



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année 2024

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MÉDECIN

**Intérêt de l'ANI dans l'évaluation de la douleur chez les
patients hospitalisés en psychiatrie au CHU de Lille**

Présentée et soutenue publiquement le 25 septembre 2024
à 13H00 au pôle recherche

Par Florian DUFRENOIS

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Ali AMAD

Madame la Professeure Mathilde HORN

Monsieur le Docteur Benoît GRANON

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Arnaud Leroy

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Sigles

AMPA	<i>α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid</i>
ANI	<i>Analgesia/nociception index</i>
EDAAP	Evaluation Douleur Adulte Adolescent Polyhandicapé
EDC	Episode Dépressif Caractérisé
BDNF	<i>Brain-Derived Neurotrophic Factor</i>
CIM	Classification Internationale des Maladies
DSM-5-TR	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition, Text Revision</i>
IASP	<i>International Association for the Study of Pain</i>
NMDA	<i>N-methyl-D-aspartate</i>
OMS	Organisation Mondial de la Santé
STAI	<i>State-Trait Anxiety Inventory</i>
TSPT	Trouble de stress post traumatique
VFC	Variabilité de la fréquence cardiaque
WDR	<i>Wide Range Dynamic</i>

Sommaire

Table des matières

Avertissement.....	2
Remerciements	3
Sigles.....	4
Sommaire	5
Introduction.....	7
1 Rappels sur la douleur.....	7
1.1 Définitions.....	7
1.2 Physiologie de la nociception	8
2 Douleur en psychiatrie.....	11
2.1 Douleur et dépression	12
2.2 Douleur et bipolarité	18
2.3 Douleur et schizophrénie.....	20
2.4 Douleur et trouble anxieux.....	21
2.5 Douleur et trouble borderline	24
3 Evaluation de la douleur	26
3.1 Principes généraux d'évaluation de la douleur	26
3.2 Evaluation de la douleur et troubles psychiatriques.....	26
3.3 L'Analgesia Nociceptive Index.....	28
4 Objectif	29
Matériel et méthodes	30
1 Design de l'étude.....	30
2 Patients	30
3 Données	31
3.1 Mesure du score ANI.....	31
3.2 Echelle numérique de la douleur	31
3.3 Evaluation douleur adulte adolescent polyhandicapé.....	31
3.4 STAI-YA	31
4 Analyse des données	32
5 Analyse statistique.....	32
5.1 Analyses univariées.....	32

5.2	Analyses multivariées.....	32
5.3	Significativité	33
6	Cadre réglementaire.....	33
	Résultats.....	34
1	Description des patients à l'inclusion.....	34
2	Anxiété et douleur.....	35
3	Douleur et score ANI	36
4	Anxiété et ANI	36
5	EDAAP	37
6	Modèle multivarié	37
	Discussion	39
1	Principaux résultats	39
2	Discussion des résultats.....	39
2.1	EN (douleur) et anxiété.....	39
2.2	ANI et douleur.....	39
2.3	ANI et anxiété	40
3	Discussion de la méthode	43
3.1	Forces de l'étude.....	43
3.2	Limitations	43
4	Perspectives / significativité clinique.....	44
4.1	Perspective dans le cadre de la psychiatrie	44
4.2	Perspective en dehors du cadre de la psychiatrie	46
4.3	A l'avenir.....	46
	Conclusion.....	48
	Liste des tables.....	49
	Liste des figures	50
	Références	51
	Annexe 1	60
	Annexe 2	62

Introduction

1 Rappels sur la douleur

1.1 Définitions

En 2020, l'International Association for the Study of Pain (IASP) a redéfini la douleur comme étant « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à, ou ressemblant à celle associée à, une lésion tissulaire réelle ou potentielle » [1]. Cette définition est une mise à jour de celle proposée en 1979, qui définissait la douleur comme « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire réelle, potentielle ou décrite en ces termes par le patient ». Cette mise à jour a été motivée par le manque de prise en compte de l'aspect multidimensionnel de la douleur dans la définition de 1979. En effet, cette dernière ne permettait pas de, par exemple, prendre en compte les facteurs cognitifs et sociaux dans le vécu de la douleur. Les notes associées à la définition de 2020 rappellent d'ailleurs qu'il est important de différencier la nociception et la douleur.

La douleur peut être aiguë, subaiguë ou chronique. La douleur aiguë est, par définition, brève et souvent décrite comme un signal d'alarme jouant un rôle protecteur face à une agression [2].

Les douleurs chroniques sont quant à elles définies par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans la CIM-11 comme des douleurs persistantes plus de 3 mois [3]. Selon l'IASP, elles sont également définies comme la persistance d'une douleur après la période considérée comme normale de récupération des tissus [4]. Leur

prévalence est élevée puisqu'estimée à 27.2% (CI 26.1-28.4) en France d'après Chenaf et ses collaborateurs en 2018 [5]. Elles sont à ce titre considérées comme un enjeu majeur de santé publique. Les douleurs chroniques peuvent être envisagées comme des pathologies à part entière. Le modèle biopsychosocial, initialement proposé en 1977 par Engel G. L. leur a été appliqué, permettant de mettre en avant l'interaction complexe de ces trois facteurs dans leurs physiopathologies [6].

Il semble important de définir la douleur induite par les soins. Il s'agit d'une « douleur, de courte durée, causée par le médecin ou le soignant, ou une thérapeutique dans des circonstances de survenue prévisibles et susceptibles d'être prévenues par des mesures adaptées. » [7]. C'est donc son contexte de survenue qui la caractérise. Elle est à différencier de la douleur iatrogène, qui est une douleur qui n'a pas pu être réduite malgré des mesures de prévention adaptées.

Enfin, la nociception se définit par le processus neurologique d'encodage des stimuli nuisibles. Une des conséquences du processus nociceptif peut être la douleur, mais il est important de souligner qu'il s'agit de deux concepts bien distincts. La nociception peut mener, ou non, à la douleur, et la douleur peut être précédée, ou non, de la nociception [8].

1.2 Physiologie de la nociception

Même s'il est capital de dissocier les concepts de douleur et de nociception, une description anatomo-physiologique simple des voies de la nociception semble importante pour comprendre une partie des liens entre douleur et pathologies psychiatriques.

Les voies de la nociception commencent en périphérie par de multiples récepteurs sensibles à de nombreux stimuli de modalités différentes. Ce sont ensuite

les fibres nerveuses A δ , C, A α et A β qui ont la charge de transmettre cet influx jusqu'à la moelle [9]. Les fibres A δ et C véhiculent les influx nociceptifs, tandis que les fibres A α et A β véhiculent les influx non nociceptifs [10].

Une fois dans la moelle, les fibres nociceptives vont projeter leurs afférences vers des neurones nociceptifs spécifiques. Des neurones non nociceptifs spécifiques, appelés neurones WDR (Wide Range Dynamic), reçoivent à la fois les afférences des fibres nociceptives et non nociceptives [10].

C'est à ce niveau qu'un premier mécanisme de régulation existe, décrit par la théorie du portillon. Il s'agit d'un mécanisme d'interneurones en charge de sélectionner les stimuli pertinents [10].

La majorité des voies de la nociception décussent vers le quadrant ventrolatéral de la moelle et vont ensuite projeter vers plusieurs structures de l'encéphale. La première de ces structures est la partie ventro-postéro-latérale du thalamus, qui conservent une organisation somatotopique. C'est à ce niveau que la composante sensori-discriminative va être codée. Le thalamus ventro-postéro-latéral projette ensuite vers le cortex somesthésique primaire et secondaire, en charge de coder la qualité, la localisation et l'intensité de la douleur [10].

Le deuxième ensemble de structures est constitué du noyau gigantocellulaire du bulbe, de la substance grise périaqueducale et du noyau cunéiforme. Ces structures vont à leur tour projeter vers le thalamus médian via le faisceau spino-réticulo-thalamique. Ce circuit est impliqué dans les réactions d'alerte, l'adaptation cardiorespiratoire et les réactions motrices. Le thalamus médian projette à son tour vers les cortex frontaux, insulaires et cingulaires antérieurs, impliqués dans les réactions émotionnelles élaborées en lien avec la douleur [10]. C'est surtout l'activité du cortex cingulaire antérieur qui semble être lié à l'aspect désagréable de la douleur,

qui est à différencier de la sensation douloureuse elle-même [11]. Il a d'ailleurs été montré que certains facteurs psychologiques peuvent influencer sélectivement cet aspect désagréable [11].

La troisième structure est l'hypothalamus, qui permet les réactions végétatives et la sécrétion d'hormones du stress [10].

Enfin la dernière structure est le noyau parabrachial latéral, qui envoie à son tour des efférences vers l'amygdale, également impliquée dans les réactions affectives et émotionnelles de la douleur [10]. L'ensemble de ces voies sont représentées sur la Figure 1.

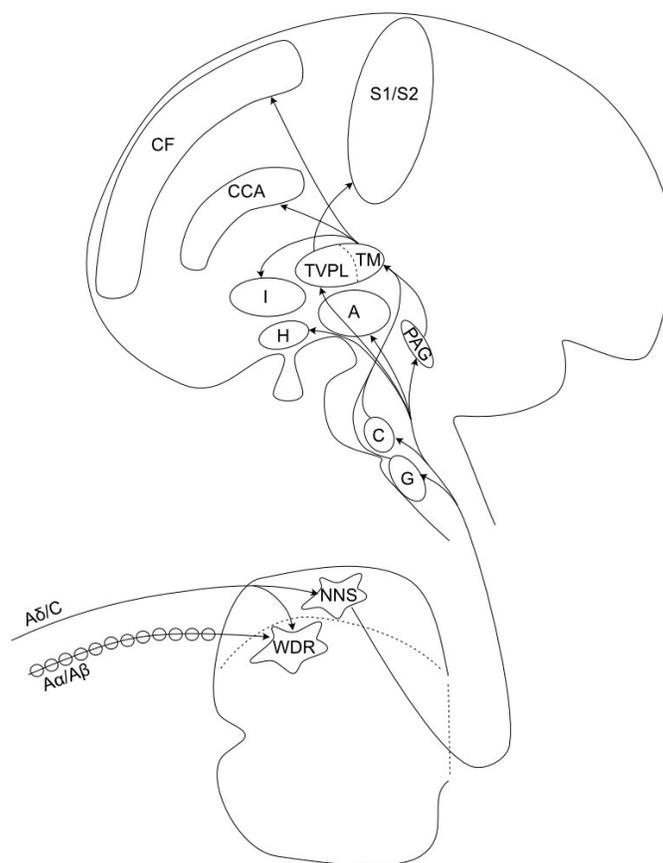


Figure 1 : Schéma simplifié des voies de la nociception (d'après [10]). A : Amygdale, Aδ/C : Fibres Aδ et C, Aα/Aβ : Fibres Aα et Aβ, C : Noyau cunéiforme, CCA : Cortex cingulaire antérieur, CF : Cortex frontal, G : Noyau gigantocellulaire, H : Hypophyse, I : Insula, NNS : neurone nociceptif spécifique, PAG : substance grise périaqueducale, S1/S2 : Cortex somesthésique primaire et secondaire, TM : Thalamus médian, TVPL : Thalamus ventro-postéro-latéral, WDR : Neurone « wide range dynamic ».

En plus du système du portillon de la moelle, d'autres systèmes de modulation sont présents. Il existe un contrôle inhibiteur descendant médié par les neurones sérotoninergiques du raphé magnus et par les neurones noradrénergiques du locus coeruleus [10]. Un autre système est représenté par les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive. Il s'agit d'un système permettant l'inhibition d'un message nociceptif par un autre message nociceptif hétérotopique, c'est-à-dire localisé sur un autre territoire. Il est également médié par des voies sérotoninergiques [10]. On peut également noter qu'il existe, en plus des différents contrôles inhibiteurs, des contrôles facilitateur descendant [10].

Le système opioïde constitue une autre voie de régulation de la douleur. Il est constitué de 4 types de récepteurs (μ , δ , κ et nociceptine) et de 4 familles majeures de ligands (β -endorphine, enképhaline, dynorphine et nociceptine) [12]. Ces récepteurs ont une distribution très large dans le système nerveux, y compris dans toutes les structures impliquées dans la nociception citées précédemment. Ce système a un rôle antinociceptif et de régulation des affects liés à la douleur [12].

2 Douleur en psychiatrie

La douleur chronique et la santé mentale semblent partager de nombreux liens. De multiples facteurs de risque sont communs au développement de pathologies psychiatriques et douloureuses. Sur le plan démographique, on peut par exemple citer l'identification au genre féminin et un niveau socio-économique faible [4,13,14]. Les consommations de tabac, d'alcool, un niveau faible d'activité physique et un régime alimentaire de mauvaise qualité semblent également impliqués [4,14]. Les troubles du sommeil et les antécédents d'abus sont également des facteurs importants [4,13,14].

De plus ces deux conditions s'autoalimentent puisqu'une santé mentale dégradée est un facteur de risque de douleur et qu'une mauvaise santé physique et la présence de handicap sont des pourvoyeurs de troubles psychiatriques [4,14].

En plus de ces facteurs de risque généraux, il existe des spécificités décrites dans de multiples pathologies psychiatriques que nous allons brièvement décrire ci-après.

2.1 Douleur et dépression

L'épisode dépressif caractérisé (EDC) se définit dans la cinquième version du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5-TR) principalement par une tristesse de l'humeur pathologique ou une perte d'intérêt ou de plaisir dans la majorité des activités pendant une période supérieure à 2 semaines [15]. La prévalence de l'EDC était d'environ 10% entre 2015 et 2017 en France [16].

D'un point de vue épidémiologique, les liens entre douleur et dépression sont bien décrits. En effet, selon J.P Lépine et M. Briley dans un article publié en 2004, plus de 75% des patients souffrant d'une dépression traitée en soins primaires rapportent des symptômes douloureux de façon générale et 43% souffrent de douleurs chroniques [17]. Il a même été proposé que la douleur soit un symptôme à part entière du trouble dépressif [18]. De façon équivalente, la prévalence de la dépression semble plus importante chez les patients souffrants de douleurs chroniques. Dans une étude transversale de 2021, une prévalence de la dépression de 36% était retrouvée chez 233 patients suivis pour des douleurs chroniques [19]. Il est intéressant de noter que la présence d'un syndrome dépressif été plus prédit par la présence d'un handicap fonctionnel en lien avec les douleurs plutôt que par l'intensité de la douleur en elle-même. Un lien entre dépression et intensité de la douleur semble néanmoins exister

puisque déjà rapporté dans la littérature [20]. Dans cette même étude, les auteurs rapportent que les patients souffrant de douleurs chroniques ont 3 fois plus de risque de développer un EDC. L'existence de douleurs chroniques semble également majorer le risque de présenter des idées suicidaires et/ou de tentative de suicide de 2 à 3 fois [17].

Cette comorbidité importante présente des conséquences dans la prise en soin des patients puisqu'il existe un retard diagnostique du syndrome dépressif en contexte de douleur en lien avec la présentation atypique marquée par des symptômes « somatiques » de la pathologie. Ce retard peut mener à un traitement inapproprié en se concentrant sur les thérapies antalgiques et négligeant les traitements à visée thymique [20,21]. Il a également été suggéré que la douleur soit un facteur de rémission plus tardive de la dépression et ce, indépendamment de la sévérité du syndrome dépressif [22].

Afin de comprendre ce lien entre douleur et dépression, il semble important d'explorer les possibles mécanismes sous-jacents communs. Commençons par rappeler qu'il existe plusieurs hypothèses physiopathologiques au trouble dépressif, les principales étant les hypothèses monoaminergique, génétique, endocrinienne, immunologique, neuro-inflammatoire, neurogénésiaque et environnementale [23]. Nous allons donc explorer les liens possibles entre douleur et dépression selon ces différents aspects.

L'hypothèse monoaminergique postule que des altérations des systèmes sérotoninergiques et noradrénergiques jouent un rôle important dans la symptomatologie de ce trouble [24]. Les neurones sécrétant la sérotonine sont principalement situés dans les noyaux du raphé et projettent notamment sur le cortex frontal, les ganglions de la base, les aires limbiques et l'hypothalamus. Les neurones

sécrétant la noradrénaline sont quant à eux principalement situés dans le locus coeruleus et projettent vers le cortex frontal, les aires limbiques, l'hypothalamus, et le cervelet. Toutes ces aires sont impliquées dans la régulation de fonctions qui sont altérées dans la dépression comme l'humeur, l'anxiété, l'appétit, le sommeil, etc. Ces mêmes neurones, présents dans les noyaux du raphé et du locus coeruleus, jouent un rôle de régulation des influx nerveux nociceptifs ascendants via la moelle. Ainsi, une dysfonction globale de ces neurones ou des réseaux qui leur sont associés pourrait être un facteur ayant un rôle à la fois dans la symptomatologie dépressive et douloureuse [24]. Un argument clinique en faveur de cette hypothèse est l'utilisation d'inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline à la fois comme traitement des épisodes dépressifs caractérisés et de certains syndromes douloureux chroniques [25].

Le rôle d'autres neurotransmetteurs a été étudié dans cette comorbidité. Dans une revue de littérature parue en 2017, J. Sheng et ses collaborateurs évoquent la possible implication d'altération du récepteur D2 de la dopamine comme facteur commun de la douleur chronique et de la dépression [26]. Les auteurs expliquent que la douleur chronique pourrait être à l'origine d'une altération de l'activité dopaminergique dans le système limbique, l'activité dopaminergique étant également potentiellement impliquée dans la dépression.

En plus des monoamines, d'autres neurotransmetteurs joueraient potentiellement un rôle, comme le glutamate [25,26]. C'est notamment deux de ses récepteurs, NMDA et AMPA, qui seraient impliqués dans la physiopathologie du développement de ces deux pathologies. Un argument clinique pour l'implication du récepteur NMDA à la fois dans la physiopathologie de la douleur et de la dépression est le fait que la kétamine (un antagoniste de ce récepteur) est à la fois des propriétés

antalgique et antidépressive [25]. D'autres récepteurs du glutamate pourraient potentiellement être impliqués. C'est notamment le cas des récepteurs mGluR dont l'expression de certains de ses sous-types semble altérée chez les patients souffrant de dépression. Ces récepteurs sont impliqués dans l'encodage de l'aspect affectif de la douleur [25].

Les opioïdes endogènes ont aussi été étudiés. Dans une étude comparative en tomographie par émission de positron sur 14 patientes souffrant d'un EDC, S. E. Kennedy et ses collaborateurs ont mis en évidence une diminution significative du potentiel de liaison aux récepteurs opioïdes μ dans le cortex temporal inférieur gauche en corrélation à la présence d'affects négatifs [27].

On peut également citer que d'autres systèmes de neurotransmission sont étudiés dans ce contexte comme le système GABAergique et les endocannabinoïdes [25,28].

Il existe possiblement des facteurs génétiques communs dans la comorbidité dépression-douleur. Cette hypothèse a notamment été émise après des études sur des jumeaux [25]. De façon plus précise, certains polymorphismes ont été spécifiquement pointés du doigt. On peut citer le polymorphisme nucléotidique Val66Met du Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF), un facteur neurotrophique, ainsi que des polymorphismes des récepteurs 5HT1A et 5HT2A de la sérotonine. Au-delà de l'aspect purement génétique, des facteurs épigénétiques et transcriptionnels ont également été étudiés. Le facteur de transcription CREB (cAMP Response Element-Binding Protein) aurait un rôle de modulation dans la comorbidité associant douleur et dépression, et certains micro-ARN, des régulateurs post-transcriptionnels, ont été mis en lien avec la présence de symptômes dépressifs chez des patients souffrant de fibromyalgie [25].

Le BDNF constitue une piste dans la compréhension de cette intrication au-delà de son aspect génétique [25,26]. En effet une diminution de l'expression du BDNF a été retrouvée chez les patients souffrant de dépression à la fois au niveau cérébral (notamment dans l'hippocampe et le cortex préfrontal) et au niveau sanguin. Or le BDNF pourrait jouer un rôle crucial dans le développement des douleurs, et plus particulièrement dans la régulation de l'hypersensibilité à la douleur [26]. De plus des altérations du niveau plasmatique de BDNF ont été mises en évidence chez des patients atteints de fibromyalgie et de syndrome de l'intestin irritable comorbides à des symptômes dépressifs sévères [25].

Des facteurs inflammatoires pourraient également être impliqués puisqu'ils sont une cause à la fois de douleur et de dépression [26]. Une majoration dans le plasma et le liquide céphalo-rachidien de certaines cytokines pro-inflammatoires a été retrouvée dans certains syndromes douloureux chroniques comorbides à un trouble dépressif. Un impact de la microglie a également été évoqué [25].

Dans une revue de littérature parue en 2012, E. L. Meerijk et al se sont intéressées aux similitudes neuro-fonctionnelles entre la douleur physique et la douleur psychologique, qui est très associée à la dépression [29]. Ils rapportent que de multiples aires cérébrales sont impliquées dans ces deux phénomènes de façon commune, notamment l'insula, le cortex cingulaire antérieur, le cortex préfrontal et le thalamus. Il faut néanmoins noter que ces résultats sont à interpréter avec prudence puisque les études incluses portaient sur des patients souffrant de dépression mais également et majoritairement sur des sujets sains.

L'aspect biologique n'est pas le seul à avoir été étudié et d'autres auteurs se sont par exemple posé la question des aspects cognitifs communs entre douleurs chroniques et dépression. En 2011, S.J. Linton et S. Bergbom ont proposé le « modèle

de régulation émotionnelle comportemental d'Örebro » [21]. Pour cela les auteurs sont partis de l'hypothèse que plutôt qu'un lien direct entre douleur et dépression, cette dernière agirait plutôt comme un catalyseur. En ce sens, si les symptômes dépressifs sont présents lors des premiers stades de la douleur, alors le risque de développer des problèmes douloureux au long cours est plus important. Ils ont également fait le constat que le traitement de l'une des symptomatologies n'améliore pas nécessairement l'autre, mais que la prise en soin conjointe est importante pour maximiser les chances d'amélioration globale. Il y aurait donc des facteurs de risque commun à la dépression et aux douleurs, que serait le catastrophisme (c'est-à-dire la tendance à surévaluer la menace ou la gravité d'une sensation douloureuse [30]) et la régulation des émotions. Enfin les auteurs ont rapporté un caractère cyclique de ces deux pathologies qu'ils expliquent comme étant déterminant dans leur modèle. Le « modèle de régulation émotionnelle comportemental d'Örebro » postule que l'arrivée d'un épisode dépressif ou douloureux déclenche des émotions négatives qui réactivent le catastrophisme en lien avec des épisodes passés. Ce catastrophisme augmente les émotions négatives et la perception de la douleur. C'est alors le système de régulation des émotions qui est chargé de gérer ces émotions négatives via des stratégies de coping qui vont déterminer l'amélioration ou la chronicisation de la

symptomatologie. Un schéma explicatif proposé par les auteurs est présent en Figure 2.

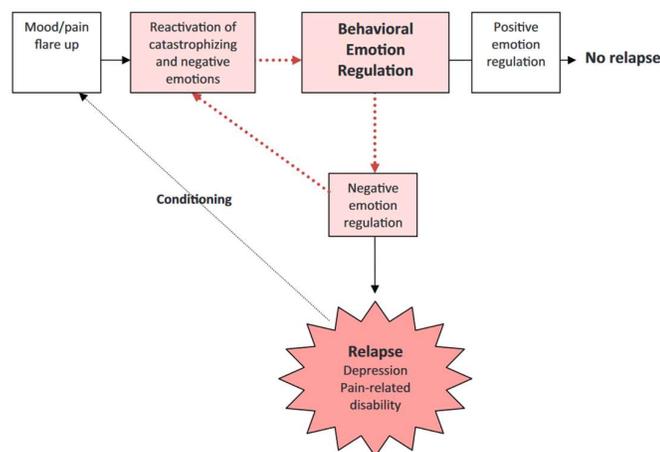


Fig. 1. The Örebro Model of Behavioral Emotion Regulation for Pain which highlights the role of catastrophizing, negative affect and emotion regulation in relapses of pain and/or depression. Note that there are two vicious circles whereby catastrophizing increases negative emotion and more catastrophizing (pink arrows) increasing the likelihood of relapse and a second which underscores that a relapse is linked through learning to the trigger and in turn linked to emotion regulation making a relapse more probably in the future.

Figure 2 : Modèle de régulation émotionnelle comportemental d’Örebro [20]

2.2 Douleur et bipolarité

La bipolarité se définit dans le DSM-5-TR comme un trouble de l’humeur marqué par la présence à la fois d’épisodes maniaques ou hypomaniaques et d’épisodes dépressifs. Les épisodes maniaques sont des périodes d’expansion anormale de l’humeur ou d’irritabilité sur une période d’au moins une semaine (quatre jours pour les épisodes hypomaniaques) [15]. La prévalence de la bipolarité est estimée à 1% sur la vie entière [31].

Dans une méta-analyse de 2015 sur un échantillon de plus de 12 millions de personnes, la prévalence de la douleur chez les patients souffrant de bipolarité était estimée à 28.9% (CI95 : 16.4-43.4), avec un risque relatif à 2.14 par rapport à des témoins. De plus, 23.7% (CI95 : 13.1-36.3) des patients souffrant de bipolarité présentaient également des douleurs chroniques [32]. On peut noter que ce n’est pas

uniquement la polarité dépressive qui a un impact sur les douleurs et la qualité de vie, mais également les épisodes maniaques [33] .

La présence de douleurs chez les patients souffrant de bipolarité contribue à une majoration du risque suicidaire ainsi qu'à l'appauvrissement de leur pronostic fonctionnel [32,34].

Les liens entre la fibromyalgie, une pathologie douloureuse chronique, et la bipolarité ont fait l'objet de plusieurs travaux. D'un point de vue épidémiologique, on retrouve une surreprésentation de la bipolarité chez les patients atteints de fibromyalgie. Dans une méta-analyse de 2017 sur 8 études représentant 678 patients atteints de fibromyalgie , P.A Kudlow et ses collaborateurs retrouvent une prévalence de la bipolarité de 21.1% [35]. Une revue systématique de la littérature plus récente rapportait quant à elle une prévalence vie entière de la bipolarité à 26.2% chez des patients présentant un diagnostic de fibromyalgie [36].

De multiples liens physiopathologiques possibles entre ces deux entités ont été synthétisés par Bortolato et ses collaborateurs dans une publication de 2016 [37]. D'un point de vue neuro-fonctionnel et neuro-structurel, des anomalies communes des aires corticales en charge du contrôle émotionnelle et du traitement de la douleur ont été retrouvées. Les auteurs rapportent également une inflammation de bas grade commune médiée par une augmentation des cytokines pro-inflammatoires. L'hypothèse génétique est également étudiée avec notamment la présence de polymorphismes impliqués dans les systèmes catécholaminergiques.

La fibromyalgie n'est pas la seule pathologie douloureuse ayant été étudié dans son lien avec la bipolarité. On peut par exemple citer la migraine. En effet, la prévalence de la migraine a été estimée à 22% chez des patients présentant une bipolarité [38]. Plusieurs polymorphismes génétiques communs à ces deux

pathologies, ainsi que des mécanismes inflammatoires ont été mis en cause dans ce contexte [32].

Au-delà de l'aspect purement biologique, certains auteurs ont avancé la possibilité que la dimension affective de la douleurs puisse être plus présente chez les patient souffrant de bipolarité [39].

2.3 Douleur et schizophrénie

Le DSM-5-TR définit les troubles schizophréniques comme la présence d'au moins 2 groupes de symptômes parmi des symptômes positifs (i.e. des hallucinations ou des idées délirantes) et/ou de symptômes de désorganisation (e.g. des incohérences dans le discours), et/ou de symptômes négatifs (i.e. une expression émotionnelle diminuée) [15]. Sa prévalence est d'environ 287 pour 100 000 personnes [40].

De façon surprenante, de multiples études rapportent une prévalence de la douleur inférieure à la population générale chez les patients souffrant de schizophrénie. Chez ces derniers La prévalence des douleurs chroniques est par exemple estimée à 2% et la prévalence des douleurs en lien avec une affection médicale semble inférieure à celle de la population générale. Il semblerait aussi que l'intensité des douleurs perçues soit en général moins élevée [41]. Ces résultats sont cependant contrastés puisque d'autres études rapportent une prévalence de douleurs en lien avec une affection médicale similaire à la population générale [42]. Une autre étude de neurophysiologie rapporte un seuil de la douleur inférieur chez les patients souffrant de schizophrénie, et donc une sensibilité plus importante [43].

Une diminution de la sensibilité à la douleur a été évoquée pour expliquer cette faible prévalence de la douleur chez les patients souffrant de schizophrénie [41,44,45].

Cette hypothèse a été soutenue par des arguments biologiques et génétiques, notamment en lien avec des altérations des voies glutamatergiques et des polymorphismes de la catéchol-O-méthyl-transférase [46,47].

Cependant, cette explication a été remise en cause. Plutôt qu'une réelle hypoalgésie, c'est plutôt une diminution de l'expression de la douleur qui est avancée [41]. Ce serait en fait la composante affective et motivationnelle de la douleur qui serait altérée et non sa perception, entraînant une diminution de son expression comportementale, auxquelles pourraient s'ajouter des altérations cognitives qui sont largement présentes dans la schizophrénie [41,48]. De plus, cette diminution de l'expression de la douleur semble à nuancer puisqu'elle pourrait dépendre du type de douleur avec par exemple une surreprésentation des céphalées chez les patients souffrant de schizophrénie [38,48].

Une autre hypothèse concerne une potentielle action antalgique des traitements antipsychotiques, très utilisés dans la schizophrénie, mais cette hypothèse a également été largement remise en cause [41].

Dans tous les cas, cette sous-expression de la douleur chez les patients est un risque majeur d'augmentation de morbi-mortalité [48].

2.4 Douleur et trouble anxieux

Les troubles anxieux sont une famille de pathologies caractérisées par la présence d'une peur et d'une anxiété excessives associées à des perturbations comportementales en lien avec cette anxiété, dont font partie, par exemple, le trouble anxieux généralisé, le trouble panique ou le trouble de stress post-traumatique [15]. Leur prévalence vie entière est estimée à 16.6% (CI 95 12.7-21.1) [49].

L'anxiété est un symptôme fréquent chez les patients présentant des douleurs chroniques. De multiples études et revues rapportent une prévalence plus importante des troubles anxieux chez les patients souffrant de douleurs chroniques [50–52]. Dans cette population, le risque de trouble anxieux serait multiplié par 2 à 3, avec un risque d'autant plus important que le nombre de sites douloureux est grand [50,51]. Le risque de douleurs semble également augmenté chez les patients présentant des troubles anxieux puisque plus de la moitié de ces patients rapportent des douleurs [51,52].

La présence de douleurs chez les patients anxieux est associée à une mauvaise évolution de leurs troubles, ainsi qu'à une sévérité plus importante [53]. Symétriquement, l'anxiété majore le handicap provoqué par les douleurs chroniques. De façon globale, la comorbidité douleur et anxiété est un facteur de moins bonne réponse au traitement de l'une ou l'autre de ces deux conditions [50].

De façon similaire à la dépression, il a été évoqué comme lien possible des altérations des systèmes sérotoninergiques et noradrénergiques [52]. L'axe corticotrope, ainsi que des facteurs génétiques et environnementaux ont également été mis en cause [50,52].

D'un point de vue biologique et dans le cadre spécifique du trouble de stress post-traumatique (TSPT), il a été évoqué que l'élévation de la concentration des opioïdes endogènes retrouvés dans cette pathologie puisse contribuer à des phénomènes de sensibilisation à la douleur [28].

Pour expliquer la genèse de l'anxiété chez les patients présentant des douleurs chroniques, des auteurs ont évoqué le fait que les limitations fonctionnelles, l'incertitude de la cause des douleurs dans certaines situations, l'effet iatrogène de la recherche de traitement, de la multiplication des consultations médicales ainsi que des investigations cliniques et paracliniques puissent être des facteurs déterminants [50].

Cependant, ce modèle présente le défaut de ne pas prendre en compte l'aspect bilatéral de la relation entre anxiété et douleur. Asmundson et ses collaborateurs ont développé un modèle dit de vulnérabilité partagée [51]. Ce modèle s'applique plus particulièrement sur le lien entre la douleur et le trouble de stress post-traumatique. Ce modèle présuppose que des facteurs individuels (par exemple génétiques) prédisposent à la fois au développement de trouble de stress post-traumatique et de douleurs musculosquelettiques si le patient est exposé à certaines conditions environnementales. Plus particulièrement, les facteurs prédisposant à ces deux entités seraient notamment une vulnérabilité au sentiment de perte de contrôle et un seuil de réaction aux signaux d'alarme abaissé. Une illustration de ce modèle est proposée en Figure 3.

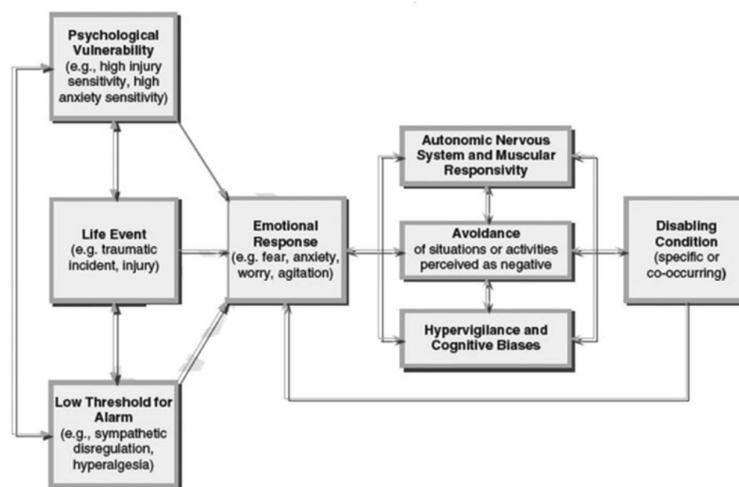


Figure 3. Shared vulnerability model. From Asmundson GJG, Abrams MP, Collimore KC: Pain and anxiety disorders, in Health behaviors and physical illness in anxiety and its disorders: Contemporary theory and research. Edited by Zvolensky MJ, Smits JAJ. New York: Springer, 2008, pp 207–235, p. 216. Copyright 2008. Reprinted with permission from Springer Science and Business Media.

Figure 3 : Modèle de vulnérabilité partagée [51]

Ce n'est pas le seul modèle présent dans la littérature. Toujours dans le cadre du trouble de stress post-traumatique, d'autres auteurs ont proposé qu'une fois installé, il existe des facteurs communs à ces deux pathologies qui ont pour conséquence leur exacerbation. Ce modèle, appelé modèle de la maintenance

mutuelle, est construit comme un cercle vicieux où les symptômes douloureux majorent les symptômes de trouble de stress post-traumatique et inversement. Une illustration est proposée Figure 4 [54].

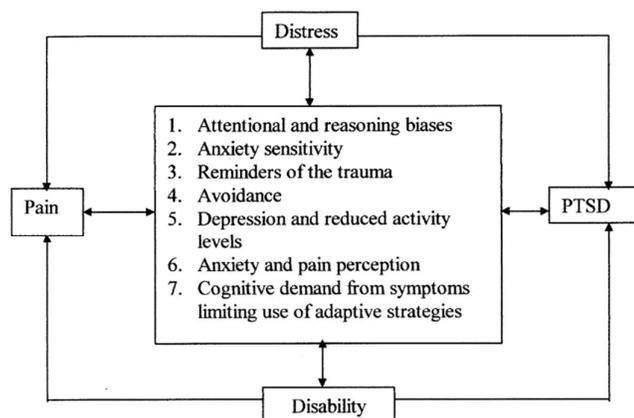


FIGURE 1. Chronic pain and Posttraumatic Stress Disorder: mutual maintenance.

Figure 4 : Modèle de la maintenance mutuelle [54]

2.5 Douleur et trouble borderline

Le trouble borderline est une pathologie caractérisée par une instabilité dans les relations interpersonnelles, l'image de soi et les affects, ainsi qu'une impulsivité marquée [15]. Sa prévalence est estimée à 1.1% en population générale [55].

Les patients souffrant d'un trouble borderline semblent être plus enclins à ressentir de la douleur, et de manière plus intense. La prévalence de douleur chronique est estimée à environ 30% mais le taux rapporté peut atteindre 80% dans certaines populations de patients [56,57]. Ces douleurs ont tendance à être plus présentes chez les patients plus âgés et les patients ayant subi des abus durant l'enfance [57]. Il se pourrait qu'une rémission du trouble borderline soit associée à une diminution des douleurs puisque les patients en rémission ont tendance à consommer moins de médicaments anti-douleurs [57]. Chez les patients souffrant de douleurs

chroniques, la prévalence du trouble borderline est estimée entre 9.4 et 58% [57]. Une hypothèse envisagée est, qu'au même titre que d'autres systèmes de régulation (comme ceux des émotions), les systèmes de régulation de la douleur puisse être défaillant dans le trouble borderline [57].

Même si la présence d'un diagnostic de trouble borderline est associée à une plus forte intensité des scores de douleurs, la pathologie ne semble pas associée à un handicap plus important chez les patients présentant des douleurs chroniques [57].

De façon contradictoire, de multiples études rapportent un seuil de douleurs plus élevé, et donc une tolérance plus importante à la douleur. Ce phénomène est parfois nommé le « pain paradox » [56,58,59]. Des études rapportent même moins de douleurs aiguës chez les patients présentant un trouble borderline [59]. De plus, les conduites auto-agressives, généralement à visée de régulation émotionnelle, sont fréquentes dans cette pathologie. Cependant, la littérature souligne également que cette augmentation du seuil de la douleur ne peut pas être due à des altérations sensori-discriminatives des circuits de la nociception, et serait plutôt en lien avec des altérations des mécanismes de régulation de la composante affective de la douleur [60].

Il semble néanmoins important de noter que cette tolérance plus importante à la douleur apparaît surtout en conditions de stress important [59]. Durant un stress majeur, certains symptômes comme la dissociation ou des dérégulations de systèmes neurobiologiques peuvent apparaître et pourraient expliquer cette tolérance [59].

Sur le plan biologique, un déficit en opioïdes endogènes semble être présent dans le trouble borderline [61]. Les conduites auto-agressives fréquentes permettraient alors une libération de ces opioïdes endogènes [59]. Ce comportement recevrait un feedback positif du fait de la diminution de l'état de stress ou de tension

interne [60]. La répétition chronique de ce comportement pourrait alors mener à une augmentation du seuil de la douleur [59].

3 Evaluation de la douleur

3.1 Principes généraux d'évaluation de la douleur

L'évaluation de la douleur comprend la description de ses caractéristiques cliniques (localisation, intensité, qualité, etc.), de son histoire, des comorbidités psychiatriques et de la qualité de vie [62]. Les outils d'évaluation doivent être adaptés à la situation clinique du patient. Il est important de prendre en compte les caractéristiques de la douleur sur le plan de l'évolutivité et de la nature de la sensation douloureuse. Il faut également prendre en compte les caractéristiques du patient à la fois sur le plan socio-démographique (ex : l'âge) et de ses comorbidités pouvant affecter la qualité de l'évaluation de la douleur (ex : les troubles neurocognitifs majeurs). De nombreux outils d'évaluation de la douleur ont donc été développés. Ces outils peuvent être basés sur une auto ou une hétéroévaluation, être uni ou multidimensionnels et prendre ou non en compte certaines caractéristiques des patients ou de la nature de la douleur ressentie. [62]

3.2 Evaluation de la douleur et troubles psychiatriques

L'évaluation de la douleur est recommandée dans les services d'hospitalisation de psychiatrie par la société française de psychiatrie [63]. Il s'agit d'ailleurs d'un axe important de la loi de 2016 sur la modernisation de notre système de santé [64]. De plus, c'est un critère de certification des établissements de santé par la HAS, qui considère d'ailleurs sa non prise en charge comme de la maltraitance [65]. La

déclaration de Montréal de 2011 promeut de plus l'accès au traitement de la douleur comme un droit fondamental [66].

Il existe en pratique plusieurs outils pour évaluer la douleur en psychiatrie. L'échelle visuelle analogique est un outil fiable et simple d'utilisation fréquemment utilisé. C'est une échelle unidimensionnelle, constituée d'un segment d'habituellement 10cm permettant aux patients d'évaluer l'intensité du symptôme douloureux [67]. On peut également citer l'échelle numérique, qui est une échelle en 11, 21 ou 101 points, les extrêmes représentant respectivement l'absence de douleur et la pire douleur possible [68].

Il existe néanmoins plusieurs entraves à l'évaluation de la douleur chez les patients souffrant de pathologies psychiatriques. Tout d'abord, les pathologies psychiatriques ont le potentiel d'altérer le discours, les capacités cognitives et les capacités d'interpellation des patients, limitant fortement l'expression de la douleur [69]. Dans la dépression, il a également été montré que le score d'une échelle de la douleur unidimensionnelle est bien corrélé à l'aspect sensoriel de la douleur, et non à l'aspect émotionnel [70].

Certaines échelles spécifiques ont été développées pour les patients dys-communicants. Deux d'entre-elles (DOLOPLUS et ECPA-2) sont recommandées par la HAS [71]. La DOLOPLUS est une échelle comportementale de la douleur en 10 items [72]. L'ECPA-2 (Echelle Comportementale pour Personne Agée) est une échelle notamment adaptée pour l'évaluation de la douleur induite par les soins [73]. On peut également noter que d'autres outils adaptés sont en développement, comme une EDAAP adaptée aux sujets dys-communicants [69].

Une autre limite à l'évaluation de la douleur est représentée par la stigmatisation des patients souffrant d'une pathologie psychiatrique. Il existe une sous-estimation par les professionnels de santé de la douleur dans ce contexte pouvant parfois limiter l'accès aux traitements et favoriser une invalidité [74]. La prise en soin est cloisonnée et non coordonnée entre la santé mentale et physique, limitant son efficacité [74,75]. De nombreux patients peuvent ne pas se sentir bien accueilli lorsqu'ils consultent pour un motif douloureux [34]. De leur côté, les équipes soignantes rapportent parfois être insuffisamment formées à cette problématique [69].

L'implication des psychiatres dans la prise en charge de la douleur, notamment chronique, semble pourtant légitime et utile puisqu'ils sont habitués à l'utilisation du modèle bio-psycho-social ainsi qu'à reconnaître les processus psychologiques impliqués dans la douleur [28]. Ils sont, de plus, familiers des thérapies cognitivo-comportementales, efficaces dans ces prises en soins [28].

Dans ce contexte, une méthode d'évaluation complémentaire à l'expression par le patient de sa douleur et indépendante des biais de l'évaluateur semble avoir un intérêt potentiel.

3.3 L'Analgesia Nociceptive Index

L'Analgesia Nociception Index (ANI) est un index de 0 à 100 initialement développé dans le contexte de l'anesthésie [76].

Le principe consiste à réaliser un enregistrement électrocardiographique. À partir de cet enregistrement, la mesure de l'intervalle RR permet d'obtenir une courbe de variabilité de la fréquence cardiaque. Le signal est ensuite filtré pour garder uniquement les hautes fréquences (entre 0,15 et 0,5Hz). Le calcul de l'ANI prend en compte en temps réel les 64 dernières secondes de l'enregistrement et les divise en

4 périodes de 16 secondes chacune. L'aire sous la courbe est calculée pour chacune de ces périodes. L'ANI représente la valeur en pourcentage de l'aire sous la courbe minimale, donnant une valeur entre 0 et 100. Un index faible est le reflet d'une diminution de la VFC et d'une faible activité parasympathique, et inversement [76,77]. Les scores de douleurs ont une corrélation négative avec cet index [76,78].

Cependant, il faut noter que l'anxiété a un impact sur la fréquence cardiaque et sur sa variabilité, ce qui pourrait donc constituer un biais sur l'utilisation de cet appareil [79].

4 Objectif

Les liens entre douleurs et psychiatrie sont nombreux, complexes et s'expriment différemment en fonction des différents troubles. Les conséquences de cette comorbidité ne sont pas négligeables. À ce titre, la prise en compte de la douleur est indispensable dans la prise en soin des patients hospitalisés dans les services de psychiatrie et son évaluation doit être systématique et rigoureuse. Cependant, il existe de nombreux freins à cette évaluation, que ce soit du fait des pathologies psychiatriques en elles-mêmes, ou du fait de stigmatisations des patients.

Une mesure objective ayant une bonne corrélation avec la douleur ressentie et exprimée par les patients permettrait de limiter les difficultés d'évaluation et potentiellement de garantir un meilleur accès aux soins.

L'objectif principal de ce travail est de faire une analyse rétrospective de l'utilisation de l'ANI pour l'évaluation de la douleur et de l'impact de l'anxiété sur cette évaluation chez des patients hospitalisés en psychiatrie à l'hôpital Fontan 1.

Matériel et méthodes

1 Design de l'étude

Une évaluation de la douleur par l'ANI concomitante à une évaluation plus standard grâce à une échelle numérique (EN), une évaluation douleur adulte adolescent polyhandicapé (EDAAP) et à une state-trait anxiety inventory, forme état (STAI-YA), une échelle d'anxiété, a été temporairement mise en place à l'hôpital Fontan 1. Ce travail est une analyse rétrospective des données récupérées lors de ces évaluations.

2 Patients

Les patients inclus étaient tous hospitalisés à l'hôpital Fontan 1 du CHU de Lille. Ils devaient avoir reçu au moins une évaluation de la douleur par l'ANI d'une durée supérieure ou égale à 10 minutes, concomitante à une échelle numérique et une STAI-YA. Ils devaient également être majeurs, ne pas avoir de consommation actuelle de toxique, ne pas avoir de traitement antalgique de palier 2 ou 3, ne pas avoir de traitement par β -bloquant, atropine ou digoxine, ne pas avoir de trouble du rythme cardiaque connu ou de pace maker et ne pas avoir de trouble neuro-sensitif connu pour être inclus dans l'analyse.

3 Données

3.1 Mesure du score ANI

La mesure de l'ANI était réalisée chez des patients au repos avec un MDoloris ANI V1 Monitor®. L'appareil enregistre un index instantané et un index moyen. C'est la dernière valeur d'index moyen qui a été utilisé pour les analyses.

3.2 Echelle numérique de la douleur

L'échelle numérique de la douleur (EN) est une échelle unidimensionnelle d'autoévaluation de la douleur [68]. La version utilisée était l'échelle en 11 points, 0 signifiant l'absence de douleur et 10 la douleur maximale imaginable. L'évaluation était concomitante à l'enregistrement par l'ANI. Si plusieurs zones étaient considérées comme douloureuses par le ou la patient(e), la valeur de l'EN maximale était retenue.

3.3 Evaluation douleur adulte adolescent polyhandicapé

L'évaluation douleur adulte adolescent polyhandicapé (EDAAP) est une échelle d'hétéroévaluation de la douleur. Elle est composée de 11 items qui évaluent les conséquences somatiques, psychomotrices et corporelles de la douleur. Son score varie entre 0 et 41, avec un score supérieur ou égale à 7 étant un bon prédicteur de douleur [80]. L'évaluation était concomitante à l'enregistrement par l'ANI et précédait l'évaluation par l'EN. Le score est disponible en annexe 1.

3.4 STAI-Y1

La State-Trait Anxiety Inventory-anxiété état (STAI-Y1) est une échelle de mesure de l'anxiété-état en 40 items [81]. Les patients remplissaient l'échelle de façon

concomitante à l'évaluation par l'EN et l'enregistrement par l'ANI. L'échelle STAI-Y1 est disponible en annexe 2.

4 Analyse des données

L'âge, le sexe et le diagnostic, le score EN, le score à l'échelle STAI et les données ANI enregistrées ont été récupérés. Toute la gestion des données et les analyses statiques ont été réalisées sur le logiciel R version 4.3.1.

5 Analyses statistiques

5.1 Analyses univariées

Toutes les variables quantitatives sont décrites grâce à des moyennes et des écart-types. Toutes les variables qualitatives sont décrites grâce à des effectifs et des pourcentages.

5.2 Analyses multivariées

Des régressions linéaires ont été réalisées entre les différentes échelles. Tout d'abord entre l'EN et la STAI, puis entre l'EN et le score ANI moyen, la STAI et l'ANI moyen. Enfin l'EDAAP a été comparée aux différentes échelles.

La normalité de la répartition des valeurs dans les différents scores a été testé par des tests de Shapiro et retrouvait :

- Une absence de normalité de la répartition des scores à l'échelle numérique ($p < 0.001$),
- Une normalité de la répartition des scores STAI ($p = 0.28$),

- Une normalité de la répartition des scores ANI moyen ($p=0.07$),
- Une absence de normalité de la répartition des scores EDAAP ($p<0.001$).

Les coefficients de corrélation ont été calculé selon la méthode de Pearson ou de Spearman selon les conditions de validité.

Une régression linéaire multiple est ensuite réalisée en prenant en compte les scores EN et STAI-YA comme variables explicatives et le score ANI comme variable à expliquer. Les conditions de validités du modèle, à savoir la normalité du bruit, ont été vérifiées grâce à un test de Shapiro.

5.3 Significativité

Les tests statistiques sont bilatéraux. Les p valeurs sont considérées comme significatives au seuil de 5%. Les intervalles de confiance sont calculés à 95%.

6 Cadre réglementaire

Cette étude a reçu l'autorisation de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL : DEC19-076).

Résultats

1 Description des patients à l'inclusion

Au total, 23 patients respectaient les critères d'inclusions et ont été pris en compte dans l'analyse. L'âge moyen était de 46 ans (SD : 14.5). La majorité des patients étaient de sexe féminin (78,3%). Les diagnostics d'hospitalisation des patients inclus comprenaient bipolarité, catatonie, EDC, schizophrénie, trouble schizo-affectif, trouble anxieux et trouble borderline. Pour un patient, le diagnostic d'hospitalisation n'a pas été retrouvé.

Présence de douleur	Oui (N=12)	Non (N=10)	Total (N=22)
Age			
Moyenne (SD)	43 (15)	50 (14)	46 (15)
Sexe, n (%)			
Femme	7 (58.3)	10 (100)	17 (77.3)
Diagnostic, n (%)			
Bipolarité	5 (41.7)	4 (40)	9 (40.9)
EDC	2 (16.7)	2 (20)	4 (18.2)
Schizophrénie	0 (0)	2 (20)	2 (9.1)
Trouble schizo-affectif	1 (8.3)	1 (10)	2 (9.1)
Catatonie	1 (8.3)	1 (10)	2 (9.1)
Trouble anxieux	1 (8.3)	0 (0)	1 (4.5)
Trouble borderline	1 (8.3)	0 (0)	1 (4.5)
Données manquantes	1 (8.3)	0 (0)	1 (4.5)

Table 1 : Données socio-démographique et cliniques des patients inclus

Sur les 23 patients, 2 ont reçu 1 évaluation et 20 en ont reçu 2, soit un total de 42 évaluations de la douleur. Sur les 23 patients, 12 ont rapporté au moins une fois des douleurs lors des évaluations, soit une prévalence de 52.1% sur l'échantillon. Les caractéristiques des patients sont présentées dans la Table 1.

2 Anxiété et douleur

Une absence de corrélation significative est retrouvée avec un coefficient de corrélation à 0.3 ($p=0.52$) entre le score à la STAI et l'EN. La représentation graphique de la régression linéaire entre ces deux paramètres est présente en Figure 5

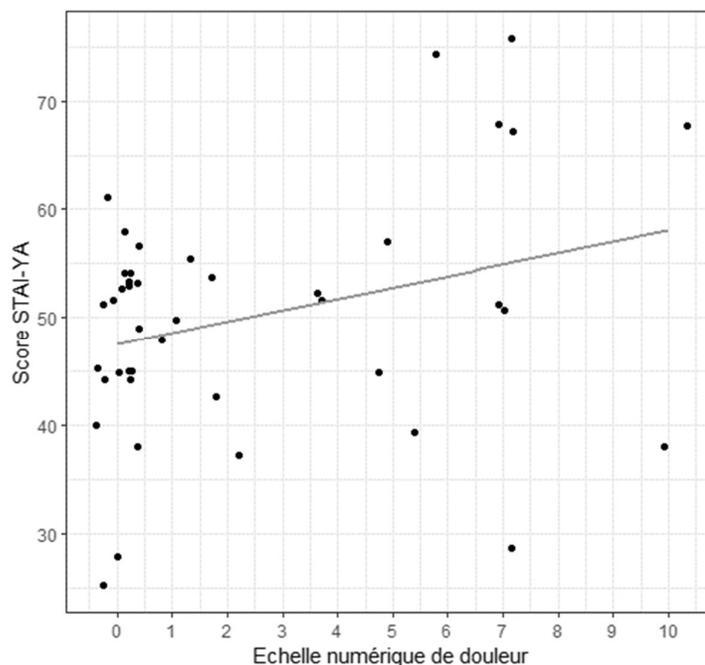


Figure 5 : Régression linéaire entre l'échelle numérique de douleur et le score STAI-YA

3 Douleur et score ANI

Une absence de corrélation significative est retrouvée avec un coefficient de corrélation à -0.17 ($p=0.27$) entre l'EN et le score ANI. La représentation graphique d'une régression linéaire entre ces deux paramètres est présente en Figure 6.

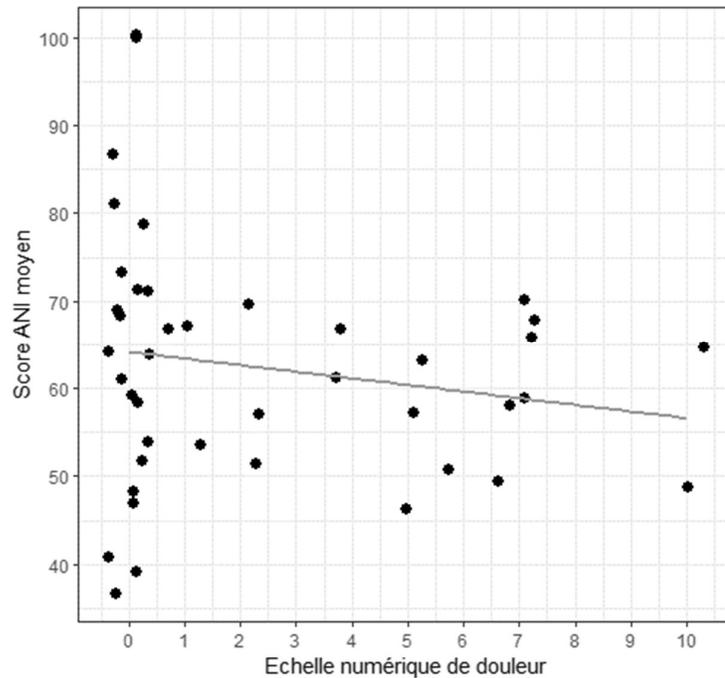


Figure 6 : Régression linéaire entre l'échelle numérique de douleur et le score ANI moyen

4 Anxiété et ANI

Une absence de corrélation significative est retrouvée avec un coefficient de corrélation à 0.25 ($p=0.11$) entre la STAI et le score ANI. La représentation graphique d'une régression linéaire entre ces deux paramètres est présente en Figure 7.

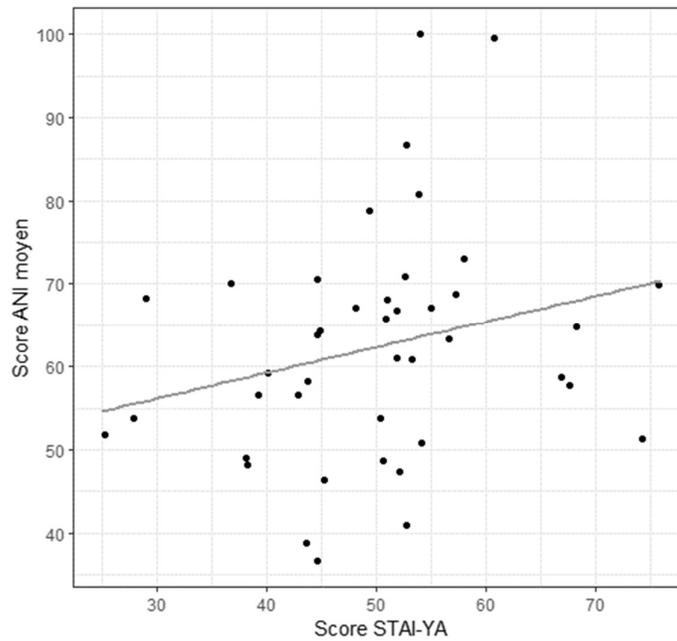


Figure 7 : Régression linéaire entre le score STAI-YA et le score ANI moyen

5 EDAAP

Le score EDAAP a montré une excellente corrélation avec l'EN avec un coefficient de corrélation à 0.84 ($p < 0.001$). La corrélation avec le score STAI était non significative avec un coefficient à 0.24 ($p = 0.12$). La corrélation avec le score ANI moyen était non significative, avec un coefficient à -0.21 ($p = 0.18$).

6 Modèle multivarié

Le test de Shapiro réalisé ne montrait pas d'absence de normalité du bruit. Le modèle multivarié, intégrant comme variable explicative le score à l'échelle numérique et la STAI, retrouve une association positive significative entre le score à la STAI et le score ANI moyen ($r = 0.41$, $p = 0.04$), mais pas d'association statistiquement significative

entre le score à l'échelle numérique et le score ANI moyen ($r=-1.19$, $p=0.09$). Un Forest plot est présent en Figure 8.

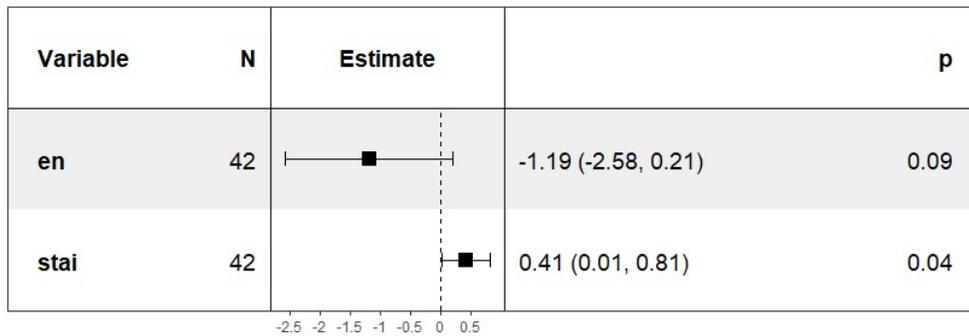


Figure 8 : Forest plot représentant le modèle multivarié du score ANI en fonction de l'échelle de douleur et du score STAI-YA

Discussion

1 Principaux résultats

On retrouve une tendance à une association négative entre le score ANI et le score à l'EN. De plus, une association positive significative entre le score à STAI et le score ANI moyen est retrouvée à l'analyse multivariée.

2 Discussion des résultats

2.1 Douleur et anxiété

Les scores d'anxiété ont une corrélation positive non significative avec les scores d'auto et d'hétéroévaluation de la douleur. Bien que non significatif, ce résultat est en accord avec la littérature décrite en introduction. Aussi, une revue de littérature parue en 2015 rapportait déjà une association positive entre la présence de douleurs chroniques et le score à la STAI [82].

2.2 ANI et douleur

Afin de mieux comprendre les résultats obtenus concernant l'ANI, il semble important de faire quelques rappels concernant le système nerveux autonome et la façon dont l'ANI fonctionne. Tout d'abord, rappelons que la fréquence cardiaque est modulée par le système sympathique et parasympathique. Les variations de fréquence cardiaque au-dessus de 0.15Hz (hautes fréquences) sont principalement médiées par la composante parasympathique, alors qu'en dessous de cette valeur (basse

fréquence), elle est modulée à la fois par le parasympathique et le sympathique. L'ANI donne une mesure de la variabilité de ces hautes fréquences, et donc un reflet indirect de l'activité parasympathique [77,83].

L'association négative retrouvée entre le score à l'EN et le score ANI, même si non significative, est en accord avec la littérature. De nombreux articles rapportent cette association [76,78,84]. La corrélation entre score EDAAP et score ANI était similaire à la corrélation entre EN et score ANI, ce qui est un résultat attendu.

Plusieurs études ont montré que la VFC diminuait en cas de douleurs [85]. En effet il y a dans ce contexte une majoration de l'activité sympathique et une diminution de l'activité parasympathique, entraînant une diminution du score ANI [83].

2.3 ANI et anxiété

La fréquence cardiaque varie lors d'un épisode aigu de stress du fait de l'innervation cardiaque parasympathique et sympathique, et via l'augmentation de relargage de catécholamine. Il a également été montré que la VFC diminuait de façon chronique en cas de stress et de certains troubles psychiatriques comme le trouble panique et la dépression [79]. Cependant, l'association positive entre le score STAI-YA et le score ANI retrouvé ici est en contradiction avec les résultats de la littérature. En effet plusieurs études sur des volontaires sains montrent une association négative entre la VFC et l'anxiété, dont certaines réalisées avec l'ANI [77,83,86]. Les différents biais possibles à explorer dans ce contexte, pouvant potentiellement expliquer ce résultat sont les pathologies, leurs sévérités, les traitements et les modalités d'utilisation de l'ANI.

Des études ont été réalisées chez les patients souffrant de pathologies psychiatriques et montrent que la VFC est globalement diminuée, notamment sur les hautes fréquences.

Concernant les troubles de l'humeur, une revue de la littérature parue en 2000 montrait une diminution globale de la VFC dans la dépression, sans examiner spécifiquement les hautes fréquences [79]. Concernant la bipolarité, plusieurs revues et méta-analyses rapportent une diminution de la VFC, notamment dans les hautes fréquences, et ce peu importe la polarité actuelle du trouble [87,88].

Comme dans le cas de la bipolarité, il a été rapporté une diminution de la VFC dans les hautes fréquences pour les patients souffrant de schizophrénie [89,90].

Concernant les troubles anxieux, une méta-analyse de 36 articles publiée en 2014 conclut à une diminution de la VFC dans les hautes fréquences tous troubles confondus, et plus particulièrement pour le trouble anxieux généralisé, l'anxiété sociale, le trouble panique et le TSPT [79,91].

Enfin, une possible augmentation de la VFC dans les hautes fréquences dans le trouble borderline a été rapportée par une revue de la littérature parue en 2018. Cependant, cette revue rapporte un faible nombre d'articles, ce qui limite largement l'extrapolation de ses résultats [88].

Dans la majorité des troubles, ces altérations de la VFC semblent plus importantes avec la sévérité des symptômes [92–94].

Concernant les traitements, plusieurs d'entre eux sont associés à une diminution de la VFC. C'est par exemple le cas de certaines benzodiazépines comme le témazépam et le midazolam [95]. Les antidépresseurs tricycliques ont aussi une corrélation négative avec la VFC et ce probablement en lien avec leurs effets

anticholinergique [96–98]. Concernant les autres classes d'antidépresseurs, l'effet semble plus négligeable et une étude à même montré une augmentation de la VFC sous inhibiteur de recapture de la sérotonine [97,98]. L'effet des antipsychotiques sur la VFC semble également négligeable, avec une potentielle normalisation d'une diminution de la VFC en cas de prise au long cours [96,99]. Ni le lithium, ni l'électroconvulsivo-thérapie n'ont montré d'influence sur la VFC [98,99]. Enfin, les thérapies cognitivo-comportementales pourraient avoir un effet d'augmentation de la VFC à court terme [100].

Enfinement, il semble important de prendre en compte les modalités d'évaluation des patients par l'ANI. L'évaluation était faite ici chez des patients conscients, en dehors de tous stimulus. Or l'ANI semble avoir une fiabilité moindre dans ce type de contexte, ce qui permettrait d'expliquer les résultats obtenus ici. Une méta-analyse portant sur 16 études, publiée en 2022 montrait que la corrélation entre score ANI et douleur était faible chez des patients en post opératoire [101]. Ce constat pourrait également être valable pour l'anxiété. Par exemple, une étude portant sur la mesure de la VFC chez des patients souffrant d'anorexie mentale lors d'une mise en situation de stress aiguë montrait une diminution des hautes fréquences significativement plus importante que pour le groupe contrôle [102].

Au vu de la littérature sur le sujet, l'hypothèse la plus probable pour expliquer à l'absence de corrélation négative avec le score d'anxiété soit le fait que l'évaluation ait été faite en dehors de la présence d'un stimulus. Il est également possible que l'association positive entre le score ANI et le score à la STAI-YA soit un faux positif, le nombre de patient inclus dans notre étude étant faible.

3 Discussion de la méthode

3.1 Forces de l'étude

Cette thèse est, à notre connaissance, le premier travail à s'intéresser spécifiquement à l'évaluation de la douleur par l'ANI dans une population de patients présentant une pathologie psychiatrique. La pathologie psychiatrique est d'ailleurs un motif régulier d'exclusion des études évaluant la validité de l'évaluation de la douleur par l'ANI [78,84].

3.2 Limitations

Les analyses statistiques ne retrouvent pas d'association significative entre l'échelle numérique et le score ANI moyen. Néanmoins, les coefficients de corrélation retrouvés sont négatifs, ce qui est en accord avec la littérature sur cet index [76,78]. Une hypothèse vraisemblable à l'absence de significativité de cette relation pourrait être un manque de puissance. En effet, le nombre d'évaluations est limité.

Les effectifs étaient trop faibles pour pouvoir comparer statistiquement l'association entre le score ANI et le score à l'EN ou à la STAI-YA selon la pathologie présentée par les patients. Cependant on peut observer dans les groupes de pathologies que le sens de variations du score ANI est positivement corrélé à la STAI-YA pour les troubles de l'humeur (dépression et bipolarité) et le trouble anxieux généralisé et négativement corrélé pour les troubles psychotiques (schizophrénie et trouble schizo-affectif) et les catatonies, suggérant de possibles variations selon les pathologies qui restent à explorer.

Aucune différence n'était faite entre les douleurs chroniques et les douleurs aiguës parmi les patients ayant reçu l'évaluation. Or, l'ANI a surtout été évalué dans le cadre de douleur aiguë [76,84,103,104].

Il n'y a pas non plus de données concernant le mécanisme de la douleur. Il est légitime de se demander si la mesure peut être influencée par l'aspect nociceptif, neuropathique, nociplastique ou fonctionnelle de la douleur. Aucune étude n'a été publiée sur le sujet à ma connaissance.

4 Perspectives / significativité clinique

4.1 Perspective dans le cadre de la psychiatrie

Une mesure d'approximation de la douleur ressentie par le patient pourrait être un recours utile dans certaines pathologies dans lesquelles à la fois la communication et le comportement sont altérés, comme les troubles du spectre de l'autisme et la catatonie par exemple. C'est en effet souvent le changement de comportement qui est mis en avant pour évaluer la plausibilité d'une douleur ressentie par le patient. Toutefois, celui-ci peut être difficile à repérer, surtout lorsque les équipes soignantes ne connaissent pas le patient. Une indication intéressante au vu de la littérature et des limites mises en avant pourrait être l'évaluation de la douleur induite par les soins et l'évaluation de l'efficacité des mesures de préventive dans ce contexte. Néanmoins, il reste important de savoir identifier les patients à risque de douleur et de prendre en compte les différences d'expression de la douleur selon les troubles [74]. Les proches des patients constituent également une ressource importante et utile à l'évaluation de la douleur chez les patients avec des troubles de la communication [74].

Une autre possibilité pourrait être d'utiliser une mesure de la VFC similaire comme évaluation de l'anxiété chez les patients. Comme pour la douleur, c'est l'auto-évaluation par le patient qui doit faire office de gold standard et être prise en compte en priorité. Cependant dans les cas où l'auto-évaluation est mise en difficulté, comme les patients avec des troubles cognitifs sévères, une mesure complémentaire pourrait avoir une utilité. C'est notamment le cas pour les patients non-communicant ou présentant des troubles cognitifs sévères, d'autant que les échelles précises sont généralement plus complexes et longues, résultats en une charge pouvant être importante, limitant leur utilisation en routine clinique, surtout pour ces patients [105]. Dans ce contexte l'utilisation dans un index comme celui de l'ANI est simple et permettrait une réponse rapide.

Pour aller plus loin, de multiples études supportent l'utilisation de la VFC comme biofeedback dans le cadre du traitement de l'anxiété [106]. Une étude de faisabilité sur du matériel portatif a montré une bonne amélioration sur un petit groupe de patients, permettant de diminuer significativement les scores moyens à la Generalized Anxiety Disorder 2-item, une échelle d'anxiété [107]. D'autres études ont également montré des résultats similaires chez la personne âgée et la population pédiatrique [108,109]. De plus, le biofeedback via la VFC est également supporté comme traitement de la douleur chronique par plusieurs études [110–112]. Une étude pilot sur des patients présentant une fibromyalgie a montré qu'une amélioration était possible à la fois sur les symptômes douloureux et d'anxiété [113].

Enfin, l'utilisation de la VFC a également été proposée comme biomarqueur trans-diagnostique des troubles psychiatriques, bien qu'un manque de spécificité puisse être attendu du fait de sa modification dans d'autres pathologies comme les maladies cardio-vasculaires ou le diabète [114,115].

4.2 Perspective en dehors du cadre de la psychiatrie

L'anxiété est perçue par les patients comme une limitation dans leurs prises en charge [116]. Une objectivation des évaluations pourrait être un premier pas pour l'amélioration des prises en charge.

Cependant, l'impact de l'anxiété sur la mesure de la douleur par l'ANI semble important. Il tend à mener à une mésestimation de la douleur puisque le score d'anxiété est corrélé au score ANI. L'anxiété pourrait donc potentiellement mener à une mauvaise prise en soins pour soulager les patients avec cette méthode d'évaluation. L'anxiété est, de plus un symptôme courant, y compris en dehors des patients présentant une pathologie psychiatrique. C'est donc un aspect important à prendre en compte lors de l'évaluation en routine clinique.

Même si l'ANI a été testé en dehors de l'anesthésie en tant que telle, des études ont montré des limites pour l'utilisation hors de ce contexte [76,78,117]. De plus comme expliqué plus tôt, l'ANI semble surtout sensible à la douleur aiguë, et peu à la douleur chronique [101]. Il est donc essentiel que les médecins prennent en compte ces aspects cliniques.

4.3 A l'avenir

Une étude prospective avec un échantillon de patients plus important est requise pour confirmer la diminution du score ANI avec la douleur chez les patients présentant une pathologie psychiatrique, notamment dans des contextes de douleurs induites par les soins chez les patients non communiquant, où cet indice pourrait être particulièrement adapté. Il pourrait également être intéressant d'étudier la réponse du

score ANI à la douleur en fonction de la pathologie psychiatrique dont souffrent les patients afin de mieux pouvoir cibler son utilisation.

Conclusion

En conclusion, l'évaluation de la douleur doit être systématique, en particulier chez les patients présentant des pathologies psychiatriques. En effet, ils sont davantage à risque de présenter des douleurs par rapport à la population générale. Étant donné son caractère subjectif, c'est avant tout l'auto-évaluation qui doit être privilégiée. Néanmoins, dans les cas où cette dernière est difficile, voire impossible, l'hétéroévaluation par l'ANI pourrait être un outil supplémentaire d'approximation de la douleur ressenti par le patient et guider en partie la thérapeutique.

Liste des tables

Table 1 : Données socio-démographique et cliniques des patients inclus..... 34

Liste des figures

Figure 1 : Schéma simplifié des voies de la nociception (d'après [10]). A : Amygdale, A δ /C : Fibres A δ et C, A α /A β : Fibres A α et A β , C : Noyau cunéiforme, CCA : Cortex cingulaire antérieur, CF : Cortex frontal, G : Noyau gigantocellulaire, H : Hypophyse, I : Insula, NNS : neurone nociceptif spécifique, PAG : substance grise périaqueducale, S1/S2 : Cortex somesthésique primaire et secondaire, TM : Thalamus médian, TVPL : Thalamus ventro-postéro-latéral, WDR : Neurone « wide range dynamic ».	10
Figure 2 : Modèle de régulation émotionnelle comportemental d'Örebro [20]	18
Figure 3 : Modèle de vulnérabilité partagée [51].....	23
Figure 4 : Modèle de la maintenance mutuelle [54].....	24
Figure 5 : Régression linéaire entre l'échelle numérique de douleur et le score STAI-YA.....	35
Figure 6 : Régression linéaire entre l'échelle numérique de douleur et le score ANI moyen.....	36
Figure 7 : Régression linéaire entre le score STAI-YA et le score ANI moyen	37
Figure 8 : Forest plot représentant le modèle multivarié du score ANI en fonction de l'échelle de douleur et du score STAI-YA	38

Références

- [1] Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The Revised IASP definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain* 2020;161:1976–82. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>.
- [2] Hay D, Nesbitt V. Management of acute pain. *Surg Oxf* 2019;37:460–6. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2019.05.004>.
- [3] ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics n.d. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/1581976053> (accessed November 15, 2023).
- [4] Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth* 2019;123:e273–83. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.03.023>.
- [5] Chenaf C, Delorme J, Delage N, Ardid D, Eschalier A, Authier N. Prevalence of chronic pain with or without neuropathic characteristics in France using the capture–recapture method: a population-based study. *PAIN* 2018;159:2394. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001347>.
- [6] Gatchel RJ, Ray CT, Kishino N, Brindle A. The Biopsychosocial Model. *Wiley Encycl. Health Psychol.*, John Wiley & Sons, Ltd; 2020, p. 1–8. <https://doi.org/10.1002/9781119057840.ch182>.
- [7] Peoc'h N, Lopez G, Castes N. Représentations et douleur induite : repère, mémoire, discours... Vers les prémisses d'une compréhension. *Rech Soins Infirm* 2007;88:84–93. <https://doi.org/10.3917/rsi.088.0084>.
- [8] McKune CM, Murrell JC, Nolan AM, White KL, Wright BD. Nociception and Pain. *Vet. Anesth. Analg.*, John Wiley & Sons, Ltd; 2015, p. 584–623. <https://doi.org/10.1002/9781119421375.ch29>.
- [9] Marchand S. The Physiology of Pain Mechanisms: From the Periphery to the Brain. *Rheum Dis Clin N Am* 2008;34:285–309. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2008.04.003>.
- [10] Calvino B, Grilo RM. Central pain control. *Joint Bone Spine* 2006;73:10–6. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2004.11.006>.
- [11] Price DD. Psychological and Neural Mechanisms of the Affective Dimension of Pain. *Science* 2000;288:1769–72. <https://doi.org/10.1126/science.288.5472.1769>.
- [12] Corder G, Castro DC, Bruchas MR, Scherrer G. Endogenous and Exogenous Opioids in Pain. *Annu Rev Neurosci* 2018;41:453–73. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-080317-061522>.
- [13] van Hecke O, Torrance N, Smith BH. Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. *Br J Anaesth* 2013;111:13–8. <https://doi.org/10.1093/bja/aet123>.
- [14] Sheldon E, Simmonds-Buckley M, Bone C, Mascarenhas T, Chan N, Wincott M, et al. Prevalence and risk factors for mental health problems in university

- undergraduate students: A systematic review with meta-analysis. *J Affect Disord* 2021;287:282–92. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.03.054>.
- [15] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition Text Revision*. American Psychiatric Association. 2022.
- [16] Guardia D, Salleron J, Roelandt J-L, Vaiva G. Prévalence des troubles psychiatriques et addictologiques auprès de trois générations successives de migrants : résultats d'une étude menée en population générale. *L'Encéphale* 2017;43:435–43. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2016.06.008>.
- [17] Lépine J-P, Briley M. The epidemiology of pain in depression. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2004;19:S3–7. <https://doi.org/10.1002/hup.618>.
- [18] Stahl SM. Does Depression Hurt? *J Clin Psychiatry* 2002;63:4624.
- [19] Alhalal EA, Alhalal IA, Alaida AM, Alhweity SM, Alshojaa AY, Alfaori AT. Effects of chronic pain on sleep quality and depression. *Saudi Med J* 2021;42:315–23. <https://doi.org/10.15537/smj.42.3.20200768>.
- [20] Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and Pain Comorbidity: A Literature Review. *Arch Intern Med* 2003;163:2433–45. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.20.2433>.
- [21] Linton SJ, Bergbom S. Understanding the link between depression and pain. *Scand J Pain* 2011;2:47–54. <https://doi.org/10.1016/j.sjpain.2011.01.005>.
- [22] Karp JF, Scott J, Houck P, Reynolds CF, Kupfer DJ, Frank E. Pain Predicts Longer Time to Remission During Treatment of Recurrent Depression. *J Clin Psychiatry* 2005;66:591–7. <https://doi.org/10.4088/JCP.v66n0508>.
- [23] Jesulola E, Micalos P, Baguley IJ. Understanding the pathophysiology of depression: From monoamines to the neurogenesis hypothesis model - are we there yet? *Behav Brain Res* 2018;341:79–90. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2017.12.025>.
- [24] Stahl S, Briley M. Understanding pain in depression. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2004;19:S9–13. <https://doi.org/10.1002/hup.619>.
- [25] Humo M, Lu H, Yalcin I. The molecular neurobiology of chronic pain-induced depression. *Cell Tissue Res* 2019;377:21–43. <https://doi.org/10.1007/s00441-019-03003-z>.
- [26] Sheng J, Liu S, Wang Y, Cui R, Zhang X. The Link between Depression and Chronic Pain: Neural Mechanisms in the Brain. *Neural Plast* 2017;2017:e9724371. <https://doi.org/10.1155/2017/9724371>.
- [27] Kennedy SE, Koeppe RA, Young EA, Zubieta J-K. Dysregulation of Endogenous Opioid Emotion Regulation Circuitry in Major Depression in Women. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:1199–208. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.11.1199>.
- [28] Elman I, Zubieta J-K, Borsook D. The Missing P in Psychiatric Training: Why It Is Important to Teach Pain to Psychiatrists. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:12–20. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.174>.
- [29] Meerwijk EL, Ford JM, Weiss SJ. Brain regions associated with psychological pain: implications for a neural network and its relationship to physical pain. *Brain Imaging Behav* 2013;7:1–14. <https://doi.org/10.1007/s11682-012-9179-y>.

- [30] Carter D. Conceptualising Secondary Pain Affect: The More Personal and Elaborate Feelings. In: van Rysewyk S, editor. *Mean. Pain*, Cham: Springer International Publishing; 2016, p. 251–65. https://doi.org/10.1007/978-3-319-49022-9_15.
- [31] Moreira ALR, Meter AV, Genzlinger J, Youngstrom EA. Review and Meta-Analysis of Epidemiologic Studies of Adult Bipolar Disorder. *J Clin Psychiatry* 2017;78:11720. <https://doi.org/10.4088/JCP.16r11165>.
- [32] Stubbs B, Eggermont L, Mitchell AJ, De Hert M, Correll CU, Soundy A, et al. The prevalence of pain in bipolar disorder: a systematic review and large-scale meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2015;131:75–88. <https://doi.org/10.1111/acps.12325>.
- [33] Dell’Osso L, Bazzichi L, Consoli G, Carmassi C, Carlini M, Massimetti E, et al. Manic spectrum symptoms are correlated to the severity of pain and the health-related quality of life in patients with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol* 2009;27:S57.
- [34] Rosa ACF, Leão ER. Pain in the bipolar disorder: prevalence, characteristics and relationship with suicide risk. *Rev Lat Am Enfermagem* 2021;29:e3463. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.4737.3463>.
- [35] Kudlow PA, Rosenblat JD, Weissman CR, Cha DS, Kakar R, McIntyre RS, et al. Prevalence of fibromyalgia and co-morbid bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2015;188:134–42. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.08.030>.
- [36] Kleykamp BA, Ferguson MC, McNicol E, Bixho I, Arnold LM, Edwards RR, et al. The Prevalence of Psychiatric and Chronic Pain Comorbidities in Fibromyalgia: an ACTION systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2021;51:166–74. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.10.006>.
- [37] Bortolato B, Berk M, Maes M, R.S. McIntyre RSM, Carvalho AF. Fibromyalgia and Bipolar Disorder: Emerging Epidemiological Associations and Shared Pathophysiology. *Curr Mol Med* 2016;16:119–36.
- [38] ElGizy N, Khoweiled A, Khalil MA, Magdy R, Khalifa D. Migraine in bipolar disorder and schizophrenia: The hidden pain. *Int J Psychiatry Med* 2023;58:605–16. <https://doi.org/10.1177/00912174231178483>.
- [39] Ciaramella A. Mood Spectrum Disorders and Perception of Pain. *Psychiatr Q* 2017;88:687–700. <https://doi.org/10.1007/s11126-017-9489-8>.
- [40] Solmi M, Seitidis G, Mavridis D, Correll CU, Dragioti E, Guimond S, et al. Incidence, prevalence, and global burden of schizophrenia - data, with critical appraisal, from the Global Burden of Disease (GBD) 2019. *Mol Psychiatry* 2023. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02138-4>.
- [41] Engels G, Francke AL, van Meijel B, Douma JG, de Kam H, Wesselink W, et al. Clinical Pain in Schizophrenia: A Systematic Review. *J Pain* 2014;15:457–67. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.11.005>.
- [42] Stubbs B, Mitchell AJ, De Hert M, Correll CU, Soundy A, Stroobants M, et al. The prevalence and moderators of clinical pain in people with schizophrenia: A systematic review and large scale meta-analysis. *Schizophr Res* 2014;160:1–8. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.10.017>.

- [43] Lévesque M, Potvin S, Marchand S, Stip E, Grignon S, Pierre L, et al. Pain Perception in Schizophrenia: Evidence of a Specific Pain Response Profile. *Pain Med* 2012;13:1571–9. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2012.01505.x>.
- [44] Murthy BVS, Narayan B, Nayagam S. Reduced perception of pain in schizophrenia: its relevance to the clinical diagnosis of compartment syndrome. *Injury* 2004;35:1192–3. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2003.08.011>.
- [45] Murakami H, Tamasawa N, Suda T. Diminished pain perception in schizophrenia – Authors’ reply. *The Lancet* 2010;376:87–8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61068-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61068-9).
- [46] Salter MW, Pitcher GM. Dysregulated Src upregulation of NMDA receptor activity: a common link in chronic pain and schizophrenia. *FEBS J* 2012;279:2–11. <https://doi.org/10.1111/j.1742-4658.2011.08390.x>.
- [47] Jarcho JM, Mayer EA, Jiang K, Feier N, London ED. Pain, Affective Symptoms and Cognitive Deficits in Patients with Cerebral Dopamine Dysfunction. *Pain* 2012;153:10.1016/j.pain.2012.01.002. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2012.01.002>.
- [48] Bonnot O, Anderson GM, Cohen D, Willer JC, Tordjman S. Are Patients With Schizophrenia Insensitive to Pain? A Reconsideration of the Question. *Clin J Pain* 2009;25:244. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e318192be97>.
- [49] Remes O, Brayne C, van der Linde R, Lafortune L. A systematic review of reviews on the prevalence of anxiety disorders in adult populations. *Brain Behav* 2016;6:e00497. <https://doi.org/10.1002/brb3.497>.
- [50] Gureje O. Comorbidity of pain and anxiety disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2008;10:318–22. <https://doi.org/10.1007/s11920-008-0051-0>.
- [51] Asmundson GJG, Katz J. Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: state-of-the-art. *Depress Anxiety* 2009;26:888–901. <https://doi.org/10.1002/da.20600>.
- [52] Bandelow B. Generalized Anxiety Disorder and Pain 2015. <https://doi.org/10.1159/000435939>.
- [53] Gerrits MMJG, Vogelzangs N, van Oppen P, van Marwijk HWJ, van der Horst H, Penninx BWJH. Impact of pain on the course of depressive and anxiety disorders. *PAIN* 2012;153:429–36. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.11.001>.
- [54] Sharp TJ, Harvey AG. Chronic pain and posttraumatic stress disorder: mutual maintenance? *Clin Psychol Rev* 2001;21:857–77. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(00\)00071-4](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(00)00071-4).
- [55] ten Have M, Verheul R, Kaasenbrood A, van Dorsselaer S, Tuithof M, Kleinjan M, et al. Prevalence rates of borderline personality disorder symptoms: a study based on the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study-2. *BMC Psychiatry* 2016;16:249. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0939-x>.
- [56] Biskin RS, Frankenburg FR, Fitzmaurice GM, Zanarini MC. Pain in patients with borderline personality disorder. *Personal Ment Health* 2014;8:218–27. <https://doi.org/10.1002/pmh.1265>.
- [57] Sansone RA, Sansone LA. Chronic Pain Syndromes and Borderline Personality. *Innov Clin Neurosci* 2012;9:10–4.

- [58] Ludäscher P, von Kalckreuth C, Parzer P, Kaess M, Resch F, Bohus M, et al. Pain perception in female adolescents with borderline personality disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2015;24:351–7. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0585-0>.
- [59] Fales JL, Schmaling KB, Culbertson MA. Acute pain sensitivity in individuals with borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Sci Pract* 2021;28:341–57. <https://doi.org/10.1037/cps0000036>.
- [60] Schmahl C, Baumgärtner U. Pain in Borderline Personality Disorder 2015. <https://doi.org/10.1159/000435940>.
- [61] Perez-Rodriguez MM, Bulbena-Cabré A, Nia AB, Zipursky G, Goodman M, New AS. The Neurobiology of Borderline Personality Disorder. *Psychiatr Clin* 2018;41:633–50. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.07.012>.
- [62] Wm H. Assessment and Management of Chronic Pain 2013.
- [63] Fédération Française de Psychiatrie. Recommandation de bonne pratique en psychiatrie : Comment améliorer la prise en charge somatique des patients ayant une pathologie psychiatrique sévère et chronique 2015.
- [64] LOI n° 2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé (1) - Légifrance n.d. <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFARTI000031913406> (accessed January 25, 2024).
- [65] HAS. Référentiel Certification des établissements de santé pour la qualité des soins 2021.
- [66] International Pain Summit of the International Association for the Study of Pain. Declaration of Montréal: Declaration That Access to Pain Management Is a Fundamental Human Right. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2011;25:29–31. <https://doi.org/10.3109/15360288.2010.547560>.
- [67] Gallagher EJ, Liebman M, Bijur PE. Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on a visual analog scale. *Ann Emerg Med* 2001;38:633–8. <https://doi.org/10.1067/mem.2001.118863>.
- [68] Williamson A, Hoggart B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *J Clin Nurs* 2005;14:798–804. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2005.01121.x>.
- [69] Saravane D. Douleur en psychiatrie. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2015;173:356–63. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2015.03.021>.
- [70] Chung K-F, Tso K-C. Assessing pain in depression: what do ratings on unidimensional pain scales really mean? *Compr Psychiatry* 2011;52:208–17. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.03.008>.
- [71] Haute Autorité de Santé. Évaluation et prise en charge thérapeutique de la douleur chez les personnes âgées ayant des troubles de la communication verbale. Saint-Denis La Plaine: HAS 2000.
- [72] Hølen JC, Saltvedt I, Fayers PM, Hjermsstad MJ, Loge JH, Kaasa S. Doloplus-2, a valid tool for behavioural pain assessment? *BMC Geriatr* 2007;7:29. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-7-29>.

- [73] Morello R, Jean A, Alix M, Sellin-Peres D, Fermanian J. A scale to measure pain in non-verbally communicating older patients: The EPCA-2: Study of its psychometric properties. *PAIN®* 2007;133:87–98. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.03.007>.
- [74] Onwumere J, Stubbs B, Stirling M, Shiers D, Gaughran F, Rice ASC, et al. Pain management in people with severe mental illness: an agenda for progress. *PAIN* 2022;163:1653. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002633>.
- [75] Travaglini LE, Bennett M, Kacmarek CN, Kuykendall L, Coakley G, Lucksted A. Barriers to accessing pain management services among veterans with bipolar disorder. *Health Serv Res* 2023;58:1224–32. <https://doi.org/10.1111/1475-6773.14221>.
- [76] Ledowski T, Tiong WS, Lee C, Wong B, Fiori T, Parker N. Analgesia nociception index: evaluation as a new parameter for acute postoperative pain. *BJA Br J Anaesth* 2013;111:627–9. <https://doi.org/10.1093/bja/aet111>.
- [77] De jonckheere J, Logier R, Jounwaz R, Vidal R, Jeanne M. From pain to stress evaluation using Heart Rate Variability analysis: Development of an evaluation platform. 2010 Annu. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol., 2010, p. 3852–5. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2010.5627661>.
- [78] Boselli E, Daniela-Ionescu M, Bégou G, Bouvet L, Dabouz R, Magnin C, et al. Prospective observational study of the non-invasive assessment of immediate postoperative pain using the analgesia/nociception index (ANI). *BJA Br J Anaesth* 2013;111:453–9. <https://doi.org/10.1093/bja/aet110>.
- [79] Gorman JM, Sloan RP. Heart rate variability in depressive and anxiety disorders. *Am Heart J* 2000;140:S77–83. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.109981>.
- [80] Jutand M-A, Gallois A, Léger J, Pambrun E, Rondi F, Belot M, et al. Échelle EDAAP 2 : validation statistique d'une grille d'évaluation de l'expression de la douleur chez les adultes ou adolescents polyhandicapés. *Mot Cérébrale Réadapt Neurol Dév* 2008;29:93–100. <https://doi.org/10.1016/j.motcer.2008.07.003>.
- [81] Gauthier J, Bouchard S. Adaptation canadienne-française de la forme révisée du State–Trait Anxiety Inventory de Spielberger. [A French-Canadian adaptation of the revised version of Spielberger's State–Trait Anxiety Inventory.]. *Can J Behav Sci Rev Can Sci Comport* 1993;25:559–78. <https://doi.org/10.1037/h0078881>.
- [82] Burke ALJ, Mathias JL, Denson LA. Psychological functioning of people living with chronic pain: A meta-analytic review. *Br J Clin Psychol* 2015;54:345–60. <https://doi.org/10.1111/bjc.12078>.
- [83] De jonckheere J, Rommel D, Nandrino JL, Jeanne M, Logier R. Heart rate variability analysis as an index of emotion regulation processes: Interest of the Analgesia Nociception Index (ANI). 2012 Annu. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc., 2012, p. 3432–5. <https://doi.org/10.1109/EMBC.2012.6346703>.
- [84] Abdullayev R, Uludag O, Celik B. Analgesia Nociception Index: assessment of acute postoperative pain. *Rev Bras Anesthesiol* 2019;69:396–402.

- [85] Forte G, Troisi G, Pazzaglia M, Pascalis VD, Casagrande M. Heart Rate Variability and Pain: A Systematic Review. *Brain Sci* 2022;12:153. <https://doi.org/10.3390/brainsci12020153>.
- [86] Dishman RK, Nakamura Y, Garcia ME, Thompson RW, Dunn AL, Blair SN. Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *Int J Psychophysiol* 2000;37:121–33. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(00\)00085-4](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(00)00085-4).
- [87] Heart rate variability in bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2017;73:68–80. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.12.007>.
- [88] Carr O, Vos M de, Saunders KEA. Heart rate variability in bipolar disorder and borderline personality disorder: a clinical review. *BMJ Ment Health* 2018;21:23–30. <https://doi.org/10.1136/eb-2017-102760>.
- [89] Montaquila JM, Trachik BJ, Bedwell JS. Heart rate variability and vagal tone in schizophrenia: a review. *J Psychiatr Res* 2015;69:57–66.
- [90] Clamor A, Lincoln TM, Thayer JF, Koenig J. Resting vagal activity in schizophrenia: Meta-analysis of heart rate variability as a potential endophenotype. *Br J Psychiatry* 2016;208:9–16. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.160762>.
- [91] Chalmers JA, Quintana DS, Abbott MJ-A, Kemp AH. Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Front Psychiatry* 2014;5.
- [92] Levy B. Illness severity, trait anxiety, cognitive impairment and heart rate variability in bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2014;220:890–5.
- [93] Kim J-H, Ann J-H, Lee J. Relationship between heart rate variability and the severity of psychotic symptoms in schizophrenia. *Acta Neuropsychiatr* 2011;23:161–6. <https://doi.org/10.1111/j.1601-5215.2011.00549.x>.
- [94] Alvares GA, Quintana DS, Kemp AH, Zwieter AV, Balleine BW, Hickie IB, et al. Reduced Heart Rate Variability in Social Anxiety Disorder: Associations with Gender and Symptom Severity. *PLOS ONE* 2013;8:e70468. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070468>.
- [95] Howell SJ, Wanigasekera V, Young JD, Gavaghan D, Sear JW, Garrard CS. Effects of propofol and thiopentone, and benzodiazepine premedication on heart rate variability measured by spectral analysis. *Br J Anaesth* 1995;74:168–73.
- [96] Ikawa M, Tabuse H, Ueno S, Urano T, Sekiya M, Murakami T. Effects of combination psychotropic drug treatment on heart rate variability in psychiatric patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001;55:341–5. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.2001.00873.x>.
- [97] Kemp AH, Quintana DS, Gray MA, Felmingham KL, Brown K, Gatt JM. Impact of Depression and Antidepressant Treatment on Heart Rate Variability: A Review and Meta-Analysis. *Biol Psychiatry* 2010;67:1067–74. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.12.012>.

- [98] van Zyl LT, Hasegawa T, Nagata K. Effects of antidepressant treatment on heart rate variability in major depression: A quantitative review. *Biopsychosoc Med* 2008;2:12. <https://doi.org/10.1186/1751-0759-2-12>.
- [99] Bassett D. A literature review of heart rate variability in depressive and bipolar disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2016;50:511–9. <https://doi.org/10.1177/0004867415622689>.
- [100] Carney RM, Freedland KE, Stein PK, Skala JA, Hoffman P, Jaffe AS. Change in Heart Rate and Heart Rate Variability During Treatment for Depression in Patients With Coronary Heart Disease. *Psychosom Med* 2000;62:639.
- [101] Baroni DA, Abreu LG, Paiva SM, Costa LR. Comparison between Analgesia Nociception Index (ANI) and self-reported measures for diagnosing pain in conscious individuals: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2022;12:2862. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-06993-z>.
- [102] Maintenance of parasympathetic inhibition following emotional induction in patients with restrictive type anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 2015;225:651–7. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.030>.
- [103] Boselli E, Bouvet L, Bégou G, Dabouz R, Davidson J, Deloste J-Y, et al. Prediction of immediate postoperative pain using the analgesia/nociception index: a prospective observational study. *Br J Anaesth* 2014;112:715–21.
- [104] Boselli E, Jeanne M. Analgesia/nociception index for the assessment of acute postoperative pain. *Br J Anaesth* 2014;112:936–7.
- [105] Rose M, Devine J. Assessment of patient-reported symptoms of anxiety. *Dialogues Clin Neurosci* 2014;16:197–211.
- [106] Goessl VC, Curtiss JE, Hofmann SG. The effect of heart rate variability biofeedback training on stress and anxiety: a meta-analysis. *Psychol Med* 2017;47:2578–86. <https://doi.org/10.1017/S0033291717001003>.
- [107] Chung AH, Gevirtz RN, Gharbo RS, Thiam MA, Ginsberg JP (Jack). Pilot Study on Reducing Symptoms of Anxiety with a Heart Rate Variability Biofeedback Wearable and Remote Stress Management Coach. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2021;46:347–58. <https://doi.org/10.1007/s10484-021-09519-x>.
- [108] Jester DJ, Rozek EK, McKelley RA. Heart rate variability biofeedback: implications for cognitive and psychiatric effects in older adults. *Aging Ment Health* 2019;23:574–80. <https://doi.org/10.1080/13607863.2018.1432031>.
- [109] Aranberri-Ruiz A, Aritzeta A, Olarza A, Soroa G, Mindeguia R. Reducing Anxiety and Social Stress in Primary Education: A Breath-Focused Heart Rate Variability Biofeedback Intervention. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19:10181. <https://doi.org/10.3390/ijerph191610181>.
- [110] Reneau M. Heart rate variability biofeedback to treat fibromyalgia: An integrative literature review. *Pain Manag Nurs* 2020;21:225–32.
- [111] Hallman DM, Olsson EMG, von Schéele B, Melin L, Lyskov E. Effects of Heart Rate Variability Biofeedback in Subjects with Stress-Related Chronic Neck Pain: A Pilot Study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2011;36:71–80. <https://doi.org/10.1007/s10484-011-9147-0>.

- [112] Krempel L, Martin A. Efficacy of Heart Rate Variability Biofeedback for Somatic Symptom Disorder: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Psychosom Med* 2023;85:61–70. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001143>.
- [113] Hassett AL, Radvanski DC, Vaschillo EG, Vaschillo B, Sigal LH, Karavidas MK, et al. A Pilot Study of the Efficacy of Heart Rate Variability (HRV) Biofeedback in Patients with Fibromyalgia. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2007;32:1–10. <https://doi.org/10.1007/s10484-006-9028-0>.
- [114] Beauchaine TP, Thayer JF. Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *Int J Psychophysiol* 2015;98:338–50.
- [115] Agorastos A, Mansueto AC, Hager T, Pappi E, Gardikioti A, Stiedl O. Heart Rate Variability as a Translational Dynamic Biomarker of Altered Autonomic Function in Health and Psychiatric Disease. *Biomedicines* 2023;11:1591. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061591>.
- [116] Abar B, Holub A, Lee J, DeRienzo V, Nobay F. Depression and Anxiety Among Emergency Department Patients: Utilization and Barriers to Care. *Acad Emerg Med* 2017;24:1286–9. <https://doi.org/10.1111/acem.13261>.
- [117] Julien M, Décary E, Olivier Verdonck MD, Fortier L, Drolet P, Philippe Richebé MD. Evaluation of the analgesia nociception index (ANI) in healthy awake volunteers. *Can J Anesth* 2017;64:828.

Annexe 1



EVALUATION DE L'EXPRESSION DE LA DOULEUR CHEZ L'ADOLESCENT OU ADULTE POLYHANDICAPÉ (EDAAP)

NOM :
Prénom :
Pavillon :

		Date :		
RETENTISSEMENT SOMATIQUE		Heures		
PLAINTES SOMATIQUES	1. Emissions vocales (langage rudimentaire) et/ou pleurs et/ou cris :			
	Em. Voc. et/ou pleurs et/ou cris habituels ou absence habituelle...	0	0	0
	Em. Voc. et/ou pleurs et/ou cris habituels intensifiés ou apparition de pleurs et/ou cris...	1	1	1
	Em. Voc. et/ou pleurs et/ou cris provoqués par les manipulations...	2	2	3
	Em. Voc. et/ou pleurs et/ou cris spontanés tout à fait inhabituels...	3	3	3
	Em. Voc. et/ou mêmes signes avec manifestations neurovégétatives...	4	4	4
POSITIONS ANTALGIQUES AU REPOS	2. Attitude antalgique :			
	pas d'attitude antalgique	0	0	0
	Recherche d'une position antalgique	1	1	1
	Attitude antalgique spontanée	2	2	3
	Attitude antalgique déterminée par le soignant	3	3	3
	Obnubilé(e) par sa douleur	4	4	4
IDENTIFICATION DES ZONES DOULOUREUSES	3. Zone douloureuse :			
	Aucune zone douloureuse	0	0	0
	Zone sensible localisée lors des soins (visage, pieds, mains, ventre...), nommer :	1	1	1
	Zone douloureuse révélée par la palpation	2	2	3
	Zone douloureuse révélée dès l'inspection lors de l'examen	3	3	3
	Zone douloureuse désignée de façon spontanée	4	4	4
	Examen impossible du fait de la douleur	5	5	5
SOMMEIL	4. Troubles du sommeil :			
	Sommeil habituel	0	0	0
	Sommeil agité	1	1	1
	Insomnies (troubles de l'endormissement ou réveil nocturne)	2	2	3
	perte totale du cycle nyctéméral (déséquilibre du cycle veille/sommeil)	3	3	3
RETENTISSEMENT PSYCHOMOTEUR ET CORPOREL				
TONUS	5. Tonus :			
	Tonus normal, hypotonique, hypertonique	0	0	0
	Accentuation du tonus lors des manipulations ou gestes potentiellement douloureux	1	1	1
	Accentuation spontanée du tonus au repos	2	2	3
	Mêmes signes que 3 avec mimique douloureuse	3	3	3
	Mêmes signes que 2 avec cris et pleurs	4	4	4

MIMIQUE	6. Mimique douloureuse, expression du visage traduisant la douleur :			
	Peu de capacité d'expression par les mimiques de manière habituelle	0	0	0
	Faciès détendu ou faciès inquiet habituel	0	0	0
	Faciès inquiet inhabituel	1	1	1
	Mimique douloureuse lors des manipulations	2	2	2
	Mimique douloureuse spontanée	3	3	3
	Même signe que 1 - 2 - 3 accompagné de manifestations neurovégétatives	4	4	4
EXPRESSION DU CORPS	7. Observation des mouvements spontanés (volontaires ou non, coordonnés ou non) :			
	Capacité à s'exprimer et/ou agir par le corps de manière habituelle	0	0	0
	Peu de capacité à s'exprimer et/ou à agir de manière habituelle	0	0	0
	Mouvements stéréotypés ou hyperactivité (si possibilité motrice)	0	0	0
	Recrudescence de mouvements spontanés	1	1	1
	Etat d'agitation inhabituel ou prostration	2	2	2
	Mêmes signes que 1 ou 2 avec mimique douloureuse	3	3	3
	Mêmes signes que 1 - 2 ou 3 avec cris et pleurs	4	4	4
INTERACTION LORS DES SOINS	8. Capacité à interagir avec le soignant, modes relationnels :			
	Acceptation du contact ou aide partielle lors des soins (habillage, transfert...)	0	0	0
	Réaction d'appréhension habituelle au toucher	0	0	0
	Réaction d'appréhension inhabituelle au toucher	1	1	1
	Réaction d'opposition ou de retrait	2	2	2
	Réaction de repli	3	3	3
COMMUNICATION	9. Communication verbale ou non verbale :			
	Peu de capacités d'expression de la communication	0	0	0
	Capacité d'expression de la communication	0	0	0
	Demandes intensifiées : attire l'attention de façon inhabituelle	1	1	1
	Difficultés temporaires pour établir une communication	2	2	2
	Refus hostile de toute communication	3	3	3
VIE SOCIALE INTERÊT POUR L'ENVIRONNEMENT	10. Relation au monde :			
	Intérêt pour l'environnement limité à ses préoccupations habituelles	0	0	0
	S'intéresse peu à l'environnement	0	0	0
	S'intéresse et cherche à contrôler l'environnement	0	0	0
	Baisse de l'intérêt, doit être sollicité(e)	1	1	1
	Réaction d'appréhension aux stimuli sonores (bruits) et visuels (lumière)	2	2	2
	Désintérêt total pour l'environnement	3	3	3
TROUBLES DU COMPORTEMENT	11. Comportement et personnalité :			
	Personnalité harmonieuse = stabilité émotionnelle	0	0	0
	Déstabilisation (cris, fuite, évitement, stéréotypie, auto ou hétéro-agression) passagère	1	1	1
	Déstabilisation durable (cris, fuite, évitement, stéréotypie, auto ou hétéro-agression)	2	2	2
	Réaction de panique (hurlements, réactions neuro-végétatives)	3	3	3
	Actes d'automutilation	4	4	4
TOTAL				

Annexe 2

Imaginons la situation suivante : dans quelques instants, vous allez participer à une compétition ou passer un concours dont le résultat est particulièrement important pour vous et la suite de votre carrière.

Ci-après figurent un certain nombre de déclarations que les gens utilisent souvent pour se décrire. Lisez chacun des énoncés et cochez la case appropriée de droite qui semble décrire le mieux ce que vous ressentez dans cette situation. Il n'existe ni bonnes ni mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur chacun des points. Répondez à toutes les questions et ne cochez qu'une case pour chacune d'entre elles.

En ce moment, dans cette situation :	Pas du tout	Un peu	M odérement	Beaucoup
1. Je me sens calme.	1	2	3	4
2. Je me sens en sécurité.	1	2	3	4
3. Je suis tendu(e).	1	2	3	4
4. Je me sens surmené(e).	1	2	3	4
5. Je me sens tranquille.	1	2	3	4
6. Je me sens ému(e), bouleversé(e).	1	2	3	4
7. Je m'inquiète à l'idée de malheurs possibles.	1	2	3	4
8. Je me sens comblé(e).	1	2	3	4
9. Je me sens effrayé(e).	1	2	3	4
10. Je me sens bien, à l'aise.	1	2	3	4
11. Je me sens sûr(e) de moi.	1	2	3	4
12. Je me sens nerveux(e).	1	2	3	4
13. Je suis agité(e).	1	2	3	4
14. Je me sens indécis(e).	1	2	3	4
15. Je suis détendu(e).	1	2	3	4
16. Je me sens satisfait(e).	1	2	3	4
17. Je suis inquiet(e).	1	2	3	4
18. Je me sens troublé(e).	1	2	3	4
19. Je sens que j'ai les nerfs solides.	1	2	3	4
20. Je me sens dans de bonnes dispositions.	1	2	3	4



Ce questionnaire valide ne remplacera jamais l'évaluation clinique d'un professionnel. Vous pouvez montrer ces résultats à votre médecin ou psychologue.

NOM / ID : ID.20240328.1147.1711622821

Obligatoire :

Homme Femme

Score :

Né(e). le :

Date du test :



AUTEUR : Nom : Dufrenois **Prénom :** Florian

Date de Soutenance : 25/09/2024

Titre de la Thèse : Intérêt de l'ANI dans l'évaluation de la douleur chez les patients hospitalisés en psychiatrie au CHU de Lille

Thèse - Médecine - Lille 2024

Cadre de classement : Psychiatrie

DES + FST ou option : Psychiatrie, FST Douleur

Mots-clés : Douleur, Evaluation, ANI, Variabilité de la fréquence cardiaque, Psychiatrie

Résumé :

Contexte : La douleur est un symptôme fréquent parmi les patients souffrant d'affections psychiatriques. La première étape pour sa prise en soin passe par son évaluation, qui peut parfois être difficile en psychiatrie étant donné les troubles cognitifs et comportementaux présents chez les patients. L'objectif de ce travail est d'évaluer si l'utilisation de l'analgésie/nociception index peut avoir un intérêt pour aider à l'évaluation de la douleur chez les patients présentant une pathologie psychiatrique.

Matériel et Méthodes : Un échantillon de patients hospitalisés à l'hôpital Fontan 1 a reçu des évaluations standardisées par deux échelles de douleur, une échelle d'anxiété et l'analgésie/nociception index.

Résultats : Une corrélation négative non significative entre les scores de douleur et l'analgésie/nociception index a été retrouvée. Une corrélation positive entre le score d'anxiété et l'analgésie/nociception index a été retrouvée. Ces résultats sont partiellement en accord avec la littérature.

Conclusion : l'analgésie/nociception index pourrait être utile dans l'évaluation de la douleur induite par les soins chez les patients non communicants. Cependant des études complémentaires restent à réaliser pour confirmer ces résultats.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Assesseurs : Monsieur le Professeur Ali AMAD
Madame la Professeur Mathilde HORN
Monsieur le Docteur Benoît GRANON

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Arnaud LEROY