

ACTUALITÉ · CONGRÈS

Quadrimed.ch

La douleur sous toutes ses formes

Douleurs et personnes âgées

Sur la base de 14 messages, la **PD Dr Sophie Pautex**, Genève, a conduit ses auditeurs par le phénomène de la douleur chez les personnes âgées.

Les personnes âgées représentent une proportion importante de vos patients. Lors des décennies prochaines, l'évolution démographique amènera une forte augmentation de la proportion des personnes âgées et très âgées dans la population totale.

La douleur est fréquente chez la personne âgée. La douleur et surtout la douleur chronique est très souvent présente chez les personnes âgées. Fréquemment, la douleur est banalisée et considérée comme un fait inéluctable survenant avec l'âge avancé. Une douleur chronique est diagnostiquée chez 34% des personnes plus âgées que 65 ans consultant le SU, chez 48% des patients avec des troubles cognitifs hospitalisés à l'hôpital de gériatrie et chez 40–80% des personnes en maison de retraite (Chevalley T et al, Karger, 1999 ; AGS Panel. J Am Geriatr Soc., 2002; Pautex S, J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2005).

Les conséquences sont sévères chez la personne âgée. Chez les personnes âgées, les conséquences d'un non ou d'un sous-traitement de la douleur sont graves car cette dernière conduit à une diminution de la qualité de vie. Ces personnes ont moins de relations sociales, les chutes sont plus fréquentes à cause d'une déficience fonctionnelle. Souvent, ces personnes développent une dépression et/ou de l'anxiété et montrent des troubles du sommeil et de l'alimentation. (American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons, JAGS, 2009).

La douleur est « sous-traitée » chez la personne âgée. En général, la douleur de la personne âgée est « sous-traitée ». Une étude rétrospective menée chez des patients cancéreux âgés a montré que les patients de 85 ans et plus ont reçu moins souvent de la morphine que les patients plus jeunes (75–84 ans) (Bernabei R, JAMA, 1998). De plus, la personne âgée avec des troubles cognitifs a encore plus de risque de recevoir moins d'antalgiques (Feldt DT, J Am Geriatr Soc, 1998; Morrison S, J Pain Symptom Manage, 2000).

Une étude américaine récente menée aux urgences a démontré que les patients âgés (>85 ans) avaient une douleur aiguë plus difficile à soulager (Hwang U et al, J Am Geriatr Soc, 2010).

La personne âgée est polymorbide et on manque d'études. La majorité des personnes âgées est atteinte de plusieurs maladies en même temps, p.ex. d'hypertension, de démence, de problèmes cardiaques etc.. La polymorbidité inclut la polymédication. Les fonctions rénale et hépatique des personnes âgées sont en général diminuées. Le manque d'études cliniques sur ce sujet est évident et très regrettable (Marengoni, JAGS, 2009; Fortin M, Can Fam Physician, 2005). Lors du traitement de ces personnes, une surveillance étroite afin de détecter les effets indésirables précocement est indispensable.

Les outils d'évaluation sont utiles. En général, les personnes âgées banalisent leurs douleurs et la plainte douloureuse est difficile à identifier chez les personnes âgées. Pour rendre « objectif » quelque chose de « subjectif » et d'augmenter la prévalence de la douleur, des outils d'évaluation sont très utiles. L'évaluation de la douleur est le 5ème signe vital. Le gold-standard de l'évaluation de la douleur doit être l'auto-évaluation (Pautex S, JAGS, 2002). Celle-ci peut permettre de détecter des douleurs nociceptives et neuropathiques, de valider la plainte et d'améliorer la prise en charge.

Quelques règles de base de l'antalgie chez la personne âgée. L'introduction de l'antalgie chez la personne âgée doit être effectuée d'une manière lente (« start low, go slow ») avec des réévaluations régulières et des titrations des doses et des effets indésirables. Un traitement p.o. est préférable ainsi qu'une combinaison des traitements pharmacologiques et non pharmacologiques. Les objectifs devaient être raisonnables et fixés selon les critères SMART (spécifique, mesurable, acceptable, réaliste, au bon tempo).

Le paracétamol soulage - attention aux médicaments composés. Chez les patients traités avec des médicaments composés contenant du paracétamol il est nécessaire d'attirer l'attention sur le fait qu'il faut réduire la dose du médicament composé de la dose du paracétamol afin d'éviter un surdosage (Wolfe F, Arthritis & Rheumatism, 2000).

Attention aux effets indésirables des AINS. Les AINS (tab. 1) montrent des effets indésirables connus sur le tractus gastro-intestinal, les reins, le cœur et les plaquettes. Les AINS gardent un effet anti-inflammatoire et, sur le long terme, les opiacés sont à préférer.

Tous les opiacés n'ont pas les mêmes effets indésirables pour un patient donné. La crainte d'introduire des opiacés dans une population souvent polymorbide et polymédiquée reste très importante. Il y a peu d'évidence concernant les facteurs prédictifs relatifs à l'opioïde utilisé ainsi qu'au patient (âge, prédispositions génétiques, insuffisances rénale et hépatique, interactions médicamenteuses). Des effets indésirables présents suite au traitement avec un opiacé doit conduire une rotation d'opiacés en prescrivant un autre opiacé. Ce passage d'un opiacé à l'autre demande une bonne connaissance de la pharmacologie des substances et des doses équianalgésiques. Le tableau 2 présente le délai et la durée d'action des opioïdes forts.

Les opioïdes Buprénorphine, Fentanyl et Méthadone ne s'accroissent pas en cas de fonction rénale insuffisante. De plus, la Morphine et l'Hydromorphone ne montrent pas d'interactions médicamenteuses.

Les patients âgés requièrent des doses plus faibles d'opiacés. La raison de la nécessité de doses plus faibles pour les séniors sont la diminution de leur masse musculaire par rapport à leur masse grasse, leurs fonctions rénale et hépatique restreintes et, par conséquent, des concentrations plasmatiques plus élevées des métabolites actifs des opiacés (Vigano A, Cancer, 1998; Holdworth M, Gerontology, 1994; Fine PG, Clin Geriatr Med, 2001; Baillie SP et al, Age and Aging, 1989). Souvent, une rotation des opioïdes est indiquée spécialement dans les situations cliniques suivantes: Survenue d'effets indésirables intolérables, compliance inadéquate et des difficultés pharmacologiques ou galéniques (Roulet L et al, Rev Med Suisse, 2011).

Le risque le plus grand d'induire un état confusionnel sous morphine est l'intensité de la douleur. (Morrison RS, J Gerontol Biol A, 2003).

Importance de la prise en charge non-médicamenteuse. Vu la poly-pathologie et la polypharmacie de la personne âgée atteinte de douleurs chroniques, le traitement non-médicamenteux est d'une grande importance pour conserver la mobilité du patient et ses contacts sociaux. La prise en charge du patient par l'éducation/l'information, l'activité physique, la physiothérapie et l'ergothérapie, la relaxation ainsi que l'hypnose ne représentent que quelques exemples possibles (Weinberger M, Arthritis Rheum, 1998; Dysvik E, Pain manag Nurs., 2004; Ducloux D, Am J Hosp Palliat Care, 2003).

Importance prise en charge des autres co-morbidités. Il ne faut pas non plus oublier les co-morbidités comme la dépression qui doivent également être prises en charge (Chappell, Pain, 2009).

Les douleurs neuropathiques ne se traitent pas de façon identique chez la personne âgée. L'évaluation de la douleur favorise également le dépistage des douleurs neuropathiques qui sont souvent insuffisamment diagnostiquées et traitées. Ce cas particulier

	T_{max} (h)	$T_{1/2}$ (h)	Dose/d	Dose _{max} /d
Diclofenac	0.5–2	1–2	100–150	200
Ibuprofen	1–2	2–3	1200–1800	2400
Mefenamic ac	2–4	2–4	1500	2000
Naproxen	1–2	12–15	550–1100	1375
Piroxicam	3–5	40–100	20–30	40
Celecoxib	2–4	10–12	100–200	400

de la douleur doit être traité différemment chez les personnes âgées que chez des personnes jeunes. (Dworkin RH et al, Pain, 2007; Schmid T et al, Rev Med Suisse, 2004).

Dépister et traiter la douleur neurogène.

«La douleur neurogène, selon les explications de la Dre Marie Besson, se définit par rapport à la douleur nociceptive de manière qu'elle répond mal aux antalgiques, la douleur neurogène se manifeste par une sensation de brûlures, de piqûres, de décharges électriques etc.. Un délai entre la lésion initiale et l'apparition des douleurs est possible.» Souvent, il se produit des dysesthésies, de l'hyperalgésie/allodynie ou de l'hypoesthésie associées à la douleur neurogène.

Selon la définition de l'Association internationale pour l'étude de la douleur, la douleur neurogène (neuropathique) est une douleur qui survient en réponse à une lésion ou à une maladie du système somatosensoriel (IASP, Taxonomy Working Group, 2011).

Dépendant du lieu de l'événement (périphérique, spinal, cerveau) et du type de pathologie, les douleurs neurogènes sont classifiées dans différentes catégories (génétique, métabolique, traumatique, vasculaire, néoplasique, immunologique, infectieux et toxique).

La douleur neurogène est un défi clinique et est, sans doute, souvent sous-diagnostiquée. Elle est difficile à diagnostiquer. La douleur neurogène montre de la résistance aux antalgiques classiques et les

	Voie d'administration	Délai d'action	Durée d'action	Demi-vie*
Morphine	• Orale (formes LI) • Orale (formes LP) • SC/M • IV	• 30–90 minutes • 1–3 heures • 30–60 minutes • 5 minutes	• 4–7 heures • 12–24 heures • 4–5 heures • 4 heures	1.9 ± 0.5 heures (M6G: 4.0 ± 1.5 heures)
Hydromorphone	• Orale (formes LI) • Orale (formes LP) • SC	• 30–60 minutes • 3 heures • 15 minutes	• 3–4 heures • 12–24 heures • 4–5 heures	2.4 ± 0.6 heures
Oxycodone	• Orale (formes LI) • Orale (formes LP)	• 60 minutes • 2–4 heures	• 3–4 heures • 12 heures	2.6 ± 0.5 heures (OM: 1–2 heures)
Fentanyl	• Transdermique • IV	• 12–24 heures • 5 minutes	• 72 heures • 30–60 minutes	3.7 ± 0.4 heures
Buprénorphine	• Sublinguale • Transdermique • SC	• 60–90 minutes • 11–21 heures • 30–60 minutes	• 6–8 heures • 72–96 heures • 6–8 heures	2.33 ± 0.24 heures
Méthadone	• Orale • SC/M	• 2 heures • 10–20 minutes	• 2–10 heures • 2 minutes–24 heures	27 ± 12 heures

IV: intraveineux; IM: intramusculaire; SC: sous-cutané; LI: libération immédiate; LP: libération prolongée; M6G: morphine-6-glucuronide; OM: oxymorphone.
* Ces demi-vies ne tiennent pas compte des formes galéniques à libération prolongée (appelée demi-vie apparente): morphine: 4,5-15 heures; hydromorphone LP: 8-15 heures; oxycodone LP: 4,5-8 heures; fentanyl transdermique: 20-27 heures; buprénorphine transdermique: 26 heures.

TAB. 3 Antidépresseurs utilisés pour la douleur neuropathique

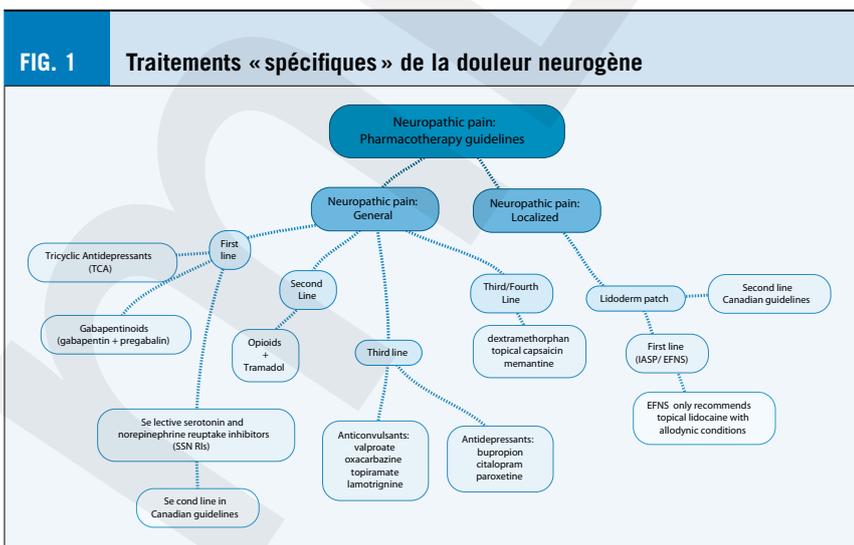
Noradrénaline	Sérotinine	Mixte
Desipramine (Pertofran®)	Clomipramine (Anafranil®)	Amitriptyline (Saroten®)
Nortriptyline (Nortrilen®)	Paroxétine (Deroxat®)	Imipramine (Tofranil®)
Reboxétine (Edronax®)	Sertraline (Zoloff®)	Venlafaxine (Efexor®)
Maprotiline (Ludiomil®)	Fluoxétine (Fluctine®)	Trimipramine (Surmontil®)
Miansérine (Tolvan®)	Citalopram (Seropram®)	Mirtazapine (Remeron®)
	Escitalopram (Ciprallex®)	Duloxétine (Cymbalta®)

TAB. 4 Effets indésirables et limitations des antidépresseurs du type mixte

Substance	Effets indésirables et limitations
Amitriptyline	Bouche sèche, sédation, constipation, prise de poids, troubles du rythme, délai d'action : 2 sem. – 1 mois
Venlafaxine	HTA
Mirtazapine	Sédation, prise de poids
Duloxétine	Vertiges, céphalées, effets indésirables moins spécifiques hépatotoxicité ?

TAB. 5 Anticonvulsifs utilisés pour la douleur neuropathique

Substance	Effets indésirables et limitations
Phénytoïn	
Carbamazépine : névralgie du V	Vertiges, hypoNa, interactions médicamenteuses !
Oxcarbamazépine	
Lamotrigine	
Valproate	
Gabapentine	Somnolence, vertiges, mauvais profil d'absorption
Prégabaline	Somnolence, vertiges, oedèmes périphériques
Topiramate	
Benzodiazépines : clonazepam	Somnolence (! longue t _{1/2}), tolérance ?



doses antalgiques sont difficilement atteintes (effets secondaires limitants). Seulement chez la moitié des patients, un effet antalgique partiel est atteint.

En cas de douleurs chroniques résistant à la thérapie, une composante neuropathique devrait être envisagée. 14.5% des femmes avec des maux de dos ont une composante neuropathique à leur douleur et ce taux atteints 11.5% chez les hommes (Freynhagen R et al, Current Medical and Opinion, 2006). Il est raisonnable de faire un essai avec un médicament spécifique, de faire une adaptation du traitement antalgique et de prendre en charge la personne physiquement.

Pour le traitement (fig. 1), les antidépresseurs et les anticonvulsifs sont utilisés en première ligne (tab. 3–5). Lors de la prise de décision pour l'utilisation entre un antiépileptique et un antidépresseur, leur mécanisme, leurs effets indésirables et les co-morbidités (« une pierre, 2 coups») ainsi que les co-médications du patient indiquent le choix thérapeutique. Parmi les antidépresseurs, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline sont à préférer (tab. 3).

Les opioïdes qui font partie du traitement de deuxième ligne, n'augmentent pas la qualité de vie par rapport au groupe de contrôle. En outre, des décès dus à des surdoses accidentelles sont fréquents (Okie S, N Engl J Med, 2010).

Des traitements topiques sont recommandés pour des douleurs neuropathiques périphériques et l'allodynie; les effets indésirables systémiques y sont absents. Les substances Lidocaïne et Capsaïcine 0.025%, 8% sont disponibles. Ils représentent une aide substantielle thérapeutique.

Les canabinoïdes (le delta-9-tetrahydrocannabinol, le delta-8-tetrahydrocannabinol, le cannabidiol et le cannabinoïl) sont équianalgésiques à la codéine 50–120 mg et utilisés pour traiter des neuropathies HIV. Ils montrent des effets indésirables à court terme (SNC et gastro-intestinaux) et à long terme (psychoses, dépressions et anxiété). Ils atteignent des fonctions cognitives. Ils sont indiqués dans la spasticité de la SEP.

Un traitement médicamenteux devrait, en moyenne, réduire la douleur de 50% chez la moitié des patients. L'effet du médicament se produit après env. 2 semaines pour les antiépileptiques et après env. 1 mois pour les antidépresseurs. Les objectifs sont à préciser avec les patients. Dans une approche multidisciplinaire thérapeutique, l'électrostimulation TENS, la technique de réafférention (miroir) et une antalgie interventionnelle devraient être inclus. Le tableau 6 résume les recommandations du groupe de travail Special Interest Groupe (SIG) de la Société suisse pour l'étude de la douleur (SSED) du traitement de la douleur neuropathique.

Le syndrome douloureux régional complexe (algodystrophie) sous toutes ses formes

« Longtemps, le syndrome algodystrophique était une maladie « floue » par rapport au diagnostic, la thérapie et la pathophysiologie. Un test objectif n'est pas disponible et les opinions sont souvent contradictoires. C'est la raison pour laquelle l'International Association for the Study of Pain (IASP) a proposé une nouvelle terminologie indépendante de la pathophysiologie, le syndrome douloureux régional complexe (SDRC).» C'est ainsi que le Dr François Luthi, Sion, a commencé sa présentation à propos de cette maladie.

Curr Opin Anesthesiol 2013, 26 :580-587

Le **tableau clinique** du SDRC comprend des troubles sensoriels, des troubles vasomoteurs, des troubles sudomoteurs/oedème et des troubles moteurs/trophiques (tab. 7).

Un traumatisme périphérique induit une réponse inflammatoire avec diffusion de cytokines. Les nocicepteurs sont sensibilisés et une inflammation dite neurogène se déclenche et s'intensifie. Tous ces phénomènes expliquent les troubles vasomoteurs, l'oedème et l'ostéoporose (Parkitny L, Neurology, 2013) (Birklein F, Schmelz M, Neuroscience Letters, 2008). Une dysfonction sympathique (mais jamais une hyperactivité!) existe aussi dans les trois types différents de tableaux cliniques: les types "chaud", "froid" et "intermédiaire".

Le SNC joue un rôle important dans la pathogenèse du SDRC (Maihöfner, C et al, Neurology, 2004), lorsque le patient montre des troubles somatosensoriels (allodynie, perte de sensibilité) et cognitifs, l'influence inhibitrice est diminuée (mouvement anormaux) et des aires affectives du cerveau de la douleur sont plus fortement activées. Par contre, le SDRC n'est pas associé aux troubles mentaux (Turton AJ, Pain, 2007). On ne peut cependant pas déterminer avec précision les mécanismes et les causes du SDRC. De nombreux facteurs intrinsèques (terrain génétique; les femmes sont plus souvent concernées que les hommes, ...) et extrinsèques (environnementaux : 80% des cas surviennent après un traumatisme, patients sous ACE inhibiteurs avec OR : 2.7-4.3) sont discutés. Une association entre le SDRC et l'asthme (OR 3.0) a également été rapportée (Final Report BSIK 2011 p.17; Bruehl S, Anesthesiology, 2010; Marinus J et al, Lancet Neurol, 2011).

L'IASP a établi un consensus de diagnostic et validé les critères de Budapest (2010) qui devraient dorénavant être appliqués (Harden RN et al, Pain, 2010) (tab. 8).

L'application de l'imagerie est controversée (Ringer R et al, Eur J Pain, 2012 ; Wüppenhorst N et al, Clin J Pain, 2010) mais la scintigraphie osseuse triphasique et la résonance magnétique gardent un rôle dans le diagnostic et devraient être réservées aux formes douteuses ne remplissant pas les critères de Budapest. Mais également pour les localisations pour lesquelles les signes cliniques sont souvent discrets et incomplets (p. ex. le genou) et pour les formes atypiques rares, telles que les SDRC partiels de la main (Konzelmann M et al, BMC Neurol., 2013). La scintigraphie devrait être réalisée moins de six mois après le

TAB. 7 Troubles cliniques du syndrome douloureux régional complexe		
Troubles	Exemples	Taux des patients concernés
sensoriels (précoce)		
	douleur	100%
	allodynie	20%
	hyperpathie	
Vasomoteur		
	température	80%
	dyscoloration	80%
sudomoteur/ oedème		
	oedème	80%
	sudation	50%
Moteur		70-90%
	faiblesse	
	mouvements anormaux	
	mobilité réduite	
Trophiques		30-50%

TAB. 6 Adapté des recommandations du groupe de travail Special Interest Groupe (SIG)*			
	Dose initiale	Dose d'entretien	Remarques
Amitriptyline	10-25 mg/jour	25-125 mg/jour	<ul style="list-style-type: none"> A administrer en une dose le soir en raison de la sédation potentielle Contre-indiquée en cas de troubles du rythme, d'insuffisance cardiaque sévère, de glaucome, d'hypertrophie prostatique Le Trypizol n'a pas d'autorisation de mise sur le marché pour la douleur, le Saroten oui
Venlafaxine	37,5-75 mg/jour	75-225 mg/jour	Déconseillé chez les patients hypertendus
Duloxétine	30 mg/jour	60 mg/jour	
Gabapentine	100 mg/jour	1800 mg/jour	<ul style="list-style-type: none"> S'administre en trois prises. Débuter par 100 mg le soir en raison de l'effet sédatif Profil d'absorption non linéaire, effet moins prédictible qu'avec la prégabaline
Prégabaline	50-75 mg/jour	150-600 mg/jour	S'administre en deux prises. Débuter par une dose le soir en raison de l'effet sédatif
Tramadol	25-50 mg 3 x/jour	Titration individuelle, max. 400 mg/jour	Le tramadol a également une activité monoaminergique; CAVE: risque de syndrome sérotoninergique en association avec d'autres sérotoninergiques
Morphine	Titration individuelle	Titration individuelle	Médicament de deuxième intention
Oxycodone	Titration individuelle	Titration individuelle	Médicament de deuxième intention
Lidocaïne 5%	Un patch, une application	Max. trois patches par jour	En cas d'allodynie
Capsaïcine	0,025%-0,075%	3-4 applications/jour	Brûlures à l'initiation du traitement, préparation magistrale
	8%	Une application/ 3 mois	Brûlures à l'initiation du traitement, nécessité d'un traitement antalgique d'appoint pendant les 48 premières heures

* de la Société suisse pour l'étude de la douleur (SSED) du traitement de la douleur neuropathique

début des symptômes. Elle montre alors une sensibilité de 0.9 et une spécificité de 0.7.

Le diagnostic de la SDRC est difficile. Il faut y penser en cas de douleur.

L'approche pour **traiter** le SDRC en 2014 respecte les trois objectifs suivants: «évidence, précocité et non nocere!» Il est important de rompre le cercle vicieux en diagnostiquant précocement, en levant le barrage nociceptif et en remettant en charge dès que possible. Les moyens thérapeutiques devraient se composer d'interventions médicamenteuses (antalgie et médicaments anti-SDRC), psychologiques (expliquer et éduquer dans la gestion de la douleur, des croyances et la gestion de stress) et d'activités physiques adaptées (physiothérapie et ergothérapie). L'objectif est de conduire à la progression et à la récupération de la fonction initiale. Une brochure destinée aux patients pour « Expliquer, rassurer » a montré son utilité (Favre C, Sofmer, 2009).

TAB. 8 Critères de Budapest (2010)	
1.	Douleur persistante, disproportionnée par rapport à tout événement déclencheur
2.	Au moins 1 symptôme dans 3 (4) des catégories suivantes: Sensibilité vasomoteur sudomoteur/oedème moteur/trophique
3.	Au moins 1 signe au moment de l'évaluation dans > 2 des catégories suivantes: Sensibilité vasomoteur sudomoteur/oedème moteur/trophique
4.	Le diagnostic est exclu par l'existence d'une atteinte susceptible d'expliquer l'importance de la douleur et de la dysfonction

Les moyens d'ergothérapie et de physiothérapie sont p. ex. ceux-ci: Vibralgic/Vibradol, compact vibrator; bacs «touche-à-tout»; stress loading program avec le Dystrophile®, programme d'imagerie motrice, utilisation thérapeutique de la Wii.

Les principaux médicaments à choisir sont: calcitonine, cortisone, bisphosphonates, «anti-convulsivants», anti-radicaux libres... L'imagerie peut également contribuer à orienter la stratégie médicamenteuse. Une étude italienne a montré l'utilité des bisphosphonates utilisées précocement si la scintigraphie était positive. La diminution des douleurs était marquée après des perfusions de bisphosphonates.

«Notre choix, selon le Dr. François Luthi, pour les formes «inflammatoires» prédominantes sont les corticoïdes, pour les formes «scintigraphiques» positives, récentes, les bisphosphonates et pour les formes «neuropathiques» prédominantes, les «anti-convulsivants» et autres médicaments de la douleur neuropathique. Le traitement avec calcitonine devrait être rare (car souvent peu efficace) et ne doit pas être utilisée plus de quatre à six semaines! Pour traiter les formes précoces «inflammatoires», on peut aussi utiliser le DMSO 50% en pommade.»

Mais il reste très important de restaurer la fonction physique précocement avec la physiothérapie et l'ergothérapie (Harden RN et al, Pain Med, 2013) afin de permettre au patient de retrouver son autonomie («règle du bon rapport d'activité»).

Le cerveau humain avec son double seuil de douleur: Une nouvelle approche pour comprendre l'agressivité et la dépression

Au début de sa conférence, le **Pr Dr Joachim Bauer**, Freiburg, Allemagne, a donné un bref aperçu de la matrice de douleur du cerveau avec ses différents composants comme le thalamus, le cortex somatosensoriel, l'insula, le cortex cingulaire antérieur (CCA) et d'autres composants (amygdale, cortex préfrontal, le cervelet, le tronc cérébral).

Des études menées par Giacomo Rizzolatti, en premier lieu avec des singes, puis plus tard avec des participants humains qui observaient les actions des autres ont conduit à la découverte des neurones miroirs dans le cortex moteur (Rizzolatti G et al, Cognitive Brain Research 1996, Nature Neuroscience, 2001). Il a pu être montré que l'observation d'une action conduit dans le cerveau de l'observateur à la co-activation des neurones moteurs, des neurones dits miroirs. Mais pas seulement les actions observées, mais également l'observation des sentiments des autres se reflètent dans le cerveau de l'observateur. Des études avec des enregistrements unicellulaires invasifs de neurones CCA (Hutchison et al, Nature Neuroscience 2 1999) et des études d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle de l'insula et du CCA (Singer et al, Science 2004) ont montré que non seulement le système limbique du cerveau humain répond à l'auto-douleur mais aussi aux douleurs d'autres personnes. Curieusement, les études d'imagerie par résonance magnétique démontrent que la réaction de compassion du système limbique par rapport à la douleur d'une autre personne est considérablement réduite si cette personne a fait preuve auparavant d'un comportement déloyal envers des tiers. Les enquêtes menées par Tania Singer montrent que la réduction de l'empathie envers des personnes déloyales auxquelles une douleur est infligée est beaucoup plus prononcée chez les hommes que chez les femmes.

Les centres de la douleur du cerveau humain ne répondent pas uniquement lorsque une personne souffre de douleurs physiques, a souligné le professeur Joachim Bauer. Des parties de la matrice de la douleur neurobiologique (par exemple le CCA) réagissent

également lorsqu'une personne est socialement exclue. La douleur de l'exclusion sociale ne se manifeste pas dans la matrice de la douleur du cerveau humain que quand la personne elle-même est affectée par le rejet social, mais aussi lorsque l'on assiste à la marginalisation d'une personne proche ou apparentée – il y a donc aussi une réaction en miroir neuronale dans cette situation (Singer et al, Science 2004; Eisenberger et al, Science 2003; Masten et al, NeuroImage 2011). Fait intéressant, des études ont montré que les personnes qui sont socialement bien intégrées présentent, suite à leur exclusion aiguë, une réponse sensiblement plus faible de leur matrice de la douleur du système nerveux central (Eisenberger et al, NeuroImage 2007).

Une explication possible de l'effet antalgique de bonnes relations sociales pourrait être que de bonnes relations sociales stimulent le système neuronal de motivation et de récompense d'émettre ses substances messagères (la dopamine, les opioïdes, l'ocytocine), ce qui peut entraîner, entre autres, un soulagement de la douleur. De plus, l'activation du système de motivation et de récompense augmente également la joie de vivre d'une personne. Il n'y a pas seulement de bonnes relations interpersonnelles et l'appartenance sociale qui activent le système neuronal de motivation et de récompense, l'activité physique et la musique font de même, (Aron et al, J Neurophysiol 2005).

Il est cliniquement ou psychiatriquement pertinent que l'activation de la matrice de la douleur du système nerveux central est le stimulus le plus fiable concernant l'agression. Puisque le cerveau évalue l'exclusion sociale et l'humiliation comme une douleur physique, il devient évident - selon le professeur Bauer – qu'une personne réagisse agressivement suite, non seulement à des douleurs physiques infligées, mais aussi à l'exclusion sociale et à l'humiliation. L'agression peut, si elle ne peut être montrée -par exemple pour cause d'inconvénients éventuels- se convertir en dépression.

En résumé, le professeur Bauer a indiqué que la recherche sur le cerveau moderne a pu démontrer que le soutien social et des liens personnels agissent comme des «anesthésiques sociaux». La peur et l'anticipation des expériences négatives peuvent, cependant, potentialiser la douleur. Par conséquent, dans l'environnement de patients souffrant de douleur, des événements douloureux (événements indésirables) doivent être évités et des «anesthésiques sociaux» doivent être disponibles en suffisance. L'anxiété doit être diminuée et la distanciation interne doit être encouragée. En outre, «accepter» la douleur, tel qu'il est pratiqué dans certains exercices de méditation (par exemple dans la «Mindfulness-Based Stress Reduction» selon Kabat-Zinn), réduit l'anxiété et permet paradoxalement de réduire la douleur. A travers la musique et/ou de l'exercice physique sans stress, des douleurs peuvent être atténuées en raison de l'activation concomitante des systèmes d'opioïde et d'ocytocine. Finalement, le professeur Bauer a évoqué que l'homme possède une mémoire de la douleur qui est la raison pour laquelle des douleurs réelles subies auparavant augmentent le risque de développer des symptômes de douleur chronique ultérieurement. En conséquence, pour toutes les interventions médicales ou dentaires, suffisamment d'analgésiques devraient être utilisés.

▼ **Dr. Heidrun Ding**

Source: Quadrimed.ch – La douleur sous toutes ses formes/Der Schmerz mit all seinen Facetten, 31.1. 2014, Crans Montana