



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2022-2023

UEC 23

Douleur

Bases neurophysiologiques :
mécanismes physiopathologiques
d'une douleur aiguë et d'une
douleur chronique

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne se substitue pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Rédigé par Sourd Dorian à partir du cours de N.CANTEGREL présenté le 18/01/2023.

Bases neurophysiologiques : Mécanismes physiopathologiques d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique

I. Introduction

Le ressenti douloureux est différent selon les personnes. Selon l'IASP (2020), la douleur est une expérience désagréable sensorielle et émotionnelle. Associée ou ressemblant à ce qui est associé à une lésion tissulaire présente ou potentielle.

Savoir et comprendre : La douleur c'est toujours une expérience personnelle, influencée 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 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 un rôle adaptatif, elle peut avoir des effets négatifs sur la fonction et le bien-être social et psychologique.

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



La douleur aiguë est un signal d'alarme qui met en jeu des réflexes de protection :

- Soustraction aux stimuli nocifs
- Soulager des parties de notre corps soumises à de trop fortes tensions

La douleur chronique est une douleur où le stimulus nociceptif peut avoir disparu. C'est une situation où le signal d'alarme continu à fonctionner alors que le danger a disparu. C'est un ensemble de phénomènes périphériques et surtout centraux qui se sont enclenchés de façon autonome et vont se pérenniser.

Nociception : « ça fait mal »

Douleur : « J'ai mal »

Souffrance : « je suis mal »

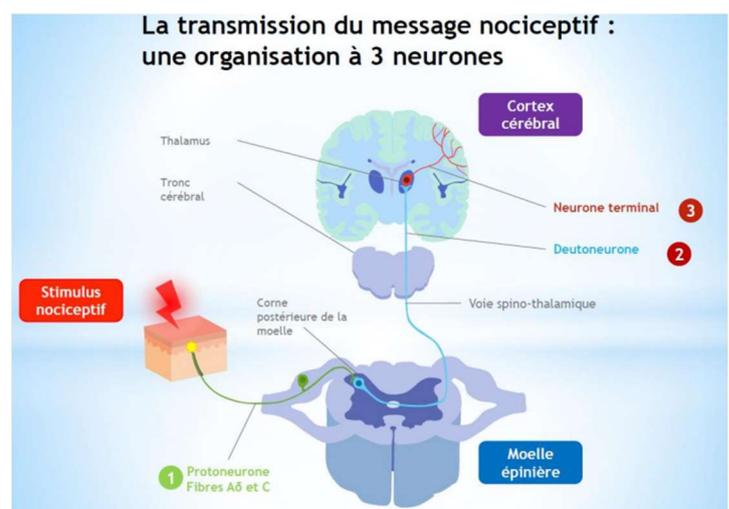


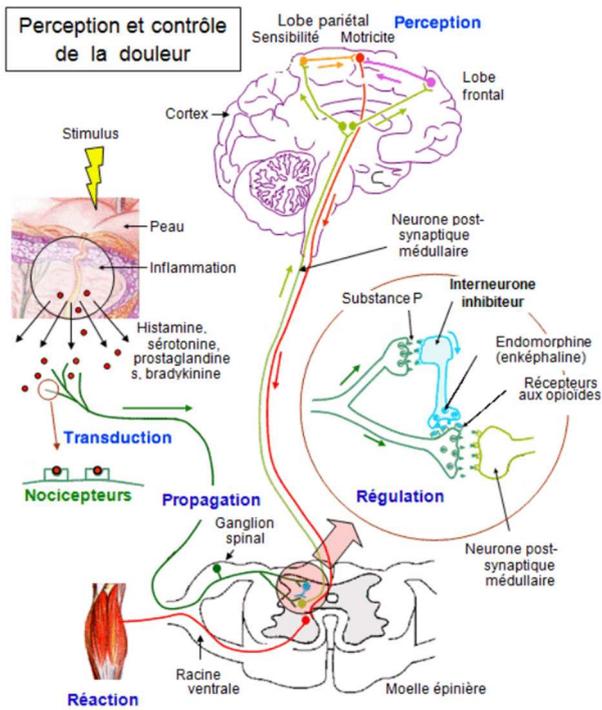
II. Les voies de la douleur

a. Organisation générale

Elles mettent en jeu :

- Des récepteurs
 - o Nocicepteurs périphériques
- Des voies médullaires ascendantes
- Des relais dans l'encéphale intégrant ces informations douloureuses (surtout thalamique)
- Sites de projections corticaux (cortex somesthésique primaire, secondaire, insulaire, cingulaire et préfrontal)





Il existe 4 processus :

- La transduction : conversion énergie du stimulus douloureux en énergie électrique par les récepteurs sensoriels à la douleur
- La transmission : du signal vers moelle épinière et cerveau
- La perception : appréciation des signaux
- La modulation : par les voies descendantes inhibitrices et facilitatrices, au niveau cortical, au niveau segmentaire

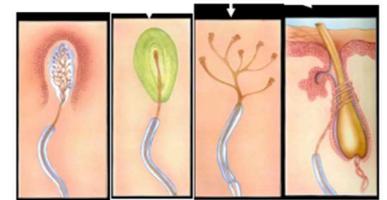
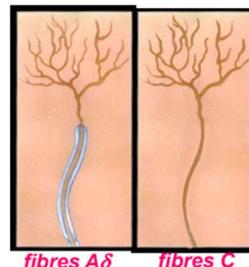
b. Les récepteurs périphériques

Les récepteurs périphériques (=nocicepteurs) sont de 2 ordres :

- Stimuli nociceptifs : Fibres A δ et fibres C
- Stimuli non nociceptifs : Fibres A β

Stimuli nociceptifs (thermiques, mécaniques, chimiques)

stimuli non nociceptifs (vibrations, pression...)

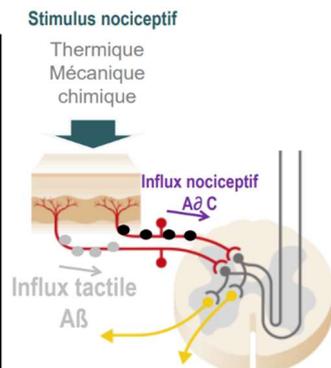
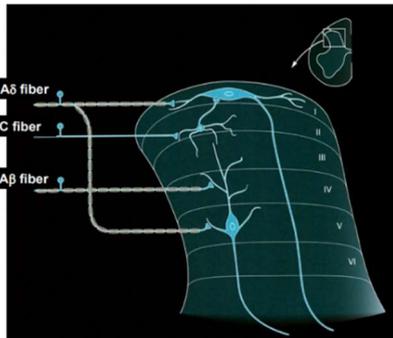


Il y a 3 classes de nocicepteurs périphériques :

- Mécannocicepteurs : Pression intensité élevée
- Thermnocicepteurs : Température 43° c
- Chemnocicepteurs : Molécules chimiques algogènes (piment ou inflammation)

Il y a aussi les nocicepteurs polymodaux

c. Le relais médullaire



- Les fibres A β : myélinisées, vitesse : 30-120 m/s, informations tactiles et proprioceptives (sensation tactile)
- Les fibres A δ : faiblement myélinisées, vitesse : 3-40 m/s (sensation de piqûre brève, localisée)
- Les fibres C : sans myéline, vitesse de conduction lente (0,4-2m/s), (brûlure prolongée, diffuse)

d. Neurones post synaptiques

- Neurones nociceptifs spécifiques
 - o Répondent à des stimulations périphériques de haute intensité, d'origine cutanée, viscérale ou articulaire
 - o Couches superficielles
- Neurones nociceptifs non spécifiques
 - o Stimulation périphériques faibles et intenses, avec une réponse proportionnelle à l'intensité du stimulus
 - o Couches profondes
- Neurones non nociceptifs spécifiques
 - o Stimulation périphérique que de faible intensité sans information nociceptive

e. Structures supraspinales (=en profondeur du cerveau) de la douleur

- 1) Transmission via le faisceau spino-thalamique et le faisceau spino-réticulo-thalamique
- 2) Thalamus ventro postéro-latéral : composante sensori discriminative
- 3) Projection bulbaire et mésencéphalique : réaction d'alerte, réactions motrices et émotionnelles, mécanismes d'éveil
- 4) Hypothalamus : réactions végétatives à la douleur
- 5) Complexe amygdalien : réactions affectives et émotionnelles

f. Intégration corticale de la douleur

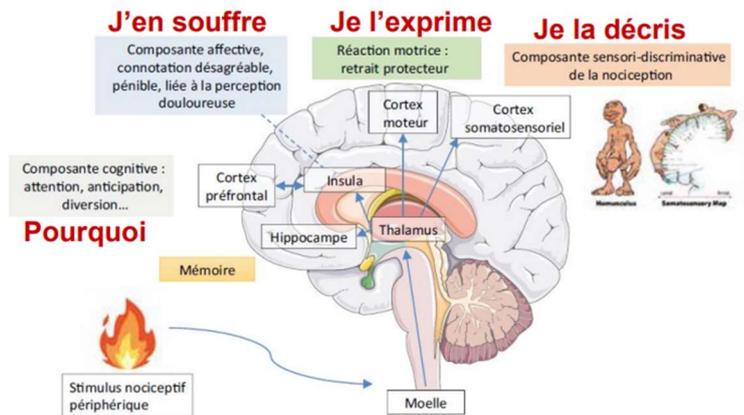
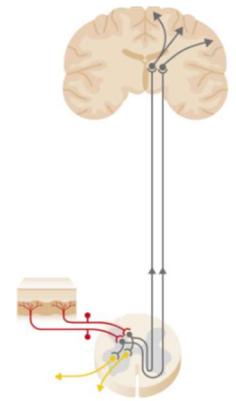
Cognitive : « Pourquoi », Expériences douloureuses
Processus de modulation (attention, anticipation, interprétation, valorisation)

Sensori-discriminative : Je la décris, Qualité, durée, intensité et localisation

Emotionnelle affective : J'en souffre, tonalité, désagréable, pénible, insupportable

Comportementale : Je l'exprime, Manifestations verbales ou non verbales

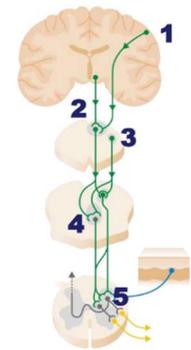
Expérience douloureuse n'est pas le reflet des lésions Mais l'image que le cerveau s'en fait.



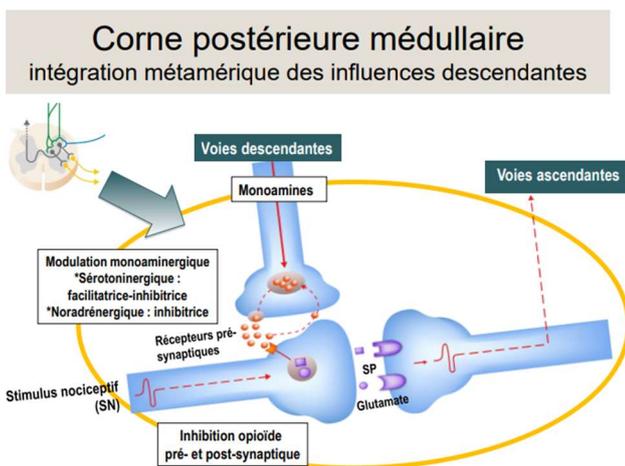
III. Mécanismes d'inhibition et de contrôle

a. Contrôle inhibiteur descendant

- 1) Modulation à point de départ cortical
- 2) Substance grise périaqueducule (sérotoninergique, inhibiteur)
- 3) Locus coeruleus (système noradrénergique : inhibiteur)
- 4) Raphé médian (système sérotoninergique : inhibiteur facilitateur)
- 5) Corne postérieure médullaire (intégration métamérique des influences descendantes)



Précision sur la corne postérieure médullaire :

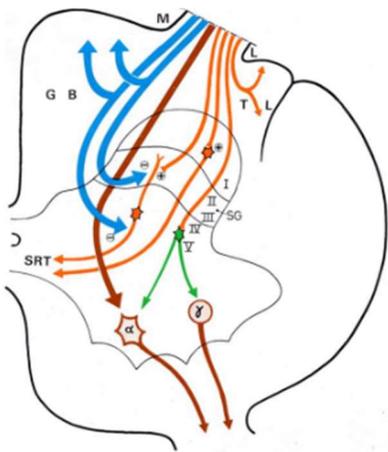


Lorsque le stimulus venant des nocicepteurs périphériques arrive dans la corne postérieure de la moelle épinière, il est régulé par les influences descendantes. Cette régulation est de type inhibitrice (diminution de l'intensité du message) et se fait à partir de monoamines comportant la sérotonine (deux actions : facilitatrice et inhibitrice) et la noradrénaline (action inhibitrice).

Les médicaments opioïdes ont une action pré et post synaptique dans ces synapses et vont aussi diminuer l'intensité du message nerveux.

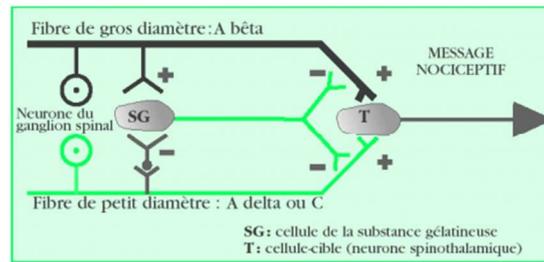
A proprement parlé, l'intensité du message est diminuée car il y a un moins grand nombre de substance P (SP sur le schéma) et de glutamate qui vont se fixer sur les récepteurs post synaptiques entraînant une moins forte dépolarisation du neurone post synaptique, c'est-à-dire un potentiel d'action plus faible.

b. Inhibition segmentaire : le *Gate Control*



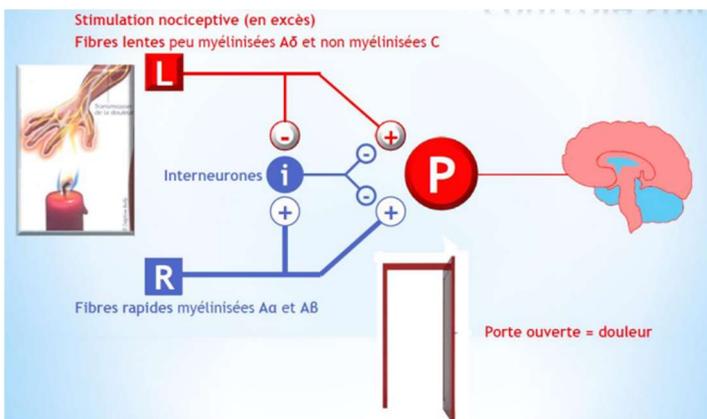
Cette inhibition a lieu aussi au niveau de la corne postérieure de la moelle. Le *gate control* (Wall et Melzack) c'est le fait de remplacer un stimulus douloureux par un stimulus non douloureux (arrivant plus rapidement au cerveau via les fibres Aβ)

Substance gélatineuse est une zone de la corne postérieure.



Dans ce schéma on met en relation le type de fibre nociceptive (Aδ ou C) avec le type de fibre non nociceptive. On imagine que les fibres Aβ ne captent pas encore d'information (non nociceptives : frottement, eau froide...) et que les

fibres Aδ ou C (nociceptives) transmettent l'information. Même si la vitesse de l'influx nerveux de ces fibres est inférieure à celle des fibres non nociceptives, l'influx arrive jusqu'au neurone spinothalamique car il n'y a pas confrontation de 2 influx nerveux. Lorsque l'on met de l'eau froide sur une brûlure ou que l'on frotte quand on se cogne, les fibres Aβ (non nociceptives) transmettent le message plus rapidement et il y a blocage de l'information nociceptive au niveau de l'interneurone de la corne postérieure de la moelle épinière (*Substance gélatineuse*). Deux autres schémas explicatifs reprenant le même principe :



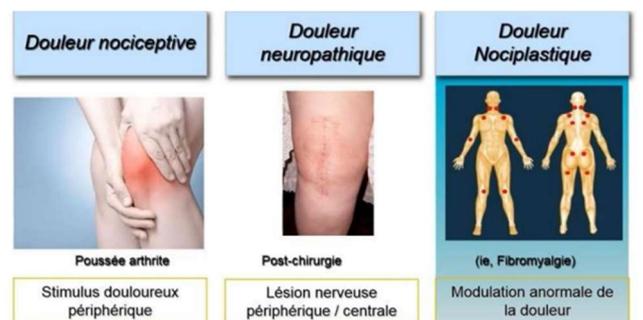
IV. 3 douleurs distinctes



- Douleur aigue : alarme, procédurale
- Douleur chronique : Maladie, modèle bio-psycho-social

Les 3 contextes sont la douleur

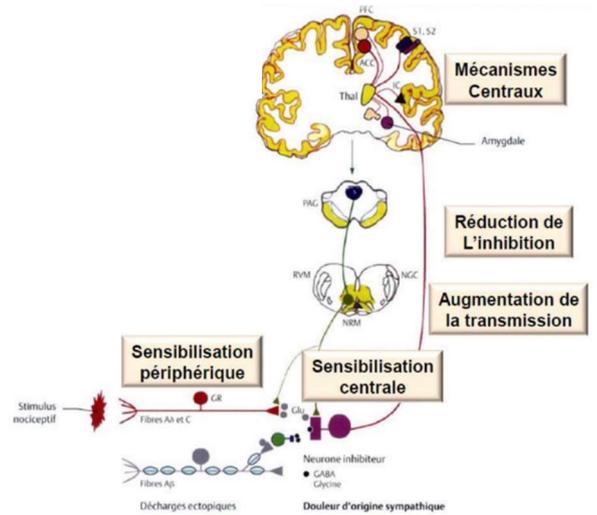
- Nociceptive
 - o Stimuli douloureux périphérique
- Neuropathique
 - o Lésion nerveuses périphérique/centrale
- Nociplastique
 - o Modulation anormale de la douleur



Douleur aigue

Douleur chronique

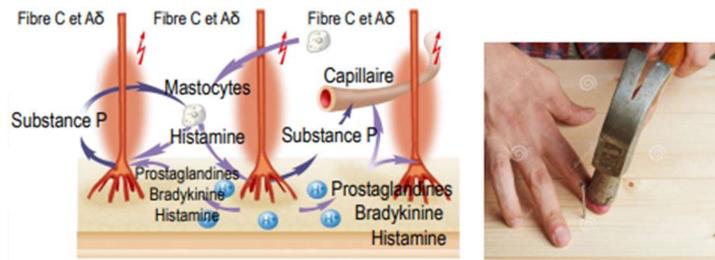
- a. Douleur nociceptive
 - 1) Par excès de nociception
 - Douleurs liées à une activation des nocicepteurs périphériques par une lésion tissulaire locale.
 - Douleurs per et post opératoires
 - Douleurs mécaniques
 - o Provoquée par la mobilité
 - o Maximale en fin de journée
 - o Calmée par le repos
 - Douleurs inflammatoires
 - o Colique néphrétique
 - o Arthrite
 - Douleurs induites par les gestes et les soins (procédurale)
 - 2) De la sensibilisation à la chronicité



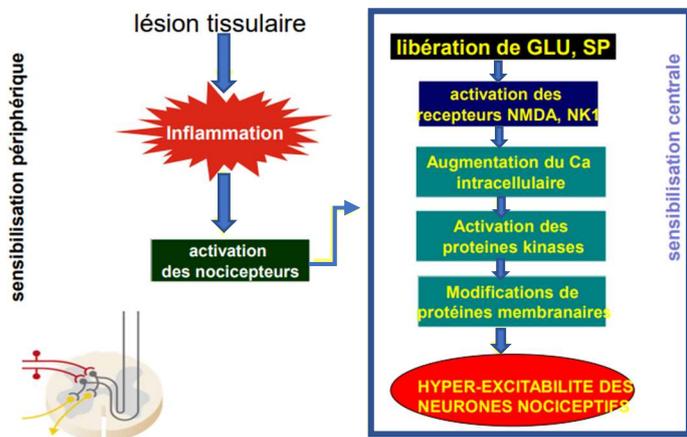
Sensibilisation périphérique nociceptive :



Activation nocicepteur : seuil de la douleur globalement identique chez tout les individus.
 Sensibilisation nocicepteur : s'active pour une stimulation habituellement non douloureuse



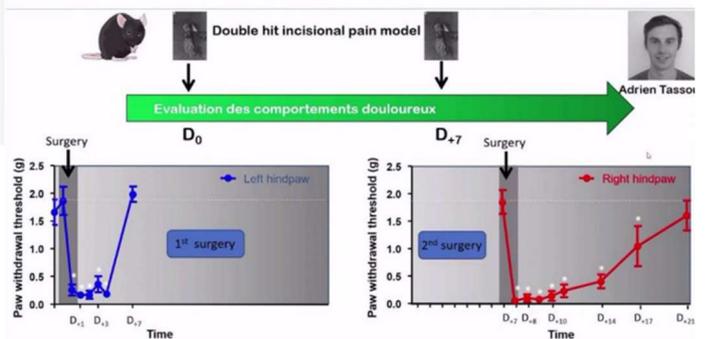
Sensibilisation centrale nociceptive :



Le seuil de tolérance de la douleur baisse avec la répétition du geste douloureux. D'où les gestes agressifs de certains patients lors d'une répétition de gestes médicaux mal effectués.

Le schéma de la sensibilisation centrale reprend l'explication de la transmission des informations nociceptives afférentes avec les différentes modifications métaboliques.

MISE EN EVIDENCE COMPORTEMENTALE



- b. Douleur neuropathique
 - 1) Définition
 - Douleur secondaire à une lésion ou une maladie du système somatosensoriel
 - On distingue
 - o Douleur neuropathique périphérique
 - o Douleur neuropathique centrale : lésion médullaire ou cérébrale
 - Peut être isolée ou associée : douleur mixte
 - Description clinique

- Douleur continue/ paroxystique
- Douleur spontanée/ provoquée
- Intervalle libre possible après la lésion initiale
- Examen neurologique
 - Signes d'hyposensibilité (hypoesthésie, anesthésie)
 - Signes d'hyposensibilité (allodynie, hyperpathie)
- Outils de dépistage : DN4

2) Questionnaire des douleurs neuropathiques DNA

- Outil d'aide au diagnostic : DN4
 - Sensibilité 83%, spécificité 90%
 - Score 4/10
 - Traduction et validation linguistique dans 16 langues
- Autres outils
 - LANSS pain scale
 - Neuropathic pain questionnaire
 - Pain detect

QUESTIONNAIRE DN4

Interrogatoire du patient

Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?		
	Oui (=1 point)	Non (=0 point)
1 Brûlures	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Question 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?		
4 Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Examen du patient		
Question 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence...		
8 Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 Hypoesthésie à la piqure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :		
10 Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Attention, les réponses doivent se rapporter à la même zone douloureuse. Ce questionnaire peut permettre d'orienter le patient vers son médecin traitant en vue d'un éventuel diagnostic.

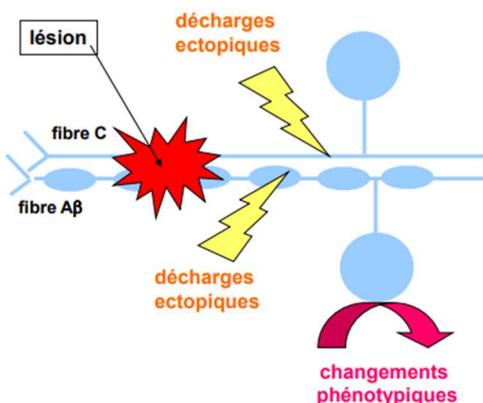
3) Comparaison des douleurs neuropathiques et des douleurs par excès de nociception

	DOULEUR PAR EXCES DE NOCICEPTION	DOULEUR NEUROGENE
Prévalence	25%	6,9%
Physiopathologie	Stimulation des nocicepteurs	Lésion nerveuse périphérique ou centrale
Sémiologie	Rythme mécanique ou inflammatoire	Composante continue/paroxystique Spontanée/évoquée Descripteur (DN4)
Topographie	sans systématisation neurologique	Territoire neuro-anatomique systématisé
Examen clinique	Examen neurologique normal	Signes déficitaires (anesthésie, hypoesthésie) Signes positifs (allodynie, hyperalgésie)

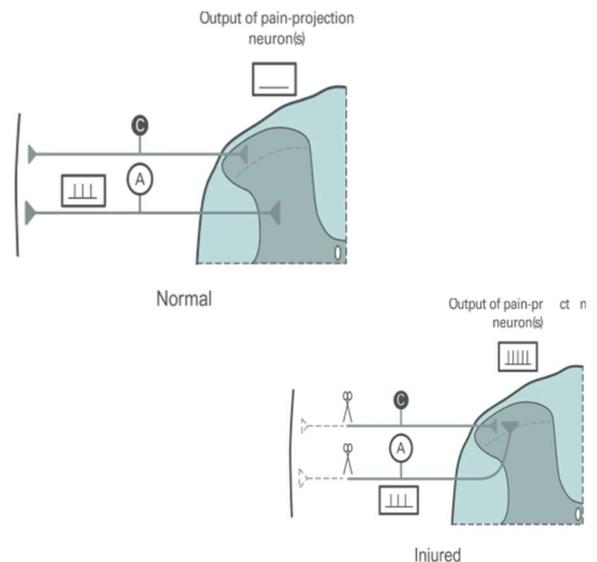
4) De la sensibilisation à la chronicisation

Sensibilisation périphérique neuropathique :

Modification du système neuropathique après lésion :



- 1. Diminution du seuil d'activation des nocicepteurs: Hyperalgésie**
- 1. Hyperexcitabilité des nocicepteurs par dysfonctionnement des canaux ioniques: activités anormale, ectopique**
- 2. Modifications phénotypiques et fonctionnelles des fibres Aβ: allodynie**

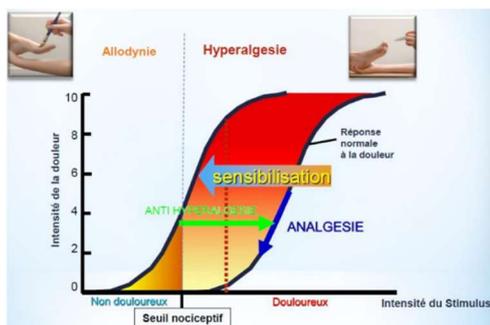


Dans certains cas il peut y avoir une modification de la connexion des neurones dans la corne postérieure. Dans le cas « injured » la modification est installée et on ne peut qu'atténuer le message nocicepteur.

Voies nerveuses et types de douleur :

Fibres afférentes	Symptômes spontanés	Signes évoqués par stimuli
C et Aδ	Brûlures picotements	hyperalgésie
Aβ	Dysesthésies paresthésies	Allodynies

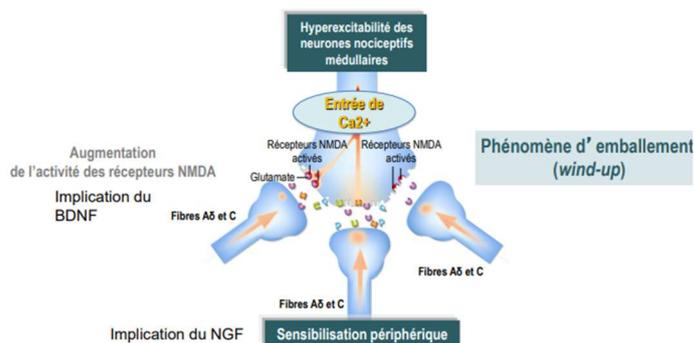
Sensibilisation centrale neuropathique :



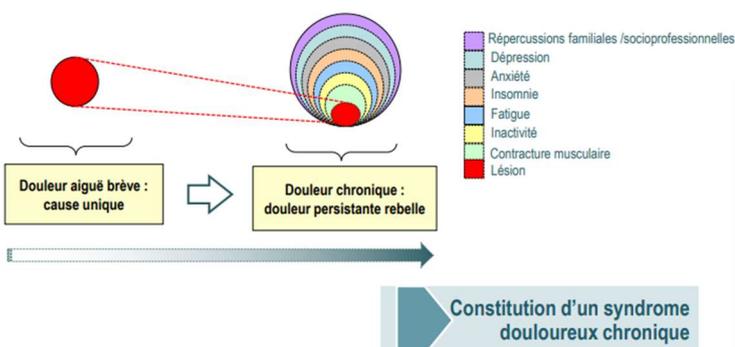
Lors de la modification des fibres Aβ (allodynie), on a l'apparition de douleurs qui ne sont pas habituelles sur ces fibres (schéma « injured »). Il y a donc une allodynie.

Lors de la modification des fibres Aδ et C, il y a une sensibilisation aussi plus forte de la douleur. Il y a donc une hyperalgésie.

Le schéma de droite montre ce qu'il se passe lors de la modification fibres Aδ et C des neurones périphériques au niveau de la corne postérieure. On voit qu'un plus grand nombre de neurones périphériques vient exciter un neurone nociceptif médullaire ce qui conduit à une hyperexcitabilité de ces mêmes neurones médullaires. On aura donc une sensibilisation centrale plus forte à la douleur.



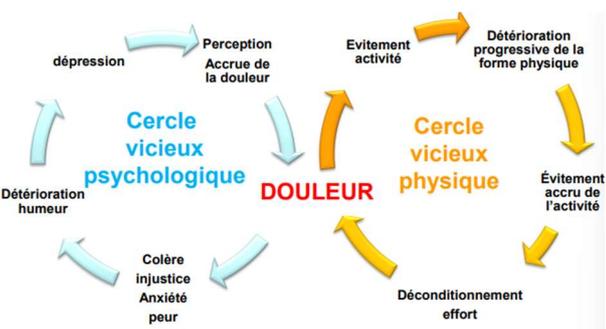
5) Evolution de la douleur et facteurs

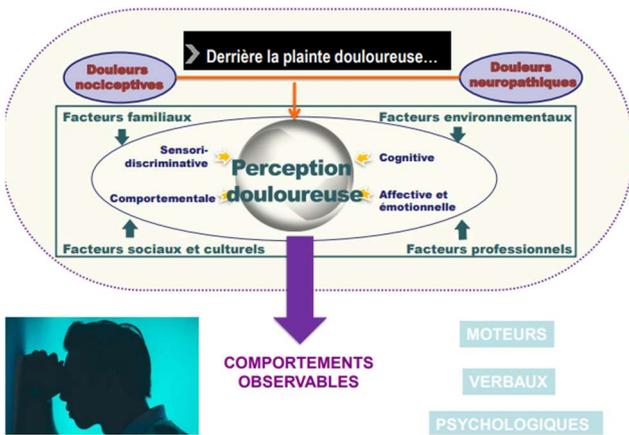


Le cercle vicieux de la douleur met en jeu un ensemble de facteurs qui participent à la pérennisation de la douleur dans le temps. Il peut y avoir des facteurs psychologiques et physiques.

Les douleurs nociceptives et neuropathiques créent la douleur factuelle.

La symptomatologie douloureuse évolue et se modifie au cours du temps. En effet, on peut avoir une accumulation de facteurs qui viennent intensifier le ressenti de la douleur (douleur perçue ≠ douleur réelle).





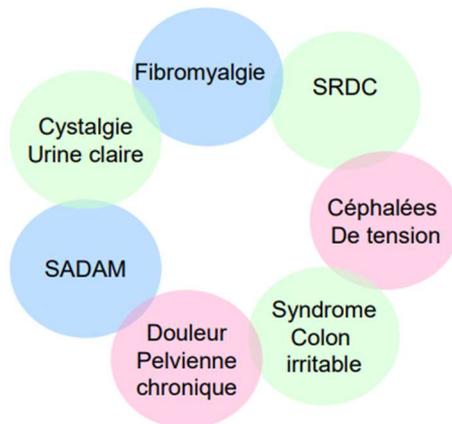
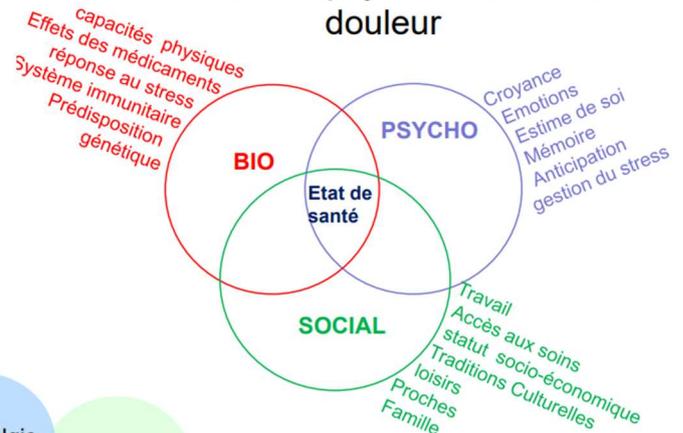
Des afférences sensori-discriminative, comportementales, cognitive, affective et émotionnelle viennent modifier cette douleur factuelle. Ces afférences sont elles-mêmes modifiées par différents facteurs : familiaux, sociaux culturels, environnementaux et professionnels. La perception douloureuse issue de la modification de la douleur factuelle va aboutir au comportement observable.

Le modèle bio-psycho-social de la douleur :

- Bio : capacités physiques, effets des médicaments, réponse au stress, système immunitaire, prédispositions génétiques
- Psycho : croyance, émotions, estime de soi, mémoire, anticipation, gestion du stress
- Social : travail, accès aux soins, statut socio-économique, traditions culturelles, loisirs, proches, famille

c. Douleurs nociplastiques

Modèle bio-psycho-social de la douleur



1) Définition de la douleur nociplastique

- Douleurs liées à une perturbation du fonctionnement de la douleur, sans activation des nocicepteurs ni lésion neurologique.
- En lien avec une hypersensibilité centrale et perte d'inhibition descendante
- Les comorbidités psychiatriques sont fréquentes : troubles anxieux, dépression
- Sont différentes de l'expression somatique d'un trouble psychiatrique.

Diagnostic de la douleur nociplastique

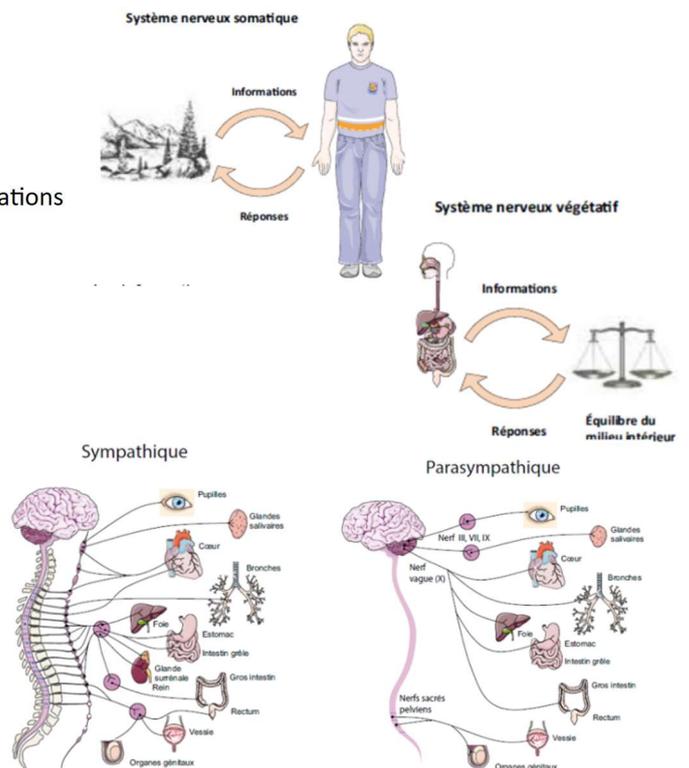
- 1) Douleur depuis 3 mois
 - 2) Douleur Régionale
 - 3) Douleur pas entièrement expliquée par un mécanisme neuropathique ou nociceptif
 - 4) Avec des signes d'hypersensibilité (allodynie statique/dynamique, au chaud/froid) présents dans la région douloureuse
- Si on a ces 4 items : Possible douleur nociplastique
 - 4 items + comorbidités : Sensibilité augmentée, bruit, lumière, odeurs, troubles du sommeil, fatigue, troubles cognitifs
→ Probable douleur nociplastique

d. L'intéroception

C'est la capacité du système nerveux à détecter, intégrer et interpréter les signaux : ressentir la faim, la soif, moduler la fréquence cardiaque... La perception d'un organe devient consciente en situation de danger, de stress ou de fonctionnement anormal venant de l'intérieur du corps.

V. Les systèmes nerveux

- Le système nerveux somatique
 - o Perçoit les informations sensorielles
 - o Commande les mouvements volontaires
 - o Actions conscientes en réponse aux informations extérieures : extéroception
- Le système nerveux végétatif
 - o Perçoit notre état intérieur
 - o Contrôle et régule les fonctions vitales internes
- Système nerveux sympathique
 - o Met le système nerveux en éveil, place l'organisme en situation de réponse à un stress, une agression
 - o Adrénaline, noradrénaline
- Système nerveux parasympathique
 - o Ralentissement des fonctions pour réduire la consommation énergétique
 - o Acétylcholine



Le réseau autonome central est le système de régulation interne grâce auquel le cerveau contrôle les réponses visco- motrices, neuroendocrines, douloureuses et comportementales essentielle à la survie.

L'insula est le carrefour de l'intéroception intervient dans :

- La perception, intégration de l'intéroception et le maintien de l'homéostasie par son action sur le SNS et le SNP
- L'intégration de la douleur et sa coloration émotionnelle
- L'attention et la saillance (tri des information importantes, identifier le plus pertinent à traiter)
- Porte d'entrée de la conscience : si altération conscience des douleurs abdominales, de ballonnements, céphalées, vertiges, acouphènes
- Conscience de soi
- Le traitement des informations somatosensorielles et du système vestibulaire : audition, goût et odorat
- L'expérience et conscience émotionnelle
- L'empathie
- Le contrôle des mouvements complexes
-

Des exemples pour comprendre l'intéroception

Le bien être : vous finissez un excellent repas, vous est apaisé, vous baillez : SNS inactif, frein vagal au top.

L'angoisse : une ruelle sombre, des bruits vous inquiètent : SNS s'active : cœur s'accélère, vous sentez des odeurs désagréables, vous sentez les battements du cœur, vous avez la boule au ventre, pas de frein vagal.

La douleur très intense : réaction sympathique majeure, conscience focalisée sur l'action de sauvegarde, vous ne sentez pas la douleur immédiatement mais de façon différée lors de la prise de conscience de la lésion.



Douleur chronique : diffusion du signal au niveau de l'aire somato-sensorielle, l'insula perd sa capacité de filtre de l'intéroception : le SNS reste activé il n'y a plus de frein vagal : douleurs abdominales, vertiges, essoufflement, hypersensibilité au bruit, à la lumière etc...

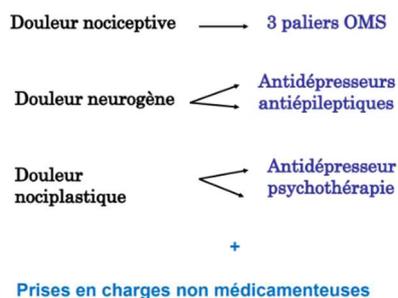


→ Douleurs nociplastiques

Troubles à symptomatologie somatique (DMS-V)

- Troubles à symptomatologie somatiques, crainte excessive d'avoir une maladie, trouble de conversion, trouble factice
- Symptômes somatiques pénibles associés à des pensées, des sentiments, des comportements anormaux secondaires à ces symptômes
- Facteurs associés :
 - o Vulnérabilité génétique et biologique (abaissement du seuil de douleur)
 - o Expériences traumatiques précoces (violence, abus etc..)
 - o Facteurs d'apprentissages
 - o Normes culturelles et sociales

VI. Implications thérapeutiques :



VII. Conclusions

- Multiplicité des mécanismes physio--pathologiques = variété des syndromes cliniques
- Plusieurs mécanismes peuvent être présents chez un même patient.
- Prise en charge thérapeutique dépend du mécanisme physiopathologique
- Evaluation du patient doit être multidimensionnel
- Intérêt des prises en charge non médicamenteuses