

# *Physiopathologie* de la douleur

**3ème année médecine**

**Dr Z. ARKOUN**

**Anesthésie-Réanimation**

**CHU de Bab-El-Oued**

# PLAN

## I/- Introduction

## II/- Rappel anatomique

## III/- Physiopathologie

### 1/- De la périphérie à la moelle épinière

- a) Les récepteurs périphériques de la douleur
- b) Les voies afférentes périphériques

### 2/- De la moelle épinière au cerveau

- a) La corne post de la moelle épinière
- b) Les voies spinales ascendantes

### 3/- Au niveau du cerveau (projections corticales)

- a) Cortex somesthésique
- b) Cortex préfrontal
- c) Système limbique

### 4/- Contrôle des messages nociceptifs

- a) Au niveau spinal
- b) Au niveau supra-spinal

## III/- Quelques définitions sémiologiques

# I/- Introduction

## ■ Définition :

- La douleur : « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en termes d'une telle lésion » (international association for the study of pain (IASP); Merskey, 1979.
- Cette définition rappelle le caractère multidimensionnel de cette perception complexe.
  - **L'atteinte lésionnelle réelle : mise en jeu de récepteurs périphériques spécifiques.**
  - **L'atteinte potentielle : absence de lésion périphérique mais présence de lésions centrales.**
  - **La description par le sujet «en termes d'une telle lésion »: versant psychogène de la douleur.**
- La douleur est donc une expérience subjective et comportementale en réponse à un stimulus nociceptif physique ou psychologique.

- Elle peut avoir différentes composantes :
  - a) **Sensori-discriminative** : liée à la capacité d'analyser la nature, la localisation, la durée et l'intensité de la stimulation douloureuse.
  - b) **Affectivo-émotionnelle** : toute douleur s'accompagne d'un retentissement sur l'affectivité et l'émotion (angoisse, anxiété, dépression, peur).
  - c) **Cognitivo-comportementale** : modification du comportement (fuite...), influences culturelles et sociologiques du patient.

## - On distingue : Douleur Aiguë et Douleur Chronique.

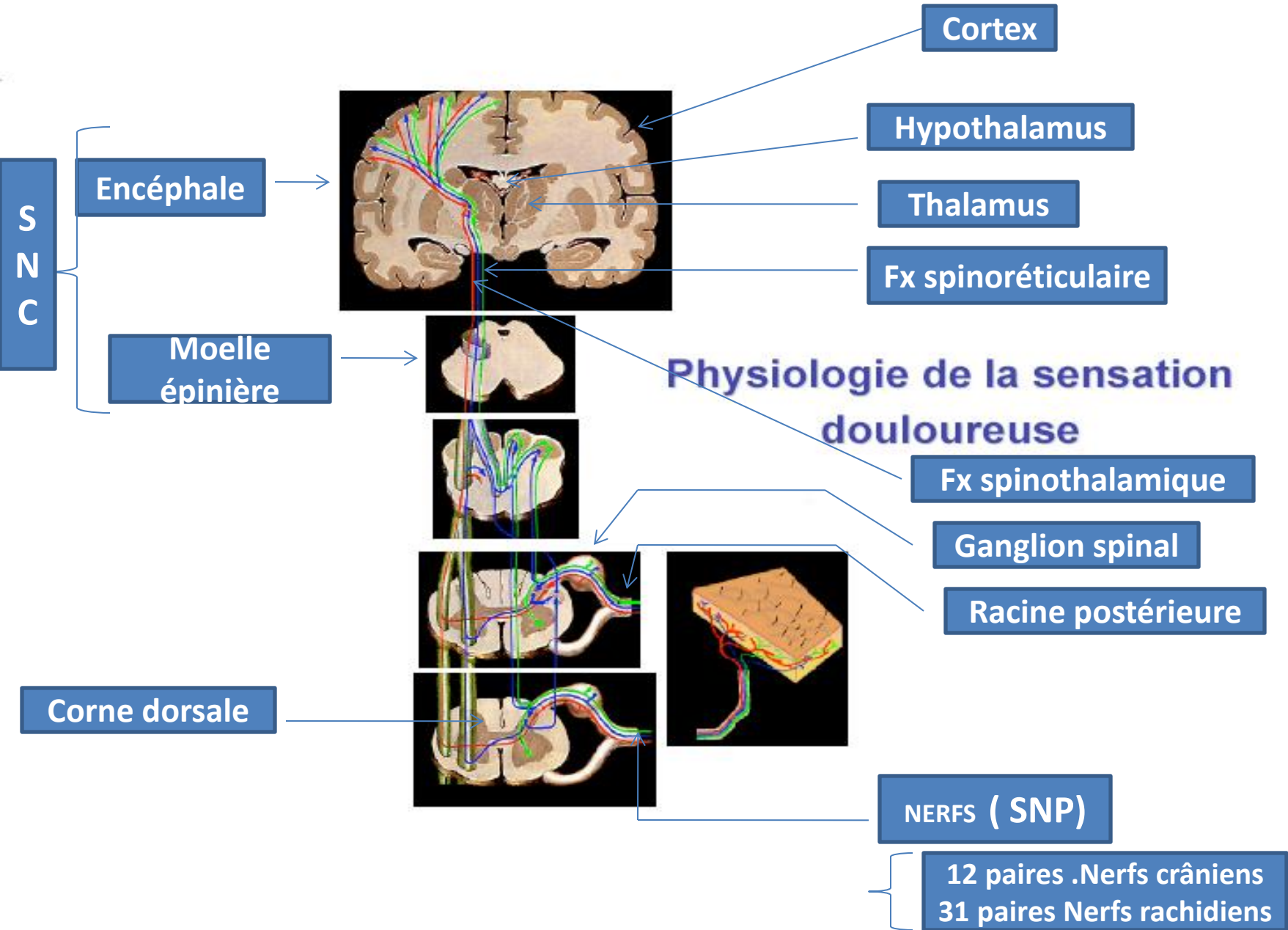
Douleur aiguë	Douleur chronique
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Douleur symptôme</li><li>▪ Récente et transitoire</li><li>▪ Réversible sous TRT classique</li><li>▪ Signal d'alarme à une agression de l'organisme</li><li>▪ Utile et protectrice</li><li>▪ S'associe à l'anxiété</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Douleur maladie</li><li>▪ Durable : &gt; 3 mois<ul style="list-style-type: none"><li>- Continue ou paroxystique</li></ul></li><li>▪ Aggravation spontanée</li><li>▪ Lésions évolutives (cancer...) ou définitives (nerveuses...)</li><li>▪ Inutile et invalidante</li><li>▪ S'associe à la dépression</li></ul>

## - Mécanismes de la douleur : 3 types :

1. **Excès de nociception** : ↗ de la stimulation douloureuse (ex : Brûlure, plaie, migraine...)
2. **Défaut d'inhibition** : douleur neuropathique par lésion nerveuse périphérique ou centrale.
3. **Psychogène** : souffrance morale liée à une psychopathologie ou à la gravité de la maladie.

- Donc:
  - La transmission des messages nociceptifs est réglée par un effet de balance entre diverses influences.
  - La douleur survient lorsqu'il y a rupture de l'équilibre en faveur des messages excitateurs: (soit par excès de nociception, ou par déficit des contrôles inhibiteurs, ou les deux (mixtes), sans oublier les douleurs psychogènes).

# II/ -Rappel anatomique





- Les voies de la douleur : (de l'agression à l'intégration cérébrale):
  1. 1<sup>er</sup> neurone = Protoneurone  
Périphérie → corne dorsale de la moelle épinière
  2. 2<sup>ème</sup> neurone = Deutoneurone (Spino-thalamique).  
Moelle épinière → thalamus
  3. 3<sup>ème</sup> neurone = Thalamo-cortical  
Thalamus → cortex cérébral

- Les relais :
  - 1<sup>er</sup> relais (spinal) : corne postérieure de la moelle épinière.
  - 2<sup>ème</sup> relais (thalamique): thalamus

# III/- Physiopathologie

## -1- De la périphérie à la moelle épinière :

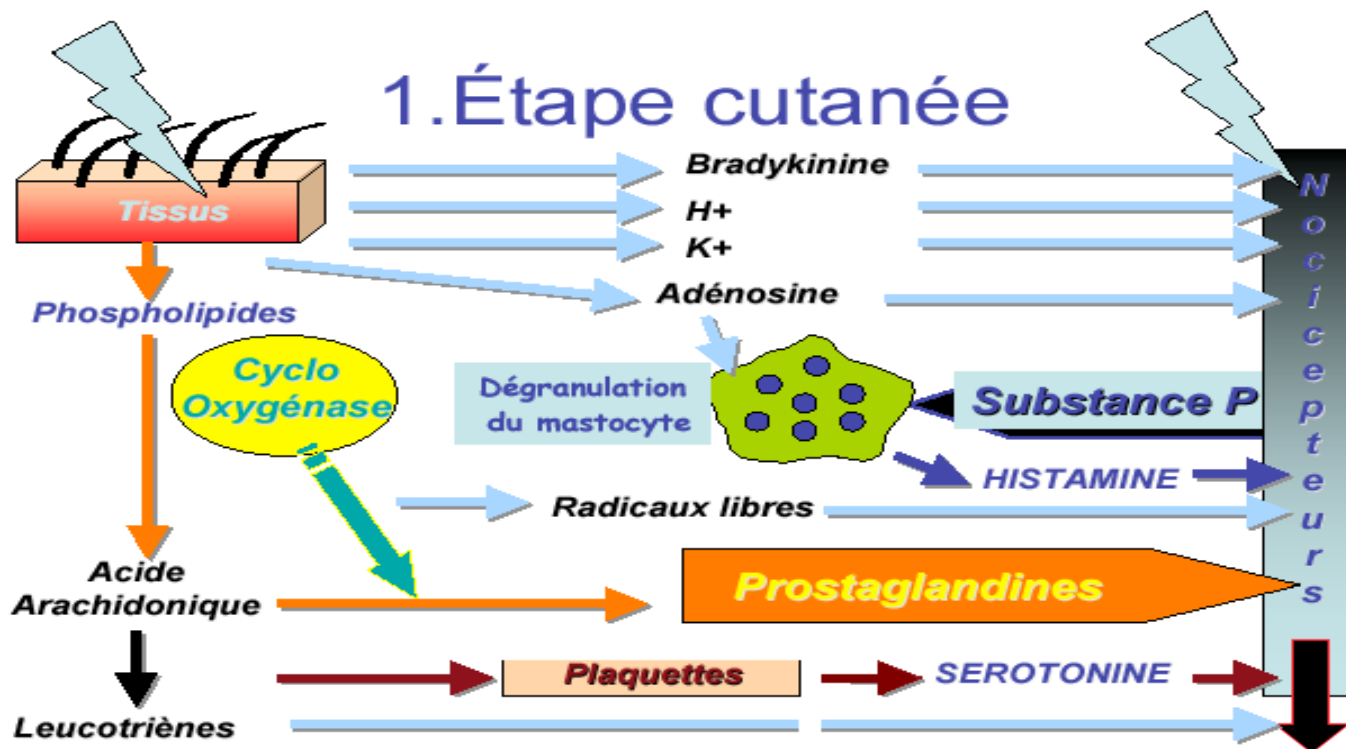
### a) Les nocicepteurs :

- Récepteurs périphériques de la douleur.
- Peau, viscères, muscles, articulations et tendons.
- Tous les organes sont équipés de nocicepteurs à l'exception du cerveau (seules les méninges en sont équipées).
- Ils sont constitués par des terminaisons nerveuses libres, capables d'identifier une stimulation nociceptive et de coder le niveau d'intensité du stimulus.
- Ce sont des détecteurs spécifiques reliés à des fibres nerveuses appelées «neurones primaires» ou «afférences primaires» dont le corps cellulaire se trouve au niveau des ganglions rachidiens.

# Nocicepteur



- leur stimulation(activation) se fait par action directe (lésion tissulaire) et indirecte (substances algogènes endogènes libérées par le tissu lésé).

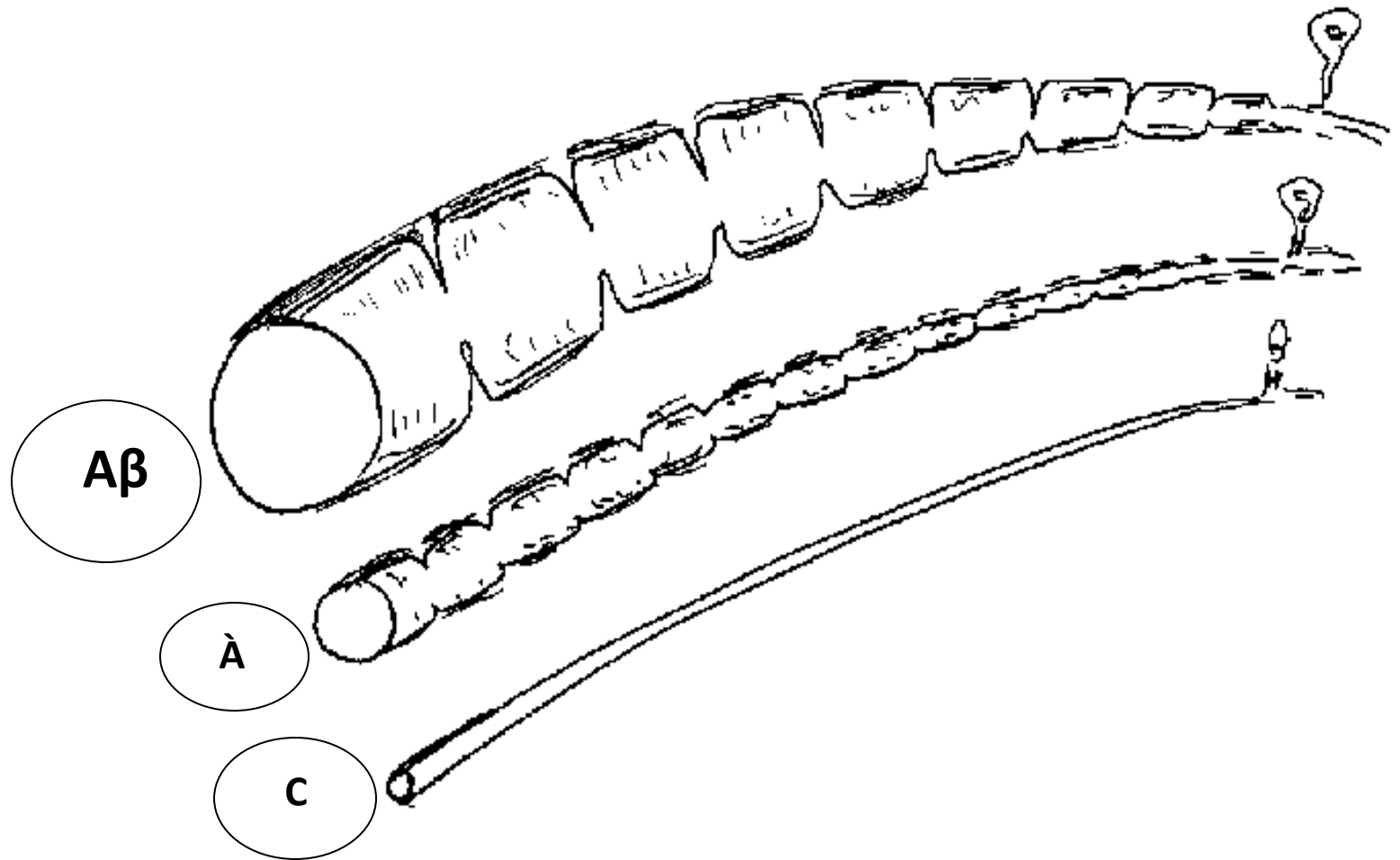


❖ Etape cutanée : médiateurs impliqués dans la nociception = soupe inflammatoire.

- L'activation de ces nocicepteurs se fait donc par un ensemble de médiateurs chimiques libérés sur place, constituant ainsi une « soupe inflammatoire », composée par 3 groupes principaux:
  - 1) Les ions H<sup>+</sup>: liés à la lésion tissulaire
  - 2) La bradykinine (↓ la perméabilité capillaire), les prostaglandines (PGE<sub>1</sub> et PGE<sub>2</sub>), l'histamine (prurit) et la sérotonine (issues de la dégranulation des mastocytes), les cytokines pro-inflammatoires ....
  - 3) La substance P: libérée par les nocicepteurs eux – mêmes (dans la fente synaptique, excite le neurone post-synaptique).

## **b) Les voies afférentes périphériques :**

- Transmission de la sensibilité de la périphérie vers la moelle épinière.
- 3 groupes de fibres nerveuses contenues dans un nerf sensitif d'origine cutanée :  $A\beta$ ,  $A\delta$ , C, mais seules les fibres  $A\delta$  et C sont spécifiques de la douleur.
- Les  $A\beta$  véhiculent la sensibilité tactile et proprioceptive.
- Toutes ces fibres passent par le ganglion spinal sur la racine postérieure de la M.E, puis gagnent la corne dorsale spinale.



❖ 3 Groupes de fibres nerveuses dans un nerf d'origine cutanée



# Différents types de fibres cutanées

Type de fibre	Caractéristiques	Diamètre	Vitesse de conduction
Fibres A $\beta$	<ul style="list-style-type: none"><li>• Grosses fibres</li><li>• Très myélinisées</li><li>• Conduction rapide</li></ul>	(5<diamètre <12 $\mu$ m)	(30<vitesse <120m/s)
Fibres A $\delta$	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fibres fines</li><li>• Peu myélinisées</li><li>• Conduction moyenne</li></ul>	(1<diamètre <5 $\mu$ m)	(4<vitesse <30m/s)
Fibres C (les plus nombreuses)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fibres fines</li><li>• Non myélinisées</li><li>• Conduction lente</li></ul>	(0,3<diamètre<1,5 $\mu$ m)	(0,4<vitesse<2m/s)

Stimulation douloureuse

↓  
**Genèse**

D'une information ou message nociceptif  
au niveau du nocicepteur

↓  
**Transmission**

Par des fibres spécifiques (voies afférentes  
A $\delta$  et C du système nerveux sensoriel

↓  
**Intégration**

Dans le SNC (M E) + cerveau)



❖ Conduction du message nociceptif

## **-2-de la moelle épinière au cerveau :**

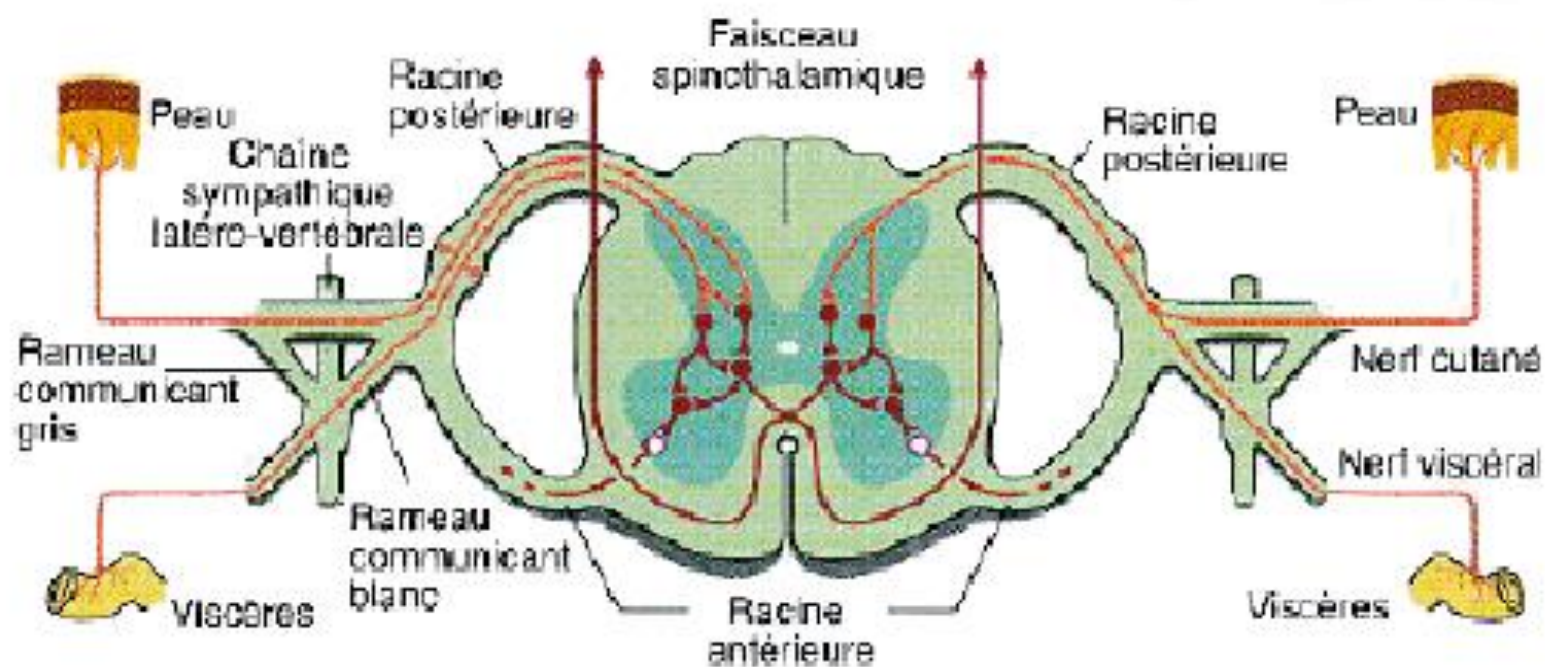
### **a/- corne dorsale spinale :**

- Après leur trajet dans les nerfs périphériques, les fibres afférentes rejoignent le SNC au niveau de la corne postérieure de la M.E.
- Le relais médullaire se fait alors avec 2 types de neurones :
  - ✓ Les neurones nociceptifs spécifiques : (véhiculent les stimuli douloureux)
  - ✓ Les neurones nociceptifs non spécifiques (neurones convergents) : stimuli douloureux et non douloureux

– A ce niveau les principaux neuromédiateurs de la douleur libérés par les fibres A $\delta$  et C dans l'espace synaptique, sont : le glutamate et la substance P.

- Glutamate : A.A. excitateur puissant. Ses récepteurs sont de type NMDA « N méthyl D aspartate » ou non NMDA.
- Substance P : c'est le neurotransmetteur principal de la douleur. C'est un peptide de la classe des tachykinines. Son récepteur spécifique = (NK – 1).

# Etape médullaire



Information sensibilité: Corne postérieure de la moelle

## **b/-Les voies spinales ascendantes :**

- Les neurones nociceptifs de la corne dorsale spinale décussent au niveau de la commissure grise ventrale et gagnent le cordon antérolatéral controlatéral de la M.E pour constituer le faisceau spinothalamique (substance blanche).
- Il emprunte 2 voies :
  - **Une voie médiane lente = fx spino-réticulo-thalamique.**
  - **Une voie latérale rapide = fx spino-thalamique.**
- Ces faisceaux ascendants conduisent des messages nociceptifs au niveau des différentes aires cérébrales impliquées dans la douleur.

### **-3- au niveau du cerveau :**

– C'est au niveau du cortex cérébral que l'organisme prend conscience du caractère douloureux de l'information et devient capable de discerner la localisation de la douleur.

– Les aires corticales de la douleur sont :

- le cortex somesthésique (pariétal) :

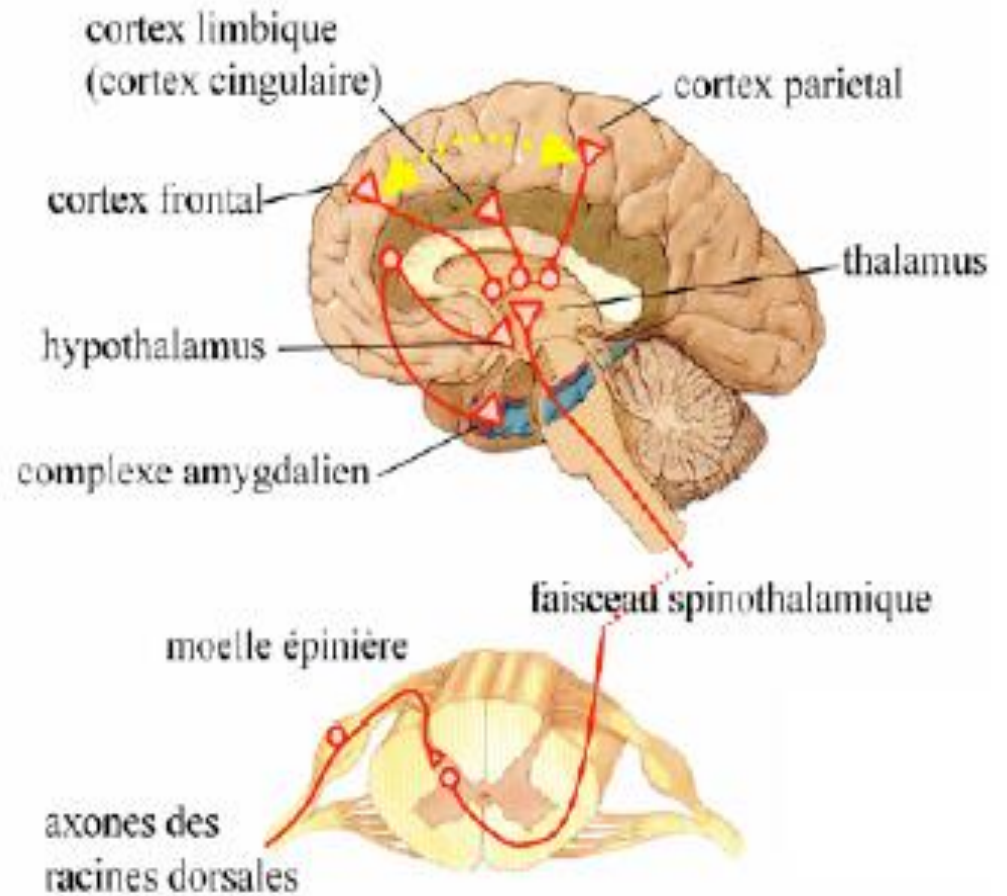
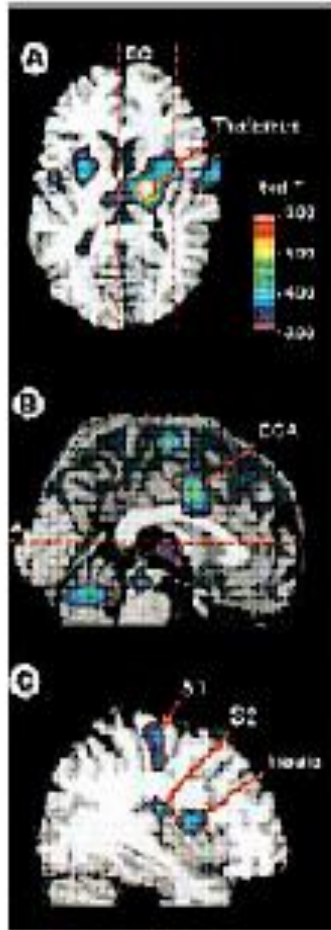
**Reçoivent les axones des neurones thalamiques.**

- Les cortex préfrontal :

- Le cortex limbique : (orbito-frontal, cingulaire) : reçoit les neurones à partir de la formation réticulée.



# Etape cérébrale



## - 4/- Contrôle des messages nociceptifs :

– Les voies nociceptives afférentes sont en permanence régulées par des systèmes, essentiellement inhibiteurs, au niveau de leurs divers relais centraux (spinaux, bulbaires et thalamiques) :

### **a)- Au niveau spinal : 2 mécanismes de contrôle :**

1-La théorie du « gate control » : théorie du contrôle de la porte :

- Les messages nociceptifs des fibres A $\delta$  et C peuvent être bloqués à leur entrée dans la corne postérieure de la moelle épinière par une action inhibitrice des fibres de gros calibre A et A $\beta$  véhiculant des messages tactiles non nociceptifs.

## 2-Le système opioïde :

- Au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, des récepteurs aux endorphines (opiacés) dont l'activation entrainerait une inhibition de la corne dorsale.
- Les endorphines sont des peptides endogènes qui miment l'action de la morphine et se fixent sur les récepteurs opiacés.

## **b)- Au niveau supraspinal:**

**-1-**Le contrôle supraspinal s'exerce surtout au niveau du tronc cérébral, dont les neurones sont à l'origine des voies descendantes inhibitrices qui se projettent sur la corne dorsale de la moelle épinière.

**-2-**Leurs principaux neurotransmetteurs sont : la sérotonine et la norépinephrine dont l'augmentation provoque la libération d'opioïdes endogènes par les inter neurones inhibiteurs de la corne dorsale.

**-3-**Ces opioïdes + récepteurs spécifiques → inhibition de l'influx douloureux.

# III/ - Quelques définitions sémiologiques

- **Analgésie** = soulagement de la douleur ou absence de douleur en réponse à une stimulation nociceptive.
- **Allodynie** = douleur en réponse à des stimuli non douloureux.
- **Douleur référée ou projetée** = douleur perçue à distance du siège de la lésion responsable.
- **Hyperalgie** = réponse exagérée à une stimulation douloureuse (expl : brûlure).
- **Paresthésie** = sensation anormale spontanée ou provoquée.
- **Hyperesthésie** = diminution du seuil de sensibilité à une stimulation non douloureuse et augmentation des réponses pour cette stimulation.
- **Nociception** = processus sensoriel à l'origine du message nerveux qui provoque la douleur.