

Le syndrome de perfusion au propofol

Détection et surveillance clinique

Par **Daniel Milhomme**, inf., M.Sc.

Objectif pédagogique

Après avoir lu cet article, l'infirmière connaîtra les principales caractéristiques du syndrome de perfusion au propofol, les conditions qui favorisent son développement et les éléments à observer pour la surveillance clinique des patients à risque.

Mise en situation

Un homme de 50 ans est hospitalisé aux soins intensifs de votre établissement pour un choc septique. Intubé et ventilé, il est sous perfusion de propofol et de norépinéphrine depuis maintenant 96 heures. En dépit du fait qu'il reçoit un traitement optimal, son état se détériore de jour en jour. Une acidose métabolique grave et des épisodes fréquents de bradycardie sinusale sont apparus. Les résultats des analyses de laboratoire révèlent la présence de myoglobine dans son urine. Une insuffisance rénale se développe progressivement.

Bien que plusieurs de ces signes puissent correspondre à des complications liées à l'état initial du patient, vous reconnaissez qu'ils peuvent aussi être provoqués par un syndrome potentiellement mortel qui serait lié au traitement. Quel est ce syndrome ?

Introduit au début des années 1990 dans les unités de soins intensifs, le propofol est devenu l'un des sédatifs les plus utilisés en soins critiques. Étant une alternative aux benzodiazépines, il est fréquemment administré aux patients sous ventilation mécanique. Le propofol est à la fois un sédatif et un hypnotique qui a plusieurs avantages. Ses principales caractéristiques sont une action rapide, 30 secondes environ après son administration, une demi-vie de 2 à 4 minutes et une élimination variant de 30 à 60 minutes (Whitcomb *et al.*, 2003 ; Zaccheo et Bucher, 2008). Bien que le propofol convienne à plusieurs types de patients, ses propriétés neuroprotectrices et anticonvulsivantes font en sorte qu'il est particulièrement indiqué dans les cas nécessitant un contrôle de l'hypertension intracrânienne, d'où son administration dans les cas de traumatismes crâniens (Anneck *et al.*, 2012).



© Marcel La Haye

Détection

Effets secondaires

À l'instar de toutes les molécules utilisées comme sédatifs, le propofol a certes des avantages, mais aussi des effets indésirables. L'hypotension, l'hypoxie et l'hyperlipidémie sont les effets indésirables du propofol les plus souvent observés aux soins intensifs (AstraZeneca, 2011). D'autres effets dus à sa composition à base d'émulsion lipidique sont aussi signalés, notamment un risque d'infection, d'irritation veineuse et d'hyperlipidémie (Sneyers et Perreault, 2009). Une coloration verdâtre de l'urine, des nausées, des vomissements et des réactions allergiques ont aussi été observés. Bien qu'en général, les effets indésirables du propofol soient réversibles et sans conséquence, il arrive qu'il provoque une complication grave, un syndrome potentiellement mortel communément

appelé syndrome de perfusion au propofol (SPP) ou syndrome d'infusion au propofol, correspondant à l'expression anglaise *Propofol related infusion syndrome* et son acronyme PRIS.

Définition

La première description du SPP date de 1992. Il est alors observé en pédiatrie avant d'être constaté chez des adultes (Bray, 1998). Le SPP est une complication rare et sérieuse de l'administration de propofol. Ses signes sont l'apparition de rhabdomyolyse, d'acidose métabolique, d'hyperlipidémie, d'une défaillance rénale aiguë et d'une dysfonction cardiaque accompagnée généralement d'anomalies de la conduction de l'activité électrique du cœur (Annecke *et al.*, 2012 ; Shimony *et al.*, 2008 ; Testerman *et al.*, 2011 ; Sneyers et Perreault, 2009).

Quoique le SPP se manifeste par des signes et des symptômes qui peuvent souvent se confondre avec une détérioration de l'état de santé du patient liée à son diagnostic, il reste qu'on lui reconnaît certaines caractéristiques propres sous la forme de facteurs prédisposants et de facteurs déclenchants.

Facteurs prédisposants

La physiopathologie du SPP n'est pas encore entièrement connue (Annecke *et al.*, 2012 ; Sneyers et Perreault, 2009), mais des hypothèses énoncent que certains facteurs prédisposent le patient à souffrir du syndrome. Ces facteurs sont l'état critique du patient, une prédisposition génétique, une modification du métabolisme dans la transformation des carbohydrates en acides gras et la production d'une toxine non identifiée (Corbett *et al.*, 2008). Vasile et ses collaborateurs (2003) ont établi que l'état critique d'un patient est l'un des principaux facteurs prédisposants du syndrome.

Facteurs déclenchants

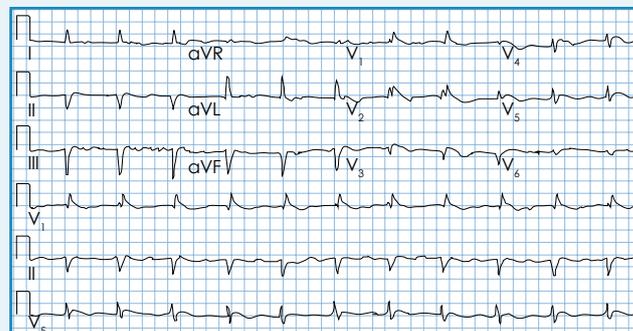
Combinés aux facteurs prédisposants, les facteurs déclenchants sont responsables de l'apparition du syndrome. À la dose du propofol et à la durée de la perfusion s'ajoutent la libération ou l'administration de glucocorticoïdes ou de catécholamines (voir Figure 2).

Dose et durée de la perfusion. Le SPP se développe plus fréquemment lorsque le sédatif est administré à une dose de plus de 4 mg/kg/h pendant plus de 48 heures (Annecke *et al.*, 2012 ; Kam et Cardone, 2007 ; Laquay *et al.*, 2010). D'autres auteurs optent pour une dose supérieure à 5 mg/kg/h administrée durant la même période (Salengros *et al.*, 2004 ; Shimony *et al.*, 2008 ; Sneyers et Perreault, 2009 ; Vasile *et al.*, 2003). Mais des cas de SPP sont apparus après une période de perfusion plus courte et à une dose plus faible (Laquay *et al.*, 2010), ce qui laisse croire que d'autres facteurs interviendraient probablement dans l'apparition du syndrome.

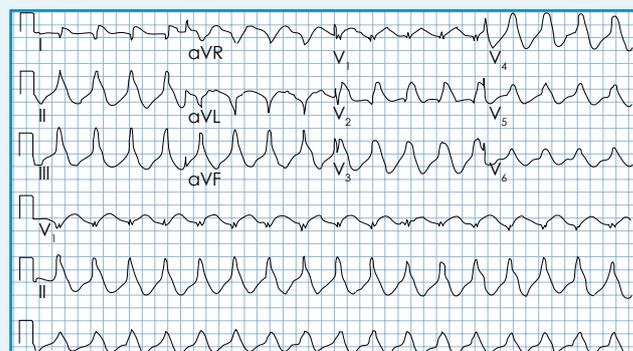
L'administration de propofol ayant pour effet d'inhiber la respiration mitochondriale, une série de perturbations biochimiques entraînerait une altération du processus normal d'utilisation des acides gras, d'où une augmentation de leur concentration dans le sang. L'accumulation d'acides gras libres pourrait contribuer à l'apparition d'arythmies cardiaques (Vasile *et al.*, 2003).

Progression du syndrome

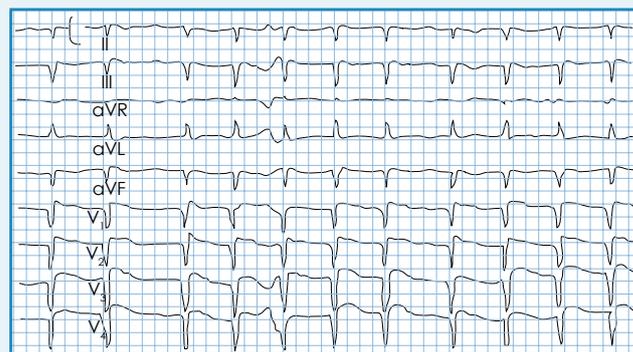
FIGURE 1



A L'ECG obtenu le matin du 6^e jour montre un rythme sinusal normal avec un bloc auriculoventriculaire du premier degré, un hémibloc gauche antérieur et un bloc de branche droit, tous apparus depuis l'admission.



B L'ECG obtenu après l'arrêt montre une tachycardie ventriculaire.



C L'ECG obtenu après le premier arrêt montre un bloc auriculoventriculaire du deuxième degré.

Source : Zaccheo et Bucher, 2008. Reproduction autorisée.

Glucocorticoïdes et catécholamines. Sneyers et Perreault (2009) soutiennent que des conditions aiguës comme un traumatisme crânien, un accident vasculaire cérébral, une pancréatite, un choc septique ou toute autre altération importante de la santé engendrent une réaction physiologique exagérée qui provoque une sécrétion importante d'hormones de stress telles que les glucocorticoïdes et les catécholamines. Plusieurs auteurs dont Kam et Cardone (2007), Sneyers et Perreault (2009) et Vasile *et al.* (2003) confirment d'ailleurs que les glucocorticoïdes et les catécholamines jouent un rôle significatif dans le développement du SPP.

La surveillance clinique associée au syndrome d'infusion au propofol

SURVEILLANCE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

- Dysfonction cardiaque (**CK, troponine I**)
- Arythmies cardiaques et ECG
- Rhabdomyolyse (**myoglobinurie, hyperkaliémie**)
- Acidose métabolique (**pH**)
- Acidose lactique (**lactates**)
- Insuffisance rénale aiguë (**créatinine**)
- Augmentation des acides gras (**triglycérides**)
- Hépatomégalie

- Dégénérescence des myofibrilles
- Insuffisance cardiaque
- État de choc
- Acidose métabolique
- Arythmies cardiaques



- Inhibition du métabolisme mitochondrial
- Augmentation de la concentration d'acides gras libres
- Arythmies cardiaques

- Augmentation de la protéolyse
- Myopathie
- Rhabdomyolyse
- Insuffisance rénale aiguë

En fait, en cas de stress, le système neveux, par l'entremise de la médulla surrénale, met en branle plusieurs mécanismes physiologiques qui entraînent une réponse immédiate. Ainsi, on note une élévation du taux sérique de catécholamines qui favorisent une augmentation du métabolisme, une hausse de la pression artérielle, une accélération de la fréquence cardiaque, et une conversion du glycogène en glucose par le foie. Par ailleurs, le stress crée aussi une réaction prolongée qui favorise la sécrétion de minéralocorticoïdes et de glucocorticoïdes par le cortex surrénal. Ce sont les glucocorticoïdes qui permettent la conversion des protéines et des lipides en glucose afin de fournir l'énergie nécessaire pour que le patient réagisse au stress. D'ailleurs, un apport insuffisant en hydrates de carbone rendrait le patient davantage à risque de développer un SPP (Laquay *et al.*, 2010).

En situation de santé précaire, le métabolisme des acides gras serait altéré par le propofol. Aussi, les hormones liées au stress comme l'adrénaline et le glucagon stimuleraient l'activité de la lipase qui relâcherait des acides gras à partir des triglycérides (Sabsovich *et al.*, 2007). Ainsi, l'administration de fortes doses de catécholamine contribuerait à une libération excessive des acides gras dans les muscles, ce qui entraînerait des dommages irréversibles, notamment au niveau du muscle cardiaque (Sabsovich *et al.*, 2007).

De plus, parce que les catécholamines augmentent le débit cardiaque, on constate fréquemment que la clairance du propofol augmente en raison du débit cardiaque élevé. En revanche, le propofol a des propriétés antagonistes des récepteurs bêta qui réduisent l'effet pharmacodynamique des catécholamines (Sneyers et Perreault, 2009). De là, un cercle vicieux peut s'installer et mener à une diminution de la contractilité. L'effet inotrope négatif du propofol combiné à

l'augmentation des catécholamines explique la dysfonction cardiaque progressive (Sabsovich *et al.*, 2007). D'ailleurs, la dysfonction cardiaque et l'acidose métabolique peuvent être induites par l'utilisation d'agents vasopresseurs nécessaires au maintien d'une pression artérielle acceptable (Sabsovich *et al.*, 2007).

Surveillance clinique

Les patients hospitalisés aux soins intensifs sont généralement dans un état de santé précaire, ce qui amène les infirmières à mettre de l'avant des mesures préventives et des mécanismes de dépistage, de surveillance et de suivi (OIIQ, 2010). Le développement du SPP est dû non seulement à des facteurs prédisposants, mais aussi à l'administration de propofol sur une période prolongée.

La surveillance clinique de patients sous sédation implique une détection précoce des facteurs de risque, des signes et des symptômes afin que l'infirmière exerce son jugement clinique et prenne les décisions appropriées. Ainsi, l'infirmière en soins critiques doit être capable de reconnaître non seulement la présence des facteurs prédisposants et déclenchants, mais aussi la manifestation de signes et de symptômes liés au SPP. Une reconnaissance rapide de l'apparition d'un SPP est capitale, car les premières interventions consistent à cesser l'administration du propofol et à le remplacer par un autre sédatif (Shimony *et al.*, 2008).

Certes, la condition d'un patient dont l'état de santé est grave entraîne la libération de catécholamines et de glucocorticoïdes. L'approche thérapeutique la plus souvent privilégiée consiste alors à recourir à divers médicaments tels que des vasopresseurs ou des sédatifs. D'où l'importance d'apporter une attention particulière à ces situations.

Dose et durée

La vigilance de l'infirmière doit non seulement s'exercer à l'égard des effets secondaires du propofol habituellement observés, mais aussi sur les facteurs déclenchants du SPP. Ainsi, le risque semble augmenter avec la **dose**. C'est pourquoi de nombreux auteurs suggèrent de ne pas excéder 4 mg/kg/h (Annecke *et al.*, 2012 ; Laquay *et al.*, 2010 ; Kam et Cardone, 2007). De leur côté, Sneyers et Perreault (2009) soutiennent qu'une dose maximale raisonnable peut atteindre 5 mg/kg/h.

De plus, la **durée** de la perfusion est aussi associée à l'apparition du syndrome, notamment si elle dure plus de 48 heures. Nonobstant le fait qu'il est reconnu que la dose de propofol et la durée prolongée de la perfusion jouent un rôle significatif dans l'apparition du SPP, plusieurs cas ont été répertoriés après une période d'infusion plus courte, ce qui suppose qu'il y aurait d'autres facteurs à considérer. L'état critique du patient qui crée un stress important sur l'organisme et l'utilisation du propofol sont donc deux éléments importants à considérer en situation clinique.

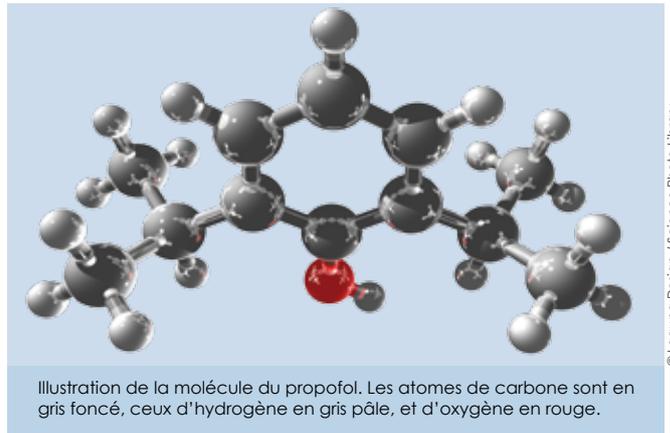
Signes cliniques

Les signes cliniques du SPP sont généralement des problèmes de contractilité myocardique, des troubles du rythme cardiaque, une acidose métabolique, une hyperlipidémie, une rhabdomyolyse et une myoglobinurie qui présente un risque important d'insuffisance rénale aiguë (Laquay *et al.*, 2010). Les troubles du rythme cardiaque et l'altération de la contractilité myocardique semblent être les premiers signes du SPP (Laquay *et al.*, 2010). D'ailleurs, Kam et Cardone (2007) soutiennent qu'un signe précoce d'instabilité associé au syndrome est un bloc de branche droit avec une élévation du segment ST (de forme convexe) qui apparaît dans les dérivations précordiales droites à l'électrocardiogramme. On reconnaît alors des similitudes avec les signes observés dans le syndrome de Brugada, une rare maladie héréditaire provoquant des syncopes ou une mort subite suite à des tachycardies ventriculaires.

Dans la mesure où le propofol contribue à une réduction du tonus sympathique, une bradycardie peut survenir (Deutschman *et al.*, 1994). D'autres types d'arythmies telles que des tachycardies supraventriculaires ou de l'asystolie ont aussi été signalées après l'administration du propofol (Freysz *et al.*, 1991).

Pour leur part, Sneyers et Perreault (2009) soutiennent qu'un allongement de l'intervalle QT, des rythmes ventriculaires idiopathiques, voire de la tachycardie ou de la fibrillation ventriculaire peuvent apparaître sur l'électrocardiogramme (voir Figure 1). Toutefois, le rôle du propofol dans ces arythmies n'est pas clairement établi. On croit qu'il s'agirait d'effets secondaires de l'acidose ou de l'hyperkaliémie plutôt qu'un effet direct du propofol sur le muscle cardiaque.

Enfin, certains auteurs précisent qu'on peut observer une augmentation de la concentration de créatine kinase (CK), de troponine I, de lactate deshydrogénase et de myoglobinurie tant chez les enfants (Laquay *et al.*, 2008) que chez les



adultes (Rosen *et al.*, 2007). Cette observation appuie l'hypothèse d'une destruction des fibres musculaires squelettiques et cardiaques (Laquay *et al.*, 2010). On reconnaît alors le lien avec la rhabdomyolyse.

Rhabdomyolyse et insuffisance rénale. La rhabdomyolyse est la destruction des fibres musculaires dont le contenu, notamment la myoglobine, passe dans la circulation sanguine et les liquides extracellulaires. Puisque la destruction de la fibre musculaire entraîne une libération de potassium, l'hyperkaliémie est l'une des principales caractéristiques de la rhabdomyolyse.

Parce que la myoglobine est éliminée par les reins, un risque élevé d'insuffisance rénale survient. C'est pourquoi la surveillance étroite de la fonction rénale est très importante. Par ailleurs, Blakey et Hixson-Wallace (2000) soutiennent qu'une coloration verdâtre de l'urine a été signalée après l'administration de propofol avec ou sans la présence d'un SPP. Cependant, Ku et ses collaborateurs (2011) n'associent pas la couleur de l'urine à l'insuffisance rénale et précisent que le lien entre la dose de propofol et cette coloration est incertain.

Acidoses métabolique et lactique. En présence d'un SPP, on observe aussi une acidose métabolique inexpliquée qui nécessite une surveillance continue de l'équilibre acido-basique. D'ailleurs, une acidose lactique a aussi été décrite

Crise hypercatabolique de l'hyperthermie maligne

Des similitudes

On reconnaît des similitudes entre le syndrome de perfusion au propofol et la crise hypercatabolique de l'hyperthermie maligne.

L'hyperthermie maligne est une pathologie héréditaire qui produit un état catabolique des muscles squelettiques en cas d'exposition à certains anesthésiques dans des situations de stress. Ses principales caractéristiques sont l'augmentation des besoins en oxygène, l'acidose lactique, l'activation d'éléments contractiles musculaires avec rigidité, l'hyperkaliémie, la myoglobinurie, les arythmies cardiaques et l'hyperthermie (Sneyers et Perreault, 2009).

chez des patients ayant des symptômes précurseurs d'un SPP sans atteinte cardiaque et pourrait s'avérer être un marqueur précoce (Salengros *et al.*, 2004 ; Liolios *et al.*, 2005). Une surveillance étroite des lactates doit donc aussi être envisagée.

Prévenir

Prévenir le SPP consiste à être attentif aux patients à risque, à dépister les troubles du rythme cardiaque, à assurer un apport suffisant en hydrates de carbone et à surveiller le dosage des triglycérides deux jours après le début du traitement (Laquay *et al.*, 2010). Alors que plusieurs auteurs recommandent de ne pas dépasser une dose de propofol de plus de 4 mg/kg/h, Vasile et ses collaborateurs (2003) recommandent de faire usage de très grande précaution, notamment lorsqu'une perfusion de propofol est en cours à plus de 5 mg/kg/h depuis plus de 48 heures chez des patients qui présentent des problèmes neurologiques aigus ou une maladie inflammatoire. Outre le risque que tous les patients en soins critiques qui présentent un stress important puissent développer une SPP, il reste que les patients ayant une atteinte neurologique grave pourraient être plus à risque d'en être atteints (Sabsovich *et al.*, 2007).

Plusieurs éléments liés à la surveillance clinique et paraclinique présentés à la Figure 2 doivent être pris en considération par l'infirmière. Alors que l'état d'un patient hospitalisé dans

une unité de soins critiques peut nécessiter des traitements pouvant provoquer des effets indésirables et même mettre sa vie en péril, l'infirmière doit demeurer alerte aux signes et aux symptômes de complications et de détérioration de son état de santé. C'est pourquoi la surveillance clinique en soins critiques peut prévenir une complication potentiellement mortelle comme le syndrome de perfusion au propofol. ■

Remerciements : L'auteur remercie Caroline Sirois, pharmacienne et professeure au Département des sciences infirmières de l'Université du Québec à Rimouski, campus de Lévis, pour la relecture du texte.

NdlR : Merci à Céline Bossé et Jacki Raboy Thaw, infirmières à l'unité des soins intensifs de l'Hôpital Juif de Montréal, de nous avoir aidé à réaliser la photo d'ouverture de cet article.



L'auteur

Daniel Milhomme est professeur en soins critiques au Département des sciences infirmières de l'Université du Québec à Rimouski (UQAR), campus de Lévis.

Titulaire d'une maîtrise en sciences infirmières, il poursuit actuellement ses études doctorales à la Faculté des sciences infirmières de l'Université Laval.
Courriel : daniel_milhomme@uqar.ca.

Ndlr : Cet article est accompagné d'un post-test en ligne donnant droit à des heures admissibles dans la catégorie formation accréditée. Il sera disponible sur la plateforme de téléapprentissage Mistral.



Références

Anneck, T., P. Conzen et L. Ney. « Propofol-related infusion syndrome induced by "moderate dosage" in a patient with severe head trauma », *Journal of Clinical Anesthesia*, vol. 24, n° 1, févr. 2012, p. 51-54.

AstraZeneca. *Diprivan-Monographie*, 2011. [En ligne : www.astrazeneca.ca/fr/Medicines/fr-Products-AZ]

Blakey, S.A. et J.A. Hixson-Wallace. « Clinical significance of rare and benign side effects: propofol and green urine », *Pharmacotherapy*, vol. 20, n° 9, sept. 2000, p. 1120-1122.

Bray, R.J. « Propofol infusion syndrome in children », *Paediatric Anaesthesia*, vol. 8, n° 6, 1998, p. 491-499.

Corbett, S.M., I.D. Montoya et F.A. Moore. « Propofol-related infusion syndrome in intensive care patients », *Pharmacotherapy*, vol. 28, n° 2, févr. 2008, p. 250-258.

Deutschman, C.S., A.P. Harris et L.A. Fleisher. « Changes in heart rate variability under propofol anesthesia: a possible explanation for propofol-induced bradycardia », *Anesthesia and Analgesia*, vol. 79, n° 2, août 1994, p. 373-377.

Freysz, M., Q. Timour, L. Bertrix et G. Faucon. « Propofol bradycardia », *Canadian Journal of Anaesthesia*, vol. 38, n° 1, janv. 1991, p. 137-138.

Kam, P.C. et D. Cardone. « Propofol infusion syndrome », *Anaesthesia*, vol. 62, n° 7, juil. 2007, p. 690-701.

Ku, B.D., K.C. Park et S.S. Yoon. « Dark green discoloration of the urine after prolonged propofol infusion: a case report », *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, vol. 36, n° 6, déc. 2011, p. 734-736.

Laquay, N., P. Pouard, M.A. Silicani, L. Vaccaroni et G. Orliaguet. « Early stages of propofol infusion syndrome in paediatric cardiac surgery: two cases in adolescent girls », *British Journal of Anaesthesia*, vol. 101, n° 6, déc. 2008, p. 880-881.

Laquay, N., S. Prieur, B. Greff, P. Meyer et G. Orliaguet. « Le syndrome de perfusion du propofol », *Annales francaises d'anesthésie et de réanimation*, vol. 29, n° 5, mai 2010, p. 377-386.

Liolios, A., J.M. Guerit, J.L. Scholtes, C. Raftopoulos et P. Hantson. « Propofol infusion syndrome associated with short-term large-dose infusion during surgical anesthesia in an adult », *Anesthesia and Analgesia*, vol. 100, n° 6, juin 2005, p. 1804-1806.

Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (OIIQ). *Perspectives de l'exercice de la profession d'infirmière*, Montréal, OIIQ, 2010, 32 p. [En ligne : www.oiiq.org/sites/default/files/263NS_doc.pdf]

Rosen, D.J., A. Nicoara, N. Koshy et R.V. Wedderburn. « Too much of a good thing? Tracing the history of the propofol infusion syndrome », *Journal of Trauma*, vol. 63, n° 2, août 2007, p. 443-447.

Sobsovich, I., Z. Rehman, J. Yunen et G. Coritsidis. « Propofol infusion syndrome: a case of increasing morbidity with traumatic brain injury », *American Journal of Critical Care*, vol. 16, n° 1, janv. 2007, p. 82-85.

Salengros, J.C., C.E. Velghe-Lenelle, R. Bollens, E. Engelman et L. Barvais. « Lactic acidosis during propofol-remifentanyl anesthesia in an adult », *Anesthesiology*, vol. 101, n° 1, juil. 2004, p. 241-243.

Shimony, A., Y. Almog et D. Zahger. « Propofol infusion syndrome: a rare cause of multi-organ failure in a man with complicated myocardial infarction », *Israel Medical Association Journal*, vol. 10, n° 4, avril 2008, p. 316-317.

Sneyers, B. et M.M. Perreault. « Syndrome d'infusion au propofol – Revue de la littérature scientifique », *Pharmactuel*, vol. 42, n° 2, mars/avril 2009, p. 113-125.

Testerman, G.M., T.T. Chow et S. Easparam. « Propofol infusion syndrome: an algorithm for prevention », *The American Surgeon*, vol. 77, n° 12, déc. 2011, p. 1714-1715.

Vasile, B., F. Rasulo, A. Candiani et N. Latronico. « The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome », *Intensive Care Medicine*, vol. 29, n° 9, sept. 2003, p. 1417-1425.

Whitcomb, J.J., M.C. Huddleston et K.L. McAndrews. « The use of propofol in the mechanically ventilated medical/surgical intensive care patient: is it the right choice? », *Dimensions of Critical Care Nursing*, vol. 22, n° 2, mars/avril 2003, p. 60-63.

Zaccheo, M.M. et D.H. Bucher. « Propofol infusion syndrome: a rare complication with potentially fatal results », *Critical Care Nurse*, vol. 28, n° 3, juin 2008, p. 18-25.



Comment accéder aux questionnaires en ligne associés aux articles de *Perspective infirmière*.

Vous avez lu l'article *Le syndrome de perfusion au propofol*.
Vous souhaitez répondre au questionnaire de validation des acquis.

Comment faire ?

1. Rendez-vous sur la page d'accueil du site de formation continue de l'OIIQ : **mistral.oiiq.org**
2. Tapez le titre de l'article dans le moteur de recherche, puis faites **Entrée** sur votre clavier.
3. Sur la page de l'article recherché, cliquez sur le bouton **M'inscrire**.

The screenshot shows the Mistral website interface. At the top, there is a search bar with the text "Recherche" and a magnifying glass icon. Below the search bar is a button labeled "Recherche avancée" and a link "Tout le répertoire". To the right of the search bar, there is a date "16 JUIN" and a language selection menu "Formations anglaises" with "Français" selected. Below the search bar, there is a card for a questionnaire. The card has a red book icon and the text "Jeu-questionnaire". To the right of the card, there is a table with the following information:

ORGANISATEUR	OIIQ
DURÉE	1 heure
NOMBRE D'HEURES ADMISSIBLES DANS LA CATEGORIE FORMATION ACCREDEE	2 heures

At the bottom of the card, there is a button labeled "M'inscrire" with a right-pointing arrow.