

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI  
**UN peuple - Un But - Une Foi**

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



**U.S.T.T-B**

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

**TITRE**

**EVALUATION DE LA SEDATION AU  
SERVICE DE REANIMATION : CHU  
GABRIEL TOURE**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 07/10 /2022 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

**Par Mlle Khoumba SIBY**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

**Président : Pr Djibo Mahamane DIANGO**

**Co-directeur : Pr Thierno Madane DIOP**

**Directeur : Pr Aladji Seydou DEMBELE**

**Membres : Pr Siriman Koita**

**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES**

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse ...

### **À ALLAH**

Le tout puissant, le très miséricordieux, le clément, l'omniprésent, l'omnipotent de m'avoir donné la vie, la santé, la force et la patience de mener à terme ce travail; Merci pour tout.

Puisses Allah, dans son infini bonté, m'accorder une carrière professionnelle brillante, une vie familiale généreuse et m'éclairer sur le droit chemin.

### **Au prophète MOHAMAD**

Paix et salut sur lui (PSL), et sur tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au dernier jour.

### **À ma grande mère et mere adoptive HABI SOW**

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que je ressens pour toi. Je te remercie pour le soutien et l'amour dont tu faisais preuve depuis mon enfance.

Que l'omnipotent t'accorde toutes les meilleures récompenses que tu mérites ici-bas et au paradis.

### **À la memoire de mon père feu MOHAMADOU SIBY**

Décédé trop tôt , j'aurais souhaité ta présence en ce moment pour partager ma joie mais le destin ne nous a pas permis de nous rencontrer dans ce bas monde.

Puisse Dieu le tout-Puissant t'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueillir dans son vaste et éternel paradis.

### **À ma chère mère FATOUMATA DIAGOLO**

Sans toi, rien n'aurait pu être possible.

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je porte envers toi.

T'as toujours été présente pour nous dans tout ce que nous avons entrepris. Réjouie toi en louant Dieu d'avoir répondu à une partie de tes prières, et d'avoir veiller sur tes enfants.

C'est grâce à Allah et à toi mère que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui ; je ne cesserai jamais de t'aimer.

Je prie Dieu, le tout puissant, le très Miséricordieux, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longévité.

**À mes frères et sœurs : Sadio, Béatrice, Simbala, illies**

Merci pour le respect que vous me témoignez en tant qu'ainé de la famille. Ce travail je vous le dédie afin que vous vous en inspiriez pour faire mieux ; vous êtes pour moi les plus grands amis et je vous aime très fort.

**À mes tontons, oncles et tantes :**

**Bintou, Oussouf, Mody, Mama, Magou, Mohamed, Alassane, Faty, Fatou, Boua Touré, Gogo, Fanta Diallo, Awa Diallo, Coumba Diallo, Assitan Bagayoko, kany Dembélé, Sambou kita, Nana kankoun Coulibaly, Kia N'Diaye, Younouss Bah, Oni Sow, Ibrahim Makanguilé, Tante Ami**

Il s'agit d'une grande famille dont je ne pourrais citer tous les membres, mais sentez à travers ce travail mon affection et mon amour. Votre générosité, vos aides étaient source de courage, de patience pour moi.

Que le très haut vous fasse miséricorde et vous donne longue vie.

**À mes cousins et cousines :**

Fatim camara, Tata haidara, Baba makanguilé, Mai gassama, Ramata soumaré,

Que le tout puissant veille sur nous et consolide notre lien. Merci pour tous vos soutiens.

## REMERCIEMENTS

### **À mon cher maitre : Pr Diango djibo Mahamane**

Merci cher maitre de nous avoir permis d'apprendre à vos côtés, de par vos qualités intellectuelles et pédagogiques. Puisse Allah vous donner longue vie.

### **Au Pr Broulaye samaké**

Merci pour tout ce que j'ai appris à coté de vous pendant la consultation pré anesthésique

### **À mes maitres :**

**Dr Diop.T.M, Dr Mangané.M, Dr Maiga.A, Dr Kassogué.A, Dr Gambi.A, Dr Soumaré.A, Dr Coulibaly.A, Dr Sanogo**

Chacun de vous a su donner le maximum de lui-même pour m'aider à chaque fois que j'en avais besoin vous nous avez enseigné la rigueur et l'engagement dans le travail. Merci pour l'accueil dans le service et les connaissances intellectuelles transmises. Puisse Dieu le tout puissant vous accorder le meilleur et longue vie.

**À Dr Badimi :** Depuis le début t'as été, et tu restes un soutien académique particulier pour moi car, c'est à cause de ta capacité à transmettre les informations de façon détaillée et précise qui m'a donné envie de prendre ma thèse en anesthésie-réanimation. Merci pour tout

### **À mes cousins et cousines :**

**Fatim camara, Tata haidara, Baba makanguilé, Mai gassama, Ramata soumaré,**

Que le tout puissant veille sur nous et consolide notre lien. Merci pour tous vos soutiens.

**À mes amis :**

-**Fodié Cissé** Plusqu'un ami t'es un frère pour moi, ensemble depuis le lycée puis à la FMOS Merci pour ton soutien morale et physique. Qu'Allah par sa grâce fasse miséricorde à toi et ta famille.

-**Nouhoum koita dit Baba** Merci pour ton soutien financier, morale et physique, merci pour ta présence dans les moments difficiles. Qu'Allah exauce tes meilleurs vœux, et protège notre relation.

-**Youssouf Doumbia Léo** Partenaire de galère merci pour ton soutien morale et physique. Que le seigneur te protège et te donne une longue vie remplie de joie, santé, et de miséricorde.

-**Herkiss et StheevX** : Déjà 5ans où vous avez été pour moi, une épaule, une oreille, et une main tendue lorsque j'en avais besoin. Merci. Que Dieu garde en nous cette amitié et qu'elle soit fructueuse dans l'avenir.

-**Aux autres amis : Mamadou Samassékou, Djeneba sidibé, Kadia Dembélé, Nagana Cissé, Goune Coulibaly, Habib Cissé, Cheick Sadibou, Hamidou Sall, Naby.I.M. Diakité, Salimata kanté, Mariam Bagayoko, Mic, Salim Sylla, Cherifa, Vane, iib, Ben Barka, Prince Momo, Oumar Sylla, Soungalo Sidibé, Ftoumata Bah.**

**À Avelino le doux mon parrain de point G** : Tes conseils ne m'ont jamais fait défaut; merci pour ta présence. Que le Seigneur vous comble de ses grâces.

**À Souleymane Coulibaly, Mamadou Fofana et Mama Dao** : Depuis le début vous avez été, et vous restez un soutien académique et personnel assez particulier. Merci pour votre présence et vos conseils.

**Aux anciens internes du service : Souleymane Coulibaly, Mamadou Fofana, Ted Richard, Mama Dao, Ibrahim Gueye, Daouda coulibaly, Koli Dembélé, Anaphi touré, Danielle pokam**

Merci pour l'enseignement fourni.

**À mes collègues internes : Idriss Kembou, Junior Tchomtchoua, Jordan Keyanfé.**

J'ai passé une année formidable avec vous, travail intense, la pression des visites et du staff. Nous avons encore un long chemin qu'Allah facilite le reste.

**Aux jeunes internes : Thierry, Jumaèl, Keita, Larissa, Bricèl, Dieudonné, Komba, Ousmane, Sidi, Mijo.**

Merci pour votre présence et votre travail acharné.

**À mon équipe de garde : Thierry, Keita, Jumaèl**

Je n'oublierai jamais les moments partagés et le long chemin qu'on a fait ensemble. J'ai beaucoup appris à vos côtés ; désolé pour les petites disputes et merci pour tout.

**Aux DESARS** : Depuis le début vous avez été, et vous restez un soutien académique et personnel assez particulier. Merci pour votre présence et vos conseils. Plus particulièrement à **Dr Benjamin**.

**À la 12<sup>ème</sup> promotion du Numéris Clausus**

Mes amis (es) et camarades de la 12<sup>ème</sup> promotion du numerus clausus. En souvenirs des moments de joies et de peines vécues ensemble sur le chemin des études médicales.

**Aux infirmiers du service**

Je vous remercie pour les moments passés ensemble; j'ai beaucoup appris avec vous plus particulièrement à **Assétou Samaké**.

**Aux techniciens de surface**

Merci pour tout vous faites un travail exceptionnel.

**À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail et dont les noms ont été oubliés plus haut.**

**À ma Patrie et terre d'accueil le Mali...**

Merci



**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

A Notre Maître et Président du Jury :

**Professeur DJIBO MAHAMANE DIANGO**

- ✓ Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste Professeur titulaire à la FMOS
- ✓ Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré
- ✓ Chef du DARMU du CHU Gabriel Touré
- ✓ Chef de Service d'accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- ✓ Spécialiste en Pédagogie Médicale
- ✓ Secrétaire général de la SARMU-Mali
- ✓ Vice- président de la Société Africaine des Brulés
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation
- ✓ Président de la commission d'organisation du 35ème congrès de la SARAF Bamako Novembre 2019

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations. Vos qualités intellectuelles, humaines, et la pédagogie employée lors de vos enseignements nous ont beaucoup marqués, sans oublier votre ponctualité, plus qu'un maître vous êtes une sommité de l'anesthésie- réanimation africaine plus encore, une bibliothèque. Sachez que cher maître si j'aspire désormais à faire anesthésie-réanimation en spécialisation c'est surtout dans le but d'un jour vous ressembler. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre Maitre et co-directeur

**Professeur THIerno MADANE DIOP**

- ✓ Médecin Anesthésiste-Réanimateur
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure
- ✓ Ancien interne des hôpitaux du Mali
- ✓ Chef de service de la réanimation CHU gabriel touré Membre de la SARMU- MALI
- ✓ Membre de la SARAF
- ✓ Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation (WFSA)
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Membre de la SRLF

Cher Maitre,

Nous avons été marqué par votre amour pour le travail bien fait, votre gentillesse, votre accessibilité font de vous un enseignant de qualité. Sincèrement cher maitre, vos qualités humaines, professionnelles et particulièrement votre côté jovial procurent une ambiance de travail détendue et agréable autour de vous. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger ce travail. Recevez ici toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

**Professeur Aladji Seidou DEMBELE**

- ✓ Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste
- ✓ Maître de conférences Agrégé à la FMOS
- ✓ Praticien Hospitalier au CHU-IOTA
- ✓ Chef de Service d'anesthésie-Réanimation au CHU-IOTA
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Trésorier de la SARAF
- ✓ Membre de la commission scientifique de la SARAF
- ✓ Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation (WFSA)

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

A notre Maitre et membre

**Professeur Siriman Koita**

- ✓ Médecin anesthésiste-Réanimateur
- ✓ Praticien hospitalier au centre de chirurgie cardiaque André Festoc du CHU MèreEnfant Luxembourg du Mali
- ✓ Membre de la SARMU-MALI
- ✓ Membre de la SARAF
- ✓ Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)
- ✓ Membre de la société marocaine d'anesthésie-réanimation SMAR
- ✓ Chef de l'unité d'anesthésie-réanimation du centre de chirurgie cardiaque andre festoc du luxembourg

Cher maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

**LISTE DES ABRÉVIATIONS**

<b>ATICE :</b>	Adaptation to the Intensive Care Environnent
<b>AVC :</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>AVP :</b>	Accident de la voie publique
<b>BPCO :</b>	Accident de la voie publique
<b>BPS:</b>	Behavioural pain scale
<b>CBV :</b>	Coups et blessures volontaires
<b>CNMAR :</b>	Complications neuromyopathiques par atteinte respiratoire
<b>CPK :</b>	Créatinephosphokinase
<b>CV :</b>	Capacité vitale
<b>DARMU :</b>	Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence
<b>DES :</b>	Docteur en spécialisation
<b>DCI :</b>	Dénomination Commune Internationale
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>EEG :</b>	Electroencephalogramme
<b>EMG :</b>	Electromyogramme
<b>ENMG :</b>	Electroneuromyogramme
<b>ENS :</b>	Échelle numérique simplifiée
<b>EVA :</b>	Échelle visuel analogique
<b>EP :</b>	Embolie pulmonaire

<b>EVS :</b>	Échelle verbale simpl
<b>FiO<sub>2</sub> :</b>	Fraction inspiratoire en oxygène
<b>FR :</b>	Fréquence respiratoire
<b>GCS :</b>	Glasgow coma Scale
<b>HTA :</b>	Hypertension artérielle
<b>HTIC :</b>	Hypertension intracrânienne
<b>HypoTA :</b>	Hypotension Artérielle
<b>IOTA :</b>	Institut d'Ophtalmologie d'Afrique de l'Ouest
<b>NMR :</b>	Neuromyopathie de réanimation
<b>MRC :</b>	Maladie respiratoire chronique
<b>MTEV :</b>	Maladie thromboembolique veineuse
<b>PaO<sub>2</sub></b>	Pression artérielle en oxygène
<b>CPOT :</b>	Critical Care Pain Observation Tool
<b>PAVM :</b>	Pneumonie acquise sous ventilation mécanique
<b>PEC :</b>	Prise en charge
<b>PEP :</b>	Pression expiratoire positive
<b>PIC :</b>	Pression Intracrânienne
<b>PPC :</b>	Pression de perfusion cérébrale
<b>RAU :</b>	Rétention aigue d'urine
<b>RIM :</b>	Réponse idiomusculaire
<b>ROT :</b>	Reflexe ostéo-tendineux

**SDRA**      Syndrome de détresse respiratoire aigue

**SFAR :**      Société française d'anesthésie et réanimation

**SPO<sub>2</sub> :**      Saturation partielle en oxygène

**SRLF :**      Saturation partielle en oxygène

**TCG :**      Traumatismes crâniens graves

**TCE :**      Traumatisme cranio encéphalique

**TA :**      Tension artérielle

**TVP :**      Tension artérielle

**VM :**      Ventilation mécanique



**LISTE DES TABLEAUX :**

Tableau I : recommandations cliniques pratiques de sédation en réanimation ..	25
Tableau II : Score de RAMSAY .....	27
Tableau III : Le Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) .....	28
Tableau IV : Échelle BPS .....	30
Tableau V : La provenance .....	57
Tableau VI : Les antécédents .....	58
Tableau VII : Le diagnostic d'entrée .....	59
Tableau VIII : Période de sédation .....	60
Tableau IX : Indication de la sédation .....	60
Tableau X : L'association des molécules utilisées à la sédation .....	61
Tableau XI : Association des molécules utilisées en fonction de l'état hémodynamique .....	61
Tableau XII : La durée de sédation .....	62
Tableau XIII: Durée de sédation en fonction du diagnostic. ....	63
Tableau XIV: La durée de ventilation mécanique .....	64
Tableau XV: Diagnostic d'entrée en fonction de la durée de ventilation mécanique. ....	65
Tableau XVI : La durée de séjour en réanimation .....	66
Tableau XVII: Outil d'évaluation de la sédation .....	66
Tableau XVIII: Intensité de la sédation .....	67
Tableau XIX: Outil d'évaluation de la douleur .....	67
Tableau XX : Les évènements indésirables au cours de la sédation. ....	68
Tableau XXI : L'utilisation des curares .....	68
Tableau XXII : Les complications de l'alitement prolongé favorisé par la sédation et la ventilation .....	69
Tableau XXIII : L'évolution des patients en fonction de la PAVM .....	69
Tableau XXIV: Le mode de sevrage à la sédation : arrêt de la sédation .....	70
Tableau XXV: Les évènements indésirables pendant le sevrage de la sédation. ....	70
Tableau XXVI: Le syndrome de sevrage selon la durée de sédation .....	71
Tableau XXVII: Le retard de réveil en fonction de l'association des molécules utilisées .....	71
Tableau XXVIII : Les signes cliniques évoquant un syndrome de sevrage. ....	72

Tableau XXX : Les signes cliniques évoquant la neuromyopathie de réanimation. .... 73  
..... 73  
Tableau XXXI: L'évolution. .... 74  
Tableau XXXII : Le service de transfert secondaire ..... 74

**Liste des figures**

Figure N°1 : Mécanisme d'action du midazolam ..... 12  
Figure N°2 : Synthèse du GABA..... 13  
Figure N°3 : Échelle visuelle analogique..... 29  
Figure N°4 : Echelle bps ..... 31  
Figure N°5 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge..... 56  
Figure N°6 : Répartition des patients en fonction du sexe..... 57

**TABLE DES MATIÈRES**

I. INTRODUCTION .....	1
II. OBJECTIFS .....	3
Objectif général :.....	3
Objectifs spécifiques : .....	3
III. GÉNÉRALITÉS .....	5
1. Définition .....	5
2. Épidémiologie .....	6
3. Objectifs.....	7
4. Les Moyens.....	10
5. Modalités d'administration.....	21
6. Surveillance et évaluation.....	26
7. Incidents au cours de la sédation .....	34
8. Arrêt de la sédation .....	40
IV. MATERIEL ET METHODES .....	50
1. Type de l'étude .....	50
2. Période d'étude.....	50
3. Cadre d'étude .....	50
4. Population d'étude :.....	52
5. Variables étudiées :.....	53
6. Source des données.....	53
7. Collecte et traitement des données .....	53
8. Aspects éthiques.....	54
V. RESULTATS .....	56
I. Données démographiques : .....	56
2. Pratique de la sédation .....	60
3. Évaluation de la sédation .....	66
4. Évènement indésirable (EI) au cours de la sédation .....	68
5. Complications.....	69
6. Sevrage de la sédation .....	70
7. Evolution du patient .....	74
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	76

1. Données épidémiologiques.....	76
2. Pratique de la sédation.....	78
3. Evaluation de la sédation.....	79
4. Évènements indésirables (EI) au cours de la sédation.....	80
5. Complications de decubitus.....	80
6. Sevrage de la sedation .....	81
7. Destination .....	82
VII. CONCLUSION.....	84
VIII. RECOMMANDATIONS.....	84
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	87
X. ANNEXES .....	92

# **INTRODUCTION**

### I. INTRODUCTION

La sédation en réanimation regroupe l'ensemble des moyennes pharmacologiques ou non, mis en œuvre pour assurer le confort et la sécurité du patient lors de la prise en charge dans un milieu qui est source d'agressions physiques et/ou psychologiques. Elle est très souvent couplée à l'analgésie : sédation-analgésie, et dans certains cas, à une curarisation, et fait partie intégrante de la prise en charge en aigu des patients en réanimation[1]. Les objectifs d'une sédation chez le patient de réanimation sont : améliorer le confort et la sécurité du patient et de son entourage, permettre la réalisation d'actes thérapeutiques ou d'investigations dans des conditions optimales de confort et de sécurité pour le patient, améliorer certaines perturbations ou conséquences physiopathologiques liées à des pathologies spécifiques, assurer une myorelaxation.

Les objectifs de la sédation ont été établis par des recommandations de pratique clinique, proposées par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et par la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) .

En Europe de l'Ouest, l'utilisation d'une sédation chez les patients ventilés mécaniquement varie considérablement d'un Pays à un autre, allant de 30% (Italie) à 75% (Royaume-Uni) pour sédation intraveineuse continue[2]. Dans les pays du Maghreb, 63,6% des patients des services de réanimation et de soins intensifs reçoivent une sédation[3].

En Afrique noire et particulièrement au Mali, une étude initiée au service de réanimation CHU Gabriel TOURE sur 281 patient admis pendant la période d'étude 57 ont bénéficié de la sédation selon les critères d'inclusion

Vu la fréquence de la sédation au service de réanimation nous avons décidé de mener cette étude. Quelle est l'approche pratique clinique thérapeutique et pronostique de la sédation au service de réanimation CHU Gabriel TOURE ?

# **OBJECTIFS**



## **II. OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

- Évaluer la pratique de la sédation au service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel TOURE.

### **Objectifs spécifiques :**

- Identifier les indications de la sédation dans le service de réanimation du CHU Gabriel TOURE,
- Déterminer la durée de la sédation,
- Déterminer les molécules utilisées,
- Décrire les complications de l'alitement prolongé favorisées par la sédation et la ventilation.

# **GENERALITES**

### **III. GÉNÉRALITÉS**

#### **1. Définition**

La sédation en réanimation est un terme générique (étymologie : sedatio signifie apaisement) qui regroupe l'ensemble des moyens, pharmacologiques ou non, mis en œuvre pour assurer le confort et la sécurité de la prise en charge du patient dans un milieu, source d'agressions physiques et/ou psychologiques. Le terme de sédation inclut deux composantes : l'analgésie et la narcose. On utilise donc l'expression sé dation-analgésie.

On différencie la sédation-analgésie de confort et la sédation-analgésie thérapeutique. Les objectifs de la sédation-analgésie de confort sont de soulager en priorité la douleur et d'améliorer la tolérance à l'environnement. La sédation-analgésie « thérapeutique », plus profonde, est un élément à part entière du traitement dans certaines circonstances pathologiques (détresse respiratoire aiguë, cérébrolésés...)

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 la 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), de durée et une bonne connaissance des moyens et modalités d'administration.

Une idée sur les antécédents du patient oriente sur le choix des médicaments en rapport avec leurs effets secondaires, particulièrement les perturbations hémodynamiques, et des risques d'accumulation. Le traitement doit pouvoir être réévalué fréquemment afin d'anticiper les incidents.

Toutes les sédations ne sont pas identiques par rapport aux pathologies causales ou associées et au-delà de la simple sédation « adjuvante » des thérapeutiques de réanimation, les nouveaux agents sédatifs semblent jouer un rôle thérapeutique propre, autorisant à parler véritablement de « sédation thérapeutique ».

Tous ces aspects rendent compte de la délicatesse de cette pratique qui peut dans certains cas s'avérer délétère, surtout si elle se prolonge.

### **2. Épidémiologie**

La sédation est une pratique courante dans les services de Réanimation, et s'applique la plupart du temps chez les patients ventilés. Une enquête réalisée dans les 16 pays d'Europe de l'Ouest rapporte que l'utilisation d'une sédation chez les patients ventilés mécaniquement variait considérablement d'un pays à l'autre : 18 % des répondants du Royaume-Uni et d'Irlande déclaraient administrer une sédation intraveineuse continue à 75 % de leurs patients ventilés mécaniquement alors qu'en Italie 30 % seulement des patients ventilés étaient sous sédation[2]. Une étude réalisée dans les pays du Magrheb rapporte que 63,6% des patients des Services de Réanimation et de soins intensifs reçoivent une sédation[3].

Au Maroc, une étude faite sur 81 cas rapportait un taux global des patients intubés ventilés sédatés pendant plus de 12 heures à 48,7%[4]. En Afrique noire et particulièrement au Mali, une étude initiée au service de réanimation CHU Gabriel TOURE sur 281 patient admis pendant la période d'étude 57 ont bénéficiés de la sédation selon les critères d'inclusion

### **3. Objectifs**

En 2000, 4 objectifs de sédation-analgésie-curarisation ont été établis par des recommandations de pratique clinique[1], proposées par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et par la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) :

- Améliorer le confort et la sécurité du patient et de son entourage ;
- Permettre la réalisation d'actes thérapeutiques ou d'investigations dans des conditions optimales de confort et de sécurité pour le patient ;
- Améliorer certaines perturbations ou conséquences physiopathologiques liées à des pathologies spécifiques ;
- Assurer une myorelaxation.

Ces objectifs peuvent varier en fonction du contexte de mise en œuvre mais restent centrés sur le confort du patient et l'adaptation au ventilateur. Dans tous les cas, la sédation-analgésie ne s'envisage que dans le cadre d'une balance bénéfiques/risques, évaluant les besoins et s'adaptant au plus près des situations cliniques pour en limiter les effets délétères.

#### **3.1. Buts communs**

Les buts de la sédation-analgésie sont identiques chez l'enfant et l'adulte.

- 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 glyco-génolyse hépatique, de la néoglycogénèse, de la

lipolyse et rétention hydrosodée. Le stress chronique entraîne une altération du système immunitaire et de la réponse neuroendocrine[5]. 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.)(6).

Une récente étude semble mettre en évidence une diminution de la sécrétion de mélatonine chez les patients sédatisés et ventilés artificiellement[7]. Cette carence jouerait un rôle dans les perturbations du sommeil et l'apparition de délirium 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[8].

### •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[9]. Les patients de

réanimation sont soumis à des stimuli douloureux multiples et courants[10]; 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.

- **Assurer la sécurité et faciliter les soins et l'adaptation au ventilateur**

Les stratégies de sédation-analgésie doivent permettre la réalisation de gestes courts à visée diagnostique et/ou thérapeutique ainsi que l'optimisation de la ventilation mécanique (adaptation au ventilateur). L'objectif est de prévenir la survenue d'évènements 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, auto-extubation, 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.

### **3.2. But spécifiques**

- **Patients cérébrlésés**

La sédation-analgésie occupe une place prépondérante dans l'arsenal thérapeutique du patient cérébrlésé afin de limiter l'apparition des lésions secondaires. La prise en charge du patient cérébrlésés passe par la sédation-analgésie et l'optimisation des grandes fonctions de l'organisme.

En cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) sévère, une sédation-analgésie thérapeutique, plus profonde, concourt au contrôle de la pression intracrânienne (PIC). Toutefois, la réduction de la PIC ne doit pas se faire aux dépens de la

pression de perfusion cérébrale (PPC). L'action anticonvulsivante de la plupart des hypnotiques permet de prévenir et de traiter une épilepsie, parfois infraclinique. Leur action neuroprotectrice propre reste à démontrer.

En l'absence d'HTIC sévère, la sédation-analgésie de confort doit permettre une évaluation neurologique régulière.

• **Patients en insuffisance respiratoire aigüe et syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA)**

La sédation-analgésie, éventuellement associée à la curarisation, contribue à l'adaptation du patient au ventilateur pour améliorer les échanges gazeux, instituer une ventilation protectrice et limiter la réaction inflammatoire au cours de la ventilation mécanique.

• **Patients agités**

De nombreuses circonstances pathologiques peuvent conduire à un état d'agitation psychomotrice. Il faut rechercher une cause curable ou réversible avant l'introduction d'un traitement pharmacologique. Agitation et délirium, dont les causes sont multiples en réanimation, sont fréquents et atteignent des incidences de 10 à 50% pour l'agitation en réanimation [11]. Par ailleurs, 40% des patients ventilés mais répondant aux ordres et non agités présentent un délirium[12]. La maîtrise de ces états est donc une priorité.

• **Enfants**

Un premier but est de limiter l'impact d'un évènement douloureux précoce sur la programmation neuroendocrinienne qui conditionne la réponse aux stimulations nociceptives ultérieures. Un second but est de réduire l'incidence du stress post-traumatique, ses conséquences psychosociales chez les parents et sur le développement psychoaffectif de l'enfant.

## **4. Les Moyens**

### **4.1. Moyens non médicamenteux**



Ils doivent être appliqués au préalable et comprennent : limitation des nuisances sonores, la planification des soins dans le respect du sommeil et le contrôle de l'environnement lumineux et thermique. La prise en charge physiologique du patient, la communication avec la famille et l'information de l'équipe soignante doivent être menées conjointement[13]. Des approches psychocomportementales ont également été proposées (musico-thérapie, hypnose, etc).

## **4.2. Moyens médicamenteux**

Les avantages essentiels de chaque agent pharmacologique viennent d'une action spécifique dans un état pathologique particulier ou une situation donnée.

### **4.2.1. Les hypnotiques**

Ils permettent l'obtention d'une anxiolyse, d'une narcose et sont amnésiants.

#### **• Benzodiazépines**

Très largement utilisées, ce sont les molécules de référence pour le traitement de l'anxiété et de l'angoisse[2]. Elles augmentent le temps total de sommeil sans cependant augmenter le sommeil paradoxal dans les mêmes proportions [14]. Elles diminuent le tonus musculaire et entraînent une amnésie à condition que les doses soient adaptées, car la mémoire d'expériences traumatiques augmente si la sédation est insuffisante. Elles diminuent le métabolisme et le débit sanguin cérébral, et sont donc particulièrement indiquées dans l'hypertension intracrânienne. La molécule la plus utilisée est le midazolam.

#### **Mécanisme d'action du 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. (Cf. Figure 1)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 hyperpolarisation de la membrane cellulaire, à l'origine des propriétés pharmacologiques du midazolam[15][16] qui sont : Hypnotiques, Anxiolytiques, Myorelaxantes, Amnésiantes, Anti Convulsivantes.

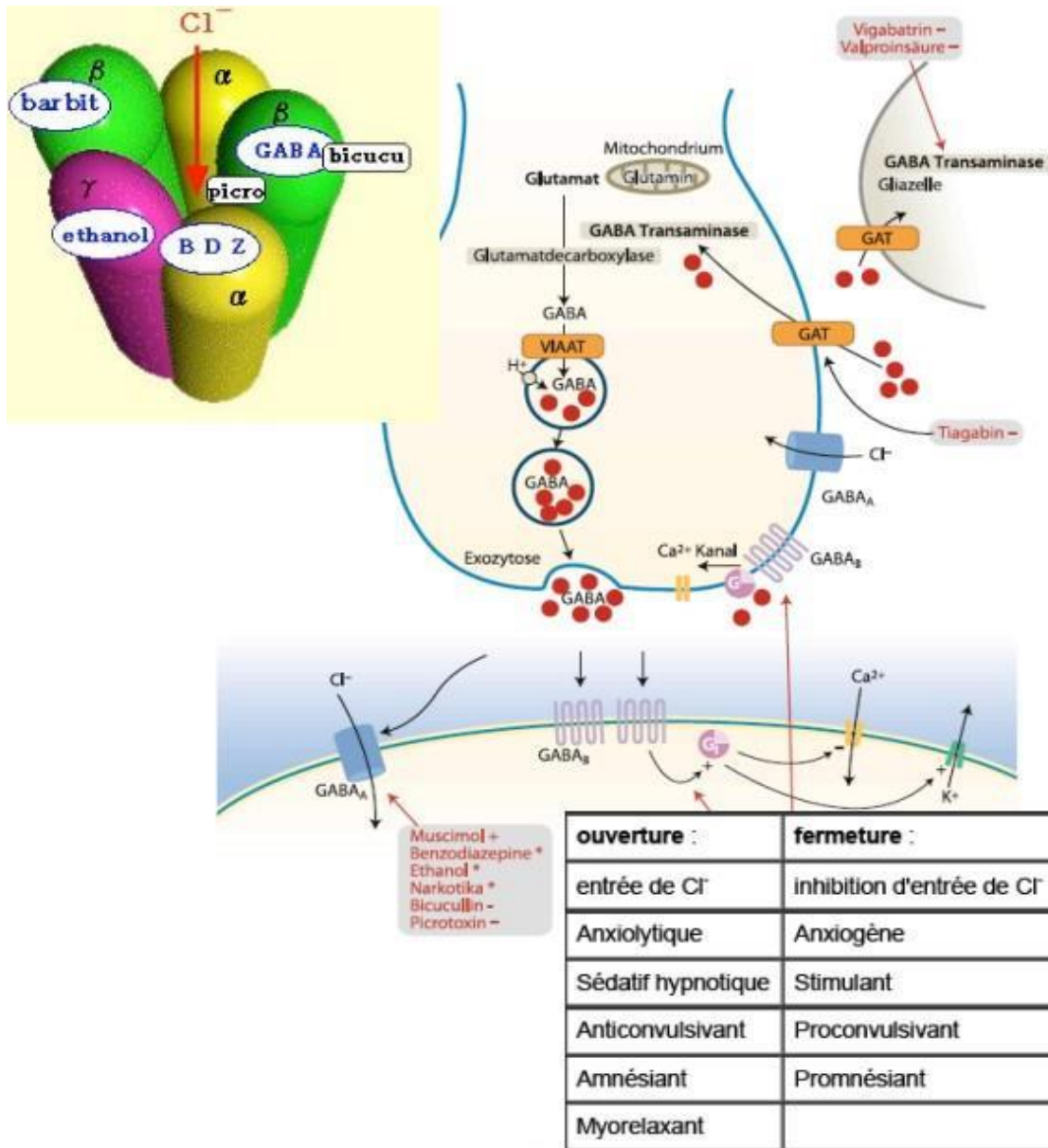
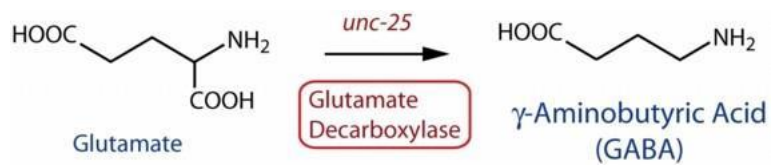


Figure N°1 : Mécanisme d'action du midazolam

Le GABA (acide gamma amino butyrique) comme principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau est présent dans les neurones ou il est synthétisé à partir de l'acide glutamique. (Cf. Figure 2)



**Figure N°2 : Synthèse du GABA**

Le GABA est stocké dans des granules des terminaisons présynaptiques et libérés 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 libérée est recaptée par les terminaisons présynaptiques (recapture neuronale), 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. Donc, 40% des neurones comportent des récepteurs GABA-A.

Le début d'action en perfusion intraveineuse est rapide (2 à 5 min) et la durée d'action après une seule dose est courte (3 h). Toutes les benzodiazépines sont liposolubles et sont dès lors largement distribuées dans les tissus. Le midazolam est métabolisé par le foie et éliminé par les reins. Son métabolite actif (1-hydroxymidazolam) a une demi-vie de seulement une heure en présence d'une fonction rénale normale.

La pharmacocinétique du midazolam change considérablement lorsqu'il est administré en perfusion continue. Après 24 h de perfusion, cette substance liposoluble s'accumule dans les tissus périphériques. Lorsque l'administration est arrêtée, les tissus périphériques libèrent le midazolam accumulé dans le plasma et la durée de l'effet sédatif est prolongée. La récupération clinique peut prendre de

plusieurs heures à plusieurs jours. Les patients obèses avec un large volume de distribution et les patients âgés avec une fonction hépatique et/ou rénale altérées sont plus sujets à une sédation prolongée après l'arrêt du midazolam.

**Les effets hémodynamiques et respiratoires**[17] sont faibles chez le patient jeune sans pathologie préexistante. Ils peuvent être marqués chez le patient âgé atteint d'une pathologie cardiovasculaire, chez le patient hypovolémique ou chez l'insuffisant respiratoire chronique.

✓ **Sur le plan hémodynamique**, les benzodiazépines peuvent entraîner :

- Une diminution de la pression artérielle chez l'animal, ainsi que chez l'homme sans pathologie cardiovasculaire.

L'intensité de la baisse de la pression artérielle dépend de l'état d'anxiété et de l'activité adrénargique. Cette dépression centrale de l'activité adrénargique, responsable d'une vasodilatation périphérique, explique en partie l'hypotension observée. Le flunitrazépam et le diazépam se comportent plutôt comme des vasodilatateurs artériels alors que le midazolam est plutôt vasodilatateur veineux.

- Une augmentation modérée de 8 à 10% de la fréquence cardiaque. Son niveau avant l'injection est un élément important dans les variations observées.

- Une baisse du débit cardiaque sur les patients hypovolémiques.

- Une diminution des besoins myocardiques en oxygène.

- Une dépression modérée et transitoire du baroréflexe pouvant être à l'origine d'une limitation des capacités d'adaptation circulatoire en cas d'hypovolémie.

✓ **Sur le plan respiratoire** : Les benzodiazépines peuvent entraîner

- Une dépression centrale à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire. Cette hypoventilation alvéolaire génère une hypercapnie modérée avec diminution du pH artériel et hypoxémie de faible importance. Ces effets respiratoires sont sans conséquence chez le patient sain, mais peuvent être beaucoup plus marqués chez le patient insuffisant respiratoire.

• **Propofol**

Le propofol est un anesthésique intraveineux. Son mécanisme d'action est encore mal compris, mais il semble qu'il agisse au niveau du complexe du récepteur GABA. C'est un composé oléagineux à la température ambiante et il est commercialisé sous forme d'une émulsion lipidique. Il est très liposoluble et passe rapidement la barrière hématoencéphalique.

La sédation est rapide (1 à 2 min) et dépend de la dose de charge administrée. La durée d'action est dose-dépendante mais est généralement courte (2–8 min) à cause de la redistribution rapide vers les tissus périphériques [18] Lorsque la perfusion continue est arrêtée, la durée d'action peut être prolongée par relargage à partir du compartiment périphérique mais elle ne dépasse généralement pas 60 min. Le propofol est métabolisé principalement au niveau du foie avec une demi-vie de 4 à 7h. Il n'y a pas de métabolites actifs. Il est utile pour les actes de petite chirurgie ou pour des sédations de courte durée. Il est également amnésiant et anxiolytique.

✓ **Sur le plan hémodynamique :**

Une diminution de la pression artérielle chez l'animal et chez le sujet sain non prémédiqué. Cet effet est accentué chez les patients âgés, chez les hypertendus traités par bêtabloquants, chez les insuffisants cardiaques et chez les patients hypovolémiques.

La diminution de la pression artérielle est plus importante si l'injection se fait en bolus par rapport à une administration continue. Le mécanisme de l'hypotension est multifactoriel.

**✓ Sur le plan respiratoire :**

Une apnée dans 25 à 30% des cas. Cette apnée est dépendante de la dose et de la vitesse d'injection. Elle dépend également de la prémédication, et notamment de l'utilisations conjointe de morphiniques. Elle est précédée d'une diminution du volume courant et une tachypnée. Le propofol est à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire avec réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> diminuée.

D'autres effets délétères :

Le mode d'administration le plus employé est la perfusion continue par seringue auto pulsée. Or, dans le cadre d'une sédation prolongée, l'administration intraveineuse continue est associée à une prolongation de ventilation invasive et de durée de séjour en réanimation. L'administration selon un objectif de concentration plasmatique pour le propofol permet d'adapter la profondeur de la sédation en situation clinique considérée.

Par ailleurs, l'excipient lipidique du propofol peut être le vecteur d'infections nosocomiales si une asepsie rigoureuse n'est pas respectée ou si le déconditionnement est prolongé, supérieur à quatre heures.

L'apport lipidique n'est pas négligeable à des doses d'entretien (2-4mg/kg/h) puisqu'il s'élève en 24heures à l'équivalent de 500ml d'Intralipide à 10% dont il faudra tenir compte dans les apports caloriques.

Des effets indésirables propres sont été rapportés et regroupés sous le terme de « Syndrome du propofol» [19] Cette entité clinique pouvant associer une acidose métabolique, une hyperlipidémie, une hyperkaliémie, une rhabdomyolyse et une insuffisance cardiaque a été d'abord observée en pédiatrie, puis chez l'adulte, et

toujours au cours de l'administration de propofol à une dose dépassant la dose recommandée de 4mg/kg/h[20].

### **Kétamine**

La kétamine est intéressante pour sa durée d'action brève et ses propriétés analgésiantes superficielles. Néanmoins, elle présente des effets secondaires qui en limitent l'emploi[17].

#### **✓ Sur le plan hémodynamique :**

Augmentation de la pression artérielle, de la pression de l'artère pulmonaire, du débit cardiaque, des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires, de la fréquence cardiaque par un effet sympathomimétique direct. Son action sur l'inotropisme est dose-dépendante : à faible dose, la kétamine a un effet inotrope positif avec augmentation du travail cardiaque et de la consommation en oxygène, mais elle a aussi un effet vasodilatateur coronaire préservant le rapport demande/apport d'oxygène ; à fortes doses, la kétamine a un effet inotrope négatif par altération de la fonction du réticulum sarcoplasmique. Elle n'entraîne pas d'altération du baroréflexe.

#### **✓ Sur le plan respiratoire :**

Elle entraîne une dépression minime. Elle possède des propriétés bronchodilatatrices intéressantes chez l'asthmatique.

Sur le plan neurologique, la kétamine n'augmente pas la pression intracrânienne et maintient une pression de perfusion cérébrale, la rendant utilisable chez le traumatisé crânien[21].

### **Nesdonal (Thiopental)**

C'est un barbiturique d'action prolongée aux effets hypotenseurs par vasodilatation et dépression myocardique. Il est immunosuppresseur. Il ne faut l'utiliser qu'en cas d'HTIC ou d'état de mal épileptique, après échec du traitement initial.

### **Etomidate**

C'est l'hypnotique actuellement recommandé en réanimation pré hospitalière et médecine d'urgence, [22] notamment pour l'intubation en séquence rapide (associé à la succinylcholine). Les effets hémodynamiques et respiratoires [17] sont bien définis.

#### **✓ Sur le plan hémodynamique**

Il procure une stabilité chez le sujet normal et chez l'insuffisant cardiaque. Il n'a pas d'effet sur les circulations pulmonaires.

#### **✓ Sur le plan respiratoire**

Il est à l'origine d'une dépression ventilatoire minime avec une diminution de la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> et augmentation de la PaCO<sub>2</sub> d'environ 10%.

L'étomidate bloque la production de cortisol et d'aldostérone entraînant une insuffisance surrénalienne délétère en milieu de réanimation où l'administration prolongée d'étomidate est déconseillée.

Autres agents de sédation :

#### **• Neuroleptiques (Halopéridol ou loxapine par exemple) :**

Ils s'utilisent dans les états confuso-délirants (délirium), l'agitation, les orages neurovégétatifs lors du réveil des cérébrolésés et les syndromes de sevrage. L'hydroxyzine est très utilisée mais non évaluée.

#### **• Halogénés**

Les halogénés sont des agents volatils, intéressants pour leurs propriétés bronchodilatatrices (état de mal asthmatique), mais difficiles à manier dans le contexte de la réanimation. Ils sont à l'origine d'une diminution de la pression artérielle, possèdent tous des effets inotropes négatifs dose-dépendants, dépriment le baroréflexe et, sur le plan respiratoire, sont à l'origine d'une dépression respiratoire avec diminution du volume courant et de la fréquence respiratoire.



L'Enflurane, comme le Fluothane, est bradycardisant par action parasympathique alors que l'Isoflurane est tachycardisant. Le Desflurane a récemment été évalué et comparé dans ce contexte au propofol par Meiser et al. Qui démontrent la supériorité du desflurane par rapport au propofol pour la sédation postopératoire de courte durée. [23]

Le Sévoflurane peut désormais être administré par un système adapté à la réanimation (AnaConDa).

### • Protoxyde d'azote

En mélange équimolaire avec l'oxygène (Kalinox\*), le protoxyde d'azote est l'agent de choix pour les actes douloureux de durée brève. Il s'administre par inhalation, au masque. Il est contre-indiqué chez les traumatisés crâniens avec perte de connaissance (effet controversé sur la pression intracrânienne) et chez les patients atteints de pneumothorax ou de bulles emphysème (augmentation du volume gazeux).

### • Dexmédétomidine

La dexmédétomidine est un nouvel agent de la sédation, agoniste sélectif des récepteurs alpha-2-adrénergiques. Pour des patients de réanimation médicale ventilés artificiellement, la dexmédétomidine a également montré son efficacité sous réserve d'une augmentation des doses par rapport aux patients en période post-opératoire[24]. Son utilisation au-delà de 24 heures n'est pas recommandée et son introduction récente mérite encore d'être évaluée en réanimation.

### 4.2.2. Les Analgésiques

Il s'agit de la morphine et des morphinomimétiques.

Ce sont des médicaments de référence pour le traitement de la douleur. Ils peuvent être utilisés par voie systémique intraveineuse ou par voie péri-médullaire. Ils

permettent une meilleure tolérance de la sonde d'intubation et des aspirations trachéo-bronchiques.

Ils ont des effets cardiovasculaires modérés, mais plus marqués pour la morphine que pour les dérivés morphiniques. Ces effets sont dépendants de la dose et de la vitesse d'injection. La morphine entraîne : une hypotension d'origine multifactorielle, moins fréquente avec le fentanyl, l'alfentanyl ou le sufentanil ; une bradycardie plus marquée chez le sujet endormi ; une dépression respiratoire avec diminution de la sensibilité des centres respiratoires aux stimuli hypoxique et hypercapnique.

Les molécules utilisées sont des agonistes purs (morphine, fentanyl, sufentanil, alfentanil) dont les demi-vies d'élimination sont très variables d'un produit à l'autre (T1/2 fentanyl : 2 à 4 heures, T1/2 sufentanil : 2 à 3 heures, T1/2 alfentanil : 1 à 2 heures).

#### **4.3.3. Les curares**

Ils agissent en bloquant la transmission synaptique neuromusculaire et en entraînant une myorelaxation. Ce sont des compléments de la sédation et ils ne peuvent être utilisés qu'en association avec des hypnotiques, des benzodiazépines et/ou des morphinomimétiques. Grâce à l'abolition de toute activité musculaire et à l'augmentation de la compliance thoraco-pulmonaire, ils permettent d'adapter le patient au respirateur et de limiter le risque de « baro-volo-traumatisme ». L'adjonction des curares à une sédation permet de réduire les doses de sédatifs, mais cet avantage n'est pas suffisant à lui seul pour étendre leur emploi ; 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). Les curares sont principalement utilisés dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (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. L'approfondissement de la sédation doit permettre d'éviter le plus souvent possible leur utilisation.

Les curares non dépolarisants sont les seuls adaptés à une sédation de longue durée : pancuronium, vécuronium, atracurium ou cisatracurium. Cependant, leurs effets cardiovasculaires sont différents :

- **Le pancuronium est à l'origine d'une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque sans modification des résistances par effet sympathomimétique direct et effet vagolytique ;**
- **Le vécuronium a des effets cardiovasculaires minimes. Il peut être à l'origine d'une bradycardie, d'une diminution de la pression artérielle et de l'index cardiaque s'il est associé aux anesthésiques et analgésiques ;**

**L'atracurium présente l'avantage de pouvoir être utilisé en cas d'insuffisance rénale et hépatique, mais il peut entraîner une hypotension par histaminolibération.**

**Le cisatracurium est un isomère de l'atracurium, métabolisé principalement par la voie de Hoffmann.** Il est environ cinq fois plus puissant que l'atracurium et, à dose curarisante équivalente, la production de laudanosine est inférieure à celle induite par l'atracurium. Les curares sont connus comme susceptibles d'entraîner des réactions allergiques. La fréquence des accidents graves, évaluée à 1/6500 anesthésies[25].

### **5. Modalités d'administration**

Les modalités ont été détaillées dans une conférence de consensus, [13] des Recommandations pour la Pratique Clinique [26] et plus spécifiquement pour la réanimation pré-hospitalière et médecine d'urgence dans une conférence d'experts. [27] Les recommandations nord-américaines ont été récemment réactualisées.[28] On peut résumer selon les schémas ci-après.

## **5.1. Sédation chez le patient en ventilation spontanée**

Les morphinomimétiques et les benzodiazépines ne sont pas associés car le retentissement ventilatoire est amplifié.

### **5.1.1. Etats anxieux**

Ils sont traités par des benzodiazépines per os (lorazépam : 3 à 15 mg/j ; Clorazépate dipotassique : 50 à 200mg/j ; Midazolam : 0,1mg/kg ; Buspirone : 20 à 80 mg/j). En cas d'agitation associée, les neuroleptiques sédatifs sont indiqués (Chlorpromazine : 25 à 300 mg/j ; Cyamémazine : 50 à 600 mg/j. Si la composante dépressive est importante, on peut utiliser les antidépresseurs sédatifs (amitriptyline : 50 à 200 mg/j ; Trimipramine : 50 à 200 mg/j ; Doxépine : 50 à 200 mg/j). 5.1.2. Etats psychotiques aigus et agitation secondaire à un sevrage.

Ils justifient les neuroleptiques (Halopéridol : 5 à 30 mg/j ; Loxapine : 150 à 600 mg/j). Les sevrages alcooliques peuvent être traités avec efficacité par le Tiapride (400 à 1200 mg/j).

### **5.1.3. Etats dépressifs**

Ils nécessitent avant tout des antidépresseurs tricycliques (Clomipramine : 50 à 150 mg/j). On peut préférer la Viloxazine (200 à 400 mg/j), dénuée d'effets anticholinergiques. Les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (Fluoxétine, Paroxétine, Sertraline, etc....) ont montré leur efficacité et leur sécurité d'emploi. Les anxiolytiques sont systématiquement associés.

### **5.1.4. Etats douloureux**

Ils requièrent avant tout des morphinomimétiques, la plupart du temps administrés par voie intraveineuse. La technique classique consiste à administrer de la morphine à la dose de 0,15 à 0,20 mg/kg (dose de charge), puis en administration continue (0,01 à 0,05 mg/kg/h). En fait, afin de limiter les effets secondaires, principalement la dépression respiratoire, la méthode par titration est préférable :

la morphine est alors administrés avec une injection de 0,05 mg/kg toutes les 5 à 10 minutes. Ainsi, une dose de 3 mg toutes les 7 minutes est acceptable pour un adulte en bon état général. L'administration de morphine est arrêtée lorsque l'échèle visuelle analogique est inférieure ou égale à 30 mm (ou l'échèle verbale simple,  $EVS \leq 2$ ).

### **5.1.5. Sédation pour l'intubation**

L'intubation à séquence rapide (crash induction) consiste en l'administration intraveineuse d'un hypnotique d'action rapide et d'un curare dépolarisant de courte durée d'action. Cette induction anesthésique doit être associée à la manœuvre de Sellick afin d'éviter tout risque de régurgitation. Cette méthode est actuellement recommandée en réanimation et médecine préhospitalière. [27] Les produits recommandés sont l'étomidate dont la maniabilité et la stabilité hémodynamique sont capitales (0,5 mg/kg) et la succinylcholine (1 mg/kg) aux contre-indications sérieuses : atteinte musculaire congénitale, syndrome de dénervation, brûlures graves, déficit congénital en cholinestérases plasmatiques, antécédents personnels ou familiaux d'hyperthermie maligne, d'hyperkaliémie connue ou suspectée, de rhabdomyolyse traumatique. Les autres hypnotiques sont d'emploi plus difficile pour l'intubation en réanimation et médecine d'urgence. Les curares non dépolarisants n'ont pas d'indication dans l'intubation en urgence.

La sédation et l'analgésie continues doivent être débutées le plus tôt possible après l'intubation. L'association midazolam-fentanyl (midazolam 0,1 mg/kg/h, fentanyl 2 à 5  $\mu\text{g/kg/h}$ ) est la plus utilisée en gardant à l'esprit ses effets vasodilatateurs et hypotenseurs.

## **5.2. Sédation chez le patient intubé et ventilé**

### **5.2.1. Techniques non médicamenteuses**

Le patient ventilé nécessite tout autant que le patient non ventilé, la mise en place de techniques non médicamenteuses. L'information fournie au patient, les

explications sur les soins et les gestes, la sensibilisation du personnel soignant permettent de prévenir efficacement la plupart des états d'agitation sous respirateur. La constatation d'un état d'agitation, source d'une désadaptation du respirateur, impose la recherche systématique d'une circonstance déclenchante. Deux grandes sortes de causes sont possibles : les unes sont liées à un dysfonctionnement du respirateur (réglage inadapté des constantes ventilatoires, débranchement, fuites d'air accidentelles, engorgement des humidificateurs, etc....), les autres sont liées au patient et à la survenue d'une complication intercurrente. La recherche d'un état de choc, d'une atélectasie, d'un pneumothorax, d'une embolie pulmonaire s'impose avant toute prescription d'une sédation. Dans ces situations, l'injection en bolus d'une benzodiazépine, d'un morphinomimétique ou de propofol a des conséquences délétères souvent très dramatiques, à type d'hypotension profonde et prolongée, voire d'arrêt cardiaque.

### **5.2.2. Techniques médicamenteuses**

#### **• Utilisation des hypnotiques**

Aucun agent pharmacologique ne possède à l'heure actuelle les propriétés de l'agent idéal qui devrait être à la fois anxiolytique, amnésiant, analgésique, n'induisant pas de dépression respiratoire ou cardiovasculaire, ne s'accumulant pas dans l'organisme, de demi-vie et de durée d'action courtes permettant une titration adaptable à un objectif.[29]

La molécule idéale n'existe donc pas et l'association d'un morphinique et d'un hypnotique est souvent requise [17]. Il existe des recommandations cliniques pratiques de sédation en réanimation (SFAR, 14 2000) présentées dans le Tableau 1.

Les recommandations sont définies en fonction des objectifs de profondeur de sédation et s'appuient sur les résultats des études disponibles dans la littérature

médicale et des textes réglementaires. En fonction de ces données, les recommandations sont gradées (grade A, B ou C)

**Tableau I : recommandations cliniques pratiques de sédation en réanimation**

<b>Objectifs de sédation</b>	
<b>Sédation légère</b>	-Hypnotique seul : midazolam ou propofol (grade C)
<b>Sédation profonde</b>	Hypnotique seul en l'absence de douleur Sédation brève (inférieure à 24 heures) (grade C)  -Hypnotique + morphinique si sédation insuffisante (grade C)
<b>Sédation inférieure à 24 heures</b>	-Hypnotique (midazolam ou propofol) (grade C) • Propofol (2 à 5 mg/kg/h) 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), intérêt du coût financier moindre (grade C)  -Si besoin d'un morphinique : morphine (1 à 5 mg/h) en première intention (grade C)
<b>Sédation supérieure à 24 Heures</b>	-Midazolam en première intention (grade C) -Si besoin d'un morphinique : morphine ou fentanyl (1 à 5 µg/kg/h) (grade C)

**• Utilisation de Curares**

L'indication et le maintien d'une curarisation durant plusieurs jours seront en permanence évalués sous l'angle du rapport avantages/inconvénients. Il s'agit

des curares non dépolarisants stéroïdiens comme :

Vécuronium : dose de charge de 0,1 mg/kg, puis 0,02 à 0,1 mg/kg/h

Pancuronium : dose de charge de 0,1 mg/kg puis 0,005 mg/kg/h

Rocuronium : dose de charge de 0,6 mg/kg puis 0,3 à 0,5 mg/kg/h

Ou alors ceux de la famille des benzylisoquinolines (atracurium, cisatracurium).

L'administration en bolus itératifs est préférée[26].

Chez l'insuffisant rénal ou hépatique, les curares stéroïdiens ou leurs métabolites voient leurs effets prolongés, pouvant causer des troubles neuromusculaires de curarisation qu'il faut distinguer d'une véritable polyneuromyopathie dite de réanimation.[30] Sur le plan clinique, les premières cèdent spontanément au bout de quelques jours tandis que les seconds peuvent persister plusieurs semaines. Sur le plan électrophysiologique, une curarisation prolongée se manifeste par un décrétement à la stimulation nerveuse répétée, non retrouvée chez les patients de myopathie.

## **6. Surveillance et évaluation**

Ils reposent sur plusieurs paramètres, cliniques et encéphalographiques, et sur la prédiction des concentrations.

### **6.1. Paramètres cliniques**

Quand une sédation-analgésie s'impose, il faut évaluer les besoins du patient et définir un objectif chiffré au début du traitement puis le réévaluer régulièrement. Elle doit être standardisée, réalisée au lit du patient par le médecin ou l'infirmière. Les outils d'évaluation doivent être simples, les résultats reproductibles et sensibles aux changements de l'état du patient, ce qui permet de titrer l'analgésie et la sédation.

L'indicateur de douleur le plus fiable et le plus valide est l'opinion du patient lui-même. Chez l'adulte et chez l'enfant de plus de cinq à six ans, en mesure de s'exprimer, l'autoévaluation de la douleur doit être privilégiée, à l'aide d'une



échelle valide. Par défaut, des échelles d'hétéro-évaluation sont proposées. L'emploi d'échelles optimise la gestion de la douleur. Les signes physiologiques ne sont pas des marqueurs spécifiques, ni sensibles de la qualité de l'analgésie et de la sédation en réanimation.

Les outils les plus utilisés sont les suivants :

• **Sédation :**

- a. **Échelle de sédation de RAMSAY (tableau2), la première 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 [31]. Le score de Ramsay explore par une échelle unique, le niveau de conscience et le degré d'agitation en 6 points.

**Tableau II : Score de RAMSAY**

<b>Niveau</b>	<b>Réponse du patient</b>
<b>1</b>	Malade anxieux, agité
<b>2</b>	Malade coopérant, orienté et calme
<b>3</b>	Malade répondant aux ordres
<b>4</b>	Malade endormi mais avec une réponse nette à la stimulation de la glabella ou à un bruit intense
<b>5</b>	Malade endormi répondant faiblement aux stimulations ci-dessus
<b>6</b>	Pas de réponse aux stimulations ci-dessus

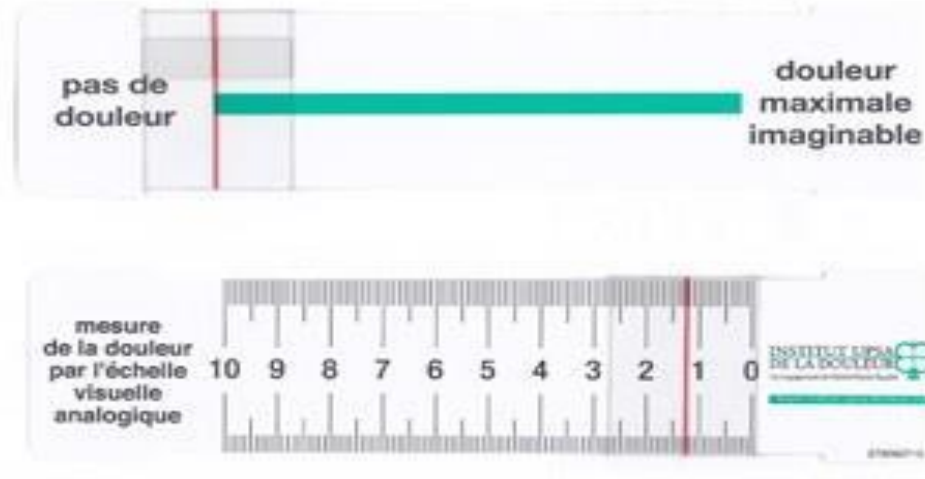
- b. **Le Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)** est une cotation symétrique, avec des valeurs positives pour l'agitation, et des valeurs négatives pour le niveau de conscience autour d'un point 0 correspondant à un patient calme et éveillé, qui rend cette échelle beaucoup plus précise dans l'évaluation du malade

**Tableau III : Le Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)**

NIVEAU	DESCRIPTION	DÉFINITION
+4	Combatif	Combatif, Danger immédiat envers l'équipe
+3	Très agité	Tire, arrache tuyaux ou cathéters et/ou agressif envers l'équipe
+2	Agité	Mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
+1	Ne tient pas en place	Anxieux ou craintif mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressif
0	Eveillé et calme	
-1	Somnolent	Pas complètement réveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (<10s)
-2	Diminution légère de la vigilance	Reste éveillé brièvement avec contact visuel à l'appel (<10s)
-3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex : ouverture des yeux), mais pas de contact visuel
-4	Diminution profonde de la vigilance	Aucun mouvement à l'appel, n'importe quel mouvement à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)
-5	Non réveillable	Aucun mouvement, ni à l'appel, ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)

• **Analgésie :**

Si le patient peut communiquer, l'évaluation se fait sur des échelles unidimensionnelles, telles que l'échelle visuelle analogique (EVA)



**Figure N°3 : Échelle visuelle analogique**

Nous avons aussi l'échelle verbale simple (EVS) et l'échelle numérique (EN), qui sont maintenant de pratique courante.

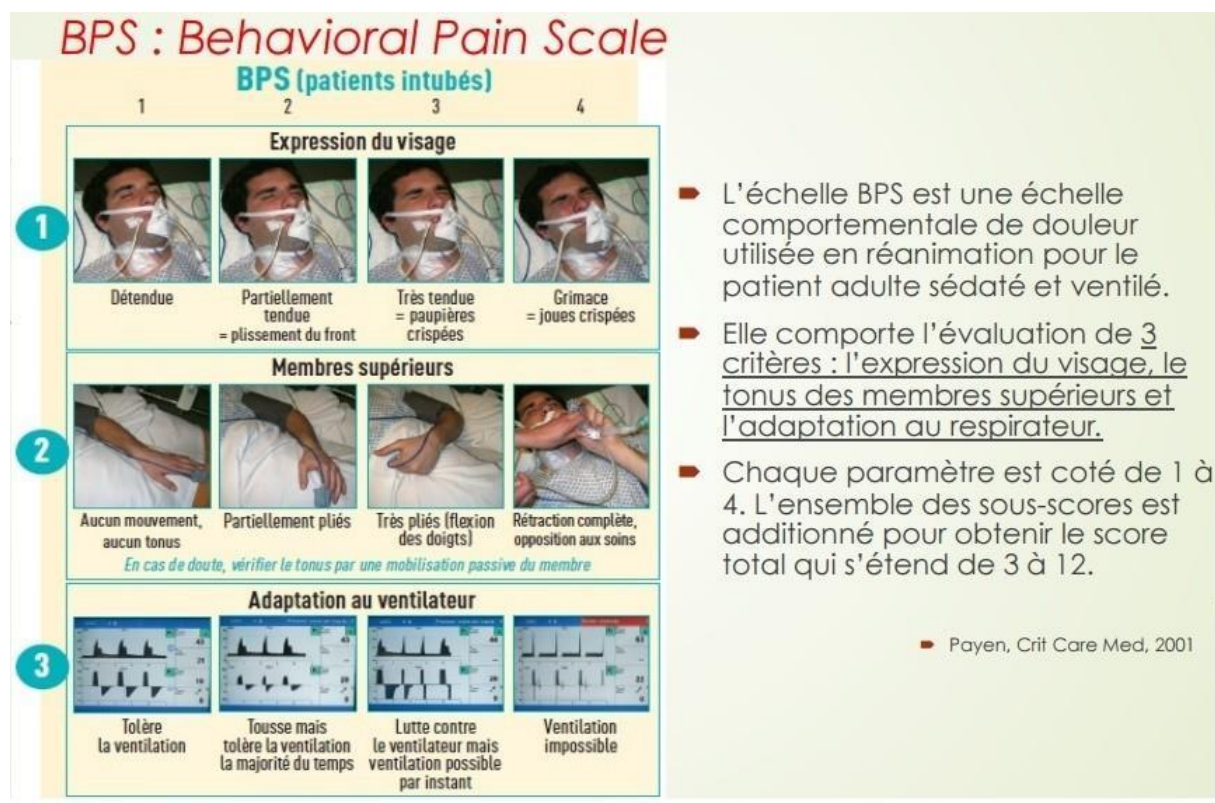
Si le patient est inconscient, le nombre d'échelles disponibles est beaucoup plus restreint que pour l'évaluation de la conscience et repose sur une analyse comportementale du patient :

**Echelle Behavioral Pain Scale (BPS).** (Cf. Tableau 4). Celle-ci repose sur l'évaluation de 3 items : expression du visage, tonus membre supérieur, adaptation au respirateur [32]. (Cf. Figure 4). Cette échelle initialement développée pour patients profondément sédatisés a vu son indication s'élargir aux patients à niveau de sédation plus léger [33].

**Tableau IV : Échelle BPS**

<b>Expression du visage</b>	<b>Score</b>
Détendu	1
Partiellement contracté (plissement du front)	2
Complètement contracté (fermeture des paupières)	3
Grimace	4
<b>Tonus des membres supérieurs</b>	<b>Score</b>
Aucun	1
Flexion partielle	2
Flexion complète (avec flexion des doigts)	3
Rétraction permanente	4
<b>Adaptation au respirateur</b>	<b>Score</b>
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 4 correspond à un patient extrêmement inconfortable.



**Figure N°4 : Echelle bps**

Les objectifs recommandés sont les suivants [34]:

Pour une sédation confort :

En ventilation spontanée :  $EVA \leq 30/100$  (3/10), ou  $EVS \leq 2$ , ou  $EN \leq 3$  : Score de

Ramsay = 2 En ventilation mécanique :  $EVA \leq 30/100$  (3/10), ou  $EVS \leq 2$ , ou

$EN \leq 3$  ; Score de Ramsay 2 à 3 Pour nécessité de sédation thérapeutique (SDRA,

AAG, HTIC) :  $BPS < 5$  ; Score de Ramsay 4 à 5

## **6.2. Paramètres Paracliniques**

### **6.2.1. Surveillance électrophysiologique et index bispectral de l'EEG**

D'autres techniques plus sophistiquées ont été étudiées mais elles ne rentrent pas dans la pratique courante et ne sauraient être utilisées seules pour monitorer la sédation. Le BIS est dérivé de l'analyse spectrale de l'électroencéphalogramme (EEG). Le signal recueilli est décomposé en son spectre de fréquences par les séries de Fourier. Le BIS est une échelle numérique de 0 à 100 et a ainsi été utilisé pour quantifier la profondeur de l'hypnose en anesthésie puis de la sédation en réanimation [35]. Pour Riess, l'utilisation du BIS en réanimation ne se conçoit que sous certaines conditions et notamment une stabilité de la température corporelle et une faible activité neuromusculaire [36].

D'autres techniques comme potentiels évoqués sensoriels et en particulier auditifs (PEA) ou la contractilité de l'œsophage terminal ne sont utilisées actuellement que dans les protocoles de recherche. Leur intérêt clinique en réanimation reste à évaluer.

### **6.2.2. Dosages et prédictions de concentration**

Les dosages plasmatiques de propofol ou de midazolam sont techniquement possibles bien que non routiniers. Cela s'explique par leur coût élevé mais surtout par leur faible intérêt pour le clinicien (hors surdosages massifs pouvant expliquer un retard de réveil par exemple). Par ailleurs, Oldenhof a montré la mauvaise corrélation entre concentration de midazolam et niveau de la conscience. [37]Ainsi, la large dispersion des concentrations de midazolam pour des niveaux de sédation comparables rend ces dosages « bruts » inutilisables pour monitorer la sédation.

Les techniques basées sur la relation concentration de propofol ou de midazolam/niveau de conscience et utilisées au bloc opératoire en routine sont beaucoup plus informatives pour le clinicien mais ne peuvent être extrapolées

telles quelles en réanimation. Les durées d'administration sont en effet plus longues et les variabilités interindividuelles considérablement accrues chez les patients aux défaillances multiples et aux thérapeutiques intriquées. Les modèles pharmacocinétique et pharmacodynamique du propofol sont pourtant bien connus et permettent d'établir chez les patients sans défaillance multi organique une prédiction concentration/effet sédatif. [38]

Les logiciels de stimulation pharmacocinétique intégrés aux dispositifs de perfusion continue type Diprifusor\* ou Primea\* peuvent être utilisés pour une meilleure maniabilité en réanimation et réaliser une sédation intraveineuse à objectif de concentration (SIVOC). L'objectif est l'obtention d'une concentration (et donc d'un effet), à charge à un programme de calcul validé de pourvoir au débit nécessaire pour l'obtenir. Ces modèles tiennent notamment compte de l'élimination de l'agent sédatif par le temps de demi-décroissance (context-sensitive half-time – CSHT – ou demi-vie contextuelle) qui est le temps que met la concentration à diminuer de moitié au site effet (plasma ou cerveau) lors de la perfusion. Ce paramètre tient compte de tous les volumes et clairances et non de la seule demi-vie d'élimination et varie avec la durée de perfusion.

### **6.2.3. Évaluation des perturbations neuropsychiques**

Il faut rechercher les facteurs de risque de syndrome de sevrage :

- ✓ Doses importantes de sédatifs : propofol, midazolam supérieure à 4 mg par heure, et autres benzodiazépines, fentanyl supérieure à 200 mg par heure, et autres morphiniques ;
- ✓ Administration prolongée supérieure à sept jours ;
- ✓ Consommation habituelle d'alcool et/ou de psychotropes ;  
La survenue d'un état confusodéirant (délirium) est un facteur de mauvais pronostic. L'utilisation des agents sédatifs et analgésiques est un facteur de

risque de survenue d'un état confusodélirant. Il faut dépister systématiquement la survenue d'un état confusodélirant à l'aide d'une échelle validée.

## **7. Incidents au cours de la sédation**

❖ Au cours d'un défaut de sédation :

- ✓ Agitation, extubation accidentelle
- ✓ Hypertension, tachycardie
- ✓ Augmentation de consommation d'oxygène
- ✓ Ischémie myocardique

❖ Au cours d'un excès de sédation

- ✓ Hypotension plus au moins recours aux catécholamines
- ✓ Amyotrophie, neuromyopathie de réanimation
- ✓ Complications de décubitus
- ✓ Prolongation VM
- ✓ PAVM (pneumonies acquises sous ventilation mécanique)
- ✓ Confusion /délire

### **7.1 Inconfort, douleur**

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 [39].

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 [40].

Chez des patients profondément sédatisés, avec un score de Ramsay=4-6, des procédures douloureuses (aspiration trachéale, mobilisation pour pansement) provoquent 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). [32]

## **7.2. Agitation et delirium**

Les causes sont multiples en réanimation, ainsi fréquents et atteignent des incidences de 10 à 50 % pour l'agitation en réanimation [11] ; par ailleurs, 40 % des patients ventilés mais répondant aux ordres et non agités présentent un delirium. [12] 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 [41]. Certains facteurs de risque ont pu être identifiés comme l'âge plus jeune des patients agités, un pH inférieur, un rapport PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 200 et enfin des doses reçues plus importantes de benzodiazépines, de sédatifs ou de curares.

## **7.3. Ischémie myocardique**

Il est bien établi qu'une sédation superficielle présente des effets cardiovasculaires non négligeables, principalement la tachycardie, l'HTA, et une augmentation de la consommation d'oxygène, favorisant la survenue d'une ischémie myocardique dont le retentissement ne va qu'aggraver le pronostic du malade sans prendre en compte sa pathologie initiale. D'où l'intérêt d'une évaluation régulière de la sédation et une adaptation en fonction des besoins.

## **7.4. 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.

### **7.4.1. Infections nosocomiales**

Les infections acquises en réanimation représentent la majorité des infections associées aux soins, complications les plus fréquentes des patients hospitalisés. Dans une étude multicentrique récente menée dans 71 services de réanimation [42], 7,4 % des 9493 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 [43].

#### **a. Pneumonie acquise sous ventilation mécanique**

La Pneumonie Acquise sous Ventilation Mécanique (PAVM) est l'infection nosocomiale la plus fréquente en réanimation. On estime que 10 à 30 % des patients sous ventilation mécanique développent une PAVM [44]. Ce risque augmente de 3 % par jour durant les cinq premiers jours de ventilation mécanique. Cette infection est associée à une augmentation de la morbidité, responsable notamment d'une augmentation des durées de séjour et de ventilation mécanique en réanimation [45] mais aussi d'un surcoût de prise en charge [43].

La définition de la PAVM la plus fréquemment retenue est celle publiée par l'American Thoracic Society en 2005 [44]. Le diagnostic est posé devant

l'apparition d'un nouvel infiltrat radiologique associé à au moins deux des trois critères clinico-biologiques suivants : sécrétions purulentes, hypothermie  $\leq 36^{\circ}\text{C}$  ou hyperthermie  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ , leucopénie  $\leq 1500 / \text{mm}^3$  ou hyperleucocytose  $\geq 10000 / \text{mm}^3$ . S'y ajoute l'analyse bactériologique des sécrétions trachéales qualitative ou quantitative (avec dans ce cas les seuils de positivité suivants : culture d'une aspiration trachéale  $\geq 10^6$  CFU /ml ou culture de liquide broncho-alvéolaire  $\geq 10^4$  CFU /ml).

Les facteurs de risque de survenue de PAVM sont de 2 types : ceux liés au patient, et ceux liés aux procédures.

- Les facteurs liés au patient : Coma, BPCO, Score de défaillance d'organe  $> 2$ , SDRA, Age  $> 60$  ans, et le Sexe masculin
- Les facteurs liés aux procédures : Neurochirurgie, Réintubation, PIC, Transport en dehors de la Réanimation, Chirurgie thoracique, Insuffisance des soins de sonde d'intubation, manque d'asepsie rigoureuse  
Schématiquement, le mécanisme principal est une colonisation oropharyngée dont la source est parfois exogène (dispositif de ventilation, aspirations endobronchiques, fibroscopie), mais surtout endogène (plaque dentaire, oropharynx, estomac). Celle-ci est responsable d'une pullulation bactérienne sous-glotique atteignant une concentration de l'ordre de  $10^{10}/\text{ml}$ , quiensemence l'arbre trachéo-bronchique par un mécanisme de micro-inhalations permanentes. Il existe donc un continuum entre colonisation bronchique et PAVM lié à l'apparition d'un déséquilibre plus ou moins marqué entre d'une part l'inoculum et la virulence bactérienne et d'autre part les capacités de défense de l'hôte.

## **b. Infection urinaire**

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 [46] : 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.

### **c. Escarres**

Les escarres 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). 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. Les enquêtes d'incidence sur les escarres acquises à l'hôpital sont obligatoires dans le cadre de l'accréditation des établissements de santé.

#### **7.4.2. La maladie thromboembolique veineuse**

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

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. 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 risques 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. [47]

#### **7.4.3. Rétention aigue d'urine**

C'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.

## **8. Arrêt de la sédation**

En l'absence de travaux spécifiquement consacrés au sevrage de la sédation-analgésie en réanimation, la définition du moment le plus adapté pour débiter cette phase délicate repose sur des principes de « bon sens ». Ainsi, les objectifs de sédation-analgésie doivent être constamment adaptés à l'évolution de la pathologie causale. Lorsque la situation est contrôlée, voire résolue, il faut diminuer progressivement puis arrêter la sédation-analgésie.

Pour quelques situations pathologiques précises, il existe des recommandations permettant de définir le moment le plus opportun pour initier le sevrage de la sédation-analgésie [34].

Ainsi, au cours du SDRA, la diminution de la sédation-analgésie peut être débutée lorsque les critères suivants sont atteints : guérison de la maladie sous-jacente,  $PaO_2 \geq 60$  mmHg avec une  $FiO_2 < 0,50$  et  $PEP \leq 8$  cmH<sub>2</sub>O, stabilité hémodynamique et arrêt des curares (pas de curarisation résiduelle).

Pour le patient cérébrolésé, la procédure de sevrage de la sédation-analgésie doit probablement être encadrée par un monitoring spécifique (monitoring de la pression intra-crânienne [PIC], doppler transcrânien). Elle peut être débutée lorsque l'évolution clinique neurologique est jugée favorable. Elle doit être interrompue en présence d'une agitation majeure lors du réveil et/ou d'une dégradation neurologique (crises convulsives, hypertension intracrânienne : PIC supérieure à 25 mmHg pendant plus de cinq minutes). 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 [48].

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 [49].

Il n'existe pas d'éléments objectifs permettant de choisir entre un sevrage brutal

ou progressif de la sédatation. Le sevrage progressif, qui implique une évaluation régulière des besoins en analgésiques et en sédatifs, semble moins exposer le patient à des à-coups d'inconfort par rapport à l'arrêt brutal. Cependant, cela n'a pas été démontré essentiellement en raison d'une insuffisance d'évaluation des effets indésirables induits par chacune des deux attitudes. La conduite de la décroissance nécessite une surveillance accrue et doit prendre en compte les caractéristiques pharmacocinétiques des médicaments

### **8.1. Modalités d'arrêt**

Arrêt progressif souhaitable, sans administration d'antagonistes.

Le retour à un état de conscience normale et la restitution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie sont d'une très grande variabilité car ils dépendent, entre autres, de la demi-vie des molécules employées, de leur volume de distribution et des modifications des clairances hépatique et rénale. Après une sédatation prolongée, il est donc difficile de prévoir le temps de latence avant la récupération des fonctions vitales. On peut cependant prévoir des délais importants avec le diazépam (demi-vie : 20 à 50h), le flunitrazépam (demi-vie : 15 à 20h) mais aussi avec le midazolam malgré sa demi-vie plus courte (1,3 à 3,7 h mais pouvant aller jusqu'à 8 à 53h).

Ces modifications sont encore plus marquées chez les sujets âgés, les obèses ou en cas d'administration concomitante de cimétidine, propranolol, disulfiram, isoniazide ou anti-protéases. Il en est de même pour le fentanyl, classiquement à la courte durée d'action, mais dont la demi-vie d'élimination rejoint celle de la morphine chez les patients de réanimation. Des curarisations prolongées ont été également décrites. Les conséquences sont importantes car cette sédatation entrave les tentatives de sevrage de la ventilation artificielle.

Dans tous les cas et au même titre que les protocoles écrits de sédatation et de surveillance ont été développés, des protocoles de sevrage faisant intervenir l'ensemble de l'équipe (personnel infirmier et/ou kinésithérapeutes) doivent être

mis en place. [50] La recherche systématique et quotidienne de critères simples, autorisant la réalisation de l'épreuve de ventilation spontanée évite la prolongation inutile de la ventilation mécanique. Cette attitude réduit l'incidence des conséquences inhérentes à l'utilisation prolongée de la VM : auto extubations, trachéotomies, durée moyenne de séjour en réanimation, etc.

## **8.2. Syndrome de sevrage**

L'arrêt de la sédation peut s'accompagner de manifestations cliniques d'intolérance ou syndrome de sevrage. Les benzodiazépines et les morphiniques sont les agents les plus souvent en cause. La fréquence de survenue des syndromes de sevrage est difficile à apprécier et est probablement sous- estimée en raison des difficultés diagnostiques en réanimation. Le tableau clinique associe des signes digestifs (tachycardie, hypertension artérielle), une hyperthermie et parfois des crises convulsives. Le délai d'apparition est variable, allant de 24h à plusieurs semaines.

Le sevrage brutal, l'utilisation de benzodiazépines à demi-vie courte, l'administration de fortes doses et la réversion par le flumazénil ou la nalaxone sont des facteurs favorisants. Le traitement repose sur la réintroduction de faibles doses de benzodiazépines et/ou de morphinomimétique, parfois associées à de la clonidine. La dexmédétomidine, avec ses propriétés alpha-2-adrénergiques, pourrait également être utile dans les circonstances.

## **8.3. 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 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 [51]. 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 [51]. C'est une pathologie à prédominance masculine (sexe ratio 7/3), l'âge moyen étant de 50 ans. 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 ; [52] amino-peptides), l'inactivité musculaire, des anomalies métaboliques (hyperglycémie [53], corticothérapie), anomalies hydroélectrolytiques (dyskaliémie, hypophosphorémie, dysnatrémie) et la dénutrition.

Les anomalies neuromusculaires acquises en réanimation, également appelées neuromyopathies de réanimation regroupent en fait les polyneuropathies 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 polyneuropathies 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.

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). Les ROT sont atténués voire abolis. Le déficit sensitif est inconstamment rapporté. 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 conductions 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.

Vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive : <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Normales ou légèrement diminuées (40 à 80 m/s)</li><li>➤ Diminution nette de l'amplitude des potentiels moteurs et sensitifs.</li><li>➤ Transmission neuromusculaire non altérée</li></ul>
EMG au repos : (normalement aucune activité) <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Persistance d'une activité d'insertion</li><li>➤ Potentiels de fibrillation</li><li>➤ Potentiels lents de dénervation</li></ul>
EMG à l'effort : (difficile à obtenir) <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Tracés pauvres : diminution du recrutement</li><li>➤ Potentiels d'unité motrice polyphasiques</li></ul>

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.

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. La pression transdiaphragmatique est souvent effondrée. Ses valeurs sont corrélées à la durée de la ventilation mécanique.

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.

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.

La réponse idiomusculaire à la percussion et les ROT sont souvent absents, en particulier lorsque

le déficit moteur est sévère. La sensibilité est, en revanche, habituellement conservée. La motricité oculaire et faciale peut également être atteinte.

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.

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.

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 [54] ; [55]), 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 électrostimulation) 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.

#### **8.4. Administration d'antagonistes des benzodiazépines, des morphinomimétiques ou des curares**

Cette administration ne peut se concevoir que dans le cadre de l'évaluation du degré de conscience d'un traumatisme crânien ou sous forme de test diagnostiques, pour juger indirectement de la concentration sérique de benzodiazépines ou de morphinomimétiques circulants, ou encore d'une curarisation résiduelle. L'administration répétée de ces antagonistes est difficilement envisageable sans courir un risque majeur d'effets secondaires.

Le flumazénil antagonise les benzodiazépines, complètement mais transitoirement. Son administration se fait d'une manière croissante jusqu'à obtention de l'effet souhaité (0,2 mg en 15 secondes toutes les minutes ; dose maximale 2 mg). L'antagonisation peut entraîner une baisse brutale de la pression de perfusion cérébrale chez le traumatisé crânien si la pression de base est élevée ; son indication doit être discutée si la perfusion télédiastolique du ventricule gauche est élevée. L'angoisse peut réapparaître brutalement et générer un état d'agitation aigue.

La naloxone antagonise les morphinomimétiques mais son administration peut favoriser l'apparition d'une tachycardie et d'une poussée tensionnelle. Elle est contre-indiquée en cas de cardiopathie ischémique ou hypertensive.

La prostigmine (0,03 à 0,06 mg/kg) pour prévenir les effets parasymphomimétiques. Elle est contre-indiquée en cas de cardiopathie ischémique ou hypertensive, d'asthme, de pathologies neuromusculaires et de traitement par les anti-arythmiques.

# **MATERIELS ET METHODES**

## **IV. MATERIEL ET METHODES**

### **1. Type de l'étude**

IL s'agit d'une étude analytique, descriptive avec collecte prospective des données.

### **2. Periode d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période de 15mois, du début janvier 2021 à la fin mars 2022 Portant sur 376 cas.

### **3. Cadre d'étude**

Ce travail a été effectué dans le Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako. Cet Hôpital est l'un des Hôpitaux nationaux de la République du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu Institution Hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant de médecine décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en Commune III du district de Bamako. Limité à l'Est par le CHU IOTA, à l'Ouest par l'École Nationale d'Ingénierie, au Nord par l'État-Major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie et de médecine nucléaire, dix services de Médecine, quatre services de chirurgie et un service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences

#### **3.1 le service de Réanimation :**

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale).



Service compte en son sein six (06) bureaux :

- Un (01) bureau pour le Chef de Service ;
- Un (01) bureau pour les autres médecins anesthésistes–réanimateurs ;
- Un (01) bureau pour la Secrétaire ;
- Un (01) bureau pour les D.E.S ;
- Un (01) bureau pour la Major ;
- Un (01) bureau pour les Internes et Thésards
- Un (01) salle de surveillance des patients,
- Cinq (05) Salles d’hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

### **3.2 les équipements du service :**

Le Service de Réanimation dispose de :

- Huit (08) scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO<sub>2</sub>, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l’activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- Dix (10) Seringues auto-pousseuses
- Deux (02) insufflateurs manuels
- Un (01) trousse à intubation
- Cinq (05) aspirateurs fonctionnels
- Un (1) réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguin
- Huit (08) respirateurs
- Un (01) glucomètre

- Un (01) stérilisateur de salle
- Quatre (04) barboteurs pour oxygénation nasale
- Un (01) brancard
- Un (01) fauteuil roulant de transport
- Un (01) fauteuil roulant pour mobilisation

### **3.3 l'équipe de soins :**

Le service de Réanimation est constitué de personnel suivant :

- Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est un Médecin Anesthésiste Réanimateur.
- Deux (02) maitre-assistants
- Cinq (05) autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs
- La major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'États
- Quatre (04) thésards faisant fonction d'Internes
- Dix-neuf (19) infirmiers
- Plusieurs Médecins en spécialisation
- Onze (11) Aides-soignants
- Cinq (05) techniciens de surface

### **4. Population d'étude :**

Tous les patients qui ont été admis dans le service de réanimation polyvalente au CHU Gabriel TOURE durant la période d'étude.

❖ **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 d'au moins 24h.

❖ **Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans cette étude, tous patients non sedatés ou sédatisés sur une période inférieure à 24h.

**5. Variables étudiées :**

❖ **Variables quantitatives :** Score de sédation (RASS, Ramsay), Score d'analgésie (BPS, EVA, EN, EVS), Durée de sédation, Durée ventilation mécanique, Durée de séjour en réanimation.

❖ **Variables qualitatives :** Age, Sexe, Motif d'hospitalisation (diagnostic d'entrée), Antécédents, Indications, Agent sédatif utilisé, Agent analgésique utilisé, Reflex, Modalité de sevrage, Complications, Evenements indésirables, Evolution, Syndrome de sevrage.

**6. Source des données**

- Dossiers médicaux des patients
- Fiches de transfert
- Fiches de surveillance
- Fiches d'enquête

**7. Collecte et traitement des données**

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête que nous avons rendues disponibles dans le service, établies à partir des dossiers médicaux. La collecte et

l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 28.0.0.0 (190) ; La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft 365 Excel 2020 et le traitement de texte sur Microsoft 365 Word 2020.

### **8. Aspects éthiques**

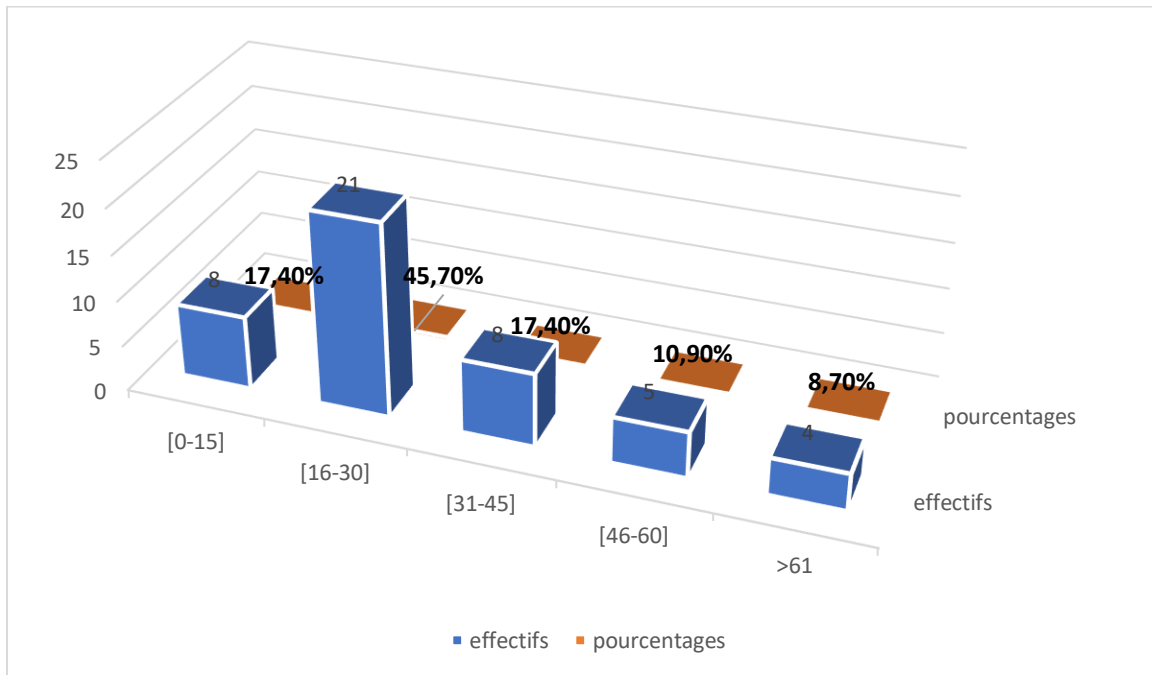
Cette étude s'est déroulée avec l'accord du Comité éthique local du CHU Gabriel TOURE, ainsi que celui des ayants droit des patients. Les informations recueillies sont restées confidentielles.

# **RESULTATS**

## V. RESULTATS

### I. Données démographiques :

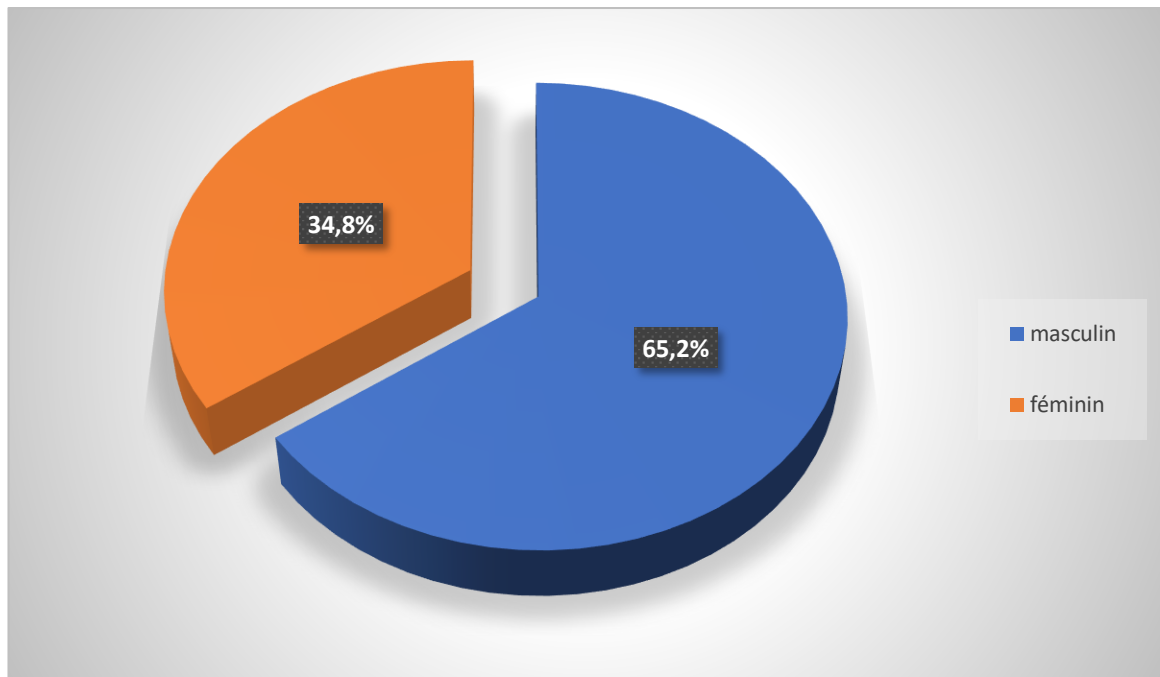
Quarante-six (46) patients répondant aux critères d'inclusion ont été admis au service de réanimation durant cette période de 15 mois, sur un total d'admission de 376 patients soit 12%.



**Figure N°5 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.**

La tranche d'âge de 16 à 30 ans était majoritaire et représentait 45,70%.

L'âge moyen de nos patients était de 32,04ans  $\pm$  18,61ans, avec des extrêmes de 73 ans à 4 mois



**Figure N°6 : Répartition des patients en fonction du sexe.**

Plus de la moitié des patients étaient des hommes, avec 65,2%, et un sex-ratio de 1,875.

**Tableau V : La provenance**

Provenance	Effectifs	Pourcentage(%)
SAU	27	58,7
Intra-hospitalière	8	17,4
Bloc opératoire	11	23,9
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

**N.B :**

- Intra hospitalière (Neurologie ; Neurochirurgie ;Chirurgie generale ; gynécologie)
- SAU (service d'accueil des urgences)

Les patients en provenance du service d'accueil des urgences étaient les plus représentés avec 58,7% ; les admissions en provenance du bloc opératoire représentaient 23,9%

**Tableau VI : Les antécédents.**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Asthme	2	4,3
Diabète	4	8,7
Hernie discale opérée	2	4,3
HTA	4	8,7
Aucun	34	73,9
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients étaient sans antécédent avec 73,9%

Le diabète et l'hypertension artérielle étaient les antécédents les plus représentés avec 8,7% chacun.



**Tableau VII : Le diagnostic d'entrée**

<b>Diagnostic d'entrée</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Cétoacidose diabétique	2	04,3
ACR	2	04,3
Brulure thermique	4	08,7
Détresse respiratoire	2	04,3
Méningite virale	1	02,2
OAP	1	02,2
Paludisme grave	2	04,3
AVC hémorragique	3	06,5
Post_opératoire	11	23,9
Polytraumatisme	4	08,7
TCG	14	30,4
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

**N.B :**

- TCG : Traumatisme crânien grave
- ACR : Arrêt cardiorespiratoire
- OAP : Œdème aigu du poumon
- AVC : Accident vasculaire cérébral
- Post\_opératoire : Pris en charge post\_opératoire des péritonites ; HRP ; états de mal éclamptique ; tumeurs digestives ; tumeur intra crânienne

Le traumatisme crânien grave était le diagnostic d'entrée le plus fréquent avec 30,4%.

**2. Pratique de la sédation**

**Tableau VIII : Période de sédation**

Sédation instaurée à	Effectifs	Pourcentage (%)
Admission	44	95,6
Après 24h	1	02,2
Après 48h	1	02,2
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

La sédation instaurée à l'admission était la plus fréquente avec 95,6%.

**Tableau IX : Indication de la sédation**

Indication	Effectifs	Pourcentage
IHD	13	28,26
Détresse respiratoire	6	13,04
Trouble de conscience post-TC	17	36,96
Trouble de conscience non TC	10	21,74
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

**N.B :**

- IHD: Instabilité\_hémodynamique
- TC : Traumatisme cérébra

Les troubles de la conscience post-traumatisme cérébral étaient les plus représentés avec 36,96%.

**Tableau X : L'association des molécules utilisées à la sédation**

Molécules utilisées	Effectifs	Pourcentage(%)
Kétamine + fentanyl	1	02,17
Midazolam+ fentanyl	39	84,78
Thiopental + fentanyl	6	13,04
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

L'association midazolam+ fentanyl fut la plus utilisée avec 84,78%

**Tableau XI : Association des molécules utilisées en fonction de l'état hémodynamique**

Molécules	Instabilité hémodynamique			Total
	Hypertension	Hypotension	Aucune	
Kétamine + fentanyl	0	1	0	1
Midazolam+ fentanyl	5	9	25	39
Thiopental + fentanyl	0	3	3	6
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>13</b>	<b>28</b>	<b>46</b>

Association midazolam+ fentanyl a été utilisée chez 09 patients parmi les 13 ayant présenté l'instabilité hémodynamique à type d'hypotension artérielle.

**N.B** =Le thiopental dans son utilisation chez les patients présentant une hypotension a été associé aux amines à cause de son effet secondaire.

**Tableau XII : La durée de sédation**

<b>Durée de sédation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
0-2jours	26	56,6
3-5jours	15	32,6
6-8jours	2	04,3
Supérieur 8jours	3	06,5
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

La durée de sédation comprise entre 0-2jours était la plus représentée avec 56,6%.

**Tableau XIII: Durée de sédation en fonction du diagnostic.**

Diagnostic d'entrée	Durée de sédation					Total
	0-1jr	1-2jrs	2-4jrs	4-7jrs	Supérieur à 7jrs	
Acidocétose diabétique	1	0	1	0	0	2
ACR	0	2	0	0	0	2
AVC	0	3	0	0	0	3
Brulure	0	3	1	0	0	4
Détresse respiratoire	1	1	0	0	0	2
Méningite virale	0	0	1	0	0	1
OAP	0	0	1	0	0	1
Paludisme grave	0	0	1	1	0	2
Polytraumatisme	0	1	3	0	0	4
Post-opératoire	1	6	2	1	1	11
TCG	2	5	5	0	2	14
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>21</b>	<b>15</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>46</b>

**Test de khi-deux = 42,04      PV=0,55**

La majorité des patients atteints de TCG avaient une durée de sédation comprise entre 1-4jours

**N.B**

TCG : Traumatisme crânien grave ; ACR : Arrêt cardiorespiratoire ;

Post\_opératoire : ( Pris en charge post\_opératoire des péritonites ; HRP ; états de mal éclamptique ;tumeurs digestives ;tumeur intra crânienne) ;

OAP : Œdème aigu du poumon ; AVC : Accident vasculaire cérébral.

**Tableau XIV: La durée de ventilation mécanique**

<b>Durée de ventilation mécanique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1-4jours	24	52,2
5-8jours	15	32,6
9-12jours	1	02,2
13-16jours	3	06,5
20-24jours	1	02,2
>24jours	2	04,3
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

La durée comprise entre 1-4 jours sous ventilation mécanique était la plus fréquente avec 52,2%. Avec une durée moyenne de  $158,76 \pm 137,47$ heures.

**Tableau XV: Diagnostic d'entrée en fonction de la durée de ventilation mécanique.**

Diagnostic d'entrée	Durée de ventilation					
	1-4	4-8	8-12	12-16	20-24	>24
Acidocétose diabétique	1	1	0	0	0	0
ACR	1	0	0	0	0	1
AVC	1	0	0	0	1	1
Brulure	4	0	0	0	0	0
Détresse respiratoire	2	0	0	0	0	0
Méningite virale	1	0	0	0	0	0
OAP	0	1	0	0	0	0
Paludisme grave	0	1	0	1	0	0
Polytraumatisme	2	2	0	0	0	0
Postopératoire	6	4	0	1	0	0
TCG	6	6	1	1	0	0
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>15</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>2</b>

Test de khi-deux = 54,16 PV=0,507

De même la majorité des patients atteints de TCG avaient une durée de ventilation comprise entre 1-4jours

**Tableau XVI : La durée de séjour en réanimation**

<b>Durée de séjour en réanimation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1-4jours	14	30,4
5-8jours	11	23,9
9-12jours	8	17,4
13-16jours	4	8,7
17-20jours	2	4,3
21-24jours	2	4,3
>24jours	5	10,9
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

La durée de séjour en réanimation comprise entre 1- 4 jours était fréquente avec 30,4% ; avec une moyenne à  $325,4 \pm 225,48$  heures.

### 3. Évaluation de la sédation

**Tableau XVII: Outil d'évaluation de la sédation**

<b>Outil utilisé</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
RAMSAY	27	58,7
Pas d'évaluation régulière	19	41,3
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

Le score de RAMSAY a été le plus utilisé avec 58,7% pour évaluer le niveau de sédation



**Tableau XVIII: Intensité de la sédation**

<b>Intensité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Ramsay 6	7	15,21
Ramsay5	10	21,74
Ramsay4	9	19,56
Ramsay3	1	02,17
Aucun	19	41,30
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients chez qui l'évaluation de la sédation a été effectuée avaient un score de Ramsay entre 4 et 5

**Tableau XIX: Outil d'évaluation de la douleur**

<b>Outil utilisé</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
BPS (Behavioral pain scale)	27	58,7
Pas d'évaluation régulière	19	41,3
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

L'échelle d'hétéro-évaluation de la douleur BPS(Behavioral pain scale) a été utilisée chez plus de la moitié de nos patients avec 58,7%.

#### 4. Évènement indésirable (EI) au cours de la sédation

**Tableau XX : Les évènements indésirables au cours de la sédation.**

<b>EI au cours de la sédation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Agitation	3	06,5
Extubations accidentelles	1	02,2
Douleur	2	04,3
Tachycardie	8	17,4
Bradycardie	1	02,2
Hypertension	5	10,9
Hypotension	2	04,3
Réveil partiel	1	02,2
Absence de réveil	16	34,8
Aucun	7	15,2
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

Les EI au cours de la sédation ont été notés chez 39 patients ; l'absence de réveil et la tachycardie étaient les EI les plus fréquentes avec les taux suivants 34,8% et 17,4%.

**Tableau XXI : L'utilisation des curares**

<b>Curarisation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Oui	7	15,2
Non	39	84,8
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

La curarisation a été réalisée chez 7 patients, soit 15,2% des cas.

## 5. Complications

**Tableau XXII : Les complications de l'alitement prolongé favorisé par la sédation et la ventilation.**

Complication de l'alitement prolongé	Effectifs	Pourcentages (%)
PAVM	7	15,22
Infection urinaire	3	06,52
Escarres	6	13,04
Aucun	30	65,22
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

**N.B:** PAVM=pneumopathie acquis sous ventilation mécanique ; MTEV=Maladie veineuse thromboembolique

La complication de l'alitement prolongé favorisée par la sédation et la ventilation la plus représentée était la pneumopathie acquise sous ventilation mécanique avec 15,22%.

**Tableau XXIII : L'évolution des patients en fonction de la PAVM**

Évolution	PAVM		Total
	Oui	Non	
Sortie	0	2	<b>2</b>
Transfert	3	12	<b>15</b>
Décès	4	25	<b>29</b>
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>39</b>	<b>46</b>

Plus de la moitié des patients qui on développé une PAVM sont décédés.

## 6. Sevrage de la sédation

**Tableau XXIV: Le mode de sevrage à la sédation : arrêt de la sédation**

<b>Arrêt de la sédation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Brutal	25	54,35
Progressif	1	02,17
Transitoire	4	08,70
Aucun	16	34,78
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

Dans cette étude 16 patients, soit 34,78% sont décédés en cours de sédation et n'ont pas été sevré de façon volontaire.

Le reste des patients a été sevré volontairement et de façon brutale dans 54,35%.

**Tableau XXV: Les évènements indésirables pendant le sevrage de la sédation.**

<b>évènements indésirables pendant le sevrage de la sédation.</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Retard de réveil	5	10,87
Syndrome de sevrage	12	26,09
Aucun	29	63,04
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100%</b>

Le syndrome de sevrage est survenu chez 12 patients soit 26,09% à l'arrêt de la sédation

**Tableau XXVI: Le syndrome de sevrage selon la durée de sédation**

Durée de sédation	Syndrome de sevrage		Total
	Oui	Non	
0-2jours	3	23	26
3-5jours	7	8	15
6-8jours	0	2	2
Supérieure à 8jours	2	1	3
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>34</b>	<b>46</b>

La majorité des patients présentant un syndrome de sevrage était sédaté pendant une durée comprise entre 3 à 5 jours

**Tableau XXVII: Le retard de réveil en fonction de l'association des molécules utilisées**

Molécules utilisées	Retard de réveil		Total
	Oui	Non	
Kétamine + fentanyl	1	0	1
Midazolam + fentanyl	1	38	39
Thiopental + fentanyl	3	3	6
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>41</b>	<b>46</b>

Test de khi-deux = 16,98      Pv=0,002

Le retard de réveil est survenu chez 3/6 patients ayant été sédatés par l'association thiopental +Fentanyl.

**Tableau XXVIII : Les signes cliniques évoquant un syndrome de sevrage.**

<b>Signes cliniques évoquant un syndrome de sevrage</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages(%)</b>
Douleur/myalgies	2	04,34
Sueurs	5	10,86
Tachypnée/désadaptation	9	19,56
Tachycardie/hypertension	9	19,56
Perturbations gastro	1	02,17
Hallucinations	0	00,0
Anxiété/insomnie	9	19,56
Agitation	9	19,56
Neuromyopathie	2	04,34
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

NB : perturbations gastro = perturbations gastrointestinales

Le syndrome de sevrage est dominé à proportion égale par l'agitation, l'anxiété/insomnie, la tachycardie/hypertension et la tachypnée/désadaptation avec 19,56%

**Tableau XXIX : La neuromyopathie de réanimation (NMR) en fonction de la durée de sédation**

Durée de sédation	Neuromyopathie		Total
	Oui	Non	
0-2jours	0	26	26
2-4jours	0	15	15
4-7jours	0	2	2
supérieur à 7jours	2	1	3
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>44</b>	<b>46</b>

Test de khi-deux = 5,25      Pv=0,25

La totalité des patients ayant présentée la neuromyopathie de réanimation a été sédaté pendant une durée supérieure à 7 jours

**Tableau XXX : Les signes cliniques évoquant la neuromyopathie de réanimation.**

Signes cliniques évoquant la NMR	Effectifs	pourcentages(%)
Difficulté de sevrage respiratoire	4	8,7
Diminution de la RIM	2	4,3
Diminution des ROT	2	4,3
Tétraparésie	2	4,3
Aucun	36	78,3
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

**N.B :** RIM=Réponse idiomusculaire ; ROT=Reflexe ostéotendineux Les signes cliniques évoquant la neuromyopathie de réanimation les plus représentés sont la difficulté de sevrage respiratoire, diminution des ROT et la tetraparesie.

## 7. Evolution du patient

**Tableau XXXI: L'évolution.**

évolution des patients	Effectifs	Pourcentage(%)
Sortie	2	04,3
Transfert	15	32,6
Décès	29	63,0
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

Les décès dans le service ont été observés chez 29 patients soit 63,0%.

**Tableau XXXII : Le service de transfert secondaire**

Type de service	Effectifs	Pourcentage(%)
chirurgie générale	1	02,17
G/O	1	02,17
Neurochirurgie	6	13,04
Neurologie	4	08,70
ORL	1	02,17
Traumatologie	2	04,34
Aucun	31	67,39
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

Les patients étaient beaucoup plus transférés au service de neurochirurgie avec 13,04%.



# **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **1. Données épidémiologiques**

#### **1.1 Fréquence**

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

Dans notre étude, le nombre des patients intubés ventilés sédatisés pendant plus de 24h heures était de 46 sur 376 admissions soit un taux de 12,23% sur une durée de 15 mois.

Ce resultat diffère de celui 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) [56], le pourcentage de malades intubés ventilés et sédatisés était de 38.4% de 130 admis au service de réanimation polyvalente.

#### **1.2. Age et sexe**

La classe d'âge de 16 à 30 ans était majoritaire et représentait 45,70% .

L'âge moyen de nos patients etait de  $32,04 \pm 18,61$ ans, avec les extrêmes de 4 mois à 73 ans

Ce résultat est différent de celui de Christian .D[57] qui avait observé un âge moyen de  $33,84 \pm 21,09$  ans ,la classe d'âge de 55 ans et plus était majoritairement représentée

En Revenche elle s'accorde avec celui de M.E.H. KHALID[4] qui avait observé un âge moyen de 46,2 ans avec prédominance de la tranche [15-40 ans] ; Ce résultat peut s'expliquer par la prédominance des traumatisés crâniens graves qui concerne surtout l'âge jeune, dûs aux AVP ou aux coups et blessures volontaires.

Plus de la moitié des patients était des hommes, avec 65,2%, dont un sex-ratio de 1,875. Ce pourcentage s'accorde à la fois avec l'étude de Christian. D [57] qui avait trouvé 63,20%, soit un sex ratio de 1,71 et avec celui de KHALID .M.E.H. [4] qui avait retrouvé 67,75% de sexe masculin, soit un sex ratio de 2,11. En effet,

les usagers de la route sont majoritairement de sexe masculin et leur vigueur les expose plus aux coups et blessures volontaires.

### **1.3. Antécédents**

Dans notre étude, le diabète et hypertension artérielle étaient les antécédents les plus représentés à 8,7% chacun, concernant exclusivement la classe d'âge de 46ans et plus. Ceci se comprend aisément puisque l'âge avancé est un facteur de risque d'HTA.

### **1.4. Provenance du patient**

Les patients provenant du service d'accueil des urgences étaient les plus représentées avec 58,7%, suivi des post opératoires avec un taux de 23,9%

Ce résultat est différent de celui de Christian .D [57] qui avait trouvé les pourcentages suivants 54,39% en provenance du bloc opératoire et seulement 33,33% des urgences

### **1.5. Diagnostic d'admission**

Le diagnostic d'admission le plus observé était la PEC de traumatisme crânien grave, avec 30,4%. Ce résultat est similaire à celui de l'étude de Christian .D [57] qui avait trouvée 26,32% , et à celui de M.E.H. KHALID [4] qui avait retrouvé dans son étude, avec 25,58%.

Par contre, 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)[56], les diagnostics d'admission en réanimation polyvalente étaient dominés par les SDRA (32%). Les polytraumatismes/AVP ne représentant que 8% des admissions. Cette différence avec notre étude peut s'expliquer par plusieurs facteurs socio-économiques et culturels différents de nos deux pays. On peut citer :

- L'âge moyen de la population générale
- Le degré d'exposition aux toxiques gazeux
- Le degré d'observation du code de la route

## **2. Pratique de la sédation**

### **2.1. Période de sédation**

### **2.2. Indications**

Nos principales indications de sédation étaient les troubles de conscience post traumatismes crâniens à 36,96% et les instabilités hémodynamiques, 28,26%. Ces résultats sont similaires à l'étude de Christian. D[57] avec 29,82% pour les TC et 28,07% pour les instabilités hémodynamiques

Dans l'étude de M.E.H. KHALID, l'instabilité hémodynamique constituait l'indication principale de sédation en réanimation avec 35%, ensuite le trouble de conscience post-traumatique dominé par les TCG et les polytraumatisés avec 33,75%.

### **2.3. Molécules utilisées**

Les recommandations cliniques pratiques de sédation en réanimation privilégient l'utilisation du midazolam comme hypnotique dans la quasi-totalité des sédations, le propofol pouvant être utilisé pour des sédations brèves. Lors d'une enquête réalisée dans différents services de réanimation d'Europe occidentale [2], 63 % des répondants affirmaient utiliser souvent ou toujours du midazolam et 35 % utilisaient du propofol comme hypnotique. 35 % des répondants choisissaient le plus souvent ou toujours de la morphine comme antalgique, alors que 33 % des répondants préféraient du fentanyl et 24 % du sufentanyl, avec des différences significatives entre les pays.

Dans notre étude, les molécules les plus utilisées pour la sédation étaient : Midazolam à 84,78% , Thiopental à 13,04%, Kétamine à 02,17% comme hypnotiques. Fentanyl à 100% comme analgésique. Ces données s'approchent des recommandations cliniques pratiques de sédation en réanimation (SFAR, 14 2000) , et sont en partie comparables à celles des études pré-citées.

L'association des curares à la sédation s'est faite dans 15,2% des cas, réservée pour les cas de détresse respiratoire et d'inadaptation au respirateur en per-sédation. Ce résultat est en parti comparable à celui de M.E.H KHALID [4] qui

avait observé une curarisation dans 15,20%, correspondant essentiellement aux patients présentant des SDRA et aux états de mal asthmatique.

### **2.4. Durée de sédation, de ventilation mécanique et de séjour**

Les patients sédatisés pour une durée de 0 à 4 jours représentaient 89,2% des cas. Dans cet intervalle de temps se trouve la durée moyenne de sédation des TCG ; la durée moyenne de ventilation mécanique était  $158,76 \pm 137,47$  heures soit  $6,6 \pm 5,7$ . La durée moyenne d'hospitalisation était de  $325,4 \pm 225,48$  heures soit  $13,6 \pm 9,4$  jours.

Ces données sont différentes de celles observées par M.E.H. KHALID [4] chez qui la durée moyenne de sédation par patient était de 6,33 jours avec une durée moyenne de sédation chez les traumatisés crâniens graves arrivant jusqu'à 17,20 jours, une durée moyenne de ventilation mécanique de 9,4 jours. Ceci s'explique en partie par le fait que chez le TCG, le protocole de prise en charge au service de réanimation du CHU Gabriel TOURE recommande en moyenne 72 heures de neurosédation.

En effet, cette durée est favorable à une minimisation du temps de ventilation mécanique et de durée de séjour en réanimation. C'est d'ailleurs ce que démontrent plusieurs études dont celle de Kress et al (2001) qui soutient que la sédation peut être source de morbidité et notamment de prolongation des durées de ventilation mécanique et de séjour en réanimation. [58]

### **3. Evaluation de la sédation**

Dans ce travail, le Score de Ramsay a été utilisé dans 58,7% des cas pour l'évaluation de la sédation. L'échelle d'hétéro-évaluation de la douleur BPS a été utilisée dans 58,7% des cas. Ces résultats sont différents de ceux de M.E.H KHALID [4] qui notait une utilisation du score de Ramsay à 97,00% et l'échelle BPS dans 31,00% des cas.

Cette différence peut s'expliquer par l'absence de systématisation de l'évaluation de la sédation dans notre service d'étude, et aussi par l'utilisation systématique de morphinique dans la pratique de la sédation, réduisant ainsi l'évaluation quotidienne de la douleur.

#### **4. Évènements indésirables (EI) au cours de la sédation**

Ils ont été noté chez 39 patients. Les EI les plus retrouvés étaient l'absence de réveil et la tachycardie avec les taux suivants 34,8% et 17,4%.

Ces résultats diffères de celui de M.E.H. KHALID [4] chez qui l'incident le plus observé était le retard de réveil chez 74,50% .

En effet, les longs délais de prise en charge des pathologies initiales aggravent les tableaux cliniques, et l'association des défaillances organiques avant sédation contribue beaucoup à cet incident.

#### **5. Complications de decubitus**

Nous notons que 15,22% des patients sédatisés et ventilés ont fait une PAVM, Les escarres représentaient 13,04% des cas et les infections urinaires 6,52%. Ces données sont différentes de celles de M.E.H. KHALID [4] qui avait observé 28,90% des cas de PAVM et 37,00% des cas d'escarres. Cette différence s'explique par l'allongement des durées de sédation et de ventilation mécanique contrairement à notre étude. Ces éléments sont largement reconnus comme facteurs de risque indépendants de développer des pneumopathies nosocomiales.

[3]

## **6. Sevrage de la sedation**

### **6.1. Mode de sevrage**

Dans cette étude 16 patients, soit 34,78% sont décédés en cours de sédation et n'ont pas été sevré de façon volontaire.

Le reste des patients a été sevré volontairement et de façon brutale dans 54,35%, de façon transitoire dans 08,70% et progressif dans 02,17% des cas. Ce résultat est différent de celui de M.E.H. KHALID [4] qui a retrouvé les pourcentages suivants : 32,25% sevrés de façon brutale et 43,75% de façon progressive. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans notre étude, les durées de sédation étaient plus souvent courtes, ne nécessitant pas toujours un arrêt progressif.

### **6.2. Évènements indésirables pendant le sevrage de la sédation.**

#### **6.2.1. Retard de réveil**

A été observé dans 10,87% des cas. La plupart de ces patients était des cérébrolésés. Ce résultat est similaire à celui de Christian. D [94] qui a observé 35,10% de retards de réveil.

Ces retards de réveil peuvent s'expliquer dans notre étude par la gravité initiale des lésions du patient, l'existence des défaillances viscérales, aussi l'utilisation des curares et du thiopental qui ont des durées d'action longues, prolongeant ainsi la durée de sédation même à l'arrêt du produit.

#### **6.2.2. La Neuromyopathie de réanimation (NMR)**

Elle a été observée chez 04,34% de nos patients. .

La difficulté de sevrage respiratoire était le signe le plus retrouvé de la NMR dans notre étude, avec 40%. Cette donnée est partiellement comparable à celle de Christian. D [94] qui a retrouvé la difficulté de sevrage respiratoire comme signe le plus retrouvé de NMR

## **7. Destination**

La plupart des patients de notre étude sont décédés dans le service à 63,0% contre 32,6% de transfert dans d'autres services, dont la plupart en neurochirurgie et neurologie .Ceci est différent du résultat observé par M.E.H. KHALID [4] qui notait 36,75% de décès, et les transferts dans d'autres services concernaient 62% des patients de son étude.

Cette différence peut s'expliquer par la limitation du plateau technique (matériel et médicamenteux) au service de réanimation du CHU Gabriel TOURE, qui pourrait être efficace dans la prise en charge des complications hémodynamiques et de certaines urgences vitales.



# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **VII. CONCLUSION**

La sédation en réanimation constitue une approche préventive mais aussi thérapeutique considérable et courante.

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.

La Prise en charge du Traumatisme crânien Grave et des Instabilités hémodynamiques représentent les indications principales de sédation. Le midazolam qui est l'hypnotique de choix est également l'agent sédatif le plus utilisé dans le service.

D'où la problématique : **Sédation : Quel Bénéfice pour quel Risque ?**

## **VIII. RECOMMANDATIONS**

### **❖ Aux Autorités Sanitaires :**

- Mettre en place un système de PEC préhospitalière des victimes de traumatisme cranio encephalique.
- Doter le service de réanimation en appareils de stérilisation efficaces pour les systèmes de ventilation mécanique
- L'équipement des services de réanimation en moyens de diagnostic et thérapeutique performants.
- Mettre à disposition, et dans des quantités suffisantes, des agents sédatifs variés
- Assurer la formation d'agents qualifiés dans la PEC des patients sédatisés et ventilés.
- Assurer la publication et la diffusion des recommandations disponibles sur la sédation en réanimation.

❖ **Aux Personnels de Santé :**

- Appliquer les recommandations pour la pratique clinique de la sédation en réanimation.
- Respecter les règles d'hygiène et d'asepsie hospitalière

❖ **Au Public :**

- Donner son consentement pour la sédation
- Souscrire à une assurance

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1 SRLF, SFAR. Sedation, analgesie et curarisation en reanimation. Recommandation pour la Pratique clinique. Reanim Urg 1999(suppl.2):33s\_104s
- 2 Soliman HM, Melot C, Vincent JL. sedative and analgesic practice in the intensive care unit: the result of a European survey. Br J Anaesth 2001;87:186\_92.
- 3 Kamel S, et al. Sedative practice in intensive care units results of a Maghrebien survey. Tunis Med. 2005 Nov ;83(11):657\_63.
- 4 KHALID MEH. La sedation en Reanimation. These N°202/15.
- 5 Weissman C. The metabolic response to stress. Anesthesiol 1990;73:308-27.
- 6 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.
- 7 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.
- 8 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
- 9 Bardutzky J, Georgiadis D, Kollmar R, Schwarz S, Schwab S.S. Energy demand in patients with stroke who are sedated and receiving mechanical ventilation. J Neurosurg 2004;100:266-71.
- 10 Puntillo KA. Dimensions of procedural pain and its analgesic management.
- 11 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.
- 12 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.
- 13 Régnier B, Clergue F , Dumay MF, Evrard P , Leclerc F , Mallédant Y , et al. Sédation en réanimation. Conférence de Consensus SRLF-SFAR. Reanim Urg 1993;2:437-51.
- 14 Levine RL. Pharmacology of intravenous sedatives and opioids in critically ill patients. Crit Care Clin 1994;10:709-31.
- 15 Amrein R, Hetzel W. Pharmacology of Dormicum (midazolam) and Anexatet (flumazenil). Acta Anaesthesiol Scand 1990 ; 34 (Suppl 92) : 6-15.
- 16 Giacalone VF. Antianxiety/Sedative drugs. The benzodiazepines. Clin Pediatr Med

Surg 1992;9: 465-79.

17 P. Sauder, M. Andreoletti et al. Sédation-analgésie en réanimation (nouveau-né exclu). Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 541–551

18 Bailie GR, Cockshott ID, Douglas EJ, Bowles BJ. Pharmacokinetics of propofol during and after long term continuous infusion for the maintenance of sedation on ICU patients. Br J Anaesth 1992;68:486–91.

19 Bray RJ. Propofol infusion syndrome in children. Paediatr Anaesth 1998;8:491-9.

20 Marinella MA. Lactic acidosis associated with propofol. Chest 1996;109:292.

21 Bourgoin A, Albanese J, Wereszczynski N, Charbit M, Vialet R, Martin C. Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients : comparison with sufentanil. Crit Care Med 2003;31:711-7.

22 Yealy DM. Safe and effective. Maybe : etomidate in procedural sedation/analgesia. Acad Emerg Med 2001;8:68-9.

23 Meiser A, Sirtl C, Bellgardt M, Lohmann S, Garthoff A, Kaiser J, et al. Desflurane compared with propofol for postoperative sedation in the intensive care unit. Br J Anaesth 2003;90:273-80.

24 Venn M, Newman J, Grounds M. A phase II study to evaluate the efficacy of dexmedetomidine for sedation in the medical intensive care unit. Intensive Care Med 2003;29:201-7

25 Laxenaire MC, et le Groupe d'étude des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Épidémiologie des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. 4e enquête multicentrique (juillet 1994 – décembre 1996). Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:796-809.

26 Bruder N. Sédation, analgésie, curarisation en réanimation. Recommandations pour la pratique clinique. Reanim Urg 2000;8(suppl2):33s-104

27 Elsevier; 2000 (137 p). Sédation et analgésie en médecine d'urgence extrahospitalière. Conférence d'experts de la Société française d'anesthésie et de réanimation. Paris:

28 Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med 2002;30:119-41.

29 Young C, Knudsen N, Hilton A, Reves JG. Sedation in the intensive care unit. Crit Care Med 2000 ; 28 : 854-66.

30 Gooch JL. AAEM case report #29: prolonged paralysis after neuromuscular blockade. Muscle Nerve 1995;18:937-42.

31 Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with

alphaxalone- alphadolone. *BMJ* 1974;2:656-9.

32 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; 29:2258-63.

33 Ahlers SJ, van der Veen AM, van Dijk M, Tibboel D, Knibbe CA. The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Anesth Analg*; 110: 127-33

34 P. Sauder, M. Andreoletti et al. Sédation-analgésie en réanimation (nouveau-né exclu). *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27 (2008) 541–551

35 Glass PS, Bloom M, Kearse L, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane, and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiol* 1997;86:836-47.

36 Riess ML, Graefe UA, Goeters C, Van Aken H, Bone HG. Sedation assessment in critically ill patients with bispectral index. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:18-22.

37 Oldenhof H, de Jong M, Steenhoek A, Janknegt R. Clinical pharmacokinetics of midazolam in intensive care patients, a wide interpatient variability? *Clin Pharmacol Ther* 1988;43:263-9.

38 Barr J, Egan TD, Sandoval NF, Zomorodi K, Cohane C, Gambus PL, et al. Propofol dosing regimens for ICU sedation based upon an integrated pharmacokinetic-pharmacodynamic model. *Anesthesiol* 2001;95:324-33.

39 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.

40 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.

41 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.

42 Malacarne P, Langer M, Nascimben E, et al. 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* (2008);36:1105–13.

43 Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med*. oct 2005;33(10):2184-2193.

44 *Am J Respir Crit Care Med*. 15 févr 2005;171(4):388-416. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia 2005.

- 45 Chastre J, Fagon J-Y. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 avr 2002;165(7):867-903.
- 46 Stamm WE. Catheter associated urinary tract infections: epidemiology, pathogenesis and prevention. *Am J Med*, 1991;91:865-87.
- 47 SRLF. Prévention de la maladie thrombo-embolique en réanimation. *Réanimation* 2001;10:456-61.
- 48 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.
- 49 Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. In; 2008; 2008. Sédation et analgésie en réanimation. Conférence de consensus 2008.
- 50 Kollef MH. Prevention of hospital associated pneumonia and ventilator associated pneumonia. *Crit Care Med* 2004; 32: 1396-1405
- 51 Bolton CF, Brown JD, Sibbald WJ. The electrophysiologic investigation of respiratory paralysis in critically ill patients. [abstract]. *Neurology*. 1983 ; 33 :186.
- 52 Lee C. Intensive care unit neuromuscular syndrome?. *Anesthesiology*. 1995;83:237-40
- 53 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
- 54 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
- 55 20181115-8-Protocole\_Sedation-M\_MURGIER.pdf
- 56 TCHUISSEN N. Christian:la sedation au service de réanimation du CHU Gabrièl Touré.Thèse de medecine(FMOS) 2018.N 105 pages
- 57 Kress, J P, and J B Hall. Cost Considerations in Sedation, Analgesia, and Neuromuscular Blockade in the Intensive Care Unit. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2001; 22 (2): 199–210.



# **ANNEXES**

**X. ANNEXES**

**Fiche d'enquête :**

Les données épidémiologiques :

Date d'admission : Age  
:

Initiales dupatient Sex

ATCD de consommation de :

Drogues       Psychotropes       Éthylisme chronique

ATCD médicamenteux : traitement prolongé par benzodiazépines

Oui       Non

Autre :.....

Diagnostic d'entrée :.....

➤ **Pratique de la sédation :**

Sédation instauré à : l'admission       après 24H.       après 48H

Indication :      Instabilité hémodynamique   
                          Détresse respiratoire   
                          Trouble de conscience post-traumatisme cérébral   
                          Trouble de conscience non traumatique

Molécules utilisées .....

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 (Niveau de vigilance)	Sédation/douleur/ada ptation au respirateur	Echelles de douleur (intensité de la douleur )
---	--	--

## SEDATION AU SEIN DU SERVICE DE REANIMATION : CHU GABRIEL TOURE

RAMSAY <input type="checkbox"/>	ATICE <input type="checkbox"/>	<u>Auto-évaluation</u> (par le patient) : EVA <input type="checkbox"/> EN <input type="checkbox"/> EVS <input type="checkbox"/>
SAS <input type="checkbox"/>		<u>Échelle comportementale de la douleur</u> (par le soignant) : BPS <input type="checkbox"/>
MAAS <input type="checkbox"/>		
RASS <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
Pneumopathie acquise sous vm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infection urinaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Escarres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MTVE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rétention aiguë d'urine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### Sevrage de la sédation

Arrêt de la sédation:

Brutal   
Progressif   
Transitoire

**Relais médicamenteux systématique** : Oui  Non

Si oui lequel;.....

**Patient Neuro-lésé** : Oui  Non

**Présence de défaillance(s) viscérale(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	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**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"/>
(réponse idiomusculaire)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diminution des ROT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tétraplégies	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tétraparésie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Évolution des patients**

Sortie  ; Diagnostic de sortie : .....

Transfert  ; dans quel service:.....

Décès

# **RÉSUMÉ**

**FICHE SIGNALÉTIQUE**

**NOMS** : SIBY

**PRÉNOMS** : KHOUMBA

**PAYS D'ORIGINE** :MALI

**EMAIL** :Khoumbii2286@gmail.com

**ANNÉE ACADÉMIQUE** : 2021-2022

**Titre de la thèse** :Evaluation de la sédation au service de réanimation du CHU Gabriel TOURE

**Lieu de soutenance** : Bamako/Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako.  
Secteur d'intérêt : Anesthésie-Réanimation ; Neurologie ; Neurochirurgie

**RÉSUMÉ** :

L'objectif était d'évaluer la pratique de la sédation dans le service de réanimation du CHU Gabriel TOURE. Il s'agissait d'une étude analytique, descriptive avec collecte prospective des données de tous les patients admis en réanimation de l'Hôpital Gabriel TOURE pour la prise en charge d'une pathologie médicale ou chirurgicale ayant nécessité le recours à la sédation d'au moins 24h sur une période allant du 01er janvier 2021 au 31 mars 2022.

Au terme de notre étude, 46 patients ont été retenus soit 12,23% sur un total d'admission de 376 avec un âge moyen de 32,04±18,61 ans et une prédominance masculine (sex ratio H/F à 1,875). Les diagnostics d'admission des patients sédatisés étaient dominés par les TCG avec 30,4%. Les principales indications de sédation étaient les troubles de la conscience post traumatismes crâniens avec 36,96% et les instabilités hémodynamiques avec 28,26%. L'association Midazolam-Fentanyl était la plus utilisée avec 84,78%. La curarisation a été réalisée chez 7 patients, soit 15,2% des cas. Le score de Ramsay ainsi que l'échelle d'hétéro-évaluation de la douleur BPS(Behavioral pain scale) ont été utilisés à 58,7% pour l'évaluation de l'intensité de sédation et de la douleur. Le syndrome de sevrage est survenu chez 12 patients soit un taux de 26,09% à l'arrêt de la sédation. Les complications de l'alitement prolongé favorisées par la sédation et la ventilation étaient dominées par les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique avec 15,22%. La létalité était de 63,0% (soit 29 patients) .

***Mots clés*** : Sédation – Réanimation – Traumatisme crânien grave – Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

**SERMENT D'HYPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.