# Les douleurs d'origine centrale :
## quand la douleur est entre les deux oreilles

**Serge Marchand, Ph. D.**
Présenté par l'Université de Sherbrooke dans le cadre de *Le soin des plaies*, octobre 2004

### Le cas de madame Jutras

M^me^ Jutras se plaint de douleurs persistantes qui sont graduellement apparues au cours des trois dernières années et qui l'empêchent de dormir et de faire même les tâches les plus simples.

Tous les tests de laboratoires sont négatifs. Ses douleurs semblent se déplacer sans vraiment respecter de régions anatomiques ou de dermatomes et sont exacerbées par des activités physiques légères, ou un stress psychologique. Un examen physique plus complet permet d'identifier des douleurs à la suite de stimulations légères (allodynie) et des douleurs persistantes et lancinantes à la suite d'une pression qui serait normalement peu douloureuse (hyperalgésie).

**Quel est votre diagnostic?**

En l'absence d'autres explications, il serait tentant de dire que la douleur de M^me^ Jutras est entre ses deux oreilles. En fait, c'est probablement le cas, pas au sens péjoratif ni en faisant allusion uniquement à une composante psychologique, mais en faisant allusion au système nerveux central!

Les données récentes en neurophysiologie de la douleur font bien ressortir le rôle dominant du système nerveux central dans la persistance de certaines douleurs chroniques. Ces douleurs d'origine centrale, ou neurogéniques, peuvent s'expliquer soit pas une hyperactivité des neurones du système nerveux central, soit par un dysfonctionnement des mécanismes endogènes de contrôle de la douleur.

## Les mécanismes endogènes de contrôle de la douleur

Afin d'en simplifier la compréhension et l'application clinique, on peut diviser en trois niveaux les mécanismes endogènes de contrôle de la douleur (figure 1) :

## Et madame Jutras?

À première vue, M^me^ Jutras présente des signes d'une douleur neurogénique. De plus, comme ses douleurs sont diffuses, un déficit des contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs n'est pas à exclure.

Toutes les douleurs ne s'expliquent pas par un déficit des mécanismes endogènes de contrôle de la douleur, mais les douleurs d'origine centrale sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit.

Les traitements, qu'ils soient pharmacologiques ou non (figure 1), peuvent être ajustés en tenant compte de la possibilité d'une sensibilisation centrale et/ou d'un déficit potentiel des mécanismes endogènes de contrôle de la douleur. Les traitements multidisciplinaires, pharmacologiques et non pharmacologiques, sont généralement les plus efficaces pour les douleurs chroniques.

## 1 Niveau spinal

Au niveau spinal, il y a l'interaction entre les afférences nociceptives (Aδ, C) et non nociceptives (Aβ) (figure 1, numéro 1).

Chez un sujet sain, le recrutement des afférences non nociceptives (massage léger) ne produit pas de douleur, mais peut produire une analgésie localisée, connue comme la théorie du portillon. Une des applications cliniques est l'analgésie produite par la neurostimulation transcutanée (TENS). De plus, une hyperactivité des neurones de projection de la moelle peut entraîner une sensibilisation spinale. Cette augmentation de l'excitabilité et des décharges spontanées des neurones de la mœlle impliquerait l'activité des récepteurs NMDA (N-méthyle D-aspartate) de la moelle pour créer une sorte de « mémoire de la douleur ».

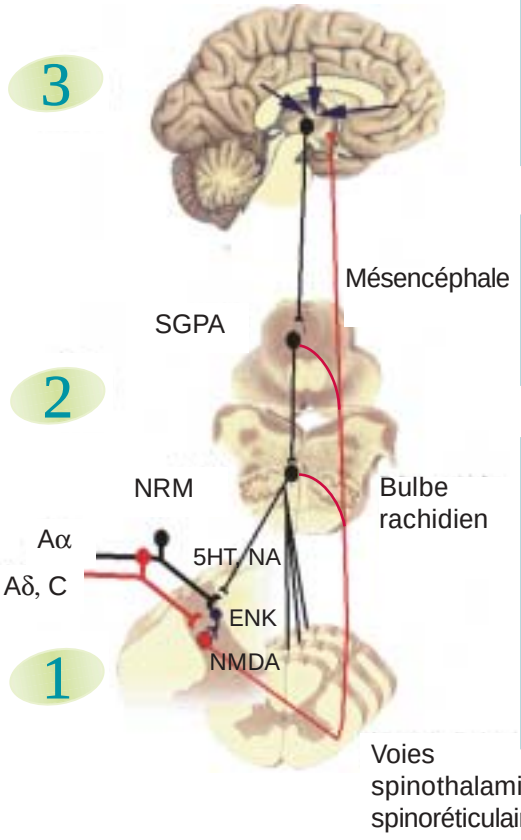
Sur le plan clinique, une meilleure compréhension de ces mécanismes spinaux ouvre la porte à l'utilisation d'agents pharmacologiques dont le but est soit d'augmenter l'efficacité des mécanismes endogènes inhibiteurs par l'utilisation d'agents opioïdergiques, gabaergiques ou adénosinergiques, soit de réduire l'excitation responsable de l'hyperalgésie en bloquant les récepteurs NMDA.

## 2 Niveau du tronc cérébral

Au niveau du tronc cérébral, certaines structures projettent des efférences inhibitrices descendantes diffuses (figure 1, numéro 2).

Ce mécanisme, mieux connu sous le nom de contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs (CIDN), repose sur le fait qu'une stimulation nociceptive, en plus de conduire ses afférences vers les centres supérieurs, fait des contacts dans le tronc cérébral pour déclencher le relâchement de contrôles inhibiteurs diffus vers l'ensemble des segments spinaux. Une étude récente soutient qu'un dérèglement de ce système tonique de modulation de la douleur pourrait être spécifique aux patients qui souffrent de douleurs diffuses, comme la fibromyalgie. Puisque ce système inhibiteur diffus est sérotoninergique, noradrénergique et enképhalinergique, il peut être moduler de façon

Le **Dr Marchand** est professeur à la faculté de médecine de l'Université de Sherbrooke (UdeS) et à l'Université du Québec en Abitibi-Témiscamingue (UQAT). Titulaire de la chaire conjointe en douleur UQAT-UdeS et directeur d'un axe en douleur au centre de recherche clinique du centre hospitalier universitaire de Sherbrooke (CRC-CHUS), il poursuit avec ses collègues des recherches fondamentales et cliniques sur les mécanismes endogènes de contrôle de la douleur dans le développement et la persistance de certaines douleurs chroniques.




| Pharmacologiques | Non pharmacologiques |
|---|---|
| Antidépresseurs<br>Opioïdes<br>Etc. | Approches cognitives<br>Relaxation<br>Rétroaction biologique<br>Etc. |

| Pharmacologiques | Non pharmacologiques |
|---|---|
| Antidépresseurs<br>(ISRS, ISRN, tricycliques)<br>Opioïdes<br>Etc. | Hyperstimulation<br>Massage profond<br>Acupuncture<br>Etc. |

| Pharmacologiques | Non pharmacologiques |
|---|---|
| Anticonvulsivants<br>Antiarythmiques<br>Antagoniste NMDA<br>AINS, coxibs<br>Opioïdes<br>Antidépresseurs tricy-cliques<br>Etc. | Massage léger<br>TENS (basse intensité)<br>Stimulation des cordons postérieurs (DCS)<br>Etc. |

SGPA : Substance grise périaqueducale et NRM : *Nucleus Raphe Magnus* : deux régions impliquées dans l'inhibition descendante.
5HT et NA : deux des principaux neurotransmetteurs impliqués dans les systèmes inhibiteurs descendants.
ENK : L'interneurone de la mœlle peut être opioïdergique (enképhaline), mais il y a aussi d'autres neurones inhibiteurs dans la mœlle dont les gabaergiques.
NMDA : Le neurone de projection (rouge) possède des récepteurs NMDA qui jouent un rôle important dans la persistance de certaines douleurs chroniques

ISRS : inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine; ISRN : inhibiteur sélectif du recaptage de la noradrénaline; NMDA : N-méthyle D-aspartate; AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien; TENS : neurostimulation transcutanée; DCS : *dorsal column stimulation*.

Figure 1. Mécanismes endogènes de contrôle de la douleur.
Cette représentation du système nerveux central expose trois niveaux de contrôle endogène de la douleur : 1) spinal 2) tronc cérébral et 3) cortical (centres supérieurs). Une meilleure compréhension des mécanismes endogènes de contrôle de la douleur permet d'utiliser différentes approches pharmacologiques et non pharmacologiques selon le système que nous voulons affecter.

pharmacologique avec, entre autres, les antidépresseurs tricycliques.

## 3 Niveau cortical

Au niveau cortical, les centres supérieurs jouent un rôle dominant dans la modulation de la douleur (figure 1, numéro 3).

Le meilleur exemple est, sans contredit, l'effet placebo. Des études récentes font ressortir que même pour des douleurs postopératoires, l'effet placebo expliquerait une bonne partie de la variabilité interpatients dans la réponse aux opioïdes. Les études récentes d'imagerie cérébrale sur l'effet placebo permettent de conclure que l'effet placebo a des bases physiologiques bien réelles. Contrairement à la croyance populaire, l'effet placebo peut persister plusieurs mois après le traitement et accompagner un traitement pendant plusieurs années. Les centres supérieurs peuvent être influencés de façon pharmacologique, mais encore plus par des approches cognitives. *Clin*

### À retenir...

- On peut diviser en trois niveaux les mécanismes endogènes de contrôle de la douleur : spinal, tronc cérébral et cortical.
- Les traitements, qu'ils soient pharmacologiques ou non, peuvent être ajustés en tenant compte de la possibilité d'une sensibilisation centrale et/ou d'un déficit potentiel des mécanismes endogènes de contrôle de la douleur.

Références disponibles — contactez *Le Clinicien* à : **clinicien@sta.ca**