

BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES DES DOULEURS COMPOSANTES DES DOULEURS (Extraits)

Faculté de Médecine – U.L.P. – Strasbourg –France - 2003

INTRODUCTION ET DEFINITIONS

Si tous les hommes sont forcément un jour confrontés à la douleur, tous ne la sentent pas, ne la ressentent pas, et n'en parlent pas de la même façon.

L'universalité de l'expérience douloureuse recouvre les multiples facettes des subjectivités individuelles.

Toutes ces notions sont incluses dans la définition de la douleur proposée par l'Association Internationale pour l'Etude de la Douleur dont l'acronyme anglais est *IASP* :

"La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire potentielle ou réelle, ou décrite en les termes d'une telle lésion".

Cette définition, valable pour toutes les douleurs, quels qu'en soient le mécanisme, la cause et la durée, a fait l'objet d'un addenda proposé par la Société de Neurologie et concernant la douleur chronique :

"La douleur chronique, définie par une durée supérieure à 3 mois, altère la personnalité du patient ainsi que sa vie familiale, sociale et professionnelle".

En analysant les termes de la définition proposée par l'*IASP* - définition que l'on peut ramener à l'aphorisme suivant : "Est douleur ce que le patient dit être une douleur" - on voit pointer les différentes composantes qui seront abordées plus loin, à savoir l'aspect **sensoriel**, l'aspect **émotionnel**, l'aspect **individuel du vécu antérieur** et enfin l'aspect **comportemental** par la description qu'en fait le patient.

Ces différents aspects sont perceptibles et analysables, que ce soit par l'interrogatoire ou par des questionnaires plus élaborés, dans toute expérience douloureuse, aiguë ou chronique.

Au-delà de la notion de durée, ce sont les répercussions de la douleur sur la vie du patient, ou plutôt la perte de l'espoir d'une guérison rapide avec restitution ad integrum qui qualifient le mieux la chronicité.

Néanmoins, il faut souligner ici un inconvénient des définitions proposées, inconvénient qui fait actuellement l'objet d'âpres débats, à savoir la part trop belle faite à l'appréciation par le patient lui-même de sa douleur, ce qui conduit, entre autres, à méconnaître la douleur de ceux, petits enfants, infirmes, ..., qui n'ont pas cette capacité d'auto-appréciation.

Comme chaque individu fait son apprentissage de la douleur à l'occasion de dégâts tissulaires (fracture, blessure, infection,...), toute douleur qu'il pourra ressentir, même en l'absence d'un tel dégât, sera décrite en référence à ces expériences antérieures, sauf bien sûr en ce qui concerne les nouveau-nés confrontés à la douleur.

Si un dégât tissulaire peut provoquer des douleurs, c'est parce qu'il existe des éléments spécifiques du système nerveux qui ont à charge de détecter, transmettre, analyser, intégrer et mémoriser les informations générées par un tel dégât : Ce sont les voies nociceptives dont tout dysfonctionnement est susceptible d'induire une sensation ou une perception douloureuse, parfois en l'absence de tout dégât tissulaire.

C'est dire qu'à côté du mécanisme générateur le plus trivial, c'est-à-dire une lésion tissulaire, existent d'autres mécanismes générateurs de douleurs (lésion nerveuse, perturbation psychologique) qui toujours seront décrites par le patient en référence aux expériences passées. Et ceci a pour conséquences le fait que toute douleur, même une douleur à l'évidence psychologique, est toujours ressentie dans le corps charnel et le fait que le patient insiste pour que la cause soit identifiée par tous les moyens possibles d'investigation afin de pouvoir l'éradiquer.

La plainte douloureuse émise par un patient n'est pas corrélée à l'étendue ou à l'importance du dégât tissulaire censé la motiver.

La charge émotionnelle contenue et véhiculée par la plainte dépend de l'émetteur bien sûr, mais aussi de l'attente qu'il a de celui auquel elle est adressée.

C'est dire que le patient ne se plaindra pas de la même façon à l'infirmière ou au médecin et que son discours sera encore nuancé par la présence de tiers tels que ses proches.

VOIES NOCICEPTIVES : PHYSIOLOGIE ET NEUROCHIMIE

Les voies nociceptives comprennent l'ensemble des éléments du système nerveux qui ont pour fonctions de détecter, transmettre, analyser, contrôler les informations générées par un dégât tissulaire et d'y apporter une réponse adaptée.

Une schématisation fonctionnelle de ces voies nociceptives est représentée sur la figure 1.

SYSTEME DE DETECTION

Il est constitué de détecteurs spécifiques, ou nocicepteurs, reliés à des fibres nerveuses, appelées afférences primaires, dont le corps cellulaire se situe dans le ganglion spinal appendu à la racine postérieure des nerfs rachidiens. Ces afférences transmettent les signaux en direction du système nerveux central.

Les afférences somatiques et, parmi elles, les afférences d'origine cutanée, sont les mieux connues car les plus accessibles à l'exploration.

Dans la couche la plus superficielle de la peau on trouve des nocicepteurs et des récepteurs au toucher, dans le derme, des récepteurs au chaud et au froid, et, plus profondément, des récepteurs à la pression. Les récepteurs aux mouvements sont situés au voisinage des os, articulations, muscles et tendons, toutes structures qui possèdent aussi des nocicepteurs. On distingue deux catégories de fibres afférentes,

- les fibres fines, amyélinisées, appelées fibres C
- les fibres myélinisées de différents diamètres, appelées fibres A (les fibres B appartenant au système nerveux autonome).

D'une façon générale, les informations nociceptives sont véhiculées par des fibres C et des fibres A δ , qui sont les fibres les plus fines du groupe des fibres myélinisées. Leurs vitesses de conduction sont lentes, respectivement de l'ordre de 0,2-4 m/s et 4-20 m/s, nettement moins que celles des grosses fibres A $\alpha\beta$ qui véhiculent le toucher et la pression.

Les mécanonocicepteurs sont des nocicepteurs sensibles aux stimulations mécaniques intenses, type pression, étirement, pincement, coupure et ils sont presque toujours reliés à des fibres A δ .

Les nocicepteurs polymodaux, connectés essentiellement à des fibres C, mais aussi parfois à des fibres A δ , sont sensibles à toutes les variétés de stimulations intenses, mécaniques, électriques, chimiques ou thermiques.

Dans les conditions extrêmes de température, les thermorécepteurs peuvent se comporter comme des nocicepteurs.

Les structures somatiques profondes possèdent des nocicepteurs polymodaux. Certains viscères ont des nocicepteurs polymodaux reliés à des fibres C, et c'est le cas de la capsule des viscères pleins (par exemple le foie ou la rate) ou du myocarde.

Les viscères creux (par exemple le tube digestif ou les voies urinaires) n'ont pas de nocicepteurs clairement identifiés : dans les conditions pathologiques inflammatoires, les récepteurs qui, habituellement, participent à la régulation physiologique des ces viscères, acquièrent les propriétés des nocicepteurs.

Les substances qui peuvent, soit activer, soit sensibiliser les nocicepteurs proviennent des tissus lésés (cellules, vaisseaux, nerfs) et forment ce qu'on appelle la soupe inflammatoire. Elle contient entre autres,

- des ions H⁺,
- des ions K⁺,
- de la bradykinine,
- de la sérotonine,
- de l'histamine,
- de l'adrénaline,
- des cytokines,
- des neurokinines (dont la substance P),

- différents peptides (VIP : peptide vaso-actif intestinal ; CGRP : peptide dérivé du gène de la calcitonine),
- des prostaglandines,
- toutes substances algogènes et/ou susceptibles de sensibiliser les nocicepteurs aux stimulations de toute nature.

Dans ces conditions existent une douleur spontanée et une douleur accrue à toute stimulation au foyer même du dégât tissulaire : c'est **l'hyperalgésie primaire**. Celle-ci disparaîtra avec la guérison de la lésion. Mais il existe également au sein du dégât tissulaire des substances analgésiantes, et en particulier des peptides **opioïdes endogènes** qui, fabriqués par des lymphocytes, agissent sur des récepteurs qui apparaissent sur les fibres C et ceci contribue à la régression de la douleur quand la lésion causale aura guéri.

La connaissance de ces mécanismes périphériques a des implications thérapeutiques. Ainsi, l'aspirine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), et les corticoïdes qui perturbent la synthèse des prostaglandines ont un effet antalgique par un mécanisme d'action périphérique. Moins classique et de connaissance plus récente est l'action périphérique des morphiniques dont une application thérapeutique est l'injection intra-articulaire de morphine ou encore l'adjonction de petites doses de morphine lors de la réalisation de blocs plexiques pour chirurgie. Enfin, pour un futur proche, il est probable que les praticiens vont pouvoir disposer d'antagonistes de la bradykinine comme antalgiques.

SYSTÈME DE TRANSMISSION ET D'INTÉGRATION SEGMENTAIRE

Le carrefour médullaire est la partie des voies nociceptives la mieux connue.

Les neurones nociceptifs spécifiques et les neurones nociceptifs non spécifiques encore appelés neurones convergents, sont situés dans la corne postérieure de la substance grise médullaire, à l'endroit où se terminent les afférences nociceptives primaires.

Ces neurones sont à l'origine de faisceaux ascendants (faisceau spinothalamique et faisceau spinoréticulaire, entre autres), et participent à l'élaboration des réponses réflexes segmentaires sympathiques et motrices. Les neurones nociceptifs non spécifiques portent le nom de convergents pour trois raisons :

1. ils reçoivent des informations nociceptives venues de structures somatiques et des structures viscérales. Cette convergence est à la base du phénomène de douleur référée : en cas de pathologie viscérale, en sus de la douleur viscérale, existent des

douleurs ressenties dans les territoires somatiques correspondants. Ainsi par exemple y a-t-il une douleur dans le bras gauche en plus de la douleur thoracique lors d'un infarctus du myocarde.

2. ils reçoivent à la fois des informations nociceptives et des informations non nociceptives. Ces dernières ont la propriété d'inhiber la transmission des informations nociceptives, en leur fermant "la porte", et cette propriété est exploitée par des techniques antalgiques telles le massage ou la stimulation électrique transcutanée ou encore la stimulation électrique des cordons postérieurs de la moelle. L'effet antalgique du massage d'une zone douloureuse relève de cet effet.
3. ils voient converger sur eux des informations venues de la périphérie et des informations venues des centres supérieurs, tronc cérébral en particulier, via les contrôles descendants. Il existe des contrôles facilitateurs mis en jeu par l'attention ou l'anxiété. Il existe des contrôles inhibiteurs mis en jeu par la distraction, l'hypnose, la stimulation électrique des structures centrales. Ces contrôles inhibiteurs sont aussi activés par les techniques de contre-irritation : une douleur d'intensité moyenne est abolie par une douleur plus intense appliquée à distance. Ceci explique que lorsque l'on soulage une douleur intense chez un patient cancéreux, on peut voir apparaître secondairement d'autres localisations douloureuses correspondant à des métastases jusqu'alors indolores.

La neurochimie du carrefour médullaire est complexe et nous n'aborderons que certains aspects utiles à la compréhension de la clinique et du traitement antalgique.

Les principaux neurotransmetteurs qui véhiculent les informations entre les afférences nociceptives et les neurones nociceptifs spinaux sont

- les acides aminés excitateurs (aspartate, glutamate)
- et les neuropeptides (substance P, CGRP, VIP,..).

En plus de leur rôle de transmission de l'influx, ces substances sont à l'origine, en cas de sollicitation soutenue des afférences, d'une sensibilisation des neurones convergents, elle-même responsable de **l'hyperalgésie secondaire**, c'est-à-dire de phénomènes douloureux à la fois autour et à distance du dégât tissulaire. Cette hyperalgésie secondaire explique par exemple l'extrême sensibilité de tout le pied au moindre effleurement qui apparaît le lendemain d'une entorse de cheville.

Mais, le glutamate joue aussi un rôle-clé dans l'établissement de traces irréversibles dans les neurones spinaux. Les antagonistes des acides aminés excitateurs ont donc des propriétés antihyperalgésiantes et parmi les produits qui ont de telles propriétés, on peut mentionner le paracétamol, le sulfate de magnésium, le dextrometorphan et la kétamine.

L'établissement de ces traces fait aussi intervenir des prostaglandines neuronales et ceci est à la base d'un effet central de l'aspirine et des AINS.

Parmi les neurotransmetteurs qui véhiculent des informations entre les afférences non nociceptives et les neurones convergents, on trouve des acides aminés inhibiteurs tels que la glycine et le gamma-hydroxybutyrate ou GABA. L'action de ce dernier est renforcée par les antiépileptiques et les antispastiques (baclofène).

Les contrôles inhibiteurs descendants agissent sur les neurones convergents en libérant des amines biogènes, sérotonine, noradrénaline et dopamine.

Les antidépresseurs tricycliques exercent leur effet antalgique en augmentant la quantité d'amines biogènes présentes dans ces synapses.

Enfin, on trouve dans la corne postérieure de grandes quantités d'enképhalines et de dynorphines, qui font partie des opioïdes endogènes, mais aussi de grandes quantités de substances à effet anti-opioïde, telle que la cholecystokine (CCK).

Il y a des récepteurs aux opioïdes, ainsi que des récepteurs aux anti-opioïdes sur l'extrémité centrale des afférences nociceptives et sur les neurones spinaux.

De l'équilibre entre ces deux catégories de substances dépend l'efficacité des systèmes endogènes de contrôle de la transmission nociceptive.

Les morphiniques exogènes exercent leur effet antalgique central en inhibant la transmission nociceptive, en accroissant les contrôles inhibiteurs descendants et en bloquant les contrôles facilitateurs descendants. Cependant, en se fixant sur les récepteurs aux opioïdes qu'ils désensibilisent, et en perturbant l'équilibre opioïde anti-opioïde en faveur du second système, ils provoquent une **tolérance avec perte progressive de leur efficacité**.

SYSTÈME CENTRAL D'ANALYSE ET D'INTÉGRATION

De nombreuses structures cérébrales centrales sont impliquées dans le traitement du message nociceptif et dans son devenir éventuel en tant que douleur. Chacune des structures concernées, en interaction avec les autres, possède une fonction spécifique en terme d'analyse et d'intégration, et participe à ce titre à l'une ou l'autre des composantes de l'expérience douloureuse (Fig.2). Les informations véhiculées par les faisceaux spinaux ascendants se projettent sur :

- les noyaux du thalamus postérieur qui renvoient l'information vers le cortex somatosensoriel et ces structures interviennent dans le codage, l'identification et la localisation du stimulus nociceptif,
- la substance réticulée et les noyaux du thalamus médian qui redistribuent l'information vers des structures telles que le cortex cingulaire et l'insula qui jouent un rôle dans l'attention, la mise en alerte et les émotions, vers le tronc cérébral qui active les contrôles descendants et les réactions au stress, et vers le cortex frontal qui contrôle le comportement.

Sans entrer dans les détails, mais connus, d'une neurochimie complexe à ce niveau, mentionnons que les structures telles que le thalamus et le tronc cérébral sont riches en récepteurs aux opioïdes et en opioïdes endogènes, ce qui en fait des cibles privilégiées pour les morphiniques.

SYSTÈME DE CONTRÔLES

Il y a plusieurs échelons de contrôle et de modulation de la transmission du message nociceptif.

L'échelon spinal est le mieux connu. Il existe un contrôle segmentaire, déjà évoqué plus haut, et qui fait que la transmission du message nociceptif est inhibée par l'activité des afférences primaires non nociceptives homosegmentaires.

La stimulation de ces afférences de gros calibre provoque de plus une mise en jeu de contrôles inhibiteurs descendants dont l'effet s'exerce sur le même segment spinal.

Ce système de contrôle, qui explique que le fait de se masser une zone douloureuse soit antalgique, est connu sous le nom de "théorie de la porte".

Pour être complet, il faut ajouter qu'un contrôle du même type s'exerce au niveau du thalamus, l'activation des fibres les plus grosses inhibant la transmission nociceptive véhiculée par les fibres fines. Les contrôles descendants sont multiples et leurs mécanismes ne sont pas totalement élucidés.

Les structures cérébrales les plus haut situées modulent l'activité des structures sous-jacentes. Ainsi, par exemple, l'activité du thalamus est sous contrôle de celle du cortex pré moteur, du cortex somatosensoriel, du cortex cingulaire antérieur et de l'insula.

De même, l'activité du tronc cérébral, qui est lui-même à l'origine de contrôles destinés à la moelle épinière, est sous contrôle du cortex cingulaire et du thalamus.

Le terme de contrôles descendants s'applique aux influences facilitatrices ou inhibitrices issues du tronc cérébral et destinées à l'échelon spinal.

Nous avons déjà mentionné l'influence inhibitrice homosegmentaire d'une stimulation des afférences primaires non nociceptives. Il existe aussi une inhibition descendante hétéro segmentaire consécutive à une stimulation des afférences nociceptives qui est à la base des techniques de contre-irritation.

Enfin, on connaît l'existence d'influences descendantes facilitatrices mises en jeu par le conditionnement pavlovien douloureux. Ainsi, non seulement un patient qui a déjà subi de multiples injections douloureuses appréhende-t-il la prochaine, mais de surcroît, il ressent effectivement déjà la douleur avant l'injection, ce qui bien entendu risque de le faire étiqueter de douillet.

SYSTÈME EFFECTEURS

La réponse à une stimulation nociceptive périphérique, analysée et intégrée comme douloureuse, comporte plusieurs versants.

Le versant segmentaire, généré à l'échelon spinal concerné par la stimulation nociceptive et néanmoins contrôlé par les centres supérieurs, comporte une réponse réflexe motrice de retrait et une activation du contingent sympathique efférent avec vasoconstriction.

La contracture musculaire et la vasoconstriction peuvent, en cas de dégât tissulaire, par l'ischémie locale qu'elles induisent, aggraver la sensibilisation des nocicepteurs et pérenniser un syndrome douloureux au-delà de la guérison du dégât initiateur.

C'est ainsi que peuvent survenir des douleurs dites auto-entretenues comme l'algodystrophie ou un syndrome myofascial, syndrome douloureux né dans le muscle et son fascia en réponse à une contracture réflexe exagérée générée en l'occurrence par la douleur initiale.

Le versant général de la réponse est double. La réponse au stress que constituent la stimulation nociceptive et le dégât tissulaire est faite de réactions neurovégétatives et de réactions neuroendocriniennes.

Les premières consistent en une activation généralisée du système nerveux autonome orthosympathique avec tachycardie, hypertension, sauf au tout début des douleurs viscérales où c'est l'activation parasympathique qui prédomine, avec bradycardie et hypotension. Les secondes consistent en la sécrétion d'hormones telles que les minéral corticoïdes, les glucocorticoïdes, la vasopressine, l'hormone antidiurétique, les endorphines et en l'activation du système immunitaire. D'une façon générale, la réponse au stress s'accompagne de la mise en jeu de systèmes endogènes d'analgésie faisant intervenir à la fois les catécholamines neuronales et les opioïdes endogènes.

L'autre aspect du versant général concerne la plainte et le comportement douloureux qui visent à communiquer avec l'entourage. Le comportement douloureux est fait à la fois d'attitudes conscientes et de manifestations inconscientes, verbales ou non.

EN RÉSUMÉ

Les voies nociceptives constituent un système sophistiqué d'alerte et de réponse à toute agression tissulaire.

Elles ont pour finalité biologique la préservation de l'intégrité de l'organisme, comme en atteste la morbidité qui affecte les sujets congénitalement insensibles à la douleur.

Elles ont la capacité d'adapter leur fonctionnement au degré de sollicitation dont elles font l'objet et ce phénomène est connu sous le terme de plasticité. On peut concevoir qu'un dysfonctionnement de ces voies nociceptives puisse être à l'origine de messages anormaux perçus comme douloureux en l'absence de stimulation nociceptive, et c'est ainsi qu'il faut concevoir la genèse des douleurs dites neuropathiques et des douleurs **sine materia**.

MÉCANISMES GÉNÉRATEURS DE DOULEURS

On en distingue schématiquement trois grandes variétés, qui peuvent être intriquées chez un même individu, et qui sont à l'origine de douleurs qualifiées de nociceptives, neuropathiques ou sine materia.

DOULEURS NOCICEPTIVES

Elles résultent de la sollicitation des voies nociceptives décrites ci-dessus par une stimulation des nocicepteurs. Celle-ci peut être le fait d'un stimulus sans dégât tissulaire (pincement, décharge électrique,...) ce qui, sans altérer le fonctionnement des voies nociceptives, provoque une douleur brève sans réaction générale importante et qui ne laissera comme trace qu'un souvenir à vertu éducatrice. La stimulation des nocicepteurs peut aussi être le fait d'un dégât tissulaire avéré, aigu (brûlure, fracture, plaie opératoire,...) ou chronique (cancer évolutif, polyarthrite chronique,...) et, dans ces cas, vont apparaître des phénomènes de sensibilisation périphérique et centrale, supports de l'hyperalgésie et de traces mnésiques irréversibles. La cascade des événements qui favorisent la douleur et de ceux qui s'y opposent.

Au plan clinique, malgré des différences liées à la pathologie causale, toutes les douleurs nociceptives ont un certain nombre de caractéristiques communes :

- la douleur est localisée au foyer lésionnel et elle est accrue par la mobilisation de ce dernier.
- il existe, surtout en cas de pathologie viscérale primitive, des douleurs référées aux territoires somatiques qui partagent le même myélocome. La peau et le tissu sous-cutané sont, dans ces territoires, le siège d'une hyperalgésie au pincer-rouler : c'est la cellulalgie.
- la douleur, si elle est intense, s'accompagne de manifestations neurovégétatives et induit une insomnie.
- le patient trouve facilement les mots pour décrire l'aspect sensoriel car tout un chacun a été confronté aux douleurs nociceptives dans sa vie.

Au plan thérapeutique, les douleurs nociceptives réagissent favorablement aux antalgiques, majeurs et/ou mineurs, pourvu qu'ils soient adaptés à leur intensité. Tout bloc anesthésique local des afférences nociceptives concernées suspend transitoirement et totalement les douleurs.

DOULEURS NEUROPATHIQUES

Elles résultent d'un dysfonctionnement des voies nociceptives consécutif à une lésion et/ou à une irritation de l'un quelconque de ses constituants. Ainsi existe-t-il des **douleurs neuropathiques** en rapport avec une lésion/irritation des nerfs périphériques d'origine traumatique, toxique, métabolique, ischémique, immuno-allergique, infectieuse,... Mais les mêmes causes peuvent endommager la moelle épinière ou les centres supérieurs et être alors à l'origine de douleurs neuropathiques centrales.

La physiopathologie est mieux connue pour les douleurs neuropathiques périphériques qui recouvrent différentes entités pour lesquelles existent des modèles animaux : la section d'un nerf périphérique peut donner des douleurs dans le territoire anesthésié et on parle alors de désafférentation vraie ; les lésions partielles d'un nerf périphérique ou de ses racines par ligature ischémiant provoque en plus une douleur nociceptive du nerf.

La perte de certaines fibres du nerf, la sensibilisation des fibres partiellement lésées à toutes les stimulations, ainsi que l'apparition de foyers d'électrogenèse ectopique sont responsables des sensations anormales douloureuses.

Au plan clinique, bien qu'il existe des névrites d'évolution aiguë et correspondant surtout à une douleur nociceptive du nerf, la plupart des douleurs neuropathiques revêtent une allure chronique. Certaines caractéristiques doivent faire évoquer d'emblée une douleur neuropathique :

- la douleur est essentiellement ressentie dans le territoire du nerf concerné et c'est ce qu'on appelle une douleur projetée.
- parfois la douleur peut déborder ce territoire et s'étendre selon une topographie en quadrant qui suit la distribution du système nerveux sympathique.
- la palpation du site de lésion nerveuse, sous réserve que cela soit possible, provoque des sensations anormales, voire des douleurs projetées au territoire nerveux : c'est le classique signe de Tinel (La percussion du poignet déclenche des paresthésies remontant dans le bras et irradiant dans les doigts).
- les douleurs sont continues et/ou associées à des paroxysmes spontanés ou provoqués par le mouvement, le stress, la fatigue, ... et les termes les plus volontiers employés par les patients pour les décrire relèvent à la fois du registre sensoriel (brûlures, crampes, fourmillements, orties, décharges électriques, fer rouge, ...) et du registre émotionnel (fatigant, épuisant, déprimant, ...). Dans certains cas, comme par exemple chez les amputés, les douleurs ressenties dans le membre absent peuvent être identiques à des douleurs nociceptives ressenties dans ce membre avant l'amputation et mémorisées du fait de la plasticité.
- la douleur par désafférentation n'est jamais insomniant alors que la douleur neuropathique avec composante nociceptive l'est parfois.
- le territoire douloureux peut être le siège de signes neurologiques déficitaires et parfois de signes irritatifs pathognomoniques. Les signes déficitaires qui témoignent du degré de lésion des fibres nerveuses sont du type anesthésie ou hypoesthésie à une ou plusieurs modalités sensorielles.

Les signes irritatifs témoignent du dysfonctionnement des fibres lésées.

L'allodynie est une douleur provoquée par une stimulation mécanique, thermique, ... normalement non douloureuse.

L'hyperalgésie est une sensation douloureuse accrue en réponse à une stimulation normalement douloureuse.

L'hyperpathie est une douleur explosive disproportionnée en durée et en intensité par rapport à la stimulation causale répétitive.

L'association de ces signes irritatifs à des troubles trophiques, vasomoteurs et sudomoteurs, signe la survenue de ce qu'on appelle une **causalgie**.

Mécanismes de la douleur neuropathique d'origine périphérique : la lésion/irritation d'un nerf peut donner des douleurs nociceptives du nerf.

Elle est aussi à l'origine du déficit sensitif et moteur dans le territoire de ce nerf.

Elle provoque des anomalies de fonctionnement du nerf au site de lésion ce qui aboutit à une électrogenèse périphérique et centrale anormale.

Les arcs réflexes segmentaires et les systèmes de contrôles sont perturbés.

Tout ceci a pour conséquence la perception de sensations anormales qui sont à la base des douleurs neuropathiques.

L'extrême sensibilité de la lésion nerveuse aux catécholamines peut être à l'origine d'une douleur surajoutée appelée causalgie.

Les douleurs neuropathiques ont des spécificités thérapeutiques. Sauf en cas de composante nociceptive du nerf, elles sont pratiquement insensibles aux antalgiques.

Les psychotropes constituent le meilleur choix en première intention. Les antidépresseurs tricycliques à petites doses sont efficaces dans plus de la moitié des cas sur les douleurs continues alors que les antiépileptiques sont efficaces sur les douleurs fulgurantes. Néanmoins, ces médicaments qui doivent être pris au long cours sont souvent délaissés par les patients compte-tenu de leurs effets secondaires. Une voie thérapeutique prometteuse est celles des antagonistes des acides aminés excitateurs dont l'administration transitoire semble pouvoir assurer une régression durable de la douleur.

En l'absence de signes irritatifs majeurs, les techniques de stimulation électrique à visée antalgique ont une efficacité certaine.

DOULEURS SINE MATERIA

Elles correspondent à toutes les situations de douleurs ressenties et exprimées par les patients et qui ne peuvent être expliquées par une atteinte organique, qu'il s'agisse d'un dégât tissulaire ou d'une lésion nerveuse. En l'absence de toute atteinte organique décelable, de telles plaintes douloureuses peuvent être le fait :

- d'une pathologie rare, méconnue du médecin, et échappant aux examens complémentaires. Ce cas de figure reste exceptionnel et le médecin aura d'autant plus tendance à s'entourer de l'avis de confrères que la présentation que le patient fait de sa douleur paraît dénuée de toute psychopathologie.
- d'une pathologie qualifiée de fonctionnelle (douleurs abdominales récurrentes, céphalées,..) qui entre dans le cadre des affections psychosomatiques, puisque les patients qui en souffrent présentent un abaissement du seuil de sensibilité à la douleur et une réactivité accrue à toutes les situations potentiellement conflictuelles. Leur hypervigilance face au fonctionnement de leur corps ainsi que le luxe de détails dont ils émaillent leurs plaintes font évoquer le diagnostic.
- d'une authentique psychopathologie, les plaintes douloureuses faisant essentiellement partie du registre d'expression de l'hystérique, qui ne parle pas de son corps mais qui parle par le corps, de l'hypochondriaque, qui se sert du corps comme

rempart contre toute intrusion dans la sphère psychique, et du dépressif dont le corps douloureux dit la tristesse de sa vie. Les antécédents de maltraitance dans l'enfance, avec faille narcissique, peuvent par la suite aboutir chez certains adultes à privilégier la douleur comme moyen relationnel. Dans tous les cas, la présentation du patient qui exprime plutôt l'aspect émotionnel que sensoriel de la douleur, ainsi que des éléments pertinents de son histoire de vie, aident à orienter le diagnostic. Plus difficiles sont les situations où coexistent une épine irritative organique et une psychopathologie latente qui décompense à l'occasion de l'événement traumatique à l'origine de cette épine résiduelle. Pour les patients, comme la douleur dure depuis l'accident, l'opération, ... qui a laissé persister cette épine, cet événement en est forcément responsable et ceci explique en grande partie le nomadisme médical.

Toutes ces douleurs sine materia que nous venons d'évoquer évoluent sur un mode chronique, comme d'ailleurs les douleurs neuropathiques. La chronicité des douleurs, quelle qu'en soit la cause, a un retentissement propre sur la personnalité des patients et c'est ce retentissement qui pour l'essentiel assure la frontière entre douleur aiguë et douleur chronique.

Si les outils d'évaluation de la douleur permettent aisément d'appréhender ces deux variétés de douleurs, l'analyse des composantes de la douleur, facilement réalisable lors d'un premier entretien, permet déjà de se faire une idée.

COMPOSANTES DE L'EXPÉRIENCE DOULOUREUSE

Comme cela a déjà été évoqué plus haut, il existe dans toute douleur, quels qu'en soient la cause et le mécanisme, quatre composantes : la composante sensoridiscriminative, la composante affective et émotionnelle, la composante cognitive et la composante comportementale.

COMPOSANTE SENSORI-DISCRIMINATIVE

Elle correspond aux aspects qualitatifs et quantitatifs de la sensation douloureuse, ou pour le dire en d'autres termes, à ce que sent le patient. Quelques questions simples permettent de cerner cette composante :

- Où est localisée la douleur ?
- A quel endroit ?
- Superficielle ou profonde ?
- Y a-t-il des irradiations ?
- A quoi ressemble-t-elle ?
- Quelle est son intensité ?
- Qu'est ce qui l'aggrave ou la soulage ?

La composante sensoridiscriminative a valeur sémiologique car les réponses aux questions posées permettent d'évoquer des causes possibles. Cette composante est celle qui est le plus

souvent mise en avant en situation de douleur aiguë par les patients dénués de psychopathologie flagrante.

COMPOSANTE AFFECTIVE ET ÉMOTIONNELLE

Elle correspond aux aspects désagréables et pénibles de la douleur, ou, pour le dire en d'autres termes, à la façon dont le patient la ressent.

La douleur peut être décrite comme une simple gêne, supportable et il est alors rare qu'elle donne lieu à des consultations médicales. Elle peut au contraire être ressentie comme particulièrement pénible, horrible, fatigante, déprimante, pour tout dire insupportable, et alors elle motive la quête d'un soulagement.

La composante affective et émotionnelle dépend du caractère et de la personnalité du patient. C'est celle qui est le plus souvent mise en avant en situation de douleur chronique ou en cas de décompensation psychopathologique.

COMPOSANTE COGNITIVE

Elle correspond aux processus mentaux mis en jeu par la douleur, ou, pour le dire en d'autres termes, à la signification, consciente ou non, qu'y accorde le patient.

Cette composante est éminemment dépendante de facteurs socioculturels ainsi que de l'histoire personnelle et familiale du patient.

Plusieurs facteurs sont intriqués de façon déterminante dans la composante cognitive. Le rapport que tout individu entretient avec la douleur dépend avant tout de son éducation, c'est-à-dire du milieu familial et social dans lequel il a baigné, l'attention que ce milieu a accordé aux accidents douloureux de l'enfance étant primordiale.

Comme toute douleur inflige une limitation à l'usage du corps, le rapport au corps, qui dépend de l'éducation et de la profession, influence aussi les processus cognitifs. La nature de l'affection responsable de la douleur les conditionne également car, à l'évidence, la signification n'est pas la même selon qu'il s'agit d'une affection curable d'évolution aiguë ou d'une affection grave, d'évolution inéluctable.

Enfin, les circonstances de survenue de la douleur ainsi que les éventuels bénéfices primaires (attention accordée au patient, exemption de tâches pénibles, par exemple) ou secondaires (compensation financière dans le cadre d'un accident du travail, par exemple) contribuent également à la signification de l'expérience douloureuse.

COMPOSANTE COMPORTEMENTALE

Elle correspond à l'ensemble des manifestations de la douleur, conscientes ou non.

Parmi les manifestations inconscientes, il y a, outre les réactions neuro-endocriniennes et neurovégétatives, des manifestations non verbales, c'est-à-dire des attitudes et des mimiques, ainsi que des manifestations verbales, paroles et mots qui peuvent en dire long sur les ressorts de la douleur.

Toute douleur nociceptive brutale et d'une intensité extrême ne laisse de place que pour des manifestations extrêmes : cri, hurlement, juron, pleur, pâleur, tachycardie ou bradycardie pouvant aboutir à la perte de connaissance.

Quand la douleur est moins intense, quand le patient peut réfléchir à ce qui lui arrive, il peut en parler, par paroles, gestes et attitudes. Il ne faut pas oublier que ce comportement, alors à priori conscient, garde des déterminants inconscients.

Manifester sa douleur, c'est faire part aux autres de sa souffrance, c'est demander explicitement ou non une reconnaissance et un soulagement, c'est aussi une tentative pour reprendre une maîtrise sur les événements. Compte tenu des éléments évoqués pour les composantes cognitives et affectivo-émotionnelles, on peut comprendre que pour un même mécanisme et une même cause de douleur les patients ne se plaignent pas de la même façon.

La plainte est la façon la plus triviale de manifester une douleur et son registre est large, allant du mutisme renfermé aux manifestations les plus démonstratives selon les individus.

EN RÉSUMÉ

Ce qui ressort de cet exposé sur les composantes de l'expérience douloureuse, c'est, qu'en plus du mécanisme générateur et donc de l'existence éventuelle d'un dégât tissulaire ou neurologique, de nombreux processus d'essence psychologique influencent le vécu et les manifestations d'une douleur.

DOULEUR AIGUE VERSUS DOULEUR CHRONIQUE

Au-delà de la durée, arbitrairement fixée à 3 mois (parfois 6 mois pour certains auteurs), ce sont les altérations de la personnalité et du comportement du patient qui marquent l'entrée dans la douleur chronique. Certaines situations pathologiques (rhumatisme chronique évolutif, cancer métastasé, lésion nerveuse avec handicap, personnalité fragile,...) constituent des facteurs favorisant pour la survenue d'une douleur chronique.

DOULEUR AIGUË

Une douleur aiguë relève toujours d'un dégât tissulaire et témoigne de la stimulation nociceptive qu'il provoque. C'est un signal d'alarme, comme en témoignent à contrario la morbidité et la mortalité qui affectent les patients atteints d'insensibilité congénitale à la douleur.

La douleur aiguë est un symptôme qui a pour finalité biologique la préservation de l'intégrité de l'organisme. Les réactions qu'elle engendre ont des effets bénéfiques (ainsi en est-il de la contracture musculaire qui immobilise le foyer lésionnel ou de la libération d'endorphines à visée antalgique dans le cadre de la réaction neuroendocrinienne) mais aussi des effets délétères (ainsi en est-il par exemple de l'immobilité qui favorise les thromboses ou les infections bronchiques, ou de la réaction catabolique, ou encore de la dépression immunitaire transitoire).

De plus, comme cela a déjà été évoqué, la stimulation nociceptive va laisser une trace mnésique irréversible, somatosensorielle et affective. Il n'y a donc aucun intérêt à laisser perdurer une telle douleur, même si sa tendance naturelle est d'aller en s'atténuant avec la guérison de la lésion causale.

Dans la majorité des cas, l'évaluation d'une telle douleur pourra se contenter d'outils simples, type échelle visuelle analogique, et le traitement consistera en l'utilisation d'antalgiques et/ou de techniques de blocs antalgiques.

La douleur aiguë nociceptive s'intègre dans un modèle biomédical classique : elle est le symptôme d'une cause à identifier dont la guérison s'accompagne de la disparition de la douleur lors de la restitution ad integrum.

Les manifestations psychologiques les plus habituelles qui accompagnent une telle douleur sont l'anxiété et l'angoisse parfois, surtout quand la cause est due à une pathologie interne non encore diagnostiquée, ce qui favorise la mise en jeu de processus cognitifs.

En cas de traumatisme ou d'accident, il ne faut pas négliger les circonstances affectives et émotionnelles, surtout s'il y a atteinte irréversible à l'intégrité corporelle avec blessure narcissique, car ces éléments sont susceptibles de faire le lit de la chronicité.

DOULEUR CHRONIQUE

Une douleur chronique peut relever d'une stimulation nociceptive durable, d'une lésion du système nerveux ou d'une psychopathologie, l'intrication de ces mécanismes étant fréquente.

La douleur chronique n'est plus un signal d'alarme mais une maladie en soi qui fait de l'individu qui en souffre un véritable exilé, un exclu du monde des bien-portants.

La douleur, et bien plus la douleur chronique que la douleur aiguë, limite les possibilités d'action, assombrit l'horizon et fait sentir à celui qui souffre qu'il se "fait avoir" par son corps. C'est dire qu'au-delà de la caricature, façonnée par la douleur, de la personnalité, le trait psychologique dominant des patients douloureux chroniques est la dépression, corollaire de la perte de l'espoir de guérison. D'où un certain nombre de traits communs à la majorité de ces patients.

Devant les échecs thérapeutiques successifs, ils ont bien souvent la conviction que la véritable cause de leur douleur n'a pas été identifiée. Chaque nouveau médecin consulté -car

les patients pratiquent le nomadisme médical- sera, selon leur caractère, considéré soit comme un sauveur, soit avec une défiance forgée par les précédents échecs.

Toutes les tentatives thérapeutiques ont été soit des échecs soit des causes d'aggravation de leur douleur et, malgré cela, ces patients consomment de nombreux médicaments et se disent prêts à tout essayer pour redevenir comme avant. L'évaluation d'une douleur chronique nécessite à l'évidence d'aborder tous les déterminants et non seulement la lésion organique désignée comme source de tous les maux.

La douleur chronique s'intègre dans un modèle bio-psycho-social : au-delà de l'événement initiateur - car on ne naît pas douloureux chronique, on le devient - il y a des facteurs d'entretien et de pérennisation que l'on peut classer en facteurs antécédents et en facteurs conséquents.

Parmi les premiers, on peut citer les éléments organiques (par exemple névrome hypersensible ou réponse sympathique segmentaire exagérée, tous deux sources de douleurs auto-entretenues) ou certains comportements issus de convictions ou de prescriptions médicales (par exemple l'immobilité, par crainte de douleur, alors qu'à la longue elle est elle-même cause de douleur).

Parmi les facteurs conséquents, on peut citer tous les bénéfices affectifs, sociaux, professionnels ou autres auxquels peut conduire la manifestation d'une douleur qui devient alors un faire-valoir. Ce qui n'empêche pas le patient de "jouer le jeu" des consultations médicales en réclamant le soulagement.

C'est dire que la prise en charge de ces patients nécessite une approche pluridisciplinaire mobilisant les compétences de différents somaticiens, des spécialistes de la douleur ainsi que des psychologues et psychiatres.

L'anamnèse, l'étude du dossier souvent volumineux, et l'évaluation de tous les déterminants de la douleur conduiront à proposer au patient une explication cohérente de sa douleur qui tienne compte de sa personnalité et une approche thérapeutique dont l'objectif ne sera pas la guérison mais plutôt une réadaptation doublée d'une amélioration.

Les moyens d'une telle prise en charge sont multiples : médicaments adaptés, éventuellement blocs nerveux, stimulation électrique, kinésithérapie, prise en charge psychologique, prise en compte des problèmes sociaux et professionnels, etc...

Le parcours de ces patients, tel qu'il vient d'être exposé, révèle la faillite, à un moment donné qui est passé inaperçu, du modèle bio-médical. Les praticiens pêchent par manque de connaissances, manque de temps et manque de vigilance.

Si, dans le cadre de la prévention, il ne fallait retenir que quelques éléments, ce sont les suivants :

- toute douleur aiguë risque de se transformer en douleur chronique si elle est mal traitée.
- toute douleur aiguë qui dure au-delà de ce qui est attendu nécessite l'avis d'un spécialiste.

- toute chirurgie programmée pour traiter une douleur de cause mal élucidée devrait être précédée d'une évaluation psychologique.

CONCLUSION : IMPLICATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE

Douleur et nociception ne sont pas synonymes. Les voies nociceptives constituent un signal d'alarme sophistiqué dont l'intégrité est nécessaire à la survie de l'individu.

Elles ne sont pas figées et toute sollicitation excessive, lors d'un dégât tissulaire, ou tout dysfonctionnement, lors d'une lésion/irritation de l'un de ses éléments, aboutissent à des adaptations appelées plasticité qui se traduisent par une hyperalgésie et des traces mnésiques.

La douleur, quant à elle, est une expérience subjective et individuelle sans corrélation obligée avec l'étendue des dégâts tissulaires ou neurologiques censés la motiver.

IMPLICATIONS POUR L'ÉVALUATION

En matière de douleur, c'est le patient qui a raison, quels que soient le jugement et l'opinion du personnel soignant quant à la véracité de la plainte. Le patient est seul juge du vécu de sa douleur. L'évaluation a donc pour objectif de préciser les différentes composantes de la douleur et leur contribution à la plainte.

La partie proprement médicale de l'évaluation vise de plus à identifier une cause organique, s'il y a lieu, ainsi que le ou les mécanismes générateurs.

Enfin, l'évaluation devrait également, en particulier en préopératoire, rechercher les facteurs de risque de chronicisation de la douleur.

IMPLICATIONS POUR LE TRAITEMENT

La douleur aiguë répond à un modèle bio-médical. Mais même si la douleur est censée s'atténuer lors de la guérison de la lésion causale, elle nécessite un traitement pour des raisons à la fois éthiques, humanitaires, et de prévention des complications.

Ce traitement fera appel à des antalgiques et/ou à des blocs analgésiques selon le site et l'intensité de la douleur. Il sera aussi précoce que possible et aussi durable que nécessaire.

La douleur chronique répond à un modèle bio-psycho-social. C'est-à-dire, qu'outre le traitement étiologique s'il y a lieu, la prise en charge se doit d'être pluridisciplinaire et multimodale.

L'objectif visé est ici moins une disparition complète de la douleur qu'une atténuation compatible avec une qualité de vie acceptable.

Dans les deux cas, il ne s'agit pas seulement de proposer un traitement adapté à la situation du patient, mais aussi de s'assurer par un suivi des résultats effectifs de ce traitement.

Si en matière de douleur aiguë cette démarche d'assurance qualité est relativement aisée à mettre en oeuvre, en matière de douleur chronique, cela relève de la mission impossible.

En effet, l'influence des facteurs sociaux, professionnels, familiaux et culturels est souvent difficile à gérer par le corps médical. Et si la pression médiatique actuelle a sûrement rendu service aux opérés et aux patients cancéreux qui souffrent, elle constitue, pour l'instant, faute de moyens, une catastrophe pour les centres de la douleur chronique où aboutissent tous ces patients douloureux qui réclament un irréaliste droit à la santé et à la guérison, alors que le droit aux soins, ça n'est déjà pas si mal.

RÉFÉRENCES

- - BESSON J.M. La douleur, Editions Odile Jacob, Paris, 1992.
- - BRASSEUR L. Traitement de la douleur, Doin, Paris, 1997.
- - FERRAGUT E. La dimension de la souffrance chez le malade douloureux chronique, Masson, Paris, 1995.