

LA DOULEUR CENTRALE POST- AVC

A. Hajjioui*^(1,3), M. Fourtassi*⁽²⁾

*Professeur assistant en Médecine Physique et de Réadaptation.

⁽¹⁾ Laboratoire des neurosciences cliniques. Faculté de Médecine et de Pharmacie. Université Sidi Mohammed Benabdallah. Fès

⁽²⁾ Faculté de médecine et de pharmacie. Université Mohammed Premier. Oujda.

⁽³⁾ Service de médecine physique et de réadaptation, CHU Hassan II. Fès

La douleur est définie par l'Association Internationale de l'Etude de la Douleur comme "l'expression d'une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, conduisant à la modification du comportement de l'individu". C'est un symptôme très fréquent chez les patients victimes d'AVC qui peut résulter de différentes causes.

Classiquement, on distingue les douleurs en rapport avec une lésion périphérique (douleurs nociceptives et neurogènes périphériques), les douleurs psychogènes (sans lésion tissulaire individualisable) et les douleurs neurogènes centrales, que nous allons spécifiquement traiter dans ce chapitre. La perception de la douleur est elle-même multiforme et dépend de l'état organique et affectif de chaque patient, ce qui complique son analyse, son évaluation et son interprétation par l'équipe soignante, et ce d'autant plus qu'il existe des troubles neuropsychologiques secondaires à l'AVC. Ainsi, il est impératif, devant toute plainte de douleur, de faire un diagnostic différentiel minutieux, et d'éliminer toutes les causes possibles de douleur périphérique (Tableau I), beaucoup plus fréquentes et plus faciles à traiter, avant d'attribuer cette douleur à une origine centrale.

De plus, il faut toujours envisager la possibilité d'une douleur multifactorielle, résultant de l'association de différentes étiologies, notamment en post-AVC.

La douleur centrale post-AVC (CPSP pour "Central Post-Stroke Pain") est définie comme une douleur associée à des lésions vasculaires du système nerveux central. On estime qu'environ 8% des patients victimes d'AVC vont développer un CPSP, ce qui n'est pas négligeable vu l'incidence importante des AVC. Elle peut causer un inconfort, voire une détresse, interférant avec la participation du patient dans un programme de rééducation et diminuant ainsi les chances de récupération fonctionnelle. Comme les symptômes sont souvent vagues et difficiles à caractériser, le diagnostic peut être retardé, prolongeant ainsi la souffrance du patient, altérant sa qualité de vie et compliquant son rétablissement.

On estime que le risque de développer une CPSP est d'environ 2% à 11%, et que son incidence peut augmenter avec l'âge (environ 11% des patients victimes d'AVC âgés de plus de 80 ans)⁽¹⁰⁾.



HISTORIQUE

La douleur centrale post-AVC a été initialement décrite en 1906, par deux neurologues français (Dejerine et Roussy), qui lui ont attribué le nom de "syndrome thalamique". Ce syndrome était caractérisé par une douleur paroxystique sévère, voire intolérable affectant le côté hémiparalysé, ne répondant pas aux traitements analgésiques et interférant avec le sommeil. Les patients souffrant de cette douleur présentaient également une hémianesthésie prédominante sur la sensibilité profonde, avec hémiparésie et astéréognosie et parfois, des mouvements chore-athétoïdes des membres concernés.

En 1969, Cassinari et Pagni ont suggéré que ce syndrome pouvait se produire suite à toute lésion encéphalique intéressant les voies ou systèmes d'intégration de la douleur, particulièrement spinothalamiques. En effet, depuis la première description du "syndrome thalamique", une littérature médicale abondante l'a associée à des lésions du système spinothalamique au niveau du tronc cérébral (Wallenberg, cérébelleuse supérieure), à des lésions du thalamus sensoriel, des voies thalamo-corticales et même, à des lésions du cortex cérébral. Ainsi, il est actuellement communément admis de désigner ce syndrome par le terme "douleur centrale post-AVC" (CPSP), étant donné la diversité des zones cérébrales pouvant être impliquées.

ETIO-PATHOGÉNIE

Le CPSP peut résulter **suite à toute lésion intéressant la voie spino-thalamo-corticale**. Comme les AVC ischémiques sont plus fréquents que les hémorragiques (85 % contre 15 %), la plupart des cas de CPSP sont observés chez les patients avec infarctus cérébral.

Le mécanisme physiopathologique exact du CPSP n'est pas encore clairement établi, mais plusieurs mécanismes potentiels ont été avancés. Dejerine et Roussy avaient émis l'hypothèse d'une irritation focale thalamique à l'origine de ce syndrome de la douleur. D'autres études plus récentes ont proposé que le CPSP proviendrait d'une hyper-irritabilité au niveau des cellules survivantes à l'AVC, tout au long des voies de signalisation de la douleur (spino-thalamiques et thalamo-corticales).

ANALYSE CLINIQUE

LE DÉLAI DE SURVENUE

Le CPSP peut survenir à un délai variable : immédiatement après l'AVC, dans 20% des cas, au cours du premier mois dans 50% des cas et entre 1 mois et 3 ans pour les 30% restants.

LA LOCALISATION

La douleur est localisée au niveau de l'hémicorps atteint et intéresse une zone d'étendue variable, allant d'une petite région de la main ou du visage à l'ensemble de l'hémicorps.

TABLEAU I : CAUSES DE DOULEURS PÉRIPHÉRIQUES EN POST-AVC

Douleurs par excès de nociception

- Spasticité
- Escarre débutante
- Thrombose veineuse profonde
- Arthropathie
- Fractures secondaires à des chutes ou autres traumatismes
- Tendinite de l'épaule
- Capsulite rétractile
- Sub-luxation d'épaule
- Para-ostéo-arthropathie neurogène (notamment du coude)
- Toute autre lésion surajoutée (brûlure, globe vésical, migraine, fécalome...)

Douleurs neurogènes périphériques

- Lésions du plexus brachial suite à une sub-luxation d'épaule
- Compressions nerveuses par mauvaise installation

Douleurs mixtes (part nociceptive + part neurogène)

- Syndrôme douloureux régional complexe (algodystrophie)

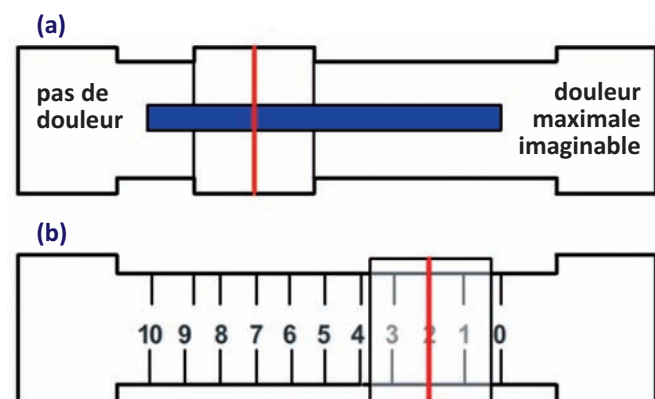


Fig. 1 : Echelle Visuelle Analogique (EVA). (a) Face patient, (b) Face de mesure

LE TYPE DE LA DOULEUR

La douleur du CPSP est souvent décrite comme une brûlure (60% des cas), superficielle ou profonde. Cependant, comme toutes les douleurs neurogènes, elle peut aussi être décrite à type de serrage en étai, de fourmillement, de crampes, de piqûres, de constriction ou encore de prurit.

Il faut garder en tête que toute manifestation douloureuse bizarre, en l'absence d'explication évidente, doit faire évoquer le CPSP.

LA DURÉE

La douleur peut être intermittente, paroxystique mais elle est le plus souvent continue et permanente.

L'INTENSITÉ

L'intensité de la douleur est variable, mais elle est souvent décrite comme intolérable, interférant avec l'ensemble des activités de vie quotidienne. Cette intensité peut être exacerbée spontanément ou par des stimuli externes (notamment le froid) ou internes (stress émotionnel). Elle est parfois soulagée par la relaxation.

L'intensité de la douleur est généralement évaluée à l'aide d'une échelle visuelle analogique "EVA" (Fig. 1), si le patient est capable de comprendre son principe et de l'utiliser. Cette évaluation est indispensable afin d'évaluer l'efficacité des mesures thérapeutiques proposées.

LE BILAN DES TRAITEMENTS PRIS

Un bilan de la consommation totale d'antalgiques et de leur efficacité, qu'ils soient prescrits ou l'objet d'une automédication, doit être effectué. Le paracétamol, sous différentes présentations, doit être particulièrement recherché. Il convient également de préciser si le patient prend d'autres médicaments contenant du tramadol, de la codéine, un anti-inflammatoire non stéroïdien ou du paracétamol sous toutes ses formes.

LES SIGNES ASSOCIÉS

Deux principaux symptômes sont souvent associés au CPSP. **L'allodynie**, définie comme la reconnaissance d'une stimulation non nociceptive comme étant douloureuse, est quasi pathognomonique de ces douleurs neurogènes et concerne la moitié des patients atteints. La forme la plus fréquente concerne les stimulations tactiles superficielles, comme le

استمارة DN4

باش تعرف واش فيك صداع (حريق) العصب جارب على هاد الأسئلة الأربعة بنعم أو لا:

استجاب المريض:

السؤال 1: واش هاد الصداع (الحرق) بحال شي علامة (خاصية) أو أكثر من بين هاد العلامات؟

لا	نعم	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. عافية
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. (احساس ببرد مؤلم) بحال تلج
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. ضرب الضو

السؤال 2: واش هاد الصداع معاه في نفس الموضع (البلاصة) واحد العلامة أو أكثر من بين هاد العلامات؟

لا	نعم	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. تتمال
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. لقريص أو دكان بليباري
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. كيزند عليك هاد الموضع
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. الحكمة

Fig. 2 : La version arabe en dialecte marocain de "questionnaire DN4" ⁽³⁾

contact d'un drap qui devient insupportable, thermiques ou kinesthésiques (par le mouvement). L'allodynie au mouvement est induite par des mouvements articulaires actifs ou passifs. Elle est particulièrement dangereuse car elle augmente le risque de rétractions musculotendineuses et de raideurs articulaires, et limite la récupération de la marche.

L'hypoesthésie tactile et/thermique est présente dans 95% des cas dans le territoire douloureux du CPSP. Cette hypoesthésie fait partie des critères diagnostiques de toute douleur neurogène par l'échelle DN4 (Fig. 2).

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement du CPSP reste encore aujourd'hui un véritable défi car aucun traitement n'a fait preuve d'une efficacité constante et universelle. En effet, la plupart des traitements proposés n'ont été testés que sur des cas isolés ou de petites séries de patients. La réponse au traitement peut se traduire par une diminution de l'intensité de la douleur (évaluée par EVA) ou dans certains cas, par la diminution de la surface de la zone douloureuse.

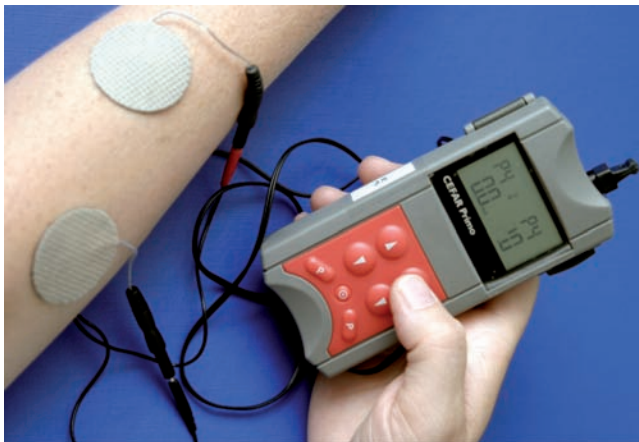


Fig. 3 : La Neurostimulation Electrique Transcutanée (TENS)

TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES

Le traitement pharmacologique du CPSP est similaire à celui de la douleur neuropathique périphérique (algies post-zostériennes, névralgies du trijumeau...), avec les antidépresseurs et les antiépileptiques indiqués en première intention.

• Les antidépresseurs

Les antidépresseurs tricycliques (ADTC) inhibent la recapture neuronale de la sérotonine et de la noradrénaline. Leurs effets antalgiques sont authentiques et indépendants de leurs effets antidépresseurs. Leur mécanisme d'action le plus probable est l'augmentation des mécanismes inhibiteurs de la douleur endogène. L'effet antalgique des ADTC commence généralement vers la deuxième semaine de l'administration, avec une réponse à chaque molécule, variable d'un individu à l'autre, d'où l'intérêt d'essayer plusieurs ADTC avant de conclure à leur inefficacité. De manière générale, l'amitriptyline reste la molécule la plus efficace sur les douleurs neuropathiques, suivie par la nortriptyline et la désipramine.

Les ADTC ont une longue demi-vie permettant une seule prise quotidienne, de préférence le soir avant le coucher pour diminuer les effets d'une sédation diurne. Pour l'amitriptyline, il est recommandé de prescrire une dose initiale de 10 à 25 mg/j, qui sera progressivement augmentée chaque semaine, pour atteindre la dose cible, autour de 50 à 75 mg/j. Il ne faut pas oublier les effets anticholinergiques des ADTC pouvant causer des effets indésirables chez les patients victimes d'AVC, et notamment chez les plus âgés. Il faudra donc les utiliser avec prudence chez les plus de 65 ans.

• Les antiépileptiques

Les médicaments antiépileptiques (AE) diminuent l'activité neuronale pathologique en bloquant les canaux ioniques. Leur efficacité est prouvée dans les douleurs neuropathiques périphériques mais beaucoup moins dans les douleurs d'origine centrale. La carbamazépine s'est révélée totalement inefficace dans le CPSP, contrairement au lamotrigine qui a prouvé son efficacité à une dose minimale de 200mg/j dans une étude randomisée, contrôlée contre placebo, conduite sur 30 patients souffrant de CPSP.

La gabapentine et la prégabaline ont montré une efficacité contre placebo dans les douleurs centrales (d'origine médullaire et cérébrale), mais à des doses élevées (3000mg/j pour la gabapentine et 600mg/j pour la prégabaline).

• Les analgésiques

Les opioïdes sont généralement très efficaces dans les douleurs nociceptives mais inefficaces dans les douleurs neuropathiques. Cependant, certains cas rapportés dans la littérature confirment une efficacité, plutôt faible mais réelle, de certaines molécules (levorphanol, cannabinoïdes, dronabinol) chez certains patients. Ainsi, il serait intéressant de les essayer chez les patients réfractaires aux autres thérapeutiques.

TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES

• La stimulation électrique transcutanée (Fig. 3)

La TENS pour "Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation" a pour objectif de stimuler les fibres nerveuses de gros calibre, qui ont une action inhibitrice sur les fibres nerveuses de petit calibre, transmettant le message nociceptif.

La TENS s'est révélée efficace dans la diminution de l'intensité de la douleur centrale chez 40% des patients avec un effet durable chez 20% des cas. Les électrodes sont placées au niveau de la zone douloureuse et permettent d'appliquer un courant de haute fréquence et de faible intensité.

Son usage est cependant déconseillé en cas de port de pacemaker ou de défibrillateur.

• Les techniques de désensibilisation

Ces techniques consistent à frotter les zones douloureuses avec des matériaux de textures variées en partant du doux et en progressant vers le dur. Elles font appel au même principe de la théorie de la porte, en sollicitant les fibres de gros calibre.

• Les interventions psychologiques

Le patient douloureux nécessite une approche particulière qui ne peut négliger l'aspect psychologique. En effet, la douleur chronique favorise l'angoisse et la dépression qui vont entretenir la douleur, réalisant un véritable cercle vicieux.

Tout d'abord, il faut toujours expliquer au patient que le CPSP est le résultat d'une perception erronée, en rapport avec l'atteinte neurologique et que cette douleur ne traduit nullement une maladie ou une lésion locale dans d'autres organes. Par ailleurs, il ne faut pas hésiter à proposer, chaque fois que nécessaire, une prise en charge psychologique.

Ces patients peuvent être formés à l'utilisation des techniques de relaxation et d'auto-hypnose pouvant parfois, largement soulager leur douleur.

• Le traitement chirurgical

La chirurgie de la douleur reste une option thérapeutique de dernier recours. Elle ne doit être envisagée qu'une fois toutes les autres thérapeutiques médicale, rééducative et psychologique ont échoué.

La stimulation cérébrale profonde par électrodes implantées, s'est révélée efficace et peut donc être discutée chez certains patients. Des études plus récentes ont démontré l'efficacité de la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) au niveau du cortex moteur.

MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

LA DOULEUR CENTRALE POST- AVC

Elle est beaucoup moins invasive sur la diminution des douleurs centrales. Son mécanisme d'action reste peu clair, mais l'absence de réponse motrice évoquée suggère l'activation spécifique des inter-neurones corticaux plutôt que les motoneurones pyramidaux. Cependant, cette technique très prometteuse reste encore du domaine de la recherche.

CONCLUSION

Le CPSP doit être évoqué devant toute manifestation douloureuse d'allure atypique ou sans lésion tissulaire sous-jacente, chez un patient victime d'AVC. Mais avant de retenir ce diagnostic, il est important de faire la part avec les autres causes possibles de douleur en post-AVC.

Son traitement est difficile, mais il doit être entrepris assez précocement afin de limiter les effets néfastes de la douleur sur le moral, la motivation et la participation du patient à sa rééducation fonctionnelle. Plusieurs options thérapeutiques peuvent être essayées et adaptées selon l'efficacité et la tolérance propres à chaque patient.

RÉSUMÉ : La douleur centrale post-AVC survient chez environ 8% des patients dans les suites d'un AVC. Cette douleur peut être extrêmement pénible et handicapante, et peut interférer avec la rééducation et la récupération après un AVC. L'identification de cette douleur et sa différenciation des autres causes de douleur possibles chez un patient souffrant d'AVC, sont cruciales pour permettre une prise en charge adéquate. Plusieurs solutions thérapeutiques peuvent être proposées pour réduire l'intensité de cette douleur et son impact sur le devenir fonctionnel des patients.

SUMMARY : Central post-stroke pain develops in around 8% of patients suffering stroke. This condition can be extremely distressing and debilitating, and may interfere with rehabilitation and recovery following stroke.

Recognition of this condition, and its differentiation from other possible causes of pain in stroke patients, are crucial for an optimal management. Different therapeutic options can be considered to minimize the pain intensity and impact on the patient functional outcome.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Stroke Recovery and Rehabilitation.** New York: Demos Medical Publishing. 2009.
- 2- G. Rodier, F. Derouiche, P. Bronner, E. Schlück, E. Cohen. Accident vasculaire cérébral et douleur. Sang Thrombose Vaisseaux Septembre 2001;13(7):403-7
- 3- Harifi G, Ouilki I, El Bouchti I, Ouazar MA, Belkhou A, Younsi R, Amine M, Tazi I, Abouqal R, Niamane R, El Hassani S. Validity and reliability of the Arabic adapted version of the DN4 questionnaire (Douleur Neuropathique 4 Questions) for differential diagnosis of pain syndromes with a neuropathic or somatic component. Pain Pract. 2011 Mar-Apr;11(2):139-47.