PATRICIA RIBINIK
MARC GENTY

# SYNDROMES DOULOUREUX CHRONIQUES EN MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

Springer

A.N.M.S.R.

# Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation

**Springer**

*Paris*
*Berlin*
*Heidelberg*
*New York*
*Hong Kong*
*Londres*
*Milan*
*Tokyo*

# Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation

Compte rendu du XXVII^e congrès ANMSR

Coordination scientifique :

Patricia Ribinik

Marc Genty

Springer

**Patricia Ribinik**

Service de médecine physique et de réadaptation
Centre hospitalier de Gonesse
BP 30071
95503 Gonesse Cedex

**Marc Genty**

Centre thermal Yverdon
Avenue des Bains 22
CH-1400 Yverdon-les-Bain
Suisse

ISBN 978-2-8178-0438-5 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, Paris, 2013

Springer-Verlag France est membre du groupe Springer Science + Business Media

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionné par la loi pénale sur le copyright.
L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.
La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emplois. Dans chaque cas il incombe à l'usager de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

*Maquette de couverture : Nadia Ouddane*
*Illustration de couverture : © Gettyimages/Archive Holding Inc.*
*Mise en pages : Desk (53) www.desk53.com.fr*

# SOMMAIRE


## DOULEURS CHRONIQUES

**Physiopathologie de la douleur chronique** ..... **3**
A. Lassaux

**Imagerie de la douleur : quelle utilité pour le clinicien ?** ..... **9**
B. Laurent

**Placebo et douleurs chroniques** ..... **21**
J. Bruxelle

**Cas douloureux complexes et neuro-acupuncture** ..... **37**
P. Sautreuil, P. Thoumie, M. Piquemal, G. Robain, S. Bendaya, B. Missaoui, M. Mane, D. Pailler, V. Barthelemy, A. Lassaux

## SYNDROMES FIBROMYALGIQUES

**Diagnostic et prise en charge thérapeutique des patients atteints de fibromyalgie** ..... **53**
V. Goëb

**La prise en charge des patients fibromyalgiques en 2013 : encore une place pour les thérapies physiques ?** ..... **61**
B. Jordan

**Place et efficacité des thérapies comportementales et cognitives dans la prise en charge des patients fibromyalgiques** ..... **73**
F. Henry

## SYNDROMES DOULOUREUX RÉGIONAUX COMPLEXES

**Actualités dans les traitements du syndrome régional douloureux complexe (SRDC)** ..... **87**
P. Calmels, I. Fayolle-Minon

**Le syndrome douloureux régional complexe à la lumière des troubles de la cognition spatiale : des opportunités physiopathologiques et thérapeutiques ?** ..... **99**
Y. Rossetti, S. Jacquin-Courtois, V. Legrain, J. Bultitude, J. O'Shea

## SYNDROMES DOULOUREUX PELVIENS CHRONIQUES

**Diagnostic et prise en charge en médecine physique et de réadaptation** ..... **113**
T. Riant, J.-J. Labat

# DOULEURS CHRONIQUES

# Physiopathologie de la douleur chronique

A. Lassaux

## Introduction

À l'initiative des États Généraux de la Douleur a été réalisée en 2003 une enquête SOFRES grand public mettant en évidence que 57 % des personnes interrogées avaient été confrontées personnellement à la douleur dans les deux dernières années dont 28 % souffraient encore [1].

## Comment peut-on définir une douleur ?

La définition donnée par IASP en 1979 : « la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel ou décrite en termes d'un tel dommage » a l'intérêt de mettre sur le même plan les dimensions sensorielles et affectives mais laisse dans l'ombre la dimension cognitive, les mécanismes générateurs physiques ou psychologiques, l'influence des facteurs socioculturels et environnementaux [2].

## La douleur chronique

On parle classiquement de douleur chronique au-delà de 3 à 6 mois d'évolution. En fait, toute douleur rebelle à un traitement étiologique et symptomatique bien adapté doit faire évoquer la notion de « syndrome de douleur chronique ». Pour revenir à l'enquête de 2003, 12 % des personnes enquêtées n'ont ni consulté, ni demandé conseil, par résignation (7 %) et automédication (5 %).

---

A. Lassaux (✉), Unité transversale de prise en charge de la douleur (UTPCD), Consultation douleur, Hôpital Rothschild, 5, rue Santerre, 75571 Paris Cedex 12
E-mail : anne.lassaux@rth.aphp.fr

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

# Physiologie de la douleur

La perception de la douleur résulte de la mise en jeu d'un système de transmission des messages nociceptifs modulés par divers mécanismes de contrôles.
Après une lésion tissulaire périphérique, un ensemble de médiateurs va activer les nerfs sensoriels, les fibres A delta et C qui vont transporter les signaux du site de la douleur jusqu'à la corne dorsale de la moelle. C'est une étape très importante dans la transmission et le contrôle de la douleur. Après relais, les signaux du message douloureux *via* les neurones spinaux nociceptifs, suivent la voie spino-thalamique et atteignent le thalamus. Le message douloureux va ensuite activer différentes zones corticales avec des zones de représentation somatique, des zones plus émotionnelles et d'autres cognitives et attentionnelles.
Pour le contrôle de la douleur, plusieurs systèmes entrent en jeu.

## *Les contrôles descendants*

Il existe une analgésie d'origine centrale. La stimulation de structures centrales telles que la substance grise péri-aqueducale et péri-ventriculaires riches en sérotonine détermine une analgésie marquée en activant une voie descendante sérotoninergique agissant de façon directe ou indirecte au niveau d'interneurones enképhalinergiques médullaires. Il existe aussi une voie noradrénergique qui agit par le biais de récepteurs noradrénergiques.

## *Rôles de contrôles inhibiteurs nociceptifs diffus*

Une stimulation intense douloureuse inhibe une autre douleur quel que soit son siège comme une boucle de rétrocontrôle négative utilisant les voies opioïdes et non opioïdes.

## *Système opioïde endogène*

Les peptides morphiniques endogènes constituent une vaste famille, endorphines alpha bêta gamma, met-enképhalines et leu-enképhalines, dynorphines A et B. Les récepteurs opioïdes sont retrouvés dans le système nerveux périphérique, les couches superficielles de la moelle et sont impliqués dans divers métabolismes physiologiques autres que la transmission et le contrôle de la douleur.

## *Effet inhibiteur segmentaire des grosses fibres*

Les fibres A alpha véhiculent des messages tactiles et proprioceptifs. Ces grosses fibres ont une action inhibitrice synaptique médullaire sur la transmission de la douleur à partir des fibres A delta et C (théorie du *gate control* [3]).

# Physiopathologie des douleurs chroniques

À partir de données expérimentales chez l'homme et l'animal, on peut discerner certains processus pathologiques pour faciliter la distinction de plusieurs types de douleurs chroniques.

## Les douleurs par excès de stimulation nociceptive

En cas de lésions traumatiques, infectieuses, inflammatoires, est générée une augmentation des messages nociceptifs transmis vers la moelle puis vers les structures centrales. Un contrôle insuffisant du processus lésionnel initial (pas de traitement curatif, pas de traitement antalgique) peut entraîner une sensibilisation des nocicepteurs périphériques, puis une hyperexcitabilité des neurones directement impliqués dans le transfert des messages douloureux (sensibilisation centrale).

## Les douleurs neuropathiques

Elles concernent un quart des patients douloureux chroniques et 7 % de la population française adulte [4].
Elles sont toujours associées à des lésions nerveuses périphériques ou d'une zone du système du SNC responsable d'une réduction des influx (désafférentation).
Ces douleurs sont toujours liées à un dysfonctionnement des mécanismes de contrôle et de transmission des messages nociceptifs.
L'examen clinique neurologique retrouve toujours des arguments sur le versant sensitif ± moteur avec des douleurs spontanées continues (brûlures, torsions, dilacération, écrasement), des douleurs paroxystiques spontanées ou provoquées le plus souvent à type de décharges électriques.
L'analyse sémiologique est essentielle, elle pourra retrouver :
– des paresthésies (sensations anormales non douloureuses à type de fourmillements, de picotements, d'engourdissement) ;
– des dysesthésies (sensations anormales non douloureuses avec une tonalité nettement désagréable) ;
– une allodynie (douleur causée par une stimulation qui normalement ne produit pas de douleur) mécanique ou thermique ;
– une hyperalgésie (réponse exagérée à une stimulation qui, normalement, est douloureuse).
L'utilisation du questionnaire DN4 est un outil diagnostique validé [5, 6] pour rechercher les douleurs neuropathiques. Il est simple et rapide d'utilisation. Si le score est égal ou supérieur à 4, le DN4 permet de dépister une douleur neuropathique avec une sensibilité et une spécificité excellentes.
Recommandations HAS 2007 [7].

## Les douleurs liées à des perturbations du système sympathique

Elles peuvent pérenniser la douleur alors que la lésion initiale est en voie de guérison ou guérie. On retrouve des troubles vasomoteurs ou sudoraux : augmentation ou diminution locale de la température locale, rougeur *versus* pâleur de la peau, sécheresse ou sudation excessive locale, hyperesthésie.

## Les douleurs liées à des troubles musculaires

Contractures musculaires réflexes douloureuses, myalgies récurrentes, spasticité musculaire douloureuse.

## Les douleurs liées à des causes psychologiques

– la dépression masquée : mise au premier plan de symptômes et de douleurs physiques ;
– la névrose hystérique ;
– la névrose anxieuse de type hypocondriaque ;
– lors d'états psychiatriques délirants ou schizophréniques.

Le problème est que le syndrome douloureux chronique n'est pas que de la douleur qui dure [8, 9], il entraîne tout un ensemble de :
– perturbations physiologiques : troubles du sommeil, de l'appétit, de la sexualité ;
– troubles de l'humeur : anxiété, accès de panique, dépression (aboulie, adynamie, anhédonisme) ;
– d'hypersomatisation, centrage accru sur le corps et la douleur ;
– de désordres relationnels avec les proches et autres (hyperprotection ou rejet), mise en route de revendications démesurées, recherche de bénéfices secondaires ;
– désocialisation par la mise en avant d'une incapacité physique avec abandon d'activités physiques, intellectuelles professionnelles.

## Conclusion

Les douleurs chroniques vont associer de façon variable les facteurs cités ci-dessus pour dérégler la physiologie de la douleur et engendrer les syndromes douloureux chroniques.

## Références

1. Serrié A (2005) Livre blanc de la Douleur. Comité d'organisation des États généraux de la douleur
2. Bruxelle J (1994) Particularités cliniques du patient douloureux chronique : implications thérapeutiques. In: Serrié A (2005) La douleur en pratique quotidienne. Arnette, Paris, p. 37
3. Melzack R,Wall P (1965) Pain Mechanisms: A New Theory. Science 150: 171-179
4. Bouhassira D, Lantéri-Minet M (2008) Prévalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain 136: 380-7
5. Bouhassira D, Attal N (2004) Développement et validation d'un outil d'aide au diagnostic des douleurs neuropathiques. Pain 114: 29-36
6. Cruccu G, Sommer C (2009) EFNS guidelines on neuropathic pain assessment. EJ Neural (*in press*)
7. HAS (2007) Diagnostic de la lésion nerveuse périphérique

8. Melzack R (1975) The Mac Gill Pain. Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain 1: 275-99
9. Boureau F (1984) Élaboration d'un questionnaire d'autoévaluation de la douleur par liste de qualificatifs. Comparaison avec le MacGill Questionnaire de Melzack. Therapie 39: 119-29

# Imagerie de la douleur : quelle utilité pour le clinicien ?

B. Laurent

## Introduction

La connaissance du cerveau au cours d'une tâche ou en réponse à une stimulation repose sur l'analyse continue des modifications du débit sanguin ou du métabolisme (tomographie à émissions de positons et IRM fonctionnelle). On compare donc une situation de repos à une stimulation douloureuse par soustraction, ce qui va mettre en relief les zones de réception et d'intégration du message douloureux. Le plus simple est alors de comparer une thermode chaude non douloureuse à la même situation au-delà du seuil douloureux. On peut avec ce type de douleur expérimentale faire varier le contexte : adjonction d'images émotionnelles, avertissement de la douleur et enregistrement de l'anticipation, utilisation d'effets placebo ou nocebo, effets de l'hypnose ou autres techniques antalgiques… On peut également analyser des modifications structurelles du cerveau dans une situation chronique de douleur en analysant les modifications métaboliques du cerveau par rapport à des sujets normaux, les modifications de distribution des récepteurs opiacés ou le volume cérébral et l'atrophie, par l'imagerie statique de type IRM quantifiée par la technique VBM (*voxed based morphology*). Beaucoup de travaux récents s'intéressent aux systèmes inhibiteurs de contrôle en particulier opiacés. L'effet antalgique de l'hypnose ou de l'effet placebo passe par l'implication de ces contrôles inhibiteurs ; par exemple la fibromyalgie s'accompagne d'un déficit du contrôle inhibiteur qui explique les pérennisations et les cercles vicieux mais sans doute d'autres modifications sur des systèmes anatomiques impliqués à la fois dans la douleur, la cognition, l'émotion ou les systèmes de récompense…

Récemment beaucoup d'équipes étudient les liaisons des zones cérébrales (connectivité) de la « matrice » douleur c'est-à-dire les zones qui répondent à une douleur expérimentale qui sont nombreuses avec des fonctions différentes : par exemple les zones de réception

B. Laurent (✉), Unité INSERM 879, CHU – Hôpital Nord, 42055 Saint-Étienne Cedex
E-mail : bernard.laurent@chu-st-etienne.fr

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

nociceptives sont sous contrôle de zones frontales non spécifiques et interagissent avec des zones émotionnelles dont certaines sont cruciales pour les contrôles descendants de la douleur : comment évolue cette connectivité dans une douleur chronique au repos (tractographie IRM, analyse de la conductivité de la substance blanche) ou lors de la stimulation (covariation des activations en IRMf dans une douleur expérimentale…). Une autre discussion est de savoir si en pathologie de douleur chronique on s'intéresse à la réactivité douloureuse générale (type thermode) ou si l'on reproduit la sémiologie (pression sur les points fibromyalgiques, dilatation rectale dans les colopathies fonctionnelles…). Toutes ces questions méthodologiques expliquent le nombre considérable de papiers et la difficulté de donner des réponses simples d'autant plus que l'environnement de la douleur chronique (anxiété, dépression, insomnie, lésions somatiques…) modifie évidemment les images comme la douleur chronique. Chacun est convaincu que « *pain change the brain* » mais la remarque vaut aussi pour tout l'environnement de la douleur, en particulier ses accompagnements cognitifs et émotionnels

## Tomographie par émission de positons

La tomographie par émission de positons (TEP) repose sur l'injection intraveineuse périphérique d'un traceur radioactif émetteur de positons et l'utilisation d'un appareil tomographique équipé de détecteurs de photons gamma. On peut analyser des modifications de métabolisme (Fluoro-dexoxyglucose) ou de débit sanguin cérébral (oxygène marqué). Comme chaque sollicitation d'une zone de cortex déclenche une adaptation immédiate du débit sanguin régional et une modification plus durable de métabolisme, on peut visualiser la zone impliquée dans la tache réalisée juste après l'injection. Une étude répétée ou séquentielle de « l'activité » cérébrale dans diverses situations, douloureuses ou non, est ainsi possible. Pour accroître la puissance statistique des mesures, on réalise en général jusqu'à 12 enregistrements du DSC par session (maximum lié à la radioactivité). La procédure d'analyse est compliquée par la nécessité d'une analyse de groupe, les modifications hémodynamiques mesurées individuellement étant très faibles (souvent moins de 10 %). Une autre approche consiste à étudier des récepteurs spécifiques de neuromédiateurs impliqués dans la douleur : sérotonine, DOPA, benzodiazépines et évidemment opiacés ; on peut ainsi étudier les récepteurs opiacés avec des ligands soit peu spécifiques comme la diprénorphine (récepteurs mu, kappa et delta) soit plus sélectifs (mu) comme le fentanyl marqué.

## IRM fonctionnelle

L'IRM fonctionnelle (IRMf) analyse aussi les modifications de débit (DSC), mais avec une précision anatomique supérieure à la TEP. Les modifications hémodynamiques sont faibles, de 5 à 10 % selon le type d'activité, et surviennent en moyenne deux secondes après l'activité neuronale. Contrairement à la TEP, l'analyse IRMf individuelle est possible car il n'y a pas d'irradiation donc on peut multiplier les conditions ; il reste

que l'analyse individuelle est difficile et aucun papier n'est accepté s'il n'inclut pas au moins 15 sujets… On voit immédiatement la limitation dans la compréhension de la douleur individuelle : la diffusion des appareils d'IRM explique que cette technique est plus fréquemment citée dans les travaux actuels. On peut réitérer la stimulation douloureuse pendant des laps de temps de 15 à 30 secondes qui seront comparés à des périodes de repos (analyse par blocs). L'IRMf permet aussi d'analyser une stimulation douloureuse brève (*single event*), mais les modifications de débit très faibles imposeront de moyenner plusieurs stimulations et encore une fois plusieurs sujets. L'interprétation anatomique est complexe, car le DSC peut être modifié dans des sites de projection à distance des structures impliquées dans la nociception, soit parce que ces régions anatomiques sont connectées avec le système nociceptif, soit parce que la modification du DSC résulte d'autres activités cognitives ou émotionnelles, non liées directement à la douleur. On peut étudier comme en TEP la connectivité en déterminant les zones qui covarient, et analyser la séquence temporelle de ces variations. De plus, la constatation d'une augmentation des DSC dans une voie anatomique ne permet pas de préjuger de sa nature, excitatrice ou inhibitrice, puisque le fonctionnement des voies inhibitrices est également consommateur d'énergie.

Aucune de ces deux techniques d'imagerie n'approche les performances temporelles des potentiels évoqués (PE) qui permettent de suivre les étapes d'intégration d'une stimulation brève en quelques millisecondes. Les PE nociceptifs, possibles grâce au laser (PEL), étudient les fibres A-delta et C de la douleur. L'information nociceptive parvient dans le cortex pariétal (aire SII) et insulaire en 100-150 ms et dans le cortex frontal interne en 250 ms. La complémentarité des techniques est évidente **:** l'électro-physiologie est performante en résolution temporelle, la TEP et l'IRMf en résolution spatiale.

## IRM morphométrique (VBM, tractographie)

Il s'agit de mesurer des volumes cérébraux soit globaux soit partiels à partir de comparaisons avec des sujets sains de même âge ; cette technique en VBM (*voxed based morphology)* est très utilisée au cours du vieillissement pathologique et dans les maladies dégénératives (on connaît les étapes de l'entrée dans la maladie d'Alzheimer avec les corrélations cliniques par exemple). Il était tentant de l'appliquer à la douleur chronique comme à la psychiatrie. Est-ce qu'une douleur chronique affecte la représentation corticale du segment corporel concerné (lombalgie et surface de représentation du dos sur la zone pariétale SI…), est-ce que, dans un membre fantôme, la plasticité corticale se modifie et intervient dans la douleur, est-ce que les zones impliquées dans le contrôle endogène de la douleur sont modifiées ? La question est évidemment très abordée dans les syndromes douloureux énigmatiques comme la fibromyalgie. L'analyse est encore plus complexe que précédemment car les modifications concernent la substance grise et/ou la substance blanche dans des zones qui sont rarement spécifiques de l'analyse nociceptive (SI, SII) et impliquées dans beaucoup d'autres fonctions, en particulier émotionnelles et cognitives. Se posent de nouvelles questions : est-ce la douleur qui entraîne la modification des régions frontales ou cingulaires ou la dépression, fatigue, perturbations cognitives

qui l'accompagnent ? Ces modifications structurelles précèdent-elles la maladie ou lui font-elles suite ?
Si le cerveau est structurellement modifié par la pathologie douloureuse, la connectivité des fibres de substance blanche le sera avec par exemple une hyperconnectivité des fibres de substance blanche dans la matrice douleur entre des zones nociceptives, frontales, émotionnelles… Ceci est abordé par la tractographie dans les séquences IRM DTI.

## Matrice de la douleur lors d'une stimulation expérimentale chez le sujet normal

Le réseau cortical qui intègre la douleur repose sur deux systèmes qui fonctionnent en parallèle et qui correspondent aux distinctions classiques entre nociception et souffrance [1] :

– la région pariétale (aires SI et SII) gère les données physiques du stimulus : cette analyse sensori-discriminative permet de localiser la stimulation, et de la qualifier afin de préparer la réponse la plus adaptée. Le rôle de l'aire SII est ici déterminant et plus spécifique de la douleur, alors que la région SI est plus impliquée dans l'analyse tactile et du mouvement ; les régions motrices sont toujours activées: les aires motrices corticales, le tronc cérébral et le vermis cérébelleux. La signification de cette activation est liée au programme de riposte motrice à la stimulation nociceptive. Mais il est intéressant de rappeler le rôle antalgique de la motricité en douleur comme le prouve la neuromodulation du cortex moteur (stimulation directe ou rTMS) dans les douleurs neuropathiques ;
– l'insula est une région de transition au sens où sa partie postérieure est nociceptive avec des douleurs évoquées lors de sa stimulation électrique et un enregistrement de réponses nociceptives en cas d'électrodes implantées lors d'une stimulation douloureuse (stimulation laser des potentiels évoqués) ; dans sa partie antérieure les réponses sont plus intégrées et multimodalitaires pour des stimulations corporelles et émotionnelles très variées : changement de rythme cardiaque, dyspnée, dégoût, sexualité, etc. ; par ailleurs les réponses sont aussi bien déclenchées par la stimulation corporelle réelle qu'imaginée ou vue sur un écran, y compris dans la vision d'autrui exprimant ladite sensation, donc une forme de résonance corporelle avec autrui très étudiée dans le mécanisme d'empathie à la douleur antérieurs comme dans d'autres situations d'interaction sociale émotionnelle ;
– les régions fronto-cingulaires sont très peu spécifiques et apparaissent dans toute perception, aussi bien visuelle qu'auditive ou somesthésique, douloureuse ou pas ; elles sont impliquées dans les réponses attentionnelles et anticipatoires indispensables à la réaction de retrait ou de fuite, mais aussi les réponses émotionnelles, affectives et mnésiques. Seules les réponses cingulaires antérieures (partie postérieure de l'aire 24) et insulaires antérieures sont proportionnelles à la cotation de désagrément, contrairement aux précédentes « somato-sensorielles ». Face à une stimulation douloureuse donnée, la réponse cingulaire est en effet modulée par des paramètres autres que les caractéristiques physiques du stimulus : l'attention et l'anticipation douloureuses

ou, à l'inverse, la distraction vis-à-vis de la stimulation douloureuse [3], l'hypnose, la suggestion, l'imagerie mentale, l'empathie en voyant quelqu'un souffrir alors que les réponses pariétales SII insula postérieure ne sont affectées que par l'arrivée nociceptive [2] ; de même c'est ici que les techniques VBM observent des modifications liées à la chronicité de la douleur ; au niveau des régions basales et médianes du lobe frontal (lobe orbito-frontal et région péri-génuale) existe une zone spécialisée dans la gestion du comportement émotionnel, de la conscience de soi et il est intéressant de constater que la région péri-génuale est activée dans toutes les situations d'antalgie, médicamenteuse ou non (hypnose, placebo…) ;

– la partie interne du lobe temporal (hippocampe et amygdale) relie le néocortex à l'ensemble de l'archéo-cerveau impliqué dans les réponses végétatives (hormonales, accélération du pouls, stress…). Le rôle de l'amygdale avec ses liaisons profondes avec les noyaux gris centraux (striatum limbique noyau accumbens) est essentiel pour comprendre les conditionnements à la douleur mais aussi les comportements d'addiction, les effets de sevrage ou de dépendance aux opiacés… Les comportements inconscients des douloureux chroniques comme celui vis-à-vis des médicaments tout comme la chronicisation douloureuse se jouent en grande partie dans les circuits limbiques et les connexions avec les systèmes dopaminergiques, opioïdergiques, sérotoninergiques de ces structures profondes.

Finalement, on peut proposer une représentation corticale de la perception douloureuse, qui va de l'analyse sensorielle d'une douleur perçue à la représentation mentale de la douleur, des zones communes étant activées dans la perception « réelle » et suggérée [4] ; 3 matrices hiérarchisées et de moins en moins spécifiques de la nociception sont sollicitées dans une douleur expérimentale :

1. l'entrée nociceptive qui permet l'analyse qualitative, la localisation, la nature physique du stimulus avec le thalamus, les régions pariétales SI-SII - l'insula postérieure ;
2. la région insulaire antérieure et cingulaire antérieure rostrale (aire 24) où la douleur est traitée comme une émotion corporelle avec alerte, désagrément, fuite, angoisse ;
3. et une dernière strate frontale dorso-latérale, cingulaire antérieure et orbito-frontale avec toutes les modulations cognitives, mnésiques, culturelles qui modulent l'interprétation et le comportement à la douleur. Si des modifications existent dans la douleur chronique c'est dans l'articulation de cette 3e matrice avec les deux précédentes.

## Empathie

Plusieurs travaux se sont intéressés à l'empathie qu'éprouve un sujet normal voyant l'autre souffrir : douleur expérimentale qu'il a précédemment éprouvée, visualisation de grimace douloureuse sur des vidéos de patients… Dans toutes ces conditions, le sujet qui voit la douleur sans la sentir au sens nociceptif du terme a des réponses de sa matrice douleur essentiellement dans la composante insulaire antérieure et cingulaire traitant le désagrément, et non dans la partie réceptive du cortex (SII et SI), ce qui paraît logique en l'absence de stimulation physique [5].

## Systèmes physiologiques de contrôle de la douleur

L'imagerie permet également de visualiser les systèmes de contrôle descendants issus du tronc cérébral, et les zones corticales qui les contrôlent : lors d'une stimulation douloureuse forte et répétée, on voit clairement apparaître une activation de la partie haute du tronc cérébral dans la région péri-aqueducale (SGPA), origine de la plupart des contrôles descendants. Les travaux en IRMf ont montré que l'activation de la SGPA pouvait être anticipée par rapport à la stimulation douloureuse attendue [6], et que dans une douleur expérimentale répétée plusieurs jours de suite chez des témoins, cette activation était proportionnelle à la baisse progressive de cotation douloureuse (EVA), avec la mise en jeu du système inhibiteur issu de la partie péri-génuale du gyrus cingulaire [7].

Une autre approche consiste à visualiser, dans différentes situations de douleur et de repos, les récepteurs opiacés endogènes [8] et les neuromédiateurs comme la sérotonine ou la noradrénaline, en utilisant des ligands spécifiques. Toutes les régions où s'intègre la douleur « désagrément » et où naissent les contrôles descendants sont riches en récepteurs opiacés : thalamus, régions cingulaires antérieures, régions orbito-frontales et tronc cérébral (raphé et SGPA). En revanche, ces récepteurs sont absents au niveau pariétal SI et SII, lieu de l'analyse physique du stimulus. Il est singulier que beaucoup de techniques antalgiques médicamenteuses, de neuro-modulation ou psychologiques au sens large (hypnose, suggestion, placebo…) activent les régions rostrales du gyrus cingulaire et orbito-frontal particulièrement riches en opiacés.

## Imagerie de la douleur en pathologie

Lors d'une douleur aiguë comme une crise angineuse, les modifications hémodynamiques sont proches de celles observées lors d'une stimulation douloureuse expérimentale [9]. Il est intéressant de noter que 15 minutes après que la crise angineuse a cédé, une hyperactivité thalamique anormale persiste, témoignant que les réponses nociceptives cérébrales sont plus longues que la sensation subjective.

Chez les patients présentant des douleurs chroniques l'analyse est plus complexe, car on ne dispose pas d'un temps de référence sans douleur et on analyse habituellement la réponse à une sollicitation dans le territoire douloureux ; par exemple, pour une fibromyalgie la stimulation d'un point tendineux est anormale : excessive dans le cortex cingulaire antérieur, inversée dans le cortex préfrontal. Ces données suggèrent que la situation de douleur chronique peut à elle seule modifier la réponse nociceptive dans sa partie fronto-cingulaire dévolue au traitement des composantes attentionnelles et/ou émotionnelles, mais aussi dans le contrôle inhibiteur descendant [10]. D'autres auteurs étudient les réponses à une stimulation tactile non douloureuse du dos chez des patients lombalgiques chroniques, en comparant un groupe qui contrôle sa douleur (*coping* efficace) *versus* un groupe « *coping* inefficace » : les réponses de la matrice douleur pariéto-insulaire et cingulaire sont proportionnelles au niveau de catastrophisme [11]. Chez les patients présentant des douleurs neuropathiques, plusieurs études concordantes démontrent un hypodébit thalamique, avec le « paradoxe » d'un thalamus associant une

hyperactivité électrophysiologique et un hypométabolisme. La modification des DSC reflète à plus de 80 % l'activité synaptique, et peut donc correspondre indifféremment à une activation de structures excitatrices ou inhibitrices. Ceci donne au thalamus un rôle essentiel dans la genèse de la douleur neuropathique, avec un déséquilibre dans les contrôles qu'il exerce sur l'activité corticale. Chez les patients opérés par stimulation du cortex moteur, on observe une réversibilité de ces anomalies avec une diminution de la fixation de diprénorphine dans les zones contrôlant la douleur (SGPA, cingulaire rostral, préfrontal), que nous avons interprétée comme une stimulation endogène des endorphines liée à la neuromodulation [12]. On peut également visualiser l'anticipation douloureuse d'un stimulus nocif dans une pathologie particulière : Shimo *et al.* [13] ont étudié la visualisation de films montrant un effort de portage à des normaux et des lombalgiques et chez ces derniers qui signalent une disconfort devant les clips il y a des réponses exagérées du thalamus, des cortex medio-frontaux, des insulas et gyrus cingulaire antérieur ainsi que des régions motrices (SMA cervelet) donc des matrices 2 et 3 précédemment décrites.
L'autre approche étudie les modifications structurelles du cerveau par des techniques de mesure automatisée de l'atrophie en comparaison de sujets normaux de même âge (VBM) : Valet *et al.* [14] sur une petite série (14 femmes avec troubles somatoformes douloureux) trouvent une diminution du volume cortical cingulaire, insulaire antérieur et préfrontal, donc dans des zones impliquées dans l'intégration et le contrôle de la douleur mais aussi de l'émotion. Beaucoup de recherches se font également sur l'imagerie cérébrale des lombalgiques chroniques, Buckalew *et al.* [15] démontrent avec des techniques volumétriques de VBM une diminution du volume cortical cingulaire, pariétal postérieur (zone de l'attention) par rapport à des témoins de même âge non douloureux. La fibromyalgie est l'objet de recherches multiples et lors du dernier congrès international de Milan plus de 100 posters abordaient les mécanismes avec une palette variant entre l'étude des récepteurs des fibres C cutanées jusqu'aux troubles cognitifs liés au déficit supposé des régions cingulaires antérieures. Manifestement dans une définition aussi syndromique entrent des mécanismes différents avec ou sans explications périphériques (syndrome fibromyalgique symptomatique de connectivites, de neuropathies des fibres C…) avec ou sans dysrégulation des systèmes de contrôle descendant… dans ces formes « centrales » où les mécanismes psychogènes ont un rôle important dans la constitution de l'hyperalgésie il est aussi discuté une prédisposition génétique (génotype du récepteur opiacé mu OPRM1 de type A/A associé à une diminution du volume de la substance grise cérébrale et l'hyperalgésie ; Krause *et al.*, poster PW74, congrès IASP, 2012).

## Comprendre les thérapeutiques antalgiques et prédire l'évolution

Dans les situations où l'on dispose d'une thérapeutique antalgique efficace, on peut comparer l'imagerie cérébrale avant et après cette efficacité ou dans une comparaison de groupes pour des patients répondeurs ou non. Le bloc anesthésique dans les douleurs

neuropathiques, la cordotomie dans les douleurs cancéreuses par excès de nociception ou la stimulation du cortex moteur dans les douleurs centrales ont un effet commun : la correction de l'hypodébit thalamique basal. Des corrélations ont été établies entre l'analgésie à la morphine et l'augmentation du DSC dans le cortex préfrontal et péri-génual, l'insula antérieure et le cortex temporal, structures à la fois riches en récepteurs opiacés et impliquées dans l'analyse émotionnelle et le contrôle de la douleur.

Une diminution de la fixation de diprénorphine dans le thalamus et le gyrus cingulaire antérieur a été mise en évidence lors des poussées de polyarthrite rhumatoïde comparativement à l'état de rémission, ce qui traduit une perte d'efficacité du contrôle endogène lors des poussées douloureuses [16].

De nombreux travaux ont été consacrés aux effets de l'hypnose [2], montrant que des sujets normaux suggestibles ont des réponses douloureuses modifiées soit dans leur composante sensori-discriminative, soit dans leur composante émotionnelle de désagrément. Une étude de Petrovic [17] a abordé l'effet placebo chez des sujets sains soumis à un test très douloureux (*cold pressor test*) : l'effet placebo active, bien qu'à un moindre degré, les mêmes zones que les opiacés, et il est possible de distinguer clairement les répondeurs au placebo des sujets insensibles en comparant l'activation conjointe du gyrus cingulaire et de la région SGPA du tronc cérébral qui lui est couplée. Un travail récent [18] en IRMf a utilisé un *biofeedback* où les sujets soumis à une douleur expérimentale voyaient l'activation de leurs propres zones de contrôle cingulaire sous une forme imagée : des sujets normaux et des lombalgiques ont appris à résister à une douleur expérimentale par des techniques d'autosuggestion, et parallèlement à la diminution de leur douleur ils visualisaient l'augmentation du signal BOLD des régions cingulaires antérieures. Dans la fibromyalgie, Harris *et al.* (poster PW85, congrès IASP, 2012) observent que la prégabaline corrige les perturbations cérébrales observées : le taux élevé de glutamate dans l'insula postérieure et la connectivité accrue du réseau de repos (*default mode network*) : l'hypothèse serait que dans la fibromyalgie l'insula postérieure (cortex primaire de la nociception) est en connectivité accrue avec le thalamus et en déficit de contrôle par les régions orbito-frontales et cingulaires rostrales et péri-génuales (partie antérieure du réseau de repos). C'est dans ces régions de contrôle de la douleur que le groupe de Jensen observe les réductions de volume cortical chez 26 fibromyalgiques au *prorata* de la durée de maladie mais aussi des syndromes dépressifs qui affectent également ce système mésolimbique (Jensen, poster PW 88 congrès IASP, 2012). Ainsi toutes les thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses ou pas, qui augmentent le métabolisme des ces zones [1] sont logiquement efficaces et cela va de la stimulation du cortex moteur à l'hypnose et au placebo en passant par les opiacés…Par exemple le groupe d'Apkarian a montré que l'analyse de la connectivité fonctionnelle entre le lobe préfrontal médian gauche et l'insula pouvait prédire la réponse au placebo dans un groupe de 30 lombalgiques chroniques qui recevaient soit des patchs anesthésiques soit des patchs neutres [19]. Le même groupe a suivi de façon longitudinale un groupe de lombalgies aiguës pour savoir si l'analyse de la connectivité entre la région préfrontale latérale gauche (cognition), la région frontale médiane (aires 25, 32 impliquées dans la conscience de soi et l'émotion), les régions amygdaliennes et hippocampiques (émotion, conditionnement et mémoire) et le reste de la matrice (aire 24 et insula) pouvait prédire le passage à la chronicité à

55 semaines en faisant des études IRM à 7,30 puis 55 semaines en fait dans leur étude c'est le noyau accumbens, dont le rôle dans l'anticipation émotionnelle, dans l'attente de récompense/punition est connu, qui est le meilleur prédicteur : la connectivité de ce noyau avec le cortex préfrontal médian est accrue dans la chronicisation et la corrélation est forte avec l'évolution défavorable (OR 5) qui s'accompagne aussi d'une diminution du volume de substance grise corticale (– 2 %) en particulier dans les zones pariétales SI, motrices (M1) et insulaire droite (– 5 %) [20].

## Conclusion

Les techniques d'imagerie fonctionnelle, qui s'inscrivent actuellement dans le domaine de la recherche, seront sans doute dans l'avenir une aide à la compréhension des douleurs, en particulier psychogènes sans support anatomique ; elles ont permis de progresser considérablement dans la connaissance du rôle du cerveau dans l'intégration et le contrôle de la douleur, d'en évaluer les modulations, mais aussi d'isoler certains dysfonctionnements en pathologie. Leur contribution à la connaissance des mécanismes de nos thérapeutiques pourrait se révéler déterminante, notamment avec l'utilisation de la TEP et des ligands spécifiques des récepteurs. Plusieurs facteurs limitent encore l'interprétation des données TEP **:** l'activité (synaptique) enregistrée peut être excitatrice ou inhibitrice ; les modifications mesurées peuvent être situées très à distance des

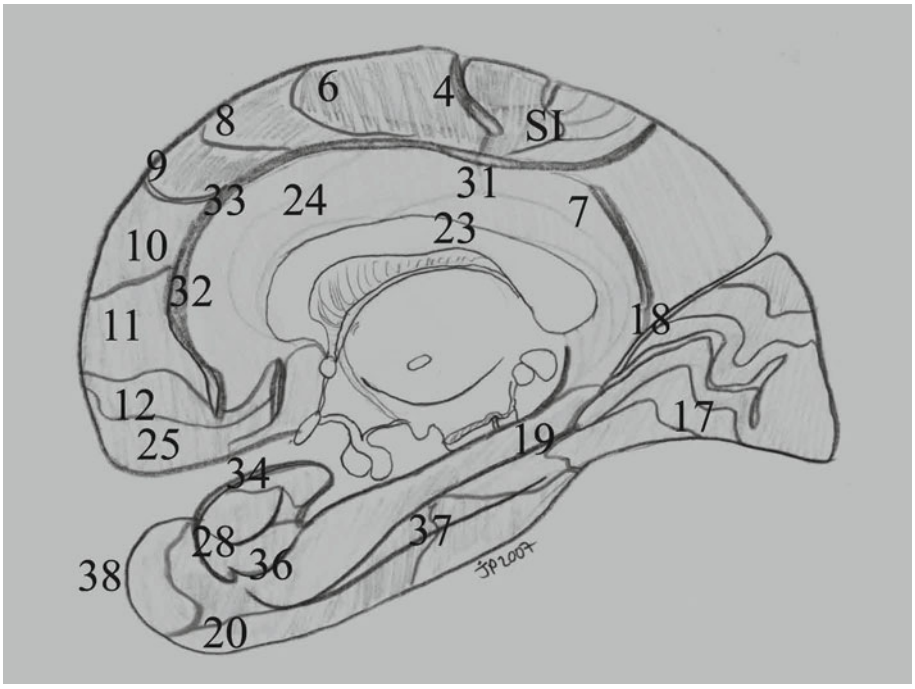



**Fig. 1 –** Figure des zones médio-frontales impliquées dans l'intégration de la douleur.
25 : orbito-frontale ; 32 ; cingulaire antérieur rostral ; 24 : cingulaire antérieur partie postérieure.

phénomènes primitifs et dépendre d'un réseau d'interconnexions complexe ; enfin, des processus autres que ceux purement liés à la nociception interviennent (attention, émotion, mémoire). La zone cingulaire rostrale (partie antérieure de l'aire 24) paraît fondamentale dans la gestion des contrôles endogènes de la douleur, et beaucoup de travaux traquent un dysfonctionnement ou une anomalie structurelle de volume de cette région dans les syndromes douloureux somatoformes. Ce contrôle cortical descendant est complexe, impliquant aussi le cortex moteur ; il agit sur les structures classiques du tronc cérébral (SGPA, raphé) comme un véritable rhéostat qui exerce ses effets au niveau de l'entrée douloureuse dans la moelle, avec une grande précision somatotopique.
Il est clair que de très grands progrès sont attendus de l'utilisation de ligands spécifiques, et éventuellement de médicaments marqués que l'on peut suivre en TEP ou en SPECT. Tous ces travaux ruinent définitivement l'idée naïve d'une perception de la douleur mécanique et stéréotypée, à la façon d'un câblage électrique répondant en fonction du voltage. La douleur, comme toute stimulation sensorielle, est soumise aux influences de l'attention, de l'anticipation, de l'imagerie mentale, de conditionnements antérieurs… Le fait que des zones fronto-cingulaires inhibitrices de la douleur soient activées également par les médicaments antalgiques, les stimulations cérébrales antalgiques ou lors d'interventions jouant sur le psychisme comme l'hypnose ou l'effet placebo, réduit définitivement la dichotomie entre les approches biologique et psychologique de la douleur.

## Références


1. Peyron R, Laurent B, Garcia-Larrea L (2000) Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis. Neurophysiol Clin 30: 263-288
2. Rainville P, Hofbauer RK, Paus T *et al.* (1999) Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. J Cogn Neurosci 11: 110-125
3. Rainville P, Duncan GH, Price DD *et al.* (1997) Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. Science 277: 968-971
4. Craig AD, Reiman EM, Evans A *et al.* (1996) Functional imaging of an illusion of pain. Nature 384: 258-260
5. Singer T, Seymour B, O'Doherty J *et al.* (2004) Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. Science 303: 1157-1162
6. Tracey I, Ploghaus A, Gati JS *et al.* (2002) Imaging attentional modulation of pain in the periaqueducal gray in humans. J Neurosci 22: 2748-2752
7. Bingel U, Schoell E, Herken W *et al.* (2007) Habituation to painful stimulation involves the anti- nociceptive system. Pain 131: 21-30
8. Jones AK, Qi LY, Fujirawa T *et al.* (1991) In vivo distribution of opioid receptors in man in relation to the cortical projections of the medial and lateral pain systems measured with posi- tron emission tomography. Neurosci Lett 126: 25-28
9. Rosen SD, Paulesu E, Frith CD *et al.* (1994) Central nervous pathways mediating angina pectoris. Lancet 344: 147-150
10. Bingel U, Schoell E, Buchel C. (2007) Imaging pain modulation in health and disease. Curr Opin Neurol 20: 424-431

11. Lloyd D, Findlay G, Roberts N *et al.* (2008) Differences in low back pain behavior are reflected in the cerebral response to tactile stimulation of the lower back. Spine (Phila Pa 1976) 33: 1372-77
12. Maarrawi J, Peyron R, Mertens P et al. Differential brain opioid receptor availability in central and peripheral neuropathic pain. Pain 2007; 127: 183-94
13. Shimo k *et al.* (2011) Visualization of painful experiences believed to trigger the activation of affective and emotional brain regions in subjects with low back pain Plos One 6 (11): e 26681
14. Valet M, Gündel H, Sprenger T *et al.* (2008) Gray-matter loss in pain processing brain structures in somatoform pain disorder. Pain 137: 413-21
15. Buckalew N, Haut MW, Morrow L *et al.* (2008) Chronic pain is associated with brain volume loss in older adults: preliminary evidence. Pain Med 9: 240-48
16. Jones AK, Cunningham VJ, Ha-Kawa S *et al.* (1994) Changes in central opioids receptor binding in relation to inflammation and pain in patients with rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol 33: 909-16
17. Petrovic P, Kalso E, Petersson KM et al. (2002) Placebo and opioid analgesia: imaging a shared neuronal network. Science 295: 1737-40
18. De Charms RC, Maeda F, Glover GH *et al.* (2005) Control over brain activation and pain learned by using real-time functional MRI. Proc Natl Acad Sci USA 102: 18626-31
19. Hashmi JA, Baria AT, Baliki MN *et al.* (2012) Brain networks predicting placebo analgesia in a clinical trial for chronic back pain. Pain. 153(12):2393-402
20. Baliki MN, Petre B, Torbey S *et al.* (2012) Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. Nat Neurosci 1;15(8):1117-9.

Pour les posters du 14th congrès IASP de Milan aout 2012 : www.iasp-pain.org/Milan

# Placebo et douleurs chroniques

J. Bruxelle

## Introduction

Jusqu'au milieu du XIXe siècle, les médecins soulageaient les douleurs de leurs patients avec des préparations dont ils ignoraient le plus souvent les principes actifs.
Avec les progrès de la chimie furent peu à peu isolés certaines substances actives permettant une étude de leurs effets pharmacologiques. Si certains dérivés opioïdes ou salicylés furent isolés dans des extraits de capsule de pavot ou d'écorce de saule dont les vertus antalgiques étaient connues depuis longtemps, de nombreuses autres préparations, elles aussi réputées antalgiques, se révélèrent ne posséder aucun principe pharmacologique agissant spécifiquement sur la douleur ou la pathologie algique. Sans le savoir, ces médecins qui prescrivaient certains de ces remèdes aussi efficaces administraient des placebos qui pouvaient faire leur réputation.
Signifiant étymologiquement « je plairai », le terme placebo a été mentionné pour la première fois en 1811 dans le *Hopper's Medical Dictionnary* comme une médication donnée pour plaire à un patient souhaitant absolument qu'un traitement lui soit administré. Ce n'est qu'à dater de 1946, à l'occasion des Cornell Conferences on Therapy, que la communauté médicale a réellement commencé à s'intéresser aux effets thérapeutiques potentiels d'un placebo. L'intérêt dès lors manifesté pour l'effet placebo résultait tant de la nécessité d'objectiver et de quantifier les propriétés pharmacologiques spécifiques de médicaments existants ou à venir, que du souhait des autorités de santé publique d'avoir la preuve que les nouveaux médicaments étaient efficaces et bien tolérés pour autoriser leur mise sur le marché et d'accepter leur remboursement dans le cadre des assurances sociales en fonction de leur réel intérêt thérapeutique.
C'est ainsi que, progressivement, naquit à partir des années 1960 la méthodologie des essais cliniques randomisés (ECR) réalisés en simple puis en double aveugle comparant toute nouvelle molécule ou technique thérapeutique à une procédure placebo.

---

J. Bruxelle (✉), CETD – Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, 25-29, rue Manin, 75010 Paris
E-mail : jbruxelle@fo-rothschild.fr

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

Ce chapitre abordera successivement les définitions du placebo et de l'effet placebo et la manière d'évaluer ces effets dans le traitement de la douleur, les caractéristiques « pharmacologiques » de ces effets, les déterminants psychologiques et les mécanismes neurobiologiques sous-tendant ces effets. Puis sera discutée, au regard de considérations éthiques et de l'évolution du droit des patients, la légitimité ou non de recourir à l'administration de placebo en recherche clinique ou en pratique médicale quotidienne pour traiter des patients présentant des douleurs chroniques.

# Définitions

## Placebo

La définition de Shapiro [1] la plus souvent citée définit le placebo comme « tout procédé thérapeutique (ou composante d'un procédé thérapeutique) donné intentionnellement à un patient pour avoir un effet sur un syndrome ou un symptôme sans que ce procédé ait objectivement une activité spécifique pour la condition traitée ». Ce concept de placebo peut être élargi à toute procédure thérapeutique qu'elle qu'en soit la nature (médicamenteuse, chirurgicale, physique, psychologique…) dénuée d'action spécifique sur la pathologie pour laquelle elle serait prescrite.
Dans le domaine du médicament deux types de placebo peuvent être distingués :
– le placebo pur est une forme médicamenteuse ne contenant aucun principe pharmacologiquement actif (lactose, sérum physiologique) ;
– le placebo impur est un médicament actif dont les propriétés pharmacologiques n'influencent pas les mécanismes pathologiques de la maladie traitée.

## Effet placebo

Il correspond aux effets psycho-physiologiques induits chez un patient par la prescription d'un placebo. Ces effets peuvent ne pas influencer l'état du patient (sujet placebo non-répondeur) ou l'améliorer (sujet placebo-répondeur) ou l'aggraver (sujet nocebo-répondeur).
Compte tenu que tout traitement (placebo ou non) est prescrit à un patient avec l'intention de le guérir ou de le soulager, tout acte thérapeutique comporte toujours un effet placebo qui se surajoute aux éventuels effets spécifiques du procédé prescrit (effets pharmacologiques du médicament).

# Évaluation de l'effet placebo dans la douleur

L'évolution de la douleur d'un patient dépend tant de l'évolution spontanée de sa pathologie que des effets du traitement administré. De ce fait l'effet placebo nécessite pour son évaluation au moins deux groupes de patients, l'un recevant le procédé placebo,

l'autre évoluant spontanément sans traitement En l'absence de groupe témoin sans traitement, il pourrait être conclu à tort que le placebo a un effet analgésique (en cas d'amélioration spontanée de la douleur) ou un effet nul ou proalgique en cas d'aggravation spontanée.

Pour des raisons éthiques ne permettant pas de laisser souffrir des patients sans aucun traitement, l'effet placebo pur n'a pu être individualisé et en partie évalué que :

– dans des douleurs aiguës postopératoires en comparant les effets différents d'antalgiques administrés à l'insu ou non du patient ;
– dans des douleurs chroniques en comparant sur une période de temps donnée des groupes de patients traités *versus* des groupes de patients en attente de traitement, tout en sachant que l'espoir de recevoir bientôt un traitement actif peut, par le biais de composantes cognitivo-émotionnelles, modifier l'évolution spontanée de la douleur.

La plupart des ECR publiés depuis 50 ans analyse seulement la significativité statistique des différences d'évolution observées entre des groupes de patients recevant ou le placebo ou la molécule testée (*verum*), pour conclure à un effet pharmacologique du *verum*. Il doit donc être souligné que l'évolution des groupes de patients sous placebo ne peut être assimilée à un seul effet placebo mais est la résultante algébrique de l'évolution spontanée de la pathologie, de l'effet placebo, des erreurs de mesure concernant les paramètres évalués, ainsi que d'une régression à la moyenne. Celle-ci est induite par la sélection de patients souvent recrutés dans les essais au moment où ils ont le plus mal et dont la douleur peut diminuer spontanément au cours de l'essai.

## Caractéristiques de l'effet placebo

Bien que le placebo, substance inerte, ne possède pas intrinsèquement d'action pharmacologique, son administration induit souvent des effets mimant les propriétés pharmacologiques de la substance ou de la procédure thérapeutique utilisée tant pour l'intensité et la cinétique des effets antalgiques que pour la survenue d'éventuels effets secondaires.

## Efficacité analgésique du placebo

D'après les données de 15 essais contrôlés incluant 1 082 patients algiques ayant reçu un placebo, Beecher [2] constate que le placebo peut induire un soulagement satisfaisant chez 35 % des patients avec des pourcentages de patients soulagés variant de 15 à 53 % selon la pathologie traitée (médicale aiguë ou chronique, postchirurgicale) et la procédure placebo prescrite (orale, parentérale).

La puissance antalgique du placebo paraît souvent proportionnelle à l'efficacité de la molécule de référence testée : ainsi, dans plusieurs essais ayant évalué en double insu plusieurs antalgiques dont la morphine et l'aspirine *versus* placebo, Evans [3] constate que l'effet placebo est souvent égal à 50 % de l'effet du médicament testé.

Une relation dose-effet est vérifiée pour le placebo : deux comprimés placebo se révèlent en général plus antalgiques qu'un seul. Ainsi, dans de nombreux essais cliniques

recourant à des techniques de titration ou d'administration itérative autocontrôlée (PCA), l'augmentation progressive des doses de placebo se révèle induire un effet antalgique croissant.
Cet effet antalgique du placebo peut interagir avec un autre traitement antalgique : chez des patients opérés et traités par une PCA de buprénorphine pour leur douleur, la co-administration d'une perfusion de sérum physiologique annoncée ou non comme antalgique au patient permet d'observer une réduction de 33 % de la consommation de buprénorphine durant les 24 heures postopératoires [4].

## Cinétique des effets analgésiques du placebo

Le placebo mime le plus souvent le médicament de référence tant pour le délai d'apparition, le pic d'activité et la durée des effets antalgiques. Il est ainsi souvent constaté dans les essais comparatifs concernant une douleur aiguë une période initiale de 10 à 20 minutes où la diminution de la douleur est identique entre placebo et *verum* alors que la concentration minimale efficace du *verum* dans le sang n'est pas encore atteinte. Cet effet antalgique initial dû à l'effet placebo de l'administration a été confirmé par une étude montrant que l'injection de différents antalgiques à l'insu du patient se traduisait par un effet antalgique plus tardif que celui observé après injection effectuée à la vue du patient [5].
Ces similitudes dans la cinétique des effets sont retrouvés tant pour les voies orale, parentérale, péridurale que pour la neurostimulation électrique périphérique ou centrale. La durée des effets antalgiques du procédé placebo peut se prolonger avec l'administration répétée du traitement, voire persister plusieurs semaines ou mois au-delà de son arrêt comme le montrent différentes études menées sur des douleurs chroniques cancéreuses [6] ou neuropathiques [7, 8] traitées par voies orale ou parentérale ou par neurostimulation. Ces effets peuvent aussi s'épuiser de la même manière que le procédé ou médicament actif avec lequel il est comparé.
La plupart des caractéristiques cinétiques de l'effet placebo dépendent en fait des informations, des suggestions, de la conviction, des attentes que le médecin communique à son patient lors de la prescription du traitement.

## Effets secondaires du placebo

Dans la mesure où lors d'un essai clinique, le patient reçoit toujours des informations nécessaires pour son consentement éclairé, et se retrouve averti des éventuels effets secondaires induits par la molécule testée, de nombreux patients sous placebo vont présenter les mêmes effets indésirables (somnolence, céphalées, nausées, vertiges, gastralgies, rashs, prise de poids…) avec une fréquence cependant moindre qu'avec la molécule testée.
De même, tout patient ayant présenté antérieurement des effets secondaires avec un médicament aura ultérieurement de fortes probabilités d'avoir de nouveau ces effets indésirables même si on lui administre du placebo à la place du médicament concerné, qu'il croit recevoir [9].

## Déterminants psychologiques de l'effet placebo

De nombreuses études cliniques et expérimentales réalisées durant ces quarante dernières années ont suggéré l'implication de différents facteurs psychologiques à l'origine de l'effet placebo.

### La personnalité du patient

Plusieurs études prospectives comportant une évaluation du profil de personnalité avant l'administration d'un placebo n'ont pas permis de caractériser un profil de patient placebo-répondeur. Si, dans l'étude de Lasagna *et al.* [10], 14 % des patients se révèlent des placebo-répondeurs constants, 31 % des placebos non-répondeurs constants, il existe une majorité de sujets (55 %) pouvant répondre occasionnellement au placebo à différents moments de leur maladie. Ce pourcentage élevé de placebo-répondeurs intermittents apparaît indiquer que la réponse au placebo dépend plus de facteurs situationnels que d'une prédisposition individuelle et que tout patient peut devenir placebo-répondeur à un moment ou à un autre en fonction des circonstances.

### L'état d'anxiété

L'analgésie placebo a souvent été attribuée à la réduction de l'anxiété. Toute relation, tout acte thérapeutique modifie l'état cognitif et émotionnel d'un patient par les explications données par le médecin sur la maladie, la douleur, leur évolution prévisible ainsi que par le soutien, les réassurances et le traitement délivré au patient.

La réduction secondaire de l'anxiété ainsi procurée peut minorer la perception des messages algogènes dans la mesure où le patient portera une moindre attention à ses symptômes et leur attribuera une signification moins menaçante. De plus, le fait d'être moins anxieux peut réduire les réponses musculaires (tension musculaire) et neurovégétatives (hypertonie sympathique) qui peuvent être des facteurs d'amplification ou d'entretien des messages algogènes au niveau somatique.

À ce jour, seules des études expérimentales étayent le rôle de l'anxiété. Chez des sujets soumis à une douleur ischémique par garrot, le placebo permet une meilleure tolérance du garrot quand son administration s'accompagne d'une diminution de l'anxiété situationnelle [11]. Dans d'autres conditions expérimentales, une diminution de la composante affective de la perception de la douleur est observée après administration du placebo [12].

Une étude clinique récente menée chez des patients souffrant de côlon irritable constatait une diminution de l'anxiété situationnelle après administration du placebo [13]. En imagerie fonctionnelle cérébrale une réduction d'activité des aires cérébrales impliquées dans l'anxiété est observée chez des patients présentant un effet placebo [14].

Cependant, ces études ne peuvent déterminer si la réduction de l'anxiété est cause ou conséquence de l'hypoalgésie induite par le placebo.

## Facteurs cognitifs

### *Attentes de soulagement*

Les attentes positives ou négatives du patient vis-à-vis du traitement proposé influencent directement les résultats observés.

Les meilleurs résultats sont en général obtenus avec des patients ayant un désir de soulagement ou des attentes d'efficacité avant même de commencer le traitement [15]. Cela explique sans doute la meilleure efficacité du placebo constatée dans la douleur aiguë que dans la douleur chronique où l'espoir de soulagement s'amenuise au fil des nombreux traitements proposés s'étant révélés inefficaces [16].

Cette attente de soulagement est influencée positivement par la conviction du patient de recevoir ou non un traitement actif, conviction qui peut résulter de ses croyances, de ses expériences ou de celles de son entourage ou des informations véhiculées par différents médias :

– l'injection intraveineuse ou intramusculaire est réputée plus efficace que l'administration orale du même médicament ;
– un traitement placebo *loco-dolenti* (injection intra-articulaire, stimulation électrique transcutanée, application de pommade) se révèle plus antalgique que s'il est effectué à distance de la zone algique ;
– la renommée du médicament prescrit : le nom de commercialisation d'une aspirine réputée efficace dans les céphalées peut participer jusqu'à 30 % dans le degré de soulagement obtenu [17].

Le fait que le patient voie qu'on lui administre ce traitement actif renforce cette attente de soulagement. Ainsi, il a été démontré pour différents morphiniques que leur administration *de visu* pour le patient se traduisait par un délai d'action plus rapide et une efficacité plus importante que si leur administration avait été pratiquée à leur insu [5].

Cette conviction de recevoir un traitement actif est aussi renforcée par :

– les attentes du médecin : chez des patients, présentant des douleurs après extraction dentaire, randomisés en 2 groupes et recevant soit du fentanyl ou du placebo soit de la naloxone ou du placebo, Gracely [18] constate que la réponse placebo est plus faible dans le groupe où les médecins savaient que les patients ne recevraient pas de traitement actif ;
– la conviction du médecin dans l'efficacité du traitement proposé : selon que le médecin a la conviction de tester un antalgique puissant (morphine) ou un antalgique faible (aspirine) *versus* placebo, l'effet placebo observé se révèle proportionnel à la puissance de l'antalgique testé [3].
– les suggestions d'efficacité lors de la prescription : la nature de l'information donnée sur l'efficacité du traitement (ce médicament peut vous aider à avoir moins mal, ou est un antalgique puissant… qui agit rapidement et longtemps…), influencera le délai d'action, la durée et l'intensité de l'effet placebo ;
– la qualité de la relation établie avec le patient en interaction avec le traitement proposé : chez 262 patients, présentant des douleurs de colopathie fonctionnelle, randomisés en 3 groupes, traités soit par un rituel placebo (avec des aiguilles d'acupuncture rétractables) soit par ce même rituel placebo couplé à une relation de soutien associant attention, confiance et attitude chaleureuse soit seulement par une relation de soutien,

Kaptchuk [19] constate après 3 semaines de suivi une amélioration nette chez 62 % des patients traités dans le groupe rituel placebo avec soutien concomitant *versus* 44 % dans le groupe rituel seul et 28 % dans le groupe suivi avec une seule relation de soutien. Ces résultats rejoignent ceux de Gryll *et al.* (20) qui avaient observé chez des patients devant subir des soins dentaires que l'attitude chaleureuse ou neutre du dentiste et les suggestions effectuées avant l'acte influençaient la douleur ressentie durant l'acte.

### *Facteurs de conditionnement par apprentissage*

L'effet placebo résulterait également d'une réponse conditionnée à des situations thérapeutiques répétées associant un stimulus conditionnel (hôpital, blouse blanche, aiguille, perfusion…) et un stimulus inconditionnel (le principe actif du traitement).
Il est connu depuis longtemps que les placebos prescrits après une molécule active sont plus efficaces que lorsqu'ils sont administrés pour la première fois. Ainsi, chez des patients algiques recevant toutes les 6 heures de l'aspirine ou du placebo selon un ordre aléatoire et en double aveugle, l'efficacité du placebo est d'emblée moindre s'il est administré avant l'aspirine plutôt qu'après et cette moindre efficacité persiste durant tout l'essai [21].
Ce conditionnement par apprentissage est évidemment influencé et renforcé par la conviction que le patient a acquise sur l'efficacité ou non des traitements antérieurement proposés.
Ce même conditionnement peut se surajouter aux attentes créées par une suggestion. Chez des patients, présentant des douleurs postopératoires, randomisés en 3 groupes, Amanzio [22] constate au 3e jour postopératoire :
– un effet placebo faible chez les patients ayant reçu du sérum physiologique pendant 2 jours et qui reçoivent de nouveau au 3e jour du sérum physiologique avec l'information qu'il s'agit d'un puissant antalgique (groupe avec suggestion seule) ;
– un effet placebo modéré chez les patients ayant reçu de la morphine pendant 2 jours et recevant au 3e jour du sérum physiologique sans suggestion antalgique (groupe avec conditionnement seul) ;
– un effet placebo majeur chez les patients ayant reçu de la morphine pendant 2 jours et recevant au 3e jour du sérum physiologique avec la suggestion qu'il s'agit d'un puissant antalgique (groupe avec conditionnement puis suggestion).

## Mécanismes neurobiologiques de l'effet placebo

### Rôle des opioïdes endogènes

- L'implication d'opioïdes endogènes (enképhalines, endorphines) dans l'apparition de l'effet analgésique placebo a été suggérée dès 1978 par Levine *et al.* [23] chez des patients présentant des douleurs après extraction dentaire, répartis en trois groupes recevant en double aveugle soit la naloxone puis le placebo, soit le placebo puis la naloxone, soit deux fois le placebo. La naloxone augmentait la douleur chez les placebo-répondeurs mais pas chez les placebos non-répondeurs, résultats suggérant que l'analgésie placebo était médiée par la libération d'opioïdes endogènes. La méthodologie de cette étude fut

critiquée du fait de l'absence de groupe témoin pour juger de l'évolution spontanée dans la deuxième phase de l'expérience et en raison de l'inclusion dans le groupe placebo-répondeur de patients présentant après placebo une douleur de même intensité.
- Une autre étude menée chez des volontaires sains soumis à une douleur ischémique par garrot montre que la naloxone ne réduit qu'en partie l'analgésie placebo suggérant une implication partielle de mécanismes opioïdes dans cette analgésie [24].
- Dans un autre modèle de douleur expérimentale étudiant la douleur induite par l'injection de capsaïcine et son évolution après administration locale d'une pommade placebo présentée comme anesthésiante, le prétraitement des sujets avec de la naloxone neutralise en majeure partie l'effet hypoalgésiant du placebo [25].

Chez des patients douloureux chroniques répondant au placebo sont constatées des élévations d'endorphines dans le LCR plus importantes que chez les patients placebos non-répondeurs [26].
La cholecystokinine (CCK) peptide anti-opioïde s'oppose à l'analgésie placebo et le blocage de ses récepteurs par le proglumide augmente l'effet placebo [27].
Les systèmes opioïdes impliqués dans l'effet placebo concerneraient surtout les mécanismes induits par les attentes d'efficacité, d'anticipation du soulagement et en partie les mécanismes induits par les facteurs de conditionnement par apprentissage sauf si ceux-ci ont été développés à l'occasion d'administrations répétées d'opioïdes.

## Structures neurologiques centrales impliquées

Petrovic *et al.* [28] recourant à l'imagerie fonctionnelle cérébrale par PET Scan ont observé que l'administration de placebo et de rémifentanil activent des aires cérébrales communes (cortex cingulaire antérieur, cortex orbito-frontal) et que l'activation de ces aires covarie significativement avec celle de la substance grise péri-acqueducale (SGPA) et de la moelle suggérant l'activation de contrôles inhibiteurs descendants lors de l'effet placebo.
La nature opioïde de l'analgésie placebo a été directement mise en évidence par l'utilisation d'une technique de *binding* avec un radiotraceur opioïde (carfentanil) lors d'une procédure placebo [29]. L'effet placebo s'accompagnait d'une activation des récepteurs μ-opioïdes dans le cortex frontal dorso-latéral, le cortex cingulaire antérieur, l'insula et le noyau accumbens. Plusieurs autres études ont depuis confirmé la libération d'opioïdes à l'occasion de l'effet placebo dans ces structures cérébrales impliquées dans la dimension affective de la douleur et la genèse de contrôles inhibiteurs supra-spinaux.
Récemment a été évoquée en imagerie fonctionnelle cérébrale l'implication de systèmes dopaminergiques de récompense dont l'activation, notamment au niveau du noyau accumbens, serait corrélée à l'effet placebo (30).

# Implications de l'effet placebo

Même si les mécanismes psychologiques et neurobiologiques de l'effet placebo dans le traitement de la douleur ne sont encore que partiellement connus, l'observation de son effet constitue une « analgésie psychogène » constatée sur des douleurs d'origine

aussi bien somatique que psychologique et ne permet aucunement de conclure que la douleur est de nature imaginaire ou psychogène.
La réponse positive au placebo indique seulement que le patient a une attente positive et un espoir dans l'efficacité du traitement prescrit et que, dans un contexte thérapeutique donné, ce patient possède des capacités personnelles d'influencer ou de contrôler sa douleur.
C'est en établissant une relation confiante et chaleureuse avec son patient, en prescrivant et en administrant avec conviction un traitement tenant compte des croyances, des expériences antérieures et des attentes de son patient que le médecin ou le soignant pourra espérer induire un important effet placebo qui s'ajoutera aux effets spécifiques de son traitement.

## Placebo et douleurs chroniques

### Droits des patients : évolutions éthiques et légales

Tant dans le domaine de la recherche médicale que dans la pratique médicale quotidienne, la possibilité de recourir à des placebos en thérapeutique a été plusieurs fois discutée :

– suite à la Déclaration d'Helsinki de 1964 (réactualisée 8 fois depuis) soutenue par l'Association médicale mondiale dont les principes ont été concrétisés en France par la loi Huriet-Sérusclat (1988) ;
– suite à l'évolution du droit des patients ayant nécessité en France plusieurs révisions du Code de déontologie et la promulgation de la loi du 4 mars 2002 révisant le Code de santé publique. Cette dernière loi stipule en particulier :
  - article L. 1111-2 : Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent ainsi que sur les autres solutions possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus… ;
  - article L. 1111-4 : Toute personne prend avec le professionnel de santé compte tenu des informations et préconisations que celui-ci lui fournit, les décisions concernant sa santé ;
  - article L. 1111-5 : Toute personne a le droit de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit, en toutes circonstances, être prévenue, évaluée, prise en compte et traitée.

Entre les droits du patient, les contingences éthiques et les recommandations professionnelles concernant l'exercice de la médecine, existe-t-il une place pour le recours à des placebos dans la douleur chronique ? Cette question doit s'envisager différemment selon qu'il s'agit de la recherche médicale ou de la pratique clinique quotidienne.

### Placebo dans la recherche médicale sur la douleur

Compte tenu des nombreuses variables (patient, médecin, type de traitement administré, contexte) pouvant influencer l'évolution d'une douleur aiguë ou chronique et des

limites des traitements antalgiques actuellement disponibles, il apparaît scientifiquement justifié que des ECR, si possible en double aveugle, soient menés pour démontrer l'efficacité spécifique de nouvelles modalités thérapeutiques à visée antalgique. Le respect des recommandations éthiques de la Déclaration d'Helsinki et de la loi Huriet-Sérusclat (accord des CPP, comités de protection de la personne validant les aspects éthiques de l'étude, accord des autorités de santé ratifiant le bien-fondé de l'ECR) permet de considérer que l'utilisation d'un placebo peut se justifier dans un ECR pourvu que certains principes soient notamment respectés :

– le patient ne peut être inclus dans un protocole de recherche s'il n'a pas déjà reçu les thérapeutiques jusqu'alors reconnues efficaces pour sa pathologie ;
– afin que son consentement soit le plus éclairé possible, le patient doit être informé :
  a) des buts de l'étude, des caractéristiques du traitement *verum* proposé (efficacité espérée, effets secondaires) des contraintes d'évaluation et de suivi,
  b) qu'il peut, lors de l'étude proposée, recevoir un placebo à la place du traitement supposé actif (*verum*),
  c) qu'il aura droit, quand il le souhaite, à une médication de secours en cas de soulagement insuffisant,
  d) qu'il peut sortir de l'étude sur sa simple décision sans que celle-ci n'ait de conséquences sur son suivi thérapeutique.

L'information nécessaire et préalable du patient sur la nature des traitements proposés et leur attribution randomisée en double aveugle induit de toute manière certaines conséquences sur les résultats observés durant l'ECR :

– la possibilité de recevoir un placebo modifie les attentes et diminue l'efficacité antalgique tant du placebo que du *verum* ;
– la connaissance des éventuels effets secondaires du *verum* :
  • leur perception peut amener le patient à croire qu'il reçoit le *verum* majorant ainsi son attente sur le traitement reçu, ce qui se traduit par un effet placebo du *verum* plus important et une différence d'efficacité plus grande entre le placebo et le *verum*,
  • leur absence de survenue peut faire croire au patient qu'il reçoit le placebo, d'où une moindre attente d'efficacité avec comme conséquences un effet placebo du placebo moindre et là encore une différence d'efficacité plus grande entre le placebo et le *verum*.

L'analyse minutieuse de beaucoup d'ECR amène à douter du caractère véritablement double aveugle de l'essai suite à la survenue d'effets secondaires dont patient et médecin sont avertis et qui avantagent le plus souvent le *verum* dans les différences observées avec le placebo.

## Placebo et douleurs chroniques en pratique médicale quotidienne

• Selon le Code de déontologie médicale, tout médecin se doit de soigner son patient dans les règles de l'art prenant en compte les dernières données scientifiques et médicales éprouvées, celles-ci s'appuyant en particulier sur l'Evidence Based medecine (EBM)

et les recommandations de bonnes pratiques professionnelles (RBP) qui peuvent en découler, celles-ci émanant de la Haute Autorité de Santé ou de sociétés savantes.

- Les RBP dans la douleur chronique ne sont encore que générales (évolution et traitement du syndrome douloureux chronique) ou concernent quelques types de douleur (douleurs de neuropathie, du cancer…). En fonction des tableaux cliniques induits par ces pathologies, des arbres décisionnels thérapeutiques sont proposés visant à soulager au mieux les patients.

Plusieurs réflexions et interrogations sont à mener sur l'EBM et les RBP :

- Dans les douleurs myofasciales, la fibromyalgie, les SRDC, les lombo-sciatalgies chroniques, les névralgies faciales atypiques, la glossodynie, etc., force est de constater qu'aucun essai thérapeutique n'a jamais montré les effets spécifiques d'un traitement (médicamenteux, physique ou psychologique) procurant aux patients un soulagement majeur et durable au long cours.
- Dans les ECR, il peut être observé que certains patients présentent une nette amélioration avec la modalité thérapeutique proposée. Cependant, dans le cadre de l'EBM qui s'appuie sur des modèles statistiques où l'évolution de la pathologie ou de la douleur n'est analysée que pour un groupe de patients et non du point de vue d'un patient, le traitement testé est considéré comme un placebo s'il n'y a pas de différence significative entre les groupes de patients recevant le placebo ou le *verum*. Dans cette optique, le bénéfice observé pour un patient peut relever aussi bien d'une évolution spontanée positive que d'un effet placebo ou de l'effet spécifique du *verum* ou de la combinaison de plusieurs de ces effets et l'interprétation ne peut être probante quant à un effet spécifique. De même la constatation d'éventuelles différences significatives sur l'évolution de sous-groupes de patients ne peut être considérée probante si l'hypothèse n'était pas posée avant le début de l'essai et obligerait à un nouvel ECR pour prouver un effet spécifique chez ces sous-populations de patients. L'absence de preuve d'efficacité spécifique pour un groupe de patients constitue-t-elle une preuve d'absence spécifique pour un patient ? Ce débat reste ouvert et donne lieu à des publications de *case report* où le jugement éclairé du médecin est difficile mais où le bénéfice du patient est indéniable.
- N'utilise-t-on pas quelquefois des médicaments actifs sans savoir que, pour la condition traitée, ceux-ci sont des placebos impurs ? Un médicament obtient son AMM avec l'indication de traitement de douleurs neuropathiques périphériques si son efficacité a été prouvée par 4 ECR effectués dans 2 modèles de douleur neuropathique périphérique (les modèles le plus souvent retenus étant les douleurs post-zostériennes ou de neuropathie diabétique). En quoi ces preuves sur des modèles pathologiques particuliers sont-ils transposables pour des polyneuropathies périphériques ou des douleurs d'amputation ?…. Les ECR post-AMM dans ces autres modèles ne confirment pas toujours l'efficacité observée dans les deux modèles *princeps*. Nous avons ainsi prescrit sans le savoir de véritables placebos impurs avec une intention thérapeutique validée par l'AMM et des RBP.
- Certaines techniques thérapeutiques se prêtent difficilement à des essais contrôlés en double aveugle (neurostimulation périphérique ou centrale, bloc anesthésique) ou en simple aveugle (rééducation, balnéothérapie, techniques cognitivo-comportementales) rendant souvent discutables le niveau de preuve d'efficacité antalgique spécifique du

traitement proposé. Certaines techniques « Hi-Tech » se révélant très efficaces malgré des modalités d'utilisation très disparates selon les prescripteurs ne seraient-elles que des placebos impurs ?

- Ce qui différencie placebo, placebo impur et médication validée semble plus tranché d'un point de vue scientifique que du point de vue du patient. Sur le plan de l'efficacité, un placebo bien toléré peut être préféré à un *verum* plus efficace mais mal toléré. La décision de choix d'un traitement A ou B repose d'abord sur le consentement éclairé du patient qui, en cours de traitement, sera seul juge de ce qui est bon pour lui.
- Dans les ECR réalisés pour des douleurs chroniques traitées par une seule modalité thérapeutique, l'amélioration constatée n'est souvent que de faible taille et de durée limitée (entre 3 et 12 mois). Comment penser qu'un seul moyen thérapeutique pourrait contrôler la nature plurifactorielle et pluridimensionnelle de la douleur chronique souvent entretenue par différents facteurs somatiques psychologiques et sociaux interagissant avec les multiples retentissements physiques, émotionnels, comportementaux et sociofamiliaux ? Les résultats de ces ECR obtenus sur des populations de patients sélectionnés ne peuvent donc éclairer qu'en partie nos propositions thérapeutiques.

Comment traiter un patient douloureux chronique dont l'état pathologique correctement diagnostiqué n'a été amélioré par aucun traitement validé par l'EBM ou les RBP, patient qui a présenté des contre-indications ou des intolérances à ces traitements, voire qui les a refusés parce qu'ils ne lui convenaient pas ou qu'il les estimait risqués ?

- Dans sa pratique quotidienne, chaque médecin conjugue son expertise clinique propre (conférée par ses compétences, son sens de l'écoute et de l'observation et ses capacités relationnelles) à une expertise externe que lui procurent ses lectures, les données de l'EBM et des RBP. Il sait que l'évolution de ses patients sous traitement résulte tant de leur évolution spontanée que des effets spécifiques de sa ou ses thérapeutiques et d'un effet placebo ou nocebo où lui-même joue un rôle déterminant.

Face à un patient présentant une douleur chronique, vu les caractéristiques plurifactorielles et pluridimensionnelles de celle-ci, l'attitude du médecin doit être guidée par plusieurs principes :

– la qualité de la relation établie est déterminante avec ce patient qui se sent trop souvent incompris, voire rejeté ;
– le traitement à proposer nécessite souvent d'être plurimodal sous peine de voir des techniques thérapeutiques validées échouer les unes après les autres, alors qu'elles auraient pu l'améliorer si celles-ci avaient été associées de manière appropriée ;
– les objectifs du traitement et de leurs modalités doivent être décidés avec le patient et comporter une participation active de celui-ci visant à sa réadaptation progressive ;
– les traitements doivent être personnalisés et proposés avec conviction. Le patient adhère le plus souvent aux propositions des médecins qui ont compris sa plainte, personnalisé son traitement, et su redonner espoir. Quand il n'y a rien ou plus rien à espérer du médecin consulté, commence le nomadisme.

- Pourquoi penser recourir à un placebo à un moment donné ? Cela doit nous interroger sur notre propre désarroi, voire impuissance, face à des résultats thérapeutiques décevants observés chez un patient qui nous « mettrait en échec ».

A-t-on bien compris les facteurs impliqués dans la plainte douloureuse et élucidé la ou les demande(s) derrière cette plainte qui motive les consultations médicales ? Les attentes du patient peuvent différer de celles du soignant. Si la demande du patient dépasse nos capacités, peut-être est-il préférable de le suivre avec d'autres collègues (somaticiens, psychothérapeutes, assistante sociale…) ou si la relation est détériorée, l'aider à trouver un autre thérapeute ?

- Dans cette impasse où se trouve le soignant, celui-ci peut être tenté par une escalade thérapeutique en recourant à des techniques sophistiquées non encore validées par des ECR. Ce recours à une nouvelle technique peut faire renaître l'espoir et permettre une amélioration quelquefois « miraculeuse » mais les dangers techniques et le risque d'un échec et ses conséquences doivent être pesés.

Voici un siècle, Trousseau conseillait déjà à ses élèves de prescrire au plus vite les nouveaux traitements avant qu'ils ne cessent d'agir. À cette époque, la grande majorité des médications prescrites seraient aujourd'hui considérées comme des placebos impurs mais les médecins croyaient aux vertus thérapeutiques de ces médicaments placebos.

Prescrire sciemment un placebo pur sans que le patient le sache est une tromperie dans la relation de confiance où le patient espère recevoir le traitement le plus approprié possible à son état et en connaître la nature.

Plusieurs raisons ne plaident pas pour son utilisation :

– l'effet placebo est moindre quand le médecin sait qu'il prescrit un placebo car sa conviction d'observer un effet est moindre que lorsqu'il se sait prescrire un médicament réputé efficace [3] ;
– le patient perçoit souvent la moindre conviction du médecin à travers ses explications hésitantes et son comportement différent [18] ;
– le risque d'altérer définitivement la relation de confiance avec le médecin si cette tromperie est démasquée.

- Dans le cadre de la législation française actuelle, il ne peut plus être prescrit de traitement sans le consentement du patient (ou de son représentant légal) qui doit être informé sur la nature et les propriétés du traitement proposé. Une action en justice serait recevable pour non-information appropriée, non-consentement éclairé obtenu et éventuelle perte de chance dans l'obtention du traitement antalgique approprié auquel le patient a droit.

Exceptionnels sont aujourd'hui les patients qui réclament ou acceptent la proposition d'un placebo en dehors de ceux qui espèrent recevoir une nouvelle substance active (*verum*) et non le placebo dans le cadre d'un ECR.

## Conclusion

En dehors de la recherche clinique la proposition délibérée d'un vrai placebo et sa prescription pour traiter des douleurs chroniques restent problématiques tant pour le médecin que pour le patient. Nous devons rester conscients que beaucoup de traitements utilisés dans la douleur chronique ont des preuves faibles d'efficacité selon l'EBM, à peine plus actifs que des placebos impurs. Ces traitements constituent souvent des supports

qui, investis par le médecin et le patient à travers leurs croyances, leurs convictions, leurs attentes, permettent d'améliorer le vécu du patient.
L'effet placebo en particulier dans la douleur questionne la relation et l'intentionnalité thérapeutiques mais également les présupposés scientifiques de la recherche médicale. La singularité du patient et de sa relation avec son médecin ne peuvent se dissoudre dans une science neurobiologique ou des RBP qui détermineraient les règles de l'art médical et de la thérapeutique qui étymologiquement signifie « l'art de prendre soin ».
L'effet placebo n'est pas l'apanage du placebo mais fait partie de tout acte thérapeutique. La manière de proposer un traitement ajoute beaucoup aux propriétés intrinsèques de celui-ci.

## Références


1. Shapiro AK (1964) Factors contributing to the placebo effect. Am. J. Psychotherapy 18:73-88
2. Beecher HK (1955) The powerful placebo. Jama 159: 1602-06
3. Evans FJ (1974) The placebo response in pain reduction. Adv Neurol 4: 289-96
4. Pollo A, Amanzio M, Arslanian *et al.* (2001) Response expectancies in placebo analgesia and their clinical relevance.Pain 93: 77-84
5. Amanzio M, Pollo A, Maggi G, Benedetti F (2001) Response variability to analgesics: a role for non specific-activation of endogenous opidoïds. Pain 90: 205-15
6. Boureau F, Leizorovicz A, Caulin F (1988) Effet placebo sur les douleurs métastasiques osseuses. La Presse Médicale 17(21): 1063-67
7. Marchand S, Kupers RC, Bushnell MC, Duncan GM 2003) Analgesic and placebo effects of thalamic stimulation. Pain 105: 481-48
8. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR *et al.* (1998) Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus. JAMA 280: 1831-36
9. Benedetti F, Amanzio M, Baldi S *et al.* (1988) The specific effects of prior opioid exposure on placebo analgesia and placebo respiratory depression. Pain 75: 313-19
10. Lasagna L, Mosteler F, Von Felsinger JM, Beecher KH (1954) A study of the placebo response. Am J Med 16: 770-9
11. Evans FJ (1985) Expectancy therapeutic instructions and the placebo responses. In: Placebo Theory, Research and Mechanisms. Ed. L White, B Tursky, GE. Schwartz. Guilford Press, p. 215-28
12. Gracely RH, MacGrath P, Dubner R (1978) Validity and sensitivity of rating scales of sensory and affective verbal pain descriptors: manipulation of affect by diazepam. Pain 5: 19-29
13. Vase L, Robinson ME, Vergne GN, Price DD (2005) Increased placebo analgesia over time in IBS patients is associated with desire and expectation but not endogenous opioid mechanisms. Pain 115: 338-47
14. Petrovic P, Dietrich T, Fransson P (2005) Placebo in emotional processing–induced expectations of anxiety relief activate a generalized modulatory network. Neuron 46: 957-69
15. Kreitler S, Kreitler G, Carosso R (1987) Cognitive orientation as predictor of pain relief following acupuncture. Pain 28, 323-41
16. Gerard MJ, Serrurier D, Laplanche C (1983) Influence de la nature de l'affection traitée sur l'effet placebo dans les essais d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Therapie 38, 415-18

17. Branthwaite A, Cooper P (1981) Analgesic effects of branding in treatment of headaches. Brit Med J 282, 1576-78
18. Gracely RH, DubnerR, DeeterWR, WolskeePJ (1985) Clinicians'expectations influence placebo analgesia. Lancet 1: 43
19. Kaptchuk TJ, Kelly JM, Comboy LA *et al.* (2008) Components of placebo effect: randomised trial in patients with irritable bowel syndrome. BMJ 336, 999-1003
20. Gryll SL,Dasilva LM (1977) The placebo effect in clinical psychopharmacology. Current-Therapeutic research 21, 748-52
21. Moertel CG, Taylor WF, Roth A, Tyce FA (1976) Who respond to sugar pills? Mayo Clin Proc 51, 96-100
22. Amanzio M, Benedetti F (1999) Neuropharmacological dissection of placebo analgesia, an expectation activated opioïd system versus conditioning activated specific subsystem. J Neurosci 19: 484-94
23. Levine JD, Gordon NC, Fields HL (1978) The mechanism of placebo analgesia Lancet 2: 654-57
24. Grevert P, Albert LH, Goldstein A (1983) Partial antagonism of placebo analgesia by nalaxone. Pain 16: 129-43
25. Benedetti F, Arduisso G, Amanzio M (1999) Somatotopic activation of opioid systems by target-directed expectations of analgesia. J Neurosci 9: 3639-48
26. Lipman JJ, Miller BE, May KS *et al.* (1990) Endorphin concentration in cerebrospinal fluid reduced in chronic pain patients and increased during the placebo response. Psychopharmacology 102: 112-16
27. Benedetti F, Amanzio M, Maggi G (1995) Potentiation of placebo analgesia by proglumide. Lancet 346: 1231
28. Petrovic P., Kalso E., Petersson K.M., Ingvar M (2002) Placebo and opioid analgesic imaging a shared neuronal network. Science 295: 1737-40
29. Zubieta JK, Bueller JA, Jackson LR *et al.* (2005) Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on μ opioid receptors. J Neurosci 25, 7754-82
30. Knutson B, Cooper JC (2005) Functional magnetic resonance imaging of reward prediction. Current Opinion in Neurology 18, 411-17

# Cas douloureux complexes et neuro-acupuncture

P. Sautreuil, P. Thoumie, M. Piquemal, G. Robain, S. Bendaya, B. Missaoui, M. Mane, D. Pailler, V. Barthelemy, A. Lassaux

## Introduction

Où commence la complexité quand on parle de douleurs ? Quand plusieurs types de douleurs sont intriqués ? Quand la réponse aux thérapeutiques conventionnelles (médicaments, traitements physiques comme les TENS…) est insuffisante ou absente ? Quand les douleurs concernent une grande partie du corps, voire le corps entier ? Quand l'amélioration d'un plan douloureux dévoile d'autres douleurs et ainsi de suite ?
La neuro-acupuncture, une forme simplifiée et modernisée de l'acupuncture traditionnelle chinoise, adaptée à la médecine physique, est une proposition nouvelle pour traiter ces douleurs. Nous allons en faire une présentation illustrée par une douzaine de cas cliniques.

## Neuro-acupuncture, *ashi* points, aiguilles sèches et semi-permanentes, *deqi*

L'acupuncture chinoise traditionnelle a plusieurs millénaires d'existence. La neuro-acupuncture s'en différencie car elle n'est pas liée aux règles classiques de choix des points (*yin-yang*, Huit Règles Diagnostiques et Thérapeutiques, 5 Éléments…). La neuro-acupuncture est intégrée à la médecine contemporaine et se pratique en fonction de

P. Sautreuil[1, 4] (✉), P. Thoumie[1], M. Piquemal[2], G. Robain[3], S. Bendaya[1], B. Missaoui[1], M. Mane[1], D. Pailler[4], V. Barthelemy[4], A. Lassaux[5]

[1]Service de rééducation neuro-orthopédique, Hôpital Rothschild, AP-HP, 5, rue Santerre, 75012 Paris E-mail : patrick2.sautreuil@gmail.com
[2]Calle Pedro P. Peña 6959, Asunción, Paraguay
[3]Service de médecine physique et réadaptation, Hôpital Rothschild, AP-HP, 5, rue Santerre, 75012 Paris
[4]Centre Paris-Est, Fondation Hospitalière Sainte-Marie, 7, rue Jean-Moulin, 93 130 Noisy-le-Sec
[5]Évaluation et traitement de la douleur, Hôpital Rothschild, AP-HP, 5, rue Santerre, 75 012 Paris

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

l'anatomie, la physiologie, la physiopathologie… Cette évolution de la pratique fait l'objet d'un consensus international [1, 2, 3, 4, 5]. Que reste-t-il des classiques chinois? La cartographie des points, les aiguilles (sèches) et la manœuvre appelée *deqi*.

## « Ashi points » *versus* « trigger points »

Les points *Ashi* (啊 是: « c'est là que j'ai mal ») comprennent toute zone douloureuse à la pression. Les *triggers* point [6] sont des faisceaux musculaires responsables de douleurs de l'appareil locomoteur et de leurs irradiations. Ils sont localisés par la palpation. Une majorité de *triggers* points correspondent à des points d'acupuncture. Faire la différence entre sites douloureux et irradiations est parfois difficile.
Quelle que soit la référence, l'aiguille de neuro-acupuncture est piquée en fonction d'une recherche reposant sur la palpation et du dialogue avec le patient.

## Aiguilles « sèches »

Les aiguilles d'acupuncture sont en acier. Celles que nous utilisons sont très souples : leur diamètre varie de 0,16 à 0,25 mm ; leur longueur de 15 à 40 mm (en dehors du manche). Le nombre d'aiguilles utilisées à chaque séance varie de quelques-unes à une vingtaine. Ce sont des aiguilles « sèches » car l'insertion sous-cutanée ne s'accompagne pas d'injection de liquide.

## Puncture et recherche du *deqi* (得 氣 : « saisie de l'Énergie ») [7]

La séquence est la suivante : description des douleurs par le patient, examen et palpation à la recherche des tissus concernés par la douleur, puncture et recherche de la réaction appelée *deqi*. Classiquement, il s'agit de faire tourner entre les doigts par quart de tour l'aiguille à laquelle on donne également un mouvement vertical. On cherche à faire ressentir une certaine lourdeur ou tension créée par l'aiguille. En neuro-acupuncture, on recherchera plus précisément à reproduire la douleur ressentie par le patient, celle qui fait l'objet du traitement. Selon notre pratique, la concordance *douleur perçue par le patient = douleur retrouvée à l'examen clinique = douleur ressentie au deqi* est une garantie de succès. D'abord sourde, elle devient rapidement insoutenable.

## Aiguilles « semi-permanentes »

Par évolution de notre pratique et en prenant en compte le bénéfice décrit par quelques patients de garder beaucoup plus que la demi-heure habituelle ces aiguilles, nous avons développé une technique nouvelle qui n'appartient pas à l'arsenal chinois, les aiguilles « semi-permanentes ». De quoi s'agit-il ? Ces aiguilles très fines et souples

sont placées en sous-cutané parallèlement à la peau et protégées par un film plastique (Tegaderm®). Elles sont gardées de quelques jours à une semaine. Les patients ont pour consigne de surveiller le point d'entrée et de les enlever à la moindre inflammation ou en cas d'exacerbation des douleurs.

## Douze tableaux cliniques de douleurs complexes en médecine physique pris en charge en neuro-acupuncture

Les tableaux douloureux complexes présentés dans cet article concernent des patients[1] présentant : des névromes pathologiques après amputation tibiale post-traumatique et tibiale artéritique, une myopathie mitochondriale, une dystrophie musculaire d'Émery-Dreiffus, une rupture traumatique du droit antérieur d'un quadriceps, une plexite radique, une sciatique après luxation de hanche, une hémiplégie gauche, un syndrome de Wallenberg, une lombosciatalgie chronique, une algoneurodystrophie après chirurgie d'épaule, les séquelles d'un polycriblage par attentat.
Ces tableaux douloureux complexes sont divers et leur réaction à la neuro-acupuncture n'est pas homogène. C'est un mode thérapeutique souple et adaptable à l'image de la flexibilité des aiguilles. Pour chaque point, le dialogue patient-acupuncteur est répété.
Une consultation hospitalière, dans la dynamique d'un service universitaire de médecine physique, impliqué dans la prise en charge de pathologies lourdes et parfois rares, offre l'occasion de tester ce soin dans des registres encore vierges. D'une certaine façon, il s'agit de recherche en neuro-acupuncture. Les aiguilles semi-permanentes en sont une excellente illustration.

## Évaluation, durée des traitements, suivis

L'évaluation du bénéfice des séances est effectuée par les patients selon une échelle numérique verbale. Le nombre de séances est évoqué, certains traitements étant toujours en cours. Le suivi est très variable, de quelques semaines à plusieurs années.

## Cas cliniques

### *Cas 1*

Homme de 45 ans, a le pied gauche broyé par un chariot élévateur (accident du travail, 2004). Amputation initiale limitée aux orteils (J + 5) reprise au niveau tibial à J + 15. Vu la première fois en consultation en 2008 pour des difficultés d'appareillage (Compiègne, consultation ACVG – ministère de la Défense – Centre d'appareillage de Paris). Il a en fait des douleurs de moignon à type de décharges électriques. Les NSPI et NSPE sont

[1] Les consultations de neuro-acupuncture rapportées ici ont eu lieu à l'hôpital Rothschild, sauf celles marquées d'un astérisque qui se sont déroulées au Centre Paris-Est de la Fondation hospitalière Sainte-Marie (Noisy-le-Sec).

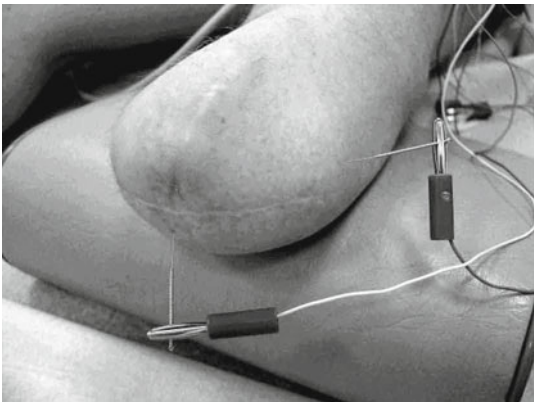


**Fig. 1 –** Évaluation des biodifférences de potentiel électrique (électrodes de recueil du signal) au niveau de deux aiguilles d'acupuncture en regard de névromes pathologiques (NSPE et NSPI) (Marc Piquemal).

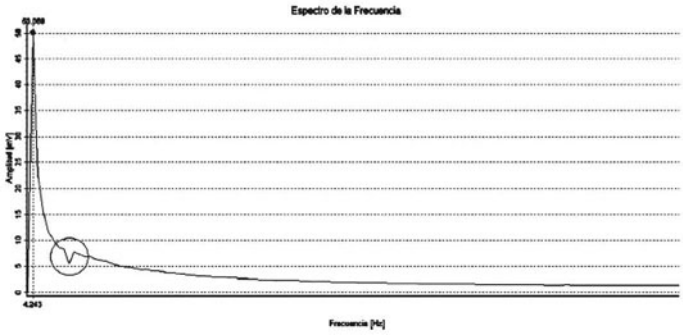



**Fig. 2 –** Recueil initial du signal, accident visible sur la courbe signant la présence des névromes.

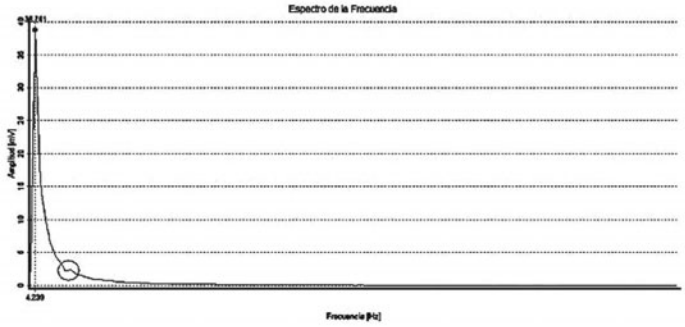



**Fig. 3 –** Réduction de l'accident électrique après 36 minutes d'implantation des aiguilles d'acupuncture.

concernés. L'IRM montre trois névromes, deux pathologiques, un muet. Les pics douloureux sont à 10/10 avant acupuncture et, après la troisième séance d'acupuncture, ne dépassent pas 6/10. Au cours de la septième séance (deux ans après le début de la prise en charge en acupuncture), un bilan des différences de biopotentiels électriques (Bio-DDP, fig. 1, 2, 3) permettent de matérialiser l'action de l'acupuncture : le névrome apparaît sous la forme d'un accident sur la ligne du signal électrique et il a presque disparu après 30 minutes d'acupuncture. Cette expérience permet d'envisager le névrome comme une entité électrique pathogène et le geste d'acupuncture comme une mise à la masse (dans les tissus alentours) grâce au conducteur de l'électricité qu'est l'aiguille d'acupuncture.

## *Cas 2*

Homme de 54 ans, amputé à l'âge de 45 ans au niveau tibial droit après échec d'un pontage fémoro-poplité. Reprise de l'extrémité tibiale 3 mois plus tard, ostéite et troisième geste avec raccourcissement du moignon de 5 cm. On note dans ses antécédents une hémiplégie gauche post-traumatique à l'âge de 4 ans. Le patient décrit des douleurs globales de tout le moignon qui entraînent des problèmes d'adaptation de l'appareillage : aucune emboîture ne convient. La palpation minutieuse différencie deux douleurs différentes : la première de type *trigger* points dans le muscle jumeau externe (on palpe un long et épais faisceau longitudinal très douloureux), et la seconde de névrome pathologique du NSPI (douleur spontanée de type électrique ressentie par le patient et provoquée par la palpation). La première localisation reçoit 3 aiguilles, la seconde une seule (fig. 4). Bénéfice dès les premières séances, l'appareillage est mieux

**Fig. 4 –** Patient artéritique amputé tibial droit et deux reprises du moignon. Douleurs à plusieurs aspects et localisations : *triggers* points dans le jumeau externe (avec une composante ischémique), névrome du nerf sciatique poplité interne, douleur de cicatrice interne de chirurgie prothétique. Noter la trace brune dans le creux poplité, celle d'un kyste infecté récidivant.

supporté ce qui lui permet de retrouver un plus grand périmètre de marche. Un an plus tard, des douleurs réapparaissent après 50 à 100 mètres de marche. Une composante ischémique est probable, un écho-doppler le confirme. La marge de manœuvre se rétrécit d'autant plus qu'une douleur localisée dans la cicatrice de chirurgie vasculaire se dévoile à la face interne du moignon tibial. Elle évoque au patient, par sa forme et sa localisation, une douleur déjà ressentie avant la reprise du moignon pour ostéite. Est-ce une forme de douleur fantôme ?

## *Cas 3*

Femme âgée de 46 ans ; Myopathie mitochondriale, première manifestation à l'âge de 14 ans (ptosis – ophtalmoparésie). Aggravation de l'atteinte musculaire depuis 10 ans avec asthénie et intolérance à l'effort qui l'obligent à limiter ses déplacements : périmètre 20 mn avec pauses et escaliers maximum 1 étage avec l'aide d'une rampe.
Le tableau algique associe, à droite, une douleur de la tempe, de la nuque et du cou. Une acupuncture pragmatique des points douloureux palpés avec beaucoup de précision entraîne une rémission qui dure plusieurs semaines et permet une prise en charge

**Fig. 5 –** Jeune femme souffrant de douleurs de la tempe droite, de la nuque et du cou à droite dans le cadre d'une myopathie mitochondriale, soulagées partiellement par des séances d'acupuncture locales tous les quatre à six semaines.

mensuelle ou toutes les six semaines. Les points d'acupuncture utilisés (fig. 5) sont 20 et 21 Vésicule Biliaire (*zu shao yang*, insertion occipitale du trapèze supérieur et son point moteur), point *tai yang* (centre de la fosse temporale, point exquis), 2 Vessie (*zu tai yang*) et 2 Estomac (*zu yang ming*, ces deux points encadrent l'œil) et 9 Estomac (sur le sternocléido-mastoïdien), avec une action également sur la déglutition (diminution de la fréquence des fausses routes).

## *Cas 4*

Homme âgé de 31 ans. Dans le contexte d'une myopathie d'Emery-Dreiffus (laminopathie), le patient (greffé du cœur) présente un tableau de détresse et de douleurs suraiguës après trois semaines de prise d'une statine (hospitalisation en urgence).
Le motif de consultation, un tableau douloureux prédominant au niveau du dos est antérieur à cet incident et remonte à plusieurs années. L'examen palpatoire retrouve des *triggers* points au niveau des rhomboïdes et des espaces interépineux médiodorsaux (fig. 6).

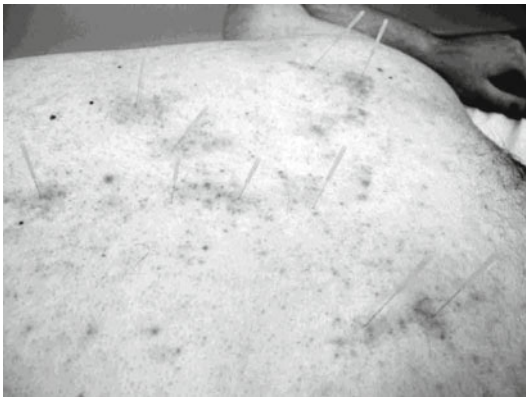


**Fig. 6 –** Dorsalgies dans le contexte d'une myopathie aggravée par la prise de statine.
Puncture des deux rhomboïdes (42 et 43 *zu tai yang*) et des espaces interépineux dorsaux moyens. Amélioration de plus de 50 % dès la première séance et complète à la suivante. Nouvelle demande du patient : des douleurs des charnières occipito-cervicales et lombo-sacrées.

## *Cas 5*

Homme de 32 ans, ayant dans ses antécédents une insuffisance rénale congénitale, une greffe de rein à l'âge de 8 ans, une surdité médicamenteuse majeure appareillée. Rupture post-traumatique du muscle droit fémoral gauche (2011, partielle puis secondairement complète) avec importante rétraction du segment proximal, entraînant boiterie et arrêt de travail. Douleurs non calmées par les différents antalgiques prescrits, indication de toxine botulique non retenue en raison du caractère expérimental. Première séance d'acupuncture locale, *deqi* +, rémission spectaculaire permettant la disparition de la boiterie (fig. 7). Mais le moignon musculaire reste douloureux à la palpation et à la suite d'efforts. Bénéfice prolongé mais retour des douleurs dès que la marche est importante. Rythme une séance par mois. L'amélioration est consolidée (absence de douleur spontanée) après cinq séances d'acupuncture.

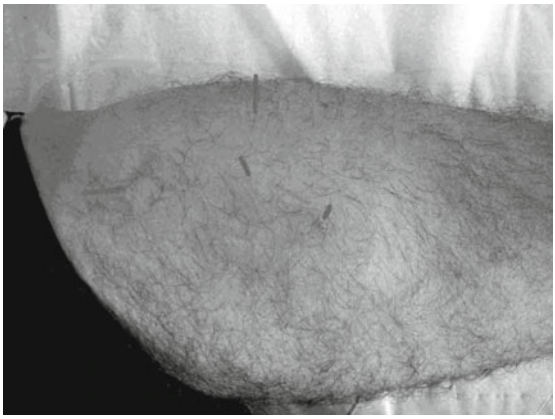


**Fig. 7 –** Rupture et rétraction du droit fémoral post-traumatique de la cuisse gauche, douleurs chroniques résistant aux antalgiques et répondant favorablement à une acupuncture locale.

## *Cas 6*

Femme de 69 ans, présentant des douleurs de plexite radique des deux membres inférieurs développées à distance d'une irradiation pour un deuxième lymphome abdominal. Premier lymphome à l'âge de 38 ans traité par chimio-radiothérapie, deuxième lymphome quatre ans plus tard. Patiente devenue cachectique, avec déficit moteur au niveau des deux membres inférieurs. Elle se déplace avec un déambulateur.
Douleurs au niveau du membre inférieur droit, prédominant sur la face interne de la jambe et sous le pied. Points puncturés le long de la jambe (3-6-9 Rate-Pancréas, *zu jue yin*) sur le pied (3 Foie, 41 Vésicule Biliaire, *zu shao yang*) et sous le pied en sélectionnant les sites avec un stylet tous les centimètres (dont 1 Rein, *yong quan*). Trois séances ont été nécessaires pour commencer à voir un résultat au niveau de la jambe puis de la plante du pied (fig. 8). Mais l'amélioration s'est ensuite confirmée et maintenue.

## *Cas 7*

Homme de 34 ans, accident de parapente, luxation postérieure de la hanche droite avec fracture du rebord postérieur du cotyle et paresthésies par compression du sciatique (luxation des 2 épaules).
Dysesthésies de la plante du pied droit à type de piqûres et de brûlures, avec hypoesthésie au tact et à la piqure, hyperpathie à l'effleurement évalué à 5/10. Traitement initial Dafalgan®, Lyrica®, Contramal®, Laroxyl®, patchs de Lidocaïne sous la plante du pied droit. La première séance d'acupuncture est effectuée à J + 7 semaines avec un bénéfice évalué à 10 %. À la deuxième séance, bénéfice 50 %, à la troisième, disparition des douleurs (fig. 9). S'agissait de douleurs de type fantôme ?

## *Cas 8*

Homme de 61 ans, hémiplégie gauche par accident vasculaire cérébral hémorragique en 2008 (droitier). Douleurs séquellaires des membres supérieur et inférieur et de la partie antérieure du tronc. La palpation met en évidence que la douleur perçue

**Fig. 8 –** Plexite radique droite, amélioration spectaculaire des douleurs de la face interne de la jambe et du pied par acupuncture. Sélection des points à l'aide d'un stylet pour une précision maximum. Utilisation de petites aiguilles coréennes (0,18 × 8 mm).

**Fig. 9 –** Douleurs neuropathiques de la plante du pied droit à J + 7 semaines d'une luxation de hanche avec compression du nerf sciatique. Puncture précise avec recherche demi-centrimétrique : les points hyperdouloureux (qui sont punctures) sont séparés de zones où le patient ne ressent aucune douleur à la palpation.

dans l'hémicorps gauche est en fait limitée à une ligne médiane au niveau du membre supérieur, du tronc et du membre inférieur (méridiens *shou yang ming* et *zu shao yang*). Les premières séances comprennent une dizaine d'aiguilles semi-permanentes le long de ces trajets. Efficacité immédiate avec diminution des douleurs de 30 %. L'efficacité de cette technique permet la diminution puis l'arrêt du Lyrica. Après la quatrième séance,

cinq mois plus tard (fig. 10), il peut de nouveau se coucher sur le côté gauche. Maintien de l'absence de douleur ou d'un niveau faible (au niveau du bras gauche) avec une séance tous les 2-3 mois.

**Fig. 10 –** Aiguilles semi-permanentes au niveau du bras (méridien *shou yang ming*) et du tronc (méridien *zu shao yang*), traitement de douleurs thalamiques posthémiplégie gauche.

## *Cas 9*

Femme de 59 ans, accident ischémique bulbaire latéral droit par dissection des artères vertébrales entraînant un syndrome de Wallenberg (syndrome vestibulaire dysharmonieux, hypoesthésie hémicorps gauche avec paresthésies de la face droite). Sa plainte, ce sont des douleurs neuropathiques de l'hémicorps gauche prédominant au niveau du périnée et de la face interne du membre inférieur. Le Lyrica® a une efficacité partielle mais aggrave ses troubles de l'équilibre (ainsi que le Rivotril®).
L'acupuncture locale l'améliore rapidement et la consolidation du bon résultat est assurée par l'utilisation d'aiguilles semi-permanentes (fig. 11). Ces aiguilles sont gardées *in situ* près de deux semaines. Le rythme d'une consultation par mois lui permet de conserver un bon niveau de rémission. Elle ne prend plus d'antalgiques.

## *Cas 10*

Femme de 37 ans, lyse isthmique L5-S1 opérée (vissage + greffe, ablation secondaire du matériel non toléré, 2002, fig. 12) et listhésis de grade I. Persistance de lombalgies chroniques et de sciatalgies tronquées à bascule (7/10) dans le contexte d'un syndrome fibromyalgique. Premières séances d'acupuncture : charnière lombo-sacrée et irradiations sciatiques (2011), puis concentration sur la région lombo-sacrée. Séance d'acupuncture en deux temps : premier temps classique, aiguilles intra-musculaires (fig. 13), deuxième temps aiguille semi-permanente sur le même site. Le *trigger* point le plus douloureux est paravertébral droit, à proximité de la cicatrice. Fond douloureux chronique, 3/10, avec l'association acupuncture, TENS, ibuprofène ou paracétamol à la demande, compatible avec le maintien d'une activité professionnelle.

**Fig. 11 –** Syndrome de Wallenberg (5e consultation, détail) douleurs initiales de la face interne du membre inférieur gauche et du périnée. Recours aux aiguilles « semi-permanentes » au niveau de la cuisse et de la jambe. Repérage des sites de pose des aiguilles par une palpation minutieuse. Deux aiguilles au niveau de la cuisse recouverte d'un film plastique Tegaderm®.

**Fig. 12 –** Lysthésis L5-S1, greffe et vissage (ablation ultérieure du matériel). Persistance de lombalgies et irradiations sciatalgiques tronquées.

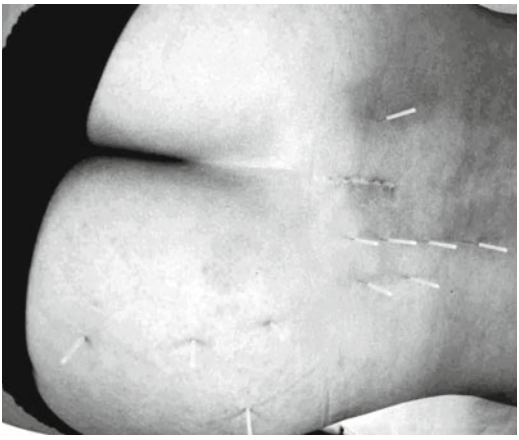


**Fig. 13 –** Séance d'acupuncture loco-régionale, suivie de la pose d'une aiguille semi-permanente gardée plusieurs jours en regard du principal *trigger* point paravertébral à droite.

Le bon résultat est fragile. Des épisodes de blocages aigus surviennent 1 à 2 fois par an. L'évolution se fait vers une discopathie de l'étage opéré.

## *Cas 11*

Femme de 55 ans, réparation chirurgicale d'une rupture de la coiffe des rotateurs de l'épaule droite (07/2012, acromioplastie, réinsertion de la rupture partielle), chez une aide-soignante dans les suites d'accident de travail un an auparavant. À J + 3 semaines, pas de manifestations douloureuses autres que locales et banales en rapport avec la chirurgie. J + 4 semaines, des douleurs de la face postérieure de l'avant-bras et des doigts I et II se manifestent à type d'engourdissement et de brûlures plutôt au repos. L'évaluation selon le DN4 est 2/10. Il n'y a pas de déficit sensitif ni moteur. Une radiographie cervicale montre une unco-cervicarthrose C5-C6/C6-C7 ; un EMG à J + 10 semaines met en évidence un syndrome du canal carpien et une atteinte radiculaire C5-C6 discrète plus marqués à droite. L'IRM cervicale à J + 15 semaines confirme la discopathie dégénérative de C3 à C7 sans rétrécissement canalaire ni conflit disco-radiculaire. Un œdème de la main et de la partie distale postérieure de l'avant-bras oriente vers une algoneurodystrophie et incite à essayer l'acupuncture. Première séance à J + 15 : 4 aiguilles sur la ligne médiane cubitale (dont le point IG 3, et les points douloureux de la ligne dorsale de l'arête cubitale), associés à 5 TR (face postérieure de l'avant-bras) +14 GI (insertion distale du deltoïde) : effet très discrètement favorable (fig. 14). Deuxième séance : diminution de la douleur de 5/10 à 2/10, réduction de l'œdème des doigts et du dos de l'avant-bras, durée de l'amélioration : 2 jours. Troisième séance deux jours plus tard, moins d'œdème, moins de douleurs, meilleure mobilité du poignet et des doigts mais fermeture de la main encore incomplète. Consolidation avec une séance hebdomadaire puis toutes les deux semaines. Le développement de l'AND a été enrayé.

**Fig. 14 –** Développement d'une algoneurodystrophie du membre supérieur droit enrayée par neuro-acupuncture chez une femme opérée de l'épaule droite.

## *Cas 12*

Femme de 64 ans, attentat à l'étranger en 2005 : tableau associant polycriblage, blast cutané (et tympanique), plaies, brûlures et pertes de substance le long du corps postéro-latéral gauche. Certaines zones ont été traitées par VAC et nécessité des greffes de peau, à la cuisse et à la jambe. Troubles orthopédiques complexes pris

en charge en rééducation (hôpital Percy). Algoneurodystrophie majeure de tout le membre supérieur gauche.
Première séance de neuro-acupuncture six ans après le traumatisme. Les douleurs qui perturbent le plus la vie de la patiente sont au membre inférieur (jambe, cuisse et pied). Le Neurontin® 400 (2-2-2) est d'une efficacité modérée. La première séance d'acupuncture n'apporte qu'une rémission de ¾ d'heure. La deuxième est beaucoup plus efficace et surtout, par la puncture du 3 Foie atténue nettement les douleurs en torsion de l'avant-pied (qui approchaient 10/10, fig. 15). S'agissait-il d'un *trigger* point du premier interosseux ? Les douleurs des zones greffées de la jambe et de la cuisse diminuent séance après séance et ont presque disparu un an et demi après le début de la prise en charge. Les plus récentes séances sont focalisées sur le membre supérieur gauche au niveau duquel la patiente présente des douleurs sur le trajet du cubital à gauche et surtout au niveau du bord cubital de la main (perte de substance au niveau du coude et transposition-protection du nerf cubital). L'amélioration est lente mais continue.

**Fig. 15 –** Douleur de l'avant-pied à type de torsion atteignant 10/10 améliorée puis disparue après puncture du premier espace intermétatarsien (point d'acupuncture 3 Foie). Le chaussage orthétique se heurte à la fragilité cutanée en regard de la tête du V° métatarsien.

## Synthèse

La géographie du traitement par aiguilles d'acupuncture s'adapte à celle des territoires douloureux et à leur évolution. À chaque session, l'interrogatoire et la palpation permettent d'être au plus près du tableau algique. Les patients s'habituent à leurs réactions à ce type de soin et apprennent à le guider. La recherche du *deqi* est une façon de communiquer avec le patient dans la mesure où le geste réussit à recréer les douleurs ou les irradiations perçues. Les cartographies des points peuvent être diversifiées à l'infini. Les aiguilles semi-permanentes, pour les douleurs neuropathiques, prolongent le bénéfice des séances d'acupuncture mais surtout apportent une nouvelle extension à ce soin innovant.
Le rôle de conducteur électrique du métal de l'aiguille est important, voire essentiel, dans la fonction thérapeutique. Ce que nous avons montré pour le névrome d'amputation ne peut pas être étranger à l'action de la neuro-acupuncture dans les autres formes de douleurs : *triggers* points, tissus dystrophiques musculaires, AND, hyperexcitation des territoires radiculaires ou hémiplégiques. Quelles sont les autres actions possibles : stimulation de la sécrétion des endorphines endogènes, contrôle inhibiteur nociceptif diffus (boucle de rétro-contrôle négative utilisant des voies opioïdes et non opioïdes) ?

## Conclusion

La neuro-acupuncture est une forme simplifiée de l'acupuncture chinoise. Elle est adaptée à la médecine physique contemporaine. Du corpus de l'acupuncture traditionnelle chinoise nous conservons l'aiguille métallique, la recherche des points *ashi* et la manœuvre de recherche du *deqi* ainsi que la cartographie des points d'acupuncture. L'efficacité est variable selon les tableaux cliniques mais souvent déterminante dans le parcours de soins. C'est un traitement physique des douleurs complexes qui a toute sa place dans l'arsenal thérapeutique de notre spécialité.

## Références

1. Hopwood V, Lovesey M, Mokone S (1997) Acupuncture and related techniques in physical therapy. Churchill Livingstone, New York
2. Mann F, Butterworth Heinemann (2000) Reinventing acupuncture, a new concept of ancient medicine, Oxford
3. Cho ZH, Wong EK, Fallon J (2001) Neuro-acupuncture, scientifique evidence of acupuncture revealed. Q-puncture Los Angeles
4. White A, Cummings M, Filshie J (2008) An introduction to Western Medical Acupuncture, Churchill Livingstone Elsevier Edinburgh
5. Sautreuil P, Bendaya S (2007) Entretien. Lett Méd. Phy. Réadapt 23 : 173-75
6. Travell J, Simons D (1999) Myofascial Pain and Dysfunction. t. I et II, Williams and Wilkins, Baltimore
7. Précis d'acupuncture chinoise (1977), Éditions en langues étrangères, Pékin

# SYNDROMES FIBROMYALGIQUES

# Diagnostic et prise en charge thérapeutique des patients atteints de fibromyalgie

V. Goëb

## Introduction

Comment prendre en charge médicalement les patients atteints de fibromyalgie ? Importante question d'actualité qui offre de nombreuses solutions tant les patients atteints de fibromyalgie sont différents et ne répondent pas tous aux mêmes types de traitements. La première étape de la prise en charge consistera à valider le diagnostic de fibromyalgie en éliminant toutes les autres hypothèses possibles de douleurs articulaires ou musculaires. Ce point fondamental est souvent malheureusement négligé et les principaux diagnostics différentiels seront rappelés. Ensuite, il conviendra d'accompagner individuellement chaque patient selon son histoire douloureuse personnelle, ses symptômes et ses attentes. Différentes options thérapeutiques sont disponibles, elles seront exposées dans cette mise au point.

## Diagnostic

La prévalence de la fibromyalgie dans la population générale est estimée à environ 1 à 4 %. Des données américaines récentes sur le nombre de passages hospitaliers de patients atteints de fibromyalgie font état, entre 1999 et 2007 de 1 727 765 patients dont 213 034 hommes (12,3 %) et 1 513 995 femmes (87,6 %), chiffre augmentant progressivement chaque année, avec une prédominance féminine plus marquée jusqu'à l'age de 64 ans [1]. La prise en charge de la fibromyalgie devient donc progressivement un véritable enjeu de santé publique.

V. Goëb (✉), Service de Rhumatologie, CHU d'Amiens, Université Picardie-Jules-Verne, Place Victor-Pauchet, 80054 Amiens Cedex 1
E-mail : goeb.vincent@chu-amiens.fr

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

Mais qu'est-ce que la fibromyalgie ? Ce terme abscons regroupe les patients se plaignant d'un syndrome douloureux, diffus, chronique et idiopathique. *L'American College of Rheumatology* a défini en 2010 de nouveaux critères diagnostiques [2]. Ceux-ci requièrent la présence de 3 critères : (i) un score de douleurs diffuses d'au moins 7 [basé sur 19 sites (côtés droit et gauche de la mâchoire, bras, avant-bras, thorax, abdomen, cuisses, jambes, scapula droite et gauche, fesses, rachis cervical, dorsal et lombaire) qui, s'ils ont été douloureux dans la dernière semaine, sont chacun cotés 1 point] et un score de sévérité d'au moins 5 ou un score de douleurs diffuses compris entre 3 et 6 avec un score de sévérité des symptômes supérieur ou égal à 9 ; (ii) des symptômes de même intensité depuis plus de 3 mois et (iii) aucune cause n'expliquant les symptômes. Pour authentifier une fibromyalgie, il est ainsi essentiel en tout premier lieu de ne pas méconnaître d'autres causes de douleurs chroniques. Ainsi, les diagnostics de spondyloarthrite, de myopathie inflammatoire, de certaines infections virales chroniques, de syndrome paranéoplasique et de diabète phosphoré seront à rechercher systématiquement avant de diagnostiquer une fibromyalgie.

Enfin, nous ne discuterons pas ici de la véracité de l'existence ou non de la fibromyalgie comme étant une « véritable » entité nosologique ou un syndrome artificiel regroupant un large panel de patientes douloureuses de façon chronique dont le principal diagnostic errerait entre hystérie ou dépression de la seconde partie de la vie. Ces patients souffrent, il faut les soulager. Peu importe en pratique quotidienne – une fois que les principaux diagnostics différentiels ont été éliminés – que la douleur qui les affecte soit due à une « véritable » fibromyalgie ou à une somatisation secondaire, même et surtout associée à une vie de couple non épanouie [3].

## Diagnostics différentiels

- **Les spondyloarthrites**. Ces rhumatismes inflammatoires chroniques sont responsables de rachialgies et de pygalgies intenses et invalidantes. Les spondyloarthrites sont à suspecter dès que le patient se plaint de douleurs d'horaire inflammatoire avec un dérouillage matinal articulaire significatif et de réveils nocturnes spontanés dus aux douleurs. Elles s'accompagnent parfois d'authentiques arthrites ou de manifestations extra-articulaires (diarrhées d'une éventuelle maladie inflammatoire chronique intestinale associée, uvéite, psoriasis…) rendant le diagnostic plus aisé, mais certaines formes sont purement « axiales » et sont plus délicates à détecter tant le « mal de dos » est un symptôme courant. Alors que le seul indice biologique est l'éventuelle présence de l'allèle *HLA*-B27, l'imagerie peut être d'une grande aide. Les radiographies standards rechercheront des stigmates caractéristiques de ce rhumatisme (sacro-iliite, « mise au carré » des vertèbres, syndesmophytes) alors que l'IRM des sacro-iliaques et du rachis, par différents temps comprenant la suppression du signal graisseux (STIR), mettra en évidence des signaux inflammatoires typiques qui ne seront significatifs que s'ils sont présents sur au moins deux coupes différentes ou consécutives. Cependant, pour certaines formes de spondyloarthrites dites « axiales et non radiographiques » ou « polyenthésopathiques » [4], le diagnostic sera essentiellement clinique et parfois plus difficile à poser avec certitude.

- **Myopathies inflammatoires (polymyosite, dermatomyosite, myosites à inclusion).** Des douleurs musculaires chroniques, d'horaire inflammatoire, associées à une asthénie ou une véritable altération de l'état général doivent les faire évoquer. L'augmentation sanguine des enzymes musculaires, le syndrome inflammatoire biologique et la présence d'un syndrome myogène à l'électromyogramme pourront orienter le diagnostic, qui sera confirmé formellement par l'analyse anatomopathologique d'une biopsie musculaire. Ces examens seront cependant parfois normaux et seule la recherche de certains sous-types d'anticorps antinucléaires (anti-PL7, Mi-2, voire PM-Scl) permettra d'authentifier le diagnostic de myopathie inflammatoire [5].
- **Syndrome de Gougerot-Sjögren.** Des douleurs diffuses chroniques associées à une asthénie intense et un fond dépressif ? Il faut toujours penser à évoquer le syndrome de Gougerot-Sjögren [6] en recherchant à l'interrogatoire un syndrome sec oculaire (sensation de sable dans les yeux, intolérance aux verres de contact…) et/ou buccal (nécessité de boire la nuit, parole continue limitée…) et en le confirmant par un test de Schirmer et une mesure du flux salivaire. Le diagnostic sera formellement établi par l'analyse d'une biopsie de glandes salivaires accessoires (infiltration lymphocytaire significative selon la classification de Chisholm) et la recherche de certains sous-types d'anticorps antinucléaires (anti-SSA et/ou anti-SSB).
- **Arthralgies des infections virales chroniques**. Il est nécessaire de rechercher des facteurs de risque d'infection virale chronique (hépatites B, C, VIH…) et au besoin de demander les sérologies correspondantes afin de ne pas méconnaître des arthralgies concomitantes d'une infection active. Ces arthralgies ne s'accompagnent pas toujours du classique purpura « rhumatoïde » et peuvent survenir dans un contexte d'asthénie parfois intense ou d'anxiété [7], qui parfois contribuent à les faire passer à tort pour une fibromyalgie.
- **Syndrome paranéoplasique.** La fibromyalgie ne s'accompagne pas d'altération de l'état général et d'aucun syndrome inflammatoire biologique. Un état dépressif chronique peut entraîner une perte d'appétit et le patient peut se plaindre d'une asthénie intense mais tout syndrome douloureux diffus s'accompagnant d'une altération de l'état général doit en premier lieu faire rechercher une cause organique et notamment néoplasique, quelle qu'en soit son origine [8].
- **Diabète phosphoré.** Ce trouble métabolique est dû à un défaut de la réabsorption tubulaire du phosphore entraînant une hypophosphorémie. Différents signes cliniques sont observables selon l'importance de celle-ci. Alors que le diabète phosphoré conduit chez l'enfant à un rachitisme « vitamino-résistant », on peut observer chez l'adulte un trouble de la minéralisation osseuse à type d'ostéomalacie, voire d'ostéoporose, et surtout des douleurs osseuses, des arthralgies ou des rachialgies réveillant parfois le patient la nuit, associées à une asthénie parfois intense et un état dépressif qui peuvent à tort faire évoquer une fibromyalgie [9].

## Traitements médicamenteux

Différents traitements médicamenteux sont possibles pour traiter les patients atteints de fibromyalgie. Ceux-ci devront être sélectionnés en fonction de la plainte principale des patients et seront prescrits avec un double objectif : soulager les douleurs et améliorer

la qualité de vie des patients. Il ne faudra pas fixer d'objectifs trop radicaux (disparition complète et définitive de la douleur) et/ou trop rapides, la mesure et la patience étant la règle dans la prise en charge de cette pathologie.

- **Antalgiques.** L'évaluation initiale puis régulière de l'intensité de la douleur ressentie par les patients atteints de fibromyalgie doit être menée avec soin car c'est un des objectifs principaux du traitement de ces patients, conditionnant ensuite l'amélioration de leur (qualité de) vie. Selon l'intensité douloureuse, les antalgiques de paliers I ou II seront utilisés. Le recours aux antalgiques de palier III (morphiniques) n'est pas souhaitable au cours de la fibromyalgie du fait des risques d'accoutumance ou de mésusage. Ainsi le paracétamol, à raison d'1 à 4 g par jour sera utilisé en première intention. En cas d'insuffisance de contrôle de la douleur, les antalgiques de paliers II comme l'association paracétamol-codéine ou le tramadol seront utilisés. Ce dernier peut être prescrit en prises à libération prolongées à des posologies de 50 à 200 mg LP, uni ou biquotidiennes (avec un maximum de 400 mg/j). Les formes à libération immédiate sont parfois mal tolérées sur le plan digestif et sont donc à éviter ici. Son association avec le paracétamol a prouvé son efficacité par rapport au placebo au cours de la fibromyalgie [10].
- **AINS.** En cas de tendinopathie ou de manifestation arthrosique associée, les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent avoir une utilité en cure courte et à faible ou moyenne posologie. Cependant, contrairement à leur intérêt manifeste au cours des spondyloarthrites, les AINS n'ont pas de place en prise systématique au long cours dans la fibromyalgie du fait d'un rapport bénéfices/risques défavorables dans cette indication.
- **Corticoïdes.** Le rôle néfaste des corticoïdes (sur-risque cardiovasculaire et infectieux, ostéoporose induite, diabète…) n'est plus à démontrer. *Per os*, ils n'ont aucune indication, ni en cure courte, ni au long cours, dans la prise en charge de la fibromyalgie. En cas de tendinite(s) associée(s) à la fibromyalgie et rebelle(s) à un traitement médical bien conduit, des infiltrations locales de corticoïdes peuvent toutefois présenter un intérêt certain comme adjuvant de la prise en charge médicale globale du patient.
- **Myorelaxants.** La douleur chronique peut générer une contracture musculaire réflexe qui va s'exacerber et se pérenniser. Le muscle rentre alors dans un cercle vicieux enchaînant contracture permanente et myalgie chronique. Les massages décontracturants profonds, par l'hypoxie qu'ils entraînent, conduisent à un relâchement musculaire. Prescrire des myorelaxants en complément de ces techniques peut être très judicieux. Plusieurs classes existent. Parmi elles, les benzodiazépines sont les plus prescrites car elles associent des propriétés sédatives et anxiolytiques à leur effet myorelaxant. Les benzodiazépines potentialisent l'action du GABA, principal neurotransmetteur inhibant le système nerveux central, en induisant une plus grande affinité de celui-ci avec ses récepteurs. Le tétrazépam (Myolastan®, Panos®) est la benzodiazépine utilisée pour ses propriétés myorelaxantes (50 à 150 mg par jour, à utiliser avec prudence en cas d'insuffisance rénale ou hépatique). Le thicolchicoside (Miorel®) peut aussi être utilisé comme décontracturant musculaire avec l'avantage de ne pas entraîner de somnolence par rapport aux benzodiazépines. Il est donc à préférer chez les patients ayant encore une activité professionnelle ou devant conduire. Sa posologie est de 2 à 4 gélules de 4 mg par jour.

- **Antidépresseurs.** Des antidépresseurs de différentes classes peuvent être utilisés selon leurs spécificités propres. Ils sont parfois même utilisés en combinaison pour potentialiser leurs effets [11] :
  - les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline comme la duloxetine (Cymbalta®) ou le milnacipran (Ixel®) sont utilisés depuis plusieurs années aux États-Unis où ils ont obtenus l'AMM dans la fibromyalgie par la *Food and Drug Administration.* Ce n'est pas le cas en France où ces molécules ont une indication dans le trouble dépressif majeur ou anxiété généralisée, ou bien au cours des douleurs neuropathiques diabétiques périphériques. La duloxétine se prescrit à une posologie de 60 à 120 mg par jour, le milnacipran de 50 à 100 mg par jour. Cette dernière molécule a montré une excellente efficacité dans les symptômes de la fibromyalgie [12] ;
  - les antidépresseurs tricycliques, tels que l'amitriptyline (Laroxyl®) ou l'imipramine (Tofranil®), à une posologie usuelle allant de 25 à 150 mg/j, sont utilisés dans certaines douleurs neuropathiques périphériques ou au cours d'épisodes dépressifs majeurs. Ils peuvent améliorer le sommeil des patients atteints de fibromyalgie et contribuer ainsi à l'amélioration de leur qualité de vie [13, 14] ;
  - les inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine tels que la fluoxétine (Prozac®), la paroxétine (Deroxat®) et la sertraline (Zoloft®), ayant l'AMM en France dans les troubles obsessionnels compulsifs, la boulimie et les épisodes dépressifs majeurs, ont montré qu'ils pouvaient également améliorer la douleur, la qualité du sommeil, voire même le dérouillage matinal articulaire des patients atteints de fibromyalgie [15]. Ces médicaments peuvent êtres combinés (association amitriptyline-fluoxetine) pour obtenir de meilleurs résultats, tout en surveillant attentivement leur bonne tolérance.
- **Prégabaline.** Utilisée en France dans le traitement des douleurs neuropathiques périphériques et centrales, dans le trouble anxieux généralisé et dans la prévention des crises d'épilepsie, la prégabaline (Lyrica®) posséderait un intérêt notable dans le traitement de la fibromyalgie [16] pour laquelle elle a d'ailleurs l'indication depuis quelques années aux États-Unis. La prégabaline agirait par libération non synaptique de GABA et par diminution de certains neurotransmetteurs impliqués dans les voies nociceptives (glutamate, substance P). Sa posologie doit être lentement progressive pour être bien tolérée, et s'échelonne ensuite en moyenne de 150 à 600 mg par jour, en 2 à 3 prises. La prégabaline a montré une bonne efficacité sur l'amélioration de la qualité du sommeil des patients, la réduction de leur fatigue et de leur douleur, comparable à celle de la duloxetine et de l'association tramadol/paracétamol, tout en ayant un profil de tolérance satisfaisant. Cette molécule n'a pas l'AMM en France dans le traitement de la fibromyalgie [17].
- **Vitamine D.** L'intérêt porté à la supplémentation des patients carencés en vitamine D est en plein essor, tant dans le domaine des rhumatismes inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde…) que dans celui des maladies cardio-vasculaires ou du cancer. Diverses études montrent ainsi que la supplémentation en vitamine D permettrait un meilleur contrôle de la maladie et parfois même un effet préventif sur la survenue de certains cancers. Un taux de 25(OH) vitamine D au moins égal à 30 ng/ml est

actuellement retenu comme normal et est l'objectif de la supplémentation. Une carence en vitamine D est souvent retrouvée dans la population générale, plus particulièrement chez les patients suivis pour ostéoporose, mais également chez ceux atteints de fibromyalgie. Une récente revue systématique de la littérature n'a cependant pas apporté de conclusion tranchée quant à l'intérêt formel d'une supplémentation en vitamine D des patients fibromyalgiques carencés, une seule étude randomisée contre placebo étant disponible et n'apportant pas de preuve d'efficacité de la supplémentation [18]. Cependant, une amélioration de la qualité osseuse et musculaire est permise par la supplémentation en vitamine D, qui ne pourra en outre qu'être profitable aux patients carencés compte tenu de ses différentes vertus.

- **Traitements non médicamenteux.** Nombreux sont les moyens non médicamenteux à disposition du clinicien pour apporter une aide complémentaire au traitement médicamenteux de la fibromyalgie. Citons ainsi l'exercice physique, qui est à encourager à une fréquence et une intensité raisonnables et progressivement croissantes, même si la tolérance à l'effort des patients atteints de fibromyalgie est peut-être altérée [19]. La neurostimulation transcutanée (TENS), à raison de 3 à 4 séances quotidiennes de 30 à 60 minutes, peut être utile dans certaines douleurs neuropathiques associées [20]. La balnéothérapie et les soins de masso-kinésithérapie (physiothérapie, massages décontracturants) sont aussi à encourager. La relaxation, des séances de Taï Chi ou de Taïso sont également possibles chez les patients motivés pour y participer régulièrement et en fonction des possibilités locales [21]. Citons enfin l'acupuncture comme une alternative possible et en développement dans cette pathologie [22]. Le praticien choisira vers quel(s) moyen(s) complémentaire(s) de traitement s'orienter en fonction de son expérience et bien sûr des attentes et du vécu de son patient.

## Conclusion

Différents traitements sont ainsi disponibles, mais pour la plupart hors AMM, afin de soulager au mieux les douleurs des patients atteints de fibromyalgie et améliorer leur qualité de vie. Tous ces traitements ne ciblent pas les mêmes symptômes et leur efficacité peut être variable d'un patient à l'autre. Un soutien psychologique régulier avec le médecin traitant ou un autre intervenant, de même qu'une prise en charge complémentaire non médicamenteuse sont indispensables à la prise en charge des patients atteints de fibromyalgie. Même si des douleurs persistent sous traitement, l'amélioration de la qualité de vie des patients est un objectif raisonnable et possible.

## Références

1. Haviland MG, Banta JE, Przekop P (2011) Fibromyalgia: prevalence, course, and co-morbidities in hospitalized patients in the United States (1999-2007). Clin Exp Rheumatol 29: S79-87
2. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA *et al.* (2010) The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. Arthritis Care Res (Hoboken) 62: 600-10

3. Taylor SS, Davis MC, Zautra AJ (2012) Relationship status and quality moderate daily pain-related changes in physical disability, affect, and cognitions in women with chronic pain. Pain. Oct 16 [Epub ahead of print]
4. Claudepierre P, Wendling D, Breban M *et al.* (2012) Ankylosing spondylitis, spondyloarthropathy, spondyloarthritis, or spondylarthritis: What's in a name? Joint Bone Spine 79: 534-5
5. Miller FW (2012) New approaches to the assessment and treatment of the idiopathic inflammatory myopathies. Ann Rheum Dis 71 Suppl 2: i82-5
6. Hackett KL, Newton JL, Frith J *et al.* (2012) Impaired functional status in primary Sjögren's syndrome. Arthritis Care Res (Hoboken) 64: 1760-4
7. Bayat N (2011) Symptoms of anxiety and depression: A comparison among patients with different chronic conditions. J Res Med Sci 16: 1441-7
8. Aggarwal R, Oddis CV (2011) Paraneoplastic myalgias and myositis. Rheum Dis Clin North Am 37: 607-21
9. Laroche M, Tack Y (1999) Hypophosphoremia secondary to idiopathic moderate phosphate diabetes: a differential diagnosis with primary fibromyalgia. Clin Exp Rheumatol 17: 628
10. Roskell NS, Beard SM, Zhao Y, Le TK (2011) A meta-analysis of pain response in the treatment of fibromyalgia. Pain Pract 11: 516-27
11. Rivera J, Vallejo MÁ, Esteve-Vives J, Grupo ICAF (2012) Drug prescription strategies in the treatment of patients with fibromyalgia. Reumatol Clin 8: 184-8
12. Arnold LM, Palmer RH, Gendreau RM, Chen W (2012) Relationships among pain, depressed mood, and global status in fibromyalgia patients: post hoc analyses of a randomized, placebo-controlled trial of milnacipran. Psychosomatics 53: 371-9
13. Uçeyler N, Häuser W, Sommer C (2008) A systematic review on the effectiveness of treatment with antidepressants in fibromyalgia syndrome. Arthritis Rheum 59: 1279-98
14. Dharmshaktu P, Tayal V, Kalra BS (2012) Efficacy of antidepressants as analgesics: a review. J Clin Pharmacol 52: 6-17
15. González-Viejo MA, Avellanet M, Hernández-Morcuende MI (2005) A comparative study of fibromyalgia treatment: ultrasonography and physiotherapy versus sertraline treatment. Ann Readapt Med Phys 48: 610-5
16. Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease PJ *et al.* (2005) Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum 52: 1264-73
17. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ (2010) Pregabalin in fibromyalgia: meta-analysis of efficacy and safety from company clinical trial reports. Rheumatology (Oxford) 49: 706-15
18. Daniel D, Pirotta MV (2011) Fibromyalgia – should we be testing and treating for vitamin D deficiency? Aust Fam Physician 40: 712-6
19. Nizard J, Lefaucheur JP, Helbert M *et al.* (2012) Non-invasive stimulation therapies for the treatment of refractory pain. Discov Med 14: 21-31
20. Sañudo B, Carrasco L, de Hoyo M, McVeigh JG (2012) Effects of exercise training and detraining in patients with fibromyalgia syndrome: a 3-yr longitudinal study. Am J Phys Med Rehabil 91: 561-9
21. Wang C, Schmid CH, Rones R *et al.* (2010) A randomized trial of tai chi for fibromyalgia. N Engl J Med 363: 743-54
22. Terry R, Perry R, Ernst E (2012) An overview of systematic reviews of complementary and alternative medicine for fibromyalgia. Clin Rheumatol 31: 55-66

# La prise en charge des patients fibromyalgiques en 2013 : encore une place pour les thérapies physiques ?

B. Jordan

## Introduction

La fibromyalgie a été reconnue comme entité médicale par l'OMS en 1982, définie avec des critères diagnostiques en 1990 par l'American College of Rheumatology (ACR). Des progrès sensibles ont été effectués ces dernières années afin de mieux comprendre les mécanismes aboutissant au déclenchement d'une fibromyalgie. Pourtant aucune étiologie précise n'a été révélée, aucun traitement jugé comme d'une efficacité certaine, peu de reconnaissance sociale, médicale ou encore ascécurologique.

Pourtant la fibromyalgie est une pathologie courante puisque sa prévalence est estimée à 3-4 % chez la femme, 0,5 à 1 % chez l'homme. Près de 90 % des personnes atteintes ont entre 40 et 50 ans. On l'observe également dans les deux tranches extrêmes de la pyramide des âges. Le parcours médical de ces patients est souvent difficile et long, puisque ce n'est souvent qu'après plusieurs années que le diagnostic est posé. Au cours de ce nomadisme médical, on constate également que 90 % des patients ont recours à la médecine alternative. De plus, on retrouve une prédisposition familiale puisque cette prévalence est alors de 26 %.

Le diagnostic de fibromyalgie n'est pas facile à poser malgré les critères édictés par l'ACR en 1990. Ces derniers reposent sur la présence d'une douleur diffuse, de topographie plutôt tendino-musculaire, péri-articulaire, chronique et touchant le haut et le bas du corps. Elle doit être associée à la présence de 11 points tendineux (sur 18 répertoriés) douloureux à la palpation. Malheureusement pour le clinicien, cette douleur chronique est dans la grande majorité des cas associée à une symptomatologie non douloureuse, tels par exemple une colopathie fonctionnelle, des troubles du sommeil, des migraines ou des céphalées de tension, des troubles urinaires ou encore des troubles cognitifs.

---

B. Jordan (✉), Clinique de réadaption fonctionnelle Sancellemoz, 150, Promenade Marie Curie, Plateau d'Assy, 74190 Passy
E-mail : bejordan@bluewin.ch

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

Ainsi, il est apparu au fil des années comme légitime de chercher à éditer de nouveaux critères diagnostiques prenant en compte ces phénomènes associés et c'est ce qui a été publié par l'équipe de Yunus [1] en 2010. Une récente étude coréenne [2] a étudié 98 patients fibromyalgiques et a pu ainsi démontrer que les nouveaux critères 2010 pouvaient être appliqués mais surtout étaient plus sensibles et surtout semblaient représenter un outil fort intéressant pour le praticien dans le suivi de son patient.
Cette approche diagnostique semble intéressante et servira de fil rouge au long de ce chapitre consacré à la place en 2013 des thérapies physiques dans la prise en charge d'un patient fibromyalgique.

## Éléments physiologiques susceptibles de justifier l'usage des thérapies physiques

Plusieurs études se sont intéressées à démontrer une relation entre les paramètres cardio-vasculaires, la fibromyalgie et sa sévérité. Une étude espagnole [3], publiée en 2008, a ainsi mis en évidence des différences significatives de la VO2 max selon le degré de sévérité de la fibromyalgie, mesurée par le Questionnaire d'impact de la fibromyalgie (QIF) ainsi que le score de douleur.
Une autre étude [4], brésilienne celle-ci, a démontré dans un article publié en 2008 que les patients fibromyalgiques parcouraient une distance significativement moindre qu'attendue au test de marche de 6 minutes (473.52 *versus* 545.22). De plus la pénibilité subjective de l'effort était plus importante chez les patients fibromyalgiques par rapport au groupe contrôle. Cette pénibilité subjective était également corrélée de manière positive à l'évaluation subjective de la douleur en fin d'exercice, ce qui n'était pas le cas chez les patients contrôles.
Un autre aspect qui me paraissait important réside dans la relation qu'il peut y avoir entre le degré d'activité physique d'une personne fibromyalgique et la (ou les) réponse(s) cérébrale(s) à la douleur. Une très intéressante étude publiée en 2011 par McLoughlin [5] a démontré que les patients possédant un degré élevé d'activité étaient capables de conserver leur capacité à moduler la douleur. Cette étude s'est basée sur des éléments objectifs de mesure de l'activité physique (accéléromètres), un questionnaire IPAQ ainsi qu'une imagerie fonctionnelle par IRM.
Une méta-analyse datant de 2010, menée par Kelley [6], sur 473 patients (99 % de femmes) fibromyalgiques répartis en 280 avec programmes d'exercices et 193 contrôles, a permis de mettre en évidence une augmentation du bien-être global par le QIF et ce uniquement dans le groupe « exercice ».
La marche est un phénomène qui peut paraître d'une simplicité absolue, probablement de par son apparence « automatique », mais cependant se trouve souvent être le révélateur de perturbation d'autres sphères de l'individu. Depuis quelques années, l'analyse de la marche a suscité un intérêt croissant pour les équipes médicales s'occupant de problématique de démence aussi bien que de dépression ou d'anxiété. Dans une étude publiée en 2011, Auvinet [7] s'est intéressé à démonter que la marche était perturbée chez les patients fibromyalgiques. Dans une étude précédente, il avait pu observer que la

marche du fibromyalgique était altérée, d'une part sur sa vitesse, mais d'autre part, sur les paramètres tels que la fréquence et la régularité du pas. Ces conclusions ont également été montrées par Heredia Jimenez en 2009. L'intérêt du travail d'Auvinet réside probablement dans sa tentative d'utiliser les marqueurs de la marche comme moyen clinique de classer les patients fibromyalgiques en sous-groupes. Ainsi, le paramètre le plus utile pour différencier un patient fibromyalgique d'un patient contrôle fut la fréquence du pas. Ces résultats, d'après les auteurs, pourraient suggérer que le paramètre « fréquence du pas » serait intéressant pour évaluer la composante « physique » du patient fibromyalgique. Ceci pourrait également permettre au rééducateur d'adapter le type de prise en charge multidisciplinaire selon le « degré *a priori* de réponse physique » de tel ou tel patient.

Ces quelques conclusions d'études sembleraient suffisantes pour certifier que les thérapies physiques, principalement l'exercice physique, doivent conserver une place dans l'arsenal que possède le médecin en charge de patients fibromyalgiques. La question est maintenant de déterminer quelles sont les modalités de thérapies physiques qui ont une place, d'un point de vue scientifique, codifiée et apportant un réel soulagement au patient, non seulement sur la douleur mais également – et c'est là l'utilité des nouveaux critères diagnostiques de 2010 – sur les nombreux et fréquents phénomènes associés.

## La douleur peut-elle être modulée par l'exercice physique ?

Une autre facette de la symptomatologie du patient fibromyalgique est bien évidemment représentée par la douleur, signe cardinal – avec les *tender* points – des critères diagnostiques de la fibromyalgie depuis 1990.

Plusieurs études scientifiques ont pu démontrer ces dernières années que l'exercice physique induit un certain degré d'analgésie endogène, *via* la libération d'opioïdes et de facteurs de croissance avec une activation concomitante de mécanismes inhibiteurs nociceptifs supra-spinaux. L'exercice physique pourrait dès lors avoir un rôle de modulateur concernant la « *central sensitization* » que l'on retrouve majoritairement chez le patient fibromyalgique. Dans un article publié en 2012, Nijs [8] a pu étudier de manière très complète les mécanismes de modulation de la douleur d'un point de vue de l'analgésie induite par l'exercice (qui pourrait être déclenchée par l'augmentation du rythme cardiaque et de la tension artérielle à l'effort). Il a également observé que chez les patients présentant une douleur musculo-squelettique, une dysfonction de l'analgésie endogène était alors présente lors de la contraction musculaire. Cette dysfonction a aussi été mise en évidence lors de l'exercice aérobique dans cette population de patients. Ainsi, dans la fin de l'article se pose la question de la prescription ou non d'exercice physique aérobique ou musculaire chez ces patients. Ces réflexions font conclure les auteurs qu'il faudrait « préférer un exercice aérobique plutôt qu'un travail musculaire excentrique ou isométrique ». Chez le patient fibromyalgique, il serait préférable de privilégier des exercices à faible intensité. Cette approche pourrait avoir encore plus de place si la thérapie physique pouvait être associée à une médication centrale, soit par des opiacés, soit par des SSRI.

Dans un poster présenté au 24e Congrès français de rhumatologie en 2011, l'équipe de Vaillant [9] a montré qu'un programme personnalisé de réentraînement à l'effort sur

douze semaines avait un impact favorable sur la perception de la douleur selon le degré de pression appliqué sur le *tender* point étudié.

Une étude publiée en 2011 par une équipe néerlandaise [10] a montré également qu'une grande distance parcourue au test de 6 minutes était corrélée avec un score de douleur moins important lors du QIF. Par ailleurs, un patient présentant une approche psychologique le menant à être convaincu du bienfait de la non-activité physique possédait une VO2 max diminuée lors du test sur cyclo-ergomètre, une distance plus faible au test des 6 minutes et une douleur autorapportée plus importante. Ce travail tend à confirmer ce qu'Auvinet [11] avait mis en évidence et publié dans l'Observatoire du mouvement en juin 2008.

Quoi de plus naturel dès lors que de tenter d'amener le patient fibromyalgique vers un programme de rééducation comprenant de la thérapie physique. C'est vers cet aspect que ce chapitre va désormais se diriger. Nous allons tenter de démontrer quel type de prise en charge par thérapie physique peut être proposé chez le fibromyalgique, de par leur validation scientifique.

Par analogie avec les études menées sur la prévention des maladies cardio-vasculaires, il me semblait intéressant d'évaluer l'impact d'une activité physique régulière, par les simples activités de la vie quotidienne, sur la fibromyalgie. En 2011, dans *J Clin Rheumatol*, Fontaine [12] a suivi de manière prospective, sur 12 semaines, 53 patients répartis en deux groupes, dont un contrôle. Les patients ont été évalués de manière clinique, par questionnaire, par un test de marche de 6 minutes mais aussi grâce au port d'un podomètre. On a pu ainsi démontrer que l'effet obtenu à la fin de l'intervention liée au protocole n'est pas maintenu à 6 et 12 mois de suivi. En revanche, l'intérêt a été de montrer qu'à chaque consultation les patients du groupe exercices durant la vie quotidienne, notaient une amélioration de leur douleur et du score global du QIF. Ceci pose donc la question de la nécessité de maintenir à long terme une activité physique régulière chez un patient fibromyalgique.

Mis à part l'exercice physique pratiqué de « manière naturelle » tout au long des activités de la vie quotidienne, le rééducateur doit pouvoir s'appuyer sur des preuves scientifiques pour pouvoir prescrire à son patient la meilleure thérapeutique physique possible.

## Les recommandations du panel d'Ottawa

En 2008, le panel d'Ottawa [13] a mené une importante méta-analyse afin de tenter de mettre en place des recommandations concernant l'exercice physique aérobique chez les patients fibromyalgiques. Ils sélectionnèrent 16 études cliniques. Sur ces 16 études, seules 6 furent conservées de par leur haute qualité méthodologique. Chaque étude fut cotée en grade A à D selon les paramètres étudiés. Les deux paramètres obtenant la majorité de grade A et B sont le soulagement de la douleur et la qualité de vie. Un autre paramètre relevé comme intéressant est l'endurance.

Une autre partie de leur travail s'est intéressée, avec la même méthodologie, à l'impact du renforcement musculaire. Au final, 5 études furent retenues concernant l'effet du renforcement musculaire chez le fibromyalgique. Les paramètres améliorés de manière

statistiquement significative sont le soulagement de la douleur, les douleurs rachidiennes, la dépression et le score de santé en général ainsi que la condition physique et la qualité de vie.

## La place de l'exercice physique dans une prise en charge multidisciplinaire des patients fibromyalgiques

Au vu de ce qui a été préalablement mis en évidence, l'exercice physique devrait tenir une place importante dans le programme multidisciplinaire de prise en charge des patients fibromyalgiques.

Les questions restant en suspens sont principalement liées à la durée du programme d'exercice physique, son intensité, son caractère aérobique ou de renforcement musculaire dans une optique d'impact sur la qualité de vie, l'état général, la douleur ou encore les symptômes associés.

En 2011, Busch [14] a effectué une méta-analyse reprenant les publications parues entre 2007 et 2011. Concernant les bénéfices de l'exercice physique, les résultats confirment l'effet positif de celui-ci sur les patients fibromyalgiques. Par ailleurs, l'imagerie médicale a pu démontrer que la perception de la douleur par le patient fibromyalgique traité par exercice physique avait pu être modulée. Il a également été rapporté que la sévérité des symptômes de la fibromyalgie était en corrélation inverse avec les capacités physiques aérobiques du patient. Bush a également formulé un certain nombre de recommandations pour une prescription efficace. Une approche individualisée doit être la règle pour chaque patient. L'intensité de l'effort physique demandé doit être progressivement augmentée avec comme but d'atteindre au moins une intensité modérée. Une approche d'exercice physique initié par soi-même et autogéré semblerait également être une manière intéressante d'aborder la prise en charge de ces patients. La prise en charge doit également durer dans le temps, les patients ayant tendance à échapper à l'effet bénéfique de l'intervention thérapeutique.

## Pourquoi une prise en charge prolongée ?

En nous basant sur ce que nous a montré la littérature scientifique de prise en charge du sportif, toute thérapie visant à améliorer la capacité aérobique d'un sujet ou ses performances musculaires, doit durer au moins 15-24 semaines et 24 semaines pour avoir un bénéfice sur la santé en général. Une étude publiée en 2011 par Sanudo [15] a observé les effets d'un programme d'exercice physique sur 24 semaines, dans une population de fibromyalgiques. Le suivi de 38 patients avec un programme combinant des exercices en aérobie et de renforcement musculaire de 8 groupes cibles. À la fin du programme de 24 semaines, on obtient une amélioration significative du score QIF, du SF-36 global ainsi que dans les sous-scores SF-36 pour la condition physique, l'état de santé général, la vitalité et la santé mentale.

## Quelle place pour les exercices aérobiques et quel type est à privilégier ?

À la lecture de la littérature scientifique, il apparaît que l'exercice physique en aérobie est une option thérapeutique et intéressante dans la prise en charge du patient fibromyalgique. Cependant, la question de l'intensité et du type d'exercice aérobique doit être clarifiée. L'American Pain Society a édité des recommandations pour des exercices à intensité de 60-70 % de la fréquence cardiaque maximale ajustée à l'âge. En 2010, Häuser [16] a publié une méta-analyse portant sur 35 études cliniques. Il en ressort que, en post-traitement, l'exercice physique aérobique réduit de manière significative la douleur, la fatigue, l'humeur dépressive. Il améliore la qualité de vie et la condition physique. Si on considère l'effet rémanent du programme interventionnel par un exercice physique aérobique, il ressort des études que celui-ci diminue l'humeur dépressive, améliore la qualité de vie, la condition physique. Par contre, les effets sur la douleur, la fatigue et le sommeil ne furent pas statistiquement significatifs. Dans cette méta-analyse, Häuser a également mis en évidence qu'il n'existait pas d'effet significatif entre une prise en charge à sec ou en piscine. Je reviendrai plus en détail sur cet aspect dans la suite du chapitre. Un autre point sensible est celui de l'intensité à laquelle devrait être prescrit l'exercice physique aérobique. Il apparaît qu'il n'existe pas de différence significative en terme d'impact positif sur la douleur, l'humeur dépressive ou la condition physique en post-traitement entre une intensité faible et modérée. On a pu aussi mettre en exergue que la poursuite d'exercices tendait à obtenir moins de douleur et d'humeur dépressive chez ces patients qui avaient continué la pratique d'exercice physique aérobique jusqu'au terme du *follow-up*. En conclusion de son étude, dans un souci d'implication pour la pratique, Häuser indique que bien évidemment la quantité et l'intensité de l'exercice physique aérobique doivent être individualisées pour chaque patient. Une pratique de 20 à 30 minutes, 2 à 3 fois par semaine serait un objectif à atteindre, de manière graduelle, chez tout patient fibromyalgique. De plus, la durée minimale d'un programme d'entraînement aérobique devrait être de 4 semaines.

## Le *nordic walking*, une méthode originale d'exercice aérobique

Ayant réussi, je le souhaite, à faire la démonstration scientifique que la pratique d'une activité physique régulière, de type aérobique, le *nordic walking* pourrait représenter une méthode intéressante pour les patients fibromyalgiques. Le *nordic walking* est une marche avec des bâtons, impliquant de ce fait le haut et le bas du corps avec une longueur de pas plus importante qu'avec la marche classique. Une équipe suédoise [17] a mené une étude prospective randomisée, contrôlée, sur 67 femmes fibromyalgiques. Pendant 15 semaines. On a pu ainsi démontrer une amélioration significative de la distance parcourue au test des 6 minutes, Le score de douleur au questionnaire QIF n'a pas été modifié. Concernant les sous-scores du QIF, on met en évidence une amélioration significative

du score « physique » avec un impact sur l'endurance au travers d'une diminution de la fréquence cardiaque sous-maximale à l'ergométrie. Au terme du *follow-up* de 6 mois, sur 28 patients, on a pu observer une amélioration significative du périmètre de marche au test des 6 minutes ainsi que l'absence de modification du score douleur au QIF. Par contre, on ne note pas de modification des sous-scores de condition physique et du rythme cardiaque à l'effort. Chez les patients du groupe contrôle, à la fin du *follow-up*, on n'observe pas de modification du périmètre de marche au test de 6 minutes ou du score douleur au QIF. Au vu de ces résultats, la pratique du *nordic walking* semble être un outil intéressant et méritant d'être intégré dans les programmes multidisciplinaires de rééducation du patient fibromyalgique.

## La prise en charge en milieu aquatique : une réalité en pratique mais est-ce efficace ?

Depuis de nombreuses décennies, l'attrait pour le traitement en piscine, thermale ou non, majoritairement chauffée, a été important dans les maladies rhumatologiques et bien évidemment pour les patients fibromyalgiques. Ces prises en charges sont également populaires auprès des patients. Cependant, malgré tout cela, leur efficacité et leur place fait toujours débat auprès du monde médical.

C'est ainsi qu'une équipe italienne [18], en 2012, a publié une revue de la littérature sur le sujet avec comme question : mythe ou réalité ? Cette méta-analyse s'est concentrée sur la période 1990 à mai 2011 ; elle a retrouvé 7 études randomisées et contrôlées, avec en cumulé 314 patients, dont 90 % de femmes. Il n'existe malheureusement pas d'homogénéité sur le programme de rééducation proposé à ces patients. Un autre aspect intéressant réside dans la méconnaissance du mécanisme par lequel la balnéothérapie est efficace chez le patient fibromyalgique. Elle provoque une série de réactions endocrines, principalement via l'ACTH, le cortisol, la prolactine et l'hormone de croissance ou encore la sécrétion de bêta-endorphines. Ceci est à mettre en relation avec des perturbations de l'axe hypothalamo-hypophysaire retrouvé chez les patients fibromyalgiques. Une étude de 2007 [19] a par ailleurs montré une diminution du taux circulant d'IL-1, PGE2 et LTB chez les patients fibromyalgiques en traitement de balnéothérapie. En ce qui concerne l'efficacité clinique, les différentes études retrouvées dans la littérature montrent des changements significatifs sur la douleur (évaluée par l'EVA), le score algométrique à la pression (PAS), le nombre de points tendineux douloureux, une amélioration significative des sous-scores du SF-36, du score global au QIF. À relever que la durée de la prise en charge s'étendait selon les études de 3 semaines à 9 mois. Un autre aspect important rapporté par la littérature réside dans le fait que l'effet positif de la balnéothérapie s'estompait entre 4-6 mois après intervention. Les auteurs de cette méta-analyse surlignent la possibilité de biais méthodologique, lié principalement à l'impossibilité de mesurer l'effet placebo. De plus la qualité méthodologique des différentes études est limitée et ne permet pas de conclure de manière définitive sur l'aspect positif de la balnéothérapie. Leur conclusion est que cette méthode thérapeutique « ne peut remplacer le traitement conventionnel mais peut en être un complément ».

Une autre équipe, espagnole celle-ci, a publié en 2012 [20] un protocole d'étude randomisée, contrôlée, portant sur 180 patientes fibromyalgiques et étudiant l'efficacité d'une prise en charge à sec et d'une prise en charge en piscine. Les patientes ont été randomisées en 3 groupes, un contrôle, un avec exercices à sec et un avec exercices en piscine (température de l'eau à 30°). La durée de l'intervention thérapeutique est de 24 semaines avec un *follow-up* sans prise en charge de 12 semaines. Les séances duraient 60 minutes, 3 fois par semaine. Elles associaient des exercices physiques aérobiques et de renforcement musculaire. Les patients étaient monitorés en fréquence cardiaque et devaient évaluer l'intensité de l'effort suivant l'échelle de Borg. Le paramètre principal étudié est le score QIF. D'autres paramètres concernant la condition physique, la fatigue, le sommeil, la qualité de vie mais aussi les fonctions cognitives, seront analysés. Je pense que les résultats de cette étude vont nous permettre de mieux appréhender l'efficacité d'un programme de rééducation tant à sec qu'en piscine chez les patients fibromyalgiques.

## La place de l'acupuncture et de la médecine traditionnelle chinoise

Les médecines complémentaires et alternatives sont communément utilisées par les patients fibromyalgiques. En effet, deux études publiées en 1996 [21] et 2005 [22] montrent que 91 % des patients fibromyalgiques ont eu recours à ce type de traitement, et que parmi eux l'acupuncture est majoritaire. Une méta-analyse publiée en 2007 par une équipe anglaise [23], a recensé 5 études randomisées contrôlées dans la littérature, dont 2 de haute qualité méthodologique. Le nombre total de patients cumulés entre les études est de 316. Les résultats montrent un effet positif dans 4 études sur le score global du QIF, le score de points tendineux douloureux ou encore la douleur. Deux études mettent également en évidence que l'effet positif, présent à la fin de la période d'intervention thérapeutique, disparaît à 2 et 7 mois de suivi. Les auteurs concluent que l'acupuncture est un traitement efficace en adjonction à une thérapie classique, qu'elle possède un effet symptomatique ; ils concèdent cependant que ceci n'est pas validé de manière unanime dans les études randomisées contrôlées. En 2010, une équipe japonaise [24] a publié une étude préliminaire randomisée contrôlée, sur 16 patients dont 13 femmes. Les patients étaient randomisés en deux groupes. Après une période de 5 semaines durant lesquelles le groupe contrôle (A) n'était pas traité par acupuncture et le groupe B l'était, les deux groupes étaient traités par acupuncture durant cinq autres semaines. Les paramètres mesurés sont l'EVA douleur et le score FIQ. Ces mesures sont faites au début de l'étude, à 5 semaines et à 10 semaines. Chaque patient bénéficiait d'une séance de 30 minutes par semaine. Les résultats de l'étude ont montré une diminution significative de l'EVA douleur et du score FIQ à 5 semaines dans le groupe B. Cette différence intergroupe disparaissait à la fin des 10 semaines de l'étude. Les auteurs concluaient dès lors que l'acupuncture était capable de procurer une amélioration complémentaire à la thérapeutique habituelle que reçoivent les patients fibromyalgiques.

Qu'en est-il dès lors de la médecine traditionnelle chinoise (MTC) dans la prise en charge de la fibromyalgie ? La MTC considère que la fibromyalgie représente un syndrome Bi des muscles et des tendons. Elle serait causée par l'obstruction de l'énergie dans les méridiens tendino-musculaires, elle-même causée par les facteurs pathogènes externes Vent (le foie), Froid et Humidité (la rate). Un groupe scientifique (Chine, Norvège et Royaume-Uni) a réalisé en 2010 [25] une méta-analyse des études randomisées contrôlées afin de faire le point sur l'efficacité de la MTC comme moyen thérapeutique de la fibromyalgie. Ce sont finalement 25 études qui ont été retenues, dont 10 pour la méta-analyse. Elles regroupent 1 516 patients, traités durant 12 jours à 12 semaines. Il y avait une relativement grande inhomogénéité dans les études. Environ un quart (28 %) des études avaient un faible risque de biais. Les résultats tendent à démontrer que les différentes formes d'acupuncture sont significativement plus efficaces que la médication traditionnelle afin de réduire la douleur et le nombre de points tendineux douloureux chez les patients fibromyalgiques. Par contre, les effets de la phytothérapie et du massage restent incertains. Les auteurs concluent dès lors qu'il convient de pratiquer des études randomisées et dont le *design* serait rigoureux.

## La place du Tai Chi

Dans la prise en charge du patient fibromyalgique un nombre grandissant de techniques ont vu le jour ces dernières années, dont par exemple le Tai Chi, qui me paraissait intéressant à aborder. La pratique du Tai Chi, art martial millénaire en Chine, combine une approche faite de méditation associée à une gestuelle lente, douce et gracieuse, combinée à une respiration profonde, une relaxation afin de mobilier l'énergie vitale (le Qi) à travers le corps. En 2010, une équipe américaine [26] a réalisé une étude randomisée contrôlée sur 66 patients souffrant de fibromyalgie. Les séances de Tai Chi duraient 60 minutes, 2 fois par semaines, durant 12 semaines. À la fin des 12 semaines, les patients étaient encouragés à poursuivre leurs exercices jusqu'à la visite de suivi à 24 semaines. Le principal paramètre étudié était le score du QIF. Les résultats à 12 semaines ont montré une diminution significativement plus importante du score QIF, résultat qui persistait à 24 semaines. On relève également une amélioration du sommeil, du périmètre de marche au test des 6 minutes, le score du SF-36. À 24 semaines, lors de la visite de suivi, le groupe Tai Chi maintient de manière significative par rapport au groupe contrôle l'amélioration du sommeil, du score SF-36 et de manière non significative celle du test de marche de 6 minutes. Concernant le score QIF, on observe à 12 semaines que 79 % des patients du groupe Tai Chi s'améliorent (contre 39 % dans le groupe contrôle) ; à 12 semaines, l'amélioration est retrouvée chez 82 % des sujets du groupe Tai Chi contre 53 %. Un autre aspect intéressant concerne la consommation médicamenteuse ; celle-ci diminue, certes de manière statistiquement non significative ($p = 0.09$), dans le groupe traité. En 2012, une équipe espagnole [27] a mené une étude clinique sur 23 femmes fibromyalgiques suivant un programme interventionnel de Tai Chi, 3 séances de 60 minutes par semaine, pendant 28 semaines. L'impact sur la douleur tant au niveau des points tendineux que

global a été significativement positif. Le périmètre de marche au test de 6 minutes a été également amélioré. Le score global du FIQ ainsi que 6 sous-scores (douleur, fatigue, anxiété, dépression, tension, raideur matinale) s'améliorent de manière significative en postintervention, mais ne se maintiennent pas au fil du temps. S'intéressant au SF-36, les sous-scores s'améliorent et se maintiennent en revanche au fil du temps.

## Conclusion

La fibromyalgie est une pathologie qui touche une part non négligeable de la population des pays occidentaux puisque sa prévalence est de 2-5 %. Bien que son étiologie soit incertaine, une approche multidisciplinaire, basée sur les symptômes, semble être la seule voie possible. Dans cette optique, les thérapies physiques ont toute leur place, associées à une médication efficace mais également à une approche psychologique comme par exemple la psychothérapie cognitive comportementale. Ces thérapies physiques doivent avoir principalement une composante aérobique, contrôlée ou non par la fréquence cardiaque, individualisée à chaque patient selon son niveau de condition physique. Ces exercices peuvent être effectués à sec ou en piscine, cette dernière apportant probablement un complément d'efficacité. Face à cette pierre angulaire d'une prise en charge moderne de la fibromyalgie, d'autres techniques comme par exemple l'acupuncture ou le Tai Chi sont à même d'apporter leur contribution à l'amélioration symptomatique et fonctionnelle de nos patients. Tout ceci n'a malheureusement d'intérêt que si les efforts perdurent dans le temps ; il est donc essentiel que le début de la rééducation soit adapté aux possibilités du patient, n'augmente pas les douleurs et, dès lors, lui permet d'adhérer au programme et surtout de le maintenir au fil du temps.

## Références

1. Wolfe F, Clauw DJ, Ritzchlarles MA *et al.* (2010) The American college of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. Arthritis Care Res 62(5): 600-10
2. So-Mi K, Sang-Heon L, Hae-Rim K (2012) Applying the ACR Preliminary Diagostic Criteria in the Diagnosis and Assesment of Fribromyalgia. Korean J Pain 25(3): 173-182
3. Sanudo Corrales B, Galiano Orea D (2008) Relationship between cardio-respiratory parameters and women with fibromyalgia. Rheumatol Clin 4(1): 8-12
4. Homann D, Stefanello JMF, Suelen M (année) Goes Neiva Leite Impaired functional capacity and exacerbation on pain and exertion during the 6-minute walk test in women with fibromyalgia. Rev Bras Fisioter 15(6): 474-80
5. McLoughlin MJ, Stegner AJ, Cook DB (2011) The Relationship between Physical Activity and Brain Responses to Pain in Fibromyalgia. J Pain 12(6) : 640-51
6. Kelley GA, Kelley KS, Hootman JM, Jones DL (2010). Exercise and global well-being in community-dwelling adults with fibromyalgia : a systematic review with meta analysis. BMC public Health 10: 198

7. Auvinet B, Chaleil D, Cabane J *et al.* (2011). The interest of gait markers in the identification of subgroups ammong fibromyalgia patients. BMC Musculoskeletal Disorders 12: 258
8. Nijs J, Kosek E, Van Osterwijck J, Meeus M (2012). Dysfunctional Endogenous Analgesia During Exercise in Paients with Chronic Pain: To exercise or Not to Exercise? Pain Physician 15: 205-13
9. Vaillant J, Montjaux S, Wuyam B *et al.* (2011) Fibromyalgie : suivi des effets d'un réentraînement à l'effort par étude du seuil de sensibilité à la douleur. Société française de rhumatologie, Paris
10. De Bruijn ST, Van Wijck AJ, Geenen R *et al.* (2011). Relevance of physical fitness levels and exercise-related beliefs for self-reported and experimental pain in fibromyalgia : an explorative study. J clin Rheumatol 17(6): 295-301
11. Auvinet B (2008) Locométrie : marche et fibromyalgie. La lettre de l'observatoire du Mouvement (juin), p. 7
12. Fontaine KR, Conn L, Clauw DJ (2011) Effects of Lifestyle Physical Activity in Adults With Fibromyalgia. J Clin Rheumatol 17(2): 64-8
13. Brosseau L, Wells GA, Tugwell P *et al.* (2008) Ottawa Panel Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Aerobic Finess Exercises in the Management of Fibromyalgia: Part 1 and 2. Phys Ther 88 :857-871, 873-86
14. Busch AJ, Webber SC, Brachaniec M *et al.* (2011). Exercise Therapy for Fibromyalgia. Curr Pain Headache Rep 15: 358-367
15. Sanudo B, Galiano D, Carrasco L *et al.* (2011). Effects of a prolonged exercise programme on key health outcomes in women with fibromyalgia: a randomize controlled trial. J Rehabil Med 43: 521-26
16. Häuser W, Klose P, Langhorst J *et al.* (2010). Efficacy of different types of aerobic exercise in fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Arthritis Research & Therapy 12: R79
17. Mannerkorpi K, Nordeman L, Cider A, Jonsson G (2010) Does moderate-to-hign intensity Nordic walking improve functional capacity and pain in fibromyalgia? A prospective randomized controlled trial. Arthritis Research & Therapy 12: R189
18. Guidelli GM, Tenti S, Nobili E, Fioravanti A (2012) Fibromyalgia Syndrome and Spa Therapy : Myth or Reality? Clinical Medicine Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disorders 5: 19-26
19. Ardiç F, Ozgen M, Ybek H *et al.* (2007). Effects of blaneotherapy on serum IL-1, PGE2 and LTB4 levels in fibromyalgia patients. Rheumatol Int 27: 441-6
20. Carbonell-Baeza A, Ruiz JR, Aparicio VA *et al.* (2012). Land- and water-based exercise intervention in women with fibromyalgia: the al-andalus physical activity randomised controlled trial. BMC Musculoskeletal Disorders 13: 18
21. Pioro-Boisset M, Edaile JM, Fitzcarles M-A (1996). Alternative medicine use in fibromyalgia syndrome. Arthritis Care Res 9: 13-7
22. Breuer GS, Orbach H, Elkayam O *et al.* (2005). Perceived efficacy among patients of various methods of complementary and alternative medicine for rheumatologic diseases. Clin Exp Rheum 23: 693-6
23. Mayhew E, Ernst E (2007). Acupuncture for fibromyalgia – a systematic review of randomized clinical trials. Rheumatology 46: 801-4
24. Itoh K, Kitakoji H (2010). Effects of acupuncture to treat fibromyalgia : A preliminary randomises controlled trial. Chinese Medicine 5: 11

25. Cao H, Liu JP, Lewith GT (2010). Traditional Chinese Medicine for Treatment of Fibromyalgia : A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. The Journal of Alternative and Complementary Medicine (16) 4: 397-409
26. Wang C, Schmid CH, Rones R *et al.* (2010) A Randomiezd Trial of Tai Chi for Fibromyalgia. N Engl J Med 363(8): 743-54
27. Romero-Zurita A, Carbonell-Baeza A, Aparicio VA *et al.* (2012). Effectiveness of a Thai-Chi Training and Detraining on Functional Capacity, Symptomatology and Psychological Outcomes in Women with Fibromyalgia. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.

# Place et efficacité des thérapies comportementales et cognitives dans la prise en charge des patients fibromyalgiques

F. Henry

## Psychologie scientifique et douleur chronique

La douleur est définie par l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP, 1976) comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel, ou décrite en termes d'un tel dommage ». Il faut distinguer la douleur aiguë, symptôme d'une lésion, de la douleur chronique, qui est une maladie à part entière. On parle de syndrome douloureux chronique après un délai d'évolution de 3 à 6 mois [1]. Comme le souligne très nettement l'IASP dans sa définition la douleur est également une expérience psychologique. Ainsi, l'association douleur chronique et souffrance morale est fréquente, avec au long cours chez certains patients l'installation de cercles vicieux témoignant d'une souffrance globale. Nous savons bien aujourd'hui que de telles difficultés non prises en charge vont largement interférer avec l'antalgie passant du statut de conséquences de la douleur à celles de causes et/ou d'entretien de celle-ci.

Les psychopathologies les plus fréquemment retrouvées dans ce contexte sont les troubles anxieux et de l'humeur. Les patients douloureux chroniques (PDC) déprimés présentent un niveau de retentissement de la douleur sur leurs activités de vie quotidienne plus important que celui retrouvé chez les PDC non déprimés [2]. La baisse du niveau d'activité s'accompagne ainsi fréquemment chez ces PDC déprimés de pensées négatives, d'erreurs de logique et des stratégies d'adaptation similaires à celles habituellement retrouvées chez les patients déprimés non douloureux [2]. Les stratégies d'adaptation encore appelées stratégies de *coping* (*to cope with*, faire face à) correspondent aux réponses (conscientes ou préconscientes) du sujet confronté à une situation perçue comme stressante. Ces réponses recouvrent une gamme de comportements et de cognitions que la

F. Henry (✉), Psychologue hospitalier, Centre hospitalier de Châteauroux, Consultation pluridisciplinaire de la douleur, 36000 Châteauroux
E-mail : franck.henry16@gmail.com

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

personne met en place pour maîtriser, tolérer l'émotion suscitée par ladite situation. Elles dépendent des ressources psychologiques, sociales et environnementales. Ces stratégies déployées face au problème douleur moduleraient donc l'expérience stressante. D'après les études, celles qui contribueraient à une meilleure adaptation psychologique du patient face à la douleur chronique sont les suivantes : détournement d'attention (autorelaxation-imagerie mentale), activités de loisir, maintien et fractionnement de tâches (*pacing*, 3), réinterprétation des sensations douloureuses, auto-encouragements. Une stratégie de *coping* dite « efficace » ne favorise donc pas systématiquement une diminution de l'intensité douloureuse mais plutôt une élévation du seuil de tolérance face à la douleur. Cette hausse est fréquemment associée en pratique clinique à une diminution des conséquences émotionnelles et socioprofessionnelles de la douleur chronique.

Les troubles anxieux sont également très fréquents chez les PDC : trouble panique, trouble anxieux généralisé, état de stress post-traumatique et abus de substance. Outre les symptômes habituels de ces différents troubles on retrouve chez ces patients des ruminations axées sur la signification et le devenir de leur douleur (dramatisation ou catastrophisme). Comme pour la dépression, l'anxiété influence nettement les stratégies de *coping* déployées face à la douleur : évitements comportementaux (activités, mouvements, rapports sociaux, etc.), demandes de réconfort ainsi que d'autres *copings* cognitivo-émotionnels dysfonctionnels (catastrophisme par exemple). Les niveaux d'anxiété et les stratégies de *coping* dysfonctionnelles associées seraient corrélées positivement à l'intensité douloureuse [2].

La comorbidité demeure forte entre dépression et anxiété chez les PDC. Elle serait sous-tendue, d'après les études, par des facteurs cognitifs communs tels que des hauts niveaux de catastrophisme, de peur de la douleur et du mouvement (kinésiophobie) et un faible niveau de sentiment d'auto-efficacité personnelle (*self-efficacy*) face à la douleur [2].

Ce dernier facteur correspond à la croyance qu'entretient un patient sur son aptitude à adopter un ou des comportements spécifiques en vue d'un ou plusieurs objectifs [4]. Comme toute croyance ce sentiment est modifiable et donc très sensible aux interventions thérapeutiques. Il peut parfois même être en opposition avec une efficacité réelle. En ce sens, l'objectif thérapeutique n'est donc pas toujours de rendre le patient plus efficace face à la douleur mais de l'amener à penser qu'il l'est. D'après les dernières recherches cette croyance constituerait un facteur de protection psychologique et jouerait un rôle médiateur entre le catastrophisme et les stratégies de *coping* face à la douleur. Les états anxio-dépressifs favoriseraient ainsi une certaine dépendance aux consultations médicales, un important nomadisme médical (demande de médicaments, chirurgies, examens et avis complémentaires, etc.) et une difficulté à envisager la mise en place d'actions autonomes, volontaires et orientées vers la douleur.

Enfin, les derniers travaux montrent comment des faibles niveaux d'acceptation face au syndrome douloureux chronique favorisent les états dépressifs et anxieux [2]. Pour certains auteurs il serait d'ailleurs plus pertinent, en psychothérapie, de s'intéresser en priorité aux émotions des patients et de les prendre directement comme cibles thérapeutiques [5]. Dans ce cadre, les difficultés émotionnelles rencontrées par les PDC seraient sous-tendues par la lutte orientée vers les expériences douloureuses, émotionnelles et cognitives, les auteurs parlent ainsi d'évitements expérientiels. Cet évitement signerait la

non-acceptation du patient à l'égard de son expérience actuelle de la maladie. Cette lutte, parfois permanente, serait contre-productive et biaiserait l'attention du patient à l'égard du moment présent (*Mindfulness*). Elle favoriserait un écart important entre les valeurs de vie et leur accomplissement au quotidien. La thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT, *Acceptance and Commitment Therapy* [6, 7]) a été structurée sur ces constats et propose aux patients d'accroître leur flexibilité psychologique face à la douleur chronique [8, 9]. Les études d'efficacité de l'ACT en douleur chronique sont récentes et donnent des résultats encourageants [10]. Pour autant d'autres travaux s'avèrent aujourd'hui nécessaires du fait de nombreuses faiblesses méthodologiques [11]. Cependant il faut souligner que les PDC ne sont pas tous porteurs de psychopathologies [12]. La recherche dans ce domaine met également en évidence les interactions entre la douleur et des facteurs de personnalité, qu'ils soient normaux ou pathologiques [13, 14].

Le modèle cognitivo-comportemental est à ce jour le modèle explicatif des difficultés psychologiques rencontrées par les PDC le plus étayé par la littérature scientifique. Les travaux en psychologie de la santé [15] s'appuient sur ce modèle et sur la méthode expérimentale (démarche hypothético-déductive). Dans ce paradigme, l'étude des patients fait référence la plupart du temps à trois théories : tout d'abord celle développée autour du stress par Lazarus et Folkman transposée ainsi au champ de la douleur chronique ([16], fig. 1). Cette première théorie a eu et continue d'avoir un franc succès en psychologie de la santé. Elle démontre la place centrale des variables cognitives et comportementales dans l'expérience stressante.

La théorie proposée par Beck [17] insiste plus particulièrement sur l'impact du traitement de l'information (cognitions) sur la composante émotionnelle de la douleur.

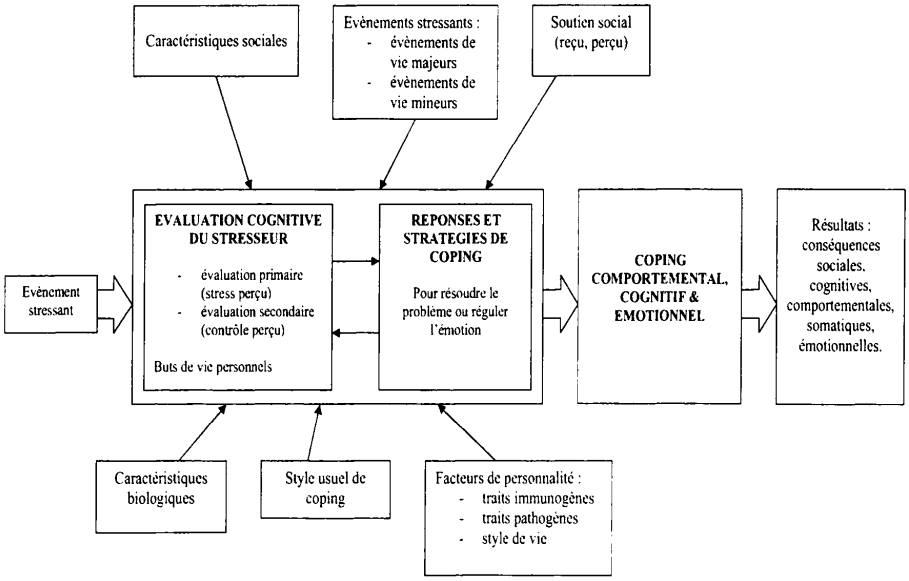



**Fig. 1** – Modèle des stratégies de *coping*.

Enfin, la théorie « peur-évitement » de Vlayen ([18], fig. 2) vient compléter et préciser les deux précédentes par la prise en compte, tout particulièrement chez les patients

souffrant de douleurs musculo-squelettiques, des comportements kinésiophobes. Cette peur de bouger, d'abord conséquence de la douleur, constituerait à plus long terme un facteur d'entretien *via* de nombreux évitements comportementaux. La douleur serait ici la conséquence de mécanismes d'apprentissage face à des stimuli extéroceptifs (activités), proprioceptifs (mouvements) ou intéroceptifs (sensations corporelles). L'expérience de la douleur (vécu d'incapacité, catastrophisme) et les comportements douloureux associés s'expliqueraient par l'installation de conditionnements classiques puis opérants (rôle des renforçateurs) où le mouvement et les activités occupent une place centrale.

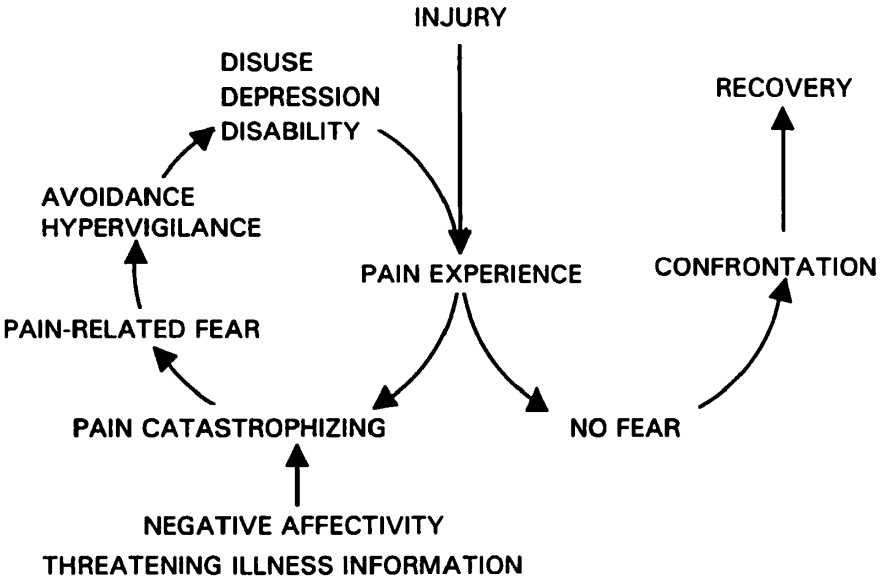



**Fig. 2 –** Théorie « peur-évitement » de Vlayen.

Selon le modèle cognitivo-comportemental, les difficultés psychologiques rencontrées par les PDC seraient donc entretenues par des phénomènes de conditionnement comportemental, d'une part, et de biais cognitifs, d'autre part. Cognitions et comportements à l'égard de la douleur chronique auraient une incidence déterminante sur les stratégies de *coping* déployées à son égard. Enfin, depuis une dizaine d'années un nouveau courant issu du paradigme cognitivo-comportemental propose de s'intéresser aux PDC présentant une « bonne » santé mentale afin d'en comprendre les déterminants : il s'agit de la psychologie positive [19, 20]. On citera pour exemple l'optimisme qui a fait l'objet de nombreuses recherches [21] et plus récemment la compassion à l'égard de soi-même [22].

Les thérapies comportementales et cognitives (TCC) sont les applications cliniques des travaux en psychologie de la santé. Rappelons que les TCC ont d'abord été développées pour les patients souffrant de troubles anxieux et dépressifs [23]. Elles sont aujourd'hui recommandées pour un large éventail de maladies mentales à partir des données de la recherche [24]. Ces dernières années ont été marquées par leur développement auprès de patients souffrant de maladies somatiques chroniques. La TCC est ainsi proposée aux

PDC les plus en difficulté psychologique face à la douleur. Le Dr François Boureau [25] fut l'un des premiers praticiens à diffuser et développer cette approche en France auprès des PDC (hôpital Saint-Antoine, Paris). Il est important de préciser que les connaissances actuelles en TCC de la douleur se sont principalement construites à partir de l'étude des patients souffrant de douleurs musculo-squelettiques (par excès de nociception). Des recherches sont cependant en cours pour étendre les applications thérapeutiques aux sujets souffrant d'autres types de douleur [26, 27, 28]. Certains auteurs recommandent aujourd'hui une évolution du modèle en associant TCC et ACT puisque ces deux thérapies n'agissent pas sur les mêmes variables psychologiques mises à mal par la douleur chronique (contrôle perçu *versus* acceptation). De plus, par une prise en compte spécifique des valeurs de vie la thérapie ACT permet de travailler la dimension existentielle de la souffrance, dimension habituellement peu abordée en TCC.
L'objectif d'une TCC en douleur chronique est de développer, par l'apprentissage, les compétences individuelles face à la douleur. Ces compétences recouvrent notamment les stratégies de *coping* identifiées comme efficaces et fonctionnelles par la recherche fondamentale. La TCC se démarque des autres psychothérapies notamment par une relation thérapeutique directive et un souci constant de l'évaluation : avant le début de la thérapie (difficultés psychologiques induites et entretenues par la douleur), pendant (effet des exercices thérapeutiques proposés) et après (prévention de la rechute). Si les auteurs se sont beaucoup intéressés dans un premier temps à l'efficacité de la TCC auprès de sujets souffrant de lombalgies communes [29, 30] c'est aujourd'hui la fibromyalgie qui fait l'objet d'un nombre toujours croissant de publications.

## Fibromyalgie : efficacité des thérapies comportementales et cognitives

La fibromyalgie demeure difficile à traiter et se caractérise par une étiopathogénie et un pronostic incertains. Les méta-analyses évaluant l'efficacité des psychothérapies sur les symptômes fibromyalgiques sont encore peu nombreuses et montrent souvent des résultats et conclusions contradictoires. D'après Glombiewski *et al.* [31] ces méta-analyses recoupent la plupart du temps des approches TCC très diversifiées, parfois insuffisamment décrites et explicitées, ce qui pourrait expliquer des divergences dans les résultats quant à leur portée à court ou long terme. Certains travaux montrent également une absence d'effet des TCC sur les symptômes somatiques (intensité douloureuse incluse) tout en démontrant leur efficacité sur les symptômes psychologiques comorbides à la fibromyalgie [32]. La dernière méta-analyse [31] sur l'efficacité des psychothérapies auprès des sujets fibromyalgiques s'est portée sur 23 publications, soit 1 396 patients répondant aux critères diagnostiques de la fibromyalgie tels qu'ils sont décrits par l'American College of Rheumatology en 1990 (ACR [33]), âgés entre 18 et 65 ans et suivant une ou plusieurs psychothérapies sans traitement antalgique médicamenteux. Les psychothérapies évaluées étaient les suivantes : TCC, thérapie comportementale, éducation thérapeutique, relaxation/*biofeedback*, thérapie de pleine conscience (*mindfulness*) et EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing*). Les résultats

montrent que la TCC se démarque positivement des autres sur le plan de la réduction de l'intensité douloureuse à court terme. Relaxation/*biofeedback* et TCC apparaissent comme les plus efficaces dans la réduction des troubles du sommeil. Toutes les approches ont des effets positifs sur la dépression et l'intensité douloureuse. Cette méta-analyse suggère que les psychothérapies peuvent avoir des effets à long terme dans la fibromyalgie contrairement aux traitements médicamenteux où plusieurs études démontrent un effet limité à court terme. Des sociétés savantes canadiennes prennent même de l'avance sur les autres en recommandant les TCC en première intention, devant les médicaments ! [34] De nombreuses études retiennent la diminution de l'intensité douloureuse comme un des critères d'efficacité de la TCC. Même si on considère aujourd'hui toutes expériences douloureuses comme un phénomène multidimensionnel, est-il pertinent de retenir une variable somatique pour évaluer une intervention psychologique ? En TCC, les objectifs thérapeutiques discutés avec le PDC peuvent-ils être orientés vers la diminution de son intensité douloureuse ? Prenons ainsi l'exemple d'une autre maladie chronique : le diabète. Soyons provocateur : est-il proposé aux patients de guérir leur diabète ou plutôt de les aider à vivre avec ? La question reste ouverte… Ensuite, on regretta que la majorité des études d'efficacité dans ce champ soient d'origine anglo-saxonne… Qu'en est-il alors en France ? La Haute Autorité de Santé a publié en 2010 un rapport d'orientation étayé par les résultats d'une enquête [35] menée auprès des professionnels de santé. D'après cette enquête, les approches non médicamenteuses les plus proposées en France sont : l'éducation thérapeutique, la relaxation et l'hypnose ainsi que des programmes pluridisciplinaires de reconditionnement à l'effort associant différents traitements psychologiques et kinésithérapiques. On s'étonnera de ne pas retrouver les TCC dans l'expérience française malgré leur niveau de preuve et leur développement au sein des structures douleur nord-américaines ou européennes… S'agit-il encore d'une exception française ? Face à ces constats, la consultation pluridisciplinaire de la douleur du Centre hospitalier de Châteauroux a décidé en début d'année 2011 de proposer à ses patients souffrant de douleurs musculaires localisées ou diffuses un groupe de thérapie comportementale et cognitive.

## L'expérience castelroussine d'un groupe de thérapie comportementale et cognitive pour patients souffrant de douleurs musculaires : VIADOMUS

Les douleurs musculaires chroniques concernent plus de 50 % des patients pris en charge par la consultation. Nous avons donc proposé à ces patients (douleurs cervicales, lombaires et/ou diffuses – fibromyalgie) des séances en groupe fermé de 6 à 8 patients sous la forme d'un programme thérapeutique intitulé « ***Vi**vre **a**vec des **Do**uleurs **Mus**culaires* » (*VIADOMUS*). L'objectif de ce programme est de favoriser le développement des compétences (stratégies de *coping*) des patients dans la gestion de leur syndrome douloureux chronique. *VIADOMUS* leur propose des exercices cognitivo-comportementaux pendant et entre 12 séances thérapeutiques de 3 heures chacune (9 mois de suivi). Les

modules thérapeutiques de *VIADOMUS* sont les suivants : éducation thérapeutique (informations anatomiques sur la douleur et ses cercles vicieux, psychoéducation, « *self help book* » : 36), relaxation, réactivation/exposition comportementale graduée (*pacing*), restructuration cognitive (identification et modification des ruminations, pensées catastrophistes et erreurs de logique) et méthodes de résolution de problème, valeurs de vie et actions engagées, entraînement aux habiletés sociales (communication autour des émotions, des douleurs, du statut socioprofessionnel, etc.). Ces modules sont animés sur un mode pluridisciplinaire (psychologue – médecin – infirmière [37]) et l'inclusion des patients se fait à partir d'une grille d'inclusion/exclusion assujettie à une réunion de synthèse clinique pluriprofessionnelle**.** Cette grille d'inclusion/exclusion se base, d'une part, sur les travaux préalablement publiés dans la littérature anglo-saxonne et d'autre part, sur l'expérience clinique de l'équipe. Les critères d'exclusion sont les suivants : douleurs neuropathiques, maladies inflammatoires et autres affections somatiques évolutives, bénéfices secondaires socioprofessionnels et/ou affectifs, bilan somatique en cours, sédation excessive, maladies psychiatriques chronicisées (exemple : épisode dépressif majeur sévère), troubles de la personnalité (exemples : histrionique, paranoïaque, psychotique), faible niveau intellectuel, barrière de la langue, absence d'accès à la lecture/écriture, attentes radicales (disparition totale de la douleur, objectifs irréalistes, etc.). Au sujet du diagnostic de fibromyalgie il est important de préciser que les critères diagnostiques de l'ACR [38] récemment actualisés excluent toute comorbidité psychiatrique.

Aucune TCC ne peut être proposée aux patients sans une prise en compte rigoureuse de leurs attentes et motivation au changement [39, 40]. C'est à partir de cette évaluation qu'un contrat thérapeutique peut être élaboré entre le patient et l'équipe (et indirectement un contrat du patient avec lui-même). Les principes et le cadre thérapeutique spécifique de la TCC sont ainsi présentés et le patient est accompagné, soutenu dans l'identification des changements qu'il souhaite entreprendre. Ces objectifs thérapeutiques doivent être individualisés, précis et concrets pour faciliter l'opérationnalisation et l'évaluation. Comme par exemple : une reprise d'activité professionnelle, pouvoir emmener les enfants à l'école, aller au cinéma avec son conjoint, reprendre un sport ou un loisir, moins appréhender la douleur (contrôle des manifestations neurovégétatives de l'anxiété), diminuer sa consommation d'antalgiques et/ou de psychotropes, augmenter son périmètre de marche, etc. Ce contrat fait également état de la conceptualisation actuelle (synchronique) et passée (diachronique, histoire du problème) de la problématique douloureuse du patient. Une analyse fonctionnelle [23] est ainsi présentée sous la forme d'une ou plusieurs hypothèses. Ces hypothèses concernent les interactions entre les variables cognitives, comportementales, émotionnelles et contextuelles contribuant au maintien du syndrome douloureux chronique. La coconstruction du contrat thérapeutique est favorisée par une approche psychologique semi-directive de type rogerienne [41] chez le thérapeute où l'empathie doit avoir toute sa place. Cette approche pose les bases de l'alliance thérapeutique et du rapport collaboratif, moteur de la TCC [42].

La thérapie de groupe favorise fréquemment la motivation des patients par le jeu des identifications et du sentiment d'identité groupale. Des profils psychologiques relativement proches entre les patients favorisent ce sentiment. L'autre intérêt du groupe est de

promouvoir l'apprentissage social (*modeling* [43]) : les patients vont ainsi être encouragés à identifier puis à parler de leurs stratégies de *coping* face à la douleur. Ils vont confronter leurs stratégies à celles des autres participants favorisant par là même l'*insight*, l'auto-critique, et donc l'apprentissage. Les séances sont structurées sur le modèle suivant :

1) Accueil.
2) Agenda de séance et revue des tâches à domicile (prescrites lors de la dernière séance).
3) Éducation thérapeutique, travail sur l'objectif clé de la séance.
4) Prescription de tâches.
5) Relaxation.
6) Synthèse de la séance, *feed-back* thérapeutes-patients.

*VIADOMUS* fait actuellement l'objet d'une étude observationelle. Le programme est évalué selon une méthodologie longitudinale, prospective, séquentielle et incrémentée. L'évolution des patients est appréciée à l'aide d'autoquestionnaires. Les résultats de ces questionnaires sont régulièrement discutés avec les patients (*feed-back*) et constituent les variables dépendantes de la recherche. Notre hypothèse principale est que *VIADOMUS* favorise le développement du sentiment d'auto-efficacité personnelle des patients face à leur douleur. Notre hypothèse secondaire est que ce développement s'accompagne d'une diminution de l'anxiété, du recours aux médicaments et du vécu d'incapacité. Ils sont évalués à M0, M3, M6 et M9 (M = mois du début de programme). Les résultats du premier programme (échantillon de 8 patients), à M6 ont été présentés dans un congrès européen [44] et international [45]. Entre M0 et M9 le sentiment d'auto-efficacité personnelle moyen face à la douleur a augmenté de 92 % ($p < 0{,}02$), l'anxiété moyenne a diminué de 28 % ($p < 0{,}05$). Entre M0 et M3 le vécu d'incapacité moyen a diminué de 40 % ($p < 0{,}01$), cette diminution n'est cependant plus significative à M6 et M9. Aucun effet n'a pu être retrouvé sur le recours aux médicaments. Parmi ces 8 patients 6 souffraient de lombalgies communes et 2 de fibromyalgie. Après des premiers résultats encourageants l'étude se poursuit donc avec un second programme devant débuter le 15 janvier 2013.

## Conclusion

Le parcours médical des PDC est souvent long et complexe. Cela est particulièrement le cas pour ceux souffrant de fibromyalgie. Leur parcours est marqué par de nombreux échecs thérapeutiques et l'impuissance des thérapeutes. Ils interrogent aussi bien les somaticiens que les professionnels de la santé mentale. Après plusieurs années d'errance thérapeutique le risque de survenue de troubles anxieux ou dépressifs augmente considérablement, venant alors compliquer la prise en charge. La TCC peut permettre à des patients tantôt qualifiés de phobiques (déconditionnés ?) ou au contraire d'ergomaniaques (suractivité ?) de faire un état des lieux sur leurs stratégies d'adaptation face à la douleur et la fonctionnalité de ces dernières. L'autre avantage de la TCC en douleur chronique est de favoriser le dialogue et la collaboration entre des professionnels d'horizons différents autour d'un projet thérapeutique commun. La recherche actuelle autour

de l'efficacité des TCC auprès des patients fibromyalgiques est récente et ses premiers résultats sont encourageants. D'autres recherches s'avèrent cependant nécessaires pour en préciser les effets et les limites. Sous cet effet les modules thérapeutiques pourront probablement évoluer notamment vers un travail axé sur les émotions et l'acceptation du syndrome douloureux chronique. En fonction des attentes du patient et des données de l'évaluation bio-psychosociale la TCC peut également s'orienter vers la comorbidité psychiatrique. Il n'est alors pas rare en cas d'amélioration psychologique au cours de la TCC d'observer également une diminution de la souffrance liée à la douleur chronique (loi de généralisation des acquis face à un problème à d'autres problèmes). Enfin, précisons qu'en aucun cas aujourd'hui la TCC pourrait être considérée comme la seule psychothérapie à proposer aux PDC. Les intrications soma/psyché demeurent des phénomènes complexes. Penser une telle complexité invite, d'une part, à une collaboration entre différents professionnels dans une approche nécessairement bio-psychosociale et, d'autre part, à envisager le développement de thérapeutiques et notamment de psychothérapies variées et répondant aux attentes des personnes concernées. Une question reste donc ouverte : à quand une psychothérapie intégrative en douleur chronique ? [46]

## Références


1. Haute Autorité de Santé (HAS). Disponible sur Internet le 18/12/12 : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/200901/douleur_chronique_recommandations.pdf
2. O'Reilly A (2011) La dépression et l'anxiété dans la douleur chronique : une revue de travaux. J Ther Comport Cogn 21: 126-31
3. Henry F (2009) Qu'est-ce que le *pacing* en douleur chronique ? Douleurs Évaluation-Diagnostic-Traitement 10 (4): 216-17
4. Bandura A (2003) Auto-efficacité : le sentiment d'auto-efficacité personnelle. De Boeck, Bruxelles
5. Cottraux J, Dattilio F, Mehran F *et al.* (2007) Thérapie cognitive et émotions, la troisième vague. Masson, Issy-les-Moulineaux
6. Schoendorff B, Villatte M, Monestès JL *et al.* (2009) Faire face à la souffrance : choisir la vie plutôt que la lutte avec la thérapie d'acceptation et d'engagement. Retz, Paris
7. Monestès JL, Villatte M (2011) La thérapie d'acceptation et d'engagement, ACT. Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux
8. Schoendorff B (2011) Douleurs chroniques : la force des valeurs pour donner un sens à sa vie. In : André C (ed) Secrets de psys. Ce qu'il faut savoir pour aller bien. Odile Jacob, Paris, p. 327
9. Monestès JL, Vuille P, Serra E (2007) Thérapie de pleine conscience, thérapie d'acceptation et d'engagement et douleur chronique. Douleurs Évaluation-Diagnostic-Traitement 8: 73-9
10. Wetherell JL, Afari N, Rutledge T *et al.* (2011) A randomized, controlled trial of acceptance and commitment therapy and cognitive-behavioral therapy for chronic pain. Pain 152: 2098-107
11. Veehof MM, Oskam MJ, Karlein MJ *et al.* (2011) Acceptance-based interventions for the treatment of chronic pain: A systematic review and meta-analysis. Pain 152: 533-42

12. Mothe B, Amilhaud M, Tricki H (2006) Limites de la pathologisation du patient douloureux chronique. Doul Analg 19: 21-4
13. Molnar DS, Flett GL, Sadava SW, Colautti J (2012) Perfectionism and health functioning in women with fibromyalgia. J Psychosom Res 73: 295-300
14. Baeza-Velasco C, Carton S, Almohsen C *et al.* (2012) Alexithymia and emotional awareness in females with Painful Rheumatic Conditions. J Psychosom Res 73: 398-400
15. Bruchon-Schweitzer M (2002) Psychologie de la santé. Modèles, concepts et méthodes. Dunod, Paris
16. Lazarus R, Folkman S (1984) Stress appraisal and coping. Springer, New York
17. Beck A (1976) Cognitive therapy and the emotional disorders. Penguin Books, NewYork
18. Vlaeyen JWS, Linton SJ (2012) Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. Pain 153: 1144-7
19. Lecomte J (2009) Introduction à la psychologie positive. Dunod, Paris
20. Mehran F (2010) Psychologie positive et personnalité. Activation des ressources. Masson, Paris
21. Kurtz ME, Kurtz JC, Given CW, Given BA (2008) Patient optimism and mastery – do they play a role in cancer patients' management of pain and fatigue? J Pain Symptom Manage 36: 1-10
22. Wren AA, Somers TJ, Wright MA *et al.* (2012) Self-Compassion in Patients With Persistent Musculoskeletal Pain: Relationship of Self-Compassion to Adjustment to Persistent Pain. J Pain Symptom Manage 43: 759-70
23. Cottraux J (2007) Les thérapies comportementales et cognitives 4e éd. Masson, Paris
24. Rapport INSERM (2004) Psychothérapie. Trois approches évaluées. Disponible sur Internet le 17/12/12 : www.inserm.fr
25. Boureau F, Hirszowski F, Morel-Fatio M, Doubrère JF (2000). Gestion du douloureux chronique. In : Pélissier J, Viel E (eds) Douleur et médecines physiques et de réadaptation. Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux, p. 209
26. Van de Wetering EJ, Lemmens KMM, Nieboer AP, Huijsman R (2010) Cognitive and behavioral interventions for the management of chronic neuropathic pain in adults – A systematic review. Eur J Pain 14: 670-681
27. Henry F, Henry E, Perriot M *et al.* (2008) Prise en charge cognitive et comportementale des céphalées chroniques quotidiennes par abus médicamenteux : à propos d'un cas. VIIIe congrès national de la Société française d'étude et de traitement de la douleur (SFETD), Strasbourg, 19-22 novembre. Douleurs Évaluation-Diagnostic-Traitement 9 (HS. 4), CC08
28. Laroche F, Roussel P (2012) Douleur chronique et thérapies comportementales et cognitives (TCC). Fondements, efficacité, cas cliniques. In Press, Paris
29. Morel-Fatio M (2007) Aspects cognitifs et comportementaux de l'incapacité dans la lombalgie chronique. Lett Med Phys Readapt 23: 186-94
30. Henry E, Henry F, Vimont YA *et al.* (2011) Lombalgie chronique et trouble obsessionnel compulsif : l'union fait la force ! XXVIe congrès national de la Société française de médecine physique et de réadaptation (SOFMER), Nantes, 13-15 octobre. Ann Phys Rehabil Med 54S (Suppl. 1), P100-FR, e264-e265
31. Glombiewski JA, Sawyer AT, Gutermann J *et al.* (2010) Psychological treatments for fibromyalgia: A meta-analysis. Pain 151: 280-95
32. Sim J, Adams N (2002) Systematic review of randomized controlled trials of nonpharmacological interventions for fibromyalgia. Clin J Pain 18: 324-36

33. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB *et al.* (1990) The American College of Rheumatology Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 33: 160-72
34. Disponible sur Internet le 17/12/12 : http://rheum.ca/images/documents/2012CanadianFMGuidelinesFR.pdf
35. Disponible sur Internet le 17/12/12 : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201010/syndrome_fibromyalgique_de_ladulte_-_rapport_dorientation.pdf
36. Cole F, Macdonald H, Carus C, Howden-Leach H (2008) Réussir à surmonter la douleur chronique avec les TCC. InterEditions, Paris
37. Henry F, Acquaviva C, Lefebvre B *et al.* (2007) Pluridisciplinaire ou Pluriprofessionnel ? VII^e^ congrès national de la Société française d'étude et de traitement de la douleur (SFETD), Paris, 21-24 novembre. Douleurs Évaluation-Diagnostic-Traitement 8 (HS. 1), EP10
38. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA *et al.* (2010) Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. Arthritis Care Res 62(5): 600-610
39. William Miller et Stephen Rollnick (2006) L'entretien motivationnel. Aider la personne à engager le changement. InterEditions, coll. « Techniques de développement personnel », Paris
40. Aguerre C, Vannier I, Thoraval G (2007) Structure factorielle du « Pain Stage of Change Questionnaire », un outil conçu pour évaluer la propension au changement des douloureux chroniques. Revue francophone de clinique comportementale et cognitive 12(2): 12-22
41. Rogers C (2005) Le développement de la personne. Dunod, Paris
42. Cungi C (2006) L'alliance thérapeutique. Retz, Paris
43. Bandura A (1995) L'apprentissage social. Mardaga, Bruxelles
44. Henry F, Clere F, Perriot, M *et al.* (2012) Specificities and therapeutic effects of a cognitive-behavioural group program for chronic muscle pain conditions (VIADOMUS program): a French pilot study. 42^e^ Congrès de l'European Association for Behavioural and Cognitive Therapies (EABCT), Genève, Suisse, 31 August
45. Henry F, Clere F, Perriot M *et al.* (2012) Effect of a cognitive-behavioral group therapy (VIADOMUS) on perceived self efficacy in chronic muscle pain conditions: a pilot study. XIVth World Congress on Pain, International Association for the Study of Pain (IASP), Milan, Italie, 28 August
46. Henry F (2012) Vers une psychothérapie intégrative dans le traitement des douleurs chroniques ? Douleurs Évaluation-Diagnostic-Traitement 13(1): 57-8

# SYNDROMES DOULOUREUX RÉGIONAUX COMPLEXES

# Actualités dans les traitements du syndrome régional douloureux complexe

P. Calmels, I. Fayolle-Minon

## Introduction

Le « syndrome régional douloureux complexe (SRDC)», appelé anciennement « syndrome algoneurodystrophique » ou « *reflex sympathic dystrophy* », reste une situation clinique difficile, pour le diagnostic parfois (selon les signes cliniques et la phase évolutive), pour le traitement le plus souvent (peu de preuves scientifiques des traitements proposés). Il est retenu actuellement 2 formes ou entités cliniques selon les critères diagnostiques proposés par l'International Association for the Study of Pain (Harden et Bruehl).

– un type 1 : qui correspond aux syndromes classiques d'algodystrophie – sans lésion nerveuse ;
– un type 2 : correspondant à la forme antérieurement dite de causalgie – avec lésion nerveuse.

C'est une pathologie relativement fréquente, avec une incidence de 5,5 pour 100 000 cas rapportés aux États-Unis ; de 26,2 pour 100 000 dans une étude néerlandaise, avec une prédominance de 3 femmes pour 1 homme, et qui peut toucher des sujets de tous âges (De Mos, 2007).

Ce syndrome pose parfois des difficultés diagnostiques, même si aujourd'hui les classifications et la reconnaissance de critères facilitent le diagnostic positif. Il est important de savoir identifier ce syndrome sur les critères cliniques et de pouvoir y associer une notion de sévérité (Cocks, 2012 ; Harden, 2010).

Cependant, alors qu'il est nécessaire de faire un diagnostic précoce pour un traitement au plus tôt approprié, il n'y a pas vraiment d'aide diagnostique paraclinique : les signes radiologiques classiques sont tardifs, la scintigraphie reste importante pour le diagnostic mais difficile à analyser par rapport à l'inflammation locale post-traumatique ou

P. Calmels (✉), I. Fayolle-Minon, Service de Médecine physique et de Réadaptation, et Centre stéphanois de la douleur, CHU – Hôpital Bellevue, 25, bd Pasteur, 42055 Saint-Étienne Cedex
E-mail : paul.calmels@chu-st-etienne.fr

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

postchirurgicale, et les aspects IRM restent encore discutés selon les localisations (Cocks, 2012 ; Palazzo, 2012).
Ce syndrome pose encore et surtout d'importantes difficultés thérapeutiques, face à une évolution le plus souvent favorable mais imprévisible. Ainsi, selon les formes évolutives et l'intensité des symptômes, diverses propositions thérapeutiques sont rapportées dans la littérature, avec toutefois une faible validation scientifique. Ces propositions thérapeutiques sont basées soit sur l'approche physiopathologique, soit sur la prise en charge des symptômes, avec deux dynamiques conjointes, la gestion de la douleur et le maintien de la mobilisation. Il n'y a en réalité pas de véritables consensus ou recommandations, ni même de stratégie graduée (Albazaz, 2008 ; Henson, 2010 ; Ribbers, 2003).

## Principes généraux du traitement

S'il n'existe pas de traitement spécifique recommandé à l'heure actuelle, un certain nombre de principes doivent être retenus dans la conduite thérapeutique.
Il s'agit de :
- déterminer de **manière précise le diagnostic et le type d'atteinte**, notamment les syndromes régionaux douloureux complexes de type 2 liés aux lésions nerveuses qui nécessiteront un traitement spécifique de la douleur neuropathique ;
- **initier le plus précocement possible le traitement** avec l'objectif de limiter la douleur et son intensité, de réduire la réaction « inflammatoire locale » et d'éviter les conséquences fonctionnelles majeures (pouvant aller jusqu'aux formes dites de négligence ou d'exclusion segmentaire) ;
- **prendre en compte les dimensions physiques, psychologiques et sociales** qui s'associent le plus souvent dans une évolution chronique de ce syndrome (et parfois même dès la phase initiale traumatique), avec un traitement essentiellement antalgique initialement, mais associé à une attitude thérapeutique éducative et rééducative permettant le maintien d'une mobilité et la prise de conscience du trouble, avec une prise en charge cohérente et interdisciplinaire ;
- **assurer une évaluation régulière** de l'efficience thérapeutique (douleur), mais aussi de l'évolution fonctionnelle et de son retentissement ;
- avoir une **attitude prudente sur le bénéfice/risque** des thérapeutiques proposées pour ne pas nuire et ne pas causer de facteurs irritatifs supplémentaires.

## Thérapeutiques proposées

Elles sont essentiellement symptomatiques et basées sur l'antalgie et sur le maintien et/ou la récupération d'une mobilité et de la fonctionnalité, avec une association adaptée, progressive et complémentaire.
Selon les données de la littérature, il n'y a pas de schéma thérapeutique codifié, ou recommandé, et les revues de la littérature mettent en évidence la grande diversité des propositions médicamenteuses et non médicamenteuses.

Nous proposons une revue de ces traitements, non exhaustive probablement, relatant au mieux les preuves d'efficacité rapportées à l'heure actuelle.

## Les moyens antalgiques pharmacologiques et la neurostimulation

Le syndrome régional douloureux complexe se définit en premier par la douleur, dont l'intensité, les caractéristiques cliniques et la permanence justifient le choix d'un traitement adapté à la forme clinique, bien conduit, évalué régulièrement, surveillé pour ses effets secondaires et progressivement modifié si nécessaire. Différentes catégories de médications antalgiques ont pu être proposées, et différentes méthodes d'administration également.
L'évaluation globale mais précise de la douleur, le caractère nociceptif, neuropathique ou sympathique de la douleur, son intensité, et ses conditions de survenue, les facteurs psychologiques (anxiété, dépression, perte du sommeil) et sociaux seront à prendre en compte pour le choix des thérapeutiques antalgiques et leurs modalités d'application.
Il faut distinguer des traitements généraux par voie orale et les traitements locorégionaux qui s'associent le plus souvent.

### *Médicaments par voie orale*

• **Les antalgiques :** ils sont et restent la base du traitement. Les antalgiques classiques selon la classification de l'OMS, essentiellement de palier 1 ou 2, doivent être prescrits au plus tôt, avec un choix graduel selon l'intensité des douleurs, à doses progressives, avec une évaluation des bénéfices et des effets secondaires, prenant en compte le caractère nociceptif et/ou neuropathique de la douleur. Ils sont le plus souvent proposés par voie orale sous forme de traitement de fond sur 24 heures, avec la possibilité de gérer les éventuels accès douloureux, par des interdoses. Ainsi, au-delà d'une prise en charge adaptée quotidienne, il est parfois nécessaire de savoir utiliser certains antalgiques de palier 2 ou opiacés, avant rééducation ou selon les activités quotidiennes.

– *les morphiniques* ou palier 3 sont utilisés si la douleur est très intense, après échec ou intolérance des autres paliers, rarement d'emblée, et avec des informations de précaution d'usage et les prescriptions d'accompagnement contre certains effets secondaires. La prescription dans le SRDC doit en être très limitée dans le temps, et elle serait plus efficace associée à un antagoniste du récepteur NMDA (Palazzo, 2012) ;
– *les anticonvulsivants*, dont actuellement essentiellement Gabapentine et Pregabaline, sont proposés si une composante de douleur neuropathique est présente ou prédominante (questionnaire DN4).
– *les benzodiazépines* sont aussi parfois prescrites pour leur action anxiolytique et myorelaxante, en tenant compte des recommandations récentes concernant le clonazépam.

Le bénéfice de certains morphiniques à action courte doit inciter à savoir les utiliser avant les séances de rééducation.
De même certains analgésiques locaux (de type compresse de lidocaïne) peuvent être utilisés comme complément, plutôt dans les formes associant des douleurs neuropathiques et éventuellement avant certains soins.

- **Les antidépresseurs** : ils sont souvent proposés car ils peuvent permettre d'obtenir un effet antalgique par effet central et en particulier par leur action sérotoninergique (IRS et tricycliques), mais ils contribuent aussi à améliorer la composante psychologique (Piguet, 2004). Leurs effets secondaires doivent bien être pris en compte.
- **Les biphosphonates** : ils ont été proposés pour leur potentielle action anti-ostéoclastique et anti-inflammatoire avec un effet sur la douleur et la déminéralisation. Différents produits ont été évalués : Clodronate (300 mg IV), Alandronate (7,5 mg IV), Pamidronate (60 mg IV), Neridronate (100 mg IV), en particulier dans une phase relativement évoluée, avec des bénéfices sur la douleur et l'œdème à court et moyen terme, ainsi que sur les capacités fonctionnelles. En fait, ils constituent actuellement une des rares indications validées selon certains auteurs (Chauvineau, 2005 ; Tran, 2010 ; Van Eijs, 2011 ; Varenna, 2012).
- **Les corticoïdes** : la prednisolone *per os*, a été proposée sans preuve établie d'un bénéfice spécifique (Tran, 2010). Elle est utilisée en infiltration intra-articulaire dans les formes évoluées, notamment pour une capsulite rétractile de l'épaule.
- **La calcitonine** : elle n'a jamais fait la preuve de son efficacité et ne dispose plus de l'AMM dans cette indication. Elle reste toutefois encore prescrite pour son effet antalgique, notamment dans la phase très précoce des algodystrophies post-traumatiques, le plus souvent dans sa forme IM. Il en est de même pour la forme intranasale (Tran, 2010 ; Van Eijs, 2011). Elle n'est cependant plus recommandée.

D'autres thérapeutiques ont été rapportées, avec des rapports bénéfices/risques discutés et restent assez peu utilisées actuellement : bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, sympathicolytiques (clonidine) avec des effets secondaires.

### *Les blocs*

Plusieurs types sont proposés, blocs sympathiques ou blocs analgésiques, selon les situations cliniques, la prédominance des signes sympathiques, le plus souvent avec un objectif de mobilisation et de rééducation :

– les blocs sympathiques dont les **blocs régionaux intraveineux (postganglionnaires),** historiquement utilisant en France le buflomédil, abandonné actuellement, plus récemment la Guanéthidine, n'ont pas fait vraiment la preuve d'un meilleur effet que le placebo selon l'ensemble des études avec même des effets secondaires (Cepeda, 2005 ; Van Eijs, 2011). D'autres produits, sans meilleure preuve d'efficacité, ont été utilisés : réserpine, atropine, dropéridol, brétylium et kétansérine. La clonidine a été utilisée avec une certaine efficacité en épidural, ainsi que le baclofène et la clonidine en injection intrathécale, ces deux modalités étant considérées comme efficaces selon De Tran *et al.* (Tran, 2010) mais à réserver à des formes rebelles ;
– les **blocs sympathiques ganglionnaires** sont proposés depuis longtemps et semblent avoir une certaine efficacité reconnue, en particulier les blocs stellaires répétés avec anesthésiques locaux, ou même les blocs du plexus lombaire (Van Eijs, 2011 ; Hey, 2011), mais cela reste discuté (Straube, 2010) ;
– les **blocs nerveux anesthésiques**, péridurale ou bloc nerveux du plexus brachial ou blocs tronculaires sont proposés avec des anesthésiques locaux (clonidine pour péridurale) permettant de diminuer l'antalgique et faciliter certaines mobilisations. Ils

peuvent être utilisés par mise en place d'un cathéter pendant plusieurs jours, associant une antalgie, sans bloc moteur ni sensitif et facilitant ainsi la mobilisation et la rééducation (Detaille, 2010). Les conditions techniques de mise en place et de surveillance du cathéter doivent être particulièrement rigoureuses. Ce sont des techniques à réserver à certaines situations réfractaires, permettant analgésie et rééducation.

## *La neurostimulation*

La neurostimulation est largement proposée pour son action antalgique. Le plus souvent sous la forme de **neurostimulation transcutanée**, elle est intéressante en particulier dans les formes essentiellement neuropathiques, sur des zones bien localisées. Elle est souvent proposée précocement, mais nécessite une éducation du patient. L'autocontrôle de la douleur contribue psychologiquement à la gestion de la douleur et de la fonction par le patient. Cependant, la validité de son usage dans le contexte du SRDC n'a pas été bien déterminée (Maihöfner, 2010).

**La neurostimulation médullaire** est parfois proposée dans des formes rebelles, avec pour Sears *et al.* un bénéfice certain pour les patients (Sears, 2011), et pour Kumar *et al.*, un bénéfice à long terme selon certains critères prédictifs (Kumar, 2011), et même un bénéfice économique. C'est une technique présentant certains risques, coûteuse, à ne proposer que pour des formes rebelles, mais plusieurs auteurs la considèrent actuellement comme une des propositions thérapeutique bénéficiant d'une bonne validité d'efficience clinique (Hyatt, 2010 ; Van Eijs, 2011).

**La stimulation cérébrale** a parfois été proposée dans les formes excessivement rebelles de SRDC, en particulier vis-à-vis de certains symptômes moteur ou sensitif (Valesco, 2009 ; Fonoff, 2011).

Enfin, quelques données sur l'usage de la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) haute fréquence sont rapportées par Picarelli *et al.* (Picarelli, 2010) sur 23 patients SRDC type 1 du membre supérieur avec des effets positifs sur la douleur durant la période de stimulation de 10 sessions offrant des perspectives pour des formes réfractaires.

## *Autres traitements*

- **La kétamine** : anesthésique général de type NMDA (N-methyl-D aspartate) antagoniste, elle est de plus en plus utilisée dans le traitement de la douleur, avec un effet analgésique et antihyperalgésique à dose subanesthésique. Elle a bénéficié de deux études mettant en évidence son efficacité dans le SRDC, en particulier lorsqu'il existe une composante neurologique (Sigtermans, 2009 ; Schwartzman, 2011 ; Sorel, 2012). Dans une revue récente, Azari *et al.* rapportent que la kétamine constitue un traitement qui reste prometteur pour les SRDC, mais dont les procédures d'usage restent à préciser ainsi que l'efficacité par des études mieux conduites pour préciser son effet à long terme et son innocuité (Azari, 2011).
- **La toxine botulinique** *(TB)* : quelques données récentes font usage de la toxine botulinique dans la prise en charge des SRDC en injection intramusculaire. L'usage de la TB intradermique a été rapporté pour son action dans la douleur neuropathique chronique. Dans le contexte du SRDC, l'effet antalgique de la TB peut s'associer à l'effet myorelaxant. Une étude rétrospective, assez limitée de Karkar *et al.* (Karkar,

2011) semble mettre en évidence un bénéfice sur la douleur, à court terme, prenant en compte certaines formes de SRDC avec signes de dystonie ou spasmes localisés au niveau du cou et de la ceinture scapulaire. Cet auteur rapporte 5 autres petites études ou analyses de cas, réalisées antérieurement, avec des résultats limités et non concordants.

## Les moyens de la rééducation/réadaptation

La rééducation et la réadaptation sont toujours considérées essentielles dans la prise en charge des SRDC, associée à celle de la douleur, avec, le plus souvent, une égale importance tant la crainte des pertes fonctionnelles est présente : survenue de raideur, de rétraction, de « pseudo-négligence segmentaire ou *neglect-like syndrom* », de troubles du schéma corporel, liés à la douleur et l'immobilisation (Frettlöh, 2006).

Pourtant, la place et le type des techniques de rééducation (kinésithérapie, ergothérapie, psychomotricité, etc.), dans une prise en charge pluridisciplinaire si souvent encensée, reste bien mal codifiée et peu évaluée (Albazaz, 2008 ; Maihöfner, 2010 ; Palazzo, 2012 ; Tran, 2010). Il n'y a en effet que peu ou pas de données scientifiques sur l'efficacité de la prise en charge rééducative.

La rééducation vise à prévenir, limiter ou réduire le handicap qui peut survenir dans l'évolution du SRDC. Elle doit donc être adaptée à l'évolution, aux symptômes et aux formes cliniques, raisonnée et prudente pour ne pas constituer un facteur d'agression et d'exacerbation douloureuse, prolongée, et doit s'inscrire dans une stratégie thérapeutique inter et pluridisciplinaire coordonnée.

Les objectifs sont les suivants :

– le maintien d'une mobilisation volontaire, permettant un entretien des amplitudes articulaires et de la trophicité musculaire ;
– la contribution à l'antalgie et à la réduction de l'œdème ;
– le maintien d'une capacité fonctionnelle.

Cette prise en charge rééducative est essentielle pour limiter le risque d'une évolution chronique invalidante, avec un fort retentissement fonctionnel en s'assurant de diminuer la peur des mouvements ou d'activités potentiellement douloureux pour le patient (De Jong, 2011).

La kinésithérapie et l'ergothérapie doivent pouvoir associer essentiellement :

– des techniques d'antalgie : massages, physiothérapie, balnéothérapie avec bénéfice à court terme mais pouvant faciliter mobilisation et rééducation actives progressives ;
– des modalités de décharge et/ou de mise au repos : à la phase précoce, phase dite « chaude » l'immobilisation/décharge est souvent nécessaire (décharge d'appui pour le membre inférieur avec canne, attelle de repos pour le pied, le genou, le membre supérieur, mobilisation en balnéothérapie permettant une décharge segmentaire), mais celle-ci doit être limitée dans le temps avec évaluation très régulière de son indication, expliquée au patient, car elle peut contribuer à la perte de mobilité et probablement au risque de « pseudo-négligence segmentaire » ;
– des techniques de réduction de l'œdème : à la phase chaude la réduction de l'œdème doit être recherchée par les techniques de posture, de drainage par effleurement, par les contractions musculaires qui favorisent le retour veineux et lymphatique. Cette

étape est importante car facilitatrice des mobilisations. Elle peut-être temporairement aidée par une contention, notamment aux membres inférieurs ;
– des techniques de mobilisation active (voire passive et de posture) : la mobilisation active est indispensable pour le maintien de la trophicité musculaire et des amplitudes articulaires, au retour veineux, à la lutte contre les phénomènes de pseudo-négligence segmentaire. Active, elle est moins douloureuse, mais elle doit être contrôlée pour être exercée dans toute l'amplitude possible et pour tous les segments articulaires, dont ceux sus et sous-jacents à la zone atteinte. Selon l'évolution, les techniques passives et de postures doivent être associées pour limiter les rétractions tendino-musculaires et retrouver les amplitudes articulaires. L'usage de certaines orthèses dynamiques peut être nécessaire, mais avec l'exigence d'être correctement réalisées, surveillées et adaptées ;
– des exercices fonctionnels, plus globaux d'ergothérapie vont permettre de poursuivre l'usage du membre et ainsi d'éviter les comportements d'appréhension des mouvements. Cette approche fonctionnelle globale est fondamentale.

L'ensemble de cette prise en charge doit s'accompagner d'une éducation du patient, afin que certains exercices puissent être effectués en dehors des séances de soins par le patient lui-même, et pour une information du patient et de sa famille sur l'adaptation comportementale et psychologique à la douleur et les effets négatifs de la non-utilisation de la zone douloureuse par peur des mouvements (Bruehl, 2006).

Cette rééducation peut-être effectuée en cabinet libéral de kinésithérapie pour les formes simples avec bonne évolution. Elle sera réalisée en unité de médecine physique et de réadaptation, souvent selon un mode ambulatoire (hospitalisation à temps partiel), dès qu'une prise en charge pluridisciplinaire avec suivi spécifique sera nécessaire. Cette modalité permet en effet une plus grande intensité de soin (séances plus longues autorisant un travail fractionné et varié), une approche plus globale, en particulier psychologique et socioprofessionnelle souvent nécessaire.

Dans ce contexte de maintien de mobilité, selon de nouveaux concepts intégrant la dimension neurocomportementale du SRDC (perturbations de l'intégration corticale des informations motrices et sensorielles, réorganisation somesthésique, troubles cognitifs et du schéma corporel), d'autres approches techniques rééducative peuvent être évoquées :
– **la rééducation avec miroir** qui est proposée dans la prise en charge des SRDC, comme dans l'AVC et les syndromes du membre fantôme (Maihöfner, 2010). Une analyse récente de la littérature de Rothgangel *et al.* (Rothgangel, 2011) rapporte cependant un faible niveau de preuve pour cette technique dans ce contexte clinique, sans doute à modérer selon le stade évolutif ;
– **l'imagerie mentale**, développée par Moseley, qui permet, par des exercices de reconnaissance de latéralité et de mouvements virtuels, d'avoir un effet sur l'intensité de la douleur (Moseley, 2004) ; un programme spécifique séquentiel associant à des exercices en miroir a pu être ainsi proposé (Moseley, 2005 ; Rioult, 2012) ;
– **l'adaptation visuo-motrice prismatique** a été proposée, en parallèle à ces effets dans la négligence après lésions cérébrales, sur les symptômes apparentés à la négligence que l'on retrouve dans les SRDC (Legrain, 2012 ; Jacquin-Courtois, 2012) par action de modification de l'attention visuo-spatiale. Il s'agit dans ce cadre d'une technique offrant de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Au-delà de cette rééducation motrice, la prise en charge doit associer des techniques d'ordre psychothérapique (psychothérapie, relaxation, hypnose, sophrologie..), et prendre en compte l'ensemble du contexte social, en particulier socioprofessionnel notamment dans certains SRDC post-traumatiques.
Des données récentes sur des programmes de rééducation plus spécifiques, considérant que la douleur entraîne des effets néfastes par non-utilisation sont proposées visant à « forcer » l'utilisation, sans prendre spécifiquement en compte la douleur, pour privilégier une restauration fonctionnelle et instaurer une inversion du cercle vicieux – douleur – non-utilisation, avec des résultats faisant état d'une bonne faisabilité de ces programmes (Ek, 2009 ; Van de Meent, 2011).
La rééducation doit être envisagée d'emblée ou précocement pour éviter la non-utilisation du membre, l'atrophie, la raideur et elle doit être évaluée régulièrement. Elle est de mise en place facile à la phase de début, mais peut devenir plus complexe dans les formes rebelles et parfois diffuses. L'évaluation régulière du patient doit permettre de savoir proposer une prise en charge pluridisciplinaire associant centre de la douleur et unité de médecine physique et de réadaptation.

## Stratégie thérapeutique

En l'absence de recommandations, de standards thérapeutiques, compte tenu de l'évolution souvent imprévisible, du manque de données d'efficience reconnues de certaines thérapeutiques dans l'arsenal proposé, et de la nécessité de ne pas nuire dans ce contexte clinique complexe, il est cependant utile de proposer une stratégie graduée et non « l'essai de tout et tout en même temps ».
Cette stratégie s'inscrit dans la caractérisation de la phase évolutive (phase chaude, froide, trophique…), du type 1 ou type 2, des conséquences globales du SRDC et d'une progression des thérapeutiques proposées et évaluées.
On peut ainsi proposer :

- dans un premier temps : il s'agit le plus souvent de la phase dite « chaude » justifiant une antalgie (traitement médicamenteux antalgique de fond pallier 1 ou 2 – perfusion de biphosphonates – neurostimulation transcutanée), une mise au repos (décharge et immobilisation contrôlée et discutée), une rééducation centrée au moins sur une mobilisation active et une éducation (au minimum kinésithérapie, parfois ergothérapie associée) avec un objectif plutôt « cognitif » visant à dédramatiser et à rassurer le patient ; il est important de ne pas négliger la souffrance psychologique éventuelle (traitement antidépresseur et/ou psychothérapique) et une composante neuropathique (anticonvulsivants) ;
- dans un deuxième temps, si l'évolution est plus sévère, avec douleur intense et retentissement fonctionnel : prise en charge pluridisciplinaire associant une thérapie antalgique plus importante (antalgiques palliers 2 et 3, antidépresseurs, antiépileptiques, kétamine, blocs nerveux…). La rééducation doit être, à ce moment-là, plus intensive, plus globale et s'adapter avec les différentes techniques antalgiques qui ont été proposées, pluridisciplinaire, avec approche fonctionnelle (kinésithérapie et ergothérapie – technique

analytique et globale – remobilisation/place des techniques en miroir ou d'imagerie motrice), psychologique et sociale ;
– dans un troisième temps : les techniques d'analgésie peuvent être plus invasives (stimulations) et la prise en charge rééducative vise plutôt à la compensation du handicap.

La prise en charge nécessite certaines attentions. Il est nécessaire d'établir précocement le diagnostic pour traiter précocement la douleur, lutter contre l'œdème et restaurer la fonction. Il faut se méfier de toute mobilisation douloureuse (la kinésithérapie ne doit pas être délétère), de l'immobilisation non contrôlée et non expliquée, des techniques agressives non expliquées, d'une escalade thérapeutique sans évaluation et sans avis concertés de plusieurs spécialistes.

Il est important de garder en mémoire que l'évolution d'un SRDC peut être spontanément et naturellement favorables, avec une évolution parfois longue, d'où le caractère graduel et adapté des différentes approches thérapeutiques.

## Conclusion

La prise en charge des SRDC reste difficile, malgré une évolution souvent favorable, en l'absence de modalités thérapeutiques vraiment validées. Pour la plupart des auteurs, la gestion de la douleur (évaluation et adaptation thérapeutique) et la rééducation (limitation, voire proscription de l'immobilisation) constituent les deux piliers du traitement qui doit être initié au plus tôt. La composante neurologique doit être évaluée même en l'absence de lésion neurologique compte tenu des risques de retentissements cognitifs et sur le schéma corporel. Enfin, l'approche psychosociale doit toujours être associée dans la prise en charge.

Actuellement, sur un plan purement d'*Evidence Based Medicine*, les thérapeutiques spécifiques apparaissant les plus validées sont l'usage des biphosphonates et la neurostimulation médullaire (Cossins, 2012), et prometteuse, l'usage de la kétamine.

## Références

1. Harden RN, Bruehl S (année) Diagnostic criteria the statistical derivation of four criterion factors. In: Wilson P, Stanton-Hicks M, Harden N (eds) CRPS current diagnosis and therapy. Seattle, IASP
2. De Mos M, De Bruijn AG, Huygen FJ *et al.* (2007 May) The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. Pain 129(1-2): 12-20
3. Cocks S, Berquin A (2012) Syndrome douloureux régional complexe : diagnostic et physiopathologie. Lett Med Phys Réadapt 28: 70-5
4. Harden RN, Bruehl S, Perez RS *et al.* (2010) Developpment of a severity score for CRPS. Pain 151: 870-6
5. Palazzo C, Poiraudeau S (2012) Actualités dans le traitement du SRDC. Lett Med Phys Réadapt 28: 64-9
6. Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam S (2008) Complex regional pain syndrome: a review. Ann Vasc Surg 22 (2): 297-306

7. Henson P, Bruehl S (2010) Complex regional pain syndrome: state of the art update. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 12(2): 156-67
8. Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ, Mulder T (2003) Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome. I: a conceptual framework. Arch Phys Med Rehabil 84(1): 141-6
9. Piguet V, Cedraschi C, Allaz AF, Desmeules J (2004) Antidépresseurs et douleurs chroniques : une prescription difficile. Med Hyg 62: 2488, 1382-5
10. Chauvineau V, Codine P, Hérisson C *et al.* (2005) What is the place of diphosphonates in the treatment of complex regional pain syndrom. Ann Readapt Med Phys 48(3): 150-7
11. Tran D, Duong S, Bertini P, Finlayson RJ (2010) Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. Can J Anaesth 57( 2): 149-66
12. Van Eijs F, Stanton-Hicks M, Van Zundert J *et al.* (2011) Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 16. Complex regional pain syndrome. Pain Pract 11(1): 70-87
13. Varenna M, Adami S, Rossini M *et al.* (2012) Treatment of complex regional pain syndrome type I with neridronate: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Rheumatology [Epub ahead of print]
14. Cepeda MS, Carr DB, Lau J (2005) Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. Cochrane Database Syst Rev (4): CD004598
15. Hey M, Wilson I, Johnson MI (2011) Stellate ganglion blockade (SGB) for refractory index finger pain – a case report. Ann Phys Rehabil Med 54(3): 181-8
16. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ (2010) Cervico-thoracic or lumbar sympathectomy for neuropathic pain and complex regional pain syndrome. Cochrane Database Syst Rev (7): CD002918
17. Detaille V, Busnel F, Ravary H, *et al.* (2010) Use of continuous interscalene brachial plexus block and rehabilitation to treat complex regional pain syndrome of the shoulder. Ann Phys Rehabil Med 53(6-7): 406-16
18. Maihöfner C, Seifert F, Markovic K. (2010) Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. Eur J Neurol 17(5): 649-60
19. Sears NC, Machado AG, Nagel SJ *et al.* (2011) Long-term outcomes of spinal cord stimulation with paddle leads in the treatment of complex regional pain syndrome Neuromodulation 14(4): 312-8
20. Kumar K, Rizvi S, Bnurs SB (2011) Spinal cord stimulation is effective in management of complex regional pain syndrome I: fact or fiction. Neurosurgery 69(3): 566-78
21. Hyatt KA (2010) Overview of complex regional pain syndrome and recent management using spinal cord stimulation. AANA J 78(3): 208-12
22. Velasco F, Carrillo-Ruiz JD, Castro G *et al.* (2009) Motor cortex electrical stimulation applied to patients with complex regional pain syndrome. Pain 147(1-3): 91-8
23. Fonoff ET, Hamani C., Ciampi de Andrade D *et al.* (2011) Pain relief and functional recovery in patients with complex regional pain syndrome after motor cortex stimulation. Stereotact Funct Neurosurg 89(3): 167-72
24. Picarelli H, Teixeira MJ, de Andrade DC *et al.* (2010) Repetitive transcranial magnetic stimulation is efficacious as an add-on to pharmacological therapy in complex regional pain syndrome (CRPS) type I. J Pain 11(11): 1203-10
25. Sigtermans MJ, Van Hilten JJ, Bauer MC *et al.* (2009) Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with complex regional Pain syndrome Type 1. Pain 145(3): 304-11

26. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR (2011) The use of ketamine in complex regional pain syndrome: possible mechanisms. Expert Rev Neurother 11(5): 719-34
27. Sorel M, Lefaucheur JP, Beatrix JC *et al.* (2012) Syndrome régional douloureux complexe: intérêt du couplage de la phase vasculaire de la scintigraphie osseuse au technécium 99 avec l'efficacité de la kétamine. Lett Med Phys Réadapt 28: 83-92
28. Azari P, Lindsay DR, Briones D *et al.* (2012) Efficacy and safety of ketamine in patients with complex regional pain syndrome: A systematic review. CNS Drugs 1 – 26(3): 215-28
29. Kharkar S, Ambady P, Venkatesh Y, Schwartzman RJ. (2011) Intramuscular botulinum toxin in complex regional pain syndrome: case series and literature review. Pain Physician 14(5): 419-24
30. Frettlöh J, Hüppe M, Maier C (2006) Severity and specificity of neglect-like symptoms in patients with complex regional pain syndrome (CRPS) compared to chronic limb pain of other origins. Pain 124(1-2): 184-9
31. De Jong JR, Vlaeyen JW, De Gelder JM, Patijn J (2011) Pain-related fear, perceived harmfulness of activities, and functional limitations in complex regional pain syndrome type I. J Pain 12(12): 1209-18
32. Bruehl S, Chung OY (2006) Psychological and behavioral aspects of complex regional pain syndrome management. Clin J Pain 22(5): 430-7
33. Rothangel AS, Braun SM, Beurskens AJ *et al.* (2011) The clinical aspects of mirror therapy in rehabilitation: a systematic review of the literature. Rehabil Res Int J 34(1): 1-13
34. Moseley GL (2004) Imagined movements cause pain and swelling in a patient with complex regional pain syndrome. Neurology 62: 1644
35. Moseley GL (2005) Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. Pain 114: 54-61
36. Riout B, Bouc D, Leruyer M (2012) Syndrome douloureux regional complexe et les signes centraux, le « programme de Moseley » d'imagerie motrice. Lett Med Phys Réadapt 28: 99-104
37. Jacquin-Courtois S, Legrain V, Sumitani M *et al.* (2012) Adaptation visuo-motrice et représentation corporelles : de la négligence au syndrome régional douloureux complexe. Lett Med Phys Réadapt 28: 93-8
38. Legrain V, Bultitude GH, De Paepe A, Rosetti Y (2012) Pain, BBody and space: what do patients with complex regional pain syndrome really neglect? Pain 153(5): 948-51
39. Ek J-W, Van Gijn JC, Samwel H *et al.* (2009) Pain exposure physical therapy may be a safe and effective treatment for longstanding complex regional pain syndrome type 1: a case series. Clin Rehabil 23(12): 1059-66
40. Van de Meent H, Oerlemans M, Bruggeman A *et al.* (2011) Safety of "pain exposure" physical therapy in patients with complex regional pain syndrome type 1. Pain 152(6): 1431-8
41. Cossins L, Okell RW, Cameron H *et al.* (2012) Treatment of complex regional pain syndrome in adults: A systematic review of randomized controlled trials published from June 2000 to February 2012. Eur J Pain [Epub ahead of print]

# Le syndrome douloureux régional complexe à la lumière des troubles de la cognition spatiale : des opportunités physiopathologiques et thérapeutiques ?

Y. Rossetti, S. Jacquin-Courtois, V. Legrain, J. Bultitude, J. O'Shea

L'espace est une dimension fondamentale intervenant dans la perception, et les liens entre cerveau et espace posent la question de savoir comment sont représentées, mémorisées, perçues et utilisées les relations spatiales des objets entre eux, et des objets par rapport au corps. L'intégration de la dimension spatiale, qui ne peut s'établir qu'à partir des actes sensoriels, moteurs et cognitifs engagés, permet de guider les interactions avec le monde extérieur. Ce dialogue sensori-moteur contribue finalement autant à l'élaboration des représentations spatiales que corporelles.

Le cerveau est capable de traiter les informations spatiales selon différents cadres de référence. Une première dissociation, théorique, peut être faite entre représentations égocentriques et allocentriques [1]. Le cadre de référence égocentrique, c'est-à-dire centré sur le sujet, permet la représentation spatiale des objets selon leur position relative par rapport au corps de l'observateur. Dans ce contexte, la droite et la gauche sont définies par rapport au milieu du corps ou d'une partie spécifiée du corps. Dans le cas de représentations allocentriques, la perception de la position dans l'espace est indépendante de l'observateur. L'espace est alors perçu en termes de relations positionnelles entre les objets ou entre les différentes parties d'objets.

Un autre élément de distinction important à prendre en compte dans la perception spatiale est la dissociation entre espaces personnel, péripersonnel et extrapersonnel [2]. L'espace

Y. Rossetti (✉), S. Jacquin-Courtois, J. Bultitude, – Imp*Act*, Centre de neurosciences de Lyon, Inserm UMR-S 1028 – CNRS UMR 5292, 16, avenue Lépine, 69676 Bron, Université Lyon 1, 69008 Lyon, – Service de rééducation neurologique, Hospices civils de Lyon, – Plate-forme Mouvement et Handicap, Hôpital Henry-Gabrielle, 20, route de Vourles, 69230 Saint-Genis-Laval
E-mail : yves.rossetti@chu-lyon.fr

V. Legrain, Department of Experimental Clinical and Health Psychology, Ghent University, Ghent (Belgique)

J. O'Shea, Department of Clinical Neurology, John Radcliffe Hospital, University of Oxford, Headington, Oxford OX3 93U (United Kingdom)

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

personnel correspond à l'espace du corps, le péripersonnel à l'espace rapproché permettant la manipulation directe d'objets proches (espace de préhension) et l'extrapersonnel à un espace plus éloigné dans lequel les objets peuvent être atteints grâce aux mouvements corporels.
Chez l'homme, ce cadre théorique et ces dissociations sont notamment documentés par les investigations neuropsychologiques réalisées chez des patients présentant un syndrome de négligence spatiale unilatérale, pathologie de la cognition spatiale par excellence fréquemment observée après lésion consécutive à un accident vasculaire cérébral [3-6]. Ce trouble singulier de l'utilisation et de la conscience de l'espace est un phénomène durable, consécutif le plus souvent à une lésion hémisphérique droite, notamment pariétale [7] et plus particulièrement autour du lobule pariétal inférieur, c'est-à-dire autour d'une région jouant le rôle d'une interface multi-sensorielle et sensori-motrice entre perception spatiale et action [8, 9]. Syndrome polymorphe, il associe un défaut de prise en compte des informations sensorielles issues de la partie de l'espace situé du côté opposé à la lésion cérébrale, une modification de l'orientation et des réactions et des actions réalisées en direction de celui-ci, ainsi que des manifestations comportementales résultant de l'altération de la conscience qu'a le patient de ces perturbations. Il constitue ainsi un trouble du comportement avec décalage systématisé du côté de la lésion cérébrale. Le patient qui en est atteint ne prêtera pas attention à un interlocuteur situé à sa gauche, ne lira que les colonnes de droite d'un journal ou oubliera de se raser ou se maquiller la partie gauche du visage. Mais celui-ci éprouvera aussi des difficultés pour explorer et se représenter mentalement la totalité de l'espace. Ce syndrome est fréquemment associé à une hémiplégie, à une hémianesthésie et à une hémianopsie gauches dont il peut majorer l'intensité (et réciproquement), ainsi qu'à des troubles praxiques et des troubles de la mémoire topographique. Selon la partie de l'espace ou la modalité sensorielle concernée, différentes formes cliniques peuvent être décrites. Le déficit se manifeste le plus fréquemment dans l'espace extracorporel et en particulier dans l'espace proche (ou de préhension). C'est d'ailleurs dans cette partie de l'espace que sont réalisés la plupart des tests d'évaluation. Le déficit peut également affecter les autres parties de l'espace (l'espace extracorporel éloigné, l'espace corporel ou l'espace imaginé). De nombreuses observations de dissociations ont été rapportées témoignant que ces différentes parties de l'espace dépendent de réseaux neuronaux distincts [2, 5, 10]. La négligence de l'espace éloigné peut être mise en évidence par des épreuves de dénombrement visuel, de bissection ou de barrage réalisées avec un pointeur laser par exemple. La négligence corporelle peut se manifester par exemple par des oublis lors du rasage ou du maquillage sur la moitié gauche du visage, des difficultés ou même une stase des aliments dans la cavité buccale au cours de la déglutition [11]. Lorsque le trouble affecte la totalité de l'hémicorps, il peut être révélé par des oublis par le patient de son membre atteint qui le plus souvent est également paralysé et anesthésié : par exemple le patient pourra être allongé ou assis sur son membre supérieur sans s'en rendre compte. Parmi les outils d'évaluation, outre les tests neuropsychologiques papier-crayon (bissection de lignes, copie de dessin et barrage notamment), la mesure du droit-devant manuel (mouvement de pointage dit en boucle ouverte) permet d'objectiver l'atteinte des référentiels corporels, avec un décalage de la position finale de pointage du côté de la lésion.
Dans ce contexte théorique particulier, le lien schéma corporel et image du corps peut ainsi être mis en défaut, avec la mise en évidence, au cas par cas, d'une déviation du regard

du côté ipsilésionnel, d'éléments d'hypokinésie, voire d'akinésie du côté contralésionnel (diminution voire absence de mouvement), de défaut de conscience du trouble (anosognosie), parfois de convictions délirantes centrées sur l'hémicorps paralysé (somatoparaphrénie), voire d'allochirie (trouble de la perception se traduisant par un transfert de la sensation sensorielle d'un côté vers l'autre côté de l'espace, dans le cas de la négligence du côté contralésionnel vers le côté ipsilésionnel).

Parmi les stratégies thérapeutiques prometteuses proposées dans le cadre de ce syndrome, une approche sensori-motrice, de type *bottom-up* (c'est-à-dire consistant à agir sur les systèmes de cognition spatiale par l'intermédiaire de leurs projections issues des systèmes sensori-moteurs, sur un mode plus « automatique » ou ascendant), consiste à utiliser des lunettes prismatiques permettant de dévier le champ visuel des patients vers la partie de l'espace située du côté ipsilésionnel [12-14]. Cette méthode permet ainsi de tromper le cerveau (décalage vers le côté ispilésionnel entre position réelle et position visuelle de la cible lors d'un mouvement de pointage) et oblige à compenser, en opérant une réorientation des mouvements de la main vers le côté contralésionnel lors de la réalisation d'une série de pointages itératifs selon un mécanisme d'adaptation de bas niveau qui produit des effets indirects sur les fonctions supérieures. Les effets consécutifs directs sont évalués au moyen de la mesure de mouvements de pointage visuels, du droit devant manuel et/ou visuel, et se traduisent par une réduction du décalage ipsilésionnel.

Cette procédure d'adaptation prismatique a montré des effets positifs concernant des tâches visuo-manuelles (bissection de lignes, barrage de lignes, copie de dessin), mais également l'extinction tactile, l'imagerie mentale, l'équilibre postural, la conduite du fauteuil roulant, la dysgraphie spatiale, l'intention motrice ou la bissection de nombres

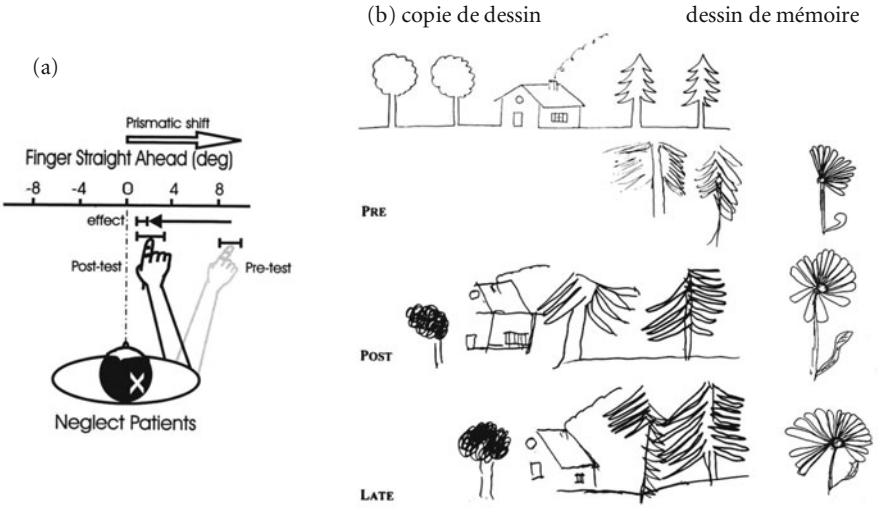



**Fig. 1 –** Exemples d'effets cliniques de l'adaptation prismatique chez des patients négligents.
(a) Effets consécutifs proprioceptifs mesurés par le droit devant visuel (déviation prétest [avant adaptation prismatique] et post-test [immédiatement après adaptation prismatique]) (tiré de Rossetti *et al.*, 1998).
(b) Effets sur la copie de dessin et sur le dessin de mémoire (avant adaptation [pre], immédiatement après [*post*] et 2 h après [*late*]).

(voir revue *in* [13, 15]) (fig. 1). Ces résultats montrent que les effets de l'adaptation prismatique ne sont pas seulement restreints aux tâches visuo-motrices (engageant des modalités impliquées dans le processus adaptatif) mais peuvent également affecter la perception dans une modalité sensorielle non adaptée. De façon inattendue, cet effet peut s'étendre jusqu'à la modalité auditive et produire une amélioration de la perception de matériel verbal présenté à l'oreille gauche en condition d'écoute dichotique [16]. Des effets somesthésiques ont également été obtenus, notamment sur la réduction des seuils tactiles du côté controlésionnel [17]. Le mécanisme de cette généralisation intermodale pourrait prendre place à un niveau d'intégration multisensoriel.

Ainsi, sur la question des relations entre négligence et référentiels corporels, plusieurs points peuvent être retenus. Il existe dans le cadre de ce syndrome une altération de l'image du corps et du schéma corporel [18], comme en témoignent de façon diversement associée les symptômes que peuvent présenter les patients. Cette sémiologie singulière rend compte d'un possible effet *top-down* de la cognition spatiale sur l'intégration somesthésique. Enfin, dans le cadre de l'approche rééducative, l'utilisation des prismes déviant l'environnement visuel et les effets consécutifs qui découlent de cette procédure démontrent que l'adaptation prismatique peut modifier la cognition spatiale et agir sur le schéma corporel et l'intégration tactile [19].

De façon intéressante, certains liens pourraient être envisagés entre ces éléments sémiologiques et le syndrome douloureux régional complexe (CRPS). Prolongeant l'intuition clinique classique selon laquelle la sous-utilisation du bras du CRPS pouvait être rapprochée de la négligence motrice, il a effectivement été mis en évidence qu'au cours de ce type de syndromes, il existe également une altération de la représentation et de l'image du corps. De prime abord, le fait que le traitement de l'information nociceptive et la perception de douleur soient fortement influencés par l'attention spatiale [20, 21] et par les informations proprioceptives et visuelles à propos de l'état du corps [22-24] supporte l'idée que l'information nociceptive est probablement intégrée au sein de représentations multimodales et péripersonnelles du corps [25, 42]. Ces éléments sont renforcés par l'observation clinique des patients présentant un CRPS: la représentation visuelle de la main douloureuse est agrandie [26], une hypokinésie, voire une akinésie, peut être observée [27], le seuil de discrimination tactile est augmenté du côté douloureux, la réduction ou l'augmentation de la taille visuelle de la main réduit ou accroît la douleur [28].

Ainsi, parallèlement aux symptômes usuels du CRPS (douleur, œdème et modifications cutanées), certains patients peuvent également ignorer leur membre affecté ou en avoir une représentation mentale altérée (somatoparaphrénie), avoir des difficultés pour reconnaître leur propre membre [26] et/ou estimer sa position [29], sa taille [30] et son orientation [31]. Un phénomène d'extinction peut parfois également être observé, la stimulation du membre affecté étant difficile à percevoir lorsque le membre sain est stimulé de façon quasi simultanée [32]. À partir de ces éléments, il semblerait donc que les symptômes sensori-moteurs observés dans le cadre du CRPS pourraient ne pas être liés uniquement à la douleur, se traduisant par un comportement de type négligent [33]. Plusieurs auteurs comparent ainsi le CRPS à la négligence [27, 32, 34-36]. Mais quels sont les éléments communs entre ces symptômes à type de négligence observés dans le cadre du CRPS et ceux de la négligence après lésion cérébrale, quels sont les éléments d'intégration spatiale

capables de rendre compte de cette sémiologie, que peut-on apprendre de ces patients de la perception spatiale de la douleur ? Les symptômes attentionnels des patients CRPS sont modifiés par la vision du membre [28, 29]. Les patients présentent des erreurs de localisation du membre affecté et parfois également du membre sain [29]. Moseley *et al.* [32] ont par ailleurs montré que durant une stimulation mécanovibratoire simultanée des deux mains (en l'absence de vision), il existe, en position habituelle, une tendance à l'extinction des stimulations de la main pathologique. De façon surprenante, ce profil de réponse est inversé lorsque les bras sont croisés de part et d'autre de la ligne médiane du corps: les patients ont alors tendance à négliger les stimulations du membre non affecté. Ces éléments suggèrent fortement que l'atteinte corticale en lien avec le CRPS ne consiste pas en une simple modification des voies sensori-motrices [37] et implique une altération des représentations plus complexes et multimodales de l'espace corporel intégrées au niveau cortical. Ces données impliquent également que les patients avec CRPS ne négligent pas spécifiquement le membre affecté mais plutôt le côté de l'espace dans lequel le membre affecté est normalement situé, suggérant une atteinte d'un cadre de référence qui n'est pas dépendant de la représentation somatotopique du corps, c'est à dire qui n'est pas dépendant des projections anatomiques des voies sensorielles afférentes [38]. Il a été ainsi proposé que les symptômes à type de négligence du CRPS, et les modifications corticales sous-jacentes, résultent d'une réorganisation maladaptative implicite du système sensori-moteur afin d'éviter la provocation douloureuse du membre affecté, conduisant ainsi à une représentation altérée de ce membre [33].

Or cette unique hypothèse a été récemment mise en défaut [39]. En effet, cette altération de la perception de l'espace ne semble pas restreinte au côté du membre affecté. Certaines données montrent que les patients CRPS peuvent avoir une perception spatiale altérée de stimuli visuels présentés à distance du corps et que la direction de la négligence spatiale peut parfois être inversée par rapport à ce qui a pu être précédemment rapporté, à savoir que les patients CRPS peuvent avoir tendance à négliger la perception de la partie de l'espace correspondante au côté sain du corps, et non au côté pathologique [34, 35]. Sumitani *et al.* [34, 35] ont utilisé une tâche de pointage du milieu subjectif du corps, dont on sait qu'elle produit des erreurs vers le côté ipsilésionnel dans le cas de patients négligents suite à une lésion cérébrale [40]. Lors de cette tâche, un point lumineux est projeté sur un écran situé à 2 mètres du patient, et il est demandé au patient de déplacer ce point vers la position estimée comme correspondant au milieu du corps, selon l'axe sagittal du tronc. La tâche était réalisée successivement en lumière ambiante ou dans l'obscurité, cette dernière condition permettant d'évaluer les performances dans un cadre de référence purement égocentrique du fait de l'absence d'indices externes visuels. Les résultats montrent des performances normales dans la condition lumineuse, alors qu'à l'inverse dans la condition d'obscurité, les jugements étaient nettement déviés vers le côté du membre affecté. Ce patron de réponse n'était retrouvé ni chez les sujets sains, ni dans le cadre d'autres types de syndromes douloureux chroniques avec douleur unilatérale. Ceci pourrait être interprété comme un déséquilibre de la balance attentionnelle entre les données sensorielles issues des deux hémicorps, avec éléments d'hyperattention en direction du côté affecté, ce qui est clairement en opposition avec l'hypothèse d'une ignorance implicite du membre affecté [33]. Cette contradiction pourra être levée

lorsque l'on disposera de données homogènes sur les modulations des informations visuelles, nociceptives et tactiles participant au CRPS. Il semble de plus exister dans le cadre de ce syndrome des interactions complexes entre éléments visuo-attentionnels et somesthésiques supportant l'idée d'une intégration multimodale de l'information douloureuse [25]. Une autre étude récente vient ajouter de la complexité dans la compréhension de ces phénomènes. En utilisant un test analogue de droit-devant subjectif visuel réalisé dans l'espace extra-personnel lointain, Reinersmann *et al.* [41] rapportent une déviation vers la gauche modeste (env. 1 deg) de cette référence égocentrique, mais dont la direction ne dépend pas du côté de l'algodystrophie. Ces auteurs confirment également l'absence de déviation significative chez le sujet sain et une faible déviation du côté de la douleur pour d'autres syndromes douloureux gauches (– 0,5 deg) et droits (+ 0,3 deg). Les sources de divergences entre ces deux études doivent maintenant faire l'objet d'investigations cliniques plus approfondies. En particulier, les distorsions des cadres de référence spatiaux susceptibles d'être générées par un syndrome douloureux périphérique et/ou ses répercussions centrales doivent faire l'objet d'un examen multimodal incluant non seulement une évaluation du droit-devant visuel (péricorporel et extra-corporel) mais également au minimum des droit-devant proprioceptifs et moteurs, voire tactiles.

Dans une perspective de réduction des symptômes, il a été montré que la réalisation de blocs nerveux permettait de réduire ces symptômes [35]. Partant des constatations faites dans le cadre de l'adaptation prismatique chez les patients négligents cérébrolésés, l'idée proposée par Sumitani *et al.* [34] a été d'appliquer cette procédure à des patients présentant un CRPS afin d'essayer de réduire cette déviation vers l'hémi-espace du membre affecté. En effet, l'utilisation de l'adaptation prismatique permet de modifier les mesures manuelles et visuelles de l'estimation subjective de l'axe sagittal médian [14], mais en directions opposées (fig. 2). L'utilisation de prismes déviant le champ visuel du côté de l'espace correspondant au côté du membre sain a ainsi permis de réduire les erreurs de jugement du milieu du corps (droit-devant visuel) en les rééquilibrant du côté de l'espace correspondant au membre sain. Cette procédure permet de réduire les éléments douloureux et les caractéristiques pathologiques associées, avec une spécificité directionnelle et de façon reproductible (fig. 3). De façon très intéressante, les manifestations végétatives locales (œdème, trophicité, rougeur) et la mobilité articulaire en pro-supination étaient significativement améliorées chez chaque patient inclus. De plus, le suivi longitudinal poussé d'une patiente japonaise suivie par Sumitani *et al.* [34] a permis de démontrer la spécificité de l'adaptation prismatique, de sa direction et de son amplitude, dans les effets thérapeutiques obtenus. Bultitude et Rafal [36] ont plus récemment reproduit ces résultats et proposent que la douleur observée dans ce cadre pathologique pourrait être une conséquence et non la cause de la perturbation de la représentation du corps. L'immobilisation en lien avec la pathologie causale (et non la douleur) pourrait ainsi être à l'origine d'une réorganisation des circuits sensori-moteurs chez des sujets potentiellement prédisposés. La limitation des mouvements volontaires pourrait ainsi être envisagée non pas comme une conséquence de la douleur ou de la faiblesse, mais plutôt comme un dérangement de la représentation corporelle rendant certaines postures indisponibles. Au niveau de la manipulation des référentiels produite par l'adaptation

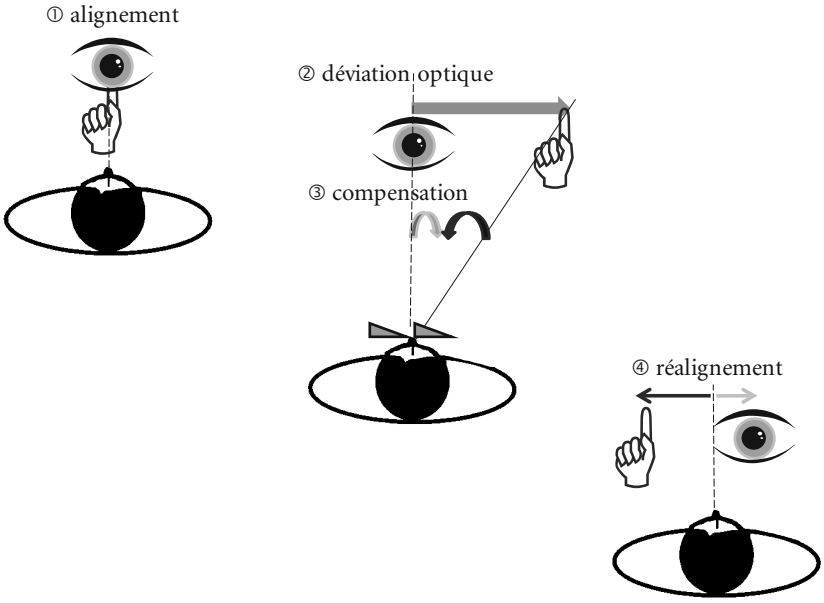
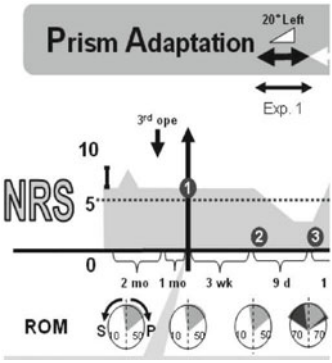



**Fig. 2 –** Représentation de la mise en jeu des différentes composantes au cours de la procédure d'adaptation prismatique et effets consécutifs (visuels et proprioceptifs).

(a)




(b)

| Subject | Edema | | | Discoloration | | | Motor impairment | | | NRS | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Pre | IA | Post | Pre | IA | Post | Pre | IA | Post | Pre | IA | Post |
| Patient 1 | – | – | – | + | + | – | + | + | – | 6 | 6 | 3 |
| Patient 2 | + | + | + | + | + | – | + | + | – | 8 | 8 | 4 |
| Patient 3 | + | + | – | – | – | – | + | + | – | 4 | 4 | 0 |
| Patient 4 | + | + | – | + | + | + | + | + | – | 6 | 6 | 3 |
| Patient 5 | – | – | – | + | + | – | + | + | – | 5 | 5 | 2 |

**Fig. 3 –** Effets de l'adaptation prismatique dans le cadre du CRPS (tiré de *Sumitani et al.*, 2007 [34, 35]).
(a) suivi clinique avant et après adaptation prismatique (exposition à une déviation de 20° vers la gauche); changement dans le droit devant subjectif (au-dessus de la ligne pointillée = vers la droite; en dessous = vers la gauche); intensité de la douleur par une échelle numérique (NRS) (de 0 à 10); degré de mouvement possible au niveau du poignet (ROM) (S Supination, P Pronation) ;
(b) amélioration de la douleur et des caractéristiques pathologiques cliniques (œdème, décoloration, impotence fonctionnelle).

prismatique, on peut proposer deux hypothèses alternatives. Soit le déplacement du droit-devant visuel agit sur les manifestations du CRPS en éloignant l'attention visuelle du côté affecté, ce qui contribue à réduire l'intégration centrale des signaux nociceptifs, soit le déplacement du droit-devant manuel agit sur les manifestations du CRPS en déplaçant l'attention somesthésique (proprioceptive tout du moins) vers le membre sain, ce qui pourrait contribuer à restituer une meilleure intégration des signaux somesthésiques lemniscaux perturbée dans ce syndrome. Compte tenu de la complexité des répercussions attentionnelles centrales impliquées dans le CRPS et de la variabilité des données publiées sur le droit-devant visuel, compte tenu de la modulation inverse des stimuli nociceptifs et tactiles par le CRPS, compte tenu également que le raisonnement physiologique à l'origine du choix de la direction de la déviation optique est basé sur le droit-devant manuel chez le patient négligent (voir revue *in* [43]) et sur le droit-devant visuel dans le CRPS, le besoin de mieux explorer les perturbations des cadres de références survenant dans le CRPS devient pressant si l'on veut poursuivre le développement des opportunités thérapeutiques ouvertes par l'utilisation de l'adaptation prismatique. Au total, les manifestations du CRPS et l'organisation des représentations corporelles semblent très intimement liées aux processus attentionnels. Les CRPS incluent de fait une altération de l'image du corps et du schéma corporel et traduisent un possible effet *top-down* de l'attention visuo-spatiale sur l'intégration somesthésique et nociceptive, combinant de possibles éléments d'hyperattention dirigée vers les stimuli nociceptifs et d'hypoattention vers la sensibilité tactile non douloureuse ipsilatérale. Le modèle de la négligence spatiale peut sans doute servir de cadre général utile à l'étude des aspects centraux de l'intégration nociceptive, au niveau physiopathologique comme thérapeutique [29], mais une plus grande prudence doit être recommandée quant à l'utilisation trompeuse des termes de négligence (e.g. [27]) ou de pseudo-négligence [41] pour décrire isolément certains des symptômes du CRPS, car le tableau général présente actuellement des incohérences avec les modèles de la négligence spatiale. Ce nouveau champ d'investigation – l'étude des processus d'intégration multisensorielle à participation somesthésique – doit être développé chez le patient et le sujet sain afin de définir en particulier les différences liées à la modalité de stimulation (nociceptive ou pas) et au contexte physiopathologique (douleur chronique ou pas) [42]. L'adaptation prismatique, par la modification de l'attention visuo-spatiale, peut agir sur le schéma corporel et l'intégration somesthésique mais aussi sur la douleur et la motricité. Elle peut donc, d'une part, contribuer à l'étude de ces phénomènes d'interaction multisensorielle, et d'autre part, ouvrir de possibles perspectives thérapeutiques permettant de court-circuiter les niveaux cognitifs les plus élevés et en particulier la prise de conscience ou le contrôle intentionnel [13, 43]. L'étude du processus nociceptif et de la perception de la douleur en lien avec la perception spatiale est pertinente non seulement du point de vue théorique pour la compréhension du rôle de la douleur dans les liens entre détection de la menace et réaction défensive, mais aussi d'un point de vue thérapeutique dans une perspective de développement de nouvelles approches neuropsychologiques pour le traitement de la douleur chronique.

## Références


1. Paillard J (1991) Motor and representation framing of space. In: Paillard J (ed), Brain and space. Oxford University Press, Oxford, p. 163-82
2. Bisiach E, Perani D, Vallar G, Berti A (1986) Unilateral neglect: personal and extra personal. Neuropyschologia 24: 759-67
3. Rizzolatti G, Matelli M, Pavesi G (1983) Deficits in attention and movement following the removal of postarcuate (area 6) and prearcuate (area 8) cortex in macaque monkeys. Brain 106: 655-73
4. Halligan PW, Marshall JC (1991) Left neglect for near but not for far space in man. Nature 350: 498-500
5. Guariglia C, Padovani A, Pantano P, Pizzamiglio L (1993) Unilateral neglect restricted to visual imagery. Nature 363: 2357
6. Moscovitch M, Behrmann M (1994) Coding of spatial information in the somatosensory system: evidence from patients with neglect following parietal lobe damage. J Cogn Neurosci 6: 151-5
7. Mort D, Malhotra P, Mannan S, *et al.* (2003) The anatomy of visual neglect. Brain 126: 1986-97
8. Andersen RA, Bracewell RM, Barash S *et al.* (1990) Eye position effects on visual, memory, and saccade-related activity in areas LIP and 7a of macaque. J Neurosci 10: 1176-96
9. Buneo CA, Andersen RA (2006) The posterior parietal cortex: sensorimotor interface for the planning and online control of visually guided movements. Neuropsychologia 44: 2594-606
10. Bartolomeo P, D'Erme P, Gainotti G (1994) The relationship between visuospatialand representational neglect. Neurology 44: 1710-4
11. André JM, Beis JM, Morin N, Paysant J (2000)Buccalhemineglect. Arch Neurol 57: 1734-41
12. Rossetti Y, Rode G, Pisella L *et al* (1998) Prism adaptation to a rightward optical deviation rehabilitates left hemispatial neglect. Nature 395: 166-9
13. Rode G, Pisella L, Rossetti Y *et al.* (2003) Bottom-up transfer of sensory-motor plasticity to recovery of spatial cognition: visuomotor adaptation and spatial neglect. Prog Brain Res 142: 273-87
14. Pisella L, Rode G, Farnè A *et al.* (2006) Prism adaptation in the rehabilitation of patients with visuo-spatial cognitive disorders. Curr Opin Neurol 19: 534-42
15. Luauté J, Halligan P, Rode G *et al.* (2006) Prism adaptation first among equals in alleviating left neglect. A review. Restor Neurol Neurosci 24: 409-18
16. Jacquin-Courtois S, Rode G, Pavani F *et al* (2010) Effect of prism adaptation on left dichotic listening deficit in neglect patients: glasses to hear better? Brain 133: 895-908
17. Maravita A, Posteraro L, Husain M *et al.* (2007) Looking at human eyes affects contralesional stimulus processing after right hemispheric stroke. Neurology 69: 1619-21
18. Rode G, Vallar G, Jacquin-Courtois S *et al.* (2010) Bodily representations disorders and sensory manipulations Rev Neuropsychol 2: 235-43
19. Rossetti Y, Rode G (2002) Reducing spatial neglect by visual and other sensory manipulations: non-cognitive (physiological) routes to the rehabilitation of a cognitive disorder. In: Karnath HO, Milner AD, Vallar G (eds) The cognitive and neural bases of spatial neglect. New York, Oxford: University Press, p. 375-396

20. Legrain V, Guérit JM, Bruyer R, Plaghki L (2002) Attentional modulation of the nociceptive processing into the human brain: selective spatial attention, probability of stimulus occurrence, and target detection effects on laser evoked potentials. Pain 99: 21-39
21. Van Ryckeghem DML, Van Damme S, Crombez G *et al.* (2011) The role of spatial attention in attentional control over pain: an experimental investigation. Exp Brain Res 208: 269-75
22. Longo MR,Betti V, Aglioti SM, Haggard P (2009) Visually induced analgesia: seeing the body reduces pain. J Neurosci 29: 12125-30
23. Gallace A, Torta DME, Moseley GL, Iannetti GD (2011) The analgesic effect of crossingthe arms. Pain 152: 1418-23
24. Mancini F, Longo MR, Kammers MP, Haggard P (2011) Visual distortion of body size modulates pain perception. Psychol Sci 22: 325-30
25. Legrain V, Iannetti GD, Plaghki L, Mouraux A (2011) The pain matrix reloaded. A salience detection system for the body. Prog Neurobiol 93: 111-24
26. Moseley GL (2004) Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? Neurology 64: 2182-6
27. Galer BS, Jensen M (1999) Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: results of a self-administrated survey. J Pain Symptom Manage 18: 213-7
28. Moseley GL, Parsons TJ, Spence C (2008) Visual distortion of a limb modulates the pain and swelling evoked by movement. Curr Biol 18: R1047-8
29. Lewis JS, Kersten P, McPherson KM *et al.* (2010) Wherever is my arm? Impaired upper limb position accuracy in complex regional pain syndrome. Pain 149: 463-9
30. Moseley GL (2005) Distorted body image in complex regional pain syndrome. Neurology 65: 773
31. Schwoebel J, Friedman R, Duda N, Coslett HB (2001) Pain and the body schema. Evidence for peripheral effects on mental representations of movement. Brain 124: 2098-104
32. Moseley GL, Gallace A, Spence C (2009) Space-based, but not arm-based, shift in tactile processing in complex regional pain syndrome and its relationship to cooling of the affecting limb. Brain 132: 3142-51
33. Marinus J, Moseley GL, Birklein F *et al.* (2011) Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. Lancet Neurol 10: 637-48
34. Sumitani M, Rossetti Y, Shibata M *et al.* (2007) Prism adaptation to optical deviation alleviates pathologic pain. Neurology 68: 128-33
35. Sumitani M, Shibata M, Iwakura T *et al.* (2007) Pathologic pain distorts visuospatial perception. Neurology 68: 152-4
36. Bultitude JH, Rafal RD (2010) Derangement of body representation in complex regional pain syndrome: report of a case treated with mirror and prisms. Exp Brain Res 204: 409-18
37. Schwenkreis P, Maier C, Tegenthoff M (2009) Functional imaging of central nervous system involvement in complex regional pain syndrome. AJNR Am J Neuroradiol 30: 1279-84
38. Legrain V (2011) Where is my pain? Pain 152: 467-8
39. Legrain V, Bultitude JH, De Paepe A, Rossetti Y (2012) Pain, body, and space. What do patients with complex regional pain syndrome really neglect? Pain (à compléter)
40. Heilman KM, Bowers D, Watson RT (1983) Performance on hemispatial pointing task by patients with neglect syndrome. Neurology 33: 661-4
41. Reinersmann A, Landwehrt J, Krumova EK *et al.* (2012) Impaired spatial body representation in complex regional pain syndrome type 1 (CRPS I). Pain 153: 2174-81

42. Van Damme S, LegrainV (2012) How efficient is the orienting of spatial attention to pain? An experimental investigation. Pain 153: 1226-31
43. Jacquin-Courtois S, O'Shea J, Luauté J *et al.* (2013). Rehabilitation of spatial neglect by prism adaptation: a peculiar expansion of sensori-motor after-effects to spatial cognition. Neurosci Biobehav Rev 37(4): 594-609

# SYNDROMES DOULOUREUX PELVIENS CHRONIQUES

# Diagnostic et prise en charge en médecine physique et de réadaptation

T. Riant, J.-J. Labat

## Introduction

Quand la douleur pelvienne est devenue chronique (évoluant depuis plus de 6 mois) et que les bilans lésionnels habituels restent désespérément négatifs (imagerie, endoscopie…), commence alors une démarche diagnostique qui sort du champ habituel des pathologies d'organes (douleur « anorganique ») c'est le domaine des « douleurs fonctionnelles ».
Pourtant le terme de douleur « dysfonctionnelle » apparaît plus adapté en Français, traduisant plus exactement le *functionnal pain* [1] anglais car soulignant l'existence de l'altération d'une fonction, mais aussi d'un dysfonctionnement des mécanismes de régulation de la douleur et ne préjugeant pas de la cause.
Une fois éliminée la pathologie d'organe (vessie, appareil digestif, appareil génital), et donc un facteur nociceptif persistant et expliquant à lui seul la pathologie, comment orienter une enquête qui revient donc essentiellement à la clinique et notamment à l'interrogatoire ?
En pratique, le bilan paraclinique préthérapeutique se résume à la recherche de pathologies organiques potentiellement causales, et a le plus souvent déjà été réalisé grâce aux examens endoscopiques et d'imagerie habituelle, lorsque se pose la question d'une pathologie dysfonctionnelle. Le but de ce bilan dans ce cadre, est de ne pas passer à côté d'une pathologie organique éventuellement curable.
L'autre danger serait de s'obstiner à vouloir « voir » la douleur ou sa cause ce qui constitue, par définition, une utopie. Cette recherche « jusqu'au-boutiste » est parfois non dénuée de risques : risques propres des examens, risques d'interprétations abusives (traitement inadapté…), mais surtout risques de confirmer le patient dans le schéma irréel ici : recherche de cause = découverte de cette dernière = ablation de la cause = retour à un statut antérieur.

T. Riant[1, 2], J.-J. Labat[1] (✉)

[1]Centre fédératif de pelvi-périnéologie, CHU de Nantes, 44905 Nantes Cedex
[2]UETD Maurice-Bensignor, Centre Catherine-de-Sienne, 2, rue Tabarly, 44200 Nantes
E-mail : jjlabat@gmail.com

Coordonné par P. Ribinik et M. Genty, *Syndromes douloureux chroniques en médecine physique et de réadaptation*
ISBN : 978-2-8178-0438-5, © Springer-Verlag Paris 2013

En outre, l'absence de preuve objective concernant une sensation est *normale et même substantielle de la définition de la douleur chronique* et ne doit pas être considérée comme l'évidence d'une origine psychiatrique de la sensation.
Les algies pelviennes dysfonctionnelles sont souvent protéiformes dans leur présentation, variables au cours du temps, masquées ou déformées par une détresse et une souffrance morale souvent mise au premier plan.

# Rappels de neuro-anatomie et de physiologie de la douleur

## Innervation sensitive du pelvis et du périnée [2]

Quelques connaissances minimales sont indispensables afin de bien comprendre les différents tableaux cliniques.
Le périnée et le pelvis sont deux entités différentes au moins par leur innervation sensitive. Ainsi le périnée, dont la limite supérieure est le *levator ani*, bénéficie d'une innervation sensitive mixte somatique et végétative. Les viscères pelviens sont, quant à eux, exclusivement innervés par le système sympathique.
L'innervation sensitive somatique du périnée est principalement assurée par le nerf pudendal (origine principale S3), mais aussi par les rameaux clunéaux inférieurs du nerf cutané postérieur de la cuisse (origine principale S2) et enfin par les branches terminales des nerfs ilio-inguinaux, ilio-hypogastriques et génito-cruraux (origine thoraco-lombaire).
Les voies végétatives du périnée convergent pour une large part vers le ganglion de Walther (IMPAR) puis cheminent le long des chaînes sympathiques prévertébrales et pénètrent le système nerveux central (SNC), via les rameaux communicants au niveau de la charnière thoraco-lombaire (L1-L2).
Les voies végétatives pelviennes cheminent via les plexus hypogastriques inférieurs puis supérieurs, et convergent pour pénétrer le SNC au niveau de la charnière thoraco-lombaire (L1-L2).

## Physiologie de la nociception et plasticité neuronale

La douleur est la résultante de l'intégration au niveau cortical d'un message transporté jusqu'à lui par des voies spécifiques : les voies nociceptives.
La qualité des systèmes d'intégration mais aussi de transport de l'information peut se modifier, parfois de façon considérable, même en l'absence même de modification du stimulus nocicepteur à l'origine du message.
Les voies nociceptives vont se modifier, devenir le plus souvent « hypersensibles » en réponse à un stimulus nociceptif. Ces modifications seront fonction non seulement de la nature, du type, de l'intensité du stimulus mais aussi de l'état initial du patient, ainsi que de facteurs génétiques (ou plus généralement innés) [3].

Le système cortical d'intégration de la douleur est lui aussi plastique et sa réponse (la douleur) dépendra bien sûr de la qualité du message apporté par les voies nociceptives mais aussi des expériences antérieures, de sa signification culturelle, de mécanismes d'anticipation sur son pronostic supposé, de l'importance de l'insécurité créée par cette situation dangereuse [4]…

En effet, il faut rappeler que la douleur aiguë (proportionnelle à l'intensité du stimulus nocicepteur) est avant tout un système d'alarme visant à protéger le corps. Ainsi la douleur peut être comparée à un signal de danger.

La réponse du système d'intégration (la douleur ici) va générer des réponses : motrices, humorales, cognitives susceptibles de modifier directement l'efficience des voies nociceptives et du système d'intégration lui-même.

Il peut se créer, dans certaines circonstances, chez certains patients, à un moment donné de leur vie, un véritable cercle vicieux où la douleur tend à augmenter sans que le stimulus nociceptif générateur ne change.

La douleur chronique correspond en fait à une modification phénotypique, peu réversible, de la qualité de la sensorialité douloureuse.

À ce moment, on comprend aisément que le traitement d'une cause, aussi évidente soit-elle, suffit rarement à traiter le syndrome.

## Les grands syndromes

### Syndrome de l'intestin irritable (SII), colopathie fonctionnelle [5]

Le syndrome de l'intestin irritable est une entité exclusivement clinique définie par les critères de ROME 3 qui associent des troubles fonctionnels évoluant plus de trois mois au cours des douze mois précédents, caractérisé par une variation de la fréquence des selles ou de leur consistance, une douleur, une gêne abdominale, soulagées par l'exonération ou l'émission de gaz. Ces symptômes surviennent sans qu'une étiologie organique puisse à elle seule les expliquer.

S'y associent (critères non obligatoires) : une fréquence anormale d'exonération, une consistance anormale des selles, une émission de mucus, des sensations de ballonnements ou de distension abdominale, une émission anormale des selles (efforts de poussée, défécation impérieuse ou sensation de vidange incomplète).

– *épidémiologie* : le SII affecte 15 % de la population, 2/3 de femmes, souvent avant 50 ans.
– *physiopathologie* : le modèle biopsychosocial demeure le moyen le plus pragmatique pour intégrer et évaluer les interactions biologiques et psychosociales qui amènent une dysrégulation de l'axe système digestif-cerveau (*brain-gut axis*) associée à une perturbation de la motilité intestinale, à une hyperalgésie, à une perturbation de la fonction immunitaire et de la microflore bactérienne intestinale de même qu'à une dysfonction autonomique et hormonale.

## Le syndrome douloureux de la vessie [6]

Ce syndrome, exclusivement clinique, caractérisé par les critères de l'ESSIC en 2008 concerne une gêne ou une douleur attribuée à la vessie, évoluant depuis plus de six mois, responsable d'envie persistante (à différencier de l'urgenturie et sa notion de soudaineté), ou associé à une pollakiurie.
Il est intéressant de se pencher sur l'évolution du concept au cours de l'histoire de ce syndrome initialement appelé cystite chronique, cystalgie à urine claire, cystite interstitielle puis syndrome de vessie douloureuse et enfin syndrome douloureux de la vessie. Le choix des mots met en évidence une évolution dans la compréhension. Un premier terme désignant la victime (vessie) et le mécanisme (inflammation, infection), un deuxième terme établissant un focus sur la victime (vessie) puis le signe clinique (douleur) sans référence à un mécanisme, une troisième définition se concentrant sur le symptôme (douleur) et laissant plus de liberté quant à l'origine réelle de la douleur (vessie victime, mode d'expression intégrant la notion de douleurs projetées ou média responsable de la douleur).
Contrairement aux autres syndromes douloureux dont nous discuterons ici, le syndrome douloureux de la vessie comprend deux entités. Une organique définie par des lésions visibles et remarquables de la muqueuse vésicale et une autre où ces lésions sont absentes. Le diagnostic est assuré par l'interrogatoire, la réalisation d'un calendrier mictionnel, et les résultats de la cystoscopie avec hydro-distension courte sous anesthésie générale.
D'un point de vue épidémiologique, on retrouve une nette prédominance féminine avec un sex-ratio de 10/1. L'importance de cette prédominance étant discutable car nombre d'hommes présentant ce syndrome sont étiquetés « prostatite chronique ».
Les hypothèses physiopathologiques sont nombreuses : postinfectieuses, immunologiques, neurogènes, traumatiques, psychiques (syndrome de stress post-traumatique).
La cystoscopie avec hydro-distension courte est l'examen clé du démembrement diagnostique en montrant ou non des anomalies pariétales (mais qui manquent de spécificité imposant des corrélations au contexte clinique), sans oublier bien sûr l'ECBU, et la réalisation d'un bilan urodynamique, d'un dosage des PSA pour les hommes de plus de 40 ans.

## Névralgie pudendale (NP), névralgie clunéale

Une conférence d'experts français réunis à Nantes en 2007 a permis d'établir les critères diagnostiques de la névralgie pudendale dans le cadre le plus fréquent d'un syndrome canalaire. Ces critères ont été publiés et sont maintenant admis [7].
Il s'agit donc de douleurs concernant majoritairement le territoire pudendal (périnéal), se majorant en position assise (diminuant en position couchée), ne réveillant habituellement pas le patient, non déficitaires à l'examen clinique (absence d'hypoesthésie objective) et que fait disparaître une anesthésie tronculaire (uni ou bilatérale selon les cas) du nerf pudendal à la hauteur de l'épine sciatique.
Cette définition très large ne permet pas de différencier une entité plus récente et souvent associée : la névralgie clunéale [8]. Cette dernière se différencie de la névralgie pudendale, par un territoire légèrement plus latéral au niveau périnéal, et des irradiations fessières basses et vers la partie postérieure de la cuisse, plus fréquentes. Le diagnostic est assuré

par la réalisation d'une anesthésie des rameaux clunéaux inférieurs à la hauteur de l'ischion qui fait disparaître la symptomatologie.
Il existe 4 critères d'exclusion au diagnostic de syndrome canalaire du nerf pudendal, qui constituent des signes d'alarme imposant le recours à des examens complémentaires d'imagerie ou de dermatologie : le réveil habituel par la douleur, des douleurs non situées sur le périnée, le caractère fulgurant prépondérant, ou prurigineux, la négativité immédiate du test diagnostique infiltratif.
En outre il est rare que le syndrome soit aussi isolé. Le plus fréquemment les NP s'accompagnent d'un cortège de douleurs locorégionales ou diffuses qu'il faudra savoir démembrer et comprendre :
– les douleurs de type sciatalgie tronquée (face postérieure de la cuisse) ou pseudo-obturatrice (face interne de la cuisse) en relation avec des syndromes myofasciaux (psoas, piriforme, obturateur interne, *elevator ani*) ou des conflits communs (nerf sciatique et cutané postérieur de la cuisse au niveau de l'espace sous-piriforme ; nerf obturateur au niveau de son trajet à la face latérale du muscle obturateur interne [chef pelvien]) ;
– les douleurs fessières positionnelles en relation avec une névralgie clunéale ou un syndrome musculaire profond (piriforme ou obturateur interne) ;
– les coccygodynies associées ;
– les associations de syndromes digestifs, vésicaux, sexuels… évoquant des phénomènes d'hypersensibilisation régionale, notamment viscérale ;
– un syndrome anxio-dépressif réactionnel ou majoré par la symptomatologie.

## Les douleurs postopératoires chroniques (DPOC) [9]

Les DPOC constituent la deuxième cause de douleurs chroniques. Si l'incidence relative des DPOC après chirurgies pelviennes courantes n'est pas la plus importante (la situation la plus fréquente concerne les douleurs après mastectomie : 30 %), le nombre relatif de ces interventions est tel que la chirurgie pelvienne (périnéale, gynécologique, urologique) représente la première cause de douleurs postopératoires.
Les DPOC sont majoritairement secondaires soit à des lésions nerveuses, soit (et) à des mécanismes d'hypersensibilisation.
Les implications en termes de santé publique, en termes de souffrance, en termes de préjudice, en termes de judiciarisation médico-légales sont importantes.
Il est clairement établi que, par-delà le geste lui-même (durée, importance, mode de réalisation, analgésie postopératoire…), il existe des facteurs de risque directement en relation avec le patient lui-même.
Les facteurs propres au patient sont nombreux : origine ethnique, sexe, âge, chirurgie antérieure, douleurs antérieures, traitements associés, peur de l'intervention, statut social, espérance inadaptée, etc.). L'importance de ces facteurs explique pour partie l'existence de DPOC majeures, faisant suite à des traumatismes chirurgicaux mineurs voire insignifiants (toucher rectal ou coloscopie par exemple).
Bien que non formellement prouvée, la reconnaissance des facteurs de risques devrait permettre de diminuer l'incidence des DPOC par l'institution de protocoles spécifiques propres à la chirurgie et au patient considéré.

## Le syndrome douloureux pelvien chronique

(Anciennes prostatites chroniques). Défini en 1999 par la **National Institutes of Health** (NIH) : douleur pelvienne génito-urinaire sans bactéries évoluant depuis au moins trois mois, parfois associée à des troubles mictionnels et sexuels, inflammatoire (IIIA) ou non (IIIB) selon la présence ou non de leucocytes dans les sécrétions prostatiques, les urines recueillies après massage prostatique ou dans le sperme. Ce syndrome reste flou dans sa définition (pas de référence à la topographie, ni à la nature des douleurs), l'évolution de la terminologie témoigne d'une confusion puisque l'on est passé d'une douleur d'origine prostatique d'origine probablement inflammatoire ou infectieuse (mais sans germe et sans infection…) à la notion d'une douleur chronique pelvienne peu spécifique alors que la prostate n'appartient pas au pelvis mais au périnée…il s'agit donc d'un fourre-tout qui mérite d'être démembré par une analyse symptomatique propre à chaque patient.

## Le syndrome douloureux pelvien complexe

La douleur est le signe majeur, le pelvis est la zone dans laquelle s'exprime cette douleur. Cette douleur intéresse une zone, plusieurs fonctions et donc plusieurs organes.

Ce modèle reflète la fréquence des associations des syndromes précédents, laisse la place au concept de dysfonctionnement du système nociceptif (hypersensibilisation) et permet d'expliquer les similitudes épidémiologiques, sémiologiques des syndromes précédents. Il ouvre la voie à une approche thérapeutique plus globale qui permet d'associer, sans exclusivité, des traitements locaux spécifiques de chaque organe, à des traitements fonctionnels spécifiques de chaque fonction, à des traitements visant à moduler le système nociceptif lui-même (antihyperalgésiants [10]). Il plaide pour une approche transdisciplinaire de ces pathologies.

Ce modèle est sous-tendu par des études expérimentales chez l'animal [11] et par la compréhension des différents syndromes, Il n'interdit pas, et au contraire incite, à traiter les pathologies organiques pouvant exister (endométriose, névrome postchirurgical, névralgies pudendales…) qui pourraient faire office d'« épine irritative ».

Enfin le modèle de l'hypersensibilisation est comme celui de la douleur chronique un modèle biopsychosocial.

Par ailleurs la taxonomie choisie est fortement et volontairement évocatrice du syndrome douloureux régional complexe (anciennement neuroalgodystrophie). Nombreux sont les experts de chaque domaine à évoquer une forte parenté entre ces deux entités.

Des critères cliniques de l'hypersensibilisation pelvienne viennent d'être définis par un groupe d'experts en utilisant la méthode Delphi (en cours de publication : JJ Labat *et al.*), permettant d'identifier des groupes homogènes de patients présentant des symptômes évocateurs d'une hypersensibilisation pelvienne (du contenu : les viscères et du contenant : enveloppes du pelvis : musculaire, osseuse, cutanée). Ces 10 critères répartis en trois groupes sont les suivants :

– *Groupe 1* : items d'hypersensibilité viscérale (non douloureuse) dont l'expression clinique est celle de troubles fonctionnels urinaires ou ano-rectaux :
  1. urinaire : pollakiurie, urgenturie, dysurie ;
  2. anorectaux : dyschésie, diarrhée, constipation.
– *Groupe 2* : données d'interrogatoire :
  3. douleurs augmentées par le remplissage vésical et soulagées par la miction (attribuées à la vessie) ou déclenchées par la miction (attribuées à l'urètre) ;
  4. douleurs augmentées par le remplissage de l'ampoule rectale et soulagées par l'émission de gaz ou la défécation ou douleurs augmentées après la défécation (anus) ;
  5. allodynie ou hyperpathie au contact de la peau (vêtements serrés) ;
  6. douleurs augmentées pendant ou après l'activité sexuelle (douleur postéjaculatoire notamment).
– *Groupe 3 :* données d'examen clinique : signes d'hypersensibilisation pelvienne extra-viscérale :
  7. douleurs à la pression osseuse du bassin (pubis, branches ischio-pubiennes, coccyx) ;
  8. douleurs myofasciales (muscles élévateurs de l'anus, obturateurs internes, piriformes, ou des muscles de la paroi abdominale) ;
  9. douleurs au contact de la vulve ou douleur à la pression testiculaire ;
  10. la présence ou des antécédents d'autres douleurs fonctionnelles (notion de terrain).

Ces critères sont simples et doivent permettre de faciliter l'interrogatoire et l'examen clinique, de dépister des sujets à risques de complications douloureuses notamment après chirurgie fonctionnelle pelvienne, de proposer des méthodes et des stratégies thérapeutiques qui sont plus familières aux spécialistes de la douleur qu'aux spécialistes d'organes.

## La stratégie thérapeutique

La prise en charge de ces douleurs dysfonctionnelles pelviennes n'est pas spécifique et va découler des expressions symptomatiques, en fonction des différentes « dimensions » de cette douleur, découvertes par l'interrogatoire et l'examen clinique :
– dimensions neuropathiques, dimensions d'hypersensibilisation ;
– dimensions « sympathiques » ;
– dimensions rachidiennes, musculaires ;
– dimensions psychiatriques et émotionnelles ;
– éventuellement dimensions organiques associées ;
– dimensions fonctionnelles et sociales.

Cette prise en charge implique les spécialistes d'organes avant tout, puisque ce sont à eux que s'adressent les patients, mais nécessite d'élaborer des stratégies de prise en charge transdisciplinaire (spécialistes d'organe mais aussi algologue, kinésithérapeute, psychologue, psychiatre, sexologue, assistante sociale…).

Les principes :

– *Validation de la plainte :*

Étape essentielle et quasi indispensable du diagnostic. La douleur, la gêne ne sont pas une invention du patient mais l'expression de son ressenti. Le fait de ne pas voir

la cause, ou de voir une cause minime, ou de voir une cause par trop évidente (abus sexuel [12], cicatrice…) conduit à minimiser la souffrance, à construire des schémas simplistes souvent responsables d'échecs ou d'impasses thérapeutiques.
Par définition la relation proportionnelle entre douleur chronique et stimuli nociceptifs qui la génèrent n'existe pas. Nier l'intensité de la douleur ou de la gêne permet au soignant de minimiser son échec, ou sert à masquer son manque de compétence dans le domaine. En outre, vouloir, à la manière des « experts », devoir prouver objectivement une douleur, revient à objectiver une sensation qui est par essence subjective. Le risque étant alors que l'absence de preuves de la douleur (absence de causes visibles) justifie une absence de traitement et/ou de reconnaissance, de la souffrance.
– Primum non nocere, *ne pas réitérer les examens inutiles :*

Dans ce contexte d'hypersensibilisation qui se caractérise entre autres par une allodynie (douleur pour des stimulations non nociceptives) et/ou une hyperpathie (douleurs exagérées pour des stimulations nociceptives) le risque est de majorer la symptomatologie par des examens à la hussarde, des gestes invasifs.
Chaque geste doit être décidé en connaissance de cause et dans les meilleures conditions.
– *Tentative treatment :*

La pluri-factorialité à l'origine de ces syndromes rend illusoire la croyance en un traitement unique et constamment salvateur.
Proposer et expliquer une stratégie basée sur l'évaluation constante, prévue, connue de traitements non constamment efficaces et souvent pourvoyeurs d'effets secondaires.
Il n'en demeure pas moins que cette stratégie est relativement formalisée permettant de proposer un algorithme basé sur le démembrement de la symptomatologie et la réponse aux traitements (cf. fig. 1).
– *Améliorer la fonction, l'autonomie, diminuer l'empêchement, pragmatisme* :

Le but et les objectifs du traitement doivent être clairement établis et cela avant d'entamer une escalade thérapeutique. L'ensemble de ces traitements seront-ils, globalement, moins efficaces que les souhaits initiaux du patient ? Pour autant, si l'amélioration et non pas la guérison est le désir du patient, ils pourront être grandement utiles.
– *Préserver la relation médecin-malade :*

S'agissant de pathologies chroniques au pronostic incertain, aux conséquences fonctionnelles lourdes, la relation patient-soignant est primordiale. Le risque des échecs thérapeutiques répétés étant l'épuisement du patient (nomadisme, quête de LA solution)… et du soignant (*burn-out*).
– *Le traitement des fonctions : l'éducation thérapeutique, les « petits moyens » :*

• Adaptation de la position assise

L'amélioration de la possibilité de position assise est une demande essentielle. L'utilisation de coussin, de siège inversé. Il faut aussi obtenir la reconnaissance « officielle » du handicap. Aider le patient à s'adapter pour maintenir une certaine qualité de vie sociale.

• Amélioration de la fonction digestive

Le traitement symptomatique des troubles fonctionnels passe par la tentative d'institution de régime, des traitements avec, entre autres, des régulateurs du transit, des règles hygiéno-diététiques, de massage.
Un focus particulier peut être porté sur l'utilisation de l'hypnose qui trouve ici un champ d'action intéressant, dépourvu d'effets secondaires patents, et surtout efficace [13].

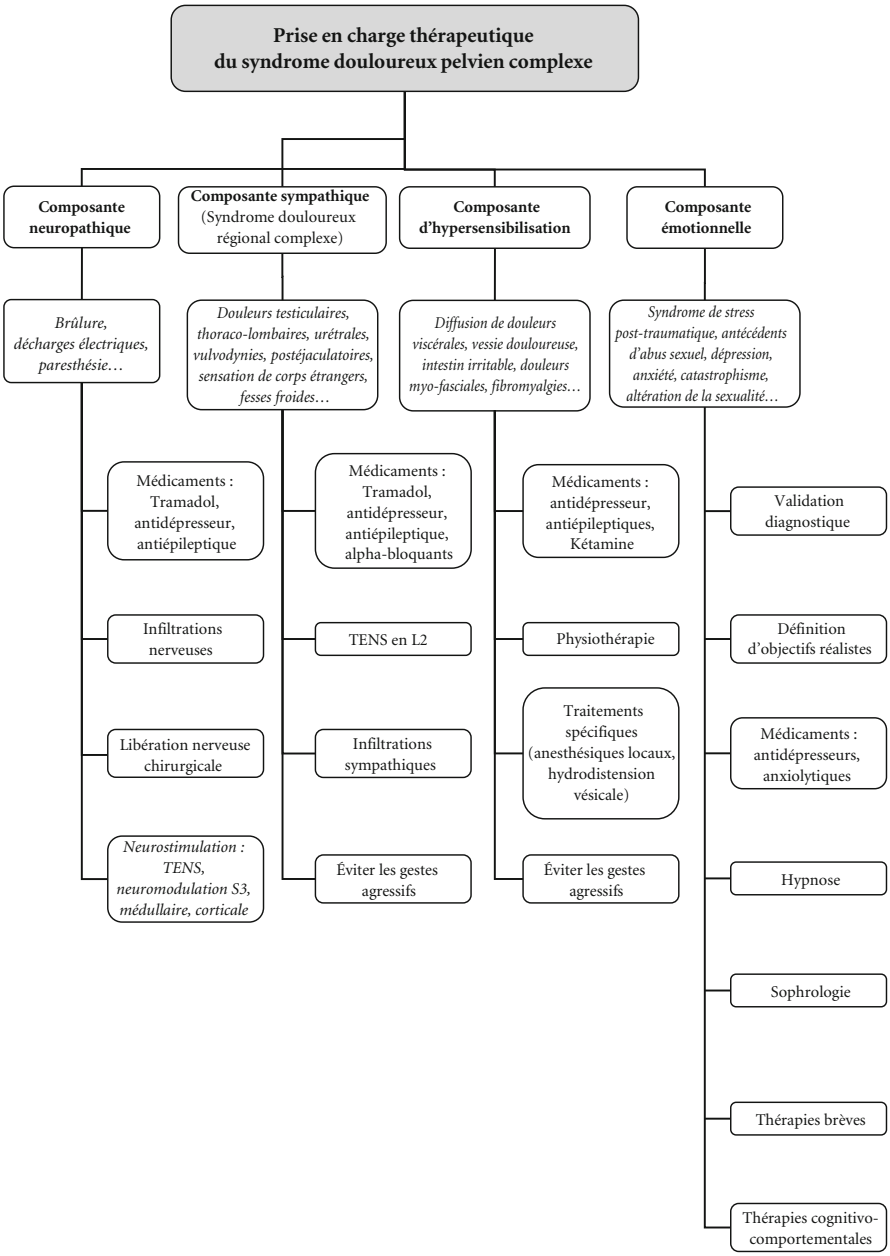



**Fig. 1** – Prise en charge thérapeutique du syndrome douloureux pelvien complexe.

• Amélioration de la fonction vésicale

Là encore, l'explication de la pathologie, l'exclusion d'aliments déterminés comme augmentant la symptomatologie du patient, l'utilisation d'aliments particuliers comme la canneberge, la réalisation d'agenda mictionnel pour évaluer l'efficacité des traitements.

• Amélioration de la fonction sexuelle

La baisse de la libido, la baisse de la qualité de l'érection, les dyspareunies sont sources d'altération parfois complète de la vie sexuelle. La sexothérapie, la redéfinition d'objectifs concrets et réalistes, les thérapies cognitivo-comportementales, l'hypnose, trouvent ici une place de choix.

## Les traitements spécifiques du syndrome canalaire pudendal

### *Kinésithérapie* [14]

La kinésithérapie, et singulièrement la prise en charge des syndromes myofasciaux pelviens fréquemment associés aux névralgies pudendales mais aussi aux autres syndromes douloureux pelviens dysfonctionnels, semble être partiellement efficace.
On comprend aisément la difficulté de réaliser des études Evidence Based Medicine « EBM » dans ce domaine. Néanmoins l'innocuité des techniques (douceur impérative), le faible coût relatif, plaident pour des indications larges pour peu que l'examen clinique mette en évidence l'existence de tels syndromes myofasciaux.

### *Infiltrations*

Le but des infiltrations est double : diagnostique et thérapeutique.
Les moyens pour les réaliser sont variables selon les localisations, selon les critères de qualité que l'on veut se donner, et selon la disponibilité réelle de ces moyens. Globalement :
– le TDM [15] permet de toutes les réaliser au prix d'une irradiation, et d'un coût certain ;
– l'échographie [16] ne permet pas de réaliser d'infiltration du canal d'Alcock et du nerf obturateur par voie postérieure, l'imagerie est difficile à analyser à posteriori (lecture des images), pose des problèmes techniques chez les personnes un peu fortes, mais est beaucoup plus accessible ;
– la stimulodétection [17] peut être associée à toutes les techniques (conférant une plus grande sensibilité), elle peut être utilisée seule dans le cadre des névralgies pudendales mais sans iconographie, elle ne permet pas de connaître la hauteur de ponction, et d'en faire une analyse à posteriori. Elle reste très accessible et peu coûteuse ;
– la scopie [18] permet de réaliser l'infiltration du nerf pudendal à l'épine, du ganglion IMPAR, des rameaux communicants. Elles exposent le patient aux radiations et aux risques de ponction intrapelvienne ;
– à l'aveugle par voie périnéale : proposée en anesthésie pour le nerf pudendal, et pour la réalisation de l'infiltration de l'IMPAR.

#### *Infiltrations diagnostiques*

Étape indispensable au diagnostic de névralgie pudendale [7]. L'infiltration du nerf pudendal doit être réalisée selon des critères de qualité stricts [19]. En particulier s'agissant de la réaction à un bloc anesthésique, il est impératif que le patient ait mal avant la réalisation de l'infiltration, que l'évaluation de l'évolution immédiate de sa douleur soit réalisée et colligée, que cette infiltration soit faite à un endroit connu (ligament sacro-épineux) et vérifié. Ce bloc diagnostique impose l'utilisation d'anesthésiques locaux.

Ces infiltrations peuvent apporter des renseignements complémentaires en fonction du lieu de leur réalisation (Alcock, Ligament sacro-épineux, clunéal [20], foraminale S3 ou S2, musculaires, nerf obturateur [21], IMPAR, plexus hypogastrique supérieur, L2.).
S'agissant d'infiltration à visée diagnostique, l'utilisation de substances lytiques est à proscrire.

### *Infiltrations thérapeutiques*

Le but de cette infiltration est de traiter le patient. Elle peut se réaliser en un temps (avec l'infiltration diagnostique) mais est jugée à distance de l'infiltration (au moins trois semaines).

- **Infiltrations au niveau du système somatique et musculaire**

L'usage de solutions lytiques est interdit hors situation carcinologique spécifique.
L'efficacité thérapeutique réelle des infiltrations corticoïdes est discutée et les chiffres varient de façon importante (trop) pour tirer des conclusions claires. La question du nombre d'infiltrations nécessaires, de la fréquence des infiltrations, des produits à utiliser, du volume à utiliser était jusqu'alors en débat jusqu'à la réalisation d'un protocole randomisé, récent comparant en double aveugle les infiltrations pour névralgies pudendales (indications : critères de Nantes) dans trois groupes de 67 patients (201 patients). Les patients recevaient soit uniquement un anesthésique local, soit anesthésique et corticoïde soit anesthésique, corticoïde et grand volume de sérum physiologique, les infiltrations étaient réalisées simultanément au niveau du ligament sacro-épineux et du canal d'Alcock sous scanner. Seuls 13 % des patients ont une amélioration supérieure ou égale à 30/100 mais sans aucune différence significative entre les groupes avec ou sans corticoïdes et entre les trois groupes, que ce soit à un mois, deux mois ou trois mois. Il n'y a donc aucune légitimité à infiltrer avec des corticoïdes (niveau de preuve grade 1, en cours de publication JJ Labat *et al.*).

- **Infiltrations au niveau du système végétatif**

Elles sont proposées de longue date dans la prise en charge des douleurs pelvipérinéales d'origine oncologique, voire représentant le *gold standard* dans les douleurs du cancer de l'anus. Dans ce contexte, l'utilisation de solutions lytiques (ou radiofréquence normale) est possible après réalisation d'une infiltration test.
La coccygodynie représente l'indication de choix de l'IMPAR en pathologie bénigne.

## *Chirurgie dans les syndromes canalaires pudendaux*

La chirurgie reste à ce jour le seul traitement validé de la névralgie pudendale [22].
Deux grandes voies d'abord sont proposées :

– une voie transglutéale qui consiste en un abord postérieur du nerf pudendal, en position genu-pectoral, après dissection du gluteus maximus, mise en évidence du ligament sacrotubéral, section de ce dernier, mise en évidence du nerf pudendal dans son passage fessier, section du ligament sacro-épineux, transposition du nerf en intrapelvien, libération du nerf dans le canal d'Alcock, éventuelle neurotomie du nerf du muscle obturateur interne. Cette technique permet de voir et respecter le nerf sur tout son

trajet. Aucune lésion pudendale ou déficit nerveux définitif n'a été décrit. Dans un protocole randomisé, à un an de la chirurgie 71 % des patients opérés étaient améliorés de plus de 30/100 *versus* 13 % dans le groupe non-opérés [22] ;
– une voie transischiorectale[23] qui présenterait surtout l'avantage de ne pas rendre obligatoire la section du ligament sacro-tubéreux mais l'inconvénient de ne pas couper entièrement le ligament sacro-épineux donc de ne pas libérer tous les conflits. Le principal reproche que l'on puisse lui faire est de rendre la vision directe du nerf parfois peu aisée et donc d'exposer, au moins théoriquement, à des lésions de ce dernier.

## Chirurgie dans les autres syndromes douloureux pelvi-périnéaux

### *Dans les douleurs postopératoires* [24]

De façon paradoxale la chirurgie peut et doit faire partie des outils thérapeutiques à proposer dans le cas de certaines douleurs générées par une chirurgie antérieure. Les indications sont principalement les lésions nerveuses ayant pu être engendrées par la chirurgie (bandelettes transobturatrices et névralgie obturatrice, lésion directe du pudendal lors d'une spinofixation, névromes dans les herniorraphies).

### *Hydro-distension vésicale*

Soit de courte durée dans le contexte de diagnostic du syndrome douloureux de la vessie, soit dans le cadre du traitement de la cystite interstitielle [25].

## La neuro-modulation dans le cadre des douleurs pelvi-périnéales chroniques [26]

### *Le TENS (transcutaneal eletric neurostimulation)*

Bien que non réellement prouvé, le TENS, en raison de son innocuité, de sa facilité d'emploi est souvent proposé soit au niveau S2 (rétro-tibiale) pour les douleurs périnéales (névralgie pudendale, clunéale, vulvodynie), soit au niveau L1-L2 pour les douleurs viscéro-pelviennes (dyspareunie profonde, analgésie en coloscopie, travail…). Il faut souligner que l'absence de preuve de son efficacité est surtout liée à des difficultés méthodologiques qu'à un manque d'engouement (recherche Pubmed : TENS, pain, 2 607 articles).

### *Les neurostimulations radiculaires, médullaires, corticales*

La neuromodulation médullaire est le *gold standard* dans nombre de douleurs chroniques rebelles aux thérapies usuelles.
Dans le cadre des douleurs pelvi-périnéales les données sont plus fragmentées. Les doutes subsistent sur le lieu de stimulation idéal, sur les critères permettant de choisir le positionnement de l'électrode.

Actuellement les possibilités de positionnements sont les suivantes :
– radiculaires sacrés :
  En leur faveur plaide un bon recul en raison de leur utilisation dans le cadre du traitement de l'hyperactivité vésicale et des troubles sphinctériens.
  Leur efficacité sur la douleur est moins patente, rarement mise comme critère principal des études… Il existe un doute sur la pérennité de leur effet antalgique ;
– médullaire :
  • « rétrograde » : l'électrode est introduite au niveau péridural lombaire puis est dirigée caudalement au niveau du sacrum. Peu de données sont publiées en dehors d'études observationnelles, le recul est peu important ;
  • « antérograde » préganglionnaire : la sonde est introduite en péri-méningé via le hiatus sacré puis est dirigée dans un sens céphalique au niveau du sacrum. Il n'y a que peu de données publiées en dehors d'études observationnelles, et un recul peu important. Elle peut exposer à des problèmes de cicatrisation au niveau du hiatus sacré, de douleurs en relation avec l'électrode au niveau du hiatus.
  • médullaire au niveau du cône terminal : se rapprochant le plus des techniques usuelles de neurostimulation médullaire dans des indications classiques et validées comme les sciatiques rebelles à la chirurgie. Il y a peu d'études, hors études observationnelles ou *case report*.
  • médullaire au niveau thoracique haut : il y a peu d'études également hors *case report* et études observationnelles mais le rationnel est important surtout en cas de douleurs profondes ou viscérales [27].

## Les traitements médicamenteux de la composante neuropathique de la douleur chronique [28]

Cette composante neuropathique et/ou de douleurs chroniques est souvent présente dans l'ensemble des syndromes vus précédemment. Nous n'aborderons pas ici les traitements médicamenteux spécifiques au côlon ou à la vessie.
D'emblée il convient de souligner qu'aucun des traitements proposés n'est systématiquement efficace. Quand cette efficacité existe, elle est souvent partielle. Il est rare de ne pas constater d'effets secondaires parfois importants.
D'une manière générale, il faudra introduire les traitements avec prudence, évaluer les effets positifs et négatifs, savoir les arrêter si le rapport bénéfice/coût est douteux.

### *Les antalgiques*

L'OMS a classé les antalgiques en trois paliers en fonction de leur pouvoir pharmacologique supposé.
Les niveaux 1 et 2 (hors tramadol) ont peu de place dans le traitement des syndromes douloureux que nous avons évoqués. Ils ont, d'ailleurs, souvent été essayés et arrêtés par les patients. Le tramadol (niveau 2) est parfois utilisé avec pour rationnel son action partielle sur les voies inhibitrices sérotoninergiques.

Les niveaux 3, morphiniques, ont peu de place ici. Leur utilisation est au mieux difficile et expose au risque de majoration des phénomènes d'hypersensibilisation, de création *de facto* de syndrome de l'intestin irritable.

### *Les modulateurs des voies descendantes inhibitrices ou excitatrices*

Ce groupe de médicaments qui comprend essentiellement les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs de recapture de la sérotonine ou mixte, est souvent utilisé. Ces traitements sont donnés en raison de leurs effets analgésiques et non pour leurs effets sur l'humeur. Il faut souligner que les doses utiles sont différentes selon que l'on cherche un effet antidépresseur ou un effet antalgique. En outre la vitesse d'apparition de cet effet (antidépresseur ou antalgique) est spécifique du médicament et de l'effet recherché. Dans tous les cas l'effet n'est pas immédiat. Il faudra savoir les introduire, de façon progressive, par palier.

### *Les antihyperalgésiants*

On retrouve dans ce groupe principalement les gabapentinnoïdes (gabapentine et prégabaline).
Il faut souligner que ces traitements sont aussi maintenant proposés dans le cadre de la prévention des douleurs postopératoires chroniques.
D'autres familles médicamenteuses sont utilisées comme les anti-NMDA (chef de file : kétamine) mais uniquement en hospitalisation (pas d'AMM d'utilisation, pas d'études sur utilisation au long cours, suspicion de toxicité sur la muqueuse vésicale en cas d'exposition prolongée).
Enfin certains antihyperalgésiants comme le protoxyde d'azote (MEOPA) ont peut-être une utilité dans le cadre des traitements des hypersensibilisations.

## La prise en charge psychologique et psychiatrique [29]

Les douleurs pelviennes anorganiques sont souvent, causes directes et indirectes, et pour partie conséquences de troubles de l'humeur, Il existe un cercle vicieux douleur-humeur ou humeur – douleur qui justifie le recours à des thérapies spécifiques pour peu qu'elles ne soient ni exclusives, ni faites en dernier recours, ni présentées comme miraculeuses.
Ne pas entendre ou être capable d'entendre un traumatisme ancien, une insécurité actuelle est dans ces cas une faute. Attribuer l'origine des douleurs à un mécanisme exclusivement psychiatrique est toujours une erreur physiopathologique, et un cul-de-sac thérapeutique.
La dimension psychologique doit être entendue, évaluée, traitée de concert avec les autres dimensions de la douleur.

## La prévention des DOPC

La prévention des douleurs postopératoires chronique passe par la reconnaissance des risques propres de chaque intervention et des moyens pour les limiter, la reconnaissance des patients à risque de développer des DPOC, la lutte contre la douleur péri-opératoire,

l'utilisation préventive d'anti-hyperalgésiants (kétamine, gabapentinnoïdes, N20) et l'utilisation raisonnée des morphiniques.

## Conclusions

Les douleurs pelvi-périnéales chroniques forment un groupe de syndromes hétérogènes dans la présentation sémiologique, mais relativement homogène au niveau épidémiologique voire physiopathologique.
La multiplicité des causes ou des circonstances favorisantes, rend illusoire la croyance en un traitement unique et constamment salvateur.
La relative rareté des syndromes fonctionnels organiques isolés, colopathie isolée, névralgie pudendale isolée, incite à proposer un nouveau modèle d'organisation de la santé et plaide pour une approche transdisciplinaire.
La fréquence de ces syndromes, l'importance des coûts générés, l'efficacité rare et partielle de nos traitements, les interrogations qui demeurent quant aux mécanismes intimes de ces douleurs, laissent ouvert un large champ de recherche.
Enfin : Ne pas oublier qu'il y a toujours quelque chose à proposer…

## Références


1. Mayer EA, Buchnell MC (2009) Functionnal pain syndroms: Presentation and pathophysiology. Seattle: IASP Press 23-5
2. Robert R, Labat JJ, Riant T *et al.* (2009) Le nerf pudendal: morphogenèse, anatomie, physiopathologie, clinique et thérapeutique. Neurochirurgie 55: 463-9
3. Cervero F, Gebhart GE (2009) Visceral hypersensitivity. Functionnal pain syndroms. Mayer EA, Bushnell C ed. IASP press Seattle: 361-84
4. Lorenz J, Tracey I (2009) Brain correlates of psychological amplification of pain. Functionnal pain syndroms . Mayer EA, Bushnell C ed. IASP press Seattle: 385-401
5. Watier A, Rigaud J, Labat JJ (2010) Syndrome de l'intestin irritable, syndrome du releveur, proctalgie fugace et douleurs pelvipérinéales chroniques. Prog Urol 20: 995-1002
6. Rigaud J, Delavierre D, Sibert L, Labat JJ (2020) Approche symptomatique des douleurs vésicales chroniques. Prog Urol 20: 930-9
7. Labat JJ, Riant T, Robert R *et al.* (2008) Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). Neurourol Urodyn 27: 306-10
8. Robert R, Labat JJ, Riant T *et al.* (2009) Douleurs périnéales somatiques autres que la névralgie pudendale. Neurochirurgie 55: 470-4
9. Riant T, Rigaud J, Delavierre D *et al.* (2010) Facteurs prédictifs et prévention des douleurs pelvipérinéales chroniques postopératoires. Prog Urol 20: 1145-57
10. Lussier D, Beaulieu P (2010) Toward a rational taxonomy of analgesic drugs. Pharmacology of Pain. Edited by Pierre Beaulieu, David Luissier, Frank Porreca and Athony Dickinson. IASP press, Seattle: 27-40
11. Giamberardino MA, Costantini R, Affaitati G *et al.* (2010) Viscero-visceral hyperalgesia: characterization in different clinical models. Pain 151: 307-22

12. Riant T, Labat JJ, Rigaud J (2006) Douleurs pelvi-périnéales chroniques et antécédents d'abus sexuels : quelles sont les implications thérapeutiques ? Pelvi-périnéologie 1: 272-80
13. Miller V, Whorwell PJ (2009) Hypnotherapy for functional gastrointestinal disorders: a review. Int J Clin Exp Hypn 57: 279-92
14. Labat JJ, Guerineau M, Delavierre D *et al.* (2010) Approche symptomatique des dysfonctions musculo-squelettiques et douleurs pelvipérinéales chroniques. Prog Urol 20: 982-9
15. McDonald JS, Spigos DG (2000) Computed tomography-guided pudendal block for treatment of pelvic pain due to pudendal neuropathy. Obstet Gynecol 95: 306-9
16. Peng PW, Tumber PS (2008) Ultrasound-guided interventional procedures for patients with chronic pelvic pain – a description of techniques and review of literature. Pain Physician 11: 215-24
17. Bolandard F, Bazin JE (2005) Nerve stimulator guided pudendal nerve blocks. Can J Anaesth 52: 773-4; author reply
18. Labat JJ, Robert R, Bensignor M, Buzelin JM (1990) Les névralgies du nerf pudendal (honteux interne). Considérations anatomo-cliniques et perspectives thérapeutiques. J Urol (Paris) 96: 239-44
19. Riant T, Labat JJ, Robert R, Guérineau M (2007) Blocs anesthésiques dans le cadre de la névralgie pudendale par « entrapment ». Indications, techniques, interprétations. Pelv périnéol 2: 78-85
20. Darnis B, Robert R, Labat JJ *et al.* (2008) Perineal pain and inferior cluneal nerves: anatomy and surgery. Surg Radiol Anat 30: 177-83
21. House CV, Ali KE, Bradshaw C, Connell DA (2006) CT-guided obturator nerve block via the posterior approach. Skeletal Radiol 35: 227-32.
22. Robert R, Labat JJ, Bensignor M *et al.* (2005) Decompression and transposition of the pudendal nerve in pudendal neuralgia: a randomized controlled trial and long-term evaluation. Eur Urol 47: 403-8
23. Mollo M, Bautrant E, Rossi-Seignert AK *et al.* (2009) Evaluation of diagnostic accuracy of Colour Duplex Scanning, compared to electroneuromyography, diagnostic score and surgical outcomes, in Pudendal Neuralgia by entrapment: a prospective study on 96 patients. Pain 142: 159-63
24. Rigaud J, Delavierre D, Sibert L, Labat JJ (2010) Prise en charge thérapeutique des douleurs pelvipérinéales chroniques postopératoires d'origines nerveuses somatiques pariétales. Prog Urol 20: 1158-65
25. Glémain P, Riviere C, Lenormand L *et al.* (2002) Prolonged hydrodistention of the bladder for symptomatic treatment of interstitial cystitis: efficacy at 6 months and 1 year. Eur Urol 41: 79-84
26. Rigaud J, Delavierre D, Sibert L, Labat JJ (2010) Les techniques de neurostimulations dans la prise en charge thérapeutique des douleurs pelvipérinéales chroniques. Prog Urol 20: 1116-23
27. Qin C, Lehew RT, Khan KA *et al.* (2007) Spinal cord stimulation modulates intraspinal colorectal visceroreceptive transmission in rats. Neurosci Res 58: 58-66
28. Riant T, Rigaud J, Delavierre D *et al.* (2010) Traitements médicamenteux dans la prise en charge thérapeutique des douleurs pelvipérinéales chroniques. Prog Urol 20: 1095-102
29. Picard-Destelan M, Rigaud J, Riant T, Labat JJ (2010) Psychothérapie dans la prise en charge thérapeutique des douleurs pelvipérinéales chroniques : quel abord ? Prog Urol 20: 1111-5