

# LES DIFFERENTS TYPES DE DOULEURS.

Cours n° 3

Les douleurs peuvent être classer selon leurs mécanismes physiopathologiques et leur durée d'évolution.

## 3.1 Les différents mécanismes physiopathologiques.

### 3.1.1 La douleur nociceptive.

- Activation des voies de la douleur à partir des nocicepteurs par une stimulation Nociceptive (lésion tissulaire, musculaire, viscérale)
- Les Nocicepteurs :

	Mécano Nocicepteurs	Nocicepteurs Polymodaux
Fibres :	Ad +++ et C	C +++ et A delta
Répondent à :	Stimulation mécanique Intense Et thermique > 45°	Stimulation mécanique thermique > 45° chimique
Champ récepteur	Etendu (1à 3cm)	Réduit (0,5 à 1cm)

- Propriétés des nocicepteurs :
  - Codent l'intensité : ↗ leur décharge en fonction de l'intensité du stimulus.
  - Sensibilisation : lors de la répétition du stimulus ou en présence de substances sensibilisatrices.
    - ↘ seuil de réponse
    - ↗ des réponses
    - activité spontanée

Les nocicepteurs peuvent être activés :

- directement : mécanique (pression)  
thermique.
- par libération de substances chimiques (inflammation).
  - Allogènes :

- Bradykinine (mastocyte)
- Histamine (mastocyte)
- Sérotonine (plaquettes)
- H<sup>+</sup> (ischémie)
- KCl (lyse cellulaire)

- **Sensibilisatrices** :

- Prostaglandine (dérivés de A arachidonique par la voie de la cyclo oxygène).
- Sérotonine.
- Acétylcholine (voie réflexe  $\Sigma$ )
- SP, CCK, VIP (réflexe d'axone)

Le message nociceptif est ensuite véhiculé par un système nerveux INTACT (pas de déficit neurologique à l'examen clinique).

Sur le plan thérapeutique, il est légitime d'agir sur le processus périphérique lui même (traitement étiologique) ou d'en limiter les effets excitateurs en utilisant des antalgiques périphériques ou centraux ou en cherchant à interrompre les messages (blocs anesthésiques).

### 3.1.2 La douleur neuropathique (désafférentation) (neurogène).

- S'oppose à la douleur nociceptive (excitation périphérique) par son mécanisme qui est central.
- Impose donc une atteinte première des voies de la douleur soit :
  - le long des neurones de la périphérie à l'entrée dans la moelle épinière (douleur neurogène périphérique)
  - depuis la moelle épinière jusqu'au cortex cérébral (douleur neurogène centrale).
- L'examen clinique retrouve toujours une anomalie de la sensibilité (hyper ou hypoesthésie, allodynie) dans un territoire neurologique (dermatome) précis.

Les mécanismes en sont inconnus mais sont avancés :

- Facteurs génétiques ( ♀ > ♂ , enfant : rare, ↑ âge et 1/3 > 60 ans)
- Existence de foyers de décharges spontanés ectopiques à la perte proximale du nerf lésé.
- Hyperactivité neuronale centrale.

- formation de nouvelles synapses et démasquage des connexions excitatrices (utilisation de synapses inactives).

- défaut d'inhibition par rupture d'équilibre entre les voies excitatrices et inhibitrices.

- hyperactivité supra spinale spontanée surtout au niveau du thalamus (VPL ).

- hyperactivité du système sympathique.

- Ces douleurs surviennent même en l'absence de stimulation nociceptive et sont habituellement peu sensible aux antalgiques et AINS.

*Caractéristique des douleurs par excès de nociception et des douleurs neuropathiques*

	<b>Douleurs par excès</b>	<b>Douleurs neuropathiques</b>
<b>Nocicepteurs</b>	<b>Activation</b>	<b>Pas d'activation</b>
<b>Système nerveux</b>	<b>Normal</b>	<b>Lésions des voies sensitives</b>
<b>Délai d'apparition de la douleur</b>	<b>L'immédiat</b>	<b>Retardé</b>
<b>Type de douleur</b>	<b>Dépend de l'organe lésé</b>	<b>Stéréotype – composante continue et/ou paroxystique</b>
<b>Réactivité de la douleur</b>	<b>Proportionnelle</b>	<b>Amplifiée : allodynie, hyperpathie</b>
<b>Traitement de la lésion causale</b>	<b>Souvent possible et efficaces</b>	<b>Rarement possible sauf syndrome canalaire Efficacité inconstantes</b>
<b>Réponse aux opioïdes</b>	<b>Constante</b>	<b>Rare et souvent incomplète</b>
<b>Traitement recommandé</b>	<b>Antalgiques</b>	<b>Antidépresseurs antiépileptiques</b>
<b>Contrôle de la douleur</b>	<b>Habituellement facile</b>	<b>Habituellement difficile</b>

### **3.1.3 La Douleur sine materia et psychogène.**

L'origine fonctionnelle d'une douleur finit souvent par être évoqué au stade chronique, « après avoir tout éliminé ».

Mais, des études récentes montrent que des facteurs de chronicisations neuronaux centraux (NMDA) responsables d'une « Hyperalgésie centrale »

pourraient remettre en cause l'origine fonctionnelle de certains tableaux douloureux chroniques (céphalées de tension, fibromyalgie, glossodynie).

Dans d'autres cas, la sémiologie de la douleur aide à suspecter une origine psychogène devant des signes positifs :

- description luxuriante, imprécise, variable, atypique
- profil psychopathologique
  - conversion hystérique
  - hypochondrie
  - somatisation d'un désordre émotionnel (dépression)

### 3.2 Le facteur temps : Douleur aiguë versus Douleur chronique.

Tableau comparatif des douleurs symptômes et syndrome

	AIGUE SYMPTOME	CHRONIQUE SYNDROME
Finalité biologique	Utile, protectrice	Inutile, destructrice <sup>(1)</sup>
Mécanismes générateurs	Uni factoriel	Plurifactoriels
Réactions somato-végétatives	Réactionnelles	Habitude en entretien
Composante affective	Anxiété	Dépression
Comportement	Réactionnel	Renforcé
Modèle	Médical classique	Pluridimensionnel Somato-psycho-social
Objectif thérapeutique	Curatif	réadaptation

- La douleur ne protège pas l'homme. Elle diminue (René Leriche 1957).
- La douleur chronique détruit physiquement, psychologiquement et socialement (Sternback 1974).