

Module 6 : 065

BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES, ÉVALUATION D'UNE DOULEUR AIGÜË ET CHRONIQUE

Validé par le Dr Schinkel

Définition

- Une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite dans des termes évoquant une telle lésion (OMS)
- **Douleur aiguë** : Symptôme, sensation déclenchée par le système nerveux et durant moins de trois mois
- **Douleur chronique** : > 3 à 6 mois. Douleur persistante et rebelle aux traitements usuels est dite chronique
- **Hyperalgésie** : Réponse anormalement intense à une stimulation douloureuse : la douleur est anormalement élevée
- **Allodynie** : Réponse douloureuse à une stimulation qui est normalement indolore : ce peut être un effleurement, une source de chaleur ou même un mouvement. L'allodynie est très spécifique de la douleur neurogène ; elle peut être très gênante dans la vie de tous les jours (impossibilité de supporter un tissu, de s'habiller, de marcher...)
- **Hyperpathie** : Douleur extrêmement intense qui se prolonge après l'arrêt du stimulus et dont l'étendue déborde largement la zone stimulée
Par ex une douleur violente à l'ensemble du bras après un petit pincement de la main



Physiopathologie

- 4 étapes se succèdent :
 - **L'élaboration de l'influx** au niveau du nocicepteur et sa transmission dans la fibre nerveuse périphérique
 - Le **relais** et la **modulation** au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière (transmission de l'influx, blocage ou amplification, convergence des différents influx)
 - L'**intégration** au niveau du cerveau qui le transforme en message conscient : sensation douloureuse avec une composante sensoridiscriminative (intensité, localisation, durée du stimuli nociceptif), et une composante émotionnelle et affective désagréable
 - Mise en jeu des phénomènes de neuroplasticité médullaire et corticale dans la chronicisation de la douleur

Type de fibres	A α et β	A δ	C
Diamètre	5–15 μm	1–5 μm	0,3–1,5 μm
Myéline	+++	+	–
vitesse de conduction	40–100 m/s	5–40 m/s	1–2 m/s
Récepteur périphérique	spécialisé, encapsulé, Term libres	Mécano-nocicepteurs Term libres	Nocicepteurs polymodaux Term libres
Stimulus spécifique	pression légère	pression forte	pression forte T° > 45, Chimique
Sensation	tact	douleur rapide	douleur lente

Bases physiopathologiques de la douleur

- L'influx douloureux est véhiculé par deux grandes voies :
 - L'une correspond à la douleur rapide véhiculée par les fibres A δ responsable de la douleur localisée et précise capable de discriminer la topographie, la qualité. Elle rejoint le thalamus latéral par le faisceau néo-spino-thalamique puis le cortex sensitif avec les aires S1 et S2 (voie de la sensation)
 - L'autre est celle de la douleur tardive lente diffuse véhiculée par les fibres C amyéliniques. Après un relais au niveau des structures du tronc cérébral, l'information douloureuse rejoint le thalamus médian, puis les structures limbiques et le cortex frontal (voie de l'émotion, du comportement et de la réponse motrice)

Évaluation de la douleur

Échelles uni-dimensionnelles (auto-évaluation) :

- Échelle numérique
- Échelle visuelle analogique : EVA (« Gold standard »)

Échelles multi-dimensionnelles

Questionnaire de St Antoine (par exemple)

Échelles comportementales

Douleur chronique, patient non-communicant ou difficilement



Étiologies

- **Douleurs neurogènes = douleurs neuropathiques** : Ces douleurs sont dues à une atteinte des nerfs périphériques ou du système nerveux central (moelle épinière, cerveau). Elles ont des particularités qui les distinguent des douleurs plus « classiques » par excès de nociception. Elles sont dues à un dysfonctionnement au niveau des voies de la douleur
La douleur a 2 composantes : une douleur continue souvent à type de brûlure et une douleur par accès à type de décharge électrique (à noter que la présentation clinique peut être polymorphe et parfois aspécifique)
Dans la région concernée on observe des signes d'hyposensibilité ou au contraire d'hyposensibilité
- **Douleur somatique**
- **Douleur psychogène** : douleurs sans cause somatique

Module 6 : 066

THÉRAPEUTIQUE ANTALGIQUE MÉDICAMENTEUSE ET NON-MÉDICAMENTEUSE

Validé par le Dr Schinkel

1^{re} étape : ÉVALUATION DE LA DOULEUR +++

Localiser la douleur

- Douleur localisée à une lésion
- Douleur projetée
- Douleur généralisée

Préciser la période douloureuse

- Douleur aiguë, subaiguë ou chronique
- Douleur continue ou paroxystique
- Rythmicité

Catégoriser la douleur

- Excès de nociception
- Défaut d'inhibition
- Psychogène

Facteurs influençants

- Facteur aggravant
- Facteur soulageant

Établir la cause

- Conséquence de la maladie
- Conséquence du traitement

Évaluer l'intensité de la douleur

Échelles globales (visuelle analogique = EVA, verbale = EVS, numérique, comportementale...)

Apprécier la réponse aux traitements antalgiques
Précédents et en cours

2^e étape : TRAITER LA DOULEUR

Symptomatique

- PO, IV, SC, IM, transdermique en fonction du contexte
- Paliers successifs (sauf si douleur intense)
- Espacement des prises adapté à la demi-vie (pas de traitement à la demande)
- Prévention des effets indésirables

Analgésiques

- **Palier I (antalgiques périphériques) :**
 - Aspirine (4 g/j max inj, 6 g/j max p.o.),
 - Paracétamol +++ (4g/j)
 - AINS à action antalgique: propioniques, anthraniliques
- **Palier II (opioïdes mineurs) :**
 - Codéine : dihydrocodéine ou codéine-paracétamol (*effets ind.* : constipation, nausées, somnolence)
 - Tramadol
- **Palier III (morphiniques, prescription sur carnet à souche) :**
 - Agonistes purs :
 - morphine chlorhydrate (p.o., iv, sc, toutes les 4 heures) ou morphine sulfate (p.o., toutes les 12 heures)
 - dose : 60 à 240 mg voire plus
 - EI : constipation, nausées, vomissements, sédation, confusion
 - surdosage : hallucinations, dépression respiratoire, coma → antidote : naloxone
 - Agoniste partiel : buprénorphine (im, sc, p.o.; toutes les 8 h)
 - Agonistes-antagonistes : nalbuphine, pentazocine

Autres traitements antalgiques

- **Traitements co-analgésiques :** tricycliques, anti-épileptiques (carbamazépine), corticoïdes, myorelaxants, antispasmodiques
- **Traitements antalgiques complexes :**
 - Analgésie médullaire
 - Analgésie péri-médullaire
 - Blocs nerveux régionaux (plexus coélique, lombo-sacré)
 - Neurochirurgie de stimulation ou d'interruption
 - Anesthésie / analgésie loco-régionale : blocs plexiques et tronculaires

2^e étape : TRAITER LA DOULEUR (suite)

Étiologique

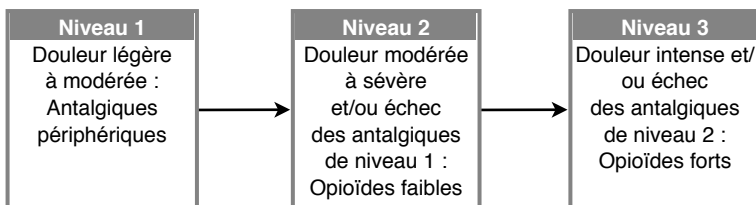
- Traitement chirurgical : exérèse, décompression
- Radiothérapie +++ : métastases osseuses, compressions tumorales, envahissements viscéraux
- Chimiothérapie
- Hormonothérapie
- Immunothérapie

Psychologique

- Soutien psychologique
- Psychotropes

Introduction

- L'évaluation doit être faite par le patient
 - Douleur aiguë : auto-évaluation par échelle unidimensionnelle (EVA, échelle verbale simple)
 - Douleur chronique : échelles multidimensionnelles
- Règle habituelle mais contestable :
 - Douleur faible à modérée (EVA < 40 mm) : antalgique niveau I
 - Douleur modérée à sévère (40 à 60 mm à l'EVA) : antalgique niveau II
 - Douleur très intense (EVA > à 60 mm) : antalgique niveau III
- La prise en charge est globale (psychologique, socioprofessionnelle et antalgique)
- Une bonne prise en charge de la douleur implique une action simultanée sur plusieurs récepteurs et donc l'utilisation de plusieurs thérapeutiques simultanément en associant paliers 1, 2 et 3 voire des coanalgésiques
→ **analgésie multimodale**



Antalgiques de niveau I

Antalgiques de niveau I (Paracétamol)

- Analgésique antipyrétique → antalgique de 1^{re} intention
- Chez l'adulte : 3 à 4 g/24 heures (intervalle ≥ 4 heures)
- Pic entre 30 et 60 minutes après l'absorption per os, délai d'action = 1h
- Tolérance excellente ; possible chez la femme enceinte
- Potentiellement toxique pour le foie : surdosage ≥ 10 g en 1 prise → cytolyse (voir hépatite fulminante).
- **Antidote = N acétyl-cysteine.**
- Toxique aux doses normales si dénutrition, hépatopathie préexistante ou I. rénale
- Chez l'I.R. sévère (Cl < 10 ml/mn) la posologie divise par 2 et intervalle de 8 heures entre 2 prises

Antalgiques de niveau I (AINS)

Bilan pré-thérapeutique

- FDRCV
- Signes d'insuffisance cardiaque
- FDR d'insuffisance rénale
- Surveillance à J1 : ex clinique + iono sg

Risques

- Toxicité gastro-duodénale
- Toxicité rénale
- Effet anti-aggrégant plaquettaire (sauf COX2 sélectifs)
- Bronchospasme (- pour COX-2 sélectifs)
- Risque cardio-vasculaire
- ↘ de l'efficacité des DIU

CI

- UGD en évolution
- Insuffisance hépatique sévère
- Insuffisance rénale
- Hypersensibilité à un AINS/aspirine
- Dernier trimestre de γ ou allaitement