

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (USTTB)



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014 – 2015

N°...../

THESE

**DOULEUR NEUROPATHIQUE POST ACCIDENT
VASCULAIRE CEREBRAL DANS LE SERVICE DE
NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2013
Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par

Monsieur. SAMAKE Lassana

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT: Pr. TRAORE Abdel Kader

MEMBRE: Pr. MARJOLET Michel

CO-DIRECTEUR: Dr. DIALLO Seybou Hassane

DIRECTEUR: Pr. MAIGA Youssoufa

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

A DIEU le Très miséricordieux.

Toi qui écoutes celui qui te loue, je ne cesserai point de te louer aussi bien longtemps que tu me garderas dans cette vie ici-bas.

A ma Patrie

Puisse ce travail modeste contribuer à ton édification.

A mon Père SAMAKE. Bréhima

Cher père ce jour est la concrétisation de ce que tu avais amorcé depuis des années.

Ton sens de l'honneur, de la patrie, et ton amour pour le travail bien fait m'ont permis de forger un chemin dans la vie.

Ton objectif qui est de faire de ta famille une famille courageuse et unie sera atteint In cha Allah.

Je suis fière de toi en cet instant si solennel et émouvant pour la patience que tu as endurée.

Les mots ne pourront exprimer à fond ma reconnaissance en ton égard.

Que Dieu te garde longtemps près de nous. Amen

A ma maman chérie SANGARE. Coumba

Chère mère tu as été pour nous une éducatrice exemplaire, une meilleure maman. Saches que ce travail est également le fruit de tes bénédictions permanentes et de tes prières. Tu as supporté tous nos caprices. Seul Dieu saura

te récompenser à la hauteur de tes actes. Qu'il nous accorde une longue et heureuse vie.

Que dieu te donne longue vie. Amen

A ma sœur Fatim

Pour le réconfort moral et le soutien que tu n'as cessé de m'apporter pendant tant d'années d'étude, reçois par ce travail le signe de mes sentiments affectueux et fraternels. La fraternité n'a pas de prix, j'espère et je souhaite qu'elle reste toujours sacrée entre nous. J'ai toujours pu compter sur toi quel que soit le moment. La vie est un dur combat que nous devons surmonter avec courage et persévérance. L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible. Restons toujours unis et soyons à la hauteur de nos parents. Ce travail est l'occasion pour moi de te dire à quel point tu m'es chère. Que Dieu renforce nos liens.

A mes frères Yacouba, Ismaël, Mohamed, Abdoulaye et sa famille

A toute la famille SAMAKE,

Ce travail est le vôtre.

A MON ONCLE M. SANGARE et à toute sa famille,

Vous avez comme un père pour moi. Votre simplicité et vos multiples conseils m'ont permis de mûrir encore un peu plus. Recevez ici toute ma gratitude et mon profond respect. J'espère ne jamais perdre de vue tout ce que vous m'aviez appris. Ce travail est le vôtre.

A mes jeunes frères académiques

Le chemin est long mais seul l'arrivé compte.

Merci pour votre fraternité et votre sympathie à mon égard.

Ce travail vous est entièrement redevable.

A mes ami(e)s Samba, Malla, Baco, Marcel, Boua, Iver, Hamma, Amy, Mai, Oumou, Faty, Aly, Akon, Dolce, Juste etc.

Je voudrais vous remercier de la complicité et de la joie partagée ensemble surtout dans les moments difficile, certes nous avons eu des hauts et des bas mais ce que je retiens c'est la grandeur de l'amour qui continue toujours de régner... puisse notre amitié durée encore et encore. Je vous considère.

A TRAORE Amadou,

Frangin, les mots me manquent pour exprimer tout ce que j'éprouve à ton égard. Tu as été plus qu'un ami et surtout un frère pour moi. Mille fois merci pour tous ces moments de joie partagés ensemble et j'espère ne jamais perdre de vue l'objectif de l'amitié .J'ose espérer que nos liens perdureront à jamais !!

REMERCIEMENTS

C'est le lieu de remercier :

Monsieur SANGARE Moussa :

L'aide que vous m'avez apportée dans la réalisation de cette thèse a été incommensurable l'occasion m'est donc donnée ici de vous réitérer à vous et à votre famille, ma profonde reconnaissance. Ce travail est le vôtre.

Merci pour le soutien matériel et moral ainsi que les bénédictions qui ne m'ont jamais fait défaut tout au long de mes études médicales.

Puisse Dieu vous apporte paix, sagesse, longévité, santé et prospérité.

Madame BAGAYOGO Doussouba DIARRA

Merci pour le soutien matériel et moral ainsi que les bénédictions qui n'ont jamais fait défaut tout au long de mon séjour dans le service de Neurologie.

Puisse Dieu vous apporte paix, sagesse, longévité, santé et prospérité.

LES internes de promotion :

Abdoulaye G, Ali C, Boubacar K, Hama D, MOUEKE K, Ibrahim T, Sekouba G,

C'est location pour dire qu'avec vous, j'ai compris le véritable sens d'un travail d'équipe ; j'ai beaucoup appris à vos côtés, merci pour la franche collaboration.

Ainé : Dr Hassane B Diallo DES 1 de neurologie

Tu as été un grand frère, un Ami et un conseillé pour moi .ce travail est le tien

Cadets du service :

Charles C, Cheick S

Les moments passés ensemble furent émouvant; courage et bonne continuation.

Maîtres :

Dr Seybou Hassane DIALLO :

Cher maitres J'ai découvert en vous un homme ouvert, ambitieux et compétent. Les instants passés à vos côtés sont inoubliables. Permettez-moi de vous signifier ma sincère reconnaissance.

Dr Salimata DIALLO :

J'ai toujours été impressionné par votre simplicité, votre disponibilité et surtout votre abord facile .Cher maitre, l'occasion m'est donc donnée ici de vous réitérer ma profonde reconnaissance. Bonne chance à vous et à votre famille ; Ce travail est le vôtre.

Tous les patients qui ont fait l'objet de cette étude ; je vous souhaite une meilleure prise en charge et un prompt rétablissement.

Tous ce que je n'ai pas cité, pardon et sachez que je vous remercie pour ce que vous m'avez apporté.

HOMMAGE
AUX
MEMBRES DU
JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr Abdel Kader TRAORE

- **Maitre de conférences agrégé à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de Bamako**
- **Professeur Titulaire de Médecine Interne
Diplômé en communication scientifique, en pédagogie et en gestion /évaluation des projets.**
- **Ancien Directeur du CNAM (centre national d'appuis à la maladie)**

Cher maître ;

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines, vos connaissances scientifiques, intellectuelles et votre disponibilité font de vous un formateur apprécié de tous.

Veillez accepter cher maître, nos remerciements et trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Pr Michel MARJOLET

Professeur titulaire des universités.

Président commission internationale au conseil universitaire des relations internationales de l'université de Nantes en France.

Chef de service de parasitologie et mycologie médicale et de pathologie exotique.

Responsable du service de la consultation des voyageurs internationaux au CHU de Nantes

Cher maître ;

Nous avons été très honoré d'avoir fait votre connaissance.

Vos qualités intellectuelles, votre générosité et votre ouverture d'esprit font de vous une personne appréciée aimable.

Recevez ici cher maître nos remerciements et notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr DIALLO Seybou Hassane

Titulaire d'un DES de Neurologie à l'université Felice Houphouët Boigny

Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée de Neurologie à l'université Paris XII

Titulaire d'un DU de Céphalées et Migraine à l'université Paris VII

Praticien Hospitalier dans le service de Neurologie du CHU GT

Cher maître ;

C'est avec beaucoup de dévouement que vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail. Vos conseils et vos critiques sont pour beaucoup dans la qualité de cette œuvre scientifique.

Acceptez ici chère maître, notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse :

Pr_Youssoufa_MAIGA

Maitre de conférences agrégé en Neurologie.

Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA).

Membre de la société Africaine de Neurosciences(PAANS).

Secrétaire général de la ligue Malienne contre l'épilepsie(LMCE).

Membre de la société Française de Neurologie.

Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE

Cher maître ;

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard.

Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Votre expérience et votre compétence nous ont marqué et nous serviront de modèle dans notre carrière.

Soyez rassuré cher maître de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

ACA	=	Artère cérébrale antérieure
AINS	=	Anti inflammatoire non stéroïdien
AIT	=	Accident Ischémique transitoire
ATCD	=	Antécédent
AVC	=	Accident Vasculaire Cérébral
CGRP	=	Calcitonin Gene Related Protein
CHU	=	Centre Hospitalier Universitaire
DC	=	Diagnostic
DES	=	Certificat d'étude spécialisée
Dr	=	Docteur
FMOS	=	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
FSR	=	Faisceau Spino-Réticulé
FDR	=	Facteur de risque
FST	=	Faisceau Spinothalamique
GABA	=	Acide Gamma Aminobituriq
HIC	=	Hemmoragie intra cérébrale
HSA	=	Hemmoragie sous arachoidienne
HTA	=	Hypertension arterielle
IC	=	Infartus cérébral

IRM	=	Imagerie par resonance magnetique
MPR	=	Medecine Physique et Readaptation
NMDA	=	Récepteur au N-Methyl-D Aspartate
PGE	=	Prostaglandine
PEC	=	Prise en charge
SP	=	Substance P
TVC	=	Trombose veineuse cérébrale
%	=	Pourcentage

SOMMAIRE

Page

-INTRODUCTION.....

I-OBJECTIFS.....

II-GENERALITES.....

III-METHODOLOGIE.....

IV-RESULTATS.....

V-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....

VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATION

ANNEXE.....

INTRODUCTION

Introduction

Souffrir de douleurs chroniques est source de handicap et d'une altération importante de la qualité de vie des patients, et a des coûts élevés pour le patient et la société, induisant parfois des traitements lourds et pas toujours efficaces [1-2]. Il était important d'étudier plus particulièrement la douleur neuropathique post A.V.C car elle fait partie des complications de l'A.V.C qui en Afrique subsaharienne représente la troisième cause de mortalité et d'incapacité motrice dans les centres de neurologie [3], avec 45 % des hospitalisations dans les services de neurologie du CHU de Fann à Dakar [4] et 32,9% dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé au Togo [4 ; 5 ; 6] . Au Mali, les AVC représentaient un quart des hospitalisations à l'hôpital du Point G (service de cardiologie).

Les douleurs centrales post-AVC sont connues depuis le fameux syndrome de Déjerine-Roussy et la description ne s'est pas améliorée. En revanche, l'approche lésionnelle avec l'IRM, les phénomènes fonctionnels avec l'IRMf de l'allodynie, l'analyse des récepteurs opiacés et surtout l'analyse de la fonctionnalité des voies de la douleur par les potentiels évoqués nociceptifs ont renouvelé le sujet depuis dix ans. Le progrès est aussi thérapeutique, avec la stimulation du cortex moteur qui inaugure sans doute une période de neuromodulation des zones corticales de contrôle de la douleur. Dans ce dérèglement de contrôle central de la douleur, le thalamus joue un rôle majeur. A dépit de la recrudescence des AVC en Afrique, très peu de travaux existent sur cette complication courante et handicapante qu'est la douleur neurologique.

Cette douleur ne répond pas aux antalgiques classiques, mais l'utilisation d'antidépresseurs ou d'antiépileptiques peut soulager les patients. Tout d'abord, les généralités concernant les douleurs neuropathiques sont exposées. Puis, la

physiopathologie de cette maladie sera étudiée afin de mieux comprendre comment des médicaments, qui au départ ne sont pas destinés à traiter les douleurs, peuvent agir. Ensuite, la prise en charge médicamenteuse notamment par les antidépresseurs et les antiépileptiques et non médicamenteuse grâce à la neurostimulation ou la kinésithérapie, ainsi que les modalités pratiques de prise en charge seront développées. Enfin, le point sera fait sur les voies de recherche dans le traitement des douleurs neuropathiques et nous verrons qu'il y a des molécules plus prometteuses que d'autres [7].

C'est ce qui nous a conduits à initier ce travail dont les objectifs étaient :

OBJECTIFS

I OBJECTIFS

1 OBJECTIF GENERAL :

- ❖ Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques étiologiques de la douleur neuropathique post A.V.C dans le service de neurologie du C.H.U Gabriel Touré Bamako Mali.

2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

- ❖ Déterminer les aspects épidémiologiques de la douleur neuropathique post A.V.C,
- ❖ Déterminer les aspects cliniques de la douleur neuropathique post A.V.C,
- ❖ Déterminer les principaux types d'A.V.C les plus pourvoyeurs de la douleur neuropathique post A.V.C,
- ❖ Etudier les aspects thérapeutiques de la douleur neuropathique post A.V.C,
- ❖ Analyser les aspects évolutifs de la douleur neuropathique post A.V.C.

GENERALITES

II.GENERALITES

1. DEFINITION :

1.1 **Douleur :** La complexité du phénomène douloureux et la grande difficulté à caractériser le contenu des sensations perçues rendent nombreuses les définitions de la douleur.

En neurophysiologie, la douleur est définie comme une sensation d'origine périphérique anormale et pénible à perception corticale consciente [8].

D'après le dictionnaire des termes techniques de médecine (Garnier-Delamare), "la douleur est une impression anormale et pénible reçue par une partie vivante et perçue par le cerveau".

Selon **IASP** (International Association for the Study of Pain = Association Internationale pour l'Etude de la Douleur), "La douleur est l'expression d'une expérience sensorielle et émotionnelle, désagréable, liée à une lésion tissulaire, réelle ou potentielle ou décrite en des termes d'une telle lésion"[9].

1.2 **La nociception :** est l'ensemble des fonctions de l'organisme qui permettent de détecter, de percevoir et de réagir à des stimulations potentiellement nocives ; c'est à dire douloureuses.

1.3 Douleur neuropathique :

Depuis 1994, les douleurs neuropathiques sont définies comme des douleurs initiées ou causées par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux, C'est une hyperactivité spontanée des voies de la douleur sans stimulation nociceptive, consécutive à une lésion ou un dysfonctionnement des voies de la sensibilité du système nerveux périphérique ou du système nerveux central.

La lésion nerveuse à l'origine de la douleur peut concerner les nerfs périphériques y compris leurs racines et les ganglions relais, ou bien le système nerveux central.

2 RAPPELS SUR LES AVC :

2.1 Accident vasculaire cérébrale :

Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [10, 11].

Cependant, le terme "AVC" ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC [10] :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;

L'hémorragie intracérébrale (HIC) ;

L'accident ischémique transitoire (AIT) ;

L'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral :

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [10].

Tableau I : Les différentes variétés d'AVC

CINQ VARIETES D'AVC	
Hémorragies sous- arachnoïdiennes	AVC Hémorragiques
Hémorragies cérébrales	
Accidents ischémiques transitoires	AVC Ischémiques
Infarctus cérébraux	
Thromboses veineuses cérébrales	

2.2 VASCULARISATION DU CERVEAU :

2.2.1. Système carotidien interne [11]

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- la choroïdienne antérieure ;
- la communicante postérieure.

Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel.

♦ L'artère cérébrale antérieure (ACA)

Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment ci sternal A1 au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au-delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse A3 à la face dorsale du corps calleux [11].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;

- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

→ Le territoire profond qui comprend :

- la tête du noyau caudé ;
- la partie antérieure du noyau lenticulaire ;
- l'hypothalamus antérieur ;
- la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule.

♦ L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne

Il en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant :

- Un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes entre l'uncus et les stries olfactives ;
- Un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;
- Un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale ;
- Un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [11].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous-cortical qui comprend :

- la face externe des deux hémisphères (lobes tempo-pariétales) ;
- la partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
- le lobe de l'insula ;
- la substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.

→ Le territoire profond qui comprend :

- la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;

- la capsule externe et l'avant mur.
- ♦ L'artère choroïdienne antérieure

Origine : Elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne.

Trajet : Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [11].

Irrigation :

Elle irrigue:

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- les noyaux gris (la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien) ;
- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retro-lenticulaire de celui-ci ;
- le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.
- ♦ L'artère communicante postérieure [11].

Elle unit de chaque côté, la carotide interne à la cérébrale postérieure.

Origine : Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale.

Trajet : Dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

Irrigation :

Elle irrigue :

- le thalamus ;
- l'hypothalamus ;
- le pied du pédoncule ;
- le bras postérieur de la capsule interne ;

- la région du corps de Luys.

2.2.2 Le système vertébro-basilaire :

♦ Les artères vertébrales

Elles sont au nombre de deux [11] :

Origine : Chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou.

Trajet : Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

Irrigation :

- les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;
- la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

♦ Le tronc basilaire [11]

Origine : Il naît de la fusion des deux artères vertébrales.

Trajet : Il remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

Irrigation : Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance :

- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

♦ Les artères cérébrales postérieures [11]

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : Elle se divise en segment ci sternal P1 entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment P2 cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon cal carin et se termine en artère du sillon cal carin.

Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [11].

- les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} circonvolutions temporales.

Au total, le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

2.2.3. Les voies de suppléances :

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

- ♦ **Le polygone de WILLIS :**

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [11].

- ♦ **Les anastomoses antérieures :**

Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique (née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne) et l'artère faciale (née de la carotide externe).

- ♦ **Les anastomoses à la surface des hémisphères :**

Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres» entre branches appartenant à deux artères différentes [11].

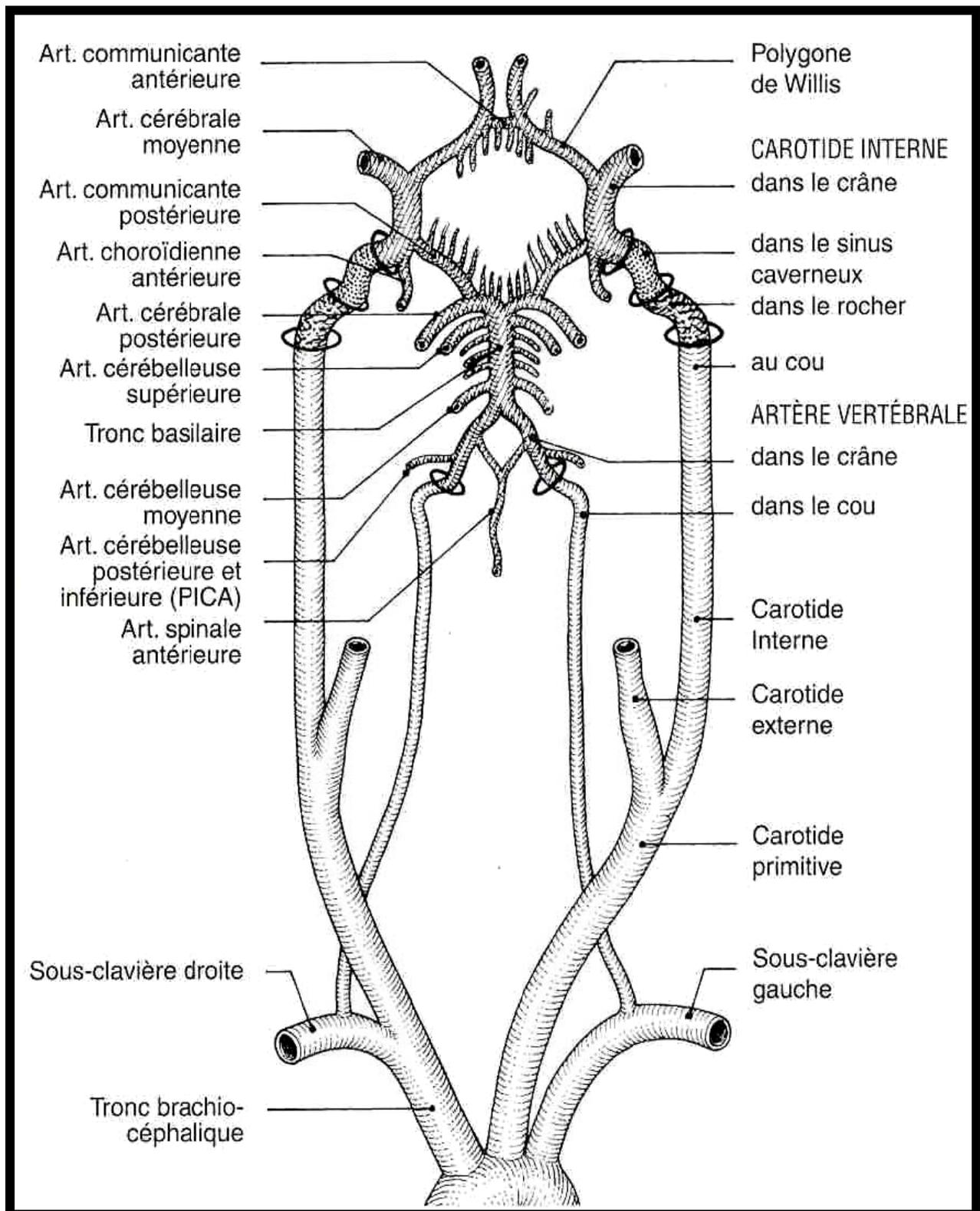


Figure 1 : Vascularisation du cerveau [11]

2.2.4. Le dispositif veineux cérébral [11]

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Il existe trois grands systèmes veineux qui sont le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

2.2.5 Le système veineux cérébral :

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [11].

2.2.6 Le système central ou ventriculaire :

Il collecte le sang veineux des corps opto-striés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile [11].

2.2.7 Le système basal :

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [11].

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR: [12, 13, 14, 15, 16,17]

On distingue schématiquement trois variétés de mécanismes générateurs de douleur qui peuvent être intriquées chez un même individu et qui sont à l'origine

de douleurs qualifiées de nociceptives, neuropathies ou sine materia et si l'on tient compte du facteur temps, la douleur peut être aiguë ou chronique.

3.1 La douleur aiguë : douleur signal d'alarme :

- Sa principale caractéristique inhérente à sa définition est la place qu'elle occupe dans le temps : elle est récente, transitoire et disparaît rapidement
- Elle est parfois prévisible (douleur provoquée, douleur postopératoire) et doit être prévenue.
- Elle est ressentie habituellement comme intense et peut s'accompagner d'anxiété.
- Secondaire, dans la grande majorité des cas, à l'activation du système de transmission du message douloureux, elle est provoquée par des agressions : brûlures, piqûres, les pincements...
- Elle persiste le plus souvent jusqu'à la fin du processus de cicatrisation et disparaît en général avec le traitement de la cause.
- Elle constitue un signal d'alarme car elle va participer au diagnostic d'une lésion ; témoigner de sa présence et c'est elle qui va amener le patient à consulter.
- Elle a plusieurs conséquences physiologiques notamment.

3.2 La douleur chronique : Douleur maladie

Qu'elle reste symptomatique d'une maladie encore évolutive (cancer, pathologie rhumatismale) ou qu'elle résulte de séquelles traumatiques ou chirurgicales (avulsion lexique, amputation de membre) ou d'une maladie guérie (post-zostérienne), cette douleur va induire différents retentissements sur le plan physique et psychologique qui peu à peu constituent un véritable syndrome douloureux chronique qui va évoluer pour son propre compte.

Par rapport à la douleur aiguë, elle n'a plus aucune fonction, ni aucun objectif biologique. Elle est devenue *maladie*

Elle va conditionner la vie de l'individu, envahir son univers retentir sur son vécu quotidien avec des répercussions sociales, professionnelles et

familiales. Elle va mobiliser la totalité des structures nerveuses et va devenir la préoccupation prédominante.

On admet arbitrairement qu'une douleur devient chronique lorsqu'elle dure au-delà de 3 à 6 mois.

3.3 La nociception [18-19-20-21-22-23-24-25-26] :

3.3.1 Les substances allogène:

Ce sont des substances libérées par les tissus lésés, les terminaisons nerveuses libres des fibres amyéliniques et le plasma.

Selon leur nature chimique on distingue :

Les peptides : ils sont essentiellement représentés par la substance P (SP), calcitonin gene related protein (CGRP) et la bradykinine:

- La SP : c'est un peptide formé de 11 acides aminés appartenant à la famille des tachykynines. Elle est synthétisée par le corps cellulaire des neurones. Elle se trouve en abondance dans les terminaisons nerveuses fines périphériques, intervient dans la transmission du message nociceptif vers les neurones spinaux qu'elle active. Une fois libérée elle agit directement et provoque la dégranulation des mastocytes, avec libération d'histamine et de sérotonine. Elle est capable de stimuler également les récepteurs NMDA.
- Le CGRP : peptide de 37 acides aminés, présente au niveau des afférentes primaires ; potentialise l'effet de la SP.
- La bradykinine : C'est la plus puissante substance allogène connue, elle est le moignon essentiel du processus d'activation des nocicepteurs, en provoquant la libération de toutes les autres substances allogènes (SP, histamine, sérotonine, cytokines prostaglandines etc...) Elle provient de la bradikinogène présente dans le plasma.

3.3.2 Les acides aminés :

Essentiellement représentés par : le glutamate et l'aspartate : ils sont synthétisés au niveau présynaptique à partir de la glutamine. La corne postérieure de la moelle est riche en glutamate et en récepteurs de glutamate. Ces récepteurs sont de trois types, mais seuls les récepteurs NMDA ont fait l'objet d'études approfondies.

3.3.3 Les amines :

- **L'histamine :** elle est libérée par les mastocytes lors de la destruction tissulaire, elle sensibilise les nocicepteurs à l'action des autres substances allogènes. Elle devient directement allogène à forte concentration.
- **La sérotonine :** elle intervient dans le système de contrôle de la douleur.

3.3.4 Autres substances :

Les prostaglandines (PGE1 et PGE2), les cytokines, les ions K⁺, H⁺, l'ATP, la CCK etc sont également impliqués dans la transmission du message nociceptif.

3.3.4.1 Substances inhibitrices du message nociceptif :

Ce sont des substances dont l'objectif est d'inhiber la transmission du message nociceptif à différent niveau du système nerveux.

Elles sont essentiellement représentées par : les endorphines, la sérotonine, l'acide gamma aminobutyrique (GABA), la glycine et la noradrénaline (système de contrôle).

3.3.4.2 Mécanismes de la nociception :

Les mécanismes impliqués dans la nociception peuvent être classés en : mécanisme périphérique, spinal, supra spinal et le transfert vers le cortex cérébral.

3.3.4.2.1 Mécanismes périphériques :

Les neurones se terminent par des terminaisons nerveuses libres amyéliniques appelées nocicepteurs. Ces nocicepteurs sont situés au niveau de la peau, des articulations, des muscles, de la paroi des vaisseaux et la paroi des viscères.

On distingue deux catégories de nocicepteurs : les mécanorécepteurs et les nocicepteurs polymodaux.

- Les mécanorécepteurs : ils répondent aux stimulations mécaniques (pincements, piqûres, distension etc....)
- Les nocicepteurs polymodaux : répondent aux stimulations de type polymodal : mécanique, thermique et chimique.

Ces nocicepteurs peuvent être activés soit directement (mécanique, thermique ou chimique), soit indirectement par l'intermédiaire de substances chimiques algogènes. Une fois activé le message nociceptif est véhiculé jusqu'au niveau de la corne postérieure de la moelle, par des fibres sensibles ou afférentes primaires. Ces fibres afférentes, dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion rachidien ou leur équivalent crânien (nerf V pour la sensibilité céphalique), regagnent la moelle épinière par les racines postérieures. Ainsi, chaque fibre a sa zone ou ses zones de terminaison sur la corne postérieure de la moelle, selon la classification de Rexed.

Les fibres A bêta se terminent au niveau des couches I, II, III.

Les fibres A delta et C se terminent au niveau des couches I, II et V.

Les neuromédiateurs impliqués dans ce mécanisme périphérique sont surtout : la SP, la bradykinine, les prostaglandines, l'histamine et la sérotonine.

Cependant, il n'existe pas de substances spécifiquement impliquées dans la nociception, ni de récepteurs spécifiques de la nociception [19].

3.3.4.2.2 Mécanismes spinaux :

Les afférents primaires (périphériques), se terminent au niveau de la corne postérieure de la moelle, où elles vont retrouver deux types de neurones : les neurones nociceptifs spécifiques et les neurones nociceptifs non spécifiques.

- Les neurones nociceptifs spécifiques : ils ne sont activés que par des stimulations nociceptives. Ils sont localisés dans les couches I, II, V, et reçoivent donc les fibres A delta et C. Ces neurones semblent coder l'intensité de la stimulation nociceptive.
- Les neurones nociceptifs non spécifiques ou neurones à convergence : ils répondent à des stimulations de type polymodal (mécanique, thermique et

- chimique); ils sont principalement localisés dans la couche V, et reçoivent les fibres A bêta, delta et C.

Nous remarquons qu'il existe une convergence des fibres A delta et C sur une même couche (couche V.) Ors, nombreux sont les neurones nociceptifs de la corne postérieure de la moelle qui sont aussi bien activés par des stimulations nociceptives d'origine cutanée (couches I et II) aussi bien que viscérale (couche V). Cette convergence viscéro-somatique, qui fait communiquer sur un même neurone, des afférentes viscérale et cutanée, est à l'origine des douleurs projetées [26].

Exemple : douleur de l'épaule lors d'une colique hépatique.

Ainsi, lors d'une stimulation nocive, les terminaisons nerveuses libèrent localement des substances algogènes, et par réflexe axonal, les terminaisons nerveuses saines de la même fibre, libèrent in situ des substances également algogènes, renforçant ainsi la sensation douloureuse. Le relais synaptique entre neurones périphériques et médullaires fait intervenir essentiellement deux types de neuromédiateurs :

- les acides aminés excitateurs,
- les peptides.

La corne postérieure de la moelle constitue le premier relais d'intégration du message nociceptif.

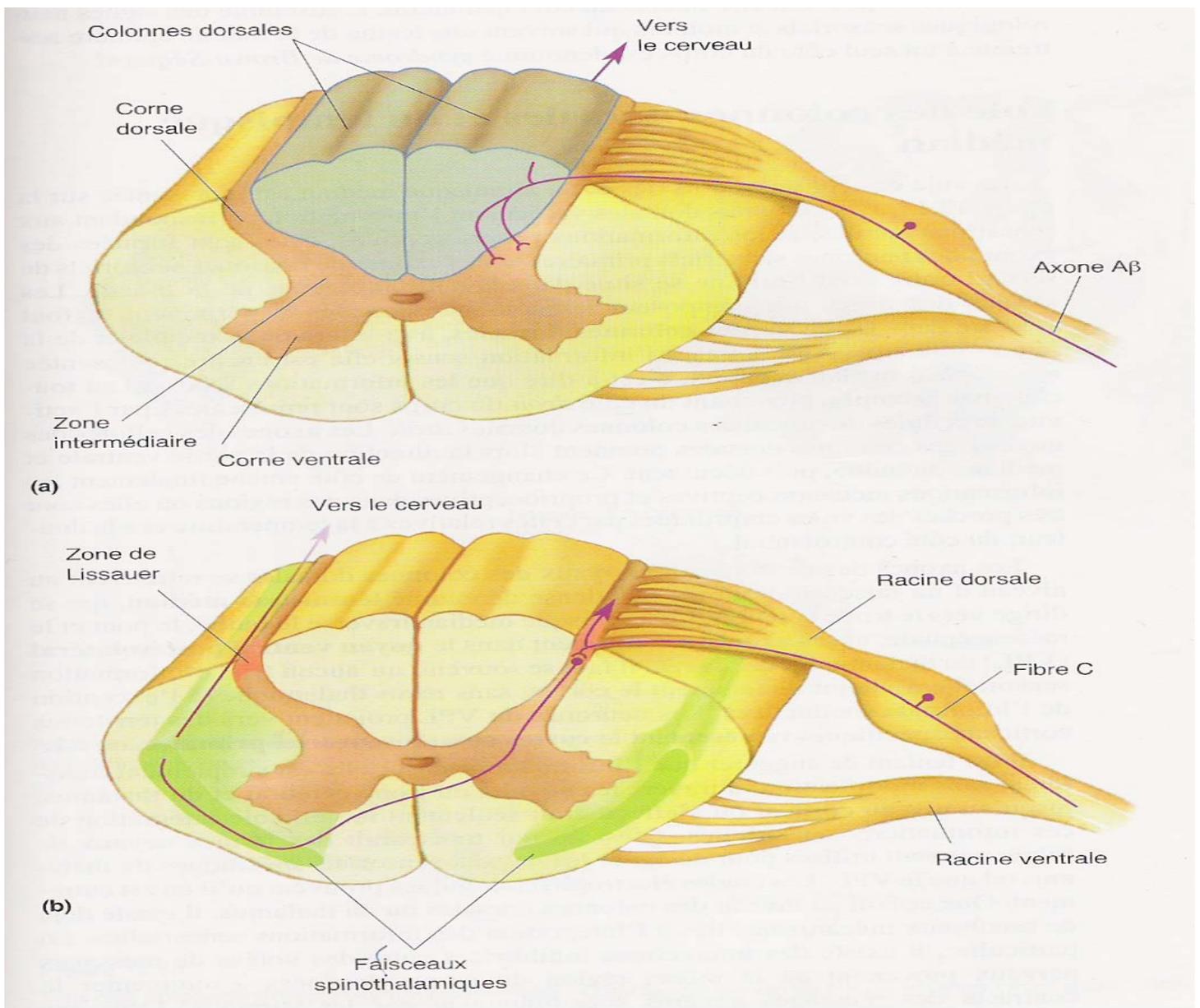


Figure 2 : Illustration de l'organisation de deux voies de transmission des informations somato-sensorielles au niveau de la moelle épinière [22].

3.3.4.2.3 Mécanismes supra spinaux :

Le transfert du message nociceptif vers les centres supérieurs est assuré par plusieurs faisceaux ascendants, qui croisent la ligne médiane au niveau de la

commissure grise antérieure de la moelle, pour ensuite emprunter les voies antéro-latérales dont la section a été pendant longtemps l'intervention neurochirurgicale des douleurs chroniques rebelles.

Trois faisceaux interviennent dans la transmission du message nociceptif chez l'homme, il s'agit : des faisceaux spinothamique, spinoréticulaire et spinoponto-amygdalien.

❖ **Le faisceau spinothalamique (F.S.T) :**

Les neurones à l'origine du faisceau spinothamique sont localisés essentiellement dans les couches I, IV et V de la corne postérieure et les couches VII et VIII de la corne antérieure. Il croise la ligne médiane et chemine dans le quadrant antérolatéral. Un grand nombre se termine dans la substance réticulaire du tronc cérébral et seulement un petit nombre atteint le thalamus [18].

Deux contingents peuvent être reconnus dans le faisceau spinothamique :

- un contingent latéral : dénommé faisceau néo-spinothamique (corne postérieure de la moelle épinière),
- un contingent médian: dénommé faisceau paléo-spinothamique (corne antérieure de la moelle).

Le faisceau spinothamique se termine au niveau de trois zones du thalamus :

- le noyau ventropostérolatéral : qui donne au thalamus le caractère sensoriel discriminatif ;
- le groupe postérieur ;
- le groupe médian à l'origine des réactions motrices qui accompagnent la douleur.

Cependant il existe un certain recouvrement entre ces deux populations, puisque certains neurones se projettent à la fois sur les parties latérale et médiane du thalamus [11].

Le faisceau spinothalamique constitue la principale voie de transmission du message nociceptif, car il regroupe 80-90% des fibres nociceptives [21].

❖ **Le faisceau spinoréticulaire (F.S.R) :**

Les neurones à l'origine du faisceau spinoréticulaire ont la même origine que les neurones du F S T. Il chemine dans la partie médiane du cordon antérolatéral, croise la ligne médiane et atteint le tronc cérébral où il se termine sur trois zones :

- le noyau gigantocellulaire du bulbe,
- la substance grise périaqueducule du mésencéphale,
- le nucleus reticularis dorsalis.

Il existe des fibres ascendantes se terminant à la fois au niveau réticulaire et thalamique d'où la complémentarité de ces deux faisceaux.

❖ **Le faisceau spino ponto-amygdalien :**

Il est de découverte récente, et rend compte de la dimension affectivo-émotionnelle de la douleur [15].

Structures cérébrales impliquées dans la nociception :

Les formations réticulées bulbaire et mésencéphalique du tronc cérébral, le thalamus et le cortex cérébral sont les principales structures cérébrales impliquées.

- La formation réticulée bulbaire : c'est une large coulée cellulaire disposée depuis le tronc cérébral jusqu'au thalamus. Elle constitue une véritable zone de contrôle des informations nociceptives à travers les fibres descendantes bulbo spinales : sérotoninergique et enképhalinergique. Elle est à l'origine des réactions comportementales consécutives à la douleur.

En plus de la nociception, elle est impliquée dans la respiration, la vigilance, et la régulation cardio-vasculaire.

- La formation réticulée mésencéphalique : les informations nociceptives issues de cette zone sont transmises à l'amygdale et l'hypothalamus. Ces neurones pourraient intervenir dans les réactions émotionnelles (peur, mémorisation), comportementale (fuites), immobilisation, défense) et neuroendocrinienne liées à la douleur.

- Le thalamus : c'est le centre de convergence des voies de la sensibilité. Il reçoit les neurones provenant de la moelle épinière et du tronc cérébral.
A
- travers le noyau VPL il joue un rôle majeur dans la composante sensorio-discriminative de la douleur.
- Le cortex cérébral : le noyau VPL du thalamus se projette sur les aires somesthésiques primaire (S1) et secondaire (S2) du cortex pariétal. Certains neurones se projettent sur la région préfrontale.

4. Le transfert cortical :

Le transfert de l'information nociceptive au cortex cérébral est assuré par les projections du thalamus sur le cortex somesthésique primaire (S1) et secondaire (S2) où des neurones nociceptifs spécifiques ont été mis en évidence. L'aire somesthésique primaire est située en arrière de la scissure de Rolando, l'aire somesthésique secondaire au niveau de la lèvre antérieure de la scissure de Sylvius. [12]

En plus du faisceau thalamo-cortical certaines fibres passent dans le quadrant medio-ventral du lobe frontal rendant compte du caractère désagréable de la sensation douloureuse et du contexte affectif qui l'entoure.

En résumé, le message nociceptif, avant son relais au cortex cérébral, passe par trois neurones :

- le premier neurone appelé protoneurone conduit l'influx des nocicepteurs de la périphérie à la corne postérieure de la moelle,
- le deuxième neurone ou deutoneurone assure la transmission spinothalamique (voie ascendante) ;
- le troisième neurone assure la transmission thalamo corticale.

A chaque étape le message est soumis à de multiples mécanismes de contrôle.

Paradoxalement, les anciennes tentatives de section du faisceau spinothalamique (cordotomie antérieure), la section du faisceau medio-ventral

(lobotomie frontale), les destructions thalamiques et même les tentatives d'ablation corticale se sont soldées par des échecs. [18-25]

Ainsi on peut dire qu'il n'existe pas de voies spécifiques de la douleur, ni de centres spécialisés de la nociception. [22]

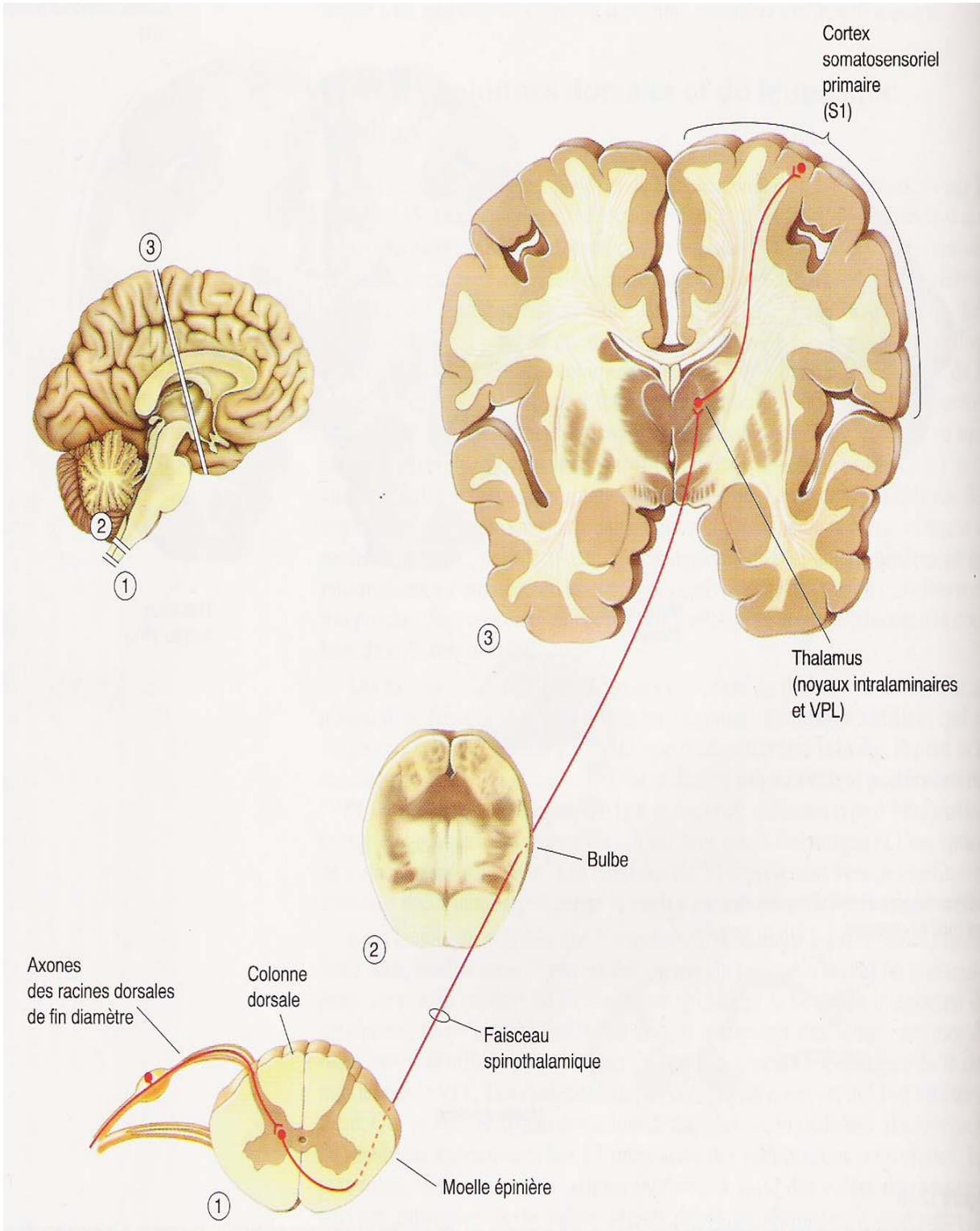


Figure 3 : voie spinothalamique de transmission de la douleur. [22]

III. SIGNES CLINIQUES DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE POST A.V.C [27, 28, 29].

Les douleurs neuropathiques sont caractérisées par un long délai d'apparition après la blessure nerveuse. Ainsi, des AVC peuvent être à l'origine de douleurs neuropathiques apparaissant des mois voire des années plus tard. Cependant, dans la plupart des cas, la douleur est relativement précoce et apparaît dans le mois suivant la lésion. La topographie douloureuse est systématisée, les douleurs apparaissant dans le territoire sensitif innervé par la structure nerveuse lésée. La topographie du syndrome douloureux et le territoire du syndrome déficitaire seraient d'avantage superposable dans les origines centrales ; le syndrome douloureux déborderait souvent dans les causes périphériques. Dans les douleurs neuropathiques, des symptômes positifs sont présents : douleurs spontanées, douleurs provoquées ou paresthésies. Les douleurs spontanées continues sont soit superficielles et décrites comme des sensations de brûlure ou de froid douloureux, soit profondes avec une impression de compression, d'étau. L'activité spontanée des fibres C est responsable des douleurs de type brûlure et de la sensibilisation des neurones spinaux. L'activité spontanée des fibres A δ explique les élancements et les décharges et celle des fibres A β aboutit aux paresthésies et dysesthésies. En plus des douleurs continues spontanées, des douleurs paroxystiques sont présentes et sont ressenties comme des décharges électriques ou des coups de couteau. Parallèlement aux douleurs spontanées, il y a les douleurs provoquées : l'allodynie, l'hyperalgésie, l'hyperpathie et l'hyperesthésie. Elles sont provoquées par des stimuli mécaniques comme des frottements ou des pressions ou par des stimuli thermiques. On appelle allodynie une réponse douloureuse à une stimulation normalement indolore. Le seuil douloureux est abaissé et un simple effleurement, le port d'un vêtement ou encore un courant d'air peuvent induire une douleur violente. L'hyperalgésie est caractérisée par une réponse anormalement intense à une stimulation douloureuse contrairement à l'allodynie où la stimulation n'est pas douloureuse.

en temps normal. Une hyperpathie peut aussi être présente. Il s'agit d'une réponse douloureuse extrêmement intense, qualifiée même d'explosive, qui se prolonge après l'arrêt du stimulus, dans un territoire débordant largement la zone stimulée. L'hyperesthésie est une sensibilité exagérée à une stimulation. Enfin, les symptômes positifs peuvent se traduire par des paresthésies, c'est-à-dire des sensations pénibles variées survenant sans causes apparentes, telles que des fourmillements, des engourdissements, des picotements, et des dysesthésies autrement dit une diminution ou exagération de la sensibilité. En plus des signes positifs, il y a les signes déficitaires. Ce sont des déficits sensitifs qui ne sont pas à négliger et peuvent parfois aboutir à l'anesthésie totale d'une région. En général, ce déficit reste tout de même limité à la sensibilité thermique (hypoesthésie) et/ou à la sensibilité douloureuse (hypoalgésie). Les vibrations peuvent également ne plus être perçues par le malade.

On peut voir apparaître également des signes vasomoteurs : une hyperhidrose, des anomalies locales de la circulation sanguine avec apparition de marbrures rouges sur la peau, des lésions cyanotiques et une augmentation de la température cutanée. Ce sont des signes du dysfonctionnement du système nerveux autonome. Des signes moteurs comme une anomalie du réflexe ostéotendineux ainsi que des troubles trophiques peuvent également être présents. On entend par troubles trophiques des anomalies de la croissance des phanères, notamment après une lésion traumatique des nerfs périphériques sympathiques (sciatique, cubital, trijumeau).

IV.TRAITEMENT DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE

Le traitement pharmacologique d'une douleur neuropathique, intégrant une analyse approfondie pour adapter la stratégie thérapeutique proposée au patient, repose sur l'association de molécules diverses. Malgré les progrès réalisés dans la compréhension de la physiopathologie de ces douleurs, le traitement reste difficile car elles ne réagissent pas à l'administration d'antalgiques habituels comme le paracétamol et les AINS. En revanche, les antidépresseurs et les

antiépileptiques ont montré leur efficacité lors d'études randomisées, contrôlées versus placebo, conduites notamment chez des patients atteints de névralgie postzostérienne et de polyneuropathie diabétique. Ces médicaments sont désormais recommandés dans les conférences de consensus. Toutefois, divers effets indésirables, des interactions médicamenteuses et l'augmentation progressive des doses administrées sur une longue période sont à l'origine d'une mauvaise observance du traitement antalgique, notamment par antidépresseurs tricycliques. Chez le patient âgé en particulier, les effets indésirables et les affections concomitantes empêchent souvent d'adapter correctement la posologie et de prolonger dans le temps le traitement par voie générale. Ainsi, la tolérance et les propriétés cinétiques constituent les premières exigences d'un traitement médicamenteux chez le patient âgé souffrant de douleurs neuropathiques. Les thérapies disponibles ayant montré leur efficacité dans le traitement des douleurs neuropathiques incluent les antiépileptiques et les antidépresseurs, mais également les traitements topiques par patch de lidocaïne, les antagonistes des récepteurs NMDA, le baclofène, les anesthésiques locaux, la clonidine...

1. Traitements médicamenteux :

1.1. Les antidépresseurs [30,31].

Ils sont clairement efficaces dans le traitement des douleurs neuropathiques. Il est bien établi que ces médicaments présentent une activité analgésique propre, qui est indépendante de leur effet sur la dépression. Leur mécanisme d'action principal implique le renforcement des voies inhibitrices descendantes, probablement défaillantes en cas de douleur neuropathique, en augmentant la sortie de noradrénaline et de sérotonine dans la fente synaptique au niveau spinal et supra spinal. Le mode d'action primaire est une interaction avec les voies qui traversent le cordon spinal, provenant des structures sérotoninergiques et noradrénergiques dans le tronc cérébral et le mésencéphale.

Plusieurs études ont montré que l'effet analgésique est indépendant de l'effet antidépresseur et que ces agents sont efficaces chez les patients avec des douleurs persistantes même en l'absence de dépression. Il a aussi été observé que l'action analgésique est plus forte avec les antidépresseurs qui ont une activité noradrénergique prédominante ou combinée.

1.2. Les antiépileptiques [30, 31,32]

La justification de l'utilisation des drogues antiépileptiques dans le traitement des douleurs neuropathiques est la réduction de l'hyperexcitabilité neuronale, une des clés du processus de développement et de maintien des douleurs neuropathiques.

Différents antiépileptiques ont démontré une diminution de la douleur grâce à :

- un blocage des canaux calciques voltage-dépendants des membranes neuronales

(gabapentine, prégabaline)

- un blocage des canaux sodiques voltage-dépendants des membranes neuronales

(phénytoïne, carbamazépine, oxcarbazépine, valproate de sodium, lamotrigine)

- une augmentation de la transmission GABA-ergique (gabapentine, barbituriques,

Benzodiazépines, valproate de sodium, vigabatrin)

- une inhibition de la libération de glutamate (phénobarbital, Topiramate)

- un effet sur les systèmes de neuromodulation (blocage du récepteur NMDA)

Ces médicaments sont surtout efficaces dans les accès paroxystiques et les dysesthésies et le sont moins dans les douleurs continues. Ils sont prescrits à la posologie standard préconisée en neurologie. Chaque molécule a un profil d'efficacité et de tolérance qui lui est propre.

1.3. Les antalgiques opioïdes

- Le Tramadol [33, 34, 30, 46, 32,35]

Le Tramadol a une action opioïde faible grâce à son action sur les récepteurs μ et des effets monoaminergiques car il inhibe la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine. Le Tramadol est recommandé en deuxième ou en première intention dans les douleurs neuropathiques associées à une forte composante nociceptive et en cas d'accès douloureux.

Soit le traitement est initié avec une forme à libération immédiate, des prises régulières dans la journée sont alors nécessaires en fonction des douleurs, soit le patient commence directement avec une forme à libération prolongée seule ou en association avec des interdoses à libérations immédiates. Les formes à libération prolongée sont administrées toutes les douze heures avec une dose journalière de 200 à 400 mg par jour.

Le traitement nécessite une adaptation chez les sujets ayant une insuffisance rénale ou hépatique et chez les patients de plus de 75 ans car la demi-vie du Tramadol est doublée chez ces personnes. Une association synergique est possible avec le paracétamol, utilisé à une posologie de 8 comprimés par jour maximum. Cette association permet une diminution des effets indésirables.

Le tramadol et les antidépresseurs ont des mécanismes d'action communs et sont fréquemment associés dans les traitements. Ainsi, l'interaction entre eux est très importante.

- La morphine [36]

Les résultats de plusieurs études sur les opioïdes dont la morphine ont été regroupés et divisés en deux catégories, selon la durée des essais. Les essais courts, d'une durée de moins de 24 heures ont donné des résultats mitigés concernant l'efficacité analgésique des opiacés. Les essais de durée intermédiaire, de 28 jours en moyenne, ont démontré une efficacité analgésique constante des opioïdes dans la réduction des douleurs neuropathiques spontanées, qui était statistiquement importante lorsque les résultats ont été regroupés. Ces essais plus larges sont plus pertinents que les essais courts car ils évaluent les bénéfices et les risques associés aux opioïdes lors d'un traitement de

plusieurs mois. A la suite des études, les chercheurs ont conclu que les traitements par opioïdes de durée intermédiaire ont un effet bénéfique par rapport au placebo dans les douleurs neuropathiques spontanées, pour un maximum de huit semaines de traitement.

- L'oxycodone [34,32]

Cette molécule a un bon profil de tolérance et semble avoir, du moins chez les modèles animaux, une action plus importante que celle de la morphine sur les douleurs neuropathiques, voire que celle d'un opioïde aussi puissant que le fentanyl. L'oxycodone à libération prolongée a montré son efficacité dans la neuropathie diabétique douloureuse ainsi que dans les douleurs post-zostériennes. L'oxycodone peut être utilisée dans les douleurs cancéreuses, la posologie est généralement comprise entre 10 et 120 mg par jour, toutefois tout comme pour la morphine, il n'y a pas de dose maximale à ne pas dépasser, cela dépend de la capacité du patient à supporter la molécule. Les formes à libération prolongée sont recommandées pour les traitements chroniques. Comme pour tous les opiacés, le traitement par oxycodone doit être initié et renouvelé par le même thérapeute, le patient doit être clairement informé et il est nécessaire de respecter les contre-indications et de procéder à une surveillance régulière. La dépendance physique responsable d'un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal du traitement est présente chez presque tous les patients, mais la dépendance psychique ou addiction est exceptionnelle. Dans le cas où le patient voit se produire un phénomène de tolérance, le médecin proposera alors un autre opiacé. La prescription d'opiacés forts ne doit intervenir qu'en cas d'échec des traitements de première et deuxième intention. Les effets indésirables les plus fréquents sont la somnolence, les nausées et la constipation, ils sont responsables d'un nombre élevé d'arrêts précoces du traitement et expliquent en grande partie les abandons tardifs qui concernent plus de trois quarts des patients après plus d'un an de traitement.

- La méthadone [32]

Cet analogue synthétique de la morphine était largement utilisé dans le passé pour soulager la douleur. Elle a des propriétés antagonistes des récepteurs NMDA, ce qui explique qu'elle puisse, face à l'échec de deux ou trois premières lignes de traitement, être prescrite hors AMM, dans le traitement de certaines douleurs neuropathiques. Toutefois, la pharmacocinétique variable peut rendre l'ajustement des doses difficile dans des situations aiguës. La méthadone a l'avantage d'avoir une longue durée d'action et dans une étude récente, il a été prouvé que pour les patients ayant eu une chirurgie complexe du rachis, une dose unique de méthadone (0,2 mg/kg) avant une incision chirurgicale réduit le score de douleur post-opératoire, et réduit ainsi le recours aux opioïdes. Les auteurs ont conclu que le traitement préopératoire par une dose unique de méthadone améliore le contrôle de la douleur

Post-opératoire pour les patients qui doivent subir une chirurgie complexe du rachis.

- La buprénorphine [32]

C'est un agoniste-antagoniste morphinique qui est plus efficace sur les douleurs Neuropathiques que les opiacés conventionnels et ne donne pas lieu à une tolérance croisée avec ceux-ci. Il se révèle notamment actif sur l'hyperalgie.

- Les antagonistes des récepteurs NMDA [27, 30,31]

Dans la moelle épinière, des récepteurs ionotropes au glutamate (NMDA, AMPA, Kainate) et des récepteurs métabotropes au glutamate sont impliqués dans les douleurs neuropathiques. Les actions des acides aminés excitateurs sur les récepteurs NMDA sont considérées comme un événement essentiel dans le phénomène de « wind up » et dans l'hyperexcitabilité neuronale avec une augmentation et une prolongation de la transmission sensitive qui aboutit éventuellement à l'allodynie et à l'hyperalgésie primaire et secondaire. Cela implique que les drogues capables de moduler l'activité des récepteurs NMDA puissent soulager les douleurs neuropathiques en agissant sur l'hyperexcitabilité

neuronale. Plusieurs antagonistes non compétitifs des récepteurs NMDA comme le dextrométhorphan, l'amantadine, la mémantine et la kétamine ont montré leurs capacités antalgiques dans différents états de douleurs neuropathiques comme les douleurs du membre fantôme, les douleurs neuropathiques centrales et périphériques et les névralgies post-zostériennes. Les études avec le dextrométhorphan, un antagoniste non compétitif à basse affinité des récepteurs NMDA, ont abouti à des résultats contradictoires, en ce qui concerne son efficacité dans le traitement des douleurs neuropathiques. En outre, le dextrométhorphan induit fréquemment des effets indésirables, chez plus de 30% des patients. Dans plusieurs essais, l'administration intraveineuse d'amantadine abolit les douleurs spontanées, l'allodynie mécanique et l'hyperalgésie chez des patients souffrant de douleurs neuropathiques. Cependant, l'amantadine par voie orale n'a pas montré d'analgésie dans les douleurs neuropathiques. La mémantine est disponible depuis des années pour traiter la maladie de Parkinson, les démences et la spasticité. Cet antagoniste non compétitif à basse affinité des récepteurs NMDA produit moins d'effets indésirables, par rapport aux autres antagonistes des récepteurs NMDA. Bien que la mémantine atténue les réponses nociceptives aux stimuli mécaniques chez le rat, un essai sur l'efficacité et la posologie nécessaire de la mémantine, chez des patients atteints de neuropathie diabétique et de névralgie post-zostérienne, n'a pas montré de diminution de la douleur. En outre, la mémantine est aussi inefficace dans le traitement des douleurs chroniques du membre fantôme. Les doses sous-anesthésiques de kétamine et son énantiomère actif, la S(+)-kétamine, administrées par voie parentérale, neuraxiale, nasale, transdermique ou orale soulagent les douleurs post-opératoires et quelques types de douleurs neuropathiques dont celles qui sont centrales. En effet, elle est essentiellement utilisée dans le contexte des douleurs postopératoires car elle réduit l'allodynie péricicatricielle et la consommation de morphine. Plus récemment, une diminution de l'hyperalgésie induite par la morphine a été observée suite à

l'administration de kétamine. Celle-ci est surtout administrée en perfusion sous-cutanée continue et en intra-veineuse.

La dose de départ est de 0,1 à 0,15 mg/kg/heure et est ajustée selon l'efficacité et les effets indésirables. Malheureusement, l'administration de kétamine peut aboutir à des changements indésirables de l'humeur, de la perception consciente et des performances intellectuelles. De plus, des effets indésirables psychomimétiques incluant des hallucinations visuelles et auditives, une dissociation et des cauchemars, sont importants avec l'utilisation de la kétamine, limitant son utilité et son utilisation répandue dans le traitement des douleurs neuropathiques. Le nombre d'effets indésirables provenant de l'utilisation de kétamine semble être influencé par la voie d'administration. La voie orale semble avoir un meilleur profil d'effets indésirables grâce à un niveau plasmatique de kétamine moins élevé, un effet de pic réduit, et une amélioration du profil d'effets indésirables de la norkétamine, le principal métabolite ayant les propriétés analgésiques. Cependant, plusieurs autres études rapportent des effets indésirables importants après une administration de kétamine par voie orale. Une prophylaxie adéquate aux effets indésirables est possible grâce à l'administration de benzodiazépine, d'halopéridol et d'anticholinergique. Une augmentation progressive des doses ainsi qu'une diminution des autres analgésiques permet d'atténuer les effets indésirables de la kétamine. Ainsi, cette molécule a des propriétés analgésiques chez les patients souffrant de douleurs neuropathiques chroniques. Cependant, à cause des effets indésirables, la kétamine doit être considérée comme un traitement de troisième intention quand les autres analgésiques classiques ne peuvent pas être utilisés.

2. Traitements non médicamenteux

2.1. Neurostimulation [27]

La théorie du gate control est à l'origine des traitements modernes de stimulation. La mise en évidence d'une inhibition possible du message nociceptif, par la stimulation des afférences myélinisées de gros calibre, a

permis la mise au point d'appareils de neurostimulation électrique transcutanée. Il existe un post-effet à ces stimulations : la libération d'endoopioïdes. Les techniques de neurostimulations sont surtout proposées lors de douleurs chroniques neuropathiques mal contrôlées par le traitement médicamenteux. L'effet antalgique se produit essentiellement sur les douleurs constantes de type brûlure dans un contexte de désafférentation sensitive après des lésions nerveuses périphériques, dans un contexte de souffrance radiculaire, plexulaire ou médullaire et à la suite d'un AVC responsable de lésions le long des voies de transmission de la nociception.

Il existe trois types de neurostimulations.

2.2. Neurostimulation transcutanée [27,37]

C'est une technique non invasive et facile à mettre en œuvre, qui ne peut être utilisée que dans des indications périphériques comme les douleurs neuropathiques périphériques focales. Cette technique a fait la preuve de son efficacité. Elle est contre-indiquée en cas d'allodynie. La neurostimulation est aussi appelée électrothérapie. Celle-ci peut être de basse ou de très basse fréquence. L'électrothérapie de très basse fréquence, entre 1 et 10 hertz, permet d'augmenter la sécrétion naturelle d'enképhalines et d'endomorphines, dans le liquide céphalorachidien. Son effet est retardé par rapport à la mise en place du traitement. De grandes électrodes de 10x15 cm sont placées en regard du rachis thoraco-lombaire. Le patient est informé au préalable des sensations de tapotements qu'il va ressentir. L'intensité est réglée par le patient au maximum de ce qu'il tolère. L'électrothérapie de basse fréquence, entre 30 et 100 hertz, permet de jouer sur la théorie du gate control. Elle permet de diminuer la transmission du message nerveux douloureux vers les centres supérieurs. Son action perdure durant le temps d'application. Les électrodes sont placées sur le trajet des nerfs sensitifs destinés à la zone douloureuse. Ces deux modes d'électrothérapie peuvent être utilisés de manière combinée, afin d'obtenir un effet immédiat pendant les séances, grâce à la basse fréquence et un effet

permanent même en dehors des séances, grâce à la très basse fréquence. Trois séances sont nécessaires en pratique pour évaluer l'effet bénéfique du traitement et pour éduquer le patient à l'utilisation du stimulateur portable. Une prescription de location du stimulateur est alors réalisée pour une période de deux fois trois mois, puis une prescription d'achat est rédigée.

2.3. Neurostimulation médullaire [27, 37,38]

La neurostimulation médullaire consiste à implanter des électrodes épidurales reliées à un stimulateur implanté sous la peau. Ce traitement est basé sur la théorie du « gate control », la stimulation électrique provoquant la création de paresthésies dans la région douloureuse.

2.4. Neurostimulation thalamique [37]

C'est une stimulation cérébrale profonde par électrodes implantées.

Dans cette technique, il s'agit soit :

- d'une stimulation de la substance grise périaqueducale dans les douleurs par excès de nociception, qui peuvent maintenant être bien contrôlées par des antalgiques
- soit d'une stimulation des noyaux sensitifs spécifiques du thalamus où le mécanisme d'action n'est pas complètement élucidé ; cette technique peut être utilisée dans des douleurs neuropathiques sévères, non contrôlées par un traitement médicamenteux, là où la dégénérescence lemniscalaire ne permet pas la stimulation médullaire.

Le site de stimulation est choisi en fonction de l'intensité de la douleur, de la sévérité et de la topographie du dysfonctionnement lemniscal, évalué à partir des données de l'anamnèse, des données séméiologiques et électrophysiologiques.

- Dernières découvertes concernant la neurostimulation [44].

Plus récemment, la stimulation magnétique transcrânienne (rTMS) et la stimulation transcrânienne par courants électriques directs (rDTS) ont fait l'objet de quelques études dans le traitement de certaines douleurs neuropathiques

réfractaires, notamment liées aux lésions médullaires : leur utilisation relève encore du champ de la recherche clinique.

- Kinésithérapie [39].

Les patients présentant des incapacités liées à une déficience du système nerveux et/ou de l'appareil locomoteur génératrice de douleurs neuropathiques peuvent être pris en charge par des équipes de Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) et de masseurs kinésithérapeutes.

Les thérapeutiques physiques sont associées aux traitements médicamenteux pour prévenir ou lutter contre la douleur, en agissant sur toutes ses composantes : nociceptives, neuropathiques, émotionnelles. La prise en charge massokinésithérapique des douleurs neuropathiques poursuit simultanément trois axes : l'axe physique et mécanique, l'axe neurophysiologique et l'axe cognitivo-comportemental. En fonction de la pathologie initiale, l'accent est mis sur un des axes, voire sur certaines techniques de manière préférentielle, mais à ce jour il n'existe pas d'arbre décisionnel formel ni d'évaluation quantifiée de ces stratégies cliniques.

2.5. Approche physique et mécanique [39]

- Les mobilisations nerveuses

Les mobilisations du tissu nerveux sont décrites et utilisées couramment comme test diagnostique de souffrance radiculaire ou tronculaire et comme technique de rééducation à part entière. Ces techniques consistent à mobiliser progressivement le tissu nerveux par rapport aux structures anatomiques voisines. Ensuite, on effectue une mise en tension des tissus nerveux soit à partir de l'extrémité distale du membre, soit à partir de l'extrémité proximale avec ou sans une mise en tension préalable au niveau du rachis. Enfin, les différentes composantes d'étirement sont associées pour obtenir la mobilisation maximale en regard de la zone lésée. La difficulté réside dans le nombre de répétitions et dans l'intensité de l'étirement pour éviter une recrudescence des douleurs.

- Les massages

Quand les douleurs neuropathiques persistent, des zones téno-cellulo-myalgiques apparaissent avec un épaissement du tissu sous-cutané, des tensions aponévrotiques, des douleurs tendineuses et des contractures musculaires. Ces zones sont douloureuses à la palpation et à la pression. Des massages de type friction, palper-rouler, pétrissage superficiel et massage transversal profond sont réalisés. En général, les deux à trois premières séances sont douloureuses, mais ces techniques permettent de supprimer les modifications tissulaires et la douleur qui les accompagnent. Cependant, aucune étude n'a prouvé l'efficacité des massages dans les douleurs neuropathiques.

- L'éducation thérapeutique ciblée sur l'ergonomie des activités de la vie quotidienne et/ou du poste de travail.

Le rééducateur met en place des stratégies, qu'elles soient posturales, matérielles (aides techniques, aménagement de certains espaces comme le bureau ou les sièges utilisés) ou organisationnelles. Après essais, le patient sélectionne, choisit et s'entraîne à automatiser ces nouveaux éléments.

- Le reconditionnement à l'effort

Il n'y a pas eu d'étude spécifique sur le réentraînement à l'effort dans le cadre des douleurs neuropathiques. Le réentraînement et le reconditionnement à l'effort sont systématiquement proposés aux patients dès que les douleurs sont inférieures à 4/10 sur l'échelle numérique. Les exercices réalisés en individuel et en groupe ont pour objectif de restaurer l'amplitude, la fluidité et la célérité des mouvements, de lutter contre l'amyotrophie et de réentraîner le système cardio-respiratoire. Cela permet également au patient de mieux cerner son potentiel et ses limites à l'effort. Les courbatures sont fréquentes et le patient apprend à les différencier des douleurs neuropathiques. D'ailleurs, si celles-ci réapparaissent ou augmentent, les séances sont arrêtées.

2.6. Approche neurophysiologique [39].

- Stimulation électrique transcutanée antalgique ou électrothérapie de basse et de très basse fréquence.

- La cryothérapie ou thermothérapie froide

Elle est utilisée pour son effet antalgique. Il a été démontré qu'une chute thermique comprise entre 7°C et 9°C est susceptible de bloquer la conduction algique. Lorsque la température cutanée est inférieure à 15°C, on obtient une analgésie cutanée superficielle. Des processus chimiques sont évoqués dans la transmission et l'acheminement du message douloureux à partir des terminaisons libres. Le froid pourrait ralentir ces processus chimiques. La cryothérapie ralentit donc la conduction nerveuse et permet une diminution de la spasticité, tout en apportant une sensation de confort au patient. Les sources de froid actuellement utilisées sont variées et caractérisées par la vitesse de refroidissement et le seuil minimal de température qu'elles procurent. Les refroidissements lents sont provoqués par l'application de vessie de glace, de sachet de gel prérefrigéré, voire de manière plus historique par des immersions de membres dans l'eau glacée. La transmission du froid se fait par conduction thermique tissulaire. Les techniques de refroidissement rapide par cryothérapie gazeuse associée ou non au CO₂ donnent de bons résultats sur la douleur. Une diminution de la douleur après cryothérapie a été mise en évidence chez les patients victimes d'un AVC ou d'une sclérose latérale amyotrophique.

- La thermothérapie chaude Quelles qu'en soient ses formes d'applications :
- para fangothérapie (thérapie balnéaire et des enveloppements), compresse chaude, infra-rouge, cette technique permet d'obtenir un relâchement musculaire global et une sensation de détente du patient, sans effet prouvé sur les douleurs neuropathiques.
- Les techniques de désensibilisation

Elles jouent sur le système du gate control et consistent à saturer d'informations les zones hyperesthésiques par des sollicitations manuelles ou mécaniques : immersion de l'extrémité ou du membre dans des récipients contenant du riz,

des lentilles... Il n'y a pas eu d'étude spécifique sur les effets de ces techniques sur les douleurs neuropathiques.

- Les vibrations mécaniques transcutanées

Il s'agit d'appliquer sur la zone douloureuse et son pourtour immédiat des vibrations mécaniques dont la fréquence se situe autour de 100 hertz, avec une amplitude de 0,3 à 1 mm, sur des surfaces variant de 6 cm² à 200 cm² et ceci pendant une durée moyenne de 20 à 25 minutes. Le message afférent provoqué par les vibrations participerait à l'inhibition de la transmission du message douloureux et l'effet rémanent de l'antalgie, pendant plusieurs heures à plusieurs jours, laisse supposer la mise en jeu de neuromédiateurs. Les indications sont nombreuses et incluent les névralgies, les névromes et l'algohallucinoïse.

2.7. Traitements invasifs [27,44].

On peut réaliser des blocs anesthésiques, périphériques ou sympathiques, mais ils ont un effet limité dans le temps. Il est également possible d'effectuer des infiltrations de corticoïdes et/ou d'anesthésiques, notamment dans les syndromes canaux. L'administration intrathécale d'analgésiques tels que la morphine, la clonidine, ainsi que plus récemment le ziconotide, bloqueur des canaux calciques spécifiques, peut aussi être proposée dans les douleurs neuropathiques réfractaires.

2.8. Traitements neurochirurgicaux [27,31].

Les interventions neurochirurgicales incluant la chirurgie ablative, c'est-à-dire le sectionnement nerveux, la cordotomie, la myélotomie, la mésencéphalotomie et la cingulotomie, et les stimulations techniques spinale et cérébrale peuvent être une option de traitement chez les patients avec un faible contrôle de la douleur, malgré le traitement pharmacologique.

2.9. Méthodes psychologiques [39].

Comme chez tous les patients douloureux chroniques, les techniques psychothérapeutiques que sont l'hypnose, la relaxation, le biofeedback, les thérapies cognitive et comportementale, peuvent être proposées et apportent

souvent un bénéfice substantiel. Ces techniques ont pour but d'apprendre au patient à se détendre et diminuer les tensions aussi bien musculaires que psychiques. La relaxation et le biofeedback négatif peuvent être réalisés de manière autonome par le patient après quelques séances d'apprentissage. L'éducation thérapeutique du patient lui permet de comprendre les causes, les conséquences de ses douleurs et comment mieux les appréhender ou les gérer. Des études complémentaires de bonne qualité méthodologique sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de ces techniques dans les douleurs neuropathiques.

3. L'évaluation de la douleur neuropathique [40, 42, 43, 44,45].

3.1. La nécessité de l'évaluation

Le patient est seul juge de sa douleur .Par ailleurs, il n'y a pas de relation proportionnelle entre l'importance de la lésion et la douleur exprimée par le patient ; comme il n'y en a pas de marqueur biologique. En réalité, nous ne connaissons de la douleur des autres que ce qu'ils en disent. En dehors de son expression par le langage, nous ne percevons qu'un reflet (non spécifique) de l'expérience subjective : mouvement de retrait, grimace, réactions végétatives (tachycardie) etc....

Le caractère abstrait de la douleur fait qu'elle n'est pas accessible a une mesure physique directe. Sa mesure repose sur l'emploi d'outils objectifs, qui permettent d'appréhender des degrés divers, la qualité et l'intensité de l'expérience douloureuse sous ses différents aspects : sensoriel, affectif et cognitif. L'évaluation de la douleur convertit l'intensité d'une expérience sensorielle subjective en une valeur quantitative numérique ou qualitative ordinaire.

Elle doit se faire au repos, en condition dynamique et impliquer tous les intervenants de l'équipe soignante qui doivent être conséquemment formées. Le patient doit bénéficier d'une formation précise et détaillée sur la nécessité d'évaluer sa douleur, ainsi que sur l'outil choisi par le médecin.

3.2. Les objectifs et avantages de l'évaluation

L'évaluation systématique et globale de la douleur présente dans la pratique quotidienne de nombreux avantages :

- identifier les malades algiques, car tous les malades n'expriment pas leur douleur
- identifier les différents facteurs responsables de la douleur, de son entretien, de ses variations, de façon à ajuster la thérapeutique à l'étiologie parfois complexe ;
- faciliter la mise en œuvre d'une thérapeutique, car le choix d'un antalgique doit être adapté à l'intensité de la douleur ;
- écarter les autres causes de douleurs, source de non-soulagement du patient ;
- améliorer la relation avec le malade, car celui-ci se sent reconnu dans sa plainte (soutien psychologique) ;

3.3. Les difficultés

L'évaluation de la douleur d'un patient n'est pas aussi facile :

- Certains patients ont tendance à sous évaluer ou sur évaluer la douleur qu'ils ressentent, de même que le personnel soignant ;
- Les qualificatifs utilisés pour décrire la douleur peuvent avoir une signification différente pour le médecin et le patient ;

Ces difficultés d'évaluation témoignent des caractères subjectif et multidimensionnel de la douleur, elles ne doivent, en aucun cas, être la cause de non-évaluation de la douleur.

3.4. Les outils d'évaluation de la douleur

La quantification d'une douleur repose sur différents outils qui sont fondés soit sur une approche psychométrique, soit sur une approche comportementale, soit encore, de façon plus discutable, sur le recueil de paramètres physiologiques ou la consommation d'antalgiques.

Dans notre cas nous utiliserons le questionnaire DN4 comme outil d'évaluation

• **QUESTIONNAIRE DN4 : [45]**

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes?

Oui Non

1. Brûlure
2. Sensation de froid douloureux
3. Décharges électriques

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants?

Oui Non

4. Fourmillements
5. Picotements
6. Engourdissements
7. Démangeaisons

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence:

Oui Non

8. Hypoesthésie au tact
9. Hypoesthésie à la piquûre

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

Oui Non

10. Le frottement

OUI = 1 point ; NON = 0 point ; Score du Patient : _____/10

MODE D'EMPLOI

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire

A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »

A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».

La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %).

METHODOLOGIE

VII METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude :

1.1 .lieu de l'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako Mali.

2. Type et période d'étude : C'est une étude transversale de type rétrospective qui a duré 2 ans (Novembre 2012 à décembre 2014).

3. Population d'étude :

Elle était constituée par les malades hospitalisés suivis dans le service neurologie de l'hôpital Gabriel Touré après leur A.V.C.

3.1. Echantillonnage :

Nous avons procédé à un recrutement de tous les malades hospitalisés pendant la période.

3.1.1 Critères d'inclusion :

Tous les patients hospitalisés dans le service de neurologie, ayant présenté une douleur neuropathique après leur A.V.C.

3.1.2. Critères de non inclusion :

Les patients n'ayant pas présenté de douleur neuropathiques.

Les patients admis en dehors de notre cadre d'étude.

4. outil utilisé :

Critères de la DN4

5. Méthodes :

Ont été inclus 75 patients suivis en consultation externe pour douleur neuropathique post AVC de novembre 2012 à décembre 2014.

6. Saisie et analyse des données :

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisie et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 18.0.

RESULTATS

VIII RESULTATS

Données socio démographique

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Femme	26	34,7
Homme	49	65,3
Total	75	100

Le sexe ratio était de 0,53.

Tableau II= Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectifs	Pourcentage
0 – 20	1	1,3
20 -40	7	9,3
40 -60	40	53,3
60 -80	25	33,3
80et plus	2	2,7
Total	75	100

La majorité des patients avaient un âge compris entre 40 et 60 ans soit 53% de la population.

Tableau II : Répartition des patients selon leur Ethnie

Ethnies	Effectifs	Pourcentage
Senoufo	3	4
Bambara	24	32
Peulh	12	16
Bobo	2	2,7
Malinké	14	18,7
Dogon	1	1,3
Sarakolé	7	9,3
Touareg	2	2,7
Sonrhäi	8	10,7
Autre	2	2,7
Total	75	100

Les Bambaras étaient majoritaire soit 32% de la population.

Tableau III : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Bamako	53	70,7
Kayes	1	1,3
Koulikoro	17	22,7
Sikasso	1	1,3
Ségou	3	4
Total	75	100

La majorité des patients étaient originaire de Bamako soit 70.7% et 22.7% de la région de Koulikoro.

Tableau IV: Répartition des patients selon la profession

Profession	effectif	pourcentage
Fonctionnaire	25	33,3
Paysan	6	8
Cultivateur	6	8
Commerçant	7	9,3
Ménagère	22	29,3
Etudiant	1	1,3
Autre	8	10,7
Total	75	100

Les fonctionnaires étaient les plus représentées avec 33.3% suivie des

Ménagères 29.3%.

Autres : chauffeurs ; ouvriers

Tableau V: Répartition des patients selon leur ANTCD médicaux

Antécédent médicaux	Effectifs	Pourcentage
AVC	5	6,7
HTA	49	65,3
Diabète	4	5,3
Epilepsie	8	10,7
Autre	9	12
Total	75	100

La majorité de nos patients avaient l' HTA comme facteur de risque d'A.V.C

Tableau VI: Répartition des patients selon les items du DN4

Item du DN4	Effectifs	Pourcentage
Brulure	11	14,7
Sensation de froid douloureux	6	8
Décharge électrique	18	24
Fourmillements	21	28
Picotements	1	1,3
Engourdissement	1	1,3
Démangeaison	3	4,
Hypoesthésie au tact	5	6,7
Hypoesthésie à la pique	5	6,7
Frottement	4	5,3
Total	75	100

Les patients décrivaient des fourmillements dans 28% des cas et des décharges électriques dans 24%.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'existence de la douleur neuropathique après l'A.V.C dans le service.

Douleur	Effectifs	Pourcentage
Oui	75	49,3
Non	77	50,7
Total	152	100

Conformément à la DN4 49% de nos patients ont présenté une douleur neuropathique après l'A.V.C

Tableau VIII : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la douleur

Durée entre douleur et A.V.C	Effectif	pourcentage
1moi	37	49,3
2mois	14	18,7
3mois	10	13,3
4mois	8	10,7
5mois	2	2,7
6mois	3	4,0
1an	1	1,3
Total	75	100

Les 2 /3 de nos patients ont présenté une douleur après le 1^{er} trimestre et 49.3% après le 1er mois de l'A.V.C.

Tableau VIIV : Répartition des patients selon le rythme de la douleur.

Rythme de la douleur	Effectifs	Pourcentage
Intermittente	30	40
Récurrente	24	32
Permanente	20	26,7
Autre	1	1,3
Total	75	100

La douleur était intermittente dans 40% et permanente dans 20% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon le type d'AVC.

Type d'AVC	Effectifs	Pourcentage
Hémorragique	29	38,7
Ischémique	46	61,3
Total	75	100

L'A.V.C ischémique était le plus représenté environ 61.3% de nos patients.

TRAITEMENT

Tableau XI : répartition des patients selon le traitement reçue

Traitement	Effectifs	Pourcentage
Paracétamol	15	20
Amitriptyline	26	34,7
Tramadol	2	2,7
Carbamazepine	19	25,3
Paroxetine	10	13.3
autre	3	4
Total	75	100

L'Amitriptyline était au premier rang 34.7% suivie de la Carbamazepine 25.3%

Tableau XII : répartition des patients selon le soulagement après trois mois

Surveillance après trois mois	Effectifs	Pourcentage
Pas de soulagement	5	6,7
Soulagement faible	22	29,3
Soulagement modéré	25	33,3
Soulagement fort	20	26,7
Soulagement complet	3	4
Total	75	100

La plus part de nos patients avaient un soulagement modéré apres le premier trimestre 33.3% et un soulagement fort pour 26.7%.

Tableau XIII : répartition des patients selon l'existence de la douleur sur le sommeil.

Sommeil	Effectifs	Pourcentage
Oui	55	73,3
Non	20	26,7
Total	75	100

La douleur avait un retentissement sur le sommeil chez 73.3% de nos patients.

Tableau XIV : répartition des patients selon l'existence de la douleur sur l'humeur.

Humeur	Effectifs	Pourcentage
Oui	32	42,7
Non	43	57,3
Total	75	100

La douleur avait un retentissement sur l'humeur chez 42.7% de nos patients.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

VIV. DISCUSSION

Les douleurs centrales post-AVC sont connues depuis le fameux syndrome de Déjerine-Roussy et la description ne s'est pas améliorée. En revanche, l'approche lésionnelle avec l'IRM, les phénomènes fonctionnels avec l'IRMf de l'allodynie, l'analyse des récepteurs opiacés et surtout l'analyse de la fonctionnalité des voies de la douleur par les potentiels évoqués nociceptifs ont renouvelé le sujet depuis dix ans. Le progrès est aussi thérapeutique, avec la stimulation du cortex moteur qui inaugure sans doute une période de neuromodulation des zones corticales de contrôle de la douleur. Dans ce dérèglement de contrôle central de la douleur, le thalamus joue un rôle majeur. En dépit de la recrudescence des AVC en Afrique, très peu de travaux existent sur cette complication courante et handicapante qu'est la douleur neurologique. Au Mali ce travail avait pour objectif de décrire les caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la douleur neuropathique post AVC.

Il s'agissait d'une étude rétrospective, portant sur la douleur neuropathique post AVC chez patients suivi pour AVC. Pour le diagnostic de cette pathologie nous avons utilisé les critères validés de la DN4.

L'étude a porté sur 152 admis pour AVC et sur cette cohorte 75 patients soit 49.3 % des patients. Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature dans les études occidentales [46,47].

Au Proche Orient, les prévalences des Douleurs Neuropathiques chez les patients avec AVC variaient de 41% et 55% [48,49].

L'étude réalisée au Burkina Faso par Ouédraogo DD et alliés notait une prévalence similaire de 49.5% [49].

En effet la douleur Après un accident vasculaire cérébral (AVC), peut être Confrontée à une manifestation douloureuse qui risque d'empêcher la participation active aux thérapies et peut devenir le symptôme au premier plan.

On peut distinguer trois sortes de douleurs: les douleurs neurogènes (dus à une atteinte du système nerveux lui-même), les douleurs mixtes avec le syndrome régional douloureux complexe type I et les douleurs nociceptives (secondaires à une lésion tissulaire) parmi lesquelles les douleurs d'épaule sont particulièrement fréquentes lors d'hémiplégie [50].

- **Le sexe**

Le sexe masculin était le plus touché avec 65.3% des cas.

- **L'âge**

La tranche d'âge 30-50 ans était la plus représentée 83.3%, l'âge moyen de notre étude était 38.5 ans +/- 11.5 ans.

Ceci s'explique par la fréquence élevée des AVC du sujet jeune dans notre contexte.

En effet CISSE dans son travail portant sur les AVC hémorragique [51] dans le même service a montré que la tranche d'âge 30-50 était la plus touchée.

Dans notre travail le diagnostic de la douleur neurologique a été fait selon les critères de la DN4. La douleur était considérée comme étant neurologique si la DN4 était supérieure à 4/ 10. [45].

Nous avons choisi d'utiliser le questionnaire DN4 car simple d'utilisation, et validé dans la détection des douleurs neurologiques pour des scores $\geq 4/10$ (10). Le DN4 était également adapté au profil socioprofessionnel de nos patients. La traduction en langage local compréhensible pour certains de nos patients peu instruits n'a pas nécessité d'adaptation complexe, les items évoqués par le DN4 correspondant à des situations pratiques, souvent décrites par les patients eux-mêmes. Les caractéristiques de la Douleur Neuropathique les plus souvent décrites par les patients étaient les fourmillements, les brûlures, les picotements,

et la décharge électrique. La principale limite de notre étude est son caractère hospitalier et rétrospectif, avec un nombre limité de patients. Une étude de population ou une large enquête aurait donné une estimation plus réelle de l'épidémiologie des douleurs neuropathiques chez le patient post A.V.C. Ce type d'étude est difficile à mettre en place dans notre contexte à cause des limites financières et du nombre restreint de professionnels de la santé formés à la détection des douleurs neuropathiques, comme en témoigne le nombre limité de prescription visant les douleurs neuropathiques (32%). Une fréquence moins importante (17%) de prescription de médicaments dirigés contre la Douleur Neuropathique a été décrite au Burkina Faso [52]. Ainsi, des mesures urgentes doivent être mises en place pour former le personnel médical en Afrique subsaharienne à la prise en charge précoce des Douleurs Neuropathiques. Par ailleurs, la fiabilité des résultats obtenus dans notre étude est assurée par l'examen clinique des patients, pour la détection des douleurs neuropathiques [45].

Sur le plan thérapeutique, la majorité de nos patients ont reçu un traitement à base antidépresseurs tricycliques et de d'antalgique de pallier II. Ce choix est largement dicté par des critères d'accessibilités et de disponibilités. En effet, en ce qui concerne l'arsenal thérapeutique de la prise en charge des douleurs neurologique, le choix des médicaments se base sur des critères rigoureux, par au moins un essai aléatoire et contrôlé avec une méthodologie solide, qui démontre des avantages importants par rapport à un placebo ou à un groupe témoin pertinent. [53]

Ainsi en première ligne nous avons les antidépresseurs tricycliques Recommandés dans les lignes directrices si leur efficacité analgésique est étayée les recommandations de traitement se fondent sur les degrés probants d'efficacité analgésique. Les analgésiques recommandés en première ligne sont

certains antidépresseurs (tricycliques) et anticonvulsivants (carbamazepine, gabapentine et prégabaline). [51]

Les traitements de deuxième ligne recommandés sont les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline et la lidocaïne topique. Le tramadol et les analgésiques opioïdes à libération contrôlée sont recommandés comme traitements de troisième ligne pour des douleurs moyennes graves. [50, 52]

Les traitements de quatrième ligne recommandés sont les cannabinoïdes, la méthadone et des anticonvulsivants dont l'efficacité est moins démontrée, tels que la lamotrigine, le topiramate et l'acide valproïque. [47]

Au cours d'une étude récente, cette question de la persistance de certaine douleur neuropathique en monothérapie a été posée, et les auteurs ont proposé à la lumière de leur travail, dans ce cas de passer à une bithérapie qui améliore de manière très significative le résultat. [32]

Evolution et complication

Malgré la difficulté sur la durée et le coût de la prise en charge de la douleur neuropathique, 33.3% des patients ont eu un soulagement modéré après 3mois de traitement et 26.7% avaient un soulagement fort, seulement 6.7% n'avaient pas de soulagement.

CONCLUSION

CONCLUSION :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée de Novembre 2012 à décembre 2014 dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE. Les objectifs que nous nous sommes fixés étaient : de Déterminer les aspects épidémiologiques cliniques étiologiques de la douleur neuropathique post AVC, étudier les aspects thérapeutiques de la douleur neuropathique post AVC, analyser les aspects évolutifs de la douleur neuropathique post AVC. La DN4 était l'élément fondamental pour le diagnostic de cette .douleur, sur 152 patients 49.3% ont présenté la douleur et 33% avaient un soulagement modéré après 3 mois de traitement.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités politiques et administratives :**

- La création d'une unité neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- L'amélioration du plateau technique en moyens diagnostiques rapide et de prise en charge (Angioscanner, IRM) ;
- La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;
- La création d'un centre de la douleur.

➤ **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

- La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées ;
- Mise en place d'une formation sur la prise en charge de la douleur (Master, DIU, Capacité). ;
- Mettre les médicaments contre la douleur sur la liste des médicaments essentiels ;
- La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
- Le renforcement de l'éducation, de l'information des populations et
La communication avec les populations.

➤ **Aux communautés :**

- L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;
- L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les AVC.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C.

Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain, 2008;136(3):380-7.

2. Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M.

Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandation pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur. 2010;11:3-21.

3 - MAS J-L, ZUBER M.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Neuroradiol. 1993;20:85-101.

4 - Thiam A, Sene- Diouf F, Diallo AK

Aspects étiologiques des maladies neurologiques à Dakar (1986-1995).Dakar Med 2000; 45:167 72.==> 17

5 - Sagui E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Médecine tropicale, 2007 ; 67 :596-600.

Email:Emmanuel.sagui@laposte.net 06/11/2008.

6 - BALOGOU A.A.K., GRUNITZKY ERIG G., ASSOGBA K., APTSE

K., KOMBATE D., AMOUZOUVI D. Accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie campus de Lomé. AJNS 2008 ; 27(2): 44-51.

7. Etienne L.

Système nerveux central [08/08/2011];

En ligne : <http://www.docteurcliv.com/encyclopedie/systeme-nerveux-central.aspx>.

8. Deligne P, Bunodièrè M. *La douleur : aspects anatomiques, physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques.* Paris(6ème); France; éditions techniques EMC; 1993; 36O65A20.

9. International Association Of The Study Of Pain. Subcommittee on Taxonomy. Pain terms : a list with definitions and notes on usage. Pain 1979; 6:249-52.

10 – BALOGOU AAK, GRUNITZKY ERIG G, ASSOGBA K, APTSE K, KOMBATE D, AMOUZOUVI D. Accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie campus de Lomé. AJNS 2008 ; 27(2): 44-51.

11. Marc J-F.

Douleurs neuropathiques de l'adulte en rhumatologie. 2008.

12. Serrie A, Poulain P. Physiopathologie de la douleur.

<http://www.freewebtown.com/nhatquanglan/index.html>

13. Delens B. Traité d'anesthésie générale. Edition Arnette 2002 ;11 :2-8

14. Bases neurophysiologiques des douleurs composantes des douleurs.

Faculté de Médecine U.L.P. Strasbourg, France 2003.

15. Besson JM. La douleur, Editions Odile Jacob, Paris, 1992.

16. Brasseur L. Traitement de la douleur, Doin, Paris, 1997.

17. Ferragut E. La dimension de la souffrance chez le malade douloureux chronique, Masson, Paris, 1995.

18- J C Willer, D Le Bars : physiologie de la sensation douloureuse, Edition techniques, EMC anesthésie réanimation (Paris France), 1993,36-020-A-10, 18P

J M Besson : physiologie de la douleur, édition technique, EMC neurologie (Paris France), 10-1987, 8P

19- L. M. Diarra : douleurs anales en chirurgie « B » de l'hôpital du point G, thèse médecine, Bamako 2002, p62.

20- Konaté Madiassa : les urgences chirurgicales à l'Hôpital Gabriel Touré.
Thèse médecine, Bamako 2005, p8-41H.

21- P. Mertens : anatomie de la nociception, 2002

22- F. Guirimand : physiologie de la douleur : données récentes, néphrologie,
2003, 24(7), P401-407

23-D. Benhamou : le paracétamol en médecine périopératoire chez l'adulte,

24- Petrenko AB, Yamakura T, Baba H, Shimoji K : rôle des récepteurs
NMDA dans la physiologie de la douleur. In cahier d'anesthésiologie 2004 ;
52(1) :63-67

25- Serge Dalmas : les voies de la douleur. In physiologie en anesthésiologie :
Maurice Lamy, Philippe Scherpereel, F.E.E.A, édition pradel.4, passage de la
main d'or, Paris, centre régional Belgique Nord de la France, P281-294

26- Conférence d'actualisation : les essentielles, 47^{ème} congrès national
d'anesthésie réanimation, 2005, p475

27. Attal N.

Les douleurs neuropathiques : avancées cliniques et thérapeutiques. Journée
d'information sur les traumatismes médullaires, 02/12/2005; Rungis.

28. Diego Ed.

Actualités sur les douleurs neuropathiques. Consultation Douleurs Chroniques
Rebelles.

29. Salle J-Y, Vergne-Salle P.

Douleurs et Neuropathie. CHRU Limoges; 2006.

30. Vranken JH.

Mechanism and Treatment of Neuropathic Pain. Central Nervous System Agents
in Medicinal
Chemistry, 2009;9:71-8.

31. Lévy-Chavagnat D.

Le traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques. Actualités
pharmaceutiques,

2009;491:19-25.

32. Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M.

Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine

ambulatoire. Recommandation pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de

traitement de la douleur. 2010;11:3-21.

33. Attal N, Hartemann A, Bouhassira D, Dumont I, Gin H, Jeanne S, et al.

Prise en charge de la polyneuropathie diabétique douloureuse. Médecine des maladies

métaboliques, Référentiel de la Société francophone du diabète 2011.

34. Wrzosek A, Obara I, Wordliczek J, Przewlocka B.

Efficacy of tramadol in combination with doxepin or venlafaxine in inhibition of nociceptive process in the rat model of neuropathic pain: an isobolographic analysis. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 2009;60(4):71-8.

35. Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB.

Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of nonmalignant origin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Medical Association*, 2005;293(24):3043-52.

36. Blond S; Touzet G; Reyns N; Buisset N; Armignies Ph; Veys B;

Desrousseaux FX;

Louis E.

37. Bême David

Rééducation sensitive [01/09/2011] ; En ligne : <http://www.reeducationsensitive.com/news/ne-plus-ignorer-les-douleurs-neuropathiques/>.

38. Quesnot A, Ribinik P, Barrois B.

Prise en charge par la kinésithérapie des patients présentant des douleurs neuropathiques.

- 39. Conférence de Consensus.** Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant. Recommandation du jury, texte long. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 445-461.
- 40. Annequin D.** Douleur de l'enfant : une reconnaissance tardive.
http://www.medical78.com/nat/nat_douleur_enf.html
- 41. Société française d'anesthésie et réanimation.** Conférence de consensus sur la prise en charge de la douleur postopératoire, 12 décembre 1997.
<http://www.sfar.org/douleurpostopcecons.html>
- 42. Société française d'anesthésie et réanimation.** Attitude pratique pour la prise en charge de la douleur postopératoire. Groupe d'experts 1999.
<http://www.sfar.org/douleurpratique.html>
- 43. ANAES Mars 2000.** Evaluation et stratégies de prise en charge de la douleur aiguë en ambulatoire chez l'enfant de 1 mois à 15 ans. Disponible sur le site : www.anaes.fr
- 44. Gall O.** Comment évaluer la douleur postopératoire ? Conférences d'actualisation 1999, p. 381-393. © 1999 Elsevier, Paris, et SFAR
- 45.** D'après Bouhassira D *et al.* *Pain* 2004 ; 50 (3) : 248-57.
- 46.** Freynhagen R, Baron R, Tölle T, Stemmler E, Gockel U, Stevens M, and Maier C. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: a prospective observational pilot study (IMPORT). *Curr Med Res Opin* 2006; 22:529-37.
- 47.** Freynhagen R, Baron R. The evaluation of neuropathic pain components low back pain. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13:185-90.
- 48.** Ouédraogo DD, Nonguierma V, Napon C, Kabré A, Tiéno H, Guira O, Kaboré J, Drabo JY. Prevalence of neuropathic pain among Black African patients suffering from common low back pain. *Rheumatol Int.* 2012 Jul; 32(7):2149-53.

49. El Sissi W, Amaout A, Chaarani MW, Fouad M, El Assuity W, Zalzala M, Dershaby YE, Youseif E. Prevalence of neuropathic pain among patients with chronic low-back pain in the Arabian Gulf Region assessed using the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs pain scale. *J Int Med Res* 2010; 38:2135-45.

50. Hassan AE, Saleh HA, Baroudy YM, Abdul-Rahman KI, Najjar MW, Kazi MS, El-Gazar MA, Hafez MA, Abdullah MA, Abdul-Rahman YA, Youseif EA. Prevalence of neuropathic pain among patients suffering from chronic low back pain in Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2004; 25:1986-90.

51. Snels IAK, Dekker JHM, van der Lee JH, Beckerman H, Bouter LM. Treating patients with hemiplegic shoulder pain. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation* 2002; 81(2):150–60

52-CISSE A.

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques dans le service de neurologie du CHU GT.

Thèse, Med, Bamako, 2015 ; n152.

53. Yawn BP, Wollan PC, Weingarten TN, Watson JC, Hooten WM, Melton LJ 3rd. The prevalence of neuropathic pain: clinical evaluation compared with screening tools in a community population. *Pain Med* 2009; 10:586-93.

54. Moulin DE , Clark AJ, Gilron I, Ware MA , Watson CPN, Sessle BJ. Pharmacological management of chronic neuropathic pain ; Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manage* 2007;12(1):13-21.

55. Sindrup SH, Bach FW, Madsen C, Gram LF, Jensen TS. Venlafaxine versus imipramine in painful polyneuropathy: A randomized, controlled trial. *Neurology* 2003;60:1284-9.

56.Abramowicz M. Tramadol – a new oral analgesic. *Med Lett Drugs Ther* 1995;37:59-62.

57.Rog DJ, Nurmikko TJ, Friede T, Young CA. Randomized, controlled trial of cannabis-based medicine in central pain in multiple sclerosis. *Neurology* 2005;65:812-9.

58.I Gilron , JM Bailey, D Tu, RRHolden , AC Jackson , RL Houlden. Nortriptyline and gabapentine, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomised controlled crossover trial. *Lancet* 2009;374:1218-9.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Douleur neuropathique post A.V.C dans le service de neurologie, du CHU Gabriel Touré.

I- LES DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES:

1. Numéro de la fiche d'enquête :.....

____/____/____/____/

2. Numéro du dossier du malade :.....__/_/_/_/_/_/_/_/

3. Date de consultation :..... __/_/_/_/_/_/_/_/

4. Noms et prénoms :.....

5. Age :.....____/____/

6. Sexe :.....____/

1- Masculin

2- Féminin

7. adresse habituelle :.....

8. Contact à Bamako :.....

9. Provenance :.....____/____/

1. Kayes

2. Koulikoro

3. Sikasso

4. Ségou

5. Mopti

6. Tombouctou

7. Gao

8. Kidal

99. Indéterminé 10. Bamako

11. Autres

9a. Si autres à préciser.....

10. Nationalité.....____/

1. Malienne

2. Autres

9. Indéterminé

10a. Si autres à préciser.....

11. Ethnie :....._____/_____/

1. Sénoufo 2. Bambara 3. Peuhl 4. Bobo

5. Malinké 6. Minianka 7. Dogon 8. Sarakolé

99. Indéterminé 10. Touareg 11. Sonhaï 12. Autres

11a. Si autres à préciser.....

12. Situation matrimoniale :....._____/_____/

1. Célibataire 2. Marié 3. Veuf (Ve) 4. Divorcé

5. Autres 9. Indéterminé

12a. Si autres à préciser

13. Principale activité :....._____/_____/

1. Fonctionnaire 2. Paysan 3. Commerçant

4. Cultivateur 6. Ménagère

7. Scolaire (élève, étudiant) 8. Autres 9. Indéterminé

13a. Si autres à préciser.....

14. Mode de recrutement..... _____/

1. Ancien du service 2. Consultation normale

16. Date de consultation :..... _____/_____/_____/_____/_____/_____/

19. Motif de consultation :.....

II. ANTECEDENTS (A T C D)

35. ATCD Chirurgicaux : ___/

1. Oui

2. Nom

36 ATCD Médicaux : ___/___/

1. A.V.C 2. HTA 3. Ulcère 4. Diabète 5. Drépanocytose

99. Indéterminé

34a. Si autres à préciser

37. ATCD Gynéco -obstétricaux : ___/___/

1. Grossesse 2. Avortement 3. Multipare 4. Nullipare

5. Primipare 6. Ménopause 7. Infection génitale

9. Dysménorrhée 99. Indéterminé

35a. Si autres à préciser

99. Indéterminé

38. Habitudes alimentaires + facteurs de risque : ___/___/

1. Tabac 2. Alcool 3. Thé 4. Café 5. Indéterminé

III CLINIQUE :

B. ASPECT TOPOGRAPHIQUE DE L'A.V.C ;

33. Types d'A.V.C.....

1 A.V.C hémorragique

2 A.V.C ischémique

34. Localisation de l'A.V.C

1 A.V.C hémorragique :.....

a hématome profond

b hématome lobaire c hémorragie méningé

d hémorragie cérébrale

e hémorragie cérébro-méningée

f autre

2A.V.C ischémique :.....

a cérébrale antérieur b cérébrale postérieur c sylvienne postérieure

d sylvienne profond

c autre

A. Description de la douleur :

20. Siège de la douleur :.....

1.Membre Supérieur.

2. Membre Inferieur.

3. Tête.

4.

Hémicorps droit .5 Hémicorps gauche 6 Autres 7.
Indéterminé

8a. Si autres à préciser.....

21. Durée de survenue entre la douleur et l'A.V.C :.....___/___/

1. Un mois 2. Deux mois 3. Trois mois

4. quatre mois 5.Cinq mois 6. Six mois

7. Un an 8. Deux ans 9. Trois ans

10. Autres 11.indéterminé

12a. Si autres à préciser

24. Facteurs déclenchant :.....___/___/

0. Aucun 1. Débout 2. Marche 3. Assis

4. Décubitus

5. Mouvements 99. Indéterminé

24a. Si autres à préciser

25. Facteurs aggravants :.....___/

0. Aucun 1

4. Autres 9. Indéterminé

25a. Si autres à préciser.....

26. Facteurs améliorants :.....___/.

0. Aucun 1. Repos (décubitus) 2. Assis 3. Debout
4. Position antalgique 5. Substances à préciser 9. Indéterminé

27. Durée d'évolution :.....___/

1. Aigu (préciser la durée) 2. Chronique (préciser la durée)

28. Irradiation :.....___/

- 0 Aucune (fixe) 1 Diffuse

2 Autres à préciser.....

99 Indéterminé

29. Périodicité :.....___/

- 0 Aucune 1 Nocturne 2 Diurne

3 Autre à préciser

99 Indéterminé

30. Rythme :.....___/

- 1 Intermittente 2 Récurrente 3 Permanente

30aAutre a précisé.....

99 Indéterminé

31. Fréquence..... Nombre :X.....___/

- 1 Jour 2 semaines 3 mois 4année

31a autre à préciser.....

99. Indéterminé

32. Signes associés :....._____/____/

0 Aucun 1 Céphalée 2 Troubles génitaux 3 Troubles urinaires

4 Troubles respiratoires 5 Déficit moteur 6 Troubles de la marche

C. critères diagnostique selon DN4 :

QUESTIONNAIRE DN4 : un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes?

Oui Non

1. Brûlure

2. Sensation de froid douloureux

3. Décharges électriques

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants?

Oui Non

4. Fourmillements

5. Picotements

6. Engourdissements

7. Démangeaisons

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence:

Oui Non

8. Hypoesthésie au tact

9. Hypoesthésie à la piquûre

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

Oui Non

10. Le frottement

OUI = 1 point ; NON = 0 point ; Score du Patient : _____/10

IV TRAITEMENT RECUE

Antalgique de classe I(Paracétamol)....._____/_____/

40. Antidépresseur tricyclique(Amitriptyline)....._____/_____/

41. Antalgique de classe II (Trama dol)..... ____ / ____ /

42. Anti épileptique (carbamazepine) ____ / ____ /

V Surveillance :

43. Echelle de soulagement : Après 3 mois

1 Aggravation de la douleur 2 Pas de soulagement 3 Soulagement faible

4 Soulagement modéré 5 soulagement fort 6 soulagement
complet.

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SAMAKE

Prénom : Lassana

Adresse : cell (76063292), e-mail (onekott@gmail.com)

TITRE DE THESE : **DOULEUR NEURPATHIQUE POST ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL** DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE :

Année universitaire : 2014-2015

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'intérêt : Neurologie

Résumé :

Notre étude à l'instar des précédentes réalisées dans d'autres régions du monde confirme la fréquence élevée de la douleur neuropathique post AVC.

Le poids économique de la douleur neurologique induite par les AVC devra augmenter lié à la recrudescence des AVC, si rien n'est fait pour lutter contre la pathologie neurovasculaire, un problème majeur de santé publique.

Cette douleur a un impact négatif sur la qualité de vie des patients et risque d'empêcher la participation active aux thérapies et peut devenir le symptôme au premier plan chez les patients suivi pour AVC.

Sur le plan diagnostique, le questionnaire DN4 est un instrument d'utilisation facile, validé dans le diagnostic de la douleur neuropathique.

La transition démographique en Afrique, le changement des comportements alimentaires et du mode de vie, risquent d'accroître, l'ampleur des pathologies non transmissibles en général et des AVC en particulier avec comme conséquence une augmentation de la douleur neurologique. Ces risques divers rendent essentielle une collaboration étroite entre neurologue, cardiologues, médecins généralistes, médecins de la douleur, spécialistes en santé publique, décideurs politiques.

Mots-clés : Douleur Neuropathique.

SERMENT D'HYPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je

perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.