

BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES ET ÉVALUATION D'UNE DOULEUR AIGUË ET D'UNE DOULEUR CHRONIQUE. THÉRAPEUTIQUES ANTALGIQUES MÉDICAMENTEUSES ET NON MÉDICAMENTEUSES (65 et 66)

1. Connaissances requises

- 1.1 Connaître les voies de transmission du message nociceptif, les mécanismes de contrôle de la nociception au niveau spinal et supraspinal, les médiateurs chimiques de la nociception
- 1.2 Connaître la distinction douleur aiguë/douleur chronique et les différents mécanismes physiopathologiques des douleurs chroniques : excès de nociception, déafférentation, psychogène
- 1.3 Décrire les échelles d'évaluation de la douleur (échelle visuelle analogique, échelle numérique, échelle verbale), les échelles comportementales et de qualité de vie
- 1.4 Décrire les facteurs psychologiques de prédisposition, de renforcement et de chronicité de la douleur
- 1.5 Énoncer les spécificités diagnostiques et thérapeutiques liées au terrain : la douleur chez l'enfant, chez la personne âgée, chez le patient en fin de vie
- 1.6 Connaître les classes de médicaments antalgiques (non morphiniques, morphiniques, anti-épileptiques et antidépresseurs), leurs principaux effets secondaires et leurs modalités d'utilisation
- 1.7 Connaître les traitements non médicamenteux de la douleur chronique : prise en charge psychologique, thérapeutiques physiques, blocs nerveux, neurochirurgie d'interruption et de stimulation, neurostimulation cutanée

2. Objectifs pratiques :

Chez des patients réels ou simulés établir un plan de prise en charge diagnostique et thérapeutique en cas de :

- douleur d'origine cancéreuse
- douleurs neuropathiques
- syndrome douloureux régional complexe (sympathalgies, algodystrophies)

LES POINTS FORTS

- **L'approche diagnostique et thérapeutique de la douleur, qu'elle soit aiguë ou chronique, impose :**
 - **une évaluation précise de sa séméiologie replacée ensuite dans le contexte étiologique et dans la biographie du patient en sachant que toute chronicisation implique inévitablement l'intrication de facteurs cognitifs, thymiques et comportementaux susceptibles d'intervenir dans l'expression douloureuse et justifiant alors une approche globale sur un mode bio-psycho-social.**
 - **Une tentative de définition de sa physiopathogénie, influençant de manière significative les choix thérapeutiques : douleurs par excès de stimulation nociceptive, douleurs neuropathiques, douleurs psychogènes, douleurs par dysfonctionnement prépondérant du système sympathique, douleurs mixtes.**
 - **Une synthèse des données cliniques, physiopathogéniques et étiologiques en vue d'une adaptation précise et correcte des traitements définis de manière individuelle et personnalisée après appréciation de la chronobiologie de la douleur, des modes d'action des différentes molécules et du contexte métabolique.**
- **L'étape évaluative est primordiale et doit être répétée en vue d'une bonne adaptation du traitement, quel qu'il soit, sur un mode individuel, en s'aidant d'échelles adaptées à la situation clinique : cette évaluation doit être interactive et concerner l'ensemble du personnel soignant.**
- **Les techniques antalgiques médicamenteuses sont définies en fonction de l'intensité et de la genèse de la douleur selon des règles précises, notamment liées à l'étiologie, sans omettre le recours aux co-analgésiques, aux techniques non médicamenteuses et dans les formes les plus sévères aux méthodes neurochirurgicales.**

BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES ET EVALUATION D'UNE DOULEUR AIGUE ET D'UNE DOULEUR CHRONIQUE

1. Définition

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel ou décrite en termes d'un tel dommage. L'intérêt de cette définition est de mettre sur un même plan les dimensions sensorielles et affectives. Le traitement d'une information nociceptive s'effectue en parallèle au niveau de différentes structures centrales : très schématiquement, le thalamus latéral et le cortex pariétal pour la composante sensori-discriminative, le système réticulaire, le thalamus médian et le système limbique pour la composante affective. L'étude de la douleur est souvent perturbée par un ensemble de facteurs dont la complexité est liée au fait qu'ils dépendent de l'état affectif et/ou émotionnel ainsi que de la motivation du patient. La douleur demeure une expérience subjective, un phénomène essentiellement central modulé par les expériences antérieures, le degré de motivation et les processus d'anticipation. Ces différents facteurs appartiennent à la sphère psychologique et contribuent largement aux difficultés de quantification de la douleur. Ils démontrent largement que, d'une part, il convient d'abandonner une distinction trop classique somatique/psychologique et que d'autre part, l'acceptation d'un mécanisme central, essentiellement neuropsychologique, aide à mieux comprendre les notions fréquentes de discordance anatomo-clinique, voire de placebo-sensibilité. Ainsi, est-il possible de relativiser un lien trop étroit entre douleur et stimulus périphérique et de mieux comprendre l'absence éventuelle de parallélisme entre l'étendue d'un dommage tissulaire et la sévérité d'une douleur puisque de nombreux phénomènes neuro-physiologiques et neuro-psychologiques interviennent dans l'intégration centrale du message nociceptif.

1.1 La douleur aiguë

La douleur aiguë, d'installation récente, est considérée comme un signal d'alarme qui protège l'organisme : elle déclenche des réactions dont la finalité est d'en diminuer la cause et d'en limiter les conséquences : on parlera alors de nociception. Elle entraîne une démarche diagnostique indispensable, permettant d'en préciser l'origine somatique ou non. La douleur aiguë doit être considérée comme un symptôme : elle est utile, protectrice. Son mécanisme générateur est habituellement simple, monofactoriel. S'il existe une composante affective intervenant dans l'expression douloureuse, il s'agit habituellement d'un simple état d'anxiété. En d'autres termes, il s'agit d'une situation médicale classique, imposant de la part des praticiens une attitude thérapeutique adaptée à l'intensité du symptôme et à l'étiologie en se fixant comme objectif sa disparition complète.

1.2 La douleur chronique

L'effet « nocif » du facteur temps apparaît très clairement : de manière conventionnelle, il est classique de fixer la limite séparant les douleurs aiguës et chroniques entre 3 et 6 mois. En fait, toute douleur rebelle à un traitement symptomatique et étiologique bien adapté, doit faire évoquer la notion de « Syndrome Douloureux Chronique » : dans ce contexte, la douleur a perdu toute valeur protectrice. Elle est destructrice, dévastatrice tant sur le plan physique que psychologique et social. Le recours à la notion de « syndrome » permet de souligner d'emblée la nécessité d'une évaluation multifactorielle, prenant en considération les différentes manifestations physiques, psychologiques, comportementales et sociales intervenant dans l'expression douloureuse. Dans un tel contexte, l'origine physiopathologique est volontiers incertaine : de nombreux traitements ont déjà été entrepris sans succès. Le comportement du patient se caractérise volontiers par une véritable attitude toxicomaniaque, souvent consécutive à de multiples consultations, aboutissant souvent à des avis divergents aussi bien à propos de la nature de la douleur que des modalités des traitements à visée antalgique. Cette situation ne peut qu'accentuer une véritable détresse psychologique tout en renforçant l'attention accordée à la douleur. Au fil du temps, l'attitude du patient se caractérise par un déni catégorique de toute implication psychologique susceptible d'intervenir dans la genèse et l'expression douloureuse tandis que, parallèlement, interviennent de nombreux « facteurs de renforcement » qu'il conviendra de prendre en considération lors de l'étape difficile d'évaluation. La douleur chronique est une « maladie en soi » : ce syndrome peut s'observer dans des situations extrêmement variées : migraines, lombalgies, affections neurologiques et douleurs psychogènes...

Douleurs aiguës, douleurs persistantes et Syndrome Douloureux Chronique réalisent un continuum subtil tant sur le plan physiopathologique que clinique ou thérapeutique : la transition entre ces différents états ne doit pas être négligée : dans bien des circonstances, un traitement correct de la douleur aiguë permet d'éviter l'évolution vers un syndrome douloureux chronique constitué.

2. Rappel anatomique

Les nerfs périphériques assurent la transmission centripète et centrifuge de trois types d'information, relative à la somesthésie, à la motricité et au système végétatif. A l'inverse de ce que l'on observe pour les autres fonctions somesthésiques et d'une façon générale pour tous les autres systèmes sensoriels, on ne peut caractériser, sur le plan histologique, des récepteurs individualisés, spécialisés dans la détection des stimulus nociceptifs. La naissance du message douloureux est liée à la libération locale de substances algogènes (histamine, sérotonine, prostaglandines, leucotriènes, ions H^+ et K^+ ...) au niveau des terminaisons nerveuses libres amyéliniques, réparties à la surface des tissus cutanés, musculaires, articulaires et viscéraux : la transmission de l'information est assurée par les fibres sensibles $A\delta$ et C en rappelant que, par contraste, les fibres $A\beta$ transmettent les signaux qui déclenchent les sensations tactiles et proprioceptives.

Les fibres A δ et C sont caractérisées par un seuil d'excitation électrique élevé, un pouvoir d'adaptation lent et une vitesse de propagation de l'influx lente. L'existence de ces deux catégories de fibres permet d'expliquer chez l'Homme le phénomène d'une double douleur, déclenchée par l'application d'un stimulus nociceptif bref mais intense : la première douleur, à type de piqûre, est bien localisée et apparaît très rapidement après le stimulus et correspond à une activation sélective des fibres A δ tandis que la seconde, volontiers à type de brûlure, survient plus tardivement, est plus diffuse et correspond à l'activation des fibres C.

La majorité des fibres sensibles atteint le système nerveux central par les racines rachidiennes postérieures, les corps cellulaires étant localisés dans les ganglions rachidiens. Au niveau de la jonction radiculo-médullaire, les fibres de petit calibre occupent une position antéro-latérale alors que les fibres de gros calibre sont en position dorso-médiane. Ces dernières, responsables des sensations tactiles et proprioceptives, envoient des collatérales vers la corne postérieure de la moëlle et, via les cordons postérieurs, vers la jonction cervico-bulbaire dans les noyaux gracilis (GOLL) et cuneatus (BURDACH).

Les fibres de petit calibre font relais dans la corne postérieure au niveau des cellules de la couche I (zone marginale de WALDEYER) mais surtout au niveau de la couche V, constituée de neurones convergents, appelés ainsi en raison d'une véritable convergence anatomique d'afférence nociceptive cutanée, musculaire et viscérale, permettant ainsi d'expliquer la notion de « douleur projetée ».

Les neurones de la couche I (neurones nociceptifs spécifiques) et les neurones de la couche V (neurones nociceptifs non spécifiques ou neurones convergents) donnent ensuite naissance :

- a) au faisceau néo-spino-thalamique et au faisceau paléo-spino-thalamique dont les fibres décussent au niveau de la commissure grise antérieure et cheminent dans le quadrant antéro-latéral de la moëlle.
- b) au faisceau spino-réticulaire
- c) au faisceau spino-ponto-encéphalique

Le faisceau spino-thalamique qui accompagne au niveau bulbo-mésencéphalique le lemniscus, se termine dans le thalamus latéral (noyau ventro-postéro-latéral et groupe postérieur). Son rôle est de transmettre l'information avec ses caractères qualitatifs, quantitatifs et surtout topographiques. C'est un véritable système d'analyse.

Le faisceau paléo-spino-thalamique atteint, après avoir fait relais dans la rétículo-mésencéphalique, les noyaux parafasciculaires, la partie médiane du Centre Médian et les noyaux intra-laminaires du thalamus. Il est responsable de la composante émotionnelle et végétative de la douleur. Son rôle est de déclencher un comportement d'alarme. C'est un système qualitatif et plastique.

Le faisceau spino-réticulaire envoie ces informations, de façon contro-latérale mais également ipsi-latérale, en direction des noyaux géantocellulaire et réticulaire latéral du tronc cérébral tandis que le faisceau spino-ponto-mésencéphalique projette essentiellement sur la substance grise péri-aqueducule et l'aire para-brachiale.

Les projections corticales des informations douloureuses sont extrêmement nombreuses et s'effectuent notamment vers :

- le cortex somesthésique primaire ou circonvolution pariétale ascendante, caractérisé par une somatotopie précise et une représentation contro-latérale,
- le cortex somesthésique secondaire, situé au niveau de l'opercule temporal, caractérisé par une somatotopie moins stricte et une représentation bilatérale
- le cortex fronto-orbitaire, caractérisé par une représentation bilatérale recevant surtout des informations spino-thalamiques

- le cortex frontal (aire 9, 10, 46, 47 de BROADMAN) recevant des informations paléo-spino-thalamiques et le cortex cingulaire antérieur
- le cortex limbique (noyau central de l'amygale), recevant des informations essentiellement d'origine mésentérique.

3. Rappel neurophysiologique

La transmission spinale du message nociceptif est soumise à divers contrôles qui peuvent être classés selon l'origine segmentaire ou supra-spinale des mécanismes d'inhibition qui leur donnent naissance.

3.1 Les contrôles segmentaires

Le premier contrôle est classiquement assuré au niveau de la corne dorsale de la moëlle, parfaitement illustré par la théorie du « portillon », élaborée dès 1965 par WALL et MELZACH (figure 1). Les interneurons, situés dans la substance gélatineuse de la corne dorsale de la moëlle, inhibent la transmission des influx nociceptifs vers les neurones convergents à l'origine du faisceau spino-thalamique. Il s'agit a priori d'une action inhibitrice pré-synaptique, s'exerçant directement sur les afférences qui alimentent ces neurones de telle sorte que les interneurons inhibiteurs régulent l'accès des informations au système nerveux central. La mise en jeu des fibres sensibles de gros calibre augmente l'activité des inter-neurons, fermant ainsi le portillon tandis que l'activation des fibres sensibles de petit calibre dépriment le tonus inhibiteur, entraînant alors l'ouverture du portillon et donc l'activation des neurones convergents puis des structures supra-spinales impliquées dans la transmission du message nociceptif.

Chez le sujet sain, l'effet de balance entre influences excitatrices et inhibitrices évite la transmission d'un message douloureux : la rupture de l'équilibre peut être obtenue soit par hyperactivation des fibres sensibles de petit calibre (douleur par excès de stimulation nociceptive) soit par un défaut d'inhibition périphérique ou centrale (douleur neuropathique). Ainsi, est démontrée l'existence d'une dépendance fonctionnelle constante entre fibres de gros calibre et fibres de petit calibre, s'exerçant en fait à différents niveaux du système nerveux central.

Cette théorie est très critiquée notamment au niveau de son mode d'organisation synaptique mais elle a permis d'une part un premier démantèlement des douleurs, d'autre part une mise à jour ou une réactualisation de certains traitements tels que la neurostimulation transcutanée à visée analgésique (stimulation électrique à haute fréquence et à faible intensité de nerfs périphériques).

3.2 Les contrôles d'origine supra-spinale

Les contrôles en provenance du tronc cérébral sont les mieux connus mais il convient de ne pas méconnaître d'autres contrôles d'origine thalamique, hypothalamique et corticale. La stimulation localisée de la substance grise péri-aqueducule et péri-ventriculaire peut induire une profonde analgésie, équivalente à l'injection de 50 mg de morphine par voie intramusculaire, réversible après injection de Naloxone. Cette analgésie est en effet très similaire à celle obtenue par administration de morphine et a été considérée comme la résultante d'une activation de voie inhibitrice descendante, bloquant la transmission spinale du message nociceptif par l'intermédiaire d'une libération de sérotonine et d'opioïdes endogènes notamment au niveau des couches les plus superficielles de la corne dorsale de la moëlle. Il ne s'agit cependant pas d'une spécificité d'action puisque d'autres régions du tronc cérébral sont également capables d'inhiber la transmission spinale de la nociception (noyau réticulaire latéral, noyau du faisceau solitaire, région bulbaire rostro-ventrale, locus coeruleus, aire para-brachiale, hypothalamus latéral, noyau rouge, substance noire...).

Plus récemment, a été développée une théorie particulièrement séduisante, basée sur la notion de Contrôle Inhibiteur Diffus induit par la Nociception (CIDN). Le support anatomique de cette théorie est représenté par les neurones convergents, le faisceau spino-thalamique dont certaines fibres se connectent avec plusieurs structures de la formation réticulée bulbaire et le faisceau réticulo-spinal, cheminant dans le funiculus dorso-latéral. Au niveau de la formation réticulée bulbaire, un rôle essentiel est assumé par le noyau Subnucleus Reticularis Dorsalis dont les neurones répondent, depuis l'ensemble du corps, à tout stimulus nociceptif quelle qu'en soit sa nature.

Selon cette théorie, l'activité électrique des neurones convergents, soumis en permanence à de multiples informations sensibles non spécifiques, est constante. La survenue d'une information nociceptive est initialement « noyée » au sein de ce « bruit de fond somesthésique ». Cette transmission s'effectue vers la formation réticulée bulbaire (noyau Subnucleus Reticularis Dorsalis) d'où prennent naissance des fibres descendantes sérotoninergiques inhibitrices. Cette inhibition s'effectue non pas à l'égard du signal nociceptif déclenchant mais plutôt à l'égard de l'activité somesthésique de base, enregistrée par l'ensemble de la population neuronale même à distance des champs excitateurs. Ainsi, il en résulte une véritable « extraction » du message nociceptif par amélioration du rapport « signal/bruit », en augmentant le contraste entre les activités du foyer segmentaire des neurones initialement activés et le silence du reste de la population neuronale.

Ces Contrôles Inhibiteurs induits par la Stimulation Nociceptive seraient un véritable système facilitateur de la transmission du message douloureux. Cette théorie neurophysiologique récente est confirmée par plusieurs données expérimentales et cliniques : le caractère hétérotopique de cette inhibition permet d'expliquer que l'implication d'un stimulus nociceptif est lui-même capable de diminuer voire de masquer une douleur issue d'une partie différente et éloignée du corps, surtout si elle est plus faible. Cette observation selon laquelle « une douleur peut en cacher une autre » est connue depuis l'Antiquité et est à l'origine des phénomènes de « contre-irritation » ou « contre-stimulation », à l'origine de l'effet induit par certains traitements apparemment empiriques (décharges électriques, moxibuction, certaines formes d'acupuncture...). Hippocrate n'a-t-il pas écrit : « De deux souffrances survenant en même temps, mais en des points différents du corps, la plus forte fait taire la plus faible »?

4. Le support neurobiochimique

La transmission, la modulation, la perception du message nociceptif sont la résultante de la libération de nombreuses substances biochimiques, les unes excitatrices, les autres inhibitrices.

Au niveau périphérique, l'activation des terminaisons libres des fibres A δ et C est assurée par plusieurs substances : la bradykinine qui augmente la perméabilité capillaire, les ions K⁺ et H⁺ issus des lésions tissulaires, l'histamine prurigineuse puis douloureuse à concentration plus élevée, issue des granules des mastocytes, la substance P à l'origine d'une vasodilatation et d'une dégranulation des mastocytes et enfin les prostaglandines et les locotriènes jouant un rôle de médiateur dans la sensibilisation des récepteurs à l'action des autres substances. A ce niveau, la cyclo-oxygénase (COX), responsable de la formation de thromboxane et des prostaglandines à partir de la dégradation de l'acide arachidonique, est inhibée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens : il existe deux iso-enzymes, dénommés COX-1 et COX-2 dont le rôle fonctionnel est différent. La COX-1 est une enzyme constitutive de la cellule et contribue à l'homéostasie cellulaire : son inhibition par les anti-inflammatoires non stéroïdiens est responsable de la plupart des effets indésirables de ces substances. Par contre, la COX-2 est une enzyme adaptative dont la synthèse est induite dans les cellules exposées à des agents pro-inflammatoires : son inhibition est responsable des effets anti-inflammatoires et probablement des effets antalgiques des anti-inflammatoires non stéroïdiens. La découverte récente d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, sélectifs de la COX-2, permet de limiter les habituels effets indésirables.

La corne dorsale de la moëlle doit être considérée non seulement comme une plaque tournante des informations mais également comme une véritable usine biochimique, caractérisée par une concentration importante de substances excitatrices et inhibitrices, intervenant dans les processus de transmission et de filtrage de l'information nociceptive. Toute augmentation des décharges des fibres afférentes primaires entraîne une sensibilisation centrale des neurones médullaires impliqués dans la transmission du message nociceptif (neurones convergents), directement liée à une augmentation de la libération locale d'acides aminés excitateurs : aspartate et glutamate. Ces médiateurs agissent sur les récepteurs AMPA dont l'activation conduit à une dépolarisation rapide de la zone post-synaptique et des récepteurs NMDA de mise en jeu plus progressive. Il en résulte notamment une expulsion des ions Mg bloquant le canal Na-Ca couplé au récepteur NMDA et une entrée massive d'ions Ca dans le neurone convergent, induisant des modifications importantes de l'excitabilité neuronale par l'intermédiaire de phénomènes intracellulaires à l'origine des principales perturbations de l'activité neuronale sous-tendant les phénomènes de sensibilisation centrale : réduction du seuil nociceptif, augmentation de la réponse à tout stimulus nociceptif, augmentation de la durée de la réponse consécutive à un stimulus douloureux bref et élargissement de la zone douloureuse au-delà des tissus lésés.

Simultanément, peuvent intervenir, dans les phénomènes de modulation du message nociceptif au niveau de la corne dorsale de la moëlle, des substances inhibitrices telles que l'acide gamma-amino-butyrique (GABA) mais également de nombreuses substances opioïdes endogènes (enképhaline, dynorphine...). De nombreux récepteurs opioïdes se situent sur les terminaisons des fibres afférentes primaires. La morphine agirait au niveau spinal en mimant et en renforçant le mécanisme physiologique notamment assuré par les opioïdes endogènes : freination de la libération de la substance P, neuro-modulateur libérés par les fibres fines au niveau des synapses axo-dendritiques.

La morphine possède également une action indirecte centrale, inhibant les Contrôles Inhibiteurs Diffus induits par la Nociception (CIDN), renforçant ainsi le bruit de fond somesthésique et noyant le message nociceptif au sein de ce bruit de fond.

Ainsi, existe un système neuronal endogène extrêmement complexe, assurant la modulation de la sensation douloureuse au niveau spinal segmentaire et au niveau supra-spinal. La confrontation des données anatomiques, neurophysiologiques et neuro-biochimiques paraît globalement cohérente et fournit progressivement aux cliniciens de nouvelles armes thérapeutiques.

5. Physiopathologie de la douleur chronique

A partir des données expérimentales analysées chez l'Homme et l'Animal, il est possible de discerner certains processus pathologiques, permettant de faciliter la distinction de plusieurs types de Douleur Chronique :

5.1 Les douleurs par excès de stimulations nociceptives

liées à une augmentation des messages nociceptifs directement générés par les nocicepteurs périphériques au sein des tissus lésés. Il s'agit du mécanisme le plus usuel, le processus pathologique activant le système physiologique de transmission des messages nociceptifs vers la moëlle puis vers les structures centrales. A l'origine, existe le plus souvent une réaction inflammatoire, se manifestant par les signes cardinaux classiques : douleur, rougeur, chaleur et oedème. Un contrôle insuffisant de ces manifestations élémentaires peut entraîner dans un premier temps une sensibilisation des nocicepteurs périphériques puis ensuite des modifications centrales se caractérisant par une hyperexcitabilité des neurones directement impliqués dans le transfert des messages nociceptifs (sensibilisation centrale).

5.2 Les douleurs neuropathiques

toujours associées à des lésions nerveuses périphériques ou centrales : à l'origine, existe une lésion soit d'un nerf périphérique, soit d'une zone du système nerveux central, responsable d'une réduction des influx (désafférentation). Sur un plan strictement fondamental, ces douleurs sont toujours liées à un dysfonctionnement des mécanismes de contrôle et de transmission des messages nociceptifs. Dans un tel contexte, l'examen neurologique retrouve toujours des arguments, confirmant une perte de fonction le plus souvent sur le versant sensitif, parfois également sur le versant moteur tandis que, par ailleurs, l'interrogatoire permettra de distinguer d'une part des douleurs « spontanées » continues le plus

souvent à type de brûlures, de torsion ou de dilacération, d'autre part des douleurs paroxystiques, le plus souvent à type de décharges électriques, tantôt spontanées tantôt provoquées sans oublier par ailleurs l'éventualité de douleurs dans une région néanmoins insensible (anesthésie douloureuse) ou encore de douleurs dans un membre fantôme après désafférentation (douleurs post-amputation ou après arrachement plexulaire). L'analyse séméiologique est essentielle et permet ainsi de distinguer un cortège symptomatique assez caractéristique, notamment composé de :

- paresthésies (sensations anormales non douloureuses à type de fourmillements, de picotements, d'engourdissement)
- dysesthésies (sensations anormales non douloureuses ayant néanmoins une tonalité nettement désagréable)
- allodynie (douleur causée par une stimulation qui, normalement, ne produit pas de douleur).

En fonction de la nature et du mode de stimulation, l'on peut distinguer une allodynie mécanique (statique ou dynamique) ou thermique (au chaud ou au froid)...

- hyperalgésie (réponse exagérée à une stimulation qui, normalement, est douloureuse)
- hyperpathie (syndrome douloureux caractérisé par une réponse exagérée à un stimulus qui est répétitif et donc le seuil est augmenté, avec fréquemment une sensation d'irradiation et de rémanence témoignant d'une véritable sommation spatiale et temporelle.

5.3 Les douleurs mixtes

se caractérisant par l'intrication des deux types de mécanisme précédemment cités, souvent rencontrées en pratique clinique quotidienne (douleurs évoluant dans un contexte cancéreux, associant à la fois un excès de nociception directement lié à l'évolutivité cancéreuse et une composante neuropathique, liée à un dysfonctionnement du système nerveux périphérique consécutif à l'envahissement lésionnel ou aux traitements (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie).

5.4 Les douleurs par dysfonctionnement du système sympathique

s'exprimant à la fois sous la forme d'un excès de nociception, de signes évocateurs d'une composante neuropathique mais également de perturbations sympathiques (troubles sudoraux, vasomoteurs et trophiques),

l'ensemble étant actuellement défini sous la forme de syndromes douloureux régionaux complexes (algodystrophie, causalgie).

6. La conduite de l'examen clinique chez un patient douloureux chronique

La qualité de l'entretien initial conditionne l'approche diagnostique thérapeutique d'une douleur chronique. Dans ce contexte, le patient doit être considéré comme le meilleur expert de sa douleur. D'emblée, il convient d'établir un climat de confiance entre celui-ci et le médecin afin de faciliter la communication des informations. L'interrogatoire ne doit pas être trop suggestif mais, dans certains cas, il devra être « canalisé » afin d'éviter toute dispersion, synonyme d'errance diagnostique et de difficultés d'adaptation thérapeutique.

Au cours du premier entretien, l'examineur doit s'attacher à préciser :

- **l'histoire de la douleur** : son mode de début, les événements de vie concomitants, le diagnostic initial et les modalités de prise en charge ; les traitements effectués, leur effet antalgique potentiel et la nature des effets secondaires ; l'évolution du syndrome douloureux chronique et l'interprétation que le patient accorde à celui-ci et à l'attitude du corps médical.
- **l'évolution actuelle du syndrome douloureux** en établissant notamment une distinction claire entre douleur persistante, déficience, handicap et perturbation thymique. Parallèlement, il convient de préciser l'attitude du patient à l'égard des prises médicamenteuses depuis la peur du médicament jusqu'à une véritable auto-médication. De même, il convient d'évaluer le contexte familial mais également socio-économique : à cet égard, il faut savoir si la demande actuelle du patient n'est pas en fait la solution d'un éventuel conflit avec les organismes sociaux (évaluation ou réévaluation d'une pension d'invalidité ; modalités de reprise du travail ; réparation d'un dommage corporel au titre duquel il ne faut pas méconnaître l'évaluation du « quantum doloris » ; menace de licenciement ; contestation et procédure). A ce stade de l'entretien, il convient d'évaluer la nature exacte de la demande formulée par le patient depuis la cause de la douleur jusqu'au pronostic en passant par le besoin de réassurance ou une recherche du « médicament miracle ». Enfin, il est nécessaire d'évaluer les possibilités de réhabilitation en tenant compte de la motivation de l'intéressé mais également du handicap associé et des possibilités de reclassement professionnel.

L'interrogatoire du patient doit permettre de définir les différents paramètres intervenant dans la genèse et l'expression d'un syndrome douloureux chronique :

- **les caractéristiques sensori-discriminatives de la douleur** : décodage de la localisation, de la qualité, de l'intensité et de l'évolution temporelle de la douleur à partir de laquelle il est parfois possible de déterminer une étiologie précise : douleur pulsatile de type vasculaire, douleur à type de décharge électrique en cas de névralgie, douleur à type de brûlure en cas de dystrophie réflexe sympathique, crampes ou contractures de type musculaire...
- **le facteur cognitif** : quelle signification le patient donne à sa douleur ? La réponse à cette question permet d'évaluer les mécanismes de mémorisation, de motivation et d'anticipation intervenant dans l'expression d'une douleur et de détecter ainsi toute erreur d'interprétation, susceptible d'être immédiatement corrigée dans la mesure du possible.
- **les facteurs thymiques** : quelle est la composante affective intervenant dans la genèse et l'entretien d'une douleur, depuis l'anxiété jusqu'à la dépression ?
- **les facteurs émotionnels**, largement dépendants de l'éducation, du mode de vie, de la culture, des convictions morales et religieuses de l'individu.
- **les facteurs comportementaux**, intéressant les conséquences de la douleur persistante sur tous les domaines de la vie de l'individu : fonctions de base, motivations personnelles, caractère, relations inter-personnelles, familiales et sociales.

Ces différents paramètres démontrent que la douleur chronique est multifactorielle : il s'agit d'un véritable événement bio-psycho-social dont les différentes composantes imposent un temps d'évaluation suffisant, voire l'aide de plusieurs intervenants au sein d'une structure pluridisciplinaire, avec l'aide du médecin généraliste. L'interrogatoire doit toujours être complété par un examen clinique minutieux notamment neurologique et musculo-squelettique en se fixant trois objectifs essentiels :

- vérifier le caractère chronique de la douleur : au moindre doute, il convient de reprendre les explorations complémentaires, toute méconnaissance d'une étiologie étant lourde de conséquences aussi bien pour le patient que pour la société.
- déterminer le mécanisme générateur de la douleur : s'agit-il d'une douleur par excès de stimulation nociceptive ou neuropathique par désafférentation sensitive ? La réponse sera donnée par les modalités d'installation de la douleur, les caractéristiques séméiologiques, les données d'un examen clinique et notamment neurologique minutieux.
- évaluer l'intensité du syndrome douloureux chronique mais également l'importance du handicap fonctionnel.

7. L'évaluation d'une douleur chronique

Bien comprendre pour bien traiter mais également bien évaluer pour adapter les modalités thérapeutiques à l'intensité réelle de la douleur ressentie par le patient. Cette étape s'avère difficile en raison du caractère essentiellement subjectif de la douleur et des multiples facteurs (sensoriels, affectifs, émotionnels ou comportementaux) susceptibles d'intervenir dans sa genèse et son expression.

7.1 Les échelles d'auto-évaluation

sont classiquement « unidimensionnelles », basées sur l'intensité de la douleur.

- ⇒ **L'échelle numérique (échelle en 5, 10 ou 20 points)**
- ⇒ **Les échelles verbales**, comportant une série de qualificatifs hiérarchisés décrivant l'intensité de la douleur, néanmoins caractérisées par un défaut de précision lié à la signification accordée à tel ou tel adjectif.
- ⇒ **Les échelles visuelles analogiques**, se présentant sous la forme d'une ligne horizontale ou verticale de 10 cm, définie à ses extrémités par deux qualificatifs extrêmes tels que « absence de douleur » et « douleur maximale imaginable ». Il s'agit d'une méthode simple, compréhensible aussi bien par l'enfant que par la personne âgée ou un patient ne disposant que d'un langage élémentaire mais cette évaluation risque d'être influencée par l'état comportemental du patient (dépression latente, situation conflictuelle, désir de complaisance...). Il s'agit néanmoins d'une méthode relativement fiable, reproductible, permettant d'évaluer l'intensité d'une douleur mais également l'efficacité d'un traitement à visée antalgique ; l'usage de cette EVA sensibilise l'ensemble du personnel soignant à la prise en charge de la douleur et facilite la transmission des informations d'une équipe à l'autre.

7.2 Les échelles multidimensionnelles

notamment basées sur des questionnaires d'adjectifs permettent une évaluation dissociée des composantes sensorielles et psychologiques notamment intriquées dans une douleur chronique de manière à mieux orienter les décisions thérapeutiques. Il s'agit d'une évaluation très précise du « langage de la Douleur », véritable outil d'expression, de communication mais également de revendication, imposant donc un véritable décryptage des termes utilisés par le patient.

7.3 Les échelles comportementales :

une évaluation du retentissement de la douleur sur la vie quotidienne. Il s'agit d'un véritable travail d'observation analysant la manière dont la plainte est formulée, les termes utilisés, le faciès plus ou moins crispé, les postures parfois antalgiques, le comportement des déplacements, du déshabillage et/ou de tous les gestes de la vie quotidienne. A ce stade, un intérêt particulier peut être accordé à l'échelle comportementale de BOURHIS, basée sur l'envahissement du langage par plainte, le degré d'activité du patient, la demande quotidienne d'antalgiques et le retentissement sur les fonctions de base. De même, chez les patients âgés peu pas communicants, il faut souligner l'intérêt de ces échelles.

8. Le bilan psychologique dans l'évaluation de la douleur

Dans des situations atypiques et/ou complexes, notamment lorsqu'elles sont associées à des échecs thérapeutiques successifs, l'évaluation d'un syndrome douloureux chronique est particulièrement difficile. La douleur est-elle la cause ou la conséquence d'une perturbation psychologique plus ou moins évidente ? En outre, de nombreux paramètres affectifs, familiaux et/ou socio-professionnels peuvent contribuer à l'amplification et à l'entretien d'un symptôme douloureux. De même, un diagnostic de « douleur psychogène » ne doit pas être un diagnostic d'élimination organique. Il repose sur un faisceau d'arguments convergents, évocateurs d'une personnalité psychopathologique.

Ces quelques remarques démontrent l'intérêt d'un entretien psychologique permettant ainsi de replacer la douleur persistante non seulement dans l'histoire de la maladie mais également dans l'histoire du patient. Ainsi est-il également possible de détecter un réel trouble de la personnalité, susceptible d'intervenir dans l'expression douloureuse : état dépressif plus ou moins marqué, état névrotique tel qu'un syndrome phobo-obsessionnel, hypochondrie, hystérie de conversion...

Cette approche psychologique peut être analytique mais également comportementale à la recherche de modèles parentaux ou socio-culturels, susceptibles de déterminer l'expression de comportement douloureux et de déformer ainsi la réalité.

L'entretien psychologique doit parfois être élargi à l'entourage afin de mieux discerner les « facteurs conditionnant opérants » positifs ou négatifs, susceptibles d'intervenir dans le comportement du patient douloureux chronique : il s'agit notamment de l'attitude de l'environnement familial et/ou socio-professionnel vis-à-vis du patient douloureux chronique, depuis un excès de sollicitude, une acceptation jusqu'à une indifférence, voire un refus. A cet entretien psychologique, élément souvent essentiel d'une évaluation globale, peut faire suite une prise en charge basée sur la notion de contrôle des antécédents (situation stressante, contrôle du comportement douloureux par l'apprentissage de techniques de relaxation selon des modalités variables et contrôle des facteurs conséquents basé notamment sur la lutte contre l'inactivité, l'inoccupation et la nécessité d'une réinsertion de l'individu tant sur le plan familial que social. L'objectif global est d'ordre réadaptatif et non curatif, l'essentiel étant de permettre aux patients de mieux affronter son état, de mieux fonctionner malgré une douleur dont l'intensité sera réduite après définition d'une stratégie thérapeutique adaptée.

TECHNIQUES ANTALGIQUES MEDICAMENTEUSES ET NON-MEDICAMENTEUSES

1. Les traitements médicamenteux de la douleur

Le choix du médicament à visée antalgique est fonction de la nature de la douleur, de son intensité, de son évolution dans le temps comparés aux caractéristiques pharmacocinétiques de la substance retenue et des éventuels effets secondaires indésirables. Tout traitement à visée antalgique, dans un contexte de douleur chronique, doit être prescrit de façon systématique et non pas à la demande. Le choix du médicament découle d'une réévaluation régulière de l'intensité de la douleur et de l'efficacité du traitement retenu. Le traitement à visée antalgique doit souvent être associé à un traitement anxiolytique et/ou anti-dépresseur. Si le recours aux antalgiques est évident en cas de douleur par excès de stimulation nociceptive, leur efficacité est modérée, voire nulle en cas d'algies neuropathiques par désafférentation sensitive.

1.1 Les analgésiques

Il est classique de distinguer les antalgiques non opioïdes, les antalgiques opioïdes faibles et les antalgiques opioïdes « faibles et forts ».

⇒ Les analgésiques non opioïdes

Ils sont essentiellement représentés par l'aspirine et le paracétamol. L'aspirine et ses équivalents se caractérisent par une action directe périphérique au niveau du foyer lésionnel, par l'intermédiaire d'une inhibition de la synthèse des prostaglandines, habituellement libérées au niveau des tissus endommagés. On distingue les formes destinées à une administration par voie orale et les formes administrées par voie injectable. Au sein de la première catégorie, peuvent être différenciées des aspirines à libération rapide sous la forme de comprimés ou de sachets de poudre (Aspégic®, Catalgine®, Solupsan®) et les aspirines à libération retardée ou prolongée (Aspirine Serein®, Aspirine pH8®), forme galénique particulièrement utile dans les traitements de longue durée pour les douleurs chroniques. Chez l'adulte, la posologie quotidienne à visée antalgique est de 2 à 3 g/24 h. Les effets secondaires peuvent être d'ordre digestif, hématologique, allergique ou neurologique. De plus, ne doivent pas être méconnus les risques d'interaction médicamenteuse sous la forme de phénomènes de potentialisation des effets d'un traitement anti-coagulant, de sulfamides hypoglycémisants ou du méthotrexate.

Le paracétamol, administré par voie orale sous la forme de gélules (Dafalgan®), de comprimés ou de sachets de poudre (Doliprane®), sous forme effervescente (Efferalgan®) ou encore par voie intramusculaire ou intraveineuse (Prodafalgan®), est rapidement métabolisé au niveau du foie : il y a donc un risque de nécrose cellulaire hépatique en cas de surdosage par ingestion massive volontaire ou accidentelle. Chez l'adulte, la posologie moyenne usuelle est de 1 à 1,5 g/24 h par prises de 500 mg, régulièrement réparties au cours de la journée à un intervalle minimum de 4 heures. La posologie maximale autorisée est de 3 g/24 h par prises de 1 g.

⇒ Les analgésiques opioïdes faibles

La codéine est surtout associée au paracétamol (Dafalgan codéiné®, Efferalgan codéiné®, Algésidal®, Codoliprane®, Lindilane®...). Pour un dosage optimal, les deux principes actifs (500 mg de paracétamol et 30 mg de codéine) ont une synergie d'action potentialisatrice, assurant une efficacité dans les douleurs rebelles aux antalgiques non opioïdes. La posologie indicative est de 1 à 6 comprimés par jour.

Le dextropropoxyphène est souvent utilisé sous la forme d'associations médicamenteuses (Diantalvic® contenant 30 mg de dextropropoxyphène et 400 mg de paracétamol). Les effets secondaires sont de type morphinique central : nausées, vomissements, constipation, somnolence ou vertiges.

⇒ Les analgésiques opioïdes forts

Ils sont à base de morphine ou de fentanyl. Actuellement, la morphine à libération prolongée, Moscontin® (comprimés enrobés) et Skenan® (forme micro-encapsulée) sont préférentiellement utilisées et permettent un contrôle satisfaisant des douleurs par excès de stimulation nociceptive dans la mesure où celles-ci sont relativement stables et sous couvert d'une réévaluation régulière de l'effet antalgique. Les doses administrées peuvent être importantes et il n'y a pas de réel effet plafond. Néanmoins, il est important de ne pas sous-estimer toute instabilité douloureuse, notamment liée à l'évolutivité d'une pathologie causale mais également à une mauvaise évaluation de la dose totale efficace ou encore du fait de la survenue de douleurs intermittentes parfois très intenses, liées non seulement à l'évolution de l'affection mais également du fait des soins ou des transferts. Dans ce contexte, prennent tout leur intérêt de nouvelles présentations médicamenteuses : le Sevredol® et l'Actiskenan, morphines à libération normale, véritables médicaments de secours auxquels on peut faire appel à plusieurs reprises au cours de la journée notamment à l'approche de soins supposés douloureux en sachant qu'un recours très fréquents impose la nécessité d'une réévaluation globale de la dose à administrer au cours de la journée. La résurgence de certaines douleurs, malgré un traitement apparemment bien prescrit, à doses suffisantes, peut signifier l'installation d'une véritable résistance à la morphine : dans ce cas, un changement d'opioïdes peut restaurer un contrôle antalgique satisfaisant : c'est à l'intérêt de la Sophidone LP®, hydromorphone caractérisée par une plus grande affinité pour les récepteurs μ que la morphine. Enfin, il convient de ne pas méconnaître l'intérêt des « patchs » de fentanyl (Durogésic®) utiles là où la voie orale s'avère difficile ou impossible en rappelant que le recours à une telle voie d'administration suppose une bonne connaissance des équivalences de doses (25 μ g de fentanyl = 60 mg de morphine) en évitant la notion de rupture de dose lors du passage d'une présentation orale à une présentation transdermique et en sachant que le recours à un tel traitement suppose une stabilité de la douleur au cours du nyctémère afin d'obtenir un réel effet antalgique.

Plusieurs points très importants doivent être ici rappelés :

- 1° L'utilisation de la morphine ou du fentanyl est dictée par l'intensité de la douleur et l'échec des autres thérapeutiques et non par un pronostic sombre à court terme ;
- 2° Avant d'utiliser la morphine ou le fentanyl, il convient avant tout d'évaluer très précisément les caractéristiques séméiologiques et étiologiques de la douleur, de se fixer ensuite des buts précis en fonction du biorythme de la douleur et ainsi d'individualiser le traitement : chaque traitement à visée antalgique doit être personnalisé. Il n'y a pas de schéma standard ;
- 3° Dans le cadre du traitement des douleurs chroniques d'origine cancéreuse, seuls la morphine ou le fentanyl doivent être utilisés. Les autres morphiniques (Palfium®, Fortal®, Dolosal®) ont des caractéristiques pharmacocinétiques qui les rendent peu utilisables dans ce contexte pathologique ;
- 4° Il convient toujours de donner la priorité à la forme orale ;
- 5° Il est indispensable d'éviter généralement toute prescription à la demande : mieux vaut précéder une douleur que la poursuivre, situation particulièrement épuisante et décourageante pour le patient en sachant que même en cas de recours à des médicaments de secours (Sevredol®, Actiskénan®), une telle règle peut être respectée, faute de quoi, la prise en charge thérapeutique sera décevante ;
- 6° Tous les morphiniques ont des effets secondaires, essentiellement de type digestif. Il faut absolument les prévenir dès la mise en route du traitement morphinique et prescrire conjointement un anti-émétique et un stimulant du transit digestif. C'est ainsi que l'on pourra éviter de la part du patient une attitude oppositionnelle à l'origine d'un arrêt malheureux du traitement ;
- 7° Il n'y a pas pour la morphine d'effet plafond et par conséquent, dans la mesure du possible, les doses peuvent être augmentées de façon régulière ;

8° Le développement d'une dépendance psychologique est très exceptionnelle chez des patients cancéreux sans antécédents psychomaniaques. De même une accoutumance cliniquement significative est inhabituelle chez ce type de patient. Un accroissement progressif des doses peut être observé mais il est essentiellement lié à l'évolution de l'affection cancéreuse ;

9° Si la survenue d'effets secondaires impose une diminution des doses, celle-ci peut être d'autant plus facile en ayant recours à des associations médicamenteuses parfois très synergiques (paracétamol, acide acétylsalicylique).

Cette stratégie thérapeutique permet maintenant de soulager très efficacement de nombreux patients, tout en n'omettant pas les soins de prévenance : installation du patient dans le lit, mobilisation douce, adaptation du milieu ambiant au confort du malade, création d'un climat de sécurité, qualité de la communication par les gestes ou la parole, prévention des sources d'inconfort, adaptation de l'alimentation en fonction des possibilités, recours aux thérapies cognitivo-comportementales...

1.2 Les autres traitements médicamenteux de la Douleur

Il s'agit essentiellement de substances co-analgésiques telles que, par exemple, les anti-inflammatoires non stéroïdiens mais également de médicaments plus particulièrement indiqués en cas de douleurs neuropathiques.

⇒ Les anti-dépresseurs tricycliques

Ils ont un effet antalgique propre par le biais d'une inhibition du recaptage présynaptique de la noradrénaline (Pertrofran®) ou de la noradrénaline et de la sérotonine (Laroxyl®, Anafranil®, Tofranil®). Les effets secondaires peuvent être une sédation, une hypotension orthostatique, une aggravation de troubles du rythme cardiaque pré-existants et des effets de type anticholinergique tels que sécheresse de la bouche, constipation et rétention d'urine. L'effet antalgique survient dans les quinze premiers jours après le début du traitement, entrepris à doses progressivement croissantes et doit être maintenu durant 4 à 6 semaines au minimum avant de conclure à une inefficacité.

⇒ Les anticonvulsivants

Ils sont fréquemment utilisés dans les algies neuropathiques lorsque les paroxysmes spontanés ou provoqués sont prévalents : Dépakine®, Dihydan®, Rivotril®, Tégretol®, Neurontin®, Lamictal®. Il est parfois nécessaire d'atteindre des doses élevées afin d'obtenir un effet antalgique assez significatif. Les effets secondaires sont fréquents, notamment en début de prescription et surtout chez les patients âgés. Il s'agit de somnolence, de troubles de l'équilibre généralement transitoires. Parfois, en fonction du type de médicament, sont notés des troubles d'ordre hématologique, hépatique ou cardiovasculaire.

⇒ Les anxiolytiques

Ils ont tout leur intérêt dans un contexte de syndrome douloureux chronique : Lexomil®, Urbanyl®, Tranxène®. Leur prescription doit être prudente et limitée notamment chez les insuffisants respiratoires chroniques et chez les sujets âgés. Elle doit être limitée dans le temps, surveillée et ne pas dépasser deux à trois mois. Elle suppose, au préalable, une bonne évaluation psychopathologique.

2. Le traitement neurochirurgical de la Douleur

ne s'adresse qu'aux algies chroniques, réellement rebelles au traitement antalgique. Différentes possibilités techniques peuvent être préconisées en fonction de la physiopathologie, basée sur une distinction claire entre douleurs par excès de stimulation nociceptive et douleurs neuropathiques.

2.1 Les méthodes d'interruption des voies de la nociception

ne se conçoivent qu'en cas de douleurs par excès de nociception : il s'agit essentiellement de douleurs liées à une évolutivité néoplasique, mal contrôlées notamment par les substances opioïdes.

⇒ Au niveau de la jonction radicello-médullaire

La radicellotomie postérieure sélective, consistant en une section pluri-étagée des fibres sensibles de petit calibre, peut être envisagée en cas d'algies cancéreuses, limitées, intéressant notamment le membre supérieur (syndrome de Pancoast-Tobias) là où il convient de respecter la sensibilité profonde indispensable au fonctionnement moteur de la main.

⇒ Au niveau du faisceau spino-thalamique

La cordotomie spino-thalamique cervicale ou dorsale et la tractotomie pédonculaire stéréotaxique, peut être proposée en cas de douleurs cancéreuses, réellement rebelles aux morphiniques à doses suffisantes, strictement unilatérales (ostéosarcome du fémur, syndrome de Pancost-Tobias, cancer de la sphère ORL).

⇒ Au niveau du nerf trijumeau

La thermocoagulation du nerf trijumeau, geste percutané consistant en une destruction sélective par thermolésion des fibres sensibles de petit calibre, peut être proposée en cas de névralgie trigémellaire essentielle, rebelle aux traitements à base de Tégretol® mais également dans certaines névralgies symptomatiques, évoluant notamment dans un contexte de sclérose en plaques. Cette solution thérapeutique peut être mise en balance avec d'autres possibilités tout aussi efficaces : la décompression vasculaire microchirurgicale par abord direct de la fosse postérieure, la microcompression par ballonnet du ganglion de Gasser et plus récemment la radiochirurgie stéréotaxique.

2.2 Les méthodes augmentatives

ne se conçoivent qu'en cas de douleurs neuropathiques, authentifiées par les données anamnestiques, séméiologiques et éventuellement neurophysiologiques.

⇒ La neurostimulation transcutanée à visée analgésique

Elle est préconisée en cas de douleurs neuropathiques de topographie limitée, mono ou bi-radiculaire, là où la désafférentation est modérée : il s'agit d'une stimulation à haute fréquence et à basse intensité, réalisée au moyen d'électrodes fixées sur la peau et reliées aux bornes d'un générateur, provoquant des paresthésies dans le territoire des douleurs.

⇒ La stimulation médullaire

Elle consiste en l'implantation d'une électrode quadripolaire dans l'espace épidual postérieur, reliée ensuite à un pacemaker neurologique implanté au niveau du flanc et programmée par télémetrie, peut-être préconisée en cas d'algies neuropathiques sévères, souvent consécutives à une lésion tronculaire ou radiculaire chronique (sciatalgies neuropathiques post-opératoires) ainsi que dans certaines douleurs post-amputations (algo-hallucinoses) ou certaines algies chroniques en rapport avec une dystrophie réflexe sympathique.

⇒ La stimulation cérébrale profonde

Elle est représentée par l'implantation stéréotaxique d'une électrode au contact du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus, également reliée à un neuropacemaker placé en région sous-claviculaire, peut être proposée en cas de douleurs neuropathiques sévères (douleurs post-amputation, douleurs plexulaires post-radiques, douleurs après zona ophtalmique, douleurs neuropathiques centrales).

⇒ **La stimulation du gyrus moteur**

Elle consiste en l'implantation d'une électrode dans l'espace extra-dural, immédiatement en regard du cortex moteur, également relié à un pacemaker neurologique, est une technique nouvelle, susceptible d'entraîner un soulagement significatif pour certaines douleurs neuropathiques périphériques ou centrales : la qualité du résultat est notamment liée à une définition minutieuse de la cible (somatotopie) en tenant compte des renseignements anatomiques et électrophysiologiques per-opératoires.

2.3 Les pharmacothérapies locales

constituent un moyen d'apporter une substance antalgique, directement au contact de ces récepteurs, renforçant ainsi l'effet thérapeutique tout en évitant les effets secondaires indésirables, liés à la diffusion du principe actif lors de toute administration par voie orale ou parentérale.

⇒ **La morphinothérapie intra-thécale**

Elle peut être préconisée en cas d'algies néoplasiques intenses, rebelles à la morphine prise par voie orale à doses suffisantes ou en cas d'effets secondaires indésirables majeurs. Il s'agit surtout de douleurs intéressant la moitié inférieure du corps, directement en rapport avec une évolutivité néoplasique.

⇒ **La morphinothérapie intra-cérébro-ventriculaire**

Elle consiste à apporter cette substance directement au contact des récepteurs opioïdes péri-ventriculaires à la faveur d'un geste neurochirurgical simple. Elle peut être envisagée en cas d'algies néoplasiques cervico-faciales diffuses, liées aux cancers de la sphère ORL et/ou stomatologiques.

D'autres techniques de pharmacothérapie intra-thécale ou intra-ventriculaire sont susceptibles de se développer dans les prochaines années en fonction de l'évolution des connaissances pharmacologiques avec mise au point de substances antalgiques spécifiques, non toxiques, susceptibles d'être diffusées dans le liquide céphalo-rachidien.

3. Les traitements non médicamenteux et non chirurgicaux de la Douleur

Face à une douleur persistante, les méthodes physiques peuvent trouver leur place aussi bien avant la pharmacologie qu'à la suite d'une intervention chirurgicale à visée analgésique ou associées à l'une des deux méthodes. Il s'agit essentiellement de techniques utilisant un agent physique délivrant de l'énergie et susceptible d'avoir une action thérapeutique médicale locale ou régionale : il faut évoquer plus particulièrement la thermothérapie, la cryothérapie, la vibrothérapie, l'électrothérapie, l'acupuncture, l'hypnose...

3.1 La thermothérapie

procure un relâchement, un soulagement par une sensation de bien-être et par sédation des contractures musculaires douloureuses. La liste des procédés est interminable : enveloppement par des serviettes chaudes, Fango, para-Fango, application d'emplâtres, de lampes à infra-rouges ou utilisation de courant à ondes courtes ou d'ultrasons, faisant mieux pénétrer la chaleur en profondeur dans les tissus musculaires ou les articulations douloureuses.

3.2 La cryothérapie (analgésie loco-régionale par le froid)

peut être considérée comme une technique de « contre-irritation » et peut éventuellement être proposée dans des douleurs d'origine ostéo-articulaire (entorse, contusion musculaire, rachialgies, arthropathies).

3.3 La vibrothérapie

consiste à utiliser des vibrations électriques dans le traitement de la douleur. Il s'agit essentiellement d'ultrasons produits par des émetteurs piezo-électriques, provoquant des vibrations mécaniques et agissant aussi bien par leurs effets thermiques profonds que par les propres effets mécaniques des vibrations. Les indications concernent essentiellement des douleurs d'origine rhumatologique, articulaires et péri-articulaires.

3.4 Le contrôle de la douleur par l'électricité

Il s'agit d'une méthode thérapeutique ancienne prise à nouveau en considération depuis la « théorie de la porte » de Wall et Melzack. L'application de cette théorie implique le recours à une stimulation à haute fréquence et à basse intensité (cf. plus haut). Dans certaines circonstances (rhumatismes abarticulaires, lombalgies, raideur articulaire post-traumatique douloureuse) l'on peut préconiser le recours à une stimulation à basse fréquence et à forte intensité ; dans ce cas la stimulation peut être pratiquée à distance de la zone douloureuse au niveau des points d'acupuncture ou de zones gâchette. L'hypothèse d'une activation de systèmes opiacés endogènes est évoquée dans la genèse de l'effet antalgique.

4. Conclusion

Qu'elle soit aiguë ou chronique, la Douleur nécessite une analyse sémiologique minutieuse, conditionnant la qualité de la prise en charge thérapeutique. La douleur persistante est une situation clinique fréquente, impliquant dans sa genèse de nombreux facteurs, nécessitant une évaluation multifactorielle : il s'agit d'un véritable « événement biopsychosocial » dont la compréhension peut justifier une prise en charge pluridisciplinaire au sein d'une « Structure Douleur » : Consultation et Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur. Une bonne gestion des traitements impose une parfaite connaissance des données physiopathologiques les plus récentes. La gestion des traitements médicamenteux doit être rigoureuse, méthodique, réévaluée de façon régulière. Si une indication chirurgicale est retenue, elle comporte plusieurs possibilités de plus en plus sélectives dont la qualité des résultats est essentiellement liée à une parfaite sélection des indications en fonction du type de douleur.