



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 146

**Les techniques de la sédation en réanimation au sein
du service de réanimation
Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/07/2017

PAR

Mme. Nesrine ZEROUAL

Née le 19 avril 1990 au Koweït

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Technique – Sédation – Trauma crânien

JURY

Mr. A. EL FIKRI

Professeur de l'enseignement supérieure de Radiologie.

PRÉSIDENT

Mr. M. ZOUBIR

Professeur de l'enseignement supérieur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. Y. QAMOUSS

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation.

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي إنّني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

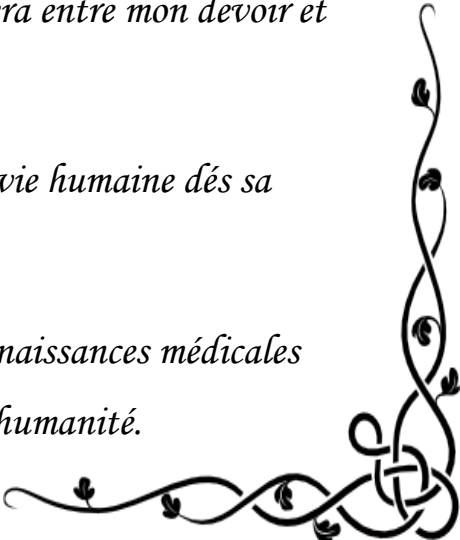
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





LISTE DES

PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUI Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DÉDICACES



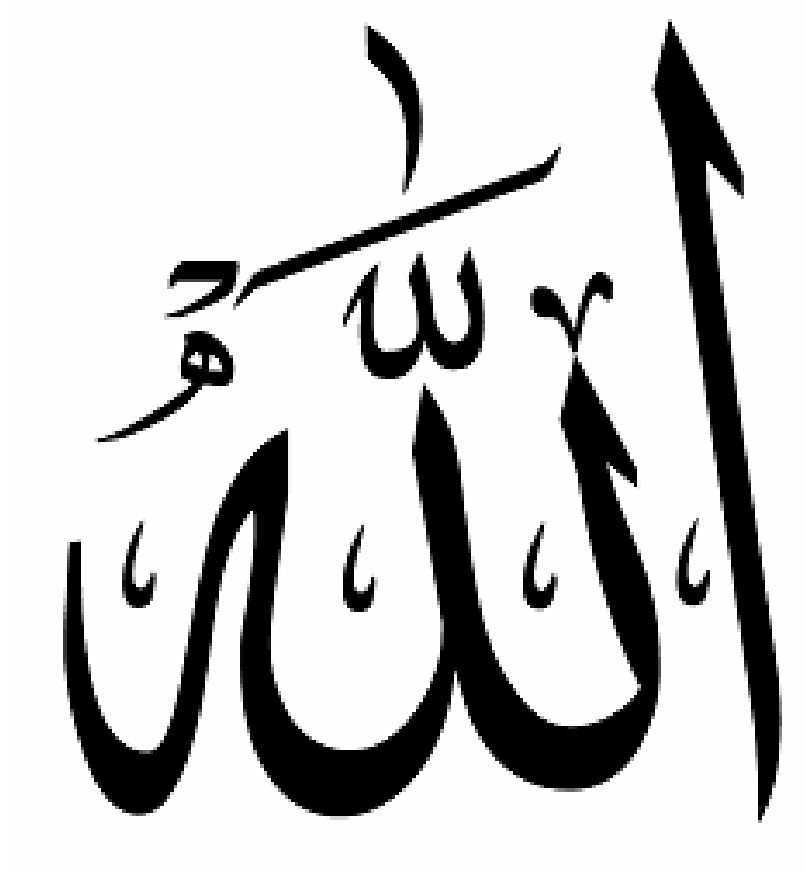
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

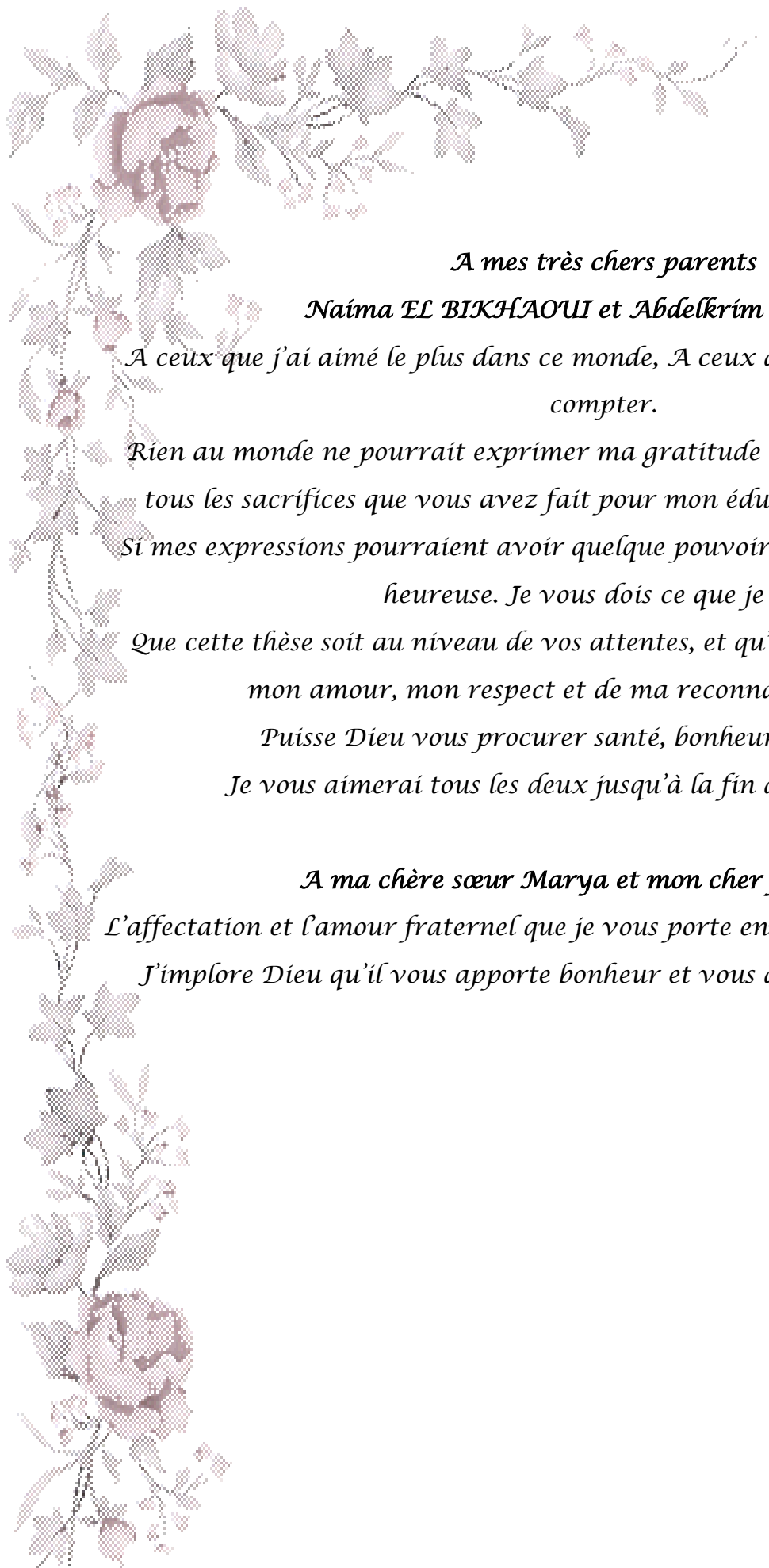


Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*



A mes très chers parents

Naïma EL BIKHAOUI et Abdelkrim ZEROUAL

A ceux que j'ai aimé le plus dans ce monde, A ceux qui m'ont tout donné sans compter.

Rien au monde ne pourrait exprimer ma gratitude et ma considération pour tous les sacrifices que vous avez fait pour mon éducation et mon bien être. Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Je vous dois ce que je suis.

Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, et qu'elle soit le témoignage de mon amour, mon respect et de ma reconnaissance infinie.

*Puisse Dieu vous procurer santé, bonheur et longue vie.
Je vous aimerai tous les deux jusqu'à la fin de mon existence.*

A ma chère sœur Marya et mon cher frère Tarik

L'affection et l'amour fraternel que je vous porte envers vous sont sans limites. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tes vœux.



A mon cher époux Rachid BENHIMA

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour que je ressens pour toi.

Je te dédie le fruit de mes efforts en témoignage de mon amour et en reconnaissance de ton soutien et ton aide qui ont été pour moi une source de courage de motivation et de confiance.

Que Dieu nous laisse toujours unis.

A ma chère fille Riham

Je t'aime très fort

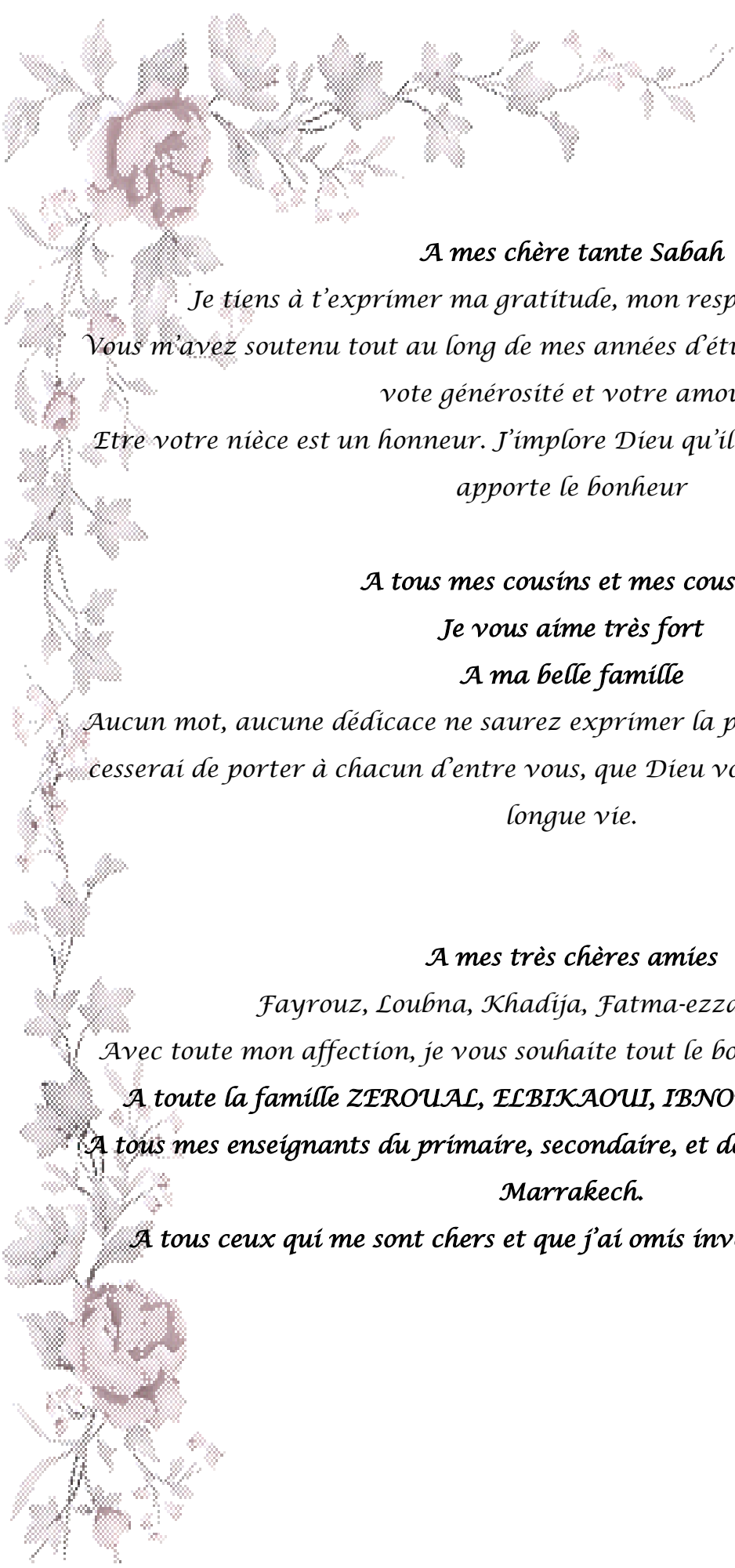
A mes cher(e)s oncles et tantes

Mon amour et mon respect pour vous sont sans limites.

Vous étiez pour moi un exemple à suivre, votre sagesse et votre patience m'ont beaucoup inspirées.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et du respect que j'ai pour vous.

Que Dieu vous procure santé et longue vie.



A mes chère tante Sabah

*Je tiens à t'exprimer ma gratitude, mon respect et mon amour
Vous m'avez soutenu tout au long de mes années d'études, je vous remercie pour
votre générosité et votre amour.*

*Etre votre nièce est un honneur. J'implore Dieu qu'il vous protège et qu'il vous
apporte le bonheur*

A tous mes cousins et mes cousines

Je vous aime très fort

A ma belle famille

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurez exprimer la profonde affection que je ne
cesserai de porter à chacun d'entre vous, que Dieu vous procure bonne santé et
longue vie.*

A mes très chères amies

Fayrouz, Loubna, Khadija, Fatma-ezzahra, Hasna.

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite

A toute la famille ZEROUAL, ELBIKAOUI, IBNOU FASSIH, BENHIMA

*A tous mes enseignants du primaire, secondaire, et de la faculté de médecine de
Marrakech.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

PR. M. ZOUBIR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Chef de service de la réanimation chirurgicale

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail, que vous avez suivi de très près.

Vous nous avez toujours accueillis avec chaleur, sympathie et modestie.

Vos qualités humaines m'ont d'égal que votre compétence professionnelle et qui seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre très haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

PR. A. EL FIKRI

Professeur de radiologie

Chef de service de la radiologie

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous faites en acceptant d'assurer la présidence de cette thèse ?

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre sens professionnel.

Votre culture scientifique et votre simplicité exemplaire sont pour nous un objet d'admiration et de profond respect.

Permettez-nous de vous exprimer, cher maître, notre profonde gratitude et notre grande estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PR. Y. QAMOUSS

Professeur agrégé d'anesthésie de réanimation

Chef de service d'anesthésie

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés de votre présence et d'ajouter à ce travail votre savoir et vos compétences.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines et professionnelles qu'ont toujours suscité notre admiration.

Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A tout le personnel du service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

A tous nos professeurs qu'ont contribué dans notre éducation et notre formation.

A tous ceux qu'ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

TCG	: Traumatismes crâniens graves
AVCH	: Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
CCV	: Chirurgie cardio-vasculaire
DR	: Détresse respiratoire
EME	: Etat de mal épileptique
VM	: Ventilation mécanique
BPS	: Echelle behavioural pain scale
HD	: Hémodynamique
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
HTIC	: Hypertension intracrânienne
PAVM	: Pneumonie acquise sous ventilation mécanique
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse
RAU	: Rétention aigue d'urine
ROT	: Reflexe ostéo-tendineux
RIM	: Réponse idiomusculaire
MRC	: Maladie respiratoire chronique
CNMAR	: Complications neuromyopathiques par atteinte respiratoire
CV	: Capacité vitale
SFAR	: Société française d'anesthésie et réanimation
ENMG	: Electroneuromyogramme
EMG	: Electromyogramme
GCS	: Glasgow coma Scale
EP	: Embolie pulmonaire



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. Type et but de l'étude	5
1. Période d'étude	5
2. Critères d'inclusion	5
3. Critères d'exclusion	5
4. Méthodes de mesures.....	5
RESULTATS	6
I. Données démographiques	7
II. Pratique de la sédation	11
III. Scores d'évaluation de la sédation utilisés	11
IV. La répartition des patients selon les molécules utilisées dans la sédation en réanimation	12
V. Les indications de la sédation en réanimation.....	13
VI. La répartition des patients selon les molécules utilisées dans la sédation en réanimation	13
VII. Effet d'une sédation profonde par propofol sur l'HTIC post-traumatique.....	14
VIII. Répartition des patients selon les incidents au cours de la sédation.....	15
IX. Complications de l'alitement prolongé favorisées par la sédation	16
X. Répartition des patients selon le type de sevrage de la sédation.....	17
XI. Répartition des patients selon les situations rencontrées au moment de sevrage de	18
XII. Répartition des patients ayant présenté un Sd de sevrage selon la durée de	19
XIII. Répartition des patients ayant présenté un retard de réveil selon l'état cérébral et la	20
XIV. Signes cliniques du syndrome de sevrage.....	21
XV. Signes cliniques de la neuromyopathie de réanimation.....	22
XVI. circuit du malade.....	22
DISCUSSION	24
I. Généralités	25
1. Mécanisme d'action des hypnotiques : midazolam.....	25
2. Mécanismes d'action du morphinique.....	27
II. Epidémiologie	30
1. Incidence de la sédation.....	30
2. Age et sexe.....	30
3. Effet sur la durée de ventilation mécanique et sur celle de séjour en réanimation	31

4.	Diagnostic d'entrée.....	32
III.	Pratique de la sédation	34
IV.	Impact du protocole de sédation utilisé.....	36
1.	Protocole de sédation délégué aux infirmières	36
2.	Protocole avec interruption quotidienne de la sédation	37
V.	Les indications de la sédation en réanimation.....	41
VI.	Molécules utilisées dans la sédation en réanimation.....	41
VII.	Objectifs de la sédation en réanimation.....	43
1.	Améliorer le confort et la sécurité du patient et de son entourage.....	43
2.	Améliorer certaines perturbations ou conséquences physiopathologiques liées à	45
3.	Sécurité du patient et facilitation des soins.....	48
4.	Assurer une myorelaxation.....	49
5.	Caractère limitant de ces objectifs.....	49
VIII.	Les incidents au cours de la sédation.....	50
1.	La douleur	51
2.	Agitation et delirium	53
3.	Ischémie myocardique	54
4.	Complications de décubitus.....	54
IX.	Le sevrage de la sédation en réanimation.	60
X.	Situations rencontrées au moment de sevrage de la sédation en réanimation	63
1.	Syndrome de sevrage aux agents de sédation et d'analgésie en réanimation.	63
2.	Complications neuromusculaires de réanimation.....	69
XI.	Circuit du malade.....	75
1.	Provenance des patients	75
2.	Destination.....	75
	RECOMMANDATIONS	76
	CONCLUSION	79
	RESUMES	81
	ANNEXES	85
	BIBLIOGRAPHIE	92



INTRODUCTION



La sédation en réanimation regroupe l'ensemble des moyennes, pharmacologiques ou non, mis en œuvre pour assurer le confort et la sécurité de la prise en charge du patient dans un milieu sources d'agressions physiques et/ou psychologiques. On différencie la sédation-analgésie de confort et la sédation-analgésie thérapeutique.

La sédation fait partie intégrante de la prise en charge en aigu des patients en réanimation. Elle permet de gérer avec le plus de confort possible les défaillances d'organes du patient en réanimation. Les objectifs d'une sédation chez le patient de réanimation sont d'assurer un confort des soins dans un environnement intrusif, de préserver la sécurité du patient et de son entourage, de permettre la réalisation d'actes thérapeutiques ou d'investigations dans des conditions optimales, d'améliorer certaines perturbations ou conséquences physiopathologiques liées à des pathologies spécifiques et de permettre une meilleure adaptation au respirateur et d'où une ventilation optimale, notamment quand la défaillance d'organe est pulmonaire.

La sédation en réanimation peut cependant s'avérer délétère, surtout si elle se prolonge. En effet, elle allonge la durée de ventilation mécanique et la durée de séjour en réanimation, ce qui expose le patient à de potentielles complications. Il est par exemple clairement établi que la durée de la ventilation mécanique est un facteur de risque indépendant de développement d'une pneumopathie nosocomiale. L'intensité de la sédation pose également un problème : Une sédation insuffisante peut mener à une désadaptation au respirateur, un état d'agitation avec d'éventuelles blessures ou des auto-extubations. A l'inverse, une sédation trop profonde contribue à l'allongement de la durée de ventilation, de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital. L'indication d'une sédation doit donc comporter une analyse des besoins et la fixation d'objectifs précis en termes de qualité (analgésie, anxiolyse ou sédation proprement dite), d'intensité (sédation légère ou profonde avec éventuellement myorelaxation) et de durée.

La sédation en réanimation peut cependant s'avérer délétère, surtout si elle se prolonge. En effet, elle allonge la durée de ventilation mécanique et la durée de séjour en réanimation, ce qui expose le patient à de potentielles complications. Il est par exemple clairement établi que la durée de la ventilation mécanique est un facteur de risque indépendant de développement d'une pneumopathie nosocomiale. L'intensité de la sédation pose également un problème : Une sédation insuffisante peut mener à une désadaptation au respirateur, un état d'agitation avec d'éventuelles blessures ou des auto-extubations. A l'inverse, une sédation trop profonde contribue à l'allongement de la durée de ventilation, de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital. L'indication d'une sédation doit donc comporter une analyse des besoins et la fixation d'objectifs précis en termes de qualité (analgésie, anxiolyse ou sédation proprement dite), d'intensité (sédation légère ou profonde avec éventuellement myorelaxation) et de durée.

L'objectif de notre étude est d'évaluer cette pratique courante au sein du service de réanimation afin d'analyser les indications, les techniques, la durée, les bénéfices, et les complications



*MATÉRIEL ET
MÉTODES*



I. Type et but de l'étude :

IL s'agit d'une étude prospective analytique descriptive menée au niveau du service de réanimation de l'hôpital Militaire Avicenne MARRAKECH, elle vise à évaluer la pratique de la sédation en réanimation a fin d'analyser les techniques utilisées, la durée, les bénéfices, et les conséquences physiopathologiques de celle-ci.

1. Période d'étude :

Notre étude s'étale sur période de 15 mois, du début d'octobre 2015 à la fin de décembre 2016. Portant sur 61 cas.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les malades admis en réanimation pour la prise en charge d'une pathologie médicale ou chirurgicale ayant nécessité le recours à la sédation.

3. Critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude, tous les patients non ventilés, ainsi que les patient admis en post-opératoire ex=tubés en surveillance post interventionnelle ou en service de réanimation dans les heures qui suivent.

4. Méthodes de mesures

Les données sont collectées à partir des dossiers des patients, des fiches de surveillance.

Les résultats sont exprimés en moyens, extrêmes, pourcentages. Et déduits à partir d'une fiche d'exploitation des données (voir annexes).



RESULTATS



I. Données démographiques :

- 61 patients répondant aux critères d'inclusion ont été admis au service de réanimation durant cette période de 15 mois.
- La majorité des patients admis en réanimation est de sexe masculin, avec un taux de 68.25%
- La durée moyenne de séjour en service de réanimation est de 6.5 jours

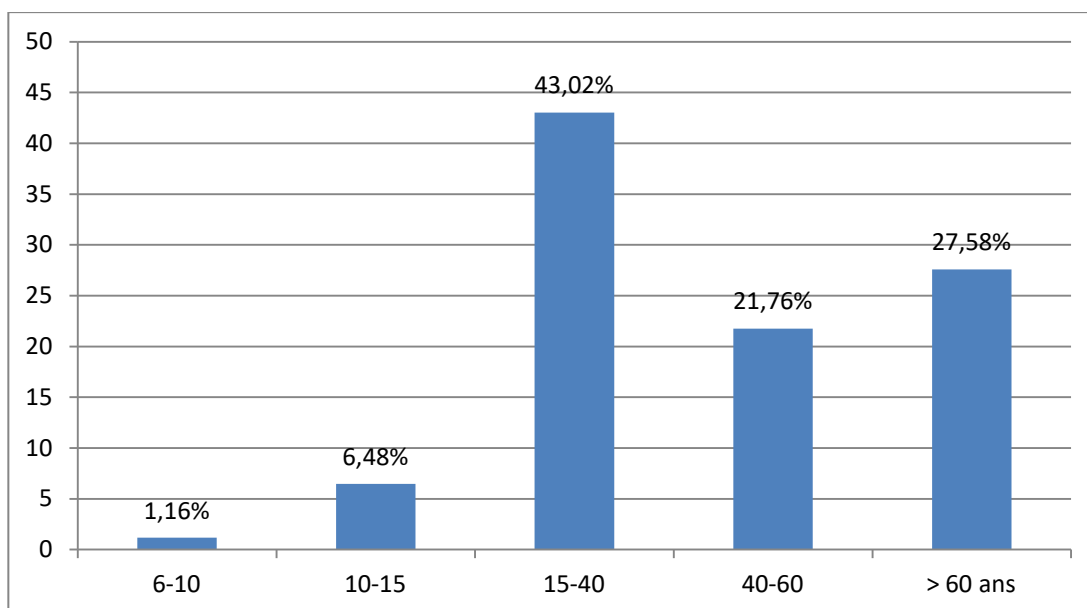


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

- **Interprétations statistique :**

L'âge moyen (moyenne arithmétique) de nos patients est de 44.9ans avec un écart type de 22.8ans ce qui signifie que l'âge de l'ensemble des patients se concentre dans l'intervalle [22.1ans - 67.7ans]

Les techniques de la sédation en réanimation au sein du service de réanimation : Hôpital militaire de Marrakech

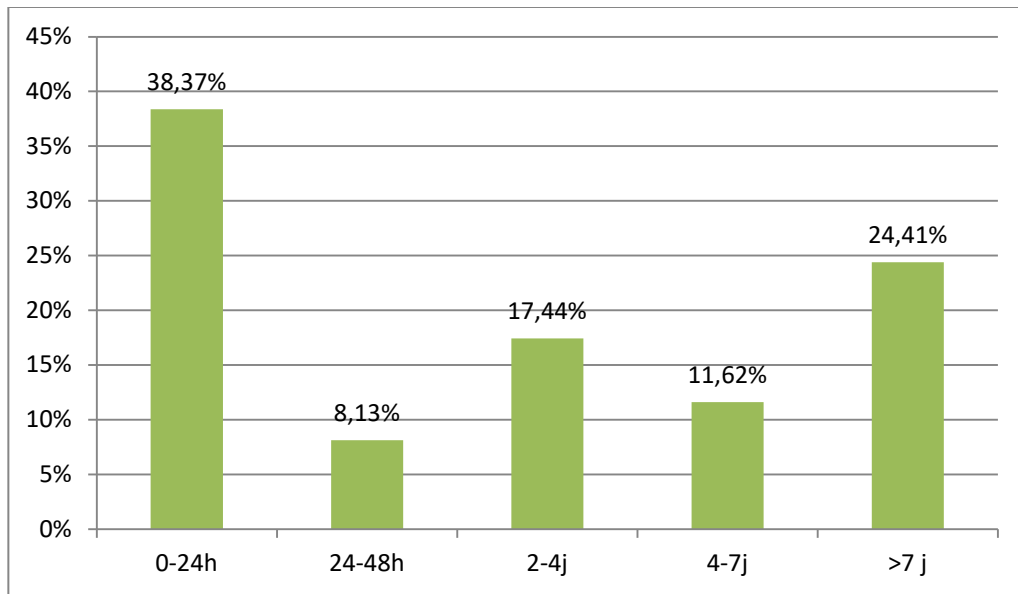


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'age

La majorité de nos patients (61.63%) sont sédatisés pendant une durée qui dépasse les 24h avec seulement 38.37% des malades qui ont nécessité une sédation de courte durée.

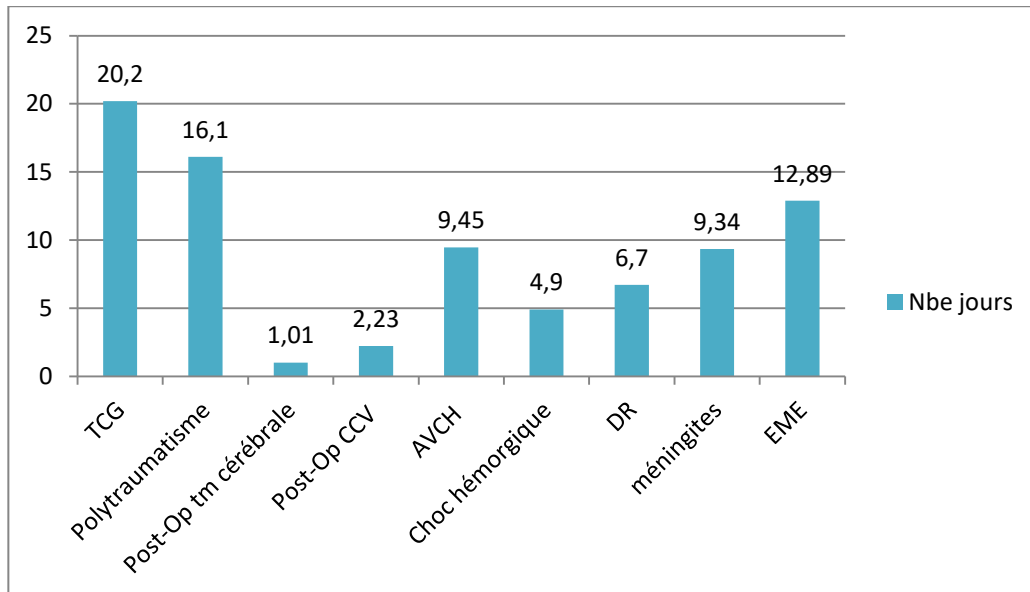


Figure 3 : La moyenne de la durée de sédation selon le diagnostic des patients

La durée moyenne de sédation chez les traumatisés crâniens graves est la plus longue arrivant jusqu'à 20.2jours.

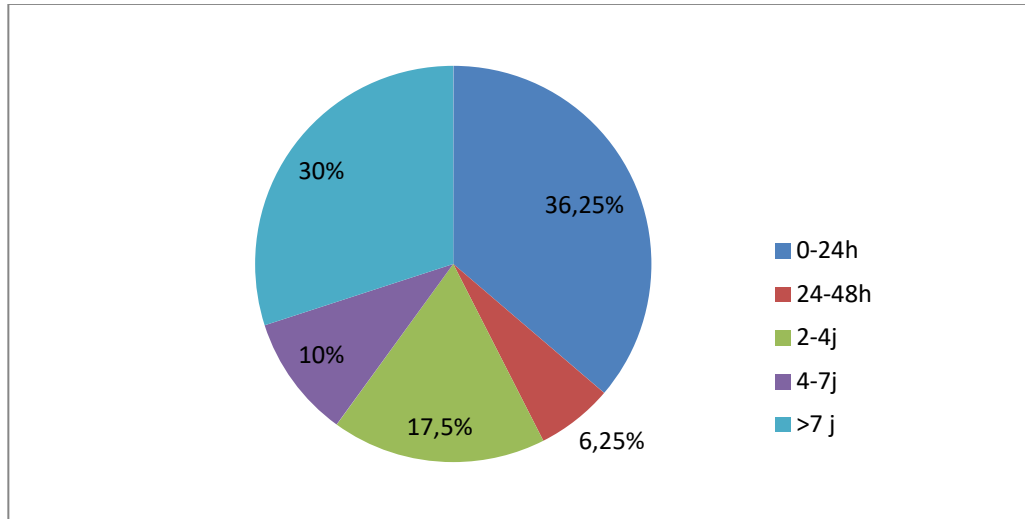


Figure 4 : La moyenne de la durée de ventilation mécanique selon les diagnostics des patients

36.25% de nos patients sont mis sous ventilation mécanique avec sédation pendant une durée ne dépassant pas les 24heures.

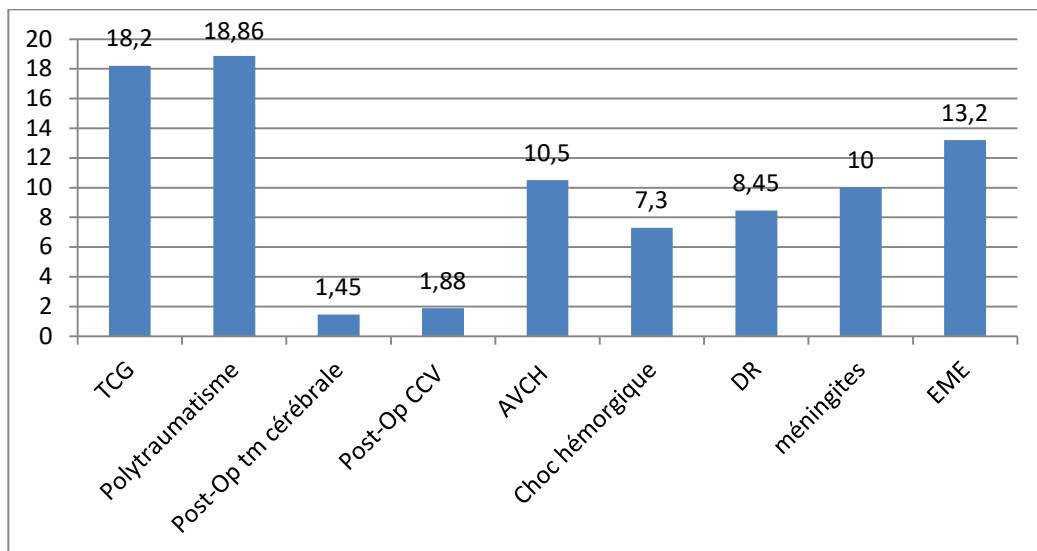


Figure 5 : La moyenne de la durée de ventilation mécanique selon les diagnostics des patients

La moyenne de la durée de ventilation mécanique chez les traumatisés crâniens est la plus importante par rapport aux autres diagnostics arrivant jusqu'à 18.2jours.

Les techniques de la sédation en réanimation au sein du service de réanimation : Hôpital militaire de Marrakech

La durée moyenne de ventilation mécanique par patient au cours des 15 mois d'études était de 9.4%.

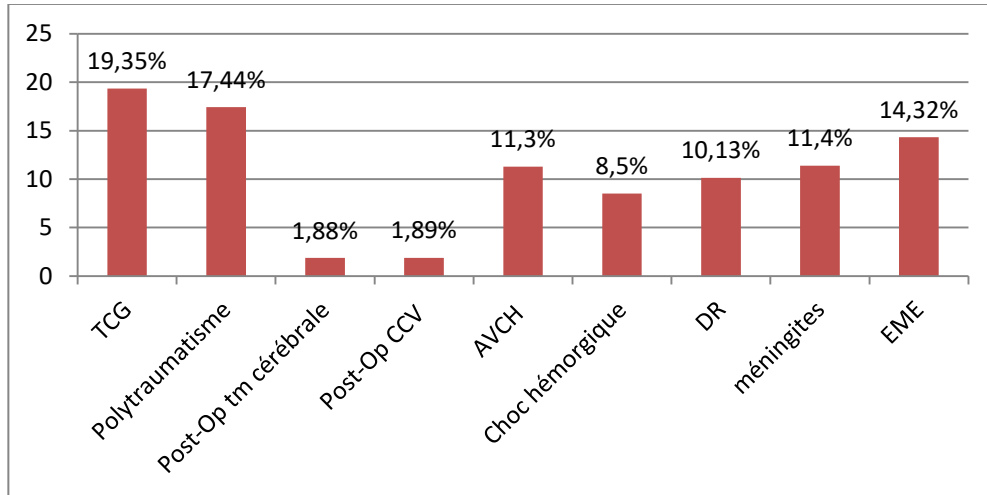


Figure 6 : La moyenne de la durée de séjour en réanimations selon les diagnostics des patients

Les traumatisés crâniens graves sont marqués par leur long séjour en réanimation avec une durée moyenne de séjour arrivant à 19.35 jours.

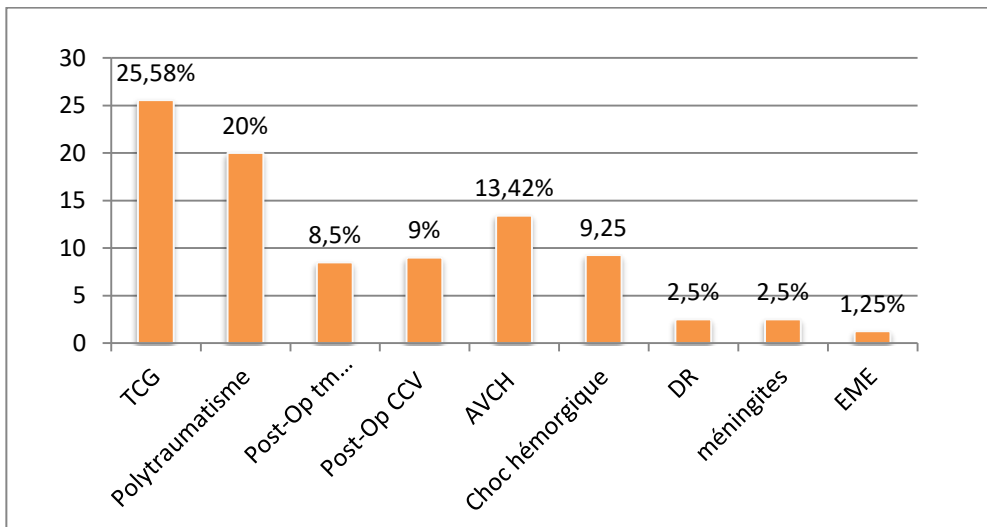


Figure 7 : La répartition des patients selon les diagnostics d'entrée

Les traumatisés crâniens graves représentent 25.58% des diagnostics d'entrée admis en réanimation.

Les polytraumatisés viennent en 2ème lieu avec un taux de 20% des admis en réanimation.

II. Pratique de la sédation :

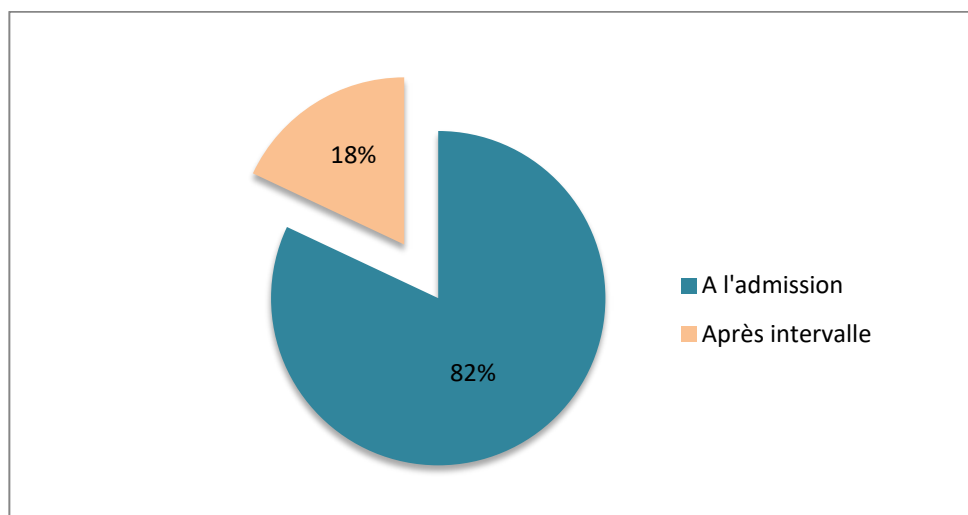


Figure 8

La pratique de la sédation à l'admission a été réalisée chez 82% des cas

III. Scores d'évaluation de la sédation utilisés :

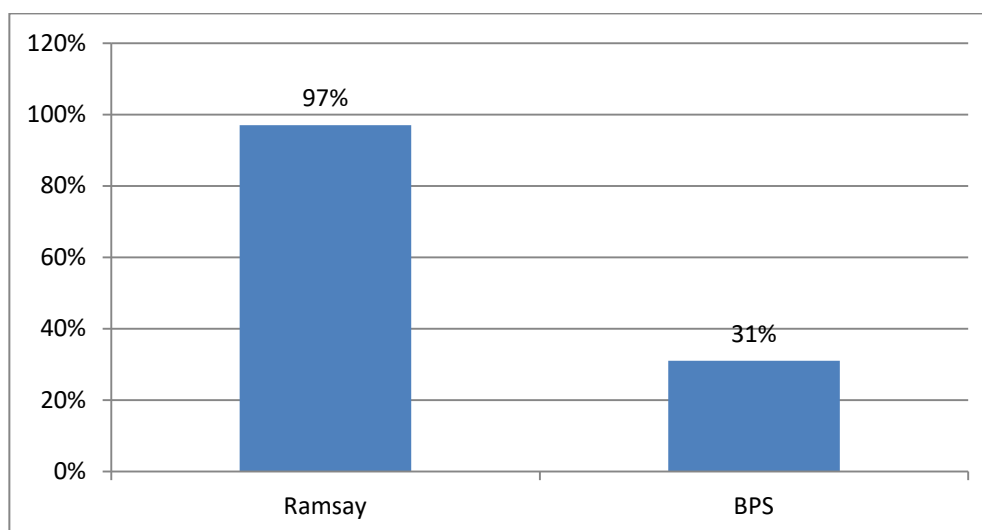


Figure 9 :

Le score d'évaluation de la sédation le plus largement utilisé est RAMSAY avec un taux de 97%

IV. La répartition des patients selon les molécules utilisées dans la sédation en réanimation

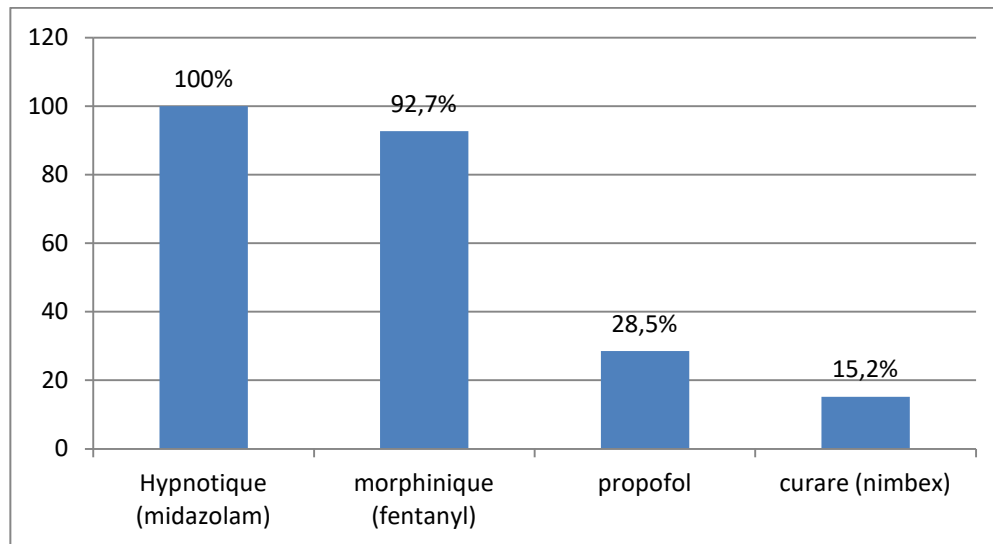


Figure 10 :

Le midazolam est toujours utilisé en association avec le fentanyl avec un taux de 100%.

L'utilisation du propofol et du curare est restreinte en raison des complications qui peuvent générer.

V. Les indications de la sédation en réanimation

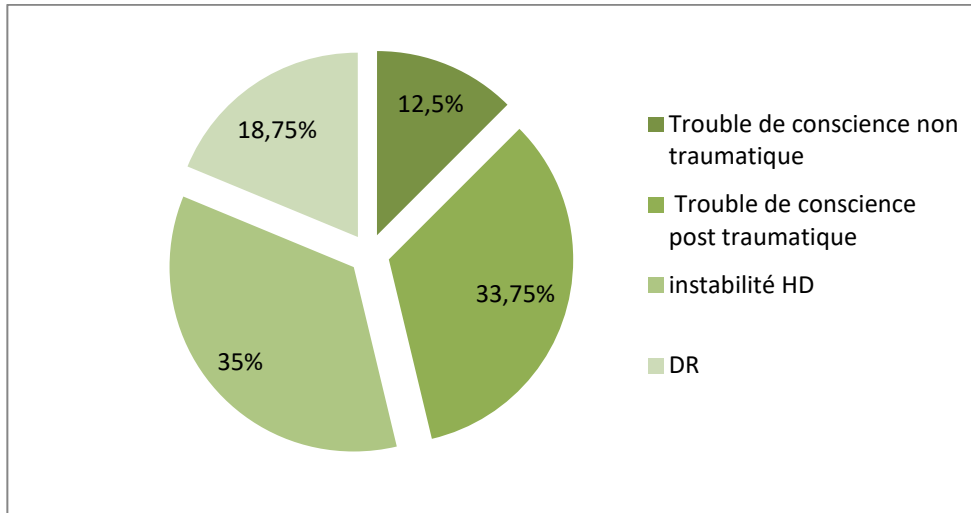


Figure 11 :

L'instabilité HD constitue après le trouble de conscience post-traumatique l'indication principale de la sédation en réanimation avec un taux de 35%.

VI. La répartition des patients selon les molécules utilisées dans la sédation en réanimation

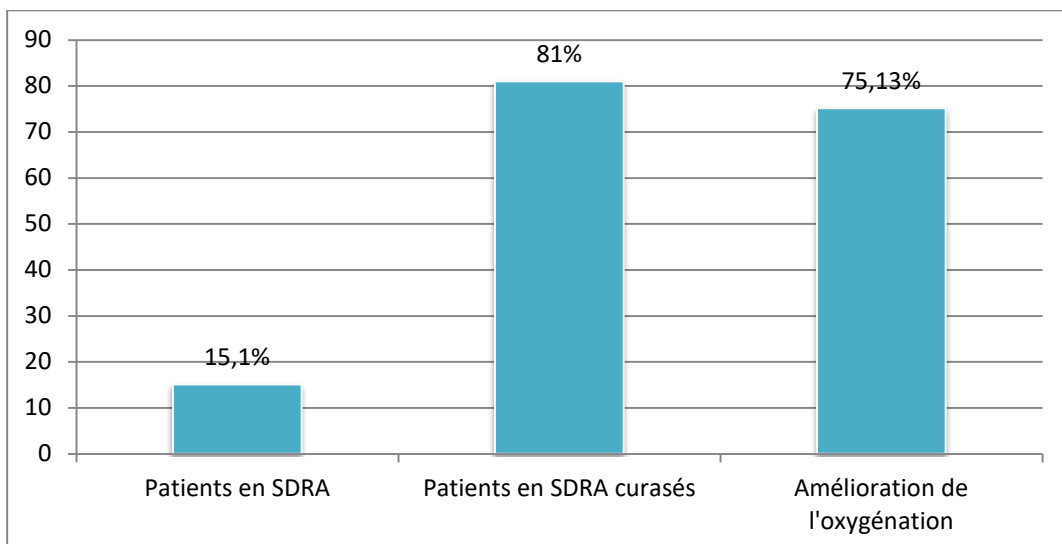


Figure 12 :

15,1% des cas ont présenté un SDRA au cours de leur hospitalisation en service de réanimation. L'utilisation des curares pendant 48 heures a porté sur 81% d'entre eux, l'amélioration de l'oxygénation a été notée chez 75,13% des patients curarisés.

Sur l'ensemble des patients sédatisés : 13 patients ont été curarisés dont 10 ont été curarisés pour SDRA.

VII. Effet d'une sédation profonde par propofol sur l'HTIC post-traumatique

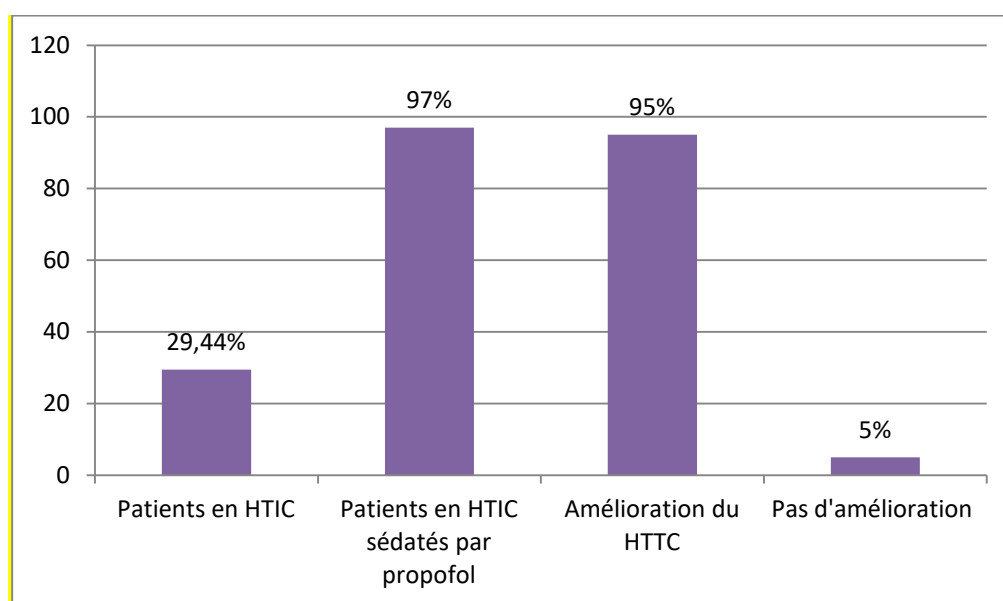


Figure 13 :

L'HTIC a été objectivée chez 29,44% des cas admis en réanimation dont 98% étaient des TCG dans la phase aigüe.

97% des patients en HTIC ont été sédatisés par propofol avec une réponse favorable dans 95% des cas.

Le propofol est utilisé dans le cadre d'un approfondissement de la sédation avec un taux de 28,5%, sa pratique est toujours en association avec le midazolam et le fentanyl.

VIII. Répartition des patients selon les incidents au cours de la sédation

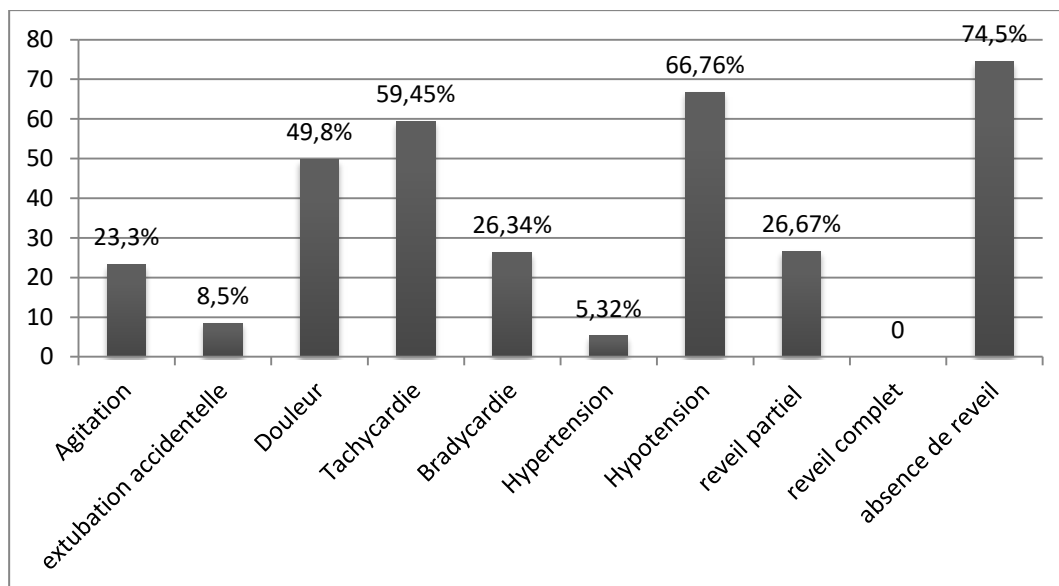


Figure 14 :

L'agitation n'est présente que dans 23,3% des cas, elle reflète une sédation insuffisante.

L'hypotension est présente dans 66,76% des cas.

La tachycardie est observée chez 59,5% des patients, elle est multifactorielle : hypovolémie, douleur, fièvre.

La douleur est présente dans 49,8% des cas.

26,67% des patients intubés sédatisés ont présenté un réveil partiel

IX. Complications de l'alitement prolongé favorisées par la sédation :

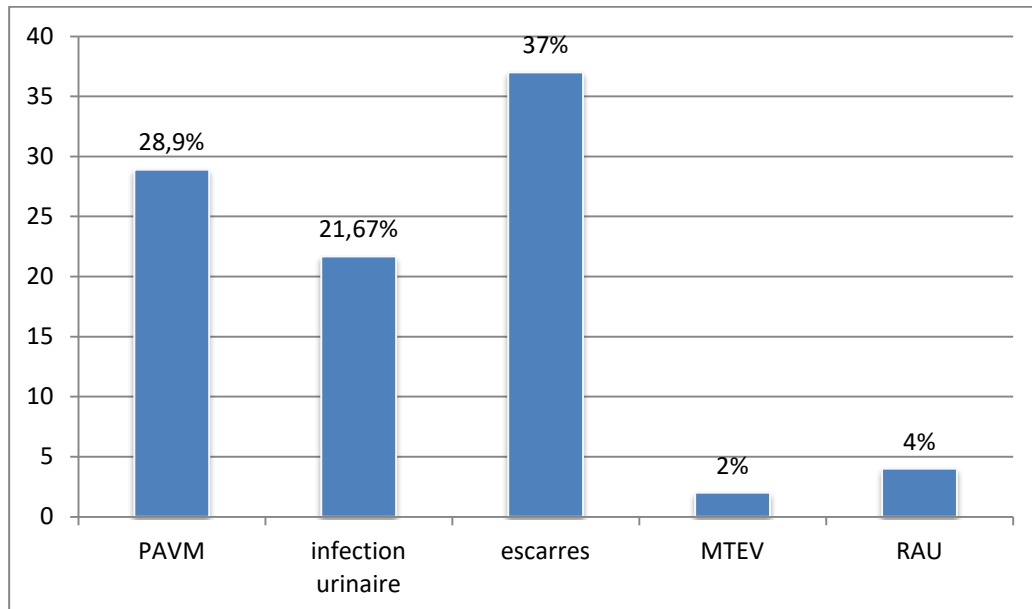


Figure 15 :

28,9% des patients ont présenté une PAVM, cette dernière est favorisée par l'allongement de la durée de sédation, ainsi que la durée de ventilation mécanique.

Les escarres comme complications de décubitus surviennent chez 37% des cas.

X. Répartition des patients selon le type de sevrage de la sédation

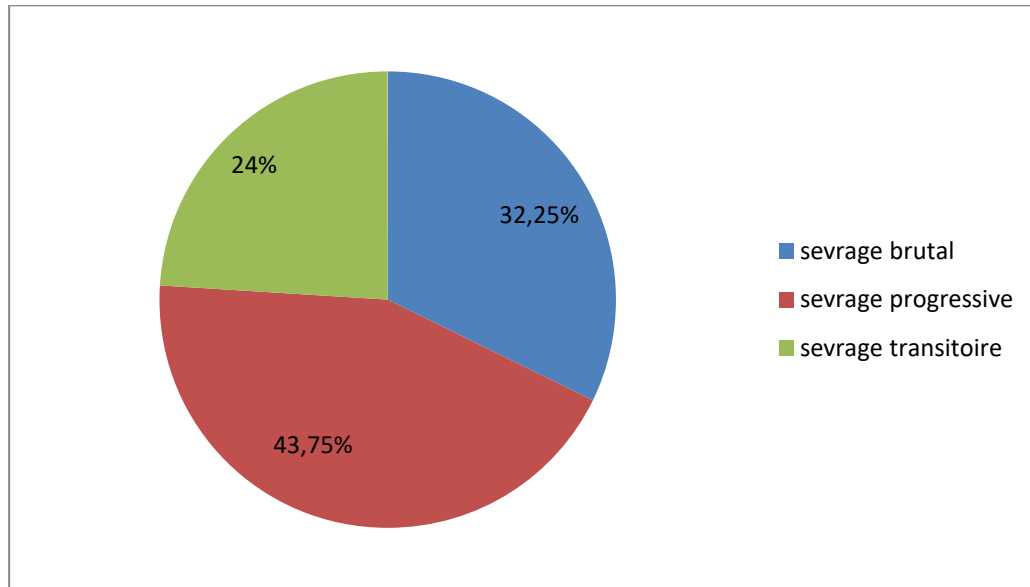


Figure 16 :

43,75% des patients ont été sevrés de façon progressive. Ce type de sevrage est envisagé surtout pour les patients dont la durée de sédation dépasse 4 à 5 jours où le risque de survenue d'un syndrome de sevrage augmente.

XI. Répartition des patients selon les situations rencontrées au moment de sevrage de la sédation.

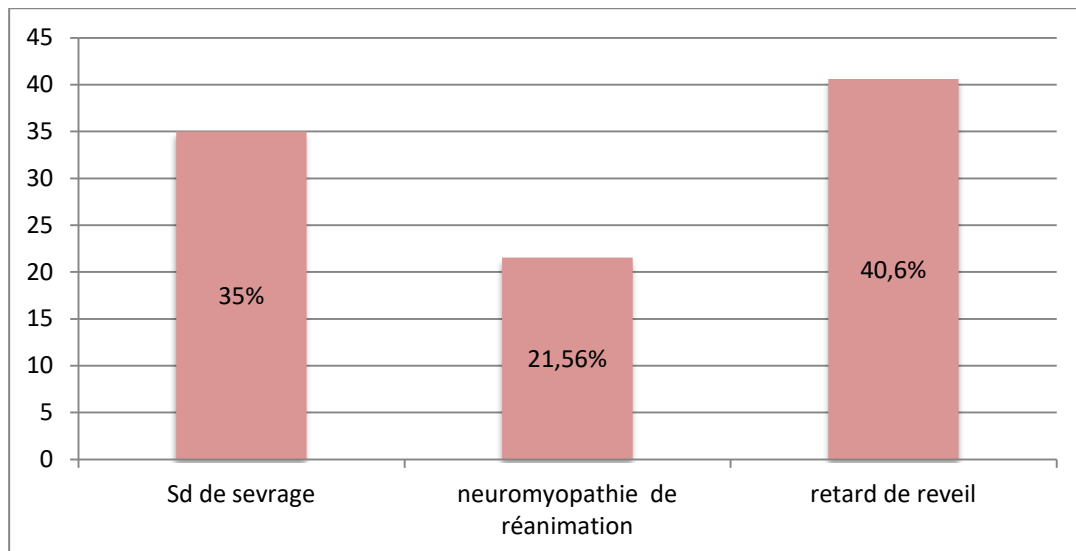


Figure 17 :

La situation la plus rencontrée suite à l'arrêt de la sédation est le retard de réveil après le syndrome de sevrage avec un taux de 40,6%. Les causes de ce retard de réveil sont multiples :

- Age
- Existence de lésions cérébrales sous-jacentes
- Gravité initiale du patient
- Défaillances viscérales
- Durée de sédation
- Hypo-albuminémie
- Emploi de curares

Le syndrome de sevrage est évoqué chez 35% des cas.

L'apparition ou la découverte de la neuromyopathie de réanimation est confirmée tardivement avec un taux de 21,56%.

XII. Répartition des patients ayant présenté un Sd de sevrage selon la durée de sédation.

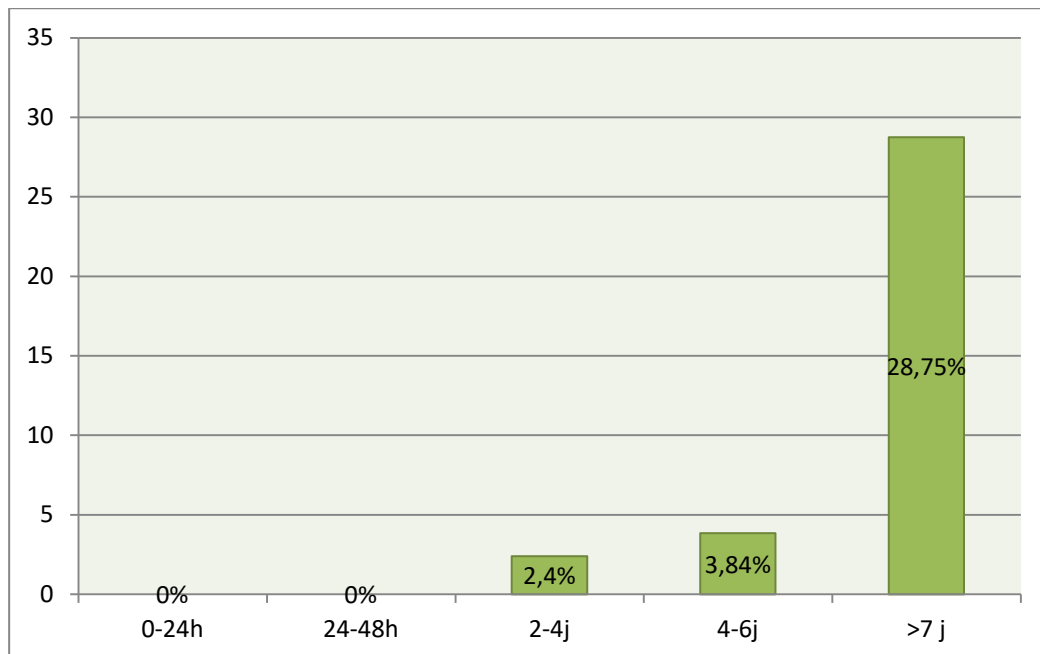


Figure 18 :

Répartition des patients ayant présenté un retard de réveil selon l'état cérébral et la présence d'une défaillance viscérale.

XIII. Répartition des patients ayant présenté un retard de réveil selon l'état cérébral et la présence d'une défaillance viscérale.

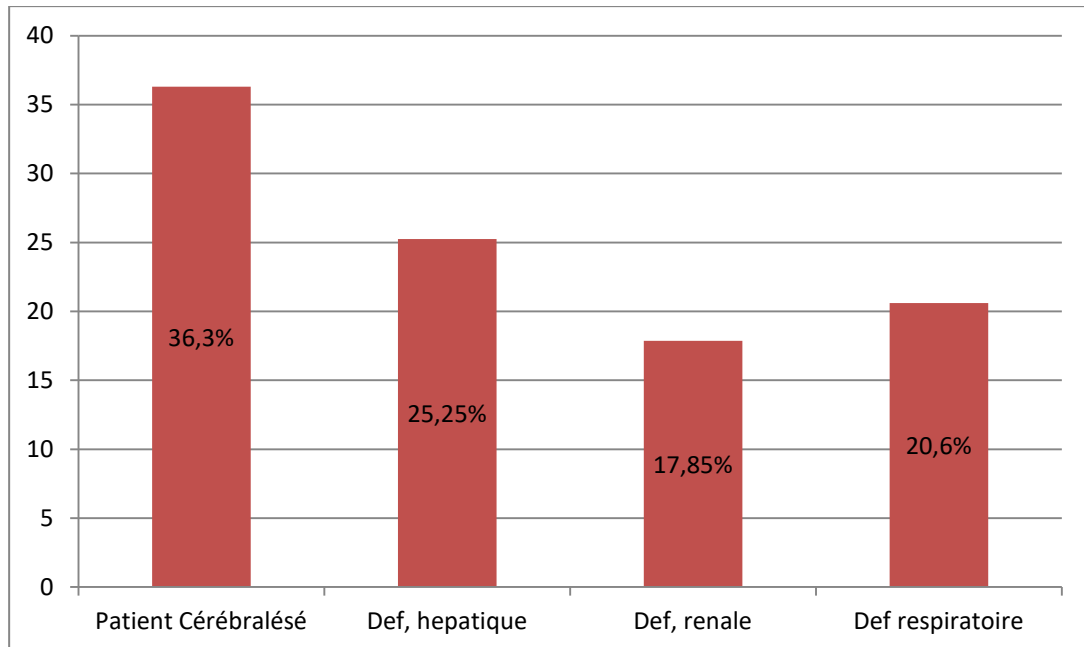


Figure 19:

Le retard de réveil a été noté surtout chez les patients cérébro-lésés avec un taux de 36,3%.

XIV. Signes cliniques du syndrome de sevrage.

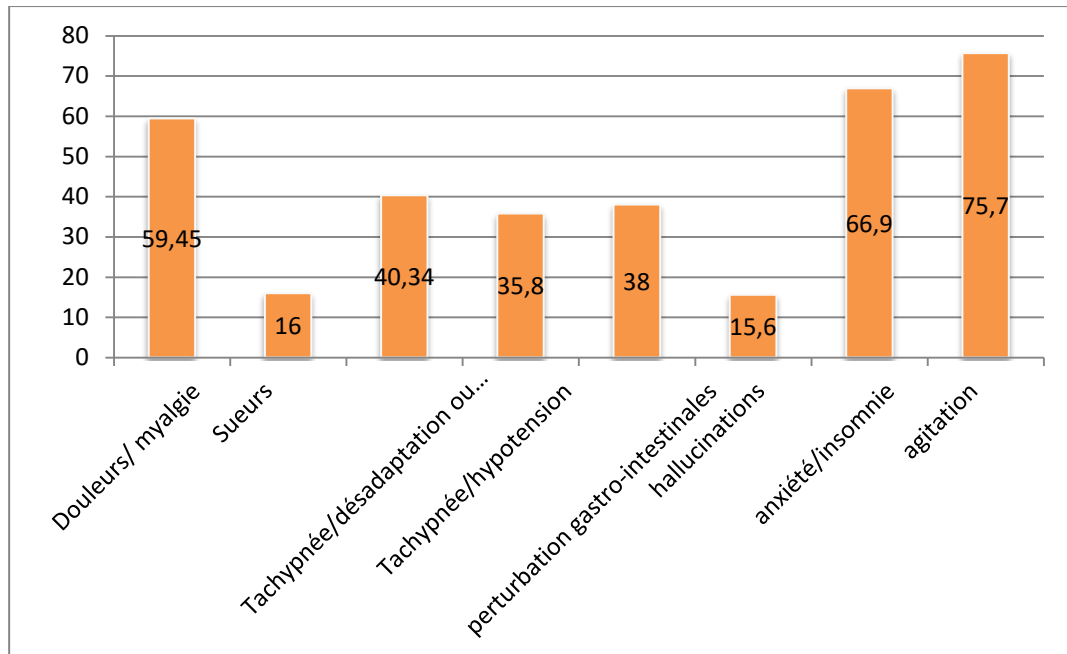


Figure 20:

Le syndrome de sevrage est dominé par l'agitation après l'anxiété et l'insomnie avec un taux de 75,7%.

XV. Signes cliniques de la neuromyopathie de réanimation

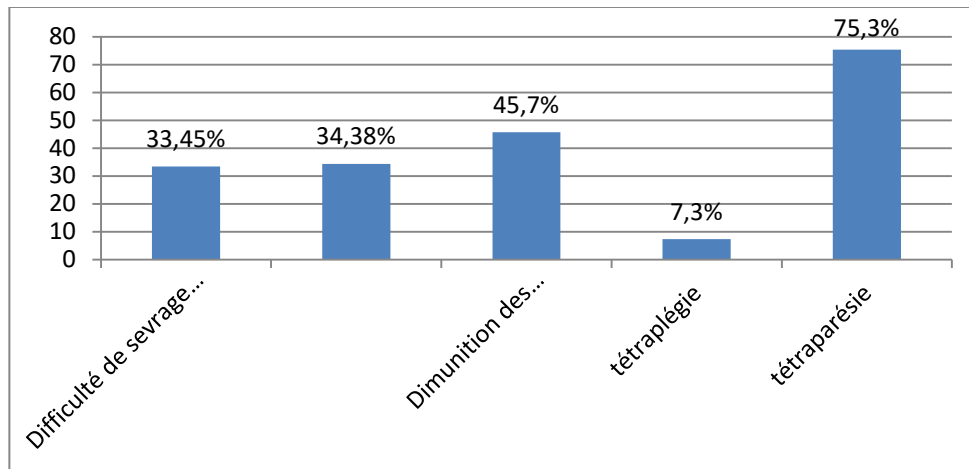


Figure 21:

La tétraparésie est le signe le plus représentatif de la neuromyopathie de réanimation avec un taux de 75.3%.

XVI. circuit du malade.

- Provenance des patients

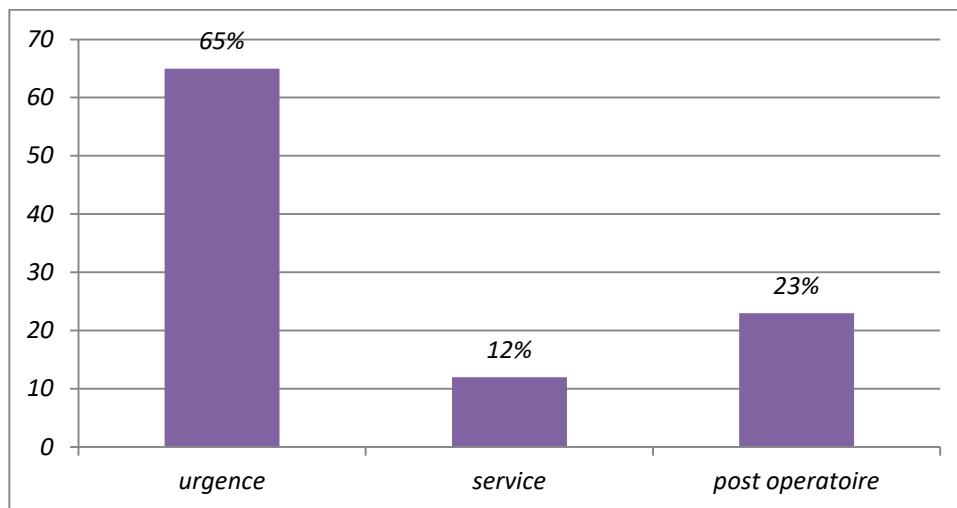


Figure 22 -1

La majorité des patients répondant aux critères d'inclusion proviennent des urgences avec un taux de 65%.

- Destination

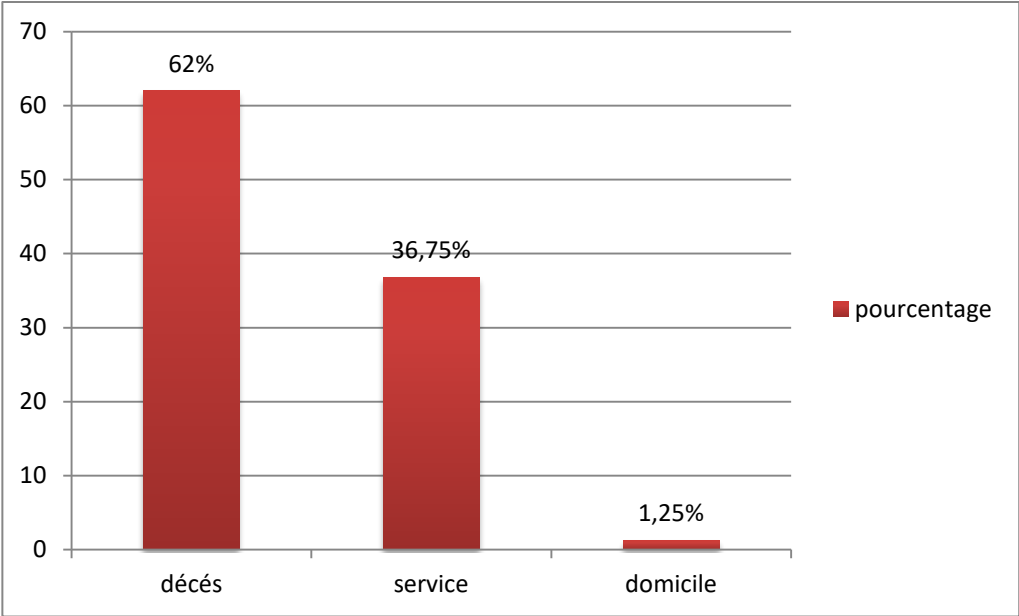


Figure 22-2



DISCUSSION



I. Généralités :

La sédation est une pratique courante presque systématique, maîtrisée par l'ensemble de l'équipe et du personnel médical : médecins, infirmiers. Elle a recours à plusieurs médicaments dont les plus souvent utilisés sont : le midazolam et le propofol, chacun ayant ses avantages et ses inconvénients.

1. Mécanisme d'action des hypnotiques : midazolam

Comme les autres benzodiazépines, le midazolam exerce son activité au niveau des récepteurs centraux des benzodiazépines. Ce récepteur fait partie intégrante du complexe supramoléculaire comportant le récepteur du GABA-A, le récepteur des barbituriques et de la picrotoxine, ainsi que l'ionophore du chlore.

Le midazolam, en se liant sur son récepteur, augmente l'affinité du GABA-A pour son récepteur et permet l'ouverture du canal chlore, produisant ainsi une pharmacologie du midazolam [3-4], qui sont :

- ✚ Hypnotiques
- ✚ Anxiolytiques
- ✚ Myorelaxantes
- ✚ Amnésiantes
- ✚ Anti convulsivant

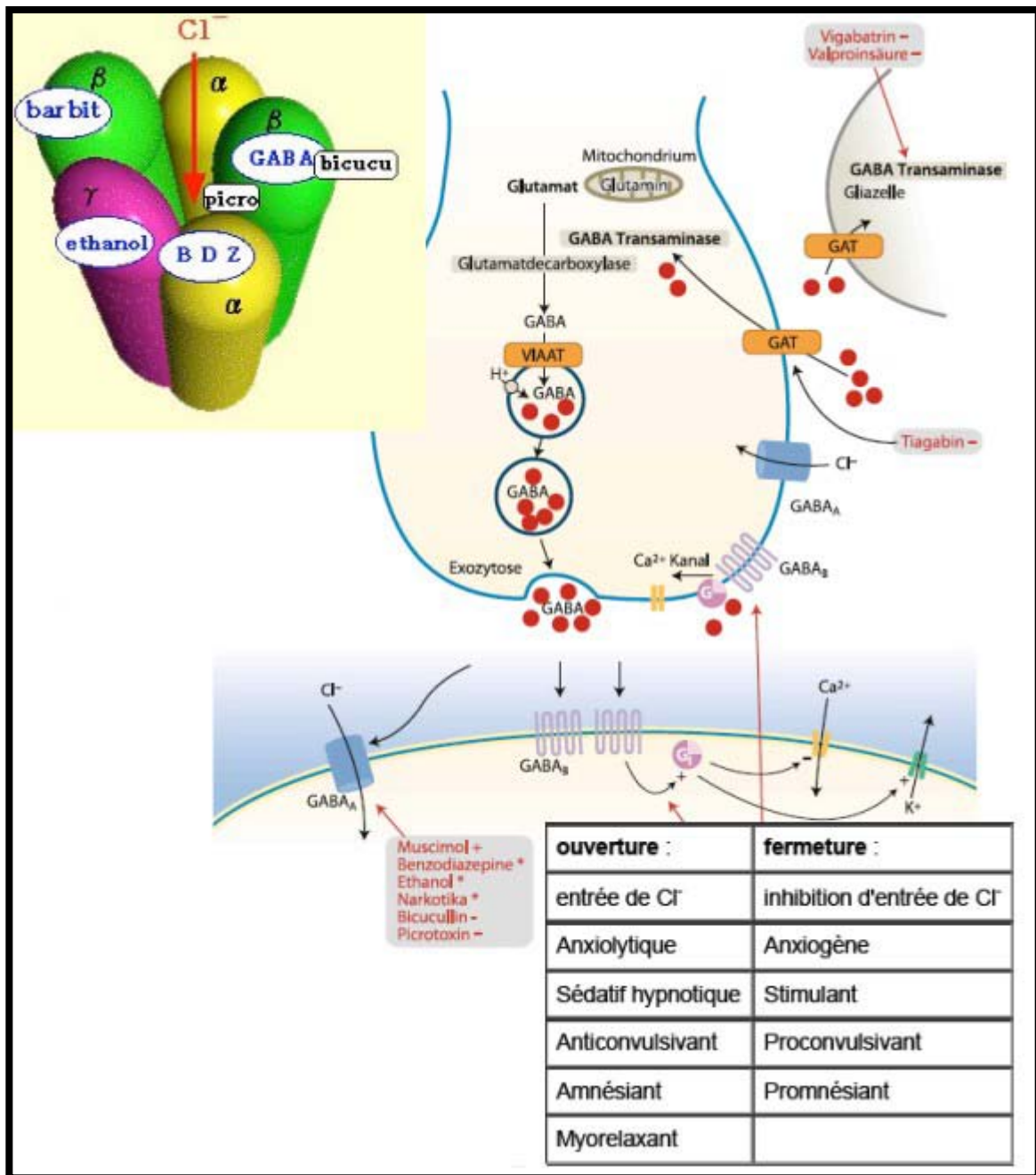
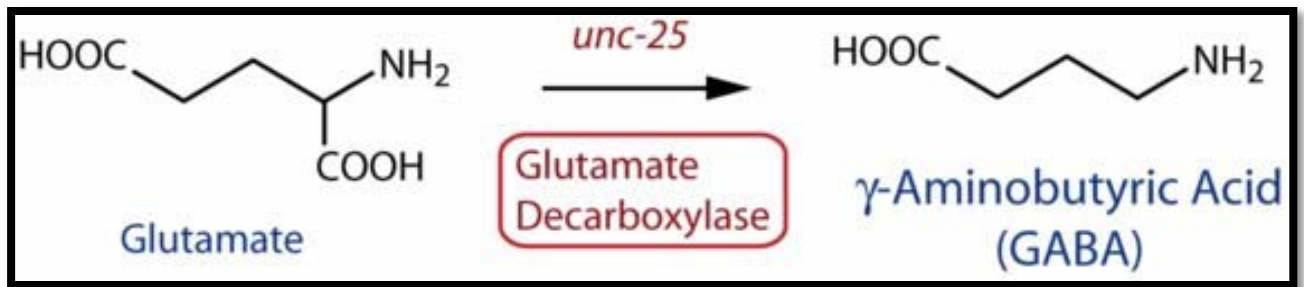


Figure 1 :

Le GABA (acide gamma amino butyrique) comme principale neuro transmetteur inhibiteur du cerveau et présent dans des neurones ou il est synthétisé à partir de l'acide glutamique.



Le GABA est stocké dans des granules des terminaisons pré-synaptique et libéré dans la fente synaptique, il agit sur des récepteurs spécifiques de type GABA-A et GABA-B situés sur la fente post-synaptique.

Une partie du GABA libéré est recaptée par les terminaisons pré-synaptique (recapture neural), l'autre diffuse et est en partie captée par les cellules gliales (capture gliale).

Les récepteurs GABA-A sont localisés dans : système limbique, cortex, tronc cérébral, noyaux gris centraux.

⇒ 40% des neurones comportent des Rc GABA A.

2. Mécanismes d'action du morphinique

2.1 Mode d'action principal :

L'action analgésique.

La morphine bloque les synapses dans le cheminement central de la douleur ; agoniste des récepteurs μ, mais aussi delta et kappa.

Elle a un effet modérateur sur les messages engendrés par les stimuli nociceptifs qui vont vers le cortex cérébral.

Elle entraîne une dépression respiratoire par diminution de la sensibilité du centre respiratoire bulbaire (au gaz carbonique) et du centre bulbaire de la toux (action antitussive).

La morphine bloque les influx nerveux véhiculant la douleur.

2.2 Mode d'action secondaire.

La morphine, en plus de ses effets analgésiques, a une action cardiovasculaire sur le corps humain.

C'est-à-dire

- Augmentation du calibre d'un vaisseau par extension de ses fibres musculaires (vasodilatation).
- Augmentation de la perméabilité capillaire.
- Stimulation cardiaque : Chute de la pression artérielle qui s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque.

2.3 Le mécanisme d'action du propofol :

Le propofol (2,6 di-isopropylphénol) est un anesthésique général d'action rapide (délai d'environ 30 secondes), de courte durée et permettant un contrôle facile du niveau d'anesthésie et un réveil généralement rapide. Son mécanisme d'action est mal connu, toutefois le propofol semble provoquer des effets sédatifs/anesthésiques par la modulation positive de la fonction inhibitrice du neurotransmetteur GABA activé par la fixation du récepteur GABAA.

Une chute de la pression artérielle systolique et moyenne et de légères variations du rythme cardiaque sont généralement observées lors de l'administration de propofol pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie. Néanmoins, la fréquence de variations hémodynamiques indésirables au cours de l'entretien est faible.

Le propofol réduit le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et le métabolisme cérébral. Cette réduction de la pression intracrânienne est plus importante chez les patients

ayant une pression intracrânienne initialement élevée. Le réveil suivant l'anesthésie est généralement rapide, sans queue d'anesthésie.

Aux concentrations habituellement rencontrées au plan clinique, le propofol n'inhibe pas la synthèse des hormones corticosurréaliennes.

Le propofol, en tant qu'agent de sédation, possède un effet hypnotique et peut être administré en association avec divers analgésiques et myorelaxants.

2.4 Le mécanisme d'action du curare (nimbox) :

Par extension, un curare désigne un médicament aux propriétés curarisantes, utilisé en anesthésie pour provoquer un relâchement musculaire. Dans ce cas, le patient est en même temps maintenu sous sédation, souvent avec un morphinique, car les sensations provoquées par le curare sont très angoissantes si le patient est conscient. Les indications pour l'administration d'un curare sont :

- ✚ faciliter l'intubation trachéale ;
- ✚ diminuer le tonus musculaire pour faciliter une intervention chirurgicale ;
- ✚ faciliter la ventilation mécanique (éviter asynchronie patient-ventilateur)
- ✚ supprimer les contractures musculaires par exemple dans la sismothérapie.

Les curares n'agissent que sur les muscles striés squelettiques et n'ont donc aucune action sédatrice. Ils agissent de manière compétitive en bloquant les récepteurs nicotiques d'acétylcholine, ce qui empêche les muscles de se contracter. Les curares agissent en fait sur la jonction neuromusculaire.

L'injection intraveineuse de curare entraîne une paralysie différentielle des muscles : ptôse palpébrale dans les 30 secondes, paralysie du diaphragme au bout de 2 à 3 minutes (d'où, en l'absence de sédation, une asphyxie consciente utilisée parfois en euthanasie),

paralysie des membres inférieurs au bout de 3 à 5 minutes. L'injection intramusculaire agit au bout de 15 à 25 minutes.

II. Epidémiologie

1. Incidence de la sédation

L'incidence de la sédation en réanimation est très variable dans la littérature elle dépend de la nature des admissions au service de réanimation.

Lors d'une étude française réalisée en 2013, qui discute l'intérêt de la mise en place d'un protocole de sédation écrit au centre hospitalier de l'agglomération montargoise (CHAM) , le pourcentage de malades intubés ventilés et sédatisés était de 38.4% de 130 admis au service de réanimation polyvalente.

Dans notre étude, le taux des patients intubés ventilés sédatisés pendant plus de 12 heures était de 48.7% sur une durée de 15 mois.

2. Age et sexe

61 patients répondant aux critères d'inclusion ont été admis au service de réanimation durant cette période de 15 mois.

Lors d'une étude réalisée au CHRU de Lille portant sur 47 patients qui analyse les facteurs de risque d'une pression faible de ballonnet de la sonde d'intubation chez tous les patients intubés ventilés et sédatisés, l'âge moyen des patients était 62 ans, une franche prédominance masculine avec un taux de 76%.

Par ailleurs une étude française réalisée en 2013, qui discute l'intérêt de la mise en place d'un protocole de sédation écrit au Centre Hospitalier de l'Agglomération Montargoise

(CHAM), l'âge moyen des patients intubés ventilés et sédatisés était de 67,8% (74% >60 ans), une légère prédominance masculine a été notée avec un taux de 54%.

- **Dans notre étude :**

L'âge moyen de nos patients est de 44.9ans.

La prédominance de la tranche d'âge [22.7–67.7ans] est expliquée par la fréquence des AVP.

La majorité des patients admis en réanimation est de sexe masculin, avec un taux de 68,25 %. Ce dernier est similaire aux études précitées.

3. Effet sur la durée de ventilation mécanique et sur celle de séjour en réanimation

Il est bien établi qu'un excès de sédation en réanimation expose les patients à un allongement de la durée de ventilation mécanique et une durée de séjour en réanimation significativement plus longue.

De ce fait plusieurs études ont été élaborées dans l'objectif de rationaliser l'utilisation de la sédation et enfin réduire la durée de ventilation mécanique et celle de séjour en réanimation.

Brook et al. (1999) ont montré selon leur étude que le recours à une sédation protocolisée gérée par les infirmières réduisait la durée de ventilation mécanique, la durée du séjour en réanimation et du séjour hospitalier ainsi que le nombre des trachéotomies.

Par ailleurs l'étude de DeJonghe et al. (2005) réalisée sur un échantillon de 102 patients de réanimation, l'utilisation d'un algorithme de sédation délégué aux infirmières était associée à

une diminution significative de la durée de ventilation en comparaison à une sédation gérée par les médecins. Cette diminution de la durée de ventilation était en partie liée au raccourcissement du délai de réveil après le sevrage de la ventilation.

Dans notre étude La majorité de nos patients sont sédatisés pendant une durée qui dépasse les 24h et seulement 36,25% des cas ont nécessité une sédation de courte durée.

La durée moyenne de sédation chez les traumatisés crâniens graves est la plus grande arrivant jusqu'à 17,2jours. Cette dernière peut expliquer selon les études précitées l'allongement de la durée de ventilation mécanique chez les traumatisés crâniens graves qui arrive en moyen à 18,2 jours, ainsi qu'un long séjour en réanimation qui approche en moyen à 19,35 jours.

La durée moyenne de sédation par patient pendant les 15 mois d'étude était de 6,33 jours.

La durée moyenne de ventilation mécanique par patient au cours des 15 mois d'étude était de 9,4jours.

4. Diagnostic d'entrée

Lors de l'étude française réalisée en 2013, qui discute l'intérêt de la mise en place d'un protocole de sédation écrit au Centre Hospitalier de l'Agglomération Montargoise (CHAM), les différents diagnostics admis au service de réanimation polyvalente sont :

Tableau I : Recensement des patients admis aux service de réanimation polyvalente au centre Hospitalier de l'Agglomération Montargoise (CHAM) en 2013.

Diagnostics d'entrée	Nb. Patients décédés	Nb. Patients non décédés		Total	Fréquence
		Sédation < 5J	Sédation > 5J		
SDRA	8	3	5	16	32%
ACR	4			4	8%
Etat de choc	1	4		5	10%
Choc septique	1	3	1	5	10%
IM		6	1	7	14%
Post-opératoire		4		4	8%
Poly-traumatisme/ AVP		2	2	4	8%
EME		2		2	4%
Autres	3			3	6%
Total	17	24	9	50	100%

Dans notre étude la majorité des admissions en réanimation est représentée par Les traumatismes crâniens graves avec un taux de 25,58%, alors que dans l'étude précitée le SDRA est le plus fréquent des admissions. Cela est expliqué par les différents facteurs socio-économiques et culturels des sociétés des pays.

III. Pratique de la sédation

La sédation doit être titrée en fonction de besoins quantifiables et mesurables. Les modifications pharmacocinétiques et dynamiques chez les patients de réanimation ne permettent pas de proposer des schémas posologiques précis.

L'évaluation des besoins et/ou des effets recherchés est basée sur des échelles ou scores cliniques: évaluation de la douleur, de l'agitation et de la sédation.

Il existe des recommandations cliniques pratiques de sédation en réanimation sont (SFAR ,142000) présentées dans le tableau II.

Les recommandations s'appuient sur les résultats des études disponibles dans la littérature médicale et des textes réglementaires. En fonction de ces données, les recommandations gradées (grade A, B ou C).

Tableau II : recommandations cliniques pratiques de sédation en réanimation

Objectifs de sédation	Recommandations
Sédation légère	<ul style="list-style-type: none">• -Hypnotique seul : midazolam ou propofol (grade C)
Sédation profonde	-Hypnotique seul en l'absence de douleur (grade C) -Hypnotique + morphinique si sédation insuffisante (grade C)
Sédation brève (inférieure à 24 heures)	<ul style="list-style-type: none">• Hypnotique (midazolam ou propofol) (grade C)• Propofol (2 à 5 mg.kg⁻¹.h⁻¹) si réveil et extubation rapides prévus ou si une évaluation neurologique rapide et fiable est nécessaire (grade B)• Si non midazolam (2 à 5 mg.h⁻¹), intérêt du coût financier moindre (grade C) -Si besoin d'un morphinique : morphine (1 à 5 mg.h⁻¹) en première intention (grade C)
Sédation supérieure à 24 heures	<ul style="list-style-type: none">• Midazolam en première intention (grade C) Si besoin d'un morphinique : morphine ou fentanyl (1 à 5 mg.kg⁻¹.h⁻¹) (grade C)

IV. Impact du protocole de sédation utilisé

1. Protocole de sédation délégué aux infirmières

Plusieurs équipes ont évalué l'intérêt de l'utilisation d'un protocole de sédation délégué aux infirmières en réanimation, par rapport aux pratiques de sédation conventionnelles où l'administration des sédatifs et des analgésiques est gérée par les médecins. Ce type de protocole a pour objectif d'assurer le confort du patient dans l'environnement de réanimation tout en maintenant un niveau élevé de conscience du patient.

Brook et al. (1999) ont réalisé une étude contrôlée et randomisée aux États-Unis, sur un échantillon de 321 patients dans un service de réanimation médicale. Par rapport à une sédation non-protocollée, ils ont montré que le recours à une sédation protocolisée gérée par les infirmières réduisait la durée de ventilation mécanique, la durée du séjour en réanimation et du séjour hospitalier ainsi que le nombre des trachéotomies. Dans l'étude de DeJonghe et al. (2005) réalisée sur un échantillon de 102 patients de réanimation, l'utilisation d'un algorithme de sédation délégué aux infirmières était associée à une diminution significative de la durée de ventilation en comparaison à une sédation gérée par les médecins. Cette diminution de la durée de ventilation était en partie liée au raccourcissement du délai de réveil après le sevrage de la ventilation.

L'étude d'Arias-Rivera et al. (2008) réalisée sur un échantillon de 356 patients de réanimation, a apporté des informations complémentaires. Elle a démontré que l'administration de sédatifs et d'analgésiques selon un protocole délégué aux infirmières ne réduisait pas forcément la durée d'intubation ni la dose totale reçue de sédatifs ou d'analgésiques, en comparaison avec une administration des produits gérée par les médecins. Cependant, le protocole infirmier augmentait les chances de succès des extubations et permettait que les

patients soient plus éveillés pendant l'hospitalisation, sans toutefois engendrer une surcharge de travail pour les infirmières.

2. Protocole avec interruption quotidienne de la sédation

Kollef et al. (1998) ont conduit une étude prospective parmi 242 patients pour évaluer l'impact d'une sédation intraveineuse continue comparée à une administration par bolus de sédatifs ou même l'absence de sédation intraveineuse après l'intubation. Ils ont conclu que l'utilisation d'une sédation continue était associée à une durée significativement plus longue de ventilation mécanique et un allongement de la durée d'hospitalisation en réanimation par rapport aux autres pratiques de sédation.

D'autres équipes ont alors étudié l'intérêt et la sécurité d'une interruption journalière de la sédation chez les patients de réanimation nécessitant une ventilation mécanique. Kress et al. (2000) ont montré, dans un essai randomisé et contrôlé chez 128 patients de réanimation, que l'interruption quotidienne de la sédation entraînait une diminution significative de la durée de la ventilation mécanique ($p=0.004$) et du séjour en réanimation ($p=0.02$), en comparaison avec une sédation interrompue seulement sur décision du médecin. Dans la continuité, Girard et al. (2008) ont réalisé une étude contrôlée randomisée sur un échantillon de 336 patients pour évaluer un protocole associant une interruption journalière de la sédation et des essais de ventilation spontanée. Ce protocole a montré une réduction des durées du séjour en réanimation et du séjour hospitalier ($p=0.01$ et $p=0.04$ respectivement), une augmentation des auto-extubations ($p=0.03$) mais sans modification du nombre des réintubations après auto-extubation. Cette étude a retrouvé également significativement ($p=0.01$) moins de décès dans l'année suivant l'hospitalisation.

Les techniques de la sédation en réanimation au sein du service de réanimation : Hôpital militaire de Marrakech

Les scores d'évaluation de la sédation et d'analgésie les plus largement utilisés sont :

Sédation : RAMSAY (tableau III) la 1ère développée, la plus répandue (Ramsay Br Med J 1974), et qui a l'avantage d'être simple mais est malheureusement peu précis et trop subjectif.

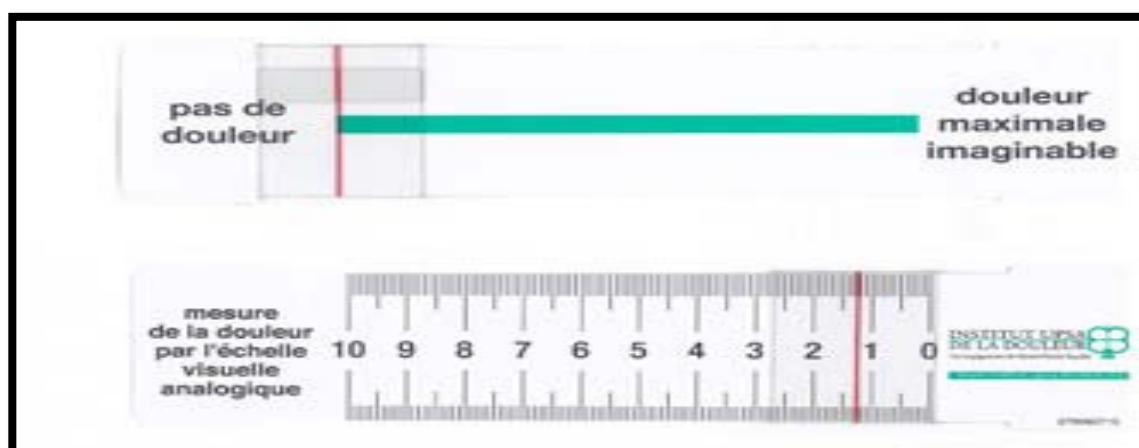
[5]

Tableau III: Score de RAMSAY

Niveau	Réponse du malade
1	Anxieux, agité
2	Coopérant, orienté et calme
3	Répondant aux ordres
4	Endormi mais réponse nette au claquement de mains ou à un bruit intense
5	Endormi mais réponse faible au claquement de mains ou à un bruit intense
6	Pas de réponse aux stimulations nociceptives

Analgésie :

- EVA si malade communiquant :















- BPS (tableau IV) si malade non communiquant : score comportemental est obtenu en additionnant les 3 évaluations. [6]

Tableau IV: echelle Behavioral Pain Scale (BPS)

Expression du visage	Score
Détendu	1
Partiellement contracté (plissement du front)	2
Complètement contracté (fermeture des paupières)	3
Grimace	4
Tonus des membres supérieurs	Score
Aucun	1
Flexion partielle	2
Flexion complète (avec flexion des doigts)	3
Adaptation au respirateur	Score
Adapté	1
Toux avec mouvements	2
Lutte avec le respirateur	3
Non ventilable	4

Un score à 3 correspond à un patient confortable tandis qu'un score à 12 correspond à un patient extrêmement inconfortable.

BPS : Behavioral Pain Scale
BPS (patients intubés)

	1	2	3	4
1	Expression du visage			
	 Détendue	 Partiellement tendue = plissement du front	 Très tendue = paupières crispées	 Grimace = joues crispées
2	Membres supérieurs			
	 Aucun mouvement, aucun tonus	 Partiellement pliés	 Très pliés (flexion des doigts)	 Rétraction complète, opposition aux soins <i>En cas de doute, vérifier le tonus par une mobilisation passive du membre</i>
3	Adaptation au ventilateur			
	 Tolère la ventilation	 Tousse mais tolère la ventilation la majorité du temps	 Lutte contre le ventilateur mais ventilation possible par instant	 Ventilation impossible

- L'échelle BPS est une échelle comportementale de douleur utilisée en réanimation pour le patient adulte sédaté et ventilé.
- Elle comporte l'évaluation de 3 critères : l'expression du visage, le tonus des membres supérieurs et l'adaptation au respirateur.
- Chaque paramètre est coté de 1 à 4. L'ensemble des sous-scores est additionné pour obtenir le score total qui s'étend de 3 à 12.

► Payen, Crit Care Med, 2001

Mais malheureusement ces Echelles d'évaluation sont insuffisamment pratiquées au monde:

- Dans que 26% des cas aux USA. [7]
- Dans que 16% des cas au Danemark. [8]
- Dans que 43% des cas à l'Europe. [9]

Dans notre service de réanimation, l'évaluation de la sédation est régulièrement faite par les médecins.

Les scores adoptés sont :

- ✚ Au terme de la sédation : Ramsay dans 97 % des cas.
- ✚ Au terme de la douleur : Échelle comportementale de douleur (BPS) dans 31% des cas.

L'usage systématique des analgésiques en association avec les sédatifs explique L'utilisation restreinte de BPS.

V. Les indications de la sédation en réanimation.

Les 3 indications majeures relevant d'une ventilation mécanique avec sédation sont :

- ✚ Défaillance hémodynamique ou état de choc (choc septique, arrêt cardiaque)
- ✚ Défaillance respiratoire (pneumonie, SDRA)
- ✚ Défaillance neurologique (Traumatisé crânien, état de mal épileptique, arrêt cardiaque)

Dans notre étude l'instabilité hémodynamique constitue l'indication principale de la sédation en réanimation avec un taux de 35%, vient par la suite le trouble de conscience post-traumatique avec un taux de 33,75%, généralement sont les TCG et les polytraumatisés.

La détresse respiratoire constitue 18,75% des indications de la sédation.

VI. Molécules utilisées dans la sédation en réanimation

La sédation, dans ses versants hypnotique et analgésique, est utilisée en routine chez les patients de réanimation depuis de nombreuses années, en particulier chez ceux nécessitant une ventilation mécanique. Les diverses enquêtes et études prospectives de cohorte réalisées jusqu'à présent ont révélé une grande variabilité dans le choix des agents de sédation, dans les modalités de surveillance à l'aide d'échelles de sédation et dans la mise en œuvre d'algorithmes d'adaptation des doses de sédation entre les praticiens des différents pays et régions du monde. Cependant, les stratégies consistant à administrer la plus faible dose de sédation nécessaire pour atteindre le niveau de confort souhaité par le patient tout en conservant l'interactivité examinateur patient sont actuellement recommandées au clinicien. [10]

Dans une étude de cohorte internationale menée en 1998 sur 5

183 adultes ventilés mécaniquement [8], au moins un agent analgésique ou hypnotique était utilisé pendant 58 % des jours d'assistance ventilatoire, incluant les benzodiazépines dans 69 %, le propofol dans 21 % et les opioïdes dans 63 % des jours de sédation. Cette étude mettait en évidence une grande hétérogénéité dans la pratique clinique de la sédation entre les différentes régions du monde, l'utilisation des agents analgésiques et hypnotiques étant plus fréquente par exemple en Europe qu'en Amérique latine.

En France, une étude prospective observationnelle a été réalisée auprès de 1 381 patients adultes dans 44 services de réanimation [11]. Les hypnotiques étaient utilisés moins fréquemment que les opioïdes (72% 00et 90 % respectivement), et une grande proportion des patients évalués (40 à 50 %) étaient soumis à une sédation profonde (avec un score de Ramsay entre 5 et 6) de manière prolongée.

Les molécules les plus largement utilisées en réanimation sont :

- ❖ Le midazolam comme hypnotique dans 100 % des cas, et considéré parmi les benzodiazépines qui sont les molécules de référence pour le traitement de l'anxiété et de l'angoisse. [12]
- ❖ Les morphiniques sont les médicaments de référence pour le traitement de la douleur. Ils peuvent être utilisés par voie systémique intraveineuse ou par voie périmédullaire. Ils abaissent les dépenses énergétiques selon un mode dose-dépendant par diminution de la consommation d'oxygène ; un rôle propre de la morphine au niveau tissulaire a été également évoqué. [13] Le fentanyl est utilisé dans 99% des cas.
- ❖ Le propofol comme hypnotique dans 28,2 % des cas, Il est utile pour les sédations de courte durée, mais aussi dans notre service le propofol est rajouté a l'association midazolam-fentanyl pour avoir une sédation profonde notamment chez les traumatisé crânien grave. D'autant plus que le rôle de la sédation chez les TCG est essentiellement thérapeutique. Le propofol présente des effets délétères qui doivent

attirer l'attention du réanimateur comme : la diminution de la pression artérielle ainsi que l'apnée qui arrive dans 25 à 30 % des cas.

- ❖ L'esmeron ou nimbex comme curare dans que 15,2 % des cas, son utilisation est réservée principalement pour le syndrome de détresse respiratoire aiguë et l'état de mal asthmatique. Ils peuvent être indiqués dans certains traumatismes crâniens graves avec hypertension intracrânienne rebelle et dans l'hyperthermie sévère résistante aux techniques de refroidissement. Les indications des curares sont de plus en plus restreintes, notamment en raison des effets secondaires de la curarisation prolongée (neuromyopathie de réanimation en particulier).

Dans notre service la sédation prolongée est dominée par le midazolam et le fentanyl alors qu'elle est réservée pour le propofol et l'esmeron vu leurs effets délétères et complications physiopathologiques.

VII. Objectifs de la sédation en réanimation

1. Améliorer le confort et la sécurité du patient et de son entourage

- **Anxiolyse et sédation**

La lutte contre le stress et l'anxiété doit être une priorité pour les patients de réanimation présentant un état de stress aigu en rapport avec la pathologie initiale motivant la réanimation (douleur thoracique de l'insuffisance coronarienne aiguë, traumatismes, brûlures, état dyspnéique aigu, etc.). Le stress aigu entraîne des manifestations physiologiques avec décharge de catécholamines, augmentation du catabolisme azoté, de la glycogénolyse hépatique, de la néoglycogénèse, de la lipolyse et rétention hydrosodée. Le stress chronique entraîne une altération du système immunitaire et de la réponse neuroendocrinienne. [14] De véritables états d'agitation aiguë ou des bouffées délirantes peuvent en découler, d'autant que l'environnement même de la réanimation et les soins prodigués sont eux aussi générateurs de stress (bruit,

lumières agressives, allers retours incessants des personnels, actes invasifs, etc.). [15] Une récente étude semble mettre en évidence une diminution de la sécrétion de mélatonine chez les patients sédatisés et ventilés artificiellement. [16] Cette carence jouerait un rôle dans les perturbations du sommeil et l'apparition de delirium chez ces patients ; une supplémentation pourrait réduire ces phénomènes. Les conséquences psychiques d'une sédation insuffisante sont également importantes. Ainsi, une étude menée chez des patients admis en réanimation pour un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) a montré que ces patients avaient un souvenir extrêmement désagréable de périodes où ils étaient probablement insuffisamment sédatisés mais parfaitement curarisés. [17]

- **Analgésie**

Très fréquente en réanimation, la douleur a un rôle néfaste sur les grandes fonctions vitales : retentissement ventilatoire (polypnée, troubles de ventilation, risque d'atélectasies, dysfonction diaphragmatique postopératoire, etc.) et cardiovasculaire (stimulation adrénergique avec augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, inhibition du système vagal, vasoconstriction périphérique, etc.). Comme l'anxiété, elle modifie la réponse au stress en augmentant le tonus sympathique et les catécholamines circulantes, elle entraîne une stimulation hypothalamique avec modification du taux d'endorphines circulantes, augmentation des hormones catabolisantes (cortisol et glucagon), baisse des hormones anabolisantes (testostérone, insuline) et hypermétabolisme avec une modification de la balance besoins/apports en oxygène et augmentation de la dépense totale en énergie [18]. Les patients de réanimation sont soumis à des stimuli douloureux multiples et courants [19] ; les uns sont continus et liés à la pathologie causale (polytraumatisme, période postopératoire, etc.), les autres sont occasionnels et déclenchés par les soins, les mobilisations, les gestes invasifs, la mobilisation de zones fracturaires. Les « manipulations » endotrachéales (aspirations, retrait de

sonde d'intubation), les cathétérismes, les drainages thoraciques sont les plus fréquemment évoqués par les patients.

2. Améliorer certaines perturbations ou conséquences physiopathologiques liées à des pathologies spécifiques.

Cet objectif concerne essentiellement des atteintes sévères respiratoires, neurologiques et circulatoires et nécessite souvent une sédation profonde.

La ventilation mécanique est l'indication la plus fréquente de la sédation en réanimation. Les buts recherchés sont la facilitation de la ventilation artificielle et l'amélioration de l'hématose. En cas de désadaptation du patient du respirateur, il faut rechercher une complication liée au patient ou aux modalités ventilatoires avant d'instaurer une sédation. Un patient confortable, sans contrainte ventilatoire importante, ne nécessite pas obligatoirement une sédation.

Dans le syndrome de détresse respiratoire aigu, la sédation a pour objectifs d'améliorer les échanges gazeux, d'éviter le baro-volotraumatisme, de diminuer les répercussions cardio-vasculaires liées au mode ventilatoire.

2.1 Effets de la curarisation sur les échanges gazeux

Chez l'enfant, les travaux réalisés ont montré des résultats contradictoires en termes de modification de l'oxygénation après curarisation [20-21]. Ainsi, alors que le pancuronium améliore l'oxygénation dans quelques travaux [20-21], il semble détériorer les échanges gazeux dans d'autres études [23-21].

Plusieurs études menées chez des patients adultes et portant sur les effets de la curarisation sur les échanges gazeux :

Coggeshall et al. [24] rapportent un cas où la curarisation améliora les échanges gazeux.

Bishop [25] n'a retrouvé aucune modification de l'oxygénation liée à l'administration d'un curare en étudiant neuf patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë, sédatisés de façon peu profonde. Les effets d'une curarisation étaient évalués dix minutes après l'administration de pancuronium.

Lagneau et al. [26] chez 102 patients en détresse respiratoire aiguë avec un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 200 retrouvaient une amélioration modérée mais significative du rapport PaO₂/FiO₂ après 30 minutes et après deux heures d'administration de cis-atracurium, quel que soit le niveau de curarisation (deux ou aucune réponse au train de quatre stimulation).

Dans un travail récent [27], aucune modification de l'hématose n'a été notée après une heure de curarisation dans un groupe de 28 patients présentant un SDRA avec un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 150 (avec une PEP d'au moins 5 cmH₂O). Les patients étaient comparés à un groupe de sujets aux caractéristiques similaires mais qui recevaient un placebo. Si la curarisation entraîne la formation et/ou la majoration de zones d'atélectasies pulmonaires, les curares pourraient induire une hypoxémie plusieurs heures après le début de la paralysie musculaire. Cela a justifié la réalisation d'un travail où il a été montré que dès la fin d'une période de 48 heures de curarisation profonde (aucune réponse au train de quatre stimulations), il a été observé une amélioration de l'oxygénation, qui persistait jusqu'à la 120^e heure de l'étude (fin de la période d'observation), significativement plus importante chez les patients curarisés que chez les patients recevant le placebo [27].

Parallèlement, dans ce travail, il a été possible de diminuer significativement le niveau de PEP et la FiO₂, ce qui s'était révélé impossible chez les patients recevant le placebo. La pression de plateau a aussi baissé de façon significative chez les patients curarisés [27]. Le contexte du SDRA est bien sûr très différent des conditions d'études des travaux antérieurs qui

s'apparentaient à des situations retrouvées en anesthésie chez des patients à poumons sains [28–29].

Dans notre étude 15,10% des cas ont présenté un SDRA au cours de leur hospitalisation en service de réanimation. L'utilisation des curares pendant 48 heures a porté sur 81% d'entre eux, l'amélioration de l'oxygénation a été notée chez 75,13% des patients curarisés.

L'effet sur la PaCO₂ n'a pratiquement pas été étudié. Conti et al. [30] ne montrent aucune variation de PaCO₂ après une dose de pancuronium chez 13 patients ventilés pour décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive ou traumatisme (dont 4 SDRA). Lagneau et al. [26] n'observent aucun changement des PaCO₂ mesurées avant cis-atracurium et pendant deux heures après l'administration du curare. Gainnier et al. Montrent que la PaCO₂ n'est pas influencée par l'administration en continue de cis-atracurium pendant 48 heures [28].

2.2 Effets de la sédation profonde sur l'HTIC post-traumatique

Malgré la tentative de restitution de l'homéostasie cérébrale, l'HTIC peut devenir difficilement contrôlable. Les objectifs étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable.

Le propofol en infusion continue est une technique validée pour réduire la PIC [31] et ses effets ne modifient pas le couplage débit/métabolisme cérébral. En revanche, il est maintenant connu que ce traitement n'est pas dénué de risques. En effet, il a été plusieurs fois impliqué dans des cas d'arrêt cardiaque [32] en réanimation et il est aussi connu pour modifier l'axe corticotrope [33]. Le « fatal propofol infusion syndrome », initialement décrit en pédiatrie, est probablement très rare chez l'adulte. Ce syndrome a comme principaux facteurs de risque une prescription de longue durée (> 48 h), à forte concentration (> 5 mg/kg/h), chez les patients les plus sévères (traitement par amine ou par corticostéroïdes ou présentant une pathologie

inflammatoire sévère) [34]. Par ailleurs, Steiner et al ont pu montrer que le propofol à forte dose modifiait les capacités d'autorégulation et pourrait ainsi induire une vulnérabilité cérébrale aux agressions secondaires. Pour toutes ces raisons, la prescription de propofol doit être réalisée en intraveineux à la seringue électrique, à dose modérée (toujours < 250 mg/h) et comme complément d'une sédation aux benzodiazépines (midazolam administré jusqu'à la dose de 20 mg/h). Dans ces conditions, il s'agit d'une thérapeutique qui présente une grande efficacité sur la PIC et une marge de sécurité importante. Celle-ci sera impérativement arrêtée en cas d'acidose, d'insuffisance rénale aiguë ou d'hyperkaliémie, tous ces signes évoquant très fortement un « fatal propofol infusion syndrome ». Par prudence, le traitement sera également arrêté en cas d'intolérance lipidique se traduisant par une triglycéridémie supérieure à 5 mmol /l.

Dans notre étude l'HTIC a été objectivée chez 29,44% des cas dont 97% étaient des TCG dans la phase aiguë. Le propofol est utilisé dans le cadre d'un approfondissement de la sédation avec un taux de 28,2%, sa pratique est toujours en association avec le midazolam et le fentanyl.

3. Sécurité du patient et facilitation des soins

L'objectif est de prévenir la survenue d'événements intercurrents aggravant l'état du patient (chute lors du brancardage, arrachement d'un cathéter ou d'un drain, détérioration des pansements entraînant un défaut d'asepsie, autoextubation, etc.), mais aussi de lutter contre les mouvements intempestifs, volontaires ou non, qui compromettent la réalisation des soins (toilette, pansements, etc.) et en prolongent la durée.

4. Assurer une myorelaxation

Les indications des curares qui étaient largement utilisés en réanimation sont de plus en plus restreintes, vraisemblablement en raison des effets secondaires de la curarisation prolongée.

Les objectifs sont habituellement l'adaptation à la ventilation artificielle, la diminution des pressions d'insufflation, la suppression de la toux. Les curares ont été principalement utilisés dans le SDRA et l'état de mal asthmatique. Ils peuvent être indiqués dans certains traumatismes crâniens graves avec hypertension intracrânienne rebelle et dans l'hyperthermie sévère résistante aux techniques de refroidissement. Une sédation suffisamment profonde permet d'éviter le plus souvent l'utilisation des curares dont les indications doivent être fréquemment réévaluées.

5. Caractère limitant de ces objectifs

Les objectifs énumérés plus haut sont essentiels. Cependant, la diminution de mortalité et de morbidité doit être considérée comme l'objectif prioritaire. Plus exactement, la sédation devrait être évaluée par le bénéfice qu'elle apporte sur ces deux paramètres. C'est à dire qu'en réanimation et en médecine d'urgence, la prescription d'une sédation ne devrait se faire qu'après avoir évalué précisément les avantages espérés et les inconvénients possibles [35]. En effet, l'utilisation, même sur des durées brèves, de médicaments habituellement destinés à l'anesthésie n'est pas dénuée d'effets secondaires. Dans ce contexte, ceux-ci sont encore très mal individualisés, notamment pour des patients porteurs de comorbidités et en état de défaillance mono- ou multiviscérale. Ainsi, le retentissement hémodynamique de la sédation sur des patients en état instable est a priori délétère, pouvant conduire à un désamorçage de la pompe cardiaque dans un contexte d'altération de la fonction myocardique et/ou de vasodilatation brutale. Il en est de même de l'administration de certaines classes

médicamenteuses chez l'insuffisant hépatique ou chez l'insuffisant respiratoire chronique, responsable alors de l'aggravation de la pathologie chronique ou plus simplement d'un allongement de la durée de séjour en milieu de réanimation. Enfin, on ne saurait méconnaître le risque allergique, actuellement sous-estimé, car l'intrication des altérations physiopathologiques et leur gravité laissent le rôle propre des médicaments au second plan.

VIII. Les incidents au cours de la sédation.

Les effets secondaires classiques d'un excès ou d'une insuffisance de sédation en réanimation sont représentés par :

Au cours d'une insuffisance de sédation :

- ❖ Inconfort, douleur
- ❖ Agitation, extubation accidentelle
- ❖ Hypertension, tachycardie
- ❖ Augmentation de consommation O₂
- ❖ Ischémie myocardique
- ❖ Au cours d'un excès de sédation ;
- ❖ Hypotension plus au moins recours aux catécholamines
- ❖ Amyotrophie, neuromyopathie de réanimation
- ❖ PAVM (pneumonies acquises sous ventilation mécanique)
- ❖ Confusion /délire

1. La douleur

1.1 Incidence et intensité de la douleur en réanimation.

Il est connu depuis longtemps que la douleur est un phénomène fréquent et intense en réanimation. Près de 50% des patients questionnés à leur sortie de réanimation ont décrit leur douleur comme modérée à sévère, au repos ou au cours de soins douloureux [36–37].

Dans une cohorte de 100 patients admis plus de 24h en réanimation, l'incidence des douleurs modérées à fortes (échelle numérique > 3, behavioral pain scale > 5), en dehors d'une stimulation douloureuse, a été de 63% malgré un emploi non restreint de fentanyl ou de morphine [38].

Dans notre série la douleur comme modérée à sévère est décrite chez 49 % des cas selon une évaluation comportementale non régulière par l'échelle de BPS.

1.2 Causes de la douleur en réanimation

Les causes de la douleur sont nombreuses en réanimation, liées aux lésions tissulaires (fractures non stabilisées, œdème des parties molles, brûlures, chirurgie ostéoarticulaire, thoracique ou abdominale), et aux soins. Ces soins sont nécessaires pour le patient, mais ils peuvent être une source de douleur par leur répétition au cours de la journée et/ou leur caractère intense. Ainsi, la mobilisation du patient au cours des pansements (mise en décubitus latéral), l'aspiration trachéale et l'ablation des drains thoraciques sont rapportées comme étant les gestes les plus douloureux, avec des valeurs mesurées par EVA comprises entre 30 et 100 mm [39]. On peut y ajouter l'extubation trachéale, procédure ayant généré une douleur modérée à forte mesurée par EVA (EVA > 30 mm) chez plus de 40% des patients [40].

1.3 Conséquences de la douleur en réanimation

Une des conséquences immédiates de la douleur est de générer un état d'agitation chez le patient non communicant, au même titre que des troubles métaboliques, un sepsis, une hypoxémie, une défaillance cardio-vasculaire, une lésion intracrânienne, un syndrome de sevrage.

Cet état d'agitation peut être sévère, à l'origine d'extubations trachéales accidentelles et d'ablations inopinées de cathéters, d'un allongement de la durée de ventilation et de séjour en réanimation, et d'une augmentation des posologies d'hypnotiques et de morphiniques [41–42].

Dans notre étude l'état d'agitation a été objectivé chez 23% des cas dont 96,3% ayant cédés après augmentation des doses des hypnotiques et analgésiques. L'extubation trachéale accidentelle est survenue chez 8% des cas.

La tachycardie comme conséquence de la douleur est trouvée dans notre série chez 59% des cas.

1.4 Evaluation de la douleur

La présence de troubles de conscience induits par la prescription d'hypnotiques rend nécessaire l'utilisation d'échelles comportementales de douleur (hétéro évaluation), car l'estimation de la douleur par les proches du patient ou par les soignants est correcte dans moins de 50% des cas [43]. Ces échelles sont basées sur l'expression corporelle à l'état de repos et en réponse à un stimulus douloureux (aspiration endotrachéale, mobilisation du patient):

- Behavioral Pain Scale (BPS) [44]
- Adaptation To the Intensive Care Environment (ATICE) [45]
- Critical Care Pain Observation Tool (CPOT) [46].

Ces échelles sont dotées de tous les critères métrologiques de qualité : validité, sensibilité, fiabilité [47].

Dans l'enquête Dolorea, l'échelle BPS a été la plus utilisée à J2 (45% des patients évalués), tandis que l'EVA était employée dans 15% des patients évalués [48]. L'échelle BPS comporte l'observation de 3 critères : l'expression du visage, le tonus des membres supérieurs, et l'adaptation au ventilateur.

Ainsi, chez des patients profondément sédatisés, avec un score de Ramsay 4– 6, des procédures douloureuses (aspiration trachéale, mobilisation pour pansement) ont provoqué une augmentation significative du score de douleur par rapport à la situation de repos, 4 fois plus importante que les variations entraînées par les soins non douloureux (pansement de voie veineuse centrale, pose de bas de contention) [44].

2. Agitation et delirium

Les causes sont multiples en réanimation, ainsi fréquents et atteignent des incidences de 10 à 50 % pour l'agitation en réanimation [49–50]; par ailleurs, 40 % des patients ventilés mais répondant aux ordres et non agités présentent un delirium [51]. La maîtrise de ces états est d'autant plus une priorité qu'une étude récente démontre que le delirium est, outre les risques d'auto-extubation, un facteur prédictif indépendant d'augmentation de durée de séjour en réanimation et de mortalité à six mois chez les patients intubés. [52] Certains facteurs de risque ont pu être identifiés comme l'âge plus jeune des patients agités, un pH inférieur, un rapport PaO₂/FIO₂ < 200 et enfin des doses reçues plus importantes de benzodiazépines, de sédatifs ou de curares [53].

3. Ischémie myocardique

Il est bien établi qu'une sédation superficielle présente des effets cardio-vasculaires non négligeables, principalement

La tachycardie, l'HTA, et une augmentation de la consommation d'oxygène, favorisent la survenue d'une ischémie myocardique dont le retentissement ne va qu'aggraver le pronostic du malade sans prendre en compte de sa pathologie initiale. D'où l'intérêt d'une évaluation régulière de la sédation et une adaptation en fonction des besoins.

4. Complications de décubitus

Toute sédation favorise les complications induites par l'alitement prolongé : stase digestive, ulcération cornéenne, traitée par vitamine A en pommade et une occlusion préventive, thromboses veineuses, traitées par bas de contention et anticoagulants, escarres, traités en première intention par une renutrition et une mobilisation régulière, une rétention urinaire, traitée par la mise d'une sonde urinaire.

- ✓ Infections nosocomiales

Les infections acquises en réanimation représentent la majorité des infections associées aux soins, complications les plus fréquentes des patients hospitalisés [54]. Dans une étude multicentrique récente menée dans 71 services de réanimation [55], 7,4 % des 9 493 patients inclus avaient contracté une infection acquise en réanimation, aux premiers rangs desquelles apparaissaient les pneumonies (47 %) et les bactériémies (37 %). Bien que la mortalité imputable aux infections acquises en réanimation soit sujette à débat, une morbidité élevée et un surcoût ont été rapportés chez les patients présentant ces infections [56].

4.1 Pneumonie acquise sous ventilation mécanique

Plusieurs études ont montré que la sédation prolonge l'exposition aux facteurs de risque d'infections acquises en réanimation. Dans une étude de cohorte prospective Observationnelle réalisée sur 252 patients [57], Kollef et al. ont constaté que la durée de ventilation mécanique était significativement plus longue chez les patients recevant une sédation intraveineuse continue par rapport aux patients n'en recevant pas. De même, la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital était statistiquement plus élevée chez les patients recevant une sédation intraveineuse continue. Ces données étaient confirmées dans une étude multicentrique réalisée sur une cohorte de 5 183 patients [58], où l'utilisation persistante de sédatifs était associée à une durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation plus longue.

Or, la ventilation mécanique invasive prolongée est un facteur de risque reconnu de PAVM. Cook et al. [59] ont rapporté que le risque cumulé de PAVM augmente au fil du temps, même si le risque quotidien diminue après le cinquième jour de ventilation mécanique (3,3 % au jour 5, 3 % au jour 10, et 1,3 % au jour 15). De même, un séjour prolongé en réanimation est associé à une exposition accrue aux procédures invasives telles que l'intubation, les cathéters veineux centraux ou artériels ou les sondages urinaires. Ces procédures sont considérées comme des facteurs de risque majeurs de PAVM, de bactériémies et d'infections des voies urinaires [60–61].

✓ Micro-inhalations

De nombreuses études ont souligné l'association entre un Motif d'admission en réanimation pour coma et les PAVM [62–63]. Cette association entre troubles de la conscience et PAVM peut s'expliquer par les micro-inhalations de sécrétions oropharyngées contaminées [64]. Une étude de cohorte prospective observationnelle visait à déterminer la fréquence des sécrétions trachéales contenant de la pepsine (marqueur de micro-inhalations du contenu

gastrique), les conséquences et les facteurs de risque de ces inhalations chez 360 patients de réanimation alimentés par sonde gastrique [65]. Sur près de 6 000 sécrétions recueillies au cours des aspirations trachéales quotidiennes, 31,3 % des prélèvements étaient positifs pour la pepsine. Au moins un événement d'inhalation était identifié chez 88,9 % des patients. L'incidence des pneumonies augmentait de 24 % au premier jour à 48 % au quatrième jour, et les patients atteints de pneumonie au quatrième jour avaient un pourcentage significativement plus élevé de sécrétions trachéales contenant de la pepsine par rapport aux patients n'ayant pas développé de pneumonie. Fait intéressant, un score de Glasgow inférieur à 9, reflet notamment d'un niveau de sédation élevé, était significativement associé aux micro-inhalations par une analyse univariée. Toutefois, cette association entre score de Glasgow et pneumonie n'était pas retrouvée en analyse multivariée, où seuls les microinhalations abondantes, un score de sédation inférieur ou égal à 35 et l'utilisation de curares étaient identifiés comme facteurs de risque indépendant de PAVM [65].

Par ailleurs, dans une étude de cohorte prospective chez 21 adultes, dont 15 patients ventilés et 6 volontaires sains, la motilité œsophagienne a été mesurée par étude manométrique sur 24 heures [66]. Quelle que soit la maladie sous-jacente, la motilité œsophagienne était significativement réduite par tout type de sédation. Or, les anomalies de motilité œsophagienne sont impliquées dans la pathogénie du reflux gastroœsophagien, dont le rôle a été démontré dans la genèse des pneumonies nosocomiales chez les patients de réanimation.

Dans notre étude 28,9% des patients ont présenté une PAVM, l'incidence de cette dernière tend à augmenter avec l'allongement de la durée de ventilation mécanique.

4.2 Infection urinaire

✓ Incidence

Selon l'étude européenne de prévalence des infections nosocomiales réalisée en 1992, L'infection urinaire représente la deuxième cause d'infections nosocomiales acquises en réanimation après les infections de l'arbre respiratoire [67-68]. Leur incidence oscille entre 3 et 10 % d'infections par jour de sondage, avec une médiane d'au moins 5 % par jour durant la première semaine de cathétérisme, et atteint quasiment 100 % des patients en moins d'un mois de cathétérisme. Les différentes études publiées durant ces trente dernières années montrent que la prévalence des infections urinaires sur sonde diminue, passant de 25 % à 10 % des patients.

Elle reste plus importante dans les unités prenant en charge des patients chirurgicaux que dans celles ayant un recrutement plus médical [69], en raison d'un nombre de patients plus fréquemment et plus longtemps sondés [70].

Dans notre étude, les résultats sont similaires à l'étude européenne de prévalence des infections nosocomiales réalisée en 1992, l'infection urinaire est présente chez 21,67% des patients alors que le PAVM arrive jusqu'à 28,9% des patients.

✓ Facteurs de risque

La durée du sondage vésical (augmentation du risque linéaire avec le temps) est le principal facteur de risque de survenue d'une infection urinaire sur sonde. D'autres facteurs sont fréquemment retrouvés et trois d'entre eux sont considérés comme majeurs [71] : le sexe féminin (risque multiplié par deux par rapport à un homme) ; une antibiothérapie préalable ; une faute septique lors des soins du système de sondage. Les autres facteurs sont : les déconnexions accidentelles du sac de drainage ; une mauvaise hygiène du petit bassin ; la

présence d'un diabète ; un traitement par corticoïdes ou immunodépresseurs; l'âge (risque accru au-delà de 50 ans); la sévérité de la pathologie sous-jacente; l'existence d'une vessie neurologique.

4.3 Escarres

Les escarres surviennent chez 10 à 50% des patients de réanimation selon les études [72], augmentent le risque d'infection, de séquelles fonctionnelles, de décès et la durée de séjour. Leur prise en charge est donc primordiale.

Les zones les plus exposées = sacrum (50%), talon (36%), trochanter (7%), coude, pénis (lié à la sonde urinaire), jambe, malléole, cloison nasale (lié à la sonde naso-gastrique), oreilles (lié aux lunettes à oxygène).

Dans notre étude 37% des patients ont présenté des escarres de superficielles a profondes sous matelas anti-escarres, cela est expliqué surtout par le séjour prolongé en réanimation des patients.

La maîtrise du risque d'apparition et d'évolution de l'escarre passe par :

- L'évaluation précoce des risques d'altération cutanée du patient avec une échelle.
- La mise en place rapide de la mesure de prévention dès l'identification du risque d'escarre
- La mise en place des moyens nécessaires afin d'enrayer les escarres débutantes
- L'harmonisation des procédures et le respect des protocoles établis
- La consignation des informations concernant l'état et le suivi du patient

Le calcul des taux d'incidence d'escarres acquises à l'hôpital est un marqueur de la qualité des soins dispensés. L'intérêt d'un indicateur réside dans sa mesure en continu, afin de pouvoir

tracer des évolutions et en déduire des actions de correction si nécessaire. Il est vecteur d'une reconnaissance du travail accompli, d'une satisfaction personnelle et professionnelle de tous les acteurs et d'une valorisation de l'image de centre hospitalier.

4.4 La maladie thromboembolique veineuse

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) inclut la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP).

L'incidence de la MTEV en réanimation est difficile à établir car les populations, les prophylaxies et les critères diagnostiques sont hétérogènes et varient d'une étude à l'autre. Elle est évaluée entre 25 à 32 % sans prophylaxie et entre 10 à 18 % avec prophylaxie. Elle est de diagnostic difficile et passe souvent inaperçue.

Dans notre étude 2% des patients sous thromboprophylaxie qui ont présenté la MTEV, ce taux diminué est expliqué par le passage inaperçu de cette affection au cours de l'hospitalisation.

La MTEV représente une cause majeure de morbi-mortalité pour les patients admis en réanimation. L'embolie pulmonaire est une des découvertes les plus fréquentes lors des autopsies [73]. Des EP non diagnostiquées peuvent aussi participer aux épisodes d'instabilité hémodynamique et d'hypoxémie chez des patients ventilés, ainsi qu'aux difficultés de sevrage ventilatoire. Les patients qui survivent à une embolie pulmonaire sont à risque de complications tardives, incluant la récurrence thromboembolique, le syndrome post-phlébitique et l'hypertension artérielle pulmonaire chronique.

Les facteurs de risque majeurs de la MTEV en réanimation incluent l'âge supérieur à 40 ans, le traumatisme majeur (surtout bassin, hanche et membre inférieur), la chirurgie

orthopédique de la hanche ou du genou, la chirurgie pour un cancer abdominal ou pelvien, la chirurgie abdominale ou coronarienne, l'immobilisation prolongée (plus de cinq jours), les antécédents de maladie thromboembolique [74].

4.5 Rétention aigue d'urine

La rétention urinaire s'observe chez 5 à 70% des patients non sondés en salle de surveillance post-interventionnelle, sa définition est la présence d'un volume vésical supérieur à 600 ml avec incapacité d'uriner, les facteurs associés à ce risque de rétention urinaire sont l'âge supérieur ou égale à 50 ans, un remplissage avant l'intubation supérieur ou égale à 750 ml. Dans notre étude la rétention aigue d'urine est notée chez 4% des patients, ces derniers étaient gardés non sondés après leur intubation et sédation.

IX. Le sevrage de la sédation en réanimation.

Beaucoup d'études se sont intéressées à la sédation en réanimation. Une des études qui a fait le plus de bruit est celle de Kress et al. Publiée en 2000 dans le NEJM (New England Journal of Medicine) qui a montré que l'arrêt quotidien de la sédation permettait de raccourcir la durée de séjour en réanimation [75].

- La gestion de la sédation par les infirmières suivant un protocole permet de :
Diminuer les doses délivrées au patient [75].
- Diminuer la durée de ventilation (réveil plus précoce) [76-77].
- Diminuer la durée de séjour en réanimation.
- Diminuer l'incidence des pneumonies nosocomiales [78-79].

Au final diminuer le coût du séjour [80] (diminution des doses délivrées, des durées de ventilation et de séjour).

- ✓ Sevrage de la sédation chez des patients cérébro-lésés

La plupart des patients sédatisés de façon prolongée sont des cérébro-lésés ce qui explique en grande partie le retard de réveil.

En effet, Chez les patients cérébro-lésés, l'arrêt de la sédation est une période délicate au terme de laquelle il s'agit d'évaluer l'état neurologique sous-jacent. L'arrêt définitif de la neurosédation est envisagé quand l'état clinique et cérébral du patient ne justifie plus la poursuite de la sédation pharmacologique [81].

Les modalités d'arrêt de la sédation-analgésie ont pour objectifs d'assurer un réveil calme, confortable, sans rebond douloureux et d'éviter la survenue d'un syndrome de sevrage [82-83]. Il est recommandé de prévenir, diagnostiquer et traiter le syndrome de sevrage [82-83]. Les modifications hémodynamiques induites par l'arrêt de la sédation (hypertension artérielle, tachycardie) et l'augmentation de la PaCO₂ peuvent décompenser un oedème cérébral. La survenue d'un état d'agitation à l'arrêt de la sédation est à l'origine d'une morbidité intrinsèque (auto-extubation, ablation accidentelle de cathéters, ...) et d'une éventuelle aggravation neurologique. L'auto-extubation est à l'origine d'une augmentation de la durée de ventilation mécanique et de la durée de séjour [84-85]. Cette agitation peut conduire à reprendre la sédation avec prolongation de la durée de ventilation et de séjour en réanimation [86].

Jaber en 2005 montre chez un collectif de patients variés que l'agitation à elle seule, à cause des conséquences citées ci-dessus, suffit à augmenter la morbi-mortalité en réanimation. L'implication de cette agitation est d'autant plus complexe chez le patient cérébro-lésé car elle peut décompenser un équilibre hémodynamique intracérébral potentiellement fragile malgré la réunion des critères de levée de la sédation, et ainsi, ré-aggraver son état neurologique. Par

ailleurs, l'état neurologique des patients peut être à l'origine d'une majoration de l'agitation. On peut se demander, en outre, si ces patients ne seraient pas plus à risque de développer un syndrome de sevrage avec une symptomatologie d'autant plus marquée. Chez les patients de réanimation, l'objectif de l'arrêt de la sédation est de permettre un sevrage respiratoire rapide pour diminuer les risques de complications liées à la ventilation mécanique. L'objectif en neuro-réanimation est différent : éviter une agitation dangereuse. Le degré d'autonomie respiratoire de ces patients est fonction de leur état neurologique sous-jacent. En somme, la rapidité du sevrage respiratoire impacte moins le pronostic que la prévention d'un état d'agitation, contrairement à des patients ventilés en postopératoires par exemple. L'enjeu ne réside pas dans la rapidité du sevrage de la sédation mais dans sa progressivité.

Dans notre étude le sevrage de la sédation est pratiqué selon 3 modes ;

- Sevrage brutal dans 32,25% des cas, il concerne surtout les malades admis en postopératoires.
- Sevrage progressif dans 43,75% des cas, il vise des malades sédatisés pendant une longue durée pour éviter la survenue d'un syndrome de sevrage.
- Sevrage transitoire dans 24% des cas, concerne essentiellement les TGC après la phase aiguë, son intérêt est de connaître l'évolution de l'état neurologique par calcul du GCS initial et après l'arrêt de la sédation.

X. Situations rencontrées au moment de sevrage de la sédation en réanimation

- Syndrome de sevrage
- Retard de réveil
- Complication neuromusculaires acquises de réanimation

1. Syndrome de sevrage aux agents de sédation et d'analgésie en réanimation.

La survenue d'un syndrome de sevrage à l'arrêt de la sédation constitue un autre risque inhérent à une dose excessive d'agents hypnotiques et morphiniques utilisés.

La compréhension des déterminants de survenue d'un syndrome de sevrage aux agents de la sédation et de l'analgésie implique la connaissance des terminologies suivantes : tolérance, tolérance aiguë ou tachyphylaxie, dépendance physique et psychologique, et addiction [87].

➤ **Tolérance**

La tolérance est une notion pharmacodynamique qui correspond à la diminution d'un effet pharmacologique en fonction du temps où la nécessité d'augmenter les doses d'agents pharmacologiques pour obtenir le même effet. La tolérance relève de mécanismes impliquant des modifications au niveau du récepteur ou dans la signalisation cellulaire en aval du récepteur sur lequel agit l'agent pharmacologique.

Lorsque la tolérance se développe sur une période courte, on parle de tolérance aiguë ou de tachyphylaxie. Le développement d'une tolérance est un préalable indispensable à la survenue d'un syndrome de sevrage à un agent pharmacologique. Cependant, tolérance ne signifie pas nécessairement syndrome de sevrage à l'arrêt du médicament. Ainsi, la tolérance au

midazolam a été montrée sur une série de 50 patients consécutifs de réanimation, mais aucun syndrome de sevrage n'a été observé [88].

➤ **Syndrome de sevrage**

Le syndrome de sevrage est caractérisé par un cortège de symptômes psychiques et/ou physiques qui se manifestent lors de l'interruption brutale de l'administration d'un agent pharmacologique chez un patient rendu tolérant à cet agent. Les mécanismes moléculaires et cellulaires du syndrome de sevrage aux agents de sédation et d'analgésie sont complexes et font intervenir au minimum la transmission NMDA (N-méthyl-D-aspartate) excitatrice et la production d'opioïdes endogènes [87-89]. La survenue d'un syndrome de sevrage implique nécessairement le développement d'une dépendance au médicament incriminé.

➤ **Dépendance physique**

La dépendance physique à un agent est la nécessité de continuer l'administration de cet agent pour prévenir la survenue d'un syndrome de sevrage.

➤ **Dépendance psychologique et addiction**

La dépendance psychologique à un agent est le besoin de cette substance à visée euphorisante. L'addiction est un syndrome complexe associant une dépendance psychologique et/ou physique à un agent associée à un comportement antisocial visant à se procurer cet agent. Dépendance psychologique et addiction sont des phénomènes exceptionnels s'agissant des agents de sédation et d'analgésie en réanimation.

➤ **Agent responsable**

La plupart des agents de sédation et d'analgésie (benzodiazépines, propofol, morphiniques) ont été incriminés dans la survenue de syndromes de sevrage. A l'arrêt d'une sédation-analgésie balancée, combinant un hypnotique (midazolam ou propofol) et un

morphinique, il est parfois difficile de reconnaître la responsabilité d'un agent par rapport à un autre. En effet, si certains symptômes orientent vers un agent en particulier (par exemple une mydriase pour les morphiniques ; une confusion, une dysphorie, des céphalées, une photophobie, des convulsions pour les benzodiazépines et le propofol), les symptômes sont dans la plupart des cas communs à tous les agents de sédation et d'analgésie, et dominés par un état d'agitation aiguë. De même, les symptômes de sevrage aux benzodiazépines et au propofol sont très proches [87].

En pratique, les responsabilités des benzodiazépines, du propofol et des morphiniques sont souvent intriquées dans la survenue d'un syndrome de sevrage à l'arrêt d'une sédation. Ainsi, Cammarano et al, dans leur étude de l'incidence et des facteurs de risque du syndrome de sevrage iatrogène en réanimation, ne distinguaient pas l'agent en cause [90].

Néanmoins, le délai d'apparition des symptômes à l'arrêt de la sédation peut constituer un élément d'orientation intéressant, le syndrome de sevrage apparaissant le plus souvent entre 2 et 10 jours pour les benzodiazépines, et plus rapidement pour les morphiniques, selon leurs caractéristiques pharmacocinétiques (très rapide avec le rémifentanil et plus long avec les autres morphiniques) [87].

Il existe une littérature beaucoup plus abondante concernant les syndromes de sevrage iatrogènes en réanimation pédiatrique. Une revue récente de cette littérature [91] souligne le chevauchement des symptômes de sevrage aux benzodiazépines et aux morphiniques, souvent co-administrés, et donc co-responsables d'un phénomène homogène. Elle précise cependant la rareté du syndrome de sevrage isolé aux benzodiazépines, les descriptions cliniques impliquant plus fréquemment les agents morphiniques, seuls ou en association [92].

1.2 Caractéristiques cliniques du syndrome de sevrage aux morphiniques

Le syndrome de sevrage aux morphiniques se présente cliniquement comme une agitation aiguë, reflet d'une stimulation du système nerveux central, associée aux symptômes d'une activation du système nerveux sympathique et de perturbations gastro-intestinales [93-87] :

- Stimulation du système nerveux central : agitation, anxiété, insomnie, hallucinations, myoclonies, douleurs, myalgies, crampes musculaires [94].
- Perturbations gastro-intestinales : nausées, vomissements, diarrhée...
- Activation du système nerveux sympathique : tachycardie, hypertension artérielle, tachypnée ou désadaptation au ventilateur, sueurs, bâillements, rhinorrhée, hyperlacrimation, pilo-érection...

Le diagnostic est rendu difficile par la grande variété de symptômes (on en dénombre, chez le nouveau-né et l'enfant 51) [91] et leur absence de spécificité. Ainsi, les diagnostics différentiels sont nombreux, et lorsque le diagnostic de syndrome de sevrage est évoqué, il doit être impérativement différencié de toute autre cause organique d'agitation aiguë (sepsis, hypoxie, douleur, rétention aiguë d'urines...) et des autres syndromes de sevrage rencontrés en réanimation, alcoolique ou nicotinique, notamment.

Plusieurs scores cliniques ont été développés en réanimation pédiatrique pour permettre de détecter et d'évaluer l'intensité de ces syndromes de sevrage iatrogènes (le « Withdrawal Assessment Tool-1 » (WAT-1) [95] et le « Sophia Observation withdrawal Symptoms-scale » (SOS) [96] notamment, validés dans la littérature), mais aucun n'a jusqu'alors été proposé chez l'adulte. Les études concernant les syndromes de sevrage iatrogènes, très rares en réanimation adulte [89-91-97], se fondent sur des scores anciens décrits chez les toxicomanes [98-99] et non validés chez les patients de réanimation.

1.3 Incidence

Chez l'adulte, les travaux spécifiquement consacrés à l'étude de l'incidence, des facteurs de risque et du pronostic du syndrome de sevrage aux agents de sédation et d'analgésie en réanimation sont squelettiques. Les études prospectives, menées dans une population non sélectionnée de réanimation, portant sur l'interruption quotidienne ou la titration de la sédation, ou comparant divers agents de sédation et d'analgésie, fournissent très rarement des données concernant la survenue d'un syndrome de sevrage.

En revanche, en réanimation pédiatrique, où ce thème est plus largement abordé, l'incidence du syndrome de sevrage iatrogène est estimée à 20% des enfants admis [91].

Chez l'adulte, une seule étude rétrospective, de Cammarano et al, réalisée chez 28 patients sous ventilation mécanique, nécessitant plus de 7 jours de soins dans un service de réanimation chirurgicale et traumatologique, s'y est intéressée, et retrouvait une incidence de 32,1%. Dans cette étude cependant, la sédation n'était pas administrée selon un protocole fondé sur l'utilisation d'échelles de sédation et de douleur [90].

Dans notre travail, le syndrome de sevrage est évoqué chez 35% des cas dont :

- 28,75% des cas chez des patients avec une durée de sédation dépassant 7 jours.
- 3,84% des cas chez des patients avec une durée de sédation comprise entre 4 et 6 jours.
- 2,4% des cas chez des patients avec une durée de sédation comprise entre 2 et 4 jours, ces derniers patients qui correspondent à 2 cas étaient connus toxicomanes.

Concernant les signes cliniques du syndrome de sevrage de la sédation, sont dominés par l'agitation avec un taux de 75%.

1.4 Retard de réveil

La prolongation inexplicée de troubles de vigilance à l'arrêt de la sédation est de loin la situation la plus fréquente. Les causes de ce retard de réveil peuvent être pharmacologiques (accumulation excessive des agents hypnotiques et/ou morphiniques en raison d'une défaillance viscérale, large variabilité de la pharmacologie de ces agents en réanimation) ou correspondre à des lésions neurologiques passées inaperçues.

Les facteurs favorisant un retard de réveil sont multiples : âge, existence de lésions cérébrales sous-jacentes, gravité initiale du patient, défaillances viscérales, durée de sédation, hypo-albuminémie, emploi de curares.

Le choix des agents hypnotiques et morphiniques n'est pas un élément ayant un impact direct sur la durée du sevrage ventilatoire, à condition que le patient soit maintenu à un niveau optimal de vigilance, mesuré par des échelles cliniques (Ramsay, SAS, RASS, ATICE). C'est plutôt l'absence de mesure du niveau de vigilance au cours de l'administration des agents hypnotiques qui est le facteur le plus déterminant pour expliquer une prolongation du sevrage ventilatoire [100].

Le midazolam peut s'accumuler en cas de dysfonction hépatique et son métabolite actif, l'alpha-midazolam, peut s'accumuler en cas d'insuffisance rénale [101].

Le propofol, même avec des propriétés pharmacocinétiques plus intéressantes sur le court terme, s'accumule également.

Le retard de réveil peut retarder le sevrage de la ventilation mécanique, augmentant le risque de pneumopathies acquises sous ventilation artificielle. Ce retard de réveil augmente la durée d'hospitalisation également et les coûts associés.

En cas de retard de réveil, la réalisation d'une imagerie cérébrale doit éliminer une lésion cérébrale passée inaperçue [102].

Dans notre étude le retard de réveil est noté chez 40,6% des cas.

- ❖ Les patients cérébro-lésés sont les plus concernés avec un taux de 36,3%
- ❖ Les patients en défaillance hépatiques ou porteurs d'un foie cirrhotique présente 25% des cas.
- ❖ La défaillance rénale est responsable de 17,85% des cas.
- ❖ La Défaillance respiratoire est souvent associée aux autres défaillances viscérales présente dans 20,6% des cas.

2. Complications neuromusculaires de réanimation.

Les complications neuromusculaires acquises de réanimation sont les plus fréquentes des pathologies neuromusculaires rencontrées en milieu de réanimation. Leur individualisation est toutefois récente puisqu'en 1977 Mac Farlane et Rosenthal [103] décrivent pour la première fois une myopathie sévère avec quadriplégie chez une patiente traitée par de fortes doses de corticoïdes et de curares pour un « état de mal asthmatique ». En 1983, Bolton rapporte des poly-neuropathies survenant volontiers dans un contexte de sepsis ou de défaillance multi-viscérale [104].

Cette pathologie affecterait jusqu'à 70% des patients présentant un syndrome de défaillance multi-viscérale, et 38% de ceux ayant développé un sepsis sévère, lors d'un séjour de plus de 20 jours en milieu de réanimation [104-105]. C'est une pathologie à prédominance masculine (sexe ratio 7/3), l'âge moyen étant de 50 ans [106].

Nombre de facteurs ont été incriminés dans la survenue de ces complications neuromusculaires de réanimation. Il reste toutefois difficile de préciser la part de chacun d'entre

eux du fait de la multitude de médicaments administrés et de la situation particulière que constitue la ventilation invasive. Il semble que l'on s'oriente actuellement vers une étiologie plurifactorielle impliquant causes immuno-inflammatoires (défaillance multi-viscérale compliquant l'évolution d'une affection sévère tels les états septiques graves, traumatismes graves...), des causes toxiques (curares non dépolarisants [107-108], amino-peptides), l'inactivité musculaire [109-110], des anomalies métaboliques (hyperglycémie [111-112], corticothérapie [113-112], anomalies hydro électrolytiques (dyskaliémie, hypophosphorémie, dysnatrémie) et la dénutrition.

Les anomalies neuromusculaires acquises en réanimation, également appelées neuromyopathies de réanimation regroupent en fait les poly-neuropathies de réanimation et les myopathies de réanimation.

La difficulté de l'examen clinique, notamment neurologique chez le malade de réanimation volontiers, sédaté, curarisé et mis sous ventilation mécanique, rend compte du fait que l'expression clinique des poly-neuropathies de réanimation ne peut être correctement appréciée qu'après arrêt de la sédation et début du sevrage ventilatoire. Cette difficulté peut être accrue par la coexistence d'une atteinte neurologique centrale (encéphalopathie septique) qui précède les premiers signes de neuropathie périphérique [114].

Quoiqu'il en soit, dans sa forme typique, le tableau clinique est dominé par un sevrage difficile de la ventilation mécanique, sans cause cardio-pulmonaire évidente et une faiblesse musculaire.

L'atteinte motrice est symétrique, intéressant les quatre membres avec réduction des mouvements tant spontanés que provoqués, allant de la parésie simple jusqu'à la tétraplégie flasque. Elle est évaluée et suivie d'une manière simple en adoptant un score neuromusculaire : MRC (Medical Research Council neuromuscular score) [115]. Les ROT sont atténués voire abolis.

Le déficit sensitif est inconstamment rapporté [116]. Il ne semble pas exister d'atteinte du système nerveux autonome.

Le recours à l'électroneuromyographie (ENMG) n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique finalement assez rare, et suggéré par une présentation clinique atypique ou un contexte inhabituel. Il reste le seul moyen diagnostique pour confirmer une CNMAR chez le patient cérébrolésé. L'examen électro physiologique comporte une étude des conceptions nerveuses, motrices et sensitives ainsi qu'un EMG. Les caractéristiques électro physiologiques sont celles d'une dégénérescence axonale, donc théoriquement très différente de ce que l'on observe dans les lésions de démyélinisation.

➤ **Caractéristiques électrophysiologiques des polyneuropathies de réanimation**

Vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive :

- Normales ou légèrement diminuées (40 à 80 m/s)
- Diminution nette de l'amplitude des potentiels moteurs et sensitifs.
- Transmission neuromusculaire non altérée

EMG au repos : (normalement aucune activité)

- Persistance d'une activité d'insertion
- Potentiels de fibrillation
- Potentiels lents de dénervation

EMG à l'effort : (difficile à obtenir)

- Tracés pauvres : diminution du recrutement
- Potentiels d'unité motrice polyphasiques

Bien que difficile, l'identification de l'atteinte neuromusculaire respiratoire constitue un enjeu important pour le clinicien car prolonge la durée de la ventilation mécanique et accroît le risque infectieux lié à cette technique invasive de suppléance respiratoire.

Deux approches sont possibles :

- ✓ L'exploration électrophysiologique phréno-diaphragmatique.
- ✓ L'étude fonctionnelle de la force des muscles respiratoires.

Les patients en échec de sevrage ayant un tableau électrophysiologique de CNMAR au niveau des membres présentent fréquemment des anomalies électrophysiologiques phréno-diaphragmatiques [117].

La force musculaire diaphragmatique peut être appréciée par la mesure de la pression inspiratoire transdiaphragmatique ou trachéale lors d'une stimulation du nerf phrénique au niveau cervical [118]. La pression transdiaphragmatique est souvent effondrée. Ses valeurs sont corrélées à la durée de la ventilation mécanique [119].

La force des muscles respiratoires peut aussi être appréciée en demandant au patient d'effectuer des efforts inspiratoires ou expiratoires volontaires contre résistance. Les pressions inspiratoires (PiMax) et expiratoires maximales (PeMax) ainsi que la capacité vitale (CV) sont des marqueurs classiques de la force musculaire respiratoire.

Comme pour le MRC, leur mesure n'est possible que chez le patient conscient et coopérant. PiMax, PeMax et CV sont significativement corrélées à la valeur du score MRC [120].

Quant aux myopathies de réanimation, elles réalisent sur le plan sémiologique l'expression clinique de ces atteintes musculaires est très proche de celle des polyneuropathies : Déficit moteur et difficultés de sevrage de la ventilation artificielle.

Il s'agit d'une diminution diffuse de la force musculaire atteignant les quatre membres, avec réduction des mouvements spontanés ou provoqués, allant jusqu'à une quadriplégie flasque [121]. La réponse idiomusculaire à la percussion et les ROT sont souvent absents, en

particulier lorsque le déficit moteur est sévère [122]. La sensibilité est, en revanche, habituellement conservée. La motricité oculaire et faciale peut également être atteinte [107-109-123-124]. Sur le plan biologique, il y a une augmentation des CPK, dont le pic se situe vers le troisième ou quatrième jour et sa durée est de 9 à 10 jours [123-125].

Les caractéristiques électrophysiologiques sont théoriquement bien différentes de celles des polyneuropathies de réanimation, mais la distinction dans les conditions d'examen d'un patient de réanimation est souvent difficile et les tracés ne permettent pas de trancher entre les deux types d'atteintes qui d'ailleurs sont fréquemment associées [123].

Ainsi les explorations électrophysiologiques sous-estiment nettement l'incidence des myopathies. Dans ce cas, les biopsies musculaires permettent généralement de faire le diagnostic de myopathie, d'en qualifier le type et de quantifier l'importance de l'atteinte musculaire.

Trois types de lésions sont généralement rapportées, souvent intriquées : L'atrophie sélective des fibres de type 2 (la plus fréquemment rapportées [126-127], une myopathie nécrosante et vacuolaire volontiers focalisée, et une myopathie avec perte des filaments épais de myosine ou il existe une atrophie des deux types de fibres musculaires, avec souvent une préférence pour le type 2.

Au plan thérapeutique, et en l'absence de traitement curatif, les seules mesures thérapeutiques envisageables sont préventives, visant à limiter les effets des facteurs favorisant ces pathologies. Elles consistent en un traitement optimal de la maladie de base (défaillance circulatoire et respiratoire), support nutritionnel, contrôle métabolique (glycémie), critères stricts d'utilisation de certains médicaments (corticoïdes, curares) et physiothérapie initiale (mobilisation passive électro-stimulation) et à distance.

Les CNMAR entraînent une augmentation de la durée de ventilation mécanique, du risque d'infection nosocomiale, les séquelles fonctionnelles et donc de la durée de séjour à l'hôpital, les coûts et la mortalité. Le pronostic est essentiellement fonctionnel.

Dans notre étude la survenue des complications neuromusculaires est notée chez 21,56% des cas, ce dernier concerne surtout les polytraumatisés, les TCG, ainsi les patients qui présentaient une défaillance respiratoire et curarisés dans l'objectif d'approfondir la sédation.

Les signes cliniques trouvés sont dominés par une tétraparésie avec un taux de 75,3%. Rarement une tétraplégie flasque, diminution ou abolition des ROT ainsi La réponse idiomusculaire à la percussion, difficulté de sevrage au respiratoire.

XI. Circuit du malade

1. Provenance des patients

La majorité des patients répondant aux critères d'inclusion proviennent des urgences avec un taux de 65%. Alors que les services ne délivrent que 12% des cas.

2. Destination

- 36.75% des patients ont été transférés aux autres services Pour éventuel suivi.
- 62% des patients sont décédés,
- Alors que 1,25% ont été sortis à domicile.



RECOMMANDEMENTS



Le recours à la sédation en réanimation a pour objectif l'adaptation patient-machine, diminution de la douleur et anxiété mais aussi diminution de la réponse neuroendocrinienne au stress.

Cette pratique génère néanmoins une situation pénible pour le patient, accompagnée de douleurs fréquentes et intenses. Ceci explique l'intérêt récent porté par les sociétés savantes nord-américaines et françaises pour proposer des recommandations de prise en charge de la sédation en réanimation.

Nos recommandations ont été inspirées de la conférence de consensus (SFAR-SRLF) qu'a eu lieu au premier Octobre 2010 et reprenait point par point ce qu'étaient recommandés en 2008 à propos de la sédation en réanimation et dont les principales conclusions cliniques sont :

1. La sédation chez le patient ventilé en structure d'urgence doit débuter immédiatement après la réalisation de l'intubation trachéale.
2. Des protocoles écrits et validés doivent être disponibles au sein de chaque structure précisant les médicaments à utiliser, leurs modes d'administration ainsi que les éléments de monitoring.
3. Les médicaments les plus adaptés pour la sédation et l'analgésie d'un patient ventilé sont le midazolam et le propofol pour les hypnotiques : Si le propofol est utilisé, il faut probablement en limiter l'administration à une durée inférieure à 48 heures et à des doses inférieures à 5mg/Kg par heure. Le propofol est contre-indiqué en sédation continue chez l'enfant de moins de 15 ans. Le fentanyl et le sufentanyl pour les antalgiques.
4. Il est possible de débuter la sédation-analgésie par la prescription d'un bolus, préférentiellement de morphinique.
5. Le monitoring des patients sédatisés doit comporter au minimum la surveillance électrocardioscopique, la pression artérielle non invasive, la saturation pulsée en oxygène, les pressions inspiratoires et expiratoires, les données spirométriques ainsi que la capnographie.
6. La sédation doit être optimisée avant d'envisager le recours à une curarisation pour faciliter la ventilation mécanique sous réserve de procéder à l'élimination préalable d'une complication de celle-ci.
7. Si la curarisation est indiquée, il faut éviter d'utiliser les agents les plus histaminolibérateurs au profit d'agents comme le cisatracurium, le vécuronium ou le rocuronium (accord faible).

Les outils d'évaluation de la sédation recommandés :

1. Pour l'évaluation de la douleur, il faut utiliser :
 - ✓ Chez le patient vigile et coopérant : EVA
 - ✓ Chez le patient inconscient ou incapable de communiquer : BPS ou ATICE.
2. Pour l'évaluation de la conscience, il faut utiliser une des échelles suivantes Ramsay, RASS ou ATICE. Si la procédure du service utilise une autre échelle, celle-ci peut être conservée.
3. Il est proposé d'évaluer la profondeur de la sédation par l'analyse de l'index bi-spectral quand les échelles ne peuvent plus détecter une sédation inadaptée : curarisation, coma barbiturique.

L'arrêt de la sédation

Pour l'arrêt de la sédation il faut probablement diminuer progressivement les posologies des morphiniques et des hypnotiques, plutôt que de les arrêter brutalement. Ce mode d'arrêt est élaboré surtout pour prévenir la survenue d'un syndrome de sevrage.



CONCLUSION



Les techniques de la sédation en réanimation au sein du service de réanimation : Hôpital militaire de Marrakech

Au terme de notre étude qui a duré 15mois (du début d'octobre 2015 à la fin 2016) et qui a porté sur 61 malades admis en réanimation pour la prise en charge des pathologies médicales et Chirurgicales ayant nécessité le recours à la sédation, nous avons pu clarifier cette pratique courante par analyse des indications, durée, bénéfices, et conséquences physiopathologiques.

Le taux global des patients intubés ventilés sédatisés pendant plus de 12heures était de 48,7%, l'âge moyen de nos patients était de 44.9ans, une franche prédominance masculine a été notée avec un sexe ratio de 2,2. Cette prédominance est expliquée par la majeure partie des admissions faite de traumatisés crâniens graves et des polytraumatisés avec des taux respectives (25,58% et 20%). L'instabilité hémodynamique était la principale indication de la sédation avec un taux de 35%. L'efficacité de la sédation profonde était évidente chez les traumatisés crâniens grave avec une régression de l'HTIC dans 95% des cas. Ainsi, l'utilisation des curares pendant 48heures chez les patients porteurs du syndrome de détresse respiratoire aiguë favorise l'amélioration de l'oxygénation dans 75,13% des cas. La situation la plus rencontrée suite à l'arrêt de la sédation est le retard de réveil après le syndrome de sevrage avec un taux de 40,6%. La sédation en réanimation constitue une approche préventive mais aussi thérapeutique considérable. Son utilisation à bon escient, à dose suffisante permet une protection des organes vitaux en particulier le cerveau et finalement un raccourcissement de la durée de séjour en réanimation.



RESUMES



RESUME

En réanimation, la sédation est devenue une pratique courante, son intérêt se voit dans des objectifs préventifs mais aussi thérapeutiques, Notre étude qu'est prospective analytique descriptive, étalée sur une durée de 15 mois aura pour but d'évaluer la pratique de la sédation et ses techniques par analyse des indications, durées, bénéfiques, et des conséquences physiopathologiques de celle-ci.

Matériel et méthodes : Nous avons mené cette étude au niveau du service de réanimation de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Elle a portée sur tous les malades admis pour la prise en charge des pathologies médicales et Chirurgicales ayant nécessité le recours à la sédation.

Résultats : Le taux global des patients intubés ventilés sédatisés pendant plus de 12heures était de 48,7%, l'âge moyen de nos patients était 44.9ans, une franche prédominance masculine a été notée avec un taux de 68.25%. Cette prédominance est expliquée par la majeure partie des admissions faite de traumatisés crâniens graves et des polytraumatisés avec des taux respectives 25,58% et 20%. L'instabilité hémodynamique était la principale indication de la sédation avec un taux de 35%, l'efficacité de la sédation profonde était évidente chez les traumatisés crâniens grave avec une régression de l'HTIC dans 95% des cas. Ainsi l'utilisation des curares pendant 48heures chez les patients porteurs du syndrome de détresse respiratoire aigüe favorise l'amélioration de l'oxygénation dans 75,13% des cas. La situation la plus rencontrée suite à l'arrêt de la sédation est le retard de réveil avec un taux de 40,6% , le syndrome de sevrage avec un taux de 35%, la neuropathie de réanimation est dominée par la tétra-parésie avec un taux de 75,3% et arrive comme complication dans 21,56% des cas. La majorité de nos patients répondant aux critères d'inclusions proviennent des urgences avec un taux de 65%. Le taux de décès était de 62%.

La sédation en réanimation constitue une approche préventive mais aussi thérapeutique considérable. Sa pratique nécessite un travail d'équipe dans chaque service pour élaborer des protocoles écrits et des algorithmes précis. Son rôle se résume en une protection des organes vitaux en particulier le cerveau et finalement un raccourcissement de la durée de séjour en réanimation.

ABSTRACT

In resuscitation, the sedation has become a current practice, his interest is seen in preventive but also therapeutic targets, our study, which is a descriptive analytic prospective, spread over a period of fifteen months will have to evaluate the practice of sedation and its technics by analysing the indications, durations, benefits, and pathophysiological consequences thereof.

Material and methods: we conducted this study at the intensive care unit in Avicenna Military hospital of Marrakesh, it focused on all patients admitted for medical and surgical pathology requiring the use of sedation.

Results: The overall rate of the intubated-ventilated-sedated patients for more than 12 hours was 48.7 %, the average age of our patients was 44.9 years-old, a male predominance was observed with a rate of 67.75 %, This is explained by the predominance of severe cranial trauma and polytrauma with respective rate (25.58 % and 20%), hemodynamic instability was the main indication for sedation with a rate of 35%, The effectiveness of deep sedation was evident in severe cranial trauma with regression of intracranial hypertension in 95 % of cases, the use of curare during 48 hours in patients carrying “acute respiratory distress syndrome” promotes improvement of the oxygenation in 75.13 % of cases. The delay wake is observed in 40.6 % of cases after the sedation arrest, the withdrawal syndrome is observed in 35%, the neuropathy of resuscitation is dominated by the tetra- paresis with a rate of 75.3 % and it became a complication in 21.56 % of cases, The majority of our patients meeting inclusion criteria are admitted through the emergency with a rate of 65%. the death rate was 36.75%.

The sedation in resuscitation is a preventive approach but also a considerable therapeutic one. His practice requires a teamwork in each department to develop a written protocols and specific algorithms. Its role is summed up in protection of vital organs especially the brain and ultimately shortening the length of stay in intensive care unit.

الملخص

لقد أضحى التخدير في الإنعاش ممارسة شائعة لأهميته في بلوغ أهداف وقائية كما أيضا علاجية. دراستنا هاته استطلاعية تحليلية وصفية، ممتدة على خمسة عشر شهراً نتوخى من خلالها تقييم ممارسة التخدير وتقنياته عبر تحليل مؤشراتته، مدده، فوائده، ونتائجه الفيزيولوجية.

الأدوات والطرق: أجرينا هذه الدراسة بمصلحة العناية المركزة بالمستشفى العسكري "ابن سينا" بمراكش، و التي ركزت على جميع المرضى الذين تلقوا الرعاية الطبية والجراحية مع الإستعانة بالتخدير في الإنعاش.

النتائج: النسبة الإجمالية للمرضى الذين خضعوا للتنفس الاصطناعي (التنبيب والتهوية) مع التخدير لأكثر من 12 ساعة هي 48.7%، متوسط عمر المرضى هو 44.9 سنة مع استحواد الذكور على غالبية نسبية بلغت 68.25% من المرضى وتفسر هذه النسبة المرتفعة بكون غالبية المرضى من الأشخاص الذين تعرضوا لصدمة خطيرة في الرأس أو لصدمة متعددة بنسب 25.58% و 20% علي التوالي. يشكل عدم استقرار الدورة الدموية المؤشر الرئيسي للتخدير بنسبة 35%. فيما فعالية التخدير العميق كانت ضرورية بالنسبة للحالات التي تعرضت لصدمة خطيرة في الرأس مرفوقة بانخفاض مؤشر "ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة" بنسبة 95% من الحالات. كذلك فاستخدام "الكورار" لمدة 48 ساعة عند المرضى الذين يعانون من "متلازمة الضيق التنفسي الحاد" عزز تحسن التدفق الأوكسجيني عند 75.13% من الحالات. الملاحظ عند وقف التخدير في الإنعاش أن 40.6% من الحالات تأخرت في الاستيقاظ، 35% من الحالات ظهرت عندها "متلازمة الإقلاع عن التخدير"، 75.3% من الحالات ظهر عندها الاعتلال العصبي ويتمثل أساسا في الشلل الجزئي الرباعي واستمر كمضاعفات عند 21.56% من الحالات. غالبية المرضى الذين يستجيبون لمعايير الولوج للاستشفاء بالمصلحة يتم بعثهم عبر مصلحة المستعجلات بنسبة 65% فيما نسبة الوفيات تبلغ 62%.

التخدير في الإنعاش هو نهج وقائي كما يعتبر أيضا علاجيا لا يستهان به. ممارسته تتطلب عملاً جماعياً في كل قسم لبلورة بروتوكولات مكتوبة وخوارزميات دقيقة. يتلخص دوره في حماية الأعضاء الحيوية وخاصة الدماغ وأخيراً تقليص مدة الخضوع للعناية المركزة.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

❖ Les données épidémiologiques :

Age :

Sexe :

ATCD de consommation de : drogues psychotropes éthylisme
chronique

ATCD médicamenteux : traitement par benzodiazépines chronique

oui

non

Autre :

Diagnostic d'entrée :

❖ Pratique de la sédation.

Sédation instauré à : l'admission à distance

Indication de la sédation : Instabilité hémodynamique

Détresse respiratoire

Trouble de conscience post-traumatisme cérébral

Trouble de conscience non traumatique

Molécules utilisées :

Objectifs :

Les techniques de la sédation en réanimation au sein du service de réanimation : Hôpital militaire de Marrakech

	Oui	non
Patient en SDRA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patient curarisé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Amélioration de l'oxygénation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patient en HTIC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patient sédaté par propofol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Amélioration de l'HTIC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durée de sédation : 0-24h 24-48h 2-4 j 4-7 j sup à 7 j

Durée de ventilation mécanique :

La durée de séjour en réanimation;.....

L'évaluation de la sédation régulière ; OUI NON .

Si oui par quel outil :

Echelles de sédation	Echelles de douleur
RAMSAY <input type="checkbox"/>	auto-évaluation : EVA <input type="checkbox"/>
SAS <input type="checkbox"/>	ENA <input type="checkbox"/>
MAAS <input type="checkbox"/>	
RASS <input type="checkbox"/>	hetero-évaluation :
ATICE <input type="checkbox"/>	douleur+agitation+adaptation(BPS) <input type="checkbox"/>

❖ Incidents au cours de la sédation :

Agitation oui non

Extubation accidentelle : nombre ;.....

Douleur Tachycardie bradycardie

Hypertension hypotension

Réveil partiel réveil complet

Absence de réveil

❖ Complications de l'alitement prolongé favorisées par la sédation

	Oui	non
PAVM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infection urinaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Escarres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MTEV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RAU	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

❖ Sevrage de la sédation

arrêt de la sedation : brutal

Progressif

Transitoire

Relais medicamenteux systematique oui non

si oui lequel ;.....

Patient cérébro-lésé : oui non

Patient presentant une(des) defaillance(s) viscirale(s) : oui non

Si oui la ou

lesquelles ;.....

❖ Situation rencontrées au moment du sevrage :

➤ Retard de réveil : oui non

➤ Syndrome de sevrage : oui non

Signes cliniques évoquant un syndrome de sevrage :

	Oui	non
Douleurs/myalgies	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sueurs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tachypnée / désadaptation au respirateur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tachycardie, hypertension	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Perturbations gastro-intestinales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hallucinations	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anxiété, insomnie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Agitation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

➤ Neuromyopathie de réanimation : oui non

Signes cliniques évoquant la neuromyopathie de réanimation

	Oui	non
Difficulté de sevrage respiratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diminution de la RIM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diminution des ROT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tétraplégie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tétraparésie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

❖ Evolutions des patients

Sortie ; diagnostic de sortie :

Transfert ; en quel service :

Décès



BIBLIOGRAPHIE



1. **J.-E. de La Coussaye, F. Adnet.**
Groupe d'experts Sfar-SFMU / Sédation et analgésie en structure d'urgence.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 31 (2012) 313-321
2. **Sédation-analgésie en réanimation (SFAR/SRLF)**
Annales française d'Anesthésie et de Réanimation 2008 ; 27(7-8) :541-55
3. **Amrein R, Hetzel W.**
Pharmacology of Dormicum (midazolam) and Anexatet (flumazenil).
Acta Anaesthesiol Scand 1990 ; 34 (Suppl 92) : 6-15.
4. **Giacalone VF.**
Antianxiety/Sedative drugs. The benzodiazepines. Clin Pediatr Med Surg 1992;9: 465-79.
5. **Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R.**
Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. BMJ 1974;2:656-9.
6. **Payen**
Crit Care Med 2001; 29:2258-63
7. **Walting SM**
Ann Pharmacother 1997; 31:148-53
8. **Christensers**
Crit Care Med 1999; 25:186-91
9. **Soliman HN Br J**
Anaesth 2001; 87: 186-92
10. **Schweickert WD, Kress JP (2008)**
Strategies to optimize analgesia and sedation. Crit Care 12(Suppl 3):S6
11. **Payen JF, Chanques G, Mantz J, et al (2007)**
Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. Anesthesiology 106:687-95
12. **Pourriat JL.**
Sédation en médecine d'urgence : urgence pour une défi- nition. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:757-9.

13. **Pourriat JL, Varlet C.**
Effets des médicaments sédatifs sur le transport de l'oxygène. In: Oxygénation tissulaire. Paris: Masson; 1995. p. 164–75.
14. **Weissman C.**
The metabolic response to stress. *Anesthesiol* 1990;73: 308–27.
15. **Novaes MA, Knobel E, Bork AM, Pavao OF, Nogueira–Martins LA, Ferraz MB.**
Stressors in ICU : perception of the patient, relatives and health care team. *Intensive Care Med* 1999;25:1421–6.
16. **Olofsson K, Alling C, Lundberg D, Malmros C.**
Abolished circadian rhythm of melatonin secretion in sedated and artificially ventilated intensive care patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:679–84.
17. **Coursin DR, Coursin DB.**
Survivors beware of posttraumatic stress disorder : what shall we tell the Men in Black *Crit Care Med* 1998;26: 634–5.
18. **[18] Bardutzky J, Georgiadis D, Kollmar R, Schwarz S, Schwab S.**
Energy demand in patients with stroke who are sedated and receiving mechanical ventilation. *J Neurosurg* 2004;100:266–71.
19. **Puntillo KA.**
Dimensions of procedural pain and its analgesic management
20. **Crone RK, Favorito J.**
The effects of pancuronium bromide on infants with hyaline membrane disease. *J Pediatr* 1980;97:991–3.
21. **Stark AR, Bascom R, Frantz 3rd ID.**
Muscle relaxation in mechanically ventilated infants. *J Pediatr* 1979;94:439–43.
22. **Pollitzer MJ, Reynolds EO, Shaw DG, Thomas RM.**
Pancuronium during mechanical ventilation speeds recovery of lungs of infants with hyaline membrane disease. *Lancet* 1981;1:346–8.
23. **Philips 3rd JB, Setzer ES, Drummond WH, Nelson RM, Eitzman DV.**
Hypoxaemia in ventilated neonates after pancuronium paralysis. *Lancet* 1979;1:877.

24. **Coggeshall JW, Marini JJ, Newman JH.**
Improved oxygenation after muscle relaxation in adult respiratory distress syndrome. *Arch Intern Med* 1985;145:1718-20.
25. **Bishop MJ.**
Hemodynamic and gas exchange effects of pancuronium bromide in sedated patients with respiratory failure. *Anesthesiology* 1984;60: 369-71.
26. **Lagneau F, D'Honneur G, Plaud B, Mantz J, Gillart T, Duvaldestin P, et al.**
A comparison of two depths of prolonged neuromuscular blockade induced by cis-atracurium in mechanically ventilated critically ill patients. *Intensive Care Med* 2002;28:1735-41.
27. **Gainnier M, Roch A, Forel JM, Thirion X, Arnal JM, Donati S, et al.**
Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2004;32: 113-9.
28. **Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L.**
Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation—a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62:422-8.
29. **Tokics L, Hedenstierna G, Svensson L, Brismar B, Cederlund T, Lundquist H, et al.**
V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. *J Appl Physiol* 1996;81:1822-33.
30. **Conti G, Vilardi V, Rocco M, DeBlasi RA, Lappa A, Bui M, et al.**
Paralysis has no effect on chest wall and respiratory system mechanics of mechanically ventilated, sedated patients. *Intensive Care Med* 1995;21: 808-12
31. **Pinaud M, Lelausque JN, Chetanneau A, Fauchoux N, Menegalli D, Souron R.**
Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. *Anesthesiology* 1990;73: 404-9.
32. **Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, Kruijswijk JE, de Smet AM, Kalkman CJ.**
Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet* 2001;357:117-8.
33. **Cohan P, Wang C, McArthur DL, Cook SW, Dusick JR, Armin B, et al.**
Acute secondary adrenal insufficiency after traumatic brain injury: a prospective study. *Crit Care Med* 2005;33:2358-66.

34. **Vasile B, Rasulo F, Candiani A, Latronico N.**
The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome. *Intensive Care Med* 2003;29:1417–25.
35. **Pourriat JL, Sperandio M.**
Sédation en réanimation : avantages et inconvénients. In: *Actualités en réanimation et urgences*. Paris: Arnette; 1992. p. 117–29.
36. **Carroll KC, Atkins PJ, Herold GR, Mlcek CA, Shively M, Clopton P, et al.**
Pain assessment and management in critically ill postoperative and trauma patients: a multisite study. *Am J Crit Care*. 1999;8(2):105–17.
37. **Chanques G, Sebbane M, Barbotte E, Viel E, Eledjam JJ, Jaber S.**
A prospective study of pain at rest: incidence and characteristics of an unrecognized symptom in surgical and trauma versus medical intensive care unit patients. *Anesthesiology*. 2007 Nov;107(5):858–60.
38. **Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF, et al.**
Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006 Jun;34(6):1691–9.
39. **Puntillo KA, Morris AB, Thompson CL, Stanik–Hutt J, White CA, Wild LR.**
Pain behaviors observed during six common procedures: results from Thunder Project II. *Crit Care Med*. 2004 Feb;32(2):421–7.
40. **Gacouin A, Camus C, Le Tulzo Y, Lavoue S, Hoff J, Signouret T, et al.**
Assessment of peri-extubation pain by visual analogue scale in the adult intensive care unit: a prospective observational study. *Intensive Care Med*. 2004 Jul;30(7):1340–7.
41. **Woods JC, Mion LC, Connor JT, Viray F, Jahan L, Huber C, et al.**
Severe agitation among ventilated medical intensive care unit patients: frequency, characteristics and outcomes. *Intensive Care Med*. 2004 Jun;30(6):1066–72.
42. **Jaber S, Chanques G, Altairac C, Sebbane M, Vergne C, Perrigault PF, et al.**
A prospective study of agitation in a medical–surgical ICU: incidence, risk factors, and outcomes. *Chest*. 2005 Oct;128(4):2749–57.

43. **Desbiens NA, Mueller-Rizner N.**
How well do surrogates assess the pain of seriously ill patients Crit Care Med. 2000;28(5):1347-52.
44. **Payen JF, Bru O, Bosson JL, Lagrasta A, Novel E, Deschaux I, et al.**
Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. Crit Care Med. 2001;29(12):2258-63.
45. **De Jonghe B, Cook D, Griffith L, Appere-de-Vecchi C, Guyatt G, Theron V, et al.**
Adaptation to the Intensive Care Environment (ATICE): development and validation of a new sedation assessment instrument. Crit Care Med. 2003 Sep;31(9):2344-54.
46. **Gelinas C, Fillion L, Puntillo KA, Viens C, Fortier M.**
Validation of the critical-care pain observation tool in adult patients. Am J Crit Care. 2006 Jul;15(4):420-7.
47. **Li D, Puntillo K, Miaskowski C.**
A review of objective pain measures for use with critical care adult patients unable to self-report. J Pain. 2008 Jan;9(1):2-10.
48. **Payen JF, Chanques G, Mantz J, Hercule C, Auriant I, Leguillou JL, et al.**
Current Practices in Sedation and Analgesia for Mechanically Ventilated Critically Ill Patients: A Prospective Multicenter Patient-based Study. Anesthesiology. 2007 Apr;106(4):687-95.
49. **Riker RR, Fraser GL.**
Sedation in the intensive care unit: refining the models and defining the questions. Crit Care Med 2002;30:1661-3.
50. **Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al.**
The Richmond Agitation-Sedation Scale : validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166:1338-44.
51. **Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, et al.**
Delirium in mechanically ventilated patients : validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAMICU). JAMA 2001;286:2703-10.
52. **Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell Jr. FE, et al.**
Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. JAMA 2004;291:1753-62.

53. **Woods JC, Mion LC, Connor JT, Viray F, Jahan L, Huber C, et al.**
Severe agitation among ventilated medical intensive care unit patients: frequency, characteristics and outcomes. *Intensive Care Med* 2004;30: 1066–72.
54. **Sessler CN, Varney K (2008)**
Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. *Chest* 133:552–65
55. **Malacarne P, Langer M, Nascimben E, et al (2008)**
Building a continuous multicenter infection surveillance system in the intensive care unit: findings from the initial data set of 9,493 patients from 71 Italian intensive care units. *Crit Care Med* 36:1105–13
56. **Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S (2005)**
Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med* 33:2184–93
57. **Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, et al (1998)**
The use of continuous i.v. sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest* 114:541–8
58. **Varney K (2008)**
Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. *Chest* 133:552–65
59. **Collard HR, Saint S (2005)**
Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med* 33:2184–93
60. **Cook RJ, et al (1998)**
Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 129:433–41
61. **Van der Kooi TI, de Boer AS, Mannien J, et al (2007)**
Incidence and risk factors of device-associated infections and associated mortality at the intensive care in the Dutch surveillance system. *Intensive Care Med* 33:271–8
62. **Bornstain C, Azoulay E, De Lassence A, et al (2004)**
Sedation, sucralfate, and antibiotic use are potential means for protection against early-onset ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis* 38:1401–8

63. **Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al (1998)**
Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 129:433-40
64. **Craven DE (2006)**
Preventing ventilator-associated pneumonia in adults: sowing seeds of change. *Chest* 130:251-60
65. **Metheny NA, Clouse RE, Chang YH, et al (2006)**
Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit Care Med* 34:1007-15
66. **Kolbel CB, Rippel K, Klar H, et al (2000)**
Esophageal motility disorders in critically ill patients: a 24-hours manometric study. *Intensive Care Med* 26:142-7
67. **Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM et al.**
The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA*, 1995;27: 639-644
68. **Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, and the National Nosocomial Surveillance System.**
Nosocomial infections in medical intensive care unit in the United States. *Crit Care Med*, 1999;27:887-892
69. **Daschner FD, Frey P, Wolff G, Baumann PC, Suter P.**
Nosocomial infections in intensive care wards: a multicenter prospective study. *Intensive Care Med*, 1982;8:5-9
70. **Craven DE, Kunches LM, Lichtenberg DA et al.**
Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients. *Arch Intern Med*, 1988;148:1161-1168
71. **Stamm WE.**
Catheter associated urinary tract infections: epidemiology, pathogenesis and prevention. *Am J Med*, 1991;91:865-871

72. Décret n° 93-345 du 15 mars 1993 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession infirmière – article 3.
73. **Maris C, Martin B, Creteur J, et al.**
Comparison of clinical and post-mortem findings in intensive care unit patients. *Virchows Arch* 2007;450:329-33.
74. **SRLF.**
Prévention de la maladie thrombo-embolique en réanimation *Réanimation* 2001;10:456-61.
75. **Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB.**
Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000 May 18;342(20):1471-7.
76. **Kollef M, Levy T, Ahrens T et al.**
The use of continuous IV sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest* 1998; 114: 541-548
77. **Brook A, Ahrens T, Schaiff R et al.**
Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Critical Care Medicine* 1999; 27: 2609-15
78. **Quenot JP et Al.**
Effect of a nurse-implemented sedation protocol on the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2007; 35(9):2031-6
79. **Kollef MH.**
Prevention of hospital associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2004; 32: 1396-1405
80. **Mascia M, Koch M, Medicis J**
Pharmacoeconomic impact of rational use guidelines on the provision of analgesia, sedation, and neuromuscular blockade in the critical care. *Crit Care Med* 2000; 28: 2300- 2306
81. **Payen JF MJ, De Jonghe B.**
Arrêt de la sédation. In: Société française d'anesthésie réanimation 2008. Conférences d'actualisation; 2008; 2008. p. 247-59.

82. Sédation et analgésie en réanimation. Conférence de consensus 2008.Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. In; 2008; 2008.
83. Sédation et analgésie en réanimation. Conférence de consensus 2008.Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. In.
84. **Chevron V, Menard JF, Richard JC, Girault C, Leroy J, Bonmarchand G.**
Unplanned extubation: risk factors of development and predictive criteria for reintubation. Crit Care Med 1998;26(6):1049–53.
85. **Kapadia F.**
Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001;163(7):1755–6.
86. **Jaber S, Chanques G, Altairac C, Sebbane M, Vergne C, Perrigault PF, et al.**
A prospective study of agitation in a medical–surgical ICU: incidence, risk factors, and outcomes. Chest 2005;128(4):2749–57.
87. **Foucrier A, Yavchitz A, Restoux A, Trouiller P, Mantz J.**
Syndromes de sevrage en réanimation. Conférences d'actualisation SFAR. 2006. p 243–50.
88. **Shelly MP, Sultan MA, Bodenham A, Park GR.**
Midazolam infusions in critically ill patients. Eur J Anaesthesiol. 1991;8(1):21–7.
89. **Korak–Leiter M, Likar R, Oher M, Trampitsch E, Ziervogel G, Levy JV, et al.**
Withdrawal following sufentanil/propofol and sufentanil/midazolam. Sedation in surgical ICU patients: correlation with central nervous parameters and endogenous opioids. Intensive Care Med. 2005;31(3):380–7.
90. **Cammarano WB, Pittet JF, Weitz S, Schlobohm RM, Marks JD.**
Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medications in adult intensive care unit patients. Crit Care Med. 1998;26(4):676–84.
91. **Birchley G.**
Opioid and benzodiazepine withdrawal syndromes in the paediatric intensive care unit: a review of recent literature. Nurs Crit Care. 2009;14(1):26–37.

92. **Anand KJS, Willson DF, Berger J, Harrison R, Meert KL, Zimmerman J, et al.**
Tolerance and withdrawal from prolonged opioid use in critically ill children. *Pediatrics*. 2010;125(5):e1208–25.
93. **Sauder P, Andreoletti M, Cambonie G, Capellier G, Feissel M, Gall O, et al.**
Conférence de consensus commune (SFAR–SRLF) en réanimation, Sédation–analgésie en réanimation (nouveau–né exclu). *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008;27(7–8):541–51.
94. **Cammarano WB, Pittet JF, Weitz S, Schlobohm RM, Marks JD.**
Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medications in adult intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998;26:676–84
95. **Frank LS, Scoppettuolo LA, Wypij D, Curley MAQ.**
Validity and generalizability of the Withdrawal Assessment Tool–1 (WAT–1) for monitoring iatrogenic withdrawal syndrome in pediatric patients. *Pain*. 2012;153(1):142–8. 60
96. **Ista E, van Dijk M, de Hoog M, Tibboel D, Duivenvoorden HJ.**
Construction of the Sophia Observation withdrawal Symptoms–scale (SOS) for critically ill children. *Intensive Care Med*. 2009;35(6):1075–81.
97. **Brown C, Albrecht R, Pettit H, McFadden T, Schermer C.**
Opioid and benzodiazepine withdrawal syndrome in adult burn patients. *Am Surg*. 2000;66(4):367–71.
98. **Himmelsbach CK.**
Studies of certain addiction characteristics of: (a) dihydromorphone (“paramorphan”), (b) dihydroesoxymorphine–D (“desmorphine”), (c) dihydrodesoxycodineD (“descodine”) and (d) methylhydromorphone (“metophon”). *J Pharmacol Exp Ther*. 1939;67:239–49.
99. **Jasinski DR.**
Assessment of the abuse potentiality of morphine–like drugs. In: Martin WR, dir. *Drug Addiction*. Berlin: Springer; 1977. p. 197–258.
100. **Kress JP, Hall JB.**
Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 2006;34:2541–6
101. **CA McKenzie, W McKinnon, DP Naughton et al.**
Differentiating midazolam over–sedation from neurological damage in the intensive care unit *Crit Care* 2005; 9: R32–R36.

102. **McKenzie CA, McKinnon W, Naughton DP, Treacher D, Davies G, Phillips GJ, et al.**
Differentiating midazolam over-sedation from neurological damage in the intensive care unit. *Crit Care* 2005;9:R32-6
103. **MacFarlane I, Rosenthal F.**
Severe myopathy after status asthmaticus. *Lancet*. 1977;2:615
104. **Bolton CF, Brown JD, Sibbald WJ.**
The electrophysiologic investigation of respiratory paralysis in critically ill patients. [abstract]. *Neurology*. 1983 ; 33 : 186.
105. **De Seze M, Petit H, Wiart L, Cardinaud J, Gaujard E, Joseph P, et al.**
Critical illness polyneuropathy. A 2-year follow-up study in 19 severe cases. *Eur Neurol*. 2000;43:61-9
106. **Gamble C, Midence K.**
Schizophrenia family work: mental health nurses delivering an innovative service. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 1994;32:13-6
107. **Giostra E, Magistris M, Pizzolato G, Cox J, Chevrolet J.**
Neuromuscular disorder in intensive care unit patients treated with pancuronium bromide. Occurrence in a cluster group of seven patients and two sporadic cases, with electrophysiologic and histologic examination. *Chest*. 1994;106:210-20
108. **Barohn RJ, Jackson CE, Rogers ST, Ridings LW, McVey al.**
Prolonged paralysis due to non depolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. *Muscle Nerve* 1994 ; 17 : 647-654.
109. **Lee C.**
Intensive care unit neuromuscular syndrome. *Anesthesiology*. 1995;83:237-40
110. **Williams T, O'Hehir R, Czarny D, Horne M, Bowes G.**
Acute myopathy in severe acute asthma treated with intravenously administered corticosteroids. *Am Rev Respir Dis*. 1988;137:460-3
111. **Routsi C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, et al.**
Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care*. 2010;14:R74

112. **Van den Berghe G, Schoonheydt K, Becx P, Bruyninckx F, Wouters P.**
Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology*. 2005;64:1348–53
113. **Finfer S, Chittock D, Su S, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al.**
Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360:1283–97
114. **Sheth R, Pryse–Phillips W, Riggs J, Bodensteiner J.**
Critical illness neuromuscular disease in children manifested as ventilatory dependence. *J Pediatr*. 1995;126:259–61
115. **Kleyweg R, van der Meche F, Schmitz P.**
Interobserver agreement in the assessment of muscle strength and functional abilities in Guillain–Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 1991;14:1103–9
116. **Berek K, Margreiter J, Willeit J, Berek A, Schmutzhard E, Mutz N.**
Polyneuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation. *Intensive Care Med*. 1996;22:849–55
117. **Hedner T, Lundborg P.**
Regional changes in monoamine synthesis in the developing rat brain during hypoxia. *Acta Physiol Scand*. 1979;106:139–43
118. **Jaber S, Petrof B, Jung B, Chanques G, Berthet J, Rabuel C, et al.**
Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:364–71
119. **Hermans G, Agten A, Testelmans D, Decramer M, Gayan–Ramirez G.**
Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: a prospective observational study. *Crit Care*. 2010;14:R127
120. **De Jonghe B, Bastuji–Garin S, Durand M, Malissin I, Rodrigues P, Cerf C, et al.**
Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med*. 2007;35:2007–15

121. **Hirano M, Ott B, Raps E, Minetti C, Lennihan L, Libbey N, et al.**
Acute quadriplegic myopathy: a complication of treatment with steroids, nondepolarizing blocking agents, or both. *Neurology*. 1992;42:2082–7
122. **Danon M, Carpenter S.**
Myopathy with thick filament (myosin) loss following prolonged paralysis with vecuronium during steroid treatment. *Muscle Nerve*. 1991;14:1131–9
123. **Lacomis D, Giuliani M, Van Cott A, Kramer D.**
Acute myopathy of intensive care: clinical, electromyographic, and pathological aspects. *Ann Neurol*. 1996;40:645–54
124. **Sitwell L, Weinschenker B, Monpetit V, Reid D.**
Complete ophthalmoplegia as a complication of acute corticosteroid- and pancuronium-associated myopathy. *Neurology*. 1991;41:921–2
125. **Ramsay D, Zochodne D, Robertson D, Nag S, Ludwin S.**
A syndrome of acute severe muscle necrosis in intensive care unit patients. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1993;52:387–98
126. **Fernandez-Sola J, Cusso R, Picado C, Vernet M, Grau J, Urbano-Marquez A.**
Patients with chronic glucocorticoid treatment develop changes in muscle glycogen metabolism. *J Neurol Sci*. 1993;117:103–6
127. **Helliwell T, Coakley J, Wagenmakers A, Griffiths R, Campbell I, Green C, et al.**
Necrotizing myopathy in critically-ill patients. *J Pathol*. 1991;164:307–14
128. **Sédation-Analgésie-Réanimation/ Annales française d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) S247-S249**
129. **Sédation inhalée en réanimation : que reste-t-il de l'AnaConDa ? /SRLF et Springer-Verlag France 2013 Réanimation (2014) 23:93-98 DOI 10.1007/s13546-013-0833-1**
130. **G. Chanques, S. Jaber.**
Sédation et analgésie en réanimation / 2010 Sfar.
131. **Raphaël Favory, Daniel Mathieu, Alain Durocher.**
Vers une diminution des hypnotiques en réanimation ? / mt 2011 ; 17 (1) : 60-7

132. Recommandations pour la pratique clinique sédation, analgésie et curarisation en réanimation : SFAR 2000
133. **Albanèse, F. Garnier, A. Bourgoïn, M. Léone.**
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 528-534 / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 528-534
134. **Payen JF, Mantz J.**
La sédation et l'analgésie en réanimation Conférence d'actualisation du congrès national d'anesthésie réanimation, 23-26 Septembre 2005, Paris
135. **M. Freysz, groupe d'experts Sfar-SFMU.**
Sédation et analgésie en structure d'urgence. Quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie en cas d'atteinte neurologique aiguë (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, anoxie cérébrale aiguë, hors état de mal épileptique).
136. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 31 (2012) 332-338
137. **V. Gamblin, A. Da Silva, S. Villet, L. Ladrat**
La sédation en médecine palliative : l'inévitable focalisation sur euthanasie / Éthique et santé (2014) 11, 168-175
138. **X. Verger, S. Gergaud**
Nouvelles pratiques dans l'évaluation de la sédation-analgésie en réanimation / Résumés infirmier(e)s A420 de réanimation / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 32S (2013) A417-A423
139. **B. Vivien, F. Adnet, V. Bounes, G. Chéron, X. Combes, J.-S. David, J.-F. Diependaele, J.-J. Eledjam, B. Eon, J.-P. Fontaine, M. Freysz, P. Michelet, G. Orliaguet, A. Puidupin, A. Ricard-Hibon, B. Riou, E. Wiel, J.-E. de La Coussaye**
Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999 / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 31 (2012) 391-404

قسم الطبیبج

أقسِم بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأِبَ اللّهِ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأَفَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعِي فِي انْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَن أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْنَعُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

**تقنيات التخدير في الإنعاش
بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 11 / 07 / 2017 على الساعة 11 صباحا

من طرف

السيدة: نسرين زروال

المزادة في 19 ابريل 1990 بالكويت.

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تقنيات – تخدير – الصدمات الرأسية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

السيد : أ. الفكري

أستاذ الدراسات العليا في الطب الإشعاعي

السيد : م. زبير

أستاذ الدراسات العليا في التخدير والإنعاش

السيد : ي. قاموس

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش