

LIVRE OFFICIEL DU **COLLÈGE**

**Collège des Enseignants
de Médecine de la Douleur (CEMD)**



sous la direction du Pr Serge Perrot

**Collège National des Enseignants pour la Formation
Universitaire en Soins Palliatifs (CNEFUSP)**



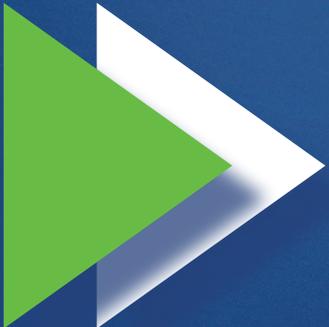
sous la direction des Pr Laurent Calvel
Pr Donatien Mallet et Pr Pascale Vinant

avec la participation de la **Société Française d'Anesthésie
et de Réanimation (SFAR)**



Douleur Soins palliatifs et accompagnement

5^e édition actualisée



**R
2
C**

- Le nouveau programme de connaissances R2C
- L'ouvrage officiel de Douleur et de Soins palliatifs
- Les objectifs de connaissances hiérarchisés : rangs A et B
- Les situations de départ en lien avec les objectifs de connaissances

LE RÉFÉRENTIEL | MED-LINE
LIVRE OFFICIEL DU **COLLÈGE**

**Collège des Enseignants
de Médecine de la Douleur (CEMD)**

sous la direction du Pr Serge Perrot



**Collège National des Enseignants pour la Formation
Universitaire en Soins Palliatifs (CNEFUSP)**

sous la direction des Pr Laurent Calvel
Pr Donatien Mallet et Pr Pascale Vinant



avec la participation de la **Société Française d'Anesthésie
et de Réanimation (SFAR)**



Douleur Soins palliatifs et accompagnement

R 2 C

5^e édition actualisée

Éditions MED-LINE
74 Boulevard de l'Hôpital
75013 Paris
Tél. : 09 70 77 11 48
www.med-line.fr

DOULEUR SOINS PALLIATIFS ET ACCOMPAGNEMENT

ISBN : 978-2-84678-307-1

© 2021 ÉDITIONS MED-LINE

Couverture et mise en page : Meriem Rezgui

Achévé d'imprimer par Pulsioprint en septembre 2021. Imprimé en Europe. Dépôt légal en septembre 2021.

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement des auteurs, ou de leurs ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.

SOMMAIRE

Introduction	7
Liste des auteurs	9

PARTIE 1 : DOULEUR

1.1. DOULEUR : PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉVALUATION

Chapitre 1 :	Définition et bases neurophysiologiques de la douleur	17
	<i>Item 134-1</i>	
Chapitre 2 :	Reconnaître et évaluer une douleur aiguë et chronique chez l'adulte et la personne âgée/peu communicante	33
	<i>Item 134-2</i>	
Chapitre 3 :	Les douleurs par excès de nociception	49
	<i>Item 134-3</i>	
Chapitre 4 :	Douleurs neuropathiques : situations cliniques particulières, description clinique, étiologies	55
	<i>Item 134-4</i>	
Chapitre 5 :	Douleurs du cancer – Mécanismes et traitement	63
	<i>Item 134-5</i>	
Chapitre 6 :	Douleur de la personne âgée : évaluer et traiter	75
	<i>Item 134-6</i>	
Chapitre 7 :	Douleur chez l'enfant : évaluation et traitements antalgiques	83
	<i>Item 137</i>	
Chapitre 8 :	Douleur chez la personne vulnérable : bases psychopathologiques	103
	<i>Item 138-1</i>	
Chapitre 9 :	Douleur chez la personne vulnérable : patient psychiatrique ou dyscommunicant	111
	<i>Item 138-2</i>	

1.2. DOULEUR : TRAITEMENT

Chapitre 10 :	Antalgiques de palier I, AINS et néfopam	123
	<i>Item 135-1 /Item 330</i>	
Chapitre 11 :	Antalgiques de palier II	135
	<i>Item 135-2 /Item 330</i>	

<u>Chapitre 12</u> :	Antalgiques de palier III – Opioides forts	141
	<i>Item 135-3 /Item 330</i>	
<u>Chapitre 13</u> :	Antidépresseurs à action antalgique	157
	<i>Item 135-4 /Item 330</i>	
<u>Chapitre 14</u> :	Les traitements antiépileptiques dans la douleur neuropathique	163
	<i>Item 135-5</i>	
<u>Chapitre 15</u> :	Autres médicaments à action antalgique	169
	<i>Item 135-6</i>	
<u>Chapitre 16</u> :	Les techniques de neurostimulation dans la prise en charge de la douleur	179
	<i>Item 135-7</i>	
<u>Chapitre 17</u> :	Anesthésie générale, loco-régionale et locale	191
	<i>Item 136</i>	
<u>Chapitre 18</u> :	Évaluation d'un traitement antalgique	199
	<i>Item 135-8</i>	

1.3. DOULEUR : SITUATIONS CLINIQUES

<u>Chapitre 19</u> :	Traitements de la douleur neuropathique	209
	<i>Item 135-9</i>	
<u>Chapitre 20</u> :	Céphalée	217
	<i>Item 100-1</i>	
<u>Chapitre 21</u> :	Migraine	223
	<i>Item 99-1</i>	
<u>Chapitre 22</u> :	Algie vasculaire de la face	231
	<i>Item 99-2</i>	
<u>Chapitre 23</u> :	Néuralgie faciale	237
	<i>Item 99-3</i>	
<u>Chapitre 24</u> :	Prise en charge d'une céphalée chronique quotidienne (CCQ)	243
	<i>Item 100-2</i>	
<u>Chapitre 25</u> :	Syndrome douloureux régional complexe (SDRC)	249
	<i>Item 199</i>	
<u>Chapitre 26</u> :	Lombalgies et radiculalgies chroniques	259
	<i>Items 94, 95 /Item 134-7</i>	
<u>Chapitre 27</u> :	La Fibromyalgie	271
	<i>Item 72</i>	

<u>Chapitre 28</u> :	Les principes fondamentaux des soins palliatifs	283
	<i>Item 139-1</i>	
<u>Chapitre 29</u> :	Identifier une situation relevant de soins palliatifs	287
	<i>Item 139-2</i>	
<u>Chapitre 30</u> :	Approches cliniques des grands syndromes en soins palliatifs (hors douleurs)	295
	<i>Item 139-3</i>	
<u>Chapitre 31</u> :	L'organisation des soins palliatifs et le recours aux équipes ressources	313
	<i>Item 139-4</i>	
<u>Chapitre 32</u> :	Communication et accompagnement des personnes gravement malades et leurs proches	323
	<i>Item 140-1</i>	
<u>Chapitre 33</u> :	Savoir aborder les questions éthiques et participer à un processus décisionnel délibératif	337
	<i>Item 140-2</i>	
<u>Chapitre 34</u> :	Proportionnalité des traitements dans des situations spécifiques	345
	<i>Item 140-3</i>	
<u>Chapitre 35</u> :	Repères cliniques, relationnels et légaux lorsqu'un patient formule un refus de traitement	353
	<i>Item 140-4</i>	
<u>Chapitre 36</u> :	Repères cliniques, relationnels et légaux lorsqu'un patient formule exprime un souhait de mourir, une demande d'euthanasie ou de suicide assisté	361
	<i>Item 141-1</i>	
<u>Chapitre 37</u> :	Sédation pour détresse en phase terminale et dans des situations spécifiques et complexes en fin de vie	375
	<i>Item 141-2</i>	
<u>Chapitre 38</u> :	Les derniers moments de la vie : phase terminale, phase agonique	393
	<i>Item 139-5</i>	
<u>Chapitre 39</u> :	Médecine palliative pédiatrique et spécificités en périnatalogie	397
	<i>Item 142</i>	
<u>Chapitre 40</u> :	Soins palliatifs et pathologies oncologiques, hématologiques malignes, maladies neurologiques dégénératives et insuffisances d'organe terminales	409
	<i>Item 139-6</i>	
<u>Chapitre 41</u> :	Aspects spécifiques des soins palliatifs en réanimation	429
	<i>Item 143</i>	

Introduction

Réalisé par le Collège des Enseignants de Médecine de la Douleur (CEMD), le Collège National des Enseignants pour la Formation Universitaire en Soins Palliatifs (CNEFUSP) et avec la participation de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) cette nouvelle édition du cours Référentiel en Douleur, Soins palliatifs et Accompagnement adopte le nouveau programme de connaissances de la « Réforme du second cycle des études médicales » (R2C), paru au *Journal Officiel* du 2 septembre 2020, qui a fait l'objet d'une suppression des unités d'enseignement (UE), d'une nouvelle numérotation et d'une hiérarchisation des objectifs de connaissances en rang A (connaissances indispensables pour tout futur médecin) et rang B (à maîtriser par l'ensemble des futurs internes d'un DES donné, au 1^{er} jour de la phase socle).

Il est réalisé par des équipes universitaires impliquées dans l'enseignement de la Douleur et des Soins palliatifs, deux disciplines transversales.

Ce Référentiel témoigne :

- de l'importance de ces spécialités dans le programme de connaissances de la R2C ;
- de l'importance de ces approches dans la prise en charge de tous les patients ;
- et enfin d'une collaboration pédagogique et universitaire de ces deux spécialités, qui se côtoient et collaborent tous les jours sur le terrain clinique.

Les auteurs, dont l'expertise est reconnue, doivent être ici chaleureusement remerciés pour leur implication dans la réalisation de cet ouvrage.

Pour chacun des items du programme de connaissances abordés, les objectifs hiérarchisés en rang A et rang B sont listés dans un tableau au début de chaque chapitre. L'ouvrage prend en compte les situations de départ, en lien avec la validation des acquis de compétences en 2^{ème} cycle et la hiérarchisation des items de connaissances. Elles peuvent être appelées dans le texte et sont toujours synthétisées et listées à la fin de chaque chapitre dans un tableau récapitulatif.

Nous espérons que cet ouvrage répondra à vos attentes et vous guidera au mieux dans votre préparation.

Pr Serge Perrot pour le CEMD
Pr Laurent Calvel, Pr Donatien Mallet,
Pr Pascale Vinant pour le CNEFUSP
Coordonnateurs respectifs de l'ouvrage

Les auteurs

Collège des Enseignants de Médecine de la Douleur (CEMD)

Pr Nadine ATTAL,

PU-PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Ambroise Paré, Boulogne, Université Paris-Saclay

Dr Anne BERA LOUVILLE,

PH, Rhumatologue, Service de Rhumatologie, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Pôle de neurosciences, CHRU Lille

Pr Philippe BERTIN,

PU-PH, Service de Rhumatologie et Centre de la Douleur, CHU Dupuytren, Université de Limoges

Dr Marie BESSON,

Médecin adjoint agrégée, Service de Pharmacologie et toxicologie cliniques, Centre multidisciplinaire d'évaluation et de traitement de la douleur, Faculté de Médecine, Université de Genève, Suisse

Pr Jules DESMEULES,

Professeur, Service de Pharmacologie et toxicologie clinique, Centre multidisciplinaire d'évaluation et de traitement de la Douleur, Faculté de Médecine, Université de Genève, Suisse

Dr Anne DONNET,

PH, Centre d'Évaluation et Traitement de la Douleur, Pôle Neurosciences Cliniques, Hôpital Timone, CHU Marseille

Dr Sophie DUGUÉ,

PH, Centre de la douleur et de la migraine de l'enfant, Hôpital Trousseau, Paris

Christel ELIES,

Psychologue EHPAD, Amiens

Pr Dominique FLETCHER,

PU-PH, Département d'Anesthésie, CHU Ambroise Paré, Boulogne-Billancourt, Université Paris-Saclay, CEMD et Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR)

Jérémy FONSECA DAS NEVES,

Psychologue, CHU Amiens Picardie

Dr Élisabeth FOURNIER CHARRIÈRE,

PH, Centre de la douleur et de la migraine de l'enfant, Hôpital Trousseau, Paris

Dr Julien GUÉRIN,

PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Saint-Antoine, Paris

Dr Nabil HALLOUCHE,

PH, CH Maison Blanche, Paris

Dr Hakim HARKOUK,

PH, Département d'anesthésie, CHU Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt

Dr Emmanuelle KUHN,

PH, Médecin de la Douleur, Service Douleur Soins de Support, CHU Nantes

Dr Michel LANTÉRI-MINET,

PH, Département d'Évaluation et Traitement de la Douleur, Pôle Neurosciences Cliniques du CHU de Nice, Hôpital Cimiez, Nice

Pr Françoise LAROCHE,

PA-PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Saint-Antoine, Sorbonne Université, Paris

Pr Jean-Pascal LEFAUCHEUR,

PU-PH, Neurophysiologiste, CHU Henri Mondor, Créteil

Dr Aurélie LEPEINTRE,

PH, Médecin de la Douleur, Service Douleur Soins de Support, CHU Nantes

Dr Amélie LEVESQUE,

PH, Médecin de la Douleur, Service Douleur Soins de Support, CHU Nantes

Pr Valeria MARTINEZ,

PU-PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Ambroise Paré, Boulogne, Université Paris-Saclay

Dr Sinja MEYER,

PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Saint-Antoine, Paris

Dr Gérard MICK,

PH, Neurologue et Médecin Coordonnateur du Centre de la Douleur, Centre Hospitalier, Voiron

Pr Xavier MOISSET,

PU-PH, Service de Neurologie, CHU Gabriel Montpied, Clermont-Ferrand, Université de Clermont-Auvergne

Pr André MULLER,

Pr émérite -PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, CHRU, Strasbourg

Pr Julien NIZARD,

PA-PH, HDR, Médecin de la Douleur et Rhumatologue, Centre Fédératif Douleur Soins de Support, CHU Nantes, Université de Nantes

Pr Jean-Paul NGUYEN,

PU-PH, Neurochirurgien, CHU Nantes, Université de Nantes

Pr Serge PERROT,

PU-PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Cochin, Université de Paris, Paris

Pr Gisèle PICKERING,

PU-PH, Service de Pharmacologie clinique/ Inserm CIC 501, Centre Hospitalier Universitaire, Clermont-Ferrand

Dr Françoise RADAT,

PH, Psychiatre et Médecin de la Douleur, Bordeaux

Dr Sylvie RAOUL,

PH, Médecin de la Douleur, Service Douleur Soins de Support, CHU Nantes

Dr Sylvie ROSTAING,

PH, Consultation Douleur de l'institut Sainte Catherine, Avignon

Pr Éric SALVAT,

PA-PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, CHRU, Strasbourg, Université de Strasbourg

Dr Djea SARAVANE,

Interniste et Médecin de la Douleur, ex-Chef de Service CETD en Santé Mentale et Autisme, EPS Barthélémy Durand, Étampes

Pr Éric SERRA,

PA-PH, Psychiatre et Médecin de la Douleur, CETD et DISSPO, CHU Amiens Picardie, Amiens, Université Picardie Jules Verne

Dr Daniel TIMBOLSCHI,

PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, CHRU, Strasbourg

Pr Pascale VERGNE-SALLE,

PU-PH, Service de Rhumatologie et Centre de la Douleur, CHU Dupuytren, Limoges, Université de Limoges

Pr Éric VIEL,

PA-PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur Chronique Rebelle, Groupe Hospitalo-Universitaire Caremeau, Université de Montpellier-Nîmes, Nîmes



Les auteurs

Collège National des Enseignants pour la Formation Universitaire en Soins Palliatifs (CNEFUSP)

Jérôme ALRIC,

Psychologue clinicien (PhD), Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Montpellier

Pr Régis AUBRY,

PA-PH, Département Douleur Soins Palliatifs, CHU et Université de Besançon

Pr Véronique AVÉROUS,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Bordeaux

Dr Cécile BARBARET,

PHU, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Grenoble

Pr Laurent CALVEL,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Strasbourg

Dr François CHAUMIER,

PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Tours

Dr Guillaume ECONOMOS,

CCU-AH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Lyon

Dr Adrien EVIN,

CCU-AH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Nantes

Dr Matthieu FRASCA,

PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Bordeaux

Dr Martine GABOLDE,

PH, Équipes régionales ressources en soins palliatifs pédiatriques (ERRSPP) Ile de France, Université de Paris

Pr Virginie GUASTELLA,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Clermont-Ferrand

Pr Cyril GUILLAUME,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Caen

Dr Catherine LAMOUILLE-CHEVALIER,

PH, Service de Soins Palliatifs, CHU Strasbourg et Université de Lorraine

Pr Donatien MALLET,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Tours

Dr Amandine MATHÉ,

CCA, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Bordeaux

Pr Stéphane MOREAU,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Limoges

Pr Vincent MOREL,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Rennes

Pr Eric NOLL,

PU-PH, Service d'Anesthésie-Réanimation & Médecine Péri-Opératoire, Hôpital de Haute-pierre, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Université de Strasbourg

Pr Elise PERCEAU-CHAMBARD,

PA-PH, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Lyon

Dr Thomas PERRIN,

CCU-AH, Service d'Anesthésie-Réanimation & Médecine Péri-Opératoire, Hôpital de Haute-pierre, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Université de Strasbourg

Pr Julien POTTECHER,

PU-PH et Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation & Médecine Péri-Opératoire, Hôpital de Haute-pierre, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Université de Strasbourg

Dr Chloé PRODHOMME,

CCA, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Lille

Dr Guillaume ROBERT,

PHU, Équipes régionales ressources en soins palliatifs pédiatriques (ERRSPP) Bretagne, Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Rennes

Dr Matthias SCHELL,

PH, Équipes régionales ressources en soins palliatifs pédiatriques (ERRSPP) Rhône-Alpes, Université de Lyon

Dr Laure SERRESSE,

PH, Unité Mobile de Soins Palliatifs, Hôpitaux Universitaires de Paris centre, Université de Paris

Axelle VAN LANDER,

MCU, Psychologue clinicienne (PhD), Service de Soins Palliatifs, CHU et Université de Clermont-Ferrand

Pr Pascale VINANT,

PA-PH, Unité Mobile de Soins Palliatifs, Hôpitaux Universitaires de Paris centre, Université de Paris

PARTIE 1

DOULEUR

1.1.

Douleur : Physiopathologie et évaluation

Définition et bases neurophysiologiques de la douleur

Pr Serge Perrot

PU-PH, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Cochin, Université de Paris

OBJECTIFS : N°134-1. BASES NEUROPHYSILOGIQUES, MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES D'UNE DOULEUR AIGUË ET D'UNE DOULEUR CHRONIQUE.

→ Reconnaître et évaluer une douleur aiguë et une douleur chronique (douleurs nociceptives, neuropathiques et dysfonctionnelles), chez l'adulte et la personne âgée / peu communicante.

PLAN

1. Douleur : définition et niveaux d'expérience
2. Les mécanismes périphériques de la douleur aiguë
3. Le relais spinal de la corne dorsale
4. Les structures supraspinales mises en jeu dans la douleur
5. Les mécanismes de contrôle de la douleur
6. Les mécanismes de sensibilisation centrale associés à la douleur chronique et la neuroplasticité
7. Les mécanismes psychologiques et neurophysiologiques sous-tendant la dimension affective de la douleur

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition OMS de la douleur	
B	Éléments physiopathologiques	Bases neurophysiologiques de la douleur	Expliquer les mécanismes de la douleur aiguë et chronique, les systèmes de contrôles de la douleur



Les situations de départ sont listées à la fin du chapitre.

A 1. Douleur : définition et niveaux d'expérience

LA DOULEUR : UNE DÉFINITION INTERNATIONALE

Le comité de taxonomie de l'Association Internationale d'Étude de la douleur (IASP) a défini la douleur comme « **Une expérience désagréable, sensorielle et émotionnelle, associée ou ressemblant à ce qui est associé à une lésion tissulaire réelle ou potentielle** » (IASP, 2020).

La définition est précisée par l'ajout de 6 notes-clés :

- La douleur est toujours une expérience personnelle, influencée à des degrés divers par des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux.
- La douleur et la nociception sont des phénomènes différents. La douleur ne peut être seulement liée à l'activité des neurones sensoriels.
- Les individus appréhendent le concept de la douleur à travers leurs expériences de vie.
- Le rapport qu'une personne fait de son expérience de la douleur doit être respecté.
- Bien que la douleur joue généralement un rôle adaptatif, elle peut avoir des effets négatifs sur la fonction et le bien-être social et psychologique.

- **La douleur est donc une expérience s'articulant autour de quatre composantes fondamentales : (1) sensori-discriminative ; (2) affective et émotionnelle ; (3) cognitive et (4) comportementale.**

- **La douleur : une expérience à communiquer**

Si l'on comprend que la douleur est une expérience, on en déduira la difficulté qui s'attache à sa prise en compte. La personne qui a mal doit faire la preuve de son expérience douloureuse, en donner l'intensité, les caractéristiques cliniques et son retentissement. Cela implique de développer des moyens pour rendre visible l'expérience, la rendre évaluable par les autres et notamment les soignants. Cela implique aussi d'envisager ce symptôme comme un symptôme à part, reconnu même sans preuve ni biomarqueur, notamment par les soignants.

Un biomarqueur de la douleur ?

- Il n'existe pas de biomarqueur permettant de confirmer l'expérience de la douleur.
- Les conséquences physiologiques (accélération du rythme cardiaque par exemple), activation d'aires cérébrales en imagerie fonctionnelle, ne sont que partiellement corrélées à l'expérience.
- On ne doit pas chercher à objectiver la douleur pour la confirmer, comme on ne cherchera pas à confirmer un autre type d'expérience.

- **La nociception :**

La nociception est le processus sensoriel à l'origine du message nerveux qui provoque la sensation de douleur.

- **La douleur aiguë : signal d'alarme**

La douleur aiguë nous renseigne et nous apprend à éviter les situations dangereuses. C'est au départ un signal d'alarme qui met en jeu des réflexes de protection nous permettant :

- de nous soustraire aux stimuli nocifs ;
- de soulager les parties de notre corps soumises à de trop fortes tensions.

On appelle ce stimulus sensoriel initial, le stimulus nociceptif périphérique.

- **La douleur chronique : une douleur où le stimulus nociceptif peut avoir disparu**

La douleur chronique doit être envisagée comme une situation où le signal d'alarme continue à fonctionner, alors que le danger a disparu. Un ensemble de phénomènes périphériques mais surtout centraux se sont enclenchés de façon autonome et vont se pérenniser, même si les phénomènes de nociception régressent.

- **La douleur et la souffrance**

La douleur est souvent confondue avec la souffrance, il n'est pas toujours évident de distinguer ces expériences. La douleur comporte des dimensions psychologiques, notamment lorsqu'elle est chronique, mais est différenciée de la souffrance, notamment dans les approches philosophiques ou religieuses. La souffrance renvoie à une expérience plus globale, existentielle, qui peut être ou non associée à une douleur ressentie dans le corps.

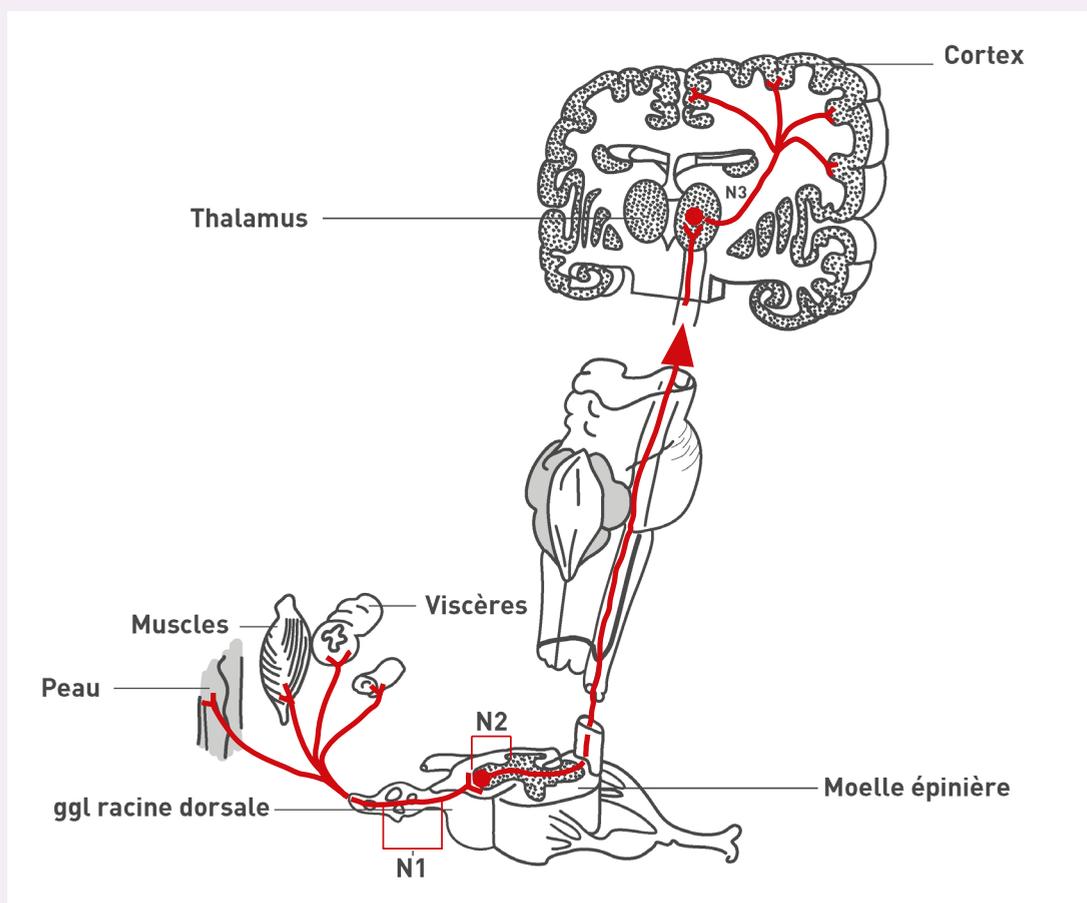
Nociception / Douleur / Souffrance : des niveaux d'expérience différents

- **nociception** : ça fait mal
- **douleur** : j'ai mal
- **souffrance** : je suis mal

Les voies de la douleur

La cascade d'événements conduisant à l'intégration des informations douloureuses met en jeu des récepteurs (nocicepteurs périphériques), des voies médullaires ascendantes, des relais dans l'encéphale intégrant ces informations douloureuses (principalement au niveau thalamique) et enfin des sites de projection corticaux (cortex somesthésiques primaire et secondaire, mais aussi insulaire, cingulaire et pré-frontal).

Figure 1. Les voies de la douleur



- **La complexité de la physiopathologie de la douleur vient de la multiplicité des structures neurologiques impliquées :**
 - Il existe d'une part des voies ascendantes qui véhiculent le message douloureux depuis les nocicepteurs périphériques jusqu'au cerveau, en passant par la moelle et ses relais ;
 - Il existe d'autre part des systèmes de modulation grâce à :
 - des voies descendantes modulatrices ;
 - des voies segmentaires modulatrices ;
 - des voies de modulation intra-cérébrales qui rendent compte des influences de l'environnement dans la perception de l'expérience douloureuse.

LA DESCRIPTION CLASSIQUE DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR INCLUT 4 PROCESSUS :

- **la Transduction :** conversion de l'énergie apportée par un stimulus douloureux (mécanique, thermique, chimique) en énergie électrique (potentiel de récepteur) par les récepteurs sensoriels à la douleur (nocicepteurs) ;
- **la Transmission :** du signal vers la moelle épinière et le cerveau ;
- **la Perception :** l'appréciation des signaux arrivant aux structures de la douleur ;
- **la Modulation :** par les voies descendantes inhibitrices et facilitatrices venant du cerveau et modifiant la transmission au niveau spinal. La modulation de la douleur, dernière étape du processus douloureux s'effectue à de très nombreux niveaux dès la périphérie jusqu'au niveau cortical. Elle s'observe par exemple lors de phénomènes cognitifs tels que l'attention, la distraction, l'anticipation.

B 2. Les mécanismes périphériques de la douleur aiguë

2.1. Les nocicepteurs périphériques

- La douleur par excès de nociception est générée à la périphérie par des récepteurs de la douleur ou nocicepteurs. Ce sont les **terminaisons nerveuses libres** des fibres sensorielles primaires de fin diamètre, myélinisées (**fibres Aδ**) ou non myélinisées (**fibres C**). Ces nocicepteurs ne répondent qu'à des stimulations d'intensité nociceptive élevée.
- **De manière schématique, on distingue trois classes de nocicepteurs en fonction de la nature du stimulus :**
 - Les **mécanonocicepteurs**, qui répondent à des pressions d'intensité très élevée.
 - Les **thermonocicepteurs**, qui répondent soit à des températures basses (inférieures à 10°C, thermonocicepteurs au froid) soit élevées (supérieures à 43°C, thermonocicepteurs au chaud).
 - Les **chémonocicepteurs** qui répondent à des molécules chimiques algogènes, comme par exemple la capsaïcine, un extrait de piment ou les médiateurs de l'inflammation, comme par exemple les prostaglandines.
- En plus de ces trois classes de nocicepteurs, on en identifie une quatrième, les nocicepteurs polymodaux, qui répondent à deux ou, le plus souvent, à trois modalités de stimulations différentes.

2.2. La « soupe inflammatoire » : activation des nocicepteurs en périphérie

- À la périphérie, au cours d'une inflammation aiguë, de nombreuses molécules sont synthétisées et libérées par les cellules des tissus périphériques, les terminaisons nerveuses et les cellules immunocompétentes activées, susceptibles d'activer et/ou de sensibiliser les nocicepteurs.

Ces molécules constituent la « **soupe inflammatoire** » : kinines, cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IL1, IL6) mais aussi anti-inflammatoires (IL4, IL10, IL13 et IL1-ra), prostaglandines, neuropeptides (substance P et CGRP principalement), histamine, neurotrophines (le Nerve Growth Factor, NGF, et le Brain Derived Neurotrophic Factor, BDNF), amines biogènes (sérotonine et noradrénaline), etc.

2.2.1. Le NGF

- Le *Nerve Growth Factor* (NGF) est un facteur de croissance au stade fœtal. Après la naissance, ce n'est plus un facteur de croissance, c'est un facteur de synthèse de neuromédiateurs, notamment la substance P et le CGRP, qui sont des médiateurs de la douleur présents dans les neurones périphériques.
- Le NGF va aussi activer la synthèse de récepteurs pour des peptides qui sensibilisent à la douleur, notamment les récepteurs à la bradykinine, les récepteurs de type « canal ionique » sensibles à l'acidose inflammatoire ou à la chaleur, comme les récepteurs vanilloïdes TRPV1, et les canaux sodiques.
- Il est important de connaître le NGF, car de nouveaux antalgiques, anticorps monoclonaux anti-NGF sont développés et pourraient représenter une nouvelle classe de médicaments de la douleur prévue pour 2022.

2.2.2. La substance P et le CGRP

- Ce sont deux neuromédiateurs présents dans les neurones périphériques, impliqués dans la transmission du message douloureux et de l'inflammation neurogène.

2.2.3. Le BDNF

- Une autre molécule de la famille des neurotrophines, le BDNF (*Brain Derived Neurotrophic Factor*) est également activée par le NGF.

B 3. Le relais spinal de la corne dorsale

3.1. Anatomie de la corne dorsale de la moelle épinière (CDME)

- Une coupe transversale de moelle épinière permet de caractériser la substance blanche (ensemble de faisceaux d'axones principalement myélinisés, ascendants ou descendants) et la substance grise (corps cellulaires des neurones et des cellules gliales) subdivisée en corne dorsale sensorielle et corne antérieure motrice ; on la divise classiquement en dix couches, six dans la corne dorsale et trois dans la corne ventrale, la couche X constituant la zone centrale péri-épendymaire.
- Les fibres nociceptives A δ et C pénètrent perpendiculairement dans la couche superficielle de la corne dorsale de la moelle épinière (CDME) pour se terminer dans les **couches superficielles** (I et II), mais se prolongent également dans les **couches profondes** (V, VI, VII et X) ; elles se prolongent dans la substance blanche dans 2 ou 3 segments spinaux de part et d'autre de leur segment d'entrée, constituant le **tractus de Lissauer**.
- Les fibres non nociceptives, myélinisées de gros diamètre (fibres A α , β), contournent périphériquement la couche superficielle de la corne dorsale, se divisent en deux branches dont l'une ascendante constitue la **voie lemniscale** de la somesthésie, et l'autre, segmentaire, se termine dans les **couches intermédiaires** de la CDME (couches III et IV).

3.2. Les neurones post-synaptiques de la corne dorsale

- Les études électrophysiologiques menées dans la CDME ont permis d'identifier trois classes de neurones recevant des afférences des fibres sensorielles primaires.

3.2.1. Les neurones nociceptifs spécifiques

- Les **neurones nociceptifs spécifiques** sont principalement situés dans les couches superficielles de la CDME (couche I et secondairement II) mais aussi en plus faible quantité dans les couches profondes (couche V, mais également couches VI, VII, X) ; **ils ne répondent qu'à des stimulations périphériques de haute intensité**, de multiples origines (cutanée, articulaire et viscérale) ; ils reçoivent principalement des afférences des fibres A δ et C et leur champ récepteur périphérique est de petite taille.

3.2.2. Les neurones nociceptifs non spécifiques

- Les **neurones nociceptifs non spécifiques** (également dénommés neurones à convergence multiple, ou neurones à large gamme réceptive – *Wide Dynamic Range, WDR en anglais* – ou neurones **polymodaux**) sont principalement situés dans les couches profondes (couche V, VI) mais aussi en plus faible quantité dans les couches superficielles (couches I, II).
- Ils répondent à des stimulations périphériques aussi bien de faible que de haute intensité, et leur fréquence de réponse augmente proportionnellement avec l'intensité du stimulus, constituant un codage de cette intensité, dans une relation croissante (linéaire ou exponentielle) entre intensité et fréquence de décharge.

Le phénomène de convergence: pourquoi a-t-on mal dans le bras gauche quand on a un infarctus du myocarde ?

Un même neurone reçoit des afférences de territoires aussi bien cutanés que viscéraux, musculaires ou articulaires, ce qui permet par l'intermédiaire de cette convergence d'expliquer le phénomène de **douleur rapportée** (une lésion viscérale, cardiaque par exemple, est rapportée comme ressentie douloureusement dans un territoire cutané, le bras gauche). Ils reçoivent des afférences de fibres sensorielles non nociceptives (fibres A α , β), et nociceptives (fibres A δ , C). Ces neurones jouent un rôle fondamental dans la modulation de l'information nociceptive (contrôles segmentaires spinaux, cf. ci-dessous).

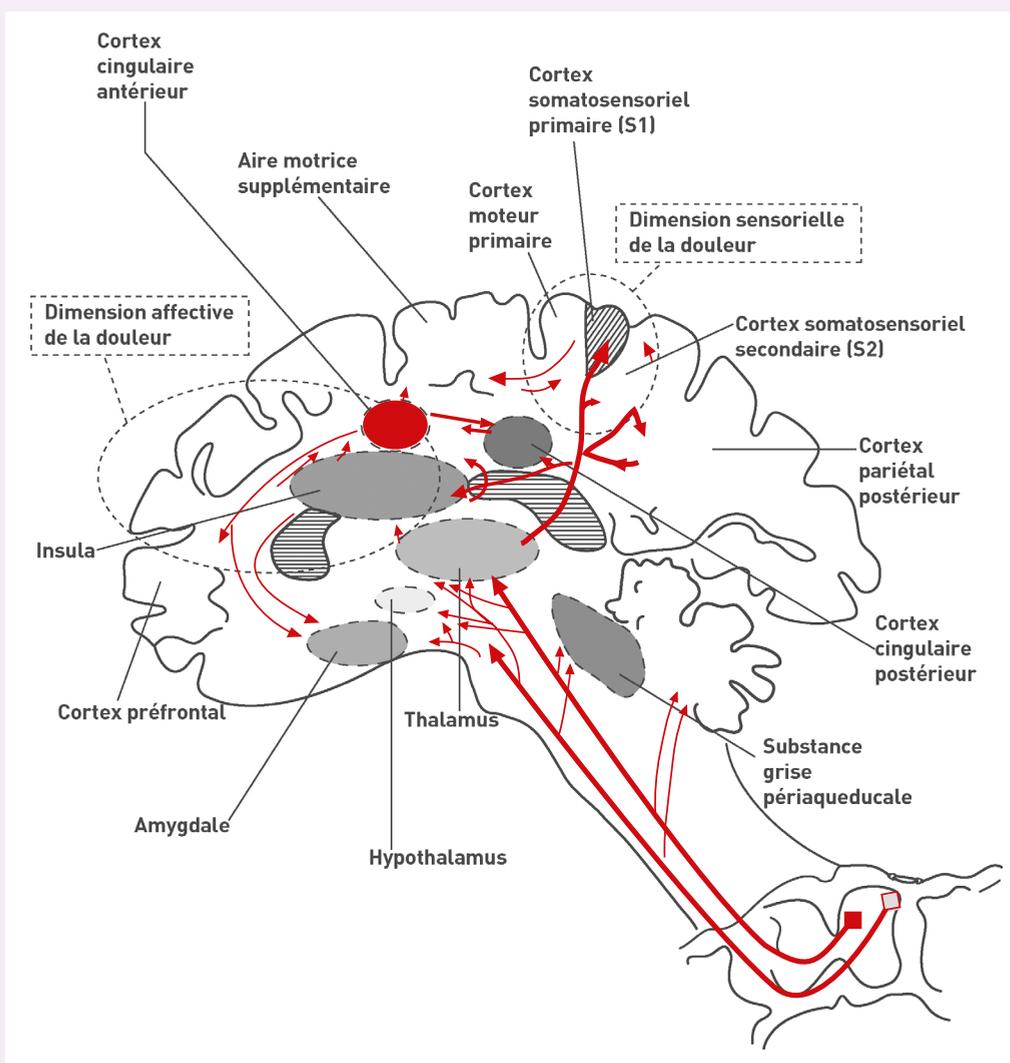
3.2.3. Les neurones non nociceptifs spécifiques

- Les **neurones non nociceptifs spécifiques** qui ne répondent à des stimulations périphériques que de faible intensité et n'interviennent pas dans l'intégration de l'information nociceptive. Ils sont principalement situés dans les couches intermédiaires de la CDME (couches III, IV).

B 4. Les structures supraspinales mises en jeu dans la douleur

- Les axones des neurones nociceptifs post-synaptiques de la CDME constituent les **faisceaux médullaires ascendants qui projettent leur information à différents niveaux supra-spinaux** ; dans la mesure où la plus grande partie de ces axones décussent au niveau du segment médullaire, le trajet de ces faisceaux est controlatéral et leur cheminement est principalement localisé dans le quadrant ventrolatéral de la substance blanche de la moelle épinière. Du fait de cette organisation anatomique, les sites de projection supraspinaux sont eux aussi controlatéraux.

Figure 2. Structures douleur dans le cerveau



4.1. Les sites de projection supraspinaux des neurones nociceptifs médullaires

- Très schématiquement, on peut distinguer quatre sites supraspinaux de projection des neurones nociceptifs spécifiques ou non.

4.1.1. Le thalamus ventro-postéro-latéral

- Le principal site est constitué par les noyaux du **thalamus ventro-postéro-latéral**, noyaux spécifiques de la sensibilité tactile et de la nociception ; ces neurones thalamiques reçoivent rapidement les informations nociceptives véhiculées par les axones des neurones spino-thalamiques dont les corps cellulaires sont localisés dans les couches I et principalement V, VI de la corne postérieure.

4.1.2. Les sites de projection bulbaire

- Les sites de projection bulbaire (**noyau gigantocellulaire**) et mésencéphaliques (**substance grise périaqueducale et noyau cunéiforme**) constituent des structures relais pour l'information nociceptive, véhiculée par le faisceau spino-réticulo-thalamique jusqu'au **thalamus médian** non spécifique. On a également caractérisé des faisceaux

ascendants projetant directement au thalamus médian. Ces sites relais interviennent dans la mise en jeu d'une réaction d'alerte des centres cardiorespiratoires ainsi que dans l'élaboration des réactions motrices ou émotionnelles consécutives à une stimulation douloureuse.

4.1.3. L'hypothalamus

- L'**hypothalamus** reçoit des terminaisons axonales soit directes du faisceau spino-hypothalamique, soit indirectes du faisceau spino-parabrachio-hypothalamique ; il intervient dans le contrôle des réactions végétatives de la douleur, mais aussi dans la libération d'hormones intervenant dans le contrôle du stress.

4.1.4. Le complexe amygdalien

- Le **complexe amygdalien**, structure du système limbique, reçoit, après un relais dans le noyau parabrachial latéral, des informations issues des neurones nociceptifs spécifiques localisés dans la couche I de la corne postérieure, véhiculées par le faisceau spino-ponto-amygdalien. Cet ensemble pourrait intervenir dans le contrôle des réactions affectives et émotionnelles de la douleur.

4.2. Les sites de projection corticaux

4.2.1. Les aires somesthésiques du cortex pariétal

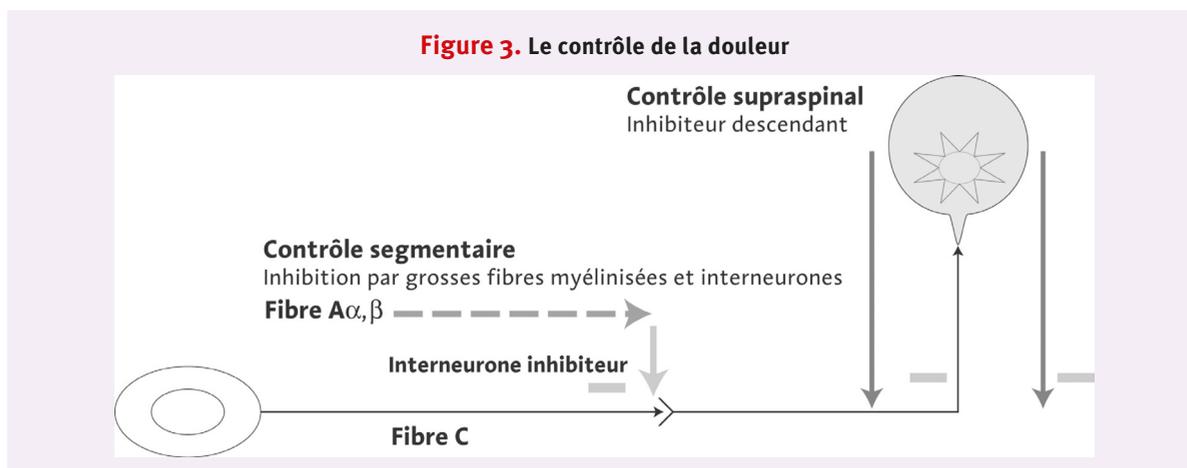
- Les neurones du **thalamus ventro-postéro-latéral** projettent leurs axones vers le cortex spécifique somato-sensoriel, les **aires somesthésiques S1 et S2 du cortex pariétal** : les caractéristiques du message nociceptif y sont décodées permettant la genèse de la perception de la sensation douloureuse (qualité, localisation, intensité, durée).

4.2.2. Les aires corticales pré-frontales, le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur

- De nombreux noyaux de l'encéphale impliqués dans la douleur projettent leurs axones vers les **aires corticales pré-frontales**, le **cortex insulaire** et le **cortex cingulaire antérieur**, impliqués dans les réactions émotionnelles plus élaborées à la douleur.

B 5. Les mécanismes de contrôle de la douleur

- La douleur est une sensation dont la perception peut être modulée en fonction de l'environnement au sens le plus large du terme (affectif, socio-culturel, religieux, géographique...), mais aussi en fonction de la situation psychologique de l'individu. Cette modulation résulte de la mise en jeu de contrôles inhibiteurs exercés par des structures aussi bien spinales que supra-spinales. De manière schématisée, on distingue quatre catégories de systèmes de contrôle.



5.1. Les contrôles segmentaires spinaux

- Ces contrôles ont été les plus étudiés et ont permis de mettre en évidence l'importance du rôle de la CDME dans la modulation de la transmission des messages nociceptifs. Les données établies caractérisent le fait que la CDME n'est pas qu'un simple relais de transmission de l'information douloureuse entre les fibres sensorielles périphériques et les structures supra-spinales. La mise en jeu de ces contrôles a été modélisée par Melzack et Wall dans leur « **théorie du portillon** » (« **gate control theory** » en anglais) :

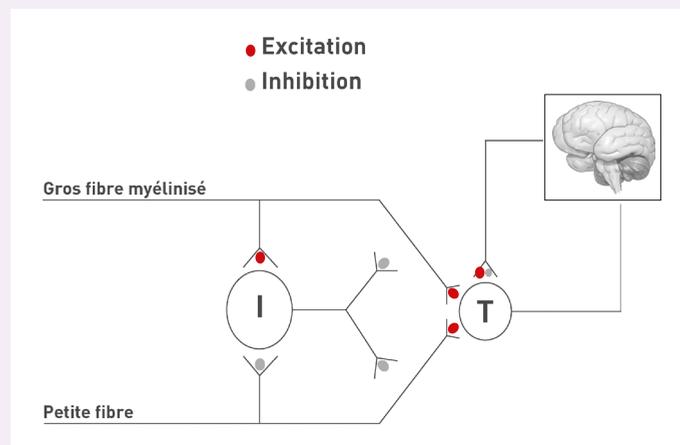
LA THÉORIE DE LA PORTE « GATE CONTROL »

Ce modèle repose sur une balance entre deux types d'activités exercées sur les neurones nociceptifs non spécifiques spinaux, à l'origine des faisceaux ascendants spino-thalamiques et spino-réticulaires :

- les unes sont activatrices d'origine segmentaire périphériques (véhiculées par les fibres nociceptives A δ et C) ;
- les autres sont inhibitrices d'origine à la fois segmentaire périphérique (véhiculées par les fibres non nociceptives A β) et supraspinales (cf. ci-dessous).

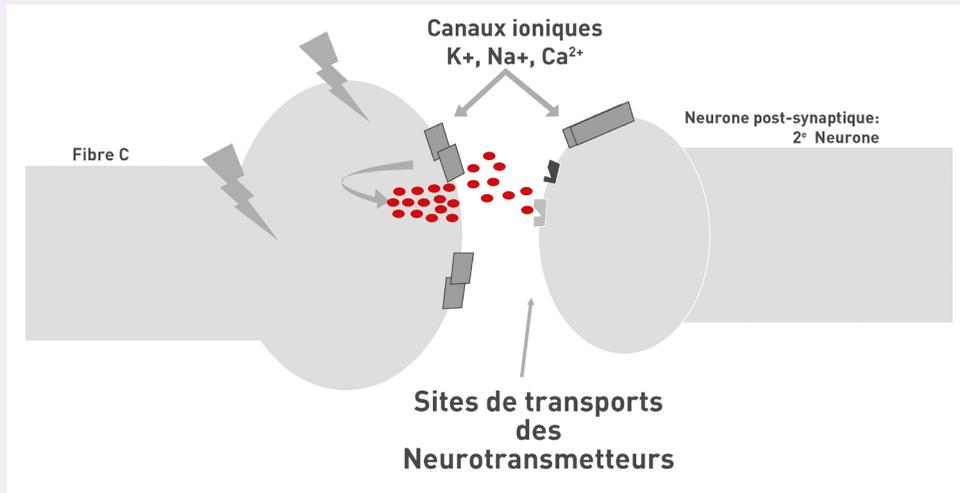
- Ainsi la douleur n'est ressentie que lorsque les neurones nociceptifs non spécifiques sont activés, lorsque la balance penche en faveur des activités excitatrices, soit par un excès de l'activité des fibres nociceptives, soit par un déficit des contrôles inhibiteurs.
- Dans le modèle de la théorie du portillon, l'activation des fibres de la sensibilité tactile légère A β inhibe les réponses de ces neurones nociceptifs non spécifiques à des stimulations nociceptives. Cette inhibition s'exerce par l'intermédiaire de l'activation d'**interneurones inhibiteurs** segmentaires localisés dans la couche II (Substance Gélatineuse).

Figure 4. Gate Control



- Lorsque l'on se blesse, un réflexe pour soulager les douleurs localement est de se frotter la zone douloureuse.
- En faisant cela, on active des fibres de la sensibilité tactile légère A β , qui vont augmenter l'activité des interneurones inhibiteurs, fermer le portillon et bloquer la transmission de l'information nociceptive véhiculée par les fibres C et ainsi bloquer le message douloureux partant vers les structures supraspinales.
- Cette technique de contrôle segmentaire de la douleur est utilisée dans la physiothérapie : toute application d'agent physique, tout massage local, active les fibres non nociceptives, et bloque ainsi le message venant des fibres nociceptives.

Figure 5. La corne dorsale de la moelle : un relais important



LA TENS : STIMULATION ÉLECTRIQUE TRANSCUTANÉE

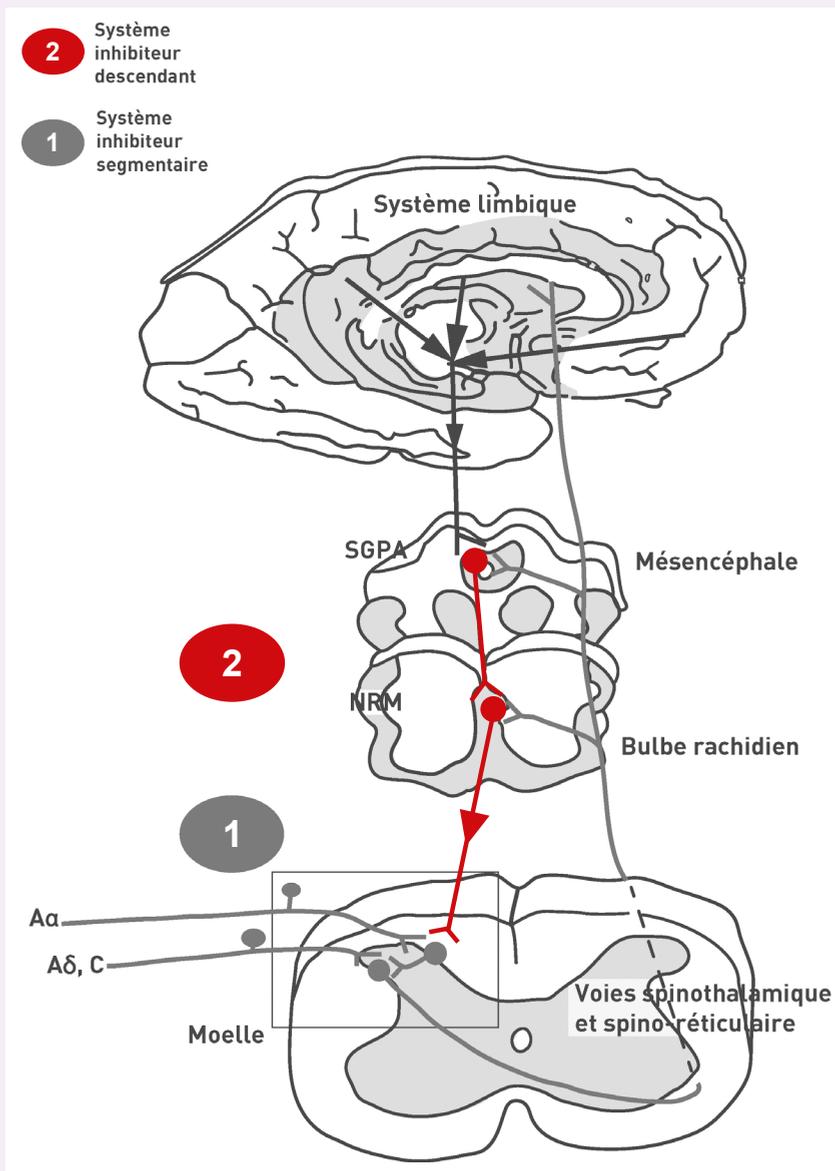
Le modèle de la « théorie du portillon » a été à l'origine de l'utilisation thérapeutique d'une technique de neurostimulation électrique périphérique transcutanée (« *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation* », **TENS**) : la stimulation électrique antalgique de faible intensité et de haute fréquence est délivrée par l'intermédiaire d'électrodes de contact cutanées disposées au niveau segmentaire sur le territoire douloureux. Les effets analgésiques de la TENS, utilisée principalement dans les cas de douleurs chroniques neuropathiques consécutives à des lésions des nerfs sensoriels, sont manifestes après plusieurs minutes de stimulation et peuvent se prolonger au-delà de l'arrêt de la stimulation.

5.2. Les contrôles inhibiteurs descendants issus de la médulla rostrо-ventrale (RVM)

- Les contrôles inhibiteurs descendants sont **soit des contrôles sérotoninergiques, soit des contrôles noradrénergiques**.
- La stimulation des neurones de ces structures est à l'origine d'effets analgésiques résultant de la mise en jeu de voies descendantes sérotoninergiques et /ou adrénеrgiques exerçant un contrôle inhibiteur sur les neurones nociceptifs non spécifiques de la CDME, bloquant la transmission des messages nociceptifs.

Ceci permet d'expliquer les propriétés analgésiques des agonistes α 2-noradrénergiques (par exemple la clonidine) ou des antidépresseurs mixtes (tricycliques et IRSNA).

Figure 6. Les contrôles inhibiteurs descendants



5.3. Les contrôles facilitateurs descendants

- Également issus du tronc cérébral, ils exacerbent les conséquences d'une stimulation nociceptive au niveau spinal.

En conclusion, l'équilibre entre les deux systèmes descendants concurrents que nous venons de décrire, l'un inhibiteur descendant (partie 5.2) et l'autre excitateur descendant (partie 5.3), déterminerait *in fine* le degré global d'excitabilité du réseau de neurones dans la corne postérieure de la moelle, degré qui à son tour modulerait la transmission de l'information douloureuse vers les structures nerveuses centrales supraspinales (modulation de l'activité des neurones nociceptifs non spécifiques du modèle de la théorie du portillon – cf. ci-dessus – mais dans ce cadre par l'intermédiaire de contrôles d'origine supra-spinal; ces contrôles figuraient d'ailleurs dans le schéma initial du modèle du portillon).

5.4. Les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive (CIDN) : analgésie induite par la douleur

- Ces contrôles sont sous-tendus par une boucle de rétroaction spino-bulbo-spinale.
- Ces contrôles descendants peuvent être déclenchés depuis n'importe quel territoire corporel distinct du champ excitateur des neurones nociceptifs (stimulation hétérotopique) y compris à partir d'un territoire viscéral, à la condition que le stimulus soit nociceptif.
- Plus l'intensité de stimulation est forte, plus les inhibitions déclenchées sur l'activité des neurones nociceptifs non spécifiques pendant la stimulation sont puissantes et plus les post-effets qui les prolongent sont de longue durée, pouvant atteindre plusieurs minutes. Ces CIDN constitueraient le support neurophysiologique de la contre-irritation, processus par lequel une douleur peut masquer une autre douleur.

B 6. Les mécanismes de sensibilisation centrale associés à la douleur chronique et la neuroplasticité

- Lorsqu'elle se prolonge dans le temps, la douleur devient chronique et est à l'origine de mécanismes de **sensibilisation**, tant **périphérique** que **centrale**, qui vont modifier profondément l'activité des systèmes physiologiques de la douleur décrits ci-dessus.
- La sensibilisation centrale s'exprime à plusieurs niveaux :
 - au premier relais d'intégration de l'information nociceptive, sur le relais de la corne dorsale de la moelle ;
 - au niveau du cerveau.

6.1. Le récepteur NMDA glutamatergique

- Le rôle joué par le système de **transmission glutamatergique** a été particulièrement étudié dans la sensibilisation centrale à l'étage médullaire. Le glutamate est un neurotransmetteur synthétisé et libéré à la fois par les fibres de gros diamètre (A β) et de petit diamètre (A δ et C) dans les synapses qu'elles forment avec les neurones nociceptifs post-synaptiques de la CDME.
- De nombreuses données expérimentales ont privilégié la participation de l'un des récepteurs du glutamate, le **récepteur NMDA** dans ce processus.
- Le récepteur NMDA est un récepteur-canal perméable au calcium, et ce récepteur est bloqué par l'ion magnésium lorsque le potentiel membranaire du neurone est proche de son potentiel de repos. Mais lorsqu'il est dépolarisé, l'ion magnésium est chassé et le récepteur NMDA est activé par le glutamate colibéré avec la substance P.

La kétamine : antagoniste du récepteur NMDA, bloque la sensibilisation médullaire.

L'utilisation de la kétamine en clinique pour le traitement des douleurs chroniques rebelles est une des applications pratiques de ce résultat, puisque cette molécule est un antagoniste du récepteur NMDA.

6.2. Les neurotrophines, NGF et BDNF

- Depuis plus d'une décennie maintenant, les molécules de la famille des neurotrophines, facteurs de croissance nerveux, dont font partie le NGF et le BDNF, ont acquis une grande importance dans l'étude de la neuroplasticité du système nerveux central chez l'adulte.

- Les neurotrophines se fixent spécifiquement sur des récepteurs à haute affinité de la famille des Trk. Ces récepteurs possèdent un domaine intracellulaire au sein duquel on distingue des résidus « Tyrosine » susceptibles d'être phosphorylés par une activité enzymatique « tyrosine-kinase » lorsque la neurotrophine se lie à son récepteur spécifique : le NGF se lie à son récepteur TrkA et le BDNF, à TrkB.
- Cette phosphorylation du récepteur déclenche l'activation du système de transduction intra-cellulaire du signal, à l'origine de la réponse biologique de la cellule, qui passe par une cascade de phosphorylations intra-cellulaires. De nombreux arguments plaident en faveur de l'intervention de ces neurotrophines dans le fonctionnement du système nerveux de la nociception.
- Ces observations ouvrent la voie à de nouvelles approches thérapeutiques ciblant les récepteurs de ces deux neurotrophines comme site d'action possible d'une pharmacologie antalgique. Des anticorps monoclonaux anti-NGF, comme le tanézumab, sont en cours de développement.

B 7. Les mécanismes psychologiques et neurophysiologiques sous-tendant la dimension affective de la douleur

- La douleur résulte de l'expérience subjective d'une sensation émotive déplaisante, considérée comme résultant de processus adaptatifs tant nerveux que chimiques au sein de réseaux de neurones situés à différents niveaux du système nerveux central, dont les activités peuvent augmenter ou diminuer en fonction des caractéristiques du stimulus, de l'état du sujet et du contexte dans lequel ce stimulus est appliqué. Dans ce contexte, il est important de souligner la difficulté à laquelle on est confronté lorsque l'on tente de caractériser précisément la douleur, principalement du fait de sa dimension affective.

7.1. Les 4 composantes de la douleur

- Quatre composantes de la douleur sont classiquement distinguées, hiérarchisées et interactives, que l'on ne peut considérer séparément tant elles se modulent réciproquement :

7.1.1. La composante sensori-discriminative

- Elle correspond aux mécanismes neurophysiologiques qui, schématiquement, sous-tendent les douleurs par excès de nociception ; il s'agit du décodage des messages nociceptifs (intensité, durée, localisation et qualité du stimulus nociceptif).

7.1.2. La composante émotionnelle

- Elle confère à la sensation douloureuse sa tonalité désagréable, pénible et insupportable et peut se prolonger vers des états émotionnels plus différenciés comme l'anxiété ou la dépression, en particulier dans le cas des douleurs chroniques. Cette composante est mise en jeu par le stimulus nociceptif lui-même du fait de l'activation du système nerveux central limbique (en particulier le **complexe amygdalien**), mais aussi par les conditions environnementales dans lesquelles survient le stimulus (nature de la maladie à l'origine de la douleur ; incertitude sur son évolution ; environnement social ou familial du malade).

7.1.3. La composante cognitive

- Elle correspond à l'ensemble des processus modulant la perception de la douleur. Il s'agit par exemple de l'attention (modulation de la perception de la douleur en détournant l'attention du sujet par l'exercice d'une tâche neutre), de l'anticipation (élaboration par apprentissage d'une stratégie comportementale qui autorisera une atténuation voire un évitement de la douleur), de l'interprétation et de la valeur attribuées à la douleur en référence à une culture, une religion, un milieu social, de la référence à une expérience douloureuse antérieure, etc.

7.1.4. La composante comportementale

- Elle correspond à l'ensemble des manifestations, verbales et non verbales, du patient douloureux, comme la plainte, le gémissement, la posture, les mimiques, qui constituent pour une large part une fonction de communication avec l'entourage et un élément du diagnostic en clinique.

7.2. Émotions associées à la douleur

- La dimension affective de la douleur résulte de sentiments de déplaisir et d'émotions associées à des implications susceptibles d'intervenir dans le futur à court terme (telles que l'angoisse, la peur ou la détresse), mais aussi à long terme (telles que la souffrance), dénommées « **émotions secondaires** ». Ces émotions sont souvent associées à la vie personnelle de chacun, aux difficultés rencontrées pour supporter la douleur au cours du temps et aux conséquences qu'elles peuvent entraîner pour le futur.
- Les études cliniques qui ont été réalisées ont permis de mettre en évidence des interactions associant l'intensité de la sensation douloureuse, le sentiment de déplaisir associé à la douleur et les émotions secondaires. Ces dimensions de la douleur associées aux interactions qui les lient entre elles, sont à mettre en relation avec un réseau de structures du système nerveux central les sous-tendant, qui traite l'information nociceptive à la fois « en série » et « en parallèle » :
 - Des voies spinales ascendantes conduisent l'information nociceptive vers le **thalamus médian** et les structures limbiques, en particulier le **complexe amygdalien** (cf. ci-dessus), structures du système nerveux central mises en jeu dans la dimension affective des comportements.
 - Une autre composante met en jeu les voies spinales ascendantes vers le **thalamus latéral** sensori-discriminatif puis vers les **aires corticales** somesthésiques, prolongées par une voie cortico-limbique qui intègre l'information nociceptive en association avec une information contextuelle et une mémoire qui établissent une médiation cognitive à la dimension affective de la douleur.
- Une cause possible à cette variabilité d'activité des structures nerveuses mises en jeu est l'intensité elle-même de la douleur : il a été mis en évidence expérimentalement chez l'homme, à l'aide de techniques d'imagerie médicale en temps réel, que plus l'intensité d'un stimulus thermique cutané augmente (entre 46, 48 et 50° C), plus le nombre de structures activées augmente. Ces voies aussi bien directes (**spino-ponto-amygdaliennes**) qu'indirectes (**cortico-limbiques**) convergent ensuite sur les aires du **cortex cingulaire antérieur** et du **cortex insulaire**, aires corticales spécifiquement associées à la dimension affective déplaisante de la douleur : chez l'homme, des lésions du cortex cingulaire entraînent un syndrome d'**asymbolie de la douleur**, par lequel les patients n'ont plus aucune appréciation de la signification destructrice de la douleur ; ils perdent leurs réactions comportementales de retrait lorsqu'ils sont soumis à des stimulations nociceptives ou à des gestuelles de menaces, alors qu'ils gardent intacte leur capacité à détecter les composantes sensorielles de la douleur.

FICHE DE SYNTHÈSE : LES BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES DE LA DOULEUR

- 1. Les différents éléments anatomo-physiologiques sous-tendant la physiologie de la douleur aiguë** sont : nocicepteurs périphériques ; neurones médullaires non nociceptifs, nociceptifs spécifiques et non spécifiques ; sites de projections encéphaliques (tronc cérébral ; hypothalamus ; amygdale ; thalamus latéral et médian ; cortex somesthésique, cingulaire antérieur et insulaire).
- 2. Le système de la douleur est un système modulé par des systèmes de contrôle** : contrôles segmentaires spinaux ; contrôles d'origine supra-spinale inhibiteurs et excitateurs ; contrôles inhibiteurs diffus induits par des stimulations nociceptives (CIDN).
- 3. La douleur chronique** résulte de processus de sensibilisation périphérique (inflammation) et centrale (neuroplasticité), où plusieurs systèmes de signalisation jouent un rôle prépondérant, particulièrement ceux du glutamate (par l'intermédiaire du récepteur NMDA) et des neurotrophines (NGF et BDNF).
- 4. Des aires corticales génèrent de puissants contrôles inhibiteurs**, dont la mise en jeu est modulée dans les situations pathologiques du fait de la neuroplasticité à l'origine de douleurs chroniques.

**PRINCIPALES SITUATIONS DE DÉPART EN LIEN AVEC L'ITEM 134-1 :
« DÉFINITION ET BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES DE LA DOULEUR »**

Situation de départ	Descriptif
En lien avec les symptômes et signes cliniques	
<p>34. Douleur aiguë post-opératoire 35. Douleur chronique</p>	<p>La douleur est une expérience avec quatre composantes : (1) sensori-discriminative ; (2) affective et émotionnelle ; (3) cognitive et (4) comportementale.</p> <p>La douleur aiguë post-opératoire est une douleur nociceptive, une douleur-symptôme, avec une composante sensori-discriminative prédominante.</p> <p>La douleur chronique est une douleur-maladie, multidimensionnelle, avec 4 composantes.</p>
En lien avec la prise en charge aiguë et chronique	
<p>258. Prévention de la douleur liée aux soins, 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique</p>	<p>La prise en charge de la douleur aiguë doit traiter la cause et stopper le message nociceptif.</p> <p>La prise en charge de la douleur chronique vise à réduire les conséquences de la douleur dans les différentes dimensions de la vie.</p>

Douleur, soins palliatifs et accompagnement **5^e édition actualisée**

R2C

- L'ouvrage officiel réalisé par le Collège des Enseignants de Médecine de la Douleur (CEMD), le Collège National des Enseignants pour la Formation Universitaire en Soins Palliatifs (CNEFUSP) et avec la participation de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR).
- Conçu et rédigé par près de 70 enseignants des deux spécialités.
- Tout le nouveau programme de connaissances des deux spécialités pour la R2C et les modules du DFASM, avec la nouvelle numérotation.
- Pour chaque item, les objectifs de connaissances hiérarchisés en rang A et rang B (dans un tableau en début d'item et tout au long de l'item grâce à un repérage couleur).
- Toutes les situations de départ en lien avec les différents objectifs de connaissances (à la fin de l'item dans un tableau récapitulatif).
- Une fiche de synthèse par item pour retenir l'essentiel.

Un livre indispensable pour mettre toutes les chances de votre côté.

37 € TTC

ISBN : 978-2-84678-307-1



MED-LINE
Editions

www.med-line.fr

