire partie intégrante du traitement car soulager est aussi important que faire le diagnostic. La formation Correcte du personnel médical et paramédical d'un SAU est un préalable nécessaire à la bonne gestion de la douleur en urgence et un garant indispensable à la sécurité des patients.

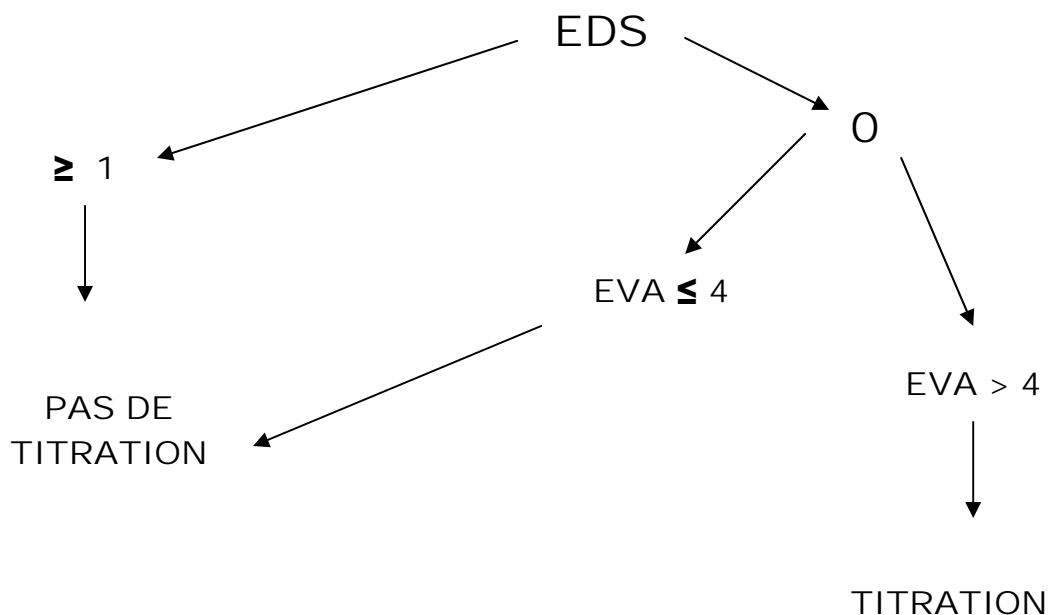
REFERENCES

- 1/ - Wilson JE, Pendleton JM. - Oligoanalgesia in the emergency department. - Am J Emerg Med, 1989; 7: 620-3.
- 2/ - Simon N, Alland M, Brun-Ney D, et al. - Le traitement médicamenteux de la douleur de l'adulte dans un service d'accueil et d'urgence. - Ille Conférence de Consensus en Médecine d'Urgence, Réan Urg, 1993 ; 2 :321-7.
- 3/ - Tempelhoff C, Tempelhoff G. - La douleur dans les services d'accueil et d'urgence : état des lieux étude multicentrique. - Réan Urg, 1993, 2, 328-30.
- 4/ - Guirimand F, Le Bars D. - Physiopathologie de la nociception. - Ann Fr Anesth Réanim, 1996 ;15 :1048-79.
- 5/ - Guirimand F. - Nouveautés sur la physiologie et la pharmacologie de la douleur. In « MAPAR 1998 » Paris; 1998 ;pp 225-41.
- 6/ - Caulin C, - Les médicaments antalgiques utilisables en service d'accueil et d'urgences, données pharmacologiques. - Réan Urg, 1993 ; 2 : 336-40.
- 7/ - Olivier M. - Prise en charge de la douleur aiguë à l'accueil des urgences chirurgicales. - In : Ducassé JL, Villacèque E, « La douleur aux urgences ». AMPS ; Toulouse ; 1997 ; pp 44-97.
- 8/ - Adnet P, Bello N, Boittiaux P. - La douleur en urgence : physiopathologie et sites d'action des principales classes thérapeutiques. - In : SFAR « Médecine d'urgence » ; Masson ; Paris ; 1995 ; pp 113-24.
- 9/ - Ricard-Hibon A., Marty J. - Sédation et analgésie en pratique préhospitalière, quelles techniques ? quels médicaments ? pour quels médecins ? In : SFAR « Médecine d'urgence » Masson; Paris; 1995; pp 66-73.
- 10/ - Paqueron X, Lumbroso A, Mergoni P, et al. - Is morphine-induced sedation synonymous with analgesia during intravenous morphine titration ? Br J Anaesth, 2002 ; 89 : 697-701.
- 11/ - Hrobjartsson A, Gotzsche P. - Is the placebo powerless ? - N Engl J Med 2001; 334: 1594-602.
- 12/ - Favario-Constantin C., - Intervention de soins infirmiers : évaluation de la douleur aux urgences. - Réan Urg, 1993, 2, 348-51.
- 13/ - Bieri D, Reeve R, Champion G, et al. - The Faces 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 : 139-50.
- 14/ - Herr KA, Mobily PR, Kohout FJ, Wagenaar D. - Evaluation of the Faces Pain Scale for use with the elderly. - Clin J Pain, 1998; 14 : 29-38.
- 15/ - Boureau F, Luu M, Héricord P. - Evaluation de l'intensité de la douleur au Service d'Accueil et des Urgences : intérêt des échelles d'évaluation. - Réan Urg, 1993, 2, 331-5.
- 16/ - Huskinson EC. - Measurement of pain. Lancet, 1974, 2, 1127-31.
- 17/ - Jensen MP., Karoly P., Braver S. - The measurement of clinical pain intensity : a comparaison of six methods. - Pain, 1986, 27, 117-26.
- 18/ - Scott J., Huskisson EC. - Graphic representation of pain. - Pain, 1976, 2, 175-84.
- 19/ - Bonnel AM, Boureau F. - Labor pain assessment : validity of a behavioral index. - Pain, 1985, 22, 81-90
- 20/ - Harrewyn JM. - Evaluation clinique de la douleur : intérêt d'un index bidimensionnel de la douleur. - Rev Rhumatisme, 1989, 56, 75-8.
- 21/ - Blettery B, Ebrahim L, Honnart D, Aube H. - Les échelles de mesure de la douleur dans un service d'accueil des urgences. - Réan Urg, 1996, 5, 691-7.
- 22/ - Berthier F, Potel G, Lecomte P, Touzé MD, Baron D. - Comparative study of methods of measuring acute pain intensity in an ED.- Am J Emer Med,1998 ;16 : 132-6.
- 23/ - Carli P, Barriot P. - Réanimation préhospitalière. - In : Samii K. « Anesthésie Réanimation Chirurgicale » ; Flammarion ; Paris ; 1995 ; pp 1578 – 83.
- 24/ - Kerz T, Dick WF. - Analgesia and sedatives in emergencies. - In : Vincent JL "Update in intensive care and emergency medicine" Springer ; Berlin ; 1995 ; pp 62-77.
- 25/ - Bergeret S. - L'effet analgésique des anti-inflammatoires non stéroïdiens. - In : JEPU « La douleur et son traitement » Arnette ; Paris ; 1988 ; pp 327-43.
- 26/ - Aubrun F, Monsel S , Langeron O, Coriat P, Riou B. - Postoperative titration of intravenous morphine. - Eur j Anaesthesiol 2001 ; 18 : 159-65.
- 27/ - Inturrisi CE. - Clinical pharmacology of opioids for pain. - Clin J Pain 2002; 18 : S3-S13.
- 28/ - Chauvin M. - Pharmacologie des morphiniques et des antagonistes de la morphine. - Encycl Méd Chir (Paris - France), Anesthésie-Réanimation, 36-371-A-10, 1995, 18p
- 29/- Chauvin M. Traitement morphinique de la douleur aiguë durant la phase préopératoire. In Médecine d'urgence - p 125-129 - 37e Congrès National d'Anesthésie-Réanimation - Ed Masson 1995 Paris,

- 30/- Pugh G.C, Drummond G.B. - A dose-response study with nalbuphine hydrochloride for pain in patients with upper abdominal surgery.- Br. J. Anesth. 1987 ; 59 : 1356-63.
- 31/- Thorn S.E, Rawal N. Wenhager M.- Prolonged respiratory depression caused by sublingual bupreorphine.- Lancet. 1988 ; 1 : 179-80.
- 32/- Zoltie N, Cust MP. - Analgesia in the acute abdominal pain.- Ann Royal Coll Surg Engl 1986; 68: 209-10.
- 33/- Attard A.R, Corlett M.J, Kidner N.J et al.- Safety of early pain relief for acute abdominal pain.- B.M.J. 1992 ; 305 : 554-6.
- 34/- Pace S, Burke TF. - The use of intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. - Acad Emerg Med, 1996; 3, 1086.
- 35/- Lovecchio F Oster N Sturmann K et al.- the use of analgesics in patients with acute abdominal pain- J Emerg Med.1997; 15, 775-9.
- 36/- Mahadevan M, Graff L.- Prospective randomized study of analgesia use for ED patients with right lower quadrant abdominal pain - Am J Emerg Med. 2000; 18 , 753-6.
- 37/- Jones P.F.- Early analgesia for acute abdominal pain.- B.M.J. 1992 ; 305, 1020- 21.
- 38/- Bohan JS.- Extended emergency care for painful conditions - Emerg Med Clinics of N Am. 2001; 1, 233-8.
- 39/- Richman PB, Allegra J, Eskin B et al. – A randomized clinical trial to assess the efficacy of intramuscular Droperidol for the treatment of acute migraine headache - Am J Emerg Med 2002; 20, 39-42.

TITRATION

Injection de 2 à 3 mg de morphine toutes les 5 à 10 mn sous la surveillance du niveau de vigilance et de l'intensité de la douleur :



ARRET de la titration SI EDS ≥ 1 OU EVA ≤ 4

Fig 1: Utilisation rationnelle de la morphine selon la technique de titration

Tableau 1: SCORE DE SEDATION

0 :	Eveillé
1 :	Somnolent par intermittence facilement éveillable
2 :	Somnolent la plupart du temps facilement éveillé (stimulation verbale)
3 :	somnolent la plupart du temps éveillable par stimulation tactile
4 :	Non éveillé.

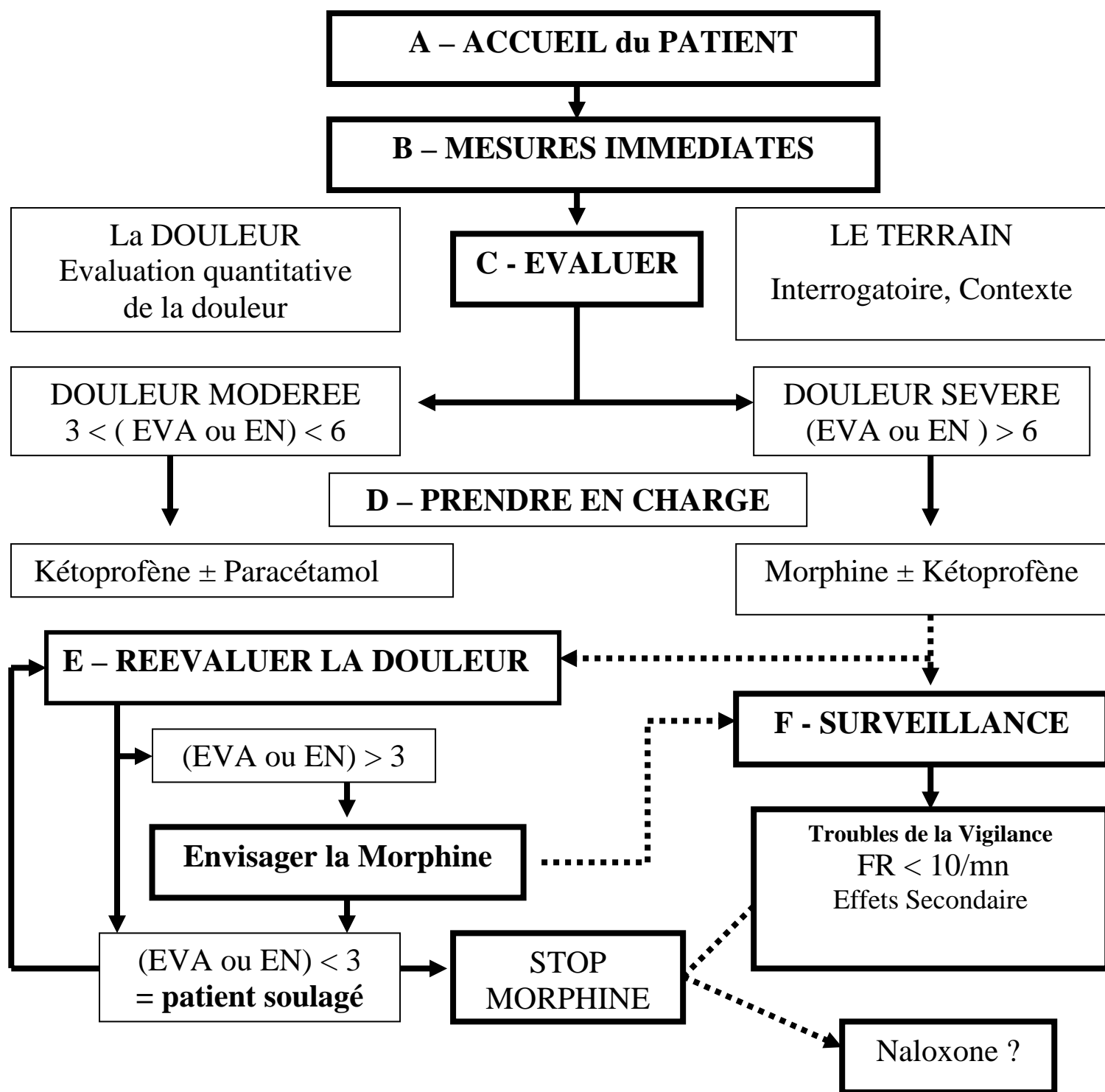


Figure 2: Organigramme décisionnel de prise en charge de la douleur aiguë en urgence (Modifié d'après le GEDOU)