الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research

جامعة باجي مختار – عنابة : كلية الطب

Badji Mokhtar – Annaba University – Faculty of Medicine

Departement of Medicine

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU

DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Sous le thème :

LA DOULEUR NEUROPATHIQUE : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE

Présenté par :

- Dr. NOURI Souhaib. - Dr. BENYAHIA Haroun. - Dr. OUNAS Islam.

Sous l'encadrement de :

Dr. FETTAR Hana

Année universitaire : 2025/2026

TABLE DES MATIÈRES

Liste des Figures **5**

Liste des Tableaux **6**

Partie Théorique **8**

1. INTRODUCTION **9**

1.1 Problématique 9

1.2 Objectifs de l'étude 10

2. DÉFINITION DE LA DOULEUR ET CADRE NOSOLOGIQUE DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE **10**

2.1 Définition générale de la douleur 10

2.2 Évolution de la définition de la douleur selon l'IASP 10

2.3 Définition de la douleur neuropathique 11

3. HISTORIQUE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES **11**

3.1 Silas Weir Mitchell et l'héritage de la Guerre de Sécession 11

3.2 Armand Trousseau et les paroxysmes faciaux 11

3.3 Melzack, Wall et la révolution du « Gate Control » (1965) 11

4. ÉPIDÉMIOLOGIE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES **12**

4.1 Épidémiologie des douleurs neuropathiques 13

4.2 Épidémiologie des douleurs neuropathiques centrales 13

4.3 Spécificités épidémiologiques chez le lésé médullaire 13

5. RAPPELS SUR LE SYSTÈME NERVEUX **13**

5.1 Physiologie neuronale 13

5.2 Description anatomique du système nerveux 15

5.3 Organisation fonctionnelle des voies de la douleur 16

6. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE **16**

6.1 Hyperexcitabilité neuronale périphérique 16

6.2 Sensibilisation centrale 17

6.3 Altération des mécanismes inhibiteurs 18

6.4 Neuro-inflammation et rôle des cellules gliales 18
6.5 Dysfonctionnement des contrôles descendants 19
6.6 Plasticité neuronale et chronicisation 19
6.7 Douleur neuropathique centrale 20
6.8 Douleur neuropathique central chez le lésé medullaire 20
7. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE 22
7.1 Sémiologie clinique : la "Triade Neuropathique" 22
7.2 Outils diagnostiques et d'évaluation 23
8. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL 23
8.1 Douleurs nociceptives (par excès de nociception) 23
8.2 Douleurs liées à la spasticité 23
8.3 Complications neurologiques évolutives 23
9. PRISE EN CHARGE : APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE 24
9.1 Traitement pharmacologique 24
9.2 Prise en charge kinésithérapique de la douleur neuropathique 24
9.3 Soutien psychologique et Éducation Thérapeutique (ETP) 29
PARTIE PRATIQUE 30
1. . INTRODUCTION 31
2. OBJECTIFS 31
3. MATÉRIEL ET MÉTHODES 31
3.1 Type et lieu de l'étude 31
3.2 Population étudiée 32
3.3 Variables étudiées selon la fiche technique 32
3.4 Évaluation diagnostique et de la douleur 32
3.5 Modalités thérapeutiques étudiées 32
3.6 Suivi 33
3.7 Analyse des données 33
4. RÉSULTATS 34
4.1 Caractéristiques générales 34
4.2 Niveau lésionnel et classification ASIA 34

4.3 Caractéristiques de la douleur neuropathique 35
4.4 Examens complémentaires 37
4.5 Traitements médicamenteux 37
4.6 Prise en charge non médicamenteuse et MPR 38
4.7 Évolution au cours du suivi 38
4.8 Évolution après la sortie 40
5. DISCUSSION 41
5.1 Discussion des caractéristiques de la population 41
5.2 Discussion des caractéristiques de la douleur 41
5.3 Discussion de la stratégie médicamenteuse 41
5.4 Discussion de la prise en charge de MPR 42
5.5 Discussion de la prise en charge psychologique 42
5.6 Discussion de l'évolution de l'EVA et du DN4 42
5.7 Discussion de la continuité des soins 42
5.8 Forces et limites de l'étude 43
CONCLUSION GÉNÉRALE 45
PERSPECTIVES 45
Bibliographies 46
ANNEXES 48

Liste des Figures

Figure 1: Théorie du contrôle de la porte (Gate Control Theory) de Melzack et Wall (1965). 12

Figure 2: Anatomie d'un neurone myélinisé et structure de la synapse. 14

Figure 3: Coupe transversale de la moelle épinière montrant le faisceau spinothalamique et les voies de transmission de la douleur. 15

Figure 4: Mécanismes de la sensibilisation centrale dans la douleur neuropathique. 17

Figure 5: Neuro-inflammation et activation des cellules gliales dans la douleur neuropathique chronique. 19

Figure 6: Douleur neuropathique centrale chez le blessé médullaire – zones at-level et below-level et prise en charge multimodale. 21

Figure 7: Mécanisme d'action du TENS dans la douleur neuropathique (théorie du Gate Control et activation des voies inhibitrices descendantes). 26

Figure 8: Principes de la rééducation sensitive et de la désensibilisation progressive dans la douleur neuropathique. 28

Figure 9: Distribution de l'intensité douloureuse initiale selon l'EVA. 36

Figure 10: Distribution du score DN4 initial. 37

Figure 11: Évolution moyenne de l'EVA et du DN4 au cours du suivi. 39

Figure 12: . Indicateurs d'évolution favorable à 12 mois. 39

Figure 13: Échelle Visuelle Analogique (EVA). 48

Figure 14: Questionnaire DN4. 49

Liste des Tableaux

Tableau 1: Variables étudiées selon la fiche technique. 32

Tableau 2: Caractéristiques générales de la population étudiée. 34

Tableau 3: Les niveaux lésionnels 34

Tableau 4: la classification ASIA. 35

Tableau 5: Type de douleur neuropathique. 35

Tableau 6: Distribution de l'intensité douloureuse initiale selon l'EVA. 35

Tableau 7: Distribution du score DN4 initial. 36

Tableau 8: Examens complémentaires. 37

Tableau 9: Traitements médicamenteux. 38

Tableau 10: Prise en charge non médicamenteuse et MPR. 38

Tableau 11: Évolution moyenne de l'EVA et du DN4 au cours du suivi. 38

Tableau 12: Indicateurs d'évolution favorable à 12 mois. 39

REMERCIEMENTS

❖ ❖ ❖

Au terme de ce travail de fin d'études, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos plus sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

> **À notre très chère encadrante / cher encadreur,**
> *Nous vous adressons nos remerciements les plus chaleureux et notre plus vive reconnaissance pour votre accompagnement constant, vos précieux conseils et votre soutien inestimable tout au long de ce projet. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre bienveillance et votre enthousiasme nous ont guidés avec professionnalisme et inspirés à donner le meilleur de nous-mêmes. Travailler sous votre direction a été une expérience profondément enrichissante.*

Nous exprimons également notre gratitude à l'ensemble du corps professoral et administratif de notre établissement pour la qualité de l'enseignement dispensé et pour les connaissances transmises tout au long de notre parcours académique.

Enfin, un merci tout particulier à nos familles respectives et à nos proches pour leur amour inconditionnel, leurs encouragements constants, leur patience et leurs sacrifices au quotidien. Leur soutien moral sans faille a été notre plus grande source de motivation.

Partie Théorique

1. INTRODUCTION

La douleur neuropathique résulte d'une lésion ou d'une maladie affectant le système nerveux somatosensoriel. Elle se manifeste par des symptômes caractéristiques tels que des brûlures, des décharges électriques, des paresthésies ou des douleurs spontanées.

On distingue deux grandes catégories de douleur neuropathique : **la douleur neuropathique périphérique, liée à une atteinte des nerfs périphériques, et la douleur neuropathique centrale**, secondaire à une atteinte du système nerveux central.

Cette dernière inclut notamment les douleurs observées chez **les lésés médullaires** (traumaique et non traumatique)les patients atteints **de sclérose en plaques (SEP),** chez et chez les patients ayant présenté **un accident vasculaire cérébral (AVC).**

La douleur neuropathique, en particulier dans ses formes centrales, représente un véritable défi thérapeutique. Elle est souvent résistante aux traitements pharmacologiques conventionnels tels que les antiépileptiques, les antidépresseurs ou les opioïdes. L'utilisation prolongée de ces traitements expose par ailleurs à des effets indésirables parfois sévères ainsi qu'à un risque de dépendance, notamment chez les sujets jeunes. Ces limites thérapeutiques soulignent la nécessité d'une approche globale et adaptée à chaque patient.

Dans ce contexte, la prise en charge de la douleur neuropathique au sein de **l'EHS Seraidi** repose sur une **approche multidisciplinaire**, impliquant les médecins spécialistes, les kinésithérapeutes, les infirmiers, les psychologues et les autres professionnels de santé.

Cette approche intégrée associe les traitements médicamenteux aux stratégies non pharmacologiques, notamment la rééducation fonctionnelle, l'éducation thérapeutique et le soutien psychologique, afin d'optimiser le contrôle de la douleur et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Les lésés médullaires constituent une population particulièrement exposée à la douleur neuropathique centrale, souvent chronique et invalidante, avec un impact fonctionnel, psychologique et social majeur. Malgré les avancées thérapeutiques, la prise en charge de cette douleur reste complexe et insuffisamment codifiée dans la pratique clinique quotidienne.

C'est dans ce cadre qu'une **étude rétrospective portant sur 50 patients lésés médullaires suivis à l'EHS Serairi** a été menée afin d'analyser les caractéristiques de la douleur neuropathique, les modalités de sa prise en charge et les résultats obtenus.

1.1 Problématique

Malgré les avancées thérapeutiques, la douleur neuropathique centrale chez les **lésés** médullaires demeure fréquente, chronique et difficile à traiter. Elle constitue une source majeure de handicap, altérant significativement la qualité de vie et la récupération fonctionnelle des patients.

À l'EHS Seraidi, la prise en charge de cette douleur repose sur une approche multidisciplinaire associant traitements pharmacologiques et non pharmacologiques. Toutefois, l'efficacité réelle de cette prise en charge, ainsi que son impact sur l'intensité et les caractéristiques de la douleur neuropathique, restent insuffisamment évalués dans la pratique clinique locale.

Dès lors, il apparaît nécessaire d'analyser, à travers une étude rétrospective, **les modalités de prise en charge de la douleur neuropathique centrale chez les lésés médullaires suivis à l'EHS Serairi, ainsi que leur efficacité mesurée à l'aide d'outils d'évaluation validés**, afin d'optimiser les stratégies thérapeutiques et d'améliorer la qualité des soins.

1.2 Objectifs de l'étude

1.2.1 Objectif principal

- **Évaluer l'efficacité de la prise en charge de la douleur neuropathique centrale chez les lésés médullaires suivis à l'EHS Seraidi, en confirmant le caractère neuropathique de la douleur par le score DN4 et en mesurant l'intensité de la douleur à. l'aide de l'Échelle Visuelle Analogique (EVA)**

1.2.2 Objectifs secondaires

- **Décrire le profil clinique de la douleur neuropathique** chez les **lésés** médullaires à l'aide du **DN4** (type de douleur, symptômes associés).
- **Analyser l'évolution de l'intensité douloureuse** avant et après la prise en charge thérapeutique, évaluée par l'**EVA**.
- **Étudier les modalités de prise en charge multidisciplinaire** (traitements médicamenteux, kinésithérapie, autres approches non pharmacologiques) et leur association avec la diminution de l'intensité de la douleur.

2. DÉFINITION DE LA DOULEUR ET CADRE NOSOLOGIQUE DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE

2.1 Définition générale de la douleur

La douleur est une expérience humaine complexe, multidimensionnelle et fondamentalement subjective. Longtemps perçue comme un simple signal d'alarme ou une fatalité, elle est aujourd'hui reconnue comme un véritable problème de santé publique.

2.2 Évolution de la définition de la douleur selon l'IASP

Selon la définition proposée en 1979 par l'**International Association for the Study of Pain (IASP)**, la douleur correspond à une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion

tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en des termes évoquant une telle lésion ». Cette définition, largement adoptée pendant plusieurs décennies, a permis de reconnaître la dimension émotionnelle et subjective de la douleur, tout en soulignant le rôle central de la nociception.

Cependant, cette approche s'est révélée incomplète, notamment du fait de l'absence explicite des dimensions cognitives, psychologiques et sociales, ainsi que de la dépendance excessive à l'expression verbale du patient.

Ces limites ont conduit l'IASP à réviser sa définition. En 2018, une nouvelle formulation a été proposée, définissant la douleur comme une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée, ou ressemblant à celle associée, à une lésion tissulaire réelle ou potentielle» Cette évolution conceptuelle insiste sur le caractère personnel de la douleur, sa distinction d'avec la nociception et la nécessité de reconnaître la douleur même en l'absence de communication verbale.
Cette définition a été affinée sous l'impulsion du **Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG)** afin d'en améliorer la précision diagnostique.

2.3 Définition de la douleur neuropathique

La douleur neuropathique est désormais définie comme une « douleur causée par une lésion ou une maladie affectant le système nerveux somatosensoriel ». Cette définition exclut les douleurs secondaires non directement liées à une atteinte nerveuse et permet une meilleure homogénéité des populations étudiées en pratique clinique et en recherche.

3. HISTORIQUE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES

3.1 Silas Weir Mitchell et l'héritage de la Guerre de Sécession

Silas Weir Mitchell, considéré comme le père de la neurologie moderne, a décrit chez les blessés de la Guerre de Sécession (1864) des douleurs de brûlures intenses consécutives à des plaies par balles. Il a baptisé cette condition la **« causalgie »**, mettant en évidence qu'un nerf traumatisé peut rester dans un état d'excitation chronique.

3.2 Armand Trousseau et les paroxysmes faciaux

Au XIXe siècle, Armand Trousseau a caractérisé le **« tic douloureux de la face »** (névralgie du trijumeau). Ses descriptions cliniques précises ont permis d'identifier des zones gâchettes (*trigger zones*) et de distinguer les composantes paroxystiques de la douleur neuropathique.

3.3 Melzack, Wall et la révolution du « Gate Control » (1965)

Ronald Melzack et Patrick Wall ont révolutionné la compréhension de la douleur en proposant la **«Théorie du Portillon »**. Ils ont démontré que la moelle épinière agit comme un filtre actif où les fibres

de gros calibre (A\beta) peuvent inhiber les messages douloureux portés par les fibres fines (A\delta et C).[6] Cette découverte est le fondement de l'utilisation du TENS en rééducation.[2]

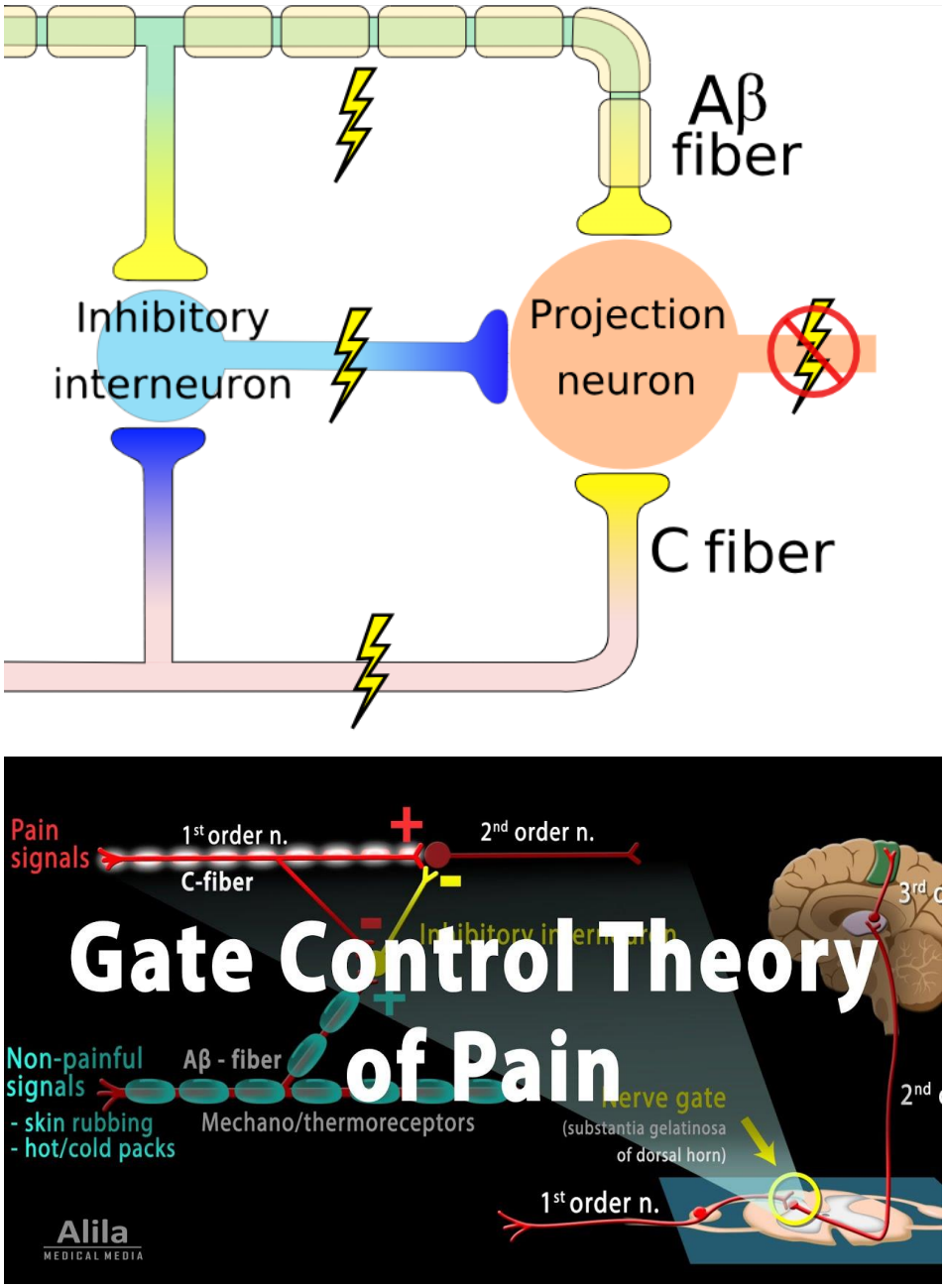


Figure 1: Théorie du contrôle de la porte (Gate Control Theory) de Melzack et Wall (1965).

Selon cette théorie, les fibres de gros calibre (Aβ) inhibent la transmission des messages nociceptifs portés par les fibres fines (Aδ et C) au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. Cette découverte constitue le fondement physiologique de l'utilisation du TENS en kinésithérapie.

4. ÉPIDÉMIOLOGIE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES

La douleur neuropathique constitue un problème de santé publique majeur en raison de sa fréquence élevée, de son caractère souvent chronique et de son impact fonctionnel, psychologique et socio-

économique important. Son épidémiologie varie selon l'étiologie, le type d'atteinte du système nerveux et les caractéristiques démographiques des populations étudiées.

4.1 Épidémiologie des douleurs neuropathiques

La prévalence mondiale de la douleur neuropathique est estimée entre **7 % et 10 %** dans la population générale. Les études épidémiologiques montrent une variabilité liée aux méthodes diagnostiques utilisées et aux critères de définition retenus. En France, la douleur neuropathique concerne environ **7 % de la population adulte**, représentant une proportion significative des douleurs chroniques.

Sur le plan démographique, la douleur neuropathique est plus fréquemment observée chez les sujets d'âge moyen et avancé, avec un **pic de prévalence entre 50 et 64 ans**. Cette augmentation avec l'âge s'explique notamment par la fréquence croissante des pathologies neurologiques, métaboliques et dégénératives. Certaines études rapportent une légère prédominance féminine, bien que cette différence reste variable selon les séries et les contextes cliniques.

4.2 Épidémiologie des douleurs neuropathiques centrales

Les douleurs neuropathiques centrales représentent une proportion importante des douleurs neuropathiques chroniques

Ces douleurs sont souvent plus sévères, diffuses et difficiles à traiter que les douleurs neuropathiques périphériques. Leur prévalence varie selon l'étiologie : elle est estimée entre **30 % et 50 %** chez les patients atteints de sclérose en plaques, et entre **8 % et 12 %** chez les patients post-AVC.

4.3 Spécificités épidémiologiques chez le lésé médullaire

Parmi les douleurs neuropathiques centrales, celles observées chez les **lésés médullaires** présentent l'une des prévalences les plus élevées. Les études rapportent que **53 % à 75 %** des patients présentant une lésion médullaire développent une douleur neuropathique chronique au cours de l'évolution de leur affection.

5. RAPPELS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

5.1 Physiologie neuronale

5.1.1 Le neurone et ses fonctions

Le neurone constitue l'unité fonctionnelle fondamentale du système nerveux. Le cerveau humain comporte environ **86 milliards de neurones**, dont le nombre atteint un pic au début de l'âge adulte. Ces cellules spécialisées assurent la réception, l'intégration et la transmission de l'information nerveuse grâce à deux propriétés essentielles : **l'excitabilité**, capacité à générer un potentiel d'action en réponse à un stimulus, et **la conductivité**, permettant la propagation de l'influx nerveux.

5.1.2 La myéline et la conduction de l'influx nerveux

Le neurone est composé d'un **corps cellulaire**, de **dendrites** assurant la réception des signaux, et d'un **axone** chargé de la transmission de l'influx nerveux. La présence d'une **gaine de myéline**, produite par les oligodendrocytes dans le système nerveux central et par les cellules de Schwann dans le système nerveux périphérique, permet une conduction saltatoire rapide, avec des vitesses pouvant atteindre **300 km/h**, contre quelques km/h pour les fibres amyéliniques.

5.1.3 La synapse et les neurotransmetteurs

La communication inter-neuronale s'effectue au niveau de la **synapse**, zone spécialisée séparée par une fente synaptique. L'arrivée du potentiel d'action entraîne l'ouverture de canaux calciques voltage-dépendants et la libération de **neurotransmetteurs**, qui peuvent être excitateurs (glutamate, acétylcholine, dopamine, sérotonine, noradrénaline) ou inhibiteurs (principalement le GABA). Ces médiateurs jouent un rôle central dans la modulation de la douleur. En particulier, le **glutamate** est impliqué dans la transmission nociceptive et la chronicisation de la douleur via les récepteurs NMDA, tandis qu'une diminution de l'inhibition GABAergique contribue aux phénomènes d'hyperexcitabilité observés dans les douleurs neuropathiques centrales.

5.1.4 Rôle des cellules gliales

Les **cellules gliales**, représentant près de **90 % des cellules du système nerveux central**, participent activement à l'homéostasie neuronale, à la myélinisation, à la réponse immunitaire et à la modulation synaptique. Les astrocytes, la microglie et les oligodendrocytes jouent un rôle majeur dans les processus de neuro-inflammation et de plasticité neuronale, impliqués dans la genèse et l'entretien de la douleur neuropathique.

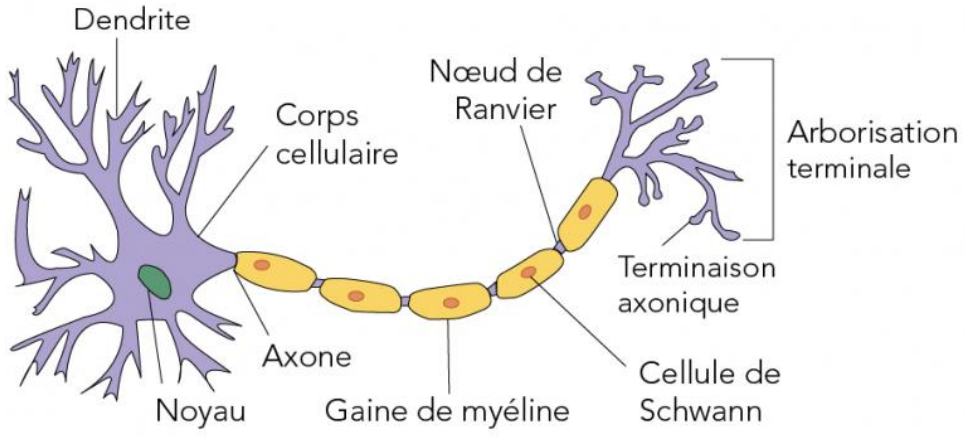


Figure 2: Anatomie d'un neurone myélinisé et structure de la synapse.

La gaine de myéline (produite par les cellules de Schwann en périphérique et les oligodendrocytes en central) permet une conduction saltatoire rapide de l'influx nerveux. La synapse est le site de communication inter-neuronale via la libération de neurotransmetteurs.

5.2 Description anatomique du système nerveux

Sur le plan anatomique, le système nerveux est divisé en **système nerveux central (SNC)** et **système nerveux périphérique (SNP)**.

5.2.1 Système nerveux central

Le SNC comprend l'**encéphale** (cerveau, cervelet et tronc cérébral) et la **moelle épinière**, structures protégées par les méninges et baignées par le liquide céphalo-rachidien, qui assure des fonctions de protection mécanique, métabolique et immunitaire.

5.2.2 Encéphale

L'encéphale est organisé en régions spécialisées. Le **télencéphale**, composé des deux hémisphères cérébraux, regroupe les aires corticales motrices, sensitives et associatives impliquées dans l'intégration sensorielle, la motricité volontaire et les dimensions cognitives et émotionnelles de la douleur. Le **thalamus** constitue un relais sensoriel majeur, jouant un rôle central dans la transmission et la modulation des messages nociceptifs. Les structures du **tronc cérébral**, notamment la formation réticulée et les noyaux du raphé, interviennent dans les mécanismes de vigilance et dans les **contrôles inhibiteurs descendants de la douleur**, principalement via les voies sérotoninergiques.

5.2.3 Moelle épinière

La **moelle épinière**, prolongement caudal du tronc cérébral, assure la transmission des informations sensitives et motrices entre la périphérie et le cerveau. Elle contient les principales voies ascendantes de la douleur, en particulier le **faisceau spinothalamique**, dont l'atteinte constitue un mécanisme clé dans le développement des douleurs neuropathiques centrales, notamment chez le blessé médullaire.

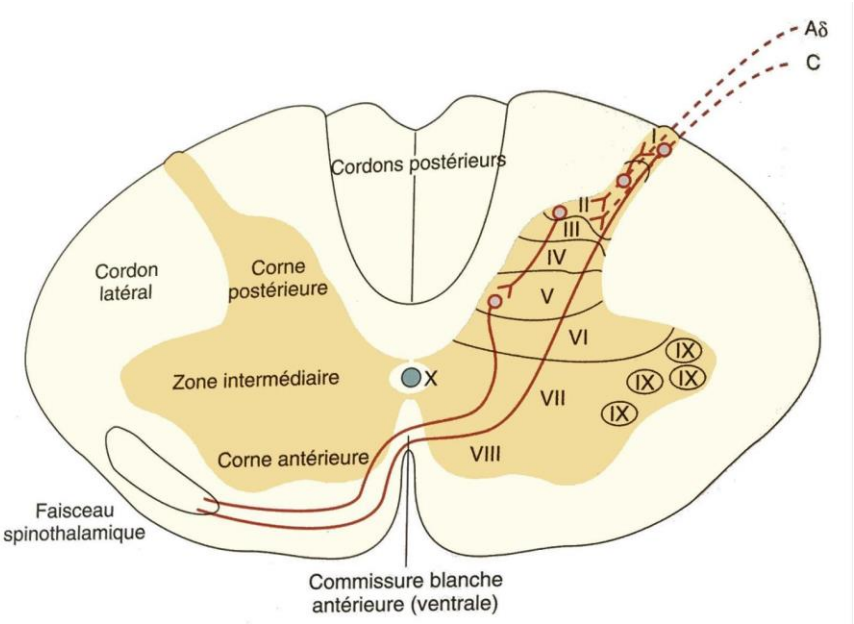


Figure 3: Coupe transversale de la moelle épinière montrant le faisceau spinothalamique et les voies de transmission de la douleur.

5.2.4 Voies ascendantes de la douleur et faisceau spinothalamique

Le faisceau spinothalamique (en rouge sur le schéma) est la principale voie ascendante de la nociception. Sa lésion chez le blessé médullaire est un mécanisme clé dans la genèse de la douleur neuropathique centrale.

5.2.5 Système nerveux périphérique

Le SNP comprend les **nerfs crâniens et rachidiens**, ainsi que le système nerveux autonome, subdivisé en systèmes sympathique et parasympathique. Il assure la transmission des informations sensorielles vers le SNC et la commande motrice et végétative vers les organes périphériques

5.3 Organisation fonctionnelle des voies de la douleur

L'organisation anatomique du système nerveux central, et plus spécifiquement de la moelle épinière et des voies sensitives ascendantes, joue un rôle déterminant dans la transmission et la modulation des messages nociceptifs.

Les lésions médullaires perturbent ces circuits complexes, entraînant une désorganisation des voies de la douleur et favorisant l'émergence de douleurs neuropathiques centrales chroniques. La compréhension de ces mécanismes anatomiques et fonctionnels est indispensable pour appréhender la physiopathologie spécifique de la douleur neuropathique chez le blessé médullaire.

6. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE

La douleur neuropathique résulte d'une lésion ou d'une maladie affectant le système nerveux somatosensoriel, qu'il soit périphérique ou central. Elle se distingue de la douleur nociceptive par l'absence de stimulation nocive périphérique adéquate et par l'existence de mécanismes neurophysiologiques pathologiques responsables d'une activité douloureuse persistante. Elle se manifeste cliniquement par des sensations de brûlures, de décharges électriques, des paresthésies, une allodynie et une hyperalgésie, traduisant une altération profonde des systèmes de transmission et de modulation de la douleur.

6.1 Hyperexcitabilité neuronale périphérique

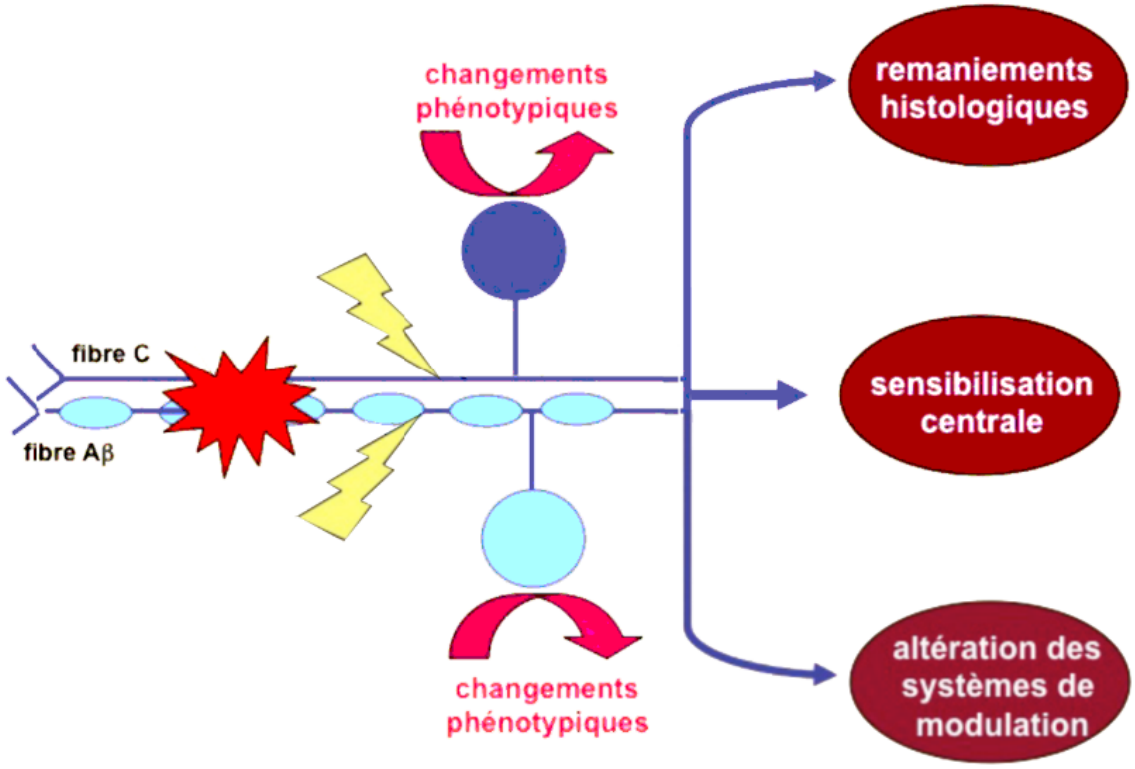
Au niveau périphérique, une lésion nerveuse entraîne des modifications structurelles et fonctionnelles des fibres sensitives. Les axones lésés ou en régénération développent une activité électrique spontanée, dite ectopique, générée au niveau du site lésionnel, des névromes ou des ganglions rachidiens dorsaux. Cette activité anormale est favorisée par une redistribution et une surexpression des canaux ioniques voltage-dépendants, notamment des canaux sodiques, conduisant à une diminution du seuil d'excitabilité neuronale.

Par ailleurs, les interactions anormales entre fibres sensitives, l'inflammation locale et l'augmentation de la sensibilité des récepteurs périphériques contribuent à l'entretien de l'hyperexcitabilité. Ces mécanismes constituent le substrat physiologique principal des douleurs neuropathiques périphériques et participent à l'initiation de la douleur neuropathique.

6.2 Sensibilisation centrale

La sensibilisation centrale représente un mécanisme fondamental dans la physiologie de la douleur neuropathique. Elle correspond à une amplification durable de la réponse des neurones du système nerveux central, principalement au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, mais également dans les structures supra-spinales. Elle est induite par des afférences nociceptives persistantes ou aberrantes en provenance de la périphérie.

Sur le plan synaptique, cette sensibilisation repose sur une libération excessive de neurotransmetteurs excitateurs, notamment le glutamate et la substance P, entraînant l'activation des récepteurs NMDA et AMPA. L'augmentation de l'entrée de calcium intracellulaire induit des modifications durables de l'excitabilité neuronale et de l'expression génique. Cliniquement, ces mécanismes se traduisent par une hyperalgésie et une allodynie, signes caractéristiques de la douleur neuropathique.



D'après Bouhassira, Attal, Douleurs neuropathiques, 2ème édition

Figure 4: Mécanismes de la sensibilisation centrale dans la douleur neuropathique.

La sensibilisation centrale résulte d'une amplification durable des réponses neuronales au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, avec activation des récepteurs NMDA, libération excessive de glutamate et modifications phénotypiques des fibres nerveuses. Ces phénomènes expliquent l'hyperalgésie et l'allodynie observées chez le lésé médullaire.

6.3 Altération des mécanismes inhibiteurs

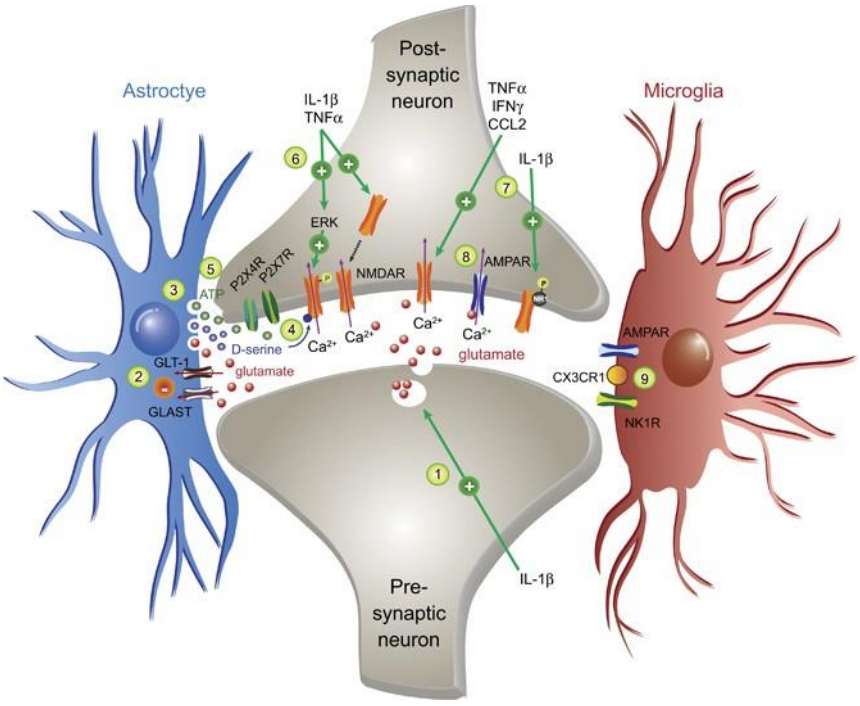
En conditions physiologiques, la transmission de l'information nociceptive est modulée par des mécanismes inhibiteurs, principalement médiés par les interneurones GABAergiques et glycinergiques. Dans la douleur neuropathique, ces systèmes inhibiteurs sont altérés, en raison d'une perte neuronale, d'une diminution de la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs ou d'une modification des récepteurs post-synaptiques.

Cette désinhibition favorise l'hyperactivité des circuits nociceptifs et contribue à la persistance de la douleur, même en l'absence de stimulation périphérique, expliquant l'apparition de douleurs spontanées.

6.4 Neuro-inflammation et rôle des cellules gliales

Les cellules gliales jouent un rôle central dans la physiopathologie de la douleur neuropathique. Après une lésion nerveuse, les astrocytes et la microglie s'activent et libèrent des médiateurs pro-inflammatoires, tels que les cytokines et les chimiokines, qui modulent l'activité neuronale et renforcent l'état de sensibilisation centrale.

La neuro-inflammation participe à la chronicisation de la douleur en maintenant l'hyperexcitabilité neuronale et en favorisant la plasticité synaptique maladaptive. Elle constitue une cible thérapeutique potentielle dans la prise en charge des douleurs neuropathiques chroniques.



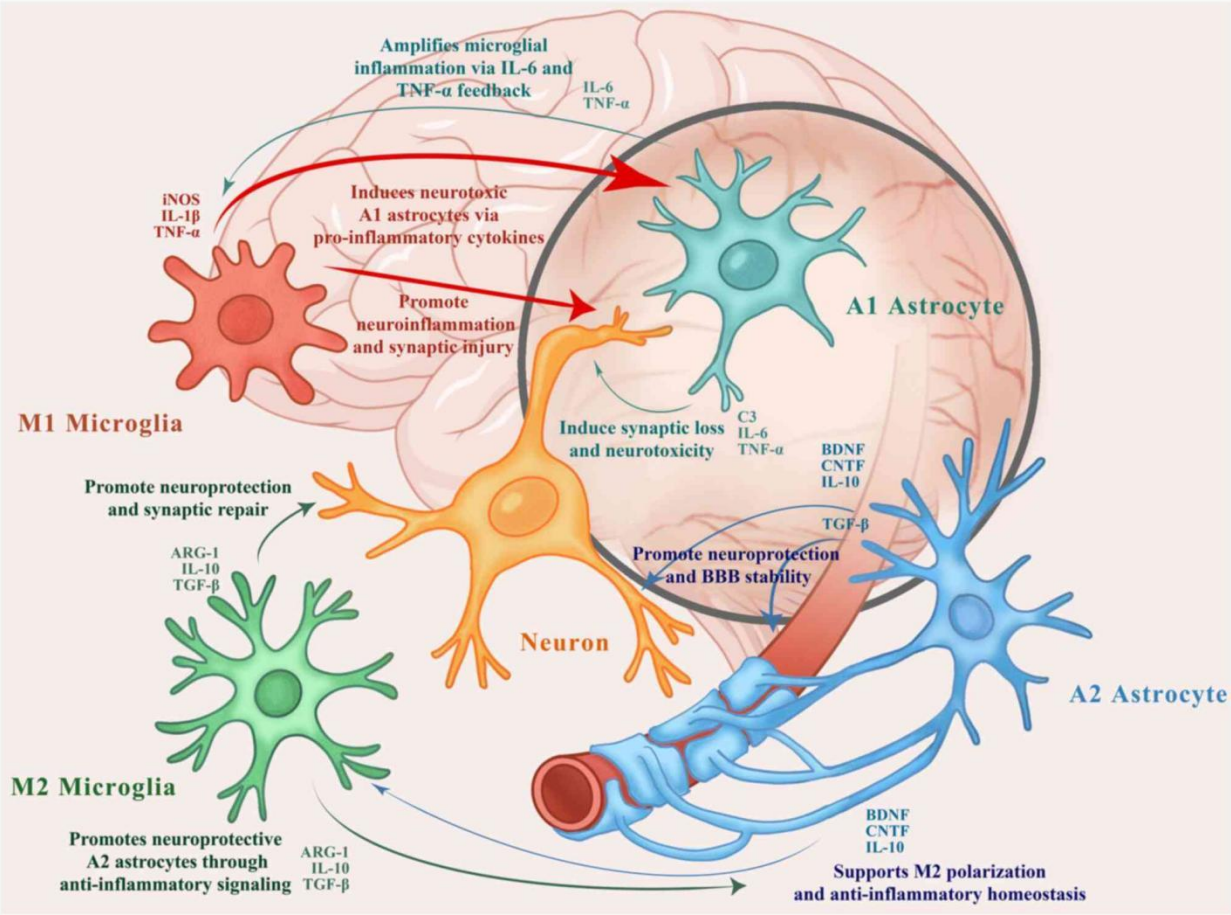


Figure 5: Neuro-inflammation et activation des cellules gliales dans la douleur neuropathique chronique.

Après une lésion nerveuse, les astrocytes et la microglie s'activent et libèrent des cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-1β, IL-6), qui augmentent l'excitabilité neuronale et contribuent à la sensibilisation centrale et à la chronicisation de la douleur.

6.5 Dysfonctionnement des contrôles descendants

La perception de la douleur est modulée par des voies descendantes issues du tronc cérébral, utilisant principalement des neurotransmetteurs monoaminergiques tels que la sérotonine et la noradrénaline. Ces voies exercent un contrôle inhibiteur sur la transmission nociceptive au niveau spinal.

Dans la douleur neuropathique, ces systèmes de modulation descendante sont altérés, entraînant une réduction de l'inhibition, voire une facilitation anormale de la douleur. Ce déséquilibre contribue au caractère chronique et souvent réfractaire des douleurs neuropathiques.

6.6 Plasticité neuronale et chronicisation

La plasticité neuronale, processus adaptatif essentiel au fonctionnement du système nerveux, devient pathologique dans la douleur neuropathique. Des réorganisations synaptiques et corticales anormales sont observées, modifiant la représentation somatotopique des territoires lésés.

Ces phénomènes de plasticité maladaptive expliquent la persistance de la douleur à long terme et la difficulté de sa prise en charge, même après la stabilisation de la lésion initiale.

6.7 Douleur neuropathique centrale

Les mécanismes fondamentaux de l'excitabilité neuronale, de la transmission synaptique et de la modulation par les neurotransmetteurs constituent la base physiopathologique de la douleur. Toute altération de ces mécanismes, notamment en cas de lésion du système nerveux central, peut entraîner des phénomènes d'hyperexcitabilité neuronale, de désinhibition et de plasticité maladaptive. Ces modifications sont au cœur du développement de la douleur neuropathique centrale, en particulier chez les patients présentant une atteinte médullaire.

6.8 Douleur neuropathique central chez le lésé medullaire

La douleur neuropathique centrale chez le lésé médullaire résulte de mécanismes complexes impliquant des altérations structurelles et fonctionnelles du système nerveux central. Elle ne constitue pas une simple conséquence directe de la lésion médullaire, mais résulte d'un ensemble de processus dynamiques incluant l'hyperexcitabilité neuronale, la désinhibition des voies inhibitrices, la neuro-inflammation et la plasticité neuronale maladaptive.

6.8.1 Lésion médullaire et désorganisation des voies nociceptives

La lésion médullaire entraîne une interruption partielle ou complète des voies sensitives ascendantes, notamment du **faisceau spinothalamique**, principal vecteur de la transmission nociceptive vers les centres supra-spinaux. Cette interruption provoque une perte des afférences sensitives normales, associée à une activité neuronale aberrante au niveau des segments médullaires sus- et sous-lésionnels.

Au niveau de la zone lésionnelle, les neurones survivants présentent une activité spontanée anormale et une augmentation de leur excitabilité, contribuant à la survenue de douleurs dites « au niveau lésionnel ». Les douleurs sous-lésionnelles, quant à elles, sont attribuées à des mécanismes centraux plus diffus, impliquant des structures supra-médullaires telles que le thalamus et le cortex somatosensoriel.

Le schéma montre les territoires douloureux au niveau de la lésion (zone orange) et sous-lésionnelle (zone bleue/jaune), ainsi que les différentes approches thérapeutiques multidisciplinaires (médicaments, kinésithérapie, psychologique, etc.) recommandées dans la prise en charge.

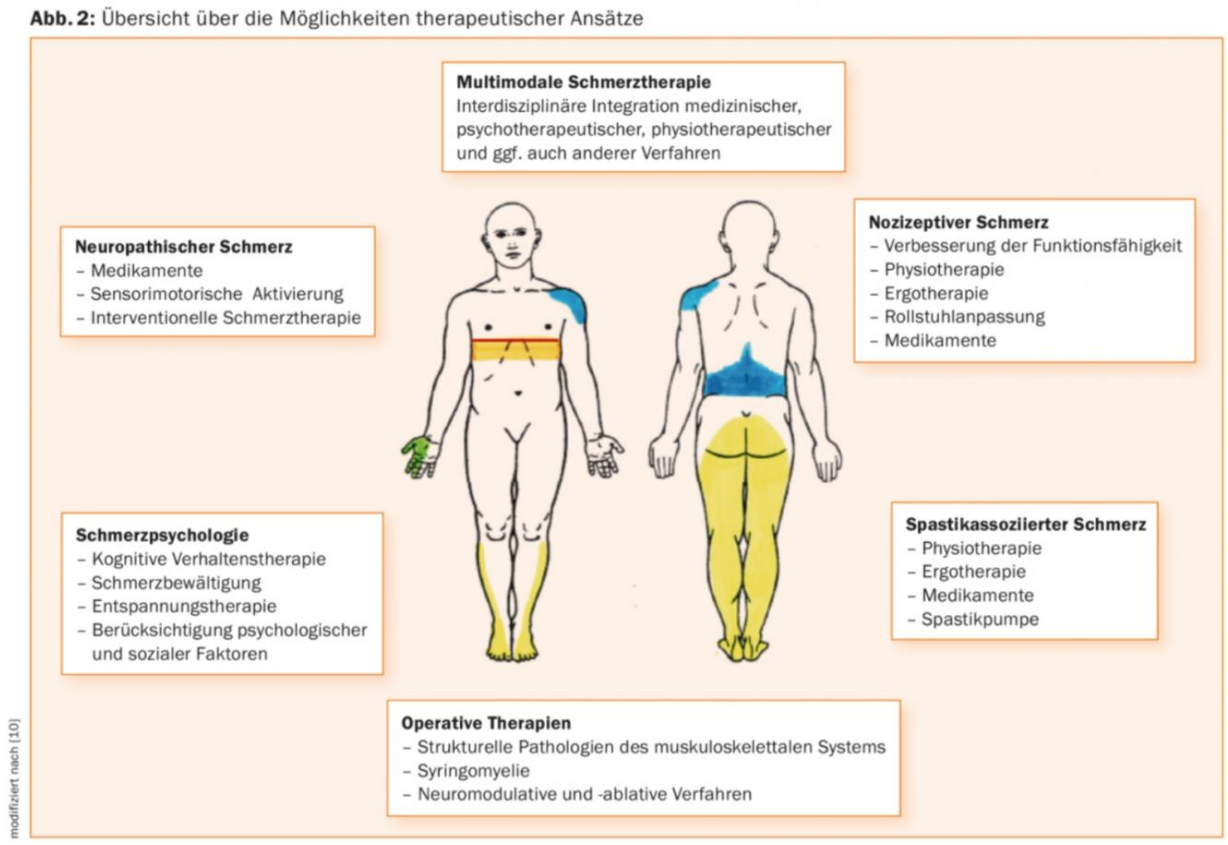


Figure 6: Douleur neuropathique centrale chez le blessé médullaire et prise en charge multimodale.

6.8.2 Hyperexcitabilité neuronale et sensibilisation centrale

La sensibilisation centrale constitue un mécanisme clé de la douleur neuropathique centrale. Elle se caractérise par une augmentation durable de la réponse des neurones du système nerveux central à des stimuli nociceptifs ou non nociceptifs. Cette hyperexcitabilité est favorisée par une libération excessive de neurotransmetteurs excitateurs, notamment le **glutamate**, et par l'activation des récepteurs NMDA.
Parallèlement, une diminution des mécanismes inhibiteurs, en particulier ceux médiés par le **GABA** et la glycine, contribue à la désinhibition des circuits nociceptifs. Cette perte d'inhibition explique l'apparition de phénomènes cliniques tels que l'allodynie et l'hyperalgésie, fréquemment observés chez les blessés médullaires.

6.8.3 Rôle de la neuro-inflammation et des cellules gliales

La lésion médullaire s'accompagne d'une activation importante des cellules gliales, notamment les **astrocytes** et la **microglie**. Ces cellules libèrent des médiateurs pro-inflammatoires (cytokines, chimiokines, facteurs de croissance) qui modulent l'activité neuronale et entretiennent l'état d'hyperexcitabilité.
La neuro-inflammation chronique contribue à la persistance de la douleur neuropathique centrale, même à distance de la lésion initiale. Elle participe également aux phénomènes de plasticité synaptique maladaptive, renforçant les circuits nociceptifs anormaux.

6.8.4 Altération des contrôles inhibiteurs descendants

Les voies descendantes inhibitrices, issues notamment du tronc cérébral (substance grise périaqueducale, noyaux du raphé), jouent un rôle essentiel dans la modulation de la douleur. Chez le **lésé** médullaire, ces voies peuvent être partiellement ou totalement interrompues, entraînant une perte du contrôle inhibiteur sur les neurones médullaires.

Cette altération favorise la persistance et l'intensification des messages nociceptifs, contribuant au caractère chronique et réfractaire de la douleur neuropathique centrale.

6.8.5 Plasticité neuronale maladaptive et chronicisation

La plasticité neuronale, normalement impliquée dans les processus d'apprentissage et d'adaptation, devient pathologique après une lésion médullaire .Des réorganisations corticales anormales ont été mises en évidence, avec une expansion des zones corticales correspondant aux territoires lésés.

Ces phénomènes de plasticité maladaptive expliquent en partie la chronicisation de la douleur neuropathique centrale et la difficulté de sa prise en charge thérapeutique.

7. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de la douleur neuropathique est essentiellement clinique. Il repose sur la reconnaissance d'un profil séméiologique spécifique et l'utilisation d'outils validés.

7.1 Sémiologie clinique : la "Triade Neuropathique"

Le clinicien doit rechercher trois types de manifestations :

1. **Douleurs spontanées**
   - **Continues** : Sensation de brûlure, froid douloureux, compression (étau), broiement.
   - **Douleurs spontanées paroxystiques** : Décharges électriques, éclairs, coups de poignard, fulgurances brèves mais intenses.
   - **Symptômes sensitifs positifs** : Paresthésies (fourmillements, picotements non douloureux) et dysesthésies (sensations désagréables évoquées par un contact).
2. **Douleurs provoquées :**
   - **Allodynie** : douleur déclenchée par un stimulus normalement non douloureux, comme le simple frottement des vêtements ou un effleurement léger au pinceau.
   - **Hyperalgésie** : réponse exagérée à un stimulus normalement douloureux (piqûre).

   Chez le lésé médullaire, la topographie est un élément clé de l'orientation :
3. **Topographie de la douleur chez le lésé médullaire**
   - **Douleur au niveau lésionnel (at-level) :** distribuée dans un territoire radiculaire ou segmentaire correspondant à la zone de transition.

- **Douleur sous-lésionnelle (below-level) :** diffuse, touchant les territoires privés de sensibilité normale en dessous du niveau neurologique.

7.2 Outils diagnostiques et d'évaluation

Pour l'étude des 50 patients à Seraidi, deux outils sont indispensables :

7.2.1 Le Questionnaire DN4 :

Outil de référence comportant 10 items (7 à l'interrogatoire, 3 à l'examen clinique). Un score ≥ 4/10 confirme la probabilité d'une douleur neuropathique avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 90 %.

7.2.2 L'Échelle Visuelle Analogique (EVA) :

"Thermomètre" de la douleur permettant de quantifier l'intensité de 0 (absence de douleur) à 10 (douleur maximale imaginable) pour évaluer l'efficacité des traitements.

8. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est impératif de distinguer la douleur neuropathique centrale d'autres syndromes douloureux fréquents en MPR chez le lésé médullaire pour ne pas instaurer de traitement inadapté.

8.1 Douleurs nociceptives (par excès de nociception)

8.1.1 Douleurs musculo-squelettiques :

Liées à l'instabilité rachidienne, aux contractures musculaires ou aux syndromes de surutilisation (douleurs d'épaules chez les patients en fauteuil roulant).

8.1.2 Douleurs viscérales :

Souvent déclenchées par une distension de la vessie (vessie neurologique), un fécalome ou une constipation opiniâtre, pouvant s'accompagner d'une hyperréflexie autonome.

8.2 Douleurs liées à la spasticité

La spasticité sévère peut provoquer des douleurs par elle-même lors des spasmes musculaires violents ou par les mauvaises postures qu'elle impose.

8.3 Complications neurologiques évolutives

8.3.1 Syringomyélie post-traumatique :

À évoquer systématiquement devant une extension ascendante des troubles sensitifs ou l'apparition tardive de nouvelles douleurs neuropathiques au-dessus du niveau initial.

8.3.2 Compression radiculaire persistante ou instabilité du matériel d'ostéosynthèse.

9. PRISE EN CHARGE : APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE

La complexité de la douleur chez le lésé médullaire impose une stratégie multimodale conforme aux recommandations du NeuPSIG et de la SFETD.

9.1 Traitement pharmacologique

9.1.1 Objectifs du traitement

L'objectif est une réduction d'au moins 30 % à 50 % de l'intensité douloureuse.

9.1.2 Traitements de première ligne

1. **Gabapentinoïdes** :

   La Prégabaline (Lyrica) et **la Gabapentine** (Neurontin) diminuent la libération de neurotransmetteurs excitateurs en se fixant sur la sous-unité $\alpha 2-\delta$ des canaux calciques.

2. **Antidépresseurs tricycliques :**

   L'Amitriptyline (Laroxyl) renforce les voies inhibitrices descendantes.

9.1.3 Traitements de deuxième et troisième lignes

Le Tramadol, la Duloxétine ou, en dernier recours, les opioïdes forts (Morphine, Oxycodone) sous haute surveillance.

9.1.4 Traitements adjuvants (Spécificité locale)

Le complexe vitaminique B (Neurovit, associant B1 et B6, parfois B12) est largement utilisé en Algérie. Il soutient le métabolisme neuronal et la myélinisation, contribuant à la réduction des paresthésies.

9.2 Prise en charge kinésithérapique de la douleur neuropathique

9.2.1 Place de la kinésithérapie dans la stratégie

Les recommandations internationales et françaises soulignent que la kinésithérapie ne constitue pas un traitement isolé, mais un **complément essentiel** aux approches pharmacologiques (SFETD ; Boulanger et al., 2021).

Son rôle est multiple :

- ✓ moduler la douleur,
- ✓ restaurer la fonction,
- ✓ prévenir le désentraînement,
- ✓ agir sur les mécanismes de sensibilisation centrale,
- ✓ améliorer la qualité de vie.

La kinésithérapie s'inscrit ainsi pleinement dans le modèle **biopsychosocial** de la douleur neuropathique, en tenant compte des dimensions physiques, sensorielles, cognitives et émotionnelles.

9.2.2 Principes généraux de la prise en charge kinésithérapique

Selon Quesnot et Ribinik (2012), la prise en charge repose sur **trois axes complémentaires** :

1. **Axe antalgique**
   Objectif : diminuer l'intensité douloureuse par des techniques physiques adaptées.
2. **Axe fonctionnel**
   Maintien ou récupération des amplitudes articulaires, de la force musculaire et des capacités fonctionnelles.
3. **Axe sensoriel et éducatif**
   Rééducation sensitive, éducation thérapeutique, implication active du patient.

Cette prise en charge doit être :

- ✓ progressive,
- ✓ adaptée au type de douleur (périphérique ou centrale),
- ✓ régulièrement réévaluée.

9.2.3 Neurostimulation non invasive

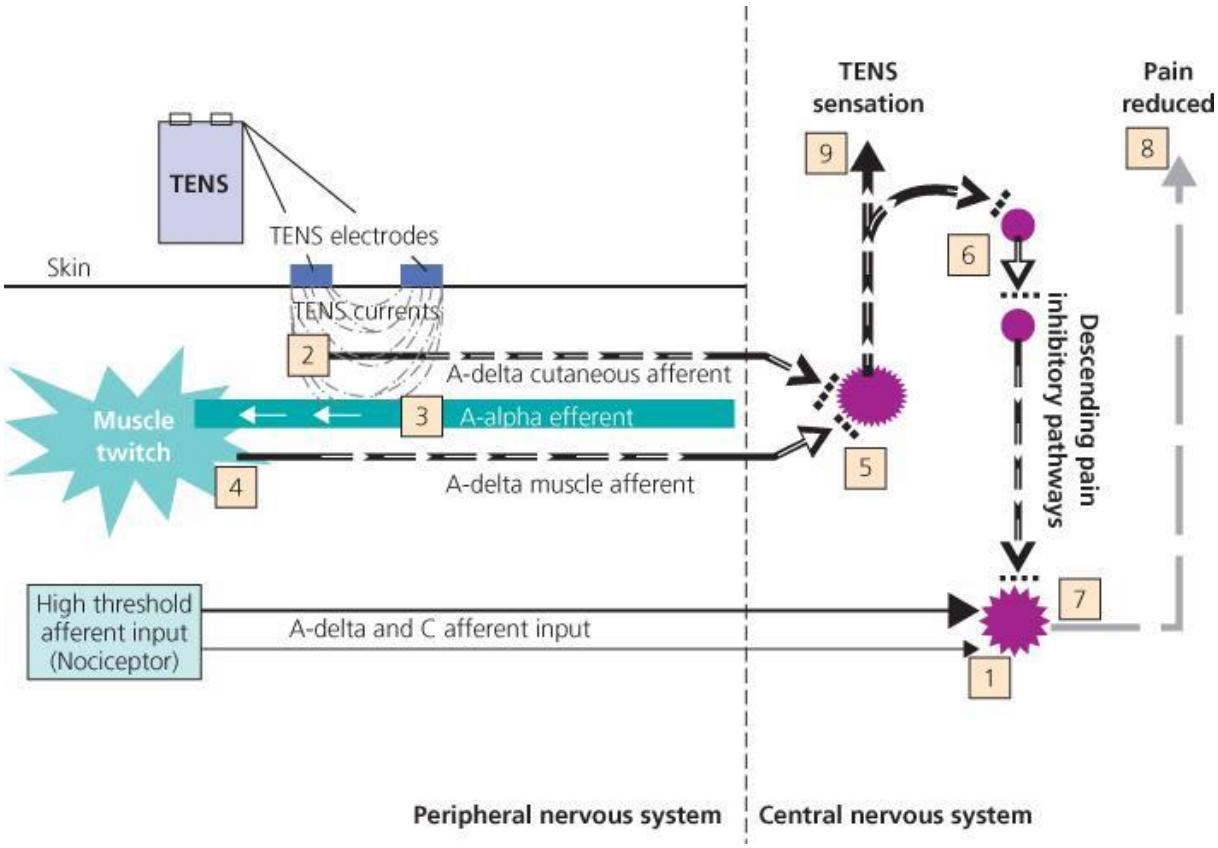
La **neurostimulation électrique transcutanée (TENS)** est l'une des techniques les plus utilisées en kinésithérapie.

- Les recommandations françaises (Moisset et al., 2020) attribuent au TENS un **niveau de recommandation faible**, mais constant.
- Les méta-analyses récentes montrent des **effets antalgiques significatifs**, notamment dans :les douleurs médullaires (Kannan et al., 2022 ; Bäckryd et al., 2024).

Le TENS agit par :

- inhibition segmentaire (théorie du gate control),
- activation des voies descendantes inhibitrices.

Son intérêt réside dans sa **sécurité**, sa **bonne tolérance** et la possibilité d'une **autonomisation du patient**.



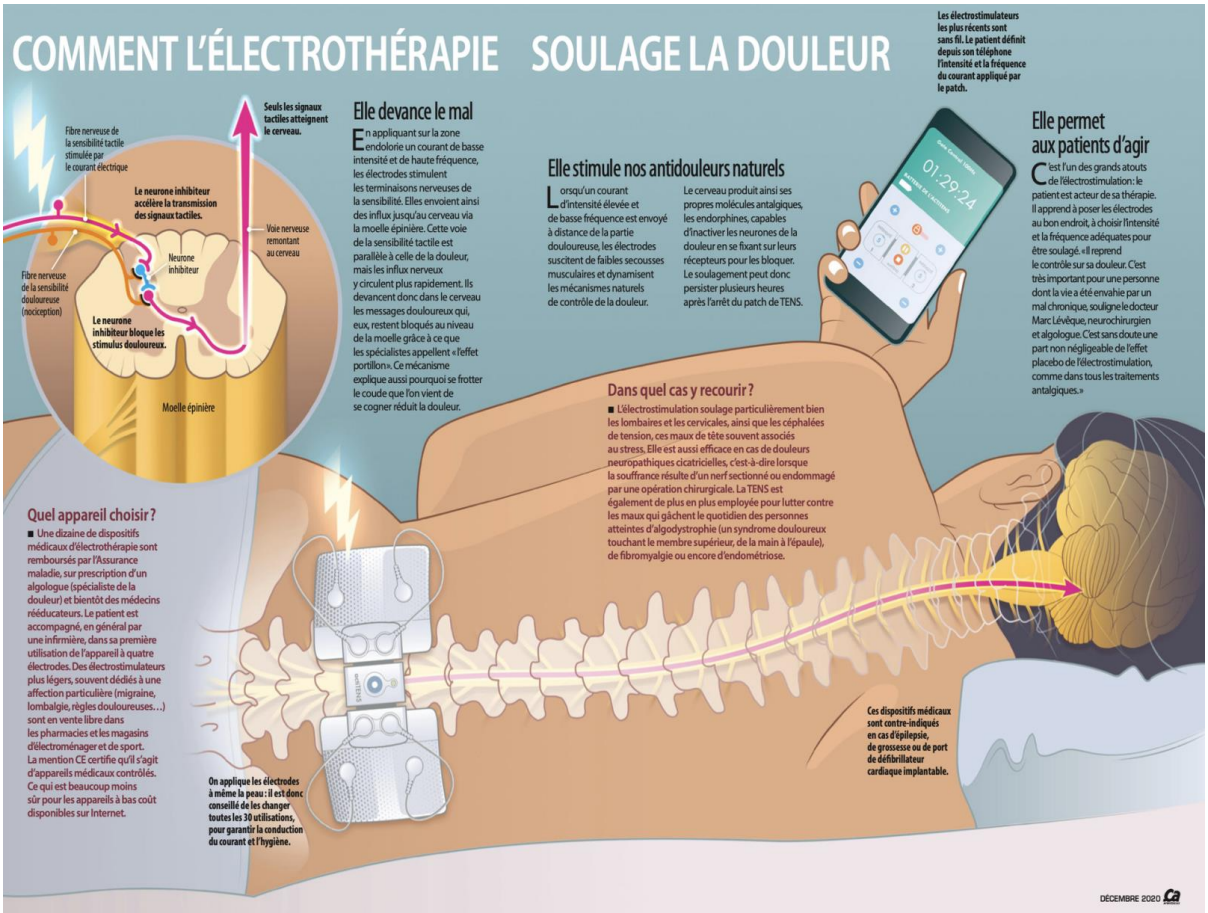


Figure 7: Mécanisme d'action du TENS dans la douleur neuropathique (théorie du Gate Control et activation des voies inhibitrices descendantes).

Le TENS stimule les fibres de gros calibre (Aβ) qui inhibent la transmission des messages nociceptifs au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. Il active également les contrôles inhibiteurs descendants, réduisant ainsi la douleur.

9.2.4 Rééducation sensitive et approches neurocognitives

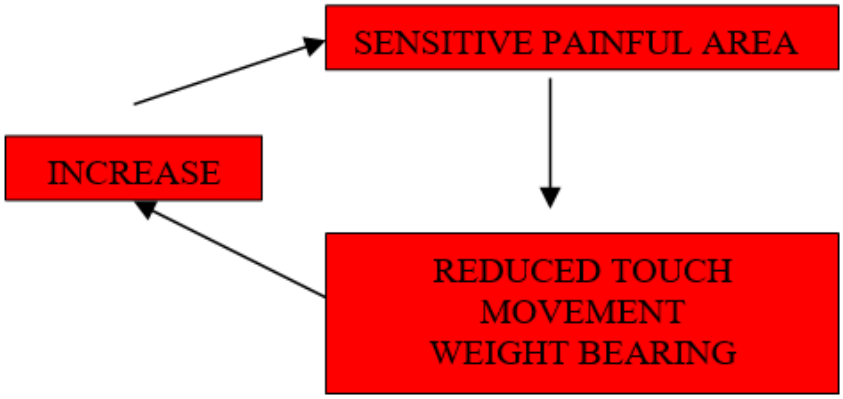
La **rééducation sensitive** est un pilier fondamental de la prise en charge kinésithérapique des douleurs neuropathiques.

Selon Bouchard et al. (2021) et Spicher :

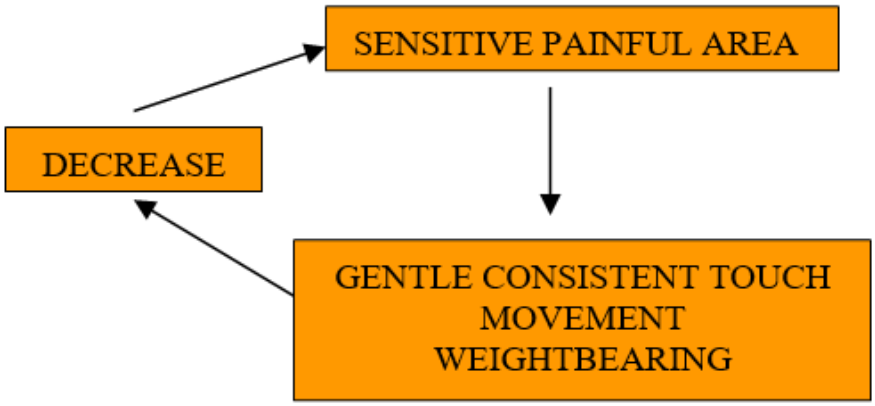
- ✓ elle vise à restaurer une perception sensorielle normale,
- ✓ à réduire l'allodynie et l'hyperalgésie,
- ✓ à favoriser la plasticité cérébrale.

Elle repose sur :

- ✓ la désensibilisation progressive,
- ✓ la discrimination tactile,
- ✓ l'exposition graduée aux stimuli.



However, normal sensations should gradually reduce hypersensitivity.



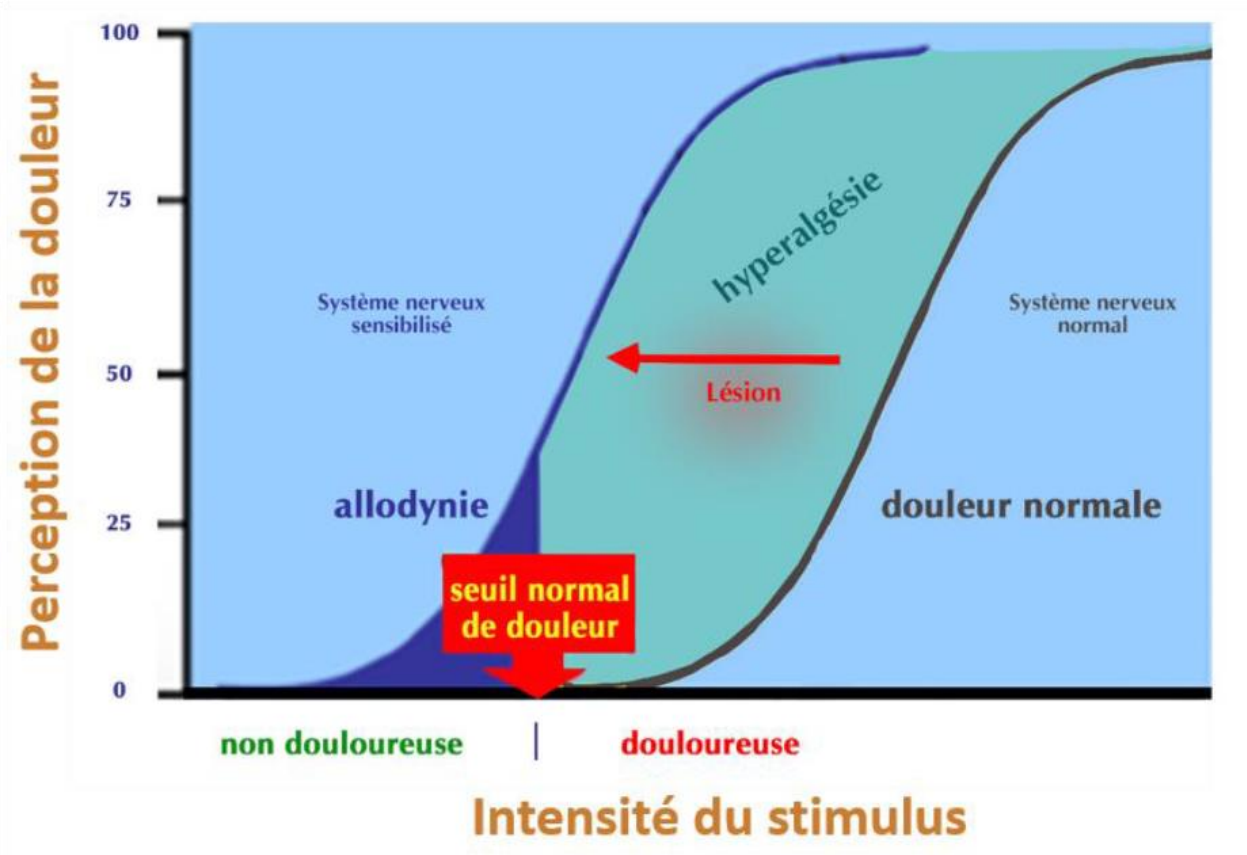


Figure 8: Principes de la rééducation sensitive et de la désensibilisation progressive dans la douleur neuropathique.

La rééducation sensitive vise à restaurer une perception normale, réduire l'allodynie et l'hyperalgésie, et favoriser la plasticité cérébrale à travers des techniques de discrimination tactile, d'exposition graduée et de désensibilisation.

9.2.5 Exercice thérapeutique et activité physique adaptée

L'exercice thérapeutique est aujourd'hui reconnu comme un **élément clé** de la prise en charge kinésithérapique.

Selon Zhang et al. (2021) et les communications de Martinez et al. (2025) :

- ✓ l'activité physique **encadrée** réduit significativement la douleur neuropathique,
- ✓ l'activité non encadrée a des effets inconstants,
- ✓ l'activité subie peut aggraver la douleur.

Les types d'exercices recommandés incluent :

- ➢ aérobie,
- ➢ renforcement musculaire,
- ➢ étirements,
- ➢ aquatique,
- ➢ Tai Chi et exergaming.

Les mécanismes antalgiques incluent :

- activation des systèmes inhibiteurs centraux,
- réduction de la sensibilisation centrale,
- amélioration de la neuroplasticité.

9.2.6 Autres techniques kinésithérapiques

D'autres modalités peuvent être intégrées selon le contexte clinique :

- ✓ techniques de neurodynamique,
- ✓ mobilisations neuro-méningées,
- ✓ techniques manuelles adaptées,
- ✓ relaxation, respiration, approches psychocorporelles.

KINÉSITHÉRAPIE ET DOULEUR NEUROPATHIQUE (POINT CLÉ) :

- Contrairement à certaines idées reçues, la kinésithérapie n'aggrave pas la douleur neuropathique lorsqu'elle est adaptée.
- Les articles montrent que le mouvement, lorsqu'il est progressif, dosé et individualisé, peut au contraire améliorer la tolérance à la douleur.
- La kinésithérapie agit indirectement sur la douleur neuropathique en améliorant la fonction, en réduisant la spasticité associée, et en restaurant une meilleure représentation corporelle.
- Elle permet également de lutter contre la désadaptation fonctionnelle et la kinésiophobie.
- Ainsi, la kinésithérapie ne traite pas directement la douleur neuropathique, mais elle potentialise les autres traitements et améliore les résultats globaux.

9.3 Soutien psychologique et Éducation Thérapeutique (ETP)

La douleur chronique altère profondément le moral et le sommeil. La prise en charge psychologique aide à gérer l'anxiété et la dépression réactionnelle. L'éducation du patient est cruciale pour qu'il comprenne l'origine nerveuse de sa douleur et adhère à un traitement au long cours.

PARTIE PRATIQUE

Prise en charge de la douleur neuropathique chez le blessé médullaire

Étude réalisée au service de rééducation fonctionnelle de l'EHS Seraidi – Annaba

1. . INTRODUCTION

La douleur neuropathique est une complication fréquente et invalidante des lésions médullaires. Elle résulte d'une lésion ou d'une maladie affectant le système somatosensoriel et se manifeste notamment par des brûlures, des décharges électriques, des paresthésies et des anomalies sensitives. Chez le blessé médullaire, elle peut être située au niveau lésionnel ou sous-lésionnel et retentir sur la fonction, le sommeil, l'humeur et la qualité de vie.

Dans cette situation, la prise en charge relève d'une démarche multidisciplinaire associant traitement médicamenteux, techniques physiques et de réadaptation, éducation thérapeutique et accompagnement psychologique. Les recommandations nationales SAMER retiennent une stratégie individualisée, multimodale et graduée, dans laquelle les techniques de réadaptation occupent une place centrale.

La présente étude a été réalisée au service de rééducation fonctionnelle de l'EHS Seraidi afin de décrire les caractéristiques des patients blessés médullaires présentant une douleur neuropathique, les modalités de prise en charge utilisées et leur évolution au cours du suivi.

2. OBJECTIFS

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant une lésion médullaire compliquée de douleur neuropathique.
- Décrire les caractéristiques neurologiques et lésionnelles : niveau neurologique, classification ASIA et ancienneté du traumatisme.
- Décrire les caractéristiques de la douleur neuropathique à l'admission : type, localisation, EVA et DN4.
- Décrire les examens complémentaires réalisés dans le cadre du bilan diagnostique.
- Analyser les traitements médicamenteux prescrits et les moyens non médicamenteux de MPR utilisés.
- Évaluer l'évolution de la douleur au cours du suivi et rechercher une amélioration fonctionnelle et une satisfaction du patient.
- Identifier les difficultés liées à la continuité de la prise en charge après la sortie.

3. MATÉRIEL ET MÉTHODES

3.1 Type et lieu de l'étude

Il s'agit d'une **étude descriptive rétrospective**, basée sur l'exploitation des dossiers médicaux des patients pris en charge au service de rééducation fonctionnelle de l'EHS Seraidi, Annaba, pour une lésion médullaire compliquée de douleur neuropathique. **L'étude a été réalisée sur une période de 2 ans, de janvier 2024 à janvier 2026.**

3.2 Population étudiée

L'étude a porté sur 50 dossiers médicaux correspondant à 50 patients présentant une douleur neuropathique dans le contexte d'une lésion médullaire. Le diagnostic de douleur neuropathique était retenu lorsque le score DN4 consigné dans le dossier était ≥ 4/10.

3.3 Variables étudiées selon la fiche technique

Tableau 1: Variables étudiées selon la fiche technique.

Domaine	Variables recueillies
Identification	Numéro de dossier anonymisé, date d'hospitalisation
Données générales	Âge au moment du traumatisme, sexe, profession avant le traumatisme, date du traumatisme
Données lésionnelles	Niveau neurologique, classification ASIA, ancienneté du traumatisme
Douleur neuropathique	Diagnostic retenu, type de douleur, localisation, EVA initiale, DN4 initial
Examens complémentaires	ENMG : réalisé et résultat ; IRM médullaire : réalisée et résultat
Traitements médicamenteux	Prégabaline, gabapentine, amitriptyline, duloxétine, opioïdes/tramadol, complexe vitaminique B, Neurovit
Moyens MPR	TENS, rééducation sensitive, soutien psychologique, ergothérapie/ETP, autres moyens
Suivi	EVA à 1, 3, 6 et 12 mois ; amélioration fonctionnelle ; satisfaction du patient

3.4 Évaluation diagnostique et de la douleur

Le diagnostic de douleur neuropathique et son intensité ont été relevés à partir des données consignées dans les dossiers médicaux. Le diagnostic reposait notamment sur le score DN4 ; un score ≥ 4/10 orientait vers une douleur neuropathique. L'intensité douloureuse était évaluée par l'Échelle Visuelle Analogique (EVA), cotée de 0 à 10.

3.5 Modalités thérapeutiques étudiées

Les traitements et moyens de MPR consignés dans les dossiers ont été regroupés en deux catégories : traitements médicamenteux et interventions non médicamenteuses. Plusieurs traitements pouvaient être associés chez un même patient. Les moyens de réadaptation comprenaient notamment le TENS, la rééducation sensitive, les mobilisations et techniques antalgiques, ainsi que le soutien psychologique et l'ergothérapie/ETP.

3.6 Suivi

Les données de suivi disponibles dans les dossiers ont été relevées aux échéances de 1 mois, 3 mois, 6 mois et 12 mois. À ces différentes échéances, les données disponibles concernant l'EVA, l'amélioration fonctionnelle et la satisfaction du patient ont été recueillies selon la fiche technique.

3.7 Analyse des données

Les résultats sont présentés sous forme d'effectifs et de pourcentages pour les variables qualitatives et sous forme de valeurs moyennes lorsque celles-ci étaient disponibles. Les données quantitatives détaillées disponibles dans le document de résultats ont été reprises. En l'absence, dans les documents fournis, de tests statistiques, de p-values et d'intervalles de confiance, aucune conclusion d'efficacité statistique comparative n'est formulée.

4. RÉSULTATS

4.1 Caractéristiques générales

L'étude a porté sur 50 dossiers médicaux correspondant à 50 patients pris en charge à l'EHS Seraidi pour des lésions médullaires compliquées de douleur neuropathique. La série était majoritairement constituée d'adultes jeunes et présentait une prédominance masculine, avec 32 hommes (64 %) contre 18 femmes (36 %).

Tableau 2: Caractéristiques générales de la population étudiée.

Variable	Résultat
Effectif total	50 patients
Sexe masculin	32 (64 %)
Sexe féminin	18 (36 %)
Étiologies	Majoritairement traumatiques ; causes non traumatiques également représentées

4.2 Niveau lésionnel et classification ASIA

Les niveaux lésionnels étaient variés, avec des atteintes cervicales, dorsales et lombaires. Le niveau T10 était le plus représenté (13 patients ; 26 %), suivi de C6, T12 et T8 (7 patients chacun ; 14 %).

Tableau 3: Les niveaux lésionnels

Niveau lésionnel	n (%)
T10	13 (26 %)
C6	7 (14 %)
T12	7 (14 %)
T8	7 (14 %)
L1	6 (12 %)
C7	5 (10 %)
C5	3 (6 %)
T4	2 (4 %)

Selon la classification ASIA, la répartition était la suivante : A 13 patients (26 %), B 12 (24 %), C 15 (30 %) et D 10 (20 %).

Tableau 4: la classification ASIA.

ASIA	n (%)
A	13 (26 %)
B	12 (24 %)
C	15 (30 %)
D	10 (20 %)

4.3 Caractéristiques de la douleur neuropathique

Tous les patients inclus présentaient un score DN4 ≥ 4/10. Les symptômes rapportés comprenaient principalement des sensations de brûlure, des décharges électriques et des paresthésies. La douleur était soit sous-lésionnelle, soit située au niveau lésionnel.

Tableau 5: Type de douleur neuropathique.

Type de douleur	n (%)
Sous-lésionnelle	26 (52 %)
Au niveau lésionnel	24 (48 %)

À l'admission, l'intensité douloureuse était modérée à sévère. Les scores EVA observés étaient compris entre 5 et 9/10.

Tableau 6: Distribution de l'intensité douloureuse initiale selon l'EVA.

EVA initiale	n (%)
5/10	12 (24 %)
6/10	9 (18 %)
7/10	8 (16 %)
8/10	10 (20 %)
9/10	11 (22 %)

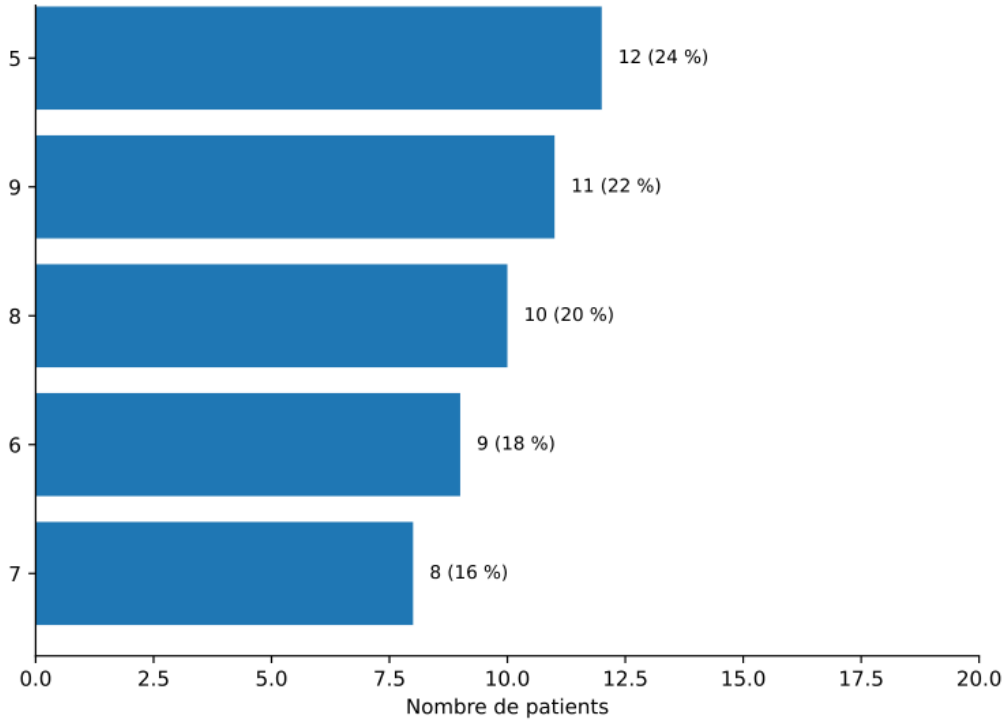


Figure 9: Distribution de l'intensité douloureuse initiale selon l'EVA.

Les scores DN4 initiaux étaient compris entre 4 et 8. Les scores 6 et 5 étaient les plus représentés.

Tableau 7: Distribution du score DN4 initial.

DN4 initial	n (%)
4	9 (18 %)
5	12 (24 %)
6	13 (26 %)
7	9 (18 %)
8	7 (14 %)

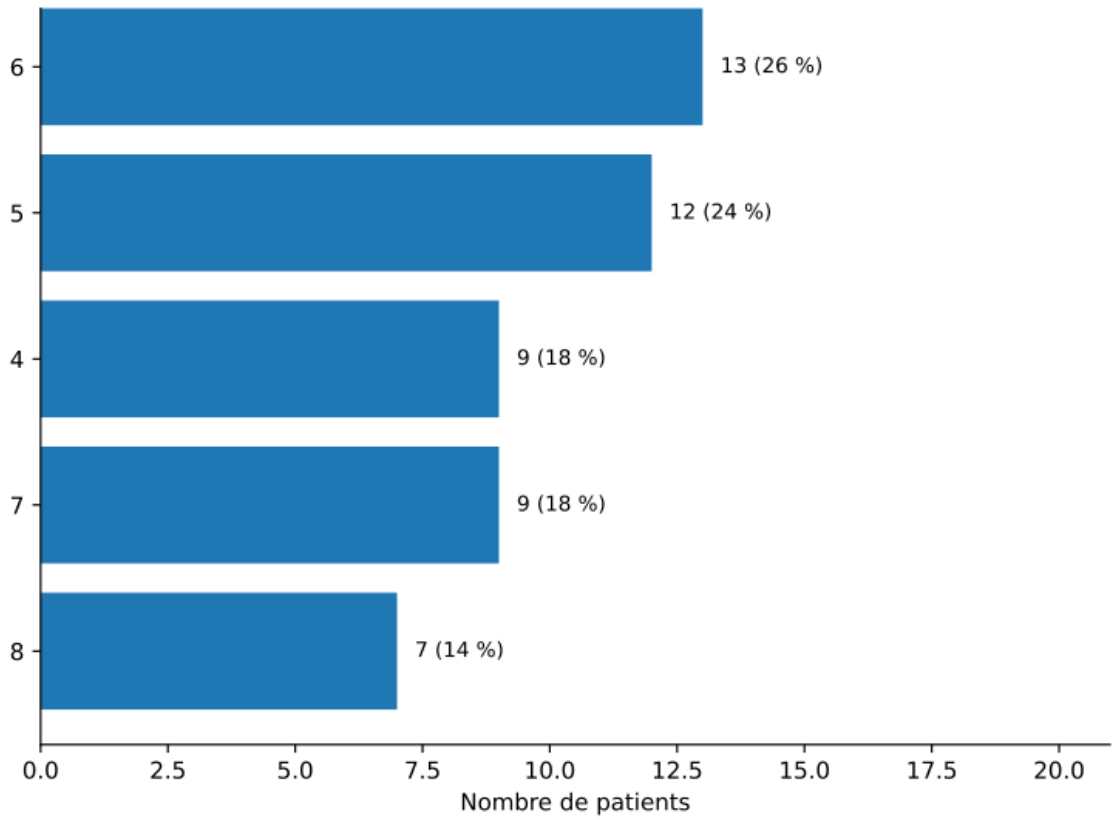


Figure 10: Distribution du score DN4 initial.

4.4 Examens complémentaires

L'IRM médullaire avait été réalisée chez tous les patients. L'ENMG était positif chez 12 patients, négatif chez 19 et non réalisé chez 19.

Tableau 8: Examens complémentaires.

Examen	Résultat
IRM médullaire	50 (100 %) réalisées
ENMG positif	12 (24 %)
ENMG négatif	19 (38 %)
ENMG non réalisé	19 (38 %)

4.5 Traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux utilisés comprenaient principalement les gabapentinoïdes, les antidépresseurs et les antalgiques de palier II ou III. Les traitements pouvaient être associés.

Tableau 9: Traitements médicamenteux.

Traitement	n (%)
Prégabaline	15 (30 %)
Gabapentine	11 (22 %)
Amitriptyline	14 (28 %)
Duloxétine	10 (20 %)
Opioïdes / Tramadol	22 (44 %)

4.6 Prise en charge non médicamenteuse et MPR

Le TENS, la rééducation sensitive et le soutien psychologique étaient réalisés chez l'ensemble des patients, soit 50 patients (100 %) pour chacune de ces modalités. L'ergothérapie/ETP était également proposée selon les besoins. Le document de résultats indique par ailleurs qu'un traitement pharmacologique était prescrit chez les 50 patients.

Tableau 10: Prise en charge non médicamenteuse et MPR.

Approche	n (%)
Au moins un traitement pharmacologique	50 (100 %)
TENS	50 (100 %)
Rééducation sensitive	50 (100 %)
Soutien psychologique	50 (100 %)
Ergothérapie / ETP	25 (50 %)

Le programme de rééducation comprenait également des mobilisations passives et actives et des techniques antalgiques telles que les massages et les étirements.

4.7 Évolution au cours du suivi

Dans les données de suivi disponibles dans les dossiers, une diminution progressive de l'EVA moyenne était observée. L'EVA moyenne était d'environ 5,70 à 1 mois, 5,48 à 3 mois, 5,10 à 6 mois et 4,55 à 12 mois. Le DN4 moyen restait globalement proche de 5 au cours du suivi.

Tableau 11: Évolution moyenne de l'EVA et du DN4 au cours du suivi.

Temps	EVA moyenne (≈)	DN4 moyen (≈)
1 mois	5,70	4,88
3 mois	5,48	4,92
6 mois	5,10	4,96
12 mois	4,55	4,84

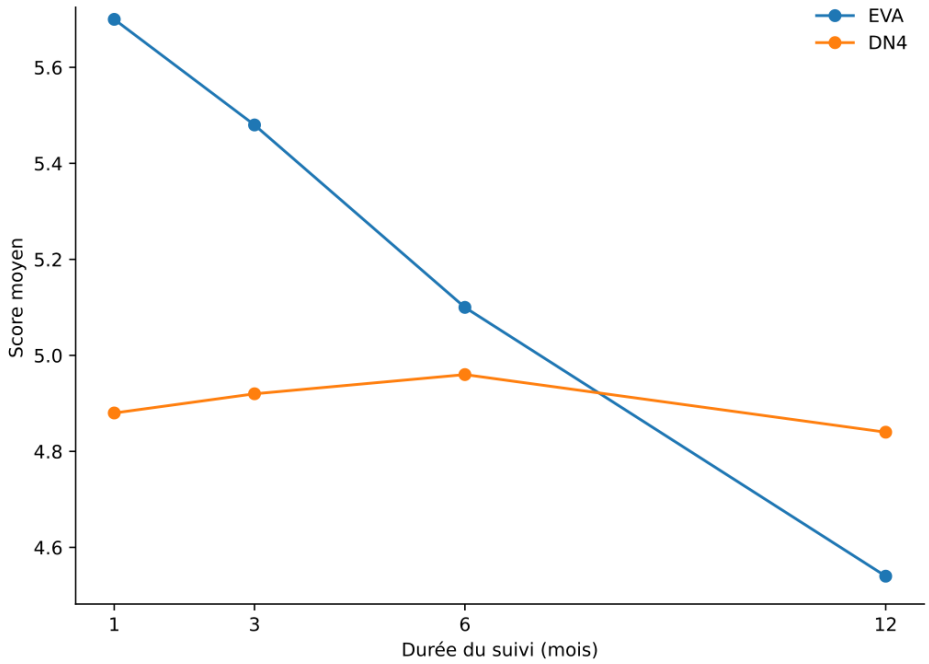


Figure 11: Évolution moyenne de l'EVA et du DN4 au cours du suivi.

À 12 mois, l'indicateur d'efficacité thérapeutique était atteint chez 31 patients (62 %). La satisfaction du patient était documentée chez 32 patients (64 %).

Tableau 12: Indicateurs d'évolution favorable à 12 mois.

Indicateur à 12 mois	n (%)
Efficacité thérapeutique atteinte	31 (62 %)
Satisfaction du patient	32 (64 %)

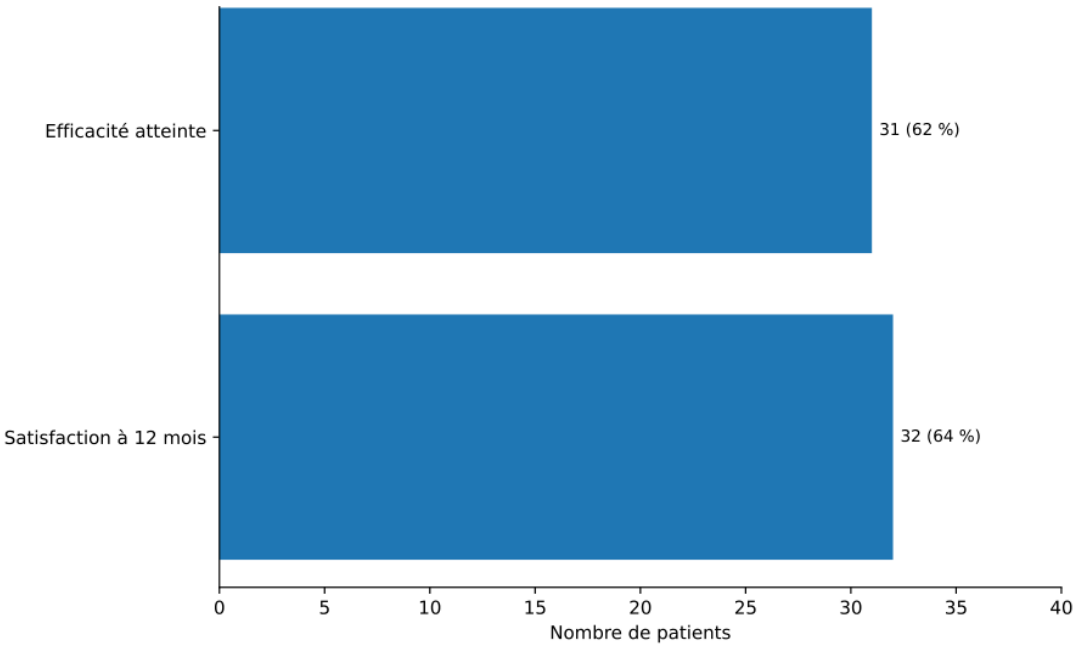


Figure 12: . Indicateurs d'évolution favorable à 12 mois.

4.8 Évolution après la sortie

Le document de résultats rapporte qu'après la sortie de l'hôpital, une réaugmentation de l'EVA était observée chez un nombre important de patients. Cette évolution était associée à l'arrêt ou à la diminution de la kinésithérapie, à l'absence de suivi psychologique et au recours quasi exclusif au traitement médicamenteux.

5. DISCUSSION

5.1 Discussion des caractéristiques de la population

Notre série comprenait 50 dossiers médicaux correspondant à des patients présentant une lésion médullaire compliquée de douleur neuropathique. La prédominance masculine était de 64 %, avec 32 hommes et 18 femmes. Dans notre série, les causes traumatiques étaient dominantes, même si les causes non traumatiques étaient représentées.

La diversité des niveaux lésionnels et des classifications ASIA traduit l'hétérogénéité clinique des blessés médullaires. La présence de lésions complètes et incomplètes justifie une évaluation individualisée du retentissement fonctionnel et douloureux.

5.2 Discussion des caractéristiques de la douleur

Tous les patients avaient un DN4 ≥ 4, conformément au critère retenu dans la fiche technique. Les manifestations rapportées — brûlures, décharges électriques et paresthésies — correspondent à la sémiologie typique de la douleur neuropathique. Les recommandations SAMER(société algérienne de médecine physique et de réadaptation) rappellent que le diagnostic est avant tout clinique et repose sur l'interrogatoire, l'examen neurologique sensitif et l'utilisation d'un outil validé tel que le DN4.

La répartition presque équilibrée entre douleurs sous-lésionnelles (52 %) et douleurs au niveau lésionnel (48 %) souligne la nécessité de rechercher systématiquement la topographie de la douleur chez le blessé médullaire. L'EVA initiale, comprise entre 5 et 9/10, montre un retentissement douloureux important dans cette population.

5.3 Discussion de la stratégie médicamenteuse

Les traitements observés correspondent en grande partie à l'arsenal recommandé pour la douleur neuropathique. Les recommandations SAMER placent en première ligne les tricycliques, les gabapentinoïdes et les IRSNa. Dans notre série, la prégabaline était utilisée chez 30 % des patients, la gabapentine chez 22 %, l'amitriptyline chez 28 % et la duloxétine chez 20 %.

Les opioïdes/tramadol représentaient la classe la plus fréquemment retrouvée (44 %). Ce résultat mérite une attention particulière car le consensus SAMER, en cohérence avec les recommandations NeuPSIG 2025, réserve les opioïdes et le tramadol aux situations réfractaires, à la dose minimale efficace et pour la durée la plus courte possible. Leur utilisation doit donc être réévaluée régulièrement en fonction du rapport bénéfice-risque.

Le document de recommandations retient également le complexe vitaminique B comme adjuvant dans certaines situations, tandis que les myorelaxants sont plutôt destinés aux composantes associées de spasticité ou de contracture. Ces éléments doivent être interprétés selon le contexte clinique individuel.

5.4 Discussion de la prise en charge de MPR

Les techniques physiques et de réadaptation occupaient une place importante dans notre série : Le TENS et la rééducation sensitive étaient réalisés chez l'ensemble des patients, soit 50 patients (100 %) pour chacune de ces modalités. Ces résultats sont cohérents avec le consensus national SAMER, qui valide les techniques physiques et de réadaptation comme un élément central de la prise en charge multimodale.

Le TENS constitue une technique non invasive et bien tolérée, utilisable comme traitement d'appoint dans un programme global. La réadaptation sensitive vise notamment une désensibilisation et une reprogrammation sensorielle progressive. Dans le cadre de la MPR, elle doit être associée aux objectifs fonctionnels du patient plutôt que considérée comme une intervention isolée.

Les mobilisations passives et actives ainsi que les techniques antalgiques rapportées dans les résultats complètent cette approche. Leur intérêt est particulièrement important chez le blessé médullaire, chez lequel douleur, troubles sensitifs, limitations articulaires et déficiences motrices peuvent s'influencer réciproquement.

5.5 Discussion de la prise en charge psychologique

Un soutien psychologique était proposé à l'ensemble des patients, soit 50 patients (100 %). Les recommandations SAMER reconnaissent la psychothérapie, notamment les approches cognitivo-comportementales, comme une composante de l'approche biopsychosociale de la douleur chronique. Cette dimension est particulièrement importante lorsque la douleur s'accompagne d'anxiété, de troubles de l'humeur, de perturbations du sommeil ou d'un retentissement psychosocial.

5.6 Discussion de l'évolution de l'EVA et du DN4

L'EVA moyenne diminuait progressivement, passant d'environ 5,70 à 1 mois à 4,55 à 12 mois. Cette évolution suggère une amélioration de l'intensité douloureuse au cours du suivi. Le DN4 moyen, en revanche, restait proche de 5, ce qui indique que l'amélioration de l'intensité ne correspond pas nécessairement à la disparition des caractéristiques neuropathiques.

À 12 mois, 62 % des patients atteignaient l'indicateur d'efficacité thérapeutique et 64 % étaient satisfaits. Ces résultats sont globalement favorables. Toutefois, en l'absence de groupe comparateur, de tests statistiques et de données permettant d'isoler chaque intervention, ils ne permettent pas d'attribuer l'amélioration à un traitement particulier ni d'affirmer une efficacité statistiquement significative.

5.7 Discussion de la continuité des soins

Le principal point de vigilance ressortant de l'étude concerne la continuité des soins après la sortie. Une réaugmentation de l'EVA était rapportée chez un nombre important de patients, notamment en cas

d'interruption ou de diminution de la kinésithérapie, d'absence de suivi psychologique ou de recours quasi exclusif au traitement médicamenteux.

Cette observation est particulièrement importante en MPR : la prise en charge de la douleur neuropathique ne devrait pas s'arrêter à la fin de l'hospitalisation. Les recommandations nationales défendent une stratégie intégrée et graduée, ce qui implique la programmation du suivi, la poursuite des interventions de réadaptation et l'adaptation régulière du traitement.

Dans notre contexte, le document de résultats identifie plusieurs obstacles : insuffisance des structures de rééducation ambulatoire, accès limité à la psychothérapie et contraintes socio-économiques. Ces facteurs peuvent contribuer à la perte des bénéfices obtenus pendant l'hospitalisation.

5.8 Forces et limites de l'étude

Parmi les points forts, on peut retenir :

- l'utilisation d'une fiche technique structurée couvrant les dimensions épidémiologiques, neurologiques, douloureuses, thérapeutiques et évolutives ;
- l'utilisation du DN4 et de l'EVA, permettant une approche diagnostique et quantitative standardisée ;
- la prise en compte des moyens médicamenteux et non médicamenteux de MPR ;
- la présence d'un suivi jusqu'à 12 mois.

Les principales limites sont :

- effectif limité à 50 patients ;
- absence de groupe témoin ou comparateur dans les données fournies ;
- absence de tests statistiques, de p-values et d'intervalles de confiance dans les documents disponibles ;
- association possible de plusieurs traitements chez un même patient, ne permettant pas d'isoler l'effet d'une intervention ;
- données détaillées non disponibles pour certaines variables de la fiche technique, notamment la profession et l'ancienneté exacte du traumatisme ;
- possible influence des conditions de suivi après la sortie sur l'évolution douloureuse.

CONCLUSION GÉNÉRALE

CONCLUSION GÉNÉRALE

Cette étude rétrospective portant sur 50 dossiers médicaux de blessés médullaires présentant une douleur neuropathique met en évidence une population hétérogène sur le plan neurologique, avec une légère prédominance masculine et des douleurs à la fois sous-lésionnelles et au niveau lésionnel. Le diagnostic de douleur neuropathique était retenu sur la base d'un DN4 ≥ 4/10.

La prise en charge observée était multidisciplinaire, associant traitements médicamenteux et moyens de MPR. Les traitements les plus représentés étaient la prégabaline, la gabapentine, l'amitriptyline, la duloxétine et les opioïdes/tramadol. Sur le plan non médicamenteux, le TENS et la rééducation sensitive étaient largement utilisés, complétés par l'ergothérapie/ETP et le soutien psychologique.

Au cours du suivi, l'EVA moyenne diminuait progressivement jusqu'à 12 mois, tandis que le DN4 restait globalement stable autour de 5. À 12 mois, 62 % des patients atteignaient l'indicateur d'efficacité thérapeutique et 64 % rapportaient une satisfaction. Ces résultats suggèrent une évolution globalement favorable, mais doivent être interprétés avec prudence en l'absence de comparaison et d'analyse statistique.

L'étude souligne surtout l'importance de la continuité des soins. La réaugmentation de la douleur après la sortie chez un nombre important de patients, notamment lorsque la rééducation ou le soutien psychologique étaient interrompus, montre que la prise en charge doit se poursuivre au-delà de l'hospitalisation.

En pratique, une stratégie optimale repose donc sur une approche multimodale, individualisée et graduée, associant traitement pharmacologique raisonné, rééducation fonctionnelle et sensitive, techniques physiques, éducation thérapeutique et prise en charge psychologique, avec une réévaluation régulière des objectifs de douleur, de fonction et de qualité de vie.

PERSPECTIVES

- Renforcer la continuité de la rééducation en ambulatoire après la sortie.
- Structurer un suivi multidisciplinaire de la douleur neuropathique chez le blessé médullaire.
- Standardiser le recueil longitudinal de l'EVA, du DN4, de la fonction, de la qualité de vie et de la satisfaction.
- Réaliser des études prospectives comparatives avec un effectif plus important et une analyse statistique adaptée.
- Évaluer séparément l'apport des différentes modalités médicamenteuses, physiques, rééducatives et psychologiques.
- Développer l'éducation thérapeutique du patient afin de favoriser l'autogestion de la douleur et l'adhésion au programme de réadaptation.

Bibliographies

Sources Citées

[1] **IASP/NeuPSIG.** Updated taxonomy and definition of Neuropathic Pain. 2017-2024. [3]

[2] **Melzack R, Wall PD.** Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965. [2]

[3] **Treede RD, et al.** Neuropathic pain: redefinition and a grading system. *Neurology*. 2008. [3]

[4] **Bouhassira D, et al.** Development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005.

[5] **Mitchell SW.** Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves. 1864.

[6] **Albert et al.** Prevalence of spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2005. [11]

[7] **SFETD.** Panorama de la douleur chronique en France et impact socio-économique. 2021.

[8] **Erlanger J, Gasser HS.** Nerve fiber classification and conduction velocities. *Am J Physiol*. 1924-1930.

[9] **SCIRE Project.** Pain Management after Spinal Cord Injury. Evidence-based review. 2023. [2]

[10] **Scolary C.** La prise en charge des douleurs neuropathiques chez le blessé médullaire. *Mémoire*. [12]

[11] **Spicher CJ, et al.** Anatomie du système nerveux somatosensoriel. *Somatosens Pain Rehab*. 2022.

Sources des citations

1. FICHE TECHNIQUE interne.docx
2. La douleur neuropathique et ses traitements - CPTS Pays de Redon, https://cptspaysderedon.fr/wp-content/uploads/2024/03/DN-EPU-Redon2-1.pdf
3. Neuropathic pain: an updated grading system for research and ..., https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4949003/
4. Neuropathic pain: current definition and review of drug treatment ..., https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6003018/
5. Neuropathic Pain - International Association for the Study of Pain (IASP), https://www.iasp-pain.org/advocacy/global-year/neuropathic-pain/
6. Histoire de la douleur | PDF - Scribd, https://fr.scribd.com/document/736741328/Histoire-de-La-Douleur
7. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026 - NIH, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12690177/
8. Physiopathologie de la douleur chronique par Bernard CALVINO - CAPDouleur,

https://www.capdouleur.fr/physiopathologie-de-la-douleur-chronique-par-bernard-calvino/

9. Nerve classification.pptx - Slideshare,https://www.slideshare.net/slideshow/nerve-classificationpptx/257763709
10. Parcours de santé d'une personne présentant une douleur chronique - HAS, https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2023-02/guide._parcours_de_sante_dune_personne_presentant_une_douleur_chronique.pdf
11. Organisation générale du système nerveux - Dentaire 365,https://www.dentaire365.fr/wp-content/uploads/2021/08/Chapitre-14.pdf
12. Clinimetrics: Douleur Neuropathique en 4 Questions (DN4) - PubMed, https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38531755/

RÉFÉRENCES UTILISÉES POUR LA DISCUSSION DES RÉSULTATS

[1] Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain. 2005;114(1-2):29-36.

[2] Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. Pain. 2016;157(8):1599-1606.

[3] . Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology. 2008;70(18):1630-1635.

[4] Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17002.

[5] Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain. 2008;136(3):380-387.

[6] . Soliman N, Moisset X, Ferraro MC, et al. Pharmacotherapy and non-invasive neuromodulation for neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2025;24(5):413-428.

[7] Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015;14(2):162-173.

[8] Moisset X, Bouhassira D, Avez Couturier J, et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations. Rev Neurol (Paris). 2020;176(5):325-352.

[9] Attal N, de Andrade DC, Adam F, et al. Safety and efficacy of repeated injections of botulinum toxin A in peripheral neuropathic pain (BOTNEP). Lancet Neurol. 2016;15(6):555-565.

[10] Gibson W, Wand BM, O'Connell NE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for neuropathic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2017;9:CD011976.

[11] Kannan P, Bello UM, Winser SJ. Physiotherapy interventions may relieve pain in individuals with central neuropathic pain. Ther Adv Chronic Dis. 2022;13:20406223221078672.

[12] . Lefaucheur JP, Aleman A, Baeken C, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation. Clin Neurophysiol. 2020;131(2):474-528.

[13] Williams ACDC, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2020;8:CD007407.

[14] Derry S, Rice ASC, Cole P, et al. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2017;1:CD007393.

ANNEXES

Annexe 1 – Échelle Visuelle Analogique (EVA)

L'Échelle Visuelle Analogique (EVA) est un outil simple et validé permettant d'évaluer l'intensité de la douleur. Le patient indique lui-même son niveau de douleur sur une ligne graduée de 0 à 10.

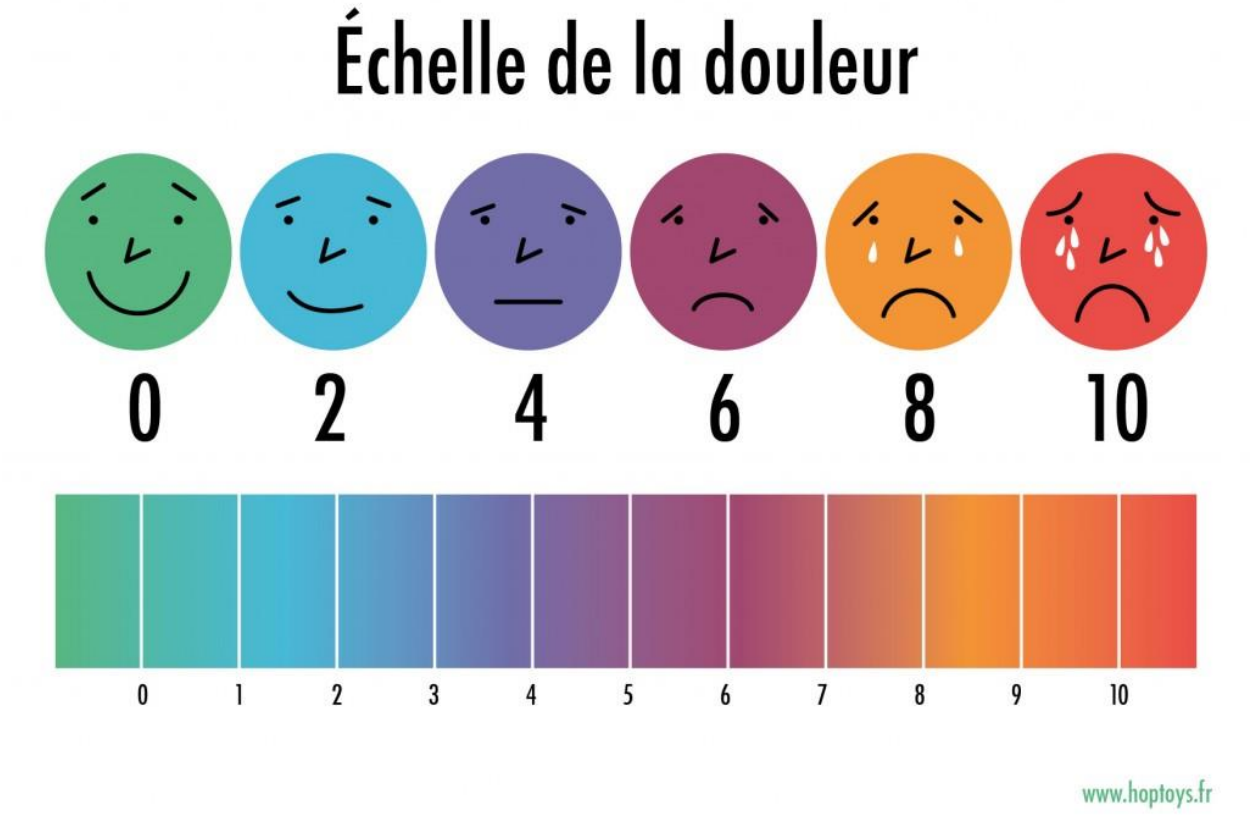


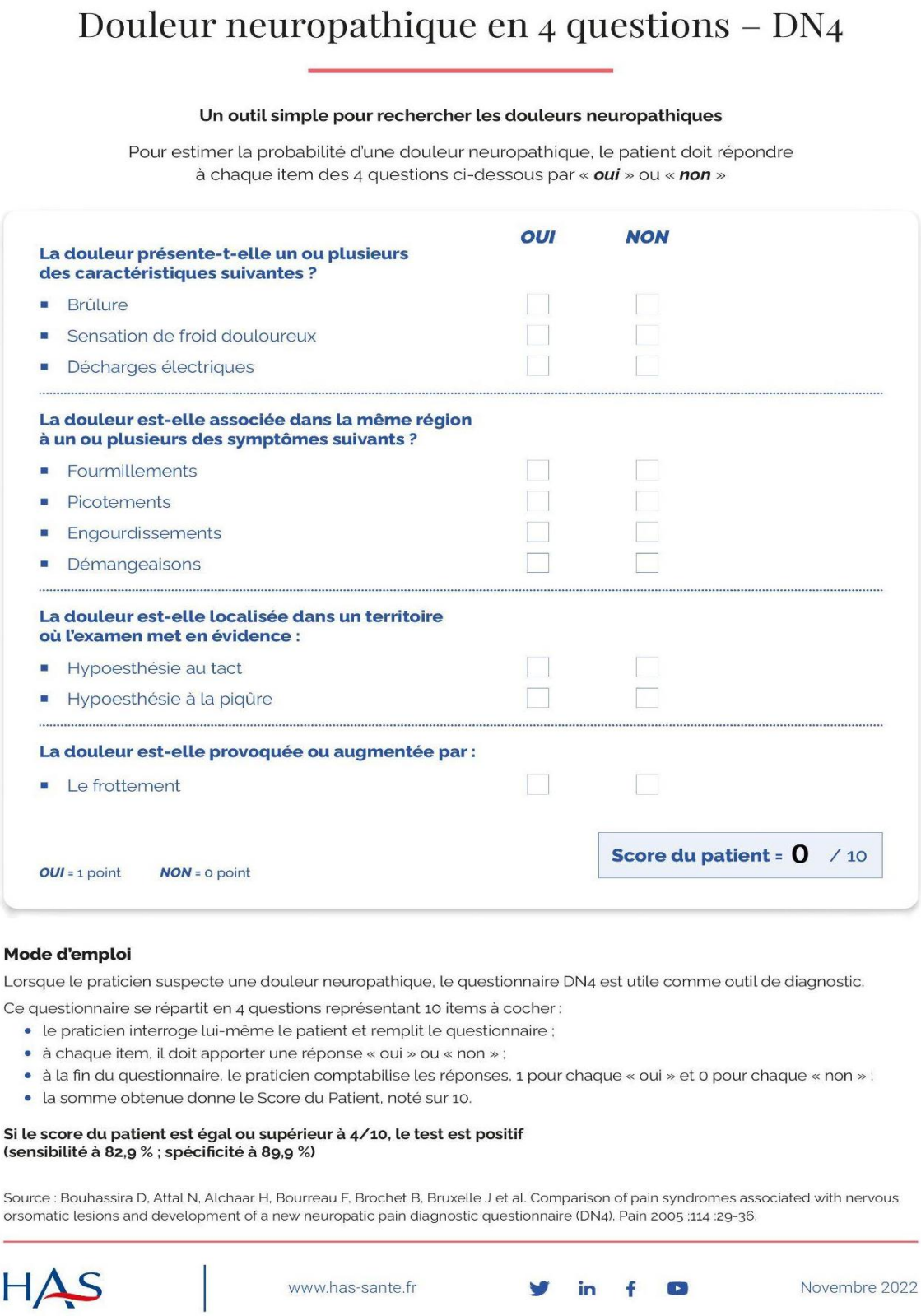
Figure 13: Échelle Visuelle Analogique (EVA).

Interprétation :

- 0 = Pas de douleur
- 1–3 = Douleur légère
- 4–6 = Douleur modérée
- 7–9 = Douleur intense
- 10 = Douleur insupportable

Annexe 2 : Questionnaire DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions)

Le DN4 est un outil diagnostique validé par la SFETD (Société Française d'Étude et de Traitement de la Douleur). Un score ≥ 4/10 évoque fortement une douleur neuropathique (sensibilité 83 %, spécificité 90 %).



Douleur neuropathique en 4 questions – 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*** »

	OUI	NON
La douleur présente-t-elle un ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?		
▪ Brûlure	☐	☐
▪ Sensation de froid douloureux	☐	☐
▪ Décharges électriques	☐	☐
La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?		
▪ Fourmillements	☐	☐
▪ Picotements	☐	☐
▪ Engourdissements	☐	☐
▪ Démangeaisons	☐	☐
La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :		
▪ Hypoesthésie au tact	☐	☐
▪ Hypoesthésie à la piqûre	☐	☐
La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :		
▪ Le frottement	☐	☐

OUI = 1 point ***NON*** = 0 point

Score du patient = 0 / 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 ;
- à chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non » ;
- à 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 %)

Source : Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Bourreau F, Brochet B, Bruxelle J et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous orsomatic lesions and development of a new neuropatic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 2005 ;114 :29-36.

HAS | www.has-sante.fr Novembre 2022

Figure 14: Questionnaire DN4.