

La Lettre

de l'Institut UPSA de la Douleur

Explorations et prise en charge des douleurs centrales

Dr Roland Peyron

Centre Stéphanois de la Douleur,

Service de Neurologie et d'Explorations Fonctionnelles Neurologiques,
Hôpital de Bellevue, 42055 Saint-Etienne Cédex 02, France

Dossier

Les douleurs centrales tiennent le neurologue en échec, tant par les mécanismes physiopathologiques qui les génèrent, que par leur prise en charge thérapeutique. Pourtant des progrès ont été réalisés dans ces deux domaines (exploratoires et thérapeutiques) au cours des dix dernières années. L'évaluation neurophysiologique systématique et tendant à une standardisation ainsi que l'imagerie cérébrale ont permis de progresser dans l'analyse des générateurs de douleur centrale. Le développement de techniques de neurostimulation du cortex moteur pratiquée depuis 1992 en France, avec des résultats intéressants et durables alors que les solutions médicamenteuses étaient épuisées, ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Introduction

Dans ce qui suit, nous focaliserons notre propos sur l'aspect neurologique et neurophysiologique des douleurs centrales, en choisissant délibérément de ne pas aborder l'aspect psychologique associé à la survenue d'une douleur chronique. Pourtant nous sommes convaincus que la chronicité douloureuse, même en l'absence de lésion organique du système nerveux, peut induire à elle seule des modifications d'activité cérébrale, et probablement aussi des modifications de la réponse thérapeutique. On retiendra en effet que les douleurs faciales sans support lésionnel induisent des modifications de la réponse nociceptive physiologique obtenue en Tomographie d'Émission de Positons (TEP) dans le gyrus cingulaire antérieur (aires 24/32) et le cortex pré-frontal (aire 10), structures impliquées dans la nociception (Derbyshire et al, 1994). Sur l'aspect thérapeutique, on retiendra qu'au cours des poussées, comparativement à la période de rémission, les patients présentant une polyarthrite rhumatoïde ont à la fois

des réponses nociceptives modifiées (Jones et al, 1997) et une fixation modifiée des ligands aux récepteurs opiacés dans le cortex frontal médial et le gyrus cingulaire antérieur (Jones et al, 1994). Ces deux études suffisent à nous convaincre que la chronicité des phénomènes douloureux dans les douleurs neurologiques, y compris celles qui font suite à une lésion centrale est un paramètre important, aujourd'hui encore peu étudié chez l'homme. C'est aussi à cause des difficultés d'études centrées sur la relation entre douleur centrale, douleur chronique et aspects psychologiques (et de leur nombre restreint) que la discussion suivante est limitée à sa composante neurologique ou neurophysiologique. (hanche, épaule, genou).

Nous aborderons donc successivement les explorations qui nous semblent pertinentes chez ces patients, des aspects sémiologiques élémentaires (examen clinique) aux investigations neurophysiologiques plus complexes. Certaines sont destinées à établir un "inventaire lésionnel" de chaque patient (topographie de la lésion déterminée

Le dossier principal de cette Lettre est consacré aux douleurs centrales, leur prise en charge et surtout leur exploration. En effet, si l'on connaît bien le mécanisme physiopathologique des fibres périphériques et de la moelle épinière, dès que l'on considère l'étage supra-spinal, l'état des lieux devient plus complexe et beaucoup de questions essentielles ne trouvaient pas jusqu'alors de réponse. Les nouvelles techniques d'imagerie cérébrale réalisées chez des patients sains ou des patients présentant différents types de douleur sont d'un intérêt essentiel pour mieux connaître les centres nerveux impliqués dans la douleur et mieux explorer le cerveau, y compris lors d'une souffrance. Elles permettent aussi d'étudier les systèmes de contrôle et leur support pharmacologique. On est donc en droit d'espérer de grands progrès au niveau de nos connaissances et des applications réelles pour une meilleure prise en charge des patients.

La réalisation et l'édition par l'Institut d'un guide pratique consacré aux Soins Palliatifs, destiné au corps médical et plus particulièrement au corps infirmier, mérite également d'être saluée. En effet, beaucoup d'éléments convergent tant sur le plan scientifique que sociopolitique afin de permettre également d'espérer des améliorations patentées dans ce domaine crucial de l'accompagnement des personnes en fin de vie. L'objectif, qui nous est cher, de soulager les douleurs physiques est complété ici par la nécessité non moins fondamentale de prendre en charge la souffrance psychologique, sociale et spirituelle. Nous tenons à être un des partenaires qui va, dans ce domaine aussi, œuvrer pour faire changer les mentalités.

■ Jean-Marie Besson
Président du Conseil Scientifique



grâce aux imageries standard, scanner ou IRM), fonctionnement de la voie lemniscale par les potentiels évoqués somesthésiques (PES), de la voie spinothalamique par thermotest et potentiels évoqués laser. D'autres sont destinées à évaluer les douleurs pathologiques (étude de l'allodynie et de l'hyperalgésie par thermotest, par filaments de Von Frey, algomètre de pression, éventuellement par étude du réflexe nociceptif de flexion (RIII), études des réponses allodyniques cérébrales en TEP ou en IRM fonctionnelle : IRMf). Enfin, nous discuterons des possibilités de prise en charge thérapeutiques, y compris neurochirurgicales. (fig.1 et 2)

Définitions - Épidémiologie

Le concept de douleur centrale regroupe toute douleur résultant d'une lésion du système nerveux central (à partir de la corne postérieure de la moelle, jusqu'au cortex). Leur prévalence est relativement rare, entre 1,5% (Bonica, 1991) et 8% (Andersen et al., 1995) pour les accidents vasculaires cérébraux et jusqu'à 30% pour les traumatismes médullaires (Bonica, 1991). Les douleurs centrales surviennent également au cours de maladies neurologiques comme la sclérose en plaques (23%) (Bonica, 1991). Le syndrome de Déjerine-Roussy (1906) ou "syndrome thalamique" peut être considéré comme un modèle de douleurs centrales. Les douleurs peuvent être inaugurales (26 à 36%) ou les sensations initiales se limitent à des paresthésies (Paciaroni et Bogousslavsky, 1998, Nasreddine et Saver, 1997). Des douleurs centrales s'installent dans 11% (Nasreddine et Saver, 1997) à 59% (Milandre et al, 1993) des lésions thalamiques. Une sémiologie comparable peut s'observer dans les douleurs centrales secondaires à une lésion d'autre topographie (douleurs "pseudo-thalamiques") impliquant le cortex pariétal ou les radiations thalamo-corticales (Michel et al, 1990, Schmahmann et Leifer, 1992), la région latéro-bulbaire du syndrome de Wallenberg (Ruel et al., 1992), la moelle (Davidoff et al, 1987, Beric, 1988, 1993). La grande similitude entre ces tableaux cliniques explique le concept général de douleurs centrales (Boivie et al, 1989, 1994). Il ne semble pas que le niveau de l'atteinte anatomique des voies afférentes détermine le pronostic (Bowsher et al, 1998). Le seul élément distinctif entre ces douleurs

d'origine différente est leur répartition sur l'espace corporel qui est elle-même déterminée par la topographie de la lésion causale, donc par l'étiologie. Les mécanismes de survenue de ces douleurs restent en grande partie inconnus même si l'on dispose d'observations ou d'arguments issus d'études électrophysiologiques, en TEP, en IRM fonctionnelle (IRMf).

Exploration clinique : sémiologie

Le recueil des données cliniques est fondamental, puisqu'il permet de déterminer le plus souvent l'étiologie des douleurs centrales et d'en ébaucher un bilan "lésionnel" clinique. L'étiologie sera le plus souvent confirmée et l'inventaire "lésionnel" précisés par les investigations complémentaires. L'examen clinique permet de déterminer les 3 unités sémiologiques suivantes :

► **La douleur spontanée** survenant en l'absence de toute stimulation somesthésique ou nociceptive, n'est pas déclenchable. Elle est soit permanente, le plus souvent comparée à une sensation de brûlure, de striction, de crispation, de tiraillement, soit paroxysmique, comparée à une décharge électrique ou un coup de couteau. Parfois les patients ressentent plutôt des dysesthésies (piqûres, picotements, fourmillements) revêtant un caractère désagréable, mais non douloureux. La douleur a volontiers une projection trompeuse pseudo-articulaire sur les grosses articulations (hanche, épaule, genou).

► **La douleur provoquée** survenant après ses stimulations externes nociceptives ou non nociceptives est de 2 types :
- **L'allodynie** est provoquée par une stimulation non-nociceptive telle que le mouvement, le toucher, la chaleur, le froid, la vibration, la pression, les stimulations électriques telles que celles utilisées lors de la Neuro Stimulation Transcutanée (NST). Elle peut être électivement proprioceptive ou kinesthésique (déclenchée lors de la marche par contact du pied avec le sol ou avec la chaussure, ou par la pression en position debout ou par le simple mouvement), tactile (effleurement, contact du vêtement). Elle peut aussi être thermique, survenant le plus souvent au froid, parfois au chaud dans des gammes de température habituellement indolores (par exemple, le

froid à 5° ou le chaud dès 40° deviendront insupportables...).

- **L'hyperalgésie** est provoquée par une stimulation nociceptive. Elle comporte une perception douloureuse excessive, disproportionnée, en réponse à une stimulation normalement douloureuse (piqûre, chaud et froid dans des gammes de température habituellement douloureuses). Cette exacerbation de la perception douloureuse peut n'apparaître qu'après plusieurs stimulations, la douleur perçue est alors retardée. Elle est renforcée par la répétition du stimulus dans le temps (sommation temporelle) ou dans l'espace (sommation spatiale).

Dans les 2 cas, la douleur évoquée peut se propager au delà de la zone stimulée (phénomènes de diffusion et de radiation) et se poursuivre après l'arrêt de la stimulation (rémanence). Classiquement, il existe plusieurs facteurs aggravants des douleurs centrales : le bruit, l'émotion, la surprise, la fumée de cigarette, des douleurs d'autres origines survenant au sein du territoire déjà douloureux, mais aussi à distance, en particulier les douleurs viscérales.

► **L'hypoesthésie** est constante ou quasi-constante (Boivie et al., 1989, 1994, Andersen et al., 1995), si bien qu'il est exceptionnel d'admettre que des douleurs centrales puissent survenir sans une hypoesthésie sous-jacente ou au moins sans la notion d'une hypoesthésie initiale, lors de la constitution de la lésion causale. Il est en effet notable que les douleurs centrales s'installent souvent lors de la récupération ou après une amélioration partielle du déficit thermoalgique initial et que la survenue (ou la non survenue) de douleurs centrales n'est pas corrélée à l'intensité des désordres sensitifs (Bowsher et al, 1988).

L'analyse précise des troubles sensitifs caractérise donc plus la lésion initiale que la douleur proprement dite. Ce bilan "lésionnel" des patients est toutefois indispensable, puisqu'il permet d'affirmer le trouble sensitif, de le caractériser, et d'accorder une valeur organique à la symptomatologie douloureuse. Le plus souvent, l'hypoesthésie prédomine sur la sensibilité spinothalamique (85 à 100% des cas) (Cassinari et Pagni, 1969, Boivie et al, 1989, 1994, Triggs et Beric, 1994), l'atteinte de la sensibilité lemniscale pouvant être associée mais ne semblant pas essentielle dans la genèse de ces douleurs.

“Inventaire lésionnel”

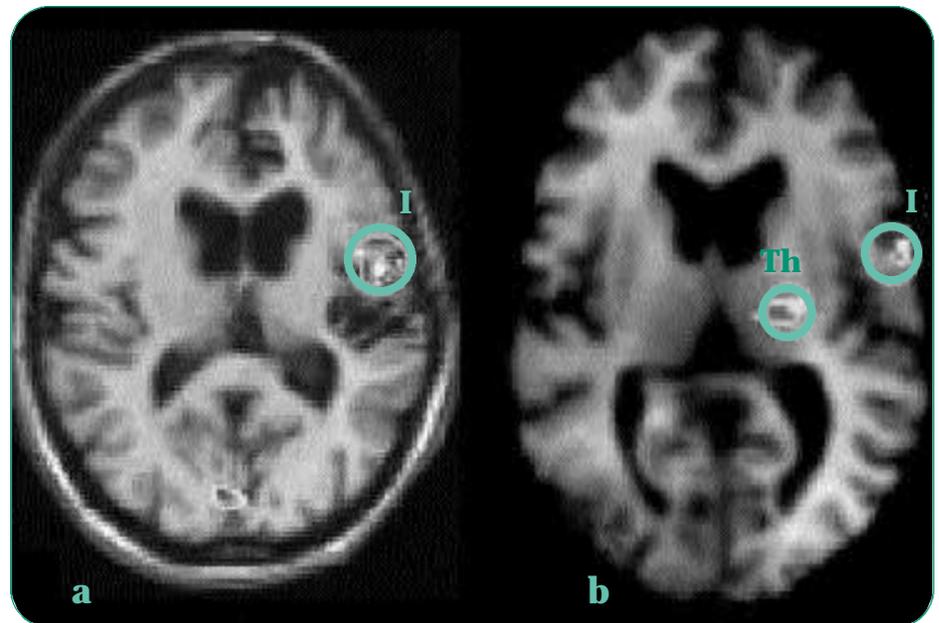
Il consiste à établir un état des lieux précis et objectif des capacités sensorielles et discriminatives du patient à l'aide des outils suivants.

Les techniques d'imagerie, scanner ou IRM morphologique mettent en évidence la lésion causale dans les cas où elle serait passée inaperçue et précisent sa localisation dans les autres cas. Le syndrome thalamique est le prototype historique des douleurs centrales (Déjerine-Roussy, 1906). La lésion causale implique les noyaux inférieurs et latéral (VPL, VPM, Vim, VMpo). Dans le tronc cérébral, le prototype est le syndrome latéro-bulbaire ou syndrome de Wallenberg qui se complique dans 70% des cas de douleurs centrales (Ruel et al, 1992). Ce syndrome est remarquable par la topographie douloureuse qui touche (1) habituellement l'hémicorps controlatéral à la lésion par atteinte du faisceau spino-thalamique, incluant (2) de façon assez exceptionnelle l'hémiface par atteinte du faisceau quinthalamique (Kim et al, 1997) et qui (3) peut aussi toucher l'hémiface ipsilatérale à la lésion par atteinte du noyau du trijumeau. Ce modèle lésionnel est aussi très particulier sur le plan physiopathologique dans la mesure où il est le seul exemple (avec les syndromes de l'artère spinale antérieure) d'atteinte sélective du faisceau spinothalamique avec intégrité de la voie lemniscale. Ce modèle renforce le constat effectué dans les autres topographies lésionnelles (Boivie et al, 1989, 1994), d'une implication privilégiée du système spino-thalamique dans la genèse des douleurs centrales. Au niveau médullaire, les douleurs sont habituelles dans le syndrome de l'artère spinale antérieure et la cordotomie antéro-latérale peut s'accompagner de douleurs secondaires (Rosomoff, 1969, Lipton, 1990). Là encore, l'atteinte est dominante sur le système spino-thalamique par rapport au système lemniscal (Beric et al, 1988, 1993). Les douleurs pseudo-thalamiques par lésions corticales concernent les aires SII (Biemond, 1956), SI, le cortex pariétal postérieur ou les radiations thalamo-pariétales. La topographie douloureuse est alors volontiers parcellaire, localisée, parfois pseudo-périphérique (canal carpien) (Michel et al, 1990) ou pseudo-rhumatismale (Sandyk, 1985). L'étude systématique des PES analysant le fonctionnement de la voie lemniscale, confirme que la lésion de

cette voie n'est pas indispensable à la survenue de douleurs centrales puisqu'ils peuvent être aussi bien normaux que variablement altérés (Schott et al, 1986, Mauguière et Desmedt, 1988, Wessel et al, 1990) dans les syndromes thalamiques ou les atteintes du tronc cérébral (Holmgren et al, 1990). Le thermotest (sondes thermiques à effet Peltier) permet une analyse quantifiée, objective et pouvant être répétée dans le temps des capacités discriminatives de la voie spino-thalamique par la mesure des seuils de discrimination thermique au chaud et au froid ainsi que la mesure des seuils de douleur au chaud et au froid. Cette analyse confirme l'atteinte spino-thalamique prépondérante chez ces patients (Vestergaard et al, 1995, MacGowan et al, 1997). Il en est de même des Potentiels Evoqués Nociceptifs (PEN) par stimulation laser qui mettent en évidence des anomalies constantes des réponses corticales après stimulation laser sélective des fibres Ad (Bromm et al, 1991, Mima et al, 1996, Casey et al, 1996). Même si les PEN s'améliorent avec le temps, l'anomalie initiale est constante (Hansen et al, 1996).

Douleurs pathologiques

Chez l'homme, la survenue des douleurs lors de la phase de récupération sensitive (Boivie et al, 1989, Ruel et al, 1992) est un argument en faveur de réorganisations fonctionnelles aberrantes (entre les voies de la sensibilité spino-thalamique et lemniscale) qui pourraient aboutir à une distorsion de l'information qui, de non-nociceptive, deviendrait anormalement nociceptive. On peut appréhender ces phénomènes de plasticité de la façon suivante. L'allodynie est un phénomène pouvant être déclenché et quantifié par des appareils calibrés pour chacune des modalités suivantes : la sonde thermique avec effet Peltier qui permet de quantifier au degré près l'allodynie thermique au chaud et au froid (Vestergaard et al, 1995), les filaments de Von Frey qui permettent de quantifier par leur calibre, donc leur rigidité, l'allodynie tactile, les appareils délivrant une pression calibrée permettent de mesurer l'allodynie à la pression, l'enregistrement du réflexe nociceptif de flexion (RIII) (Willer, 1977) permettant de mettre en évidence des



Réponses allodyniques en TEP chez une patiente présentant des douleurs centrales après une lésion de l'aire SII (a). La stimulation allodynique entraîne une réponse insulaire antérieure (I), immédiatement en avant de l'infarctus, qui n'existe pas lorsque le même stimulus est appliqué sur le côté non douloureux (Peyron et al, 2000, a). Suivant le même protocole expérimental chez 9 patients présentant des douleurs centrales

après infarctus latéro-bulbaire (Wallenberg, b), la même augmentation de débit insulaire antérieure (I) est observée. Une réponse supplémentaire est notée dans le thalamus latéral controlatéral à la stimulation allodynique (Th) suggérant une amplification anormale de la réponse au stimulus par réorganisations post-lésionnelles (Peyron et al, 1998).

réponses exagérées de type allodyniques ou hyperalgésiques s'il y a un découplage entre la sensation douloureuse subjective, l'intensité délivrée et l'apparition du RIII.

Les mécanismes générant l'allodynie peuvent être appréhendés par l'imagerie (Iadarola et al, 1998), soit la TEP, soit l'IRMf. L'appréciation des réponses cérébrales lors d'une stimulation inoffensive déclenchant une douleur allodynique est en effet un moyen de repérer la/les zones cérébrales impliquées dans ces réorganisations aberrantes. Ainsi, il a été démontré en TEP et en IRMf, qu'un stimulus allodynique induit des réponses de type nociceptives, réponses qui sont absentes lorsque le même stimulus (contrôle) est appliqué sur l'hémicorps qui ne souffre pas (Peyron et al, 1998, 2000a, 2000b, Figure 1). Ces réponses concernent le thalamus latéral, le cortex insulaire/SII, SI et le cortex pariétal postérieur.

Ces activités semblent donc associées au fait qu'une stimulation tactile sollicitant normalement les fibres de gros calibre myélinisées pour conduire une information sensorielle non-nociceptive soit traduite en phénomène douloureux. L'explication la plus simple à ce phénomène est une néo-connexion (post-lésionnelle) entre système lemniscal et spino-thalamique. Une telle réorganisation avec perte du contrôle inhibiteur GABA a d'ailleurs été démontrée dans le VPL d'animaux ayant subi une section de la voie spino-thalamique (Ralston et al, 1999).

L'exploration des douleurs spontanées par les techniques d'imagerie est plus difficile que pour l'allodynie car elles ne sont pas déclenchables par l'expérimentateur. Néanmoins, des études en TEP démontrent qu'en cas de douleurs neuropathiques d'origine périphérique (Iadarola et al, 1995, Hsieh et al, 1995) ou centrales (Peyron et al, 1995, 2000a), il existe une hypoperfusion ou un hypométabolisme (Laterre et al, 1988) du thalamus controlatéral à la douleur. Il n'est pas toujours possible de savoir si cette anomalie dépend de la lésion ou de la désafférentation thalamique ou de la douleur qu'elle induit, sauf dans les situations où sont comparées une situation de douleurs spontanées et une situation de rémission de ces douleurs. Dans ce cas, l'anomalie thalamique persiste (Hsieh et al, 1995), et il s'agit, à ce jour, du résultat physiopathologique le plus solide dans l'exploration des douleurs spontanées, à rapprocher des activi-

tés spontanées anormales enregistrées par électrodes intra-thalamiques (Tasker, 1986, Lenz et al, 1989). À la différence de l'allodynie, les sites corticaux impliqués dans les douleurs spontanées ne sont pas connus.

Prise en charge thérapeutique

► **Médicamenteuse** : Elle repose avant tout sur les médicaments anti-épileptiques et anti-dépresseurs.

L'effet antalgique propre des tricycliques, indépendant de l'effet thymique associé, est actuellement parfaitement admis. Ces traitements sont efficaces sur des modèles de lésion nerveuse expérimentale (Ardid et Guilbaud, 1992). On privilégiera les antidépresseurs qui associent des propriétés sérotoninergiques et noradrénergiques : amitriptyline (Elavil®, Laroxyl®) dont l'efficacité a été confirmée par une étude contrôlée (Leijon et Boivie, 1989), ou les noradrénergiques, désipramine (Pertofran®), plutôt que les sérotoninergiques purs comme la fluoxétine (Prozac®) ou le citalopram (Seropram®) dont une étude a récemment rapporté l'inefficacité (Vestegaard et al, 1996). Ils sont utilisés préférentiellement sur la composante spontanée permanente de la douleur centrale. Un des intérêts de ces médicaments est leur utilisation possible en perfusion, à forte dose (100 à 150 mg/jour) en milieu hospitalier. L'atténuation de la douleur peut être obtenue en quelques jours à plusieurs semaines.

On leur préférera les anti-épileptiques pour la composante spontanée paroxystique. La carbamazépine (Tegretol®) et la gabapentine (Neurontin®, jusqu'à 3600 mg/jour) sont les plus utilisés en traitement "de fond" alors que le clonazepam (Rivotril®) est le plus utile pour la crise paroxystique. Cependant, seul le Tégretol a fait l'objet d'une étude contrôlée dans les douleurs centrales, dont les résultats sont négatifs (Leijon et Boivie, 1989). L'effet antalgique souvent partiel de ces médicaments est limité par leurs effets indésirables, notamment sédatifs.

D'autres médicaments peuvent être des appoints : tramadol (Topalgic®, Contramal®), baclofène (Lioresal®), perfusions de xylocaïne sur la base d'une étude contrôlée (Attal et al, 2000), voire morphiniques, dont l'efficacité dans cette indication ne dépasse généralement pas 30% des cas.

Les antagonistes des récepteurs N-Méthyl-D-Aspartate (NMDA), éven-

tuellement en association avec les morphiniques à cause de leur effet synergique, ont certainement un avenir intéressant puisqu'ils peuvent bloquer les phénomènes de "wind-up" (sommation temporelle) et de sensibilisation qui caractérisent l'hyperalgésie centrale au niveau de la corne postérieure. En pratique, ces produits sont aujourd'hui limités à l'usage de la kétamine à titre de test thérapeutique (intra-veineux, sous surveillance à cause des propriétés anesthésiques) (Eide et al, 1996) et du dextrométhorphan à forte dose per os, habituellement prescrit comme antitussif (Akindex®, Capsyl®, Dexir®, Nodex® à 30 ou 45 mg). Toutefois, la tolérance de ces produits et les doses nécessaires n'en rendra jamais l'utilisation facile, d'où l'intérêt de la mise au point de nouvelles molécules, plus sélectives et mieux tolérées.

► **Neurochirurgicale** : La neurochirurgie de la douleur centrale fait appel à des techniques destructives telles que la thalamotomie des noyaux médians (Jeanmonnod et al, 1996), les mésencephalotomies, tractotomies pontiques, capsulotomies et lobectomies frontales à visée antalgiques étant abandonnées. Plus souvent, on préfère les techniques réversibles d'électrostimulation dont les cibles concernent la substance grise péri-aqueducule, la capsule interne (Fields et Adams, 1974), le VPL, et plus récemment, le cortex moteur (Tsubokawa et al, 1988, 1991, 1993, 1995).

Les indications de la stimulation du cortex moteur ne sont pas encore bien établies mais pourraient concerner les douleurs centrales par lésions profondes vasculaires ou inflammatoires, thalamique ou putaminale ou affectant le tronc cérébral (Tsubokawa et al, 1991, 1993, 1995). Les névralgies trigéminales (Meyerson et al, 1993) pourraient être aussi une indication de cette technique. Les effets analgésiques apparaissent dans environ 2/3 des cas avec une absence complète d'effet dans le dernier tiers (Tsubokawa et al, 1991, 1993, 1995, Meyerson et al, 1993, N'Guyen et al, 1999, Garcia-Larréa et al, 1999). Les mécanismes d'action de cette neurostimulation dont l'effet est de découverte empirique ne sont pas connus. Ils pourraient faire intervenir un renforcement des contrôles inhibiteurs descendant cortico-thalamiques ou cortico-sous-thalamiques (Peyron et al, 1995, Garcia-Larréa et al, 1999).

BIBLIOGRAPHIE

- Andersen G., Vestergaard K., Ingeman-Nielsen M., Jensen T.S., Incidence of central post-stroke pain, *Pain*, 1995, 61 : 187-193.
- Ardid D., Guilbaud G. Antinociceptive effects of acute and "chronic" injections of tricyclic antidepressant drugs in a new model of mononeuropathy in rats. *Pain* 1992, 49 : 279-287.
- Attal N., Gaude V., Dupuy M., et al. Intravenous lidocaine in central pain. A double-blind placebo-controlled psycho-physical study. *Neurology*, 2000, 54 : 564-574.
- Beric, A., Central pain: "new" syndromes and their evaluation, *Muscle and Nerve*, 1993, 16 : 1017-1024.
- Beric, A., Dimitrijevic, M.R., Lindblom, U., Central dysesthesia syndrome in spinal cord injury patients, *Pain*, 1988, 34 : 109-116.
- Boivie, J., Central pain, *Textbook of pain*, Third edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994, 46 : 871-902.
- Boivie, J., Leijon, G., Johansson, I., Central post-stroke pain-a study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain*, 1989, 37 : 173-185.
- Bonica, J.J., Introduction, in Nashold, B.S., Ovelmen-Levitt, J., (eds) *Advances in pain research and therapy*. New York, Raven Press, 1991, 19 : 1-19.
- Bowsher D., Leijon G., Thuomas K.A., Central post-stroke pain: correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities, *Neurology*, 1998, 51 : 1352-8
- Bromm B., Frieling A., Lankers J., Laser-evoked brain potentials in patients with dissociated loss of pain and temperature sensibility. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991, 80 : 284-91.
- Casey KL, Beydoun A, Boivie J, Sjolund B, Holmgren H., Leijon G., Morrow T.J., Rosen I., Laser-evoked cerebral potentials and sensory function in patients with central pain. *Pain*, 1996, 64 : 485-91.
- Cassinari, V., Pagni, C.A., Central pain: a neurological survey. Cambridge, M.A., Harvard University, 1969.
- Davidoff, G., Roth, E., Guarracini, M., Sliwa, J., Yarkony, G., Function-limiting dysesthetic pain syndrome among traumatic spinal cord injury patients : a cross-sectional study. *Pain*, 1987, 29 : 39-48.
- Déjerine, J., Roussy, G., Le syndrome thalamique, *Rev. Neurol.*, 1906, 12 : 521-532.
- Derbyshire S.W.G., Jones A.K.P., Devani P., Friston K.J., Feinmann C., Harris M., Pearce S., Watson J.D.G. and Frackowiak R.S.J., Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry*, 1994, 57 : 1166-1172.
- Eide PK, Stubhaug A, Stenehjem AE Central dysesthesia pain after traumatic spinal cord injury is dependent on N-methyl-D-aspartate receptor activation. *Neurosurgery*, 1996, 37:1080-7
- Fields H.L., Adams J.E., Pain after cortical injury relieved by electrical stimulation of the internal capsule. *Brain*, 1974, 97 : 169-178.
- García-Larrea L., Peyron R., Mertens P., Grégoire M.C., Costes N., Lavenne F., Le Bars D., Convers P., Mauguière F., Sindou M., Laurent B., Electrical stimulation of motor cortex for pain control: A combined PET-scan and electrophysiological study. *Pain*, 1999, 83: 259-273.
- Hansen H.C., Treede R.D., Lorenz J., Kunze K., Bromm B., Recovery from brain-stem lesions involving the nociceptive pathways: comparison of clinical findings with laser-evoked potentials, *J Clin Neurophysiol*, 1996, 13 :330-8.
- Holmgren H., Leijon G., Boivie J., Johansson I., Ilievskia L. Central post-stroke pain-somatosensory evoked potentials in relation to location of the lesion and sensory signs. *Pain*, 1990, 40 : 43-52.
- Hsieh J.C., Belfrage M., Stone-Elander S., Hansson P. and Ingvar M., Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography. *Pain*, 1995, 63 : 225-236.
- Iadarola M.J., Max M.B., Berman K.F., Byas-Smith M.G., Coghill R.C., Gracely R.H. and Bennett G.J., Unilateral decrease in thalamic activity observed with positron emission tomography in patients with chronic neuropathic pain. *Pain*, 1995, 63 : 55-64.
- Iadarola M.J., Berman K.F. Zeffiro T.A., Byas-Smith M.G., Gracely R.H., Max M.B. and Benett G.J., Neural activation during acute capsaicin-evoked pain and allodynia assessed with PET. *Brain*, 1998, 121 : 931-947.
- Jeanmonod D., Magnin M., Morel A., Low-threshold calcium spike bursts in the human thalamus. Common physiopathology for sensory, motor and limbic positive symptoms. *Brain*, 1996, 119 : 363-375.
- Jones A.K.P., Derbyshire S.W., Reduced cortical responses to noxious heat in patients with rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum Dis.*, 1997, 56:601-7.
- Jones A.K.P., Cunningham V.J., Ha-Kawa S. et al., Changes in central opioids receptor binding in relation to inflammation and pain in patients with rheumatoid arthritis. *Br. J. Rheumatol.*, 1994, 33 : 909-916.
- Kim J.S., Lee J.H., Myoung C.L., Patterns of sensory dysfunction in lateral medullary infarction. *Clinical-MRI correlation*, *Neurology*, 1997, 49 : 1557-1563.
- Laterre E.C., De Volder A.G., Goffinet A.M., Brain glucose metabolism in thalamic syndrome. *J. of Neurol. Neurosurg. and Psychiatry*, 1988, 51 : 427-428.
- Leijon, G., Boivie, J., Central post stroke pain, a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine, *Pain*, 1989, 36 : 27-36.
- Lenz F, Kwan H.C., Dostrovsky J.O., Tasker R.R., Characteristics of the bursting pattern of action potentials that occurs in the thalamus of patients with central pain. *Brain Res.*, 1989, 496 : 357-360.
- Lipton S., Percutaneous cordotomy in cancerous pain: Side effects and Long-term follow-up. In *Treatment of chronic pain*, Mumenthaler M., Van Zwieten P.A., Farcot J.M. (eds), 1990 : 247-251.
- MacGowan D.J., Janal M.N., Clark W.C., Wharton R.N., Lazar RM, Sacco RL, Mohr JP, Central poststroke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients. *Neurology*, 1997, 49 : 120-5.
- Mauguière F, Desmedt J.E., Thalamic pain syndrome of Déjerine-Roussy. Differentiation of four subtypes assisted by somatosensory evoked potentials data. *Arch. Neurol.*, 1988, 45 : 1312-1320.
- Meyerson B.A., Lindblom U., Linderöth B., Lind G., Herregodts P. Motor cortex stimulation as treatment of trigeminal neuropathic pain. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1993, 58: 150-153.
- Michel D., Laurent B., Convers P., García-Larrea L., Le Bas J.F. Mauguière F., Schott, B., Douleurs corticales. Étude clinique, électrophysiologique et topographique de 12 cas, *Rev. Neurol. (Paris)*, 1990, 146 : 405-414
- Milandre L., Brosset C., Khalil R., Infarctus thalamiques latéraux, 22 observations, *Presse Med.*, 1993, 22 : 1865-1869.
- Mima K.M., Xu X., Fujiwara N., Shindo K., Nagamine T., Ikeda A., Shibasaki H., Pain-related somatosensory evoked potentials can quantitatively evaluate hypalgesia in Wallenberg's syndrome, *Acta Neurol Scand.*, 1996, 94 : 131-136.
- N'Guyen J.P., Lefaucheur J.P., Decq P., Uchiyama T., Carpentier A., Fontaine D., Brugières P., Pollin B., Fève A., Rostaing S., Cesaro P., Keravel Y., Chronic motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain. Correlations between clinical, electrophysiological and anatomical data, *Pain*, 1999, 82 : 245-251.
- Nasreddine Z.S., Saver J.L., Pain after thalamic stroke : right diencephalic predominance and clinical features in 180 patients, *Neurology*, 1997, 48 : 1196-1199.
- Paciaroni M., Bogousslavsky J., Pure sensory syndromes in thalamic stroke, *Eur Neurol.*, 1998, 39 : 211-217.
- Peyron R., García-Larrea L., Laurent B., Functional imaging of brain responses to pain. A review (1999), *Neurophysiologie clinique / Clinical Neurophysiology*, 2000b, in press.
- Peyron R., García-Larrea L., Deiber M.P., Cinotti L., Convers P., Sindou M., Mauguière F., Laurent B., Electrical stimulation of precentral cortical area in the treatment of central pain. *Electrophysiological and PET study*. *Pain*, 1995, 62 : 275-286.
- Peyron R., García-Larrea L., Grégoire M.C., Convers P., Lavenne F., Veyre L., Froment J.C., Mauguière F., Michel D. and Laurent B., Allodynia after lateral-medullary (Wallenberg) infarct. A Positron Emission Tomography (PET) study. *Brain*, 1998, 121: 345-356
- Peyron R., García-Larrea L., Grégoire M.C., Convers P., Lavenne F., Manet L., Lavenne F., Barral F.G., Mauguière F., Michel D., and Laurent B., Parietal and cingulate processings in central pain. A positron emission tomography (PET) study of one original case. *Pain*, 2000a, 84 : 77-87.
- Ralston D.D., Ralston H.J., Plasticity of the inhibitory circuitry of the primate somatosensory thalamus (VPL) following lesions of the dorsal column and spinothalamic pathways. 9^e Congrès Mondial de la Douleur (IASP), Vienne, août 1999.
- Rosomoff H.L., Bilateral percutaneous cervical radio-frequency cordotomy *J. Neurosurg.*, 1969, 31 : 41-46.
- Ruel J.H., Vighetto A., Confavreux C., Trillet M., Aimard G., Les séquelles douloureuses du syndrome de Wallenberg. *La Presse Médicale*, 1992, 20 : 926-928.
- Sandyk R., Spontaneous pain, hyperpathia and wasting of the hand due to parietal lobe haemorrhage, *Eur. Neurol.*, 1985, 24 : 1-3.
- Schmahmann J.D., Leifer D., Parietal pseudothalamic pain syndrome. Clinical features and anatomic correlates, *Arch. Neurol.*, 1992, 49 : 1032-1037.
- Schott B., Laurent B., Mauguière F., Les douleurs thalamiques : étude critique de 43 cas. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1986, 142 : 308-305.
- Tasker R., Sensory and motor effects of thalamic stimulation in man. *Clinical applications*, *Rev. Neurol.*, 1986 ; 142 : 316-326.
- Triggs W.J., Beric A., Dysaesthesiae induced by physiological and electrical activation of posterior column afferents after stroke, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1994 ; 57 : 1077-1081.
- Tsubokawa T., Katayama Y., Yamamoto T., Hirayama T., Koyama S. Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir.*, 1991, suppl. 52: 137-139.
- Tsubokawa T., Katayama Y., Yamamoto T., Hirayama T., Koyama S. Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J. Neurosurg.*, 1993, 78 : 393-401.
- Tsubokawa T., Motor cortex stimulation for deafferentation pain relief in various clinical syndromes and its possible mechanism. In Besson J.M., Guilbaud G., Ollat H. (eds) *Forebrain areas involved in pain processing*, Libbey, Eurotext, Paris, 1995, pp 261-276.
- Vestergaard K., Andersen G., HJensen T.S., Treatment of central post-stroke pain with a selective serotonin reuptake inhibitor. *Eur J. Neurol.*, 1996, 3 (suppl. 5) : 169.
- Vestergaard K., Nielsen J., Andersen G., Ingeman-Nielsen M., Arendt-Nielsen L., Jensen T.S., Sensory abnormalities in consecutive, unselected patients with central post-stroke pain. *Pain*, 1995, 61 : 177-86.
- Wessel K., Vieregge P., Kessler Ch., Huss G.P., Kömpf D., Three different subtypes of thalamic syndrome identified by somatosensory evoked potentials. *German E.E.G. Society proceedings*, 1990.
- Willer J.C. Comparative study of perceived pain and nociceptive flexion reflex in man. *Pain*, 1977 ; 3: 69-80.



L'hypnose supérieure à des techniques attentionnelles sur la douleur et l'anxiété per-opératoires

Selon une étude récente, contrôlée randomisée, parue dans le Lancet, les techniques d'induction hypnotique ont un effet plus bénéfique que des techniques attentionnelles et que l'absence de traitement sur la douleur, l'anxiété, la consommation d'analgésiques et l'instabilité hémodynamique, après interventions vasculaires et rénales percutanées.

Les approches comportementales visant à soulager la douleur peuvent être d'un apport non négligeable dans les petites interventions chirurgicales, dans la mesure où elles permettent de réduire la douleur et l'anxiété des patients, avec un moindre risque d'effets indésirables liés à l'utilisation de doses trop importantes d'opiacés et de sédatifs. Cette notion est particulièrement vraie pour les techniques de radiologie interventionnelle. Parmi les approches comportementales possibles, l'hypnose est largement utilisée dans un but analgésique de longue date, mais son efficacité dans ce contexte n'a pas fait l'objet d'études contrôlées à grande échelle.

Les auteurs de ce travail ont donc mené une étude contrôlée, randomisée, monocentrique, de l'efficacité de l'hypnose comparée à des techniques attentionnelles et à un traitement standardisé sur la douleur et l'anxiété per-opératoire, chez 241 patients (sur 336 patients éligibles) devant subir une intervention vasculaire ou rénale percutanée. Les patients ont été randomisés dans un des trois groupes de traitements, réalisés en per-opératoire. Les patients du groupe "traitement standard" recevaient des soins usuels, tels qu'ils étaient généralement fournis par l'équipe soignante dans l'hôpital. Pour les patients du groupe "attention", un membre supplémentaire de l'équipe, préalablement entraîné, a utilisé un protocole d'attention structuré, incluant 8 items standardisés. Pour les patients du groupe "hypnose", 3 items supplémentaires ont été ajoutés à cette liste, incluant une induction hypnotique standardisée. L'adhésion au traitement était vérifiée par la cotation de la bonne marche de la procédure, à partir de la visualisation de sessions enregistrées. L'évaluation de la douleur et de l'anxiété étaient effectuées toutes les 15 minutes sur les échelles numériques (de 0 à 10), et les traitements pharmacologiques (midazolam, fentanyl) étaient administrés par PCA.

Les résultats indiquent clairement les bénéfices de l'hypnose et de l'attention sur l'absence de traitement, ainsi que la supériorité de l'hypnose par rapport aux techniques attentionnelles. Ainsi les patients du groupe "standard" ont consommé davantage d'analgésiques que ceux des deux autres groupes et la durée de l'intervention a été plus longue dans ce groupe, alors que l'hypnose a permis de réduire le temps d'intervention de 17 minutes. L'hypnose et l'attention ont permis une réduction significative de la douleur et des scores d'anxiété par rapport au groupe contrôle, mais les effets de l'hypnose étaient nettement supérieurs à ceux de l'attention. En outre, alors que la douleur continuait à augmenter au fur et à mesure de l'intervention dans le groupe "standard" et dans le groupe "attention", elle est restée constante dans le groupe "hypnose". En revanche, l'anxiété a régressé dans les trois groupes. Enfin, les effets de l'hypnose ont même été bénéfiques sur le plan hémodynamique, puisque seul 1 patient du groupe "hypnose", versus 10 patients du groupe "attention" et 12 patients du groupe "standard" a présenté des signes d'instabilité hémodynamique. Les auteurs concluent au bénéfice antalgique et anxiolytique des techniques comportementales, et insistent sur la supériorité de l'hypnose, également constatée sur un plan hémodynamique. Pour ces auteurs, les effets de ces techniques sur la douleur n'apparaissent pas liés à un effet sur l'anxiété, dans la mesure où l'évolution dans le temps de la douleur et de l'anxiété était très différente, les scores douloureux restant stables ou s'aggravant alors que l'anxiété diminuait. En outre, les effets bénéfiques de l'hypnose sur l'hémodynamique, ne s'expliquent pas seulement par une

moindre consommation d'analgésiques, puisque les patients du groupe "attention", qui avaient également réduit leur consommation d'analgésiques, présentaient autant de problèmes hémodynamiques que les patients du groupe contrôle.

Voici une étude originale, remarquable par sa méthodologie rigoureuse, qui confirme les résultats de quelques études en faveur du bénéfice analgésique de l'hypnose per-opératoire, portant sur des effectifs plus faibles. Sur un nombre important de patients en effet, les auteurs démontrent les effets significatifs d'une induction hypnotique standardisée per-opératoire sur plusieurs paramètres : la douleur, l'anxiété, la consommation d'analgésiques, la durée de l'intervention, et même la stabilité hémodynamique. Qui plus est, cette efficacité est supérieure à celle de techniques attentionnelles, lesquelles sont dans l'ensemble supérieures à l'absence de traitement comportemental. Le fait d'avoir comparé ces deux techniques montre bien que ce n'est pas seulement par le biais d'une meilleure prise en compte des désirs des patients que l'hypnose parvient à ce résultat. Néanmoins, on peut se demander si les effets de l'hypnose seraient supérieurs à ceux de la relaxation simple dans ce contexte. Plusieurs équipes belges utilisent depuis quelques années, des techniques d'induction hypnotique per-opératoire, au cours d'interventions bénignes telles que l'ablation de la thyroïde. Il est vrai que la procédure d'induction nécessite des compétences particulières, mais dans cette étude, l'entraînement des membres de l'équipe à l'hypnose (une infirmière, deux étudiants en médecine, un étudiant en psychologie) n'a été que de 32 heures. Il ne paraît donc pas irréalisable d'utiliser ces techniques ou des techniques similaires, dans le contexte de la radiologie interventionnelle, ce qui aurait très certainement, un impact favorable pour le patient, mais aussi très probablement des conséquences bénéfiques en termes de réduction des coûts opératoires.

Lang EV, Benotsch EG, Fick LJ, Lutgendorf S, Berbaum ML, Berbaum KS, Logan H, Spiegel D Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures : a randomised trial. Lancet 2000; 355: 1486-1490.



La toxine botulinique, efficace sur les douleurs myofasciales ?

Selon une étude randomisée comparative, la toxine botulinique est plus efficace que la méthylprédisnisolone, sur les douleurs myofasciales chroniques. Des résultats encourageants, qui suggèrent l'intérêt de la toxine botulinique dans les douleurs d'origine musculaire, mais méritent d'être confirmés par des études en double aveugle versus placebo à grande échelle.

La douleur myofasciale est une cause fréquente de douleur en pratique clinique, mais ses critères diagnostiques ne sont pas encore formellement définis. On la définit comme une douleur affectant un petit nombre de muscles, caractérisée cliniquement par la mise en évidence de points gâchettes myofasciaux. De nombreux traitements ont été proposés pour ces douleurs (anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens, antidépresseurs, injections d'anesthésiques locaux ou de sérum physiologique, physiothérapie). Récemment il a été suggéré d'utiliser des injections de toxine botulinique dans ces douleurs. La toxine botulinique réduit la contraction musculaire en bloquant la libération d'acétylcholine à partir des nerfs périphériques. Ce traitement est couramment utilisé dans le traitement des dystonies, mais ses indications pourraient s'étendre à certaines douleurs, notamment celles où interviennent des facteurs de contracture musculaire, comme les douleurs myofasciales, mais aussi certaines céphalées de tension et peut être certaines douleurs lombaires chroniques.

L'auteur de cette étude a entrepris une étude randomisée comparative de l'efficacité de la toxine botulinique de type A (injection unique de 80 à



150 unités selon le muscle) en association avec la physiothérapie, versus méthylprednisolone (injection de 80 mg) chez 40 patients (dont 67,5% de femmes) présentant les critères diagnostiques de douleur myofasciale affectant le plus souvent les muscles piriformes, parfois les muscles scalènes antérieurs ou iliopsoas. Les injections étaient effectuées en association avec un anesthésique local (bupivacaine), sous contrôle scannographique, dans le muscle affecté, par un expérimentateur ignorant du traitement. Tous les patients devaient bénéficier d'un programme de rééducation sur 1 mois, consistant en des exercices d'élongation musculaire (stretching), mais 7 patients du groupe "stéroïdes" n'ont pas été compliants. L'efficacité des traitements a été évaluée sur la douleur (EVA) à 1 et 2 mois.

Les résultats indiquent une régression de la douleur à 1 mois dans les deux groupes de traitement, mais une supériorité de l'injection de toxine botulinique sur le stéroïde à 2 mois, alors que la douleur avait tendance à réaugmenter chez les patients traités par stéroïdes. Les effets indésirables rapportés pendant les injections, ont consisté en une dysphonie légère transitoire après injection dans le scalène antérieure (2 cas), et une faiblesse modérée des membres inférieurs transitoire chez 3 sujets après injection dans le piriforme. Les auteurs concluent à la supériorité de la toxine botulinique sur le traitement conventionnel de la douleur myofasciale, puisque ce traitement présente une durée d'efficacité plus importante (au moins deux mois d'analgésie après une administration unique). Ainsi l'avantage de la toxine par rapport au traitement conventionnel est de réduire les risques liés à des administrations répétées d'analgésiques.

► Cette étude rappelle les données d'une étude contrôlée versus placebo précédente, parue dans Pain (Cheshire et al, Pain 1994; 59: 65-69) rapportant le bénéfice d'une injection de toxine botulinique dans la douleur myofasciale chez 6 patients. Les traitements ont été associés à une rééducation intensive, mais les patients du groupe "toxine" ont été davantage compliants que ceux du groupe "stéroïde", ce qui peut être source de biais. Il aurait été plus intéressant de comparer l'efficacité des injections seules et associées avec la physiothérapie, pour juger de l'apport de la physiothérapie. D'autre part, cette étude ne semble pas avoir été effectuée en double aveugle. De fait, le double aveugle est problématique avec les injections de toxine botulinique, dans la mesure où l'injection entraîne immédiatement un aspect lisse de la peau, non observé pour les stéroïdes. Ces données sont donc intéressantes, mais méritent confirmation par des études plus rigoureuses, avant que les injections de toxine botulinique ne puissent être couramment proposées pour le traitement de ces douleurs.

Stein A., Yassouridis A., Szopko C., Helmke K, Stein C., Intraarticular morphine versus dexamethasone in chronic arthritis. Pain, 1999; 83: 525-532.



La peur et l'anxiété n'ont pas les mêmes effets sur la douleur

Plusieurs expérimentations animales ont suggéré que la peur réduisait les comportements nociceptifs, ce qui est généralement connu sous le terme de "stress induced analgesia". En accord avec ces données expérimentales, une étude réalisée chez des volontaires sains indique que la peur augmente les seuils de douleur au chaud (en faveur d'un effet analgésique). À l'inverse, l'anxiété les réduit (en faveur d'une aggravation de la douleur). Ces données montrent bien l'impact opposé de ces deux émotions sur la douleur, tout au moins dans des conditions expérimentales.

Il est largement établi que la douleur chez l'homme n'est pas seulement dépendante de l'intensité des influx nociceptifs, mais implique également des facteurs psychologiques, dépendant de l'état émotionnel et

motivationnel du sujet. Chez l'animal, des études très nombreuses ont indiqué que la réactivité à des stimulations nociceptives (par exemple, test de retrait de la queue ou "tail flick" test) était réduite par l'exposition à des stimulations stressantes, telles que par exemple, des chocs électriques répétés. Cet état appelé "stress induced analgesia" a été considéré comme résultant de la libération d'opioïdes endogènes, et est renversé par des antagonistes opioïdes. Chez l'homme, les études qui ont tenté d'étudier ce phénomène sont contradictoires, certaines montrant une analgésie, alors que d'autres ont mis en évidence une augmentation de la douleur. Selon les auteurs de ce travail, ces résultats discordants viennent de ce que les études n'ont pas opéré de distinction entre l'anxiété et la peur, alors que ces émotions semblent bien correspondre à des états distincts, sur un plan clinique et physiologique.

Les auteurs ont donc entrepris d'évaluer les effets de la peur et de l'anxiété sur la réactivité à la douleur chez 60 volontaires sains, âgés en moyenne de 19,2 ans, répartis de façon aléatoire en 3 groupes (groupe "peur", groupe "anxiété" et groupe "neutre" sans intervention). La peur a été induite par l'exposition à 3 chocs électriques modérés brefs, de même que chez l'animal, les patients étant informés qu'ils pouvaient ou non recevoir des chocs électriques brefs, douloureux ou non douloureux. L'anxiété a été induite par la menace verbale de chocs électriques sans exposition réelle. Enfin, un état neutre a été induit en informant les participants qu'aucun choc ne serait administré. Afin de contrôler que ces manipulations induisaient des niveaux différents d'affect et de vigilance, les réactions liées à la douleur et aux émotions et physiologiques (conductance cutanée, fréquence cardiaque) ont été mesurées. La mesure des seuils de douleur a utilisé un test de retrait des doigts sur une plaque de chaleur radiante.

Les résultats indiquent bien une augmentation significative des seuils de douleur dans le groupe "peur" en faveur d'une analgésie, et une réduction dans le groupe "anxiété", en faveur d'une augmentation de la douleur, alors que les seuils ne varient pas dans les conditions neutres, sans effet significatif du sexe sur ces réponses. En outre, les paramètres subjectifs et physiologiques ont bien confirmé que les conditions expérimentales produisaient la réaction émotionnelle attendue.

Ainsi la peur semble bien réduire la réactivité à la douleur, alors que l'anxiété l'accroît. Les résultats de cette étude réconcilient donc les données des multiples expérimentations animales sur la "stress induced analgesia" et celles d'études expérimentales chez l'homme, moins nombreuses. Selon ces auteurs, les résultats différents de ces expériences viennent de ce qu'elles ne mesurent pas la même émotion. Sur un plan psychologique, ces données peuvent par exemple, être liées à des niveaux d'attention et de vigilance différents, et sont notamment compatibles avec la notion que des niveaux modérés de peur/anxiété vont accroître la douleur, en focalisant l'attention sur celle-ci, alors que des niveaux plus intenses vont au contraire la réduire, en déviant l'attention de la source de douleur. Sur un plan biologique, l'inhibition de la réactivité à la douleur observée peut témoigner de la mise en jeu de contrôles inhibiteurs descendants du tronc cérébral induits par l'activation de circuits fronto-amygdaliens après exposition à des stimulations menaçantes, même si d'autres explications sont possibles.

► Cette étude intéressante et bien construite, dont le paradigme a été choisi de façon à reproduire le plus fidèlement possible les conditions réalisées chez l'animal, suggère que les processus émotionnels modulent de façon très différente l'expérience de la douleur dans des conditions expérimentales, ce qui peut avoir des implications cliniques. On peut en rapprocher les données classiques d'observations d'insensibilité à la douleur chez des blessés sur le champ de bataille, alors que les patients présentant une anxiété généralisée, sont au contraire hypervigilants, ce qui contribue à une augmentation de l'attention à la douleur, amplifiant ainsi l'intensité de la douleur.

Rhudy J.L., Meagher N.W. Fear and anxiety : divergent effets on human pain thresholds. Pain 2000; 84: 65-75.

Actualités

Bourse I.U.D./S.F.D./SOFRED 2000 sur la douleur et l'analgésie

La Société Française de la Douleur et l'Institut UPSA de la Douleur attribuent conjointement depuis plusieurs années une bourse d'un montant de 50 000 francs, afin d'encourager un jeune chercheur ou un jeune clinicien de langue française à mener un travail fondamental ou clinique sur la douleur, ses mécanismes ou son traitement.

Pour l'année 2000, le jury composé du Conseil Scientifique de l'Institut, réuni lors du congrès SFD/SOFRED à Paris, a décidé de récompenser M^{lle} Leslie ELBAZ, chirurgien dentiste originaire de Toulouse, pour un projet de recherche qui sera mené dans le service du Professeur Andrew Kaplan au Mount Sinai Medical Center de New-York. Il s'agit d'un protocole clinique intitulé "Étude descriptive préliminaire des douleurs chroniques cranio-faciales neuropathiques".

Le Professeur Jean-Marie Besson, Président du Conseil Scientifique de l'I.U.D., a annoncé lors de la remise de cette bourse, en marge de la création de la "Société d'Étude et de Traitement de la Douleur - section française de l'I.A.S.P.", que son montant sera porté dès l'an prochain à 70 000 francs.

"Soins Palliatifs en équipe : le rôle infirmier", un nouvel ouvrage de l'Institut

L'Institut UPSA de la Douleur vient de publier un nouveau guide pratique consacré aux Soins Palliatifs, destiné au corps médical dans son ensemble et plus particulièrement au corps infirmier. Cet ouvrage original de 180 pages, fruit d'un travail collectif coordonné par le Dr Benoît Buruoco, aborde successivement les besoins du patient en fin de vie et son environnement, ainsi que le rôle prépondérant joué par l'infirmier au sein de l'équipe médicale et ses particularités.

Fidèle à son engagement dans la lutte contre la douleur, l'I.U.D. a voulu rassembler dans ce guide bien documenté l'ensemble des connaissances concernant les besoins thérapeutiques, physiques, psycho-affectifs et spirituels, nécessaires au bon déroulement des soins palliatifs.



Congrès-Symposia

■ 4-6 juillet 2000, Bruxelles, Belgique, Universités d'été Européennes en Oncologie, "Controverse Soins Palliatifs".
Tél : 01 45 22 10 18 - Fax : 01 42 94 91 77
Email : AJOM.ORGAMEDIA@wanadoo.fr

■ 15-21 juillet 2000, San Francisco, U.S.A., World Wide Pain Conference.
Tél : 00 1 510 284 40 40 - Fax : 00 1 510 284 41 61
Email : painconf@meetingsplus.com

■ 15 septembre 2000, Saint-Etienne, Faculté de Médecine, "Céphalées et algies cervico-faciales".
Tél : 04 77 12 04 94 - Fax : 04 77 12 05 89

■ 20-23 septembre 2000, Rome, Italie, EUROPAIN-ESRA Congress.
Fax : 00 32 2 346 36 37
Email : esra@options.com.cy

■ 21 septembre 2000, Paris, Palais des Congrès, SFAR, "Journée Évaluation et Traitement de la Douleur".
Tél : 01 44 88 25 25 - Fax : 01 40 26 04 44
Email : socfi@socfi.fr

■ 26-30 septembre 2000, Nice, Acropolis, 3^{ème} Congrès de l'EFIC, (European Federation of the I.A.S.P. Chapters) "Pain in Europe. Advances in Pain Research and Therapy".
Tél : 01 44 64 15 15
Fax : 01 44 64 15 16
Email : colloquium@colloquium.fr

■ 6-7 octobre 2000, Cardiff, U.K., 2nd IASP Research Symposium, "Complex Regional Pain Syndrome : current research on mechanisms and diagnosis".
Email : IASPrpsmeet@aol.com

■ 14 octobre 2000, Thionville, Théâtre Municipal, Deuxième Journée Lorraine de Soins Palliatifs, "Soins Palliatifs et Accompagnement. Quelques situations difficiles".
Tél : 03 82 55 85 24

■ 20-21 octobre 2000, Bordeaux, Cité Mondiale, "Prise en charge de la douleur chez l'adulte et chez l'enfant".
Tél : 01 46 38 77 37 - Fax : 01 46 38 77 31

■ 2-5 novembre 2000, Atlanta, U.S.A., 19^{ème} Annual Meeting of American Pain Society.
Tél : 00 1 847 375 4715 - Fax : 00 1 847 375 4777
Email : info@ampainsoc.org

■ 20-26 novembre 2000, Jérusalem-Eilat, Israël, Rencontres Francophones de la Douleur.
Tél : 01 49 10 09 10 - Fax : 01 49 10 00 56

■ 23-25 novembre 2000, Bordeaux, Cité Mondiale, journées ALLIANCE, A.D.R.E.S.S., et G.A.D. : " Douleurs, Souffrances, Accompagnements"
Tél : 05 57 97 19 19 - Fax : 05 57 97 19 15
Email : comm.sante@wanadoo.fr

■ 7-9 décembre 2000, Washington DC, U.S.A., "The fourth Conference on Pain Management and Chemical Dependency".
Tél : 00 1 770 751 7332 - Fax : 00 1 770 751 7334
Email : meetings@imedex.com

■ 7-10 décembre 2000, Berlin, Allemagne, 1st Congress of the Research Network of the European Association for Palliative Care.
Tél : 00 41 22 732 11 88
Fax : 00 41 22 732 28 50
Email : eapresearch@kenes.com

■ 13 décembre 2000, Paris, Unesco, 8^{èmes} journées Pédiadol, "La douleur de l'enfant, quelles réponses ?"
Tél : 05 57 97 19 19 - Fax : 05 57 97 19 15
Email : comm.sante@wanadoo.fr

Directeur de la Publication

Dr Jacques Wrobel

Responsable de la Rédaction

Dr Nadine Attal

Comité de Rédaction

Pr J.M. Besson, Dr D. Annequin, Dr E. Boccard, Dr F. Boureau, Dr A. Cloarec, Pr A. Eschallier, Pr B. Laurent, Pr Y. Lazorthes, Dr N. Memran, Dr J. Meynadier, Dr A. Serrie, Dr J. Wrobel

Conception-réalisation

A CONSEIL Paris - Tél. : 01 42 40 23 00
N° ISSN : 1279-5933 - Dépôt légal : 2^{ème} trim. 2000

Institut UPSA de la Douleur

Association loi 1901 à but non lucratif,
La Grande Arche Nord

92044 Paris la Défense Cedex.

Tél : 01 47 16 89 94, Fax : 01 47 16 89 01