HAL
open science

Place de la neurostimulation électrique transcutanée (TENS) dans la prise en charge de la douleur et implications du pharmacien d'officine

Aude Potrel

To cite this version:

Aude Potrel. Place de la neurostimulation électrique transcutanée (TENS) dans la prise en charge de la douleur et implications du pharmacien d'officine. Sciences pharmaceutiques. 2016. dumas-01496365

HAL Id: dumas-01496365

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01496365

Submitted on 27 Mar 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE ROUEN
UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2015/2016 N°

THESE

pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 20 octobre 2016

par

POTREL Aude

Né(e) le 14 mai 1991 à Dunkerque (59)

Place de la neurostimulation électrique transcutanée (TENS) dans la prise en charge de la douleur et implications du pharmacien d'officine

Président du jury : Mr GARGALA Gilles, Maitre de Conférences

Membres du jury : Mme LEROUX-NICOLLET Isabelle, Professeur

Mr LENORMAND Guillaume, Docteur en Pharmacie

Mme GEHIN Anne, Docteur en Pharmacie

UNIVERSITE DE ROUEN

UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2015/2016 N°

THESE

pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 20 octobre 2016

par

POTREL Aude

Né(e) le 14 mai 1991 à Dunkerque (59)

Place de la neurostimulation électrique transcutanée (TENS) dans la prise en charge de la douleur et implications du pharmacien d'officine

Président du jury : Mr GARGALA Gilles, Maitre de Conférences

Membres du jury : Mme LEROUX-NICOLLET Isabelle, Professeur

Mr LENORMAND Guillaume, Docteur en Pharmacie

Mme GEHIN Anne, Docteur en Pharmacie

Remerciements

A **Monsieur Gilles Gargala**,
Pour votre soutien tout au long de ce travail,
Pour votre écoute et vos conseils,
Je vous remercie sincèrement.
Merci également de présider mon jury de thèse.

A **Madame Isabelle Leroux-Nicollet**,
Pour toute l'aide que vous m'avez apporté,
Merci de faire partie de mon jury.

A **Monsieur et Madame Lenormand**,
Pour m'avoir proposé ce sujet, et permis de réaliser mon étude,
Vous m'avez beaucoup apporté, merci pour vos conseils,
Je vous remercie pour l'accueil que vous m'avez fait au sein de votre équipe.

A **l'équipe officinale de La Grande Pharmacie**,
Merci de m'avoir accueilli et intégré dans votre équipe,
C'est un plaisir de travailler à vos côtés.

Aux **13 patients qui ont accepté de participer à cette étude**.

A **Jean-Baptiste**,
L'homme de ma vie, mon futur mari,
Merci pour ton soutien quotidien,
Tu me donnes chaque jour la force d'avancer,
C'est grâce à toi que je suis devenue la femme d'aujourd'hui,
Je t'aime.

A **mes parents**,
Pour m'avoir toujours soutenu dans mes études,
Pour vos encouragements et votre amour,
Merci d'être vous, je vous aime.

A **mes frères** et à **mes sœurs**,
Pour votre amour et votre humour,
Pour tous les beaux moments passés ensemble,
Et pour tous ceux à venir.

A **mes amis**, **ma deuxième famille**,
Pour avoir toujours été présents, dans les bons
Comme dans les mauvais moments.

A **mes grands parents**, **ma famille** et **ma future belle famille**.

L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et de Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2015 – 2016
U.F.R. DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : Professeur Pierre FREGER

ASSESSEURS : Professeur Michel GUERBET
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I – MÉDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART *(surnombre)*	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN *(surnombre)*	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique

Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN *(surnombre)*	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE *(surnombre)*	HCN	Urologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénéréologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie`
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEA	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINE	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie – Vénéréologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Me Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe RICHARD *(détachement)*	HC	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie – Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépato-gastrologie
Mme Céline SAVOYE–COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation Médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive

Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie – Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Rachel MARION-LETELLIER	UFR	Physiologie
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Christine RONDANINO	UFR	Physiologie de la Reproduction
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication

II – PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX – NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEN	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER	Statistiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine DAHYOT Bactériologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane ABDOUL-AZIZE	Biochimie
Mme Hanane GASMI	Galénique
Mme Caroline LAUGEL	Chimie organique
Mr Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup HERMIL	UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel LEFEBVRE	UFR Médecine générale
Mr Philippe NGUYEN THANH	UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal BOULET	UFR Médecine générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR Médecine générale
Mme Yveline SEVRIN	UFR Médecine générale
Mme Marie Thérèse THUEUX	UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle
CB - Centre Henri Becquerel
CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation
HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME
CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray
SJ – Saint Julien Rouen

Table des matières :

Remerciements 3
Introduction 19
Partie 1 : La douleur - physiologie et thérapeutiques 21
1. Généralités 21
1.1. Définition 21
1.2. Les composantes de la douleur 22
1.2.1. La composante sensori-discriminative 23
1.2.2. La composante affectivo-émotionnelle 24
1.2.3. La composante cognitive 25
1.2.4. La composante comportementale 25
1.3. Douleur aiguë - Douleur chronique 26
1.3.1. La douleur aiguë 26
1.3.2. La douleur chronique 27
1.4. Les types de douleur 29
1.4.1. La douleur par excès de nociception 29
1.4.2. La douleur neuropathique 30
1.4.3. La douleur mixte 32
1.4.4. La douleur psychogène 32
2. Mécanisme de la douleur - physiopathologie 33
2.1. De la nociception à la douleur 34
2.2. La transduction – de la stimulation aux récepteurs 36
2.2.1. Le stimulus 36
2.2.2. Les nocicepteurs 37
2.2.3. Les afférences nociceptives 40
2.2.3.1. Les fibres Aβ 42
2.2.3.2. Les fibres Aδ 43
2.2.3.3. Les fibres C 43
2.2.3.4. Notion de première et seconde douleur 45
2.3. L'activation et la transmission de la nociception 47
2.3.1. Les signaux périphériques 48
2.3.2. L'étage médullaire 53
2.3.2.1. Les dermatomes 54
2.3.2.2. Les couches de Rexed 57
2.3.2.3. Les neurones de projection nociceptifs 61
2.3.2.3.1. Les neurones nociceptifs spécifiques 61
2.3.2.3.2. Les neurones nociceptifs non spécifiques 62
2.3.2.3.3. Les neurones non nociceptifs spécifiques 63
2.3.3. L'étage supra-médullaire – Les voies de la douleur 63

2.3.3.1. La voie spinothalamique 64
2.3.3.1.1. La voie spinothalamique latérale 66
2.3.3.1.2. La voie spinoréticulothalamique 67
2.3.4. Le système central 69
2.3.4.1. Le relais thalamique 69
2.3.4.2. Les projections corticales 72
2.3.4.2.1. Le cortex somatosensoriel primaire 74
2.3.4.2.2. Le cortex somatosensoriel secondaire 76
2.3.4.2.3. Le cortex cingulaire antérieur et le cortex insulaire 77
2.4. Les mécanismes endogènes de modulation de la douleur 79
2.4.1. Au niveau spinal 79
2.4.1.1. Les interneurones 80
2.4.1.2. La théorie du « gate control » 81
2.4.2. Au niveau central 86
2.5. La perception de la douleur 86
3. La douleur neuropathique 88
3.1. Physiopathologie 89
3.1.1. La douleur neuropathique périphérique 90
3.1.2. La douleur neuropathique centrale 91
3.2. Les causes de la douleur neuropathique 92
3.3. Diagnostic et évaluation de la douleur 93
3.3.1. Les signes cliniques 94
3.3.2. Evaluation de la douleur - les questionnaires d'aide au diagnostic 96
3.3.2.1. Evaluation non spécifique 96
3.3.2.1.1. L'échelle visuelle analogique 97
3.3.2.1.2. L'échelle numérique 99
3.3.2.1.3. L'échelle verbale simple 100
3.3.2.1.4. Le questionnaire de Saint Antoine 101
3.3.2.2. Evaluation spécifique 101
3.3.2.2.1. Le questionnaire DN4 102
3.3.2.2.2. Le « Neuropathic Pain Symptom Inventory » 102
3.4. Retentissement psychologique – la relation douleur / patient 103
4. Les thérapeutiques – prise en charge de la douleur 105
4.1. Les thérapies à médiation corporelle 107
4.1.1. L'hypnose 108
4.1.2. La relaxation et la sophrologie 111
4.1.3. L'acupuncture 113
4.1.4. Le massage 114
4.1.5. Les stimulations cutanées par le chaud ou par le froid 114
4.1.6. La thérapie miroir 116
4.1.7. L'auriculothérapie 117
4.2. Les thérapies utilisant un dispositif technique 118
4.2.1. La neurostimulation électrique transcutanée 118
4.2.2. La stimulation médullaire 119
4.2.3. La neurostimulation magnétique 121
4.3. L'effet placebo 123

Partie 2 : La neurostimulation transcutanée - utilisation et intérêts 124
1. Généralités 124
1.1. La TENS conventionnelle 125
1.2. La TENS acupuncturale 126
2. Principe de la neurostimulation - mécanisme d'action 128
2.1. La théorie du « gate control » 128
2.2. Le relargage de substances opioïdes endogènes 130
3. Description du TENS eco2® 131
3.1. L'appareil 132
3.2. Les câbles de stimulation 134
3.3. Les électrodes 135
3.4. L'entretien 137
4. Indications 138
4.1. Les douleurs post-zostériennes 141
4.2. Les douleurs neuropathiques cicatricielles 141
4.3. Les douleurs du moignon et de membre fantôme 142
4.4. Les douleurs radiculaires cervico-brachiales 143
4.5. La lombosciatalgie chronique 143
4.6. L'algoneurodystrophie 144
4.7. La fibromyalgie et les douleurs myofasciales 145
4.8. La cervicalgie chronique 146
4.9. La lombocruralgie 146
4.10. Les céphalées de tension 147
4.11. La lombalgie chronique 147
4.12. Les douleurs pelvi-périnéales 148
5. Précautions d'emploi 149
5.1. Les effets secondaires 149
5.2. Les contre-indications 150
6. Utilisation du Tens eco2® 151
6.1. Les sites et le placement des électrodes 151
6.2. Les différents programmes utilisés 152
6.3. Mode d'emploi 153
6.4. Le déroulement d'une séance 156
7. Prise en charge et remboursement 157
7.1. A la location 157
7.2. A l'achat 158
Partie 3 : Etude clinique 159
1. Matériel et méthode 159
1.1. Objectifs de l'étude 159
1.2. Mise en pratique 159
1.2.1. Les critères d'inclusion 160
1.2.2. Le recueil des données 160
2. Résultats 161
2.1. Age et sexe 161
2.2. Pathologie 164

2.3. Utilisation du TENS eco2® 166
2.4. Intérêts et impacts sur la vie quotidienne 172
3. Discussion 175
3.1. Limites de l'étude 175
3.2. Analyse des résultats 176
3.3. Implication du pharmacien d'officine 178
Conclusion 188
Annexes 196

Les tableaux

Tableau 1 : Comparatif douleur aiguë et douleur chronique. 28
Tableau 2 : Comparatif douleur par excès de nociception et douleur neuropathique 31
Tableau 3 : Caractéristiques des fibres nerveuses sensitives (Vuillet-A-Ciles and Billet, 2013). 44
Tableau 4 : Caractéristique de la première et de la seconde douleur. 46
Tableau 5 : Comparaison des voies spinothalamiques. 68
Tableau 6 : Principales étiologies des douleurs neuropathiques chez l'adulte en population générale (Martinez *et al.*, 2010). 93
Tableau 7 : Les deux principaux types de douleurs neuropathiques (Lévy-Chavagnat, 2009). 94
Tableau 8 : Comparaison TENS conventionnelle et TENS acupuncturale. 127
Tableau 9 : Courant à utiliser en fonction du type de douleur. 139
Tableau 10 : Répartition âge et sexe de l'échantillon 162
Tableau 11 : Moyenne d'âge des patients 162

Les figures

Figure 1 : Composante de la douleur - modèle circulaire (Marchand 2009) 22
Figure 2 : Les voies de la douleur - de la périphérie au cortex (Dubuc, 2002). 34
Figure 3 : Conduction de l'influx nerveux (Marchand, 2009). 41
Figure 4 : Les différentes fibres sensitives (Dubuc, 2002). 41
Figure 5 : Les différents types de douleur véhiculés par les fibres sensitives (Mauriès, 2013). 45
Figure 6 : Première et seconde douleur (Marchand, 2009). 46
Figure 7 : Activation des nocicepteurs et libération des facteurs périphériques (Danziger *et al.*, 2014). 49
Figure 8 : Différentes étapes de l'inflammation neurogène (Danziger *et al.*, 2014). 52
Figure 9 : Entrée des fibres nociceptives dans le SNC (Marchand, 2009). 53
Figure 10 : Les dermatomes (Netter, 2009). 55
Figure 11 : Coupes transversales de la moelle épinière (Marchand, 2009). 56
Figure 12 : Organisation de Rexed (Dubuc, 2002). 58
Figure 13 : Insertion des fibres sensitives au sein des couches de Rexed (Laithbv, 2011). 59
Figure 14 : La voie spinothalamique (Boutillier and Outrequin, 2015). 64
Figure 15 : Les voies spinothalamiques (Marchand, 2009). 66
Figure 16 : Les noyaux latéraux et médians du thalamus (Mauriès, 2013). 70
Figure 17 : Les régions corticales de la douleur (Dubuc, 2002). 72
Figure 18 : Les régions corticales de la douleur - coupes cérébrales d'imagerie par résonance magnétique (IRM) (Marchand, 2009). 73
Figure 19 : Représentation corticale des différentes parties du corps dans le cortex somatosensoriel à partir de l'homonculus de Penfield. 75

Figure 20 : Homonculus de Penfield. 76
Figure 21 : La théorie du "gate control" proposée par Melzack et Wall en 1965 (Calvino, 2006). 82
Figure 22 : La théorie du "gate control" révisée (Calvino and Grilo, 2006). 83
Figure 23 : Schéma simplifié du contrôle des informations nociceptives dans la moelle épinière (Landry and Gies, 2014). 84
Figure 24 : Echelle visuelle analogique (EVA) (Coin, 2016). 98
Figure 25 : La théorie du gate control dans la TENS (Charmetant *et al.*, 2013). 129
Figure 26 : TENS eco2® (Schwa-medico France, 2016). 131
Figure 27 : Neurostimulateur de type TENS eco2® (Schwa-medico France, 2016). 132
Figure 28 : Les câbles de stimulation (Schwa-medico France, 2016). 134
Figure 29 : Les électrodes Stimex® (Schwa-medico France, 2016). 136

Les graphiques

Graphique 1 : Taux de réponse au questionnaire 161
Graphique 2 : Répartition Homme - Femme 163
Graphique 3 : Répartition de l'échantillon 163
Graphique 4 : Type de douleur 164
Graphique 5 : Localisation de la douleur 165
Graphique 6 : Etiologie de la douleur 165
Graphique 7 : Utilisation 166
Graphique 8 : Difficulté pour se procurer l'appareil 166
Graphique 9 : Essai d'un autre modèle avant l'utilisation du TENS eco2® 167
Graphique 10 : Personnel soignant ayant donné la formation 168
Graphique 11 : Explications supplémentaires à la délivrance 168
Graphique 12 : Allergie aux électrodes 169
Graphique 13 : Fréquence d'utilisation 169
Graphique 14 : Nombre de séance par jour 170
Graphique 15 : Durée de la séance 171
Graphique 16 : Programme utilisé 171
Graphique 17 : Durée d'utilisation du TENS eco2® 172
Graphique 18 : Cause d'arrêt d'utilisation 173
Graphique 19 : Modification du traitement antalgique 173
Graphique 20 : Impact sur la qualité de vie 174

Du cerveau et du cerveau seul naissent nos plaisirs, nos joies, nos rires et plaisanteries, ainsi que nos peines, nos douleurs et nos chagrins. »

Hippocrate (-460/-370)

Introduction

La douleur a longtemps été vécue comme une fatalité. Généralement légère et sans conséquence, elle est souvent, due à une maladie ou à une lésion. Intolérable, elle nécessite un traitement médicamenteux qui peut dans certains cas être inefficace. La douleur persiste et devient chronique, devenant une source d'incapacité, de dépendance voire de handicap pour le patient douloureux. Elle altère la qualité de vie de celui-ci. On parle alors de souffrance, la douleur physique s'associe à une douleur psychique.

Une grande partie de la population générale est concernée par la douleur. Les antalgiques font partis des médicaments les plus prescrits en France. Dans une étude réalisée auprès de plus de 30 000 personnes représentant la population générale française, 31,7% ont déclaré souffrir de douleurs au quotidien depuis trois mois, avec un retentissement sur la vie quotidienne pour 20% d'entre elles.

L'évolution des connaissances nous donne aujourd'hui des moyens permettant de réduire certaines douleurs rebelles aux thérapies classiques. La neurostimulation électrique transcutanée (TENS) fait partie de ces « nouvelles » thérapies non médicamenteuses d'aide à la prise en charge du patient douloureux. Non invasive et sans effets secondaires la TENS apporte au patient un soulagement supplémentaire. La prescription d'appareil de neurostimulation électrique transcutanée à la location puis à l'achat, augmente. Le pharmacien d'officine est donc de plus en plus confronté à ce type de patients au comptoir. Les thérapies non médicamenteuses ne sont néanmoins pas enseignées au cours des années de faculté. Il m'a paru intéressant de travailler sur cette thématique.

Ce manuscrit est divisé en trois parties. La première traite des bases neurophysiologiques de la douleur. Elle permet de comprendre le mécanisme de la douleur ainsi que les moyens mis en œuvre pour lutter contre cette dernière. J'ai volontairement omis de mentionner les traitements pharmacologiques afin de parler uniquement des thérapies non médicamenteuses.

La deuxième partie est consacrée à la neurostimulation électrique transcutanée. Il s'agit d'une présentation du matériel, son utilisation, son mécanisme d'action, ces indications.

La troisième et dernière partie représente l'étude. Par le biais d'un questionnaire téléphonique, j'ai souhaité étudié l'impact de l'utilisation du TENS eco2® sur le quotidien des patients. Cette étude a permis par la suite d'évaluer l'implication du pharmacien d'officine tout au long de la prise en charge du patient douloureux.

Partie 1 : La douleur - physiologie et thérapeutiques

1. Généralités

1.1. Définition

Au XVIIIème siècle, la douleur était définie comme « tout ce qui n'est point plaisir » ou encore « on appelle douleur, toute sensation qu'on voudrait écarter » (Chauffour-Ader and Daydé, 2012).
Actuellement, la douleur est définie par l'Association Internationale d'Etude de la douleur (International Association for the Study of Pain – IASP) comme, je cite, « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes » (Pohl, 2011), (Société française d'étude et de traitement de la douleur, 2014).

La douleur est un phénomène subjectif et individuel. L'individu en souffrance est le seul expert de sa propre douleur. Elle repose avant tout sur le ressenti (les sensations physiques) ainsi que le vécu (les émotions) du patient, ce qui la rend particulièrement difficile à quantifier et à qualifier (Sol *et al.*, 2010). Ainsi, le seuil de tolérance à la douleur peut varier en fonction des circonstances de la vie. Les émotions accompagnent systématiquement la douleur, qu'elle soit aiguë ou chronique. La douleur aiguë génère le plus souvent de la peur, alors que l'effet chronique est à

l'origine de tristesse, de dépression.

Le plus souvent, la douleur perçue et exprimée par le patient, correspond à une lésion physique (plaie, brûlure, fracture), il évoque ainsi une « lésion tissulaire réelle » (Chauffour-Ader and Daydé, 2012). Cependant, la douleur n'est pas systématiquement liée à une lésion visible, il existe également des lésions « potentielles ». Ce type de lésion rend l'interprétation de l'examen clinique compliquée.
La douleur causée par une lésion tissulaire dite « décrite en ces termes », évoque la douleur psychogène, dont l'origine est un dysfonctionnement psychique de type dépression masquée, hypochondrie.

1.2. Les composantes de la douleur

La douleur apparaît comme une manifestation multidimensionnelle, et non comme une réaction simple (Hammond, 2001). C'est un phénomène perceptif, neuropsychologique, qui comporte quatre grandes composantes.

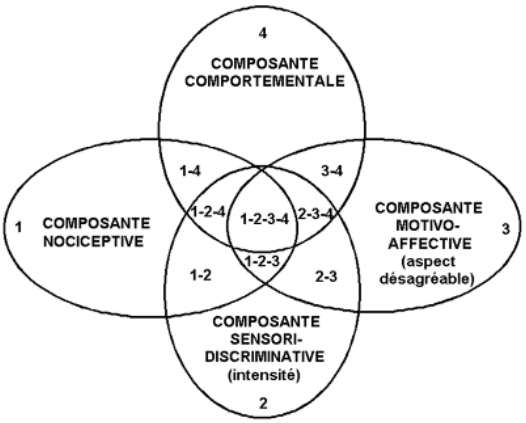


Figure 1 : Composante de la douleur - modèle circulaire (Marchand 2009)

Le modèle circulaire proposé par Serge Marchand (Figure 1) illustre la « communication » entre les différentes composantes de la douleur. Chaque composante est liée aux autres, de manière plus ou moins importante. Cette figure montre à la fois l'indépendance de chaque composante, mais également leur capacité à s'influencer mutuellement. Elles peuvent ainsi s'associer et former de nouvelles combinaisons indépendantes.

1.2.1. La composante sensori-discriminative

La composante sensori-discriminative est définie par le patient comme « ce qu'il sent », d'un point de vue physique. Elle correspond aux mécanismes neurophysiologiques qui permettent l'analyse de la localisation et des caractéristiques de la douleur, telles que la nature (brûlure, décharge électrique, piqûre), l'intensité et son évolution (brève, continue, chronique, récidivante) ainsi que la durée du stimulus (Boccard and Deymier, 2006).

Comme dans d'autres systèmes sensoriels, le décodage du message nociceptif n'est pas systématiquement proportionnel au stimulus. Il peut varier selon les individus, voire chez un même individu en fonction du contexte. Certaines douleurs profondes, en particulier les douleurs projetées, peuvent avoir une localisation imprécise.

Il est possible d'observer chez certaines personnes, des changements des seuils de perception, par des diminutions (hypo) ou des augmentations (hyper) de la perception par rapport aux « normales » (Marchand, 2009). Ces changements peuvent s'expliquer par des modifications en périphérie, à

la suite d'une blessure ou d'une inflammation, ou au niveau du système nerveux central (SNC) à la suite d'une sensibilisation centrale.

Parmi les diminutions, l'individu peut présenter (Delamare *et al.*, 2006), une hypoesthésie, une hypoalgésie, une anesthésie, ou une analgésie. Il peut également présenter parmi les augmentations, une hyperesthésie, une hyperalgésie, une allodynie, ou une hyperpathie.

1.2.2. La composante affectivo-émotionnelle

Aussi appelée composante motivo-affective, la composante affectivo-émotionnelle traduit ce que l'individu « ressent » lors de la manifestation de sa douleur. Cette coloration émotionnelle de la douleur fait partie intégrante de l'expérience douloureuse, et lui confère sa tonalité désagréable, agressive, pénible, difficilement supportable (Chauffour-Ader and Daydé, 2012). Elle est déterminée par le message nociceptif (cause de la douleur elle-même), mais également par le contexte dans lequel le stimulus est appliqué. L'incertitude sur l'évolution de la douleur est un facteur qui va venir moduler le vécu douloureux. Si la douleur intense impose un traitement symptomatique rapide, c'est à cause de cet impact émotionnel sur l'individu (Boccard and Deymier, 2006).
Cette composante affective peut se prolonger vers des états émotionnels plus différenciés, comme l'anxiété ou la dépression.

1.2.3. La composante cognitive

La composante cognitive correspond à « ce que l'individu en souffrance comprend ». Elle donne sens, interprétation et valeur à la douleur. Cette composante correspond à l'ensemble des pensées et interprétations qui accompagne la lésion et participe à la sensation finale (Chauffour-Ader and Daydé, 2012).

Le terme cognitif désigne tous les processus mentaux susceptibles d'influencer la perception de la douleur et les réactions comportementales qu'elle détermine, comme l'attention, l'anticipation, l'interprétation et les valeurs attribuées à la douleur, les références à des expériences douloureuses antérieures personnelles ou observées, les décisions sur le comportement à adopter (Boccard and Deymier, 2006). Les expériences douloureuses mémorisées permettent de comparer la sensation algique récente à une douleur déjà rencontrée. Ainsi, l'histoire personnelle de chaque individu influe sur notre compréhension et notre appréhension de la douleur.

1.2.4. La composante comportementale

La composante comportementale permet au patient douloureux de montrer et de dire « ce qu'il ressent ». Elle englobe l'ensemble des manifestation verbales et non verbales observables chez le souffrant (plaintes, cris, gémissements, mimiques, postures antalgiques). Ces manifestations dépendent étroitement de facteurs culturels et éducationnels (les

apprentissages antérieurs, l'environnement familial et ethnoculturel, les standards sociaux comme l'âge et le sexe). Ces facteurs doivent être pris en compte lors de l'examen clinique (Chauffour-Ader and Daydé, 2012).

Cette composante traduit aussi les réponses végétatives et réflexes qui permettent la mise en place de systèmes de défense. De plus, elle assure une fonction de communication avec l'entourage. Les réactions propres de l'entourage sont susceptibles d'interférer avec le comportement de l'individu en souffrance et peuvent ainsi contribuer à l'entretien de cette douleur (Boccard and Deymier, 2006).

1.3. Douleur aiguë - Douleur chronique

1.3.1. La douleur aiguë

La douleur aiguë est un signal d'alarme, ayant pour rôle la protection de l'organisme (Collège des enseignants de neurologie, 2016). Elle est liée à une atteinte tissulaire brutale, telle qu'un traumatisme, une lésion inflammatoire, une distension viscérale (Société française d'étude et de traitement de la douleur, 2014).
Souvent intense, la douleur aiguë est récente, transitoire et finit par céder rapidement. Une fois l'origine et la nature de la douleur définies, le traitement adéquat est mis en place (essentiellement pharmacologique). Il a pour principal but, la suppression de cette cause ainsi que la disparition complète de la douleur (Collège des enseignants de neurologie, 2012).

Ce type de douleur est généralement associé à des manifestations neurovégétatives comme la tachycardie, les sueurs, l'élévation de la pression artérielle, ainsi qu'à une anxiété (composante affective).

1.3.2. La douleur chronique

Il est important de distinguer les douleurs chroniques non cancéreuses, des douleurs chroniques cancéreuses (ou des douleurs en soins palliatifs). Ces dernières ne sont pas abordées au cours de cette thèse.

L'HAS (Haute Autorité de Santé) définit la douleur chronique comme je cite « un syndrome multidimensionnel exprimé par la personne qui en est atteinte ». Il y a douleur chronique, quelles que soient sa topographie et son intensité, lorsque la douleur présente plusieurs des caractéristiques suivantes :

- Persistance ou récurrence, qui dure au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée, notamment si la douleur évolue depuis plus de 3 mois ; réponse insuffisante au traitement.
- Détérioration significative et progressive du fait de la douleur, des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie journalière, au domicile comme à l'école ou au travail ».

(Société française d'étude et de traitement de la douleur, 2014).

L'IASP quant à elle qualifie la douleur chronique comme « une douleur qui persiste au-delà de trois mois en l'absence de lésion tissulaire, et n'est pas associée à la protection de l'organisme », contrairement à la douleur aiguë

(Marchand *et al.*, 2012). La douleur chronique est reconnue comme une pathologie par l'organisation mondiale de la santé (OMS).
La douleur chronique n'est plus un symptôme mais un syndrome, plurifactoriel et complexe, associant des manifestations physiques mais aussi psychiques, comportementales et sociales.

Par définition, il s'agit d'une douleur persistante de plus de 3 à 6 mois, malgré les traitements usuels (Beloeil *et al.*, 2007). Elle perd alors son caractère protecteur et devient dans ce cas pathologique, on parle de maladie à part entière (Collège des enseignants de neurologie, 2016). Ce changement s'explique par des modifications structurelles du SNC induites par une stimulation douloureuse prolongée.

La douleur n'est pas contrôlée et, n'est fréquemment pas contrôlable par la seule prise de médicaments. Elle retentit progressivement sur l'état psychologique, affectif et social du patient, entrainant régulièrement une altération de la qualité de vie du malade (appétit, sommeil) responsable alors d'une désinsertion socioprofessionnelle, souvent prolongée (Collège des enseignants de neurologie, 2016).

	Douleur aiguë = symptôme	Douleur chronique = syndrome
Finalité biologique	• Utile • Protectrice	• Inutile • Destructrice
Mécanisme générateur	• Nociceptif +++ • (Neuropathique) • (Psychogène)	• Nociceptif • Neuropathique • Psychogène
Composante affective	Anxiété	Dépression
Schéma thérapeutique	Curatif	Réadaptatif

Tableau 1 : Comparatif douleur aiguë et douleur chronique.

1.4. Les types de douleur

La définition de l'IASP de la douleur admet que la douleur peut être de différents types selon son origine. Ces diverses origines permettent d'établir une autre classification de la douleur :

- La douleur par excès de nociception.
- La douleur neuropathique.
- La douleur mixte.
- La douleur psychogène.

1.4.1. La douleur par excès de nociception

Le terme nociception désigne le système physiologique qui permet de détecter les stimulations susceptibles de menacer l'intégrité de l'organisme (Danziger *et al.*, 2014). La nociception définit donc la perception de la douleur (Delamare *et al.*, 2006). On qualifie de « nociceptives » ces stimulations ainsi que les réponses induites. La nociception est considérée comme un signal d'alarme utile, qui détermine un ensemble de réflexes et de comportements protecteurs tels que le réflexe de retrait, l'immobilisation de la région lésée, le comportement d'évitement.

La douleur par excès de nociception est provoquée par la stimulation excessive des récepteurs nociceptifs périphériques, aussi appelés nocicepteurs. La stimulation peut être due à une lésion tissulaire, une inflammation, un phénomène mécanique, thermique ou chimique (Collège des

enseignants de neurologie, 2016). En cas de douleur par excès de nociception, le système nerveux (SN) reste intact. Cette douleur peut être continue ou intermittente, et varie en intensité. Elle a une topographie non systématisée, correspondant au territoire stimulé ou à l'organe dont l'innervation se projette sur ce territoire, dans ce cas, on parle de douleur projetée.

La douleur nociceptive caractérise la majorité des situations cliniques douloureuses, qu'il s'agisse de traumatismes, de tumeurs. De manière générale, elle répond aux antalgiques (Société française d'étude et de traitement de la douleur, 2014).

La douleur par excès de nociception peut être classée en deux sous-groupes (Chauffour-Ader and Daydé, 2012) :

- Les douleurs nociceptives ; elles correspondent généralement à des douleurs d'origine externe (chaleur, brûlure, piqûre), elles sont qualifiées de mécaniques. Une douleur mécanique est aggravée par le mouvement, l'effort et calmée par le repos.
- Les douleurs inflammatoires ; elles correspondent à des douleurs d'origine interne (inflammation suite à une infection, arthrose, douleurs digestives).

1.4.2. La douleur neuropathique

L'IASP définit la douleur neuropathique comme je cite « une douleur liée à une lésion ou une maladie affectant le système somatosensoriel » (Société française d'étude et de traitement de la douleur, 2014). Cette lésion

nerveuse peut concerner les nerfs périphériques (y compris leurs racines et les ganglions relais) ou centraux (moelle épinière, cerveau – on parle alors de « douleur neuropathique centrale ») (Lévy-Chavagnat, 2009).
L'atteinte de ce système peut survenir au cours d'un phénomène neurologique évident comme une douleur post-zostérienne, une neuropathie diabétique douloureuse, une douleur centrale survenant après un accident vasculaire cérébral (AVC). Elle peut également survenir dans un contexte non neurologique tel que la douleur post-opératoire, ou la chirurgie, responsable de lésions nerveuses. Ce dysfonctionnement du SN peut persister alors même que la lésion a disparu, que ce soit sur le SNC ou sur le système nerveux périphérique (SNP) (Chauffour-Ader and Daydé, 2012).

Le diagnostic est essentiellement clinique et repose sur l'examen clinique et l'interrogatoire du patient. Ce dernier exprime en général, des douleurs spontanées et provoquées.

	Douleur par excès de nociception	Douleur neuropathique
Physiopathologie	Stimulation des nocicepteurs	Lésion nerveuses périphérique ou centrale
Sémiologie	• Rythme mécanique : calmé par le repos, ne réveillant pas la nuit, provoquée par la mobilisation • Rythme inflammatoire : nocturne, articulaire, raideur matinale, diminuant avec la mobilisation	• Rythme continu (brûlure) • Rythme paroxystique fulgurante, intermittente (décharge électrique) • Dysesthésies (fourmillements, picotements
Topographie	Sans systématisation neurologique	Avec systématisation neurologique (périphérique ou centrale)
Examen clinique	Examen neurologique normal Douleur reproductible	• Signes d'hyposensibilité tactile (hypoesthésie, anesthésie) • Signes d'hypersensibilité (allodynie, hyperalgésie)
Traitement	Antalgiques	Co-antalgiques

Tableau 2 : Comparatif douleur par excès de nociception et douleur neuropathique

1.4.3. La douleur mixte

La douleur mixte est une douleur fréquente. Elle associe les deux composantes précédentes, une même lésion provoquant à la fois une lésion tissulaire responsable d'un excès de nociception, et une lésion neurologique responsable de douleurs neuropathiques (Collège des enseignants de neurologie, 2016).

1.4.4. La douleur psychogène

La douleur psychogène est une douleur très subjective, elle serait due à un abaissement du seuil de perception douloureuse ou à des troubles de nature psycho-affective, tels que les troubles émotionnels, les troubles psychiatriques, l'hypocondrie (Vuillet-A-Ciles and Billet, 2013). Pour le patient, la douleur est bien réelle, mais les causes de cette dernière ne sont pas celles que le patient imagine.

Sur le plan thérapeutique, il faut prendre en charge le trouble psychique. Le traitement d'une douleur symptôme d'un désordre psychique ne peut être celui d'une douleur somatique. Il n'existe pas de schéma thérapeutique défini, il faut adapter le traitement au patient. Le traitement repose sur un soutien psychothérapeutique, une analyse, une thérapie cognitivo-comportementale, la prise de médicament (Chauffour-Ader and Daydé, 2012). Il faut cependant être vigilant, tout patient qualifié de psychiatrique peut également développer une pathologie somatique douloureuse.

Conclusion :

La douleur est un phénomène complexe. Il n'existe pas une, mais des douleurs, qui se différencient selon leur mécanisme, leur profil évolutif, leur intensité, et leur impact sur la vie quotidienne. La douleur est difficile à définir, elle est propre à chaque individu. Par définition, il s'agit d'une expérience désagréable, dont la perception est dépendante de nos expériences passées ainsi que du contexte actuel de la situation douloureuse (Marchand, 2009).

La douleur est essentielle, elle protège l'intégrité de notre organisme.

2. Mécanisme de la douleur - physiopathologie

Tout phénomène douloureux a un seul point de départ et une seule arrivée ; le système nerveux (Vuillet-A-Ciles and Billet, 2013). L'information provenant du stimulus douloureux suit un trajet qui part de la périphérie vers le SNC.

L'évolution des connaissances sur les bases neurophysiologiques de la douleur nous permet de mieux comprendre ce phénomène complexe douloureux. Nous savons actuellement que, de la stimulation nociceptive à la perception, il existe toute une série de mécanismes endogènes, qui influencent notre expérience de la douleur. Ces mécanismes peuvent être excitateurs ou inhibiteurs, augmentant ou diminuant le signal nociceptif, ce qui se traduit par une expression plus ou moins importante de la douleur.

2.1. De la nociception à la douleur

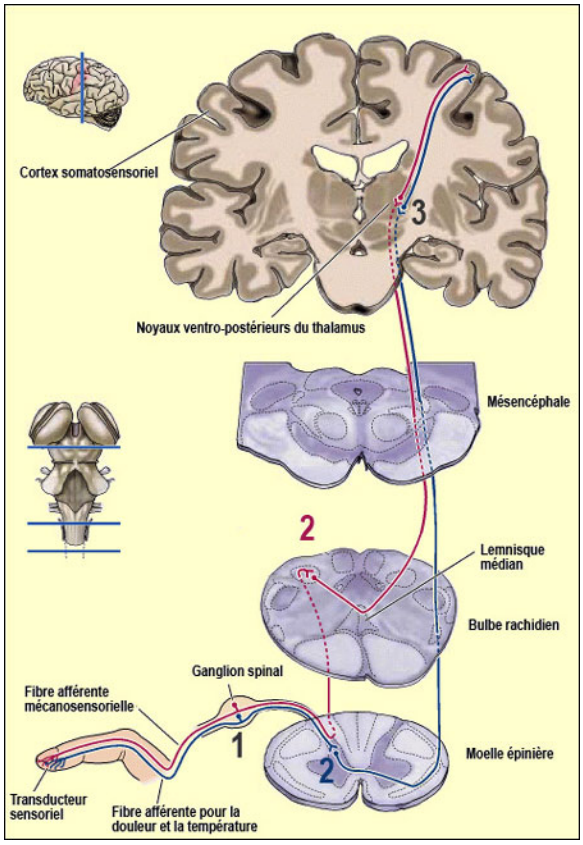


Figure 2 : Les voies de la douleur - de la périphérie au cortex (Dubuc, 2002).

Une stimulation nociceptive (Figure 2), quelle que soit sa nature (mécanique, chimique ou thermique) active des nocicepteurs qui conduisent l'information via le premier neurone (protoneurone, neurone primaire ou neurone de 1er ordre), jusqu'aux cornes postérieures de la moelle. Une fois l'information acheminée, une première synapse permet le passage de l'information entre le neurone primaire et le deuxième neurone (deutoneurone, neurone secondaire ou neurone de 2ème ordre). Ce neurone secondaire croise immédiatement la moelle (passage de la ligne médiane), en passant sous le canal de l'épendyme et forme ainsi la voie spinothalamique, située en position ventro-latérale par rapport à la moelle. Cette voie conduit

l'information jusqu'aux différentes régions des complexes ventro-basal et centro-médian du thalamus somatosensoriel, où s'effectue un deuxième relais entre le neurone secondaire et le troisième neurone (neurone tertiaire ou neurone de 3ème ordre). Le neurone secondaire établit également des contacts synaptiques vers différentes régions du tronc cérébral telles que la substance grise périaqueducale (SGPA) et le noyau du raphé magnus (NRM), dont les fonctions seront abordées lors de la modulation de la douleur.
Le neurone tertiaire conduit enfin les informations nociceptives aux différentes régions du cortex somatosensoriel et certaines structures limbiques où elles sont analysées (Beaulieu 2005; Marchand, 2009).
Lors de chaque contact synaptique, l'information transmise est intégrée et subit des influences excitatrices ou inhibitrices. Ces régions d'intégration sont les principales cibles des médicaments antalgiques.

Le stimulus nociceptif de départ ne constitue pas l'unique facteur à l'origine de la douleur ressentie. Entre la stimulation et le ressenti douloureux, on observe quatre étapes :

- La transduction.
- La transmission.
- La modulation.
- La perception.

Ces étapes sont marquées par une série de réactions chimiques et électriques (Marchand, 2009).

2.2. La transduction – de la stimulation aux récepteurs

La transduction est une transformation d'un signal physique en influx nerveux, au niveau d'un récepteur sensoriel (Delamare *et al.*, 2006). Elle permet la transformation du stimulus mécanique, chimique ou thermique en énergie chimio-électrique dans les terminaisons nerveuses sensorielles spécialisées.

La transduction est réalisée via des récepteurs canaux, qui dépolarisent la terminaison libre des nocicepteurs, activant par la suite des canaux sodiques voltage-dépendants (Beaulieu and Eschalier, 2013). Cette activation entraine la genèse et la propagation du potentiel d'action.

Au niveau de la corne postérieure de la moelle, ce potentiel d'action va générer une entrée de calcium, responsable de la libération des neurotransmetteurs dans la fente synaptique. C'est à ce niveau qu'on observe les systèmes modulateurs du signal nociceptif (excitateurs ou inhibiteurs).

2.2.1. Le stimulus

Au repos, la face interne de la membrane d'une cellule nerveuse possède une polarité négative proche de – 70 mV, par rapport à la face externe. On dit alors que la membrane est polarisée. L'application d'un stimulus d'intensité suffisante est à l'origine d'une dépolarisation de cette membrane et déclenche un courant chimio-électrique appelé « influx nerveux » (Marchand, 2009).

Ce potentiel est généré principalement par l'ouverture du canal TRPV1, récepteur de la capsaïcine. Il comporte 6 hélices et une boucle, située entre la 5ème et la 6ème hélice, caractéristiques des canaux ioniques. L'ouverture du canal est due à une entrée d'ions sodium Na^+, entrainant la dépolarisation de la membrane, et une sortie d'ions potassium K^+, à l'origine de la repolarisation de cette membrane. La dépolarisation de la membrane (passage de la polarité négative à une polarité positive) suivie de sa repolarisation permet la genèse du potentiel d'action. Ce dernier est à l'origine de la transmission de l'information nociceptive jusqu'aux centres supérieurs du SN (Landry and Gies, 2014).

2.2.2. Les nocicepteurs

Les nocicepteurs sont définis comme des récepteurs sensitifs captant les excitations douloureuses (Delamare *et al.*, 2006). Il n'existe pas, à proprement parler, de « récepteur de la douleur », on parle plutôt de terminaisons nerveuses libres, qui se retrouvent sur toute la surface du corps, mais également dans les muscles, les tendons et les viscères (Beaulieu, 2005). Ces terminaisons libres constituent des arborisations plexiformes.

Pour être qualifié de nociceptif, un récepteur doit posséder deux caractéristiques (Marchand, 2009) :

- Une capacité de réponse proportionnelle à l'intensité du stimulus.
- Un seuil de réponse plus élevée que les simples thermorécepteurs et mécanorécepteurs réagissant à des stimuli légers.

Parmi les nocicepteurs, les cutanés sont les mieux décrits chez l'Homme. La densité de l'innervation cutanée compte en moyenne plus de 6 000 terminaisons libres par cm^2. La répartition est relativement homogène au niveau cutané, permettant ainsi une localisation aisée de la douleur ; et également des autres sensations somesthésiques. Ces récepteurs cutanés, présents au niveau de la peau glabre ainsi que dans les zones pileuses, peuvent être classé de la manière suivante (Sol *et al.*, 2010).

- Les nocicepteurs unimodaux :

Ils sont activés uniquement par des stimulations mécaniques intenses. Ce sont des mécano-nocicepteurs sélectivement mis en relation avec les fibres Aδ.

- Les nocicepteurs polymodaux, les plus nombreux :

Ils répondent aux stimulations physiques mécaniques ainsi qu'à des stimulations de nature thermique ou chimique. Une stimulation répétée de ces récepteurs provoque leur sensibilisation à l'origine d'un abaissement de leur seuil et d'une amplification de leurs réponses. Ils sont associés principalement aux fibres C.

Une autre classification des nocicepteurs existe.

- Les nocicepteurs mécaniques :

Ils répondent uniquement à des stimuli capables d'endommager les tissus cutanés et sont particulièrement réceptifs aux stimulations telles que les piqûres, les pincements. De manière générale, ils ne répondent pas à des stimuli chimiques ou thermiques « faibles » (de moins de 53°C), mais en

cas de stimulations répétées, une sensibilisation apparaît entrainant alors une réaction à des températures moindres.

- Les nocicepteurs mécano-thermiques :

Ils répondent à des stimuli aussi bien mécaniques que thermiques, voire parfois chimiques. Certains de ces récepteurs répondent même au froid. Ces nocicepteurs sont eux mêmes divisés en deux sous-groupes ; les nocicepteurs mécano-thermiques de type I et de type II. Le délai de réponse des types I est plus long que celui des types II (1 sec VS 0,2 sec). Ceci laisse supposer que ces derniers sont responsables de la première douleur.

Le système nociceptif peut être activé par une grande variété de formes d'énergie (mécanique, chimique, thermique) dont le caractère commun est a priori une forte intensité.
L'activation des nocicepteurs résulte soit d'une stimulation directe exercée à leur niveau, soit d'une stimulation indirecte par l'intermédiaire de molécules potentiellement algogènes libérées par l'inflammation au site de lésion (bradykinine, prostaglandines, histamines, sérotonine) (Calvino and Grilo, 2006).

Les terminaisons nerveuses libres sont reliées à des fibres nerveuses à conduction plus ou moins rapides, ce sont les afférences nociceptives.

2.2.3. Les afférences nociceptives

Les messages nerveux codant une stimulation nociceptive sont véhiculés par les fibres afférentes primaires des nerfs sensitifs, aussi appelées afférences nociceptives.
Pour être qualifiée de nociceptive, les fibres doivent répondre de façon sélective à des stimulations intenses (Marchand, 2009). Cependant, certaines fibres non spécifiques répondent à la fois aux stimulations nociceptives et non nociceptives.

Une fibre nerveuse est en fait, le prolongement périphérique (ou axone) du premier neurone, dont le corps cellulaire est situé dans le ganglion spinal. Le ganglion spinal est établi sur la racine sensitive dorsale du nerf rachidien. Il est responsable de la liaison racine dorsale – moelle épinière.

Les fibres sensitives ne sont pas uniformes. Elles propagent le signal sensoriel à des vitesses de conduction différentes, proportionnelles à leur diamètre et à l'épaisseur de leur gaine de myéline. La gaine de myéline entoure l'axone d'un neurone (Figure 3). Elle est composée de cellules de Schwann. En plus de sa fonction de protection, elle permet d'isoler l'axone et d'augmenter la vitesse de conduction de l'influx nerveux (Marchand, 2009). La gaine de myéline n'est pas homogène, on observe des étranglements tout au long de l'axone. Aussi appelés nœuds de Ranvier, ces étranglements permettent une conduction par « à-coups ». On parle alors de conduction saltatoire. L'influx nerveux est transmis d'un nœud à l'autre.

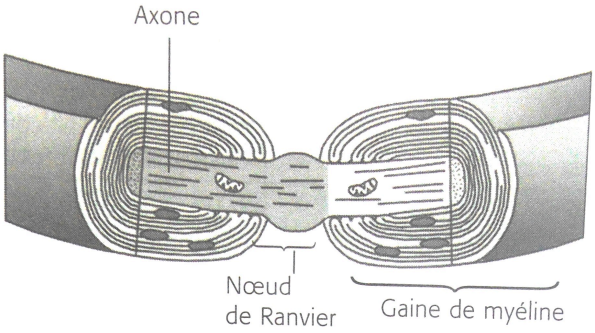


Figure 3 : Conduction de l'influx nerveux (Marchand, 2009).

Les fibres nerveuses somatiques sont divisées en trois classes (Figure 4) :

- Les fibres Aβ.
- Les fibres Aδ.
- Les fibres C.

Elles jouent un rôle direct ou indirect dans la perception de la douleur.

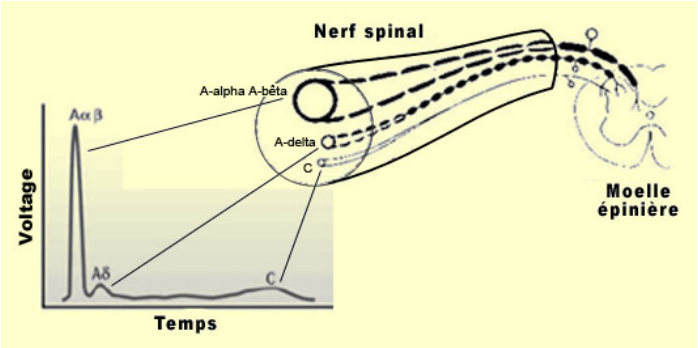


Figure 4 : Les différentes fibres sensitives (Dubuc, 2002).

Les fibres Aδ et C, responsables des sensations thermo-algiques, sont connectées aux nocicepteurs. Les fibres Aβ, responsables des sensations tactiles, sont connectées à des récepteurs bien différenciés sur le plan

histologique (corpuscules de Meissner, corpuscules de Ruffini, disques de Merkel, récepteurs du follicule pileux).

2.2.3.1. Les fibres Aβ

Les fibres Aβ sont des fibres de gros calibre (6 – 12 µm), et ont une myélinisation importante. Ces deux caractéristiques influent sur la vitesse de conduction des fibres. Ce sont des fibres à conduction rapide, elles véhiculent l'influx à des vitesses avoisinant les 35 – 75 m/s.

Les fibres Aβ assurent essentiellement la conduction des afférences non nociceptives mais participent également à la modulation de la douleur.
La majorité de ces fibres sont des mécanorécepteurs, dont le seuil de réponse est très bas. Ainsi elles répondent même à un simple effleurement.
Dans certaines conditions cependant, les afférences de fibres Aβ peuvent être interprétées comme de la douleur, on parle d'allodynie.

Le recrutement sélectif de ces fibres participe à la mobilisation d'interneurones inhibiteurs (au niveau de la moelle épinière), responsables du blocage de l'information nociceptive. Ce mécanisme est décrit dans la « théorie du gate control ».
Elles semblent de plus jouer un rôle tonique de régulation de l'information nociceptive, puisque le blocage des fibres de gros calibre produit une augmentation de la douleur après une stimulation nociceptive (Marchand, 2009).

2.2.3.2. Les fibres Aδ

Les fibres Aδ sont des fibres myélinisées de plus petit calibre (1 – 5 µm) et plus lentes que les fibres Aβ. Leur vitesse de conduction est tout de même rapide, autour de 5 – 30 m/s. Cette rapidité de conduction laisse supposer, que les fibres Aδ sont responsables de la première douleur.
Elles ont un seuil de recrutement élevé, et assurent la transmission rapide et précise de l'information nociceptive. Les fibres Aδ contribuent activement à la localisation de la stimulation nociceptive.
Les fibres Aδ ne sont pas spontanément actives.

La très grande majorité des fibres myélinisées, sont de type Aδ, dont une importante partie présente les caractéristiques essentielles pour être considérées comme des fibres nociceptives.

2.2.3.3. Les fibres C

Les fibres C sont de petites fibres (0,2 – 1,5 µm) amyélinisées, donc lentes, qui répondent préférentiellement à des stimulations nociceptives. Elles véhiculent l'information à une vitesse avoisinant les 0,5 – 2 m/s.

Comme les fibres Aδ, les fibres C n'ont aucune activité spontanée lorsqu'elles ne sont pas stimulées.

Sur le plan thermique, le seuil de réponse de ces récepteurs se situe

généralement autour de 42°C. Ce seuil peut être abaissé en cas de sensibilisation par une stimulation thermique prolongée. Cette sensibilisation est responsable de l'hyperalgésie.
Les fibres C peuvent participer à des sensations somesthésiques non nociceptives, telles que le prurit ou la perception d'une caresse, cette dernière ayant une forte composante émotive.

Certaines fibres C sont qualifiées de « nocicepteurs silencieux ». Elles répondent aux stimulations nociceptives uniquement dans certaines conditions, comme à la suite d'une inflammation. Il est possible que ces nocicepteurs interviennent dans le développement et la persistance de certaines douleurs chroniques.

	Fibres Aβ	Fibres Aδ	Fibres C
Type	Myélinisée ++	Myélinisée	Amyélinisée
Diamètre	6 – 12 µm	1 – 5 µm	0,2 – 1,5 µm
Vitesse de conduction	35 – 75 m/s	5 – 30 m/s	0,5 – 2 m/s
Stimulus	Pression légère	Pression forte	Pression forte T > 45°C Stimulus chimique
Fonction	Tact Proprioception	Douleur rapide Température (non nociceptive) Nociception (mécanique et thermique)	Douleur lente Température (nociceptive) Nociception (mécanique, thermique et chimique)

Tableau 3 : Caractéristiques des fibres nerveuses sensitives (Vuillet-A-Ciles and Billet, 2013).

2.2.3.4. Notion de première et seconde douleur

L'existence des fibres Aδ et C a permis de mieux comprendre le phénomène de double douleur parfois ressenti lors de l'application d'une stimulation cutanée brève et intense. On parle de première et de seconde douleur (Figure 5).

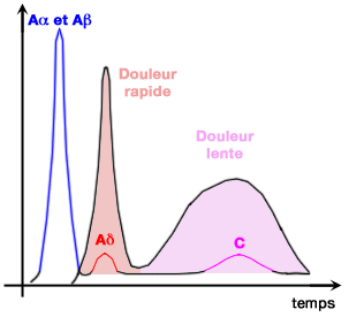


Figure 5 : Les différents types de douleur véhiculés par les fibres sensitives (Mauriès, 2013).

La douleur rapide est véhiculée par les fibres Aδ, douleur d'apparition rapide et de courte durée.
La douleur lente est véhiculée par les fibres C, douleur d'apparition plus tardive et qui dure dans le temps.

La différence dans la vitesse de conduction de ces fibres permet de percevoir ces douleurs (Figure 6).

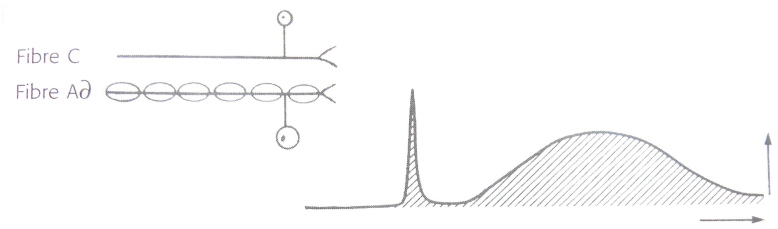


Figure 6 : Première et seconde douleur (Marchand, 2009).

A la suite d'une stimulation nociceptive, les fibres Aδ transmettent rapidement le message nerveux (Marchand, 2009). Cette transmission d'information est à l'origine d'une sensation brève et aiguë, semblable à une piqûre. Elle est localisée à l'endroit même de la douleur. On parle de première douleur. Cette douleur déclenche un phénomène immédiat de retrait, c'est un réflexe protecteur. L'individu se soustrait alors à la source de la stimulation nociceptive.

Dans un deuxième temps, les fibres C véhiculent l'influx nerveux. Cette information nociceptive transmet une sensation plus diffuse et lente, apparentée à une brûlure, c'est la seconde douleur. Plus tardive, elle traduit une lésion tissulaire persistante.

	Première douleur	Seconde douleur
Caractéristiques cliniques	Douleur vive Type piqûre Bien localisée Apparition instantanée	Douleur sourde Type brûlure Mal localisée (diffuse) Apparition lente
Evolution	Durée brève Reflexe de protection	Durée prolongée Réaction affective et végétative
Fibres nerveuses impliquées	Fibres Aδ	Fibres C

Tableau 4 : Caractéristique de la première et de la seconde douleur.

2.3. L'activation et la transmission de la nociception

La transmission de l'influx nerveux est divisée en trois étapes (Marchand, 2009) :

- De la périphérie à la moelle épinière.
- De la moelle au tronc cérébral et au thalamus.
- Du thalamus vers le cortex.

Le potentiel d'action nociceptif circule de la périphérie au centre, soit du nocicepteur à la corne dorsale de la moelle épinière. Les neurones de 1er ordre font synapse sur des neurones de 2ème ordre (Beaulieu and Eschalier, 2013). Ces neurones empruntent les voies spinothalamiques ou spinoréticulothalamiques. Ils véhiculent l'influx nerveux de la moelle épinière vers le thalamus.
Une fois la synapse effectuée, le neurone de 2ème ordre croise immédiatement la moelle, en passant sous le canal de l'épendyme et forme la voie spinothalamique en position ventro-latérale de la moelle. Il conduit le message nerveux vers les différentes régions des complexes VLP du thalamus sensoriel, puis font synapse sur des neurones de 3ème ordre.

La propagation du message nociceptif est un phénomène complexe. Un même stimulus active toujours, à des degrés divers, plus d'un récepteur. Au niveau de la moelle épinière, le message apparaît sous la forme d'un groupe d'afférences nociceptives, excitatrices et inhibitrices, issues de fibres dont la vitesse de conduction est variable (Marchand, 2009).

2.3.1. Les signaux périphériques

Après un traumatisme tissulaire, un processus inflammatoire se met en place, impliquant différents médiateurs qui vont soit stimuler, soit sensibiliser le nocicepteur.

Bien que les mécanismes de la genèse des messages nociceptifs ne soient pas entièrement élucidés, il est établi que de nombreuses substances chimiques sont libérées lors des lésions tissulaires par les cellules sanguines et les cellules du système immunitaire. On parle de « soupe inflammatoire ».

Le degré d'activation du nocicepteur est modifié par ces facteurs présents dans l'espace extracellulaire à la suite du dommage tissulaire (Marchand, 2009).

Ces substances ont trois origines distinctes :

- Les cellules endommagées par le stimulus.
- L'espace extracellulaire, où les produits sont synthétisés sur place. Ils sont synthétisés par des enzymes provenant des substrats des cellules endommagées ou arrivent dans l'espace extracellulaire à la suite de l'épanchement du plasma ou de la migration des lymphocytes.
- Les nocicepteurs. Elles sont sécrétées par l'activation des nocicepteurs eux-mêmes.

Chaque substance possède une action bien particulière, à l'origine de la stimulation ou de la sensibilisation du nocicepteur. Une fois libérés, les différents facteurs périphériques jouent un rôle dans l'activation du nocicepteur au sein de l'espace extracellulaire (Figure 7).

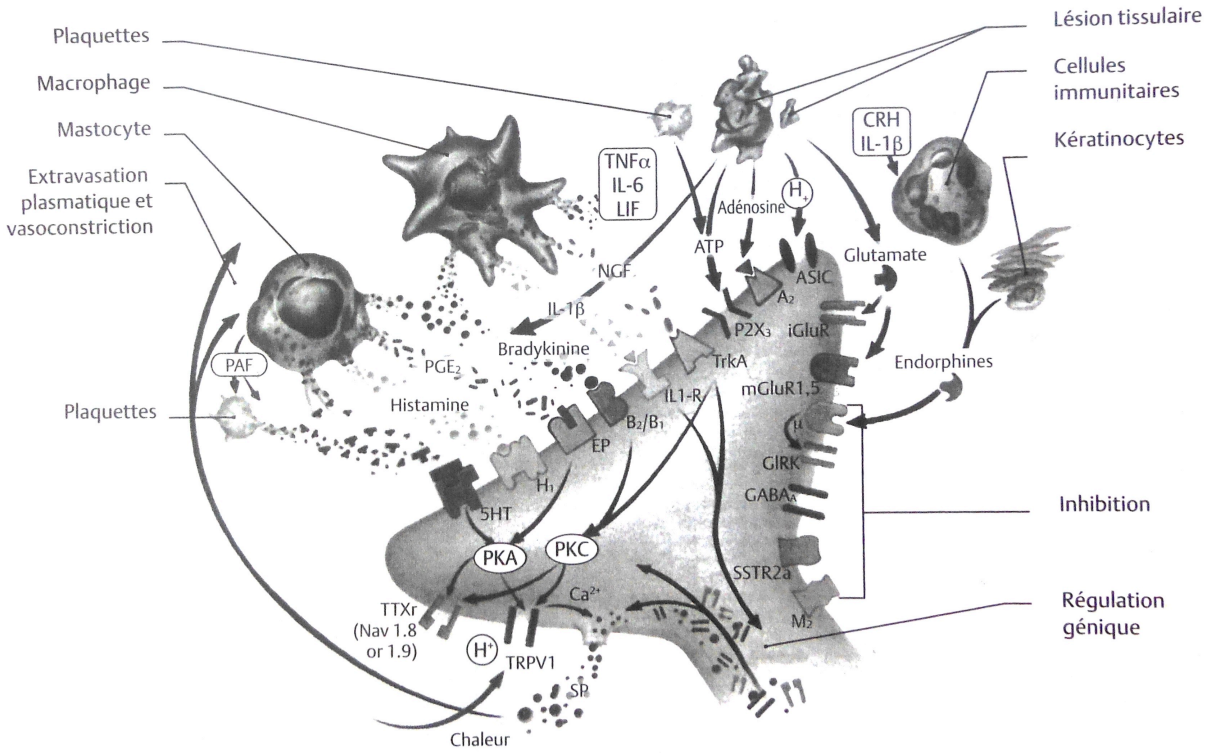


Figure 7 : Activation des nocicepteurs et libération des facteurs périphériques (Danziger *et al.*, 2014).

Au cours de la lésion tissulaire, un certain nombre d'éléments chimiques sont libérés par les cellules endommagées. Parmi ces substances, on trouve les protons (H^+), (ainsi que le potassium (K^+)), l'adénosine et l'adénosine triphosphate (ATP). Elles agissent directement sur le nocicepteur, en se liant à des récepteurs spécifiques, que sont respectivement les récepteurs ASIC, A_1 ou A_2 et $P2X_3$. Ces récepteurs se situent à la surface du nocicepteur.
La bradykinine quant à elle est sécrétée par les mastocytes et les macrophages activés. Elle agit sur un type bien spécifique de récepteurs, les récepteurs B_2/B_1. En cas d'inflammation, cette substance se trouve en abondance sur le site endommagé.
Les mastocytes libèrent d'autres substances en périphérie, dont certaines interleukines, le facteur de croissance nerveux (NGF) et les cytokines (TNFα). Tout comme les éléments précédents, elles agissent sur des récepteurs en

particulier, tels que les récepteurs IL1-R et TrkA.
La sérotonine (5HT) est libérée à la fois par les mastocytes et les plaquettes ; elles mêmes activées par le facteur d'activation des plaquettes (PAF). La sérotonine agit sur le nocicepteur par action sur les récepteurs 5HT. A noter que les plaquettes sont aussi responsables d'une libération d'ATP.
L'histamine et la phospholipase A2 (enzyme clé de la formation des prostaglandines (PG)) sont libérées par les mastocytes. Elles agissent sur le nocicepteurs via une action sur les récepteurs H_1 et EP. Les prostaglandines sont formées par l'action des cyclo-oxygénases. Ces dérivés provoquent l'hyperalgésie tout en sensibilisant les nocicepteurs aux substances algésiogènes. L'efficacité de l'aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) s'explique par le fait que ces médicaments inhibent la cyclo-oxygénase, et du même coup, la synthèse de prostaglandines (Marchand, 2009).
D'autres produits sont aussi synthétisés sur place, dans l'espace extracellulaire. Il s'agit des leucotriènes dérivés de la lipo-oxygénase. Ils provoquent une hyperalgésie pouvant être bloquée par une déplétion de leucocytes polynucléaires. Ces derniers jouent donc un rôle dans l'activation des nocicepteurs.

Toute cette « soupe inflammatoire » est donc libérée suite à la lésion tissulaire, par les différentes cellules endommagées (lésion tissulaire, plaquettes, mastocytes, macrophages activés, cellules du système immunitaire).

Les fibres nerveuses périphériques activées libèrent des neuromédiateurs dans l'espace extracellulaire, tels que la substance P, un neuropeptide de la

famille des neurokinines, composé de 11 acides aminés.

La substance P se trouve dans les fibres nerveuses de nombreux tissus sensibles à la douleur, dont les parois des vaisseaux sanguins. Elle se lie spécifiquement aux récepteurs NK_1. Leur stimulation potentialise l'activation neuronale induite par la liaison du glutamate au récepteur NMDA, augmentant ainsi la transmission du signal algogène (Landry and Gies, 2014).
La substance P est aussi libérée en périphérie, elle induit la vasodilatation et est à l'origine de l'œdème post lésion tissulaire. Par action sur les mastocytes, la substance P entraine la libération d'histamine. Cette dernière, en activant les nocicepteurs déclenche une vasodilatation associée à un œdème.
Le rôle de la substance P dans la douleur a été confirmé de façon expérimentale, son injection entraine une sensation douloureuse et ses antagonistes ont un effet antalgique.

Le CGRP est sécrété conjointement à la substance P. Comme elle, il peut potentialiser la dépolarisation induite par le glutamate en phosphorylant le récepteur NMDA (Landry and Gies, 2014). Il est également à l'origine d'une augmentation de la transmission du signal algogène. Il est aussi sécrété en périphérie, responsable d'un effet vasodilatateur puissant et d'une inhibition de la prolifération des cellules musculaires lisses artérielles.

Ces éléments chimiques, relâchés en périphérie, sont libérés par les neurones sensitifs ayant leur corps cellulaire dans les ganglions de la racine dorsale et jouent un rôle de neurotransmetteurs dans la nociception (substance P, CGRP, somatostatine, polypeptide intestinal vaso-actif (VIP)).

D'autres molécules, des acides animés tels que l'aspartate, le glutamate ou l'ATP, interviennent dans la transmission et la modulation de l'influx nerveux.

Ces interrelations soulignent un lien étroit entre douleur et inflammation, démontrant la participation active du nocicepteur à la défense de l'organisme. La libération rétrograde de substance P puis d'histamine provoque l'inflammation au niveau de la lésion (création d'œdème). On parle « d'inflammation neurogène » par hyper-activation des fibres nociceptives (Figure 8). Le phénomène inflammatoire produit une hyperalgésie primaire (au niveau de la lésion) et secondaire (à distance) (Beaulieu and Eschalier, 2013).

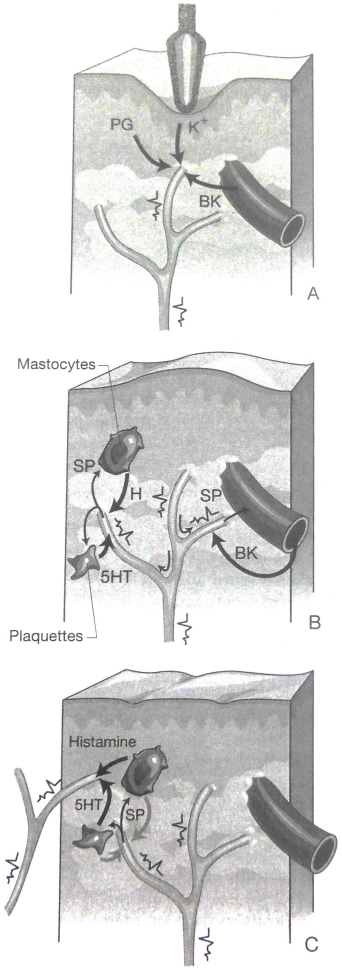


Figure 8 : Différentes étapes de l'inflammation neurogène (Danziger *et al.*, 2014).

Les facteurs périphériques agissent à leur manière au niveau du nocicepteur, augmentant ou réduisant la transmission du signal douloureux. Ce dernier est envoyé aux étages supérieurs, en passant par la corne dorsale de la moelle épinière.

2.3.2. L'étage médullaire

Le corps cellulaire des fibres afférentes est situé dans le ganglion rachidien. Les fibres afférentes primaires rejoignent le SNC par les racines rachidiennes postérieures.

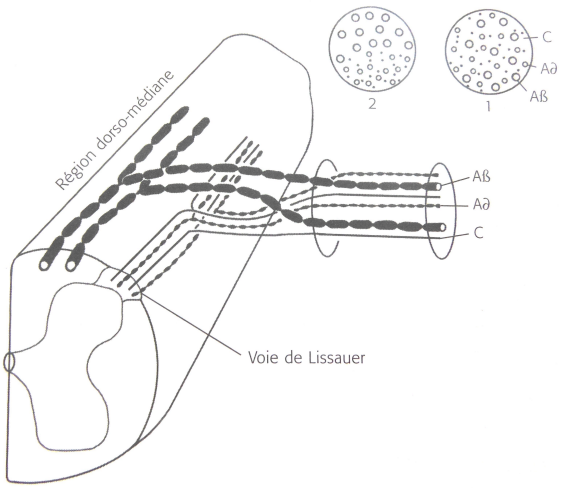


Figure 9 : Entrée des fibres nociceptives dans le SNC (Marchand, 2009).

Indissociées à leur arrivée aux cornes postérieures, les fibres se séparent en deux groupes à l'approche de la moelle épinière (cercle 1 – Figure 9).
Au niveau de la jonction radiculo-médullaire, on distingue (cercle 2 – Figure 9) (Danziger *et al.*, 2014) :

- Un contingent en position dorso-médiane par rapport à la racine, constitué par les fibres de gros diamètres (fibres Aβ), avant de pénétrer de façon ipsilatérale dans la partie dorso-médiane de la corne postérieure.
- Un contingent en position ventro-latérale par rapport à la racine, constitué par les fibres de plus petit diamètre (fibres Aδ et C). Elles cheminent par la voie de Lissauer, vers le haut ou le bas, le long d'un ou de plusieurs segments ; puis pénètrent ipsilatéralement dans la partie dorso-latérale de la corne postérieure.

Dans la majorité des cas, les afférences au SNC gagnent la moelle par les racines dorsales. Cependant, certaines fibres afférentes empruntent la racine ventrale qui contient classiquement les fibres efférentes motrices.

2.3.2.1. Les dermatomes

La moelle épinière est subdivisée en cinq parties, où prennent naissance les 31 paires de nerfs rachidiens :

- La moelle cervicale, composée de 8 cervicales.
- La moelle thoracique, composée de 12 thoraciques.
- La moelle lombaire, composée de 5 lombaires.
- La moelle sacrée, composée de 5 sacrées.
- La moelle coccygienne, composée d'1 coccygienne.

On parle de « segments » lorsque l'on désigne chacune des régions de la moelle d'où émerge une paire de nerfs rachidiens.

Chaque nerf rachidien possède deux racines dans la moelle :

- Une dorsale, aussi appelée « sensitive ».
- Une ventrale, aussi appelée « motrice ».

Les racines émergent de la moelle via les trous de conjugaison, qui sont des espaces intervertébraux.

Les racines postérieures des nerfs rachidiens innervent des territoires cutanés qu'on appelle « dermatomes » (Figure 10). Un dermatome est composé d'un segment de la moelle ainsi que de la paire de racines sensitives qui s'y rattachent au niveau des cornes postérieures et du territoire cutané innervé par ces racines (Netter, 2009).

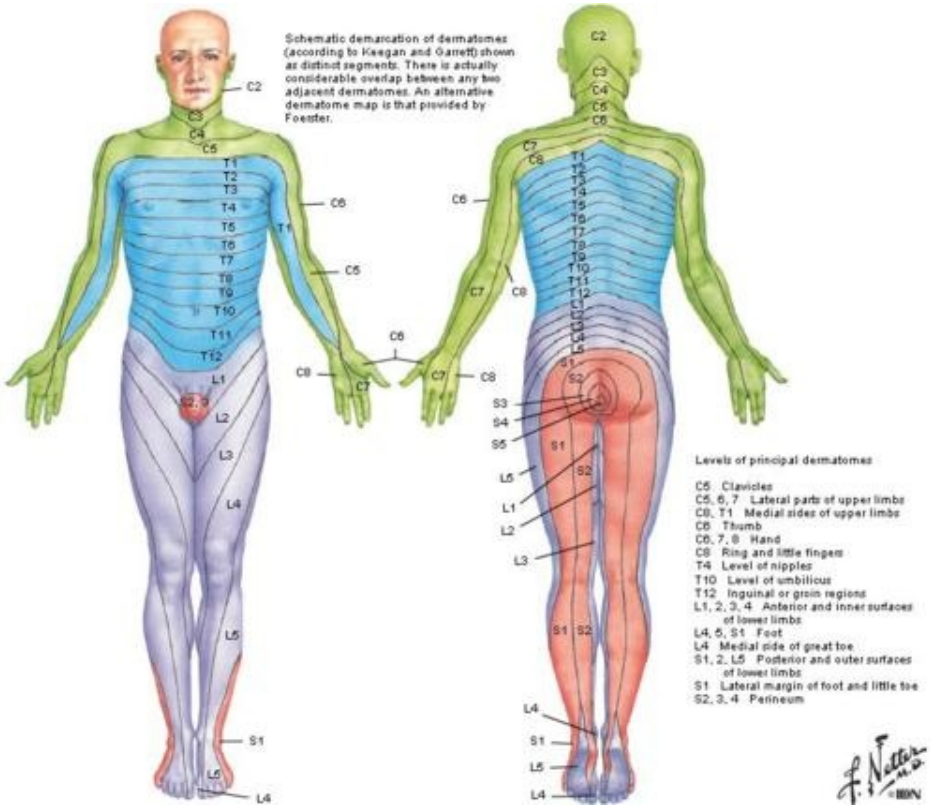


Figure 10 : Les dermatomes (Netter, 2009).

Les dermatomes rachidiens couvrent ainsi la totalité du territoire cutanée à l'exception de la région du visage et du cuir chevelu, innervés par les trijumeaux. Les dermatomes forment des bandelettes consécutives de territoire cutané. Bien délimitées à la hauteur du cou, elles se chevauchent cependant au niveau du tronc. Le système nerveux autonome (SNA) transporte pour sa part les afférences des viscères par le système afférent vers le SNC. Cette organisation permet de comprendre le phénomène de douleur projetée.

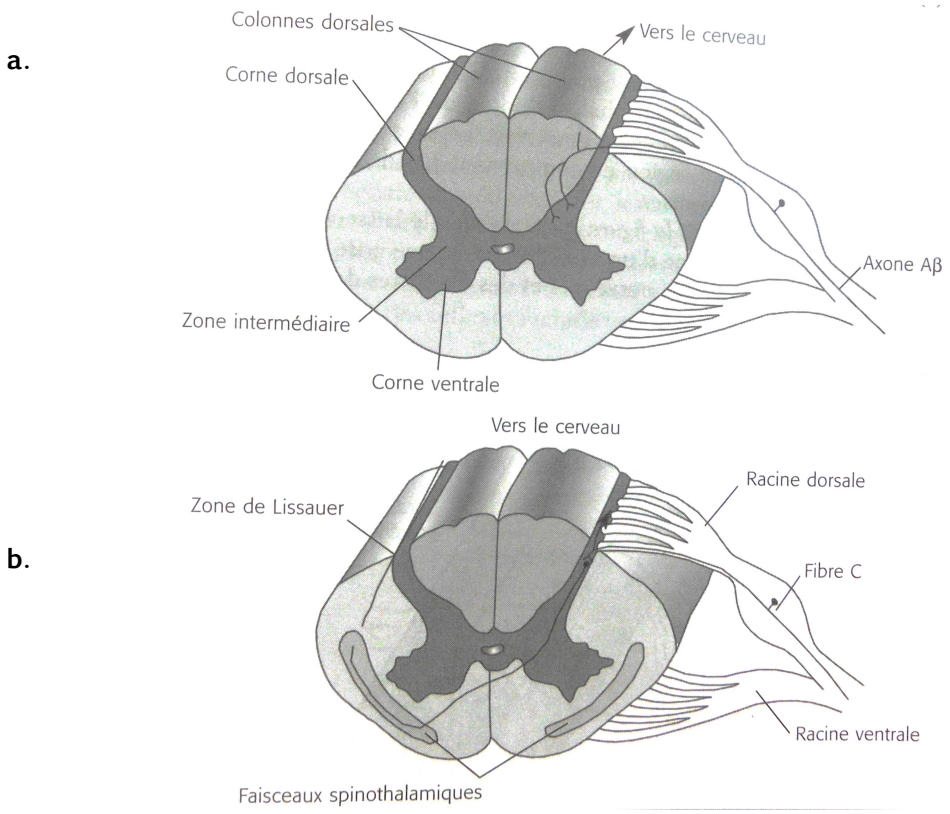


Figure 11 : Coupes transversales de la moelle épinière (Marchand, 2009).

a. la voie lemniscale b. la voie spinothalamatique

En coupe transversale (Figure 11), la moelle laisse apparaître une partie centrale grise, un peu en forme de H, appelée substance grise. Elle est

essentiellement composée des corps des cellules nerveuses.
Les parties situées vers l'avant sont les cornes ventrales (ou antérieures), elles reçoivent les efférences motrices. Les parties situées vers l'arrière sont les cornes dorsales (ou postérieures), point de départ des afférences sensitives.
La barre transversale du « H » est formée par la commissure grise, au centre de laquelle se trouve le canal de l'épendyme, qui est, en quelque sorte, le prolongement du IVème ventricule. Il parcourt la moelle sur toute sa longueur, et contient le liquide céphalorachidien.
Autour de la substance grise se situe la substance blanche, essentiellement composée de fibres nerveuses généralement myélinisées. Elle est subdivisée de chaque côté en cordons (ou colonnes) antérieurs, postérieurs et latéraux.

2.3.2.2. Les couches de Rexed

La substance grise de la moelle est divisée en 10 couches (ou lames) dites de « Rexed » (Figure 12). Elles se différencient les unes des autres par l'apparence, la taille, l'orientation et la densité de leurs neurones. Les couches de Rexed sont organisées de la manière suivante :

- Les 5 premières correspondent à la corne postérieure.
- Les couches VI et VII à la zone intermédiaire, proche du cordon latéral.
- Les couches VIII et IX, à la corne antérieure.
- La couche X, à la zone périépendymaire.

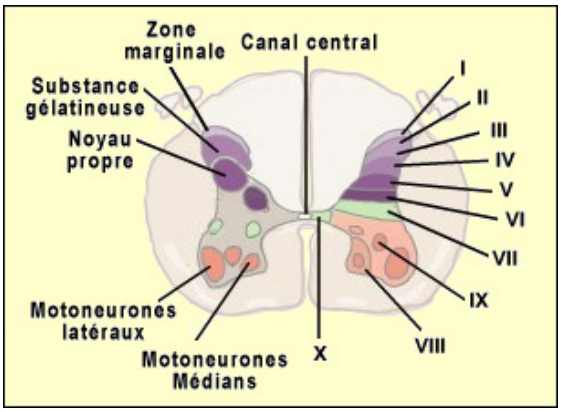


Figure 12 : Organisation de Rexed (Dubuc, 2002).

La couche I est aussi appelée zone marginale de Lissauer, la couche II, substance gélatineuse de Rolando. Les couches IV, V et VI forment le noyau propre.

Ces dix sections peuvent être classées de cette façon :

- I – VI : relais et contrôles des afférences sensitives.
- VII – VIII : interneurones.
- IX : motoneurones.
- X : aire végétative.

Parmi les neurotransmetteurs cités précédemment, la substance P est retrouvée en forte concentration dans les couches superficielles I et II, là où se terminent les afférences fines. On trouve également d'autres peptides au niveau du ganglion rachidien, comme la somatostatine, le VIP, la cholécystokinine (CCK), le CGRP (Danziger *et al.*, 2014).

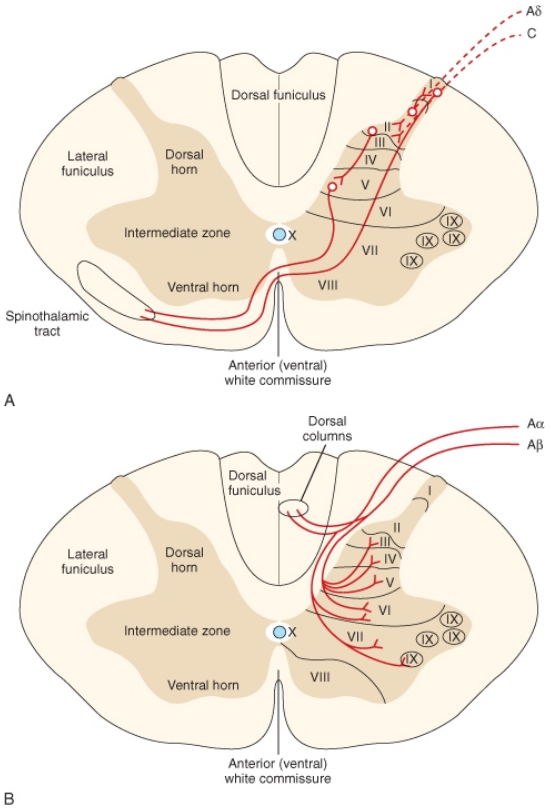


Figure 13 : Insertion des fibres sensitives au sein des couches de Rexed (Laithbv, 2011).

Les fibres nociceptives Aδ se terminent dans les couches superficielles (couche I, partie externe de la couche II) et dans des couches plus profondes (couche V) (partie A – Figure 13). Les fibres C se terminent uniquement dans les couches superficielles (couche II) (partie A – Figure 13).

Les fibres Aβ achèvent leur parcours dans les couches semi-profondes (couches III, IV, V et VI) (partie B – Figure 13). Les fibres Aα quant à elles, arrivent dans des couches plus profondes (couches VI, VIII et IX) (partie B – Figure 13).

En dépit de la spécificité de l'entrée des fibres Aβ, Aδ et C dans les lames, ces afférences établissent des liens entre elles. En effet, un axone se terminant dans une lame donnée, peut entrer en contact avec les neurones

des lames voisines via une fibre axonale collatérale pénétrant dans cette région. Il peut aussi faire synapse avec un interneurone d'une lame voisine.

La corne postérieure de la moelle est le site privilégié des contacts synaptiques entre le neurone primaire et le secondaire. Ainsi une même fibre des cornes postérieures de la moelle peut recevoir des afférences cutanées, musculaires, ou viscérales. Cette convergence d'afférence provenant de différents systèmes permet de mieux comprendre l'interaction qui peut exister entre les systèmes, indépendants au départ. Une douleur de type « X » peut donc être exacerbée par une douleur de type « Y », et vice versa (Marchand, 2009).

Au niveau de cette corne postérieure, un grand nombre de synapses apparaissent, impliquant des fibres collatérales et des interneurones. Le passage dans la moelle sensorielle est une étape importante et essentielle au cours de laquelle l'influx nerveux sera modulé. Cette modulation est évoquée plus tard.

Il existe trois principales catégories de cellules nerveuses participant à la nociception dans le SNC :

- Les neurones de projection nociceptifs.
- Les interneurones excitateurs.
- Les interneurones inhibiteurs.

2.3.2.3. Les neurones de projection nociceptifs

Les neurones de projection nociceptifs relaient l'influx nerveux vers les centres supérieurs et se classent en deux groupes :

- Les neurones nociceptifs spécifiques.
- Les neurones nociceptifs non spécifiques.

Il existe également un autre groupe de neurones, les neurones non nociceptifs spécifiques.

2.3.2.3.1. Les neurones nociceptifs spécifiques

Comme leur nom l'indique, les neurones nociceptifs spécifiques reçoivent des informations provenant uniquement d'afférences nociceptives primaires. Ils répondent à des stimulations d'origine mécanique ou thermique dont l'intensité est potentiellement douloureuse. L'influx nerveux émane exclusivement des fibres Aδ et C (Danziger *et al.*, 2014).

Les neurones nociceptifs spécifiques prévalent dans la lame I, mais se trouvent aussi dans les lames II, IV et V.
Leur champ récepteur est moins étendu que celui des neurones non spécifiques, mais plus important que celui des afférences primaires, ce qui indique une convergence des afférences primaires sur ces neurones. Ils sont également le siège de convergence viscéro-somatique.

2.3.2.3.2. Les neurones nociceptifs non spécifiques

Ils sont aussi appelés neurones à large gamme dynamique ou neurones polymodaux. Ces neurones répondent à des stimulations mécaniques légères (non nociceptives) et aux stimulations nociceptives mécaniques et thermiques. Ils recueillent leurs informations aussi bien auprès des nocicepteurs afférents primaires, qu'auprès des mécanorécepteurs.
Ce sont des neurones avec de petits champs récepteurs qui reçoivent des afférences des fibres nociceptives, Aδ et C, mais aussi des fibres non nociceptives, Aα et Aβ. Ainsi, ils répondent de façon graduée, à des stimulations dont l'intensité varie de la non-nociception à la nociception. Au niveau de la zone centrale, les stimulations non nociceptives et nociceptives sont efficaces. A la périphérie, seules les stimulations nociceptives sont efficaces.
Les neurones nociceptifs non spécifiques prédominent dans les lames V et VI, et demeurent faiblement représentés dans les lames I, II et IV.

Sur ces neurones existent des phénomènes de convergence. Des messages musculaires, viscéraux et cutanés se projettent sur des neurones non spécifiques communs. Ce phénomène explique les sensations de douleur projetée. Ainsi une douleur originaire d'un viscère peut être ressentie comme provenant d'un territoire cutané (c'est le cas de la douleur angineuse, elle est ressentie au niveau de la face interne du bras dans le territoire C8 gauche) (Sol *et al.*, 2010).

Les neurones nociceptifs spécifiques et non spécifiques se projettent vers des structures supra-médullaires et sont à l'origine du faisceau spinothalamique.

2.3.2.3.3. Les neurones non nociceptifs spécifiques

Ils ne répondent qu'à des stimulations périphériques de faible intensité, et n'interviennent pas dans l'intégration de l'information nociceptive (Calvino and Grilo, 2006).

2.3.3. L'étage supra-médullaire – Les voies de la douleur

Les deux principales voies afférentes du SN sont :

- La voie lemniscale (non abordée dans cette thèse).
- La voie spinothalamique. Cette dernière est divisée en :
  - La voie spinothalamique latérale.
  - La voie spinoréticulothalamique ou spinothalamique médiane.

Les voies de la douleur sont classées selon deux systèmes (Collège des enseignants de neurologie, 2016) :

- Le système lemniscal : Il correspond aux sensibilités épicritiques et proprioceptives dont la transmission se fait depuis les récepteurs cutanés, par des fibres sensitives Aβ vers les racines postérieures,

puis les cordons postérieurs de la moelle.

- Le système extra-lemiscal : Il correspond aux sensibilités protopathiques, nociceptives et thermiques dont la transmission est assurée par des fibres Aδ et C.

2.3.3.1. La voie spinothalamique

En comparaison avec la voie lemniscale, la voie spinothalamique est aussi appelée voie extra-lemniscale (Figure 14).

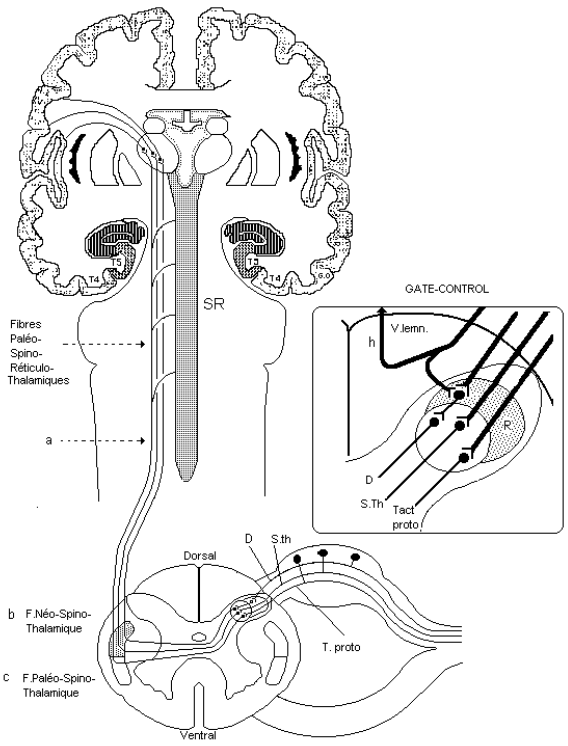


Figure 14 : La voie spinothalamique (Boutillier and Outrequin, 2015).

a : faisceau spinothalamique
D : fibres de la douleur
S.th. : fibres de la sensibilité thermique
Tact proto. : fibres du tact protopathique
R : substance gélatineuse de Rolando
V. lemn. : voies lemniscales

La voie spinothalamique se compose pour sa part de neurones de 2ème ordre, étant donné que les neurones de 1er ordre ont déjà fait synapse dans les cornes postérieures de la moelle, juste avant de traverser celle-ci pour se projeter vers le thalamus controlatéral (Marchand, 2009).

Après la synapse entre le neurone de 1er ordre et celui de 2ème ordre, ce dernier croise classiquement la ligne médiane, on parle de décussation (Sol *et al.*, 2010). Puis il monte vers le diencéphale via le faisceau spinoréticulothalamique situé dans le cordon antérolatéral de la moelle. La conséquence fonctionnelle de ce croisement anatomique est que le cerveau droit reçoit et perçoit les informations douloureuses provenant de l'hémicorps gauche, et inversement.

Ce faisceau transmet essentiellement des influx résultants de l'activation de nocicepteurs somatiques et viscéraux, et de récepteurs au chaud et au froid.

Ces voies nociceptives peuvent être divisées en deux principales voies (Figure 15) :

- La voie spinothalamique latérale, représentée par le trait discontinu.
- La voie spinoréticulothalamique, représentée par le trait continu.

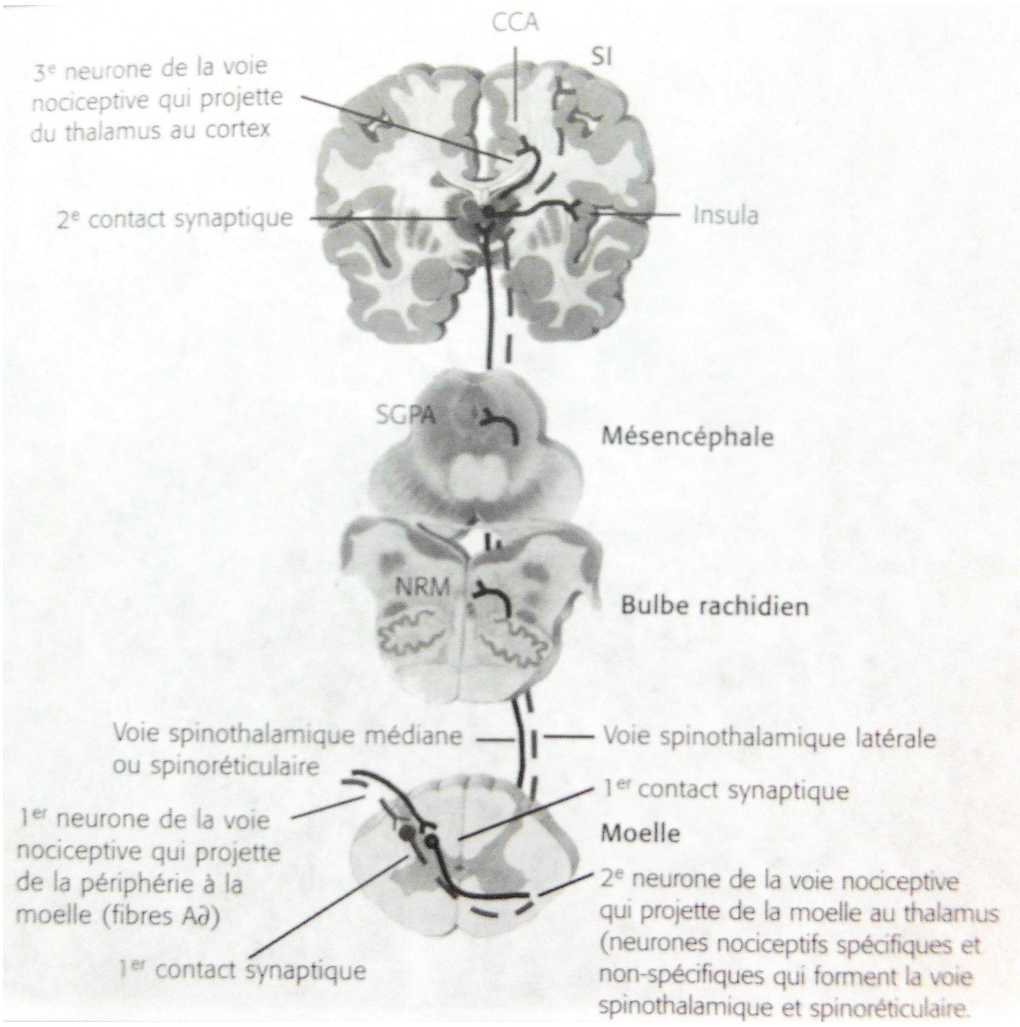


Figure 15 : Les voies spinothalamiques (Marchand, 2009).

2.3.3.1.1. La voie spinothalamique latérale

Aussi appelée voie néospinothalamique, elle correspond au faisceau spinothalamique dorsal (Boutillier and Outrequin, 2015). Comme son nom l'indique, le faisceau véhiculant la voie spinothalamique latérale est superficiel et latéral. Il n'existe que chez les mammifères supérieurs et l'Homme, et est composés de fibres rapides paucisynaptiques (Sol *et al.*, 2010), dont les cellules proviennent essentiellement des lames I et IV à VI.

Leur champ récepteur se limite à un côté du corps. Les fibres afférentes sont bien organisées dans l'espace, on parle de somatotopie. Elles se projettent directement vers les noyaux thalamiques latéraux du complexe ventro-basal controlatéral, en traversant le tronc cérébral par la face latérale de la formation réticulée.

Les fibres de la voie spinothalamique ont des afférences rapides, avec des champs récepteurs relativement précis (Marchand, 2009). Elles se projettent vers les régions thalamiques puis corticales, via une somatotopie précise. La voie spinothalamique latérale est responsable de la sensation consciente de la douleur aiguë, et permet l'analyse qualitative de la situation (durée, nature, topographie). Cette voie est ainsi responsable de l'aspect sensori-discriminatif de la nociception (Sol *et al.*, 2010).

2.3.3.1.2. La voie spinoréticulothalamique

Egalement appelée voie paléospinothalamique (Boutillier and Outrequin, 2015), elle correspond au faisceau spinothalamique ventral.
La voie spinoréticulothalamique est en position plus profonde et plus médiane. Elle est composée de fibres de petit calibre à conduction lente (la majorité étant des fibres C), faisant de nombreuses synapses. Contrairement à la voie spinothalamique, cette voie dispose de champs récepteurs très larges, qui couvrent parfois l'ensemble du corps, sans organisation somatotopique (Sol *et al.*, 2010). La plupart de ses afférences proviennent des lames profondes VII et VIII. Ces projections se font vers certaines structures du tronc cérébral, vers les noyaux médians du thalamus et du

cortex.

Le faisceau paléospinothalamique est impliqué dans le codage de l'intensité des stimuli douloureux, et dans la mise en jeu des structures limbiques et corticales responsables des « comportements douloureux ». Il joue un rôle dans la perception de l'aspect désagréable ou motivo-affectif de la douleur (Marchand, 2009).

Cette voie à conduction lente est responsable après stimulation nociceptive, de la douleur sourde mal systématisée (non discriminative). Elle met en jeu des comportements d'éveil et de défense, et est à l'origine des composantes cognitives, affectives et neurovégétatives de la sensation douloureuse (Sol *et al.*, 2010).

	Voie spinothalamique latérale = Voie néospinothalamique	Voie spinoréticulothalamique = Voie paléospinothalamique
Localisation	Superficielle et latérale	Profonde et médiane
Nature des afférences	Fibres à conduction rapide	☞ibres à conduction lente, principalement de type C
Organisation des fibres	Somatotopie	Aucune somatotopie
Projection	• passage par le tronc cérébral (face latéral de la formation réticulée) • puis par le thalamus latéral • direction le cortex	• passage par le tronc cérébral • puis par le thalamus médian • direction le cortex
Rôle	Composante sensori-discriminative de la douleur	Composantes cognitive, affective et neurovégétative de la douleur

Tableau 5 : Comparaison des voies spinothalamiques.

2.3.4. Le système central

Avant d'être acheminés vers les centres supérieurs, les neurones secondaires des voies spinothalamique latérale et spinoréticulothalamique passent par le tronc cérébral. Les afférences provenant de la voie spinothalamique latérale, passe par une région spécifique du tronc cérébral, la face latérale de la formation réticulée. La formation réticulée fait partie du bulbe rachidien, partie la plus caudale du tronc cérébral. Elle joue un rôle important dans la modulation de la douleur.

Une fois le tronc cérébral traversé, les afférences nociceptives se projettent vers les noyaux du thalamus (Marchand, 2009).
Contrairement à l'organisation spinale, les structures supra-spinales sont actuellement beaucoup moins connues (Sol *et al.*, 2010). Multiples et complexes, elles sont impliquées dans les mécanismes de transmission et de perception de la douleur.

2.3.4.1. Le relais thalamique

Le thalamus est, je cite (Delamare *et al.*, 2006) un « volumineux noyau pair du diencéphale, constituant la paroi latérale du IIIème ventricule ».
Il est constitué de deux masses ovoïdes (droite et gauche), qui forment les parois du IIIème ventricule. Il est considéré comme un centre de triage de l'information sensitive. La majorité des fibres qui véhiculent une information au cortex, passent par le thalamus et y font synapse avec un neurone de

3ème ordre, au sein même des différents noyaux du thalamus (Marchand, 2009).

Seules les afférences olfactives ne passent pas par le thalamus. Ce dernier se divise en de nombreux noyaux, ayant des rôles bien particuliers (Figure 16).

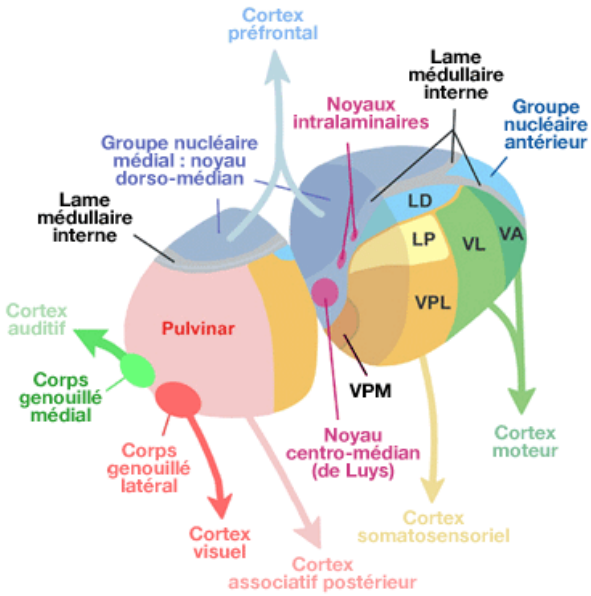


Figure 16 : Les noyaux latéraux et médians du thalamus (Mauriès, 2013).

VA : ventro-antérieur
VL : ventro-latéral
VPL : ventro-postéro-latéral
VPM : ventro-postéro-médian
LD : latéro-dorsal
LP : latéro-postérieur

Les noyaux du thalamus sont répartis en trois groupes (Marchand, 2009) :

- Un premier groupe, formé des noyaux sensoriels, soit les noyaux ventro-postéro-latéral (VPL) et ventro-postéro-médian (VPM), ainsi que les corps genouillés médian (CGM) et latéral (CGL).

  Le VPL reçoit les données somatosensorielles provenant du tronc et des membres inférieurs et supérieurs. Le VPM, lui, reçoit les informations provenant de la tête.

Le CGM reçoit les données visuelles, le CGL les données auditives. Les noyaux sensoriels envoient ensuite leurs informations respectives vers les régions corticales responsables des différents sens.

- Un deuxième groupe, composé des noyaux de relais moteur, dont le ventro-latéral (VL). Il reçoit les informations provenant du cervelet, des noyaux de la base et de la substance noire, et les projette vers le cortex moteur et pré-moteur.
- Un troisième groupe, formant le relais limbique. Il est constitué des noyaux antérieurs et latéraux (latéro-dorsal (LD) et latéro-postérieur (LP)) qui projettent les données vers les différentes structures liées aux émotions, ces structures forment le système limbique.

Les noyaux thalamiques qui reçoivent les afférences des voies nociceptives sont classés en deux catégories :

- Les noyaux du complexe ventro-basal (VPL et VPM), correspondant au thalamus latéral. Qualifié de thalamus spécifique, il reçoit ces afférences de la voie spinothalamique (somatotopie précise).
- Les noyaux du complexe centro-médian (CM) ou intralaminaire, correspondant au thalamus médial. Contrairement au thalamus latéral, le médian est dit non spécifique, il reçoit ces afférences de la voie spinoréticulothalamique (aucune somatotopie).

Les informations relatives à la douleur se projettent vers des régions qui se spécialisent :

- soit dans la composante senso-discriminative -- > voie spinothalamique latérale.
- soit dans la composante motivo-affective -- > voie spinoréticulothalamique.

Les afférences nociceptives vont à la fois rejoindre des centres qui renseignent sur les qualités sensorielles de la douleur (localisation, durée et intensité), et d'autres qui sont responsables de la composante affective de l'expérience douloureuse (aspect désagréable de la douleur, danger qu'elle représente pour l'organisme).

2.3.4.2. Les projections corticales

Il est défini depuis longtemps, que la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle complexe, qui exige la participation des centres supérieurs du SNC (Marchand, 2009). Il n'existe pas de centre unique d'intégration, de discrimination et de mémorisation de la douleur.

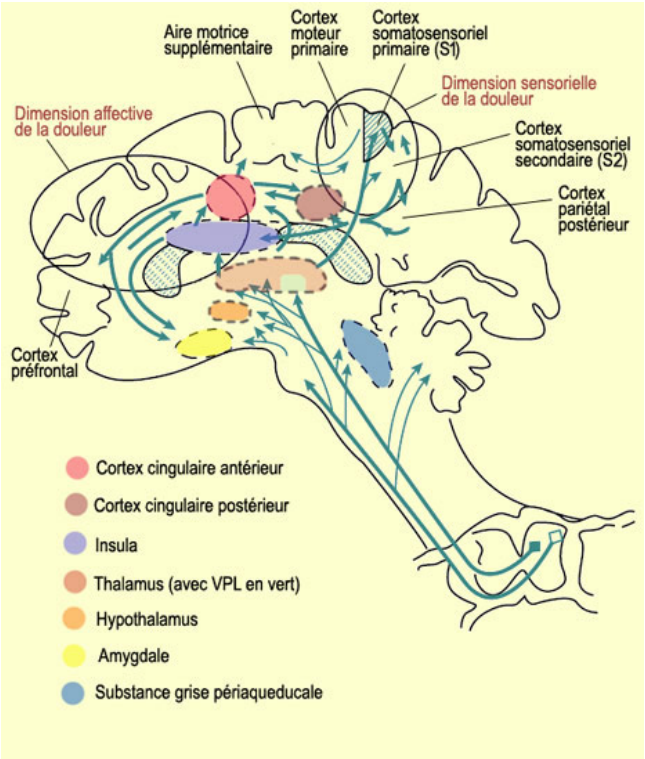


Figure 17 : Les régions corticales de la douleur (Dubuc, 2002).

Les régions corticales de la douleur sont réparties dans tout le cerveau (Figure 17). Elles jouent un rôle dominant dans la douleur.

Les progrès en matière d'imagerie cérébrale (Figure 18) ont permis de définir quatre centres cérébraux :

- Le cortex somatosensoriel primaire (SI).
- Le cortex somatosensoriel secondaire (SII).
- Le cortex cingulaire antérieur (CCA).
- L'insula, dans le lobe du cortex insulaire (CI).

Les deux premières structure (SI et SII) sont principalement liées à la composante sensori-discriminative de la douleur, les deux autres (CCA et CI), interviennent dans la composante motivo-affective de la douleur.

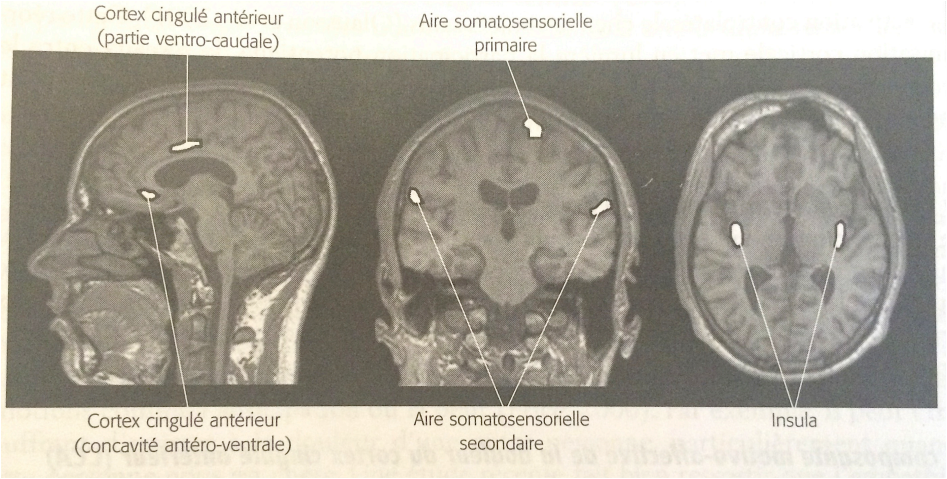


Figure 18 : Les régions corticales de la douleur - coupes cérébrales d'imagerie par résonance magnétique (IRM) (Marchand, 2009).

Le couplage des techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et tomographie par émission de positons (TEP) a permis de montrer que les cortex somesthésiques primaire et secondaire, le cortex cingulaire, et l'insula sont activés par des stimulations nociceptives (Sol *et al.*, 2010).

2.3.4.2.1. Le cortex somatosensoriel primaire

Le cortex somatosensoriel primaire se situe dans la circonvolution post-centrale du lobe pariétal (gyrus post-central), en partie caudale de la scissure de Rolando (partie hachurée de la Figure 17).
Le cortex somatosensoriel est composé de « quatre » aires, appelées aires de Brodmann (3a, 3b, 1 et 2). L'aire 3b est généralement considérée comme l'aire somatosensorielle primaire, elle reçoit en effet la majeure partie des projections thalamiques.

L'ensemble de ces aires constituent la zone principale réceptrice au sens du toucher, il s'agit d'une représentation somatotopique (Marchand, 2009), soit une carte du corps (Figure 19), aussi appelée Homonculus sensitif ou Homonculus de Penfield (Figure 20). Les deux moitiés du corps y sont représentées dans chaque hémisphère opposé, en position inverse, soit la tête en bas. Les sensations en provenance du membre inférieur droit se trouvent sur la partie supérieure du cortex pariétal gauche, tandis que celles du membre supérieur droit sont représentées en zone médiane, juste avant celles de la tête, au bas du cortex pariétal gauche.

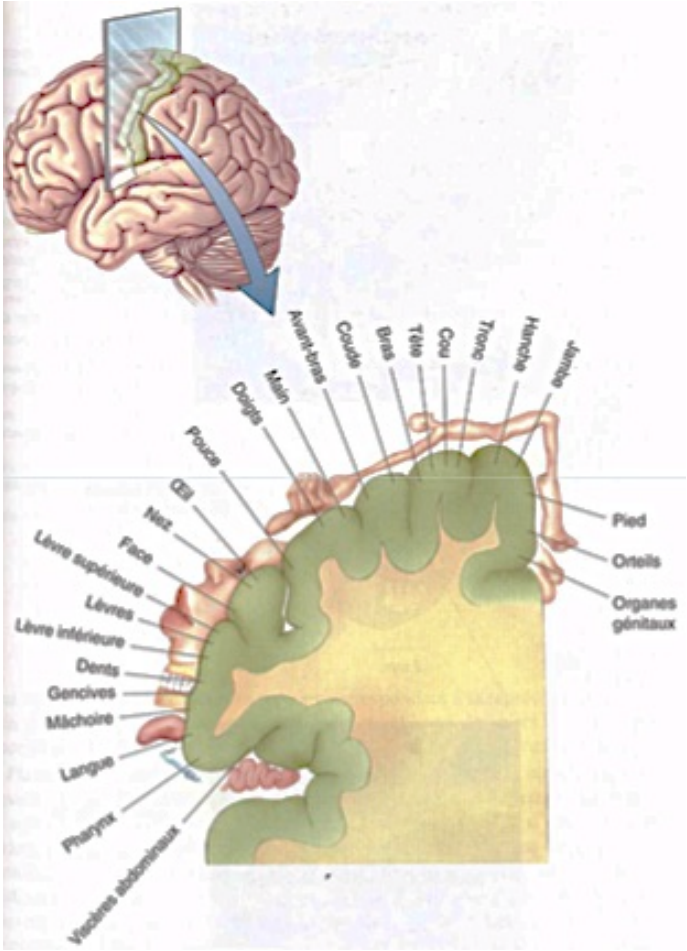


Figure 19 : Représentation corticale des différentes parties du corps dans le cortex somatosensoriel à partir de l'homonculus de Penfield.

Cette représentation est une projection inversée du corps, visible dans l'organisation du cortex. Jambes et tronc sont représentés sur la ligne médiane, bras et mains vers le milieu du gyrus, tandis que le visage est représenté dans la partie basse du gyrus post-central.

Certaines parties du cortex sont plus grandes en proportion par rapport à leurs tailles réelles vis-à-vis du corps. Ainsi les mains et les lèvres ont leurs projections sur une importante partie du cortex par rapport aux pieds ou aux jambes (Figure 20). Ceci est à mettre en lien avec le nombre de récepteurs tactiles, plus important dans les mains et les lèvres que dans d'autres parties du corps.

Il existe donc une correspondance étroite entre la sensibilité au toucher des organes et la portion de cortex somatosensoriel qui les représente.

Figure 20 : Homonculus de Penfield.

La voie spinothalamique latérale se projette vers les cortex somatosensoriels primaire et secondaire (Marchand, 2009).

2.3.4.2.2. Le cortex somatosensoriel secondaire

Le cortex somatosensoriel secondaire se situe sur la lèvre supérieure de la scissure de Sylvius, dans la région operculaire (Figure 17). Il correspond aux aires 5 et 7 de Brodmann.

Comme le cortex somatosensoriel primaire, le secondaire reçoit des afférences nociceptives thalamiques (complexe ventro-latéral), mais également issues du cortex SI lui-même (Dubuc, 2002).

Le cortex somatosensoriel secondaire semble aussi jouer un rôle dans la

composante sensori-discriminative de la douleur, mais de façon moins spécifique. Il permet la localisation et l'appréciation des caractéristiques de la stimulation nociceptive, malgré des champs récepteurs de dimensions variables et généralement bilatéraux.
On assigne généralement un rôle dans la reconnaissance de la douleur et la mémoire des douleurs passées à ce cortex. Il participe à l'apprentissage et au souvenir tactile.

2.3.4.2.3. Le cortex cingulaire antérieur et le cortex insulaire

Le cortex cingulaire antérieur et le cortex insulaire sont deux régions du système limbique qui jouent un rôle dans la composante motivo-affective de la douleur. Ils reçoivent des influx de larges champs récepteurs pouvant couvrir l'ensemble du corps. Ces deux structures participent aux sensations générales et intéroceptives (Marchand, 2009).

Le cortex cingulaire antérieur se situe au niveau de la circonvolution du corps calleux (Figure 17). De nombreuses études ont permis de montrer la participation évidente du cortex cingulaire antérieur lors de stimulations douloureuses.
Cette région du système limbique, comme le cortex insulaire, reçoit des afférences en provenance du thalamus médian.
Le cortex cingulaire est relié à l'hippocampe, partie du lobe temporal entrant dans le système limbique, qui joue un rôle important dans le fonctionnement des différentes viscères, dans la régulation du métabolisme

et de la vie émotionnelle (Delamare *et al.*, 2006). Le circuit de Papez aussi appelé circuit hippocampo-mamillo-thalamique, relie les différentes structures du système limbique entre elles, et participe à la consolidation de la mémoire à long terme.

Le cortex insulaire aussi appelé insula, se situe sous les lobes temporal et frontal, au niveau de la scissure de Sylvius (Figure 17). Il possède plusieurs voies de contact avec les structures corticales classiquement liées à la douleur : le cortex SI, SII et cingulaire. Il établit également des contacts avec certaines structures limbiques comme l'amygdale et le complexe périrhinal, jouant un rôle évident dans la composante affective de la douleur.
Au sein du cortex insulaire, on observe des neurones thermoréceptifs et nociceptifs. Ils interviennent dans certaines douleurs centrales, expliquant ainsi les douleurs semblables à une brûlure ressenties par les patients présentant un syndrome thalamique.

Il existe donc une influence réciproque entre les émotions et la sensation dans une expérience douloureuse. La douleur n'est pas seulement associée à l'intensité du stimulus nociceptif, elle fait référence aux émotions propres du patient comme la peur, l'anticipation. Une étude a démontré que l'empathie face à la douleur d'autrui active les mêmes centres cérébraux associés à la composante motivo-affective que si cette douleur nous était propre, mais sans l'activité des centres associés à la composante sensori-discriminative de la douleur (Marchand, 2009).

2.4. Les mécanismes endogènes de modulation de la douleur

La modulation de la douleur fait référence aux différents ajustements effectués par les neurones responsables de la transmission de l'influx nerveux de la périphérie vers le cortex. Ces mécanismes de modulation, excitateurs ou inhibiteurs, sont à l'origine d'une augmentation ou d'une diminution du signal nociceptif, se traduisant par une douleur plus ou moins intense (Marchand, 2009).

Le message nerveux des nocicepteurs peut être modulé au niveau spinal mais également au niveau central (Beaulieu and Eschalier, 2013).

2.4.1. Au niveau spinal

Le passage des fibres sensitives dans la moelle est une étape importante au cours de laquelle le message nociceptif est modulé (Marchand, 2009). Comme vu précédemment, le réseau neuronal de la moelle est complexe, il comprend :

- Les terminaisons des neurones nociceptifs primaires.
- Les neurones secondaires.
- Les interneurones.
- Les terminaisons des neurones des voies descendantes.

Cet ensemble renferme de nombreux neurotransmetteurs et récepteurs, qui vont moduler les afférences nociceptives avant qu'elles ne parviennent aux centres supérieurs.

Il existe deux catégories de neurones participant à la nociception du SNC :

- Les neurones de projection.
- Les interneurones.

2.4.1.1. Les interneurones

La transmission du message douloureux ne se résume pas seulement, par le passage d'une information entre le neurone primaire et le secondaire. Les interneurones participent de façon active, à la modulation des réponses nociceptives (Marchand, 2009). Ils sont soit excitateurs, soit inhibiteurs.

Les interneurones excitateurs relaient l'information nociceptive aux neurones de projection, à d'autres interneurones ou à des neurones moteurs capables de provoquer une réponse réflexe spinale.
Ils contiennent des neurotransmetteurs, comme la substance P ou la cholécystokinine (CCK). Ces substances peuvent être recrutées par les afférences nociceptives ou par des mécanismes descendants excitateurs en provenance des centres supérieurs. Elles jouent un rôle dans la persistance ainsi que la diffusion de l'information nociceptive.

Les interneurones inhibiteurs possèdent les mêmes caractéristiques que les interneurones excitateurs, à l'exception du fait qu'ils contiennent des neurotransmetteurs responsables de l'hyperpolarisation de la membrane, tels que l'acide gamma-amino-butyrique (GABA) ou les enképhalines. Ces interneurones peuvent être recrutés par des fibres afférentes ou par des mécanismes descendants. Ils jouent un rôle dans le contrôle du message

douloureux.

2.4.1.2. La théorie du « gate control »

L'information douloureuse, n'étant pas simplement transmise de façon linéaire c'est-à-dire d'un neurone primaire à un neurone secondaire, subit des modifications lors de son passage spinal.

Melzack et Wall, respectivement psychologue-chercheur québécois et neuroscientifique britannique, ont modélisé en 1965 la mise en jeu de ces contrôles, dans leur « théorie du portillon », aussi appelée « théorie du gate-control » (Figure 21). Ce modèle repose sur l'équilibre d'une balance entre deux types d'activités exercées sur les neurones nociceptifs non spécifiques spinaux (notés « T » – Figure 21), neurones à l'origine des faisceaux ascendants spinothalamiques et spinoréticulothalamiques (Calvino, 2006).

On trouve alors :

- L'activité activatrice d'origine segmentaire périphérique, véhiculée par les fibres nociceptives Aδ et C.
- L'activité inhibitrice d'origine segmentaire périphérique, véhiculée par les fibres nociceptives Aα et Aβ, ainsi que supra-spinale.

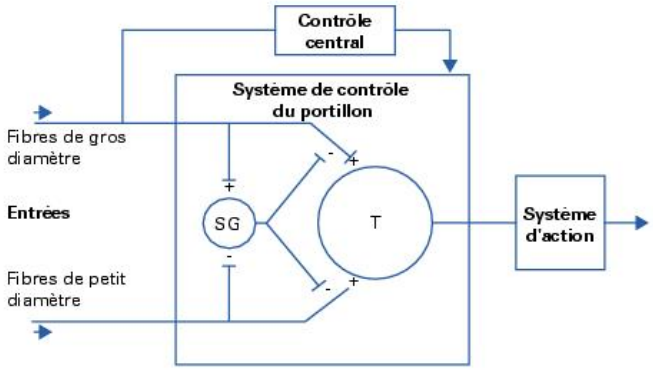


Figure 21 : La théorie du "gate control" proposée par Melzack et Wall en 1965 (Calvino, 2006).

T : première cellule de transmission du système nerveux central
SG : interneurone de la substance gélatineuse

La douleur n'est donc ressentie que lorsque le neurone « T » est activé, lorsque la balance penche en faveur des activités excitatrices (Calvino and Grilo, 2006), soit par un excès d'activité des fibres nociceptives, soit par un déficit des contrôles inhibiteurs.

L'activation des fibres de la sensibilité tactile légère (fibres Aα et Aβ) inhibe les réponses de ces neurones « T » à des stimulations nociceptives, par des mécanismes d'inhibition. Cette inhibition s'effectue au niveau de la corne dorsale de la moelle, par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur à enképhalines, situé dans la substance gélatineuse de Rolando. L'enképhaline libérée se fixe sur un récepteur spécifique situé à l'extrémité de la fibre nociceptive, en position pré-synaptique. Elle inhibe ainsi la libération par cette fibre de ses propres neurotransmetteurs, la substance P en particulier (Sol *et al.*, 2010).

Ces interneurones activés par des fibres non nociceptives (Aα et Aβ) sont inhibés par les fibres nociceptives (fibres Aδ et C). Ils exercent leur activité inhibitrice par l'intermédiaire de jonctions pré-synaptiques sur les

terminaisons des fibres afférentes primaires nociceptives et non nociceptives, en amont des synapses qu'elles exercent avec les neurones « T ».

Ainsi, selon le modèle de 1965 ; l'activation des fibres Aα et Aβ, en augmentant l'activité des interneurones inhibiteurs, ferme le portillon et bloque la transmission de l'information nociceptive vers les structures supra-spinales ; alors que, l'activation des fibres Aδ et C, en inhibant l'activité des interneurones inhibiteurs, ouvre le portillon et favorise la transmission de l'information nociceptive vers les centres supérieurs.
Ce mécanisme de régulation spinal est lui-même soumis à des contrôles descendants d'origine supra-spinale.

Cependant ce modèle est loin de la réalité. Wall lui-même a modifié la théorie initiale. Ce nouveau modèle met en jeu non plus une, mais deux familles d'interneurones :

- L'une inhibitrice des neurones « T » activée par les fibres Aα et Aβ.
- L'autre activatrice des neurones « T » activée par les fibres Aδ et C (Figure 22).

Ces deux familles sont sous le contrôle de systèmes descendants d'origine supra-spinale.

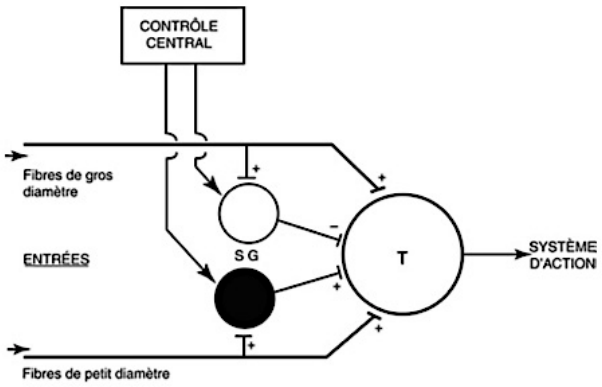


Figure 22 : La théorie du "gate control" révisée (Calvino and Grilo, 2006).

Le modèle de la « théorie du portillon » est à l'origine de l'utilisation thérapeutique d'une technique de neurostimulation électrique périphérique : la neurostimulation électrique transcutanée.

La Figure 23 schématise de façon simplifiée mais plus détaillée le contrôle des informations nociceptives, en décrivant le rôle inhibiteur ou excitateur des différents éléments chimiques présents (Landry and Gies, 2014).

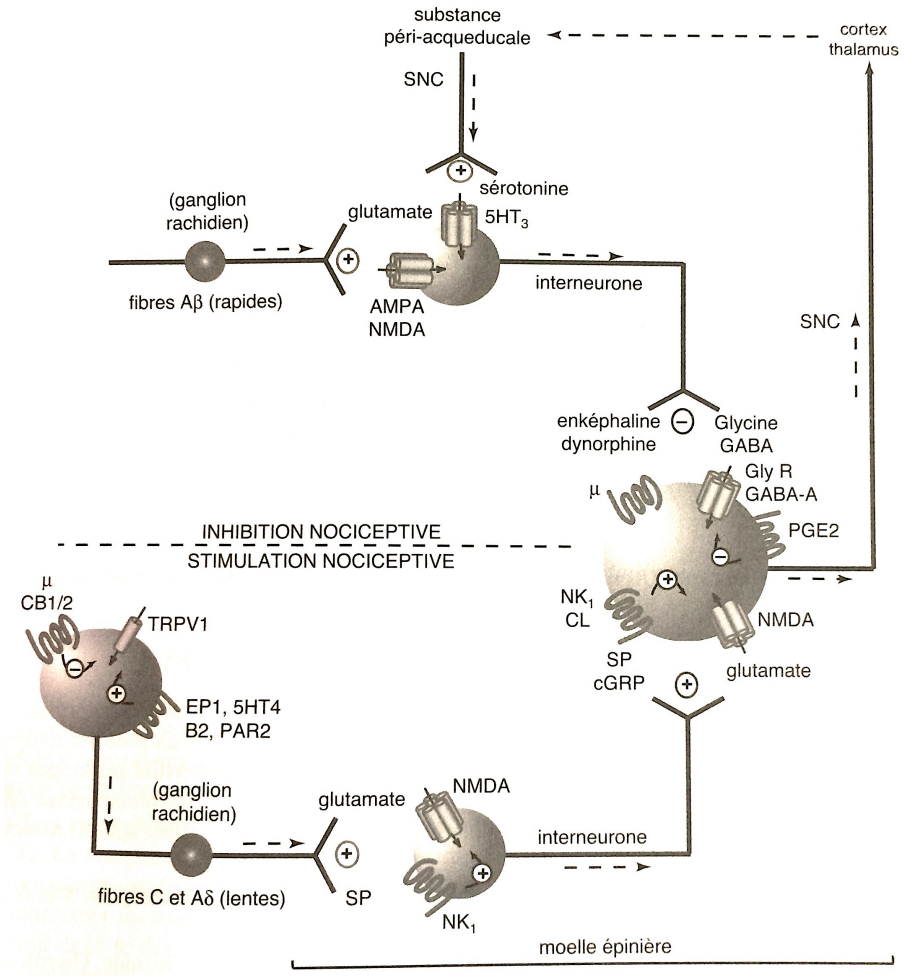


Figure 23 : Schéma simplifié du contrôle des informations nociceptives dans la moelle épinière (Landry and Gies, 2014).

Le glutamate, sécrété par les fibres Aβ, transmet l'information excitatrice par action sur les récepteurs AMPA et NMDA présents à la surface des interneurones. Ces derniers libèrent à leur tour des substances chimiques (enképhaline, dynorphine, glycine et GABA) qui par action respective sur les récepteurs μ, Gly-R et GABA-A des deutoneurones, inhibent le message douloureux.
En agissant sur des interneurones inhibiteurs, les fibres Aβ effectuent un contrôle inhibiteur sur les neurones secondaires, réduisant l'intensité du message douloureux, on parle alors d'inhibition nociceptive.

Dans le même temps, le glutamate et la substance P, sécrétés par les fibres Aδ et C, véhiculent l'information excitatrice aux interneurones, par action de ces éléments chimiques sur les récepteurs NMDA et NK_1, présents à la surface des interneurones. Par opposition aux précédents interneurones, ceux-ci sont à l'origine d'un effet excitateur, ils libèrent de la substance P, de la CGRP et du glutamate qui agissent au niveau des deutoneurones en se liant aux récepteurs NK_1, CL et NMDA.
Par action sur des interneurones excitateurs, les fibres Aδ et C effectuent un contrôle excitateur sur les neurones secondaires, augmentant l'intensité du message douloureux, on parle alors de stimulation nociceptive.

Il existe également un contrôle inhibiteur, en provenance de la substance périaqueducale (du SNC). Des neurones efférents libèrent de la sérotonine, qui par action sur les récepteurs $5HT_3$ des interneurones, inhibe la transmission du signal nociceptif.

La transmission du message douloureux résulte de la balance de ces deux contrôles.

2.4.2. Au niveau central

Ces contrôles sont dits supra-spinaux descendants par rapport à leur origine. Cependant, comme les précédents, ils exercent leur action sur la corne dorsale de la moelle, au lieu de convergence des mécanismes de modulation.

Ces systèmes de contrôle émanent de différents éléments du SN :

- Du tronc cérébral : ce sont des systèmes descendants cérébro-médullaires. Certains sont qualifiés de contrôles inhibiteurs descendants et sont à l'origine d'un effet analgésique ; d'autres sont dits facilitateurs descendants et engendrent un effet pro-algique. Il esxiste également un contrôle inhibiteur diffus nociceptif (CIDN).
- De l'hypothalamus.
- Du thalamus.
- Du cortex sensitif.
- Du cortex moteur.

Les mécanismes modulateurs en provenance de ces structures ne sont pas totalement élucidés et ne sont donc pas abordés dans cette thèse.

2.5. La perception de la douleur

La perception de la douleur correspond à la dernière étape du trajet douloureux. Elle constitue l'aboutissement d'un stimulus nociceptif parcourant l'ensemble du système nerveux. Elle n'est effective que lorsque l'information nociceptive atteint le cerveau par les voies thalamo-corticales (Beaulieu and

Eschalier, 2013).

Les neurones de 3ème ordre conduisent le message douloureux vers les différentes régions du cortex somatosensoriel et certaines structures limbiques. Ces centres supérieurs permettent de réaliser la complexité de l'équilibre entre les composantes sensori-discriminatives (cortex SI et SII) et motivo-affectives (CCA et CI) de la douleur.

Un stimulus identique provoque, d'un individu à l'autre, des douleurs très différentes. Ce phénomène fait appel à la situation personnelle et émotionnelle de l'individu et se réfère aux expériences passées (Marchand, 2009). Ainsi des facteurs d'ordre psychologique comme la culture, la connaissance des conséquences de la blessure ou de la maladie, ou encore l'état soit dépressif, soit euphorique de l'individu, modulent la douleur.

La douleur ressentie se manifeste alors par différents comportements ou réactions (expressions posturales, faciales et verbales). Les comportements conscients de la douleur reflètent le ressenti de l'individu. Entre le stimulus nociceptif et les comportements de douleur, s'interposent une série de réactions physiologiques qui ont pour rôle de protéger l'organisme et de communiquer notre perception de la douleur.

3. La douleur neuropathique

Autrefois appelée « douleur de désafférentation », la notion de douleur neuropathique a été définie par l'IASP en 1994, comme, une « douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement ou une perturbation transitoire du système nerveux périphérique ou central » (Lévy-Chavagnat, 2009).
Aujourd'hui, elle est par définition « une douleur en relation avec une lésion du système nerveux, central ou périphérique » (Delamare *et al.*, 2006). Cette atteinte des nerfs explique l'utilisation du terme « neurogène » pour qualifier cette douleur, terme jugé trop imprécis par les spécialistes.
Certaines douleurs neuropathiques sont appelées « névralgies » lorsqu'elles concernent une atteinte des nerfs périphériques (ex : névralgie du trijumeau).

Les douleurs neuropathiques sont toujours pathologiques et sont le reflet de dysfonctionnement du système nociceptif physiologique (Beaulieu and Eschalier, 2013). Ces douleurs ne sont pas rares, et touchent 7 à 8 % de la population générale (Delorme, 2016). Elles sont souvent méconnues, sous-estimées et sous-traitées.

On distingue :

- La douleur neuropathique d'origine périphérique (nerfs périphériques, y compris leurs racines et les ganglions relais).
- La douleur neuropathique d'origine centrale (moelle épinière, tronc cérébral, encéphale).

3.1. Physiopathologie

Les douleurs neuropathiques ont une origine physiologique complexe, mettant en jeu plusieurs mécanismes, traduisant ainsi la variété des symptômes cliniques observés.

Ces douleurs ne sont pas liées à des stimuli provenant des nerfs périphériques, elles s'opposent en cela aux douleurs nociceptives (Tableau 2) (Lévy-Chavagnat, 2009). Elles diffèrent de ces douleurs par leur mécanisme, mais également par leur distribution, leurs symptômes et leurs traitements. Les douleurs neuropathiques sont ressenties dans l'ensemble du territoire innervé par le nerf lésé, et sont généralement accompagnées d'un déficit de la sensibilité aux stimulations thermiques ou tactiles. Ainsi, sur le même territoire, un patient peut ressentir des signes « positifs » tels que les douleurs, les paresthésies, les dysesthésies, et des signes « négatifs » comme l'allodynie, l'hyperalgésie.

Les douleurs neuropathiques peuvent cohabiter avec des douleurs nociceptives d'origine inflammatoire, rendant le diagnostic difficile dès lors qu'elles siègent dans la même zone. Cette association de douleurs est communément appelée « douleur mixte ».

3.1.1. La douleur neuropathique périphérique

Selon son origine, la douleur neuropathique périphérique peut concerner les territoires d'un plexus, d'une racine, d'un tronc, ou être plus diffuse (polyneuropathie) (Cintas and Cantagrel, 2010).

Malgré la présence initiale d'une lésion périphérique, il est admis que cette lésion nerveuse entraine un certain nombre de modifications telles que (Beaulieu and Eschalier, 2013) :

- L'apparition de décharges spontanées et ectopiques. Les douleurs spontanées pourraient être liées à l'apparition d'activité électrique anormale au niveau des fibres de petit calibre qui véhiculent la douleur. Ces décharges peuvent provenir du tronc cérébral, des corps cellulaires situés dans le ganglion sensitif ou au niveau de plaque de démyélinisation sur les axones des fibres de gros calibre. Elles sont pour la plupart liées à des modifications de l'expression et de la répartition de certains canaux sodiques et calciques.
- La conduction par l'intermédiaire de « court-circuit » entre les fibres Aβ et les fibres C. On parle de conduction éphaptique ou de phénomène de « couplage électrique » entre les fibres nerveuses. Ces connexions anormales entre les fibres (ou éphapses) induisent l'activation de fibres nociceptives.
- La sensibilisation des récepteurs nociceptifs. Elle est caractérisée par une diminution du seuil d'activation de ces récepteurs, par une augmentation de leurs réponses aux stimulations et par l'apparition d'une activité spontanée. Cette sensibilisation serait en partie liée à l'inflammation neurogène à l'origine de la libération locale de cytokines et de sérotonine.

3.1.2. La douleur neuropathique centrale

Les douleurs neuropathiques d'origine centrale sont communément appelées « douleurs neuropathiques centrales » ou « douleurs centrales ». Comme pour les douleurs neuropathiques d'origine périphérique, leurs mécanismes d'action ne sont pas entièrement élucidés. Ces douleurs seraient dues à :

- La sensibilisation centrale. Elle correspond à une hyperexcitabilité des neurones nociceptifs centraux de la corne postérieure de la moelle. Cette hyperexcitabilité se définie par la présence de décharges spontanées et d'une augmentation de leur réponses aux stimulations. L'activation des fibres Aδ et C est à l'origine de la libération massive d'acides aminés dont le glutamate. La liaison du glutamate aux récepteurs NMDA induit la dépolarisation des neurones nociceptifs et une entrée importante de calcium. Ces modifications sont à l'origine d'un état d'hyperexcitabilité de longue durée de ces neurones nociceptifs centraux.
- L'altération des systèmes de modulation. De nombreux systèmes de modulation existent. Ils peuvent être d'origine spinale (théorie du gate control) ou cérébrale (contrôles descendants). Dans le cas des douleurs neuropathiques, il existerait un défaut d'inhibition au niveau médullaire, ainsi qu'une diminution du contrôle cérébral descendant.
- Des modifications histologiques. Elles sont à l'origine de ramification entre les fibres nociceptives, rendant possible la formation de synapses entre les fibres de gros calibre situées dans les couches profondes de la corne postérieure avec des fibres de plus petit calibre situées vers les couches superficielles. Ces synapses expliquent en partie le phénomène de l'allodynie.

L'absence de précision de ces mécanismes d'action, aussi bien pour les douleurs périphériques que centrales, permet d'expliquer la complexité de traitement des douleurs neuropathiques.

3.2. Les causes de la douleur neuropathique

La douleur neuropathique est évoquée après identification des caractéristiques sémiologiques très particulières dont souffre le patient. Cette évocation repose également sur le contexte étiologique. Le contexte de survenue de la douleur neuropathique peut être directement lié à une maladie du système nerveux (neuropathie) ou à une lésion nerveuse post-traumatique ou post-chirurgicale.

Chez l'adulte, les principales causes de douleurs neuropathiques (Tableau 6) peuvent avoir une origine :

- Génétique.
- Virale (ex : névralgie post-zostérienne).
- Métabolique (ex : diabète).
- Toxique.
- Inflammatoire.
- Cancéreuse.
- Iatrogène.
- Traumatique.
- Post-chirurgicale.

	Origine périphérique	Origine centrale
Causes fréquentes	• Radiculopathies ex : hernie discale, canal lombaire étroit, post-chirurgie du rachis • Mononeuropathies ex : syndrome du canal carpien, douleurs post-zostériennes, douleurs neuropathiques associées à un cancer (par compression ou envahissement nerveux) • Polyneuropathies ex : neuropathies du diabète, neuropathies alcooliques, neuropathies toxiques ou chimio-induites	• Accident vasculaire cérébral (AVC), généralement ischémique • Lésions médullaires traumatiques • Sclérose en plaque (SEP)
Causes plus rares	• Neuropathies du VIH • Neuropathies des maladies de système ex : lupus, amylose • Neuropathies carentielles ou métaboliques (autres que l'alcool) • Neuropathies médicamenteuses • Neuropathies génétiques ex : maladie de Fabry	• Syringomyélie • Autres lésions médullaires ex : tumeurs, lésions vasculaires • Lésions cérébrales (autres que l'AVC)

Tableau 6 : Principales étiologies des douleurs neuropathiques chez l'adulte en population générale (Martinez *et al.*, 2010).

3.3. Diagnostic et évaluation de la douleur

Les signes cliniques d'une douleur neuropathique sont caractéristiques. Ils sont essentiels au diagnostic, et il est donc important de savoir les reconnaître.

La douleur neuropathique est très polymorphe, elle peut considérablement varier en intensité, en localisation et en évolution. Cette douleur peut être spontanée ou provoquée (Tableau 7), bien qu'elle résulte souvent de l'association de ces deux caractéristiques.

	Douleur neuropathique spontanée	Douleur neuropathique provoquée
Caractéristiques	• Continue et superficielle - > type brûlure • Continue et profonde - > type crampe ou contracture • Paroxystique - > type décharge électrique ou coups de poignard associée à une douleur continue	• Allodynie déclenchée par des stimuli normalement non douloureux • Hyperalgésie avec exagération des sensations douloureuses banales

Tableau 7 : Les deux principaux types de douleurs neuropathiques (Lévy-Chavagnat, 2009).

3.3.1. Les signes cliniques

Il existe généralement un intervalle libre entre la lésion et l'apparition de la douleur. Il peut être de plusieurs semaines à quelques mois (Delorme, 2016). La description de la douleur neuropathique faite par le patient est souvent caractéristique. Elle comprend (Tableau 7) :

- Une composante spontanée continue, de type brûlures ou compressions.
- Une composante paroxystique, de type décharges électriques ou coups de poignard.
- Une composante provoquée, de type allodynie (provoquée par le frottement, la pression, le froid ou le chaud) ou de type hyperalgésie.

L'allodynie est le plus souvent mécanique. Elle résulte de l'application d'une stimulation tactile mécanique. Elle peut cependant être statique, la stimulation appliquée étant alors ponctuelle (pointe mousse) ou dynamique (pinceau). L'allodynie peut être également thermique. Les stimulations froides ou chaudes normalement non douloureuses, sont alors perçues par le patient comme douloureuses (Lantéri-Minet, 2008).

Le patient peut parfois décrire des sensations désagréables, semblables à des engourdissements, fourmillements, picotements ou démangeaisons, ce sont des paresthésies.
Le syndrome que constitue la douleur neuropathique, a pour autre caractéristique de s'exprimer dans un territoire qui est le territoire d'innervation répondant à la structure nerveuse lésée.
La douleur neuropathique se caractérise par sa systématisation topographique. Cette systématisation est parfois évidente, dans le cas de la douleur hémi-corporelle d'une douleur neuropathique centrale en rapport à une lésion hémisphérique. Néanmoins, elle peut être difficile à mettre en évidence, la douleur peut irradier hors du territoire lésé, et même persister longtemps après le stimulus qui l'a entrainée, on parle alors de « post-sensation » (Lévy-Chavagnat, 2009).
La douleur neuropathique peut quelquefois s'accompagner d'un dysfonctionnement du SNA, se traduisant par des modifications de la température et de la couleur cutanée, des phanères et de la sudation.

Une fois les éléments physiques relevés, il est important de rechercher les signes neurologiques dans la zone douloureuse, que sont (Lantéri-Minet, 2008) :

- Les signes « positifs », tels que l'allodynie ou l'hyperalgésie.
- Les signes « négatifs » ou déficitaires, tels que le déficit sensitif thermo-algique, le déficit tactile, le déficit proprioceptif, le déficit moteur, l'anomalie des réflexes.

3.3.2. Evaluation de la douleur - les questionnaires d'aide au diagnostic

La sémiologie de la douleur neuropathique est caractéristique et relativement bien décrite par les patients (Lévy-Chavagnat, 2009). Ils utilisent des termes qui font immédiatement penser à ce type de douleur – sensations de brûlure, froid douloureux, décharges électriques, fourmillements, picotements. Comme pour toute douleur chronique, l'évaluation d'une douleur neuropathique a pour principaux objectifs de :

- Mesurer sa sévérité et son retentissement.
- Suivre son évolution.
- Débuter un traitement symptomatique.
- En évaluer les résultats à court et à long terme.

L'évaluation de la douleur est indispensable à la prise en charge thérapeutique. Elle comporte une partie non spécifique, commune à celle de la douleur chronique, et une partie spécifique, liée aux caractéristiques cliniques de la douleur neuropathique (Martinez *et al.*, 2010).

3.3.2.1. Evaluation non spécifique

Les échelles unidimensionnelles de la douleur sont des outils de travail validés et faciles d'emploi. Elles peuvent être utilisées pour évaluer les différents aspects d'une douleur et son retentissement. Elles sont recommandées en pratique clinique.
Il est recommandé d'utiliser une de ces échelles pour évaluer l'intensité

globale de la douleur, l'intensité des principaux symptômes et son retentissement (Martinez *et al.*, 2010).

Il est important au cours du suivi d'un patient de toujours utiliser la même échelle, afin de suivre l'évolution de la douleur sous traitement. Ceci permet d'adapter le traitement en fonction des résultats obtenus.

Pour les patients présentant plusieurs sites douloureux, chacun de ces sites doit être évalué séparément.

3.3.2.1.1. L'échelle visuelle analogique

L'échelle visuelle analogique (EVA) est l'outil de référence pour évaluer la douleur. Il s'agit d'une échelle d'auto-évaluation sensible, reproductible et fiable. Elle est validée aussi bien pour les situations de douleur aiguë que chronique, qu'elle soit en rapport ou non avec un cancer Lorsque c'est possible, elle doit être utilisée en priorité. L'EVA est considérée comme indispensable à l'évaluation initiale et au suivi du patient ayant une douleur chronique, et en particulier une douleur neuropathique (Lozeron and Kubis, 2015).

L'EVA se présente sous la forme d'une réglette en plastique de 10 cm. Côté recto (côté personnel de soin), elle est graduée en millimètre, numéroté de 0 à 10. Côté recto (côté patient), il s'agit d'une ligne horizontale non graduée allant de « pas de douleur » à « douleur maximale imaginable » (Figure 24). Elle peut être proposée horizontalement ou verticalement au

patient. L'EVA peut être présentée au patient comme « un thermomètre » de la douleur.

Le patient indique, avec le curseur, son niveau de douleur sur la ligne.

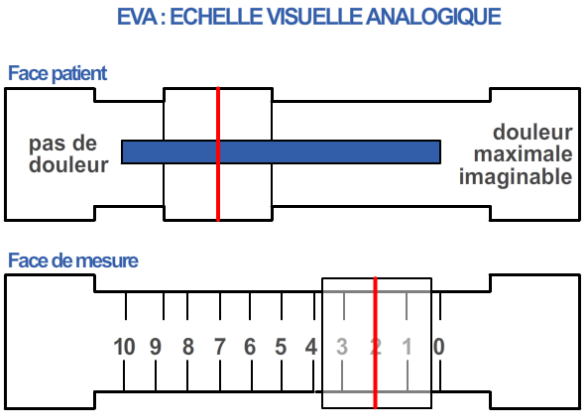


Figure 24 : Echelle visuelle analogique (EVA) (Coin, 2016).

Le score établi est une aide à la mise en place d'un traitement symptomatique. Afin de suivre son efficacité, il est nécessaire de renouveler l'opération toutes les 24 à 48 heures.

L'EVA n'est utilisable que chez les patients communicants (utilisation possible chez l'enfant), et ayant des capacités d'abstraction. Son utilisation chez les patients âgés est donc possible mais reste compliquée chez les personnes présentant des handicaps rhumatologiques, des troubles visuels, des troubles cognitifs limitant la compréhension des consignes et la réalisation de l'exercice. L'EVA reste ainsi non comprise par 10 % des patients. Cette échelle ne donne aucune information sur la cause ou le mécanisme de la douleur.

3.3.2.1.2. L'échelle numérique

L'échelle numérique (EN) fait partie des échelles unidimensionnelles les plus répandues en clinique, en raison de leur facilité d'utilisation (Marchand, 2009). Il s'agit d'une échelle d'auto-évaluation. Elle est sensible, reproductible, fiable et validée aussi bien pour les situations de douleur aiguë que chronique, qu'elle soit en rapport ou non avec un cancer.

L'EN permet au patient de noter la douleur de 0 à 10 en sachant que la note 0 correspond à « pas de douleur », et la note 10 correspond à « la douleur maximale inimaginable ».

Elle peut être utilisée sous sa forme écrite ou orale. Sous la forme écrite, le patient entoure ou désigne le chiffre (entre 0 et 10) correspondant à l'intensité de sa douleur. Sous la forme orale, il doit donner une seule note de 0 à 10, représentant la douleur au moment présent.

L'EN possède certaines limites, elle est en effet moins sensible et moins précise que l'EVA. Il est préférable d'utiliser la forme (écrite ou orale) la mieux adaptée au patient. Cette échelle peut être proposée aux patients qui ont du mal à comprendre le principe de l'EVA. Elle peut également être proposée, dans sa forme orale, aux patients ayant des handicaps physiques.

3.3.2.1.3. L'échelle verbale simple

Comme l'EN, l'échelle verbale simple ou simplifiée (EVS) est une échelle unidimensionnelle très utilisé et facile d'emploi. Cette échelle d'auto-évaluation est sensible, reproductible, fiable et validée aussi bien pour les situations de douleur aiguë que chronique, qu'elle soit en rapport ou non avec un cancer.
L'EVS peut être présentée sous forme écrite ou orale. Dans sa forme orale, il s'agit de demander verbalement au patient d'évaluer sa douleur selon 4 ou 5 catégories, desquelles résultera un score, la version la plus utilisée étant celle à 5 catégories.

Dans sa forme écrite, le soignant présente au patient ces qualificatifs, ce dernier entoure ou désigne le terme correspondant à l'intensité de sa douleur.
L'EVS est moins sensible et moins précise que l'EVA.

Comme pour l'EN, il est recommandé d'utiliser la forme (écrite ou orale) la plus adaptée au patient. L'EVS est souvent utilisée chez les personnes âgées. En effet, ceux-ci peuvent qualifier leur douleur avec leurs propres mots. A l'exception des patients présentant des troubles cognitifs très sévères, la quasi-totalité des patients est capable de réaliser cette évaluation.

3.3.2.1.4. Le questionnaire de Saint Antoine

Aussi appelé « McGill Pain Questionnaire », le questionnaire de Saint Antoine (QDSA) est le questionnaire type de la douleur, mais n'est pas spécifique des douleurs neuropathiques (Marchand, 2009).

Le QDSA est plus complexe que les échelles globales vues précédemment, il se présente comme un outil de recherche. Il permet une évaluation quantitative et qualitative de la douleur.

Ce type de questionnaire ne se prête pas à des mesures répétées. Il est adapté à des mesures plus espacées à plus long terme, et s'adresse plus particulièrement à la douleur chronique. Il est qualifié d'échelle verbale multidimensionnelle.

Le QDSA comprend 61 qualificatifs répartis en différentes sous-classes. La notation de la douleur se fait à l'instant présent. Le patient répond à une simple question verbale, chaque réponse correspondant à une note. Cette notation est similaire à celle de l'EVS. Il existe une forme abrégée de ce questionnaire, il s'utilise de la même manière, le nombre de qualificatifs ayant été réduit.

3.3.2.2. Evaluation spécifique

Certains questionnaires sont spécifiques des douleurs neuropathiques. Ils permettent de suivre, lors de consultations successives, l'évolution de la symptomatologie et l'efficacité des traitements mis en place (Lévy-Chavagnat, 2009), de mesurer l'impact de la douleur sur les différents aspects de la vie

du patient (Marchand, 2009).

3.3.2.2.1. Le questionnaire DN4

Le questionnaire DN4 est l'outil de référence d'aide au diagnostic de la douleur neuropathique. Il est constitué de quatre questions ; deux portant sur les données de l'interrogatoire, et deux portant sur les données de l'examen clinique. Il permet de rechercher la présence de dix des caractéristiques sémiologiques les plus observées dans la douleur neuropathique.
Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire. A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ». Si le score est supérieur ou égal à 4/10, le test est positif.

3.3.2.2.2. Le « Neuropathic Pain Symptom Inventory »

Le « Neuropathic Pain Symptom Inventory » (NPSI) est l'outil de référence d'évaluation post-diagnostic de la douleur neuropathique. Il permet d'évaluer de façon quantifiée les différents symptômes douloureux.
Cette évaluation est importante afin de suivre l'évolution de la douleur neuropathique et sa sensibilité aux différentes thérapeutiques.

3.4. Retentissement psychologique – la relation douleur / patient

La douleur comporte d'importantes caractéristiques psychologiques et émotionnelles. La personnalité ou l'état psychologique du patient jouent un rôle primordial dans la perception de la douleur (Marchand, 2009). Un patient souffrant de douleur chronique accompagnée d'un état dépressif, ne répond pas de la même manière à un traitement que s'il est stable sur le plan émotif.

Le milieu socioculturel du patient influence également sur sa perception de la douleur, de même que ses souhaits et ses craintes face au traitement qu'il lui est proposé. Il est donc essentiel pour le personnel soignant de déterminer avec lui ses attentes, dans le but de lui faire voir le stade qu'il est possible d'atteindre et de négocier un ajustement réaliste.

Pour optimiser un traitement, il est nécessaire de tenir compte des facteurs psychologiques et sociaux qui influencent le patient au moment de l'évaluation de la douleur.

La souffrance physique a des répercussions importantes sur la qualité de vie, le moral, l'espérance, la vie professionnelle, les relations avec ses proches et avec les professionnels de santé (Institut national du cancer, 2016).

Les avancées en matière de traitement de la douleur sont considérables depuis des dizaines d'années, cependant il n'est pas toujours possible de la supprimer totalement. Certains patients doivent ainsi apprendre à « vivre avec ». La prise en charge de cette douleur consiste alors à la rendre supportable au quotidien.

Plus une douleur se prolonge, plus elle perturbe la vie quotidienne. Le moral, le sommeil, l'appétit, le travail, les loisirs, les relations avec les autres sont atteints. Connaître les conséquences de la douleur sur les activités quotidiennes du patient permet d'évaluer son importance. L'importance de la douleur n'est pas seulement liée à son intensité, même une douleur légère peut devenir insupportable dès lors qu'elle représente un handicap ou une difficulté au quotidien (ex : problème de sommeil, incapacité de travailler, impossibilité de rester debout).

Plusieurs questionnaires permettent de noter les conséquences de la douleur sur la vie quotidienne. Parmi ses questionnaires, on retrouve :

- L'échelle HAD.
- L'échelle SF-36.
- Le questionnaire « douleur et vie quotidienne ».
- Le questionnaire concis sur les douleurs.

Conclusion :

La douleur est un phénomène complexe, plutôt définie comme une perception et non une simple sensation (Marchand, 2009). Mesurer cette douleur exige de tenir compte de tous les aspects qu'une perception peut provoquer. L'évaluation de la douleur est un phénomène personnel, elle tient compte d'une importante variabilité individuelle.

Cependant ces limites ne doivent pas servir d'excuse pour mesurer la douleur de façon inadéquate. De nombreuses échelles ont été mises en place, elles sont capables de détecter de petites variations de la douleur tout en présentant une bonne fiabilité. Ces mesures sont généralement simples à utiliser pour le patient, et reproductibles pour effectuer un suivi.

L'évaluation de la douleur doit se faire en collaboration avec le patient. Il est le seul à en connaître vraiment les caractéristiques. Les variabilités individuelles telles que le milieu socio-culturel ou l'âge du patient, font partie intégrante de l'expérience douloureuse que vit ce dernier.

L'évaluation initiale de la douleur est un élément essentiel à la mise en place d'un traitement. Celui-ci est ensuite adapté en fonction de l'évolution de la douleur, cette évolution étant mesurée par les mêmes échelles et questionnaires que pour l'évaluation initiale. Chacun résultat de test permet de définir une prise en charge « à la carte » pour le patient.

4. Les thérapeutiques – prise en charge de la douleur

Une fois la douleur évaluée, un traitement est mis en place. Prendre en charge une douleur, c'est prendre en charge un individu douloureux. La douleur étant un symptôme complexe qui implique le psychisme du patient, sa prise en charge est elle aussi complexe. Elle comprend le soulagement même de la douleur, ainsi que l'aspect psychologique de celle-ci (surtout pour les douleurs chroniques). Le traitement le plus efficace est toujours celui de la cause (Chauffour-Ader and Daydé, 2012), ce qui est relativement aisé pour la douleur aiguë par rapport à la chronique, compte tenu du mécanisme multifactoriel.

Le but de la prise en charge de la douleur est de soulager mais surtout d'améliorer la fonction perturbée par la douleur (Perrot, 2006). Dans le cas d'une douleur chronique, elle est pluridisciplinaire, mettant en relation les médecins, infirmiers, pharmaciens, psychologues et autres professionnels de

santé dont le patient pourrait avoir besoin.

Dans le cadre de cette thèse, seules les thérapeutiques non pharmacologiques sont abordées.

Il est rare que le traitement pharmacologique soit à lui seul, suffisamment efficace sur les douleurs, en particulier les douleurs neuropathiques. En effet, 30 à 50% des patients traités par des thérapeutiques pharmacologiques obtiennent une diminution de plus de 50% de leurs douleurs (Lozeron and Kubis, 2015). Une thérapeutique non pharmacologique est souvent indispensable, elle associe des techniques complémentaires de stimulation électrique ou magnétique, de rééducation et de psychothérapie (Lévy-Chavagnat, 2009).

Ces thérapies non médicamenteuses sont de plus en plus proposées aux patients, notamment les patients douloureux chroniques. Elles associent aux traitements médicamenteux, des exercices physiques, de l'éducation et des thérapies cognitives et comportementales (TCC) dont la relaxation. Ces TCC ont pour but de permettre au patient de s'adapter, de savoir faire face. Ils sont ainsi capables de gérer le fond douloureux et les crises (Laroche, 2012).

Ces thérapies sont des « traitements antalgiques complémentaires » aux traitements pharmacologiques des douleurs (Mazaltarine, 2016). Le terme « thérapeutique complémentaire » regroupe toutes les pratiques soignantes qui font appel à d'autres procédés que la médecine officielle conventionnée par une validation officielle (Matillon, 2014). Elles potentialisent l'action des antalgiques, permettent de réduire leurs posologies et donc leurs effets indésirables, limitent les risques de pharmacodépendance, et sont souvent mieux acceptées par les patients. Elles permettent d'élargir la prise en

charge des patients douloureux et contribuent ainsi à l'amélioration de leur qualité de vie (Bioy and Gautier, 2009).

Ces thérapeutiques peuvent être classées de la manière suivante :

- Les thérapies à médiation corporelle (hypnose, relaxation et sophrologie, acupuncture, massage, stimulation cutanée par le chaud ou par le froid, thérapie miroir, auriculothérapie), elles se pratiquent « à mains nues ».
- Les thérapies utilisant un dispositif technique (neurostimulation électrique transcutanée, stimulation médullaire, neurostimulation magnétique).

4.1. Les thérapies à médiation corporelle

La médiation est ce « qui sert d'intermédiaire entre soi et l'autre ». Certaines médiations font du corps le principal objet médiateur d'expression. La médiation corporelle se définit comme l'interrelation permanente entre le corps et le psychisme, et entre le psychisme et le corps (Bioy *et al.* 2013). Ainsi, lorsque le patient souffre physiquement, la douleur entraine un retentissement psychique, à l'origine d'une modification de son comportement et de ses relations avec autrui. Inversement, un patient souffrant psychiquement (dépression, stress, préoccupation.) il peut développer des douleurs qui s'accompagnent ou non de lésions corporelles. Il est donc difficile d'identifier ce qui appartient à la sensation douloureuse, et ce qui appartient aux émotions. Cette conception du fonctionnement de l'individu est relativement nouveau en médecine occidentale, par rapport à

la médecine traditionnelle, par exemple chinoise.

4.1.1. L'hypnose

L'hypnose est définie comme je cite « une variété spéciale et incomplète du sommeil, provoquée par la parole, le regard ou les gestes de l'opérateur et dans laquelle le sujet est particulièrement apte à recevoir les suggestions de celui qui l'hypnotise » (Delamare *et al.*, 2006).
Il s'agit d'un état particulier mais naturel, de conscience. Etre sous hypnose ce n'est pas dormir. Le patient hypnotisé perçoit la voix de son hypnotiseur et est ainsi capable d'exécuter des gestes qu'il lui suggère de réaliser. Il peut parfois même parler.

La douleur n'est pas une simple information arrivant au cerveau. Elle est accompagnée d'une souffrance et d'une pénibilité. C'est cet « à côté » qui donne sa particularité à la douleur, et l'hypnose a pour but de la modifier (Bioy, 2012).
Le mécanisme d'action de l'hypnose est de plus en plus documenté (Nègre, 2013). L'hypnose ne va pas empêcher l'information douloureuse d'arriver au cerveau, elle ne la supprime pas, mais permet de diminuer la dimension de pénibilité associée, ou de connoter autrement la douleur pour qu'elle devienne plus supportable pour le patient.
Les progrès en matière d'imagerie médicale ont permis de montrer que la réduction de la perception de la douleur observée lors d'un état hypnotique, est corrélée avec l'activité de la partie ventrale du CCA (cortex impliqué dans les processus d'interactions entre les perceptions cognitives et

émotionnelles liées aux modifications d'un état attentionnel et émotionnel) (Vanhaudenhuyse *et al.*, 2008).

Lors d'un état de conscience normale, on observe une augmentation de l'activité neuronale au niveau des lobes temporaux antérieurs.

Au cours d'une séance d'hypnose, on constate une activation des régions occipitales, pariétales précentrales, préfrontales et cingulaires. Le sujet réagit comme s'il voyait, sentait et bougeait vraiment. Il est à la fois acteur et observateur de ce qu'il vit. Il s'agit d'une médecine de l'imaginaire (Bioy, 2012), de façon imagée, le mécanisme d'action de l'hypnose s'appuie sur le fait suivant : lorsqu'un patient imagine qu'il fait du vélo, tout se déroule comme s'il en faisait vraiment, c'est-à-dire que toutes les zones cérébrales activées lors d'une ballade à vélo, le sont lorsque le patient s'imagine en faire.

L'hypnose utilise donc le principe de dissociation, afin d'atteindre un point de conscience où la réalité peut être modifiée par l'imagination. La séance est divisée en 3 étapes : l'induction, la dissociation et l'ouverture (Benhaiem, 2009). Au début de la séance, le patient est en phase d'éveil ordinaire. Il utilise l'ensemble de ses sens ainsi que sa raison pour être en relation avec le monde extérieur qui l'entoure. La séance n'a pas vraiment commencé.

- L'induction :

L'hypnotiseur demande au patient de fixer son attention et son regard sur un objet (ou une partie de son corps). La fixation prolongée provoque une restriction du champ perceptif, le patient a l'air « absent », « dans les nuages ».

- La dissociation :

Elle est également appelée phase de confusion. Le patient est séparé de sa

sensorialité liée aux fonctions réflexives, intellectuelles et sensorielles. Il est coupé de ses perceptions auditives, visuelles et tactiles. Il est « en pause », dans un état passif. Son corps est alors engourdi et immobile.

- L'ouverture :

Le patient « fonctionne » en dehors de sa raison. C'est au cours de cette phase que l'hypnotiseur peut travailler sur le patient, à modifier son ressenti et sa perception de la douleur.

L'hypnose est une distraction, un détournement de l'attention, un acte de création dans la réalité (Bioy, 2012). Cette pratique permet une prise en charge globale du patient, reposant sur son histoire, ce qui le compose et non sur une pathologie seule (Cercleron, 2015). On parle donc d'hypnose thérapeutique, définie comme, je cite, « une expérience relationnelle mettant en jeu des mécanismes physiologiques et psychologiques permettant à l'individu de supprimer, d'atténuer ou de mieux vivre une pathologie douloureuse aiguë ou chronique » (Benhaiem, 2009).

Depuis quelques années, l'autohypnose est une pratique de plus en plus courante. Elle peut se définir comme un phénomène équivalent à l'hypnose mais obtenu sans l'intervention d'autrui (Mubiri *et al.*, 2015). Elle n'est pas considérée comme une thérapeutique en soi, mais comme une aide, une ressource qui facilite la mise en place de processus de changements et de stratégies d'adaptation. Cette pratique permet au patient d'accroître son autonomie. Elle a prouvé son efficacité dans de nombreux domaines dont la gestion de la douleur dans les pathologies ou syndromes chroniques douloureux, ainsi que les phases de douleurs aiguës.

4.1.2. La relaxation et la sophrologie

La relaxation et la sophrologie sont des méthodes disposant d'un intérêt avéré dans le traitement de la douleur aiguë ou chronique (Bioy *et al.*, 2013). Elles constituent une thérapeutique complémentaire aux traitements médicaux.

La relaxation est définie comme « une détente musculaire et psychique » (Delamare *et al.*, 2006). Il s'agit d'une pratique psychosomatique qui consiste à induire chez le sujet un état de relâchement musculaire plus ou moins important dans un but thérapeutique mais aussi prophylactique La relaxation agit sur l'individu sur 3 niveaux (Bioy *et al.* 2013) : neurophysiologique, physiologique et psychologique. L'objectif de chaque séance de relaxation est d'induire, via ces différents niveaux, une modification du niveau de conscience.

- Au niveau neurophysiologique :

Au cours d'une séance de relaxation, un ralentissement de l'activité corticale s'observe pouvant descendre en dessous de l'activité caractéristique du sommeil profond. Le but de la relaxation est de permettre au patient de se déconnecter, de façon plus ou mois importante et durable, de ses sensations douloureuses.
Pour rappel, l'augmentation de l'activité corticale traduit un état de stress, d'anxiété. Elle est également augmentée lors de situations douloureuses.

- Au niveau physiologique :

Lors d'une séance de relaxation, le tout premier élément physique observé est un état de relâchement musculaire. Il est souvent accompagné d'une

catalepsie, d'une diminution des réflexes tendineux et de l'excitabilité des motoneurones. La fréquence cardiaque du patient est également modifiée (bradycardie), et sa température corporelle baisse légèrement (environ -0,3°C, semblable à celle observée durant le sommeil). La diminution du rythme respiratoire est un autre effet constant.
Toutes ces modifications physiologiques vont dans le sens d'un apaisement global de l'individu en souffrance.

- Au niveau psychologique :

La relaxation induit une modification de l'état psychologique du patient, à l'origine d'un « micro sommeil » et d'une modification de l'espace temps. Le patient semble avoir vécu une suspension du temps au cours de sa séance.

Il existe un très grand nombre de méthodes de relaxation, dont la sophrologie. Elle est définie comme étant « l'étude et l'utilisation thérapeutique du retentissement sur la conscience et l'organisme des différentes techniques psychosomatiques telles que la suggestion, la détente, le yoga et le zen » (Delamare *et al.*, 2006).

Le but de la relaxation (et de la sophrologie) est de permettre au patient d'être en contact avec ses sensations, ses perceptions, ses affects et de les intégrer à son être. Dans le cadre d'un traitement de la douleur chronique, ces méthodes permettent au patient de prendre en compte sa douleur de façon plus consciente et avec un certain recul.

4.1.3. L'acupuncture

L'acupuncture est une thérapie issue de la médecine traditionnelle chinoise. Elle est utilisée depuis des millénaires (Nègre, 2013).
Cette méthode thérapeutique repose sur le fait qu'il existe deux forces (ou énergies) opposées et complémentaires, le Yin et le Yang. Elles sont en interaction pour produire la régulation de la circulation de l'énergie vitale, symbolisée par le « Qi » (prononcé « tchi »). La médecine traditionnelle chinoise est basée sur cette énergie vitale, dont la fluidité de la circulation doit être optimale.
La maladie serait due à un déséquilibre entre ces énergies, la fluidité de la circulation de l'énergie vitale est alors perturbée. Le but de l'acupuncture est de rétablir l'équilibre entre le Yin et le Yang (Beroud 2014). L'insertion de l'aiguille permet de réguler ce flux de Qi. Un facteur important en acupuncture est la bonne localisation du point à stimuler (Marchand, 2009). Il est choisi selon l'origine et la région de la douleur.

Des études ont montré l'efficacité de l'acupuncture dans la réduction de la douleur, cependant les mécanismes impliqués ne sont toujours pas clairs. L'acupuncture aurait des effets antalgiques, par action sur les récepteurs morphiniques μ et δ, et anti-inflammatoires.

4.1.4. Le massage

Le massage est considéré comme une sorte de traitement dont l'objectif est de préparer la patient à recevoir des traitements actifs ou autres (Verra and Monnin, 2016). Il ne constitue que rarement la partie centrale d'un traitement de la douleur.
Le masseur-kinésithérapeute prend en charge des patients aux étiologies multiples, allant de la petite douleur en aiguë à la vieille douleur chronique (Haller, 2009). Par un certain nombre de technique de massage et de mobilisation, le kinésithérapeute agit sur la douleur, son but étant de la soulager au maximum voire de la supprimer. Il joue un rôle de prévention et de traitement de ces douleurs, par la mise en œuvre de moyens non pharmacologiques (Thibault, 2012). Le traitement par le massage et la kinésithérapie entre dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire de la douleur.

Certaines études ont montré une efficacité à court terme du massage lors d'une prise en charge de douleurs chroniques, voire subaiguës.

4.1.5. Les stimulations cutanées par le chaud ou par le froid

Selon le type de douleur, l'application d'un élément chaud ou froid peut être utile pour la soulager. Avant de choisir quelle « méthode » adopter, il est préférable de connaître les différentes propriétés du chaud et du froid (Isosanté, 2013).

- Le chaud :

L'application de chaud induit localement :

- Une augmentation de la circulation sanguine, participant à la réparation des tissus endommagés.
- Un assouplissement des raideurs musculaires.
- Une diminution de la douleur.

- Le froid :

L'application de froid induit localement :

- Une diminution de la circulation sanguine par contraction des vaisseaux sanguins.
- Une diminution de l'inflammation créée par l'éventuelle blessure, et donc du métabolisme.
- Une relaxation des muscles, et une réduction des spasmes musculaires suite à un traumatisme.
- Une diminution du risque d'aggravation et du temps de récupération.

Le chaud et le froid sont utilisés dans le même but, soulager la douleur. Le choix d'une des deux méthodes repose sur la nature de la douleur (Le Lous, 2016).

Lorsque les muscles sont endoloris, tendus, il est préférable d'appliquer du chaud. La chaleur procure un effet relaxant. Il est possible de l'associer à des massages, ou un bain chaud. L'application de chaleur dans les 72 heures suivant un traumatisme est néanmoins déconseillée, la chaleur peut stimuler l'inflammation de la blessure et en retarder sa guérison. Les traitements par la chaleur comprennent les bouillottes, les compresses souples chauffées remplies de grains, les cataplasmes, les serviettes

chaudes, les bains de vapeurs. L'application de chaleur n'est pas recommandée chez les patients souffrants de problèmes circulatoires, ou ayant un mauvais système de régulation thermale, un néoplasme, une allergie cutanée, ou chez tout individu souffrant d'une infection.

Lorsqu'une articulation est enflée et sensible, il est préférable d'appliquer du froid. Le froid permet d'obtenir un effet d'engourdissement à l'origine d'une atténuation de la douleur articulaire. Il est cependant déconseillé d'appliquer du froid lorsque l'articulation est déjà engourdie. Les traitements par le froid comprennent la poche de glace, l'utilisation d'une bombe à effet froid, ou tout simplement un chiffon enroulé autour de glaçons. L'application de glace est contre-indiquée chez certains patients notamment ceux souffrant d'un diabète, d'un syndrome de Raynaud, d'insuffisance circulatoire, d'une allergie au froid, ou ayant une plaie ouverte non couverte, des problèmes respiratoires et/ou cardiaques importants au risque d'aggraver leur cas.

4.1.6. La thérapie miroir

La thérapie miroir a été mise au point dans les années 90. Elle fut tout d'abord expérimentée auprès de patients amputés souffrant de douleurs de membre fantôme (Barbin *et al.*, 2014). Ce sont des douleurs persistantes alors même que le membre n'existe plus. Ces douleurs peuvent apparaître rapidement ou longtemps après une amputation, mais ne sont néanmoins pas systématiques.

La thérapie miroir permet la mise en place d'une nouvelle conscience physique, motrice et sensorielle au niveau du membre disparu (ou du

membre pathologique), (Luneau, 2015). L'objectif est de donner au cerveau l'illusion que le membre est toujours présent, en revoyant une image du membre controlatérale par l'intermédiaire d'un miroir. Les mouvements du membre présent sont interprétés comme s'il s'agissait de ceux du membre perdu.

De nombreuses études, ainsi que la pratique, ont démontré l'efficacité de cette méthode pour le traitement de ce type de douleurs neuropathiques. Il a été observé chez certains patients amputés, une diminution de la douleur et un recouvrement de la capacité à mobiliser son membre fantôme mentalement.

Plus tard, elle fut utilisée dans le cadre de la rééducation motrice de patients post-AVC. L'objectif ici, n'est plus le traitement de la douleur, mais l'amélioration de la commande motrice du membre parétique par l'image du membre sain.

4.1.7. L'auriculothérapie

L'auriculothérapie est une thérapie non pharmacologique basée sur la stimulation de zones spécifiques des pavillons auriculaires (Alimi and Chelly, 2016). Elle est définie comme « une méthode thérapeutique destinée à soigner les personnes malades, par une stimulation physique de points au niveau des oreilles, capable d'initier des réponses réflexes spécifiques ». L'oreille est organisée sous forme d'une carte faite de 196 points. La stimulation d'un point caractéristique d'un organe ou d'un membre, au niveau auriculaire, correspond exactement à l'image de la stimulation directe

de cet organe ou de ce membre.
De nombreux articles relatent les effets bénéfiques de cette technique (Nègre, 2013), dans le cadre de la douleur. L'auriculothérapie permet de diminuer la consommation d'analgésique, elle induit une baisse de l'intensité de la douleur, qu'elle soit aiguë ou chronique.

Outre son indication dans la prise en charge de la douleur, l'auriculothérapie est utilisée en anesthésie, elle permet de réduire les saignements post-opératoires ainsi que la fréquence des nausées et vomissements post-opératoires.

4.2. Les thérapies utilisant un dispositif technique

4.2.1. La neurostimulation électrique transcutanée

La neurostimulation électrique transcutanée (NSTC ou TENS en anglais pour transcutaneous electrical nerve stimulation) est utilisée depuis plus de 30 ans. Ses indications thérapeutiques actuelles vont de la douleur aigue (post-opératoire principalement) à la douleur chronique (arthrose, douleur neuropathique).
Il s'agit d'une méthode d'analgésie non médicamenteuse et non invasive, par administration d'un courant électrique par voie transcutanée (Battu, 2016). Elle est réalisée à l'aide d'un stimulateur électrique relié par deux câbles à des électrodes appliquées sur la peau.

Ce type de thérapie est proposé en cas de refus, d'intolérance ou de manque d'efficacité des traitements médicamenteux. Il s'agit la plupart du temps d'un complément de traitement (Lozeron and Kubis, 2015).

4.2.2. La stimulation médullaire

La stimulation médullaire est une technique chirurgicale développée dans les années 1970, après découverte de la théorie du « gate control » suite aux travaux de Wall et Melzach.
Le mécanisme d'action de ce dispositif est basé sur cette théorie (Raoul, 2014). Un courant électrique est administré par l'intermédiaire d'un dispositif placé au contact des neurones de la corne postérieure de la moelle épinière. Il est situé à proximité de la moelle, et n'y pénètre pas. Ce dispositif a pour effet de moduler le signal de la douleur par action sur les interneurones impliqués dans le gate control. Par stimulation de ces neurones, on peut observer un renforcement des voies inhibitrices de la douleur.

Le dispositif peut être implanté par :

- La voie percutanée : il est implanté sous anesthésie locale et sédation, le patient est alors capable de communiquer. Ceci permet l'exécution d'un test peropératoire quant à l'efficacité et le bon positionnement de l'électrode.
- La voie chirurgicale : l'opération est alors réalisée sous anesthésie générale, ne permettant pas la réalisation d'un test peropératoire.

Après l'intervention, une période de 15 jours de test est nécessaire avant l'implantation du dispositif définitif. En cas de résultat positif, soit une diminution d'au moins 50% de la douleur, le générateur interne est mis en place. Il est positionné sur le flanc droit si le patient est gaucher, et inversement, dans le but de faciliter son utilisation (Rougeat, 2009), puis relié aux électrodes.
Une fois la formation sur l'utilisation du matériel faite, le patient est capable de gérer lui même sa douleur, à l'aide une télécommande. Il peut ainsi modifier la stimulation en fonction de l'intensité de la douleur ou de sa position. Au niveau de la zone douloureuse, le patient ressent des paresthésies, qui ne doivent en aucun cas être douloureuses.
La stimulation médullaire est une thérapie proposée au patient en cas d'échec des thérapeutiques conventionnelles. Elle est indiquée dans la prise en charge des douleurs chroniques neuropathiques irréductibles secondaires à des radiculalgies chroniques, une lésion nerveuse périphérique, post traumatique ou post chirurgicale, une amputation (Bougeard *et al.*, 2012).

Cette technique est simple, mais doit être réalisée par un personnel soignant formé aux bonnes pratiques d'implantation, permettant ainsi de minimiser l'apparition de complications, notamment les complications d'ordre biologiques comme les infections. Afin de réduire la survenue de cette complication, une antibioprophylaxie préopératoire est systématiquement prescrite (Rougeat, 2009). Il n'existe aucune contre-indication à l'implantation, cependant, une fois le patient « greffé », le recours à l'IRM, aux micro-ondes et aux ultra-sons sont contre-indiqués (sauf exception).

Bien qu'efficace et génératrice de peu d'effets indésirables (principalement des paresthésies), la stimulation médullaire est une thérapeutique

chirurgicale peut utilisée en France. Ce type de neuromodulation reste encore sous-estimé et méconnu, tant des praticiens généralistes que spécialistes. Elle est pourtant remboursée par la sécurité sociale depuis 2009 (Raoul, 2014).

4.2.3. La neurostimulation magnétique

On parle plus précisément de neurostimulation magnétique transcrânienne répétitive (SMTr). Cette technique de neurostimulation est réalisée par application sur la surface du cuir chevelu d'un champ magnétique permettant de stimuler directement le cortex (Lévy-Chavagnat, 2009).

Au départ, la SMTr était utilisée dans le cadre d'une prise en charge thérapeutique de la dépression (Pérocheau *et al.*, 2013). Depuis, cette méthode est arrivée dans le domaine des neurosciences. Elle consiste en des séances de stimulation subliminale non invasives du cortex moteur, par application d'un champ magnétique sur le scalp (Lozeron and Kubis, 2015). La SMTr active, via la génération de potentiels d'action, les circuits neuronaux cérébraux. L'application de courant magnétique à fréquence élevée (> 5 Hz) permet de renforcer les systèmes de contrôle intra-corticaux inhibiteurs de la douleur. Elle module ainsi des zones cérébrales de l'émotion et de la discrimination sensorielle.

Une séance de SMTr dure au moins 10 minutes. La répétition des séances, donc des stimulations permet une persistance des effets dans le temps. Une étude a démontré que des stimulations de 20 minutes du cortex moteur

primaire durant 5 jours consécutifs, diminuent la sensation de douleur chez les patients pendant 3 semaines (Thibaut *et al.*, 2013). L'utilisation de la SMTr semble en effet efficace dans la prise en charge de la douleur, lorsqu'elle est effectuée régulièrement (Laroche, 2012). Cette technique de stimulation est aussi responsable d'un soulagement, partiel et transitoire, des douleurs neuropathiques chroniques (Pérocheau *et al.*, 2013), lors d'une utilisation de hautes fréquences (> 5 Hz).
Certaines études montrent qu'elle est plus efficace dans les douleurs neuropathiques centrales que périphériques. D'autres évoquent une libération d'opioïdes endogènes au cours d'une stimulation, avec notamment une libération de ces mêmes opioïdes dans la substance périaqueducale et le CCA chez les patients souffrant de douleurs neuropathiques (Pérocheau *et al.*, 2013).

La technique de la SMTr est relativement bien tolérée, à l'exception de l'apparition de quelques céphalées et de contractures musculaires au niveau du site d'application. Une faible augmentation de la température des tissus cérébraux est possible lors des séances, elle reste cependant très faible, inférieure à 0,1°C. Cette augmentation de température varie en fonction de la forme, de la taille et de l'orientation du champ électromagnétique. Seule contre-indication à l'utilisation de cette méthode, les antécédents d'épilepsie. En effet, il a été démontré un abaissement du seuil épileptique, et donc un risque épileptogène important.

La SMTr est un outil de stimulation cérébrale simple d'utilisation et sans effet lésionnel secondaire, dont l'efficacité dans le domaine de la douleur a été démontrée. Cependant, elle ne dispose pas d'une AMM en France.

4.3. L'effet placebo

Il est important de distinguer le placebo de l'effet placebo. Le placebo est définie comme « une préparation pharmaceutique (pilule, cachet) dépourvue de tout principe actif et ne contenant que des produits inertes. Il est prescrit dans un but psychothérapique ou pour juger, par comparaison et en éliminant le facteur psychique, l'action réelle du médicament présenté sous une forme identique, avec lequel on le fait alterner à l'insu du malade » (Delamare *et al.*, 2006).
L'effet placebo n'est pas propre au placebo. Ce n'est pas un effet imaginaire, mais une réalité, dont le mécanisme d'action demeure inconnu. Il met à profit les effets non spécifiques d'une substance ou d'une méthode, sans obligatoirement recourir à un placebo (Boureau and Guy Coichard, 2003). Toute thérapeutique agit en associant des effets spécifiques et non spécifiques, dont l'effet placebo fait parti. Il joue un rôle dans tout acte thérapeutique (Cedraschi *et al.*, 2011). Pour certains patients, cet effet « non scientifique » fait parti de leur croyance.

Dans le cadre de la douleur, l'effet placebo correspond à une modification de la perception de la douleur supérieure à celle espérée par le traitement pharmacologique, psychologique ou physique. Il peut être favorisé par des instructions verbales, un conditionnement ou autre.

Partie 2 : La neurostimulation transcutanée - utilisation et intérêts

1. Généralités

L'électrostimulation antalgique, ou neurostimulation électrique transcutanée est appelée TENS dans les pays anglo-saxons. Cet acronyme désigne toutes les techniques d'électrostimulation antalgique (Crépon, 2012).
Mise au point dans les années 1960, la TENS est une méthode d'analgésie non médicamenteuse par administration d'un courant électrique par voie transcutanée (Bioy *et al.*, 2013). Elle est réalisée à l'aide d'un stimulateur électrique relié par deux câbles à des électrodes appliquées sur la peau et permet la stimulation de différents territoires cutanés et nerveux (HAS, 2009). C'est une technique simple, non invasive, avec peu d'effets secondaires. Elle nécessite l'entière participation du patient douloureux.
La TENS est très largement prescrite dans le cadre d'une prise en charge complète de la douleur, ses indications sont diverses, de la douleur aiguë (post-opératoire, angine de poitrine) à la douleur chronique (arthrose, lombalgie), de la douleur par excès de nociception à la douleur neuropathique, en passant par les douleurs mixtes (Charmetant *et al.*, 2013).

En fonction de la fréquence et de l'intensité de la stimulation électrique périphérique, la TENS permet d'obtenir deux types d'analgésies (Bioy and Gautier, 2009) :

- La TENS conventionnelle.
- La TENS acupuncturale.

Chacune de ces méthodes est à l'origine une analgésie particulière, et est utilisée dans un type de douleur défini.

1.1. La TENS conventionnelle

La TENS conventionnelle est basée sur l'utilisation d'un courant à haute fréquence, comprise entre 70 et 100 Hz ; les fréquences au delà de 150 Hz n'ayant aucun effet de stimulation ; et de basse intensité, inférieure à 10 mA. Certains ouvrages considèrent la fréquence utilisée comme « basse » (Crépon, 2012) et qualifient les courants utilisés de courant BF-BI (basse fréquence – basse intensité).

L'analgésie de la TENS conventionnelle est segmentaire, localisée, limitée aux métamères de la zone stimulée et aux métamères sus- et sous-jacents (Bioy and Gautier, 2009).
La fréquence 70-100 Hz génère un effet antalgique d'installation rapide. Le post-effet est généralement de courte durée (Verlag GieBen *et al.*, 2012), voir inexistant. Le patient ressent alors des paresthésies au niveau de la zone douloureuse, d'intensité confortable. Cette dernière est déterminée par le seuil tactile du patient, qui définit l'intensité de la stimulation en fonction de son ressenti personnel.

La TENS conventionnelle est indiquée dans le traitement des douleurs localisées et essentiellement chroniques, en particulier les douleurs neuropathiques, dues à une lésion nerveuse périphérique. Son mécanisme d'action repose essentiellement sur la théorie du « gate control » (Battu,

2016).

Elle est la modalité d'électrostimulation antalgique la plus ancienne, la plus connue et communément la plus pratiquée (Crépon, 2012).

1.2. La TENS acupuncturale

La TENS acupuncturale utilise un courant de très basse fréquence, entre 2 et 5 Hz, et de haute intensité, autour de 15 à 30 mA. On parle de courant TBF-IE (très basse fréquence – intensité élevée).

L'analgésie obtenue est plus diffuse sur la région stimulée (Bioy and Gautier, 2009). Elle nécessite un temps d'induction relativement long mais l'effet obtenu est aussi plus long à se dissiper, par rapport à la TENS conventionnelle. Ce post-effet peut durer plusieurs heures après arrêt de la stimulation (Verlag GieBen *et al.*, 2012). Le patient ressent comme des battements intenses au niveau de la zone douloureuse. Ce type de TENS peut être mal supporté par certains patients.

La TENS acupuncturale est indiquée dans le cadre des douleurs diffuses, le plus souvent aigues, en médecine du sport, en rhumatologie mais aussi pour les douleurs de l'accouchement. Ce sont principalement des douleurs nociceptives, mais elle peut également être indiquée dans la prise en charge de certaines douleurs neuropathiques. Le mécanisme d'action de la TENS acupuncturale repose sur un phénomène de relargage de substances opioïdes endogènes, les endorphines (Battu, 2016). Contrairement à la TENS conventionnelle, qui peut être un traitement à part entière, la TENS

acupuncturale est un complément du traitement médicamenteux, elle ne peut être utilisée seule (Richard *et al.*, 1998).

	TENS conventionnelle	TENS acupuncturale
Conditions de stimulation		
• intensité	basse (< 10 mA)	élevée (15-30 mA)
• site	localisé	à distance
• fréquence	« élevée » mais qualifiée de basse (70-100 Hz) = BF-BI	« très basse » (2-5 Hz) = TBF-IE
Sensation produite		
• type	paresthésies	Battements intenses
• ressenti	confortable	parfois insupportable
Analgésie		
• topographie	localisée	diffuse
• installation	rapide	retardée
• post-effet	bref (quelques minutes)	long (plusieurs heures)
Mécanisme d'action	« gate control »	Libération d'endorphines

Tableau 8 : Comparaison TENS conventionnelle et TENS acupuncturale.

D'après certaines études (Bioy and Gautier, 2009), la TENS a un effet placebo d'environ 30%. Elle est donc similaire à l'effet placebo généralement produit par les antalgiques.

L'effet antalgique de la TENS peut en moyenne, et selon les indications, être évalué à 60% (Verlag GieBen *et al.*, 2012).

2. Principe de la neurostimulation - mécanisme d'action

Le principe de la neurostimulation repose sur des mécanismes d'action divers, et pas totalement élucidés. Deux hypothèses principales sont retenues et tentent d'expliquer l'action analgésique du TENS (Battu, 2016). La première hypothèse repose sur la théorie du « gate control », la seconde sur un phénomène de relargage de substances opioïdes endogènes. Chacune des méthodes de TENS s'appuie sur une de ses hypothèses, la TENS conventionnelle sur la théorie du « gate control », la TENS acupuncturale sur le relargage des endorphines.

D'autres mécanismes d'action sont évoqués comme la mise en action du contrôle inhibiteur diffus ou le blocage des nocicepteurs cutanés par saturation (Charmetant *et al.*, 2013) ; mais ces théories ne sont pas très documentées, et ne sont donc pas abordées.

2.1. La théorie du « gate control »

Pour rappel, la corne postérieure de la moelle épinière est un endroit stratégique pour le contrôle de la douleur (Crépon, 2012). Les fibres sensitives cutanées de gros calibre et à conduction rapide Aβ, myélinisées, véhiculent la sensibilité tactile et proprioceptive. Les fibres sensitives de petit calibre et à conduction lente Aδ, peu myélinisées, et C, amyélinisées, véhiculent les influx nociceptifs.

Aussi appelée théorie du portillon, la théorie du « gate control » a été proposée en 1965 par Melzack et Wall, puis revisitée quelques années après. Il s'agit d'une théorie neurophysiologique d'inhibition sensitive segmentaire.

La stimulation des fibres Aβ périphérique au travers de la peau induit une inhibition de la transmission du message douloureux par les fibres Aδ et C, au niveau de la corne postérieure de la moelle épinière (Figure 25). Les fibres de petit calibre agissent sur les interneurones de la substance gélatineuse, à l'origine d'un effet inhibiteur pré-synaptique. L'activation des fibres Aβ augmente donc l'activité de ces interneurones, et tend à fermer la « porte » au passage de l'influx douloureux. Cette stimulation périphérique est rendue possible par action au niveau cutanée d'un courant de type BF-BI.

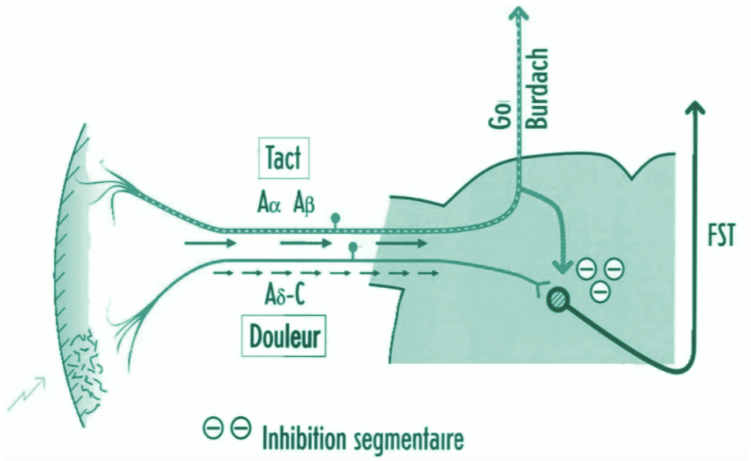


Figure 25 : La théorie du gate control dans la TENS (Charmetant *et al.*, 2013).

L'analgésie s'installe rapidement, persiste pendant la stimulation, mais diminue quand la stimulation s'arrête. Le « gate control » produit une inhibition sensitive segmentaire, c'est-à-dire limitée au niveau de l'étage

médullaire considéré. Ce type de TENS est donc indiquée pour la sédation des douleurs localisées de type douleurs neuropathiques ou douleurs par excès de nociception localisées (Battu, 2016).

2.2. Le relargage de substances opioïdes endogènes

Cette deuxième hypothèse du mécanisme d'action de la TENS repose sur la relargage de substances opioïdes endogènes. Ce sont des neurotransmetteurs analgésiques endogènes ; les endorphines.
Au cours de la stimulation électrique TBF IE, une augmentation du taux d'endorphines et de ses précurseurs est générée au niveau du liquide céphalo-rachidien (LCR) (Battu, 2016). Les endorphines sont des morphines endogènes dont l'action antalgique de longue durée est due à leur fixation sur les récepteurs morphiniques des centres de la douleur.
Ces neurotransmetteurs jouent un rôle inhibiteur sur la transmission du message douloureux (Crépon, 2012). Il a été observé que les récepteurs endorphiniques peuvent être stimulés par certains courants, notamment par les courants générés par des stimulations électriques à distance.

Cette modalité de stimulation destinée à libérer des endorphines, produit une inhibition sensitive supra-segmentaire, au niveau des centres nerveux supérieurs. L'effet antalgique produit est alors plus diffus et retardé. Il est suivi d'une analgésie plus ou moins longue après arrêt de la stimulation (Battu, 2016). En effet, l'action analgésique est obtenue en 20 à 60 minutes, et persiste pendant au moins 30 minutes et peut durer plusieurs heures (Lévy-Chavagnat, 2009).

Le mécanisme d'action de la TENS acupuncturale suit ce principe. Pour que son effet antalgique soit optimal, il a été démontré (Crépon, 2012) que l'utilisation de ce type de TENS requiert un protocole particulier : la fréquence de stimulation doit être d'environ 4 Hz et le courant TBF-IE doit être délivré par des électrodes de grande surface (les petits n'ayant pas donné de résultats concluants).

3. Description du TENS eco2®

L'appareil le plus répandu en France est le TENS eco2® (Figure 26), du laboratoire Schwa-médico France®. Nous allons donc décrire ce modèle de neurostimulateur, modèle utilisé par la suite lors de l'étude clinique.

Figure 26 : TENS eco2® (Schwa-medico France, 2016).

De manière générale, chaque appareillage est constitué de trois éléments :

- L'appareil.
- Les câbles de stimulation.
- Les électrodes.

Il est important de bien les entretenir et de savoir les manipuler correctement.

3.1. L'appareil

Le neurostimulateur (ou stimulateur électrique) est un appareil portable (Figure 27) pesant environ 300 gr. et mesurant 10,9 x 6 x 2,5 cm. Il est alimenté par des accumulateurs rechargeables.

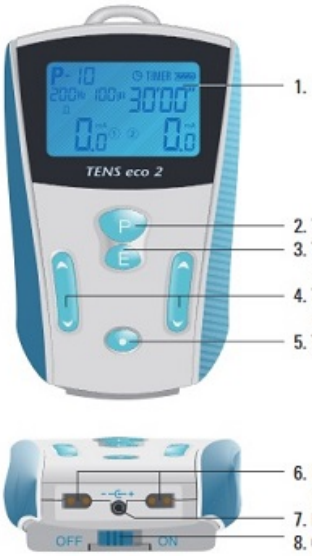


Figure 27 : Neurostimulateur de type TENS eco2® (Schwa-medico France, 2016).

Pratique, il peut être accroché à la ceinture, glissé dans une poche ou porté autour du cou, et donc être emporté partout (Hôpitaux universitaires de Genève, 2012). Il est très facile d'utilisation et permet de poursuivre ses activités tout en luttant contre la douleur.

Le boitier permet de régler la fréquence et l'intensité de la stimulation. Il peut générer un courant électrique d'une fréquence comprise entre 0,5 et 120 Hz, et d'un maximum d'intensité à 100 mA (Schwa-medico France, 2012).

Il est composé (Figure 27) :

1. d'un écran rétro éclairé bleu.
2. d'une touche de sélection des programmes (touche P).
3. d'une touche de visualisation et de commandes des paramètres en mode « Edit » (touche E).
4. de deux touches de modification des paramètres en mode « Edit » et de réglage de l'intensité en mode stimulation (touches avec les flèches, chaque touche modifie le courant correspondant au câble relié en dessous du boitier).
5. d'une touche marche/arrêt (touche ⊙).
6. de deux prises de sortie pour le branchement des câbles et des électrodes.
7. d'une prise de raccordement pour le chargeur.
8. d'un bouton ON/OFF commutateur.

Le plus souvent les appareils de neurostimulation disposent de plusieurs programmes prédéfinis, offrant au patient une grande variété de paramètres de stimulation (HAS, 2009). Le TENS eco2® compte 24 programmes, répartis en 22 antalgiques et 2 excito-moteurs ; 12 de ces programmes sont modifiables.

3.2. Les câbles de stimulation

Les câbles de stimulation relient les électrodes fixées sur la peau au stimulateur. Ils sont solides, souples (Figure 28), et permettent un traitement ambulatoire prolongé (Battu, 2016). Leur longueur est adaptée à la morphologie du patient, et de la zone à stimuler.
Deux câbles permettent de relier le neurostimulateur aux électrodes, cependant, il n'est pas toujours utile de les utiliser tous les deux (fonction de l'indication et de l'étendue de la zone douloureuse). Il est possible de gérer séparément l'intensité de la stimulation des câbles, ces derniers étant bien distincts l'un de l'autre. Le réglage se fait grâce aux deux touches ⇕ (Figure 27, n°4).

Figure 28 : Les câbles de stimulation (Schwa-medico France, 2016).

Ce sont des câbles de type 5.15. L'extrémité noire, plus épaisse se branche directement sur le neurostimulateur, au niveau des prises de sortie (Figure 27, n° 6), les deux extrémités de couleur (une rouge et une bleue) sont branchées au niveau des électrodes. Les couleurs simplifient au patient la

mise en place des électrodes sur la peau (en se référant aux explications données par le professionnel de santé lors de la formation).

3.3. Les électrodes

Les électrodes utilisées avec le TENS eco2®, sont des électrodes Stimex® (Figure 29). Elles sont autocollantes, en élastomère siliconé, de tailles et de formes variables selon les techniques et les indications (Battu, 2016). La colle permet la conduction du courant de l'appareil à la peau. La position des électrodes diffère en fonction de la zone douloureuse (Rigaud *et al.*, 2010).

La marque Stimex® propose des électrodes :

- Rondes, de 32 ou de 50 mm de diamètre.
- Carrées, 50 x 50 mm.
- Rectangulaires, 50 x 90 mm, 50 x 130 mm ou 80 x 130 mm.

Elles ont la particularité d'être réutilisables, et peuvent servir en moyenne 20 à 40 fois (plus ou moins selon le type de peau et de pilosité), à conditions qu'elles soient conservées correctement. Après chaque séance, il est conseillé de reposer les électrodes sur leur support autocollant et de les remettre dans leur papier d'emballage. Les électrodes autocollantes colleront plus longtemps si elles sont stockées entre chaque utilisation au réfrigérateur dans le bac à légumes.

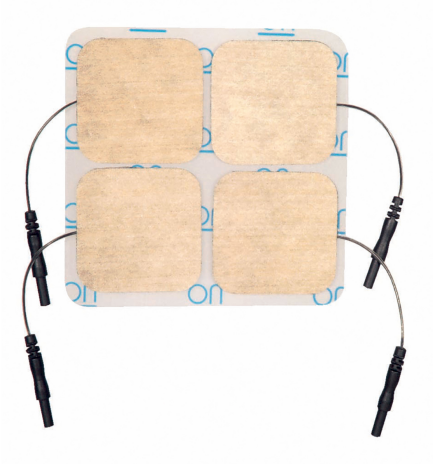


Figure 29 : Les électrodes Stimex® (Schwa-medico France, 2016).

Les électrodes s'appliquent directement (sans gel ni sparadrap) sur une peau propre, saine et sèche, préalablement lavée à l'eau savonneuse ou à l'alcool, à l'emplacement préconisé. Elles ne doivent en aucun cas être appliquées sur une plaie ouverte ou une peau irritée (Schwa-medico France, 2012).

Les électrodes sont toutes hypoallergéniques, il est cependant possible que certains patients présentent des problèmes de tolérance locale. En cas d'allergies aux électrodes « classiques » hypoallergéniques, il est possible d'utiliser des électrodes Stimex sensitive® ou des électrodes à base d'argent.

Les électrodes doivent être remplacées lorsqu'elles sont trop usagées. La neurostimulation devient alors inefficace, voire désagréable pour le patient, les électrodes ne répartissant plus de façon homogène le courant (Hôpitaux universitaires de Genève, 2012). Elles peuvent être prescrites tous les 15 jours, que ce soit dans le cadre d'une location ou suite à un achat.

3.4. L'entretien

Le neurostimulateur et ses accessoires (chargeur, câbles et électrodes) doivent être rangés à l'abri de l'humidité dans la sacoche de transport. Les câbles sont fragiles, il faut éviter de les plier, de les couder ou de tirer dessus au cours de leur manipulation, en particulier lors du retrait des électrodes sur la peau. Il est préférable de retirer le dispositif en décollant directement les électrodes de la peau, et non en tirant sur les fils (Hôpitaux universitaires de Genève, 2012).
Pour des raisons d'hygiène évidente, les électrodes ont un usage personnel. Dans le cas où elles ne collent plus assez, il est possible d'appliquer quelques gouttes d'eau sur la surface autocollante ou d'appliquer préalablement un gel appelé « gel électrodes », ce qui améliore l'adhérence. Si les électrodes glissent sur la peau (elles sont alors trop humides), il faut les laisser à l'air libre, ou alterner avec un autre jeu d'électrodes (Battu, 2016).

Avant tout nettoyage de l'appareil, il est nécessaire d'ôter les piles. Aucun produit spécifique n'est utile à l'entretien et au nettoyage du TENS eco2®. Le patient peut tout simplement utiliser un chiffon souple, non rugueux et légèrement humidifié. L'appareil ne doit en aucun cas être plongé dans l'eau. Une fois le nettoyage terminé, le patient doit s'assurer que l'appareil est bien sec avant de le remettre dans sa sacoche.

Il est recommandé de faire contrôler son appareil tous les 2 ans, par un technicien agréé.
Après achat, le TENS eco2® est garanti 1 an à dater de sa réception, les câbles, les électrodes et les accumulateurs sont exclus de cette garantie,

ainsi que tout casse ou panne due à une manipulation non conforme (Schwa-medico France, 2012).

4. Indications

La neurostimulation électrique transcutanée s'adresse à des douleurs d'intensité légère à modérée d'étiologies diverses, notamment dans des situations où la prise en charge médicamenteuse est jugée inadaptée (HAS, 2009). La TENS permet de soulager aussi bien les douleurs aiguës que chroniques, que ce soient des douleurs neuropathiques, nociceptives ou mixtes. Elle peut être proposée en 1ère intention, lorsque la zone douloureuse est limitée et que le déficit sensitif reste mineur (Lévy-Chavagnat, 2009). Les douleurs psychogènes ne sont pas une indication de la TENS.

A chaque type de douleur correspond une modalité d'électrostimulation antalgique (Crépon, 2012) (Tableau 9).
Les douleurs neuropathiques localisées, sont traitées par les courants BF-BI, utilisés en thérapie par TENS conventionnelle, dont le mécanisme d'action repose sur la théorie du « gate control ».
Les douleurs par excès de nociception localisées, sont également traitées par les courant BF-BI. Les diffuses, quant à elles, sont traitées par les courants TBF-IE, utilisés lors d'une thérapie par TENS acupuncturale, dont le mécanisme d'action est responsable d'une libération d'endorphines.
Les douleurs mixtes sont traitées à la fois par des courants BF-BI et TBF-IE. L'application de ces deux courants peut être pratiquée successivement ou

simultanément, par action d'un courant combiné BF-BI + TBF-IE.

Type de douleur	Localisation	Electrostimulation
Douleur neuropathique	Localisée	BF-BI (gate control)
Douleur nociceptive	• Localisée • Diffuse	• BF-BI (gate control) • TBF-IE (libération d'endorphines)
Douleur mixte	Mixte	combiné BF-BI + TBF-IE (gate control + libération d'endorphines)
Douleur psychogène	aucune	aucune indication pour la TENS

Tableau 9 : Courant à utiliser en fonction du type de douleur.

L'HAS a validé l'intérêt de la TENS pour les patients souffrant de douleurs chroniques ne répondant pas aux traitements médicamenteux. Les traitements pharmacologiques peuvent en effet être mal tolérés ou rejetés, ou encore présenter un bénéfice inférieur aux risques en couru compte tenu du terrain traité, le patient douloureux étant souvent polypathologique (Battu, 2016).

Les douleurs neuropathiques majeures sont les indications absolues, comme les atteintes des nerfs périphériques (amputation, lésion d'un nerf périphérique, zona, mono ou polynévrite) ou les atteintes radiculaires (radiculalgie).
D'autres indications existent cependant. Parmi elles, on trouve les douleurs chroniques non neurologiques (douleurs rhumatologiques, ligamentaires ou myofasciales), les douleurs aigues (post-opératoires, musculaires traumatiques et ligamentaires), les douleurs d'origine médullaire, avec section lésionnelle.

En fonction de l'indication, l'emplacement des électrodes, le type de courant

appliqué, la durée des séances et leurs fréquences ainsi que le programme utilisé, varient. Le laboratoire Schwa-medico France® recommande des modalités de stimulation en fonction de la pathologie, mais tout ceci reste à titre indicatif. Chaque patient est unique, ainsi que sa douleur. L'intensité de la stimulation se règle en fonction de la sensibilité du patient et de sa douleur. Au cours de son traitement le patient peut en effet être amené à modifier le réglage initial afin de toujours ressentir une sensation confortable. La stimulation ne doit en aucun cas déclencher des douleurs ou des contractions musculaires (Hôpitaux universitaires de Genève, 2012).

Le TENS eco2® est utilisé principalement dans 12 indications (Schwa-medico France, 2015), la liste n'étant pas exhaustive, son utilisation reste possible dans d'autres pathologiques douloureuses

- Les douleurs post-zostériennes.
- Les douleurs neuropathiques cicatricielles.
- Les douleurs du moignon – du membre fantôme.
- Les douleurs radiculaires cervico-brachiales.
- La lombosciatalgie chronique.
- L'algoneurodystrophie.
- La fibromyalgie et les douleurs myofasciales.
- La cervicalgie chronique.
- La lombacruralgie.
- Les céphalées de tension.
- La lombalgie chronique.
- Les douleurs pelvi-périnéales.

4.1. Les douleurs post-zostériennes

Le zona est une réactivation du virus varicelle zona (VZV), resté quiescent au niveau des ganglions nerveux après l'épisode de varicelle, fréquent dans l'enfance. Ce virus se réactive pour des raisons encore obscures, souvent au moment d'une baisse des défenses immunitaires. Le zona se caractérise par des éruptions cutanées, associées à une douleur aigue de type brûlure. La symptomatologie peut durer jusqu'à quatre semaines.
Une fois cet épisode passé, certains patients développent une douleur post-zostérienne. Cette douleur neuropathique associe un fond de type brûlure, des paroxysmes, des paresthésies, ainsi que des troubles sensitifs tels que l'hypoesthésie, l'allodynie, l'hyperalgésie. Elle entraine un important retentissement sur les activités quotidiennes et sur l'humeur.

4.2. Les douleurs neuropathiques cicatricielles

Les douleurs neuropathiques cicatricielles apparaissent après une intervention chirurgicale, par exemple une thoracotomie. Les thoracotomies entrainent fréquemment une lésion des nerfs intercostaux. La douleur survient au niveau de la cicatrice, quelques semaines à quelques mois après l'intervention. Il s'agit là d'une complication fréquente.
Cette douleur est assez caractéristique, elle est permanente à type de piqûre ou de brûlure. Ce fond continu est associé à de nombreux paroxysmes décrits comme des décharges électriques. On retrouve à l'interrogatoire des sensations dysesthésiques. L'examen peut mettre en

évidence une allodynie, une hyperesthésie ou une hypoesthésie, dans le territoire péri-cicatriciel.

Il existe quelques facteurs pré-disposants, tels que la douleur péri-opératoire non maîtrisée, le stress, l'anxiété.

4.3. Les douleurs du moignon et de membre fantôme

La douleur du moignon est fréquente, elle touche environ 50% des patients amputés et de manière assez précoce. Peu de temps après une amputation, on constate l'apparition de douleurs paroxystiques, en éclairs à type de décharge électrique. Ces crises sont brèves mais très fréquentes, et représentent une très grande gêne pour le patient au quotidien. Ces pics douloureux sont souvent appelés « orages nerveux ». Ils peuvent être parfois accompagnés de clonies.
Les douleurs peuvent être spontanées ou déclenchées par une légère pression au niveau d'un point sélectif, pouvant correspondre à un névrome ; ou plus diffuses traduisant une allodynie mécanique. Ces douleurs dysfonctionnelles sont encore appelées « algohallucinoses ».
La TENS trouve dans les douleurs neuropathiques du patient amputé tout son intérêt en complément des traitements médicamenteux.

4.4. Les douleurs radiculaires cervico-brachiales

Les douleurs radicalaires cervico-brachiales sont des douleurs siégeant dans le territoire des racines C5-C7 ou C8-TH1. Elles peuvent irradier dans le membre supérieur jusqu'à son extrémité (doigts), en suivant le trajet des dermatomes (Figure 10).

Les douleurs sont ressenties comme des brûlures continues avec des paroxysmes à type de décharges électriques. Elles sont spontanées ou provoquées par la pression du rachis cervical ainsi que la flexion et la pression du bras le long du corps. Il est possible de constater lors de l'examen clinique, des parésies, une diminution de la sensibilité, une abolition des réflexes ostéo-tendineux.

Les causes les plus fréquentes sont l'hernie discale, les fractures et luxations vertébrales, les tumeurs malignes. Dans la mesure du possible, le traitement est étiologique. Le traitement symptomatique quant à lui, repose sur la TENS et les traitements associés.

4.5. La lombosciatalgie chronique

La lombosciatalgie chronique est une douleur lombaire associée à des irradiations dans les membres inférieurs suivant ou non, une topographie radiculaire, évoluant depuis plus de 3 mois.

La douleur est permanente, décrite comme des crampes, une piqûre ou parfois une décharge électrique. Elle peut être associée à des paresthésies dans le territoire concerné.

A l'examen, on peut reproduire cette douleur à la palpation du rachis lombaire. Un signe de Lasègue est parfois présent.
Le retentissement fonctionnel est souvent important et les retombées psychosociales sont essentielles à considérer. L'échec des différents traitements conduit souvent le patient à adopter un comportement douloureux où les facteurs psychologiques jouent un rôle fondamental.

En matière de douleur chronique, le repos est souvent un facteur aggravant, c'est pourquoi le but de toute tentative thérapeutique doit être centré sur la reprise d'activité.

4.6. L'algoneurodystrophie

L'algoneurodystrophie ou algodystrophie, est aujourd'hui appelée syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type I. Il apparaît le plus souvent après un choc du à un traumatisme articulaire ou une intervention chirurgicale.
La douleur est continue et s'accompagne d'une hyperactivité du système orthosympathique somatique responsable de troubles vasomoteurs. La douleur est sans proportion en intensité, extension et durée avec le traumatisme initial. Elle est décrite comme une brûlure, profonde et aggravée par les sollicitations mécaniques, dont le froid et parfois la chaleur. Elle est associée à une hyperalgésie.
Lors de la première phase dite « phase chaude », d'autres signes apparaissent, que sont les troubles vasomoteurs, l'œdème, l'hypersudation, les troubles de la peau et des phanères. Le diagnostic clinique est confirmé

par l'existence d'une déminéralisation osseuse sur les radiographies et une hyperfixation à la scintigraphie.
La deuxième phase, ou « phase froide », correspond aux troubles trophiques avec rétraction tendineuse et impotence fonctionnelle.

4.7. La fibromyalgie et les douleurs myofasciales

La fibromyalgie est un syndrome très fréquent, impactant en général l'ensemble du corps et touchant plus particulièrement les femmes. Il associe des douleurs diffuses, des troubles du sommeil, une asthénie intense, ainsi que des troubles émotionnels et cognitifs.
Les douleurs sont diffuses, symétriques et bilatérales, migrantes au cours du temps. Elles sont reproductibles par une pression modérée sur au moins 11 sites ou points gâchettes, sur 18, ces points étant définis selon des critères bien particuliers. Les points gâchettes représentent les sites les plus sensibles du muscle dont la stimulation réveille la douleur spontanée du patient et reproduit parfois la douleur référée aux territoires périphériques voisins (Crépon, 2012).
La description des douleurs est très variable au cours du temps ; brûlures, crampes, torsion, compression. La TENS permet au patient d'être actif dans leur prise en charge, en appliquant cette technique en fonction du ou des sites douloureux (Schwa-medico France, 2015).

Les douleurs myofasciales sont des douleurs localisées au niveau d'un groupe musculaire, le plus souvent le trapèze. Elles apparaissent à la palpation et irradient au niveau des insertions tendineuses.

4.8. La cervicalgie chronique

Les cervicalgies sont des douleurs situées au niveau du cou, irradiant souvent vers le crâne ou la ceinture scapulaire. Il s'agit d'une douleur très fréquente, touchant 30 à 50% de la population. Les désordres intervertébraux, les traumatismes mêmes bénins ou les mauvaises positions prolongées (travail, sport) sont responsables de contractures musculaires.
Il faut différencier de ces lésions aigues, les cervicalgies chroniques, qui durent depuis plus de 3 mois, souvent d'origine arthrosique, mais aussi secondaires à des positions « vicieuses » répétées ou prolongées.

4.9. La lombocruralgie

La lombocruralgie est une douleur du bas du dos touchant préférentiellement le rachis lombaire médian (L3 ou L4) couplée à une douleur radiculaire crurale. Elle débute au niveau du rachis lombaire et irradie vers la face externe de la fesse puis vers la face antérieure de la cuisse se dirigeant vers le bord interne du genou (racine L3) ou le bord externe de la cuisse pour croiser devant le genou vers la face interne de la jambe jusqu'au coup de pied voire le bord interne du pied (racine L4) (Figure 10).
Les causes discales ou dégénératives sont les plus fréquentes, mais il est possible que l'étiologie soit infectieuse ou tumorale.
Le diagnostic se fait sur la description de cette douleur lombaire et la localisation de son irradiation radiculaire.

4.10. Les céphalées de tension

La douleur des céphalées de tension est fréquemment décrite comme une impression de serrement (« étau ») de l'ensemble du crâne. Elle est rarement accompagnée de nausée et de photo ou phonophobie. Son intensité reste modérée et limite peu l'activité du patient.
Néanmoins, il convient de différencier les céphalées de tension épisodiques, des chroniques, ces dernières étant responsables de retentissement intense dans la vie du patient. Il faut être vigilant quant à la consommation médicamenteuse des patients, pour ne pas évoluer vers une céphalée chronique quotidienne par abus médicamenteux.
Il peut y avoir des formes cliniques avec tensions musculaires au niveau des trapèzes, des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, des muscles temporaux et des muscles masséters.
On peut les classer selon le nombre annuel de jours durant lesquels elle s'exprime, avec un seuil de 180 jours/an pour les formes chroniques. Ces formes chroniques peuvent être à l'origine d'insomnies et de troubles de la concentration.

4.11. La lombalgie chronique

La lombalgie chronique est une douleur évoluant depuis plus de 3 mois au niveau du bas du dos en barre permanente, pouvant être couplée à des douleurs radiculaires (cruralgies, sciatalgies).
Très fréquentes, elle représente un modèle souvent décrit de douleur

chronique. Caractérisée de douleur mécanique, elle entraine une kinésiophobie intense responsable d'une diminution de l'activité fonctionnelle, physique et professionnelle.

4.12. Les douleurs pelvi-périnéales

Il faut distinguer les douleurs périnéales et les douleurs pelviennes tant sur le plan clinique, diagnostique que thérapeutique. La douleur pelvienne est une douleur située dans la partie inférieure de l'abdomen, au dessus du périnée, au niveau des tissus et viscères pelviens. La douleur périnéale se définit comme une douleur située à la partie inférieure du bassin, au dessous du diaphragme pelvien des releveurs de l'anus.

Les douleurs pelvi-périnéales se caractérisent souvent par l'absence de facteur lésionnel. La prise en charge peut être transversale puisque ces douleurs concerneront, selon leur localisation, l'urologie, la gynécologie ou la gastro-entérologie. Elles sont qualifiées de douleurs fonctionnelles.
La technique de traitement est inspirée de la théorie du « gate control » avec une stimulation et un recrutement des fibres nerveuses afférentes de gros calibre ayant une conduction rapide et inhibant la douleur au niveau médullaire.

5. Précautions d'emploi

5.1. Les effets secondaires

Le TENS eco2® fonctionne avec des batteries de faible voltage, par conséquent le patient n'encourt aucun risque (Hôpitaux universitaires de Genève, 2012).

Les effets secondaires à l'utilisation d'un TENS sont essentiellement locaux, à type de réaction allergique cutanée au gel conducteur des électrodes (Battu, 2016). Une rougeur cutanée peut apparaître sous la surface de l'électrode, souvent due à une sècheresse de l'électrode ou à un contact insuffisant avec la peau. Le risque de brûlure cutanée est faible.

Afin de limiter la survenue d'effets secondaires, les électrodes ne doivent pas être appliquées sur une peau infectée, irritée ou malade.

En cas de stimulation à des fréquences trop élevées, le patient peut avoir des contractures et déclencher la douleur.

5.2. Les contre-indications

Peu de contre indication existe à l'usage d'un TENS. L'utilisation de cette technique est néanmoins contre-indiquée (Verlag GieBen *et al.*, 2012) :

- Chez les patients ayant un trouble psychiatrique sévère.
- Chez les porteurs d'un stimulateur, d'un défibrillateur cardiaque ou d'un autre implant médical actif (le port du TENS peut créer des interférences).
- Lors de la réalisation d'un ECG, d'un EEG.
- Chez les patients souffrant d'une phlébite active (Crépon, 2012).

Les électrodes ne doivent en aucun cas être fixées sur les régions suivantes :

- La région cervicale antérieure.
- La région thoracique.
- L'abdomen de la femme enceinte.
- Les sinus carotidiens (risque de réaction hypotensive avec syncope).
- N'importe quelle région cutanée lésée ou insensibilisée.

La TENS diminue l'attention, il est donc fortement déconseillé d'utiliser ce dispositif lors de la conduite d'un véhicule ou de la manipulation de matériel dangereux, à cause des risques de contractions musculaires incontrôlées en cas d'intensité trop élevée (Battu, 2016).

6. Utilisation du Tens eco2®

6.1. Les sites et le placement des électrodes

Différents sites de stimulation existent :

- Stimulation locodolenti (sur le site de la douleur dans la majorité des cas).
- Stimulation du nerf périphérique innervant le site douloureux.
- Stimulation du territoire adjacent au site douloureux.
- Stimulation de points gâchettes.

Le site est déterminé par le type de douleur (Battu, 2016) et les données de l'examen clinique. Lors des séances test, différents emplacements peuvent être essayés, avant de trouver la localisation la plus antalgique.

Le placement des électrodes est très important dans l'efficacité du traitement et diffère selon le mode de stimulation et la pathologie à l'origine des douleurs.

Dans le cadre du TENS conventionnel, les électrodes, souvent de petite taille. Elles sont placées de part et d'autre de la zone douloureuse ou à distance, sur des nodules musculaires palpables et douloureux à la pression entraînant une douleur projetée. Les électrodes sont alors fixées au niveau des points gâchettes.

Dans le cadre du TENS acupuncturale, les électrodes, plus grandes, sont placées soit sur les points d'acupuncture, soit de part et d'autre de l'étage vertébral ou encore sur le trajet du nerf conduisant au territoire douloureux.

Pour chaque patient, le placement des électrodes et les modalités de stimulation (durée et fréquence) sont toujours optimisées par le personnel soignant lors des séances d'éducation à la technique du neurostimulateur (Verlag GieBen *et al.*, 2012).

6.2. Les différents programmes utilisés

Pour rappel, le TENS eco2® dispose de 12 programmes prédéfinis et de 12 programmes modifiables, permettant de couvrir totalement l'ensemble des indications de la neurostimulation (Verlag GieBen *et al.*, 2012). Un programme prédéfini peut être utilisé dans plusieurs indications.

Voici la liste de ces programmes (Schwa-medico France, 2015) :

- P1 – Gate control (100 Hz).
- P2 – Gate control (80 Hz).
- P3 – Endorphinque (2 Hz).
- P4 – Gate control (canal 1 : 100Hz) + Endorphinique (canal 2 : 2 Hz).
- P5 – TENS séquentiel : 10 minutes Gate control (100 Hz) + 20 minutes Endorphinique (2 Hz).
- P6 – Stimulation HAN (100 Hz + 2 Hz) alterné toutes les 3 secondes.
- P7 – TENS burst (2 Hz).
- P8 – TENS modulation (2 à 80 Hz).
- P9 – Excito-moteur.
- P10 – Gate control (80 Hz) dynamic lent = massage.
- P11 – Gate control 80 Hz) dynamic rapide = frottements.
- P12 – TENS haute fréquence.

A cette liste, s'ajoutent 2 programmes utilisés dans un autre domaine que la douleur. Il s'agit des programmes :

- U1 – Traitement facial (80 Hz – 60 µs), utilisé dans le traitement des zones sensibles cutanées.
- U2 – Traitement des nausées (10 Hz – 180 µs).

Le laboratoire Schwa-medico France® préconise l'utilisation de tel ou tel programme en fonction de la pathologie, par exemple en cas de céphalées de tension il recommande l'utilisation des programmes P10 et P11, mais tout ceci reste théorique.
De manière générale, le choix des programmes est défini au cours des séances de formation. Ce choix est fonction de la douleur (type et intensité), de la localisation. Plusieurs programmes peuvent être utilisés par le même patient, en fonction des douleurs au moment de la séance, il orientera son choix.

6.3. Mode d'emploi

Avant la mise en marche de l'appareil, il est primordial de relier les câbles au boitier ainsi qu'aux électrodes (toujours 2 électrodes par câbles), puis de les appliquer sur la zone à traiter, comme le soignant l'a au préalable indiqué au cours de la formation (Hôpitaux universitaires de Genève, 2012). Le patient s'assure ensuite que le commutateur « ON/OFF » situé sous l'appareil est bien en position « ON ».

L'utilisation du TENS eco2® se fait selon 4 étapes (Schwa-medico France

2015).

1. Le patient appuie sur le bouton marche/arrêt « ⊙ », situé en bas au centre du boitier (Figure 27, n°5).

2. Il choisit ensuite le programme à utiliser, en appuyant autant de fois que nécessaire sur le bouton « P » du boitier (Figure 27, n°2).

3. Une fois le programme sélectionné, le patient lance la stimulation en appuyant sur la touche « 🡅 » du ou des canaux branchés aux électrodes. L'intensité de la stimulation peut ensuite être modifiée à l'aide des boutons régulateurs symbolisés par des flèches (🡅 et 🡇) situés de part et d'autre des boutons « P » et « E » (Figure 27, n°4). Chaque bouton permet de régler l'intensité des électrodes en dessous (bouton de gauche pour le canal 1 et bouton de droit pour le canal 2).

4. Dès lors que la séance de neurostimulation est terminée, le patient éteint l'appareil en appuyant pendant 2 secondes sur le bouton « ⊙ ». Une fois l'appareil éteint, il peut alors retirer les électrodes et débrancher les câbles.

La stimulation peut être arrêtée à tout moment en appuyant pendant 1 seconde sur la touche « P » ou « ⊙ ».
Lorsque le temps du programme est écoulé, la stimulation s'arrête automatiquement.

Lors de l'utilisation de l'appareil, le patient peut verrouiller le boitier en appuyant simultanément sur la touche « 🡇 » du canal droit et la touche « P » pendant 3 secondes. L'appareil est alors bloqué, une clé apparaît le l'écran du boitier. Toutes les fonctions sont bloquées, hormis le bouton « ⊙ » et le réglage des intensités. Pour déverrouiller l'appareil, il suffit d'appuyer simultanément sur les boutons « 🡇 » du canal droit et « P » pendant 3 secondes.

Il est possible d'utiliser le TENS eco2® avec ou sans « TIMER ». Tous les programmes de la machine ont une durée préréglée à 30 minutes. Pour enlever cette durée, il faut appuyer simultanément pendant 3 secondes sur la touche « E » et « 🡻 » du canal gauche. S'affiche alors uniquement le temps. Puis il faut appuyer sur la touche « E » pour passer en mode « TIMER OFF », le symbole « ----- » apparaît. Pour enregistrer la modification il suffit de presser le bouton « ⊙ ».

La tension des accumulateurs est symbolisée par un symbole semblable à celui-ci « 🔋 » (Verlag GieBen *et al.*, 2012). Lorsque cette tension passe sous une valeur critique, l'appareil s'éteint et ne peut plus être démarré. Il faut donc le recharger à l'aide du chargeur. La prise de raccordement du chargeur se situe sous le boitier (Figure 27, n°7), entre les deux prises de sorties pour le branchement des câbles. Le commutateur « ON/OFF » doit être en position « OFF » avant de brancher le chargeur. Une fois le cycle de charge terminé, la diode lumineuse du chargeur passe du rouge au vert. Il est alors conseillé de débrancher le chargeur de la prise secteur et de ne pas oublier de remettre le commutateur sur la position « ON » pour pouvoir de nouveau allumer le stimulateur et démarrer une nouvelle séance.

Si l'appareil est allumé sans être utilisé pendant plus de 2 minutes, il s'éteint automatiquement.

6.4. Le déroulement d'une séance

Le patient doit s'installer confortablement dans la position qui correspond au type de stimulation envisagé (Crépon, 2012).

- S'il s'agit d'une stimulation antalgique, le patient doit s'installer en position de non-douleur, mais il peut parfois s'installer en posture antalgique.
- S'il s'agit d'une stimulation antalgique ambulatoire, il doit pouvoir effectuer les gestes de la vie quotidienne, sans être gêné par le montage des électrodes et les câbles.
- S'il s'agit d'une stimulation excito-motrice, il doit s'installer dans la position dans laquelle il s'installe pour effectuer sa rééducation.

Une séance de neurostimulation ne peut se pratiquer que si elle est prescrite par le médecin et dans le cadre d'une consultation douleur (Battu, 2016). Tout traitement par TENS débute par 1 à 3 séances de test, permettant de déterminer les modalités de stimulation. Ces séances sont réalisées par un personnel soignant qualifié ayant validé un diplôme universitaire de prise en charge de la douleur (médecin prescripteur du TENS, masseur kinésithérapeute, infirmier diplômé d'Etat, pharmacien, aide soignant).

A domicile, l'utilisation du neurostimulateur est en général, quotidienne. Elle est fonction de la survenue de la douleur et de la durée de l'effet après arrêt de la stimulation. La stimulation peut être :

- Continue, dans le cadre de la prise en charge de douleurs chroniques et permanentes.
- Ponctuelle, elle dure entre 30 minutes en 1 heure environ, et peut

être répétée au cours de la journée, jusqu'à 5 à 6 fois par jour chez certains patients.

- Préventive, avant de réaliser des gestes susceptibles de réveiller la douleur.

Au cours d'une séance de TENS, le patient ne doit en aucun cas être en contact avec un élément métallique, ni pratiquer sa séance à proximité d'un appareil à ondes courtes ou à micro-ondes en fonctionnement, ni utiliser ce dispositif dans la baignoire ou la douche. Lors d'une stimulation antalgique ambulatoire, le patient vit « normalement » et pratique des activités du quotidien, comme faire les courses. S'il est en marche, l'appareil peut déclencher les alarmes à l'entrée et à la sortie des magasins. Il est donc important, que le patient puisse à tout instant, accéder au bouton « marche/arrêt » de son boitier.

En cas de non utilisation prolongée du TENS eco2®, il est préférable de retirer les batteries.

7. Prise en charge et remboursement

7.1. A la location

A la suite des séances de test, le prescripteur rédige une ordonnance pour la location d'un TENS avec électrodes adaptées pour un mois, renouvelable jusqu'à 6 mois (Battu, 2016). Les caisses d'assurance maladie prennent en

charge la location des appareils de neurostimulation transcutanée, pendant cette période théorique de 6 mois.

L'HAS a mis en place certains conditions de prescription de location de TENS (HAS, 2009). Avant toute prescription, le patient doit avoir réaliser un essai préalable de l'appareil et doit avoir reçu une éducation thérapeutique. La prescription initiale doit être faite par un médecin exerçant dans une structure de traitement de la douleur ou par un médecin ayant validé un diplôme universitaire de prise en charge de la douleur, ou un médecin ayant la capacité d'évaluer et de traiter la douleur.
Au cours de la location de l'appareil, le patient doit avoir un suivi thérapeutique, afin de l'aider au maximum dans sa prise en charge.

7.2. A l'achat

Au-delà de cette période « d'essai » de 6 mois en location, l'achat est obligatoire et remboursable à la hauteur de 112 €. Cet achat peut être renouvelé tous les 5 ans.
Les électrodes quant à elles sont prises en charge à l'achat et à la hauteur de 5,18 € par lot de 4, à raison de 2 lots par mois. Elles peuvent être prescrites par le médecin traitant (HAS, 2009).

Une fois l'achat effectué, un suivi tous les 6 mois minimum est recommandé.

Partie 3 : Etude clinique

1. Matériel et méthode

1.1. Objectifs de l'étude

Les patients douloureux sont de plus en plus demandeurs de nouvelles thérapies non invasives. La neurostimulation électrique transcutanée en fait partie. Elle a pour but de soulager la douleur, quelle qu'en soit son origine et son intensité. Cependant, son mécanisme d'action n'étant pas totalement défini, il est difficile aujourd'hui de prédire l'efficacité de cette thérapie.

L'objectif de cette étude est d'observer l'impact de la TENS chez les patients douloureux, d'en tirer les principaux intérêts et ainsi que les effets indésirables.

1.2. Mise en pratique

Le recrutement des patients a été fait au sein de la patientèle de l'officine de Monsieur LENORMAND, située dans un centre commercial, avec des patients de quartier, attachés à leur pharmacien, mais principalement des personnes de passage. La pharmacie dispose d'un certain nombre de TENS eco2® à la location et à l'achat.

1.2.1. Les critères d'inclusion

Les patients devaient être majeurs, de sexe masculin ou féminin. Le choix des plus de 18 ans a été fait uniquement pour faciliter les démarches administratives.
Ils devaient présenter des douleurs non soulager en totalité par les traitements médicamenteux. Cette douleur pouvait être de différente nature (neuropathique, nociceptive, mixte ou psychogène) et se situer sur toutes les parties du corps.
Les patients devaient avoir en location un TENS eco2®, ou avoir effectué un achat de cet appareil dans les 12 derniers mois.

1.2.2. Le recueil des données

Une fois les critères d'inclusion définis, j'ai pu constituer une liste de 21 patients.

Le recueil des données s'est fait uniquement par téléphone. J'ai donc passé quelques demi-journées à appeler les patients, afin de leur soumettre mon questionnaire (Annexe 1). Il est composé de 14 questions, portant sur la douleur du patient, les modalités d'obtention du TENS eco2®, les formations sur le fonctionnement de l'appareil, son utilisation par le patient, les impacts sur la prise de médicaments antalgiques et sur la vie au quotidien. Chaque patient a bien entendu été prévenu de l'anonymat de leurs réponses, seuls l'âge et le sexe sont utiles à cette étude.

Dans l'ensemble la collecte des informations s'est bien passée, les patients étant contents de pouvoir m'aider dans mon travail de thèse. Chaque appel a duré environs 15 minutes.

2. Résultats

2.1. Age et sexe

Sur les 21 patients que comprenait ma liste, je n'ai pu contacter 13 d'entres eux, soit 62% de réponses positives (Graphique 1). Après avoir laissé plusieurs messages à certains patients et n'ayant pas de nouvelle de leurs parts, j'ai pris la décision de ne pas les importuner d'avantage.

Graphique 1 : Taux de réponse au questionnaire

Mon échantillon de patient était à 69% féminin (Graphique 2), avec une moyenne d'âge générale autour de 49,46 ans (Graphique 3). Les femmes

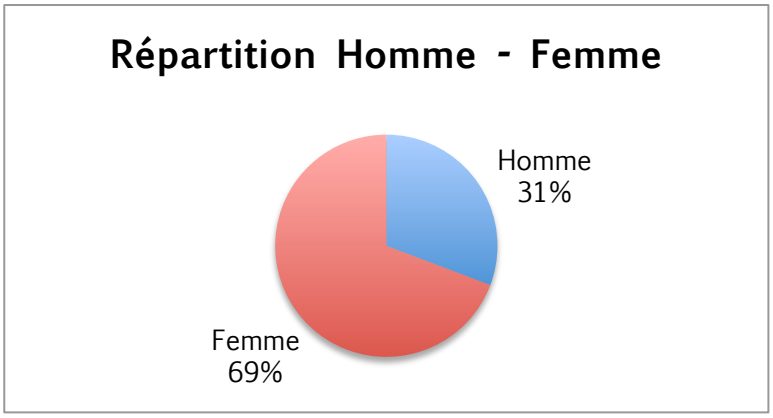
étaient âgées de 26 à 75 ans, avec une moyenne de 50,78 ans, les hommes de 26 à 59 ans, avec une moyenne d'âge de 46,50 ans (Tableau 10 et 11).

Patient n°	Homme	Femme	Age
1	+		26
2		+	41
3		+	50
4		+	34
5		+	60
6	+		46
7		+	51
8		+	26
9		+	75
10	+		59
11		+	57
12	+		55
13		+	63

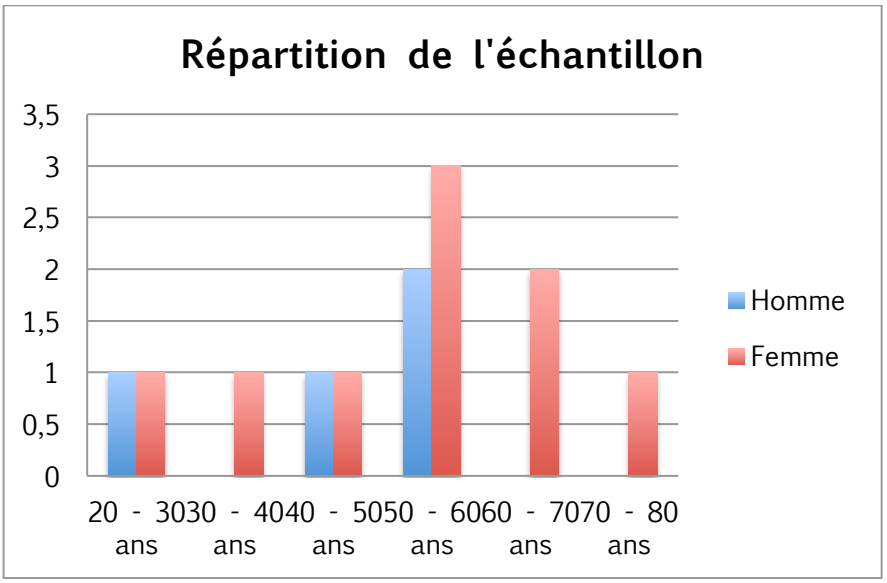
Tableau 10 : Répartition âge et sexe de l'échantillon

	Homme	Femme	Total
Moyenne d'âge	46,5	50,77778	49,46154

Tableau 11 : Moyenne d'âge des patients



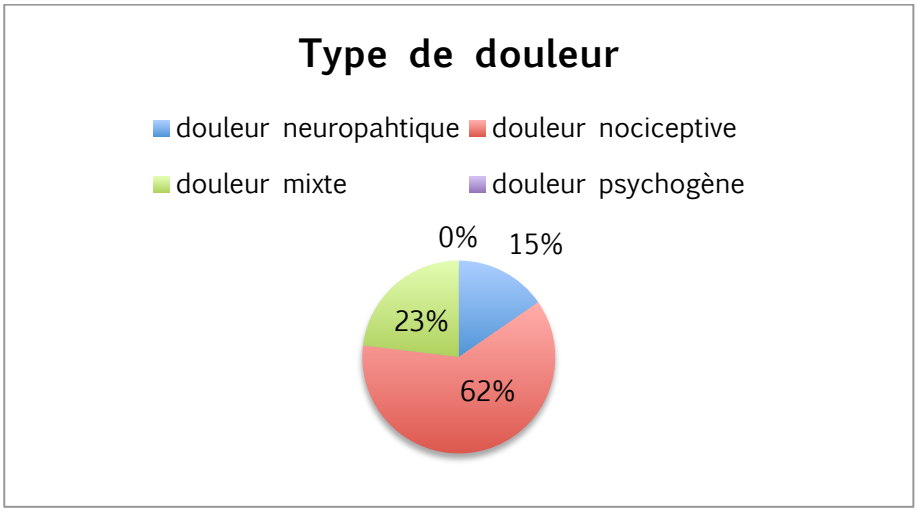
Graphique 2 : Répartition Homme - Femme



Graphique 3 : Répartition de l'échantillon

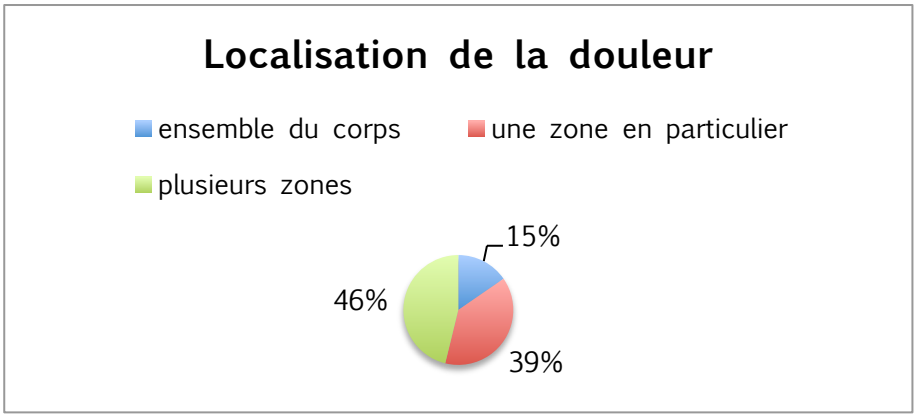
2.2. Pathologie

La douleur peut avoir plusieurs origines. 62% des patients présentaient une douleur d'origine nociceptive, 23% d'origine neuropathique et 15% d'origine mixte. Aucune douleur psychogène n'a été recensée (Graphique 4).
Seulement un patient a utilisé le TENS dans le cadre de douleur aiguë.



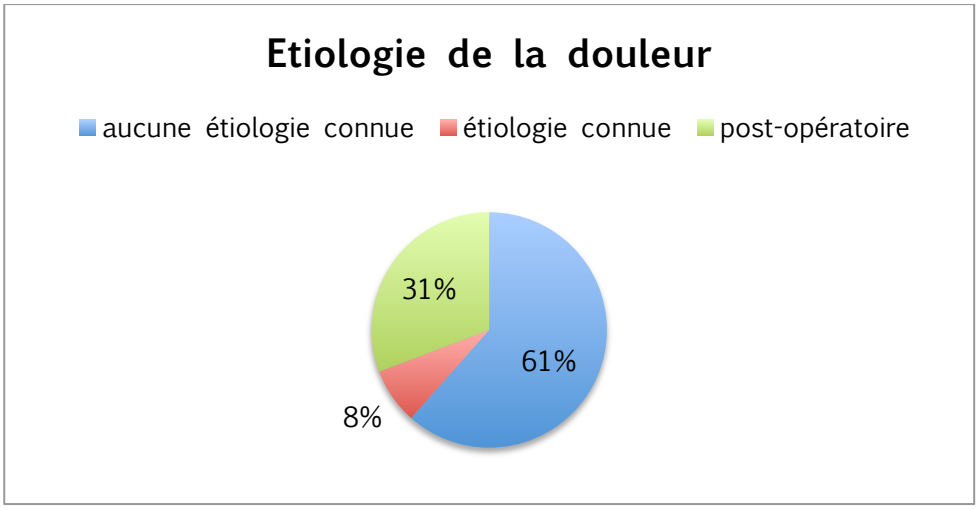
Graphique 4 : Type de douleur

Dans 46% des cas, la douleur concernait plusieurs zones, dans 46% une zone en particulier, et dans 15% elle était généralisée à l'ensemble du corps (Graphique 5).



Graphique 5 : Localisation de la douleur

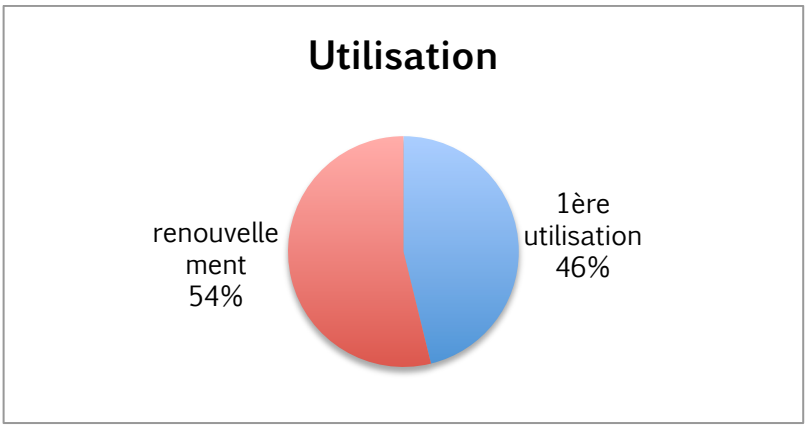
Les causes de survenue des douleurs chez les patients sont variables. Au sein de mon échantillon, 61% des patients n'en connaissaient pas la cause. 31% des patients m'ont indiqué que les douleurs étaient apparues suite à une intervention chirurgicale. Une patiente m'a expliqué que ces douleurs étaient dues à une brûlure au 3ème degré sur l'ensemble de la jambe gauche (Graphique 6).



Graphique 6 : Etiologie de la douleur

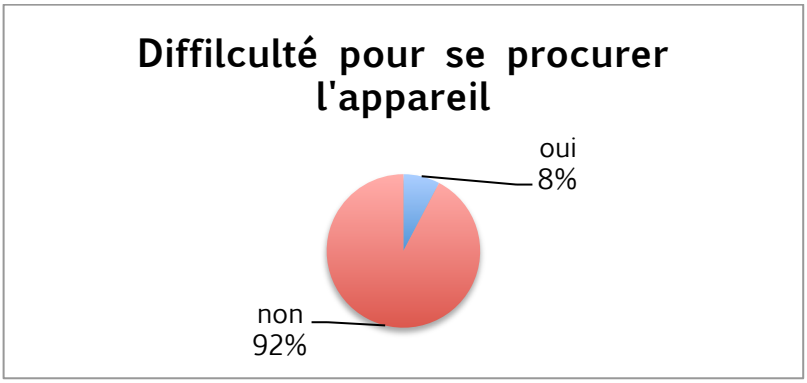
2.3. Utilisation du TENS eco2®

Dans 46% des cas, le TENS eco2® a été prescrit pour la première fois, 54% dans le cadre d'un renouvellement (Graphique 7).



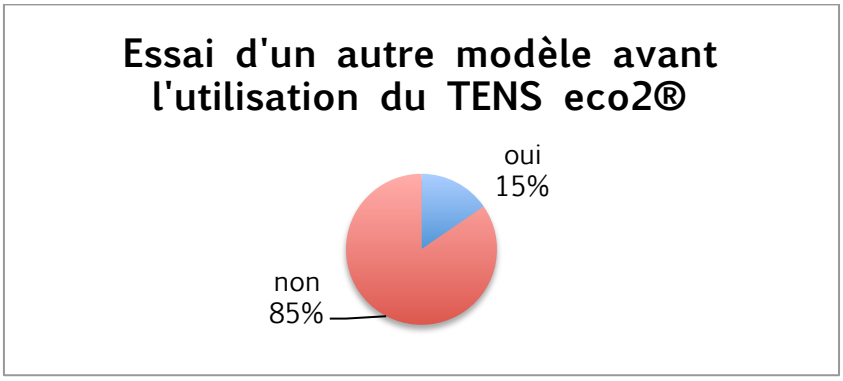
Graphique 7 : Utilisation

Les patients n'ont en général pas eu de mal à se procurer l'appareil en pharmacie, seulement 8% d'entres eux ont exprimé cette difficulté (Graphique 8).



Graphique 8 : Difficulté pour se procurer l'appareil

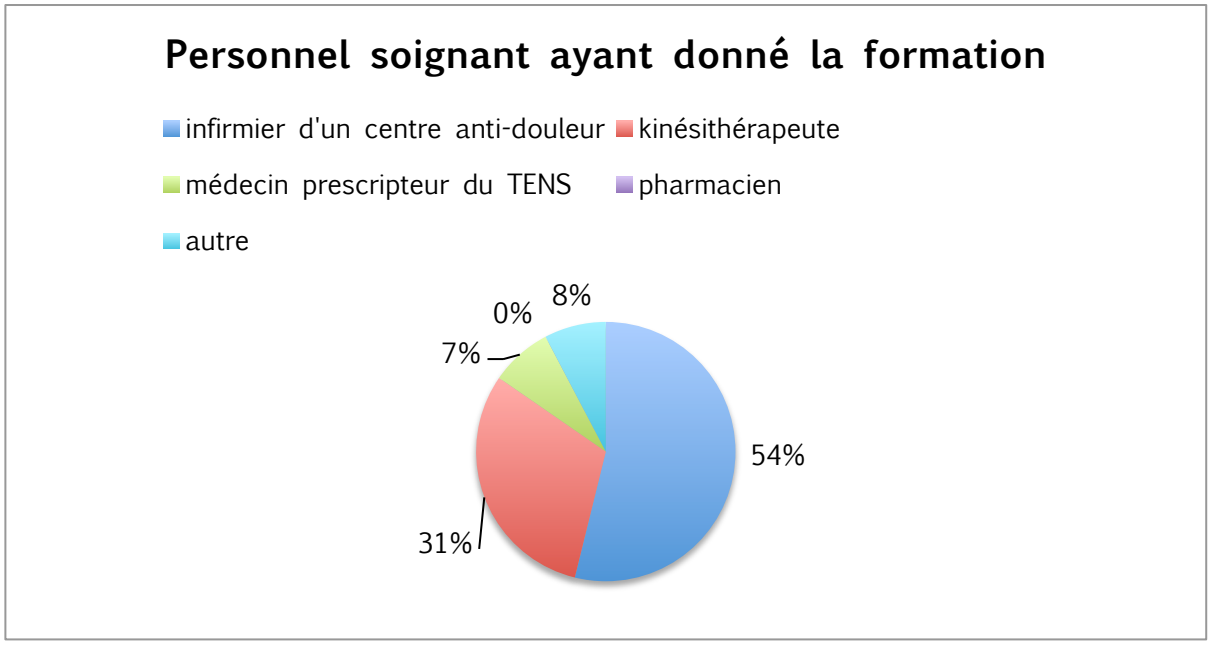
Seulement 15% d'entres eux ont essayé un modèle différent (d'une autre marque) avant l'utilisation de cet appareil (Graphique 9).



Graphique 9 : Essai d'un autre modèle avant l'utilisation du TENS eco2®

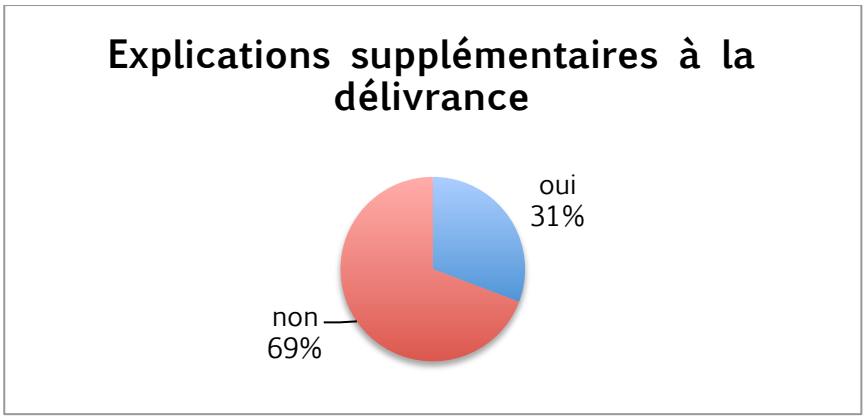
La totalité des patients a participé à des séances tests avant la mise en route de la location du TENS eco2®. Ils sont également tous suivis une formation sur l'utilisation du matériel et les programmes utiles à leur traitement.

Cette formation a été pratiquée par un personnel soignant différent selon les patients. A 54% elle a été faite par un infirmier diplômé d'Etat exerçant dans un centre antidouleur (celui du CHU de Rouen) ou un établissement de rééducation, 23% par un kinésithérapeute, 8% par un pharmacien, 7% par un médecin et 8% par une personne extérieure (Graphique 10).



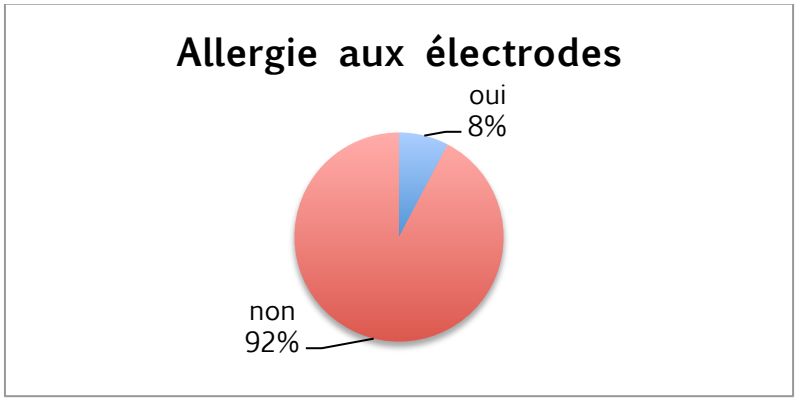
Graphique 10 : Personnel soignant ayant donné la formation

Lors de la délivrance de l'appareil à l'officine, 31% des patients ont reçu des explications supplémentaires, les 69% restant m'ont expliqué qu'ils n'en avaient pas eu besoin, l'explication lors de la formation ayant été suffisante (Graphique 11).



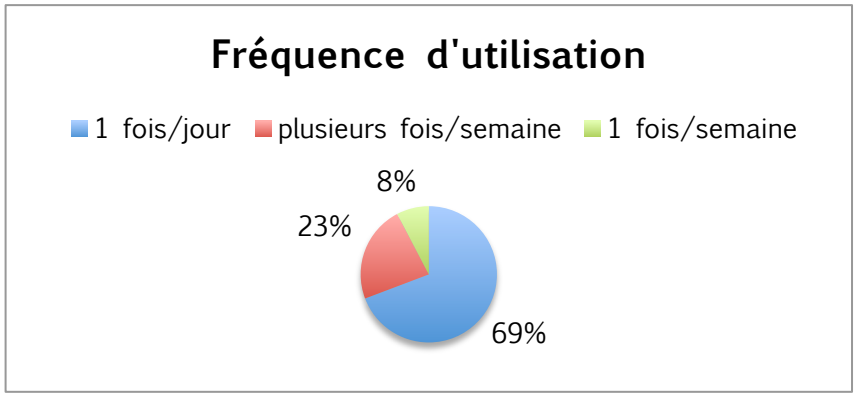
Graphique 11 : Explications supplémentaires à la délivrance

Lors de leur utilisation à domicile, aucun problème n'a été signalé par les patients, seulement 8% ont cependant notifié une allergie aux électrodes (Graphique 12).



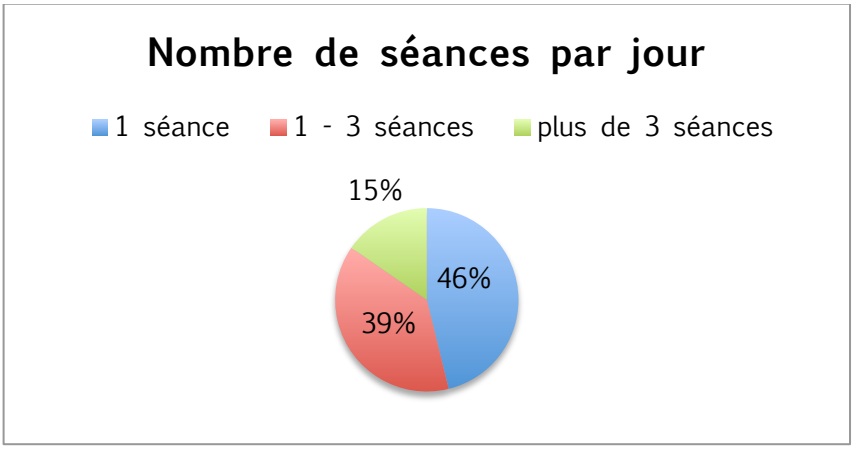
Graphique 12 : Allergie aux électrodes

La fréquence d'utilisation du TENS eco2® est variable. 69% y ont recours quotidiennement, 23% l'utilisent plusieurs fois par semaine, les 8% restant seulement 1 fois par semaine (Graphique 13).



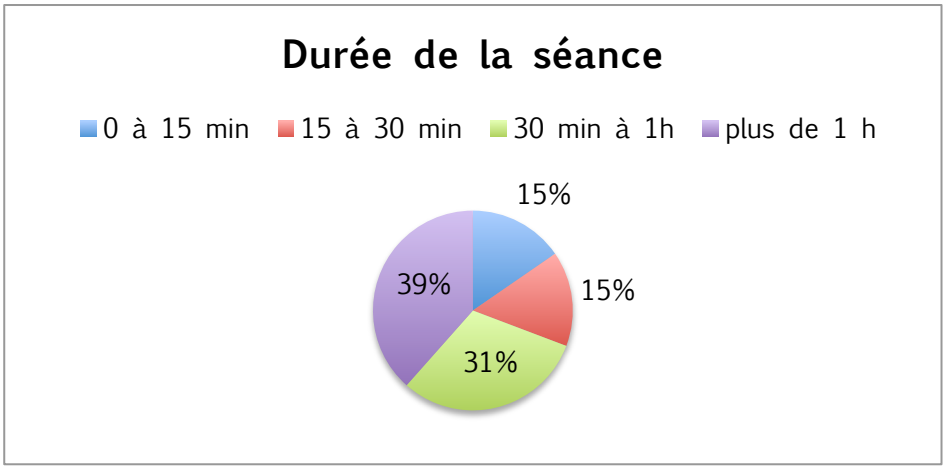
Graphique 13 : Fréquence d'utilisation

Le nombre de séances est également variable. 46% des patients utilisent le TENS eco2® 1 fois par jour. 39% réalisent entre 1 et 3 séances par jour, 15% plus de 3 séances (Graphique 14).



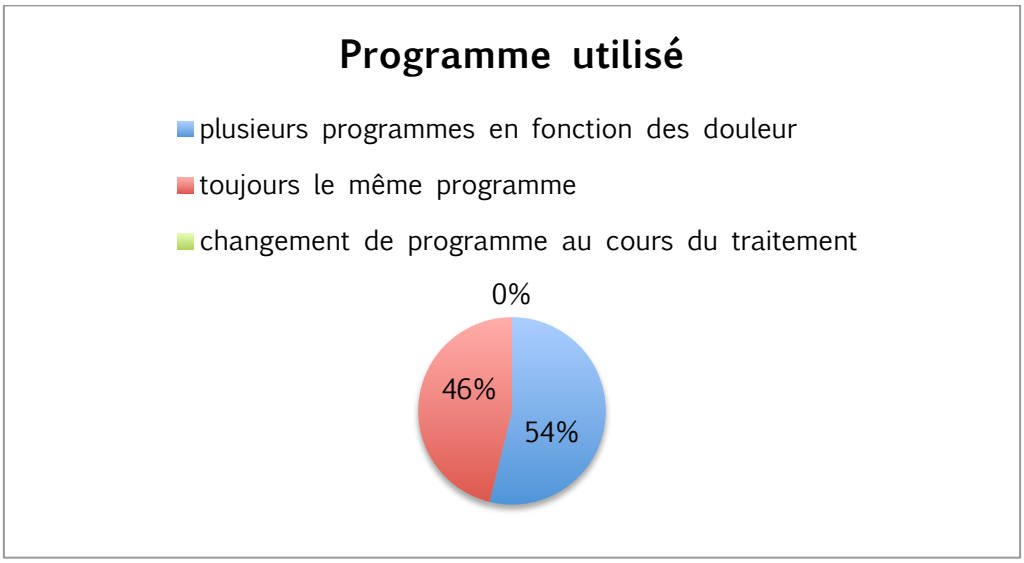
Graphique 14 : Nombre de séance par jour

La durée de chaque séance diffère d'un patient à un autre. Elle peut durer entre 0 et 15 minutes (15%), entre 15 et 30 minutes (15%), entre 30 minutes et 1 heure (31%) voire plus de 1 heure (39%). Chaque patient modifie la durée de leur séance en fonction du temps qu'il a pour la faire et de l'intensité de sa douleur (Graphique 15).



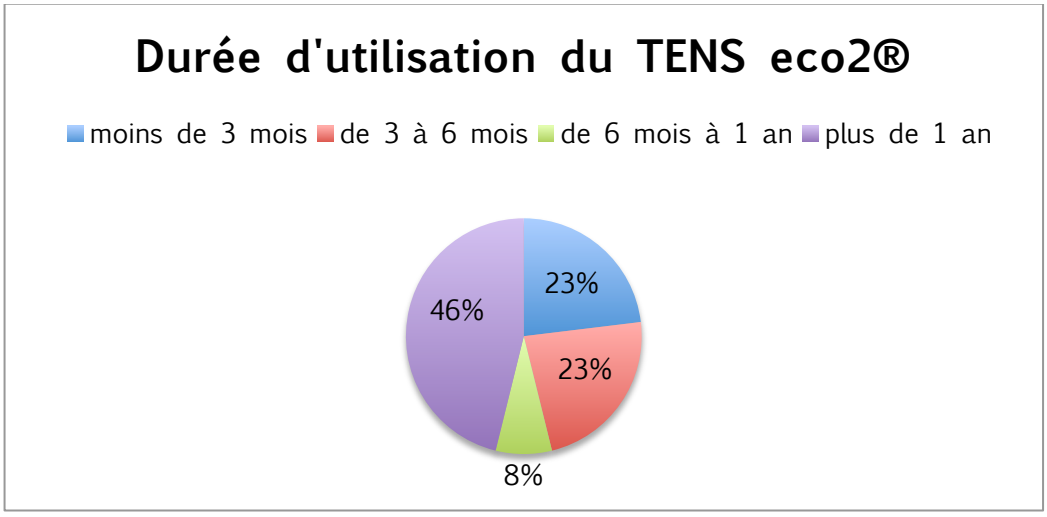
Graphique 15 : Durée de la séance

Le choix des programmes de stimulation varie. Certains patients changent de programmes en fonction de la douleur (de sa localisation, de son intensité) (54%), les autres utilisent toujours le même (46%) (Graphique 16).



Graphique 16 : Programme utilisé

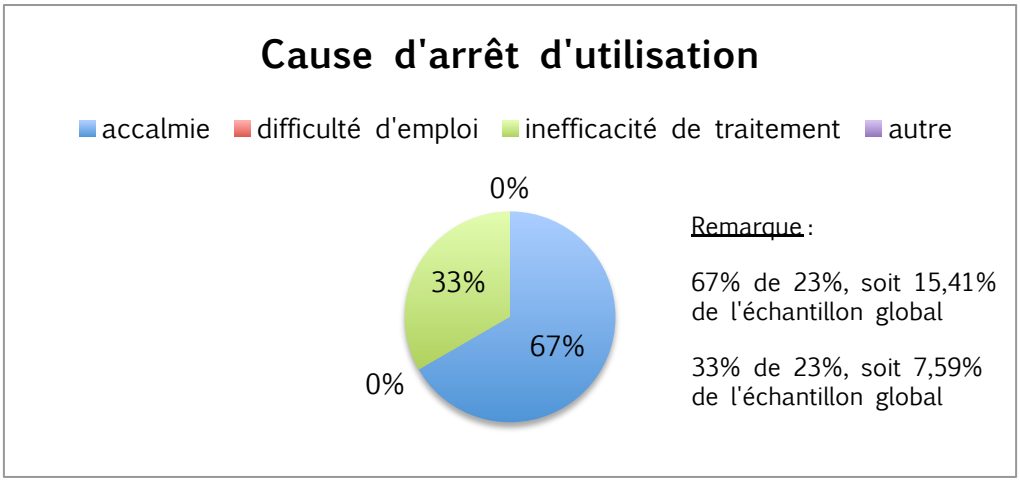
La durée d'utilisation du TENS eco2® diffère, allant de moins de 3 mois (23%), à plus de 1 an (46%). 23% des patients utilisent ce dispositif depuis 3 à 6 mois, 8% depuis 6 mois à 1 an (Graphique 17).



Graphique 17 : Durée d'utilisation du TENS eco2®

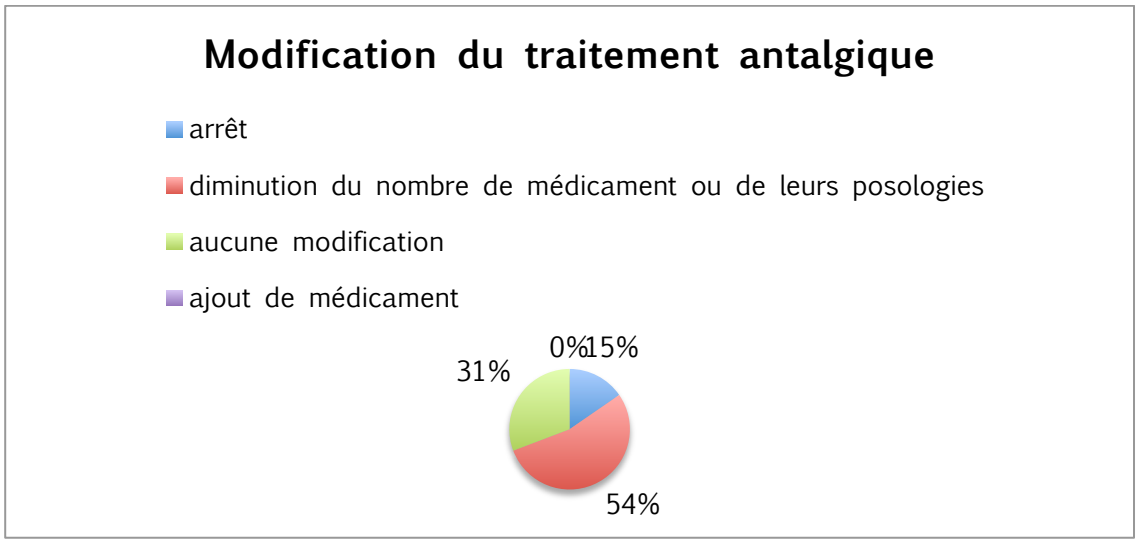
2.4. Intérêts et impacts sur la vie quotidienne

23% des patients m'ont expliqué qu'ils avaient volontairement arrêté de suivre leur thérapie par TENS. Parmi eux, 67% (soit 15,41% de l'échantillon global) ont noté une accalmie, la douleur s'étant estompée. Les 33% restant (soit 7,59% de l'échantillon global) ont considéré le traitement comme inefficace (Graphique 18).



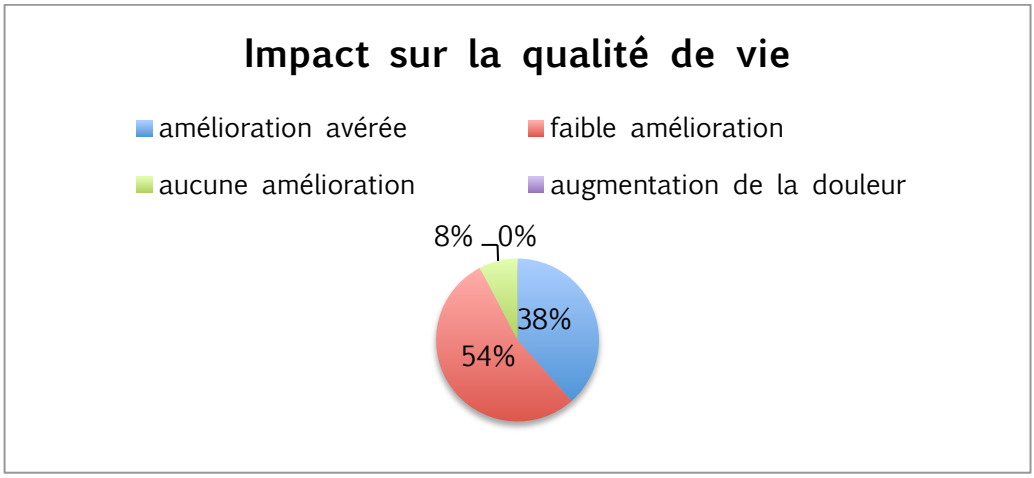
Graphique 18 : Cause d'arrêt d'utilisation

69% des patients ont remarqué une modification dans leur traitement antalgique. La pratique du TENS a permis, soit un arrêt de tout traitement (15%), soit une diminution du nombre de médicaments ou de leurs posologies (54%). Les 31% restant n'ont rien changé par rapport à leur traitement avant TENS (Graphique 19).



Graphique 19 : Modification du traitement antalgique

L'impact sur le quotidien diffère selon les patients, 54% d'entres eux relèvent une faible amélioration de leur qualité de vie. Chez 38%, cette amélioration est nette. Elle permet la reprise d'activités de la vie de tous les jours (courses, mobilisation générale) voire mêmes d'activités sportives. 8% ne constatent aucune amélioration (Graphique 20). Cependant, aucun n'a parlé d'une augmentation des douleurs.



Graphique 20 : Impact sur la qualité de vie

Après demande, 46% des patients envisagent l'achat du TENS eco2® après la phase de location. Certains ont même déjà acheté l'appareil.

La dernière question, par rapport aux améliorations à apporter au TENS eco2®, a permis de mettre en évidence un certain nombre de points à apporter à cet appareil :

- L'appareil est peu pratique lorsque l'on veut l'utiliser en dehors de chez soi. Il est lourd et encombrant. Les fils sont très longs. L'appareil ne tient pas dans une poche et l'attache à la ceinture n'est pas pratique.

- Lorsque les piles sont déchargées, l'appareil s'éteint et le patient ne s'en rend pas forcément compte. Plusieurs patients ont suggéré un signal sonore en guise d'alarme pour signaler l'arrêt de l'appareil.
- La brochure fournie avec l'appareil n'est pas adaptée à des patients ne maitrisant pas les termes médicaux.

Néanmoins, tous ont évoqué la simplicité d'utilisation du TENS eco2® (mise en route, chargement de l'appareil).

3. Discussion

3.1. Limites de l'étude

Les résultats du questionnaire sont peu représentatifs contenu du faible nombre de participants. Ce petit échantillon ne permet pas d'aboutir à des conclusions significatives sur l'efficacité de cette technique et sur son impact au quotidien chez les patients. Cependant, des études menées à plus grande échelle ont démontré l'efficacité de cette méthode.
Les pourcentages exprimés au cours de cette étude ne peuvent pas s'appliquer à la population en générale. Ces valeurs sont propres à mon échantillon.
Ce faible taux de participation s'explique par le choix du site de recrutement : j'ai pris partie d'établir ma liste de patients à partir de la patientèle de l'officine de Monsieur LENORMAND, la prise de contact avec le centre antidouleur du CHU de Rouen n'ayant pas eu de réponse. Contenu

de la taille du site et de la fréquence de prescription de ces appareils de neurostimulation, le nombre potentiel de patient utilisant le TENS ne pouvait en aucun cas être élevé.

La satisfaction de chaque patient vis-à-vis de la méthode est aussi une donnée subjective, exprimée par chacun des patients lors du questionnaire.

L'évaluation des modifications de traitement est peu exploitable. Elle repose sur le seul interrogatoire du patient. Je n'avais pas la possibilité d'accéder à un historique complet des traitements avant et en cours d'utilisation du TENS. Certains patients prennent en effet leurs traitements dans plusieurs officines, et ils n'ont pas forcément activé leur dossier pharmaceutique.

Il en est de même pour l'évaluation de l'impact de cette technique sur la vie quotidienne, aucun test plus précis n'ayant été réalisé.

3.2. Analyse des résultats

Mon échantillon repose sur une patientèle majoritairement féminine, dont l'âge moyen est proche de 50-51 ans.

La prescription du TENS semble être faite pour presque tous les types de douleurs ; nociceptives, neuropathiques ou mixtes, mais elles sont majoritairement chroniques. La douleur psychogène n'a jamais été évoquée. Leurs étiologies sont très diverses. Plusieurs patients ont évoqué l'apparition de la douleur après avoir subi une intervention chirurgicale.

Une grande partie des patients utilisent le TENS eco2® en renouvellement, et n'ont pas testé d'autre modèle sur le marché.
La procuration de l'appareil ne semble pas être un problème, les patients n'ayant pas ou très peu, rencontré de difficultés.

Tous ont suivi une formation et participé à plusieurs séances de test, par diverses personnes du corps médical (médecin, kinésithérapeute, infirmier diplômé d'Etat) et semblent satisfait de cette dernière. C'est pourquoi très peu ont souhaité une nouvelle explication par le pharmacien lors de la délivrance à l'officine.

Au cours de l'utilisation à domicile, aucun problème majeur n'a été évoqué. Les allergies aux électrodes semblent très rares (les électrodes étant hypoallergéniques).

La grande partie des patients utilisent le TENS eco2® quotidiennement. Ils peuvent réaliser plusieurs séances par jours, en raison de la courte durée du post-effet après arrêt de la stimulation. La durée des séances est variable. Elle est fonction, de la douleur, de son intensité et du temps de disponibilité du patient.

Quelques patients évoquent une diminution du nombre de traitements ou de leurs posologies. Très peu ont arrêté totalement la consommation d'antalgiques ou autres médicaments indiqués dans la prise en charge de leur douleur.

L'impact sur la vie quotidienne ne peut être analysé. Je note néanmoins, une faible amélioration du quotidien chez la majorité des patients.

Presque tous les patients ont évoqué le coté peu pratique de l'appareil. Ils parlent d'une attache non fonctionnelle au niveau du cou. Le boitier est lourd (300 gr.). Les patients douloureux, notamment ceux qui souffrent au niveau des cervicales, ne peuvent le porter de cette manière, au risque de déclencher ou d'accentuer des douleurs pré-existantes. Ils trouvent également que le boitier est trop gros, pas pratique à mettre dans une poche, et qu'il ne tient pas à la ceinture lorsqu'ils utilisent l'attache prévue à cet effet. Dès qu'ils font le moindre mouvement ; s'asseoir, marcher, monter les marches, se pencher, l'appareil se décroche.
La longueur des fils est « utile » pour atteindre certaines zones du corps mais une fois les électrodes positionnées, les patients s'emmêlent.

Ces aspects négatifs de l'appareil ne permettent pas, à la plupart des patients, d'utiliser le TENS eco2® à l'extérieur. Le côté peu discret du système les dérange. Au vu des avancées technologiques, le laboratoire devrait envisager un appareil plus discret et fonctionnel.

3.3. Implication du pharmacien d'officine

Après avoir analysé les différents résultats de cette étude, j'ai cherché à mettre en place un outil pour le pharmacien d'officine.

La thérapie par la TENS est une prise en charge pluri disciplinaire, faisant intervenir un certain nombre de représentant du corps médical dont le pharmacien d'officine. Ce dernier met en place avec le patient, une location d'appareil, suivi en théorie d'un achat. Il délivre régulièrement de nouvelles

électrodes.

Le pharmacien d'officine est souvent sollicité par les patients douloureux, et peut être amené à répondre à un certain nombre de questions concernant leur douleur mais également les méthodes qu'ils utilisent. Le cursus classique de la faculté ne nous permet pas de répondre à toutes ces questions, notamment celles concernant le TENS. Sans formation particulière, comme le diplôme universitaire de « prise en charge de la douleur », nous sommes dans l'incapacité de répondre correctement aux attentes de nos patients.

J'ai donc rédigé une fiche pratique, utilisable au comptoir. Elle répond aux principales questions que les patients se posent. Elle permet au pharmacien d'officine d'expliquer simplement le fonctionnement de l'appareil et de donner quelques conseils de bon usage.

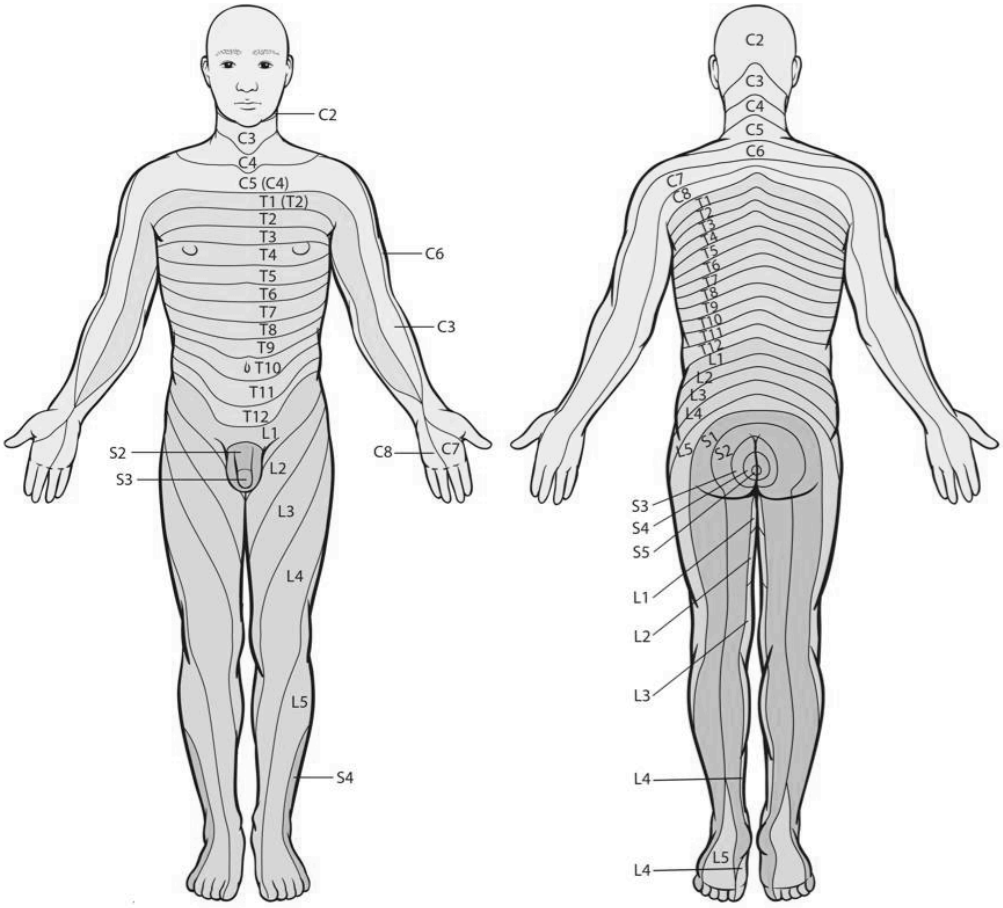
Cette fiche s'adresse également aux patients. Elle peut être distribuée à ceux qui la désire, en particulier les patients utilisant le TENS eco2®.

Fiche pratique – aide à l'utilisation du TENS eco2®

Patient :

Programme(s) à utiliser :

Placement des électrodes (se référer au schéma) :



Mode d'emploi simplifié du TENS eco2®, en 4 étapes :

Avant toute utilisation, vérifier que l'appareil est en mode « ON ».

1. Mise en marche de l'appareil : appuyer sur le bouton marche/arrêt « ⊙ », situé en bas au centre du boitier. Le programme qui s'affiche est le dernier programme utilisé lors de la dernière séance.

2. Choix du programme : appuyer sur la touche « P » autant de fois que nécessaire jusqu'au programme souhaité.

3. Mise en route de la stimulation et réglage de l'intensité : une fois les électrodes bien positionnées et reliées au boitier par les câbles, appuyer sur la touche « ↑ » du ou des canaux branchés aux électrodes. Pour modifier l'intensité de chaque paire d'électrodes, utiliser les boutons régulateurs « ↑ » et « ↓ ». Chaque bouton permet de régler l'intensité des électrodes en dessous (bouton de gauche pour le canal 1 et bouton de droit pour le canal 2).

4. Arrêt de la stimulation : à la fin de la séance, appuyer pendant 2 secondes sur le bouton « ⊙ ». Une fois l'appareil éteint, retirer les électrodes et débrancher les câbles.

Après utilisation de TENS eco2®, ranger l'appareil et ses accessoires dans la mallette de transport prévue à cet effet.

Entretien du TENS eco2® :

Charge de l'appareil :

- Vérifier que l'appareil est en mode « OFF ».
- Brancher l'appareil à une prise secteur à l'aide du chargeur fourni dans le kit.

La charge dure entre 3 et 4 heures, une fois terminée, le voyant passe du rouge au vert.

Ne jamais charger le TENS eco2® pendant son utilisation.

Conservation des électrodes :

- Ne jamais plier, couder les électrodes.
- Après chaque utilisation, recoller les électrodes sur la plaque prévue à cet effet.
- Si les électrodes collent moins, mettre une goutte d'eau sur la surface gélifiée, recoller les électrodes sur la plaque, et déposer la plaque dans le bac à légumes du réfrigérateur.

  Il existe un gel pour réhydrater les électrodes ; petit bémol, une fois le gel déposé, les électrodes ont un aspect souillé et rebutant ; dû à la dégradation du gel initial.
- Changer régulièrement les électrodes, pour une meilleure adhésion.

Nettoyage du boitier :

- Utiliser un linge doux légèrement humidifié pour nettoyer le boitier et les câbles.

Ne jamais exposer le TENS eco2® à l'eau.

Aide aux choix des programmes :

P1 : gate control 100 Hz

Placement des électrodes : sur le trajet douloureux ou directement sur la zone douloureuse.

Indications : douleur neuropathique.

P2 : gate control 80 Hz

Placement des électrodes : sur le trajet douloureux ou directement sur la zone douloureuse.

Indications : douleur neuropathique (moins importantes).

P3 : endorphinique 2 Hz

Placement des électrodes : sur la zone douloureuse ou en para vertébral, c'est-à-dire de part et d'autre de la colonne vertébrale (cf. schéma).

Indications : contracture, lombalgie, cervicalgie.

P4 : gate control (canal 1) + endorphinique (canal 2)

Placement des électrodes : canal 1 => sur le trajet douloureux, canal 2 => au niveau de la zone douloureuse ou en para vertébral.

Indications : lombosciatalgie, névralgie cervico-brachiale.

P5 : TENS séquentiel (gate control 10 minutes et endorphine 20 minutes)

Placement des électrodes : sur la zone douloureuse.

Indications : douleur chronique.

P6 : stimulation HAN (alternance toutes les 3 minutes gate control et endorphinique) – effet plus rapide et post effet prolongé

Placement des électrodes : sur la zone douloureuse.

Indications : douleur aiguë.

P7 : Burst (plus confortable que P3).

Placement des électrodes : sur la zone douloureuse ou en para vertébral.

Indications : contracture, lombalgie, cervicalgie.

P8 : modulation de fréquence (alternative pour éviter l'accoutumance aux programmes P1 et P2).

Placement des électrodes : sur le trajet douloureux ou directement sur la zone douloureuse.

Indications : douleur neuropathique.

P9 : excitomoteur.

Placement des électrodes : sur les muscles concernés (renfort musculaire).

Indications : amyotrophie, prévention de l'amyotrophie.

P10 : gate control 80 Hz en dynamic lent (massage).

P11 : gate control 100 Hz en dynamic rapide (frottements).

Effet de mouvement limitant fortement le phénomène d'accoutumance + confort de stimulation.

Placement des électrodes : sur le trajet douloureux ou directement sur la zone douloureuse.

Indications : toutes les douleurs (4 électrodes => lombalgie, lombosciatalgie, 2 électrodes => tendinite).

P12 : très haute fréquence 400 Hz (si P1 inefficace) moins confortable.
Placement des électrodes : sur le trajet douloureux ou directement sur la zone douloureuse.
Indications : douleur neuropathique non soulagée par la stimulation 100 Hz.

Utilisation des programmes en fonction de la zone douloureuse :

P1, P2, P3, P5, P6, P7, P8 et P12 : nuque, deltoïde, épaule, genou, coude, hanche, cheville et poignet.

P10 et P11 : trapèze, para vertébraux, lombaire, dos.

P9 (rééducation des muscles) : bras, avant bras, dos, cuisse, mollet, tibias.

Questions fréquentes :

- Quelle intensité doit-on utiliser ?

Il ne faut jamais chercher à atteindre l'intensité la plus haute, mais la plus adaptée à vous même, de façon à ressentir une stimulation confortable (fourmillements ou légères pulsations).
La sensation ne doit jamais être douloureuse. Le niveau de stimulation peut être différent d'une séance à une autre, même sur des zones identiques.

- Peut-on faire une stimulation avant de dormir ?

Oui. Cependant, il ne faut pas dormir avec les électrodes sur soi. Une fois la stimulation terminée, l'appareil s'éteint automatiquement. Si vous vous

endormez avant la fin de la stimulation, il est nécessaire d'avoir quelqu'un qui vous retire les électrodes et range l'appareil.

- J'utilise le TENS eco2® depuis quelques mois, il semble moins efficace ces derniers temps. Que dois-je faire ?

Vérifier l'état d'usure de vos électrodes. Si elles sont en bon état, la baisse d'efficacité peut s'expliquer par le phénomène d'accoutumance de l'organisme. Changer alors de programmes (P10 ou P11 en particulier, responsables de moins accoutumance).

- Peut-on utiliser les électrodes sur les poils ?

Si vous avez une forte pilosité, il est préférable de raser la zone avant la stimulation. Si votre pilosité est « normale » ceci n'est pas utile.

- Combien de fois peut-on utiliser le même jeu d'électrodes ?

Les électrodes peuvent être utilisées en moyenne 20 à 40 fois. Leur durée de vie dépend de votre bon usage.

- Où doit-on placer les électrodes ?

Les électrodes doivent être placées à une distance comprise entre 3 et 30 cm. Leur positionnement sur le corps dépend de la douleur (cf. schéma).

- Quelle doit être la durée de ma séance de stimulation ?

La durée de stimulation varie en fonction du programme utilisé et de l'intensité de la douleur. Les programmes prédéfinis sont programmés à 30 minutes.

Pour une stimulation à haute fréquence (80-100 Hz), il n'y a pas de limite dans le temps, cependant, un minimum de 30 minutes est recommandé.

Pour une stimulation à basse fréquence (2 Hz), les médecins préconisent des séances de 20 à 45 minutes, à raison de 3 séances par jour.

Conclusion

La douleur est un phénomène complexe. En cas de douleur chronique, la seule prise de traitements médicamenteux peut ne pas suffire ou être efficace. Il est alors utile d'envisager des thérapies secondaires, non pharmacologiques. Ces thérapies sont encore peu connues. Pourtant, plusieurs de ces techniques ont fait leurs preuves dans le soulagement de nombreuses douleurs. Elles ont de nombreux avantages ; elles présentent peu de contre-indications, sont non invasives et ne possèdent pas d'effet secondaire.
La place de la neurostimulation électrique transcutanée dans la prise en charge de la douleur est évidente. L'utilisation au quotidien chez les patients semble avoir un impact positif sur la douleur en général. Leur quotidien semble être amélioré, permettant pour certains la reprise d'activité physique. Cependant les effets ne sont pas durables dans le temps, rendant l'usage du TENS eco2® quotidien.

Le pharmacien d'officine joue un rôle important dans la prise en charge de la douleur de ces patients. Proche de ses patients, il peut être sollicité par ces derniers à propos de leur TENS. Il est donc important qu'il puisse répondre à la plupart de leurs questions et les aide dans l'utilisation au quotidien, par le conseil. La fiche rédigée en fin de manuscrit est un outil pratique au comptoir. Elle peut être utilisée par tout pharmacien dans son quotidien à l'officine.

Bibliographie

Articles

Alibaud, Aline, Alix Metadier De Saint-Denis, Dominique Metadier De Saint-Denis, Isabelle Ruiz, et Katia Lavaud. « Conciliation médicamenteuse et non médicamenteuse avec processus du parcours patient en consultation douleur chronique ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, 2016.

Alimi, David, et Jacques E. Chelly. « Le rôle de l'auriculothérapie en anesthésie et dans le traitement de la douleur ». *Le praticien en anesthésie réanimation*, nº 20 (2016): 97-100.

André, C. « Méditation et médecine : où en sommes nous ? » *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 2015.

Attal, Nadine. « Quelle est la place des antidépresseurs dans le traitement de la douleur ? » *La lettre de l'institut UPSA de la douleur*, nº 1 (1996).

Attal, Nadine. « Traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques : où en est-on en 2012 ? » *La lettre de l'institut UPSA de la douleur*, nº 36 (2012).

Battu, Valérie. « Neurostimulation antalgique et excitomotrice ». *Actualités pharmaceutiques* 55, nº 554 (2016): 51-54.

Benhaiem, Jean-Marc. « Le choix de l'hypnose pour soulager la douleur ». *La douleur des recommandations à la pratique*, nº 7 (2009).

Beroud, Françoise. « Thérapies à médiation corporelle et douleur ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 15 (2014): 33-38.

Berquin, Anne, Bruno Leroy, Dominique Mouraux, et Philippe Voodecker. « Des miroirs pour traiter la douleur, pourquoi ? » *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 16 (2015): 124-30.

Berthelot, Jean-Marie. « Acupuncture, neurostimulation cérébrales, médulaires, cordotomies, DREZotomies ». *Revue du rhumatisme*, nº 76 (2009): 580-86.

Besson, Marie, Jules Desmeules, et Valérie Piguet. « Prise en charge médicamenteuse de la douleur neuropathique : quelle place pour les traitements topiques ? » *Revue médicale suisse* 4, nº 162 (2008): 1498-1504.

Bioy, Antoine. « Hypnose et douleur : connaissances actuelles et perspectives ». *Revue médicale suisse*, nº 347 (2012): 1399-1403.

Bioy, Antoine, et Jean-Michel Gautier. « Les thérapies non médicamenteuses ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement* 10, nº 1 supplément (2009): S79-82.

Bougeard, Renaud, Christian Baude, Denis Peronnet, et Loïc Rambaud. « Traitement des douleurs neuropathiques chroniques par neurostimulation médullaire : expérience d'une collaboration public-privé ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 13 (2012): 74-79.

Bouhassira, Didier. « Définition et classification des douleurs neuropathiques ». *La presse médicale* 37, nº 2 (2008): 311-14.

Boureau, François, et Christian Guy Coichard. « Douleur et effet placebo ». *La lettre de l'institut UPSA de la douleur*, nº 19 (2003).

Calvino, Bernard. « Les bases neurales de la douleur ». *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 4, nº 1 (2006): 7-20.

Calvino, Bernard. « Neuromodulation-Neurostimulation : physiopathologie de la douleur et cibles neurochirurgicales ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement* 12, nº 5 (2011): 224-33.

Calvino, Bernard, et Rose Marie Grilo. « Le contrôle central de la douleur ». *Revue du rhumatisme* 73, nº 1 (2006): 10-18.

Cedraschi, Christine, Anne-Françoise Allaz, et Jules Desmeules. « Le placebo, un allié mésestimé... » *Revue médicale suisse*, nº 301 (2011): 1396-99.

Cedraschi, Christine, Valérie Piguet, Christophe Luthy, Denis Rentsch, Jules Desmeules, et Anne-Françoise Allaz. « Aspects psychologiques de la douleur chronique ». *Revue du rhumatisme*, nº 76 (2009): 587-92.

Cercleron, Fabrice. « Hypnose, douleurs et kinésithérapie : données de la littérature et réflexions ». *Kinésithérapie la revue* 15, nº 162 (2015): 50-56.

Clère, Florentin. « Acupuncture et analgésie : consensus et controverses ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 12 (2011): 214-17.

Delorme, C. « Qu'est-ce qu'une douleur neuropathique ? » *Journal des maladies vasculaires* 41, nº 2 (2016): 98.

Delrus, Nicolas, et Arnaud Plagnol. « Douleur chronique et état de stress post-traumatique chez la personne âgée ». *Annales médico-psychologiques*, nº 174 (2016): 331-37.

Dousset, V., et E. Queuille. « Difficultés rencontrées au cours de la prise en charge des douleurs neuropathiques chez l'adulte ». *Pratique neurologique*, nº 4 (2013): 161-65.

Favre, Christine. « "J'ai mal, je ne peux plus faire" : quels sont les obstacles face aux activités quotidiennes et comment les dépasser ? » *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 17 (2016): 72-76.

Garcia-Larrea, Luis, et Michel Magnin. « Physiopathologie de la douleur neuropathique - revue des modèles expérimentaux et des mécanismes proposés ». *La presse médicale* 37, nº 2 (2008): 315-40.

Gautier, Jean-Michel. « Recommandations professionnelles et douleur ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 17 (2016): 86-90.

Haller, Pierre-Henri. « Douleurs chroniques et kinésithérapie ». *Kinésithérapie la revue*, nº 85-86 (2009): 27-29.

Henry, Franck. « Qu'attendent les patients douloureux chroniques des soins pluridisciplinaires ? » *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 17 (2016): 100-101.

Jadaud, A., Julien Nizard, Cl. Danglot, M. Fourneau, et Y. Lajat. « Place du masseur-kinésithérapeute dans la prise en charge pluridisciplinaire des douloureux chroniques en centre de traitement de la douleur ». *Douleur et Analgésie*, nº 3 (2003): 145-49.

Lang, P.-O., et N. Ferahta. « Recommandations pour le traitement et la prévention du zona et des douleurs associées chez la personne âgée ». *La revue de médecin interne*, nº 37 (2016): 35-42.

Lantéri-Minet, Michel. « Diagnostic et principales causes des douleurs neuropathiques ». *La presse médicale* 37, nº 2 (2008): 341-45.

Lévy-Chavagnat, Diane. « Les douleurs neuropathiques, des douleurs singulières ». *Actualités pharmaceutiques* 48, nº 491 (2009): 14-18.

Lévy-Chavagnat, Diane. « Le traitement non pharmacologique des douleurs neuropathiques ». *Actualités pharmaceutiques*, nº 491 (2009): 26-27.

Lozeron, P., et N. Kubis. « Prise en charge de la douleur neuropathique ». *La revue de médecin interne* 36, nº 7 (2015): 480-86.

Maillard, Benoît, Franck Rexand Galais, Frédéric Gillot, Marine Letellier, et Julien Nizard. « Douleur chronique : une maladie du deuil ? » *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement* 17 (2016): 28-33.

Martinez, Valéria, Nadine Attal, Didier Bouhassira, et Michel Lantéri-Minet. « Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement* 11 (2010): 3-21.

Mazaltarine, G. « Apport de l'hypnose dans la douleur chronique ». *Journal des maladies vasculaires* 41, nº 2 (2016): 88.

Mesure, Serge, et Luc Maynard. « Le kinésithérapeute et la douleur.. des soultions possibles ». *Kinésithérapie la revue* 13, nº 137 (2013): 7-8.

Mubiri, Marie-Armelle, Marion Richard, et Antoine Bioy. « Place de l'autohypnose dans la prise en charge de la douleur ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 16 (2015): 116-23.

Nègre, Isabelle. « Méthodes non médicamenteuses : compréhension actuelle des mécanismes d'action ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement* 14 (2013): 111-18.

Nguyen, Jean-Paul, Yunsan Meas, Emmanuelle Kuhn, Hubert Desal, Olivier Hamel, et Sylvie Raoul. « Traitement par neurostimulation des douleurs neuropathiques ». *La presse médicale* 37, nº 10 (2008): 1423-26.

Pérocheau, Dominique, Françoise Laroche, et Serge Perrot. « Traitement de la douleur en rhumatologie : la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (SMTr), une nouvelle approche en développement ». *Revue du rhumatisme*, nº 80 (2013): 559-63.

Perrot, Serge. « Particularités de la prise en charge des douleurs chroniques non cancéreuses du sujet âgé ». *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 4, nº 3 (2006): 163-70.

Ranoux, D. « Toxine botulique et douleur des neuropathies périphériques : que peut-on en attendre ? » *Revue neurologique* 167, nº 1 (2011): 46-50.

Richard, A., P. Nayme, P. Calmels, R. Peyron, M. Navez, et B. Laurent. « La neurostimulation transcutanée antalgique ». *Annales de réadaptation et de médecine physique* 41, nº 6 (1998): 376.

Rigaud, J., D. Delavierre, L. Sibert, et J.-J. Labat. « Les techniques de neurostimulation dans la prise en charge thérapeutique des douleurs pelvipérinéales chroniques ». *Progrès en urologie*, nº 20 (2010): 1116-23.

Rostaing, Sylvie, et Francine Hirszowski. « Neurophysiologie de la douleur - Le mécanisme des douleurs ». *La douleur des recommandations à la pratique*, nº 9 (2010): 1-3.

Rougeat, R. « Stimulation médullaire : profil de sécurité et technique d'implantation ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, nº 10 (2009): 6-9.

Serrie, Alain, Vianney Mournan, Erwan Treillet, Aurore Maire, et Grégoire Maillard. « La prise en charge de la douleur chronique : un problème de société ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement* 15, nº 3 (2014): 106-14.

Suares-Almazor, M. « L'acupuncture chinoise traditionnelle n'est pas supérieure à un simulacre d'acupuncture pour le traitement de la gonarthrose, mais le résultat est meilleur si le patient espère une amélioration ». *Kinésithérapie la revue* 15, nº 164-65 (2015): 12-13.

Suter, Marc R., Till Sprenger, Ethan Taul, et Marie Besson. « Nouveautés dans la physiopathologie, le diagnostic et la traitement de la douleur neuropathique ». *Revue médicale suisse*, nº 392 (2013): 1346-50.

Thibault, Pascale. « Douleurs et kinésithérapie ». *Kinésithérapie la revue*, nº 12 (2012): 3.

Thibaut, A., C. Chatelle, O. Gosseries, S. Laureys, et M.-A. Bruno. « La stimulation transcrânienne à courant continu : un nouvel outil de neurostimulation ». *Revue neurologique*, nº 169 (2013): 108-20.

Vanhaudenhuyse, A., P. Boveroux, M. Boly, C. Schnakers, M.-A. Bruno, M. Kirsch, A. Demertzi, et al. « Hypnose et perception de la douleur ». *Revue médicale Liège*, nº 63 (2008): 424-28.

Verdu, B., et I. Decosterd. « Douleurs neuropathiques : quelques pistes pour une évaluation structurée et une prise en charge spécifique et globale ». *Revue médicale suisse* 4, nº 162 (2008): 1480-90.

Vergne-Salle, Pascale. « Conduite à tenir devant une douleur neuropathique après chirurgie du genou ». *Revue du rhumatisme*, nº 83 (2016): 90-96.

Verra, Martin, et Dominique Monnin. « Le massage peut avoir un effet positif sur les douleurs lombaires ». *Kinesither Rev* 16, nº 174 (2016): 59-61.

Violon, Anita. « Echapper à la douleur : l'hypnose et le pouvoir de rêver ». *Douleurs : évalution, diagnostic, traitement*, 2016.

Vuillet-A-Ciles, Hadrien, et Fabrice Billet. « L'essentiel pour comprendre la douleur ». *Actualités pharmaceutiques*, nº 527 (2013): 18-20.

Wehbe, Jad, et Yendi Safar. « Hypnose et kinésithérapie ». *Kinésithérapie la revue* 15, nº 162 (2015): 20-30.

Livres

Beaulieu, Pierre. *Pharmacologie de la douleur*. Montréal, Canada: les Presses de l'Université de Montréal, 2005.

Beaulieu, Pierre, et Alain Eschalier. *La douleur: guide pharmacologique et thérapeutique*. Montréal, Canada, France: Presses de l'Université de Montréal, 2013.

Beloeil, Hélène, Isabelle Nègre, et Alain Serrie. *Mémo douleur*. Paris, France: Éd. Lamarre, 2007.

Bioy, Antoine, Chantal Wood, et Béroud Françoise. *Thérapies à médiation corporelle et douleur*. Ruel-Malmaison, France: Institut UPSA de la douleur, 2013.

Boccard, Eric, et Valérie Deymier. *Pratique du traitement de la douleur*. Rueil-Malmaison, France: Institut UPSA de la douleur, 2006. http://www.bdsp.ehesp.fr/Base/Details?_equation=TENS&_sort=auto&_start=6.

Bouhassira, Didier. *Les douleurs neuropathiques*. Rueil-Malmaison, France: Institut UPSA de la douleur, 2000.
Bouhassira, Didier, et Bernard Calvino. *Douleurs: physiologie, physiopathologie et pharmacologie*. Rueil-Malmaison, France: Arnette, 2009.

Bouhassira, Didier, et Nadine Cohen Attal. *Douleurs neuropathiques*. Rueil-Malmaison, France: Arnette, impr. 2012, 2012.

Boureau, François, S. Blond, Calvino Bernard, F. Cesslin, G. Desfosses, J.-M. Lassaunière, E. Pichard, P. Queneau, et M. Salamagne. *Douleurs aiguës, douleurs chroniques, soins palliatifs*. Paris, France: Med-Line éd., 2004.

Broca, Alain de. *Douleurs, soins palliatifs, deuils, éthique*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier-Masson, DL 2015, 2015.

Chauffour-Ader, Claire, et Marie-Claude Daydé. *Comprendre et soulager la douleur*. Rueil-Malmaison, France: Lamarre, impr. 2012, 2012.

Collège des enseignants de neurologie. *Neurologie - 3ème édition*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson, 2012.

Collège des enseignants de neurologie. *Neurologie - 4ème édition*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier-Masson, DL 2016, 2016.

Crépon, Francis. *Électrothérapie et Physiothérapie: Applications en rééducation et réadaptation*. Paris, France: Elsevier Masson, 2012.

Danziger, Nicolas, Sonia Alamowitch, et Gérald Rancurel. *Neurologie*. Paris, France: Med-Line éd., impr. 2014, 2014.

Delamare, François, Élisabeth Gélis-Malville, Laurent Delamare, et Henri Péquignot. *Dictionnaire illustré des termes de médecine*. Édité par Jacques Delamare. Paris, France: Maloine, 2006.

Jeannerod, Marc. *Le cerveau intime*. Paris, France: O. Jacob : Cité de sciences et de l'industrie, 2002.

Landry, Yves, et Jean-Pierre Gies. *Pharmacologie: des cibles à la thérapeutique*. Paris, France: Dunod, DL 2014, 2014.

Marchand, Serge. *Le phénomène de la douleur: comprendre pour soigner*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier-Masson, 2009.

Marchand, Serge, Djéa Saravane, Isabelle Gaumond, et Antonio R. Damasio. *Santé mentale et douleur: composantes somatiques et psychiatriques de la douleur en santé mentale*. Paris, France, Allemagne, 2012.

Netter, Frank Henry. *Atlas d'anatomie humaine*. Traduit par Pierre Préface Kamina. Issy-les-Moulineaux, France: Masson, DL 2009, 2009.

Serrie, Alain, Claude Thurel, et Bernard Kouchner. *La douleur en pratique quotidienne: diagnostic et traitements*. Rueil-Malmaison, France: Arnette, 2002.

Société française d'étude et de traitement de la douleur, Société française d'accompagnement et de soins palliatifs, et Société française d'anesthésie et de réanimation. *Douleur, soins palliatifs et accompagnement: livre officiel des enseignants*. Édité par Serge Perrot. Paris, France: Med-Line édition, DL 2016, 2016.

Vibert, Jean-François, Alain Sebille, Marie-Claude Lavallard-Rousseau, François Boureau, et Leonor Mazières. *Neurophysiologie: de la physiologie à l'exploration fonctionnelle*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier, Masson, 2011.

Vidal. *Vidal 2016: le dictionnaire*. Issy-les-Moulineaux, France: Vidal, DL 2016, 2016.

Vital Durand, D., et C. Le Jeunne. *Dorosz - Guide pratique des médicaments*. 33e éd. Maloine, 2014.

Documents

Barbin, J., M.-P. De Angelis, J. Paysant, et D. Perennou. « Thérapie par miroir dans le traitement des douleurs de membre fantôme des personnes amputées de membre », 2014.

Bisson, Cécile, Isabelle Lepleux, Monique Bazin, Anne-Laure Millet-Fichet, Aline Le Chevalier, Emmanuelle Manvieu, Sylvie Gehanne, Joëlle Legarrec, et Bénédicte Havet. « La neurostimulation transcutanée - guide pratique à l'usage des infirmier(e)s ressources douleur et des soignants », 2012. http://www.douleur-rrdbn.org/gallery_files/site/1533/6902/7120/7121/7122/7142/7158.pdf.

Charmetant, Claire, Bernard Laurent, et Malou Navez. « Neurostimulation électrique transcutanée », 2013. http://www.institut-upsa-douleur.org/Media/Default/Documents/IUDTHEQUE/OUVRAGES/Tmcd/institut-upsa-ouvrage-therapies-mediation-corporelle-douleur-chap-13.pdf.

Cintas, Pascal, et Nathalie Cantagrel. « Les douleurs neuropathiques - Sémiologie et stratégie d'évaluation », 2010.

Geoffroy, L., S. Mauboussin Carlos, J. Guérin, F. Laroche, et Sylvie Rostaing. « Intérêt de l'association de deux techniques non médicamenteuses complémentaires, l'hypnose et la neurostimulation électrique transcutanée, dans la prise en charge des douleurs chroniques non cancéreuses. », 2012.

HAS. « Commission d'évaluation des produits et prestations - Avis de la commision (17/02/09) », 2009. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-03/cepp-1899_tens.pdf.

HAS. « Evaluation des appareils de neurostimulation électrique transcutanée », 2009. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-10/evaluation_tens.pdf.

Hôpitaux universitaires de Genève. « Le TENS - une aide pour apaiser les douleurs (informations au patient) », 2012. http://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/documents/tens_06_12.pdf.

Isosanté. « Douleur : Chaud ou froid ? », 2013. http://www.isosante.com/wp-content/uploads/JOURNAL-ISO-SANTÉ-NOVEMBRE-2013-DOULEUR-CHAUD-OU-FROID.pdf.

Laroche, F. « Traitements non médicamenteux de la douleur chronique en rhumatologie », 2012.

Mann, Claude. « Neuro-physiologie de la douleur », 2007 2006. http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_2/MID/Ressources_locales/Spal/MID_Spal_Item_65-1_Douleur_%20bases_neurophysiologiques.pdf.

Matillon, Y. « Les médecines complémentaires ». Elsevier, Masson, 2014.

Ministère des affaires sociales et de la santé. « La prise en charge de la douleur en France », 2015. http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Livre_Blanc_Douleur_Chronique_AFVD_FIBROMYALGIE_FRANCE_env_270415.pdf.

Roulette, P., E. Castel-Lacanal, J. Guillotreau, J. Soler, P. Marque, M. Soulié, P. Rischman, et X. Gamé. « Résultats de la stimulation du nerf tibial de type TENS dans le traitement des douleurs pelviennes chroniques », 2015.

Schwa-medico France. « Livret d'indications TENS eco 2 », 2015.

Schwa-medico France. « Neurostimulateur transcutané TENS eco 2 », 2012.

Senard, Jean-Michel, Pierre-André Delpla, et Jean-Claude Verdié. « Traitements médicamenteux des douleurs neuropathiques », 2010. http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module6/arielle/chapitre_07.pdf.

Sol, Jean-Christophe, Patrick Chaynes, et yves Lazorthes. « Douleurs : bases anatomiques, physiologiques et psychologiques », 2010. http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module6/arielle/chapitre_02.pdf.

Vaast, I. « Médiation corporelle : intérêts d'une approche en relaxation poour les patients douloureux chroniques », 2012.

Verlag GieBen, A.M.I., B.J. Kreutner, et Christine Endress. « TENS, une thérapie antalgique non médicamenteuse, sans effet secondaire. », 2012.

Pages WEB

Anonyme. « Electrostimulateur antalgique Tens Eco 2 douleur kiné | Tens anti douleur | Electrostimulateur ». *Schwa Medico France*. Consulté le 22 février 2016. http://www.schwa-medico-france.fr/electrostimulateur/electrostimulation-tens-anti-douleur/electrostimulateur-antalgique-tens-eco-2-douleur-kine.html.

Anonyme. « Tens anti douleur | Electrostimulateur ». *Schwa Medico France*. Consulté le 22 février 2016. http://www.schwa-medico-france.fr/electrostimulateur/electrostimulation-tens-anti-douleur.html.

Anonyme. « TENS - Livret d'information patient ». *Issuu*. Consulté le 8 octobre 2016. https://issuu.com/thomaslobstein/docs/tens_comic2013.indd.

Ayrault, Jean-Marc, et Marisol Touraine. « Décret du 7 juin 2013 », 2013.

Boutillier, Bertrand, et Gérard Outrequin. « La moelle épinière - Anatomie fonctionnelle », 2015. http://www.anatomie-humaine.com/La-moelle-epiniere-2-Anatomie.html.

Dubuc, Bruno. « Le cerveau à tous les niveaux ! », 2002. http://lecerveau.mcgill.ca.

Fouchier, Patrick. « Résonance énergétique par stimulation cutanée (RESC) », 2016. http://resc.fr.

Hammond, Constance. « Composantes de la douleur », 2001. http://acces.ens-lyon.fr/biotic/neuro/douleur/html/compdoul.htm.

Institut national du cancer. « Site : l'institut national du cancer (e-cancer) », 2016. http://www.e-cancer.fr.

Jeffrey, Alexandre. « Cannabis médicale », 2014. http://www.cannabis-med.org/index.php?tpl=page&id=43&lng=fr#French.

Larrouse. « Larousse - dictionnaire de français », 2016. http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais.

Le Lous, Briac. « Site mercurochrome », 2016. http://www.mercurochrome.fr.

Luneau, Davy. « La thérapie Miroir », 2015.

Pohl, Michel. « Douleur - Inserm », 2011. http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/douleur.

Priser, Cécile. « Cours - Physiologie de la douleur ». *Infirmiers.com*. Consulté le 22 février 2016. http://www.infirmiers.com/etudiants-en-ifsi/cours/cours-physiologie-la-douleur.html.

Raoul, Sylvie. « La stimulation médullaire : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? » *France douleur*, 2014. http://www.francedouleurs.fr/publications/la-stimulation-médullaire/.

Simon, Matthieu. « Cours-pharmacie, information La Douleur », 2009. http://www.cours-pharmacie.com/informations/la-douleur.html.

Société française d'étude et de traitement de la douleur. « Définition de la douleur | SFETD », 2014. http://www.sfetd-douleur.org/definition.

Société française d'étude et de traitement de la douleur. « La douleur aigüe | SFETD », 2014. http://www.sfetd-douleur.org/la-douleur-aigue.

Société française d'étude et de traitement de la douleur. « La douleur chronique | SFETD », 2014. http://www.sfetd-douleur.org/la-douleur-chronique.

Société française d'étude et de traitement de la douleur. « La douleur neuropathique | SFETD », 2014. http://www.sfetd-douleur.org/la-douleur-neuropathique.

Société française d'étude et de traitement de la douleur. « La douleur par excès de nociception (ou inflammatoire) | SFETD », 2014. http://www.sfetd-douleur.org/la-douleur-par-exces-de-nociception-ou-inflammatoire.

Société française d'étude et de traitement de la douleur. « SFETD : société française d'étude et de traitement de la douleur », 2014. http://www.sfetd-douleur.org.

Vidal. « Vidal », 2016. https://www.vidal.fr.

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire

Questionnaire : n° questionnaire : ……

☐ Autorisation d'utilisation des données résultantes du questionnaire dans un but de recherche (anonymat)

Le patient :

Nom (2 lettres) : ……....
Prénom (1 lettre) : ……
Age : ……
Sexe : ☐ F ☐ M

La pathologie :

Pathologie : ……
Localisation de la douleur : ……
Type de douleur :
☐ Douleur neuropathique
☐ Douleur nociceptive
☐ Douleur mixte
☐ Douleur psychogène

☐ Douleur aigue
☐ Douleur chronique

Utilisation du TENS :

☐ 1ère utilisation
☐ renouvellement

1. Avez vous eu des difficultés pour vous procurer le TENS eco2® ? ☐ oui ☐ non
   Si oui, lesquelles ? ……

2. Avez vous testé plusieurs marques avant le TENS eco2® ? ☐ oui ☐ non

3. Avez vous eu un ou plusieurs séance(s) test(s) ? ☐ oui ☐ non
Si oui, combien ? ……

4. Avez vous suivi une formation d'utilisation du TENS ? ☐ oui ☐ non
Si oui, par qui ? …….
Si non, auriez vous aimé en avoir une ? ☐ oui ☐ non

A propos de la formation : Etes vous satisfait de la formation que vous avez suivie ? ☐ oui ☐ non

5. Lors de la délivrance par l'équipe officinale, avez vous eu des explications par rapport au fonctionnement de l'appareil ? ☐ oui ☐ non

6. Lors de la mise en route, en utilisation seul(e) chez vous, avez vous rencontré des difficultés (mise en route, charge de l'appareil, etc.) ? ☐ oui ☐ non
Si oui, lesquelles ? ……

7. Avez vous eu des problèmes d'allergie aux électrodes ? ☐ oui ☐ non
Si oui, de quel type ? ……

8. Fréquence d'utilisation :
- ☐ utilisation quotidienne
- ☐ utilisation plusieurs jours / semaine
- ☐ utilisation 1 fois / semaine

Nombre de séance / jour (fréquence d'utilisation) : …….
Durée des séances : …….
Programme(s) utilisé(s) : ……..

9. Durée d'utilisation : ……..

Raison de l'arrêt d'utilisation :
- ☐ effet obtenu – douleur disparue
- ☐ difficulté d'emploi
- ☐ inefficacité du traitement
- ☐ autres : ……..

10. Avez vous modifié le programme au cours des séances ? ☐ oui ☐ non

Les traitements médicamenteux :

11. Modification des traitements :

- ☐ arrêt de tout traitement
- ☐ diminution de la posologie
- ☐ diminution du nombre de médicaments
- ☐ changement du traitement (moins fort)
- ☐ aucun changement de traitement
- ☐ ajout de nouveaux médicaments

12. Qualité de vie :

- ☐ amélioration avérée (reprise d'une activité sportive)
- ☐ faible amélioration
- ☐ aucune amélioration
- ☐ augmentation de la douleur

13. Envisagez vous l'achat ou avez vous déjà acheté le TENS eco2® :

- ☐ oui
- ☐ non, pourquoi : …….

14. Avez vous des améliorations à apporter au TENS eco2® ? ☐ oui ☐ non

Si oui, lesquelles ? ……..

Commentaire libre : ……
……
……
…….

UNIVERSITÉ DE ROUEN

UNIVERSITE de ROUEN
Faculté de Médecine et de Pharmacie

SERMENT DE GALIEN

Je jure d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la Santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'Honneur, de la Probité et du Désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma Profession.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes Confrères si je manque à mes engagements.

POTREL Aude

Place de la neurostimulation électrique transcutanée (TENS) dans la prise en charge de la douleur et implications du pharmacien d'officine.

Th. D. Pharm., Rouen, 2016, 168 p.

RESUME

La prise en charge de la douleur peut s'avérer complexe. Parfois chronique et non soulagée par les divers traitements pharmacologiques, la douleur se rebelle et devient souffrance. Elle est alors physique et psychique. Elle est vécue comme un véritable handicap, impactant le quotidien du souffrant.

De nombreuses méthodes non médicamenteuses existent, et parfois depuis des siècles, comme la médecine chinoise. La neurostimulation électrique transcutanée, aussi appelée TENS, fait partie de ces thérapies. Non invasive et sans effet secondaire, elle peut être pratiquée quotidiennement à domicile.

Cette thèse expose dans une première partie la physiopathologie de la douleur et détaille une partie des thérapeutiques non pharmacologiques utilisables chez le patient douloureux. Dans une seconde partie, elle définit la neurostimulation électrique transcutanée, son mécanisme d'action, ses avantages et ses indications. Pour finir, une troisième partie concerne l'étude.

Cette étude a été menée au sein de la patientèle d'une officine, utilisant le TENS eco2® (un des modèle d'appareils de neurostimulation électrique transcutanée sur le marché). Réalisée à partir d'un questionnaire, elle a permis de mettre en évidence l'efficacité de cette thérapie dans la prise en charge de la plupart des douleurs. Elle permet à la majorité des patients de reprendre leurs activités du quotidien et parfois même le sport. Cependant son effet est de courte durée, rendant les patients incapables de se passer de l'appareil. Au vu des résultats de cette étude, une fiche d'aide aux pharmaciens d'officine a été réalisée. Cet outil leur permet de répondre aux questions de comptoir de leurs patients et de pouvoir prodiguer quelques conseils quant à l'utilisation du TENS eco2®.

MOTS CLES : Douleur – Neurostimulation électrique transcutanée – TENS – Pharmacien – Officine – Douleur neuropathique

---

JURY

Président : Monsieur GARGALA Gilles, Maître de Conférences

Membres : Madame LEROUX-NICOLLET Isabelle, Professeur

Monsieur LENORMAND Guillaume, Docteur en Pharmacie

Madame GEHIN Anne, Docteur en Pharmacie

DATE DE SOUTENANCE : 20 octobre 2016