

Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aiguë et chronique

P^r Bruno Brochet

Département de neurologie, Fédération des neurosciences cliniques du CHU de Bordeaux, hôpital Pellegrin, 33076 Bordeaux
bruno.brochet@chu-bordeaux.fr

Objectifs

- Reconnaître et évaluer une douleur aiguë et une douleur chronique.

La prise en charge des douleurs ne peut s'envisager qu'au terme d'une évaluation rigoureuse qui repose sur une analyse minutieuse de la séméiologie physique et psychique. Cette évaluation vise à déterminer les mécanismes en cause d'où découleront les principes qui gouverneront la prise en charge.

PHYSIOPATHOLOGIE DES DOULEURS AIGÜES ET CHRONIQUES

Définitions

1. Douleurs

✓ **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. Trois mots sont importants dans cette définition :

- expérience : la douleur est subjective ;
- sensorielle : il existe une dimension sensorielle d'information somesthésique sur la modalité nociceptive ;
- émotionnelle : la dimension subjective émotionnelle est toujours associée.

✓ **La douleur aiguë** est une douleur associée à un processus pathologique de courte durée (traumatisme, inflammation, geste chirurgical...). Dans ce contexte aigu, la valeur sensorielle nociceptive de la douleur est au premier plan et elle constitue alors un signal d'alarme.

✓ **Parmi les douleurs persistantes**, on distingue fréquemment les douleurs persistantes symptomatiques d'une affection évolutive extraneurologiques (par exemple d'un cancer, d'une polyarthrite), les douleurs persistantes d'origine neurologique (douleurs neuropathiques) et les douleurs multifactorielles. Les douleurs chroniques sont habituellement définies comme des douleurs persistantes

rebelles aux prises en charge symptomatiques et étiologiques habituelles et sont souvent des douleurs multifactorielles. Une définition purement temporelle des douleurs chroniques (plus de 3 ou 6 mois) n'a pas de sens en clinique. Le terme de syndrome douloureux chronique a l'inconvénient de négliger les dimensions étiologiques des douleurs chroniques qui sont importantes à prendre en compte, même si le tableau psycho-comportemental peut être commun.

2. Nociception

La douleur n'est pas synonyme de nociception.

La nociception est l'ensemble des modifications observables du système nerveux (paramètres électrophysiologiques ou cellulaires, modifications en imagerie fonctionnelle) mises en jeu après application d'une stimulation agressive menaçant l'intégrité de l'individu (nociceptive). Les douleurs ressenties après stimulation nociceptive mettent en jeu la nociception, mais toutes les stimulations nociceptives ne provoquent pas de douleurs (par exemple : coups au cours d'un match sportif...). À l'inverse, certaines douleurs (neuropathiques centrales, par exemple) ne mettent pas en jeu le système nociceptif. De même, les douleurs psychogènes constituent une expérience subjective sans stimulation nociceptive. La nociception, contrairement à la douleur, est objective, reproductible expérimentalement. La plupart des médicaments antalgiques sont évalués sur des modèles nociceptifs.

Voies de la nociception

La voie de la nociception emprunte principalement 3 neurones principaux : le neurone afférent périphérique (nocicepteur), le neurone spinothalamique et le neurone thalamo-cortical (fig. 1).

Au niveau de chaque relais (corne dorsale de la moelle, thalamus ventro-basal) il existe des interactions avec le système sensitif lemniscal non nociceptif (qui emprunte les grosses fibres périphériques, les cordons postérieurs de la moelle, le lemniscus médian) qui joue un rôle inhibiteur sur la transmission des messages nociceptifs.

1. Voie périphérique de la douleur

Les nocicepteurs sont les neurones afférents primaires dont la terminaison périphérique (terminaison libre) peut répondre de manière différentielle aux stimulus nociceptifs. Ils ont un rôle dans la transduction et la transmission du message. 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. À leur niveau, après transduction, des potentiels d'action sont générés puis transmis vers la moelle. Leur corps cellulaire est situé dans les ganglions rachidiens postérieurs.

Il existe quatre grandes catégories de nocicepteurs (réponses sélectives) : nocicepteurs liés à des stimulations mécaniques (pressions), nocicepteurs répondant à des variations de température (chaud, froid), nocicepteurs sensibles aux agents chimiques et nocicepteurs polymodaux sensibles à la combinaison de stimulations mécaniques, thermiques et chimiques.

Le diamètre des fibres sensorielles est en rapport avec le type de récepteurs auxquels correspondent ces axones. Pour les nocicepteurs, on distingue : les fibres Aδ (2-5 μm), fibres de petit calibre, myélinisées, et les fibres C (0,3-3 μm), amyéliniques. Ces fibres ont une conduction lente, comparées aux fibres Aα (6-22 μm), de gros calibre, myélinisées non nociceptives. Les fibres Aδ répondent

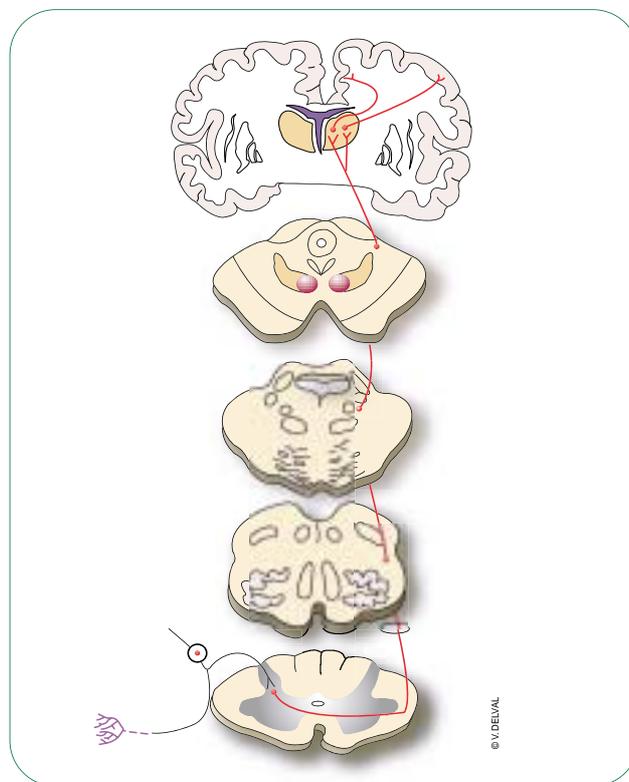


Figure 1 Voies de transmission de la somesthésie extralémnisciale (tractus spinothalamique latéral).

Le 1^{er} neurone (fibres de fin calibre Aδ et C) a son corps cellulaire dans le ganglion de la racine dorsale et fait relais au niveau de la corne dorsale de la moelle. Le 2^e neurone croise la ligne médiane et emprunte le faisceau spinothalamique latéral jusqu'au thalamus. Le 3^e neurone réunit le thalamus au cortex cérébral.

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Voici une série de questions qui, à partir d'un exemple de cas clinique, pourrait concerner l'item « Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aiguë et chronique ».

Le module 6 est un module très transversal. Des questions sur l'évaluation de la douleur peuvent être associées à de nombreux dossiers. En particulier, elles peuvent compléter des cas cliniques de patients ayant un cancer ou une maladie du système nerveux susceptibles de provoquer des douleurs neuropathiques. Les questions correspondant à cet item peuvent en particulier concerner :

→ les caractéristiques des douleurs relevant des principaux mécanismes (nociception, neuropathie, psychogène) ;

→ la conduite de l'évaluation d'un patient douloureux ;

→ l'utilisation des échelles d'évaluation.

Exemple de cas clinique du module 6

Madame B., âgée de 78 ans, a eu une éruption vésiculaire thoracique droite en hémiceinture pendant 2 semaines, il y a 3 mois. Elle a vu un magnétiseur mais n'a pas consulté de médecin.

Elle a depuis cette date des douleurs dans le territoire où siégeait l'éruption.

Parmi ces antécédents, on note un état dépressif depuis le décès de son mari,

l'an dernier et une appendicectomie. Elle vit seule, en appartement. Elle n'a pas eu d'enfant.

❶ Quelles caractéristiques sémiologiques de la douleur recherchez-vous à l'interrogatoire en faveur d'un mécanisme neuropathique des douleurs ?

❷ Quelles autres dimensions de cette douleur chronique évaluez-vous ?

❸ Quelle(s) anomalie(s) recherchez-vous à l'examen neurologique ?

❹ Quel traitement médicamenteux proposez-vous en première intention ?

❺ Ce traitement échoue. La patiente ne veut plus de traitement médicamenteux. Que proposez-vous ?

aux stimulations mécaniques nociceptives et peuvent être sensibilisées, suite à des stimulations répétées. Les nocicepteurs amyéliniques (fibres C) sont polymodaux et répondent aux stimulations mécaniques, thermiques et chimiques. Il existe une corrélation entre l'intensité subjective de la douleur et l'activité des nocicepteurs polymodaux en cas de douleur nociceptive expérimentale. Une stimulation légère active les fibres A α et ne provoque pas de douleur ; l'augmentation de l'intensité du stimulus active des fibres A δ et entraîne des picotements aigus et intenses douloureux, puis si l'intensité du stimulus s'accroît, il y a activation des fibres C qui produit une sensation douloureuse intense et prolongée. L'étendue de la peau stimulée, la fréquence des stimulations, la durée et la localisation du stimulus vont modifier le caractère de la sensation douloureuse.

2. Voies centrales

Les fibres de petit calibre (C et A δ) entrent dans la moelle épinière dans la zone de Lissauer (partie externe de la corne dorsale). Dans la corne dorsale, elles constituent une synapse avec le neurone spino-thalamique. Parmi les neurotransmetteurs impliqués, on peut citer les acides aminés excitateurs (aspartate, glutamate) [fig. 2], la substance P, le VIP (*vasoactive intestinal peptide*), la somatostatine. Il existe des interneurons à ce niveau dont nous verrons l'importance plus loin.

Les axones spinothalamiques se projettent sur différents noyaux thalamiques constituant un faisceau médian et un faisceau latéral. Au niveau médian, il y a le noyau controlatéral du complexe intralaminaire (CL), le noyau submédian (SM) et, au niveau latéral, la partie latérale du noyau ventro-basal (BO) et le noyau postérieur (PO). Le complexe ventro-basal joue un rôle essentiel dans la nociception.

Après synapse dans le thalamus, le message nociceptif est relayé par des neurones thalamo-corticaux. La diversité de ces projections corticales reflète les deux composantes du message nociceptif :

- la composante sensorielle et discriminative permet la localisation et l'identification des stimulations nociceptives, l'évaluation de l'intensité et la discrimination sensorielle. Elle est relativement constante entre divers individus après une stimulation nociceptive expérimentale. Elle repose sur la mise en jeu de la voie latérale au sein du thalamus latéral et postérieur (au niveau de laquelle existe une organisation somatotopique) et emprunte les projections thalamo-corticales sur le cortex pariétal (aire somesthésique primaire post-rolandique, pariétale ascendante) ;
- la composante affective et motivante correspond à une sensation désagréable qui motive la volonté de fuite, indépendante de la localisation et de la nature du stimulus mais liée à son intensité. Elle est sujette à une grande variabilité. Les messages transitent dans les voies paramédianes du thalamus et se projettent de manière diffuse sur le cortex, en particulier sur le système limbique et le lobe frontal.

Des lésions du lobe préfrontal peuvent entraîner des modifications de l'attitude du sujet vis-à-vis de la douleur mais n'altèrent pas la perception de la douleur.

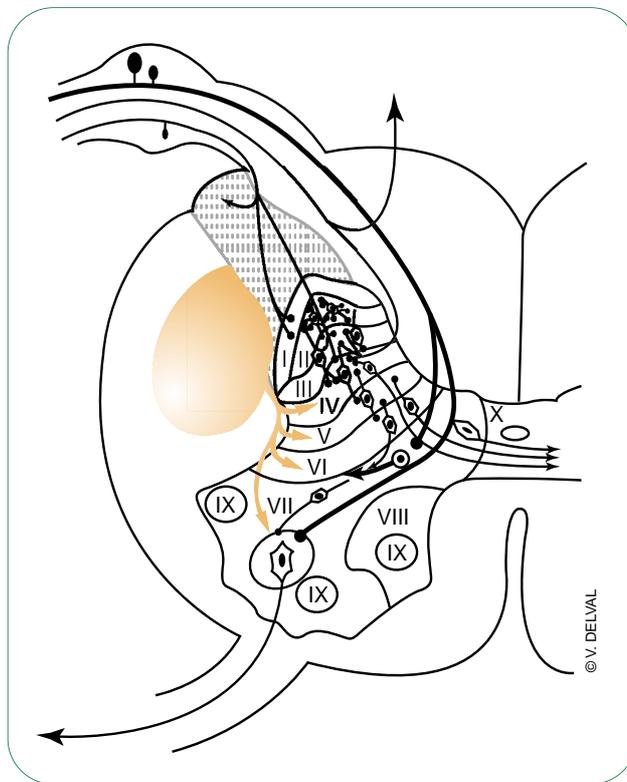


Figure 2 Corne postérieure de la moelle.

Les petites fibres pénètrent dans la corne dorsale par le tractus de Lissauer et font relais au niveau des couches II de Rexed. Au niveau de la corne dorsale, de nombreux interneurons s'interposent entre les neurones inhibiteurs (provenant de la voie lemniscale ou des voies inhibitrices descendantes) et les neurones nociceptifs.

Douleurs rapportées et hyperalgésie référée

Les douleurs cutanées sont précises et localisées, alors que les douleurs profondes sont diffuses et sourdes. Elles sont perçues à distance du viscère malade (p. ex. dans l'infarctus du myocarde : douleur dans le bras gauche).

Plus la structure stimulée est profonde et plus le site de la douleur rapportée est éloigné, mais la douleur est rapportée dans la région somatique innervée par le ou les segments spinaux innervant le viscère stimulé.

Il existe deux théories explicatives de la douleur et de l'hyperalgésie rapportée.

La convergence des afférences primaires peu nombreuses provenant d'un organe profond et d'afférences cutanées, ou musculosquelettiques nombreuses, sur des neurones spinothalamiques communs aboutit à une représentation corticale d'une douleur superficielle après stimulation du viscère profond (fig. 3).

Dans certains cas, le message provenant des afférences viscérales profondes peut entraîner une excitation réflexe des nocicepteurs afférents cutanés qui convergent sur les mêmes neurones

médullaires et être responsable d'une transmission « a retro » de potentiels d'actions et d'une libération de neuropeptides et de substances algogènes dans un territoire cutané référé (inflammation neurogène). Ces substances induisent une sensibilisation des nocicepteurs. Ce mécanisme peut expliquer l'hyperalgésie référée (fig. 4). L'hyperalgésie se traduit par la perception d'une douleur vive pour une stimulation nociceptive modérée.

Réflexe d'axone et sensibilisation périphérique

Une stimulation intense d'afférences primaires nociceptives cutanées peut entraîner la genèse d'un réflexe d'axone : apparition de potentiels d'action efférents dans les mêmes afférences primaires, source d'inflammation neurogène avec libération de substances algogènes. Ces substances sensibilisent les terminaisons réagissant à des facteurs chimiques (chémo-sensibles). Ces phénomènes constituent des facteurs périphériques de chronicisation de la douleur en induisant une sensibilisation prolongée des récepteurs.

Sensibilisation centrale

Au cours de douleurs neuropathiques, on peut observer des sensations de douleur de plus en plus forte à des stimulus répétés mais identiques : c'est le phénomène de sommation. On peut aussi observer la persistance de la sensation douloureuse après arrêt de la stimulation. Ces phénomènes cliniques traduisent des phénomènes physiopathologiques de sommation et de décharges prolongées dues à une sensibilisation du neurone médullaire spinothalamique (sensibilisation centrale). En particulier, le mécanisme du *wind-up* correspond à l'embrassement de ces neurones centraux après des stimulations modérées des afférences et est la conséquence de modifications phénotypiques de ces neurones centraux à la suite de stimulations périphériques répétées. Les acides aminés excitateurs et les récepteurs NMDA (un des types de récepteurs aux acides aminés excitateurs : N-méthyl-D-aspartate) semblent jouer un rôle important.

Contrôle central et modulation de la douleur

Le message nociceptif peut être modulé par :

- des informations sensorielles non douloureuses (contre-stimulations) ;
- des informations sensorielles nociceptives dans d'autres territoires (contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs, CIDN). Les CIDN sont intégrés au niveau du tronc cérébral ;
- la mise en jeu de différentes structures cérébrales par exemple par la concentration, la suggestion, le stress, etc.

Ces modulations mettent en jeu :

- les voies inhibitrices descendantes : des fibres issues de la substance grise périaqueducule (SGPA) se projettent sur les noyaux bulbaires (noyau du raphé). Ceux-ci se projettent sur la corne dorsale de la moelle inhibant l'activité des neurones nociceptifs par la mise en jeu d'interneurones. Les neuromédiateurs des projections modulatrices sont noradrénergiques et sérotoninergiques ;

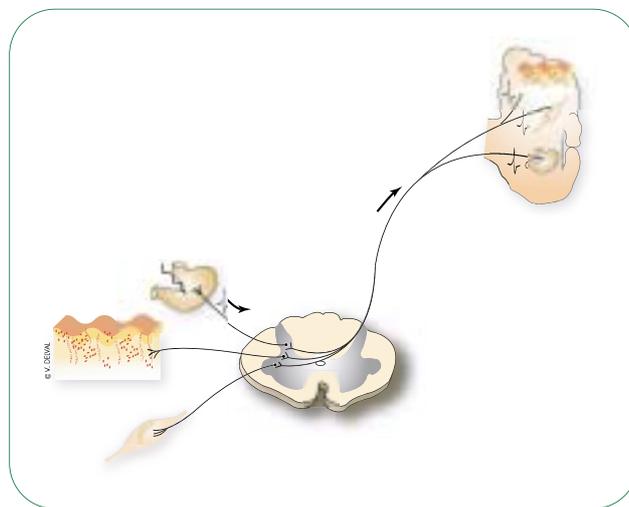


Figure 3 Convergence des afférences primaires et douleurs rapportées. Un stimulus provenant d'un viscère emprunte les fibres nociceptives viscérales qui gagnent la corne dorsale de la moelle. À ce niveau, ces fibres convergent avec d'autres fibres qui peuvent provenir d'un champ récepteur cutané ou de fibres en provenance de la musculature striée. La voie extralemniscale transmet le signal au cortex cérébral. Au niveau de celui-ci, la représentation cutanée étant prépondérante, la douleur est perçue comme située dans la zone pariétale cutanée à distance du viscère (p. ex. : douleur thoracique précordiale au cours d'un ulcère gastrique).

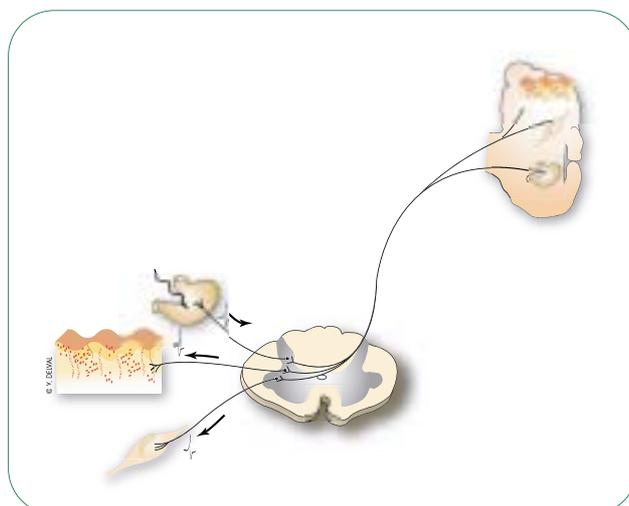


Figure 4 Convergence des afférences primaires et hyperalgésie référée. Un stimulus provenant d'un viscère emprunte les fibres nociceptives qui gagnent la corne dorsale de la moelle. À ce niveau, ces fibres convergent avec d'autres fibres qui peuvent provenir d'un champ récepteur cutané ou de fibres en provenance de la musculature striée. Le potentiel d'action peut emprunter ces fibres afférentes « a retro » et gagner la terminaison de ces fibres dans la peau ou un muscle. À ce niveau, la libération de neuropeptides est appelée « inflammation neurogène ». Les substances libérées peuvent sensibiliser les terminaisons nociceptives et être responsables d'une hyperalgésie référée.

– le système médullaire de contrôle (*gate-control*) : la théorie du *gate control* stipule que l'activité des nocicepteurs (A delta et C) peut être atténuée par l'activation simultanée des fibres de bas seuil (A α et A β). Le contrôle s'effectue au sein de la corne dorsale de la moelle par mise en jeu d'interneurones entre la voie lemniscale et la voie extralemniscale (fig. 5).

Au niveau de la SGPA, des noyaux du raphé et de la corne dorsale, les opioïdes endogènes jouent un rôle essentiel. Ils agissent via des récepteurs largement exprimés dans le système nerveux central (SNC) dont il existe 3 types : μ , δ et κ (site μ : antalgique).

MODÈLE BIOMÉDICO-SOCIAL OU MODÈLE PLURIDIMENSIONNEL DE LA DOULEUR

Le modèle pluridimensionnel de la douleur permet de proposer une classification simple des patients douloureux, opérationnelle pour orienter leur prise en charge. Ce modèle est particulièrement adapté aux douleurs chroniques mais les dimensions psychique, cognitive et environnementale existent aussi dans le cas de douleurs aiguës (contexte de stress, contexte de l'événement causal...).

Cette conception pluridimensionnelle de la douleur suppose que, quel que soit le mécanisme générateur déclenchant le processus, la douleur n'en est pas la simple transmission, mais dépend de facteurs personnels psychiques et cognitifs, de facteurs familiaux, sociaux, culturels, etc.

Principes d'une évaluation pluridimensionnelle

L'évaluation est avant tout clinique reposant sur l'entretien et l'examen médical. Cette évaluation est souvent longue chez les patients souffrant de douleurs chroniques mais en faire l'économie, pour soulager au plus vite le patient, est souvent source d'échec thérapeutique. Il faut distinguer l'histoire des symptômes de l'histoire de la prise en charge médicale et thérapeutique. Cela peut s'avérer difficile chez ces patients au parcours souvent long et compliqué. Il faut revenir aux circonstances de survenue des tout premiers symptômes, leurs circonstances déclenchantes et favorisantes et leurs caractéristiques. On analysera le parcours médical et thérapeutique du patient. On détermine ainsi à partir des données de l'entretien et de l'examen les mécanismes générateurs.

Mécanismes générateurs

On en distingue 3 types, mais ils sont souvent associés.

1. Stimulation des récepteurs nociceptifs (ou douleurs nociceptives)

Un processus pathologique est responsable de la stimulation des nocicepteurs mais il n'y a pas de corrélation linéaire entre l'intensité de la stimulation et la douleur ressentie par le patient, en particulier au cours des douleurs chroniques. C'est la situation la plus souvent rencontrée au cours des douleurs aiguës (processus inflammatoire, traumatisme...), mais aussi dans certaines douleurs

POINTS FORTS

à retenir

- **L'objectif de l'évaluation d'un patient ayant des douleurs chroniques est de mettre en évidence les différents facteurs participant à cette douleur. Ces facteurs relèvent de plusieurs dimensions : somatique, psychique, cognitive et sociale.**
- **L'analyse des mécanismes repose sur l'étude précise de sa séméiologie replacée dans le contexte étiologique et dans la biographie du patient.**
- **Les mécanismes somatiques peuvent participer à la douleur par un excès de stimulation nociceptive, du fait d'une lésion du système nerveux (neuropathiques) ou mixtes.**
- **L'évaluation globale de ces différentes dimensions, selon le modèle bio-médico-social, peut faire appel à une évaluation pluridisciplinaire si besoin.**
- **Les échelles d'évaluation de la douleur peuvent aider à quantifier les symptômes mais ne remplacent pas l'analyse qualitative globale.**
- **Une fois l'évaluation réalisée, une synthèse des données cliniques, physiopathogéniques et étiologiques doit être réalisée afin de proposer au patient une prise en charge globale tenant compte des différents facteurs.**

persistantes. L'archétype de ces mécanismes est la douleur liée à une masse occupant de l'espace qui va distendre les mécanorécepteurs au cours du cancer, mais de nombreuses autres maladies non malignes peuvent être responsables de stimulations nociceptives prolongées, comme les rhumatismes inflammatoires chroniques, les douleurs mécaniques (coxarthrose, pseudarthrose) ou viscérales (coliques p. ex.).

Il n'y a pas de séméiologie commune à l'ensemble des douleurs nociceptives. Elle est propre à chacun des types rencontrés et dépend beaucoup de l'organe impliqué. On peut cependant souligner l'opposition classique, qui concerne surtout les douleurs rhumatologiques, entre les douleurs mécaniques, déclenchées par les mouvements et calmées par le repos, et les douleurs inflammatoires aux recrudescences nocturnes.

La notion de mécanisme générateur actif ou inactif prend ici toute son importance. Certaines anomalies sont suspectées à tort de stimuler les nocicepteurs au stade de douleur chronique, car ils ont pu jouer un rôle lors des stades initiaux de constitution du tableau douloureux. À l'inverse, d'autres mécanismes nociceptifs sont sous-évalués ou méconnus. Ainsi, les syndromes myofasciaux qui participent à beaucoup de douleurs chroniques doivent être recherchés par un examen minutieux.

2. Douleurs neuropathiques (ou neurologiques)

Dans ce cas, il n'y a pas de stimulation des nocicepteurs. La lésion siège au niveau du système nerveux périphérique ou central, soit au niveau des voies qui transmettent la douleur, des centres

contrôlant la douleur ou des voies participant à l'inhibition de la douleur. Les douleurs par déafférentation constituent un sous-groupe des douleurs neuropathiques désignant les douleurs liées à une perte des afférences périphériques inhibitrices. Les douleurs par mécanismes neuropathiques sont trop souvent mal reconnues. Leur diagnostic est pourtant aisé, car il repose sur une séméiologie caractéristique :

- douleurs continues à type de brûlures, de froid douloureux, de courant électrique continu ou douleur paroxystique parfois fulgurante à type de décharges électriques, de coups d'aiguilles, de pointes ;
- douleurs dans le territoire d'une segmentation du système nerveux (d'un tronc nerveux, d'une racine, territoire sous-lésionnel d'une lésion médullaire, territoire hémicorporel...) ou, dans d'autres cas, douleurs le long du trajet d'un nerf (douleur sciatique p. ex.) ;
- association évocatrice à des paresthésies ;
- existence d'un intervalle libre, parfois très long, entre la constitution de la lésion et le début de la douleur ;
- douleurs augmentées par l'exercice ou le mouvement ;
- présence d'anomalies sensitives (voire motrices) dans le même territoire, mais la constatation d'un examen neurologique normal n'élimine pas le diagnostic de mécanisme neurogène, puisqu'une atteinte des fibres de fin calibre, souvent douloureuse, peut s'accompagner d'un examen normal.

Certaines anomalies comme l'allodynie (douleur induite par une stimulation non nociceptive) sont très évocatrices. Contrairement aux processus stimulant les nocicepteurs, les lésions neurogènes non évolutives peuvent continuer à engendrer des douleurs. Quand une lésion du système nerveux est constituée, elle peut être responsable d'une douleur et l'entretenir de façon très prolongée. Certains contextes étiologiques neurologiques sont fréquemment sources de douleurs neuropathiques (neuropathies du diabète, traumatismes des nerfs ou de la moelle, sclérose en plaques, séquelles d'accident vasculaire cérébral). Dans ces cas, la prise en compte du mécanisme neurogène ne doit pas faire sous-estimer des mécanismes associés (spasticité, algodystrophie...). Enfin, le mécanisme neuropathique doit être évoqué dans certaines douleurs chroniques inexplicables (p. ex. douleurs consécutives à un acte de chirurgie, en particulier cicatricielles).

3. Psychogénèse

Les dimensions psychiques et somatiques évoluent souvent de façon intriquée, et quand le patient est vu au stade de la chronicité il est difficile de faire la part entre facteurs psychiques déclenchants et secondaires. Il est important cependant de conserver la notion de la mixité fréquente des symptômes qui puisent leur origine à la fois dans des conflits somatiques et psychiques. Il est important aussi de souligner que les facteurs psychiques générateurs ne sont pas figés et sont modulés par les événements postérieurs au début du tableau douloureux. Cependant, dans certains cas, peu fréquents, le tableau douloureux se développe en l'absence de tout mécanisme somatique nociceptif ou neurogène et les mécanismes psychiques sont seuls en cause. On peut alors parler de « psychogénèse ». Le diagnostic

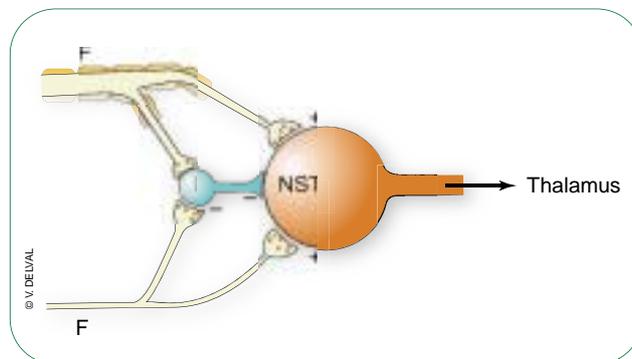


Figure 5 Théorie du Gate Control adaptée.

Les neurones afférents sont de 2 types, neurones de gros calibres (GF) myélinisés et petites fibres (PF) amyéliques (fibre C) ou ayant une enveloppe myélinique fine (A δ). En cas de stimulation, le signal électrique est amené à la moelle plus rapidement par les GF que par les PF. L'activité des GF inhibe les PF par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur (I) situé dans la corne dorsale de la moelle. En cas de stimulation nociceptive intense les interneurons I sont inhibés par l'activité des PF.

de psychogénèse n'est pas un diagnostic par défaut et doit reposer sur une séméiologie positive. Celle-ci peut être dans différents registres psychopathologiques. Ceux de l'anxiété et de la dépression sont bien connus, mais ils ne sont absolument pas spécifiques : tout patient souffrant de douleurs chroniques peut être anxieux ou déprimé quel que soit le mécanisme générateur. Toutefois dans certains cas, les douleurs peuvent constituer le signe d'appel d'une dépression ou d'un état anxieux. Le registre de la conversion somatique est fréquemment rencontré dans les douleurs psychogènes. Il est parfois suspecté sur une présentation atypique voire histrionique, mais les traits classiques (séméiologie luxuriante, topographies aberrantes, présentation très démonstrative) manquent souvent ou peuvent tromper. Un entretien spécialisé psychiatrique est souvent nécessaire pour établir le diagnostic et proposer une prise en charge adaptée.

Enfin, certains tableaux douloureux relèvent du délire dans le cadre d'un état psychotique le plus souvent paranoïaque. Le diagnostic est plus aisé.

4. Autres mécanismes

Dans certaines situations, comme les céphalées vasculaires ou les syndromes douloureux régionaux complexes, cette classification est difficilement applicable.

Intégration des mécanismes avec les autres facteurs

La douleur que le patient nous exprime n'est pas la traduction simple de ces mécanismes générateurs, même associés. L'expérience subjective que nous transmet le patient est l'intégration des effets des mécanismes générateurs avec d'autres facteurs personnels, sociaux, psychiques et cognitifs (fig. 6).

1. Facteurs personnels

Il s'agit de la personnalité du sujet, de son histoire médicale, de son histoire personnelle, de ses antécédents psychiatriques et psychiques, de son état thymique actuel, de sa cognition.

2. Facteurs externes, environnementaux et sociaux

Il s'agit de son environnement familial, professionnel, social et médical. De ces facteurs dépendent l'équilibre des rapports entre le symptôme et le patient. Il faut déterminer le vécu de la situation par le sujet et, d'une façon générale, les enjeux personnels et des proches autour de l'histoire douloureuse. L'impact de l'histoire douloureuse sur l'état psychique du patient en essayant de déterminer qu'elle était la situation prémorbide. Il faut évaluer aussi l'influence des prises en charges psychotropes. Les conduites toxicomaniaques avérées ou plus subtiles (appétence médicamenteuse, chirurgicale...) sont fréquemment rencontrées et doivent être recherchées.

Les aspects cognitifs, c'est-à-dire la manière dont le sujet comprend et appréhende la situation, sont aussi à prendre en considération, en particulier son appréciation de la manière dont le monde médical a pris en compte ou non sa douleur. La part éventuelle iatrogène de la douleur sera recherchée, en y incluant la iatrogénie relationnelle et comportementale. La notion de douleur vécue comme un préjudice est souvent au centre de la problématique.

Des enjeux personnels, relationnels, familiaux ou professionnels, se nouent ou se dénouent fréquemment autour de l'histoire douloureuse. Des conflits interpersonnels très anciens peuvent se réactiver à l'occasion de la pathologie douloureuse. Des enjeux financiers sont parfois en cause. Il est important, en abordant l'évaluation du contexte médico-social, de ne pas préjuger de l'importance qu'il joue dans le tableau douloureux chronique. Par

exemple, il ne faut pas considérer a priori comme péjoratif un contexte d'accident du travail. On précisera la situation sociale et professionnelle du patient et ses ressources. On cherchera la notion de conflit avec l'employeur, avec une compagnie d'assurances ou un tiers, avec la sécurité sociale ou un autre organisme. Ces conflits et la façon dont ils sont vécus peuvent contribuer à la chronicisation. Un entretien avec une assistante sociale, le médecin du travail ou un organisme d'aide à la réinsertion professionnelle peut être utile.

ÉCHELLES D'ÉVALUATION

Échelles quantitatives d'autoévaluation

La douleur est subjective. Il n'existe pas de thermomètre de la douleur. Les échelles d'autoévaluation servent à systématiser et à harmoniser le recueil de l'évaluation par le patient de sa douleur. Elles ne reflètent que cette autoévaluation et dans une dimension uniquement quantitative. Certains outils peuvent être très utiles au dépistage de la douleur et fournissent des éléments de comparaison pour le suivi. Elles permettent d'assurer une traçabilité de l'évaluation de la douleur dans un service hospitalier.

✓ **Les échelles verbales** sont composées de différents qualificatifs proposés aux patients. Une échelle en 5 grades comprend ainsi : pas de douleur ; douleur légère ; douleur modérée ; douleur sévère ; douleur maximale. Ces échelles ont l'avantage d'être facilement compréhensibles par les patients. L'inconvénient est que la différence entre chaque grade n'est pas équivalente. Elles sont assez peu sensibles au changement.

✓ **Les échelles numériques** consistent à affecter une note de 0 à 5, voire de 0 à 20, à la douleur. Elles seraient plus sensibles.

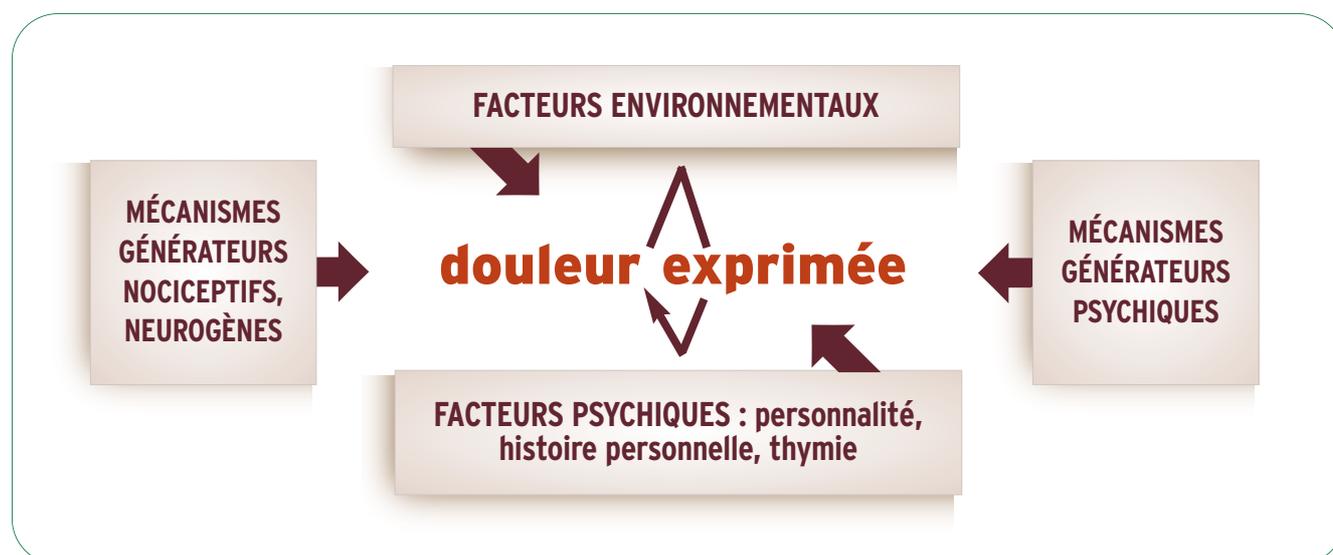


Figure 6 Modèle pluridimensionnel de la douleur.

✓ **Les échelles visuelles analogiques** sont très utilisées. Il s'agit d'une réglette comprenant une droite de 10 cm. Le patient peut déplacer un curseur le long de cette droite entre un point extrême « pas de douleur » et l'autre extrémité « douleur la plus intense possible ». Une graduation en mm au dos de la réglette permet de transcrire cette cotation en un chiffre de 0 à 100. Il existe des versions pour enfants de plus de 5 ans, souvent verticales.

Échelles d'hétéro-évaluation

Pour évaluer la douleur des patients qui ne peuvent communiquer (petit enfant, personnes ayant des troubles cognitifs ou de la communication) il faut recourir aux échelles d'hétéro-évaluation qui permettent au personnel soignant et aux médecins de dépister la douleur chez ces sujets. Citons l'échelle DEGR (Douleur enfant Gustave Roussy) en oncologie pédiatrique et l'échelle DOLOPLUS pour les sujets adultes.

PLACE DES EXPLORATIONS PARACLINIQUES

Les patients douloureux chroniques ont déjà eu, le plus souvent, un grand nombre d'examen, parfois demandés du fait de l'insuffisance de l'évaluation clinique. Leur répétition traduit souvent une méconnaissance de la diversité des mécanismes possibles. Les renouveler ne remplace en rien une évaluation clinique de qualité et contribue rarement à rassurer le patient. Dans certains cas, il est cependant nécessaire de réaliser des investigations morphologiques (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique) et (ou) à visée étiologique pour confirmer l'existence d'une lésion stimulant la voie nociceptive ou de lésions neurologiques à l'origine de mécanismes neuropathiques. Mais il faut souligner l'absence d'examen permettant d'objectiver certains facteurs somatiques nociceptifs comme les syndromes myofasciaux. De même, aucun examen ne montrera l'origine d'une céphalée tensile ou migraineuse. Les douleurs neurologiques périphériques sont souvent liées à une atteinte des petites fibres non explorées par les techniques d'électrophysiologie (électromyographie, mesure des vitesses de conduction nerveuses, potentiels évoqués).

SYNTHÈSE ET CONCLUSION DE L'ÉVALUATION

Au terme de cette évaluation clinique, il est nécessaire de réaliser la synthèse des différents mécanismes impliqués et des facteurs contribuant à la symptomatologie douloureuse. Parmi les mécanismes, on retient les mécanismes actifs. Cette synthèse peut

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 Une dépression observée en cas de douleur somatique est toujours une réaction secondaire à la douleur.
- 2 Si un malade peut être distrait de sa douleur, cela signifie qu'il n'a certainement pas autant mal qu'il le dit.
- 3 Donner un placebo est utile pour tester si la douleur est bien réelle.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 Il n'existe pas toujours une corrélation entre l'importance de la lésion tissulaire causale et la survenue d'une douleur chronique rebelle.
- 2 Une douleur neuropathique est secondaire à une lésion nerveuse (nerf périphérique, plexus, racine, moelle épinière...).
- 3 L'inflammation tissulaire est une douleur par excès de stimulation nociceptive.

Réponses : A : F, F, F / B : V, V, V.

être faite par le médecin en charge du patient ou, dans le cas d'une estimation pluridisciplinaire, au cours d'une réunion de confrontation des différents professionnels ayant évalué le patient. Dans tous les cas, elle doit déboucher sur l'élaboration d'une conception unique du tableau douloureux présenté. De cette conception naît une proposition commune de prise en charge qui doit être concertée et coordonnée entre les différents acteurs, si une prise en charge à plusieurs intervenants (médecin, kinésithérapeutes, psychologue par exemple) est nécessaire. De la cohérence des avis et propositions avancées par les différents interlocuteurs qu'il peut rencontrer, le patient retiendra une idée claire de son problème et du projet thérapeutique et aura une plus grande confiance dans cette prise en charge. Cela distingue la prise en charge pluridisciplinaire de la prise en charge classique par plusieurs intervenants dans laquelle chacun propose son point de vue sans tenir compte des autres avis parfois contradictoires aboutissant à des prises en charge incohérentes. Le médecin généraliste travaillant en réseau avec des spécialistes peut proposer une évaluation et une prise en charge pluridisciplinaire de très bonne qualité. ■

Pour en savoir plus

► **Douleurs aiguës, douleurs chroniques, soins palliatifs (2^e édition)**
Boureau F (coordonnateur)
Paris : Medline, 2004

► **Le médecin, le patient et sa douleur**
Queneau P, Osterman G,
Paris : Masson, 1993.

► **La prise en charge en urgence des douleurs cancérologiques**
Pichard E
(Rev Prat 2004;54[19]:2138-46)