

Zeitschrift: Fisio active
Herausgeber: Schweizer Physiotherapie Verband
Band: 43 (2007)
Heft: 5

Artikel: Douleur 5ème Partie : les douleurs neuropathiques
Autor: Egan Moog, Martina
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-929693>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 30.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Les douleurs neuropathiques ou neurogènes sont des douleurs provoquées par l'endommagement des structures neurales ou par une irritation des tissus conjonctifs. Le diagnostic de ces douleurs est compliqué. Leur traitement également car les lésions nerveuses sont difficiles à mettre en évidence et chaque modification pathologique dans une section du nerf peut influencer sur l'ensemble du système.

Le rôle du système nerveux est très complexe: perception de stimuli émis par l'organisme et de stimuli externes, transmission de stimuli vers différentes zones du corps et/ou en provenance de ces zones, analyse des signaux reçus et gestion de la réaction. Pour répondre à tout cela de manière adaptée, il faut une excellente transmission avec les structures avoisinantes (ex. articulations, muscles), une extensibilité interne et une bonne oxygénation (le système nerveux consomme à lui seul 20 à 30% de l'ensemble de l'oxygène de l'organisme). Par ailleurs, le noyau des cellules nerveuses produit en permanence de nouveaux constituants, régulièrement remplacés au sein du neurone. Les nerfs sont protégés par des gaines de tissu conjonctif innervées dans l'ensemble du réseau nerveux.

Stimulus supplémentaire et perte de l'inhibition

Généralement, le système nerveux périphérique est très difficilement excitable par les stimuli survenant naturellement en dehors des récepteurs. En cas de blessure survenant dans le cours de l'axone (ex. coupure) la transmission du stimulus en provenance et à destination des récepteurs est réduite. Le noyau nerveux reçoit un «message de blessure» et passe automatiquement en mode de réparation afin d'améliorer l'échange d'informations. Pour ce faire, il augmente la production des canaux ioniques et des récepteurs dont il a besoin. L'atteinte du flux de l'axoplasme sur le site de la blessure l'empêche toutefois d'atteindre la terminaison comme à l'accoutumée et il s'accumule à cet endroit (un peu comme pour un nœud dans un tuyau d'arrosage).

Conséquence: on trouve un endroit anormal sur le cours du nerf où des pulsions non physiologiques sont générées. Elles réagissent alors spontanément et de manière extrêmement sensible au plus petit stimulus (ex. effleurement, changement de température, hormone de stress).

Autre mesure d'urgence en cas de lésion nerveuse: le corps provoque une réaction d'affaiblissement de tous les systèmes inhibant la douleur. La quantité de substance inhibant la douleur est moindre, le nombre de récepteurs produits diminue aux endroits où ceux qui subsistent peuvent encore fonctionner. Il est même possible que certains neurones au rôle inhibiteur meurent de manière délibérée. De cette manière, le nombre de signaux périphériques vers le système nerveux central ne diminue pas, au contraire. L'excès de stimuli et la sensibilisation des neurones font que le cerveau se trouve dans la quasi impossibilité d'attribuer et de localiser correctement les stimuli.

Symptomatologie des douleurs neuropathiques

- » *Propagation de la douleur*: périphérique, neurogène dans la zone d'innervation ou le cours du nerf; neurogène centrale en tant que douleur projetée (douleurs ressenties loin de la zone de lésion réelle) ou hémialgie (par lésion du thalamus)
- » *Caractéristique de la douleur*: brûlure, lancinante, piqûre, sensation de crampes
- » *Comportement de la douleur*: déclenchement et soulagement de la douleur selon différents positions/mouvements,

déclenchement de la douleur différé après un stimulus, attaques violentes par piqûre, souvent amplifiées par le stress

- » *Symptômes complémentaires*: paresthésie, dysesthésie, allodynie au froid (sensation de brûlure au contact avec le froid), allodynie mécanique, hyperalgésie. La capacité de transmission neurologique (sensorielle, moteur) d'un nerf peut être affectée.
- » *Histoire préliminaire*: les douleurs surviennent le plus souvent jusqu'à 2 à 3 semaines après la blessure (ex. coup du lapin)

Exemples de douleurs nerveuses:

Radiculopathie, Radiculite (lat. *radicula*, «petite racine», grec *páthia*, «maladie» / -ite «inflammation»), également appelée atteinte de la racine nerveuse. Irritation ou atteinte d'une ou plusieurs racines nerveuses. Les conséquences sont des douleurs touchant un nerf particulier (ex. douleur sciatique) ou la zone d'innervation cutanée avoisinante, pouvant entraîner une perte de force ou de réflexe des muscles innervés par la racine de ce nerf. Les causes peuvent être de nature diverse: dégénérescence de la colonne vertébrale, hernie discale, infections (ex. zona) ou inflammations.

Douleur fantôme: les douleurs virtuelles dans certaines parties du corps n'existant plus (ex. extrémité, avant-bras, dent) sont un exemple de modification neuroplastique. La douleur fantôme ressemble à la douleur ressentie auparavant dans cette partie du corps. Il existe souvent une re-

lation de proportionnalité entre les douleurs ressenties avant l'amputation et l'intensité des douleurs fantômes après l'amputation. La disparition des afférences sensorielles dans la zone concernée provoque un vide dans la zone correspondante du cortex sensoriel moteur. Ceci entraîne une réorganisation du schéma corporel dans le cerveau. Les zones avoisinantes se propagent dans la zone dépourvue d'afférences sensorielles et recréent de nouvelles liaisons neuronales avec les neurones existants. Les champs réceptifs concernés sont ainsi activés par des afférences mécanoréceptives des régions voisines. Le cerveau interprète les signaux émis non pas comme des stimuli mécaniques mais comme des douleurs (dans le sens d'un souvenir de la douleur) de la partie amputée.

Résumé

Pour pouvoir coordonner les différentes fonctions du corps humain de manière adéquate, notre cerveau doit impérative-

ment recevoir des signaux des récepteurs sensoriels. Si une «perte de données» se produit en raison d'une lésion du système nerveux, des mesures de réparation sont automatiquement déclenchées (au niveau périphérique et central) afin de compenser la perte de fonction. Lorsque le système nerveux a trouvé un moyen d'envoyer des signaux malgré la lésion existante, la modification neuroplastique ne se laisse que très difficilement traiter par voie médicamenteuse ou thérapeutique. Il serait plus efficace de bloquer les messages de lésion de manière préventive (avant une amputation planifiée) par exemple en pratiquant une anesthésie locale en complément de l'anesthésie générale et / ou d'administrer des médicaments antidouleur avant l'opération.

Dans la dernière partie de cette série, il sera question de la perception subjective de la douleur, de l'influence sur la douleur et des recherches sur le cerveau dans ce domaine.

Au sujet de l'auteur

Martina Egan Moog, 37 ans, est physiothérapeute. Elle possède 16 ans d'expérience dans les domaines de la gestion de la douleur, de la thérapie manuelle et de la médecine du sport. Elle enseigne la physiologie et la gestion de la douleur dans divers centres de formation continue en Europe et à l'Ecole de Physiothérapie Bethesda à Bâle. Elle est mariée et mère de deux enfants.



Martina Egan Moog

Littérature

- Baron R (2000). Peripheral neuropathic pain: From mechanisms to symptoms. *The Clinical Journal of Pain*, 16 (Suppl), 12–20.
- Hansson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. *Eur J Pain* 2002; 6 (Suppl A): 47–50.
- Rosenov D, Tronnier V, Göbel H (Hrsg.) (2005). *Neurogener Schmerz – Management von Diagnostik und Therapie*. Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Woolf C und Mannion R (1999): Neuropathic pain: Aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet*, 353 (June 5), 1959–1964.

Termes importants

Axone: prolongement du neurone qui conduit l'influx nerveux, comparable à un câble téléphonique.

Axoplasme: substance au cœur d'un axone dans laquelle les particules nerveuses et les substances sont transportées.

Paresthésie (grec: paraisthese = anomalie de perception): anomalie sensitive

caractérisée par des sensations non douloureuses (p. ex. fourmillement, picotement) provoquée par une irritation du nerf périphérique (souvent liée à une mauvaise oxygénation).

Dysesthésie: sensation douloureuse anormale non motivée par un stimulus et se caractérisant par une sensation de brûlure ou de piqûre.