



**HAL**  
open science

# Traitement des douleurs neuropathiques par la stimulation médullaire implantée par voie chirurgicale : étude observationnelle rétrospective

Sophie Stchepinsky

► **To cite this version:**

Sophie Stchepinsky. Traitement des douleurs neuropathiques par la stimulation médullaire implantée par voie chirurgicale : étude observationnelle rétrospective. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03219491

**HAL Id: dumas-03219491**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03219491>**

Submitted on 6 May 2021

**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.

**UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE**

-----  
**UFR SANTÉ**

**FACULTÉ de MÉDECINE**

Année 2020/2021

**THÈSE POUR L'OBTENTION**  
**DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le : Vendredi 11 décembre 2020

par

Mme Sophie STCHEPINSKY

Née le 20 Octobre 1991 à Nancy (Meurthe-et-Moselle - 54)

**TITRE DE LA THÈSE :**

TRAITEMENT DES DOULEURS NEUROPATHIQUES PAR LA  
STIMULATION MEDULLAIRE IMPLANTÉE PAR VOIE CHIRURGICALE :  
ÉTUDE OBSERVATIONNELLE RETROSPECTIVE

**Présidente :** Madame le Professeur EMERY Evelyne

**Membres :** Madame le Docteur DI PALMA Camille  
Monsieur le Professeur GUILLAUME Cyril  
Monsieur le Professeur MARCELLI Christian

**Directeur de thèse :** Docteur RUET Alexis

**Année Universitaire 2020/2021****Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

**Assesseurs**

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3<sup>ème</sup> cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale

Mme EMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUIZ Jean-Luc	Anesthésie et réanimation médecine péri-opératoire
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M. JOUBERT Michael	Endocrinologie
M. LAUNOY Guy	Épidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M. MAHE Marc-André	Cancérologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie
M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. Médicale et tech. de communication
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. QUINTYN Jean-Claude	Ophtalmologie

Mme RAT Anne-Christine	Rhumatologie
M. RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M. REPESE Yohann	Hématologie
M. REZNIK Yves	Endocrinologie
M. ROD Julien	Chirurgie infantile
M. ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme THARIAT Juliette	Radiothérapie
M. TILLOU Xavier	Urologie
M. TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
M. TROUSSARD Xavier	Hématologie
Mme VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M. VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M. VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

#### **PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS**

M. DE LA SAYETTE Vincent	Neurologie
Mme DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
M. GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M. LE BAS François	Médecine Générale
M. SABATIER Rémi	Cardiologie

#### **PRCE**

Mme LELEU Solveig	Anglais
-------------------	---------

#### **PROFESSEURS EMERITES**

M. HURAUULT de LIGNY Bruno	Néphrologie
Mme KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M. LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LEPORRIER Michel	Hématologie
M. VIADER Fausto	Neurologie

**Année Universitaire 2020/2021****Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

**Assesseurs**

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3<sup>ème</sup> cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme	KRIEGER Sophie	Pharmacie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie

**M. VEYSSIERE Alexis**

Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS**

**Mme ABBATE-LERAY Pascale**

Médecine générale

**M. COUETTE Pierre-André**

Médecine générale

**Mme NOEL DE JAEGHER Sophie**

Médecine générale

**M. PITHON Anni**

Médecine générale

**M. SAINMONT Nicolas**

Médecine générale

**Mme SCHONBRODT Laure**

Médecine générale

**MAITRES DE CONFERENCES EMERITES**

**Mme DEBRUYNE Danièle**

Pharmacologie fondamentale

**Mme DERLON-BOREL Annie**

Hématologie

**Mme LEPORRIER Nathalie**

Génétique

# REMERCIEMENTS

*A Madame le Professeur EMERY*

Vous me faites l'honneur de présider ce jury.

Je vous remercie pour vos enseignements durant ces années de formation.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon respect profond.

*A Monsieur le Professeur MARCELLI*

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie pour vos enseignements.

J'ai beaucoup appris durant les 6 mois passés en stage dans votre service de Rhumatologie, et je vous en remercie.

*A Monsieur le Professeur GUILLAUME*

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

*A Madame le Dr DI PALMA*

Merci de m'avoir permis de réaliser ce travail et de vous êtes rendue disponible.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

*A Monsieur le Dr RUET*

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse.

Merci pour ton aide et tes conseils lors de la réalisation de ce travail.

Merci pour tes enseignements durant mon internat.



A tous les médecins qui ont contribué à ma formation pendant ces années d'étude médicale.

A l'ensemble de mes co-internes. Hélène merci pour tes encouragements, tes précieux conseils, et pour tous les bons moments passés ensemble. Céline, merci pour la saveur que tu as donnée et que tu donnes à cet internat, merci pour ces bons moments partagés. Vos rencontres ont été le début d'une belle amitié.

A mes parents, merci pour votre amour, vos encouragements, vos conseils et votre soutien sans faille durant toutes ces années dans les bons comme dans les moins bons moments. Vous avez toujours été là pour moi. Je mesure tout ce que vous avez fait et tout ce que vous faites pour nous.

A Boris, Hélène, Natacha et Alexandre, mes frères et sœurs, merci pour votre présence, les moments partagés et pour tout ce que vous m'apportez. J'ai de la chance de vous avoir à mes côtés.

A ma marraine merci pour ton soutien, tes conseils et ta bienveillance pour les études et dans la vie. Merci à ma famille (grands parents, cousines...) pour leur soutien et les moments passés ensemble.

A mes futurs beaux-parents, merci pour votre accueil et pour les bonnes conditions que vous m'avez données pour travailler.

A mon oncle Picard et mon futur bel oncle, merci pour votre bonne humeur quotidienne.

A mes amies d'enfance Pauline, Albane et Anaïs, mes copines de fac Caroline, Marlène, Tiphaine, Paulette et les amis tout court... Macha, Pierre, Bichon, Bastien, Inès, Marie, Pierre, Lucie, Hortense, Vianney, Blandine, Valentin, Amr, Matmat et ceux que je n'ai pas la place de citer... Merci pour votre présence, votre patience, les moments passés ensemble et vos encouragements durant ces dernières années.

A Alexandre, merci pour ton aide lors de la réalisation de ce travail de thèse. Merci pour ta patience, tes encouragements et ton soutien durant toutes ces années, avec toi je me sens plus forte. Merci pour l'amour que tu me témoignes au quotidien. Devenir ta femme dans quelques mois me comble de bonheur.

# ABREVIATIONS

**AAH** : Allocation Adulte Handicapée

**AE** : Antiépileptique

**AD** : Antidépresseur

**AMM** : Autorisation de Mise sur le Marché

**AT** : Arrêt de Travail

**ATU** : Autorisation Temporaire d'Utilisation

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**ATCD** : Antécédent

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**CDME** : Corne Dorsale de la Moelle Épinière

**CETD** : Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur

**CIDN** : Contrôles Inhibiteurs Diffus induits par la Nociception

**CLERS** : Comité Local d'Éthique de la Recherche en Santé

**ECR** : Essai Clinique Randomisé

**EFIC** : European Federation of IASP Chapters

**EFNS** : European Federation of Neurological Societies

**EN** : Échelle Numérique

**EVA** : Échelle Visuelle Analogique

**FBSS** : Failed Back Surgery Syndrome

**HAD** : Hospital Anxiety and Depression Scale

**HAS** : Haute Autorité de Santé

**IASP** : International Association for the Study of Pain

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**IRSNA** : Antidépresseurs Inhibiteurs de la Recapture de la Serotonine

**IV** : Intraveineux

**LANSS** : Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs

**LCR** : Liquide Céphalo Rachidien

**MPR** : Médecine Physique et Réadaptation

**NMDA** : N-Méthyl-D-Aspartate

**NPQ** : Neuropathic Pain Questionnaire

**NRM** : Noyau du Raphé Magnus

**NPS** : Neuropathic Pain Scale

**NPSI** : Neuropathic Pain Symptom Inventory

**ODI** : Oswestry Disability Index

**PES** : Potentiel Évoqué Somesthésique

**QDSA** : Questionnaire Douleur Saint-Antoine

**RBRV** : Région Bulbaire Rostro Ventrale

**RQTH** : Reconnaissance de la Qualité de Travailleur Handicapé

**SCP** : Stimulation Cérébrale Profonde

**SEP** : Sclérose en Plaques

**SDRC** : Syndrome Dououreux Régional Complexe

**SFETD** : Société Française d'Étude et Traitement de la Douleur

**SGPA** : Substance Grise Péri Aqueducale

**SIP** : Sickness Impact Profile

**SM** : Stimulation Médullaire

**SNP** : Stimulation Nerveuse Périphérique

**StEP** : The Standardized Evaluation of pain

**rTMS** : Stimulation Magnétique Transcrânienne répétitive

**TENS** : Neurostimulation Électrique Transcutanée

# FIGURES ET TABLEAUX

## Figures :

FIGURE 1: DIFFERENTS TYPES DE FIBRES NERVEUSES SENSITIVES (PALLI-SCIENCE).....	4
FIGURE 2 : SCHEMA DE LA "THEORIE DU PORTILLON" TELLE QUE PROPOSEE PAR P. WALL ET R. MELZACK EN 1965 (B. CALVINO, LES BASES NEURONALES (9)).....	7
FIGURE 3: BOUCLE DE RETROACTION NEGATIVE SPINO-BULBO-SPINALE (B. CALVINO, LES BASES NEURONALES (9)).....	9
FIGURE 4: ILLUSTRATION SCHEMATIQUE DES PRINCIPAUX MECANISMES PERIPHERIQUES ET CENTRAUX A L'ORIGINE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES (B. CALVINO, LES BASES NEURONALES (9)).....	12
FIGURE 5 : EXEMPLE D'ELECTRODE DE STIMULATION MEDULLAIRE 5-6-5 (MEDTRONIC.COM).....	28
FIGURE 6: EXEMPLE DE NEUROSTIMULATEUR (MEDTRONIC.COM).....	29
FIGURE 7: EXEMPLE DE TELECOMMANDE REMISE AU PATIENT (MEDTRONIC.COM).....	30
FIGURE 8: VOIE D'ABORD CHIRURGICALE (40).....	31
FIGURE 9: IMPLANTATION DE L'ELECTRODE PAR VOIE CHIRURGICALE (40).....	32
FIGURE 10: REPRESENTATION DU DISPOSITIF ET DE SON IMPLANTATION DEFINITIVE (MEDTRONIC.COM).....	33
FIGURE 11: RADIOGRAPHIE REALISEE POST-IMPLANTATION PERMETTANT DE VOIR L'ENSEMBLE DU DISPOSITIF (CHIRURGIEDELADOLEUR.FR).....	33
FIGURE 12: FLOW CHART DE L'ETUDE.....	36
FIGURE 13: PROPORTION HOMME/FEMME DANS LA POPULATION.....	40
FIGURE 14: REPARTITION SEXE/AGE DES PATIENTS AU MOMENT DE LA POSE DU DISPOSITIF.....	40
FIGURE 15: REPARTITION DES PATHOLOGIES.....	41
FIGURE 16: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR ORIENTATION.....	42
FIGURE 17: DELAI ET NOMBRE D'INTERVENTIONS AVANT IMPLANTATION.....	43
FIGURE 18: COMPLICATIONS AYANT NECESSITE L'ABLATION DU MATERIEL.....	44
FIGURE 19: ÉVOLUTION DE L'ECHELLE NUMERIQUE EN POST-OPERATOIRE.....	45
FIGURE 20: PATIENTS AYANT UN SOULAGEMENT ≥ 50% APRES LA POSE.....	45
FIGURE 21: SATISFACTIONS DES PATIENTS.....	46
FIGURE 22: REPARTITION DES PATIENTS PAR SCORE PGI-I.....	47
FIGURE 23: ÉVOLUTION DE LA CONSOMMATION MEDICAMENTEUSE.....	48
FIGURE 24: ÉVOLUTION DE LA SITUATION PROFESSIONNELLE EN POST-OPERATOIRE.....	48
FIGURE 25: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÉVOLUTION DE LEUR SITUATION PROFESSIONNELLE.....	49
FIGURE 26: ÉVOLUTION DU PERIMETRE DE MARCHÉ.....	50
FIGURE 27: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÉVOLUTION DE LEUR PERIMETRE DE MARCHÉ.....	50
FIGURE 28: ÉVOLUTION DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE.....	51
FIGURE 29: PROPORTIONS DES PATIENTS SELON L'ÉVOLUTION DE LEUR ACTIVITÉ PHYSIQUE.....	51
FIGURE 30: ÉVOLUTION DE LA QUALITÉ DU SOMMEIL.....	52
FIGURE 31: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÉVOLUTION DE LEUR QUALITÉ DE SOMMEIL.....	52
FIGURE 32: POURCENTAGE DE SATISFACTION ET VARIATION DE L'ECHELLE NUMERIQUE.....	53
FIGURE 33: SATISFACTION SELON L'EN PRE-OPERATOIRE.....	53
FIGURE 34: SATISFACTION SELON L'EN FINALE.....	54
FIGURE 35: RELATION ENTRE LE POURCENTAGE DE COUVERTURE DU TERRITOIRE STIMULÉ ET LE POURCENTAGE DE SATISFACTION.....	54
FIGURE 36: RELATION ENTRE L'ÂGE ET LE POURCENTAGE DE SATISFACTION.....	55
FIGURE 37: RELATION ENTRE SCORE PGI-I ET POURCENTAGE DE SATISFACTION.....	56

## Tableaux :

TABEAU 1: PRINCIPALES ETIOLOGIES DES DOULEURS NEUROPATHIQUES (SFETD) (19).....	13
TABEAU 2: COMPARAISON DE LA FREQUENCE DES DESCRIPTIONS SENSORIELLES ENTRE LES DOULEURS NEUROPATHIQUES ET NON NEUROPATHIQUES (BOUHASSIRA PAIN 2005) (20).....	14
TABEAU 3: COMPARAISON DE LA FREQUENCE DES DYSFONCTIONS SENSORIELLES ENTRE LES DOULEURS NEUROPATHIQUES ET NON NEUROPATHIQUES (BOUHASSIRA PAIN 2005) (20).....	15
TABEAU 4: RESUME DE LA QUALITE DES PREUVES ET IMPLICATIONS POUR LES RECOMMANDATIONS, VISNEJAC ET AL. 2017(65).....	59
TABEAU 5 : TABLEAU COMPARATIF DES REVUES DE LA LITTERATURE SUR LES COMPLICATIONS DE LA STIMULATION MEDULLAIRE, R. BOUGEARD, 2009 (73).....	62

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
1 GENERALITES SUR LA DOULEUR.....	2
1.1 Définitions.....	2
1.2 Mécanismes physiopathologiques.....	2
1.3 Les mécanismes de contrôle de la douleur.....	7
1.4 Mécanismes de sensibilisation associés à la douleur chronique.....	10
2 LES DOULEURS NEUROPATHIQUES.....	10
2.1 Définition.....	10
2.2 Épidémiologie.....	10
2.3 Mécanismes physiopathologiques.....	11
2.4 Étiologies des douleurs neuropathiques.....	12
2.5 Diagnostic.....	13
2.6 Outils de Dépistage et d'Évaluation.....	16
2.7 Examens complémentaires.....	18
3 LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES.....	19
3.1 Traitements pharmacologiques.....	19
3.2 Traitements non pharmacologiques.....	21
3.3 Traitements interventionnels.....	22
4 LA STIMULATION MEDULLAIRE.....	24
4.1 Historique.....	24
4.2 Principe.....	24
4.3 Mécanisme d'action.....	24
4.4 Recommandations.....	25
4.5 Contre-indications.....	26
4.6 Aspects techniques.....	26
4.7 Précautions d'emploi.....	33
4.8 Suivi des patients.....	34
4.9 Complications.....	34
<b>MATERIEL ET METHODE.....</b>	<b>36</b>
1 DESCRIPTION DE L'ETUDE.....	36
2 DEROULEMENT DE L'INTERVENTION.....	36
3 OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	37
4 RECUEIL DE DONNEES.....	37
5 ANALYSE STATISTIQUE.....	39
<b>RESULTATS.....</b>	<b>40</b>
1 ANALYSE DESCRIPTIVE.....	40
1.1 Données socio-démographiques.....	40
1.2 Pathologies.....	41
1.3 Traitements Antalgiques consommés.....	42
1.4 Évaluation des symptômes.....	42
1.5 Évaluation des paramètres fonctionnels.....	42
1.6 Données interventionnelles.....	43
2 ANALYSE STATISTIQUE.....	44
2.1 Évolution de l'échelle numérique.....	44
2.2 Satisfaction des patients.....	45
2.3 Évolution de la consommation médicamenteuse.....	47
2.4 Évolution de la situation professionnelle.....	48
2.5 Évolution du périmètre de marche.....	49
2.6 Évolution de l'activité physique.....	50
2.7 Évolution de la qualité du sommeil.....	51
2.8 Recherche de facteurs prédictifs d'efficacité.....	52
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>57</b>
1 EFFICACITE DE LA STIMULATION MEDULLAIRE.....	57
1.1 Délai avant implantation.....	57
1.2 Age et efficacité.....	57

1.3	<i>Efficacité pour les patients avec des lombo-radiculalgies chroniques post opératoires.....</i>	<i>58</i>
1.4	<i>Efficacité pour les patients présentant un SDRC.....</i>	<i>58</i>
1.5	<i>Activité professionnelle .....</i>	<i>59</i>
1.6	<i>Traitements .....</i>	<i>60</i>
1.7	<i>Paramètres fonctionnels .....</i>	<i>60</i>
2	COMPLICATIONS .....	61
3	STIMULATION MEDULLAIRE ET MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION .....	63
4	LIMITES DE L'ETUDE .....	64
5	PERSPECTIVES .....	65
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>66</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>68</b>
	<b>ANNEXES.....</b>	<b>73</b>
1	ANNEXE 1 : QUESTIONNAIRE DN4.....	73
2	ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRE TELEPHONIQUE PATIENTS .....	74
3	ANNEXE 3 : ÉCHELLE PGI-I (PATIENT GLOBAL IMPRESSION OF IMPROVEMENT).....	76
4	ANNEXE 4 : TABLES DE RECUEIL DES DONNEES .....	77
5	ANNEXE 5 : AVIS DU COMITE LOCAL D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE .....	82

# INTRODUCTION

La douleur chronique est une affection très répandue, près de 32% de la population française adulte présente des douleurs chroniques (1). Il s'agit de l'un des motifs les plus fréquents de recours aux soins et pour lequel il est difficile d'obtenir des résultats thérapeutiques satisfaisants. La douleur chronique a un impact important sur la santé des individus, sur les services de santé et sur la société (2).

On distingue principalement les douleurs par excès de nociception et les douleurs neuropathiques.

Le développement des douleurs neuropathiques est dû à de nombreux mécanismes physiopathologiques touchant les voies de transmission de la douleur. L'importante variété des étiologies rend complexe la prise en charge de ces douleurs. Ainsi de nombreux patients ne parviennent pas à obtenir un soulagement suffisant avec les seuls traitements conventionnels (3).

Les patients qui présentent des douleurs neuropathiques présentent une altération de la qualité de vie et du sommeil, une majoration de l'anxiété et de la dépression et un recours plus important aux établissements de santé que les patients avec des douleurs sans caractéristique neuropathique (4).

Dans les études portant sur la douleur, on considère que les patients répondent aux traitements lorsqu'ils ont un soulagement de la douleur de plus de 50%. Cependant, il semble que seulement 30 à 40 % des patients souffrant de douleurs neuropathiques chroniques atteignent l'objectif des 50% de soulagement avec les traitements pharmacologiques d'après la Fédération Européenne des Sociétés de Neurologie (EFNS) (5).

La stimulation médullaire (SM) ou stimulation cordonale postérieure est une technique utilisée depuis une cinquantaine d'années, qui fait partie du traitement chirurgical des douleurs chroniques. Son principe repose en grande partie sur la théorie de la « porte d'entrée » décrite par Wall et Melzack en 1964 (6).

C'est une méthode réversible et non destructive indiquée pour contrôler la douleur chronique résistante aux traitements conventionnels, mais qui reste encore mal connue.

En ce qui concerne le cadre théorique, après un rappel sur la physiopathologie de la douleur et l'épidémiologie, la physiopathologie des douleurs neuropathiques et leur diagnostic seront détaillés. Les traitements conventionnels des douleurs neuropathiques et leur diagnostic seront présentés pour aboutir à la description de la stimulation médullaire.

Enfin, ce travail présente les résultats de l'étude de cohorte observationnelle rétrospective de 17 patients implantés au CHU de Caen.

Dans notre étude nous nous intéresserons à l'efficacité et à la sécurité de la stimulation médullaire sur les douleurs neuropathiques. Nous nous intéresserons également à la satisfaction des patients et à l'impact de ce traitement sur différents paramètres tels que l'activité professionnelle, le sommeil, l'activité physique et le périmètre de marche.

# **1 GENERALITES SUR LA DOULEUR**

## ***1.1 Définitions***

La douleur est définie par le comité de taxonomie de l'Association Internationale d'étude de la douleur (IASP) comme « une expérience désagréable, à la fois sensorielle et émotionnelle, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel ou simplement décrit en des termes évoquant un tel dommage » (7).

La douleur s'articule autour de quatre composantes fondamentales :

- Sensori-discriminative
- Affective et émotionnelle
- Cognitive
- Comportementale

On distingue trois grands types de douleurs chroniques :

- Les douleurs inflammatoires
- Les douleurs neuropathiques
- Les douleurs ni inflammatoires, ni neuropathiques, dites « dysfonctionnelles ».

## ***1.2 Mécanismes physiopathologiques***

La cascade d'évènements conduisant à l'intégration des informations douloureuses met en jeu des récepteurs (nocicepteurs périphériques), les voies médullaires ascendantes, les relais



dans l'encéphale intégrant ces informations douloureuses (principalement le thalamus), et des sites de projections corticaux (cortex somesthésique primaire et secondaire, insulaire, cingulaire et pré-frontal).

La transmission douloureuse est un phénomène complexe impliquant des mécanismes électrophysiologiques et neurochimiques, où plusieurs étapes vont se succéder :

- Conversion de l'énergie apportée par un stimulus nociceptif (thermique, mécanique, ischémique ou chimique) provenant des tissus (articulaires, osseux, cutanés ou musculaires) en énergie électrique par les nocicepteurs puis transmission dans la fibre nerveuse périphérique vers la moelle épinière.
- Le signal est relayé et modulé au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière au niveau des neurones relais de la nociception.
- Il remonte par les voies médullaires ascendantes pour être intégré au niveau cérébral et transformé en message.
- Le signal est modulé par des voies descendantes inhibitrices et facilitatrices venant du cerveau et modifiant la transmission au niveau spinal. La modulation, dernière étape du processus douloureux, s'effectue de la périphérie jusqu'au niveau cortical à de nombreux niveaux. L'un des supports de cette modulation sont les différentes fonctions et états cognitifs tels que l'attention, la distraction, l'anticipation.

Certaines perturbations peuvent être à l'origine du prolongement dans le temps du processus douloureux et conduire au développement d'une douleur chronique, parfois sans cause organique. La douleur perd alors sa signification de signal d'alarme pour évoluer vers un syndrome douloureux chronique dont les effets délétères sont souvent handicapants (8)(9).

## **1.2.1 Le système périphérique**

### **1.2.1.a *Nocicepteurs et fibres nociceptives***

Les informations nociceptives sont générées par les nocicepteurs. Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses libres des fibres sensorielles primaires disséminées dans la peau, les muscles, les articulations ou les parois des viscères.

Leur activation résulte soit d'une stimulation directe exercée à leur niveau par des stimulus de haute intensité, soit d'une stimulation indirecte par l'intermédiaire de molécules libérées par l'inflammation au niveau du site de la lésion.

Les messages nerveux sont véhiculés par les fibres afférentes primaires des nerfs sensitifs.

Les fibres nerveuses sensibles sont myélinisées pour les fibres A $\delta$  de gros diamètre (1 à 5  $\mu$ m), qui ont une vitesse de conduction de 4 à 30 m/s responsables de la douleur localisée et précise, ou non myélinisées pour les fibres C très fines (0,3 à 1,5  $\mu$ m) qui ont une vitesse de conduction de 0,3 à 2 m/s responsables de la douleur diffuse tardive.

Ces fibres sensibles sont contenues dans les nerfs périphériques et rejoignent la corne postérieure de la moelle par l'intermédiaire des racines rachidiennes postérieures.

Les fibres A $\alpha$  et A $\beta$ , entourées de myéline de conduction rapide, transmettent la sensation tactile et proprioceptive. Elles répondent à des stimulations modérées (tact, toucher), mais ne répondent pas aux stimulations nociceptives.

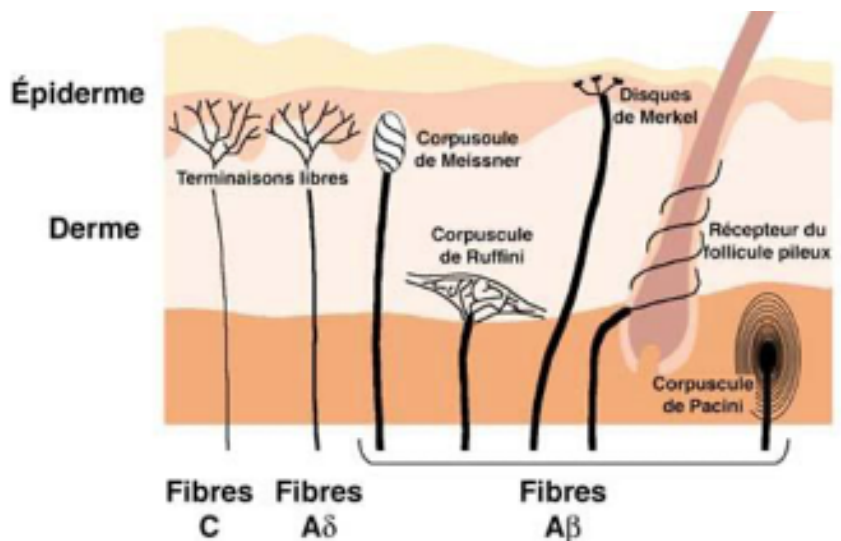


Figure 1: Différents types de fibres nerveuses sensibles (palli-science)

On distingue trois types de nocicepteurs en fonction de la nature du stimulus :

- Les mécanocicepteurs, répondant à des pressions élevées sur la peau
- Les thermonocicepteurs répondant à des températures extrêmes
- Les chémocicepteurs répondant à des molécules chimiques algogènes

En plus de ces trois classes de nocicepteurs on identifie un quatrième type, les nocicepteurs polymodaux, qui répondent à deux ou trois modalités de stimulations différentes.

### 1.2.1.b Les médiateurs périphériques

Au cours du développement d'une inflammation aigue suite aux lésions traumatiques, inflammatoires ou ischémiques, de nombreuses molécules sont produites et libérées par les

tissus périphériques, les terminaisons nerveuses et les cellules immunocompétentes activées (10).

Ces molécules constituent la « soupe inflammatoire ». Elles sont susceptibles d'activer ou de sensibiliser les nocicepteurs. Il s'agit des kinines, des cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha, IL1, IL6) et anti-inflammatoires (IL4, IL10, IL13, IL1-ra), des prostaglandines, des neuropeptides (substance P et CGRP), de l'histamine, des neurotrophines (Nerve Growth Factor NGF, et le Brain Derived Neurotrophic Factor BDNF), amines biogènes (sérotonine et noradrénaline)...

### **1.2.2 Étage médullaire : le relais spinal de la corne postérieure**

Les messages nerveux codant pour une stimulation nociceptive rejoignent la moelle épinière par l'intermédiaire des racines postérieures des nerfs rachidiens. Les terminaisons axonales centrales des fibres se situent dans la substance grise, au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière (CDME), où elles vont établir des synapses avec des neurones relais de la nociception : les neurones nociceptifs spécifiques ou non spécifiques.

Les axones de ces neurones remontent ensuite vers les noyaux de projection de l'encéphale par l'intermédiaire des faisceaux spino-thalamiques (FST) ou spino-réticulo-thalamiques (FSRT) du quadrant ventro-latéral de la substance blanche de la moelle épinière. D'autres voies ascendantes ont été plus récemment décrites, en particulier les voies spino-ponto-amygdalienne et spino-ponto-hypothalamique.

La transmission de l'influx nerveux se fait grâce à une multitude de neuromédiateurs (substance P, le CGRP, cholecystokinine, la neurokine A, le VIP, la galanine, l'angiotensine II, l'ocytocine, l'arginine vasopressine, le GRP, l'ACTH, la dynorphine, les enképhalines, le L-glutamate...).

### **1.2.3 Étage supra-médullaire**

Schématiquement on peut distinguer quatre sites supra-spinaux mis en jeu dans la douleur.

#### **1.2.3.a *Thalamus***

Le principal site de projection cérébral de la nociception est constitué par les noyaux du thalamus ventro-postéro-latéral. Ils reçoivent rapidement les informations nociceptives véhiculées par le faisceau spinothalamique. Ils interviennent vraisemblablement dans la composante sensori-discriminative de la douleur.

### **1.2.3.b *Les sites de projection bulbaires et mésencéphaliques***

Les sites de projections bulbaires (noyau gigantocellulaire) et mésencéphalique (substance grise péri-aqueducule et noyau cunéiforme) constituent des structures relais pour l'information nociceptive véhiculée par le faisceau spino-réticulo-thalamique qui se termine dans le thalamus médian. Il y a également des faisceaux ascendants projetant directement au niveau du thalamus médian.

Ces sites interviennent dans la mise en jeu d'une réaction d'alerte, des centres cardio-respiratoires et dans l'élaboration des réactions comportementales consécutives à une stimulation douloureuse.

### **1.2.3.c *L'hypothalamus***

L'hypothalamus reçoit des terminaisons axonales du faisceau spino-hypothalamique ou du faisceau spino-para-brachio-hypothalamique. Il intervient dans le contrôle des réactions végétatives de la douleur, mais aussi dans la libération d'hormones intervenant dans le contrôle du stress.

### **1.2.3.d *Le complexe amygdalien***

Le complexe amygdalien reçoit les informations véhiculées par le faisceau spino-ponto-amygdalien. Cet ensemble intervient dans le contrôle des réactions affectives et émotionnelles de la douleur, ainsi que dans la mémorisation et les expériences cognitives de la douleur.

## **1.2.4 Les sites de projections corticaux**

### **1.2.4.a *Les aires somesthésiques du cortex pariétal***

Les neurones du thalamus ventro-postéro-latéral projettent leurs axones sur les aires somesthésiques du cortex pariétal où les caractéristiques du message douloureux sont décodées, permettant la genèse de la perception de la sensation douloureuse (qualité, localisation, intensité, durée).

### **1.2.4.b *Les aires corticales préfrontales, le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur***

De nombreux noyaux de l'encéphale impliqués dans la douleur projettent leurs axones vers les aires corticales préfrontales, le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur, impliqués dans les réactions plus élaborées de la douleur.

La douleur est une sensation désagréable et une expérience émotionnelle. Elle s'articule autour de quatre composantes : sensori-discriminative, affective & émotionnelle, cognitive et comportementale.

Sa perception peut être modulée en fonction de l'environnement (affectif, socio-culturel, ethnologique, religieux...), mais aussi en fonction de la situation psychologique de l'individu. Cette modulation résulte de la mise en jeu de contrôles inhibiteurs exercés par des structures spinales et supra-spinales

### 1.3 Les mécanismes de contrôle de la douleur

#### 1.3.1 À l'étage médullaire : les contrôles segmentaires spinaux

La mise en jeu de ces contrôles a été modélisée par Wall et Melzack dans leur « Théorie du Portillon » (« Gate Control Theory ») (figure 2) (6). Ce modèle repose sur l'équilibre d'une balance entre deux types d'activités exercées sur les neurones nociceptifs non spécifiques (noté T dans le modèle) : une activité activatrice d'origine segmentaire périphérique (véhiculée par les fibres nociceptives A $\delta$  et C) et une activité inhibitrice d'origine segmentaire périphérique (véhiculée par les fibres non nociceptives A $\alpha$  et  $\beta$ ) et d'origine supra spinale.

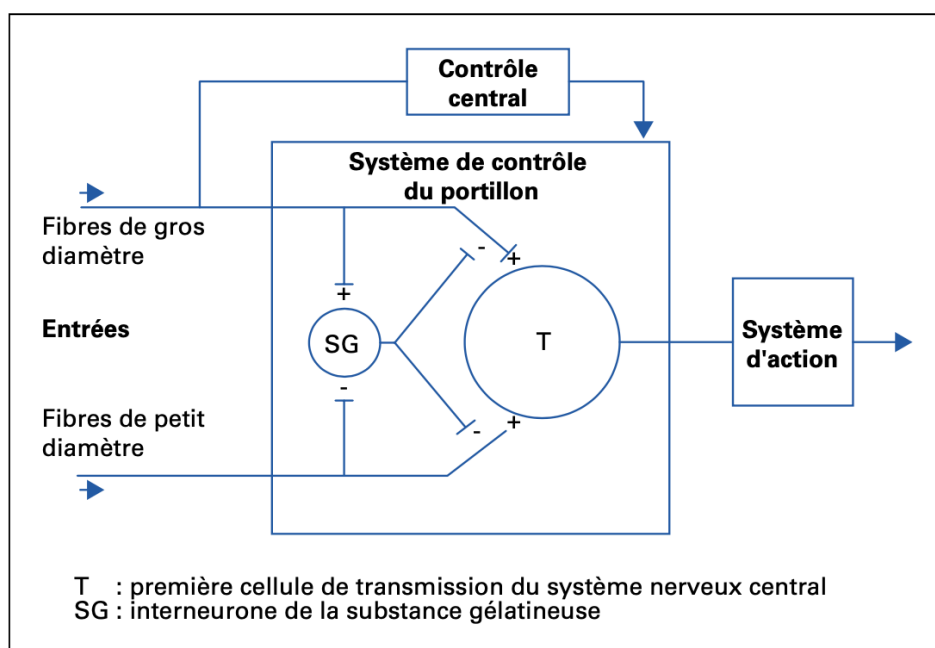


Figure 2 : schéma de la "théorie du Portillon" telle que proposée par P. Wall et R. Melzack en 1965 (B. Calvino, les bases neuronales (9))

La douleur n'est ressentie que lorsque le neurone nociceptif non spécifique est activé, soit par un excès d'activité des fibres nociceptives, soit par un déficit des contrôles inhibiteurs.

Dans le modèle du portillon, l'activation des fibres A $\alpha$  et A $\beta$  inhibe les réponses des neurones nociceptifs T à des stimulations nociceptives. Cette inhibition s'exerce par l'intermédiaire de l'activation des neurones inhibiteurs segmentaires localisés dans la substance gélatineuse (SG) au niveau de la CDME. Ceci a pour conséquence la fermeture du

portillon et le blocage de la transmission de l'information nociceptive vers les structures supra spinales.

À l'inverse, l'activation des fibres nociceptives A $\delta$  et C, en inhibant l'activité des interneurons inhibiteurs, ouvre le portillon et favorise la transmission de l'information nociceptive vers les structures supra spinales.

Ce mécanisme de régulation spinal est lui-même soumis à des contrôles descendants d'origine supraspinale (11).

### **1.3.2 À l'étage supramédullaire**

#### **1.3.2.a *Les contrôles inhibiteurs descendants***

Les contrôles inhibiteurs descendants issus du tronc cérébral s'exercent principalement à partir de deux structures à l'origine de voies descendantes dans la moelle épinière. L'une est mésencéphalique : la substance grise périaqueducale (SGPA), l'autre est dans la région bulbaire rostro ventrale (RBRV) associant le noyau du raphé magnus (NRM) et les noyaux paragigantocellulaire et gigantocellulaire.

La stimulation des neurones de ces structures est à l'origine d'effets analgésiques résultant de la mise en jeu de voies descendantes sérotoninergiques exerçant un contrôle inhibiteur sur les neurones nociceptifs non spécifiques de la CDME et donc bloquant la transmission des messages nociceptifs.

Des données expérimentales ont permis de proposer également la mise en jeu de systèmes inhibiteurs descendants noradrénergiques issus du locus coeruleus et du locus subcoeruleus (noyaux du tronc cérébral). La noradrénaline libérée par l'activation des voies inhibitrices descendantes active les récepteurs alpha 2 noradrénergiques localisés dans la CDME (12).

#### **1.3.2.b *Les contrôles facilitateurs descendants***

Issus du tronc cérébral, les contrôles facilitateurs descendants exacerbent les conséquences d'une stimulation nociceptive au niveau spinal.

Cette notion résulte de la mise en évidence qu'une stimulation de la RBRV à des intensités de stimulation élevées déclenche des effets analgésiques, mais que des stimulations de la même région à des intensités quatre à dix fois plus faibles ont au contraire des effets facilitateurs pro-algiques.

### 1.3.2.c *Les contrôles inhibiteurs diffus induits par la nociception (CIDN)*

Ces contrôles sont sous-tendus par une boucle de rétroaction spino-bulbo-spinale faisant intervenir en partie des mécanismes sérotoninergiques. Les CIDN sont le mécanisme de l'analgésie diffuse induite par une stimulation nociceptive intense. Lorsqu'une douleur survient dans une partie de l'organisme, les CIDN vont moduler la transmission des messages nociceptifs provenant d'autres parties de l'organisme. Ils peuvent être déclenchés dans n'importe quel territoire corporel distinct du champ excitateur du neurone nociceptif y compris à partir d'un territoire viscéral, à la condition que le stimulus soit nociceptif.

Plus l'intensité de la stimulation est forte, plus les inhibitions déclenchées pendant la stimulation sont puissantes et plus les post effets qui les prolongent sont de longue durée.

Ce mécanisme est à l'origine du phénomène de masquage d'une douleur par une autre douleur : lorsque deux stimulations nociceptives sont appliquées sur deux régions distinctes et distantes du corps, le stimulus le plus faible est inhibé.

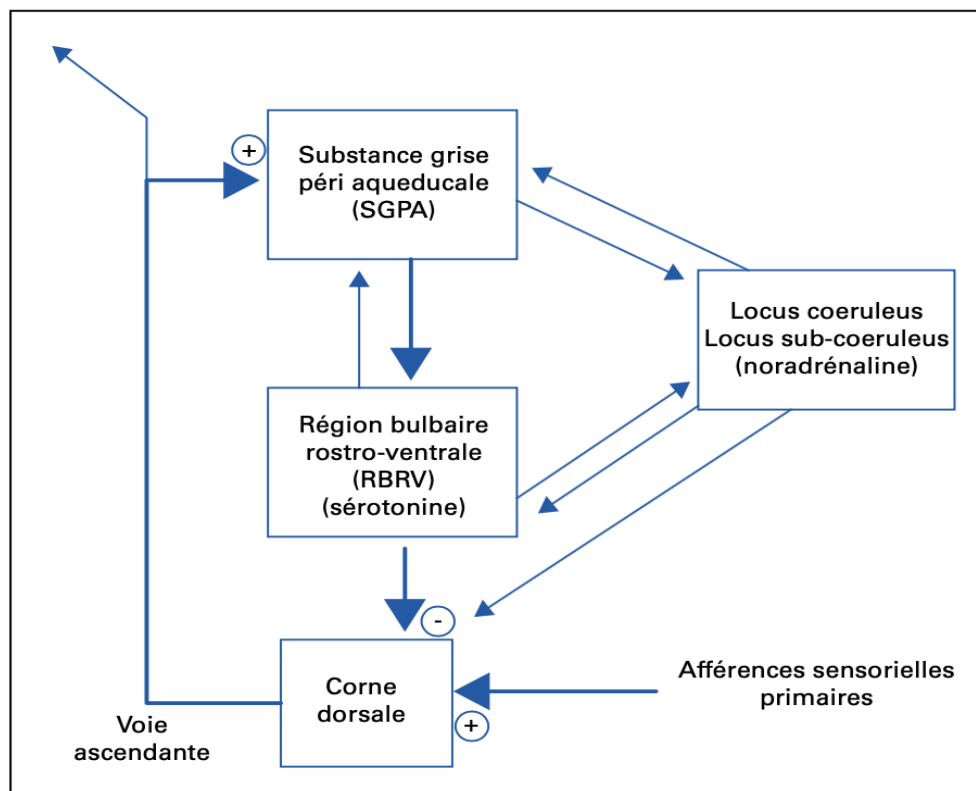


Figure 3: Boucle de rétroaction négative spino-bulbo-spinale (B. Calvino, les bases neuronales (9))

## ***1.4 Mécanismes de sensibilisation associés à la douleur chronique***

Lorsque la douleur se prolonge dans le temps, l'inflammation devient chronique. Elle est à l'origine de mécanismes de sensibilisation, tant périphérique que centrale, qui vont modifier profondément l'activité des systèmes physiologiques de la douleur.

Cette sensibilisation s'exprimerait en grande partie là où les synapses, formées par les terminaisons centrales des fibres nociceptives A-delta et C avec les neurones nociceptifs post-synaptiques de la CDME, sont fortement activées.

# **2 LES DOULEURS NEUROPATHIQUES**

## ***2.1 Définition***

Le terme de douleur neuropathique a été officiellement introduit en 1994 par l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) (13) (14) : « la douleur neuropathique est une douleur secondaire à une lésion ou une maladie affectant le système somatosensoriel ».

Selon la localisation de la lésion nerveuse, on distingue la douleur neuropathique périphérique de la douleur neuropathique centrale. La douleur neuropathique périphérique est liée à une lésion affectant le tronc nerveux, le ganglion sensitif, le plexus ou la racine nerveuse. La douleur neuropathique centrale est liée à une lésion située au niveau de la moelle épinière ou du cerveau.

Les douleurs neuropathiques diffèrent des douleurs par excès de nociception, notamment par un moins bon pronostic et par une mauvaise réponse aux traitements antalgiques conventionnels (15).

## ***2.2 Épidémiologie***

La principale étude épidémiologique sur les douleurs neuropathiques est l'étude STOPNET («Study of the Prevalence of Neuropathic Pain») qui a été publiée en France en 2008 (1).

Cette enquête portait sur un échantillon très large et représentatif de la population française de plus de 30 000 individus, et a permis d'estimer la prévalence de la douleur chronique en France à 31,7 %. Sur la base des réponses au questionnaire DN4, la prévalence des douleurs chroniques ayant des caractéristiques neuropathiques a été estimée à 6,9 % de la population française ce qui représente un quart de la population souffrant de douleurs chroniques.



## ***2.3 Mécanismes physiopathologiques***

Les recherches indiquent qu'une lésion des voies afférentes est nécessaire au développement de la douleur neuropathique.

Chez certains patients, la lésion nerveuse déclenche des changements moléculaires dans les neurones nociceptifs, qui deviennent anormalement sensibles et développent une activité pathologique spontanée. Les réactions inflammatoires du tronc nerveux endommagé peuvent induire une activité nociceptive ectopique, provoquant une douleur spontanée. L'hyperactivité des nocicepteurs induit des changements secondaires dans les neurones de traitement de la moelle épinière et du cerveau (16).

Les données indiquent que plusieurs mécanismes peuvent conduire à la douleur neuropathique. Nombre de ces mécanismes ne dépendent pas de la cause de la maladie. Le même mécanisme peut se retrouver dans différentes maladies. Chez un même patient, différents mécanismes peuvent être impliqués et conduire au même symptôme.

Des recherches sur les mécanismes de la douleur neuropathique ont indiqué qu'une lésion nerveuse entraîne des changements dans le système nerveux (figure 4), ce qui la distingue des autres types de douleur chronique qui ont un système nociceptif intact (17).

La lésion nerveuse entraîne des modifications périphériques.

Des décharges aberrantes, dites ectopiques, prennent naissance au niveau des nocicepteurs, mais surtout au niveau des fibres myélinisées de gros diamètre (fibres A $\beta$ ) qui véhiculent les messages tactiles.

Les lésions nerveuses entraînent également des modifications métaboliques importantes. Ces modifications peuvent induire des transformations des fibres de gros diamètre, qui vont synthétiser des peptides pro-nociceptifs normalement synthétisés seulement par les fibres fines.

Ces modifications périphériques induisent secondairement de nombreuses modifications centrales (sensibilisation centrale, altération des systèmes de contrôle descendant, neuroplasticité), contribuant au développement d'une hyperexcitabilité durable des neurones nociceptifs de la moelle (18).

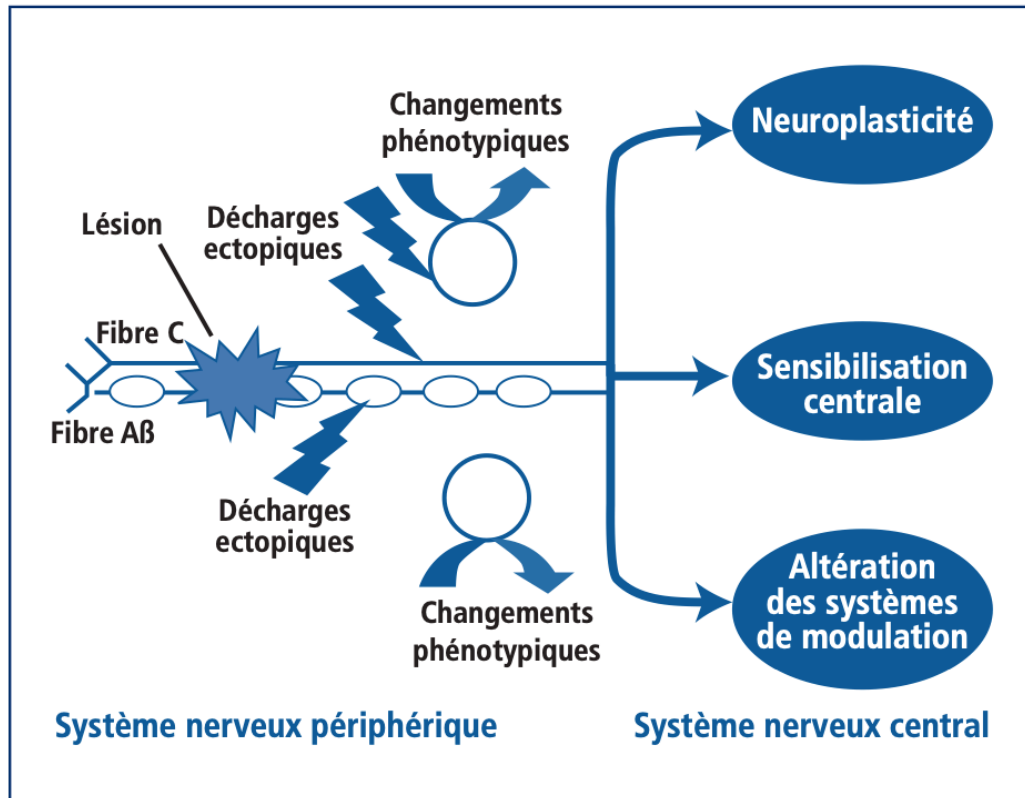


Figure 4: Illustration schématique des principaux mécanismes périphériques et centraux à l'origine des douleurs neuropathiques (B. Calvino, les bases neuronales (9))

## 2.4 Étiologies des douleurs neuropathiques

Il y a une grande diversité des contextes cliniques et de lésions nerveuses en cause dans les douleurs neuropathiques. Les lésions peuvent être dues à des maladies neurologiques, ou être d'origine mécanique, infectieuse, toxique, ou métabolique.

Tableau 1: Principales étiologies des douleurs neuropathiques (SFETD) (19)

CAUSES FREQUENTES	
Etiologies périphériques	<b>Radiculopathies</b>
	Radiculopathies (hernie discale, canal lombaire étroit, post-chirurgie du rachis)
	<b>Mononeuropathies/plexopathies</b>
	Mononeuropathies post-chirurgicales ou post-traumatiques
	Syndromes canaux (canal carpien notamment)
	Douleurs post-zostériennes
	Douleurs neuropathiques associées au cancer (par compression ou envahissement nerveux).
	Plexopathies post-radiques
	<b>Polyneuropathies</b>
	Neuropathies du diabète
Polyneuropathies idiopathiques à petites fibres	
Neuropathies alcooliques	
Neuropathies toxiques chimio-induites	
Etiologies centrales	Accident vasculaire cérébral
	Lésions médullaires traumatiques
	Sclérose en plaques
CAUSES PLUS RARES	
Etiologies périphériques	Neuropathie du VIH
	Neuropathies des maladies de système (lupus, PAN, Gougerot Sjögren, amylose)
	Neuropathies carencielles ou métaboliques (autre que l'alcool)
	Neuropathies médicamenteuses
Etiologies centrales	Neuropathies génétiques (maladie de Fabry...)
	Syringomyélie
	Autres lésions médullaires (tumeurs, lésions vasculaires..)
	Lésions cérébrales (autres que les AVC)

Malgré ces diversités étiologiques, ces douleurs peuvent être considérées comme une entité du fait d'une symptomatologie commune et relèvent le plus souvent d'un traitement similaire quelle que soit l'étiologie.

## 2.5 Diagnostic

C'est la convergence de l'interrogatoire et de l'examen clinique qui permet de reconnaître une douleur neuropathique.

Selon les recommandations de la Société Française d'Étude et Traitement de la Douleur (SFETD), on peut distinguer les principaux éléments cliniques qui orientent vers le diagnostic d'une douleur neuropathique (19).

### 2.5.1 Contexte

L'interrogatoire recherche l'existence d'une lésion ou une maladie du système nerveux.

De plus, un contexte particulier (post-opératoire, traumatique) pouvant s'accompagner d'une lésion nerveuse oriente aussi vers le diagnostic de douleur neuropathique.

Il peut exister un intervalle libre de plusieurs semaines ou mois entre la lésion et l'apparition de la douleur.

## 2.5.2 Description des douleurs

En 2005, Bouhassira et al. ont comparé les principaux symptômes des patients souffrant de douleurs neuropathiques et non neuropathiques. Plusieurs symptômes apparaissent de manière significativement différente entre ces deux types de douleurs. On retrouve plusieurs de ces symptômes dans le DN4 (20).

Tableau 2: Comparaison de la fréquence des descriptions sensorielles entre les douleurs neuropathiques et non neuropathiques (Bouhassira Pain 2005) (20)

	Douleur non neuropathique n (%)	Douleur neuropathique n (%)	Total n (%)	Valeur de p
<b>Hypoesthésie au toucher</b>	4 (5,8)	53 (64,6)	57 (37,7)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hypoesthésie à la piqûre</b>	7 (10,1)	57 (69,5)	64 (42,4)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hypoesthésie à la chaleur</b>	4 (5,8)	58 (70,7)	62 (41,1)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hypoesthésie au froid</b>	3 (4,3)	55 (67,1)	58 (38,4)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Douleur augmentée par le frottement</b>	3 (4,3)	38 (46,3)	69 (45,7)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Douleur augmentée par la pression</b>	31 (44,9)	38 (46,3)	68 (45,7)	0,862
<b>Douleur augmentée par le contact avec le froid</b>	3 (4,3)	23 (28)	26 (17,2)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Douleur augmentée par le contact avec le chaud</b>	3 (4,3)	17 (20,7)	20 (13,2)	<b>0,003</b>

Tableau 3: Comparaison de la fréquence des dysfonctions sensorielles entre les douleurs neuropathiques et non neuropathiques (Bouhassira Pain 2005) (20)

	Douleur non neuropathique n (%)	Douleur neuropathique n (%)	Total n (%)	Valeur de p
<b>Brûlure</b>	21 (30,4)	56 (68,3)	77 (51,0)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Pression</b>	26 (37,7)	40 (48,8)	66 (43,7)	0,171
<b>Froid douloureux</b>	7 (10,1)	21 (25,6)	28 (18,5)	<b>0,015</b>
<b>Coups d'électricité</b>	12 (17,4)	53 (64,6)	65 (43)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Lancinante</b>	45 (65,2)	62 (75,6)	107 (70,9)	0,162
<b>Picotements</b>	11 (15,9)	49 (59,8)	60 (39,7)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Coups d'aiguilles</b>	12 (17,4)	54 (65,9)	66 (43,7)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Démangeaisons</b>	4 (5,8)	24 (29,3)	28 (18,5)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Engourdissements</b>	21 (30,4)	54 (65,9)	75 (49,7)	<b>&lt;0,001</b>

Les douleurs neuropathiques sont des douleurs continues ou paroxystiques, survenant de façon spontanées ou provoquées (pression, frottement, froid, chaud).

Les douleurs peuvent être déclenchées par une stimulation habituellement perçue comme non douloureuse, on emploie alors le terme d'allodynie. Cette allodynie peut être déclenchée par un stimulus mécanique ou thermique.

Le vocabulaire utilisé par le patient pour décrire ses douleurs doit attirer l'attention avec des descriptions particulières à type de brûlure, décharge électrique, froid douloureux. Les symptômes douloureux sont fréquemment associés à des symptômes non douloureux (paresthésies) mais souvent désagréables (dysesthésie), tels que des fourmillements, des picotements, des démangeaisons, des engourdissements.

Ces perceptions sont généralement uniques et n'ont jamais été ressenties auparavant par les patients (17).

### 2.5.3 Examen clinique

La douleur siège habituellement dans un territoire déficitaire systématisé compatible avec une lésion neurologique périphérique ou centrale.

L'examen recherche l'association de signes positifs et négatifs localisés dans ce territoire.

Les signes négatifs dépendent de la lésion du système nerveux et se caractérisent par un déficit le plus souvent sensitif avec des déficits thermo-algiques (pique, chaud, froid). D'autres déficits sensitifs au tact ou proprioceptifs peuvent être retrouvés. Des déficits moteurs ainsi que des anomalies au niveau des réflexes (en fonction de l'étiologie) peuvent être présents.

Les signes négatifs s'associent ou coexistent avec des signes positifs représentés notamment par l'allodynie au frottement, à la pression, au froid ou au chaud.

L'IASP a mis à jour en 2011 les définitions des termes propres à la douleur neuropathique :

- Douleur neuropathique : Douleur secondaire à une lésion ou une maladie affectant le système somato-sensoriel ;
- Allodynie : Douleur provoquée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur ;
- Analgésie : Absence de douleur en réponse à une stimulation normalement douloureuse ;
- Anesthésie douloureuse : Douleur dans une aire ou une région anesthésiée ;
- Dysesthésie : Sensation anormale et désagréable qui peut être spontanée ou provoquée ;
- Hyperalgésie : Réponse exagérée à une stimulation qui normalement est douloureuse ;
- Hyperesthésie : Sensibilité exagérée à une stimulation ;
- Hyperpathie : Réponse retardée, souvent explosive, à un stimulus le plus souvent répétitif et dont le seuil est augmenté ;
- Hypoalgésie : Diminution de la douleur provoquée par un stimulus normalement douloureux ;
- Hypoesthésie : Diminution de la sensibilité à une stimulation ;
- Paresthésies : Sensations anormales qui peuvent être spontanées ou provoquées ;

## ***2.6 Outils de Dépistage et d'Évaluation***

Il existe plusieurs outils d'aide au diagnostic de douleur neuropathique regroupant les éléments sémiologiques et parfois les éléments de l'examen clinique.

### **2.6.1 DN4 (Questionnaire diagnostique douleur neuropathique en quatre questions)**

Développé en 2005 par Bouhassira (20)(21), l'outil diagnostique DN4 (Annexe 1) a été initialement validé sur une population de 160 patients présentant une douleur neuropathique ou

non neuropathique. Il comporte sept items d'interrogatoire et trois items d'examen clinique côtés chacun de façon dichotomique (oui/non).

Un score d'au moins 4/10 oriente vers le diagnostic de douleur neuropathique avec une excellente spécificité (89,9 %) et sensibilité (82,9%).

Il présente l'avantage d'une simplicité d'utilisation permettant son emploi rapide en pratique clinique quotidienne.

C'est le questionnaire de référence en France pour le dépistage des douleurs neuropathiques.

### **2.6.2 LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs)**

Développé en 2001 par Bennet, le LANSS est le premier outil permettant de faire un dépistage de douleur neuropathique. Sa validation a porté sur une population de 60 patients présentant des douleurs neuropathiques (dont de nombreux patients présentant un syndrome douloureux régional complexe) ou non neuropathiques (22).

L'outil contient cinq items fondés sur des descripteurs et deux items d'examen clinique. Sa sensibilité est de 85 % et sa spécificité de 80 %. La LANSS a aussi fait l'objet d'une validation comme outil d'auto-évaluation, la S-LANSS.

### **2.6.3 NPQ (Neuropathic Pain Questionnaire)**

Développé par Krause en 2003, le NPQ comporte douze items incluant dix items liés à la sensation et deux items liés aux affects. Ce questionnaire a été créé en comparant 149 patients souffrant de douleurs neuropathiques chroniques à 233 patients ayant des douleurs non neuropathiques. Sa sensibilité (66,6 %) et sa spécificité (74,4 %) sont un peu moins bonnes que celles des autres outils (23).

### **2.6.4 Pain Detect**

Développé en 2005 par Freynhagen, le questionnaire Pain Detect a été développé et validé au sein d'une population de 8000 patients lombalgiques. Parmi les patients lombalgiques, il permet de distinguer les douleurs à composante neuropathique avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 85% et 80% (24).

### **2.6.5 ID Pain**

Développé en 2006 par Portenoy, il se base sur 5 items (25).

L'objectif de cet outil est de dépister la présence d'une composante neuropathique de la douleur. L'indice de concordance (déterminé à partir de la sensibilité et de la spécificité) est de 72%.

### **2.6.6 StEP (the Standardized Evaluation of Pain)**

Développé par Joachim Scholzen en 2009, il comporte 6 questions et 10 tests d'examen physique (26).

Il est utile pour différencier le caractère neuropathique ou non d'une lombalgie avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 97%.

### **2.6.7 QDSA (Questionnaire Douleur de saint Antoine)**

Le QDSA (1984) est une adaptation et une traduction française du MPQ « McGill pain Questionary » élaboré par Melzack et Wall en 1975 (27).

C'est une échelle verbale multidimensionnelle qui permet par une auto-évaluation de faire ressortir les aspects sensoriels et les aspects affectifs de la douleur. Ce questionnaire contient 58 mots répartis en 16 catégories proposant des dimensions qui permettent de décrire l'expérience douloureuse.

En fonction des termes exprimés par le patient, il permet de s'orienter ou non vers des douleurs neuropathiques.

### **2.6.8 NPSI (Neuropathic Pain Symptom Inventory)**

Le NPSI a été développé par Bouhassira en 2004 (28). C'est un questionnaire d'auto-évaluation spécifiquement conçu pour évaluer les différents symptômes de la douleur neuropathique.

Il a été validé sur 176 patients atteints de douleur neuropathique périphérique ou centrale.

### **2.6.9 NPS (Neuropathic Pain Scale)**

Le NPS a été développé par Galer en 1997 et permet d'évaluer la douleur de différents symptômes neuropathiques une fois le diagnostic fait (29).

## ***2.7 Examens complémentaires***

Le diagnostic de douleur neuropathique est avant tout un diagnostic clinique : aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour reconnaître le caractère neuropathique de la douleur et débiter un traitement analgésique adapté.



Des examens complémentaires peuvent être nécessaires dans un second temps dans le cadre d'une enquête sur la pathologie en cause.

### **3 LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES**

Les douleurs neuropathiques ne répondent pas ou peu aux antalgiques classiques de la douleur.

D'autres classes thérapeutiques doivent être envisagées.

La Société Française d'Étude et de Traitement de la Douleur (SFEDT) a fait des recommandations sur les traitements des douleurs neuropathiques (19).

Le choix du traitement repose sur l'efficacité la mieux établie, le meilleur rapport bénéfice-risque, sur une éventuelle action conjointe sur les comorbidités (anxiété, dépression, troubles du sommeil), les critères économiques pouvant aussi intervenir.

#### ***3.1 Traitements pharmacologiques***

##### **3.1.1 Traitements oraux**

##### **3.1.1.a Règles de prescriptions**

L'initiation du traitement doit se faire à faible dose avec une augmentation progressive des posologies par paliers selon la tolérance et l'efficacité.

Le traitement est prescrit pour plusieurs mois ( $\geq 6$  mois), avec une réévaluation de la tolérance et de l'efficacité à la fin de la titration puis de façon régulière. Une réduction progressive des posologies est possible au bout de 6 à 8 mois de traitement efficace à doses stables.

En cas d'efficacité partielle d'un traitement de première intention, une association médicamenteuse peut être proposée. Il faut associer de préférence des classes thérapeutiques distinctes ou des traitements de mécanismes d'action complémentaire, en tenant compte du risque de certaines associations.

##### **3.1.1.b Antidépresseurs tricycliques, antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et antiépileptiques**

En première intention, il est recommandé de prescrire en monothérapie un antidépresseur tricyclique ou un antiépileptique gabapentinoïde. Le choix entre ces classes thérapeutiques est

fonction du contexte, des comorbidités associées, de leur sécurité d'emploi et de leur coût qui est moindre pour les tricycliques.

La Prégabaline et la Gabapentine sont bénéfiques sur les troubles du sommeil. La Prégabaline est efficace sur les troubles anxieux associés à la douleur. La balance entre efficacité et effets indésirables semble favorable à la Gabapentine. Les Tricycliques ont une efficacité établie dans la dépression, sur le sommeil et sur l'anxiété pour certains.

Les antidépresseurs tricycliques ont de nombreux effets indésirables. Ils doivent être utilisés avec prudence chez la personne âgée. Leur sécurité d'emploi est donc jugée plus faible que celle de la Gabapentine et de la Prégabaline. Les effets indésirables de la Prégabaline et de la Gabapentine sont dépendants de la dose.

L'efficacité des antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine est établie dans la polyneuropathie douloureuse du diabète, mais seule la Duloxétine possède une AMM. Ils sont également efficaces sur la dépression et sur l'anxiété généralisée.

### **3.1.1.c *Le Tramadol et les opioïdes forts***

Le Tramadol est recommandé dans les douleurs neuropathiques associées à une forte composante nociceptive et en cas d'accès douloureux. La prescription d'opiacés forts est recommandée dans le traitement de la douleur neuropathique chronique non cancéreuse après échec des autres traitements disponibles. Cette prescription doit s'entourer des précautions d'emploi usuelles des opiacés au long cours. Les doses sont souvent élevées et nécessitent une titration individuelle.

## **3.1.2 Autres formes de traitements**

### **3.1.2.a *Les emplâtres de lidocaïne***

Les emplâtres de lidocaïne ont l'AMM Européenne dans la douleur post-zostérienne. Ce traitement est intéressant chez les sujets âgés du fait de sa bonne tolérance de ce traitement.

### **3.1.2.b *Les patches de Capsaïcine***

Les patches de Capsaïcine ont l'AMM dans le traitement des douleurs neuropathiques périphériques non diabétiques et peuvent être appliqués pendant une durée de 30 minutes pour les pieds et 60 minutes sur le reste du corps (hors visage).

L'intérêt réside dans leur faible risque d'effets indésirables systémiques et leur durée d'efficacité prolongée.

L'application initiale souvent très douloureuse nécessite une surveillance du patient de préférence en hôpital de jour. Les effets à très long terme d'applications répétées de capsaïcine sur la perception ne sont pas clairement établis.

### **3.1.2.c *La toxine botulinique A***

Plusieurs études ont analysé l'efficacité des injections sous cutanées de toxine botulinique pour le traitement des douleurs neuropathiques. Elles confirment l'efficacité, la sécurité et la bonne tolérance des injections sous cutanées de toxine botulinique de type A. Deux administrations, comprenant chacune plusieurs injections, auraient un effet analgésique soutenu contre la douleur neuropathique périphérique. L'efficacité de la toxine botulinique était d'autant plus élevée que les patients présentaient une bonne sensibilité à la chaleur au niveau de la zone concernée et une allodynie (30).

La recommandation pour la toxine botulique A sous cutanée dans la douleur neuropathique périphérique reste faible en raison de la rareté des études de haute qualité à grande échelle. Son utilisation reste encore hors AMM.

### **3.1.2.d *Lidocaïne et kétamine intraveineuse***

Dans l'ensemble, les études sur la lidocaïne et la kétamine intraveineuse ont généralement confirmé l'efficacité à court terme de ces médicaments (environ une à trois semaines après la perfusion).

Il y a un manque d'efficacité à long terme, avec une qualité finale de preuves faible à modérée.

Ces traitements pourraient être utiles pour traiter les exacerbations aiguës de la douleur neuropathique.

## **3.2 *Traitements non pharmacologiques***

### **3.2.1 *La neurostimulation électrique transcutanée (TENS)***

La stimulation antalgique est délivrée par l'intermédiaire d'électrodes de contact cutanées disposées au niveau segmentaire sur le territoire douloureux.

Les effets analgésiques de la TENS sont manifestes après plusieurs minutes de stimulation et se prolongent au-delà de l'arrêt de la stimulation.

Malgré le faible niveau de preuve des données cliniques, la HAS indique un bénéfice de l'utilisation de la TENS (31).

Elle offre une option de prise en charge de patients pour lesquels le traitement médicamenteux seul n'est pas satisfaisant. Ses risques et effets indésirables sont faibles dans les conditions normales d'utilisation.

La neurostimulation par TENS peut être proposée en alternative ou en complément à un traitement médicamenteux des douleurs chroniques.

### **3.2.2 La stimulation magnétique transcrânienne**

La stimulation magnétique transcrânienne répétitive à haute fréquence du cortex moteur est efficace dans le traitement des douleurs neuropathiques pharmacorésistantes. L'effet antalgique subsiste durant la semaine suivant une séance unique. L'importance de l'effet antalgique et sa durée semblent augmenter avec la répétition des séances (32).

## **3.3 Traitements interventionnels**

### **3.3.1 Stimulation médullaire**

La HAS recommande l'utilisation de la stimulation médullaire pour le traitement de la douleur chronique irréductible (33).

La SM est indiquée après échec (par contre-indication, mauvaise tolérance ou inefficacité) des moyens thérapeutiques suivants :

- Antalgiques de niveau I
- Kinésithérapie
- Physiothérapie
- Myorelaxants
- Analgésiques de niveau II
- Blocs nerveux périphériques
- Antiépileptiques
- Antidépresseurs tricycliques
- Neurostimulation transcutanée couplée à la kinésithérapie et à un abord comportemental
- Dans le cas de la maladie de Burger : la prostacycline

Les alternatives pouvant être envisagées après échec de la neurostimulation médullaire sont la stimulation cérébrale profonde, les pompes implantables permettant l'injection intrathécale d'antalgiques et la chirurgie de section des afférences.

### **3.3.2 Les blocs nerveux périphériques**

Les blocs nerveux périphériques consistent à réaliser un blocage réversible de la conduction de l'influx nerveux d'un ou plusieurs nerfs grâce à l'utilisation de produits anesthésiques locaux. Plusieurs techniques de repérage des nerfs sont utilisées. Les plus courantes sont la neurostimulation et le guidage échographique. Les indications sont les algies crânio-faciales, les douleurs abdomino-pelviennes, les douleurs neuropathiques des membres et les douleurs liées aux pathologies cancéreuses (34).

### **3.3.3 Stimulation nerveuse périphérique**

Il s'agit d'une stimulation électrique ciblant le système nerveux périphérique et appliqué à un nerf unique dont la lésion est distale. La SNP peut être utilisée en cas de douleur réfractaire aux traitements médicaux conventionnels dans le territoire d'un nerf unique. La technique consiste à stimuler un nerf périphérique au moyen d'une électrode insérée au contact de ce nerf. La SNP induit généralement des paresthésies dans le territoire du nerf stimulé (35)(36).

Une période test est réalisée et l'implantation est faite s'il y a une réduction de plus de 50% de la douleur.

### **3.3.4 Stimulation cérébrale profonde (SCP)**

La SCP consiste à moduler l'activité de réseaux neuronaux au travers d'impulsions électriques délivrées par des électrodes implantées dans les structures profondes du cerveau. Le mécanisme d'action n'est pas bien élucidé. La stimulation cérébrale profonde fait appel à une méthodologie relativement lourde (repérage stéréotaxique de la cible et enregistrements électrophysiologiques peropératoires) (36) (37).

### **3.3.5 Stimulation corticale**

La stimulation du cortex moteur est une technique de neuromodulation dont le mécanisme d'action n'est pas encore parfaitement élucidé (36)(38)(39). Une ou deux électrodes de stimulation sont implantées, après craniotomie sous anesthésie générale, en regard de la région du cortex moteur (gyrus précentral) controlatéral correspondant somatotopiquement à la région douloureuse, dans l'espace extradural. Ces électrodes sont connectées à un générateur sous-cutané. Les indications de la SCM sont des douleurs neuropathiques centrales rebelles. La

stimulation magnétique répétitive transcrânienne (rTMS) du cortex moteur pourrait être un facteur prédictif positif de réussite.

### **3.3.6 Pompes intrathécales**

Une pompe à perfusion continue contenant le traitement est reliée à un cathéter. Celui-ci est introduit au niveau de la colonne vertébrale permettant la libération de petites quantités d'antalgiques directement dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) afin de soulager la douleur. La pompe est implantée sous la peau au niveau de l'abdomen. Ce traitement concerne surtout les patients souffrant de douleurs chroniques liées au cancer.

## **4 LA STIMULATION MEDULLAIRE**

### **4.1 Historique**

La stimulation médullaire (SM) ou stimulation cordonale postérieure est une technique utilisée depuis plus de 40 ans pour traiter des douleurs chroniques, et dont le principe repose en grande partie sur la théorie de la « porte d'entrée » décrite par Wall et Melzack (6).

La stimulation médullaire a été proposée la première fois par Shealy en 1967.

### **4.2 Principe**

La stimulation médullaire consiste en la mise en place d'une électrode au niveau de l'espace épidual, en regard des cordons postérieurs de la moelle, à l'étage correspondant au territoire douloureux. Celle-ci est ensuite reliée à un générateur d'impulsions placé sous la peau au niveau du flanc, de la fesse ou de la région sous-claviculaire (40).

Elle vise à renforcer les contrôles physiologiques inhibiteurs de la douleur.

La stimulation engendre des paresthésies permanentes que le patient doit ressentir comme agréables couvrant la zone douloureuse (41).

### **4.3 Mécanisme d'action**

Depuis la « théorie du portillon » (« Gate Control theory ») (6), par P. Wall et R. Melzack en 1965, R. Sedan et Y. Lazorthes (42) en 1978 et SE. Abram (43) en 1993 ont admis que la stimulation médullaire agit à différents niveaux.

La SM agit au niveau de la jonction radiculo-médullaire postérieure, par une inhibition de la conduction des petites fibres nociceptives ( $A\sigma$  et C). Cette inhibition est activée par le recrutement des fibres sensibles myélinisées de gros et moyen calibre à conduction rapide ( $A\alpha$

et A $\beta$ ) qui activent des interneurons inhibiteurs de la substance gélatineuse et par l'inhibition directe des neurones du faisceau spino-thalamique (41).

Au niveau supra-spinal, la SM provoque l'activation des voies descendantes inhibitrices (44). Elle induit également la libération de médiateurs inhibiteurs : opioïdes endogènes, sérotonine, de substance P, de GABA (45).

La libération de substances vasodilatatrices est aussi observée, à l'origine d'une modulation du système sympathique entraînant une augmentation du débit sanguin périphérique (46).

Si les mécanismes d'action de la stimulation médullaire restent encore discutés tant sur le plan électrophysiologique que biochimique, son effet antalgique a été démontré (réduction de l'amplitude du réflexe nociceptif au cours de modèles expérimentaux, dépression de la composante nociceptive du réflexe spinal de flexion obtenue par stimulation électrique du nerf sural) (47).

## **4.4 Recommandations**

### **4.4.1 Recommandations Européennes**

La Fédération Européenne de la Douleur (EFIC European Federation of IASP Chapters) a émis des recommandations concernant les techniques de neuromodulation considérant qu'elles offrent une alternative aux traitements conventionnels de la douleur neuropathique chronique quand ceux-ci sont inefficaces ou contre-indiqués (48).

En 2007, l'European Federation of Neurological Societies (EFNS) a établi plusieurs niveaux de recommandations concernant le traitement des douleurs neuropathiques par la SM (5).

Avant l'opération, les potentiels évoqués somesthésiques sont jugés utiles pour objectiver la préservation des fibres des cordons dorsaux, mais ne sont pas obligatoires pour poser l'indication opératoire.

L'efficacité de la stimulation nerveuse transcutanée (TENS) est jugée peu prédictive de celle de la SM, et donc peu fiable en tant que test de sélection des patients.

Le niveau de preuve de l'efficacité de la SM est B (présomption scientifique) pour les indications de SDRC de type 1 et pour les FBSS (Failed Back Surgery Syndrome).

Le niveau de preuve est D (faible niveau de preuve) en ce qui concerne le SDRC de type II, les douleurs nerveuses périphériques, la neuropathie diabétique, Les douleurs post-amputation, et les algies post-zostériennes.

Par manque de preuve disponible l'EFNS estime que les preuves sont suffisantes pour conclure à l'inefficacité de la SM dans les douleurs centrales post-accident vasculaire cérébral, et celles secondaires à une section médullaire complète ou une avulsion plexique.

#### **4.4.2 Recommandations HAS**

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS), la stimulation médullaire a des indications relativement limitées (49). Elle est indiquée pour le traitement des douleurs chroniques d'origine neuropathique, après échec des alternatives thérapeutiques, quand elles sont secondaires à :

- Un syndrome douloureux chronique radiculaire ou tronculaire d'origine diabétique, zostérienne, traumatique ou chirurgicale, persistant depuis au moins 1 an
- Un syndrome douloureux régional complexe (anciennement algodystrophie) de type I ou II persistant depuis au moins 6 mois.
- Des douleurs chroniques d'origine ischémique, après échec des alternatives thérapeutiques, secondaires à une maladie de Buerger (thromboangéite oblitérante).

A noter, les douleurs d'origine ischémique secondaires à l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs ne sont pas retenues comme indications de la neurostimulation médullaire, compte tenu de l'insuffisance des preuves cliniques.

L'indication doit être portée après échec des traitements médicamenteux conventionnels (du fait de leur inefficacité ou d'une intolérance), par une équipe pluridisciplinaire expérimentée, afin de pouvoir prendre en charge le problème douloureux de manière globale.

Depuis 2002, la Commission Nationale d'Evaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé (CNEDiMTS) a fait état d'une amélioration du service rendu majeure.

La SM est remboursée par la sécurité sociale depuis 2002.

### **4.5 Contre-indications**

Les contre-indications concernent les patients présentant une coagulopathie, une immunodépression, un sepsis, les patients porteurs d'un défibrillateur ou d'un pacemaker et les patients présentant des pathologies psychiatriques lourdes.

### **4.6 Aspects techniques**

#### **4.6.1 Bilan pré-opératoire**

Selon la HAS (49), le bilan préopératoire est obligatoire et implique :



L'adhésion du patient aux objectifs du traitement.

Il faut réaliser une évaluation des différents facteurs psychosomatiques pouvant influencer sur l'état du patient et pouvant justifier son exclusion, une évaluation de la douleur et de la qualité de vie. Ces évaluations doivent être effectuées dans une structure spécialisée dans le traitement de la douleur chronique.

Ce bilan demande la participation d'une équipe multidisciplinaire (au moins un algologue et un psychologue ou un psychiatre) et doit déboucher sur la rédaction d'un compte rendu annexé au dossier médical du patient.

L'implantation du système doit être réalisée par une personne autre que celle qui a mené la consultation douleur et elle doit être formée à ce type de geste.

Une IRM médullaire doit être disponible.

Le bilan de pré-implantation doit être complété d'un bilan neurologique. Celui-ci inclut, si nécessaire, un volet neurophysiologique avec évaluation des potentiels évoqués somesthésiques (PES).

Les potentiels évoqués somatosensoriels peuvent être utiles pour prédire l'efficacité de la SM. Ils sont destinés à exclure toute désafférentation sensitive majeure. Dans leur étude réalisée en 2004, Sindou et al. ont montré que lorsque le temps de conduction central évalué par les PES d'un patient est supprimé ou modifié de manière significative, le taux de réussite de l'intervention est altéré (50).

La HAS recommande de ne plus réaliser de façon systématique les PES.

#### **4.6.2 Informations des patients**

Le patient doit avoir reçu une information détaillée du traitement de neuromodulation, de ses conséquences pratiques, y compris les effets secondaires possibles. Il doit être réellement motivé pour la thérapie et doit avoir des attentes réalistes quant aux résultats possibles.

La douleur est une expérience subjective et multidimensionnelle, résultant de l'interaction entre les processus physiologiques, affectifs, motivationnels et cognitifs.

Plus la douleur est longue, plus il y a de risques que des facteurs psychologiques influencent profondément l'expérience de la douleur.

C'est pourquoi une évaluation psychologique approfondie du patient est préconisée. Les données de la littérature montrent qu'une sélection psychologique minutieuse des candidats conduit à un résultat nettement meilleur pour les procédures de SM (48) (51).

Une feuille d'informations exhaustive sur la neurostimulation médullaire est remise au patient et il signe une feuille de consentement éclairé.

Les patients sont informés avant la pose du dispositif d'une probabilité importante de réintervention compte tenu du risque de complications : déplacement d'électrode, fracture d'électrode ou infection notamment.

On l'informe en préopératoire des précautions à suivre au cours de la phase de test puis lors de l'implantation définitive, et on lui donne une fiche de recommandations.

### **4.6.3 Description du matériel**

L'électrode est constituée d'un fil métallique très fin recouvert d'un revêtement protecteur isolant. Elle comporte des petits plots métalliques à son extrémité qui transmettent un faible courant électrique.



*Figure 5 : Exemple d'électrode de stimulation médullaire 5-6-5 (medtronic.com)*

Les neurostimulateurs médullaires implantables peuvent être divisés en deux catégories en fonction de leurs spécificités techniques : les dispositifs non rechargeables d'une part, les rechargeables d'autre part.

Les deux catégories de neurostimulateur ont les mêmes indications, mais celles des dispositifs rechargeables sont restreintes aux patients nécessitant un niveau élevé de stimulation (durée de vie inférieure à 30 mois après une primo-implantation d'un neurostimulateur

médullaire implantable non rechargeable ; ou seuil de stimulation d'une amplitude supérieure à 3,5 V ou 4,7 mA à l'issue de la phase de stimulation test chez le patient naïf).

Le neurostimulateur est constitué de titane. Ses dimensions sont variables en fonction du type choisi, d'une taille moyenne de 5x5cm et d'une épaisseur de 1 cm. Le poids moyen est de 50g.



*Figure 6: Exemple de neurostimulateur (Medtronic.com)*

Le neurostimulateur est programmable et permet d'adapter les paramètres de stimulation aux caractéristiques de la douleur.

Une télécommande est remise au patient lui permettant d'adapter lui-même la stimulation à ses besoins (intensité, marche/arrêt) dans des limites prédéfinies.



*Figure 7: Exemple de télécommande remise au patient  
(Medtronic.com)*

#### **4.6.4 Implantation de l'électrode**

L'implantation peut être réalisée par voie percutanée sous anesthésie locale ou par voie chirurgicale sous anesthésie générale.

La réalisation d'un test de stimulation épidural préalable à l'implantation définitive est obligatoire. Sa durée est d'au moins 7 jours.

L'implantation définitive doit être conditionnée par une réduction de la douleur d'au moins 50 %, objectivée par des échelles de mesure validées (échelles identiques à celles utilisées lors du bilan pré-opératoire).

L'indication d'une implantation percutanée ou chirurgicale est portée en fonction de la symptomatologie localisée ou non, de l'habitude et de l'expérience du chirurgien, des conditions anatomiques qui peuvent rendre difficile la cathétérisation épidurale dans le cadre de la voie percutanée (antécédents de laminectomie, présence d'arthrodèse, etc.) et des souhaits du patient.

L'implantation percutanée est réalisée sous anesthésie locale, ce qui permet la réalisation d'un test peropératoire pour optimiser le placement de l'électrode, en se guidant sur la topographie des paresthésies induites par la stimulation. Les électrodes ont un nombre moins important de plots (maximum 8). Les complications sont un risque de brèche méningée et de

syndrome post-ponction lombaire. Il y a un risque plus important de déplacement d'électrodes, et elles consomment plus d'énergie.

L'implantation par voie chirurgicale se réalise sous anesthésie générale. Les électrodes dites « chirurgicales » ont une forme plate, consomment moins de courant, et ont ainsi une plus grande longévité. Elles ont un nombre plus important de plots (supérieur à 16). Elles permettent une meilleure couverture de la zone douloureuse. Elles semblent être plus efficaces à long terme. Le risque d'hématome épidural est plus important (52)(53).

Nous détaillons plus particulièrement la voie d'abord chirurgicale puisque dans notre étude elle concernait l'ensemble des patients.

1<sup>er</sup> temps chirurgical :

Le patient est installé en décubitus ventral.

Un repérage radioscopique de l'espace discal est réalisé.

Pré-asepsie selon le protocole CLIN institutionnel.

Réalisation d'une incision médiane centrée sur les épineuses des vertèbres concernées.

Réalisation d'une laminectomie, fenestration du ligament jaune. Mise en place de l'électrode de stimulation dans l'espace épidural postérieur.

Connexion et extériorisation transcutanée de l'extension de l'électrode pour la phase de test.

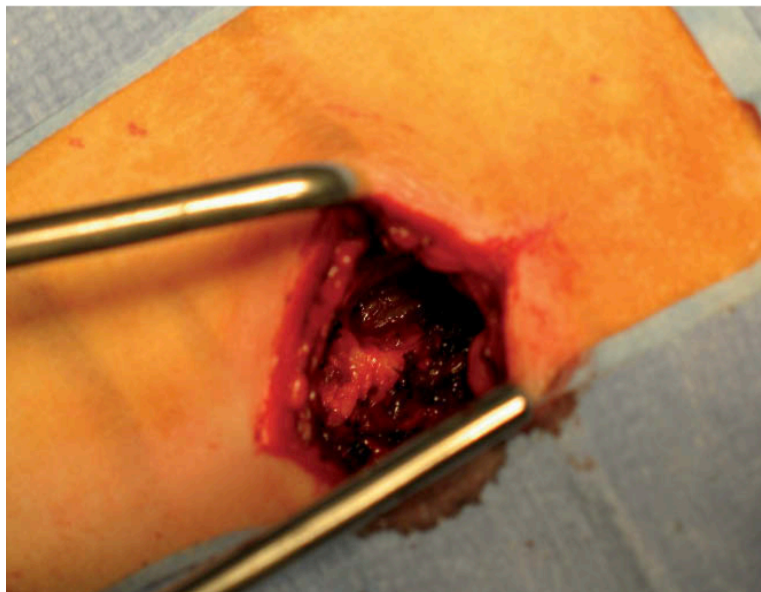


Figure 8: Voie d'abord chirurgicale (40)

2<sup>ème</sup> temps chirurgical si la phase de test a montré un soulagement supérieur à 50% des douleurs :

Le patient est installé en décubitus ventral.

Reprise de l'incision dorsale médiane et ablation de l'extension transcutanée.

Incision horizontale et confection d'une poche sous cutanée au niveau de la région fessière du flanc ou de l'abdomen où est implanté le stimulateur.



*Figure 9: Implantation de l'électrode par voie chirurgicale (40)*

L'électrode de stimulation est placée au regard de la moelle épinière dans l'espace épidural postérieur, au-dessus des métamères correspondant à la zone douloureuse : entre T7 et T11 pour des douleurs intéressant les membres inférieurs et/ou la région lombaire, et au niveau C3-C4 pour des douleurs des membres supérieurs.

Les choix de placement du générateur comprennent les fesses, le milieu du flanc ou la paroi abdominale.

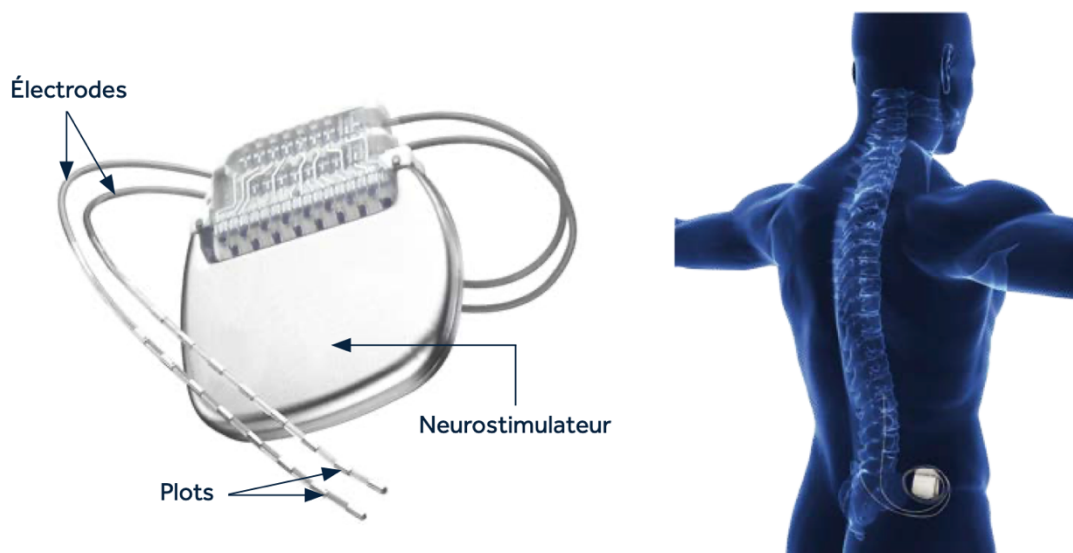


Figure 10: Représentation du dispositif et de son implantation définitive (Medtronic.com)



Figure 11: Radiographie réalisée post-implantation permettant de voir l'ensemble du dispositif (chirurgiedeladouleur.fr)

#### 4.7 Précautions d'emploi

Certaines activités ne sont pas compatibles avec la neurostimulation. Pendant la phase test, il faut éviter les mouvements de rotation du corps (pivoter le bassin, soulever des poids ...) ainsi

que les transports prolongés. Un déplacement secondaire de l'électrode est possible, imposant alors un repositionnement chirurgical.

Par ailleurs, certains sports doivent être évités, tels que la plongée sous-marine ou le parachutisme.

Le port d'un neurostimulateur n'impose aucune précaution avec la plupart des appareils domestiques (radio, télévision, micro-ondes, télécommandes, jeux vidéo, téléphone portable...).

En revanche, les appareils qui génèrent un champ électromagnétique peuvent affecter son fonctionnement. C'est par exemple le cas des portiques de sécurité, des hauts parleurs de grande dimension, des plaques à induction ou des transformateurs à haute tension.

Enfin, certaines procédures médicales peuvent être contre-indiquées ou nécessiter des précautions particulières, par exemple en cas d'IRM ou de geste chirurgical programmé.

Il est indispensable que le patient précise au personnel médical et paramédical qu'il est porteur d'un système de neurostimulation.

À cette intention, une carte d'identification comportant les coordonnées du référant médical et les informations relatives au neurostimulateur lui est délivrée. Sur la carte d'identification doit figurer la mention du caractère IRM compatible ou non de l'ensemble du système implanté

Un carnet de suivi et un carnet de recommandations doivent être remis aux patients suite à l'implantation définitive.

#### **4.8 *Suivi des patients***

Le suivi des patients doit être réalisé à 3 mois et 1 an après l'implantation puis annuellement. Il permet de réaliser une visite de contrôle et, le cas échéant, de procéder à des ajustements des paramètres de stimulation.

#### **4.9 *Complications***

Les patients doivent être informés avant la pose du dispositif du risque de complications : déplacement d'électrode, fracture d'électrode, infection nosocomiale, hémorragie du site opératoire notamment.

Ils sont informés également qu'une réintervention aura lieu pour le changement de boîtier lorsqu'il sera temps de changer la batterie du neurostimulateur. Le délai dépend de la quantité de stimulation reçue chaque jour.



Dans la littérature (54)(55)(56)(57)(58), les auteurs mettent en évidence un taux global de complications de l'ordre de 30 à 40 %. Ils proposent classiquement de les classer en 3 catégories :

- Les complications biologiques : infection, hématome, fuite de liquide cérébro-spinal. Elles sont plus fréquentes au cours des trois premiers mois. Elles sont généralement mineures et réversibles et n'affectent pas l'acceptation du traitement par les patients.
- Les complications liées au matériel : migration ou fracture d'électrode, fracture du câble d'extension, déconnexions, dysfonction du neurostimulateur implanté. Elles sont peu fréquentes et surviennent le plus souvent au cours des deux premières années suivant l'implantation du dispositif.
- Les effets indésirables liés à l'implantation ou à la stimulation : douleurs au site d'implantation du stimulateur, perte d'efficacité, stimulation intermittente ou sensations désagréables avec paresthésies inconfortables.

# MATERIEL ET METHODE

## 1 DESCRIPTION DE L'ETUDE

Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective, monocentrique au sein du service de Neurochirurgie du CHU de Caen.

Le recrutement a concerné les patients ayant eu la pose d'un stimulateur médullaire en 2018 et 2019 dans le service de Neurochirurgie du CHU de Caen. Les dossiers ont été recueillis avec l'aide des Neurochirurgiens qui pratiquaient ce type d'intervention.

Dix-sept dossiers papiers ont été récupérés dans le service de Neurochirurgie au CHU. Ces dossiers ont été analysés sur place, au CHU de Caen.

Deux patients sont exclus de l'analyse des résultats d'efficacité puisque leur matériel a été retiré de manière précoce.

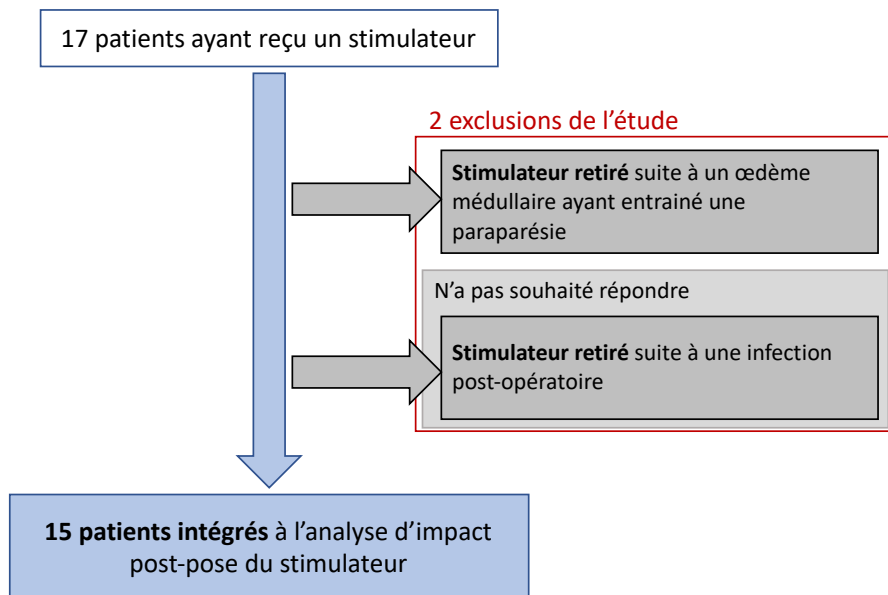


Figure 12: Flow Chart de l'étude

## 2 DEROULEMENT DE L'INTERVENTION

Pour l'ensemble des patients inclus dans cette étude le bilan paraclinique comprenait :

- Une IRM du rachis
- Une consultation avec l'anesthésiste

- Une consultation avec un psychiatre si les patients présentaient des antécédents psychiatriques.

Les patients étaient hospitalisés la veille de la première intervention. Ils restaient hospitalisés durant 7 jours, correspondant à la phase test et sortaient au domicile le lendemain de la deuxième intervention.

Les chirurgies se sont déroulées entre le 10 janvier 2018 et le 07 novembre 2019.

Les patients ont reçu un neurostimulateur de type *PRIME ADVANCED SURESCANN, IRM compatible* de chez *MEDTRONIC*. L'électrode était une électrode *SPECIFY SURESCANN MRI 5.6.5* de chez *MEDTRONIC*.

### **3 OBJECTIFS DE L'ETUDE**

L'objectif de l'étude était d'évaluer l'efficacité et la sécurité de la stimulation médullaire implantée par voie chirurgicale dans une population de patients atteints de douleurs neuropathiques chroniques.

Le critère d'évaluation principal de l'étude était l'évolution de l'échelle numérique en post-opératoire.

Nous nous sommes également intéressés à l'évolution de l'activité physique, du périmètre de marche, de la situation professionnelle, à l'évolution de la qualité du sommeil et du traitement antalgique, au pourcentage de couverture du territoire stimulé, à la satisfaction des patients et à la survenue de complications.

### **4 RECUEIL DE DONNEES**

Les éléments décrits dans l'étude ont été extraits d'observation et de compte rendus médicaux papiers et informatiques, de dossiers d'anesthésie et de dossiers infirmiers.

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire réalisé pour cette étude (Annexe 2). Des paramètres fonctionnels pertinents en Médecine Physique et Réadaptation, qui concernaient la période pré-opératoire, mais qui ne figuraient pas dans les dossiers, ont été recueillis auprès des patients à l'aide du questionnaire téléphonique. Cela concernait la pratique d'une activité physique, le périmètre de marche, la qualité du sommeil, le statut professionnel. La pratique de l'activité physique comprenait une marche régulière et tout autre activité physique. Le périmètre de marche était décrit comme limité ou illimité selon s'il était limitant

pour les activités de vie quotidienne des patients. La qualité du sommeil était jugée bonne ou mauvaise selon le ressenti des patients.

Les patients ont répondu au questionnaire par téléphone durant l'été 2020. Le délai entre la pose du stimulateur et l'évaluation téléphonique était donc variable selon les patients, allant de six mois à un an et demi après la pose de leur dispositif.

Pour chacun des patients, les données suivantes ont été recueillies :

Période pré-implantatoire :

- Données socio-démographiques : sexe, âge, entourage familial, situation professionnelle
- Données sur la pathologie : type de pathologie, nombres d'interventions, suivi médical spécialisé
- Données sur les traitements consommés : antalgiques de palier 1, 2 et 3, antiépileptiques, antidépresseurs, TENS, kinésithérapie
- Évaluation des symptômes : échelle numérique, DN4
- Évaluation des paramètres fonctionnels : activité physique, périmètre de marche, sommeil

Pose du stimulateur : date, niveau d'électrode, complications

Période post-implantatoire :

- Évaluation de l'échelle numérique
- Pourcentage de satisfaction
- Pourcentage de couverture du territoire stimulé
- Évaluation du PGI-I
- Évaluation de la consommation de médicaments oraux et autres traitements
- Activité professionnelle
- Évaluation de la pratique d'une activité physique
- Évaluation du périmètre de marche
- Évaluation de la qualité du sommeil

## 5 ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été retranscrites et anonymisées dans un tableur Excel<sup>®</sup> afin d'effectuer les analyses.

Les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages.

Les variables quantitatives sont décrites en valeurs absolues et avec des moyennes.

L'analyse des données a été réalisée en utilisant le site Biostatgv pour les calculs statistiques.

La comparaison portant sur le critère de jugement principal (évolution de l'échelle numérique entre la valeur en pré-opératoire et post opératoire) a été réalisé avec le test des rangs signés de Wilcoxon pour échantillons appariés.

Pour rechercher des facteurs prédictifs de l'efficacité et de la satisfaction nous avons utilisé le test de corrélation de Pearson.

L'étude apparaît conforme aux règles et standards éthiques requis. Le comité local d'éthique de la recherche en santé (CLERS) a émis un avis favorable le 23/10/2020 (Annexe 5).

# RESULTATS

## 1 ANALYSE DESCRIPTIVE

L'étude portait sur une population initiale de 17 patients ayant fait l'objet, en 2018 et 2019 au CHU de Caen, de la pose d'un stimulateur médullaire.

### 1.1 Données socio-démographiques

La population étudiée était composée de 17 patients ayant été équipés d'un stimulateur.

Il y avait 9 femmes (52,9%) et 8 hommes (47,1%).

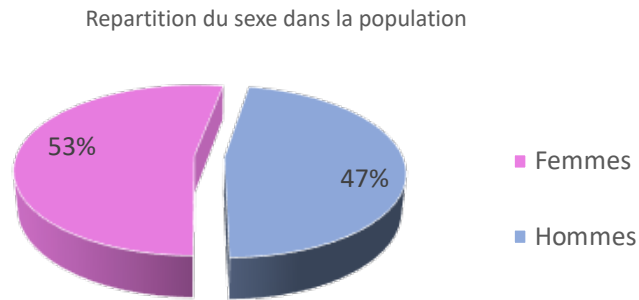


Figure 13: Proportion Homme/Femme dans la population

Au moment de la pose du stimulateur, les patients étaient âgés de 33 à 55 ans, avec une moyenne d'âge de 46 ans au moment de l'opération.

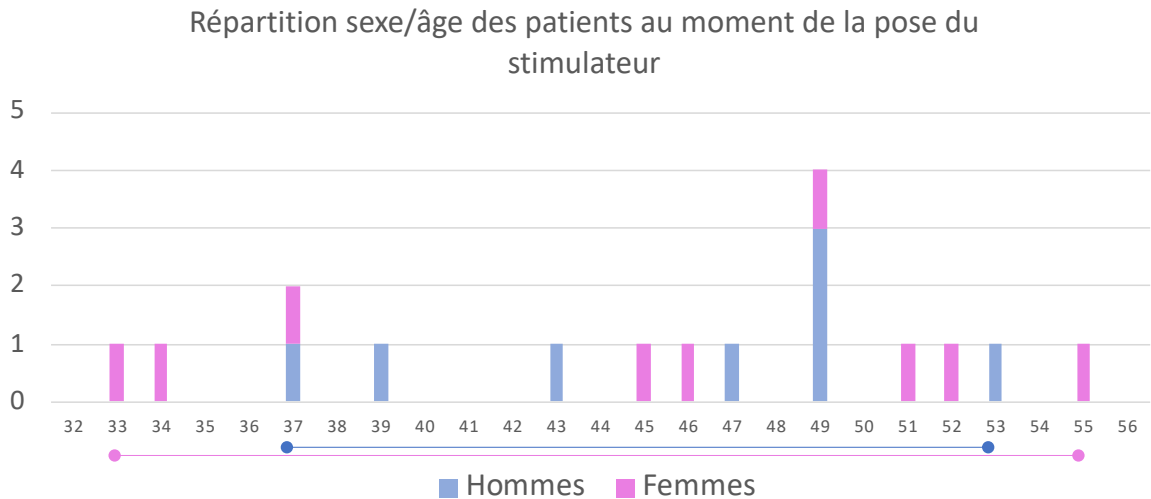


Figure 14: Répartition sexe/âge des patients au moment de la pose du dispositif

La plupart des patients étaient mariés ou divorcés et avaient des enfants. Un seul patient était isolé.

## 1.2 Pathologies

Concernant les pathologies, 13 patients (76%) avaient un tableau de lombo-radiculalgie chronique post-opératoire irradiant au membre inférieur dans 100% des cas. Pour les 4 autres patients (24%), il s'agissait pour 3 d'entre eux d'un tableau de radiculalgie post-opératoire suite à des chirurgies de hanche ou de bassin et 1 patient avait un SDRC au genou droit.

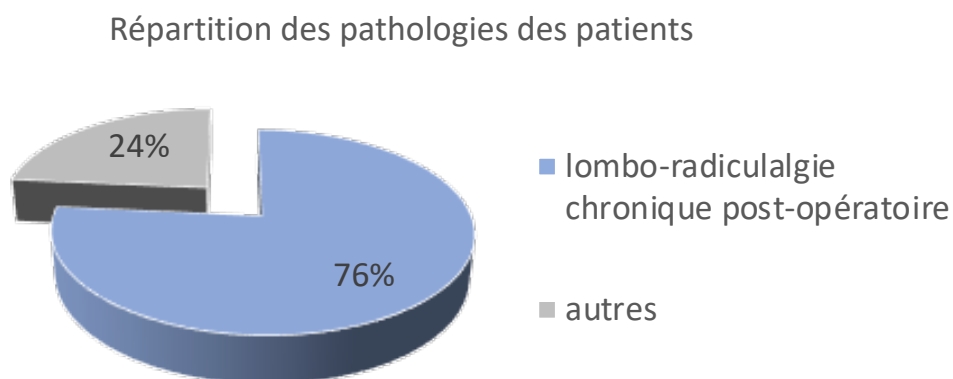


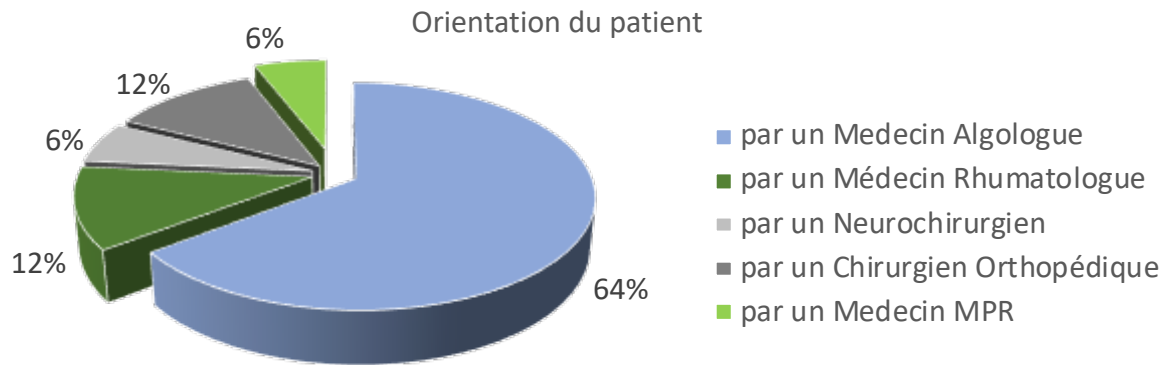
Figure 15: Répartition des pathologies

Avant la mise en place du stimulateur, les patients avaient subi entre 1 et 8 chirurgies pour leur pathologie avec une moyenne à 2,5 chirurgies par patient.

13 des 17 patients (76,4%) avaient un suivi dans un CETD régulièrement.

6 patients (35%) avaient vu dans leur suivi pour leur pathologie un médecin MPR.

Les patients ont été adressés au Neurochirurgien par un médecin de la douleur pour 11 patients (64%), par un médecin rhumatologue pour 2 patients (12%), par un médecin MPR pour 1 patient (6%), par le chirurgien orthopédique pour 2 patients (12%) et par un neurochirurgien pour 1 patients (6%).



*Figure 16: Répartition des patients selon leur orientation*

Dans le cadre du bilan pré-opératoire, 10 patients (58,8%) ont eu une évaluation par un psychiatre ou un psychologue. Pour 1 seul des patients l'évaluation était notée comme défavorable avec un risque d'échec. 8 patients prenaient un traitement régulateur de l'humeur et/ou un traitement anxiolytique.

### ***1.3 Traitements Antalgiques consommés***

Les patients prenaient entre 1 et 3 classes thérapeutiques différentes. Ils avaient en moyenne 2 types de classes thérapeutiques chacun.

- 10 des 15 patients (66,7%) prenaient des antalgiques de palier 1 et/ou 2.
- 10 patients (66,7%) prenaient des antalgiques de palier 3.
- 13 patients (86,7%) prenaient des traitements Antiépileptiques Gabapentinoïdes (Gabapentine ou Prégabaline) ou des Antidépresseurs Tricycliques (Laroxyl).

Tous les patients étaient traités avec de la TENS qui était efficace dans 100% des cas.

Et 12 patients (80%) avaient une prise en charge en kinésithérapie.

### ***1.4 Évaluation des symptômes***

Les patients avaient une échelle numérique comprise entre 5 et 9 sur 10, la moyenne de l'échelle numérique sur l'ensemble de la population était à 7,5 sur 10.

L'échelle DN4 était retrouvée dans 10 dossiers et était positive dans 100% des cas.

### ***1.5 Évaluation des paramètres fonctionnels***

3 des 15 patients (20%) avait une activité professionnelle.

14 des 15 patients (93,3%) avaient un périmètre de marche limité.



13 des 15 patients (86,7%) ne pratiquaient pas d'activité physique.

Le sommeil était mauvais pour 12 des 15 patients (80%).

## 1.6 Données interventionnelles

### 1.6.1 Pose du stimulateur

Les chirurgies se sont déroulées entre le 10 janvier 2018 et le 07 novembre 2019. Le délai entre la dernière chirurgie effectuée pour la pathologie et la pose du stimulateur allait de 1 à 9 ans avec une moyenne de 3,1 ans d'intervalle.

Il ne semble pas y avoir de lien entre le nombre d'interventions et le délai avant la décision de pose d'un stimulateur chez les patients (figure 17).

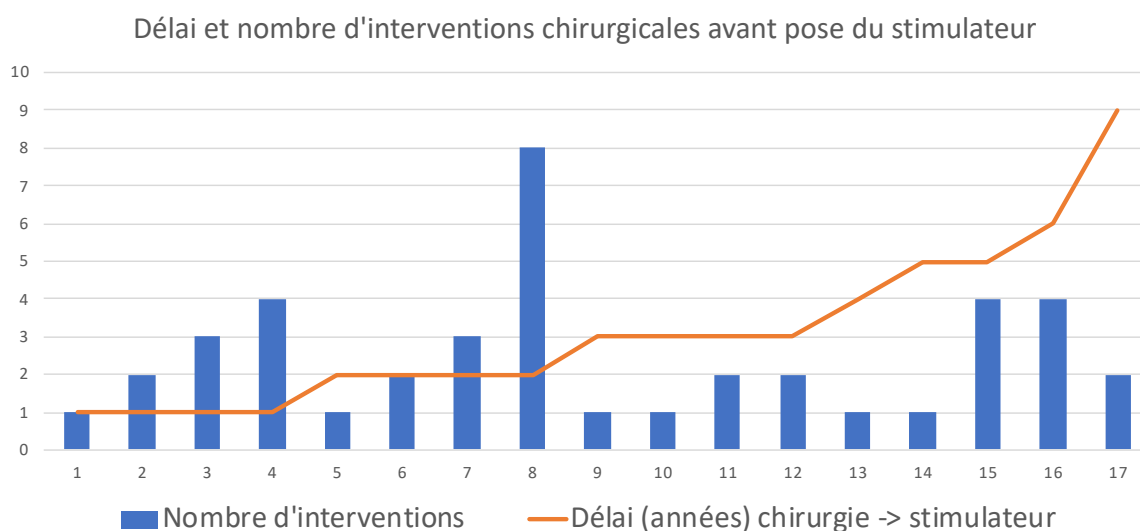


Figure 17: Délai et nombre d'interventions avant implantation

L'électrode était placée au niveau T8-T9 pour 2 des 17 patients (11,7%), T9-T10 pour 10 patients (58,82%), et T10-T11 pour 5 patients (29,41%) d'entre eux.

Les 17 patients ont bénéficié d'une phase test de stimulation d'une semaine avec une diminution d'au moins 50% de la douleur.

Tous les dispositifs étaient des stimulateurs non rechargeables. Pour l'un des patients le dispositif initial a été changé pour un stimulateur rechargeable.

### 1.6.2 Complications

Sur les 17 patients, 4 patients ont eu des complications (23,5%) qui étaient de 4 types différents.

2 complications sans nécessité d'ablation de matériel :

- Douleur au niveau du site d'implantation du neurostimulateur ayant nécessité un changement de positionnement du boîtier du flanc vers la fesse
- Infection cutanée en regard du neurostimulateur résolutive sous antibiothérapie adaptée.

2 complications avec nécessité de retirer le stimulateur de façon précoce :

- Un patient a présenté une infection post-opératoire à *Staphylococcus Aureus* au niveau de la loge du neurostimulateur ayant nécessité le retrait de celui-ci. A noter que ce patient a refusé d'être contacté sur ce sujet.
- Un patient a présenté un œdème médullaire, en regard de l'électrode, ayant entraîné une paraparésie.

Proportion des patients ayant eu une ablation du matériel

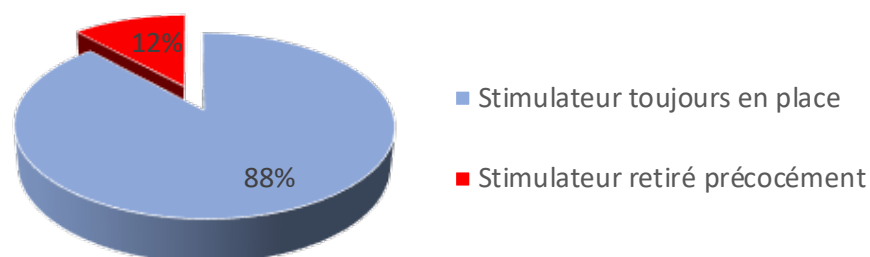


Figure 18: Complications ayant nécessité l'ablation du matériel

La suite de l'étude visait à analyser les effets du stimulateur médullaire. Les deux patients ayant fait l'objet d'un retrait précoce sont exclus des analyses suivantes (cf. figure 12 Flow chart).

## 2 ANALYSE STATISTIQUE

### 2.1 Évolution de l'échelle numérique

L'échelle numérique a baissé au maximum de 8 points et au minimum de 1 point. Pour 1 patient il n'y a pas eu de modification de l'EN. La baisse moyenne de l'EN dans la population était de 3,1 points.

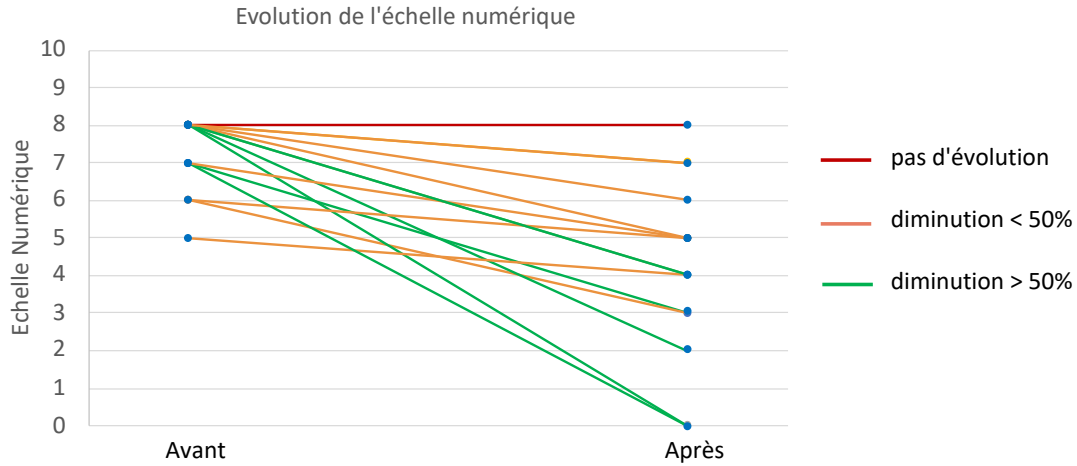


Figure 19: Évolution de l'échelle numérique en post-opératoire

À l'aide du test des rangs signés de Wilcoxon pour échantillons appariés, nous obtenons  $p = 0,001$ , soit  $p < 0,05$ . Le résultat est statistiquement significatif.

Il y a une réduction significative de la douleur entre avant et après l'implantation du neurostimulateur.

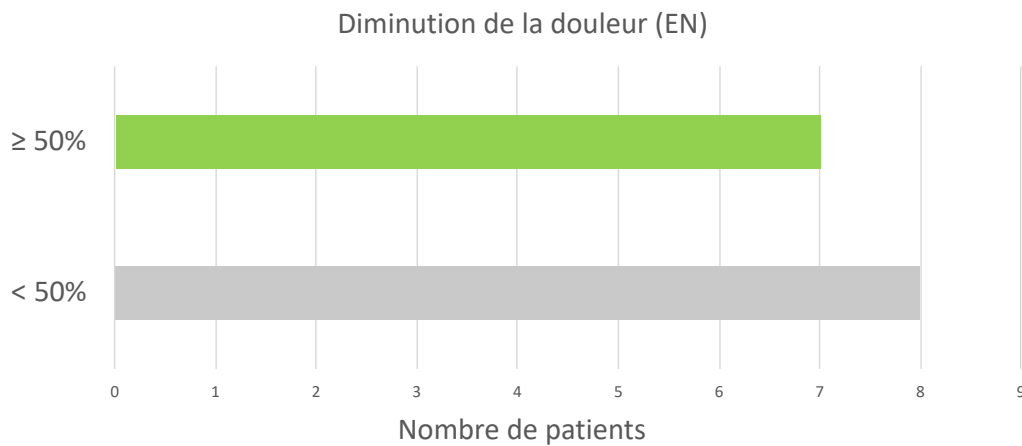


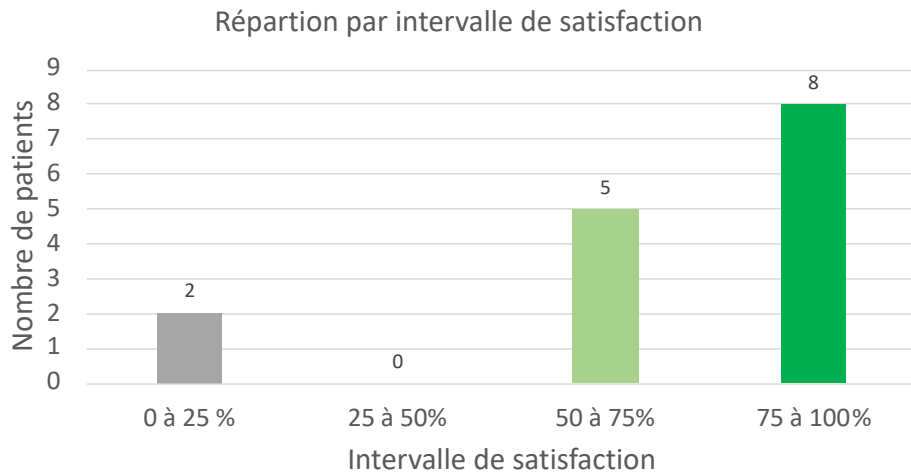
Figure 20: Patients ayant un soulagement  $\geq 50\%$  après la pose

7 des 15 patients ont une réduction de la douleur  $\geq 50\%$ .

## 2.2 Satisfaction des patients

### 2.2.1 Pourcentage de satisfaction

Le pourcentage de satisfaction pour les 15 patients allait de 10% à 100% avec une moyenne de satisfaction à 74,6%.



*Figure 21: Satisfactions des patients*

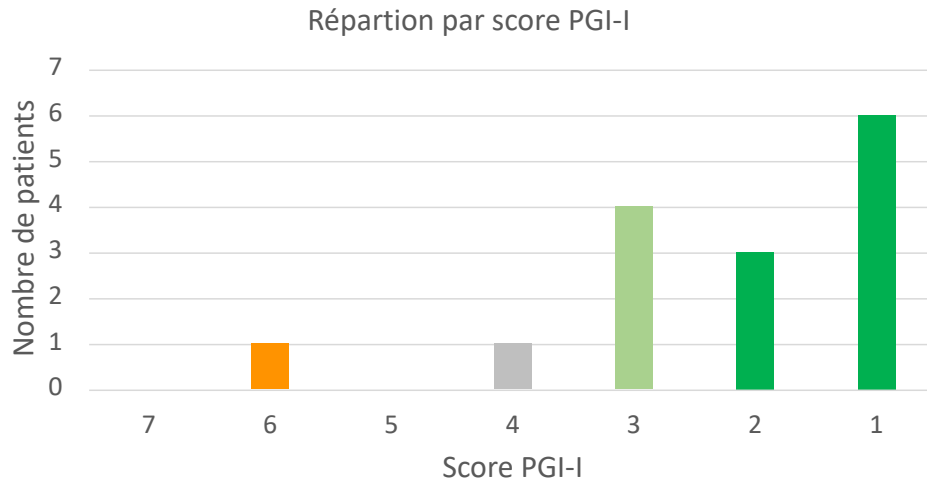
### 2.2.2 Nombre de patients qui referaient ou non l'intervention

L'étude montre que 13 des 15 patients ( 86% des patients) referaient l'intervention si on leur proposait à nouveau et 2 patients ne la referaient pas.

### 2.2.3 PGI-I (patient global impression of improvement)

Concernant le PGI-I :

- 6 patients avaient un score PGI-I à 1 correspondant à un état post opératoire beaucoup mieux
- 3 patients avaient un score à 2, correspondant à un état post opératoire mieux
- 4 patients avaient un score à 3, correspondant à un état post opératoire légèrement mieux
- 1 patient avait un score à 4, correspondant à un état post opératoire inchangé
- 1 patient avait un score à 6, correspondant à un état post opératoire moins bien.



*Figure 22: Répartition des patients par score PGI-I*

### ***2.3 Évolution de la consommation médicamenteuse***

En post-implantation la consommation d'analgiques a diminué. 7 patients prenaient des traitements de palier 1 ou 2, et 2 d'entre eux prenaient des antiépileptiques. Aucun patient prenait des analgiques de palier 3.

Le nombre de classes thérapeutiques différentes par patient a diminué : la moyenne de consommation était de 0,6 par patient contre 2 avant l'opération.

8 patients ne prenaient plus de traitement oral pour la douleur.

A noter que pour les deux patients qui étaient traités par antiépileptiques, il s'agissait d'un traitement par Prégabaline, la posologie avait diminuée de 600 mg par jour à 400 mg par jour pour le premier patient et de 600 mg à 100 mg par jour pour le deuxième patient après l'implantation.

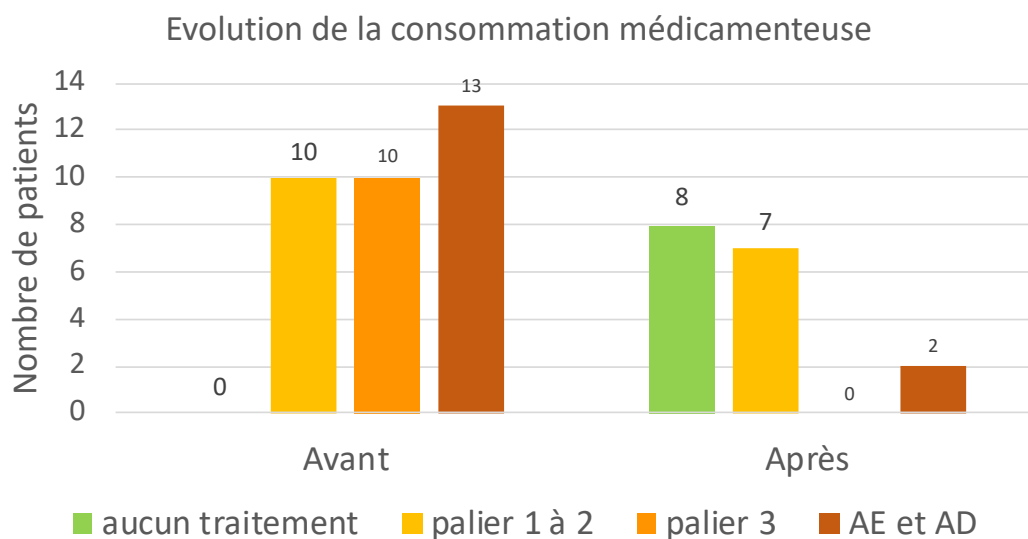


Figure 23: Évolution de la consommation médicamenteuse

1 seul patient utilisait de la TENS pour des douleurs au niveau de la cicatrice contre la totalité des patients en pré-opératoire.

4 patients étaient pris en charge en kinésithérapie contre 12 patients en pré-opératoire.

Les patients qui étaient traités par thymorégulateur ou anxiolytique ont gardé leur traitement.

## 2.4 Évolution de la situation professionnelle

Après la pose du stimulateur médullaire, sur les 15 patients, 11 patients étaient inactifs et 4 patients étaient en activité.

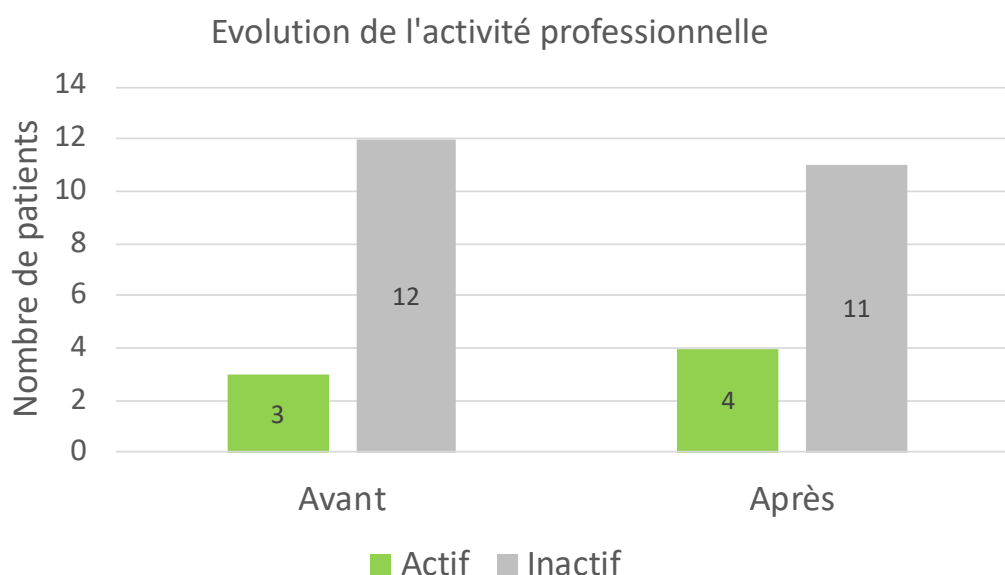


Figure 24: Évolution de la situation professionnelle en post-opératoire

Sur les 4 patients actifs : 1 patient est resté en activité et 3 patients ont repris une activité professionnelle en post-opératoire.

Sur les 11 patients inactifs : 2 patients ont abandonné leur activité professionnelle et 9 patients sont restés inactifs en post-opératoire.

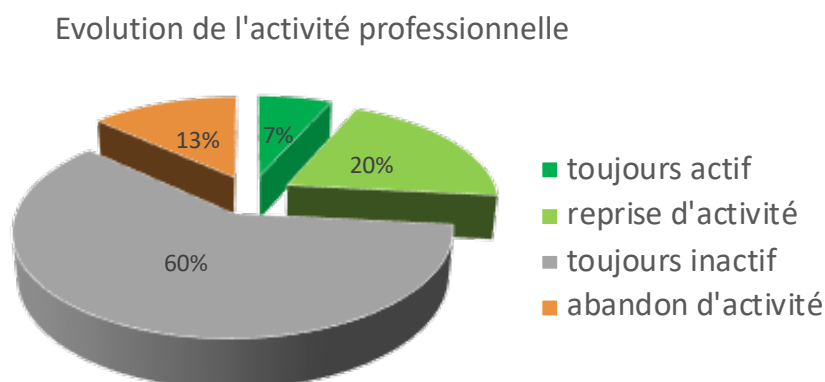


Figure 25: Répartition des patients selon l'évolution de leur situation professionnelle

Le patient qui a gardé son activité professionnelle était déjà en invalidité catégorie 1 avec un poste adapté en pré-opératoire.

Pour les 3 patients qui étaient inactifs et en arrêt de travail en pré-opératoire : 2 patients ont effectué une reconversion professionnelle, et l'un d'eux a obtenu une RQTH. Le 3<sup>ème</sup> patient a eu un temps de travail aménagé.

Les professions des patients actifs sont assistante maternelle, secrétaire, éducateur spécialisé, et employé commercial.

2 patients ont abandonné leur activité en post-opératoire. En pré-opératoire, ces 2 patients étaient en activité (conducteurs d'engin et charpentier/couvreur) avec des AT itératifs, et lors de l'évaluation téléphonique ils étaient en invalidité catégorie 2.

Sur les 9 patients qui sont restés inactifs, 7 patients sont restés en invalidité catégorie 1 ou 2 et 1 patient qui était en détention est actuellement au chômage, 1 patient est resté inactif et percevait une Allocation Adulte Handicapé (AAH).

## 2.5 Évolution du périmètre de marche

Après la pose du stimulateur 5 patients avaient toujours un périmètre limité et 10 patients avaient un périmètre de marche illimité.

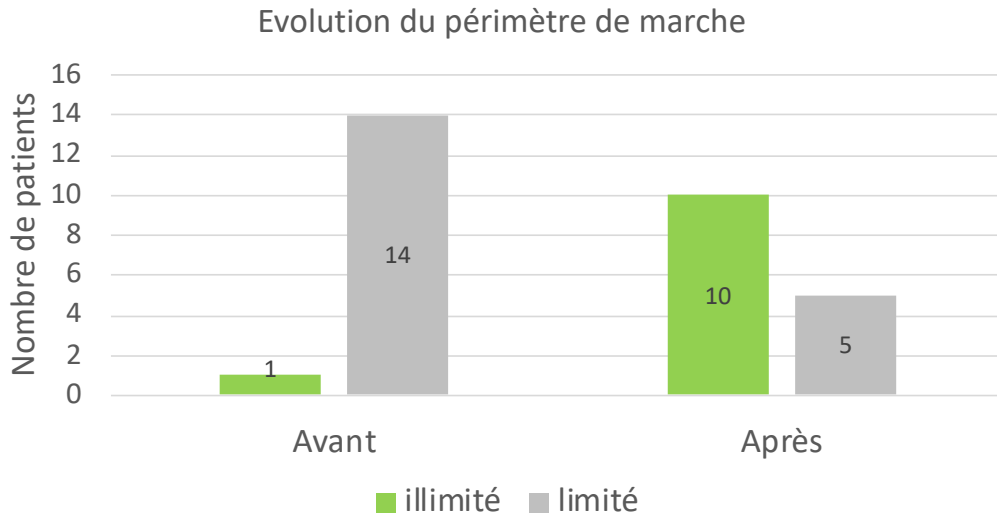


Figure 26: Évolution du périmètre de marche

Sur les 15 patients, 9 patients avaient une amélioration de leur périmètre de marche avec le stimulateur médullaire, et 1 patient avait toujours un périmètre de marche illimité.

Il n'y a pas eu de dégradation du périmètre de marche après l'intervention.

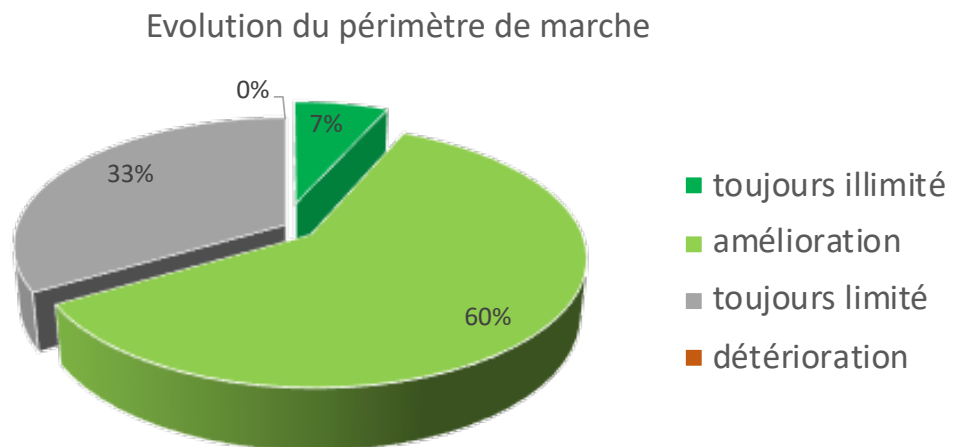


Figure 27: Répartition des patients selon l'évolution de leur périmètre de marche

## 2.6 Évolution de l'activité physique

Après la pose du stimulateur, 9 patients pratiquaient une activité sportive et 6 patients ne pratiquaient toujours pas d'activité physique.



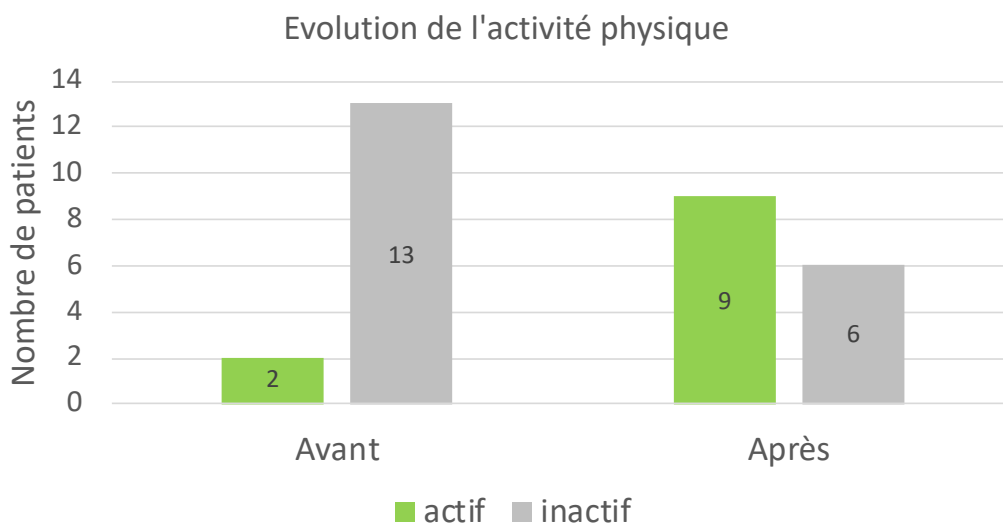


Figure 28: Évolution de l'activité physique

Sur les 9 patients, 2 patients ont poursuivi leur activité physique, et 7 ont démarré une activité physique.

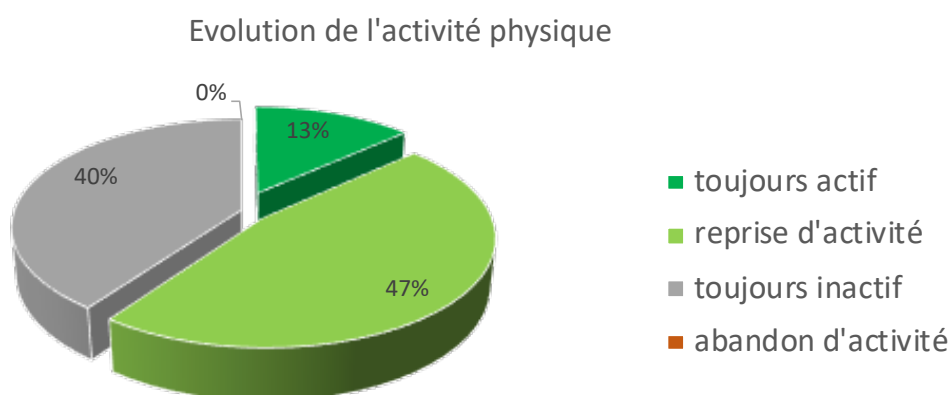


Figure 29: Proportions des patients selon l'évolution de leur activité physique

Pour les 7 patients qui ont repris une activité, il s'agissait de la marche, de la natation, de la musculation douce ou du vélo d'appartement. Il n'a pas été noté d'abandon d'activité physique après l'intervention.

## 2.7 Évolution de la qualité du sommeil

Sur les 15 patients, après la pose du dispositif : 5 patients avaient un sommeil de mauvaise qualité, et 10 patients avaient un sommeil de bonne qualité.

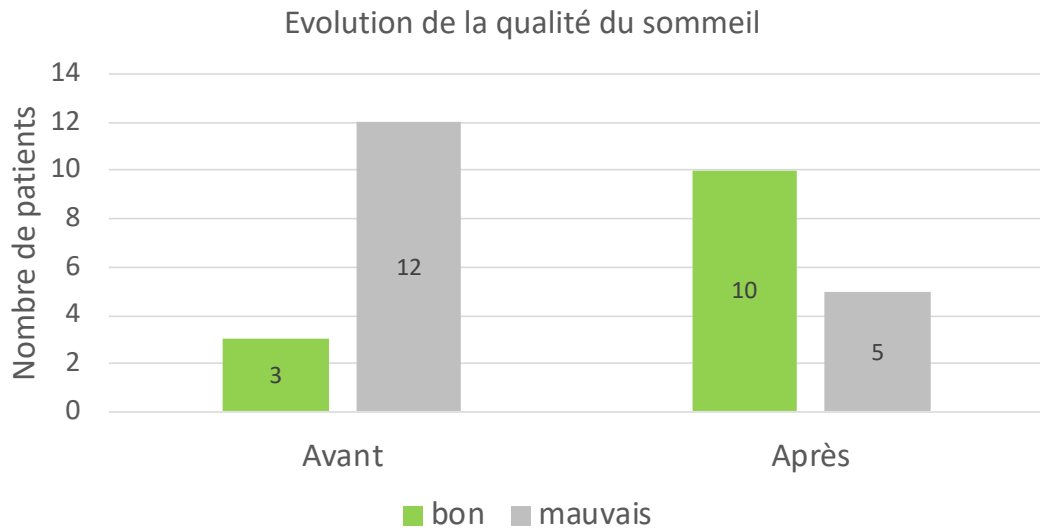


Figure 30: Évolution de la qualité du sommeil

Sur les 10 patients qui avaient une bonne qualité de sommeil, 3 patients avaient toujours un sommeil de bonne qualité et 7 patients avaient une amélioration de la qualité de leur sommeil

Il n'y avait pas de détérioration du sommeil en post-implantation.

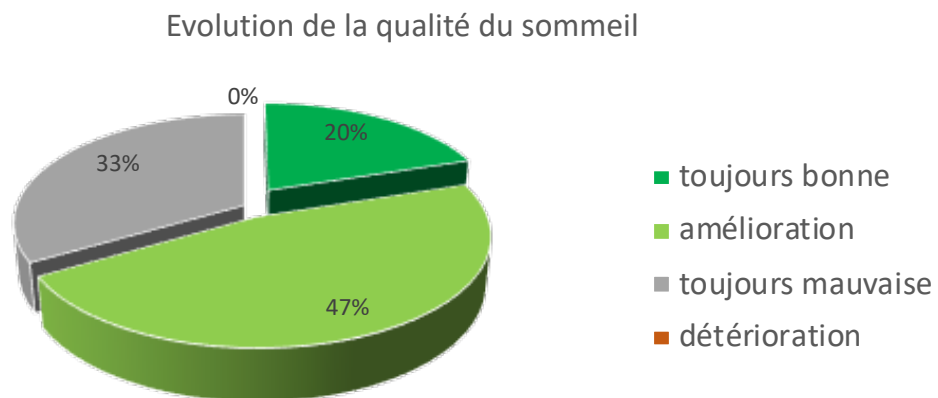


Figure 31: Répartition des patients selon l'évolution de leur qualité de sommeil

## 2.8 Recherche de facteurs prédictifs d'efficacité

Nous nous sommes intéressés aux facteurs prédictifs de satisfaction des patients. Pour cela nous avons réalisé des tests de corrélation de Pearson.

### 2.8.1 Recherche de corrélation entre la diminution de l'échelle numérique et le pourcentage de satisfaction

La valeur de notre p est de 0.002, en faveur d'un résultat statistiquement significatif. Le coefficient de corrélation  $\rho$  est de 0.7357, IC95% (0.3586 – 0.9064).

Il semble y avoir une corrélation entre la diminution de l'échelle numérique et le pourcentage de satisfaction.

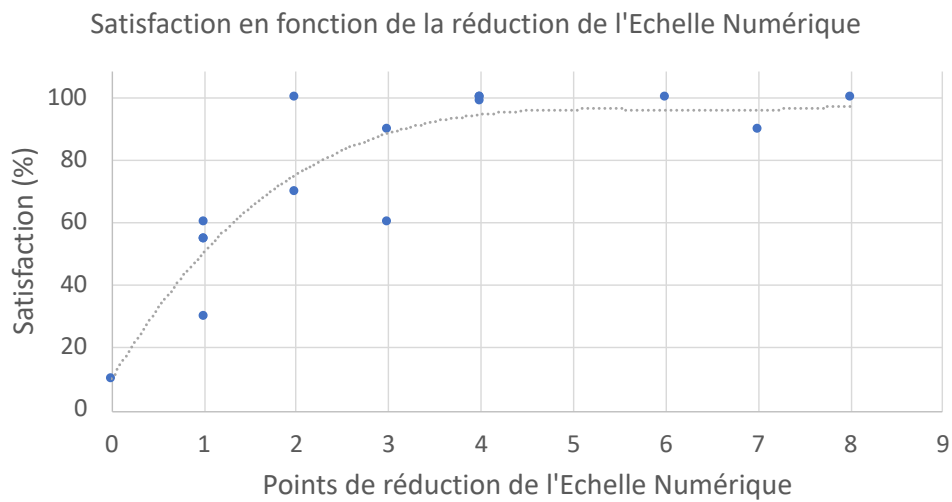


Figure 32: Pourcentage de satisfaction et variation de l'échelle numérique

Les patients qui présentaient une EN élevée en pré-opératoire ne sont pas les patients qui sont les plus satisfaits. La valeur de notre p est de 0,18, le coefficient de corrélation  $\rho$  est de 0,368, IC95% (0.1744 ; 0.7408), en faveur d'un résultat non significatif.

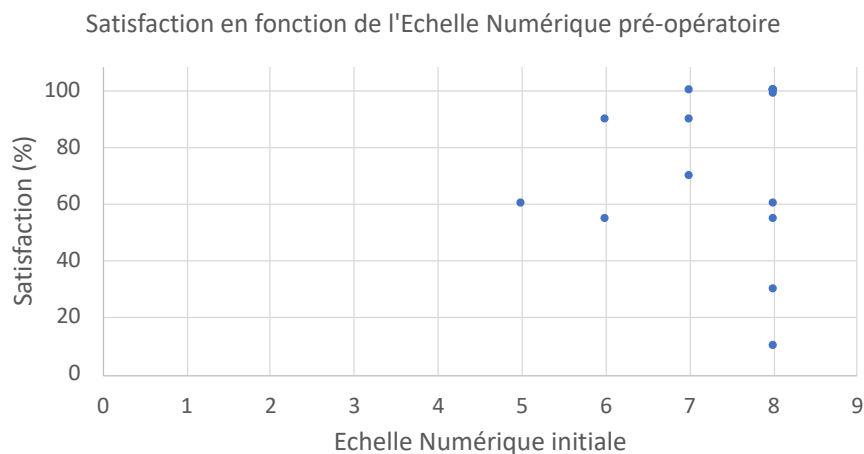


Figure 33: satisfaction selon l'EN pré-opératoire

Il semble qu'à partir d'une EN finale  $\leq 5$  les patients soient globalement satisfaits.

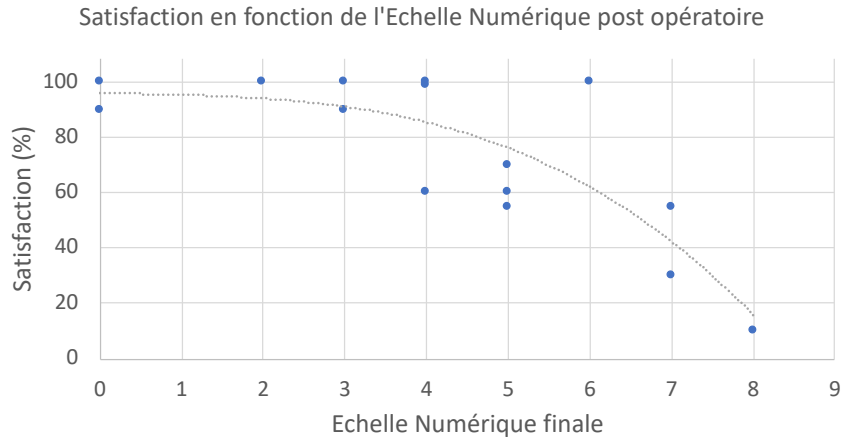


Figure 34: Satisfaction selon l'EN finale

Mais nous n'avons pas mis en évidence de corrélation entre ces deux paramètres, la valeur de notre p était de 0,13. Le coefficient de corrélation  $\rho$  est de -0,41 IC95% (-0,7633 ; 0.1269).

### 2.8.2 Recherche de corrélation entre pourcentage de territoire stimulé et pourcentage de satisfaction

La valeur de notre p est de 0.003, en faveur d'un résultat statistiquement significatif. Le coefficient de corrélation  $\rho$  est de 0.0665, IC95% (0.2317 ; 0.8781).

Il semble y a voir une corrélation entre le pourcentage de couverture du territoire stimulé et le pourcentage de satisfaction.

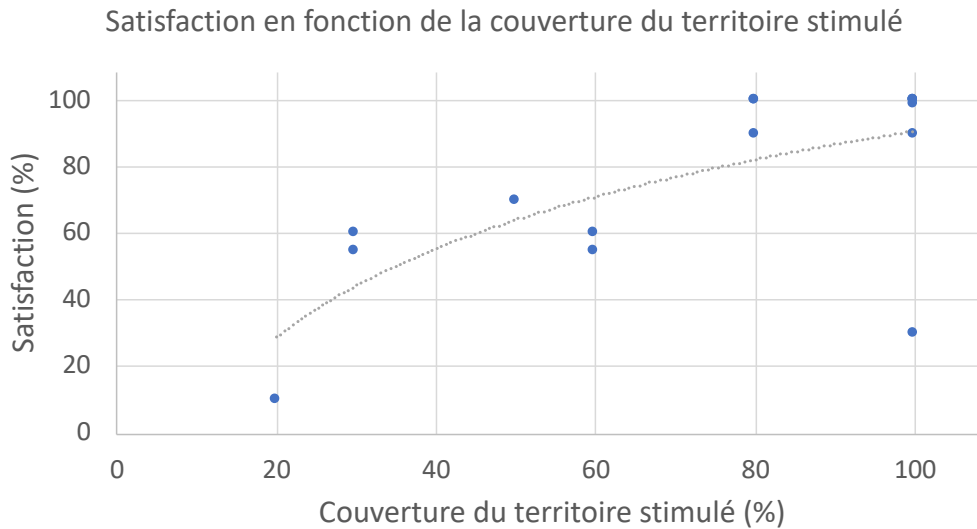


Figure 35: Relation entre le pourcentage de couverture du territoire stimulé et le pourcentage de satisfaction

### 2.8.3 Recherche de corrélation entre l'âge et le pourcentage de satisfaction

La valeur de notre p est de 0.047, en faveur d'un résultat significatif. Le coefficient de corrélation  $\rho$  est de -0.519, IC95% (-0.8148 ; -0.0094).

Il semble y avoir une corrélation entre un jeune âge et le pourcentage de satisfaction.

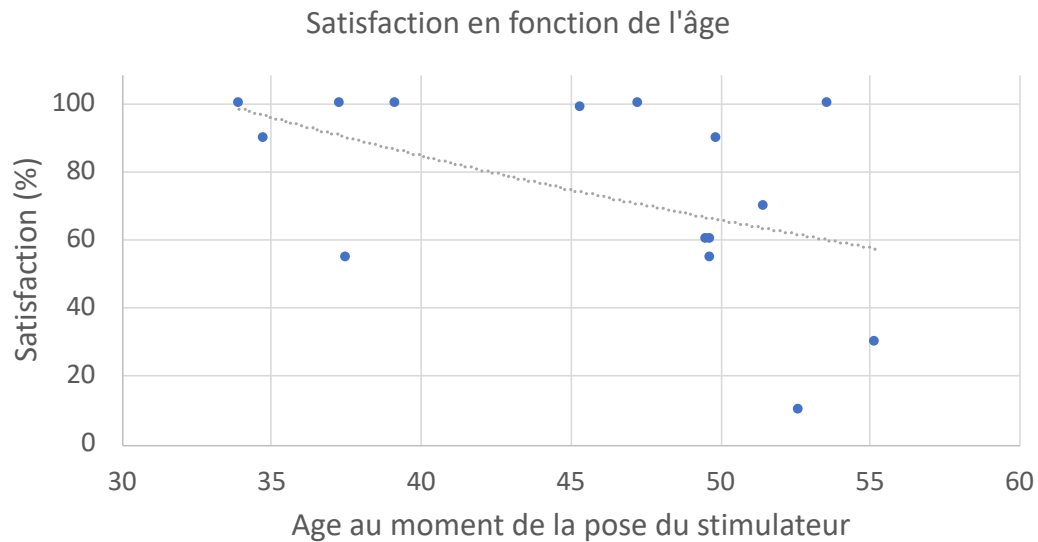


Figure 36: Relation entre l'âge et le pourcentage de satisfaction

### 2.8.4 Recherche de corrélation entre le PGI-I et le pourcentage de satisfaction

La valeur de notre p est <0,001 ce qui est en faveur d'un résultat statistiquement significatif. Le coefficient de corrélation  $\rho$  est de -0.8662, IC95% (-0.9548 ; - 0.6362).

Il semble y avoir une corrélation entre le délai et le pourcentage de satisfaction.

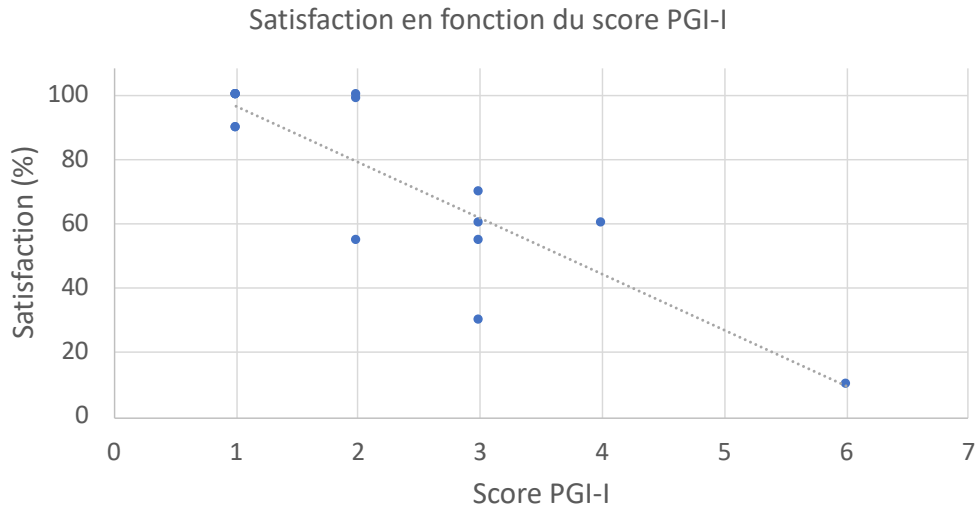


Figure 37: Relation entre score PGI-I et pourcentage de satisfaction

### 2.8.5 Recherche de corrélation entre le délai entre la dernière chirurgie et la pose du stimulateur médullaire et le pourcentage de satisfaction

La valeur de notre p est de 0.11, en faveur d'un résultat non significatif. Le coefficient de corrélation  $\rho$  est de 0.4288, IC95% (-0.107 ; 0.7716).

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre le délai et le pourcentage de satisfaction.

# DISCUSSION

## 1 EFFICACITE DE LA STIMULATION MEDULLAIRE

Nous observons globalement une efficacité de la SM sur nos critères d'évaluation :

- Efficacité sur la diminution du score de l'échelle numérique, sur la satisfaction des patients, sur le nombre de patients qui referaient le traitement et sur le score PGI-I.
- Efficacité sur la diminution du nombre de classes thérapeutiques, sur le périmètre de marche, et dans une moindre mesure sur l'activité physique et le sommeil.

Nos résultats sont globalement en accord avec ceux de la littérature pour l'efficacité et la satisfaction de la SM. Une étude Française récente retrouve un taux élevé de satisfaction suite à l'implantation de la SM. Les patients se disaient être satisfaits à 91%. Ainsi 89% d'entre eux déclaraient un soulagement de la douleur, 82% une amélioration des activités de la vie quotidienne, et 93% referaient le traitement (59).

### *1.1 Délai avant implantation*

L'étude ne montre pas de corrélation entre l'efficacité et le délai avant implantation. Il ne semble pas non plus y avoir de lien entre le nombre d'interventions et le délai avant la décision de pose d'un stimulateur chez les patients.

Ce résultat ne rejoint pas ce qui est retrouvé dans la littérature. Kumar et al. ont montré qu'un des facteurs pronostic d'efficacité de la SM était un délai court entre la chirurgie et l'implantation (60).

Dans une étude contrôlée randomisée North et al. ont montré la supériorité de la SM par rapport à une réintervention chirurgicale chez 60 patients. Après environ trois ans de suivi, 47 % des patients du groupe traité par stimulation présentaient une diminution >50% des douleurs contre 12 % dans le groupe chirurgie. Il n'y avait pas d'amélioration significative de la qualité de vie et du statut professionnel dans le groupe SM par rapport au groupe chirurgie (61).

### *1.2 Age et efficacité*

Dans notre étude, nous avons mis en évidence une corrélation négative entre l'âge des patients et le pourcentage de satisfaction. Les patients les plus jeunes étaient les plus satisfaits.

Dans certaines études, l'âge plus avancé et une durée plus longue de la douleur étaient prédictifs d'un résultat moins bon (62) (63).

### ***1.3 Efficacité pour les patients avec des lombo-radicalgies chroniques post opératoires***

Les résultats de l'étude montrent que 6 des 11 patients qui présentaient des lombo-radicalgies chroniques post-opératoires ont eu une réduction de la douleur  $\geq 50\%$ , ce qui correspond à 55% des patients.

Dans la littérature, une méta-analyse de 39 séries rapporte une diminution des douleurs supérieure à 50 % pour 59 % des patients après 16 mois en moyenne d'utilisation. Ce taux semble diminuer avec le temps et n'était plus qu'à 35% à dix ans (55).

L'étude multicentrique PROCESS a comparé de manière randomisée l'efficacité de la SM associée au traitement médical conventionnel par rapport au traitement médical seul chez 100 patients. L'évaluation à 6 mois retrouvait un soulagement de la douleur de plus de 50% dans 48 % des cas pour le groupe stimulé contre 9 % pour le groupe témoin. L'amélioration de la qualité de vie mesurée par le SF-36, la diminution de la consommation d'antalgiques et la satisfaction des patients étaient significativement supérieures dans le groupe stimulé (64).

### ***1.4 Efficacité pour les patients présentant un SDRC***

Dans l'étude, 1 patient présentait un SDRC. Pour ce patient l'efficacité était inférieure à 50% avec une diminution d'un point sur l'échelle numérique.

Une revue récente de la littérature sur l'efficacité de traitement du SDRC par la SM a été menée par Visnjevac et al. L'efficacité du résultat des paramètres évalués était notée entre 1A+et 2C-. Ils retrouvaient un effet positif de la SM avec un score à 1B+ sur la réduction des scores de douleur, et pour l'amélioration de la qualité de vie. Le score était à 2B+- pour les améliorations fonctionnelles et psychologiques, et à 2C+ pour la satisfaction et l'effet de l'économie d'antalgiques des patients. Aucune étude n'a évalué la qualité du sommeil (65).



Tableau 4: Résumé de la qualité des preuves et implications pour les recommandations, Visnejac et al. 2017(65)

Score	Description
1A+	Efficacité démontrée dans divers ECR de bonne qualité. Les bénéfices l'emportent sur les risques.
1B+	Un ou plusieurs ECR présentant des faiblesses méthodologiques démontrent l'efficacité. Les bénéfices l'emportent sur les risques.
2B+	Un ECR ou plusieurs ECR présentant des faiblesses méthodologiques démontrent l'efficacité. Il y a un équilibre bénéfice/risque.
2B+	Un ou plusieurs ECR avec ou sans faiblesses méthodologiques donnent des résultats contradictoires ce qui entraîne une incertitude dans l'estimation des bénéfices et des risques.
2C+	Efficacité uniquement démontrée dans des études observationnelles prospectives ou des études rétrospectives bien conçues. Il n'y a pas de preuve concluante de l'effet, mais les avantages semblent correspondre étroitement aux risques
0	Il n'y a pas de littérature ou seulement des rapports de cas ou des études de faible qualité et rétrospectives. Celles-ci sont insuffisantes pour prouver l'efficacité et/ou la sécurité.
1A-	Le manque d'efficacité est démontré dans divers ECR de bonne qualité. Les risques l'emportent sur les bénéfices.
1B-	Un ou plusieurs ECR présentent des faiblesses méthodologiques démontrant un manque d'efficacité. Les risques l'emportent sur les bénéfices.
2B-	Un ECR ou plusieurs ECR présentent des faiblesses méthodologiques et ne démontrent aucune supériorité sur le traitement contrôlé. Les risques l'emportent sur les bénéfices.
2C-	Les études d'observation indiquent une efficacité nulle ou faible. Les risques l'emportent sur les bénéfices.

Kemler et al. ont comparé l'efficacité d'une prise en charge rééducative seule versus rééducation associée à la SM chez 54 patients avec un SDRC depuis au moins six mois. Les douleurs étaient améliorées de façon significative dans le groupe avec la SM mais pas la qualité de vie (66).

Après cinq ans de traitement l'efficacité diminuait mais 95% des patients auraient néanmoins répété le traitement pour le même résultat (67).

### **1.5 Activité professionnelle**

Les résultats de cette étude montrent que la pose du SM influe peu sur l'évolution de l'activité professionnelle. Aucun des patients en invalidité n'a repris d'activité s'il n'en avait pas en pré-opératoire. Une des hypothèses serait que ces patients sont en rupture avec le monde du travail dans le contexte de leur douleur chronique. Les données recueillies n'ont pas permis de savoir si un suivi auprès d'un médecin du travail, ou un suivi social a été réalisé dans les suites de l'intervention. Les 3 patients qui ont repris une activité professionnelle ont eu une démarche dynamique de reconversion professionnelle ou d'aménagement de temps de travail. Il serait intéressant de voir si un accompagnement après la pose du stimulateur pourrait améliorer la reprise du travail.

Dans la méta-analyse de Turner et al. seulement 13% des patients avaient repris une activité professionnelle après la pose du SM. Et dans la plupart des études, il n'y avait pas d'amélioration du statut professionnel après la pose du SM (55).

## ***1.6 Traitements***

Les résultats montrent que la consommation d'antalgiques a diminué, et 8 patients ne prenaient plus de traitement oral pour la douleur après la pose du stimulateur. De plus la plupart des patients ont arrêté la rééducation et la TENS.

Brinzeu et al. en 2018 ont montré que la SM permet une diminution significative de l'utilisation de tous les traitements médicamenteux et non médicamenteux, notamment les opiacés (59). Une autre étude réalisée en 2017 par Gatzinsky et al. a montré une réduction de la proportion de patients prenant des antidépresseurs et des antiépileptiques après la pose du dispositif (68).

*Concernant les traitements régulateurs de l'humeur :*

Dans l'étude, il n'y a pas eu de modification des traitements régulateurs de l'humeur (antidépresseurs et anxiolytiques) après la pose du stimulateur.

Deux des patients qui prenaient des traitements antidépresseurs/anxiolytiques étaient les patients avec les plus faibles pourcentages de satisfaction du traitement (10 et 30% de satisfaction).

Ces résultats semblent en accord avec la littérature qui suggère que des facteurs psychologiques tels que la somatisation, la dépression, l'anxiété sont des prédicteurs importants de mauvais résultats (62)(69).

## ***1.7 Paramètres fonctionnels***

Il n'y avait pas de données disponibles dans les dossiers pour analyser la qualité de vie et les paramètres fonctionnels. C'est pourquoi les patients ont été interrogés à l'aide du questionnaire réalisé pour l'étude.

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés au périmètre de marche, à l'activité physique et au sommeil. Ces paramètres semblent être améliorés avec la pose du stimulateur médullaire.

Dans la littérature on retrouve quelques études qui ont évalué l'activité physique chez les patients souffrant de douleurs chroniques traités par SM. L'activité physique augmentait de façon constante pendant toute la période de suivi (temps passé à marcher et à se tenir debout

de manière significative). La distance parcourue à pied et la vitesse de marche étaient également augmentées (70).

Quelques études montraient une amélioration de la force musculaire aux membres inférieurs qui était retrouvée jusqu'à deux ans après la pose du SM (71).

Une amélioration de la qualité de vie (mobilité, interactions sociales...) mesurée grâce à des échelles d'évaluation telles que la SIP et l'ODI étaient retrouvées de façon significative à 3 mois de la pose du stimulateur médullaire (63).

Certaines études retrouvaient également une amélioration de la qualité du sommeil (amélioration de la quantité de sommeil, une réduction des réveils et une diminution de la consommation de médicaments) (72).

## **2 COMPLICATIONS**

Dans l'étude, 4 patients ont eu des complications correspondant à un taux de 23,5%.

Dans la littérature (54)(55)(56)(57)(58), les auteurs mettent en évidence un taux global de complications de l'ordre de 30 à 40 %.

La plupart de ces complications sont mineures et réversibles et doivent être davantage considérées comme des ajustements thérapeutiques que comme des complications (73).

K. Kumar et al. rapportent des complications sur 24 mois pour 45 % des patients, 31 % ont nécessité une révision chirurgicale. Les complications ne diminuent pas la satisfaction des patients qui restent satisfaits du traitement à 89 % (74).

Seules les infections et l'hématome épidural (exceptionnels) doivent être considérés comme des complications sévères.

L'infection concerne le neurostimulateur implantable ou la poche réceptrice le plus fréquemment. Il s'agit d'une infection à staphylococcus épidermidis ou aureus dans 48 % des cas. Ce type d'infection nécessite obligatoirement l'ablation du matériel, avec généralement 8 jours d'antibiothérapie. Le matériel est reposé après un minimum de deux mois après l'épisode (75).

L'hématome épidural est généralement révélé par une douleur rachidienne postopératoire invalidante associée à l'apparition d'un déficit des membres inférieurs et nécessite une reprise chirurgicale en urgence.

Dans une revue de littérature réalisée sur 20 ans, T. Cameron et al. en 2004 (58), retrouvaient un taux de complications à 36,2 % avec :

- Complications dues au matériel (27,2 %) : migration d'électrode (13,2 %), fracture d'électrode ou d'extension (9,1 %), défaillance de la batterie (1,6 %), dysfonctionnement du matériel (2,9 %), déconnexion (0,4 %).
- Effets indésirables de la stimulation (4,9 %) : stimulation non désirée (2,4 %), douleur au site d'implantation (0,9 %).
- Complications clinico-biologiques (4 %) : infection (3,4 %), désunion de cicatrice ou érosion cutanée, hématome (0,5 %), fuite/accumulation de LCR (0,3 %), hématome extra-dural (0,03 %), réaction allergique (0,1%).
- Autres (1,4 %)

Dans une méta-analyse de 22 séries rétrospectives concernant 830 patients, Turner et al. (76) retrouvaient un taux moyen de complications à 34%. Dans 23% des cas une révision chirurgicale était nécessaire. Les complications les plus fréquentes étaient liées à un dysfonctionnement du matériel implanté nécessitant cependant une réintervention chirurgicale. Aucune complication grave (séquelles neurologiques ou majoration des douleurs) n'était rapportée.

K. Kumar et al. (77), ont réalisé une étude menée sur une période de 22 ans, concernant 328 patients ayant bénéficié d'un traitement par SM : 21,5 % ont eu un déplacement d'électrode, 5,9 % des fractures d'électrodes et 3,4 % des infections.

Tableau 5 : Tableau comparatif des revues de la littérature sur les complications de la stimulation médullaire, R. Bougeard, 2009 (73)

Publication	Cameron, 2004	Turner, 2004	Kumar, 2007
Nombre de patients	2753 patients	830 patients	84 patients
Suivi	1-11 ans	36 mois	12 mois
Taux global de complications	36,1 %	34,3 %	32,0 %
<b>Complications d'ordre matériel</b>			
Migration d'électrode	13,2 %	23,0 %	10,0 %
Fracture électrodes/extensions	9,1 %	23,0%	2,0 %
Panne matérielle	3,3 %	10,2 %	4,8 %
<b>Effets indésirables de la stimulation</b>			
Stimulation indésirable	2,4 %	NR	9,5 %
Douleurs au site d'implantation	0,9 %	5,8 %	6,0 %
<b>Complications biologiques</b>			
<b>Infection</b>	3,4 %	4,6 %	8,0 %
Désunion de la cicatrice ou érosion cutanée	0,2 %	4,6 %	8,0 %
Fuites LCR/Accumulation LCR autour du stimulateur	0,3 %	NR	5,0 %
Autres complications biologiques	0,4 %	2,5 %	NR

Des réactions allergiques avec manifestations cutanées aux composants ont également été décrites (78).

Il s'agissait d'éruption cutanée en regard du neurostimulateur (eczéma de contact aux silicones du dispositif, formation de granulomes ou réactions à corps étrangers avec formation de cellules géantes au niveau des silicones des électrodes ou du connecteur du neurostimulateur) (79).

Le diagnostic tissulaire était essentiel afin de différencier une réaction inflammatoire d'une infection. Dans certains cas une ablation du matériel était réalisée (80).

Quelques cas de compression retardée de moelle épinière par du tissu cicatriciel dense se formant autour de l'électrode ont été décrits entre 1 et 16 ans après la pose du dispositif. Les patients développaient alors un phénomène de tolérance, puis des déficits moteurs progressifs. L'IRM retrouvait une forte compression médullaire par l'électrode. Lors de la chirurgie, il était découvert une fibrose épidurale confirmée par les examens microbiologiques entourant l'électrode et comprimant la moelle épinière. Les symptômes des patients ont totalement régressé à la suite de la reprise chirurgicale (81) (82) (83) (84) (85).

### **3 STIMULATION MEDULLAIRE ET MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION**

Les résultats concernant l'efficacité de la SM sur les paramètres fonctionnels semblent prometteurs.

Les données recueillies dans l'étude étaient déclarées par le patient. La réalisation de mesures objectives telles que la réalisation d'un test de marche des 6 minutes avant et après la pose du dispositif ainsi qu'un test de Wade pour la vitesse de marche seraient pertinents, en compléments des évaluations subjectives. La réalisation de tests fonctionnels globaux ou des échelles de participation sociale seraient intéressants pour voir le retentissement du traitement dans la vie quotidienne des patients.

En Médecine Physique et Réadaptation la stimulation médullaire pourrait être intéressante pour les patients blessés médullaires présentant des douleurs neuropathiques.

Une revue de la littérature récente a identifié 22 études qui montraient que dans cette population, la majorité des patients observaient une diminution de la douleur, de la spasticité et une diminution de la consommation des médicaments antalgiques. Un essai clinique prospectif serait nécessaire pour approfondir cette indication (86).

La SM a une faible efficacité pour les douleurs post-AVC par rapport à d'autres traitements (87). L'EFNS estime que les preuves sont suffisantes pour conclure à l'inefficacité de la SM dans les douleurs neuropathiques survenant à la suite d'un accident vasculaire cérébral (5).

Peu d'études récentes ont étudié l'efficacité de la SM chez les patients présentant une SEP, il s'agissait de rapports de cas. Les avantages les plus fréquemment signalés comprenaient des améliorations des scores de douleur, des résultats fonctionnels, de la fonction urodynamique, des scores de qualité de vie, de la spasticité et des spasmes (88)(89).

## **4 LIMITES DE L'ETUDE**

Les limites de l'étude sont essentiellement son caractère rétrospectif et son faible effectif puisque la population comprenait seulement 17 patients.

Cette étude était observationnelle et elle a été réalisée en unicentrique ce qui diminue sa fiabilité.

Notre critère principal, l'efficacité, évaluée par l'échelle numérique est une donnée subjective. Le périmètre de marche, l'activité physique, le sommeil étaient également subjectifs. Le périmètre de marche était considéré comme limité s'il était considéré comme limitant par le patient pour la réalisation de ses activités de vie quotidienne. Le sommeil était évalué selon le ressenti du patient.

Les patients ont été interrogés à des délais variables par rapport à la pose du stimulateur.

Cependant, l'objectif n'était pas tant de prouver l'efficacité de la technique que de décrire la pratique de celle-ci au sein du CHU de Caen, de mieux comprendre la stratégie thérapeutique des patients douloureux chroniques, de décrire le ressenti des patients implantés à distance de leur intervention, d'évaluer les bénéfices fonctionnels en dehors de la réduction de la douleur.

Des données qui concernaient la période pré-opératoire ont été recueillies à posteriori avec le questionnaire téléphonique ce qui peut être à l'origine de biais d'information. L'évaluation était basée sur les souvenirs des patients ce qui diminue la fiabilité des réponses. Cela concernait l'activité physique, le périmètre de marche et le sommeil et la prise en charge rééducative. Les données étaient déclarées par les patients et n'ont pas été vérifiées.

Les paramètres de programmation n'ont finalement pas été collectés, car les patients, au moment de répondre au questionnaire n'avaient pas accès à cette information.

## 5 PERSPECTIVES

De futures études seraient intéressantes pour identifier les facteurs prédictifs de succès du traitement par stimulation médullaire afin d'améliorer la sélection des patients pour ce traitement.

Des études contrôlées contre placebo seraient intéressantes pour confirmer le bénéfice de la stimulation médullaire. Néanmoins la perception des paresthésies par le patient, lors de la stimulation empêche la réalisation d'études contrôlées par un placebo, ce qui pose des problèmes pour évaluer objectivement l'efficacité de cette technique. L'apparition récente de nouvelles formes de stimulation pourrait diminuer voire abolir la perception des paresthésies, tout en préservant ou en augmentant l'efficacité de la technique.

Des études pour évaluer de manière plus précise l'évolution des paramètres notamment fonctionnels et pour l'évaluation précise de la consommation des traitements seraient pertinentes avec par exemple l'index de qualité du sommeil de Pittsburg pour le sommeil, une échelle de médication standardisée telle que Medication Quantification Scale Version III pour les traitements, un test de marche des 6 minutes et un test de Wadd pour les paramètres fonctionnels. Il serait intéressant d'évaluer la satisfaction des patients selon les paramètres de stimulation.

# CONCLUSION

Les douleurs neuropathiques chroniques sont difficiles à traiter. Elles sont fréquemment associées à des dépressions, des troubles du sommeil, de l'anxiété et altèrent considérablement la qualité de vie des patients.

Les traitements antalgiques per os habituellement utilisés pour traiter ce type de douleur (Tramadol, Gabapentine, Prégabaline, Amytriptyline) comportent beaucoup d'effets indésirables et sont d'une efficacité inconstante.

Malgré l'absence d'études bien contrôlées et une connaissance incomplète de son mécanisme d'action, la SM est un outil thérapeutique à considérer dans l'arsenal des traitements des douleurs neuropathiques pour les douleurs réfractaires après lésions radiculaires, tronculaires et SDRC.

Cette technique ne semble pas très connue en MPR puisque dans notre étude, seulement 1 patient a été adressé par un médecin MPR, ce qui semble faible par rapport au nombre de patients douloureux chroniques suivi par les médecins de cette spécialité en impasse thérapeutique et compte tenu de l'efficacité de la technique.

Les données de la littérature montrent que la SM est efficace sur la réduction des douleurs et la plupart des patients sont satisfaits de ce traitement et referaient l'intervention si on leur proposait à nouveau. La SM semble être bénéfique sur la pratique d'une activité physique, sur la récupération d'un périmètre de marche satisfaisant et sur les troubles du sommeil. Des études complémentaires pour confirmer ces résultats seraient intéressantes. Ainsi des évaluations simples pourraient être pratiquées en routine clinique pour mesurer l'évolution des patients dans ces différents domaines.

Le principal avantage de l'utilisation du stimulateur médullaire est qu'il n'entraîne pas d'effets secondaires systémiques à long terme. C'est un système amovible pouvant être retiré à tout moment, contrairement aux nombreux effets secondaires systémiques des traitements conventionnels des douleurs neuropathiques.

Notre étude, tout comme les données de la littérature, semble confirmer l'intérêt de la stimulation médullaire dans le traitement des douleurs neuropathiques. Des études complémentaires pour évaluer de manière plus précise l'évolution des paramètres notamment fonctionnels et pour l'évaluation précise de la consommation des traitements seraient pertinentes



Cette technique chirurgicale de traitement de la douleur, actuellement proposée après échec des traitements habituels, pourrait être proposée plus précocement dans la prise en charge des patients et non pas comme un traitement de la dernière chance.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain*. juin 2008;136(3):380-7.
2. Turk DC, Fillingim RB, Ohrbach R, Patel KV. Assessment of Psychosocial and Functional Impact of Chronic Pain. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2016;17(9 Suppl):T21-49.
3. Dworkin RH, O'Connor AB, Kent J, Mackey SC, Raja SN, Stacey BR, et al. Interventional management of neuropathic pain: NeuPSIG recommendations. *Pain*. nov 2013;154(11):2249-61.
4. Attal N, Lanteri-Minet M, Laurent B, Fermanian J, Bouhassira D. The specific disease burden of neuropathic pain: results of a French nationwide survey. *Pain*. déc 2011;152(12):2836-43.
5. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur J-P, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol*. sept 2007;14(9):952-70.
6. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 19 nov 1965;150(3699):971-9.
7. Bouhassira D. [Definition and classification of neuropathic pain]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. févr 2008;37(2 Pt 2):311-4.
8. Payen JF. Bases physiopathologiques et évaluation de la douleur. *Corpus Médical de la Faculté de Médecine de Grenoble [en ligne]*.
9. Calvino B. Les bases neuronales de la douleur. *Revue thématique Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2006 ; 4 (1) : 7-20.
10. Coutaux A, Adam F, Willer J-C, Le Bars D. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*. oct 2005;72(5):359-71.
11. Calvino B, Grilo RM. Central pain control. *Joint Bone Spine*. janv 2006;73(1):10-6.
12. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci*. 1984;7:309-38.
13. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definition for terms. Seattle: IASP Press; 1994.
14. IASP Terminology - IASP [Internet]. Disponible sur: <http://www.iasp-pain.org>.
15. Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ*. 5 févr 2014;348:f7656.
16. Baron R. Mechanisms of disease: neuropathic pain--a clinical perspective. *Nat Clin Pract Neurol*. févr 2006;2(2):95-106.
17. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol*. août 2010;9(8):807-19.
18. Bouhassira D. Physiopathologie des douleurs neuropathiques. *La lettre du pharmacologue* 2005 ; 19 (4) : 134-7.
19. Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M. 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 Eval - Diagn - Trait*. févr 2010;11(1):3-21.
20. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelles J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. mars 2005;114(1-2):29-36.
21. Attal N, Bouhassira D. Stratégies d'évaluation des douleurs neuropathiques. *EMC - Neurol*. janv 2010;7(2):1-10.

22. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain*. mai 2001;92(1-2):147-57.
23. Krause SJ, Backonja M-M. Development of a neuropathic pain questionnaire. *Clin J Pain*. oct 2003;19(5):306-14.
24. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin*. oct 2006;22(10):1911-20.
25. Portenoy R. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain. *Curr Med Res Opin*. août 2006;22(8):1555-65.
26. Scholz J, Mannion RJ, Hord DE, Griffin RS, Rawal B, Zheng H, et al. A novel tool for the assessment of pain: validation in low back pain. *PLoS Med*. 7 avr 2009;6(4):e1000047.
27. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*. sept 1975;1(3):277-99.
28. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory: *Pain*. avr 2004;108(3):248-57.
29. Galer BS, Jensen MP. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale. *Neurology*. févr 1997;48(2):332-8.
30. Attal N, de Andrade DC, Adam F, Ranoux D, Teixeira MJ, Galhardoni R, et al. Safety and efficacy of repeated injections of botulinum toxin A in peripheral neuropathic pain (BOTNEP): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. mai 2016;15(6):555-65.
31. HAUTE AUTORITE DE SANTE. Evaluation des appareils de neurostimulation électrique transcutanée. 2009. [en ligne]. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-10/evaluation\\_tens.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-10/evaluation_tens.pdf).
32. Lefaucheur J-P, André-Obadia N, Poulet E, Devanne H, Haffen E, Londero A, et al. Recommandations françaises sur l'utilisation de la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) : règles de sécurité et indications thérapeutiques. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. déc 2011;41(5-6):221-95.
33. HAS Evaluation des systèmes de neurostimulation médullaire implantables. Note de Cadrage 18 décembre 2012.
34. Techniques analgésiques loco-régionales et douleur chronique. Recommandations formalisées d'experts (SFAR-SFETD) 2019.
35. Bouche B, Jacques L. Stimulation nerveuse périphérique. *Chirurgie de la douleur*, p 167-172.
36. Faillot T, Neurosurgical treatment of neuropathic pain. *La lettre du neurologue* vol X n°2 février 2006.
37. Pollo C, Stimulation cérébrale profonde dans le traitement de la douleur chronique. *Chirurgie de la douleur* pp 237-243.
38. Fontaine D, Blond S, Mertens P, Lanteri-Minet M. [Neurosurgical treatment of chronic pain]. *Neurochirurgie*. févr 2015;61(1):22-9.
39. Blond S, Touzet G, Reyns N, Buisset N, Armignies P, Veys B, et al. [Neurostimulation in the treatment of chronic pain]. *Neurochirurgie*. nov 2000;46(5):466-82.
40. Djian M-C, Page P, Devaux B. Techniques neurochirurgicales dans la prise en charge des douleurs chroniques rebelles. *Douleur Analgésie*. juin 2010;23(2):99-104.
41. Linderoth B, Foreman RD. Physiology of spinal cord stimulation: review and update. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc*. juill 1999;2(3):150-64.
42. Lazorthes Y, Siegfried J, Verdier JC, Casaux J. [Chronic spinal cord stimulation in the treatment of neurogenic pain. Cooperative and retrospective study on 20 years of follow-up].

- Neurochirurgie. 1995;41(2):73-86; discussion 87-88.
43. Abram SE. 1992 Bonica Lecture. Advances in chronic pain management since gate control. *Reg Anesth.* avr 1993;18(2):66-81.
  44. Dubuisson D. Effect of dorsal-column stimulation on gelatinosa and marginal neurons of cat spinal cord. *J Neurosurg.* févr 1989;70(2):257-65.
  45. Linderoth B, Gazelius B, Franck J, Brodin E. Dorsal column stimulation induces release of serotonin and substance P in the cat dorsal horn. *Neurosurgery.* août 1992;31(2):289-96; discussion 296-297.
  46. Linderoth B, Meyerson BA. Spinal Cord Stimulation. *Anesthesiology.* 1 déc 2010;113(6):1265-7.
  47. Jensen MP, Brownstone RM. Mechanisms of spinal cord stimulation for the treatment of pain: Still in the dark after 50 years. *Eur J Pain Lond Engl.* avr 2019;23(4):652-9.
  48. Gybels J, Erdine S, Maeyaert J, Meyerson B, Winkelmüller W, Augustinsson L, et al. Neuromodulation of pain. A consensus statement prepared in Brussels 16-18 January 1998 by the following task force of the European Federation of IASP Chapters (EFIC). *Eur J Pain Lond Engl.* 1998;2(3):203-9.
  49. HAUTE AUTORITE DE SANTE. Evaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire. 2014. [en ligne]. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-04/fiche\\_de\\_bon\\_usage\\_neurostimulation\\_2014-04-03\\_10-38-24\\_855.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-04/fiche_de_bon_usage_neurostimulation_2014-04-03_10-38-24_855.pdf).
  50. Sindou MP, Mertens P, Bendavid U, García-Larrea L, Mauguière F. Predictive value of somatosensory evoked potentials for long-lasting pain relief after spinal cord stimulation: practical use for patient selection. *Neurosurgery.* juin 2003;52(6):1374-83; discussion 1383-1384.
  51. Sparkes E, Raphael JH, Duarte RV, LeMarchand K, Jackson C, Ashford RL. A systematic literature review of psychological characteristics as determinants of outcome for spinal cord stimulation therapy. *Pain.* août 2010;150(2):284-9.
  52. Villavicencio AT, Leveque J-C, Rubin L, Bulsara K, Gorecki JP. Laminectomy versus Percutaneous Electrode Placement for Spinal Cord Stimulation. *Neurosurgery.* 1 févr 2000;46(2):399-406.
  53. North RB, Kidd DH, Petrucci L, Dorsi MJ. Spinal cord stimulation electrode design: a prospective, randomized, controlled trial comparing percutaneous with laminectomy electrodes: part II-clinical outcomes. *Neurosurgery.* nov 2005;57(5):990-6; discussion 990-996.
  54. Eldabe S, Buchser E, Duarte RV. Complications of Spinal Cord Stimulation and Peripheral Nerve Stimulation Techniques: A Review of the Literature. *Pain Med Malden Mass.* févr 2016;17(2):325-36.
  55. Turner JA, Loeser JD, Bell KG. Spinal cord stimulation for chronic low back pain: a systematic literature synthesis. *Neurosurgery.* déc 1995;37(6):1088-95; discussion 1095-1096.
  56. Kumar K, Buchser E, Linderoth B, Meglio M, Van Buyten J-P. Avoiding complications from spinal cord stimulation: practical recommendations from an international panel of experts. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc.* janv 2007;10(1):24-33.
  57. Kumar K, Wilson JR. Factors affecting spinal cord stimulation outcome in chronic benign pain with suggestions to improve success rate. *Acta Neurochir Suppl.* 2007;97(Pt 1):91-9.
  58. Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg.* mars 2004;100(3 Suppl Spine):254-67.
  59. Brinzeu A, Cuny E, Fontaine D, Mertens P, Luyet P-P, Van den Abeele C, et al. Spinal cord stimulation for chronic refractory pain: Long-term effectiveness and safety data

- from a multicentre registry. *Eur J Pain Lond Engl*. 2019;23(5):1031-44.
60. Kumar K, Toth C, Nath RK, Laing P. Epidural spinal cord stimulation for treatment of chronic pain--some predictors of success. A 15-year experience. *Surg Neurol*. août 1998;50(2):110-20; discussion 120-121.
  61. North RB, Kidd DH, Farrokhi F, Piantadosi SA. Spinal cord stimulation versus repeated lumbosacral spine surgery for chronic pain: a randomized, controlled trial. *Neurosurgery*. 2005;56(1):98-106; discussion 106-107.
  62. Celestin J, Edwards RR, Jamison RN. Pretreatment psychosocial variables as predictors of outcomes following lumbar surgery and spinal cord stimulation: a systematic review and literature synthesis. *Pain Med Malden Mass*. juin 2009;10(4):639-53.
  63. Burchiel KJ, Anderson VC, Wilson BJ, Denison DB, Olson KA, Shatin D. Prognostic factors of spinal cord stimulation for chronic back and leg pain. *Neurosurgery*. juin 1995;36(6):1101-10; discussion 1110-1111.
  64. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, Eldabe S, Meglio M, Molet J, et al. Spinal cord stimulation versus conventional medical management for neuropathic pain: a multicentre randomised controlled trial in patients with failed back surgery syndrome. *Pain*. nov 2007;132(1-2):179-88.
  65. Visnjevac O, Costandi S, Patel BA, Azer G, Agarwal P, Bolash R, et al. A Comprehensive Outcome-Specific Review of the Use of Spinal Cord Stimulation for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. 2017;17(4):533-45.
  66. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, Rijks CP, Furnée CA, et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med*. 31 août 2000;343(9):618-24.
  67. Kemler MA, de Vet HCW, Barendse GAM, van den Wildenberg FAJM, van Kleef M. Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome Type I: five-year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurg*. févr 2008;108(2):292-8.
  68. Gatzinsky K, Baardsen R, Buschman HP. Evaluation of the Effectiveness of Percutaneous Octapolar Leads in Pain Treatment with Spinal Cord Stimulation of Patients with Failed Back Surgery Syndrome During a 1-Year Follow-Up: A Prospective Multicenter International Study. *Pain Pract*. avr 2017;17(4):428-37.
  69. Doleys DM. Psychological factors in spinal cord stimulation therapy: brief review and discussion. *Neurosurg Focus*. 15 déc 2006;21(6):E1.
  70. Buchser E, Paraschiv-Ionescu A, Durrer A, Depierraz B, Aminian K, Najafi B, et al. Improved physical activity in patients treated for chronic pain by spinal cord stimulation. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc*. janv 2005;8(1):40-8.
  71. Ohnmeiss DD, Rashbaum RF, Bogdanffy GM. Prospective outcome evaluation of spinal cord stimulation in patients with intractable leg pain. *Spine*. 1 juin 1996;21(11):1344-50; discussion 1351.
  72. Kelly GA, Blake C, Power CK, O'Keefe D, Fullen BM. The impact of spinal cord stimulation on physical function and sleep quality in individuals with failed back surgery syndrome: a systematic review. *Eur J Pain Lond Engl*. juill 2012;16(6):793-802.
  73. Bougeard R. Stimulation médullaire : profil de sécurité et technique d'implantation. *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. déc 2009;10(1):H6-9.
  74. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, Eldabe S, Meglio M, Molet J, et al. The effects of spinal cord stimulation in neuropathic pain are sustained: a 24-month follow-up of the prospective randomized controlled multicenter trial of the effectiveness of spinal cord stimulation. *Neurosurgery*. oct 2008;63(4):762-70; discussion 770.
  75. Follett KA, Boortz-Marx RL, Drake JM, DuPen S, Schneider SJ, Turner MS, et al. Prevention and management of intrathecal drug delivery and spinal cord stimulation system

- infections. *Anesthesiology*. juin 2004;100(6):1582-94.
76. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: a systematic review of effectiveness and complications. *Pain*. mars 2004;108(1-2):137-47.
77. Kumar K, Hunter G, Demeria D. Spinal cord stimulation in treatment of chronic benign pain: challenges in treatment planning and present status, a 22-year experience. *Neurosurgery*. mars 2006;58(3):481-96; discussion 481-496.
78. Ochani TD, Almirante J, Siddiqui A, Kaplan R. Allergic reaction to spinal cord stimulator. *Clin J Pain*. juin 2000;16(2):178-80.
79. Delaplace M, Maître F, Dufour T, Landrieux I, Gauthier P, Jebira P, et al. Érythème cutané provoqué par une neurostimulation cordonale postérieure : deux observations. *Ann Dermatol Vénérologie*. avr 2010;137(4):297-300.
80. Chaudhry ZA, Najib U, Bajwa ZH, Jacobs WC, Sheikh J, Simopoulos TT. Detailed analysis of allergic cutaneous reactions to spinal cord stimulator devices. *J Pain Res*. 2013;6:617-23.
81. Dam-Hieu P, Magro E, Seizeur R, Simon A, Quinio B. Cervical cord compression due to delayed scarring around epidural electrodes used in spinal cord stimulation. *J Neurosurg Spine*. avr 2010;12(4):409-12.
82. Cicuendez M, Munarriz PM, Castaño-Leon AM, Paredes I. Dorsal myelopathy secondary to epidural fibrous scar tissue around a spinal cord stimulation electrode. *J Neurosurg Spine*. déc 2012;17(6):598-601.
83. Lennarson PJ, Guillen FT. Spinal cord compression from a foreign body reaction to spinal cord stimulation: a previously unreported complication. *Spine*. 1 déc 2010;35(25):E1516-1519.
84. Reynolds AF, Shetter AG. Scarring around cervical epidural stimulating electrode. *Neurosurgery*. juill 1983;13(1):63-5.
85. Wada E, Kawai H. Late onset cervical myelopathy secondary to fibrous scar tissue formation around the spinal cord stimulation electrode. *Spinal Cord*. août 2010;48(8):646-8.
86. Dombovy-Johnson ML, Hunt CL, Morrow MM, Lamer TJ, Pittelkow TP. Current Evidence Lacking to Guide Clinical Practice for Spinal Cord Stimulation in the Treatment of Neuropathic Pain in Spinal Cord Injury: A Review of the Literature and a Proposal for Future Study. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. 2020;20(3):325-35.
87. Katayama Y, Yamamoto T, Kobayashi K, Kasai M, Oshima H, Fukaya C. Motor cortex stimulation for post-stroke pain: comparison of spinal cord and thalamic stimulation. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2001;77(1-4):183-6.
88. Provenzano DA, Williams JR, Jarzabek G, DeRiggi LA, Scott TF. Treatment of Neuropathic Pain and Functional Limitations Associated With Multiple Sclerosis Using an MRI-Compatible Spinal Cord Stimulator: A Case Report With Two Year Follow-Up and Literature Review. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc*. juin 2016;19(4):406-13.
89. Abboud H, Hill E, Siddiqui J, Serra A, Walter B. Neuromodulation in multiple sclerosis. *Mult Scler Houndmills Basingstoke Engl*. nov 2017;23(13):1663-76.

# ANNEXES

## 1 ANNEXE 1 : QUESTIONNAIRE DN4

### QUESTIONNAIRE DN4 : un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

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

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

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

### MODE D'EMPLOI

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

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

- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

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

## **2 ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRE TELEPHONIQUE PATIENTS**

**Évaluation avant l'intervention : Pour compléter les données avant la pose du stimulateur médullaire qui n'étaient pas présentes dans les dossiers :**

**1/Périmètre de marche : limité / illimité**

*(Vous sentiez vous limité par votre périmètre de marche dans vos activités quotidiennes dans les mois et années précédant la pose du stimulateur médullaire ?)*

**2/Activité physique : oui/non**

*(Pratiquiez-vous une activité physique dans les mois et années précédant la pose du stimulateur médullaire ?)*

**3/Sommeil : bon/mauvais**

*(Votre sommeil était-il bon ou mauvais dans les mois et années précédant la pose du stimulateur médullaire ?)*

**4/Prise en charge en kinésithérapie : oui/non**

*(Aviez-vous une prise en charge régulière en kinésithérapie dans les mois et années précédant la pose du stimulateur médullaire ?)*

**Évaluation après implantation du stimulateur médullaire :**

**1/Échelle numérique entre 0 et 10 sur les 3 derniers mois :**

*(Depuis la pose du stimulateur, à combien évaluez-vous votre douleur en moyenne entre 0 et 10 ?)*

**2/Pourcentage de satisfaction de la stimulation médullaire :**

*(Depuis la pose du stimulateur, à combien évaluez-vous votre pourcentage de satisfaction entre 0 et 100% ?)*

**3/Pourcentage de couverture du territoire stimulé :**



*(Depuis la pose du stimulateur, quelle surface du territoire douloureux couvre le stimulateur ?)*

**4/Prise médicamenteuse par voie orale oui/non**

*(Depuis la pose du stimulateur, prenez-vous des traitements pour les douleurs par voie orale ?)*

*Si oui :*

*(Antalgiques palier 1 et/ou 2, palier 3, antiépileptiques, antidépresseurs)*

**5/Autres techniques médicamenteuses : oui/non**

*(Depuis la pose du stimulateur, avez-vous eu d'autres traitements pour vos douleurs ?)*

*Si oui :*

*(Infiltration, kinésithérapie, neurostimulation transcutanée, etc...)*

**6/Activité professionnelle : oui/non**

*(Depuis la pose du stimulateur, êtes-vous en activité professionnelle ?)*

**7/Pratique d'une activité physique : oui/non**

*(Depuis la pose du stimulateur, pratiquez-vous une activité physique (marche comprise) ?)*

**8/Périmètre de marche : limité/illimité**

*(Depuis la pose du stimulateur, êtes-vous limité par votre périmètre de marche pour vos activités de la vie quotidienne ?)*

**9/Qualité du sommeil : bon/mauvais**

*(Depuis la pose du stimulateur, votre sommeil est-il bon ou mauvais ?)*

**10/PGI-I : entre 1 et 7**

### **3 ANNEXE 3 : ÉCHELLE PGI-I (PATIENT GLOBAL IMPRESSION OF IMPROVEMENT)**

« Donnez le chiffre qui décrit le mieux votre état post-opératoire actuel par rapport à ce qu'il était avant l'opération »

Chiffre	Description
1	Beaucoup mieux
2	Mieux
3	Légèrement mieux
4	Pas de changement
5	Légèrement moins bien
6	Moins bien
7	Beaucoup moins bien

## 4 ANNEXE 4 : TABLES DE RECUEIL DES DONNEES

Patient	DONNÉES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES				PATHOLOGIES					
	Sexe	Date de naissance	Situation conjugale	Entourage familial présent (conjoint ou enfant)	Lombo-radicalgie chronique post-opératoire	radicalgie post-opératoire ou SDRC	Douleur radicaliaire	Nombre d'interventions	Dernière chirurgie	DN4 positif
P01	Femme	1969	divorcé	oui	oui	non	oui	1	2016	oui
P02	Homme	1982	celibataire	non	oui	non	oui	4	2014	oui
P03	Femme	1984	marié	oui	oui	non	oui	2	2009	oui
P04	Femme	1966	divorcé	oui	oui	non	oui	1	2017	NR
P05	Homme	1964	marié	oui	oui	non	oui	1	2014	NR
P06	Femme	1966	marié	oui	oui	non	oui	2	2017	oui
P07	Femme	1972	marié	oui	oui	non	oui	4	2017	NR
P08	Homme	1967	divorcé	oui	non	oui SDRC	non	1	2017	oui
P09	Homme	1969	divorcé	oui	oui	non	oui	2	2008	NR
P10	Homme	1979	marié	oui	oui	non	oui	2	2016	oui
P11	Femme	1983	marié	oui	non	oui	non	3	2016	NR
P12	Homme	1972	divorcé	oui	oui	non	oui	1	2014	oui
P13	Femme	1964	marié	oui	oui	non	oui	3	2018	NR
P14	Homme	1968	divorcé	oui	non	oui	oui	8	2016	oui
P15	Femme	1981	marié	oui	oui	non	oui	4	2013	NR
P16*	Femme	1972	marié	oui	oui	non	oui	1	2016	oui
P17*	Homme	1974	marié	oui	non	oui	oui	2	2015	oui

ÉVALUATION FONCTIONNELLE PRÉ-OPÉRATOIRE						ÉVALUATION DE LA DOULEUR ET DES TRAITEMENTS PRÉ-OPÉRATOIRES					
Patient	statut professionnel	Activité physique	Périmètre de marche	Qualité de sommeil	EN	Traitements antalgiques palier 1 ou 2	Traitement palier 3	Traitement AE ou AD	Traitement Thymique	TENS efficace	Rééducation régulière
P01	Actif	non	limité	mauvaise	7	non	oui	oui	non	oui	oui
P02	Inactif : Invalidité	non	limité	mauvaise	8	oui	non	oui	oui	oui	oui
P03	Inactif : Arrêt de travail	non	limité	bonne	7	oui	non	oui	non	oui	oui
P04	Inactif : Invalidité	oui	limité	mauvaise	7	oui	non	non	non	oui	oui
P05	Inactif : détention	non	limité	mauvaise	8	oui	oui	oui	non	oui	non
P06	Inactif : Invalidité	oui	limité	bonne	8	non	oui	oui	oui	oui	oui
P07	Inactif : Invalidité	non	limité	mauvaise	8	oui	non	oui	oui	oui	oui
P08	Actif	non	limité	mauvaise	5	oui	oui	oui	non	oui	oui
P09	Inactif : Invalidité	non	illimité	mauvaise	6	oui	non	oui	non	oui	non
P10	Actif	non	limité	mauvaise	8	non	oui	oui	non	oui	oui
P11	Inactif : Arrêt de travail	non	limité	mauvaise	6	non	non	oui	non	oui	oui
P12	Inactif : arrêt de travail	non	limité	mauvaise	8	oui	non	non	oui	oui	non
P13	Inactif : Invalidité	non	limité	mauvaise	8	oui	oui	oui	oui	oui	oui
P14	Inactif : Invalidité	non	limité	bonne	8	non	oui	oui	oui	oui	oui
P15	Inactif : AAH	non	limité	mauvaise	8	oui	oui	oui	oui	oui	oui
P16*	Inactif : Invalidité	NC	NC	NC	9	non	oui	oui	oui	oui	oui
P17*	NC	NC	NC	NC	8	oui	non	oui	non	oui	oui

Patient	ORIENTATION DU PATIENT				POSE DU STIMULATEUR				COMPLICATIONS	
	Medecin ayant adressé le patient	Avis/suivi MPR	Suivi CETD	Evaluation psychologique ou psychiatrique	Pose du stimulateur	Age au moment de la pose	Niveau électrode	Complications	Retrait de matériel	
P01	Med. Douleur	non	oui	NR	31/10/2019	50	T8-T9	non	non	
P02	Med. Douleur	non	oui	1	13/06/2019	37	T9-T10	non	non	
P03	Rhumatologue	oui	non	NR	28/03/2018	34	T10-T11	non	non	
P04	Neurochirurgien	non	oui	NR	17/01/2018	52	T9-T10	non	non	
P05	Med. Douleur	non	oui	oui	10/01/2018	54	T10-T11	non	non	
P06	Rhumatologue	oui	non	NR	16/01/2019	53	T9-T10	non	non	
P07	Med. Douleur	oui	oui	oui	22/03/2018	45	T9-T10	non	non	
P08	MPR	oui	non	NR	30/05/2018	51	T9-T10	non	non	
P09	Med. Douleur	non	oui	oui défavorable	15/11/2018	50	T9-T10	non	non	
P10	Med. Douleur	non	oui	NR	07/02/2019	39	T10-T11	oui	non	
P11	Med. Douleur	oui	oui	oui	14/06/2018	35	T10-T11	non	non	
P12	Med. Douleur	non	oui	oui	20/06/2019	47	T9-T10	non	non	
P13	Med. Douleur	non	oui	oui	07/11/2019	55	T9-T10	oui	non	
P14	Ch. Orthopédique	non	oui	oui	13/06/2018	50	T9-T10	non	non	
P15	Med. Douleur	oui	oui	1	28/01/2019	38	T8-T9	non	non	
P16*	Med. Douleur	non	oui	oui	24/10/2019	47	T9-T10	oui	oui	
P17*	Ch. Orthopédique	non	non	NR	17/01/2018	43	T10-T11	oui	oui	

		ÉVALUATION DE LA DOULEUR ET DES TRAITEMENTS POST-OPÉRATOIRES							ÉVALUATION FONCTIONNELLE POST-OPÉRATOIRE			
Patient	EN	Traitements antalgiques palier 1 ou 2	Traitements palier 3	Traitements AE ou AD	Traitement Thymique	TENS	Rééducation régulière	Statut professionnel	Activité physique	Périmètre de marche	Qualité de sommeil	
P01	0	non	non	non	non	non	non	Actif	non	illimité	bonne	
P02	0	non	non	non	oui	non	non	Inactif : invalidité	non	illimité	mauvaise	
P03	3	oui	non	oui	non	non	non	Actif (reconversion)	oui	illimité	bonne	
P04	5	oui	non	non	non	non	non	Inactif : invalidité	oui	limité	bonne	
P05	4	non	non	non	non	non	non	Inactif : chômage, RQTH	oui	illimité	bonne	
P06	8	oui	non	non	oui	non	oui	Inactif : invalidité	oui	limité	bonne	
P07	4	oui	non	non	oui	non	non	Inactif : invalidité	non	limité	bonne	
P08	4	non	non	non	non	non	oui	Inactif : invalidité	oui	illimité	mauvaise	
P09	5	non	non	non	non	non	non	Inactif : invalidité	non	illimité	mauvaise	
P10	6	oui	non	non	non	non	non	inactif (invalidité)	oui	illimité	bonne	
P11	3	oui	non	oui	non	non	non	Actif (temps aménagé)	oui	illimité	bonne	
P12	2	non	non	non	oui	non	non	Actif (RQTH, reconversion)	oui	illimité	mauvaise	
P13	7	non	non	non	oui	non	non	inactif : invalidité	non	limité	mauvaise	
P14	5	oui	non	non	oui	oui	oui	Inactif : invalidité	non	limité	bonne	
P15	7	non	non	non	oui	non	oui	Inactif : AAH	oui	illimité	bonne	
P16*	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	
P17*	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	

\* P16 et P17 font références aux patients exclus des résultats, voir § matériel et méthodes

NC : Non Communicué

NA : Non Applicable

Patient	SATISFACTION				PG-H (1-7)
	Pourcentage de couverture du territoire stimulé	Pourcentage de satisfaction	Referait l'intervention		
P01	80	90	oui		1
P02	100	100	oui		1
P03	100	100	oui		1
P04	50	70	oui		3
P05	80	100	oui		2
P06	20	10	non		6
P07	100	99	oui		2
P08	30	60	non		4
P09	30	55	oui		2
P10	100	100	oui		1
P11	100	90	oui		1
P12	80	100	oui		1
P13	100	30	oui		3
P14	60	60	oui		3
P15	60	55	oui		3
P16*	NA	NA	NA		NA
P17*	NA	NA	NA		NA

# 5 ANNEXE 5 : AVIS DU COMITE LOCAL D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE



C.L.E.R.S

Comité Local d'Ethique de la Recherche en Santé  
CHU de CAEN Normandie – Université de CAEN Normandie



Adresse pour toute correspondance :

[clers@unicaen.fr](mailto:clers@unicaen.fr)

**Président :**

Pr Grégoire MOUTEL

**Vice-Président :**

Pr Achille AOUBA

**Membres**

Nathalie Brielle  
Aurore Catherine  
Claude Françoise  
Véronique Gauthier  
François Girault  
Guillaume Grandazzi  
Sonia Guillouet  
Xavier Humbert  
Rémy Morello  
Fanny Rogue  
Bertille Suzat

Caen, le 23 octobre 2020

A : Stchepinsky Sophie

**Objet :** Avis favorable projet de recherche

Cher(e) collègue,

Nous avons analysé au sein du comité d'éthique de la recherche (CLERS) votre étude : « Evaluation de l'efficacité de la stimulation médullaire chez les patients douloureux chroniques ».

Projet soumis pour validation éthique.

Notre comité, après en avoir fait l'analyse, a émis l'avis suivant : **Avis Favorable.**

Cette étude apparaît conforme aux règles et standards éthiques requis.

Nous avons bien pris note et vous rappelons que vous vous engagez dans le projet soumis et validé par notre comité à :

- une participation des patients qui n'implique aucune visite ou soin ou acte invasif supplémentaire à ce qui est prévu dans le cadre de leurs soins courants.
- respecter la norme légale s'appliquant en France en la matière et respecter la méthodologie de référence (MR-004)
- une analyse des données respectant le caractère totalement anonyme de celles-ci et le secret médical, avec un traitement des données de santé conforme au règlement Européen du 27 avril 2016 relatif à la protection des personnes physiques à l'égard du traitement des données à caractère personnel.
- une information des représentants légaux des patients ou patients majeurs et une non inclusion des patients en cas d'opposition de ces représentants légaux ou des patients si ceux-ci se présentent pour votre recherche.

## SYNTHESE AVIS DU CLERS

Réponse du questionnaire	
ID de la réponse	1122
Date de soumission	2019-12-09 16:33:00
Avis du CLERS	FAVORABLE
Demandeur [Nom]	Stchepinsky
Demandeur [Prénom]	Sophie
Demandeur [e-mail]	
Titre de l'étude	Evaluation de l'efficacité de la stimulation médullaire chez les patients douloureux chroniques

Cordialement.

Pr Grégoire MOUTEL  
Président du CLERS



« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large, stylized loop at the top and a horizontal line with a small flourish at the bottom.

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer  
en référence à la délibération  
du Conseil d'Université  
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président  
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2020

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : STCHEPINSKY SOPHIE

TITRE DE LA THESE :

Traitement des douleurs neuropathiques par la stimulation médullaire : Étude observationnelle rétrospective

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Introduction : La stimulation médullaire est un traitement chirurgical des douleurs neuropathiques chroniques résistantes aux traitements conventionnels. Son fonctionnement repose en grande partie sur la théorie de la « porte d'entrée » décrite par Wall et Melzack en 1967.

Objectifs : L'objectif est d'évaluer l'efficacité, la sécurité de la stimulation médullaire et son impact fonctionnel sur les douleurs neuropathiques.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective menée au CHU de Caen.

Résultats : Sur les 15 patients évalués, 7 des patients avaient un soulagement de leur douleur  $\geq$  50%. La satisfaction moyenne était de 74,6% et 13 des patients referaient l'intervention si elle leur était à nouveau proposée. Le taux de complication s'élevait à 23,5%, pour deux des patients le matériel a été retiré. 60% des patients avaient une amélioration de leur périmètre de marche, 47% ont repris une activité physique et avaient un meilleur sommeil.

Conclusion : L'évaluation montre que la stimulation médullaire semble être un traitement efficace pour soulager les douleurs neuropathiques et pour améliorer les paramètres fonctionnels.

MOTS CLES : Douleur chronique - Douleur neuropathique - Stimulation médullaire - Neurostimulation

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS :

Neuropathic pain treatment by spinal cord stimulation : Retrospective observational study

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS

Introduction : Spinal cord stimulation is a surgical treatment for chronic neuropathic pain which are resistant to conventional treatments. Its working is largely based on the "gateway theory" described by Wall and Melzack in 1967.

Purpose : The aim is to evaluate the effectiveness, safety and functional impact of spinal cord stimulation on neuropathic pain.

Materials and methods: This is a retrospective observational study from Caen University Hospital.

Results : Out of the 15 patients evaluated, 7 of the patients had pain relief  $\geq$  50%. The average satisfaction was 74.6% and 13 of the patients would repeat the intervention if they were offered it again. The complication rate was 23.5%, for two of these patients the material was removed. 60% of the patients had an improvement in their walking range, 47% resumed physical activity and had better sleep.

Conclusion : The evaluation shows that spinal cord stimulation seems to be an effective treatment to relieve neuropathic pain and to improve functional parameters.

KEY WORDS : Chronic pain - Neuropathic pain - Spinal cord stimulation - Neurostimulation