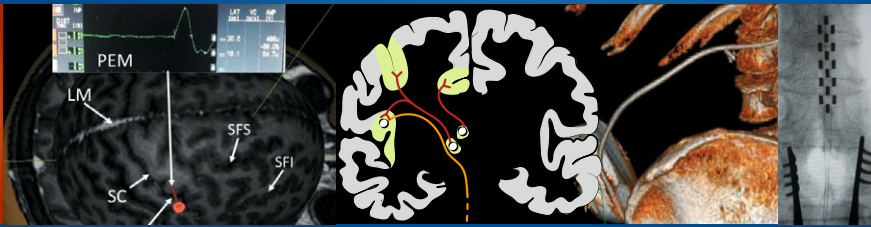


Sous la direction de Marc Lévêque

Chirurgie de la douleur



De la lésion à la neuromodulation



Chirurgie de la douleur

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Chirurgie de la douleur

Marc Lévêque

Service de neurochirurgie
Hôpital universitaire de la Pitié-Salpêtrière
Assistance publique – Hôpitaux de Paris
47-83, boulevard de l'Hôpital
75013 Paris

marclevequemd@gmail.com

ISBN 978-2-8178-0508-5 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, 2014

Springer-Verlag est membre du groupe Springer Science + Business Media

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun. La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emploi. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

Maquette de couverture : Jean-François Montmarché

Illustrations intérieur : Charlotte Porcheron – charlotte@chapodesign.com

Mise en page : Arts Graphiques Drouais – Dreux



Ce livre est dédié à la mémoire de René Leriche.

Leriche a été l'une des toutes premières figures de l'histoire de la chirurgie. Comme il l'a dit lui-même, avec une modestie et un frémissement que je tiens à recueillir ici, son dessein essentiel fut « de poser des problèmes, de faire réfléchir, d'inviter à la recherche ceux qui aiment à observer et qu'émeut, dans leur esprit et dans leur chair, la fréquentation quotidienne de la douleur humaine. »

Il reste très beau qu'un chirurgien, qui ne se targua ni d'être neurologue ni d'être psychiatre, se soit appliqué patiemment à l'étude de la douleur vraie, bien distinguée de la douleur provoquée, nous ait énergiquement engagés à ne jamais douter de l'intensité des phénomènes racontés par le malade. À une contradiction sèche de celui-ci ou à une négation inspirée par l'impuissance, il a préféré une sympathie agissante, dévouée, et l'a prônée, fût-elle exposée, en certains cas, à quelque crédulité.

Henri Mondor, *René Leriche, chirurgien*, Éd. du Ventadour, Paris, 1956.

Liste des auteurs

Laurence Abeloos
Maximilien Bachelart
Denis Baylot
Dorin Bicã
Aurélie Birenbaum
Pierre-Yves Borius
Bénédicte Bouche
Renaud Bougeard
Raf Brouns
Jean Bruxelles
Kevin Buffenoir
Philippe Cam
Cristo Chaskis
Philippe Cornu
Louis Crevier
Nathalie Dossetto
Alix Dousset
Annie Dubuisson
Denis Dupoirson
Evelyne Emery
Denys Fontaine
Marie-Pierre Fournier-Gosselin
Jean-Marc Fuentes
Claude Gilliard
Vincent d'Hardemare
Patrick Herregodts
Line Jacques
Adrian Kastler
Bruno Kastler
Yves Keravel
Mansour Khalfallah
Jean-Jacques Labat
Mehdi Laghmari
Michel Lantéri-Minet

Yves Lazorthes
Jean-Pascal Lefaucheur
Marc Lévêque
Serge Marchand
Anne Margot-Duclot
Maarten Moens
Olivier Monlezun
Jean-Paul Nguyen
Théodore Njee Bugha
Jean-Claude Pérabut
Yann Péréon
Stéphane Ploteau
Claudio Pollo
Sylvie Raoul
Jean Régis
Thibault Riant
Jérôme Rigaud
Philippe Rigoard
Bruno Rioult
Roger Robert
Vincent Roualdes
Manuel Roulaud
Philippe Roussel
Bénédicte Silhouette
Marc Sindou
Sergiu Stoica
Jean-Baptiste Thiébaud
Constantin Tuleasca
Jean-Pierre Van Buyten
Clair Vandersteen
Elodie Velzenberger
Éric Viel
Alexander G. Weil.

Sommaire

Préface	XIX
Chapitre 1 – Introduction	
Références.....	6
Chapitre 2 – Bases anatomo-physiologiques de la chirurgie de la douleur	
Introduction.....	7
Neuroanatomie et neurophysiologie de la douleur.....	11
Les mécanismes endogènes de modulation de la douleur.....	25
Conclusion.....	31
Références.....	31
Chapitre 3 – Évaluation clinique et psychosociale avant une chirurgie de la douleur chronique – principes et contenu	
Introduction.....	37
Objectifs d’une évaluation biopsychosociale de la chirurgie de la douleur chronique.....	39
Critères d’indications et contre-indications d’une chirurgie de la douleur.....	40
Évaluation biopsychosociale pré-chirurgie de la douleur chronique.....	42
Conclusion.....	49
Remerciement.....	49
Références.....	50
Chapitre 4 – Évaluation, préparation et suivi de la chirurgie de la douleur chronique – modalités pratiques	
Évaluation de la douleur chronique en soins primaires.....	53
Évaluation en structure spécialisée.....	55
Préparation à la chirurgie de la douleur.....	58
Prise en charge des contre-indications relatives psychosociales.....	61
Suivi clinique et psychosocial du patient douloureux chronique opéré.....	62
Conclusion.....	64
Remerciement.....	64
Annexe 1.....	65
Annexe 2.....	67
Annexe 3.....	69
Annexe 4.....	71
Annexe 5.....	75
Références.....	76

Chapitre 5 – Histoire de la chirurgie de la douleur – la neuromodulation	
Introduction.....	77
Poisson électrique.....	77
Machines électriques.....	79
Neurostimulation transcutanée.....	80
Stimulation cérébrale profonde.....	80
Théorie du portillon.....	81
Stimulation nerveuse périphérique.....	82
Stimulation de la moelle épinière.....	83
Infusion intrathécale et intraventriculaire de morphine.....	83
Stimulation du cortex moteur.....	84
Conclusion.....	85
Références.....	85
Chapitre 6 – Mécanismes d’action de la stimulation médullaire	
Stimulation médullaire conventionnelle.....	89
Introduction.....	89
Autres formes de stimulation de la moelle épinière.....	93
Conclusion.....	93
Références.....	94
Chapitre 7 – Stimulation médullaire : indications, sélection des patients et facteurs de bons pronostics	
Indications.....	97
Contre-indications.....	98
Sélection des patients.....	99
Période de test.....	100
Facteurs de bons pronostics.....	101
Conclusion.....	102
Références.....	102
Chapitre 8 – Technique d’implantation d’une électrode de stimulation médullaire chirurgicale	
Introduction.....	106
Rappel historique.....	107
Modalités du choix de l’électrode.....	108
Techniques d’implantation d’une électrode chirurgicale.....	109
Discussion.....	118
Conclusion.....	119
Remerciements.....	119
Références.....	120
Chapitre 9 – Stimulation médullaire par électrodes percutanées : technique	
Introduction.....	121
Technique.....	122

Suivi postopératoire.....	127
Complications.....	127
Conclusion.....	128
Annexe - Fiche patient	129
Références.....	131
Chapitre 10 – « FBSS » et stimulation médullaire : résultats à long terme dans la littérature	
Introduction.....	133
Efficacité au long terme de la stimulation médullaire dans le FBSS	134
Facteurs prédictifs d'efficacité de la stimulation médullaire dans le FBSS	138
Complications à long terme de la stimulation médullaire dans le FBSS ..	138
Impact financier du traitement pour la Sécurité sociale.....	139
Conclusion	139
Références	140
Chapitre 11– Évaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire par la Haute Autorité de santé (HAS) en France	
Contexte	143
Objectifs - Méthode de travail.....	143
Analyse des données de la littérature	144
Position des professionnels de santé.....	145
Conclusions de la CNEDiMTS	146
Remerciements.....	148
Chapitre 12 – Composante lombaire des lomboradiculalgies : intérêt de la neurostimulation ?	
Introduction.....	150
État des lieux de la neurostimulation dans la prise en charge des lombalgies	150
Conclusion	153
Références.....	154
Chapitre 13 – Stimulation sous-cutanée dans le traitement des lombalgies réfractaires à prédominance neuropathique	
Introduction	155
Anatomie et physiopathologie	156
Indications et contre-indications.....	157
Techniques chirurgicales	158
Résultats	161
Conclusion	165
Références	165
Chapitre 14 – Stimulation nerveuse périphérique (SNP)	
Introduction.....	167
Mécanisme d'action.....	167

Sélection des patients	168
Test d'essai.....	168
Aspects techniques.....	169
SNP du membre supérieur	169
SNP du membre inférieur.....	170
Complications.....	172
Conclusion.....	172
Références.....	172
 Chapitre 15 – Nouvelles modalités de neurostimulation	
Introduction.....	174
Stimulation médullaire.....	174
Stimulation de nerfs périphériques.....	175
Voies de perfectionnement.....	177
Stimulation à effet antalgique sans paresthésie	177
Stimulation du ganglion spinal	179
Stimulation de la branche médiane	180
Conclusion	180
Références.....	180
 Chapitre 16 – Traitement neurochirurgical des céphalées primaires	
Introduction.....	183
Algie vasculaire de la face.....	183
Migraine chronique.....	192
Références.....	194
 Chapitre 17 – Technique chirurgicale de la stimulation occipitale	
Introduction.....	199
Indications	200
Mécanismes d'action	200
Matériel d'implantation	201
Technique chirurgicale	201
Résultats	207
Complications.....	207
Conclusion	207
Références.....	208
 Chapitre 18 – Douleurs périnéales et stimulations	
Introduction.....	211
Stimulation transcutanée	212
Stimulation percutanée	213
Stimulation radiculaire.....	213
Stimulation médullaire.....	215
Stimulation corticale	216
Conclusion	216
Références.....	217

Chapitre 19 – Stimulation du cortex moteur dans le traitement des douleurs neuropathiques

Introduction.....	221
Mécanisme d'action.....	222
Technique.....	223
Indications et résultats.....	229
Complications.....	232
Conclusion.....	233
Références.....	233

Chapitre 20 – Stimulation cérébrale profonde dans le traitement de la douleur chronique

Introduction.....	237
Quelle cible pour quel type de douleurs ?.....	237
Technique chirurgicale.....	238
Efficacité de la stimulation cérébrale profonde.....	240
Indications actuelles.....	240
Sélection et évaluation des patients.....	241
Nouvelles approches.....	241
Nouvelles indications.....	242
Conclusion.....	242
Références.....	243

Chapitre 21 – Histoire de la chirurgie de la douleur – traitement chirurgical de la névralgie faciale

Introduction.....	245
Chirurgie ouverte.....	246
Techniques percutanées.....	253
Radiochirurgie.....	256
Conclusion.....	257
Références.....	257

Chapitre 22 – Place de la chirurgie dans le traitement de la névralgie faciale

Introduction.....	262
Techniques chirurgicales.....	263
Indications respectives des techniques chirurgicales.....	268
Conclusion.....	269
Références.....	269

Chapitre 23 – Traitement de la névralgie trigéminal par décompression vasculaire microchirurgicale

Introduction.....	271
Données anatomiques intraopératoires.....	273
Indication de la décompression vasculaire microchirurgicale (DVMC) ..	273
Critères d'indication de la DVMC.....	273

Données de l'Imagerie par résonance magnétique.....	274
Technique chirurgicale	276
Résultats	278
Conclusion	279
Références.....	280
Chapitre 24 – Traitement de la névralgie trigéminal par ballonnet	
Introduction.....	283
Physiopathologie.....	284
Indications chirurgicales	284
Technique chirurgicale	285
Difficultés techniques et complications	287
Monitoring neurophysiologique.....	288
Résultats	289
Conclusion	290
Références.....	291
Chapitre 25 – Traitement de la névralgie trigéminal par thermocoagulation	
Historique	295
Méthode	296
Résultats et complications.....	298
Modélisation préopératoire et neuronavigation.....	300
Indications	301
Conclusion	302
Références.....	302
Chapitre 26 – Traitement de la névralgie trigéminal par Gamma-Knife	
Introduction.....	305
Mécanismes d'action de la radiochirurgie.....	308
Aspects techniques.....	309
Rôle respectif de la radiochirurgie et des autres approches.....	310
Conclusion	313
Références.....	313
Chapitre 27 – Traitement des douleurs faciales par stimulation des ganglions de Gasser et ptérygopalatin	
Introduction.....	315
Névralgie du trijumeau	316
Stimulation de ganglion ptérygopalatin.....	321
Conclusion	322
Références.....	322
Chapitre 28 – Névralgie glossopharyngée : le débouclage vasculo-nerveux	
Introduction.....	325
Intervention chirurgicale.....	327

Résultats	328
Complications.....	329
Conclusion	330
Références.....	330
Chapitre 29 – Névralgie glossopharyngée : le traitement par Gamma-Knife	
Introduction.....	331
Indication et technique	332
Résultats et complications.....	334
Conclusion	335
Références.....	335
Chapitre 30 – Thermocoagulation lombaire	
Bases de la rhizolyse et désignation de la cible articulaire	337
Sélection des patients	339
Examens complémentaires.....	340
Critères d'indication et de contre-indication	340
Test d'infiltration articulaire	341
Variante du test.....	341
Thermocoagulation lombaire.....	341
Indications de la thermocoagulation lombaire.....	343
Références.....	343
Chapitre 31 – Chirurgie de la douleur chez l'enfant	
Introduction.....	346
Évaluation de la douleur chronique chez l'enfant.....	346
Caractéristiques de la douleur chronique chez l'enfant.....	347
Options chirurgicales	349
Techniques de neuromodulation.....	349
Techniques d'ablation.....	355
Conclusion	358
Références.....	358
Chapitre 32 – Histoire de la chirurgie de la douleur – techniques d'ablation	
Introduction.....	361
Névrotomie	362
Rhizotomie postérieure	362
Cordotomie.....	363
Myélotomie commissurale	364
Chirurgie du sympathique.....	365
Mésencéphalotomie.....	366
Thalamotomie.....	366
Gyrectomie postcentrale	367
Psychochirurgie.....	367
Hypophysiolyse.....	368
DREZotomie.....	369

Conclusion	370
Références.....	370
Chapitre 33 – Cordotomie	
Introduction.....	374
Techniques.....	375
Résultats	378
Effets secondaires et risques.....	378
Indications	380
Place de la cordotomie dans le traitement des douleurs du cancer.....	382
Cordotomie et recherche translationnelle.....	384
Cordotomie – une redécouverte ?.....	385
Conclusion	386
Références.....	386
Chapitre 34 – Tractotomie mésencéphalique stéréotaxique	
Historique	389
Indications	391
Intervention	392
Résultats	395
Complications.....	396
Conclusion	397
Références.....	397
Chapitre 35 – DREZotomie	
Historique	399
Destruction des cornes postérieures.....	400
Douleurs d’avulsion du plexus brachial – cas typique.....	401
Technique opératoire.....	402
Complications.....	405
Résultats à long terme	405
Indications	406
Alternatives thérapeutiques.....	408
De la clinique à la physiopathologie	409
Recommandations	410
Nucléotomie du trijumeau.....	410
Radicellotomie sélective	410
Conclusion	411
Références.....	411
Chapitre 36 – Hypophysiolyse	
Introduction.....	415
Hypophysiolyse percutanée	416
Hypophysiolyse par radiochirurgie stéréotaxique.....	417
Conclusion.....	417
Références	418

Chapitre 37 – Algoradiologie interventionnelle dans le traitement de la douleur cancéreuse	
Introduction.....	419
Tumeurs, lésions secondaires osseuses et envahissement tumoral	422
Analgésie locorégionale, infiltration, bloc, neurolyse et sympatholyse ...	426
Conclusion	431
Références	432
Chapitre 38 – Place de l’analgésie spinale dans la douleur du cancer	
Introduction.....	435
Douleur cancéreuse	436
Analgésie spinale.....	436
Stratégie décisionnelle.....	442
Références	443
Chapitre 39 – Infusion intrathécale : médication, techniques et gestion des complications	
Introduction.....	445
Définition	446
Médications	446
Traitements intrathécaux.....	448
Sélection des patients	452
Évaluation pré-implantation	452
Implantation	454
Complications liées à la technique et au traitement	459
Gestion	463
Références	464
Chapitre 40 – Morphine intra-cérébro-ventriculaire dans les douleurs cancéreuses	
Introduction.....	468
Technique chirurgicale	468
Titration et suivi des patients	471
Effets secondaires et complications.....	471
Prise en charge et sélection des patients	472
Pharmacologie de la morphine dans le LCS.....	473
Recommandations.....	474
Conclusion	474
Références	475
Chapitre 41 – Douleurs chroniques non cancéreuses et analgésie intrathécale	
Introduction.....	478
Indication.....	478
Phase test et suivi.....	479
Résultats et complications.....	480
Conclusion	481
Références	481

Chapitre 42 – Blocs périmerveux dans le traitement de la douleur chronique	
Introduction.....	483
Blocs nerveux dans la spasticité douloureuse des membres.....	485
Blocs nerveux dans le cadre de syndromes douloureux chroniques	488
Blocs nerveux continus	491
Conclusion	491
Références	492
Chapitre 43 – Chirurgie du nerf pudendal dans le traitement des douleurs périnéales	
Introduction.....	495
Données physiopathologiques.....	496
Qui opérer ?	496
Principes et objectifs de la chirurgie	497
Discussion sur le choix des techniques	499
Résultats de la chirurgie.....	501
Conclusion	502
Références	502
Chapitre 44 – Modalités de remboursement des appareillages de neuromodulation dans différents pays francophones	
Neurostimulateurs.....	503
Pompes intrathécales.....	509
Conclusion	509
Références	510
Chapitre 45 – Information sur la chirurgie de la douleur disponible sur Internet	
Introduction.....	511
Information Internet destinée aux patients douloureux chroniques.....	511
Conclusion	514
Information Internet destinée aux médecins	514
Ouvrages traitant de la chirurgie de la douleur.....	516
Références	517
Table des abréviations.....	519
Remerciements.....	523

Préface

La *chirurgie de la douleur* : le titre est explicite, il s'agit d'un véritable traité qui aborde toutes les approches chirurgicales qui peuvent être utiles aux patients souffrant de douleurs chroniques réfractaires.

Ce traité arrive à un moment charnière, la chirurgie de la douleur connaissant un nouvel essor qui ne pourra que se confirmer dans les années futures. La chirurgie de la douleur bénéficie avant tout des progrès technologiques dont profite tout particulièrement la neurochirurgie fonctionnelle. Elle bénéficie également d'une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques des différents types de douleur chronique permettant ainsi de préciser les cibles thérapeutiques. Elle bénéficie enfin d'une évolution de la réflexion thérapeutique qui a permis d'envisager une telle chirurgie dans des indications jusque-là exclues du domaine de compétence du chirurgien.

Ce traité ne se limite pas à une approche exhaustive des différentes techniques chirurgicales « algologiques » qui vont des techniques lésionnelles aux techniques fonctionnelles sans oublier la pharmacologie intra-thécale. Sa grande qualité est sa dimension multidisciplinaire en réunissant des auteurs qui font partie des meilleurs experts francophones du domaine des neurosciences, de l'algologie et de la neurochirurgie. Au travers de cette multidisciplinarité, ce traité permet ainsi de mieux comprendre les systèmes de modulation de la douleur mis en jeu par cette chirurgie ou d'entamer une indispensable réflexion sur l'évaluation des patients douloureux chroniques « candidats » à une telle chirurgie. Ce traité aborde également des thèmes qui peuvent paraître annexes mais qui sont essentiels d'un point de vue sociétal comme la dimension économique de la chirurgie de la douleur ou l'information des patients la concernant. Ce traité s'inscrit enfin dans une exigence d'ancrer la chirurgie de la douleur dans une médecine factuelle tout en considérant les difficultés d'un tel ancrage pour l'art chirurgical.

Ce traité n'aurait pas vu le jour sans son coordonnateur, le Dr Marc Lévêque. J'ai eu la chance de connaître ce jeune neurochirurgien lors de son cursus de formation en douleur. Au-delà de ses qualités humaines, j'ai été d'emblée séduit par sa curiosité intellectuelle, son ouverture d'esprit et sa grande rigueur scientifique. Ses qualités se retrouvent dans ce traité dont il a assuré la conception. Préfacier ce traité a ainsi été pour moi un grand honneur.

Je crois sincèrement que ce traité restera pour plusieurs années un ouvrage de référence : il était nécessaire, il vient à son heure, il sera utile.

*Dr Michel Lantéri-Minet
Département Évaluation et Traitement de la Douleur
Pôle Neurosciences Cliniques du CHU de Nice*

Chapitre 1

Introduction

Yves Lazorthes

« On ne saurait réduire sa thérapeutique à la section
des voies qui la conduisent. »

René Leriche, 1957 (publication posthume) [1]

L'histoire moderne de la place de la chirurgie dans le traitement des douleurs chroniques¹ a commencé avec un précurseur français, René Leriche (1879-1955). Dans ses leçons au Collège de France, ainsi que dans sa pratique à Lyon et à Strasbourg de la chirurgie vasculaire, et ses nombreux écrits [2] il a largement abordé tous les aspects de la prise en charge de la douleur. Du concept de « *douleur maladie* » et de son inutilité à celui d'une « *chirurgie physiologique* » agissant directement sur les mécanismes physiopathologiques des douleurs rebelles, il est un novateur et aussi un pionnier de la neurochirurgie fonctionnelle de la douleur, thème de cet ouvrage.

Des avancées récentes dans la connaissance des mécanismes du contrôle intrinsèque de la douleur par le système nerveux central, ainsi que le transfert très rapide de ces données fondamentales vers des applications cliniques thérapeutiques sont à l'origine du développement exceptionnel qu'ont connu les techniques dites « *conservatrices* » durant ces dernières décennies².

C'est ainsi qu'en publiant en 1965 dans la revue *Science* les conclusions de leurs travaux de recherche aboutissant à la théorie du portillon, R. Melzack et P.D. Wall [3] ont conduit en 1967 W. Sweet [4] et C.N. Shealy [5] à rapporter des résultats initiaux prometteurs de la neurostimulation chronique à partir d'électrodes directement implantées, respectivement sur des nerfs périphériques tels que le nerf cubital et le nerf médian³ et sur les cordons postérieurs

1. Voir p. 361.

2. Voir p. 77.

3. Voir p. 167.

de la moelle épinière chez des patients présentant des douleurs chroniques rebelles à tous les traitements. C'est le début de l'histoire de la neurostimulation⁴ à visée thérapeutique, qui connaîtra par la suite un grand essor avec le développement des techniques percutanées d'implantations, des avancées technologiques concernant les électrodes et les générateurs d'impulsions mais aussi et surtout une meilleure sélection des indications dans le domaine des douleurs neuropathiques.

Nous avons eu l'opportunité de participer à cette évolution historique de la neurochirurgie fonctionnelle conservatrice, notamment en rédigeant en 1978 avec R. Sedan un rapport que nous avait confié la *Société de neurochirurgie de langue française* [6].

Depuis, de nouvelles cibles de neuromodulation, par stimulation à visée inhibitrice, se sont développées dans des indications thérapeutiques spécifiques.

Il s'agit notamment de la stimulation du cortex moteur⁵ pour des douleurs neuropathiques d'origine centrale [7] ou trigéminales [8] ou de la stimulation cérébrale profonde⁶ hypothalamique postérieure dans les algies vasculaires faciales chroniques [9].

De la même manière, le concept d'administration locale intrathécale ou intracérébro-ventriculaire d'opiacés dans le traitement de douleurs rebelles d'origine maligne par excès de nociception découle de l'application de données fondamentales et expérimentales récentes. C'est ainsi qu'en 1977, Pert et Snyder mettent en évidence l'existence dans la substance gélatineuse des cornes postérieures de la moelle épinière de récepteurs moléculaires spécifiques aux opiacés. À peine trois ans plus tard, T. Yaksh publie dans *Science* [10] des études précliniques démontrant une activité analgésique puissante, de distribution métamérique caudale, stéréospécifique et renversée par la naloxone de la morphine directement administrée dans le liquide céphalorachidien spinal.

Les premières applications cliniques⁷ de cette nouvelle thérapeutique conservatrice et totalement réversible, réalisée au prix d'une procédure peu invasive, ont concerné des douleurs rebelles liées à l'évolution locorégionale de cancers viscéraux et ont été publiées en 1977 par J.K. Wang [11] et en 1980 par notre équipe [12]. Par la suite, dans les années 1980 et 1990, les applications se sont considérablement développées et aussi étendues à des administrations intracérébro-ventriculaires pour des douleurs cancéreuses cervico-céphaliques ou diffuses⁸. Secondairement, elles se sont réduites du fait des multiples progrès dans la prescription des opiacés par voie systémique dans les cancers terminaux – règles des paliers de l'OMS, fin des tabous, nouvelles formes galéniques à libération prolongée, rotation des opioïdes, nouvelles voies d'administration : patchs, spray... – mais aussi du coût des pompes programmables implantables

4. Voir p. 77.

5. Voir p. 221.

6. Voir pp. 183 et 237.

7. voir pp. 435, 445 et 477.

8. Voir p. 467.

et de la lourdeur du suivi. Il est certain qu'actuellement cette alternative thérapeutique très efficace est indiquée trop tardivement, voire souvent regrettamment oubliée. De nouvelles indications telles que les douleurs neuropathiques restent encore controversées.

Parallèlement, la chirurgie d'interruption des voies nociceptives, dite « *invasive* », a aussi largement évolué. L'historique radicotomie postérieure proposée par W. Bennett en 1889 consistait à sectionner en aval du ganglion spinal toutes les fibres du premier neurone des voies sensibles et ceci au moins sur trois niveaux rachidiens d'où le risque d'induire des douleurs de déafférentation ou douleurs neuropathiques⁹.

C'est dire tout l'intérêt des études neuroanatomiques de la jonction radiculaire postérieure qui ont permis en 1972 à M. Sindou [13] de démontrer que les fibres amyéliniques – fibres C – véhiculant les messages nociceptifs ont une répartition ventrale, par rapport aux grosses fibres myélinisées – fibres A – conduisant le tact qui restent dorsales.

À partir de ces données anatomiques, M. Sindou a développé, avec l'aide de la microchirurgie, une technique d'interruption sélective des voies nociceptives, dénommée initialement « *radicellotomie sélective* ». Par la suite, la lésion a intéressé, à l'aide de microcoagulations, les neurones devenues hyperactives de l'apex de la corne dorsale et elle a pris le nom de « *DREZotomie* »¹⁰ microchirurgicale¹¹. Cette technique sélective s'adresse particulièrement à certaines douleurs du membre supérieur telles que les douleurs secondaires à un arrachement du plexus brachial ou le syndrome de Pancoast-Tobias.

La cordotomie antérolatérale¹² est une autre chirurgie historique de la douleur. Elle a été introduite en 1912 par W. Spiller. Elle est rationnelle car elle vise à interrompre le faisceau spinothalamique controlatéral au siège de la douleur, puisque plus de 80 % des fibres nociceptives ont décussé et qu'elles sont compactées devant la corne antérieure de la moelle épinière et disposées selon une somatotopie précise. Cette chirurgie initialement réalisée à partir d'une laminectomie, a été régulièrement améliorée : technique percutanée réalisée au niveau C1-C2 sous anesthésie locale, contrôle radioscopique ou scanner péroopératoire, repérage électrophysiologique, microcoagulation contrôlée...

Elle reste une intervention très délicate, demandant une grande expertise. Son champ d'application s'est donc considérablement réduit avec le développement de la morphinothérapie par voie systémique et/ou intrathécale. Seuls des pays n'ayant pas encore accès aujourd'hui à ces techniques conservatrices continuent à l'utiliser.

La liste des chirurgies d'interruption est loin d'être exhaustive, car il y a aussi les neurotomies périphériques, la tractotomie mésentérique¹³ et surtout toutes

9. Voir p. 361.

10. DREZ = *dorsal root entry zone*

11. Voir p. 399.

12. Voir p. 373.

13. Voir p. 389.

les interventions pratiquées dans le traitement des névralgies faciales¹⁴ qui seront largement développées dans la deuxième partie de cet ouvrage. Depuis la classique thermocoagulation du ganglion de Gasser¹⁵ initiée par W. Sweet en 1969, la microcompression par ballonnet¹⁶ de Fogarty proposée dix ans plus tard par S. Mullan et la radiochirurgie stéréotaxique¹⁷ conçue par L. Leksell et développée par l'équipe de Pittsburg, c'est toujours la microchirurgie visant à supprimer le conflit vasculo-nerveux causal qui reste l'intervention de référence¹⁸ [14].

Quant à la chirurgie du sympathique prônée par René Leriche, elle se réduit aujourd'hui aux blocs stellaires mais surtout coeliaque par infiltration d'alcool ou de phénol dans des syndromes coeliaques hyperalgiques liés à l'extension locorégionale d'un cancer sus-méso-colique.

À côté de cette liste de techniques validées dans la prise en charge de douleurs chroniques rebelles, le plus important et le plus difficile reste de prendre la décision de proposer un geste chirurgical optimal, c'est-à-dire de porter la bonne indication.

Cette décision doit reposer sur une évaluation et une démarche stratégique pluridisciplinaire qui a plusieurs objectifs :

1 – Confirmer le diagnostic de douleur chronique en éliminant une éventuelle cause étiologique persistante et curable.

2 – Préciser le (ou les) mécanisme(s) physiopathologique(s) générateur(s) : excès de nociception, neuropathique, psychogène, mixte. Ils peuvent être intriqués.

Cette étape essentielle résulte des progrès considérables réalisés dans la connaissance des douleurs neuropathiques associées à une lésion ou à un dysfonctionnement du système nerveux périphérique et/ou central. Ces avancées résultent en France des travaux de recherche de D. Bouhassira et N. Attal [15]. Ils ont notamment souligné que le diagnostic de douleur neuropathique est avant tout clinique : un ensemble de signes et de symptômes tels que les douleurs spontanées – continues ou paroxystiques – et provoquées – allodynie, hyperalgésie – permet de les distinguer des autres types de douleurs chroniques.

Les mécanismes périphériques sont essentiellement une genèse d'activités anormales – décharges ectopiques – au sein des nerfs lésés, liées à une hyperexcitabilité membranaire. C'est la base d'approches thérapeutiques multiples – antiépileptiques, antidépresseurs tricycliques, antagonistes des canaux ioniques sodiques... – ainsi que de nouvelles pistes de recherche neuropharmacologiques. Les mécanismes centraux sont un état d'hyperexcitabilité pathologique – « *sensibilisation centrale* » – des neurones nociceptifs de la corne postérieure, entraînant une « cascade d'événements » intracellulaires – notamment l'activa-

14. Voir pp. 245 et 261.

15. Voir p. 295.

16. Voir p. 283.

17. Voir p. 305.

18. Voir p. 271.

tion des récepteurs NMDA – et des modifications de longue durée liées à l'entrée massive de calcium intracellulaire. Il en résulte une altération des systèmes de modulation (désinhibition segmentaire à l'étage médullaire, altération des contrôles descendants inhibiteurs mais aussi facilitateurs et neuroplasticité). C'est à ce niveau qu'agirait l'effet inhibiteur de la neurostimulation médullaire¹⁹. Il est essentiel de différencier une douleur neuropathique d'une douleur pas excès de nociception, car elles répondent à des stratégies thérapeutiques différentes.

3 – Vérifier que la douleur chronique est bien rebelle à des traitement plus conservateurs : physiothérapeutiques et/ou pharmacologiques. C'est ainsi qu'il faut s'assurer que tous les médicaments spécifiques au mécanisme concerné ont bien été ordonnés en respectant les règles de prescription – paliers progressifs, doses, utilisation des principes actifs de dernière génération, bonne observance du traitement... Un neurochirurgien impliqué dans la prise en charge de la douleur se doit de connaître ses aspects pharmacologiques d'autant plus qu'ils évoluent.

4 – Traiter une composante psychologique associée, sachant qu'une douleur chronique est multifactorielle.

5 – Identifier des contre-indications, soit réversibles (toxicomanie nécessitant un sevrage, sepsis...), soit définitives (comportement psychopathologique sévère).

6 – Préciser l'indication, quand cela est possible, par un essai percutané. Par exemple : test de stimulation médullaire épidural²⁰ prolongé de huit à dix jours, en ambulatoire, avant de confirmer l'indication d'implantation d'un stimulateur médullaire pour une douleur neuropathique de type sciatgie rebelle. De même, l'indication d'implantation d'une pompe programmable pour administration intrathécale²¹ (morphine, autre opioïde, baclofène, ziconotide) doit être précisée par au minimum une ponction lombaire mais de préférence l'implantation préalable d'un site d'accès. L'impact financier n'est pas négligeable.

Au terme de l'évaluation pluridisciplinaire, le choix de la technique sera aussi guidé par d'autres paramètres : topographie de la douleur – bien systématisée ou diffuse –, son étiologie – bénigne ou maligne – et l'espérance de vie du patient, mais aussi l'expertise du chirurgien et de son équipe.

En synthèse, une équipe neurochirurgicale impliquée dans le domaine de la neurochirurgie fonctionnelle de la douleur doit pouvoir disposer d'un large arsenal de techniques, dans l'objectif de procurer un effet analgésique efficace et durable, au prix d'un minimum d'effets secondaires. Elle doit pour cela privilégier les techniques conservatrices.

19. Voir p. 89.

20. Voir pp. 97, 105, 133, 121.

21. Voir pp. 435, 445 et 477.

La réalisation de cet ouvrage témoigne pleinement de l'intérêt et de la forte implication d'une nouvelle génération de praticiens dans la prise en charge de patients dégradés par des douleurs chroniques et rebelles. Nous en félicitons tout particulièrement le coordinateur Marc Lévêque.

En prenant le relai de pionniers comme l'ont été en France Gabriel Mazars, Robert Sedan, Marc Sindou, Yves Keravel, Jean-Claude Péragut, Serge Blond, Jean-Baptiste Thiébaud, Jean-Paul Nguyen, ils leur rendent hommage et poursuivent leur mission, car « *l'étude de la douleur conduit à une médecine plus humaine dans tous ces gestes* » (René Leriche, 1944).

Références

1. Leriche R (1957) Qu'est-ce que la douleur ? In : Alajouanine T (ed) La douleur et les douleurs. Masson, Paris
2. Leriche R (1937) La chirurgie de la douleur. 1. Masson, Paris
3. Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150(3699): 971-979
4. Wall PD, Sweet WH (1967) Temporary abolition of pain in man. *Science* 155(3758): 108-109
5. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB (1967) Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 46(4): 489-491
6. Sedan R, Lazorthes Y (1978) La neurostimulation électrique thérapeutique. In : XXVIII^e Congrès annuel de la Société de neurochirurgie de langue française, Athènes, 29-30 mai 1978. Masson
7. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, *et al.* (1991) Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl* 52: 137-139
8. Meyerson B, Lindblom U, Linderöth. B, *et al.* (1993) Motor cortex stimulation as treatment of trigeminal neuropathic pain. *Acta Neurochir Suppl* 58: 150-153
9. Franzini A, Ferroli P, Leone M, Broggi G (2003) Stimulation of the posterior hypothalamus for the treatment of chronic intractable cluster headache. *Neurosurgery* 52: 1095-1099
10. Yaksh TL, Rudy TA (1976) Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics. *Science* 192(4246): 1357-1358
11. Wang JK, Nauss LA, Thomas JE (1979) Pain relief by intrathecally applied morphine in man. *Anesthesiology* 50(2): 149-151
12. Lazorthes Y, Gouarderes C, Verdier J, *et al.* (1980) [Analgesia by intrathecally applied morphine. Pharmacokinetics study and application to intractable pain (author's transl)]. *Neurochirurgie* 26(2): 159-164
13. Sindou M (1972) Étude de la jonction radiculo-médullaire postérieure. La radiculotomie postérieure sélective dans la chirurgie de la douleur. Thèse, Lyon
14. Jannetta PJ (1985) Microsurgical management of trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 42(8): 800
15. Bouhassira D, Attal N (2007) Douleurs neuropathiques. Arnette, Groupe Liaisons

Chapitre 2

Bases anatomo-physiologiques de la chirurgie de la douleur

Serge Marchand

Introduction

L'idée que l'on se fait de la douleur a évolué avec l'avancement de nos connaissances de l'anatomie et de la physiologie. Avant ces connaissances, nous avions une vision mystérieuse de la cause de la douleur qui était perçue comme le « *mal* » qui entrait à l'intérieur de nous. C'est ce qui explique que les approches pour soulager la douleur consistaient fréquemment en différents rituels d'ex-cision, comme la saignée ou l'utilisation des ventouses. Il faudra attendre les travaux de Descartes au XVII^e siècle, pour que soit proposé un système de communication entre la peau et le cerveau, permettant ainsi le transport de la stimulation nociceptive jusqu'à la conscience [1]. Il s'ensuit une évolution de nos connaissances sur le système nerveux périphérique et central qui confirme que l'information nociceptive passe bien de la périphérie au cerveau par des voies spécifiques. Dans la quête pour vaincre la douleur, on peut distinguer deux évolutions parallèles : d'une part, les théories de la douleur, représentations scientifiques tributaires du savoir neurophysiologique et, d'autre part, l'évolution des traitements fondée sur l'expérience. Dans ce dernier cas, c'est l'expérience empirique qui prédomine, sans qu'on comprenne nécessairement ce qui se produit, tantôt conduisant aux comportements superstitieux et tantôt jetant les bases de traitements que la science parviendra plus tard à expliquer.

S. Marchand (✉) – Faculté de médecine, université de Sherbrooke et CRCELB-CHUS, Québec, Canada
✉ serge.marchand@usherbrooke.ca

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Chirurgie de la douleur : interruption des voies nociceptives

La chirurgie de la douleur a initialement été fondée sur l'interruption des voies afférentes nociceptives¹. Elle repose sur la théorie de la spécificité. En fait, le principe était fort simple : il s'agissait de trouver les voies responsables des afférences de la région douloureuse et d'en interrompre la conduite par une section chirurgicale. Au fur et à mesure que les connaissances neuroanatomiques s'étendaient et que les techniques chirurgicales se raffinaient, les chirurgies devenaient de plus en plus précises, laissant intactes les fonctions motrices et même la perception des informations non douloureuses. Il y avait néanmoins un piège. Même une fois toutes les afférences d'une région éliminées, certains patients continuaient à percevoir leurs douleurs. Pis encore, elles étaient souvent augmentées. Le concept de douleur d'origine centrale venait d'être mis en évidence. Un exemple de douleur d'origine centrale est la douleur fantôme post-amputation. Chez certains patients, il subsiste, à la suite de l'amputation d'un membre, une proprioception de ce membre fantôme. Le patient chez qui une jambe a été amputée à la cuisse décrira la position de son pied, sa température ou un chatouillement à l'orteil. Le drame survient quand la sensation ressentie dans le membre fantôme est une sensation de douleur intense. Il a été proposé que la douleur provienne du névrome d'amputation, cette repousse anarchique des fibres nerveuses du nerf sectionné. Il s'agissait alors de faire l'interruption chirurgicale des afférences un peu plus haut dans le système nerveux central (radicotomie postérieure) ou encore plus haut – la cordotomie² – ou ultimement, la lésion des afférences au thalamus. Même si, théoriquement, ces interventions semblent raisonnables, les résultats peuvent être décevants. Il arrive trop fréquemment que les patients continuent de ressentir leurs douleurs où même qu'elles s'exacerbent. Il est maintenant bien documenté que les douleurs fantômes sont des douleurs d'origines centrales [2, 3]. La douleur fantôme n'est qu'un exemple car le développement de douleurs centrales peut être la cause de plusieurs types de douleurs qui pourront avoir débuté par des douleurs nociceptives. Comme nous le verrons un peu plus loin, la sensibilisation centrale semble jouer un rôle important dans plusieurs types de douleurs chroniques. Cette distinction entre douleur nociceptive et neurogène est importante puisqu'il est fréquent que, même pour des tableaux cliniques comparables, les douleurs nociceptives et neurogènes ne répondent pas de façon favorable aux mêmes traitements.

1. Voir p. 361.

2. Voir p. 373.

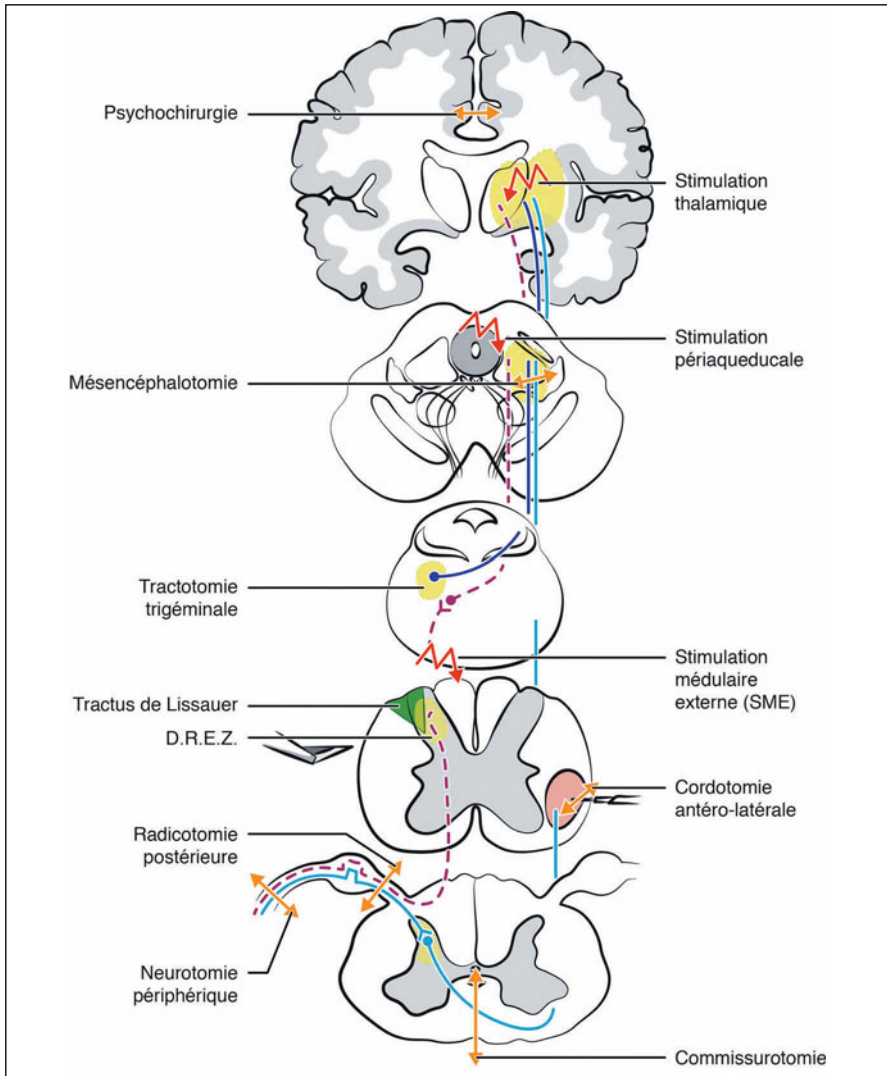


Fig. 1 – Niveaux des chirurgies de la douleur.

Psychochirurgie³

Même si elle n'a pas initialement été développée pour le traitement de la douleur, mais plutôt pour le traitement de problèmes psychiatriques, la psychochirurgie a aussi été utilisée pour soulager des douleurs récalcitrantes aux approches conventionnelles.

3. Voir p. 361.

L'une des premières psychochirurgies remonte au début des années 1930, il s'agit de la lobotomie. Bien que les bases scientifiques de son origine soient pour le moins controversées, cette approche chirurgicale assez drastique a été pratiquée sur des dizaines de milliers de patients avec des résultats mitigés [4]. Notons que, malgré le fait que cette approche n'a pas été développée pour le traitement de la douleur, elle a quand même servi cette cause. Les résultats de la psychochirurgie sur la douleur permettent de saisir la complexité des composantes sensorielles et émotives de la douleur qui, comme nous le verrons, reposent sur des régions neuroanatomiques différentes et complémentaires. La lobotomie frontale a donc été introduite auprès de patients souffrant de douleurs chroniques irréversibles, comme les douleurs cancéreuses. Il est intéressant de constater qu'elle ne semble produire que peu de changements sur la perception de l'intensité de la douleur, mais que le patient devient passablement indifférent à cette douleur. Un patient ayant subi une lobotomie frontale pour une douleur chronique rapportera que la douleur est la même, mais qu'elle ne le dérange plus [5]. Néanmoins, comme pour les autres approches chirurgicales, l'effet n'est pas permanent. La perception de l'aspect désagréable de la douleur réapparaît progressivement tandis que les effets sur la personnalité et les réponses émotives du patient seront permanents.

Stéréotaxie et cibles précises

Suite à des succès mitigés de l'interruption des voies nociceptives pour soulager la douleur et grâce au raffinement de la neurochirurgie, les techniques stéréotaxiques ont permis de rejoindre des cibles plus précises du système nerveux central. Par exemple la cingulotomie, une approche psychochirurgicale qui consiste en une lésion bilatérale du cortex cingulaire antérieur, est quelquefois utilisée dans les chirurgies de la douleur [6]. Le cortex cingulaire est une structure du système limbique qui est aussi engagée dans la perception de la douleur, principalement dans la composante affective de la douleur. Cette chirurgie est généralement réalisée chez des patients présentant des symptômes maniaques importants ou des dépressions majeures qui ne répondent pas aux traitements conventionnels, mais elle semble aussi être efficace pour réduire la douleur [7, 8]. Il existe d'autres cibles de la psychochirurgie qui peuvent parfois être utilisées pour le soulagement de la douleur et qui seront vues plus en détail dans les autres chapitres de ce livre. En résumé, les approches chirurgicales lésionnelles ne donnent pas l'impression de répondre adéquatement et de façon permanente à la douleur chronique, sauf dans de rares exceptions chez des patients présentant des pathologies très particulières. D'ailleurs, elles ont tendance, de plus en plus, à être remplacées par la neurostimulation⁴, c'est-à-dire la stimulation de zones du système nerveux central pour activer les systèmes endogènes de contrôle de la douleur.

4. Voir p. 77.

Neurostimulation

En plus des techniques de stimulation du système nerveux périphérique, comme la stimulation nerveuse transcutanée (TENS), il existe des approches de neurostimulation qui exigent l'intervention neurochirurgicale pour l'installation de l'électrode de stimulation dans des régions ciblées du système nerveux central (SNC). Des techniques de neurostimulation ont été développées dans le but d'interrompre le signal nociceptif ou de recruter les mécanismes inhibiteurs au niveau du système nerveux périphérique⁵ somatosensoriel – afférences sensorielles –, le système nerveux autonome – stimulation vagale –, les cordons postérieurs de la moelle⁶, les noyaux sensoriels du thalamus⁷ et plusieurs régions corticales⁸.

Afin de comprendre le choix des approches chirurgicales ou de neurostimulation pour le traitement de la douleur, il est nécessaire de comprendre l'organisation des structures du système nerveux central, de l'origine du message nociceptif jusqu'à la perception de la douleur.

Neuroanatomie et neurophysiologie de la douleur

La douleur est un phénomène complexe qui regroupe des composantes sensorielle, cognitive et affective. L'expérience douloureuse est donc la résultante d'une interaction entre ces composantes. L'évolution des connaissances sur les bases neurophysiologiques de la douleur permet de mieux saisir la complexité du phénomène douloureux. Il est maintenant bien connu que, de la stimulation nociceptive jusqu'à la perception, il y a toute une série de mécanismes endogènes qui influencent notre expérience de la douleur. Ces mécanismes endogènes – excitateurs et inhibiteurs – augmentent ou réduisent le signal nociceptif, ce qui se traduit en plus ou moins de douleur. Une vision purement linéaire n'est donc pas adéquate pour comprendre la douleur ou pour expliquer comment une douleur peut apparaître ou même persister sans blessure apparente. Afin de bien comprendre la neurophysiologie de la douleur, il faut s'intéresser aux voies afférentes qui conduisent l'influx nociceptif de la périphérie vers les centres supérieurs, mais il faut aussi porter une attention particulière aux mécanismes endogènes de modulation de la douleur qui se retrouvent à tous les niveaux du système nerveux central.

Dans ce chapitre, nous aborderons les mécanismes des différentes étapes du transport de l'information nociceptive avec une emphase sur les mécanismes endogènes de modulation de la douleur afin d'illustrer comment les approches neurochirurgicales de la douleur viennent s'appuyer sur notre compréhension de ces bases neurophysiologiques en tentant d'interrompre les afférences

5. Voir p. 167.

6. Voir pp. 89, 97, 105, 121, 133.

7. Voir p. 237.

8. Voir p. 221.

nociceptives ou encore de recruter les mécanismes inhibiteurs endogènes de la douleur.

De la stimulation nociceptive à la perception de la douleur

Le transport du signal nociceptif passe par plusieurs étapes avant d’atteindre les centres supérieurs et de permettre la perception de la douleur. Comme nous pouvons le voir (Fig. 2), une stimulation nociceptive activera des nocicepteurs qui conduiront l’information nociceptive, par le premier neurone ou neurone primaire, jusqu’aux cornes postérieures de la moelle. Une fois l’information arrivée dans les cornes postérieures de la moelle épinière, il y aura un premier contact synaptique avec le deuxième neurone ou neurone secondaire. Ce dernier traversera immédiatement la moelle en passant sous le canal de l’épendyme pour former les voies spinothalamique et spinoréticulaire, situées en position ventrolatérale par rapport à la moelle. Il conduira ensuite l’information jusqu’à

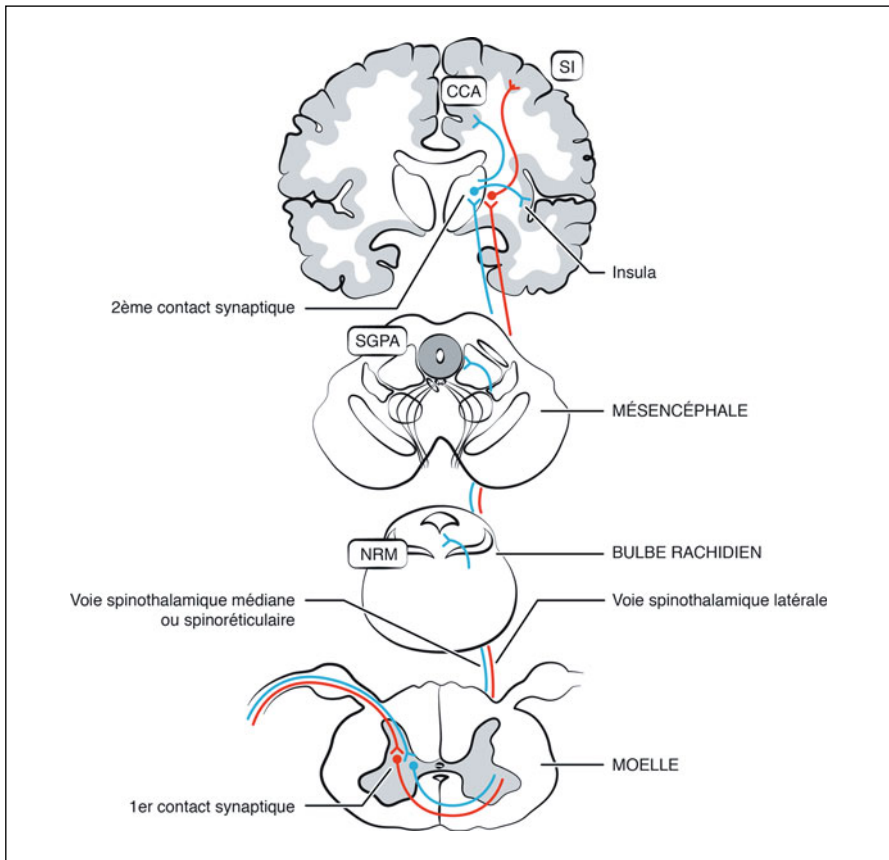


Fig. 2 – La voie des informations nociceptives.

différents noyaux du thalamus somatosensoriel, où il établira un contact synaptique avec le troisième neurone ou neurone tertiaire. Il est important de retenir que le neurone secondaire fera aussi des contacts synaptiques en envoyant des projections collatérales dans différentes régions du tronc cérébral – la substance grise périaqueducale (SGPA) et les noyaux raphé (NRM : *nucleus raphe magnus*) – qui jouent un rôle important dans la modulation de la douleur. Le neurone tertiaire conduira enfin l'information nociceptive des noyaux du thalamus vers différentes régions du cortex somatosensoriel et certaines structures limbiques.

Chaque fois que l'un des trois neurones conduisant l'information nociceptive fait un contact synaptique, il y a intégration de l'information, et celle-ci subit des influences inhibitrices et excitatrices. Ce sont ces régions d'intégration qui sont les cibles de la plupart des approches antalgiques. La transmission de l'influx nerveux s'accomplit donc en trois séquences : de la périphérie à la moelle épinière, de la moelle au tronc cérébral et au thalamus, et enfin du thalamus au cortex. La modulation, troisième étape, fait référence aux différents ajustements effectués par les neurones responsables de la transmission de l'influx nerveux de la périphérie vers le cortex. L'information nociceptive qui arrive aux centres supérieurs aura subi de nombreuses influences excitatrices et inhibitrices à tous les niveaux du système nerveux central. Finalement, la quatrième étape, la perception de la douleur, constitue l'aboutissement d'un stimulus nociceptif pour devenir la perception de la douleur. Son interprétation sera colorée par le contexte émotionnel et les expériences passées du sujet. Afin de comprendre les bases neurophysiologiques de la chirurgie de la douleur, nous allons sommairement réviser les étapes par lesquelles l'information nociceptive doit passer avant d'atteindre la conscience. Ces connaissances neurophysiologiques sont essentielles à la compréhension du phénomène de la douleur et de sa modulation.

Dans le but de circonscrire l'information à ce qui est le plus pertinent au thème du présent ouvrage, nous allons passer directement de la stimulation nociceptive à son entrée dans le système nerveux central sans aborder en détail les mécanismes périphériques (voir [9] pour plus de détails).

De la périphérie à la moelle : l'entrée dans le SNC

La première grande distinction entre les fibres afférentes nociceptives et non nociceptives est que ces dernières montent ipsilatéralement (du même côté) jusqu'au tronc cérébral avant de faire un contact synaptique avec le second neurone et de croiser dans le tronc cérébral pour poursuivre le chemin afférent controlatéral (Fig. 3). Pour les fibres nociceptives, le signal est transporté vers les cornes postérieures de la moelle – dans le tronc cérébral pour les afférences du trijumeau – en vue de faire un premier contact synaptique avec les neurones secondaires (ou neurones de projection). Le neurone secondaire croise la moelle immédiatement sous le canal de l'épendyme pour former la voie de projection controlatérale spinothalamique.

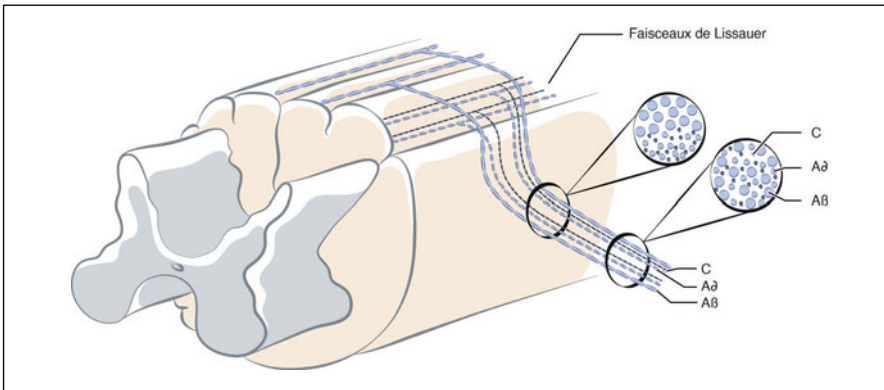


Fig. 3 – Organisation des fibres A et C au sein de la racine dorsale.

Indissociées à leur arrivée aux cornes postérieures, les fibres se séparent en deux groupes à l'approche de la moelle épinière. Les grosses fibres A β prennent la position dorsomédiane par rapport à la racine avant de pénétrer de façon ipsilatérale dans la partie dorsomédiane de la corne postérieure. Pour leur part, les fibres nociceptives A δ et C occupent la position ventro-latérale par rapport à la racine dorsale. Elles cheminent dans la voie de Lissauer, vers le haut ou le bas, le long d'un ou de plusieurs segments. Ensuite, elles pénètrent ipsilatéralement dans la partie dorsolatérale de la corne postérieure. Cette organisation des fibres en deux groupes offrirait la possibilité d'une radicotomie dorsale sélective dans le traitement de la douleur chronique. Cependant, un certain nombre de fibres afférentes sensibles passent par les racines ventrales (motrices). Bien que ces fibres afférentes, une fois engagées dans la racine ventrale, fassent demi-tour pour rejoindre la racine dorsale, d'autres fibres, dont certaines nociceptives, rejoignent effectivement la corne postérieure par la racine ventrale [10]. Pour cette raison neuroanatomique, la radicotomie des voies nociceptives constitue rarement une solution efficace pour soulager les douleurs chroniques. La douleur réapparaît parfois, plus forte encore qu'avant l'intervention.

Organisation de la moelle

La substance grise de la moelle épinière est divisée en dix couches ou lames cyto-architectoniques (organisation de REXED). À l'étage supérieur, les fibres A δ aboutissent principalement dans la première lame et dans la partie superficielle de la deuxième. Les fibres afférentes provenant des tissus profonds et des viscères, pour leur part, prennent fin essentiellement dans les lames I et V [11, 12]. Les fibres C se terminent principalement dans les lames I et II. Quant aux grosses fibres myélinisées A β , elles achèvent leur parcours dans les lames III ou dans les lames plus profondes (voir Fig. 1, chapitre 39). En dépit de

la spécificité de l'entrée des fibres A β , A δ et C dans les lames, ces fibres établissent des connexions entre elles. Par exemple, un axone se terminant dans une lame donnée peut entrer en contact avec les neurones des lames voisines par une fibre axonale collatérale pénétrant dans cette région. À l'inverse, le contact s'établit parfois par la dendrite d'un neurone issu des lames voisines et s'enfonçant dans sa propre lame. L'axone peut aussi faire synapse avec un interneurone provenant d'une lame voisine [13]. La corne postérieure reste le site privilégié d'une importante convergence synaptique. En fait, une même fibre des cornes postérieures de la moelle peut recevoir des afférences cutanées, musculaires et viscérales [14]. Cette convergence des afférences provenant de différents systèmes permet de mieux comprendre l'interaction qui peut exister entre des systèmes en apparence indépendants au départ. Ainsi, une douleur musculaire pourrait être exacerbée par une nouvelle douleur viscérale et vice versa.

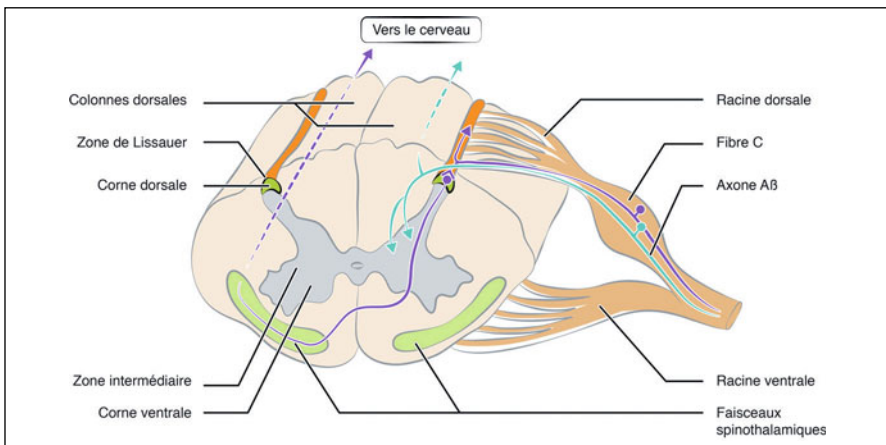


Fig. 4 – Coupe transversale de la moelle.

Sur ces coupes de la moelle apparaissent les différentes divisions ainsi que la voie lemniscale des colonnes postérieures et la voie spinothalamique des faisceaux du même nom.

Il est important de noter que les cornes postérieures renferment un important réseau de convergences synaptiques mettant à contribution des fibres collatérales et des interneurones. Le passage dans la moelle sensorielle est donc une étape importante au cours de laquelle l'information nociceptive sera modulée. Son réseau neuronal complexe, qui comprend les terminaisons des neurones nociceptifs primaires, des neurones secondaires, des interneurones et des neurones des voies descendantes, renferme une multitude de neurotransmetteurs et une importante mosaïque de récepteurs qui vont moduler les afférences nociceptives avant qu'elles ne soient transmises vers les centres supérieurs. Une fois les afférences de la périphérie arrivées dans la moelle, elles vont établir des contacts synaptiques avec trois principales catégories de cellules nerveuses participant à la nociception dans le SNC : les neurones de projection nocicep-

tifs, les interneurons excitateurs et les interneurons inhibiteurs. Elles recevront aussi des efférences – excitatrices et inhibitrices – en provenance des centres supérieurs. La moelle est donc un important centre d'intégration des afférences nociceptives. Les approches neurochirurgicales de la douleur au niveau spinal tentent donc d'interrompre le signal douloureux ou encore d'activer les mécanismes inhibiteurs par la neurostimulation des cordons postérieurs de la moelle⁹.

Hyperalgésie primaire et secondaire

L'hyperalgésie se définit comme une réponse exagérée à une stimulation normalement douloureuse. Dans les années 1950, Hardy proposait déjà que l'hyperalgésie suite à une lésion cutanée est de deux natures : *primaire*, directement au site de la lésion et *secondaire*, d'origine centrale [15].

L'*hyperalgésie primaire* (Fig. 5) s'explique par le relâchement de différents facteurs inflammatoires en périphérie, ce qui mène au recrutement de nocicepteurs avoisinant le site de la lésion. Plusieurs substances pro-nociceptives sont relâchées en périphérie – potassium, prostaglandine, bradykinine, histamine, substance P, sérotonine – suite à une blessure, ce qui a pour effet de recruter

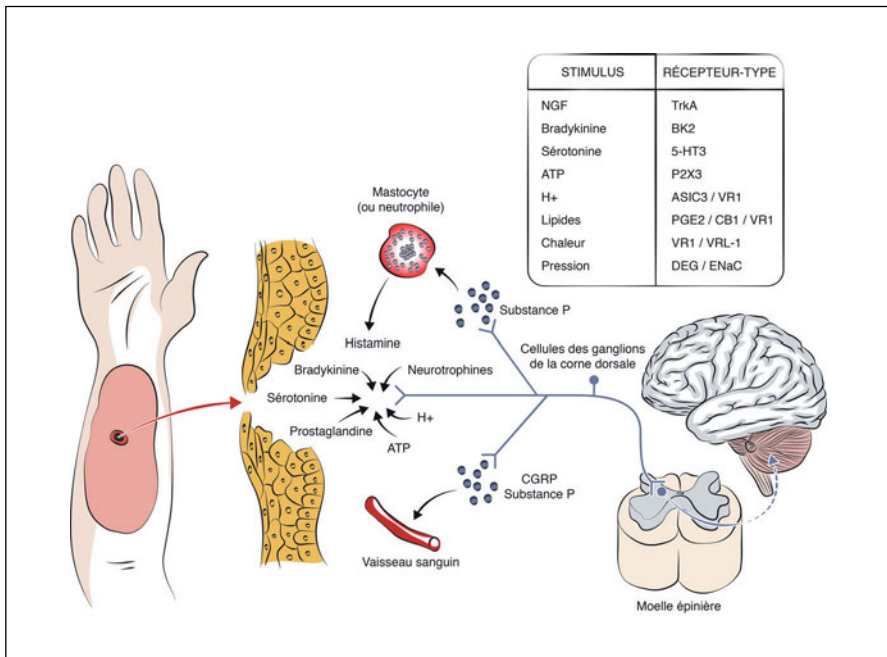


Fig. 5 – Hyperalgésie primaire et secondaire. Représentation schématique de l'hyperalgésie primaire (petit ovale) et de l'hyperalgésie secondaire (grand ovale), à la suite d'une brûlure locale (point noir).

9. Voir p. 89.

les nocicepteurs et de produire une sensibilisation [11, 16]. Le site de la lésion ainsi que les tissus avoisinants présenteront donc des seuils de douleur plus bas.

L'hyperalgésie secondaire (Fig. 5) s'explique pour sa part par un phénomène central que l'on connaît sous le terme général de sensibilisation centrale [17]. Le recrutement répété des fibres C suite à une blessure pourra provoquer une cascade d'événements au niveau spinal qui auront pour effet de sensibiliser les neurones de projection dans les cornes postérieures de la moelle. Nous savons que le recrutement à haute fréquence des fibres C produira une augmentation du nombre de potentiels d'actions des fibres de la moelle, phénomène qui est appelé « *wind-up* » [18]. Le *wind-up* est un phénomène passager de relativement courte durée, mais le recrutement répété des fibres C peut aussi conduire à une sensibilisation spinale dont la durée pourra s'étendre sur plusieurs heures ou même plusieurs jours [19]. Ainsi, une stimulation intense qui perdure recrutera des fibres nociceptives, dont les fibres C, qui relâcheront des acides aminés excitateurs (AAE) – par exemple le glutamate – et des peptides (substance P et CGRP). Ces neurotransmetteurs recruteront les récepteurs glutamatergiques postsynaptiques de type AMPA et NMDA pour les AAE, et les récepteurs NK1 pour la substance P. Une stimulation prolongée des récepteurs NMDA pourra produire une sensibilisation cellulaire de longue durée par l'activation de gènes à expression rapide et ainsi produire une hyperalgésie qui pourra persister même une fois la blessure disparue. C'est pour cette raison que l'analgésie préalable, « *preemptive analgesia* », continue à être étudiée avec autant d'attention même si les premiers résultats chez l'humain ne sont pas aussi satisfaisants que ce que semblent promettre les recherches animales [20, 21]. Sur le plan clinique, le phénomène de sensibilisation centrale permet de mieux comprendre l'importance de soulager la douleur le plus tôt possible afin d'éviter la chronicisation.

Considérant l'important réseau de modulation des fibres afférentes dans la moelle, il n'est pas étonnant que les cordons postérieurs de la moelle soient rapidement devenus une cible pour l'analgésie par neurostimulation.

Stimulation des cordons postérieurs de la moelle¹⁰

La stimulation des cordons postérieurs de la moelle, ou épидurale (SME), est une technique moderne d'analgésie par stimulation électrique largement répandue depuis les années 1970 et qui tend à remplacer les approches conventionnelles quand elles sont inefficaces [22]. Cette technique consiste en l'implantation d'une électrode péri-épidurale au niveau des cordons postérieurs de la moelle à l'étage rachidien du dermatome sur lequel nous voulons produire l'effet analgésique. Une fois l'électrode en position, une antenne réceptrice, ou une batterie, est implantée sous la peau du patient afin que celui-ci puisse s'induire des stimulations épидurales à l'aide d'un

10. Voir pp. 89, 97, 105, 121, 133.

contrôleur à radiofréquences. Le patient peut ainsi ajuster la fréquence et l'amplitude des stimulations. Le mécanisme de fonctionnement de la SME repose sur les mêmes postulats neurophysiologiques que le TENS, qui veut que les afférences nociceptives (A δ et C) soient inhibées par la stimulation des fibres non nociceptives (A β). Toutefois, contrairement au TENS, le fait que la stimulation soit appliquée au niveau des cornes postérieures de la moelle ne permet pas de conclure sur les mécanismes neurophysiologiques précis de cette analgésie, puisque la stimulation peut recruter les afférences de la périphérie, les afférences de la moelle vers les centres supérieurs, les circuits neuronaux locaux et même les fibres des cornes antérieures de la moelle. Les études chez l'animal soutiennent à la fois des mécanismes spinaux [23] et supraspinaux [24].

Sur le plan clinique, cette approche analgésique a fait l'objet de plusieurs études. Les études cliniques présentent des résultats satisfaisants – de bons à très bons – chez un peu plus de 50 % des patients [25]. Ces résultats modestes ont souvent été attribués à une mauvaise sélection des patients ; cependant, même des études où l'on tient compte de la sélection des patients montrent un taux d'échec semblable à celles qui ne font pas cette sélection [26-29]. Néanmoins, la stimulation des cordons postérieurs est supérieure à une stimulation placebo pour soulager la douleur chronique [30]. Bien qu'il persiste un besoin d'études prospectives randomisées, les revues de la littérature scientifique sur le sujet concluent qu'il semble y avoir de bonnes indications pour des types de douleurs chroniques, dont certaines lombalgies idiopathiques postopératoires, les douleurs ischémiques et les syndromes de douleurs régionales complexes (SDRC) de type I [31, 32].

Transmission de l'influx nociceptif de la moelle vers les centres supérieurs

Avant d'être acheminés vers les centres supérieurs, les neurones secondaires des voies spinothalamique et spinoréticulaire se projettent à leur tour vers les noyaux du thalamus. Les noyaux thalamiques qui reçoivent les afférences des voies nociceptives peuvent être divisés en deux groupes : les noyaux du complexe ventro-basal et ceux du complexe centro-médian ou intralaminaires. Les noyaux du complexe ventro-basal reçoivent principalement leurs afférences en provenance de la voie spinothalamique et se projettent à leur tour vers le cortex somatosensoriel primaire et secondaire (SI, SII). La composante sensori-discriminative de la douleur, c'est-à-dire l'information concernant la localisation et l'identification du stimulus douloureux – nature et intensité –, est attribuée à ces projections somatosensorielles. Les noyaux centromédians (CM) reçoivent principalement leurs afférences de la voie spinoréticulaire et se projettent à leur tour vers différentes structures du système limbique. Dans la région du thalamus médian, plus de la moitié des neurones sont nociceptifs et leur champ récepteur s'étend souvent à la presque totalité de l'organisme. Dans cette zone, les influx proviennent des lames plus profondes, par le faisceau spinothalamique et la voie paramédiane – faisceaux spino-réticulothalamiques

et collatéraux des lames profondes du faisceau spinothalamique. Les fibres de cette région émettent des signaux dans de nombreuses sphères du cortex, notamment dans le lobe frontal et le système limbique [33, 34]. Ces deux dernières cibles sont d'ailleurs tenues responsables de la composante motivo-affective de la douleur, une composante associée à une sensation désagréable et au désir d'échapper à ses souffrances.

Cette division simplifiée permet de comprendre comment, relativement tôt dans le système nerveux central, les différentes voies de la douleur se projettent vers des régions qui se spécialisent, soit dans la composante sensori-discriminative (voie spinothalamique), soit dans la composante motivo-affective (voie spino-réticulaire) de la douleur. Ainsi, l'information nociceptive va à la fois rejoindre des centres qui renseignent sur les qualités sensorielles de la douleur (sa localisation, sa durée et son intensité) et d'autres centres qui sont responsables de la composante affective de l'expérience douloureuse, soit l'aspect désagréable de la douleur ou le danger qu'elle représente pour l'organisme.

Le thalamus est un centre d'intégration de l'information nociceptive qui joue un rôle déterminant dans la modulation de la douleur. L'utilisation des stimulations thalamiques comme méthode analgésique dans des cas de douleurs complexes pour lesquelles aucune autre approche traditionnelle ne semblait efficace en est une démonstration intéressante [35, 36]. D'autre part, certains patients peuvent revivre les composantes sensorielles et émotives de douleurs disparues depuis longtemps pendant la stimulation du thalamus lors d'une neurochirurgie [37]. Ces résultats permettent de croire que certains circuits thalamiques encodent l'information nociceptive de façon latente et que cette information peut s'éveiller à la suite d'une lésion centrale, comme c'est parfois le cas dans le syndrome thalamique consécutif à un accident vasculaire cérébral (AVC) lacunaire dans les noyaux thalamiques.

Stimulation du thalamus somatosensoriel

Les premières études sur l'effet de la stimulation du thalamus somatosensoriel sur la douleur remontent à 1961 lorsque Mazars [38] implante une électrode thalamique chez des patients atteints de douleurs de désafférentation. L'utilisation des stimulations thalamiques pour soulager les douleurs de désafférentation reposait sur le postulat selon lequel la stimulation du thalamus somatosensoriel compense pour le manque d'afférences proprioceptives que l'on croyait être jusqu'alors la cause de la douleur. Les bases neurophysiologiques de l'utilisation des stimulations thalamiques restent à élucider.

Néanmoins, en raison des nombreuses structures avec lesquelles le thalamus a des afférences et des efférences, plusieurs facteurs peuvent être en cause dans l'analgésie par la stimulation thalamique. Gerhart [39], ainsi que Tsubokawa *et al.* [40], suggèrent plusieurs mécanismes potentiels des inhibitions des neurones nociceptifs de la voie spinothalamique, entre autres l'activation antidromique (dans le sens inverse) des neurones du complexe ventro-basal et l'activation antidromique des neurones de la voie spinothalamique. Benabid *et al.* [41]

soutiennent que les stimulations du VPL produisent une inhibition des noyaux para-fasciculaires. Ils proposent que l'analgésie produite par les stimulations thalamiques pourrait s'appuyer sur un système modulateur thalamique non opioïdérique comparable au système de modulation médullaire suggéré par la théorie du portillon [41].

En ce qui concerne les résultats cliniques, plusieurs études semblent reconnaître l'efficacité de cette approche analgésique pour soulager les douleurs chroniques [42-44]. La stimulation du thalamus somatosensoriel a été considérée comme efficace pour les douleurs neurogènes, tandis que les douleurs somatogéniques ou nociceptives répondraient mieux aux stimulations de la substance grise périaqueducale (SGPA). Dans une étude sur des patients ayant des douleurs somatogéniques ou neurogènes, Hosobuchi [45] soutient que les douleurs somatogéniques étaient soulagées par les stimulations de la SGPA, tandis que les douleurs neurogènes l'étaient par les stimulations du thalamus somatosensoriel [22]. Les résultats de plusieurs études confirment cette thèse [46-50]. Cependant, plusieurs autres études présentent des résultats opposés : soulagement des douleurs somatogéniques par les stimulations VPL/VPM [51-53, 40] et soulagement des douleurs neurogènes par des stimulations de la SGPA [54-61]. Une importante composante placebo a été trouvée dans l'analgésie par la stimulation du thalamus somatosensoriel [62]. L'utilisation de la tomographie par émission de positrons a permis de faire ressortir qu'en plus des noyaux thalamiques somatosensoriels, le cortex somatosensoriel et le cingulaire ont montré une activation significative pendant la stimulation [63]. Comme ces structures entrent en jeu dans la perception de la douleur, ces données permettent de mieux comprendre les mécanismes neurophysiologiques de ce type d'analgésie. Il reste encore beaucoup à faire afin de déterminer le rôle de ce type de stimulation comme approche analgésique, mais il semble que certains patients chez qui aucune autre approche n'a été efficace trouvent dans la stimulation thalamique un soulagement appréciable.

Cortex et douleur

Nous savons depuis longtemps que la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle complexe exigeant la participation des centres supérieurs du système nerveux central. Ce n'est qu'une fois l'information nociceptive rendue au cortex que nous pouvons vraiment parler de douleur, puisque la douleur est une perception. Les dernières décennies ont été primordiales pour cerner le rôle de différentes régions corticales dans la douleur. Comme pour les noyaux thalamiques, la présentation des structures cérébrales peut être simplifiée par une division selon les groupes qui reçoivent les afférences de la voie sensori-discriminative et ceux qui les reçoivent de la voie motivo-affective.

Depuis les premières études d'imagerie cérébrale des régions jouant un rôle dans la douleur au moyen de la tomographie par émission de positrons (TEP) [64],

plusieurs études subséquentes ont confirmé la participation des quatre principaux centres cérébraux (fig. 6) : le cortex somatosensoriel primaire (S1) dans la circonvolution postcentrale du lobe pariétal ; le cortex somatosensoriel secondaire (S2) dans l'operculum pariétal ; le cortex cingulaire antérieur (CCA) au niveau de la circonvolution du corps calleux ; l'insula, dans le lobe du cortex insulaire (CIs), qui se trouve sous les lobes temporal et frontal, au niveau de la scissure de Sylvius [65]. Quatre structures corticales (S1, S2, CCA et CIs) jouent donc un rôle dominant dans la douleur. Bien que cette division soit réductrice, les deux premières structures (S1 et S2) sont principalement liées à la composante sensori-discriminative de la douleur, tandis que les deux suivantes (CCA et CIs) interviennent davantage dans la composante motivo-affective de la douleur [64-66].

En résumé, notre compréhension grandissante du rôle des centres supérieurs dans la douleur permet de réaliser la complexité de l'équilibre entre les composantes sensorielles et affectives de la douleur. Il est maintenant plus facile que jamais d'accepter l'importance de l'influence réciproque entre les émotions et la sensation dans une expérience douloureuse. Certains centres supérieurs se spécialisent dans la composante sensorielle de la douleur (S1, S2) pour donner des renseignements précis sur la localisation, l'intensité et toutes les autres caractéristiques de la stimulation nociceptive. D'autres centres se spécialisent dans l'appréciation émotive de la douleur (CCA, CIs). La composante affective n'est pas uniquement associée à l'intensité de la stimulation,

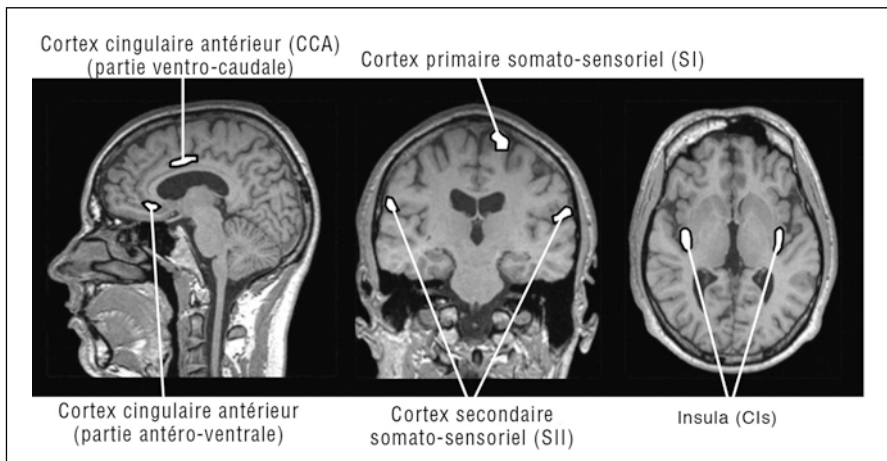


Fig. 6 – Régions du cortex impliquées dans la douleur.

Sur ces coupes cérébrales d'imagerie par résonance magnétique (IRM), nous retrouvons des représentations schématiques des quatre principales structures corticales impliquées dans la douleur. Ces régions sont : le cortex somatosensoriel primaire (S1), le cortex somatosensoriel secondaire (SII), l'insula (CIs) et le cortex cingulaire antérieur (CCA).

mais elle fait aussi référence à d'autres émotions comme l'anticipation ou la peur [67].

Une bonne compréhension des réseaux neuronaux des centres supérieurs permet de mieux saisir la nature de certaines douleurs chroniques à forte composante affective et la façon dont notre intervention devra tenir compte de cet aspect dans le traitement de la douleur.

Composante sensori-discriminative

Les cortex somatosensoriels primaire et secondaire nous informent sur les qualités physiques de l'information nociceptive. Elles sont très précises pour permettre de bien identifier l'endroit, l'intensité, la durée et les qualités de la stimulation (chaleur, froid, engourdissement, etc.)

Composante sensori-discriminative dans le cortex somatosensoriel primaire (S1)

La voie spinothalamique, en provenance du complexe ventro-basal du thalamus, se projette vers les cortex somatosensoriels primaire (S1) et secondaire (S2) [34]. Des lésions à ces structures produisent une perte de la capacité à préciser la localisation et l'intensité de stimulations nociceptives [68, 66], ce qui confirme leur rôle dans la composante sensori-discriminative de la douleur. Néanmoins, il est important de noter que les lésions du cortex somatosensoriel peuvent parfois produire un effet tout à fait contraire, c'est-à-dire de l'hyperalgésie [66]. Ce phénomène s'expliquerait par la destruction de régions corticales excitatrices ou inhibitrices selon l'étendue de la lésion du cortex pariétal. Plusieurs travaux ont confirmé le rôle de S1 dans la composante sensori-discriminative de la douleur étant donné son activité spécifique dans certains protocoles d'imagerie cérébrale visant à isoler la composante nociceptive d'une stimulation [69].

Composante sensori-discriminative dans le cortex somatosensoriel secondaire (S2)

Bien qu'il paraisse moins spécifique que le cortex S1, S2 semble aussi jouer un rôle important dans la composante sensori-discriminative de localisation et d'appréciation des caractéristiques de la stimulation nociceptive, malgré des champs récepteurs de dimensions variables et généralement bilatéraux. Chez des patients ayant subi une hémisphérectomie en raison de crises d'épilepsie chronique intractables, la stimulation de la jambe controlatérale à la lésion produit une activation de S1 du même côté que la jambe stimulée, contrairement à une activation controlatérale chez des sujets sains [70]. Cette réorganisation corticale met en lumière la participation potentielle de réseaux entre le cortex somatosensoriel primaire et le cortex somatosensoriel secondaire, permettant une certaine plasticité du cortex somatosensoriel [71].

Composante motivo-affective de la douleur

Le cortex cingulaire antérieur et l'*insula* sont deux régions du système limbique qui jouent un rôle dominant dans la composante motivo-affective de la douleur. De plus, avec leurs larges champs récepteurs pouvant couvrir tout le corps, ces deux structures participent aux sensations générales et intéroceptives de notre corps [72, 73].

Composante motivo-affective de la douleur du cortex cingulaire antérieur (CCA)

Toutes les études récentes ont fait ressortir la participation de la portion antérieure de la circonvolution cingulaire, à la suite de stimulations douloureuses [74, 75]. Les études cliniques chez des patients ayant subi des lésions du CCA ont permis de démontrer un effet inhibiteur autant pour la douleur clinique [76] qu'expérimentale [77]. Cette région du système limbique reçoit ses afférences de la voie médiane et joue un rôle dominant dans la composante motivo-affective de la douleur. Les douleurs viscérales à forte composante affective, comme celles qui sont associées au côlon irritable, activent préférentiellement cette structure cérébrale [78], soulignant son rôle dans la composante affective de la douleur.

Composante motivo-affective de la douleur du cortex insulaire (CI)

Le complexe du cortex insulaire a plusieurs voies de contact avec les structures corticales classiquement associées à la douleur : le cortex S1, S2 et le CCA. L'*insula* établit plusieurs contacts avec des structures limbiques comme l'amygdale et le complexe périrhinal, suggérant un rôle important dans la composante affective de la douleur. Chez certains patients, la stimulation du complexe insulaire produit des sensations émotives de peur, et la lésion de cette même structure produit une absence de réponses émotives à la suite de stimulations nociceptives [79]. La présence de neurones thermoréceptifs et nociceptifs dans le cortex insulaire a clairement été documentée [73]. Dans une étude sur l'illusion thermique de Thunberg, qui consiste en une perception douloureuse paradoxale au contact de barres tièdes et froides juxtaposées, lesquelles ne produiraient que des sensations de chaud ou de froid non douloureuses si elles étaient prises individuellement, Craig *et al.* [80] ont démontré que cette douleur proviendrait d'un phénomène lié à la diminution de l'inhibition tonique des neurones nociceptifs par la présentation simultanée de températures froides et chaudes. Ce phénomène se produirait principalement dans l'*insula* et pourrait intervenir dans certaines douleurs d'origine centrale [80], ce qui permettrait d'expliquer les douleurs semblables à une brûlure ressenties par les patients présentant un syndrome thalamique.

Les stimulations corticales qui ont longtemps été réservées à des problèmes psychiatriques ou moteurs sont maintenant de plus en plus fréquentes pour les douleurs chroniques [82]. De plus, les stimulations transcrâniennes

(rTMS) sont non invasives et permettent donc de réduire les risques liés à la chirurgie.

Stimulation du cortex moteur

Depuis le début des années 1990 [81], la stimulation du cortex moteur (aire 4 de Brodmann) est utilisée comme approche analgésique. Plusieurs études soutiennent que cette approche, qui est moins invasive que la stimulation thalamique, est efficace pour soulager différentes douleurs chroniques qui ne répondent pas aux approches pharmacologiques conventionnelles [82-84]. Bien que le mécanisme exact de ce type d'analgésie ne soit pas encore complètement élucidé, on propose qu'une désinhibition après une réorganisation corticale des connexions sensori-motrices soit à l'origine de l'analgésie à la suite de la stimulation du cortex moteur. Des études de TEP soutiennent cette hypothèse en mettant à jour l'activation du thalamus, du cortex cingulaire antérieur, du cortex préfrontal et du tronc cérébral après la stimulation du cortex moteur [84]. L'activation de ces structures laisse supposer que l'analgésie pourrait résulter d'un effet sur la composante émotive de la douleur par la stimulation des cortex cingulaire et préfrontal ainsi que par l'activation des systèmes inhibiteurs descendants de la SGPA.

Bien que l'on rapporte des résultats relativement élevés, jusqu'à 80 % de succès pour les douleurs faciales [82], les données cliniques à long terme sont peu nombreuses et d'autres études devront confirmer l'efficacité de cette approche thérapeutique pour traiter de façon persistante les douleurs chroniques.

De nouvelles cibles sont proposées pour réduire la douleur en tenant compte de l'importance de la composante affective. Par exemple, la stimulation de la capsule interne ou du striatum, qui sont généralement réservées à des problèmes comme les troubles compulsifs ou les dépressions, auraient leur place dans le traitement des douleurs chroniques, probablement avec une visée plus ciblée sur la composante affective [85].

Dans la neurochirurgie de la douleur, la neurostimulation semble donc avoir sa place pour les douleurs récalcitrantes aux traitements conventionnels. L'évolution de notre compréhension des mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la neurostimulation en relation avec celle des mécanismes impliqués dans la douleur chronique promet d'améliorer la sélection des patients qui seront les meilleurs candidats pour ce type d'analgésie.

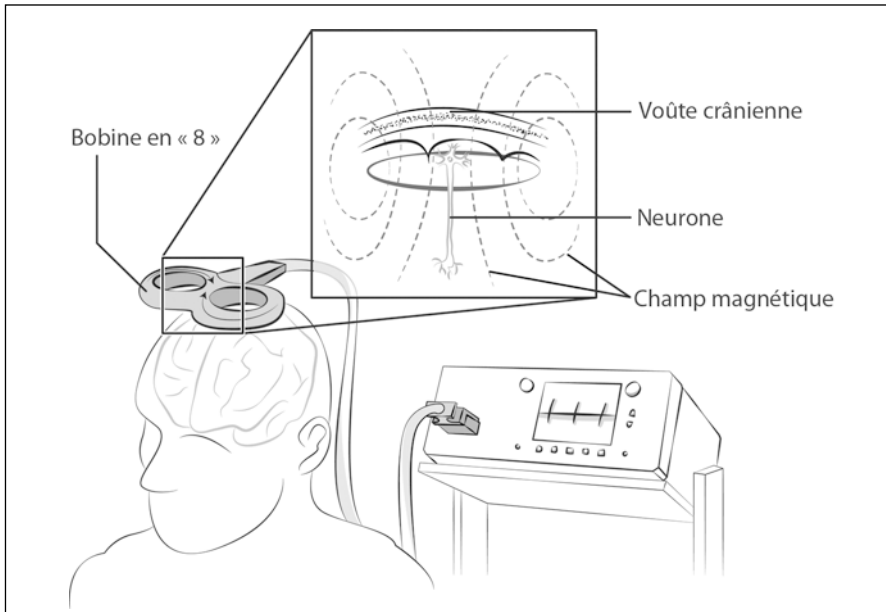


Fig. 7 – La stimulation transcrânienne (rTMS).

Les mécanismes endogènes de modulation de la douleur

L'un des domaines où il y a eu les plus grandes percées dans notre compréhension de la douleur et de son traitement est celui du rôle des mécanismes endogènes de modulation de la douleur. Depuis la théorie du portillon [86], selon laquelle l'information douloureuse ne circule pas de façon linéaire, mais est plutôt modulée dès son arrivée dans la moelle épinière, plusieurs études confirment que l'information nociceptive est modulée à tous les niveaux du système nerveux central. Cette modulation peut être excitatrice et augmenter la réponse nociceptive ou inhibitrice, et produire une analgésie [87]. Ainsi, il est possible que le dérèglement de ces mécanismes endogènes de modulation de la douleur soit la source de certaines douleurs chroniques. Les douleurs persistantes n'ont donc pas uniquement comme origine une augmentation des afférences nociceptives, elles peuvent aussi résulter d'une baisse de l'inhibition ou d'une augmentation de l'excitation centrale. Comme Millan [87] l'a décrit dans sa revue, ces mécanismes endogènes sont très nombreux et font appel à une grande quantité de neurotransmetteurs dont certains, comme la sérotonine et la noradrénaline, qui sont normalement associées aux mécanismes endogènes inhibiteurs de la douleur, peuvent aussi jouer un rôle excitateur. Le rôle excitateur ou inhibiteur de certaines cellules du bulbe rachidien rostro-ventral est déjà connu depuis un certain temps [88-90].

Des études récentes font bien ressortir la complexité de certains mécanismes de transmission de l'influx nerveux en présence d'une affection chronique, comme c'est le cas pour la réponse GABAergique, qui est normalement inhibitrice des réponses nociceptives, mais qui, dans certaines conditions, peut devenir excitatrice [91]. De plus, les neurotransmetteurs impliqués dans les mécanismes excitateurs – par exemple le glutamate – et ceux impliqués dans les mécanismes inhibiteurs – sérotonine, noradrénaline – sont aussi des cibles pour le traitement de certains problèmes de santé mentale. Il est donc essentiel de bien comprendre leurs implications dans le traitement de la douleur en santé mentale.

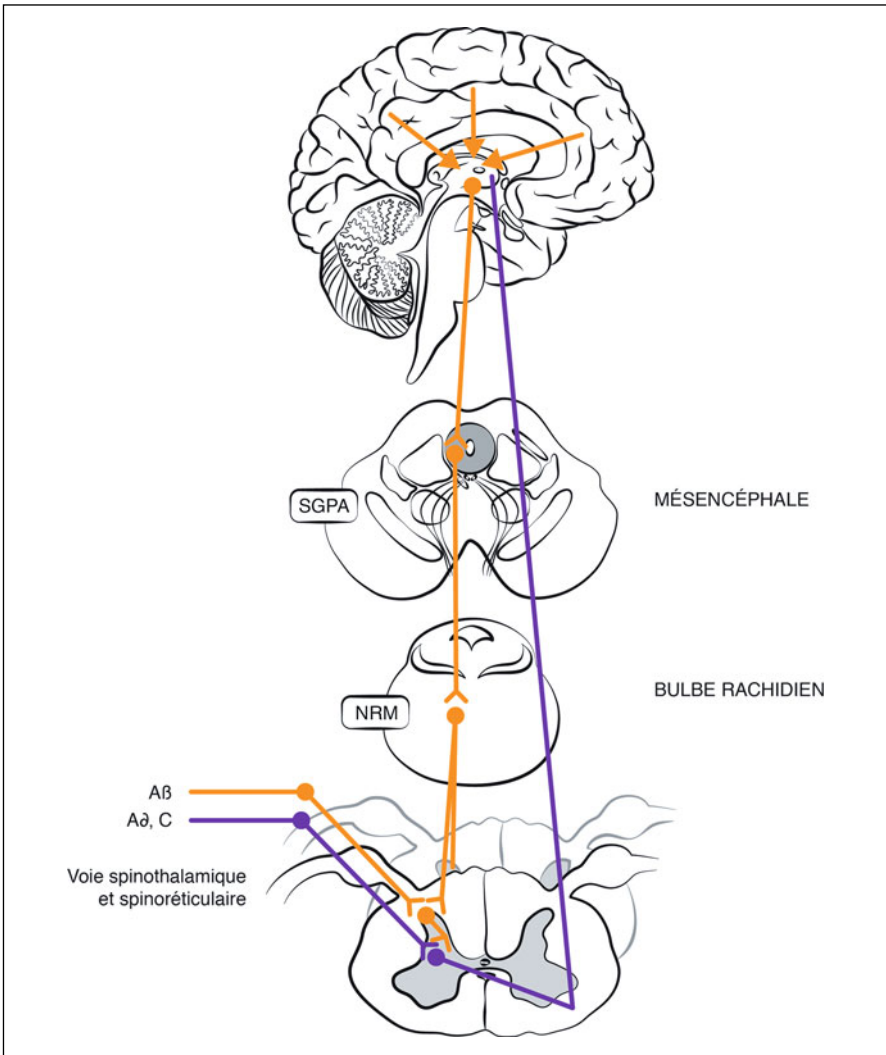


Fig. 8 – Trois niveaux des mécanismes endogènes.

Trois niveaux d'inhibition

Afin de mieux comprendre leur rôle dans la manifestation et le traitement de la douleur, ces mécanismes endogènes seront présentés selon trois niveaux d'inhibition des afférences nociceptives du système nerveux central (Fig. 8). Il s'agit : (i) des mécanismes spinaux qui produisent des effets localisés ; (ii) des contrôles inhibiteurs descendants qui produisent des effets diffus ; (iii) des mécanismes des centres supérieurs qui, selon les conditions, seront de nature diffuse ou locale.

Mécanismes spinaux : la théorie du portillon

Depuis la célèbre théorie du portillon de Melzack et Wall [86]¹¹, la modulation de l'information nociceptive dès son entrée dans la moelle est bien documentée. Dans cette théorie, Melzack et Wall avançaient que la stimulation sélective des afférences de gros calibre, les fibres A β , recrutait des interneurons inhibiteurs dans la substance gélatineuse des cornes postérieures de la moelle. Selon cette théorie (Fig. 8), la stimulation sélective des grosses fibres afférentes A β bloque les petites fibres nociceptives A δ et C dans la substance gélatineuse (lames I et II) des cornes postérieures de la moelle. Selon la théorie du portillon, la stimulation sélective des fibres afférentes non nociceptives soulage la douleur en réduisant la transmission de l'information nociceptive directement à son entrée dans la moelle. Ce type d'inhibition est segmentaire, n'opérant que sur le territoire du dermatome stimulé. En présence de certaines douleurs neuropathiques, les neurones non nociceptifs peuvent recruter les neurones nociceptifs secondaires de la moelle et produire de la douleur, ce qui explique le phénomène d'allodynie ou de sensation douloureuse à la suite d'une stimulation normalement non douloureuse. Il est intéressant de souligner que certaines douleurs impliquant des réponses allodyniques et hyperalgésiques peuvent résulter d'une perte des inhibiteurs toniques de la moelle [93, 12].

Mécanismes descendants : les contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs

C'est à la fin des années 1970 que le concept du contrôle inhibiteur diffus nociceptif (CIDN) est proposé [89, 94]. Ce modèle expose comment une stimulation nociceptive localisée peut arriver à produire une hypoalgésie généralisée des afférences nociceptives. Dans le modèle du CIDN, Le Bars et ses collègues soutiennent qu'une stimulation douloureuse, en plus de conduire l'information nociceptive vers les centres supérieurs, envoie des afférences vers différents centres du tronc cérébral, dont la SGPA et les noyaux raphé (NRM). Ces régions vont ensuite envoyer à leur tour des afférences inhibitrices vers les divers segments spinaux et ainsi produire une inhibition diffuse (Fig. 8).

11. Voir p. 89.

Néanmoins, des études portant sur des lésions pratiquées à différents niveaux du tronc cérébral chez le rongeur permettent de conclure que le CIDN fait appel à des structures du bulbe rachidien caudal, donc ne nécessite pas l'apport de la SGPA du mésencéphale [95]. Selon la théorie du CIDN, la stimulation nociceptive active l'ensemble de neurones nociceptifs correspondant au segment spinal qu'ils innervent tout en inhibant les autres neurones nociceptifs de la moelle desservant le reste du corps. En réduisant l'activité des neurones nociceptifs non spécifiques, les CIDN atténueraient le bruit de fond et feraient ressortir l'activité des neurones spécifiques sollicités par la stimulation nociceptive [96]. Selon cette hypothèse, la douleur ne serait pas uniquement déclenchée par des processus excitateurs, mais par la perception d'un contraste entre les activités de neurones excitateurs et inhibiteurs. Ce modèle explique bien l'inhibition généralisée de la douleur produite par des stimulations intenses.

Plusieurs neurotransmetteurs participent à la modulation exercée par le système inhibiteur descendant, dont les transmetteurs biogéniques aminés et les opiacés – endorphines – [87]. Les transmetteurs biogéniques aminés, dont la sérotonine et l'adrénaline, se trouvent dans le tronc cérébral, entre autres dans le noyau raphé et la SGPA. Leur action médullaire est rendue possible grâce à des récepteurs adrénergiques concentrés dans les lames supérieures de la moelle. À l'évidence, la sérotonine, issue des neurones sérotoninergiques, agit directement sur les neurones de la corne dorsale pour les inhiber.

Chez l'animal, la lésion du funiculus dorsolatéral, principale voie efférente du système inhibiteur descendant, produit une hyperalgésie [97, 98] laissant croire en une inhibition tonique du message nociceptif. La faible concentration de sérotonine ou de noradrénaline dans le liquide céphalorachidien chez certains patients qui souffrent de douleurs chroniques, comme la fibromyalgie [99], soulève la possibilité d'un déficit de ces mécanismes inhibiteurs. Plusieurs études ont d'ailleurs confirmé un déficit des CIDN chez les patients qui souffrent de fibromyalgie [100-102].

De plus, nous savons que dans certaines douleurs chroniques, comme la fibromyalgie, les troubles de l'humeur sont plus fréquents que dans la population saine [103]. Comme les troubles de l'humeur et les mécanismes inhibiteurs impliquent tous deux l'action de neurotransmetteurs comme la sérotonine et la noradrénaline, il serait facile de conclure que le déficit des CIDN dans la fibromyalgie pourrait être relié à la présence de dépression. Si c'était le cas, nous devrions aussi retrouver un déficit des CIDN dans la dépression majeure. Pourtant, ce n'est pas le cas. Les patients avec dépression majeure ont des CIDN comparables aux sujets sains [104]. Néanmoins, le déficit des CIDN des patients fibromyalgiques est encore plus important si le patient souffre de dépression [105]. La dépression à elle seule ne semble pas réduire l'efficacité des CIDN, mais en présence d'une condition de douleur elle augmentera encore davantage ce déficit.

Mieux comprendre les mécanismes inhibiteurs descendants permet de mieux cibler le rôle potentiel de certains médicaments sérotoninergiques et noradrénergiques dans la douleur, comme c'est le cas pour le rôle analgésique de certains

antidépresseurs. Puisqu'un dérèglement des systèmes inhibiteurs descendants a de bonnes chances de produire des douleurs diffuses [106], ces connaissances permettent de cibler plus rapidement les populations qui répondront mieux à ce type de traitement analgésique.

Modulation des centres supérieurs du SNC

Finalement, les centres supérieurs du système nerveux central jouent un rôle prédominant dans la modulation de la douleur (Fig. 8). Ces dernières années ont été effervescentes pour l'évolution des connaissances dans la contribution des régions corticales responsables des composantes sensorielles et émotives de la douleur. Le perfectionnement des techniques d'imagerie cérébrale a permis de mettre en lumière l'action des différents centres supérieurs dans la perception de la douleur [68].

Comme nous l'avons vu précédemment, plusieurs régions du système nerveux supérieur interviennent dans la perception de la douleur, dont des régions principalement responsables de la composante sensorielle de la douleur (S1, S2), ainsi que d'autres qui sont principalement responsables dans la composante affective de la douleur (CCA, CIs). Ces régions sont également importantes quant à la modulation de la douleur. Comme nous l'avons vu un peu plus tôt, un bon exemple du rôle de ces structures supérieures est celui de la lobotomie qui a autrefois été utilisée pour soulager la douleur chez des patients atteints de cancer en phase terminale [5]. Cette dissociation entre le lobe frontal, responsable de la pensée rationnelle, et le système limbique, lié aux émotions, provoque chez certains patients une dissociation entre l'intensité et l'aspect désagréable de la douleur, le patient jugeant que sa douleur est aussi intense qu'avant, mais qu'elle n'est plus désagréable. Ces interruptions chirurgicales illustrent bien la contribution des centres supérieurs, mais nous éclairent peu sur les fonctions naturelles de ces centres de modulation de la douleur. Des études sur l'effet de l'analgésie induite par hypnose sur l'activité cérébrale observée par TEP nous montrent la maîtrise volontaire que nous pouvons avoir sur la perception de la douleur [107]. Dans ces études, les chercheurs ont mesuré l'effet de suggestions hypnotiques visant à augmenter ou à réduire la perception de l'aspect désagréable de la douleur induite par des stimulations thermiques. Les mesures portaient sur la perception de l'intensité et de l'aspect désagréable de la douleur, ainsi que sur le degré d'activité cérébrale (TEP). Pour ce qui est des mesures de perception, l'aspect désagréable de la douleur était augmenté ou réduit en relation avec les suggestions, démontrant ainsi l'efficacité de l'hypnose à moduler préférentiellement cet aspect de la douleur. Mais le plus intéressant est que l'activité cérébrale était aussi changée à la suite de ces suggestions. Dans les cas où on suggérait une augmentation de l'aspect désagréable de la douleur, toutes les structures étudiées, dont le cortex somatosensoriel (S1, S2), l'insula et le cortex cingulaire antérieur, ont montré une plus grande activité, à l'exception de S1. Quand les chercheurs ont comparé l'effet de telles suggestions à celui de suggestions visant à diminuer l'aspect désagréable de la douleur, ils ont constaté

que les cortex insulaire et cingulaire antérieur, des régions corticales associées au système limbique responsable des émotions, présentaient une activité accrue pendant qu'on suggérait une augmentation de l'aspect désagréable de la douleur. Dans cette situation, nous sommes en présence d'une dissociation entre les centres supérieurs responsables des activités rationnelles et émotives semblable à une lobotomie fonctionnelle réversible.

Un autre exemple intéressant découle des résultats d'une étude sur le rôle des attentes sur l'efficacité des mécanismes inhibiteurs descendants [108]. Dans cette étude, nous avons vérifié l'effet de la modulation des attentes de sujets sains sur l'activité nociceptive spinale (réflexe nociceptif de retrait : RIII), l'activité corticale (potentiels évoqués) et la perception de la douleur. L'étude consistait en la mesure de l'effet du CIDN, suite à l'immersion du bras dans un bassin d'eau froide (12 °C) pendant deux minutes, sur une douleur thermique sur le bras opposé. Les sujets de deux groupes recevaient des suggestions opposées pour renforcer leurs attentes d'analgésie ou d'hyperalgésie de la procédure. Dans le groupe avec attentes d'analgésie, la perception de la douleur a été diminuée de plus de 70 %. De même, l'activité spinale et corticale était elle aussi réduite de façon significative. Dans le groupe avec attentes d'hyperalgésie, l'effet a été complètement renversé. La douleur n'a aucunement été réduite et il en était de même pour l'activité spinale et corticale. Ces données font ressortir à quel point la composante cognitive joue un rôle déterminant dans la douleur, mais aussi dans les réponses analgésiques.

Finalement, il est de plus en plus évident que la plasticité cérébrale contribue à la perception de la douleur et même à la chronicisation de celle-ci. Il est notable de voir que la stimulation de certaines structures nerveuses des centres supérieurs peut reproduire des expériences passées de douleur avec une importante composante émotive. Le plus intéressant est que ces sensations ne sont reproduites que chez les sujets ayant déjà vécu ce type de douleur, une constatation qui plaide en faveur d'un système sensori-limbique de mémorisation de la douleur [109].

Dans certaines douleurs chroniques, on rapporte des changements de volume de la matière grise corticale [110]. Des études chez des patients souffrant de fibromyalgie, de lombalgie ou de maux de tête trouvent des changements de la matière grise et blanche ou des réductions de connectivités des régions corticales associées à la douleur comme, par exemple, le CCA, le CI_s et le cortex préfrontal [111-114]. Heureusement, il semble que ces changements structuraux puissent être renversés quand les traitements sont efficaces [115]. Fait intéressant, ces modifications corticales peuvent se produire très rapidement et sont liées à des caractéristiques personnelles. Dans une étude où des stimulations nociceptives ont été répétées tous les jours sur une période de onze jours, les sujets sains qui présentaient le plus de sensibilisation – plus de sommation temporelle – ont eu une réduction significative de la densité de la matière grise dans le cortex cingulaire antérieur, le cortex insulaire et le cortex frontal en comparaison avec les sujets qui ne présentaient pas cette sensibilisation [116]. Ces résultats soulèvent la possibilité que certains sujets

(les sensibilisateurs) peuvent être plus enclins à développer une douleur chronique que d'autres.

Conclusion

Trop de patients se retrouvent encore avec des douleurs intenses qui perdurent sans lésions apparentes et pour lesquels les approches pharmacologiques et non pharmacologiques conventionnelles sont inefficaces. C'est généralement dans ces conditions qu'on en arrive à proposer des approches neurochirurgicales. Il faut garder un esprit critique face à des approches invasives comme les neurochirurgies lésionnelles ou même les stimulations fonctionnelles. Cependant, quand on compare l'efficacité de ces approches avec d'autres approches thérapeutiques, on doit aussi garder à l'esprit qu'il s'agit généralement de patients chez qui toutes les autres approches ont été inefficaces.

Comme nous venons de le voir, la douleur est la résultante de plusieurs mécanismes endogènes – excitateurs et inhibiteurs – qui pourront moduler les afférences nociceptives en les amplifiant ou les réduisant. C'est généralement par une action sur ces mécanismes que les approches neurochirurgicales de la douleur tentent de soit réduire les afférences nociceptives en leur coupant le passage – approches lésionnelles – ou en tentant de stimuler des régions inhibitrices – approches fonctionnelles. L'évolution de ces approches et leur choix selon la problématique spécifique dont souffre le patient sont donc totalement tributaires de nos connaissances de la neuroanatomie et de la neurophysiologie.

Références

1. Descartes R (1644) *Traité de l'homme*. In: Descartes Œuvres et lettres. Bibliothèque de la Pléiade, Gallimard, p 803-873
2. Flor H, Nikolajsen L, Staehelin JT (2006) Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nat Rev Neurosci* 7(11): 873-881
3. Giummarra MJ, Gibson SJ, Georgiou-Karistianis N, Bradshaw JL (2007) Central mechanisms in phantom limb perception: the past, present and future. *Brain Res Rev* 54(1): 219-232
4. Lévêque M (2013) *Psychochirurgie*. Springer-Verlag, Paris
5. Barber TX (1959) Toward a new theory of pain: Relief of chronic pain by prefrontal leucotomy, opiates, placebos and hypnosis. *Psychological Bulletin* 56:430-460
6. Yen CP, Kung SS, Su YF, Lin WC, Howng SL, Kwan AL (2005) Stereotactic bilateral anterior cingulotomy for intractable pain. *J Clin Neurosci* 12(8): 886-890
7. Steele JD, Christmas D, Eljamel MS, Matthews K (2008) Anterior cingulotomy for major depression: clinical outcome and relationship to lesion characteristics. *Biol Psychiatry* 63(7): 670-677
8. Greenspan JD, Coghill RC, Gilron I, Sarlani E, Veldhuijzen DS, Lenz FA (2008) Quantitative somatic sensory testing and functional imaging of the response to painful stimuli before and after cingulotomy for obsessive-compulsive disorder (OCD). *Eur J Pain* 12(8): 990-999
9. Marchand S (2009) *Le phénomène de la douleur*. 2^e ed. Chenelière Éducation et Masson, Montréal et Paris

10. Byers MR, Bonica JJ, Loeser JD (2001) Peripheral pain mechanisms and nociceptor plasticity. In: Management of pain. Lippincott Williams & Wilkins, New York, p 26-72
11. Fields HL (1987) Pain. McGraw-Hill Book Company, New York
12. Millan MJ (1999) The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol* 57(1): 1-164
13. Besson JM, Guilbaud G, Abdelmoumene M, Chaouch A (1982) Physiologie de la nociception. *J Physiol Paris* 78: 7-107
14. Le Bars D, Willer JC (2004) Physiologie de la douleur. EMC-Anesthésie Réanimation 1: 227-266
15. Hardy JD, Wolff GH, Goodell H (1952) Pain sensation and reactions. Williams & Wilkins, Baltimore
16. Fields HL, Heinricher MM (1989) Brainstem modulation of nociceptor-driven withdrawal reflexes. *Ann N Y Acad Sci* 563: 34-44
17. Terman GW, Bonica JJ, Loeser JD (2001) Spinal Mechanisms and their modulation. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC (eds) Management of pain, vol 3. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p 73-152
18. Mendell LM (1966) Physiological properties of unmyelinated fiber projections to the spinal cord. *Exp Neurol* 16(3): 316-332
19. Woolf CJ (1996) Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain* 66(2-3): 105-108
20. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ (2001) Preemptive analgesia II: recent advances and current trends. *Can J Anaesth* 48(11): 1091-1101
21. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ (2001) Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anaesth* 48(10): 1000-1010
22. Simpson BA, Meyerson BA, Linderoth B, McMahon SB, Koltzenburg M (2006) Spinal cord and brain stimulation. In: Wall and Melzack's Textbook of Pain, vol 5th. Elsevier, Philadelphia, USA, p 563-582
23. Yakhnitsa V, Linderoth B, Meyerson BA (1999) Spinal cord stimulation attenuates dorsal horn neuronal hyperexcitability in a rat model of mononeuropathy. *Pain* 79(2-3): 223-233
24. El-Khoury C, Hawwa N, Baliki M, Atweh SE, Jabbur SJ, Saade NE (2002) Attenuation of neuropathic pain by segmental and supraspinal activation of the dorsal column system in awake rats. *Neuroscience* 112(3):541-553
25. Stojanovic MP, Abdi S (2002) Spinal cord stimulation. *Pain Physician* 5(2): 156-166
26. Meglio M, Cioni B, Rossi GF (1989) Spinal cord stimulation in management of chronic pain. *Journal of neurosurgery* 70:519-524
27. Sanchez-Ledesma MJ, Garcia-March G, Diaz-Cascajo P, Gomez-Moreta J, Broseta J (1989) Spinal cord stimulation in deafferentation pain. *Stereotactic and Functional Neurosurgery* 53: 40-45
28. Vogel HP, Heppner B, Humbs N, *et al.* (1986) Long-term effects of spinal cord stimulation in chronic pain syndromes. *J Neurol* 233: 16-18
29. Wester K (1987) Dorsal column stimulation in pain treatment. *Acta Neurologica Scandinavica* 75: 151-155
30. Marchand S, Bushnell MC, Molina-Negro P, Martinez SN, Duncan GH (1991) The effects of dorsal column stimulation on measures of clinical and experimental pain in man. *Pain* 45(3): 249-257
31. Mailis-Gagnon A, Furlan AD, Sandoval JA, Taylor R (2004) Spinal cord stimulation for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD003783
32. Lee AW, Pilitsis JG (2006) Spinal cord stimulation: indications and outcomes. *Neurosurg Focus* 21(6): E3
33. Hodge CJ, Jr., Apkarian AV (1990) The spinothalamic tract. *Crit Rev Neurobiol* 5(4): 363-397
34. Willis WD (1985) Nociceptive pathways: anatomy and physiology of nociceptive ascending pathways. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 308(1136): 253-270

35. Marchand S, Kupers RC, Bushnell MC, Duncan GH (2003) Analgesic and placebo effects of thalamic stimulation. *Pain* 105(3): 481-488
36. Duncan GH, Kupers RC, Marchand S, *et al.* (1998) Stimulation of human thalamus for pain relief: possible modulatory circuits revealed by positron emission tomography. *J Neurophysiol* 80(6): 3326-3330
37. Lenz FA, Gracely RH, Romanoski AJ, *et al.* (1995) Stimulation in the human somatosensory thalamus can reproduce both the affective and sensory dimensions of previously experienced pain. *Nat Med* 1(9): 910-913
38. Mazars G, Merienne L, Cicoloca C (1974) Traitement de certains types de douleurs par des stimulateurs thalamiques implantables. *Neuro-Chirurgie* 20: 117-124
39. Gerhart KD, Yezierski RP, Fang ZR, Willis WD (1983) Inhibition of primate spinothalamic tract neurons by stimulation in ventral posterior lateral (VPLc) thalamic nucleus: possible mechanisms. *J Neurophysiol* 49: 406-423
40. Tsubokawa T, Yamamoto T, Katayama Y, Moriyasu N (1982) Clinical results and physiological basis of thalamic relay nucleus stimulation for relief of intractable pain with morphine tolerance. *Appl Neurophysiol* 45: 143-155
41. Benabid AL, Henriksen SJ, McGinty JE, Bloom FE (1983) Thalamic nucleus ventro-postero-lateralis inhibits nucleus parafascicularis response to noxious stimuli through a non-opioid pathway. *Brain Res* 280: 217-231
42. Duncan GH, Bushnell MC, Marchand S (1991) Deep brain stimulation: a review of basic research and clinical studies. *Pain* 45(1): 49-59
43. Rasche D, Rinaldi PC, Young RF, Tronnier VM (2006) Deep brain stimulation for the treatment of various chronic pain syndromes. *Neurosurg Focus* 21(6): E8
44. Benabid AL (2007) What the future holds for deep brain stimulation. *Expert Rev Med Devices* 4(6): 895-903
45. Hosobuchi Y (1986) Subcortical electrical stimulation for control of intractable pain in human. Report of 122 cases (1970-1984). *J Neurosurg* 64:543-553
46. Boivie J, Meyerson BA (1982) A correlative anatomical and clinical study of pain suppression by deep brain stimulation. *Pain* 13: 113-126
47. Hosobuchi Y (1990) Treatment of Ischemic Pain by Neurostimulation. *Pain Clinic* 13: 223-226
48. Meyerson BA, Boethius J, Carlsson M (1991) Alleviation of malignant pain by electrical stimulation in the periventricular-periaqueductal region: pain relief as related to stimulation sites. *Advances in Pain Research and Therapy* 30: 303-309
49. Plotkin R (1982) Results in 60 cases of deep brain stimulation for chronic intractable pain. *Appl Neurophysiol* 45:173-178
50. Young RF, Chambi I (1987) Pain relief by electrical stimulation of the periaqueductal and periventricular gray matter. *J Neurosurg* 66: 364-371
51. Mazars GJ (1975) Intermittent stimulation of nucleus ventralis posterolateralis for intractable pain. *Surg Neurol* 4: 93-95
52. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T (1985) Deafferentation pain and stimulation of the thalamic sensory relay nucleus: clinical and experimental study. *Appl Neurophysiol* 48: 166-171
53. Tsubokawa T, Yamamoto T, Katayama Y, Hirayama T, Sibuya H (1984) Thalamic relay nucleus stimulation for relief of intractable pain. Clinical results and beta-endorphin immunoreactivity in the cerebrospinal fluid. *Pain* 18: 115-126
54. Adams JE (1976) Naloxone reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human. *Pain* 2: 161-166
55. Andy OJ (1983) Thalamic stimulation for chronic pain. *Appl Neurophysiol* 46: 116-123
56. Andy OJ (1980) Parafascicular-center median nuclei stimulation for intractable pain and diskinesia (painful-diskinesia). *Applied Neurophysiol* 43: 133-144
57. Dieckmann G, Witzmann A (1982) Initial and long-term results of deep brain stimulation for chronic intractable pain. *Applied Neurophysiol* 45: 167-172

58. Ray CD, Burton CV (1980) Deep brain stimulation for severe, chronic pain. *Acta Neurochirurgica Suppl* 30: 289-293
59. Richardson DE, Akil H (1977) Pain reduction by electrical brain stimulation. Part 1: acute administration in periaqueductal and periventricular sites. *J Neurosurg* 47: 178-183
60. Richardson DE, Akil H (1977) Pain reduction by electrical brain stimulation in man. Part 2: chronic self-administration in the periventricular gray matter. *J Neurosurg* 47: 184-194
61. Schwarcz JR (1980) Chronic self-stimulation of the medial posterior inferior thalamus for the alleviation of deafferentation pain. *Acta Neurochir Suppl* 30: 295-301
62. Marchand S (2004) Thalamic stimulation: placebo component in the clinical efficacy. *Pain* 109: 523-524
63. Duncan GH, Kupers R, Marchand S, *et al.* (1997) Thalamic stimulation for the relief of pain: possible modulatory circuits revealed by PET. *Human brain mapping Copenhagen, Denmark (May)*
64. Talbot JD, Marrett S, Evans AC, *et al.* (1991) Multiple Representations of Pain in Human Cerebral Cortex. *Science* 251(1999): 1355-1358
65. Coghill RC, Talbot JD, Evans AC, *et al.* (1994) Distributed processing of pain and vibration by the human brain. *J Neurosci* 14(7): 4095-4108
66. Kenshalo DR, Jr., Douglass DK, Bromm B, Desmedt JE (1995) The role of the cerebral cortex in the experience of pain. In: Bromm B, Desmedt JE (eds) *Pain and the brain: From nociception to cognition. Advances in pain research and therapy.* Raven Press, New York, p 21-34
67. Price DD (2000) Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 288(5472): 1769-1772
68. Casey KL (2000) The imaging of pain: Background and rationale. In: Casey KL, Bushnell MC (eds) *Pain Imaging. Progress in Pain Research and Management.* IASP Press, Seattle, p 1-29
69. Bushnell MC, Duncan GH, Hofbauer RK, *et al.* (1999) Pain perception: is there a role for primary somatosensory cortex? *Proc Natl Acad Sci USA* 96(14): 7705-7709
70. Olausson H, Ha B, Duncan GH, *et al.* (2001) Cortical activation by tactile and painful stimuli in hemispherectomized patients. *Brain* 124(Pt 5): 916-927
71. Rainville P, Bushnell MC, Duncan GH, Casey KL (2004) PET studies of the subjective experience of pain. In: *Pain Imaging. Progress in Pain Research and Management.* IASP Press, Seattle, p 123-156
72. Craig AD (2002) How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 3(8): 655-666
73. Craig AD, Chen K, Bandy D, Reiman EM (2000) Thermosensory activation of insular cortex. *Nat Neurosci* 3(2): 184-190
74. Rainville P (2002) Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Curr Opin Neurobiol* 12(2): 195-204
75. Garcia-Larrea L, Peyron R (2013) Pain matrices and neuropathic pain matrices: A review. *Pain.* doi:10.1016/j.pain.2013.09.001
76. Pillay PK, Hassenbusch SJ (1992) Bilateral MRI-guided stereotactic cingulotomy for intractable pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 59: 33-38
77. Talbot JD, Villemure JG, Bushnell MC, Duncan GH (1995) Evaluation of pain perception after anterior capsulotomy: A case report. *Somatosens Mot Res* 12(2): 115-126
78. Chang L, Berman S, Mayer EA, *et al.* (2003) Brain responses to visceral and somatic stimuli in patients with irritable bowel syndrome with and without fibromyalgia. *Am J Gastroenterol* 98(6): 1354-1361
79. Treede RD, Apkarian AV, Bromm B, *et al.* (2000) Cortical representation of pain: functional characterization of nociceptive areas near the lateral sulcus. *Pain* 87(2): 113-119

80. Craig AD, Bushnell MC (1994) The thermal grill illusion: unmasking the burn of cold pain. *Science* 265(5169): 252-255
81. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, *et al.* (1991) Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 52: 137-139
82. Cioni B, Meglio M (2007) Motor cortex stimulation for chronic non-malignant pain: current state and future prospects. *Acta Neurochir Suppl* 97 (Pt 2): 45-49
83. Lazorthes Y, Sol JC, Fowo S, *et al.* (2007) Motor cortex stimulation for neuropathic pain. *Acta Neurochir Suppl* 97 (Pt 2): 37-44
84. Garcia-Larrea L, Peyron R (2007) Motor cortex stimulation for neuropathic pain: From phenomenology to mechanisms. *Neuroimage* 37 Suppl 1: S71-S79
85. Machado AG, Baker KB, Plow E, Malone DA (2013) Cerebral Stimulation for the Affective Component of Neuropathic Pain. *Neuromodulation* 16(6): 514-8
86. Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanisms: A new theory. *Science* 150: 971-979
87. Millan MJ (2002) Descending control of pain. *Prog Neurobiol* 66(6): 355-474
88. Basbaum AI, Fields HL (1978) Endogenous pain control mechanisms: Review and hypothesis. *Ann Neurol* 4(5): 451-462
89. Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM (1979) Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). I. Effects on dorsal horn convergent neurones in the rat. *Pain* 6(3): 283-304
90. Fields HL, Heinricher M (1985) Anatomy and physiology of a nociceptive modulatory system. *Philos Trans R Soc Lond* 308(1136): 361-374
91. Coull JA, Boudreau D, Bachand K, *et al.* (2003) Trans-synaptic shift in anion gradient in spinal lamina I neurons as a mechanism of neuropathic pain. *Nature* 424(6951): 938-942
92. Lévêque M (2013) La psychochirurgie. Europe 1 - « Pourquoi Docteur ? ».
93. Traub RJ (1997) Spinal modulation of the induction of central sensitization. *Brain Res* 778 (1):34-42
94. Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM (1979) Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain* 6(3): 305-327
95. Gall O, Bouhassira D, Chitour D, Le Bars D (1998) Involvement of the caudal medulla in negative feedback mechanisms triggered by spatial summation of nociceptive inputs. *J Neurophysiol* 79(1): 304-311
96. Le Bars D (2002) The whole body receptive field of dorsal horn multireceptive neurones. *Brain Res Brain Res Rev* 40(1-3): 29-44
97. Davies JE, Marsden CA, Roberts MH (1983) Hyperalgesia and the reduction of monoamines resulting from lesions of the dorsolateral funiculus. *Brain Res* 261(1): 59-68
98. Abbott FV, Hong Y, Franklin KB (1996) The effect of lesions of the dorsolateral funiculus on formalin pain and morphine analgesia: a dose-response analysis. *Pain* 65(1): 17-23
99. Russell IJ (1998) Neurochemical pathogenesis of fibromyalgia. *Zeitschrift fur Rheumatologie* 57 Suppl 2: 63-66
100. Kosek E, Hansson P (1997) Modulatory influence on somatosensory perception from vibration and heterotopic noxious conditioning stimulation (HNCS) in fibromyalgia patients and healthy subjects. *Pain* 70(1): 41-51
101. Lautenbacher S, Rollman GB (1997) Possible deficiencies of pain modulation in fibromyalgia. *Clin J Pain* 13(3): 189-196
102. Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S (2005) Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain* 114(1-2): 295-302
103. Goldenberg DL (2010) The interface of pain and mood disturbances in the rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 40(1): 15-31
104. Normand E, Potvin S, Gaumond I, *et al.* (2011) Pain inhibition is deficient in chronic widespread pain but normal in major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 72(2): 219-224

105. de Souza JB, Potvin S, Goffaux P, *et al.* (2009) The deficit of pain inhibition in fibromyalgia is more pronounced in patients with comorbid depressive symptoms. *Clin J Pain* 25 (2):123-127
106. Leonard G, Goffaux P, Mathieu D (2009) Evidence of descending inhibition deficits in atypical but not classical trigeminal neuralgia. *Pain* 147(1-3): 217-223
107. Rainville P, Duncan GH, Price DD, *et al.* (1997) Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* 277: 968-971
108. Goffaux P, Redmond WJ, Rainville P, Marchand S (2007) Descending analgesia--when the spine echoes what the brain expects. *Pain* 130(1-2): 137-143
109. Lenz FA, Gracely RH, Zirh AT, *et al.* (1997) The sensory-limbic model of pain memory. *Pain Forum* 6(1): 22-31
110. Borsook D, Erpelding N, Becerra L (2013) Losses and gains: chronic pain and altered brain morphology. *Expert Rev Neurother* 13(11): 1221-1234
111. Absinta M, Rocca MA, Colombo B, *et al.* (2012) Selective decreased grey matter volume of the pain-matrix network in cluster headache. *Cephalalgia* 32(2): 109-115
112. Ivo R, Nicklas A, Dargel J, *et al.* (2013) Brain structural and psychometric alterations in chronic low back pain. *Eur Spine J* 22(9): 1958-1964
113. Jensen KB, Loitole R, Kosek E, *et al.* (2012) Patients With Fibromyalgia Display Less Functional Connectivity In The Brain's Pain Inhibitory Network. *Mol Pain* 8(1): 32
114. Kuchinad A, Schweinhardt P, Seminowicz DA, *et al.* (2007) Accelerated brain gray matter loss in fibromyalgia patients: premature aging of the brain? *J Neurosci* 27(15): 4004-4007
115. Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, *et al.* (2011) Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. *J Neurosci* 31 (20):7540-7550
116. Stankewitz A, Valet M, Schulz E, *et al.* (2013) Pain sensitizers exhibit grey matter changes after repetitive pain exposure: a longitudinal voxel-based morphometry study. *Pain* 154(9): 1732-1737

Chapitre 3

Évaluation clinique et psychosociale avant une chirurgie de la douleur chronique – principes et contenu

Philippe Roussel, Nathalie Dossetto

Introduction

La douleur chronique est un phénomène complexe dont l'évaluation est un temps primordial, en particulier dans une perspective de chirurgie de la douleur.

Définition de la douleur chronique

L'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) a défini la douleur et la douleur chronique : « *la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite dans ces termes* » et « *La douleur chronique est une douleur persistant au-delà du temps habituel de guérison* ». Les facteurs de chronicisation sont multiples, aussi bien génétiques et biologiques que psychologiques ou sociaux.

Complexité de la douleur chronique et de son évaluation

L'expérience douloureuse aiguë ou transitoire est un phénomène subjectif résultant de la combinaison et des interactions de facteurs physiologiques, physiopathologiques, émotionnels, cognitifs, psychologiques, environnementaux et sociaux [1].

La douleur aiguë est le plus souvent secondaire à l'activation des nocicepteurs mais peut aussi résulter d'un défaut d'inhibition (douleur neuropathique), ou d'un mécanisme encore mal élucidé (fibromyalgie, cystite interstitielle,

P. Roussel¹ (✉), N. Dossetto² – 1. 652, chemin de Jaumard – 83140 Six-Fours-les-Plages. – 2. Centre d'évaluation et de traitement de la douleur (CETD), hôpital de la Timone, AP-HM, Marseille, France
✉ rgauloise@gmail.com

syndrome du côlon irritable, certaines céphalées) ou bien être d'origine psychogène (douleur convertive).

La perception douloureuse est la résultante de trois composantes : sensation, émotion et cognition (Fig. 1). L'expression de la douleur peut être motrice (position, mimiques), verbale (mots...), physiologique (fréquence cardiaque, respiratoire, diamètre pupillaire). Perception et expression de la douleur sont en interaction avec des facteurs environnementaux familiaux, sociaux, culturels et culturels. La douleur a des conséquences sur le sujet et son entourage qui représentent des facteurs de modulation de la douleur.

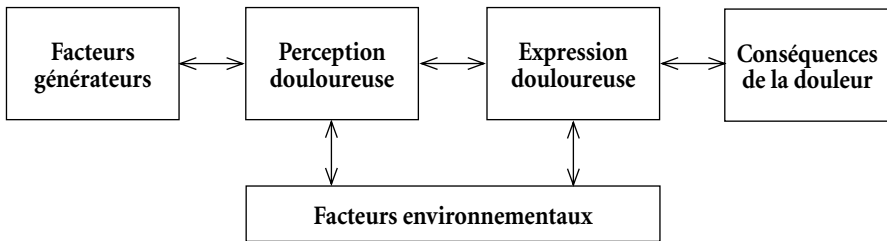


Fig. 1 – Modèle pluridimensionnel de la douleur.

Dans la douleur chronique non cancéreuse, l'ensemble des éléments somatiques et psychosociaux sont susceptibles de s'exprimer. S'ajoutent à cela les conséquences de cette douleur chronique chez le patient et sur son entourage. L'appréhension de l'ensemble de ces facteurs et de leurs interactions nécessite une évaluation pluridimensionnelle et multidisciplinaire biopsychosociale.

Interactions biopsychosociales dans la douleur chronique

La synthèse des multiples facteurs de genèse, de chronicisation et d'amplification de la douleur chronique bénéficie aujourd'hui d'une modélisation intégrative proposée par M.L. Bruchon-Schweitzer (Fig. 2) [2].

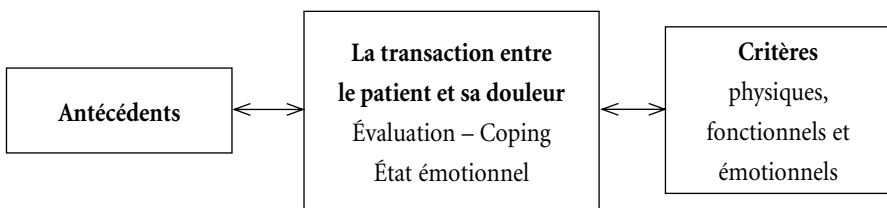


Fig. 2 – Modèle biopsychosocial.

Ce modèle « *biopsychosocial* » ne privilégie aucun des antécédents pouvant déterminer l'état douloureux actuel et futur. Il accorde de l'importance aux éléments constituant la transaction entre l'individu et sa douleur (stress perçu,

contrôle perçu, soutien social perçu, stratégies d'ajustement, états émotionnels et affects résultats de cette transaction) [3]. Enfin, ce modèle permet de tester des hypothèses relatives aux interactions entre les antécédents, les éléments transactionnels de la douleur et les critères que l'on souhaite modifier avec la chirurgie de la douleur : douleur, limitations fonctionnelles, état émotionnel, qualité de vie par exemple.

Chirurgie de la douleur

La prise en charge multimodale et pluridisciplinaire, selon les recommandations validées, d'une douleur chronique non cancéreuse, peut être mise en échec et justifier l'alternative que représente la neurochirurgie fonctionnelle de la douleur. La décision de proposer une chirurgie de la douleur sera le résultat d'une évaluation biopsychosociale de la douleur chronique ainsi résistante. Les techniques chirurgicales de la douleur sont soit « *lésionnelles* »¹ soit conservatrices dites de « *neuromodulation* »² aujourd'hui les plus indiquées en raison de leur caractère réversible.

Objectifs d'une évaluation biopsychosociale de la chirurgie de la douleur chronique

Évaluer la douleur chronique

L'évaluation préchirurgicale de la douleur chronique a pour objet de définir les sujets éligibles à la chirurgie de la douleur. Repérer les contre-indications et les indications absolues et relatives dont les facteurs prédictifs d'efficacité de la chirurgie de la douleur est un préalable nécessaire. Simultanément, il convient d'évaluer les attentes, représentations et motivations au projet thérapeutique chirurgical.

Définir avec le patient des objectifs thérapeutiques précis

Ces objectifs ciblent l'intensité de la douleur, l'état fonctionnel, la qualité de vie et l'ajustement émotionnel.

1. Voir p. 361.

2. Voir p. 77.

Préparer le patient à la chirurgie de la douleur

Si l'indication est retenue et avant de procéder au test pré-implantation – dont le résultat est primordial pour décider de l'implantation définitive –, une préparation à la chirurgie met le patient dans les conditions optimales d'obtention de bons résultats.

Prendre en charge des facteurs de contre-indications relatives

Certains de ces facteurs sont susceptibles d'être modifiés et, après un temps thérapeutique, l'indication chirurgicale sera rediscutée.

Critères d'indications et contre-indications d'une chirurgie de la douleur

Les critères d'indications et contre-indications de la chirurgie de la douleur (neuromodulation) se sont précisés depuis 1998 [4]. Certes, ils excluent des patients présentant des contre-indications absolues à la chirurgie de la douleur mais ne sont pas assez discriminants sur les contre-indications relatives.

Critères d'indication

Des critères récents sont listés, par exemple, dans les rapports québécois de l'Institut national d'excellence en santé et services sociaux (INNESSS) et dans les recommandations proposés par T. Deer *et al.* [5-7].

Les critères d'indication

- Pathologie causale non évolutive.
- Douleur persistante malgré une prise en charge pluridisciplinaire et des traitements usuels bien conduits.
- Douleur d'intensité délétère > à 5/10 et mal tolérée.
- Ainsi la stimulation médullaire est aujourd'hui indiquée avec un niveau de preuve de grade B dans la lombosciatalgie réfractaire post-chirurgicale (LRPC) et le syndrome douloureux régional complexe de type I (SDRC I) [8] ³.
- La douleur neuropathique centrale ou périphérique peut bénéficier de la stimulation corticale motrice⁴, la douleur thalamique de la stimulation profonde⁵ et la douleur par excès de nociception ou neuropathique ou mixte de l'infusion intrathécale⁶.

3. Voir pp. 97 et 133.

4. Voir p. 221.

5. Voir p. 237.

6. Voir p. 435 et 445.

Critères de contre-indications

Contre-indications absolues

Les contre-indications absolues somatiques sont l'infection systémique ou locale, les troubles de la coagulation, le risque professionnel du port d'un matériel implanté. Les contre-indications absolues neuropsychiatriques retenues sont les troubles cognitifs significatifs, l'abus d'alcool et de drogue, les troubles psychiatriques graves, mais aussi l'incapacité du patient à observer le remplissage d'une pompe intrathécale ⁷.

Contre-indications relatives

Les contre-indications relatives somatiques relevées dans la littérature sont : la prise d'anticoagulant, l'immunosuppression, les maladies concomitantes non maîtrisées, la présence de cardio-stimulateur ou défibrillateur cardiaque, la grossesse, l'épilepsie dans la stimulation corticale. Les contre-indications relatives psychosociales sont la dépression de moyenne à sévère induite par la douleur, les antécédents de déficit de compliance thérapeutique, les attentes inadaptées, la non-acceptation de la chronicité de la douleur, les croyances ou les stratégies d'ajustement dysfonctionnelles, le support socio-familial déficitaire et la capacité incertaine à tolérer des ajustements médicamenteux dans l'infusion intrathécale.

Controverse

Les compensations financières professionnelles ou les litiges sont-ils des contre-indications à la chirurgie de la douleur ?

Les études excluent assez souvent les patients confrontés à des situations médico-juridico-administratives, mais :

- les « recommandations » récentes ne les évoquent pas comme contre-indication [5-7] ;
- la revue systématique de la littérature d'E. Sparkes [9] relève des résultats contradictoires selon les études qui ont évalué ce critère dans la stimulation médullaire et la revue de R.S. Taylor [10] ne retrouve pas les litiges et les compensations financières professionnelles comme facteur prédictif dans cette même indication.

7. *Ibid*

Évaluation biopsychosociale pré-chirurgie de la douleur chronique

L'essentiel

L'évaluation biopsychosociale :

- analyse les attentes de résultats, représentations et motivations à la chirurgie de la douleur ;
- étudie les croyances vis-à-vis de la douleur, le sentiment d'efficacité personnelle, les stratégies d'ajustement à la douleur et les états émotionnels liés à la douleur ;
- insiste sur les éléments transactionnels pouvant constituer des contre-indications transitoires, relatives à la chirurgie de la douleur ;
- recherche les critères d'indications et contre-indications usuels de la chirurgie de la douleur avec une attention particulière au couple « douleur-dépression ».

Évaluation des attentes, les représentations et les motivations

Attentes de résultats

L'évaluation porte d'abord sur ce que le patient et le thérapeute attendent en termes de résultats : vis-à-vis du traitement proposé et attentes de ce traitement en termes de « critères » c'est-à-dire de réduction d'intensité, de désagrément ou de changement perçu de la douleur mais aussi de changements émotionnels, fonctionnels, socio-familiaux, professionnels. Le patient devra être capable d'évaluer sa douleur physique ainsi que ses variations, et de la distinguer de l'asthénie, du mal-être psychologique, et du handicap.

Chirurgie de « guérison »

Dans les représentations communes, la chirurgie est une méthode médicale « radicale » : celle qui enlève ce qui est de trop (tumeurs, corps étrangers nocifs...), celle qui répare ou remplace une partie défectueuse du corps (pose de prothèse), celle qui permet un retour à la « normale ». Dans le contexte de la douleur chronique, la chirurgie va souvent « ajouter » un élément au corps : pose d'un stimulateur médullaire ou cortical, d'un réservoir intrathécal... Mais en retour, elle ne garantit pas « d'enlever » la douleur. Elle ne garantit pas plus un retour « à la normale », c'est-à-dire un corps débarrassé de la douleur persistante. Il s'agit ici d'un paradoxe important qui vient parfois « brouiller » la représentation du patient à propos de l'acte chirurgical et de ce qu'il peut en attendre. Certains patient peuvent se « résigner » à la chirurgie, pour faire cesser une situation douloureuse qui n'est plus supportable, qui a dépassé souvent

depuis longtemps leur capacité adaptative. Dans l'imagination du patient, le matériel va peut-être « *désintégrer* » la douleur. L'attrait peut être majoré par la haute technicité du geste chirurgical, son coût et son caractère d'exception. L'évaluation des attentes prend tout son sens dans le cadre d'un tel paradoxe.

Chirurgie de la dernière chance

La chirurgie de la douleur, qu'elle soit l'implantation d'un stimulateur ou la pose d'un réservoir pour analgésie intrathécale, est souvent investie comme la proposition thérapeutique de la dernière chance, après un parcours douloureux aux multiples espoirs, échecs, déceptions et désespoirs. Le patient peut osciller entre la tentation d'investir une nouvelle fois un « *espoir thérapeutique* » et la peur d'être à nouveau déçu, avec l'appréhension de ne pouvoir s'adapter psychiquement à cette nouvelle déception. La question « *et après si ça échoue que va-t-on me proposer ?* » est parfois explicitement verbalisée, parfois pas. Le patient a souvent peur du jugement de l'équipe médicale quant à sa motivation à l'intervention. Il garde donc cette angoisse mêlée d'incertitude pour lui, angoisse qui va nourrir un processus d'ambivalence.

Chirurgie et sentiment d'injustice

Les travaux de M.J. Sullivan [11] ont montré l'importance du sentiment d'injustice comme risque psychosocial d'échec du traitement de la douleur. Ce sentiment peut être accru face à la perspective de la chirurgie : injustice à devoir endurer ce traitement invasif à cause d'une douleur qui cristallise déjà un sentiment d'injustice « *pourquoi ça m'est arrivé à moi ?* » et injustice de risquer que cette intervention de la dernière chance soit refusée « *pourquoi pas moi ?* », injustice du risque d'échec de la technique « *pourquoi ne pas être plus soulagé ?* ». Il y a lieu d'évaluer l'existence et l'intensité d'un éventuel sentiment d'injustice. Nous présentons maintenant certains des éléments de l'évaluation biopsychosociale de la douleur chronique en général et de la douleur chronique avant stimulation médullaire.

Évaluation biopsychosociale du contexte [12]

Les événements de vie stressants dont la douleur, les sévices, la maltraitance, sont des facteurs de risque de chronicisation de la douleur. La douleur chronique modifie les interactions familiales ou sociales, ce qui peut impacter le résultat de la chirurgie de la douleur. Il est fréquent d'observer, soit un excès de sollicitude, soit des comportements de rejet ou d'indifférence, soit une alternance des trois de la part des proches. La réponse de l'entourage, par des processus de renforcement, peut amplifier ou réduire la plainte douloureuse, les émotions et les cognitions associées à la douleur et ainsi en augmenter sa perception. La douleur chronique peut engendrer un sentiment d'impuissance chez les proches du patient pouvant aller jusqu'à la dépression, ou un sentiment

de fardeau, réponses susceptibles de modifier la perception algique du patient et la systémique familiale [13].

Évaluation biopsychosociale du patient

Antécédents sociodémographiques

Dans les études portant sur la stimulation médullaire, les patients les plus âgés obtiendraient de moins bons résultats [14] et les femmes de meilleurs résultats que les hommes [15]. Cependant l'âge et le sexe ne sont retrouvés ni par T. Wolter [16] ni par R.S. Taylor [10]. La prévalence des douleurs chroniques augmente avec la baisse du niveau socioéconomique et le faible niveau d'études [17].

Antécédents biomédicaux

Les antécédents personnels et familiaux de douleur rebelle demeurent des marqueurs potentiellement prédictifs de douleur chronique. Les facteurs génétiques restent du domaine de la recherche, par exemple les valeurs prédictives de différents polymorphismes nucléotidiques [18].

Douleur

L'histoire de la douleur, son mode d'apparition, les investigations réalisées, tous les traitements entrepris, leur suivi et leur résultat sont autant d'éléments pouvant jouer un rôle dans la chronicisation des douleurs. Les caractéristiques de la douleur influencent la perception douloureuse et sont des facteurs d'efficacité de la neuromodulation : durée, type, localisation, irradiation, intensité, facteurs de variation et fluctuations dans le temps. La durée de la douleur est retrouvée comme prédictive d'efficacité de la stimulation médullaire [13] mais Williams [19] ne retrouve pas cet indicateur. La durée, la localisation, l'intensité et le handicap induit ne sont pas des facteurs prédictifs d'efficacité de la stimulation médullaire selon Wolter [15] et Campbell [20]. La stimulation médullaire est indiquée dans des douleurs neuropathiques. La douleur neuropathique périphérique est meilleure candidate à la stimulation médullaire que la douleur neuropathique centrale selon Moriyama [14]. En revanche, la présence d'une allodynie et d'une hyperalgésie seraient des prédicteurs d'efficacité de la stimulation médullaire pour Williams [19]. Les paresthésies induites par la stimulation médullaire, couvrant une partie importante de la région douloureuse sont aussi un facteur prédictif de résultat favorable [14, 15].

Comorbidités psychologiques

L'anxiété et la douleur chronique s'influencent réciproquement. L'abaissement des seuils de la douleur [21], fréquent en douleur chronique, amplifie les plaintes douloureuses et l'inquiétude du patient. Dépression et douleur chronique sont très souvent intriquées. Dans la littérature, 20 à 50 % des patients douloureux chroniques présentent les critères d'un épisode dépressif majeur [22]. D. Rentch *et al.* [22], en reprenant la littérature, rapportent que l'apparition des douleurs précède le plus souvent celle de la dépression. La fréquence et l'intrication des deux pathologies justifient leur individualisation clinique sans faire de choix sur la préexistence de l'une des deux. La dépression, l'anxiété sont des facteurs prédictifs de résultats insuffisants de la stimulation médullaire bien que certaines études retrouvent une efficacité de la stimulation sur le syndrome dépressif, probablement induit plus que préexistant [9]. Il en est de même de l'anxiété.

Les troubles de la personnalité impactent sur la chronicité de la douleur, sur le pronostic, et sur la prise en charge. Des traits obsessionnels pourront facilement entraîner une attente de « *guérison* » et un retour complet à un état antérieur idéalisé. Des traits de personnalité de type A selon Borner, caractérisée par des tendances à l'hostilité, pourront générer un ajustement de type affrontement envers la douleur mais également interférer dans la relation avec les soignants. Des traits de personnalité mesurés par le MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), tels que les traits d'hypochondrie ou d'hystérie, ont été identifiés comme facteurs de risque de chronicisation de la douleur [23]. Pour E. Sparkes [9], les résultats concernant les traits « *manie, hystérie, hypochondrie* » dans les résultats de la stimulation médullaire sont contradictoires. Dans ce contexte, toute atteinte corporelle pourrait avoir des répercussions psychologiques importantes, de nature à décompenser des troubles psychopathologiques.

Duval *et al.* [23] ont montré que les patients schizophrènes traités et stabilisés sont plus sensibles que les sujets contrôles à la douleur et aux émotions négatives.

Optimisme

Des traits de personnalité « *salutogènes* » ont été décrits par M. Bruchon-Schweitzer [25]. L'optimisme est une tendance généralisée à anticiper une issue favorable aux événements et à avoir une perception positive du monde. Il s'agit d'un style cognitif global, associé à une meilleure santé physique et émotionnelle. En situation douloureuse, l'optimisme ne réduit pas la sévérité de la douleur mais améliore les performances de tâches concomitantes à la douleur [26].

Évaluation de la transaction patient-douleur

Le patient n'est pas un élément passif qui ne fait « *qu'accuser réception* » de l'information nociceptive. Il va réagir à la douleur, agent « *stresseur* », et mettre en œuvre, un ensemble d'évaluations de la situation douloureuse, suivies de stratégies pour y faire face, et cela sous l'influence d'états émotionnels. On parle ainsi de processus transactionnels susceptibles de moduler le niveau de l'intensité douloureuse, du handicap fonctionnel, et de la détresse psychologique du patient (les critères). Ils sont en partie sous l'influence des antécédents précédemment décrits.

L'évaluation psychologique préchirurgicale identifie les réactions émotionnelles, les pensées et les comportements « *maladaptatifs* » qui contribuent à la douleur et à l'incapacité fonctionnelle. Ces facteurs transactionnels présents avant la chirurgie peuvent être toujours actifs après et venir impacter l'efficacité de cette dernière.

Croyances associées à la douleur

Les croyances associées à la douleur jouent un rôle majeur dans la perception douloureuse. De nombreuses études ont montré qu'elles pouvaient influencer le vécu douloureux, l'ajustement à la douleur et la réponse aux traitements. Par exemple, les croyances sur la durée, la gravité des douleurs et du handicap impactent grandement l'ajustement émotionnel et physique des patients [27].

Quatre croyances fondamentales répertoriées chez les douloureux chroniques

- Mystère : « *personne n'est capable de me dire pourquoi j'ai mal* »...
- Pérennité : « *ma douleur sera toujours là* »...
- Constance : « *j'ai mal constamment* »...
- Culpabilité : « *si j'ai mal, c'est uniquement de ma faute* »...

(Selon la validation française [28] du questionnaire « *Pain Beliefs and Perception Inventory* » de D.A.Williams [29]).

La mystériorité est, par ailleurs, prédictive d'adoption de stratégies peu adaptées, d'une moindre observance thérapeutique et d'une détresse psychologique marquée [28]. S. Blois *et al.* ont montré que les perceptions de constance et de permanence de la douleur sont associées à une plus grande détresse psychologique [27]. De même, la peur de la douleur est repérée en douleur chronique comme une réponse délétère favorisant la détresse émotionnelle et le handicap fonctionnel. Elle favorise des stratégies d'évitement des mouvements et des activités, attitudes « *piégeant* » le patient dans des cercles vicieux de déconditionnement physique, de désinvestissement et de détérioration de l'humeur.

La perception d'injustice est parfois associée à des douleurs issues d'accidents (accident de travail, accident de la voie publique...). Elle interfère notablement avec la récupération physique et la santé mentale. Elle est souvent assortie d'un fort sentiment de colère, de revendication et d'un besoin de reconnaissance publique de la souffrance (demande d'indemnisation, procédures médico-légales) [30].

Contrôle perçu ou sentiment d'efficacité personnelle

Il s'agit ici de la confiance en ses propres capacités à faire face à une situation spécifique, en l'occurrence la douleur. Cette variable cognitive va jouer sur la douleur elle-même mais également sur la détresse émotionnelle. Un patient ayant un sentiment d'efficacité personnelle élevé à l'égard de la gestion de la douleur présentera une meilleure tolérance à celle-ci [31-33]. À l'inverse, un patient vivant dans le sentiment d'impuissance face à la douleur sera persuadé de ne pas pouvoir agir sur celle-ci et abandonnera ainsi toute tentative d'action. Augmenter le sentiment de contrôle du patient représente un objectif thérapeutique décisif.

Stratégies de « coping » (ou stratégies d'ajustement)

Le coping représente l'ensemble des processus cognitifs et comportementaux spécifiques utilisés par le sujet pour gérer sa douleur et les diverses réactions émotionnelles qu'elle peut induire. Les recherches étudiant le lien entre douleur et stratégies d'adaptation ont montré que certaines stratégies permettent au patient de mieux faire face à leur douleur. On parle de stratégies « adaptatives ou fonctionnelles ». D'autres ont été désignées comme particulièrement délétères (« *stratégies mal adaptatives ou dysfonctionnelles* ») [34].

Stratégies fonctionnelles

- Persistance dans les activités.
- Réinterprétation des sensations douloureuses.
- Ignorance des sensations.
- Acceptation de la douleur.
- Auto-encouragements.
- Exercices.
- Relaxation - auto-hypnose.
- Distraction de l'attention.
- Maintien des activités socialisantes.
- Recherche d'informations.

Stratégies dysfonctionnelles

- Repos excessif.
- Persistance systématique de l'activité en cours entraînant une majoration des douleurs (affrontement).
- Restriction des activités.
- Évitement par la peur de la douleur.
- Dramatisation.
- Répression des affects.
- Impuissance, désespoir.
- Autoaccusation.
- Focalisation de l'attention sur les sensations.
- Hypervigilance.

L'acceptation est souvent citée en tant que stratégie cognitive de coping. Elle peut se situer à divers niveaux : acceptation de la chronicité de la douleur (avec abandon de l'idée de guérison), acceptation de la limitation fonctionnelle (abandon des capacités antérieures), acceptation d'une nouvelle identité (abandon de la comparaison à soi avant). Mac Cracken *et al.* ont montré qu'une bonne acceptation de la douleur est corrélée à une plus faible intensité douloureuse, à moins d'évitement, d'anxiété, de dépression, de handicap et à une moindre incapacité au travail [35]. Enfin, le niveau d'acceptation conditionne les attentes du patient. En effet, un patient n'ayant pas accepté, intégré la chronicité de la douleur sera dans des attentes de guérison et donc d'éradication des douleurs. Ses attentes seront plutôt externes (tournées vers le médecin, le médicament, la chirurgie) qu'internes (tournées vers sa propre participation à la gestion des douleurs). L'acceptation de la douleur doit être une condition suspensive à toute proposition de chirurgie de la douleur et doit être évaluée systématiquement.

L'hypervigilance est constituée par trois phénomènes cognitifs : anticipation de la douleur à venir, sentiment de manque de maîtrise, et attraction de l'attention par la douleur [36]. Elle est souvent associée à la peur de la douleur ou l'anxiété à l'égard de la santé. Ce mode attentionnel conduit à une augmentation des perceptions corporelles, une difficulté à se décentrer des sensations souvent interprétées comme dangereuses.

Le catastrophisme (ou dramatisation) est pointé comme une stratégie particulièrement dysfonctionnelle. Il apparaît être un mode de pensée qui renforce un état douloureux, quelle que soit l'origine des douleurs. Il est particulièrement nocif car associé à des cognitions dépressives et une réduction des activités. Sullivan *et al.* [37] ont montré que le catastrophisme est un trait psychologique hautement prédictif de l'intensité de la douleur neuropathique et de l'incapacité fonctionnelle qui en découle. Ce qui a été confirmé chez les blessés médullaires [38], les douleurs post-zostériennes [39] et les amputés [40]. Le catastrophisme

exacerberait de plus la perception douloureuse à travers l'attention, l'anticipation et les réponses émotionnelles. Le catastrophisme peut être mesuré par l'échelle PCS-CF [37].

En conclusion, les processus transactionnels conditionnent en partie l'expérience douloureuse du patient, tant au niveau de la douleur, des capacités fonctionnelles, que des répercussions psychologiques.

Facteurs transactionnels dans les résultats de la stimulation médullaire

Un déficit de coping a été relevé comme un facteur prédictif négatif de résultat dans la stimulation médullaire [13]. La perception de la douleur, les croyances sur la douleur, les attentes de traitements, l'acceptation et les stratégies de coping sont reconnues comme étant des facteurs prédictifs importants pour les traitements de la douleur et leur évaluation peut être très utile dans le cadre de la stimulation médullaire [20]. Selon Sparkes *et al.* [41], les patients qui ont des croyances et des attentes irréalistes sur leurs états douloureux ne sont pas de bons candidats à la stimulation médullaire. L'attente d'un miracle est visée comme un coping négatif. Pour Campbell [20], le catastrophisme fait partie des facteurs psychosociaux corrélés à un haut risque d'échec des traitements de la douleur.

Conclusion

La chirurgie de la douleur est une alternative antalgique proposée aux patients douloureux chroniques lorsque les traitements conventionnels recommandés sont en échec. La douleur chronique, phénomène pluridimensionnel complexe, nécessite avant toute chirurgie de la douleur une évaluation pluridisciplinaire très détaillée afin d'exclure les contre-indications absolues de cette chirurgie mais aussi ses contre-indications relatives, psychologiques en particulier, susceptibles d'en différer la réalisation après une prise en charge spécifique. Les facteurs transactionnels décrits par M.L. Bruchon-Schweitzer sont une cible privilégiée de l'évaluation en raison de leur rôle de contre-indication transitoire ou de freins ou facilitateurs d'efficacité de la chirurgie de la douleur, de la stimulation médullaire en particulier.

Remerciement

Nos remerciements à **Françoise Laroche** pour la sa relecture éclairée et son amitié.

Références

1. Boureau F (1988) Pratique du traitement de la douleur. Doin, Paris
2. Bruchon Schweitzer M (2005) La prédiction de la santé : les modèles explicatifs. In: Psychologie de la santé. Modèles, concepts et méthodes. Paris : Dunod, p 84-93
3. Bruchon Schweitzer M, Siksou (2008) La psychologie de la santé. Le Journal Français des Psychologues 7(260): 28-32
4. Gybels J, Maevaert B, Meyerson B, *et al.* (1998) Neuromodulation of pain. A consensus statement prepared in Brussels 16-18 January 1998 by the following task force of the European Federation of IASP Chapters (EFIC)
5. Fansi A, Lobé C (2013) Utilisation des neurostimulateurs médullaires dans le traitement de la douleur chronique non cancéreuse. Rapport Institut national d'excellence en santé et en services sociaux
6. Fansi A, Lobé C (2013) Utilisation des pompes intrathécales dans le traitement de la douleur chronique non cancéreuse. Rapport Institut national d'excellence en santé et en services sociaux
7. Deer TR, Cousins M, Smith HS, Doleys DM, *et al.* (2010) Consensus guidelines for the selection and implantation of patients with non cancer pain for intrathecal drug delivery. Pain Physician 13(3): E175-213
8. Fontaine D (2011) Stimulation médullaire : indications et résultats. Douleurs 12: 168-172
9. Sparkes E, Raphael JH, Duarte RV, *et al.* (2010) A systematic literature review of psychological characteristics as determinants of outcome for spinal cord stimulation therapy. Pain 150: 284-289
10. Taylor RS, Desai MJD, Rigoard P, Taylor RJ (2013) Predictors of pain relief following spinal cord stimulation in chronic pain back and leg pain and failed back surgery syndrome: a systematic review and meta-regression analysis. Pain Pract doi: 10.1111/papr.12095
11. Sullivan MJ, Horan S, Maher D, *et al.* (2008) The role of perceived injustice in the experience of chronic pain and disability: scale development and validation. J Occup Rehabil 18(3): 249-261
12. Koleck M, Bruchon-Schweitzer M, Bourgeois ML (2003) Stress et coping: un modèle intégratif en psychologie de la santé. Ann Méd Psy 161: 809-815
13. Porter LS1, Keefe FJ, Wellington C, de Williams A (2008) Pain communication in the context of osteoarthritis: patient and partner self-efficacy for pain communication and holding back from discussion of pain and arthritis-related concerns. Clin J Pain 24(8): 662-668
14. Celestin J, Edwards RR, Jamison RN (2009) Pretreatment psychosocial variables as predictors of outcomes following lumbar surgery and spinal cord stimulation: a systematic review and literature synthesis. Pain Med 10(4): 639-653
15. Moriyama K, Murakawa K, Uno T, *et al.* (2012) A prospective, open-label, multicenter study to assess the efficacy of spinal cord stimulation and identify patients who would benefit. Neuromodulation 15(1): 7-12
16. Wolter T, Fauler I, Kieselbach K (2013) The impact of psychological factors on outcomes for spinal cord stimulation: an analysis with long-term follow-up. Pain Physician 16(3): 265-275
17. Blyth FM, March LM, Brnabic AJ, *et al.* (2001) Chronic pain in Australia: a prevalence study. Pain 89(2-3): 127-34
18. Nilius B, *et al.* (2012) The transient receptor potential channel TRPA1: from gene to pathophysiology. Pflugers Arch 464(5): 425-58
19. Williams KA, Gonzalez-Fernandez M, Hamzehzadeh S, *et al.* (2011) A multi-center analysis evaluating factors associated with spinal cord stimulation outcome in chronic pain patients. Pain Med 12(8): 1142-53

20. Campbell CM, Jamison RN, Edwards RR (2013) Psychological screening/phenotyping as predictors for spinal cord stimulation. *Curr Pain Headache Rep* 17(1): 307
21. Alliaz AF (2013) Douleurs et aspects émotionnels. *La lettre de l'Institut UPSA de la douleur* 42: 1-7
22. Rentsch D, Piguet V, Cedraschi C (2009) Douleurs chroniques et dépression : un aller et retour ? *Revue Médicale Suisse* 5: 1364-9
23. Duval CZ, Goumon Y, Dufour, *et al.* (2013) Douleur et schizophrénie. *Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur* 13-16 novembre 2013
24. Weisberg JN, Vaillancourt PD (1999) Personality factors and disorders in chronic pain. *Semin Clin Neuropsychiatry* 4(3): 155-66
25. Bruchon-Schweitzer M (2002) *Psychologie de la santé: modèles, concepts et méthodes.* Dunod, Paris.
26. Boselie J, Vancleef L, Smeets T, Peters M (2014) Increasing optimism abolishes pain-induced impairments in executive task performance. *Pain* 155: 334-40
27. Blois S, Dany L, Roussel P, Morin M (2006) Croyances relatives à la douleur : rôle dans le rapport aux soins et l'ajustement chez des patients douloureux chroniques. *Douleurs* 7(5): 262-269.
28. Dany L, Roussel P, Carayon S, *et al.* (2009) Adaptation et validation française de l'inventaire des croyances et perceptions associées à la douleur : the Pain Beliefs and Perceptions Inventory (PBPI). *Prat Psycho* 15: 387-404
29. Williams DA, Keefe FJ (1991) Pain beliefs and the use of cognitive-behavioral coping strategies. *Pain* 46: 185-190
30. Sullivan M (2013) La contribution du sentiment d'injustice aux trajectoires de récupération chez les individus souffrant de Douleurs Chroniques. *Société française d'évaluation et de traitement de la douleur.* Paris, novembre
31. Dolce JJ (1987) Self-efficacy and disability beliefs in behavioral treatment of pain. *Behav Res Ther* 25: 289-299
32. Brekke M, Hjortdahl P, Kvien T (2003) Changes in self-efficacy and health status over 5 years: a longitudinal observational study of 306 patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 49: 342-348
33. Turner J, Brister H, Aaron L, *et al.* (2005) Association of self-efficacy with pain, functioning, and coping among patients with temporomandibular disorder pain. *J Pain* 6(3): 57
34. Dany L, Roussel P, Apostolidis T, *et al.* (2008) Douleur, stratégies d'ajustement et détresse psychologique. Analyse complémentaire sur la validité française du coping stratégies questionnaire. *Douleur et Analgésie* 21: 227-234
35. Mac Cracken LM, Vowles KE, Eccleston C (2004) Acceptance of chronic pain: component analysis and a revised assessment method. *Pain* 107: 159-66
36. Eccleston C, Combez G (1999) Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychol Bull* 125: 356-366
37. Sullivan M, Bishop SR, Pivik J (1995) The Pain catastrophizing scale development and validation. *Psychol Assess* 7: 524-532
38. Turner DC, Jensen MP, Warms CA, Cardenas D (2002) Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress, and pain disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury. *Pain* 98: 127-134
39. Haythornthwaite JA, Clark MR, Pappagallo M, Raja SN (2003) Pain coping strategies play a role in the persistence of pain in post herpetic neuralgia. *Pain* 106: 453-460
40. Jensen MP, Ehde DM, Hoffman AJ, *et al.* (2002) Cognitions, coping and social environment predict adjustment to phantom limb pain. *Pain* 95: 133-142
41. Sparkes E, Rui V Duarte, Jon H Raphael, *et al.* (2012) Qualitative exploration of psychological factors associates with spinal cord stimulation outcome. *Chronic Illness* 8: 239

Chapitre 4

Évaluation, préparation et suivi de la chirurgie de la douleur chronique – modalités pratiques

Nathalie Dossetto, Philippe Roussel

L'évaluation de la douleur chronique et la proposition d'une chirurgie de la douleur se déroulent au moins en deux temps dans le suivi du patient : en soins primaires auprès des médecins traitants du patient puis en structure spécialisée d'évaluation et de traitement de la douleur.

Évaluation de la douleur chronique en soins primaires

L'essentiel

Les médecins référents du patient :

- diagnostiquent la douleur chronique ;
- évaluent sa sévérité, ses conséquences somatiques, psychologiques et sociales ;
- devant l'échec des traitements recommandés, évoquent la chirurgie de la douleur ;
- et/ou demandent une expertise à une structure spécialisée.

Entretien semi-structuré

Un entretien semi-structuré – en annexe – [1] permet de rechercher les antécédents médico-chirurgicaux et familiaux du patient, de réaliser l'évaluation de l'intensité de la douleur, d'analyser le retentissement physique, psychologique et socio-familial de la douleur chronique.

N. Dossetto¹ (✉), P. Roussel² – 1. Centre d'évaluation et de traitement de la douleur (CETD), hôpital de la Timone, AP-HM, Marseille, France. – 2. 652, chemin de Jaumard - 83140 Six-Fours-les-Plages.
✉ nathalie.dossetto@ap-hm.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Attention

La première étape pour un praticien ou tout professionnel de santé est de créer avec le patient douloureux chronique une alliance thérapeutique, facteur favorable de changement et prédictif des résultats thérapeutiques. La qualité de l'alliance thérapeutique est liée à la validation de la plainte et à la recherche par le thérapeute de la compréhension de la position du patient dans ses attentes, ses représentations de la douleur, ses relations au traitement.

Un groupe de médecins de la douleur cancéreuse et non cancéreuse de la région Méditerranée ont défini dix indicateurs qualitatifs des entretiens avec un patient douloureux chronique, parmi ceux usuellement admis par la communauté médicale de la spécialité. Ces indicateurs sont regroupés dans une grille (annexe 2) d'autoévaluation par les praticiens de la qualité de ces consultations [2]. Le médecin peut ainsi savoir où il en est de sa pratique, éventuellement la modifier et évaluer les changements quel que soit le médecin, le patient, la douleur chronique et son étiologie.

Questionnaires d'évaluation

Les questionnaires d'évaluation de première intention qui font consensus sont :

- l'échelle numérique, l'échelle verbale simple ou l'échelle visuelle analogique, échelles permettant d'évaluer la sévérité de la douleur ;
- le QDSA, traduction française du Mac Gill Pain, appréciant les dimensions sensorielle et émotionnelle de la douleur (annexe 3) ;
- le *Hospital Anxiety Depression Scale* (annexe 4) ;
- le Questionnaire Concis de la Douleur, traduction française du *Brief Pain Inventory*, évaluant le retentissement de la douleur sur le comportement quotidien (annexe 5).

Cette évaluation conduit à la mise en place d'un traitement multimodal conforme aux recommandations internationales ou nationales de la prise en charge du type de douleur, lorsqu'elles existent comme dans les douleurs neuropathiques périphériques [3, 4].

L'orientation vers une structure spécialisée d'évaluation et traitement de la douleur est une étape nécessaire avant une chirurgie de la douleur.

Orientation vers une structure spécialisée

Le patient est adressé par son médecin référent à une structure spécialisée pour son caractère multidisciplinaire dans l'évaluation de la douleur et pour son expertise quant à l'indication d'une chirurgie de la douleur.

Le médecin référent du patient communique à la structure spécialisée les données personnelles du patient dont l'évaluation initiale de la douleur chronique, tous les traitements entrepris et les arguments en faveur d'une indication éventuelle de chirurgie de la douleur. Il est très important de reprendre l'ensemble des traitements prescrits, de vérifier les posologies prescrites, les durées de prescription et si possible le niveau d'observance afin de s'assurer qu'il s'agit bien d'une résistance aux traitements conventionnels.

Évaluation en structure spécialisée

L'essentiel

La structure spécialisée se doit de :

- compléter l'évaluation de la douleur chronique par son équipe pluridisciplinaire ;
- confirmer/proposer ou contre-indiquer une chirurgie de la douleur ;
- établir avec le patient un « contrat thérapeutique » précis et réaliste ;
- prendre en charge les freins à l'efficacité de la chirurgie de la douleur ;
- préparer le patient à la chirurgie de la douleur si l'indication est retenue et suivre le patient après l'implantation.

La structure spécialisée se doit de voir rapidement le patient

La durée d'une douleur avant une stimulation médullaire est en moyenne de cinq ans. Un délai d'attente plus court majore les chances d'efficacité de la stimulation médullaire. Le délai le plus court est observé chez les femmes, les patients jeunes, les sujets adressés par un neurologue ou un neurochirurgien et les patients bénéficiant d'une compensation financière [5].

L'équipe de la structure spécialisée complète l'évaluation de la douleur chronique

La consultation auprès du médecin de la douleur permet une évaluation la plus complète possible de tous les éléments cliniques et thérapeutiques, analysés dans le chapitre précédent, pour une première recherche d'indication ou contre-indication définitive ou temporaire de cette chirurgie. La consultation auprès du psychiatre doit exclure des troubles susceptibles de contre-indiquer la chirurgie ou nécessitant une prise en compte spécifique. L'évaluation psychologique analyse en particulier les facteurs transactionnels prédictifs de résultats, et ce, dans une perspective de suivi per- et post-chirurgical du patient. La consultation auprès du praticien pratiquant le geste chirurgical de la douleur confirme l'indication ou contre-indique la chirurgie, en particulier en raison de difficultés anatomo-fonctionnelles potentielles. Cette consultation précède ou

suit l'évaluation clinique et psychosociale en fonction du parcours du patient. Des échelles de résultats/issus thérapeutiques sont utilisées au cours de chaque étape de l'évaluation du patient, soit, avant la chirurgie, en suivi immédiat et à distance.

Les échelles couramment utilisées dans le bilan préopératoire

- L'intensité de la douleur évaluée par l'échelle numérique (EN) ou l'échelle visuelle analogique (EVA) ou l'échelle verbale simple (EVS), des échelles spécifiques comme le NPSI (questionnaire d'évaluation des douleurs neuropathiques).
- La consommation de médicaments et l'utilisation des ressources en santé.
- L'état fonctionnel par des échelles d'incapacité fonctionnelle type Oswestry et/ou le Questionnaire Concis de la Douleur.
- La qualité de vie par le SF 36 ou à défaut le SF 12.
- L'anxiété par le questionnaire Spielberger qui différencie l'anxiété-trait de l'anxiété-état.
- La dépression par le questionnaire de Beck et/ou par l'échelle de dépression d'Hamilton.
- Le poids des événements de vie par l'échelle Amiel Lebigre.
- La précarité par le score EPICES (évaluation de la précarité et des inégalités de santé).
- L'acceptation par le CPAQ (questionnaire d'acceptation de la douleur chronique).
- Les pensées à propos de la douleur par le PBPI (inventaire des croyances et perceptions associées à la douleur).
- Les stratégies de coping par le CSQ (*Coping Strategies Questionnaire*) et le PSC-CF (échelle de catastrophisme de Sullivan).

Cette liste n'est bien sûr pas exhaustive. Ces outils évaluatifs ont une fonction d'aide au « diagnostic évaluatif », au suivi des modifications observées après la mise en place du traitement et sont aussi des critères objectifs nécessaires dans le cadre d'études.

Réunion de synthèse

Une réunion de synthèse des différents praticiens est obligatoire et nécessaire avant toute décision. La décision d'une indication ou d'un complément d'investigation ou d'une contre-indication transitoire ou définitive est prise au cours de cette réunion. À la suite de cette réunion, le patient sera revu par le médecin algologue et le chirurgien qui lui font part de la décision prise. Les objectifs thérapeutiques sont définis avec le patient si l'indication chirurgicale est retenue en s'assurant de la bonne compréhension des « termes de ce contrat ». La diminution de 50 % de l'intensité douloureuse est habituellement

retenue comme critère d'efficacité de la stimulation médullaire, que ce soit à la phase de test ou après implantation. Si l'indication est retenue, une préparation à la chirurgie sera mise en place. Les contre-indications absolues récuse bien sûr cette voie thérapeutique. Certaines contre-indications sont considérées comme transitoires : la non-acceptation de la chronicité de la douleur, des attentes excessives, irréalistes, magiques, une anxiété ou une dépression induites par la douleur, des croyances et stratégies de coping dysfonctionnelles (catastrophisme, déficit de sentiment d'efficacité personnelle, catastrophisme majeur, peur de la douleur).

Recommandations pratiques : l'acceptation

- L'acceptation de l'état douloureux chronique en termes d'aboutissement d'un travail psychologique d'intégration de la chronicité des douleurs doit être une condition suspensive à toute proposition de chirurgie de la douleur.
- L'acceptation est notamment acquise lorsque le patient n'attend plus la disparition de sa douleur, ni le retour à un état antérieur et qu'il tient compte de façon adaptée de son état douloureux dans son quotidien.

Dans le cas d'une contre-indication temporaire, il est nécessaire de proposer au patient une prise en charge spécifique centrée sur les facteurs de cette contre-indication. Après ce temps thérapeutique, une nouvelle réunion de synthèse sera programmée pour rediscuter de l'indication de la chirurgie de la douleur.

Spécificités évaluatives selon le type de chirurgie

Stimulation médullaire

La stimulation médullaire prise comme modèle de la chirurgie a vu ses indications et ses critères d'efficacité décrits dans le chapitre précédent. Il faut rappeler ses indications reconnues : la lombosciatalgie réfractaire post-chirurgicale (LRPC) et le syndrome douloureux régional complexe de type 1. Des études récentes mettent en évidence l'efficacité de la stimulation médullaire dans le traitement de la polyneuropathie diabétique douloureuse [6, 7].

Stimulation corticale

La stimulation corticale suit les mêmes critères d'indications et contre-indications que la stimulation médullaire avec quelques spécificités : contre-indication en cas d'épilepsie par exemple. La stimulation magnétique transcrânienne a une valeur prédictive d'efficacité de la stimulation épidurale du cortex moteur dans les douleurs neuropathiques [8]. La stimulation corticale profonde ou la stimulation épidurale du cortex moteur vont béné-

ficier d'une évaluation biopsychosociale telle que décrite, avec une attention particulière sur l'analyse des attentes, des motivations, des représentations du cerveau, des croyances associées aux techniques, aux modalités de la chirurgie, à ses risques et à l'expérience chirurgicale à venir. Le rôle des patients experts est primordial. Une préparation soigneuse du patient est à intégrer dans la procédure thérapeutique.

Infusion intrathécale en douleur chronique non cancéreuse

Les indications et contre-indications sont définies par des recommandations [9, 10, 11] bien étayées. Les patients non soulagés par l'ensemble des traitements conventionnels et souffrant de douleur nociceptive restent les candidats de prédilection. Les douleurs neuropathiques ou mixtes peuvent cependant en bénéficier. Les facteurs de risque médicaux et psychologiques déjà listés à propos de la stimulation médullaire, une infection patente ou des maladies associées non stabilisées sont des contre-indications. L'évaluation biopsychosociale reste nécessaire et obligatoire comme dans toute prise en charge chirurgicale des douleurs chroniques.

Les facteurs prédictifs de bons résultats

- L'intégration par le patient de la douleur comme une expérience multifactorielle pouvant être modulée par ses propres attitudes et comportements.
- La croyance en l'efficacité de ses habiletés en stratégies de coping et d'acceptation.
- L'implication active dans les décisions thérapeutiques.
- Autres.

Préparation à la chirurgie de la douleur

L'évaluation psychosociale permettra de favoriser la préparation à l'intervention, afin que l'acte chirurgical se déploie sur un terrain individuel favorable, susceptible d'« accueillir » les bénéfices de l'implantation. Cette préparation devra prendre en compte les épreuves psychologiques liées à la chirurgie de la douleur.

Épreuve d'une chirurgie : geste invasif, perte de contrôle, perte de conscience

Tout acte chirurgical est un événement-épreuve pour le patient qui doit assumer physiquement et psychiquement l'angoisse d'un « *danger* » que représente l'intervention par atteinte de l'intégrité physique et psychique. La chirurgie représente une période de dépendance totale (inconscience, soumission) dans un environnement de haute technicité entraînant une dépersonnalisation importante. Ce manque de contrôle, cette perte d'autonomie peuvent revêtir un caractère anxiogène fort pour certaines personnes [12]. La pénibilité de l'hospitalisation souvent non reconnue par l'équipe médicale dont l'hôpital est devenu un environnement « *familier* » ajoute à l'épreuve de la chirurgie. Enfin, l'angoisse opératoire peut aussi cristalliser la peur de la douleur postopératoire, pouvant s'ajouter à la douleur initiale ayant justifié l'indication de chirurgie.

Intégration d'un corps étranger – actif ou non – au corps propre

M. Defontaine-Catteau a décrit les concomitants psychologiques à l'implantation de stimulateurs à visée antalgique [13]. La première notion est celle d'un corps étranger – stimulateur, réservoir – initialement externe, qui va être rajouté au corps propre. La nature et le type de fonctionnement de l'appareillage vont également jouer un rôle dans ce processus. Au côté passif de certaines prothèses ou réservoir implantés, va se rajouter l'aspect dynamique, autonome des stimulateurs tant cordonaux que corticaux. Cette configuration favorise l'émergence de représentations, plus ou moins anxiogènes ou « *exaltantes* » (représentations de robotisation...). Les aspects techniques (pile, électrodes, fils...) risquent de générer des peurs spécifiques. La proximité avec des zones corporelles sensibles, fortement investies dans les représentations collectives du corps humain (le cerveau, la moelle épinière), vient renforcer la difficulté du travail psychique d'acceptation, d'intégration et d'appropriation du matériel. Il sera ainsi important de permettre au patient de verbaliser ses représentations, craintes et questionnements et de renouveler informations et explications afin de confronter l'imaginaire du patient aux données de la réalité.

Étude qualitative d'E. Sparkes et al. [14]

Ces auteurs ont cherché à comprendre le vécu subjectif de patients ayant bénéficié d'une stimulation médullaire pour des douleurs chroniques, un an après l'implantation du matériel. Les entretiens menés avec les participants à cette étude ont permis de relever que certains patients déploraient ne pas avoir eu suffisamment d'informations ou d'avoir eu des informations contradictoires de la part des soignants. La majorité des participants ne s'attendait pas à ce que l'implantation test soit aussi douloureuse en intensité et en durée et se sont sentis non préparés à cette expérience. Les patients percevaient les soignants comme non conscients et non empathiques par rapport aux caractères trauma-

tiques de la procédure, tant au niveau de l'essai que de l'implantation définitive. Les sujets témoignaient de difficulté au niveau de l'image de leur corps en lien avec la visibilité des fils lors de l'essai, de présence de « trous » dans le corps à l'endroit des fils et de l'importance des cicatrices laissées par l'implantation et vécues comme « bouleversantes ». Enfin, les participants ont décrit des sentiments de déception de ne pas avoir eu l'opportunité de parler à des patients experts, ayant déjà eu une stimulation médullaire.

Cibles de la préparation

La préparation pourra porter sur plusieurs axes.

Perception de la chirurgie par le patient

Le repérage et la discussion des perceptions du patient à propos de la chirurgie (représentations, craintes, anticipations, ambivalence...) sont prioritaires.

Coopération du patient

La facilitation de la coopération du patient au projet d'implantation est la deuxième cible. Il convient d'éviter une position passive du patient qui se « plierait » à la proposition thérapeutique. Cela sous-entend que le patient ne subisse pas psychologiquement l'implantation et que la perspective de cette dernière ne soit pas vécue comme une énième injustice. Un dialogue sur le « comment vivez-vous la proposition de l'implantation » peut améliorer la coopération du patient.

Objectifs thérapeutiques

La détermination d'objectifs personnels vient après une discussion sur les attentes du patient. Il est important de s'assurer que le patient a bien intégré que l'implantation proposée n'est pas un traitement qui guérit la douleur chronique, qu'il est apte à distinguer la douleur, la fatigue, le mal-être, l'incapacité fonctionnelle. Il conviendra de définir avec le patient le soulagement minimal nécessaire pour qu'il perçoive l'implantation comme une réussite. De plus, des objectifs personnels devront être évoqués en termes de reprises d'activités en fonction des différents niveaux de soulagement envisagés : temps de marche, sorties en famille, reprise d'activités intellectuelles (rendus possible par la récupération d'une qualité de concentration suite à une diminution du traitement morphinique par exemple).

L'information préalable

La préparation du patient implique la délivrance d'une information préalable appropriée à propos de la chirurgie, des tests pré-implantation, de l'implantation définitive, du suivi et des modalités d'hospitalisation. Il est observé

que se sentir confiant et bien informé sur le traitement augmente le sentiment d'auto-efficacité et peut améliorer les résultats. Cette information doit être compréhensible par le patient et la demande de reformulation est très utile : comment lui-même l'expliquerai-t-il à ses proches avec ses propres mots. L'information sera transmise par un personnel empathique et attentif tout au long de la procédure.

Recommandations pratiques – préparation psychologique

- Permettre au patient de verbaliser ses représentations à propos de l'implantation et du dispositif, ses craintes et questionnements.
- Donner et répéter de l'information accessible afin de confronter l'imaginaire du patient à la réalité.
- Informer sur les modalités de l'hospitalisation
- Évoquer l'après-implantation pour projeter le patient dans la vie après.

Modalités pratiques de la préparation

L'évaluation biopsychosociale multidisciplinaire permettra de délivrer une part de l'information préalable après avoir recueilli les perceptions du patient. La délivrance de documents destinés au patient pour décrire les différentes étapes de la procédure d'implantation est une aide précieuse. Une session de question/réponses est utile pour déterminer si les patients ont bien été informés de ce que l'implantation implique. L'organisation de rencontres avec des patients experts permet de compléter l'information délivrée par les soignants et offre un espace de parole autour d'expériences personnelles.

Prise en charge des contre-indications relatives psychosociales

Le modèle biopsychosocial de M. Bruchon-Schweitzer [15] invite à travailler sur les variables cognitives, émotionnelles et comportementales modulant la douleur chronique. Une préparation plus spécifique pourra permettre l'amélioration des facteurs transactionnels, comme permettre au patient de développer des « coping actifs » qui pourront impacter sur le résultat du traitement [14]. Les thérapies cognitivo-comportementales sont particulièrement adaptées à cette démarche. Des sessions de thérapie cognitivo-comportementale sont indiquées pour accroître l'acceptation de la douleur, réduire les « copings » inadaptés, développer des copings actifs, modifier favorablement l'attention et la signification donnée à l'expérience douloureuse, accroître le sentiment d'efficacité personnelle [14, 16]. Si cette prise en charge modifie favorablement les facteurs psychosociaux ciblés, la chirurgie de la douleur sera de nouveau discutée et une préparation sera envi-

sagée. Dans le cas contraire, une prise en charge multidisciplinaire au sein de la structure spécialisée sera proposée.

Suivi clinique et psychosocial du patient douloureux chronique opéré

Nécessité d'un accompagnement

L'implantation acte le début d'un processus tant physiologique que psychique, auquel va se confronter dès lors le patient. La recherche qualitative de Sparkes [14] ayant permis de relever l'expérience de patients à un an de l'implantation d'un stimulateur médullaire, montrait que vivre avec une douleur induisait des réponses émotionnelles telles que frustration, colère, tristesse, peur. Dans cette étude, le sentiment d'impuissance et d'injustice étaient présents autant chez les patients ayant bénéficié d'un soulagement de la douleur suite à la stimulation médullaire que chez ceux pour qui cette chirurgie avait été un échec. Souvent un lieu de contrôle externe amenait les patients à attendre de quelqu'un d'autre (le médecin) un soulagement de leur douleur. Or l'attente externe de soulagement apparaît comme majorant angoisse et colère. L'implantation ne met pas un coup d'arrêt à la pénibilité de l'expérience de la douleur chronique. Elle peut par l'intermédiaire du soulagement obtenu améliorer l'état de détresse émotionnelle (voire une dépression [17]), accroître l'acceptation de la douleur et le sentiment de contrôle [14]. Ces bénéfices pourront être potentialisés par un suivi régulier. Les patients manifestent souvent le sentiment de se retrouver seuls après l'implantation, « abandonnés » par l'équipe médicale. Ce sentiment peut impacter à terme sur le résultat de la chirurgie et favoriser une demande de soins. « *Le suivi est nécessaire comme un temps d'accompagnement du patient dans l'appropriation du matériel* ». Toute implantation d'un corps étranger nécessite un long processus d'intégration corporelle et psychique, « *au moins un an chez les porteurs de pace makers* » [13]. L'aspect dynamique du matériel se traduisant parfois par des paresthésies perceptibles par le patient confronte ce dernier à la nécessité d'intégrer des sensations nouvelles en plus de la douleur. Selon M. Defontaine-Catteau [13], ce temps d'appropriation du matériel « *est un moment délicat de la période postopératoire où les patients demandent à être rassurés sur ce qu'ils perçoivent d'eux-mêmes, temps crucial qui pourrait parfois évoluer vers un constat d'échec et un rejet massif du stimulateur* ».

Modalités du suivi

Le patient est suivi régulièrement par le chirurgien et le médecin de la douleur (réglages des paramètres du stimulateur, remplissage de la pompe intrathécale, réévaluation de la douleur chronique, réévaluation du traitement associé...). Des entretiens réguliers avec un(e) infirmier(e) et/ou un(e) psychologue référent(e) du patient permettent de recueillir ses difficultés et questionnements et de faire le lien avec les autres membres de l'équipe. Le patient doit avoir la

possibilité de contacter facilement le/la référent(e) désigné(e), par téléphone ou mail. Enfin des rencontres avec des patients implantés peuvent être organisées. Ces sessions de groupe permettent au patient de se positionner à son tour en tant que patient expert ou bien de continuer à bénéficier du soutien, des échanges, de plus « anciens » que lui. Les difficultés au niveau de l’image de soi par exemple pourront y être abordées. Ces temps d’échanges encadrés par un soignant (psychologue ou infirmière clinicienne-douleur) prolongent l’accompagnement psychologique du patient opéré.

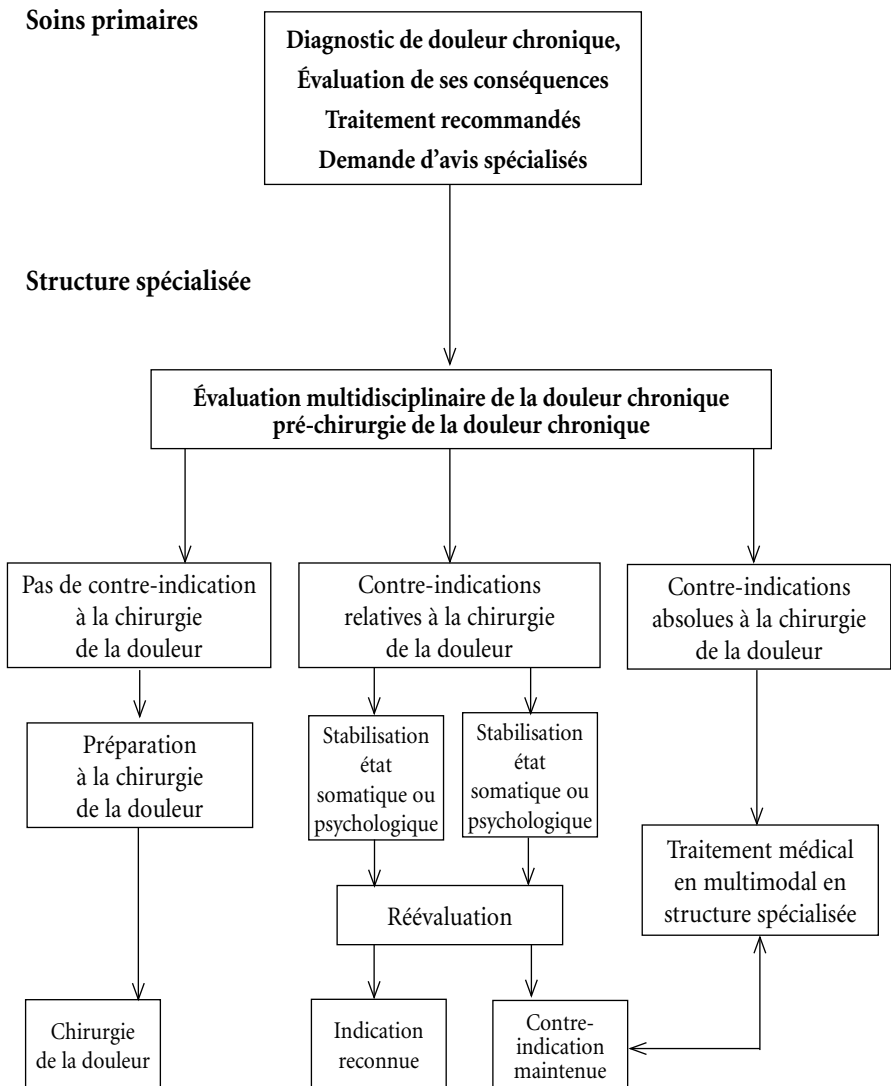


Fig. 1 – Arbre décisionnel.

Conclusion

L'expérience perceptuelle de la douleur physique signe l'empreinte infiniment subjective se trouvant au cœur de toute problématique de prise en charge d'une douleur et de prise en soin de la personne douloureuse. Il est acquis aujourd'hui que la douleur est un phénomène neuropsychologique complexe, ne se limitant pas à une relation simple et directe entre l'activité de nocicepteurs et un « accusé de réception » passif par le sujet. Cette réalité est d'autant plus marquée en présence de douleurs chroniques. Ainsi, la personne souffrante avec ses caractéristiques individuelles, son histoire, ses attitudes psychologiques, son contexte personnel, sa façon de s'ajuster à la douleur, se trouve assignée à une place estimable dans la compréhension de sa problématique douloureuse.

La chirurgie de la douleur se trouve ainsi au carrefour de la technicité d'un dispositif, de la complexité d'un phénomène à double face somatique et psychologique et de la subjectivité d'une personne. Elle n'échappe pas aux facteurs psychosociaux venant s'inscrire en tant que variables modulatrices du niveau d'efficacité des autres traitements de la douleur. Ces facteurs sont présents et actifs avant la chirurgie de la douleur, mais peuvent l'être également après celle-ci. Ils se retrouvent même entre le patient et la chirurgie en elle-même. Dans une dimension temporelle, la chirurgie de la douleur ne se limite pas au temps opératoire. Elle se prolonge dans le moyen et le long terme en suivant le décours de la vie du patient avec ses douleurs. Dans une dimension spatiale, elle ne se limite pas à un dispositif implanté dans une partie isolée d'un corps mais nécessite un réaménagement plus global par le patient de la perception de son corps, de sa personne, de son identité. Le patient douloureux chronique est un patient vulnérable. La proposition chirurgicale, l'implantation et la période postchirurgie ne doivent pas être banalisées mais intégrées dans un parcours de soins balisé : évaluation complète bio-psychosociale, échanges, temps informatifs, rencontres avec des patients dits experts, préparation à la chirurgie, accompagnement éducatif et psychothérapeutique et suivi postchirurgical.

Remerciement

Nos remerciements à **Françoise Laroche** pour sa relecture éclairée.

Annexe 1

Grille d'entretien semi-structuré

Ancienneté de la douleur. Mode de début

- circonstances exactes (maladie, traumatisme, accident de travail, etc.)
- description de la douleur initiale
- modalités de prise en charge immédiate
- événements de vie concomitants
- diagnostic initial, explications données
- retentissement (anxiété, dépression, troubles du sommeil, incapacités fonctionnelle et professionnelle, etc.)

Profil évolutif du syndrome douloureux

- comment s'est installé l'état douloureux persistant à partir de la douleur initiale
- profil évolutif (douleur permanente, récurrente, intermittente, etc.)
- degré du retentissement (anxiété, dépression, troubles du sommeil, incapacités fonctionnelle et professionnelle, etc.)

Traitements effectués et actuels

- traitements médicamenteux et non médicamenteux antérieurs, actuels
- modes d'administration des médicaments, doses, durées
- effets bénéfiques partiels, effets indésirables, raisons d'abandon
- attitudes vis-à-vis des traitements

Antécédents et pathologies associées

- familiaux
- personnels (médicaux, obstétricaux, chirurgicaux et psychiatriques) et leur évolutivité
- expériences douloureuses antérieures

Description de la douleur actuelle

- topographie
- type de sensation (brûlure, décharge électrique, etc.)
- intensité

- retentissement (anxiété, dépression, troubles du sommeil, incapacités fonctionnelle et professionnelle, etc.)
- facteurs d'aggravation et de soulagement de la douleur

Contextes familial, psychosocial, médico-légal et incidences

- situation familiale
- situation sociale
- statut professionnel et satisfaction au travail
- indemnisations perçues, attendues ; implications financières
- procédures

Facteurs cognitifs

- représentation de la maladie (peur d'une maladie évolutive...)
- interprétation des avis médicaux

Facteurs comportementaux

- attitude vis-à-vis de la maladie (passivité, etc.)
- modalités de prise des médicaments

Annexe 2

C.R.E.D. Méditerranée		
GRILLE D'ÉVALUATION DE QUALITÉ		
Date de l'entretien : N° de consultation :		Patient : Nom : Prénom :

	OUI	NON
1 – Ai-je exprimé au patient ma croyance en la réalité et légitimité de sa douleur ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
2 – Ai-je expliqué au patient la différence entre intensité de la douleur et gravité de la maladie ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
3 – Ai-je demandé au patient ses attentes par rapport à la consultation douleur ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
4 – Avons-nous fixé, ensemble, avec le patient, des objectifs ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
5 – Ai-je demandé au patient d'expliquer sa douleur ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
6 – Ai-je expliqué au patient le mécanisme de la douleur ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
7 – Ai-je expliqué au patient la balance entre effets secondaires des médicaments et douleur ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		

8 – Si échec, ai-je proposé au patient une autre solution ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
9 – Ai-je fait le résumé au patient ? <input type="checkbox"/> ai-je reformulé ce qu'a dit le patient ? <input type="checkbox"/> ai-je demandé au patient de reformuler ?		
10 – Ai-je gardé le lien futur avec le patient : rdv, téléphone ? Lequel :		

NOTES :

Annexe 3

Échelle de qualification de la douleur q.d.s.a.

Recherchez le (ou les) qualificatif(s) correspondant à votre douleur et notez l'intensité (score)

	OUI	SCORE		OUI	SCORE	
A Battements Pulsations Élancements Éclairs Décharges électriques Coup de marteau			H Picotements Fourmillements Démangeaisons			
B Rayonnante Irradiante			I Engourdissement Lourdeur Sourde			
C Piqûre Coupure Pénétrante Transperçante Coup de poignard				J Fatigante Épuisante Éreintante		
D Pincement Serrement Compression En étau Broiement			K Nauséuse Suffocante Syncopale			
E Tiraillement Étirement Distension Déchirure Torsion			L Inquiétante Oppressante Angoissante			
			M Harcelante Obsédante Cruelle Torturante Suppliciante			
			N Gênante			

A	Arrachement	<input type="text"/>	<input type="text"/>	D	Désagréable	<input type="text"/>	<input type="text"/>
F	Chaleur	<input type="text"/>	<input type="text"/>	P	Pénible	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Brûlure	<input type="text"/>	<input type="text"/>	I	Insupportable	<input type="text"/>	<input type="text"/>
G	Froid	<input type="text"/>	<input type="text"/>	O	Énervante	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Glace	<input type="text"/>	<input type="text"/>	E	Exaspérante	<input type="text"/>	<input type="text"/>
				H	Horripilante	<input type="text"/>	<input type="text"/>
				P	Déprimante	<input type="text"/>	<input type="text"/>
					Suicidaire	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Cotation :							
1. faible, un peu							
2. modéré, moyennement							
3. fort, beaucoup							
4. extrêmement fort							

Annexe 4

H.A.D. Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmons et Snaith, 1983)

Lisez chaque série de questions et entourez la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé au cours de la semaine qui vient de s'écouler. Essayez de répondre de manière spontanée sans trop vous attarder sur la réponse à faire.

a. Je me sens tendu(e) ou énervé(e)

- ₁ La plupart du temps
- ₂ Souvent
- ₃ De temps en temps
- ₄ Jamais

b. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois

- ₁ Oui, tout autant
- ₂ Pas autant
- ₃ Un peu seulement
- ₄ Presque plus

c. J'ai une sensation de peur, comme si quelque chose d'horrible allait arriver

- ₁ Oui, très nettement
- ₂ Oui, mais ce n'est pas trop grave
- ₃ Un peu, mais cela ne m'inquiète pas
- ₄ Pas du tout

d. Je ris facilement et voit le bon côté des choses

- ₁ Autant que par le passé
- ₂ Plus autant qu'avant
- ₃ Vraiment moins qu'avant
- ₄ Plus du tout

e. Je me fais du souci

- ₁ Très souvent
- ₂ Assez souvent
- ₃ Occasionnellement
- ₄ Très occasionnellement

f. Je suis de bonne humeur

- ₁ Jamais
- ₂ Rarement
- ₃ Assez souvent
- ₄ La plupart du temps

g. Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté

- ₁ Oui, quoi qu'il arrive
- ₂ Oui, en général
- ₃ Rarement
- ₄ Jamais

h. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti

- ₁ Presque toujours
- ₂ Très souvent
- ₃ Parfois
- ₄ Jamais

i. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué

- ₁ Jamais
- ₂ Parfois
- ₃ Assez souvent
- ₄ Très souvent

j. Je ne m'intéresse plus à mon apparence

- ₁ Plus du tout
- ₂ Je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais
- ₃ Il se peut que je n'y fasse plus autant d'attention
- ₄ J'y prête autant d'attention que par le passé

k. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place

- ₁ Oui, c'est tout à fait le cas
- ₂ Un peu
- ₃ Pas tellement
- ₄ Pas du tout

l. Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses

- ₁ Autant qu'avant
- ₂ Un peu moins qu'avant
- ₃ Bien moins qu'avant
- ₄ Presque jamais

m. J'éprouve des sensations soudaines de panique

- ₁ Vraiment très souvent
- ₂ Assez souvent
- ₃ Pas très souvent
- ₄ Jamais

n. Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou de télévision

- ₁ Souvent
- ₂ Parfois
- ₃ Rarement
- ₄ Très rarement

Annexe 5

Items importants du Questionnaire Concis de la Douleur

Quelle est l'intensité moyenne de votre douleur en général :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Quelle est l'intensité la plus forte de votre douleur dans la semaine passée :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Quelle est l'intensité actuelle de la douleur :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle vos activités habituelles :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle votre travail ou activités ménagères :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle vos activités familiales et sociales :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle votre capacité à marcher :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle vos relations avec les autres :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle votre sommeil :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle votre humeur :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

La douleur perturbe-t-elle votre joie de vivre :

entourer le chiffre correspondant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9

Références

1. Boureau F, Richard B, Aubrège A, *et al* (1999) Grille d'entretien semi-structuré avec le patient douloureux chronique. Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire : 37-39
2. Roussel P, Ammar D, Chevallier J, *et al.* (2008) Grille d'évaluation de la qualité des entretiens avec le patient douloureux chronique. *Douleurs* 9: 29-33
3. Attal N, Cruccu G, Baron R (2010) EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. 2009 revision. *Eur J Neurol* 17: 1113-e88
4. Bril V, England J, Franklin GM, *et al.* (2011) Evidence based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy. Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 76: 1758-65
5. Kumar K, Rizvi S, Nguyen R, *et al.* (2013) Impact of wait times on spinal cord stimulation therapy outcomes. *Pain Pract* [Epub ahead of print]
6. Pluijms WA, Slangen R, Joosten EA, *et al.* (2011) Electrical spinal cord stimulation in painful diabetic polyneuropathy, a systematic review on treatment efficacy and safety. *Eur J Pain* 15(8): 783-8
7. Pluijms WA, Slangen R, Bakkers M, *et al.* (2012) Pain relief and quality-of-life improvement after spinal cord stimulation in painful diabetic polyneuropathy: a pilot study. *Br J Anaesth* 109(4): 623-9
8. Lefaucheur JB, Ménard-Lefaucheur I, Goujon C, *et al.* (2011) Predictive value of rTMS in the identification of responders to epidural motor cortex stimulation therapy for pain. *J Pain* 12(10): 1102-11
9. Deer TR, Smith HS, Cousins M, *et al.* (2010) Consensus guidelines for the selection and implantation of patients with non cancer pain for intrathecal drug delivery. *Pain Physician* 13(3): E175-213
10. Fansi A, Lobé C (2013) Utilisation des pompes intrathécales dans le traitement de la douleur chronique non cancéreuse. Rapport Institut National d'Excellence en Santé et en Services Sociaux
11. Beloeil H, Viel E, Navez ML, *et al.* (2013) Techniques analgésiques locorégionales et douleur chronique. *Les Cahiers de la Société française d'étude et de traitement de la douleur* 2
12. Millat B (1996) La dimension psychologique en chirurgie. In : Ferragut E et Colon P. La dimension de la souffrance en chirurgie et réanimation. Masson p 21
13. Defontaine-Catteau M. (1990) Les concomitants psychologiques à l'implantation de stimulateurs à visée antalgique. *Douleur et Analgésie* 3 : 59-62
14. Sparkes E, Rui V Duarte, Jon H Raphael, *et al.* (2012) Qualitative exploration of psychological factors associates with spinal cord stimulation outcome. *Chronic Illness* 8: 239
15. Bruchon Schweitzer M (2005) La prédiction de la santé : les modèles explicatifs. In: *Psychologie de la santé. Modèles, concepts et méthodes*. Paris : Dunod, p 84-93
16. Roussel P, Dossetto N (2012) Efficacité des thérapies cognitives et comportementales dans le traitement des douleurs neuropathiques. In : In Press (ed) *Douleur chronique et thérapies comportementales et cognitives*. Paris : Laroche et Roussel, p 87
17. Sparkes E, Raphael JH, Duarte RV, *et al.* (2010) A systematic literature review of psychological characteristics as determinants of outcome for spinal cord stimulation therapy. *Pain* 150: 284-289

Chapitre 5

Histoire de la chirurgie de la douleur – la neuromodulation

Marc Lévêque, Philippe Cornu

Introduction

Bien avant que l'on ne connaisse les voies de la nociception, et que l'on ne se risque à les interrompre, de multiples thérapeutiques ont été proposées. De nombreux modes d'actions physiques ont été expérimentés, qu'ils soient mécaniques (tels les massages), thermiques (comme l'application de chaud ou de froid), chimiques (avec les herbes ingérées ou inhalées), mais aussi électriques. L'influx nerveux, qui véhicule la douleur, étant un phénomène électrique, les médecins ont recherché, très tôt, des techniques susceptibles de « brouiller » ce message électrique indésirable. Et si cette *Fée électrique* est, depuis des millénaires, au chevet de l'Homme souffrant, ce n'est que depuis une quarantaine d'années qu'elle le soulage efficacement.

Poisson électrique

Le premier écrit sur l'usage de l'électricité dans le traitement de la douleur apparaît en l'an 47 dans le traité de prescription médicale – *Compositiones medicae* – de Scribonius Largus [1]. Le médecin de l'empereur romain Claudius y préconise « pour d'insupportables et anciens maux de tête, l'application d'une torpille noire vivante à l'endroit de la douleur » et précise qu'« une fois l'engourdissement obtenu l'animal doit être retiré ». On remarque d'ailleurs que le nom latin de ce poisson – *torpedo* – désigne également la « torpeur » à l'image de celle produite par la décharge électrique (Fig. 1). Les propriétés de ce poisson méditerranéen devaient être connues bien avant si l'on en croit le grec antique – νάρκη (*narke*) – désignant ce poisson électrique et qui nous a laissé le préfixe

M. Lévêque (✉), P. Cornu – Service de neurochirurgie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France
✉ marc.leveque@psl.aphp.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

« narco », qualifiant ce qui est propre à endormir. Dans l’Ancienne Égypte, en atteste un bas-relief de près de cinq mille ans du tombeau de Saqqarah, les pêcheurs connaissaient l’existence de poissons provoquant de violentes commotions [2]. Ils pensaient que ces poisson-chats – les malaptéres – lorsqu’ils étaient capturés avec d’autres poissons les engourdisaient et que, pour cette raison, ils devaient libérer leurs prises. Scribonius, puis après lui Gallien [3] et le Bordelais Marcellus recommandèrent également ces décharges électriques dans les douleurs liées à la goutte¹ [4]. Au Moyen-Âge, puis à la Renaissance, les vertus prêtées – parfois occultes – à ces poissons furent exagérées et souvent empruntées par la magie [5].

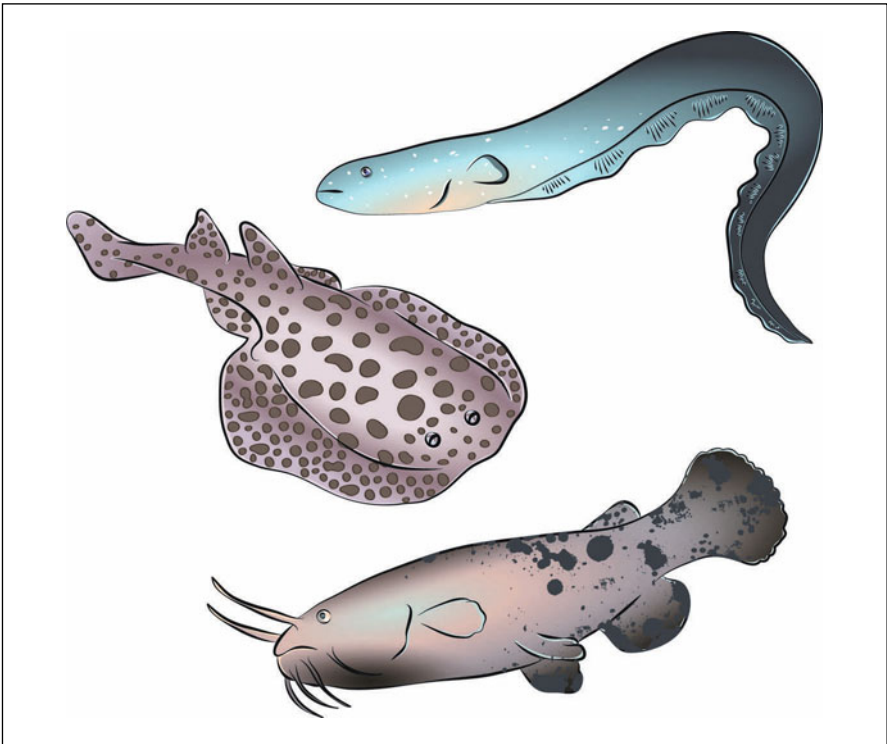


Fig. 1 – La torpille, l’anguille électrique et le malaptère.

Ces trois espèces sont capables de produire, grâce à leurs organes électriques dérivés des muscles, des décharges électriques de forte intensité jusqu’à plus de 200 V et 30 A pour les torpilles, plus de 350 V pour les malaptères voire 600 V pour les anguilles électriques. Ces poissons s’en servent pour se protéger des prédateurs ou pour sidérer leurs proies avant de les consommer.

1. « Pour toute douleur goutteuse, il faut placer sous son pied une torpille noire vivante. Le malade doit se tenir sur un rivage humide d’eau de mer et y demeurer jusqu’à ce que son pied et sa jambe jusqu’au genou soient engourdis. [...] C’est ainsi qu’Anteros, affranchi de Tibère, fut guéri. » [1].

Machines électriques

À la fin du xviii^e siècle, les premiers travaux scientifiques, notamment ceux du Florentin Lorenzini, sur l'électricité animale contribueront à démystifier cette pratique [5, 3]. Pour efficace qu'ait pu être cette stimulation dans les indications de douleur, son recours était limité par la source vivante de cette électricité [6]. En 1746, avec l'invention de la bouteille de Leyde – le premier condensateur de l'histoire –, le rapprochement était établi entre les phénomènes électriques produits par cet appareil et ceux de la torpille. La bouteille de Leyde, une fois chargée par une machine électrique, provoque à travers le corps des commotions voisines de celles des fameux poissons. Trente années plus tard, Walsh et Cavendish décrivent les effets paresthésiants des machines électriques lors de l'application d'électrodes sur les nerfs périphériques. L'apparition des batteries provoqua une floraison d'indications thérapeutiques, qu'il s'agisse de courants « voltaïques », « galvaniques » ou « faradiques » [7]. Le Britannique Bird et le Français G. Duchenne de Boulogne contribuèrent à populariser cette électrothérapie (Fig. 2). Le neurologue français loua les mérites de la « *faradisation localisée* » dans le traitement de l'angine de poitrine², de la sciatique et des rhumatismes [8].

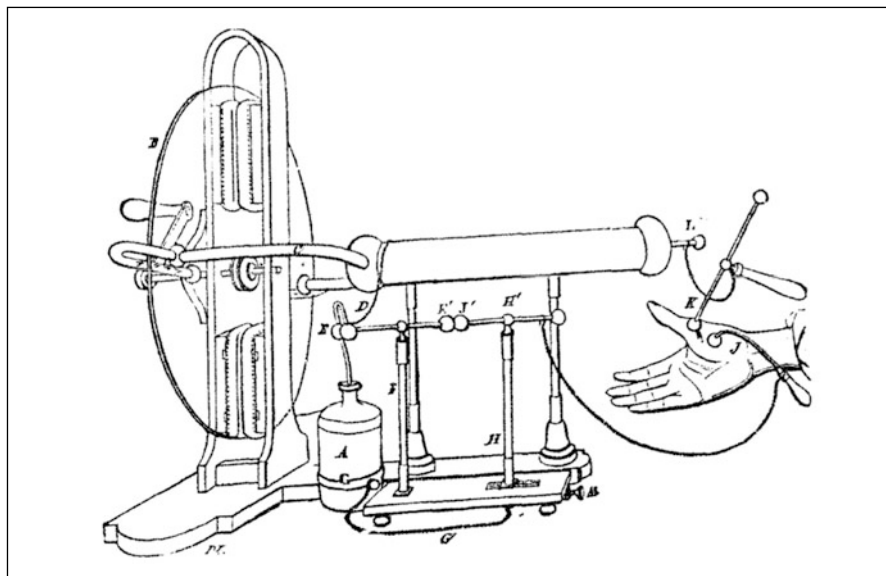


Fig. 2 – Machine électrique (B) et bouteille de Leyde (A) couplée à un électromètre de Lane (I). Extrait de [8].

2. « Quatre ou cinq excitations électro-cutanées, pratiquées à des intervalles assez éloignés, enlèvent le reste de l'angine, et quinze jours après le commencement du traitement » [8].

En 1858, à la même époque, J-B. Francis décrit l'« électro-analgésie » dentaire par application d'une électrode sur la dent, l'autre étant placée dans la main du patient. Ce médecin de Philadelphie fit état de plus de cent extractions dentaires rendues « indolores » grâce à ces courants galvaniques. Sa technique se répandit largement [9]. La même année, le Britannique Oliver réalisa des débridements d'ulcères, des amputations et même des accouchements sous « électro-anesthésie » [10].

Neurostimulation transcutanée

Au début du xx^e siècle, S. Le Duc, puis son élève L. Robinovitch, reprirent ce concept en privilégiant les courants de haute fréquence (100 Hz, 40 V, 40 mA) [11, 12]. En 1928, Thompson, à Berkeley, décrit la stimulation transcutanée et, vingt ans après, P. Paraf publia une première série de 127 patients souffrant de sciatalgie, de névralgies postherpétiques et de névralgie faciale soulagés efficacement par cette technique [13]. La neurostimulation transcutanée à visée antalgique, mieux connue sous le terme de TENS³ était née. Hormis cette dernière technique utilisée encore aujourd'hui, « toutes ces applications de l'électrothérapie ont eu leurs faveurs presque immédiatement suivies d'un abandon presque systématique », explique G. Mazars qui, sans concession, poursuit « en fin de compte dans le traitement de la douleur les machines électriques ne font que, plus ou moins bien, remplacer le grattage de la peau » [14].

Stimulation cérébrale profonde⁴

L'année 1960 marque le début de l'ère de la neurostimulation antalgique moderne avec l'implantation d'électrodes au niveau du thalamus chez des patients souffrant de douleurs neuropathiques rebelles provenant de lésions malignes, d'arrachement de plexus, de membres fantômes ou d'algie postherpétique [15, 16]. Mazars et ses collègues de l'hôpital Sainte-Anne à Paris établiront qu'une stimulation artificielle du thalamus somatosensoriel – le noyau ventral postéro-latéral (VPL) – pouvait compenser le défaut d'afférences proprioceptives que l'on estimait être, depuis la théorie d'H. Head et L. Holmes, à l'origine des douleurs de désafférentations [17]. Une stimulation thalamique qui, pour être efficace, devait provoquer « une sensation de fourmillement et de vibration couvrant la zone douloureuse » [18]. Dans les années 1970, les Américains Y. Hosobuchi et J. Adams vinrent confirmer ces résultats favorables,⁵ mais davantage dans des indications d'anesthésies douloureuses de la face [19]. Aujourd'hui – et même si les bases neurophysiologiques restent

3. Pour l'abréviation de l'anglo-saxon « Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation ».

4. Voir p. 237.

5. Le bras postérieur de la capsule interne fut également visé mais l'on attribue les quelques bons résultats obtenus par la proximité avec le VPL [14].

à élucider – cette intervention demeure encore pratiquée, mais « *il n'apparaît pas d'indication reine de cette méthode* » car comme le souligne M. Sindou et al. « *cela peut en partie s'expliquer par le fait que les publications ayant étudié les résultats à long terme sont peu nombreuses, que le nombre de patients par série était peu important et que pour chaque série les étiologies des patients implantés étaient très disparates* » [20]. À peu près à la même époque, deux autres structures anatomiques furent explorées par la stimulation cérébrale : les substances grises périventriculaire (SGPV) et périaqueducale (SGPA). Des cibles nouvelles qui répondaient davantage à une logique biochimique qu'électrophysiologique. La stimulation analgésique passait de la « *neurophysiologie sèche* » à la « *neurophysiologie humide* » [21]. En 1969, suite à la découverte de récepteurs morphiniques dans la SGPV et la SGPA, Reynolds stimula, chez l'animal, ces régions. L'analgésie obtenue étant excellente, le transfert de cette recherche fondamentale vers la clinique s'opéra rapidement [22]. Les Américains D. Richardson puis Y. Hosobuchi rapportèrent les bons résultats de cette stimulation de la SGPV et de la SGPA tout particulièrement dans les douleurs diffuses par excès de nociception [23, 24]. Néanmoins, comme le souligne J-M. Besson, l'engouement pour cette cible dura à peine une décennie [25]. Les raisons de cette désaffection tiennent à des résultats très variables d'une équipe à l'autre, à la survenue de phénomènes d'accoutumance et à des mécanismes de libération de morphine endogène beaucoup plus complexes qu'attendu [26, 27]. Très récemment, une équipe d'Oxford se basant sur l'efficacité de la cingulotomie⁶ – qui permet de supprimer la composante affective de la douleur – a ciblé le cortex cingulaire antérieur par stimulation cérébrale profonde⁷ [28]. Les résultats prometteurs demandent à être confirmés.

Théorie du portillon⁸

Si, en 1960, la stimulation thalamique ouvre l'aire de la neuromodulation antalgique « *toutefois, l'étincelle qui mit le feu aux poudres et qui souleva l'énorme intérêt actuel fit suite immédiatement à la théorie de la douleur de Melzack et Wall en 1965 et aux premières conséquences de cette théorie* », nous rappelle l'un des maîtres de la neurochirurgie fonctionnelle, le Suisse J. Siegfried [29]. Cette « *Gate control theory* », ou théorie du portillon, suggère que les influx empruntant la voie spinothalamique thermoalgique seraient contrôlés par la voie de la sensibilité non nociceptive. Un contrôle qui s'opérerait, au niveau du thalamus – comme l'avaient conceptualisé H. Head et G. Holmes [17] –, mais également à l'étage du tronc cérébral et dans la corne dorsale de la moelle épinière. Les deux scientifiques nord-américains considèrent que les fibres fines de la thermoalgésie et les grosses fibres du tact se rassemblent en deux régions préférentielles de la

6. Voir p. 361.

7. Voir p. 237.

8. Voir p. 89.

corne dorsale. D'une part, au sein de substance gélatineuse où cette convergence s'établit sur un interneurone inhibiteur, d'autre part, dans la couche V sur de – probables – cellules T⁹. Cette théorie de la barrière médullaire est accueillie par certains – convaincus que le véritable filtre se situe au niveau thalamique – avec scepticisme. Ils reprocheront à cette conception de ne pas résister aux faits : les enregistrements électrophysiologiques, par exemple, ont montré que les stimuli douloureux s'accompagnent de potentiel d'action dans le faisceau antérolatéral et qu'ils ne semblent pas réduits par la stimulation de la sensibilité discriminative. Ils objectèrent également que la stimulation de la voie spinothalamique antérolatérale demeurait indolore tandis que l'interruption des cordons postérieurs générait des douleurs. Des arguments qui plaident, selon eux, en un contrôle de la nociception au niveau thalamique plutôt que médullaire [14].

Stimulation nerveuse périphérique¹⁰

En 1967, afin de valider chez l'homme cette théorie du contrôle des afférences nociceptives par l'activité des grosses fibres, P. Wall et W. Sweet stimuleront, chez cinq patients, les nerfs périphériques et, chez trois autres, les racines spinales. Les deux chercheurs de Boston observeront, à chaque fois, une diminution des douleurs lors de cette stimulation périphérique [30]. L'année suivante W. Sweet et J. Wespig publieront les résultats prometteurs de la stimulation de nerfs médian et cubital chez deux patients souffrant de causalgies, mais, cette fois, grâce à un neurostimulateur implanté mis au point par un ingénieur du Massachusetts Institute of Technology [31]. En définitive, ces avancées technologiques serviront davantage la stimulation de la moelle épinière – vouée à un grand essor dès la décennie suivante – que celle des nerfs périphériques. Néanmoins, la stimulation de nerf périphérique (PNS) conserve aujourd'hui certaines indications chez des patients soigneusement sélectionnés souffrant de douleur neuropathique dont la distribution concerne un seul nerf lésé [32]. Dix ans après la première tentative de Wall, cette fois au niveau céphalique, J. Picaza prendra pour cible le nerf grand occipital [33] et en 1985, H. Waisbrod publiera le résultat encourageant d'un patient souffrant d'une névralgie d'Arnold traité par stimulation occipitale [34]. À la fin des années 1990, à Dallas, R. Weiner confirmera ce succès chez douze de treize patients souffrant de névralgie d'Arnold ou considérée comme telle [35]. Chez certains de ces malades, le diagnostic sera ultérieurement redressé au profit de migraine. L'efficacité de la

9. D'un tel système il résulterait que les influx de faible intensité des grosses fibres activent l'interneurone inhibiteur bloquant ainsi le message nociceptif des petites fibres. Un résultat inverse (désinhibition) survient lors d'influx nociceptifs. En revanche, lors d'une stimulation nociceptive intense, cet influx des petites fibres parvient à franchir le fameux « portillon » médullaire pour d'une part remonter dans le faisceau antérolatéral spinothalamique et susciter la sensation de douleur et, d'autre part, dans la corne ventrale déclenchant une réponse motrice réflexe.

10. Voir p. 167.

stimulation du nerf occipital¹¹ (SNO) chez des migraineux ouvrira le champ à de nouvelles études pour cette indication [36, 37]. En 2007, P.J. Goadsby et son équipe londonienne rapporteront également l'efficacité de la stimulation occipitale dans le traitement de l'algie vasculaire de la face [38].

Stimulation de la moelle épinière¹²

L'année 1967 ne voit pas seulement la naissance de la PNS, mais également celle de la stimulation médullaire. C. Shealy aura l'idée d'implanter des électrodes directement au niveau des cordons postérieurs, où convergent les grosses fibres [39]. Des résultats prometteurs qui encouragèrent le neurochirurgien de Cleveland à implanter le neurostimulateur. « *Cette technique*, explique le neurochirurgien toulousain Y. Lazorthes – à l'origine, avec le marseillais R. Sedan, de la technique en France – *a immédiatement bénéficié de l'expérience technologique acquise dans le domaine des «pacemakers» cardiaques et soulevé un grand enthousiasme et beaucoup d'espoir car il s'agissait de la première technique conservatrice et qu'elle s'adressait à des douleurs résistantes* » [21, 40]. En 1972 on recensait, aux États-Unis, près de huit cent patients douloureux chroniques équipés d'un dispositif de stimulation de la moelle épinière. Au fil des ans, les critères d'implantations se préciseront et les indications se resserreront aux douleurs neuropathiques rebelles, au syndrome douloureux régional complexe de type I (SDRC I) ainsi qu'aux douleurs d'origine ischémique des membres voire d'origine cardiaque. Dans un rapport de la Société de neuro-chirurgie de langue française consacré à la neurostimulation électrique thérapeutique, J. Siegfried évaluera à plus de neuf mille le nombre de patients implantés à travers le monde dès 1977 [21].

Infusion intrathécale¹³ et intraventriculaire¹⁴ de morphine

Toujours à cette période, en 1973, des chercheurs isoleront, au niveau des couches superficielles de la corne postérieure de la moelle épinière, des récepteurs moléculaires spécifiques aux opioïdes [41]. Trois ans plus tard, T. Yaksh démontrera, chez le rat, qu'une analgésie puissante et sélective pouvait être obtenue par l'apport direct de morphine au niveau médullaire [42]. Trois années supplémentaires seront nécessaires pour que cette efficacité soit également établie chez l'homme. Behar [43] en apportera la preuve – par la voie épidurale – chez des patient souffrant d'algie aiguë postopératoire tandis que Wang [44] en montrera le bénéfice – en intrathécale – chez des malades atteints de douleurs chroniques. Cette nouvelle thérapie antalgique sélective connaîtra, dans les années 1980, un important développement. L'école française, menée

11. Voir pp. 183 et 199.

12. Voir pp. 89, 97, 105, 133.

13. Voir p. 445.

14. Voir p. 467.

par Y. Lazorthes, contribuera à préciser l'utilisation et les indications de cette nouvelle thérapie [45]. La douleur cancéreuse par excès de nociception après l'inefficacité – ou la persistance d'effets indésirables – de la morphine systémique deviendra l'indication de choix de l'infusion intrathécale de morphine. Ce type d'administration trouvera notamment son intérêt dans les cancers au stade terminal pour lesquels ces techniques neurochirurgicales peuvent paraître lourdes compte tenu du peu de temps à vivre de ces malades. Afin de réduire le risque infectieux et de rendre la technique plus commode en ambulatoire, une pompe implantable sera mise au point au début des années 1980 [46]. À partir de 1989, cette dernière deviendra programmable, facilitant ainsi l'adaptation de dose selon l'intensité douloureuse. En plus des morphinomimétiques, d'autres drogues montreront leur efficacité par cette injection intrathécale, c'est le cas notamment de la bupivacaïne, de la clonidine, du baclofène et, plus récemment, du ziconotide [47].

Stimulation du cortex moteur¹⁵

La prise en charge de certaines douleurs neuropathiques – notamment centrale ou faciale – n'a pas bénéficié des avancées de la stimulation médullaire. Chez les malades souffrant de ces douleurs rebelles, les enregistrements électrophysiologiques ont montré, dans les années 1970, qu'il existait une hyperactivité du cortex sensitif et des relais thalamiques [48-50]. En 1989, T. Tsubokawa et son équipe de Tokyo ont alors envisagé une neuromodulation de cette région [51]. Partant du principe, nous l'avons vu¹⁶, qu'une ablation du cortex sensitif soulageait les malades – ne serait-ce que transitoirement –, le neurochirurgien japonais a émis l'hypothèse que la stimulation de ce cortex postcentral pouvait conduire à un résultat similaire. Lors d'essais cliniques, à leur étonnement, les chercheurs japonais observèrent que la stimulation corticale soulageait les douleurs non pas lorsqu'elle était appliquée sur le gyrus postcentral, mais sur le précentral [52]. Huit des douze patients opérés souffrant de douleurs centrales, principalement thalamiques, furent soulagés par cette stimulation du cortex moteur. Des résultats satisfaisants, et contre-intuitifs, qui seront confirmés par les équipes de B. Meyerson à Stockholm et de J-P. Nguyen à Nantes, dans le traitement de douleurs rebelles centrales, mais également trigéminées [53, 54]. Les mécanismes de cette analgésie demeurent obscurs. Il est supposé que la stimulation du cortex serait à l'origine d'une réorganisation des connexions sensori-motrices qui conduirait à l'analgésie. Une hypothèse que l'imagerie fonctionnelle vient étayer en révélant, après stimulation précentrale, l'activation des cortex cingulaire antérieur et orbitofrontal, mais également du thalamus et du tronc cérébral [55]. Des données qui laissent supposer que l'analgésie obtenue serait la résultante, d'une part, d'un effet sur la composante

15. Voir p. 361.

16. *Ibid.*

émotionnelle de la douleur – cortex cingulaire et orbitofrontal – et, d’autre part, de l’activation des systèmes inhibiteurs descendants comme la substance grise périaqueducule au sein du tronc cérébral.

Conclusion

Modulable et réversible, la neurostimulation occupe une place croissante dans l’arsenal thérapeutique du chirurgien de la douleur depuis une trentaine d’années. Ces techniques ont également contribué à la compréhension de la circuiterie de la douleur. Les progrès de l’informatique, de l’interface tissu nerveux-machine, de la miniaturisation – et demain des nanotechnologies – offrent de formidables perspectives dans le traitement chirurgical de la douleur. La « grande convergence NBIC¹⁷ » devrait également gagner ce champ de la médecine [56]. Les nouvelles générations de « neurostimulateurs » ne seront plus seulement en mesure de stimuler – voire d’inhiber – une structure nerveuse, mais aussi de recueillir une information et d’adapter la stimulation à cette dernière¹⁸ [57]. Cette « neuromodulation 2.0 » qui autorisera une stimulation « à la carte » des patients douloureux chroniques permettra d’indéniables avancées dans le traitement de la douleur, mais posera – outre les questions de coût – toutes les problématiques inhérentes au métissage homme-machine.

Références

1. Scribonii L (1528) *Ad capitis dolorem*. In: *Compositionibus medicamentorum Liber unus*. Joanne Ruellio, doctore medico castigatore, Paris
2. Kellaway LA (1946) The part played by electric fish in the early history of bioelectricity and electrotherapy. *Bull Hist Med* 20: 112-122
3. Debru A (2006) The power of torpedo fish as a pathological model to the understanding of nervous transmission in Antiquity. *C R Biol* 329(5-6): 298-302
4. Kane K, Taub A (1975) A history of local electrical analgesia. *Pain* 1(2): 125-138
5. Finger S, Ferguson I (2009) The role of *The Gentleman’s Magazine* in the dissemination of knowledge about electric fish in the eighteenth century. *J Hist Neurosci* 18(4): 347-365
6. Beard GM, Rockwell AD (1892) *On the medical and surgical uses of electricity*. Eighth edition. edn. William Wood & Company, New York
7. Fodstad H, Hariz M (2007) Electricity in the treatment of nervous system disease. *Acta Neurochir Suppl* 97(1): 11-19
8. Duchenne GB (1855) *De l’électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique*. J.-B. Baillière
9. Francis J-B (1858) Extracting teeth by galvanism. *Dent Rep* 1: 65-69
10. Oliver W (1858) *Electrical anaesthesia, comprising a brief history of its discovery, a synopsis of experiments, also full directions for its application in surgical and dental operations*. Murray Rockwell, Buffalo

17. Nanotechnologie, Biologie, Informatique et sciences Cognitives.

18. C’est déjà le cas, par exemple, avec certains types de neurostimulateurs qui, aujourd’hui, sont capables de déterminer la position du patient afin d’adapter l’intensité de la stimulation électrique en conséquence.

11. Le Duc S (1902) Production of sleep and general and local anesthesia by intermittent current of low voltage. *Arch Elect Med* 10: 617-621
12. Robinovitch L (1908) Anesthésie électrique : application clinique. *Bull Soc Clin Med Mentale* 4: 87-93
13. Paraf P (1948) Traitement des algies par les courants diadynamiques. *Bull Soc Med (Paris)* 64(114-5)
14. Mazars G, Merienne L, Cioloca C (1976) État actuel de la chirurgie de la douleur. *Neuro-Chirurgie* 22: 53-61
15. Mazars G, Roge R, Mazars Y (1960) [Results of the stimulation of the spinothalamic fasciculus and their bearing on the physiopathology of pain]. *Rev Prat* 103: 136-138
16. Mazars G, Merienne L, Ciolocca C (1973) [Intermittent analgesic thalamic stimulation. Preliminary note]. *Rev Neurol (Paris)* 128(4): 273-279
17. Head H, Holmes G (1911) Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 34: 102-254
18. Sédan R (1977) La neurostimulation électrique thérapeutique. *Monographies des périodiques Masson*. Masson, Paris ; New York
19. Hosobuchi Y, Adams JE, Rutkin B (1973) Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa. *Arch Neurol* 29(3): 158-161
20. Sindou M, Mertens P, Maarrawi J, Kéravel Y (2007) *Neurochirurgie de la douleur*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Neurologie : 17-700-B-710
21. Sedan R, Lazorthes Y (1978) La neurostimulation électrique thérapeutique. In: XXVIII Congrès annuel de la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française, Athènes, 29-30 mai 1978. 24 suppl. 1 : 1-138, Masson
22. Reynolds DV (1969) Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 164(3878): 444-445
23. Richardson DE, Akil H (1977) Pain reduction by electrical brain stimulation in man. Part 1: Acute administration in periaqueductal and periventricular sites. *J Neurosurg* 47(2): 178-183
24. Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R (1977) Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. *Science* 197(4299): 183-186
25. Besson J-MR (1992) *La douleur*. Médecine. Éditions O. Jacob, Paris
26. Besson J-MR (1992) La stimulation du cerveau. In: *La douleur*. Éditions O. Jacob, Paris, p 137-146
27. Lazorthes Y, Siegfried J, et al. (1983) Periventricular grey matter stimulation versus intra-thecal morphine in cancer pain *Advances in Pain Research and Therapy*. Bonica and al's (eds) Raven Press 5: 467-475
28. Boccard SG, Fitzgerald JJ, Pereira EA, et al. (2014) Targeting the Affective Component of Chronic Pain: A Case Series of Deep Brain Stimulation of the Anterior Cingulate Cortex. *Neurosurgery* 74(6): 628-37
29. Siegfried J (1978) Introduction historique. In: Sedan R, Lazorthes Y (eds) *La neurostimulation électrique thérapeutique - XXVIII congrès annuel de la Société de Neurochirurgie de Langue Française (SNCLF)*, Athènes, 29-30 mai 1978. Masson, p 5-10
30. Wall PD, Sweet WH (1967) Temporary abolition of pain in man. *Science* 155 (3758): 108-109
31. Sweet WH, Wepsic JG (1968) Treatment of chronic pain by stimulation of fibers of primary afferent neuron. *Trans Am Neurol Assoc* 93: 103-107
32. Shetter AG (2009) Peripheral Nerve Stimulation for Neuropathic Pain. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (eds) *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*, vol 2. Springer, p 2349-2357
33. Picaza JA, Hunter SE, Cannon BW (1977) Pain suppression by peripheral nerve stimulation. Chronic effects of implanted devices. *Appl Neurophysiol* 40(2-4): 223-234
34. Waisbrod H, Panhans C, Hansen D, Gerbershagen HU (1985) Direct nerve stimulation for painful peripheral neuropathies. *J Bone Joint Surg Br* 67(3): 470-472

35. Weiner RL, Reed KL (1999) Peripheral neurostimulation for control of intractable occipital neuralgia. *Neuromodulation: journal of the International Neuromodulation Society* 2(3): 217-221
36. Matharu MS, Bartsch T, Ward N, *et al.* (2004) Central neuromodulation in chronic migraine patients with suboccipital stimulators: a PET study. *Brain* 127(Pt 1): 220-230
37. Saper JR, Dodick DW, Silberstein SD, *et al.* (2011) Occipital nerve stimulation for the treatment of intractable chronic migraine headache: ONSTIM feasibility study. *Cephalalgia* 31(3): 271-285
38. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ (2007) Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation: long-term follow-up of eight patients. *Lancet* 369(9567): 1099-1106
39. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB (1967) Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 46(4): 489-491
40. Lazorthes Y (2005) Place de la chirurgie dans le traitement de la douleur. La lettre de l'institut UPSA de la Douleur, Oct. 2005
41. Pert CB, Snyder SH (1973) Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science* 179(4077): 1011-1014
42. Yaksh TL, Rudy TA (1976) Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics. *Science* 192(4246): 1357-1358
43. Behar M, Magora F, Olshwang D, Davidson JT (1979) Epidural morphine in treatment of pain. *Lancet* 1(8115): 527-529
44. Wang J (1979) Analgesic effects of intrathecally administered morphine. *Reg Anesthesia* 4: 3-2
45. Lazorthes Y, Gouarderes C, Verdier J, *et al.* (1980) [Analgesia by intrathecally applied morphine. Pharmacokinetics study and application to intractable pain (author's transl)]. *Neuro-Chirurgie* 26(2): 159-164
46. Onofrio B, Yaksh T, Arnold P (1981) Continuous low-dose intrathecal morphine administration in the treatment of chronic pain of malignant origin. *Mayo Clin Proc* 56: 516-520
47. Olivera BM, Gray WR, Zeikus R, *et al.* (1985) Peptide neurotoxins from fish-hunting cone snails. *Science* 230(4732): 1338-1343
48. Kjerulf TD, Loeser JD (1973) Neuronal hyperactivity following deafferentation of the lateral cuneate nucleus. *Exp Neurol* 39(1): 70-85
49. Erickson TC, Bleckwenn WJ, Woolsey CN (1952) Observations on the post central gyrus in relation to pain. *Trans Am Neurol Assoc* 56 (77th Meeting): 57-59
50. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T (1985) Deafferentation pain and stimulation of the thalamic sensory relay nucleus: clinical and experimental study. *Appl Neurophysiol* 48(1-6): 166-171
51. Tsubokawa T (2002) Motor cortex stimulation for relief of central deafferentation pain. In: Burchiel K (ed) *Surgical Management of Pain*. Thieme Medical Pub
52. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, *et al.* (1991) Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl* 52: 137-139
53. Meyerson B, Lindblom U, Linderth. B, *et al.* (1993) Motor cortex stimulation as treatment of trigeminal neuropathic pain. *Acta Neurochir Suppl* 58: 150-153
54. Nguyen J, Keravel Y, Fève A, *et al.* (1997) Treatment of deafferentation pain by chronic stimulation of the motor cortex. *Acta Neurochir Suppl* 68: 54-60
55. Peyron R, Faillenot I, Mertens P, *et al.* (2007) Motor cortex stimulation in neuropathic pain. Correlations between analgesic effect and hemodynamic changes in the brain. A PET study. *Neuroimage* 34(1): 310-321
56. Roco MC, Bainbridge WS (2003) *Converging Technologies for Improving Human Performance: Nanotechnology, Biotechnology, Information Technology and Cognitive Science*. Kluwer Academic Publishers
57. Shen H (2014) Neuroscience: Tuning the brain. *Nature* 507(7492): 290-292

Chapitre 6

Mécanismes d'action de la stimulation médullaire

Maarten Moens¹, Raf Brouns², Patrick Herregodts¹

L'essentiel

On ne connaît pas le mécanisme exact d'action.

La théorie du portillon médullaire demeure la base biologique fondamentale de l'analgésie induite par la stimulation médullaire épidurale (SME).

Le GABA, la sérotonine, l'acétylcholine et la noradrénaline jouent un rôle essentiel dans les effets spinaux segmentaux de la SME.

Le thalamus joue un rôle important dans le contrôle de la douleur par SME.

Les nouveaux types de SME pourront contribuer à mieux comprendre les mécanismes.

Stimulation médullaire conventionnelle

Introduction

Même si les effets bénéfiques de la SME à long terme ont été démontrés de manière convaincante dans une série d'études, les mécanismes pathophysiologiques et neurobiologiques sous-jacents exacts à l'inhibition de la douleur par la SME restent encore à élucider. La théorie du portillon médullaire constitue la base biologique fondamentale de l'analgésie induite par SME. Cette théorie postule que l'activité dans les grosses fibres afférentes (fibres nerveuses du type A β) atténue la transmission de la douleur ascendante dans la moelle épinière en acti-

M. Moens¹ (✉), **R. Brouns²**, **P. Herregodts¹** –

1. Service de neurochirurgie, UZ Brussel, Center for Neurosciences (C4N), Vrije Universiteit Brussel (VUB), Bruxelles, Belgique

2. Service de neurologie, UZ Brussel, Center for Neurosciences (C4N), Vrije Universiteit Brussel (VUB), Bruxelles, Belgique

✉ mtmoens@gmail.com

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.

ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

vant des interneurons inhibiteurs exprimant l'acide γ -aminobutyrique (GABA) dans la lamina II de la corne dorsale de la moelle épinière (Fig. 1) [1, 2].

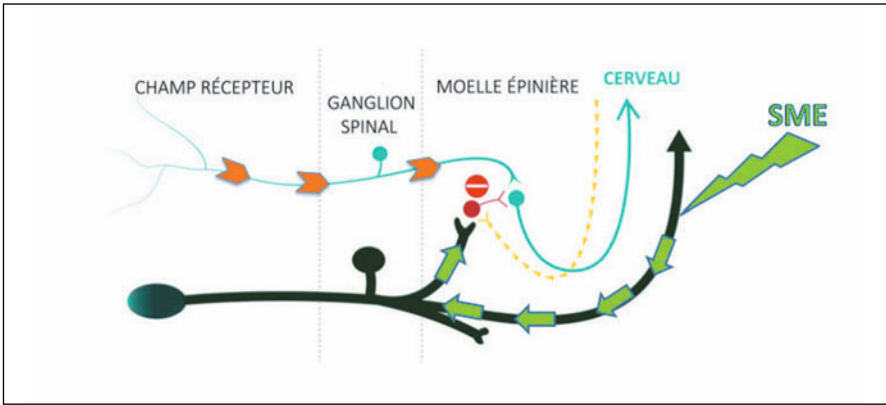


Fig. 1 – Schéma résumant l'exécution pratique de la théorie du portillon médullaire par la SME. La SME stimule les grosses fibres A β (flèches vertes) à plus haute vélocité que le stimulus de la douleur (flèches oranges). Par stimuler l'interneurone inhibiteur dans la lame II de la corne dorsale, la transmission au cerveau du stimulus de la douleur est interrompue.

Effets spinaux segmentaux

Outre l'activation des interneurons inhibiteurs, la SME supprime aussi l'activité accrue des neurones à large gamme dynamique situés dans la lamina profonde. Ces derniers jouent un rôle crucial dans le traitement de la douleur [3]. Ce mécanisme neurophysiologique a été confirmé par des études animales révélant une augmentation de la libération spinale de GABA associée à une diminution de glutamate et d'aspartate chez les sujets présentant une réaction analgésique bénéfique à la SME [4, 5]. Conformément aux résultats neurochimiques obtenus chez les patients, l'administration intrathécale de faibles doses sous-thérapeutiques de baclofène renforce également l'analgésie par SME chez les rongeurs [6-8]. Outre le GABA, d'autres neurotransmetteurs dans la moelle épinière sont impliqués dans l'analgésie par SME. La sérotonine est un neurotransmetteur ayant suscité une grande attention scientifique. Plusieurs études démontrent que l'activation des récepteurs 5-HT_{2A}, 5-HT₃ et 5-HT₄ contribue à la diminution de l'excitabilité neuronale et dans la transmission spinale de la douleur [9]. L'augmentation des taux d'acétylcholine dans la corne dorsale de la moelle épinière des rats présentant une réaction bénéfique à la SME indique que des mécanismes cholinergiques et adrénérgiques sont aussi impliqués dans l'effet neurochimique de la SME [10, 11]. Une étroite interaction entre les systèmes GABAergique et cholinergique/adrénérgique est suggérée par le fait que : (i) les récepteurs muscariniques et les adrénorécepteurs α_1 sont situés sur les interneurons GABAergiques dans la colonne dorsale ; et (ii) l'acétylcholine et la noradrénaline stimulent les interneurons spinaux GABAergiques après une SME [12, 13].

Suite aux premières applications cliniques de la SME dans les années 1960, plusieurs chercheurs ont émis l'hypothèse que la SME puisse induire des effets supraspinaux importants. Les expériences chez les singes macaques rhésus ont effectivement démontré des interactions entre la SME, les noyaux thalamiques et le cortex sensoriel primaire et secondaire [14]. L'activation du circuit inhibiteur de la douleur descendant via le noyau prétectal antérieur offre une explication plausible de l'effet analgésique durable de la SME [15, 16]. Différentes études dans des modèles de rongeur ont signalé l'activation d'une boucle spinale-tronc cérébral-spinal par la SME. Dans ce circuit, la SME inhibe la perception de la douleur au niveau cortical et active les voies efférentes descendantes dans le tronc cérébral (noyaux de la colonne dorsale, raphé magnus, formation réticulaire et matière grise péri-aqueducale) [17-21]. Des données neurochimiques récentes suggèrent que la SME influence la voie descendante inhibitrice de la douleur via l'activation des systèmes sérotoninergiques et noradrénergiques efférents [22, 9] (Fig. 2).

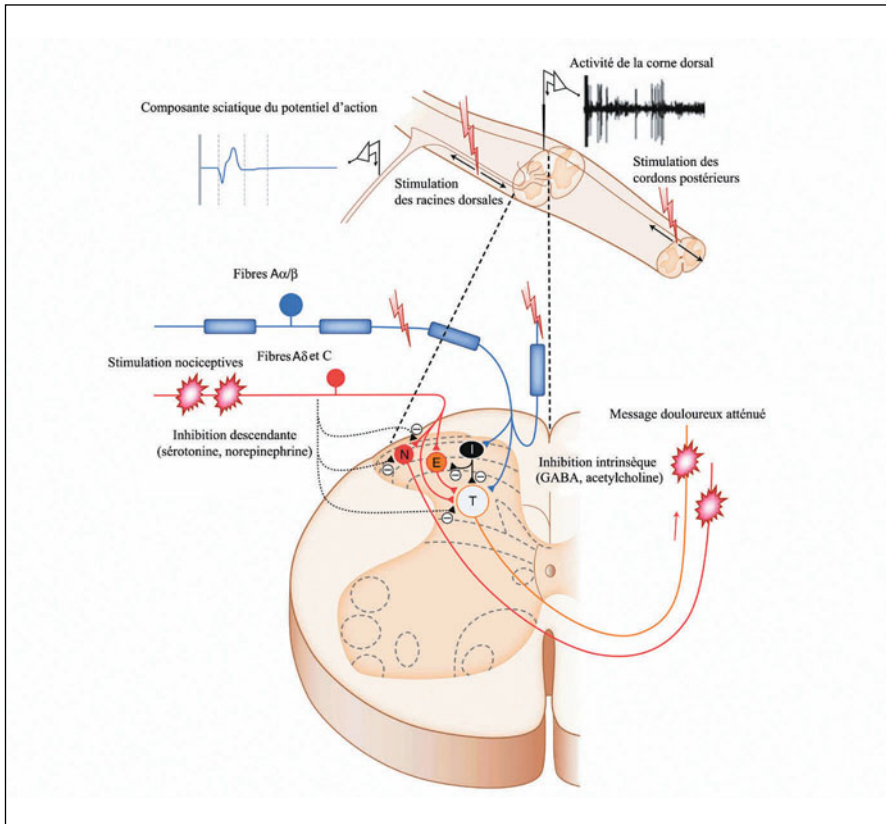


Fig. 2 – Schéma résumant les mécanismes segmentaux spinaux potentiels impliqués dans le soulagement de la douleur induit par la SME [23]. Interneurones excitateurs (E), interneurones inhibiteurs (I), cellules de transmission (T) et neurones de projection spécifiques nociceptifs (N).

Études chez l'Homme

La plupart des études mentionnées dans les parties précédentes de cette introduction ont été réalisées dans des modèles animaux de douleur neuropathique. Ces études ont révélé les composantes majeures des mécanismes d'action sous-jacents à la SME. Toutefois, la douleur neuropathique chronique chez l'Homme représente un phénomène beaucoup plus complexe. Chez l'Homme, la douleur chronique neuropathique n'est pas exclusivement caractérisée par des propriétés neurobiologiques typiques, mais interagit aussi de manière fondamentale avec des facteurs socioéconomiques et psychologiques. Comme la douleur neuropathique constitue un syndrome complexe aux facettes multiples, il faut des études cliniques et expérimentales bien conçues sur l'effet de la SME pour affiner notre compréhension actuelle des caractéristiques de ce phénomène complexe. L'étude de Nagamachi *et al.* (2006), qui consistait à mesurer le flux sanguin cérébral régional (rCBF) par tomographie d'émission monophotonique (TEMP) Tc-99m-HMPAO avant et après la SME a révélé une diminution du rCBF dans le gyrus cingulaire antérieur chez un groupe de personnes présentant une bonne réponse analgésique à la SME [23]. En revanche, selon la même publication, les personnes ne présentant pas une réponse satisfaisante à la stimulation de la moelle épinière, avaient une augmentation du rCBF dans le thalamus gauche, le précuneus bilatéral et le cervelet bilatéral à la ligne de base et une diminution du rCBF à distribution bilatérale dans le gyrus subcallosus, le gyrus temporal supérieur et latérale dans le gyrus cingulaire. Toutefois, ce profil de perfusion n'a pas changé après la SME chez les personnes ne présentant pas une bonne réponse à la stimulation [23]. Une autre étude d'imagerie cérébrale fonctionnelle par tomoscintigraphie par émission de positrons H215O (TEP) a montré de manière prédominante une augmentation du métabolisme cérébral au côté opposé de la SME avec une augmentation du métabolisme cérébral dans le thalamus contralatéral, la zone d'association pariétale, le cortex préfrontal dorsolatéral et le cortex cingulaire antérieur. Des changements ipsilatéraux ont également été observés, comme l'indique l'augmentation métabolique dans le cortex ipsilatéral, préfrontal dorsolatéral, orbitofrontal et somatosensoriel secondaire [24]. Il n'existe que peu d'études sur la SME par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) et ces études ont été réalisées sur des groupes de patients hétérogènes et en nombre restreint. Ces études signalent l'activation du cortex sensorimoteur primaire ipsilatéral, du cortex somatosensoriel médial et secondaire et l'insula postérieure controlatérale. Une désactivation a été observée au niveau supratentorial, avec une distribution bilatérale dans le cortex moteur primaire et le cortex somatosensoriel ipsilatéral [25-27]. Récemment, des études IRMf et spectroscopiques à résonance magnétique chez un grand nombre de patients souffrant d'un syndrome d'échec de la chirurgie du rachis – *Failed Back Surgery Syndrome* – a révélé une désactivation dans la partie médiale des deux thalamus et une augmentation du GABA ainsi qu'une diminution du glucose dans le thalamus ipsilatéralement de la zone douloureuse. Ces constats soulignent le partenariat des structures supraspinales dans

le soulagement de la douleur par la SME et suggèrent que l'activation de la voie spino-réticulo-thalamique-corticale peut également jouer un rôle crucial dans l'effet analgésique obtenu [28, 29].

Autres formes de stimulation de la moelle épinière

Plus récemment, d'autres modes de stimulation de la moelle épinière ont vu leur apparition dans le monde de la neuromodulation. Des résultats prometteurs sont publiés, même si les modes d'action ne sont pas encore connus. La stimulation par salves (salve de 40 Hz avec 5 périodes à 500 Hz par salve) est basée sur l'observation que les salves neurales au sein du thalamus sont plus hautes en fréquence et plus fortes que celles observées par déclenchements d'une réponse tonique (motrice). La stimulation par salves fut initialement utilisée sur le cortex auditif et ensuite transposée à la moelle épinière [30]. Chez le rat, la SME à haute fréquence (1–10 kHz) peut réduire l'hypersensibilité après stimulation tactile en cas de lésion nerveuse périphérique. Par rapport à la stimulation de la moelle épinière conventionnelle, la stimulation à haute fréquence donne une inhibition des fibres A β périphériques plus rapide et nécessitant une intensité de stimulation plus faible. Par contre, les mêmes études animales ont démontré qu'une SME à haute fréquence n'inhibe pas de manière significative les neurones spinaux à large gamme dynamique [31]. Des études récentes chez l'animal ont démontré que des changements de la fonction neuronale sensorielle significatifs suivent l'exposition des ganglions spinaux à une stimulation électrique. La stimulation des ganglions spinaux active les neurones sensoriels, ce qui cause un influx de Ca²⁺, qui, lui, entraîne une diminution de l'excitabilité somatique et une augmentation de la filtration des trains de potentiel d'action afférents à la haute fréquence [32].

Conclusion

Selon des données scientifiques récentes, le mécanisme de base de la stimulation électrique spinale demeure la théorie du « portillon » introduite par Wall et Melzack en 1968. La douleur neurogène chronique est influencée par un ensemble d'éléments biologiques, psychologiques et socioéconomiques. La stimulation électrique de la moelle épinière conventionnelle agit au niveau spinal segmentaire, mais aussi au niveau supraspinal du cerveau et du tronc cérébral. Cela peut expliquer les modifications émotionnelles et psychologiques induites par la stimulation électrique spinale. La stimulation électrique médullaire est un instrument thérapeutique majeur dans le traitement de la douleur neurogène chronique. Tous les paramètres de la stimulation jouent un rôle déterminant pour obtenir un effet analgésique optimal – localisation de l'électrode de stimulation ; la fréquence, la durée et l'intensité de la stimulation. Les neurostimulateurs de la dernière génération permettent de modifier encore d'avantage ces paramètres : stimulation à haute fréquence, stimulation en salves, etc.

Références

1. Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150(3699): 971-979
2. Daniele CA, MacDermott AB (2009) Low-threshold primary afferent drive onto GABAergic interneurons in the superficial dorsal horn of the mouse. *J Neurosci* 29(3): 686-695
3. Guan Y, Wacnik PW, Yang F, *et al.* (2010) Spinal cord stimulation-induced analgesia: electrical stimulation of dorsal column and dorsal roots attenuates dorsal horn neuronal excitability in neuropathic rats. *Anesthesiology* 113(6): 1392-1405
4. Stiller CO, Cui JG, O'Connor WT, *et al.* (1996) Release of gamma-aminobutyric acid in the dorsal horn and suppression of tactile allodynia by spinal cord stimulation in mononeuropathic rats. *Neurosurgery* 39(2): 367-374; discussion 374-365
5. Cui JG, Meyerson BA, Sollevi A, Linderöth B (1998) Effect of spinal cord stimulation on tactile hypersensitivity in mononeuropathic rats is potentiated by simultaneous GABA(B) and adenosine receptor activation. *Neurosci Lett* 247(2-3): 183-186
6. Lind G, Schechtmann G, Winter J (2008) Baclofen-enhanced spinal cord stimulation and intrathecal baclofen alone for neuropathic pain: Long-term outcome of a pilot study. *Eur J Pain* 12(1): 132-136
7. Lind G, Meyerson BA, Sollevi A, Linderöth B (2004) Intrathecal baclofen as adjuvant therapy to enhance the effect of spinal cord stimulation in neuropathic pain: a pilot study. *Eur J Pain* 8(4): 377-383
8. Schechtmann G, Lind G, Winter J, *et al.* (2010) Intrathecal clonidine and baclofen enhance the pain-relieving effect of spinal cord stimulation: a comparative placebo-controlled, randomized trial. *Neurosurgery* 67(1): 173-181
9. Song Z, Meyerson BA, Linderöth B (2011) Spinal 5-HT receptors that contribute to the pain-relieving effects of spinal cord stimulation in a rat model of neuropathy. *Pain* 152(7): 1666-1673
10. Schechtmann G, Song Z, Ultenius C, *et al.* (2008) Cholinergic mechanisms involved in the pain relieving effect of spinal cord stimulation in a model of neuropathy. *Pain* 139(1): 136-145
11. Song Z, Meyerson BA, Linderöth B (2008) Muscarinic receptor activation potentiates the effect of spinal cord stimulation on pain-related behavior in rats with mononeuropathy. *Neurosci Lett* 436(1): 7-12
12. Gassner M, Ruscheweyh R, Sandkuhler J (2009) Direct excitation of spinal GABAergic interneurons by noradrenaline. *Pain* 145(1-2): 204-210
13. Zhang HM, Chen SR, Cai YQ, *et al.* (2009) Signaling mechanisms mediating muscarinic enhancement of GABAergic synaptic transmission in the spinal cord. *Neuroscience* 158(4): 1577-1588
14. Bantli H, Bloedel JR, Thienprasit P (1975) Supraspinal interactions resulting from experimental dorsal column stimulation. *J Neurosurg* 42(3): 296-300
15. Rees H, Roberts MH (1989) Activation of cells in the anterior pretectal nucleus by dorsal column stimulation in the rat. *J Physiol* 417: 361-373
16. Rees H, Roberts MH (1989) Antinociceptive effects of dorsal column stimulation in the rat: involvement of the anterior pretectal nucleus. *J Physiol* 417: 375-388
17. El-Khoury C, Hawwa N, Baliki M, *et al.* (2002) Attenuation of neuropathic pain by segmental and supraspinal activation of the dorsal column system in awake rats. *Neuroscience* 112(3): 541-553
18. Saade NE, Tabet MS, Soueidan SA, *et al.* (1986) Supraspinal modulation of nociception in awake rats by stimulation of the dorsal column nuclei. *Brain Res* 369(1-2): 307-310
19. Salibi NA, Saade NE, Banna NR, Jabbur SJ (1980) Dorsal column input into the reticular formation. *Nature* 288(5790): 481-483
20. Ren B, Linderöth B, Meyerson BA (1996) Effects of spinal cord stimulation on the flexor reflex and involvement of supraspinal mechanisms: an experimental study in mononeuropathic rats. *J Neurosurgery* 84(2): 244-249

21. Stiller CO, Linderoth B, O'Connor WT, *et al.* (1995) Repeated spinal cord stimulation decreases the extracellular level of gamma-aminobutyric acid in the periaqueductal gray matter of freely moving rats. *Brain Res* 699(2): 231-241
22. Song Z, Ultenius C, Meyerson BA, Linderoth B (2009) Pain relief by spinal cord stimulation involves serotonergic mechanisms: an experimental study in a rat model of mononeuropathy. *Pain* 147(1-3): 241-248
23. Nagamachi S, Fujita S, Nishii R, *et al.* (2006) Alteration of regional cerebral blood flow in patients with chronic pain--evaluation before and after epidural spinal cord stimulation. *Ann Nucl Med* 20(4): 303-310
24. Kishima H, Saitoh Y, Oshino S, *et al.* (2010) Modulation of neuronal activity after spinal cord stimulation for neuropathic pain; H(2)15O PET study. *Neuroimage* 49(3): 2564-2569
25. Kiriakopoulos ET, Tasker RR, Nicosia S, *et al.* (1997) Functional magnetic resonance imaging: a potential tool for the evaluation of spinal cord stimulation: technical case report. *Neurosurgery* 41(2): 501-504
26. Stancak A, Kozak J, Vrba I, *et al.* (2008) Functional magnetic resonance imaging of cerebral activation during spinal cord stimulation in failed back surgery syndrome patients. *Eur J Pain* 12(2): 137-148
27. Rasche D, Siebert S, Stippich C, *et al.* (2005) [Spinal cord stimulation in Failed-Back-Surgery-Syndrome. Preliminary study for the evaluation of therapy by functional magnetic resonance imaging (fMRI)]. *Schmerz* 19(6): 497-500, 502-495
28. Moens M, Sunaert S, Marien P (2012) Spinal cord stimulation modulates cerebral function: an fMRI study. *Neuroradiology* 54(12):1399-1407
29. Moens M, Marien P, Brouns R, *et al.* (2013) Spinal cord stimulation modulates cerebral neurobiology: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Neuroradiology* 55(8): 1039-1047
30. De Ridder D, Plazier M, Kamerling N, *et al.* (2013) Burst spinal cord stimulation for limb and back pain. *World Neurosurg* 80(5): 642-649 e641
31. Shechter R, Yang F, Xu Q, Cheong YK, *et al.* (2013) Conventional and kilohertz-frequency spinal cord stimulation produces intensity- and frequency-dependent inhibition of mechanical hypersensitivity in a rat model of neuropathic pain. *Anesthesiology* 119(2): 422-432
32. Koopmeiners AS, Mueller S, Kramer J, Hogan QH (2013) Effect of electrical field stimulation on dorsal root ganglion neuronal function. *Neuromodulation* 16(4): 304-311; discussion 310-301

Chapitre 7

Stimulation médullaire : indications, sélection des patients et facteurs de bons pronostics

Line Jacques

L'essentiel

L'indication exige d'être claire et bien documentée.

Le caractère chronique et réfractaire de la douleur doit être démontré.

Le processus de sélection des patients nécessite d'être rigoureux et effectué par une équipe multidisciplinaire compétente dans la gestion de la douleur chronique¹.

Le test d'essai doit démontrer une amélioration significative de la douleur, de la fonction et de la qualité de vie du patient².

Un suivi régulier de ces patients permettra d'optimiser le bénéfice clinique de la stimulation médullaire.

Indications

La stimulation médullaire est une option thérapeutique reconnue chez les patients présentant des douleurs rebelles au traitement habituel connu. La douleur demeure intense (VAS > 5/10) et chronique (> 6 mois) [1-3]. Les indications les plus reconnues sont la lombosciatalgie réfractaire postchirurgicale (FBSS), la douleur neuropathique secondaire à une lésion nerveuse périphérique et l'angine de poitrine réfractaire. Le syndrome douloureux régional complexe

1. Voir les chapitres concernés pp. 37 et 53.

2. Voir pp. 105, 143 et 503.

L. Jacques (✉) – Professor of Neurosurgery – Director of Peripheral Nerve and Pain Surgery – UCSF (University of California, San Francisco)

✉ line.jacques@ucsf.edu

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.

ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

type I (SDRC I) et II est une indication également acceptée. La douleur associée à la maladie vasculaire périphérique est également identifiée comme une indication donnant de bons résultats post-neuromodulation médullaire. D'autres indications ont également été retenues, mais sont d'un succès variable [13-15] (Tableau I).

Tableau I – Indication de la SME

Indication	Bonne	Modérée	Pauvre	Mauvaise
Radiculalgie réfractaire postchirurgicale	X			
Syndrome de douleur régionale complexe	X			
Douleur neuropathique secondaire à une lésion nerveuse	X			
Angine de poitrine	X			
Douleur associée à une maladie vasculaire périphérique	X			
Douleur plexique brachiale : traumatique, avulsive, radique		X	X	
Douleur de membre fantôme			X	X
Douleur neuropathique intercostale post-thoracotomie ou post-herpétique			X	
Douleur centrale médullaire			X	
Section médullaire complète				X
Douleur par excès de nociception non ischémique				X
Avulsion de racine nerveuse				X
Douleur périnéale ou anorectale				X

Contre-indications

Elles incluent les patients avec atteinte de la coagulation, infection – systémique ou locale – atteinte de l'état cognitif ou psychologique ainsi que les patients aux prises avec un problème d'abus d'alcool, de médicaments ou de drogues. La compréhension du patient quant à l'utilisation de l'appareil demeure essentielle. L'échec au test d'essai est une contre-indication absolue. Le patient

doit présenter une réduction d'au moins 50 à 75 % de la douleur et démontrer une amélioration fonctionnelle. La réduction d'utilisation des médicaments contre la douleur doit être par la suite planifiée. Le retour au travail ou à une vie plus active demande à être encouragé. L'utilisation d'électrodes pour la stimulation médullaire doit, dans la mesure du possible, tenir compte du besoin potentiel d'imagerie par résonance magnétique (IRM) après l'implantation. Le type d'électrodes utilisées sera choisi par le chirurgien en fonction des besoins du patient et de la technique dont il est familier. La thérapie diathermique ne peut être utilisée chez ces patients.

Sélection des patients

L'étape de sélection des patients pour l'implantation de neurostimulateur rachidien demeure primordiale³ et plusieurs recommandations sont nécessaires. L'origine neuropathique de la douleur exige d'être clairement identifiée. Le patient doit avoir une évaluation clinique détaillée tenant compte des caractéristiques de sa douleur, de l'intensité de celle-ci et des facteurs provocateurs. La description topographique de la douleur guidera le clinicien afin de mieux cibler son intervention. Une documentation précise de la cartographie douloureuse du patient permettra à toute l'équipe d'intervenir à tout moment dans le processus thérapeutique du patient de manière coordonnée. Une durée prolongée entre le diagnostic de la douleur et son traitement peut avoir un impact négatif sur les résultats. Les investigations par imagerie et l'électrophysiologie permettront de déterminer si d'autres traitements peuvent être envisagés avant de proposer la stimulation médullaire. Cette évaluation multidisciplinaire nécessite d'être conduite avec soin. L'état fonctionnel physique, psychologique et social sera documenté et quantifié. Tout cela exige un patient capable de participer pleinement au traitement et comprenant la nécessité de plusieurs visites. Les traitements pharmacologiques – anticonvulsivants, antidépresseurs et opiacés – et/ou fonctionnels administrés pendant au moins six mois n'auront pas soulagé suffisamment la douleur ou auront été à l'origine d'effets indésirables importants. Le patient devra être en mesure de comprendre le traitement et ses complications potentielles. Les résultats de questionnaires pourront guider le clinicien dans l'évaluation fonctionnelle et de la qualité de vie du patient pré- et post-implantation et permettront d'évaluer l'impact de la thérapie sur ces facteurs. *L'Owestry*, le *SF-36*, l'*EQ-5D* sont parmi les plus fréquents, mais plusieurs autres peuvent être utilisés⁴ (Tableau II).

3. Voir les chapitres concernés pp. 37 et 53.

4. *Ibid.*

Tableau II – Exemples de questionnaire utilisé en pré- et post-implantation

Beck Depression Inventory (BDI)
Depression Anxiety Stress Scale (DASS)
McGill Pain Questionnaire (MPQ)
Oswestry
EuroQol-5 Dimension (EQ-5D)
Short Form 36 medical outcomes Questionnaire (SF-36)
Personality Assessment Inventor (PAI)
State-Trait Anxiety Inventory (STAI)

L'équipe multidisciplinaire doit s'entendre sur des questionnaires appropriés à leur pratique et ces derniers proposés dans la langue maternelle du patient (Tableau III).

Période de test

Le test d'essai s'effectuera dans des conditions optimales. Les explications fournies au patient doivent être claires et celui-ci capable de collaborer à l'ensemble du processus. Le positionnement de l'électrode d'essai se fera sous sédation et anesthésie locale afin d'optimiser la collaboration du patient durant la procédure⁵. Le patient doit ressentir la stimulation de façon optimale dans la région douloureuse. La position optimale de l'électrode doit être enregistrée afin d'y faire référence pour la thérapie permanente subséquente. La durée prolongée de l'intervention pourra avoir un impact négatif sur le résultat de l'essai [16]. La période d'essai doit être suffisante et permettre au patient de vérifier l'efficacité de la thérapie dans son milieu, tout en étant prudent et conscient des complications potentielles. Ces complications incluent une atteinte de la moelle épinière, de racines, une ponction durale – fuite de liquide céphalorachidien et céphalée d'hypotension secondaire –, une infection et/ou un hématome épidual. La migration de l'électrode, la dysfonction du câble d'extension et de l'appareil de stimulation sont également possibles. La durée du test d'essai de sept à quinze jours – variable en fonction des centres et des pays⁶ – en moyenne est suggérée. L'équipe multidisciplinaire pourra évaluer par la suite l'impact de la thérapie sur la douleur et la fonction du patient selon les critères préétablis par l'équipe. Le patient doit pouvoir contacter un membre de l'équipe en tout temps durant la phase d'essai afin d'optimiser cette période cruciale de la thérapie et de

5. Voir p. 121.

6. Voir pp. 143 et 503.

minimiser les risques de complications. Les paramètres de stimulation doivent être ajustés afin d’obtenir une paresthésie optimale de la région douloureuse en utilisant une demande de courant minimal. Le choix subséquent de la technologie pour l’implant permanent à utiliser sera plus facile à faire selon les besoins paramétriques du patient. L’évolution technologique utilisant une stimulation à haute fréquence⁷ permettra peut-être dans un futur rapproché de faire une meilleure sélection de patients durant le test d’essai. L’absence de paresthésie ressentie par le patient permettra de réduire un effet placebo potentiel.

Facteurs de bons pronostics

La stimulation médullaire fait partie de l’arsenal thérapeutique de base chez les patients aux prises avec une douleur neuropathique chronique réfractaire. Le diagnostic de base bien établi chez ces patients est important ainsi que l’absence de grave comorbidité. L’âge, le sexe et la grossesse n’influencent pas le pronostic. L’influence du litige médico-légal demeure incertaine. Les patients avec allodynie et ou hyperalgésie durant la période d’essai auront de meilleurs résultats que les patients présentant les caractéristiques cliniques classiques de douleur nociceptive unique. Les patients présentant une lombosciatalgie réfractaire postchirurgicale (FBSS) auront souvent une douleur mixte et la composante nociceptive sera beaucoup plus difficile à traiter, notamment la composante lombaire. Une capacité fonctionnelle limitée et une douleur chronique prolongée – plus de cinq ans – seront des facteurs de mauvais pronostics. L’histoire d’abus d’alcool et ou de drogues sont des facteurs pronostics négatifs. Finalement, les patients ayant un test d’essai démontrant une diminution de douleur d’au moins 50 % possèdent une valeur prédictive élevée de succès thérapeutique. Une équipe multidisciplinaire bien intégrée et expérimentée dans le domaine de la neuromodulation, la connaissance de la technologie disponible – appropriée aux besoins du patient – auront également un impact positif sur la satisfaction du patient à long terme (Tableau III).

Tableau III – L’équipe multidisciplinaire, ses ressources et son fonctionnement

Espace calme dévolu et approprié
Enregistrement des données démographiques, du résultat des questionnaires, de l’imagerie et de la technologie utilisée pour le suivi à long terme
Discussion fréquente au sujet des patients et du fonctionnement de l’équipe
Personnel qualifié dans la gestion de la douleur : coordonnateur, travailleur social, infirmière, physiothérapeute, psychologue, anesthésiste, neurochirurgien, orthopédiste
Administration hospitalière favorable au programme

7. Voir p. 173.

Le suivi postimplantation permettra d'ajuster la thérapie selon les progrès et les besoins des patients. Un suivi minimal tout les trois mois durant la première année et chaque six mois pour les années suivantes permettra d'optimiser la thérapie.

Conclusion

La stimulation médullaire est un outil important dans l'arsenal thérapeutique de l'algologue. Cependant, on doit s'assurer d'un diagnostic précis pouvant expliquer la douleur et que celle-ci demeure intense, rebelle et chronique. La sélection du patient doit se faire avec beaucoup de rigueur et par une équipe multidisciplinaire aguerrie et expérimentée face aux difficultés que compte cette population de patients. Un suivi régulier est garant d'un succès thérapeutique durable. L'enregistrement détaillé de l'information clinique des patients permettra au clinicien et à toute l'équipe interdisciplinaire d'intervenir durablement et efficacement. Ces données pourront également aider à mieux cibler les patients pouvant bénéficier de cette thérapie en tenant compte de la balance coûts-bénéfices. Ces données pourront également aider à établir des choix judicieux quant à la technologie à utiliser selon les besoins et les capacités des patients.

Références

1. Krames E (1999) Spinal Cord Stimulation: Indications, Mechanism of Action, and Efficacy. *Current Review of Pain* 3: 419-426
2. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, *et al.* (2007) Spinal cord stimulation versus conventional medical management for neuropathic pain: a multicentre randomised controlled trial in patients with failed back surgery syndrome. *Pain* 132(1-2): 179-88
3. Lee A, Pilitsis J (2006) Spinal Cord Stimulation: Indications and Outcomes. *Neurosurg Focus* 21(6): E3
4. Kumar K, Hunter G, Demeria D (2006) Spinal Cord Stimulation in Treatment of Chronic Benign Pain: Challenges in Treatment Planning and Present Status, a 22-Year Experience. *Neurosurgery* 58: 481-496
5. North R, Shipley J, Prager J, *et al.* (2007) Practice Parameters for the Use of Spinal Cord Stimulation in the Treatment of Chronic Neuropathic Pain. *Pain Med* 8 Suppl 4: S200-75
6. Assaf G, Sheng Z, Yong K, Gharibo C (2007) Challenges to Setting Spinal Cord Stimulator Parameters During Intraoperative Testing: Factors Affecting Coverage of Low Back and Leg Pain. *Neuromodulation: Technology of the Neural Interface* 10(2)
7. Deer T, Masone R (2008) Selection of Spinal Cord Stimulation Candidates for the Treatment of Chronic Pain. *Pain Med* 9 Suppl 1
8. Falowski S, Celii A, Sharan A (2008) Spinal Cord Stimulation: An Update. *The American Society for Experimental NeuroTherapeutics, Inc.* 5: 86-99
9. Nagy M, Mathews M, Nageeb F, *et al.* (2010) Retrospective Review of 707 Cases of Spinal Cord Stimulation: Indications and Complications. *World Institute of Pain*, 1530-7085
10. Nagy M, Cheng J, Narouze S, *et al.* (2010) Clinical Applications of Neurostimulation: Forty Years Later. *World Institute of Pain* 1530-7085

11. Deer T, Masone R (2010) Spinal Cord Stimulation: Indications and Selection. T.R. Deer, Atlas of Implantable Therapies for Pain Management, DOI 10.1007/978-0-387-88567-4_2
12. Williams K, Gonzalez-Fernandez M, Hamzehzadeh S, *et al.* (2011) A Multi-Center Analysis Evaluating Factors Associated with Spinal Cord Stimulation Outcome in Chronic Pain Patients. *Pain Med* 12: 1142-1153
13. Atkinson L, Sundaraj S, Brooker C (2011) Recommendations for patient selection in spinal cord stimulation. *J Clin Neurosci* 18(10): 1295-302
14. Mailis A, Taenzer P (2012) Evidence-based guideline for neuropathic pain interventional treatments: Spinal cord stimulation, intravenous infusions, epidural injections and nerve blocks. *Pain RES Manag* 17(3): 150-8
15. British Pain Society (2009) Spinal cord stimulation for the management of pain: Recommendations for best clinical practice. Londres, Angleterre : BPS.Disponible : <http://www.britishpainsociety.org/book-scs-main.pdf>
16. Al-Jehani H, Essawi W, Jacques L (2012) Duration of Intra-Operative Stimulation as a Predictor of Success of Spinal Cord Stimulation for Chronic Pain Syndromes. *Turk Neurosurg* 22(5): 588-590
17. De Ridder D, Vanneste S, Plazier M, *et al.* (2010) Burst spinal cord stimulation: toward paresthesia-free pain suppression. *Neurosurgery* 66(5): 986-90

Chapitre 8

Technique d'implantation d'une électrode de stimulation médullaire chirurgicale

Philippe Rigoard, Philippe Cam

L'essentiel

Le choix du type d'électrode doit être guidé par le territoire douloureux du patient. Plus celui-ci est complexe à couvrir, impliquant notamment une composante lombaire, plus l'indication d'une électrode sophistiquée et invasive se justifie.

La nouvelle génération d'électrodes chirurgicales dites « *multicolonnes* », plus élaborées mais de volume plus important, implique une implantation théoriquement plus invasive.

L'apport récent des techniques mini-invasives de chirurgie rachidienne permet une implantation sous-anesthésie éveillée, avec « *testing* » et coopération peropératoire du patient.

La réalisation d'une IRM préopératoire permet d'analyser la place disponible en intracanaulaire, et également de repérer la projection du cône médullaire afin de déterminer le niveau d'implantation vertébral optimal.

Le niveau vertébral d'implantation et l'absence de latéralisation de l'électrode sont des paramètres techniques décisifs, conditionnant la couverture du territoire douloureux par les paresthésies induites et l'efficacité antalgique de cette technique. Cela implique une courbe d'apprentissage technique réelle, *a fortiori* si cette chirurgie est effectuée par voie mini-invasive.

P. Rigoard^{1, 2, 3} (✉), **Ph. Cam**¹ – 1. Unité rachis-neurostimulation, service de neurochirurgie, CHU de Poitiers, France – 2. N3lab (Neuromodulation and Neural Networks), CHU de Poitiers, France – 3. Inserm CIC 802, CHU de Poitiers, France
✉ philipperigoard@yahoo.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Introduction

Définition

Il existe de nombreux modèles d'électrodes de stimulation médullaire. Au-delà de l'indication proprement dite et du processus de sélection des patients, leurs caractéristiques volumétriques, surfaciques et leurs propriétés électriques conditionnent en tout ou partie leur pose. Il est donc délicat mais essentiel pour le chirurgien implanteur :

- de bien les distinguer les unes des autres, afin de cibler au mieux le territoire douloureux à couvrir dans telle ou telle indication et d'adapter une électrode à un type de douleur, et ce, pour un patient donné ;
- d'adapter sa technique de pose à la morphométrie de l'électrode.

Schématiquement, deux grands groupes d'électrodes se distinguent : les électrodes percutanées et les électrodes chirurgicales.

Ce sont des électrodes fines et cylindriques très maniables. Leur technique d'implantation, peu invasive, est développée dans un autre chapitre¹.

Il s'agit d'électrodes larges et plates se caractérisant par une ou plusieurs colonnes de plots de stimulation. Leur conformation en plaque leur permet d'être au contact du fourreau dural sur une plus grande surface et de générer un champ de stimulation à 180° en direction du névraxe – à la différence des électrodes percutanées cylindriques dispersant leur énergie à 360° – ce qui permet une réduction de la consommation d'énergie à quantité de courant délivré équivalente (Fig. 1).

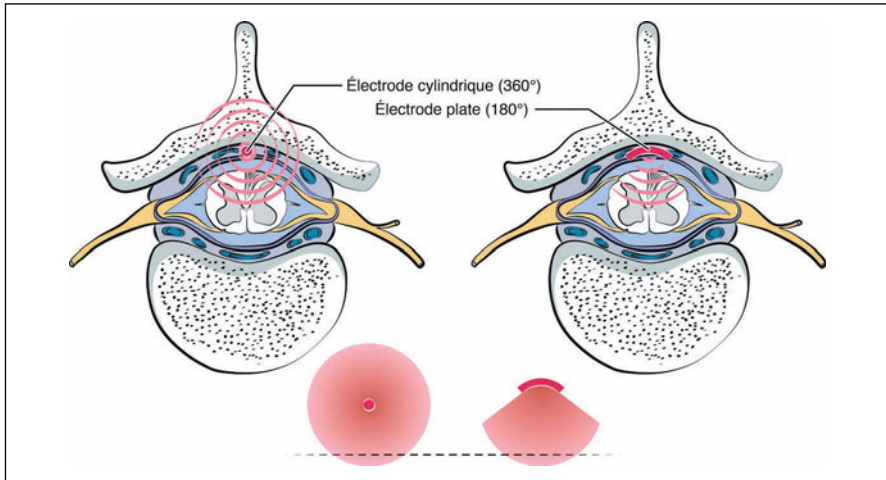


Fig. 1 – Schéma comparatif du champ de stimulation généré par une électrode de stimulation médullaire percutanée cylindrique vs chirurgicale.

1. Voir p. 121.

En revanche, de par leur conformation plus large, elles nécessitent un abord chirurgical « ouvert » avec dissection/résection musculaire, ligamentaire et souvent osseuse pour atteindre l’espace épidural thoracique ou cervical. L’implantation à ciel ouvert permet un contrôle visuel de l’espace épidural et semble offrir une meilleure stabilité de l’électrode, celle-ci épousant la convexité du fourreau dural [1].

Rappel historique

Les premières électrodes chirurgicales développées furent des électrodes monocolonne à quatre plots. C’est grâce à l’apport des travaux d’Holsheimer *et al.* en 1996 [2-4], démontrant l’intérêt d’utiliser plusieurs colonnes de stimulation pour faire pénétrer le champ électrique plus profondément dans les cordons postérieurs, que les premiers prototypes d’électrodes à plusieurs colonnes de plots (Fig. 2) ont été testés dans les années 2000 [5].

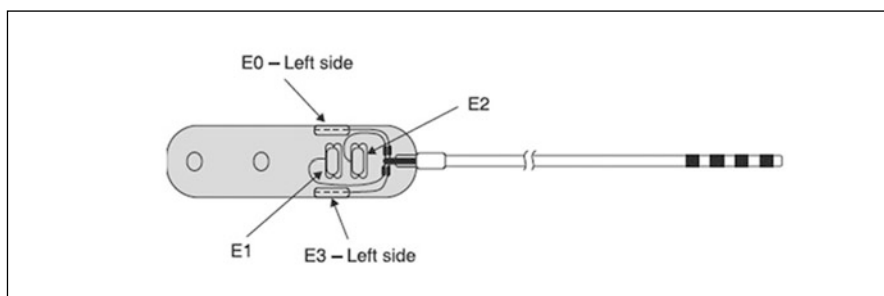


Fig. 2 – Électrode chirurgicale tripolaire de 1^{re} génération (modèle 3991 de Medtronic®). E0, E1, E2 et E3 : les quatre contacts de cette électrode étaient configurés spatialement pour permettre la réalisation de tripôles transverses.

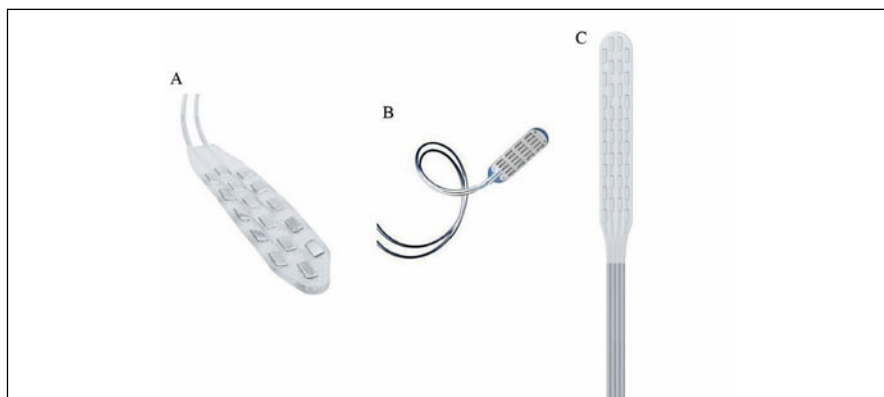


Fig. 3 – Électrode multicolonnaires à 3, 4 et 5 colonnes de stimulation. (A) : Électrode « 565 » de Medtronic®. (B) : Électrode « PENTA » de Saint Jude®. (C) : Électrode « PADDLE DISTAL V2 » de Boston®.

Ces électrodes offrent de multiples configurations d'organisation du champ électrique – à titre d'exemple, l'utilisation de 16 contacts permet plus de 43 millions de combinaisons possibles en programmation [6] – permettant par ce biais la couverture de territoires douloureux plus étendus ou de recrutement plus difficile [3, 4]. Il existe aujourd'hui des électrodes à 3, 4 et 5 colonnes de stimulation (Fig. 3) utilisant de 16 à 32 plots en fonction des fabricants.

Modalités du choix de l'électrode, distinguant les électrodes chirurgicales et percutanées

L'intérêt d'utiliser les électrodes chirurgicales, plus invasives que les électrodes percutanées, reste aujourd'hui discutable lorsque l'objectif du clinicien est de couvrir un territoire douloureux exclusivement situé au niveau des membres inférieurs ou supérieurs. En effet, même si un débat fondé sur les convictions des uns et des autres persiste et tente de diviser la communauté des implanteurs depuis des décennies [1, 7, 8], les électrodes chirurgicales n'ont pas véritablement démontré de supériorité par rapport aux électrodes percutanées au niveau antalgique en ce qui concerne les douleurs des membres. Ainsi, pour un patient présentant des douleurs radiculaires réfractaires des extrémités – exclusives ou très nettement prédominantes –, il ne paraît pas licite de privilégier l'invasivité d'une électrode chirurgicale eu égard à l'excellent compromis efficacité/invasivité qu'offre une électrode percutanée. En revanche, dès que la composante douloureuse axiale paraît significative ou prédominante, l'intérêt d'implanter une électrode chirurgicale réside véritablement dans l'utilisation de la technologie multicolonne dans le but de gagner de nouveaux territoires jusqu'alors en échec de couverture, tels que le dos [6, 9] et le périnée [10]. L'implantation invasive des électrodes multicolonne est le plus souvent effectuée sous anesthésie générale, avec les suites opératoires classiques d'un abord postérieur du rachis. Les complications classiques de l'implantation d'électrodes chirurgicales sont strictement les mêmes que celles relatives aux électrodes percutanées, à savoir la survenue d'un hématome épidural ou sous-cutané, l'infection superficielle ou profonde, la fuite de liquide cérébro-spinal, le déplacement secondaire de l'électrode ou la déconnexion/le dysfonctionnement du matériel de stimulation médullaire. Ces complications sont rares, voire exceptionnelles [11, 12], mais on notera un risque majoré d'hématome épidural pour les électrodes chirurgicales par rapport aux percutanées. Inversement, le risque de migration de l'électrode est plus important avec les électrodes percutanées. L'intérêt de ce chapitre est de décrire de manière exhaustive les techniques validées d'implantation d'électrodes chirurgicales, traditionnelles ou plus récentes (Tableau I).

Tableau I – Les avantages et les inconvénients des électrodes percutanées et chirurgicales

Électrode percutanée	Électrode chirurgicale (multicolonnes)
Peu invasive	Plus invasive
Anesthésie locale	Anesthésie générale, locale ou Intra-Veineuse à Objectif de Concentration (AIVOC)
<i>Testing</i> peropératoire systématique	<i>Testing</i> peropératoire possible
Couverture de la composante lombaire non reproductible	Couverture de la composante lombaire fiable et reproductible
Consomme plus d’énergie	Économie d’énergie
Risque de migration d’électrode augmenté	Moins de risque de migration
Moins de risque d’hématome épidual	Risque d’hématome épidual augmenté

Techniques d’implantation d’une électrode chirurgicale

Données générales

L’indication de mise en place d’une stimulation médullaire est posée collégialement lors d’une consultation multidisciplinaire en centre antidouleur, comprenant en général au moins un neurochirurgien, un algologue et un psychiatre. Certaines équipes utilisent la neurostimulation électrique transcutanée (TENS) pour sa valeur prédictive positive dans le screening préopératoire des candidats potentiels à une stimulation médullaire implantée [13]. Le choix de l’électrode à implanter est déterminé en tenant compte de l’étendue du territoire douloureux et de l’anatomie rachidienne du patient. L’efficacité de la stimulation médullaire est conditionnée par la pertinence de la sélection des patients et des outils, ce qui nécessite une bonne connaissance et une maîtrise technique du panel d’électrodes de stimulation au sein de l’équipe. L’absence de polyvalence, la limitation technique ou l’utilisation exclusive d’une seule technique peuvent être de nature à brider la démarche intellectuelle dans le choix de l’électrode.

Préparation du patient

La veille et le matin de l’intervention, une douche et un shampoing à la polyvidone iodée sont réalisés. Le rasage n’est pas recommandé. Une antibioprofylaxie intraveineuse par 2 g de céfazoline (vancomycine 15 mg/kg si allergie) est réalisée trente minutes avant l’incision. Le patient est installé en décubitus ventral, sur coussin *TEMPUR*[®] ou cadre, les bras en position de plon-

geur, en direction de la tête. Un amplificateur de brillance installé de face est indispensable et permet un repérage du niveau à inciser, lui-même dépendant de l'obliquité des processus épineux thoraciques (qu'il faut analyser préalablement sur des radiographies ou TDM). Il se situe classiquement en regard de l'espace interépineux T10-T11, pour une implantation de l'électrode en regard des niveaux T8-T9.

Point pratique - Préopératoire

- Analyser soigneusement la radiographie du thorax – face et profil – et du rachis lombaire, ce qui permet de vérifier l'absence de côte(s) surnuméraire(s) ou d'une lombalisation d'une pièce sacrée, évitant ainsi de décaler le niveau d'implantation lorsqu'on utilise T12 comme repère initial.
- Repérer sur l'IRM la projection du cône médullaire afin de déterminer un niveau vertébral d'implantation en regard des métamères cibles.
- Analyser l'obliquité des processus épineux thoraciques sur l'IRM/TDM du rachis pour bien valider le niveau vertébral de l'abord transligamentaire. Vérifier par la même occasion que l'épaisseur de la couche du LCR est suffisante et que les dimensions du canal permettent une implantation sans risque de compression médullaire.
- Connaître la latéralité du patient pour choisir le site d'implantation du générateur – un droitier préférera généralement un générateur dans la fesse droite – afin qu'il utilise sa télécommande avec sa main dominante².

Technique d'implantation « classique » sous anesthésie générale

L'implantation des électrodes de stimulation médullaire chirurgicales se fait par un abord « ouvert » et est donc réalisée sous anesthésie générale dans la plupart des centres (Fig. 4).

2. Néanmoins, certains opérateurs posent uniquement en paraombilical gauche ce qui permet de laisser la voie chirurgicale libre pour une appendicectomie et de ne pas être gêné par la ceinture de sécurité en position de conduite.

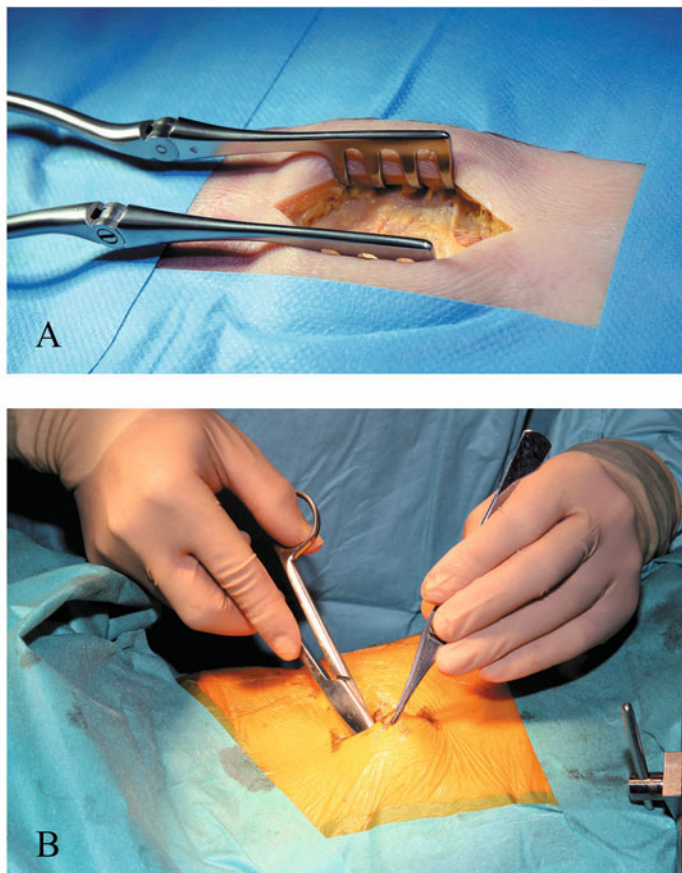


Fig. 4 – Technique d’implantation chirurgicale à ciel ouvert. (A) : Incision cutanée et mise en place de l’écarteur. (B) : Création des logettes pour accueillir les câbles.

– Après une incision médiane sur quelques centimètres, un abord inter-myo-épineux et inter-myo-lamaire uni- ou bilatéral est réalisé en fonction du type d’électrode (électrode monocolonne = abord unilatéral (Fig. 5)/électrode multicolonne = abord plus variable (Fig. 6).

– Une hémi ou laminectomie complète puis une résection du *ligamentum flavum* attenant permettent d’aborder l’espace épidural pour y insérer l’électrode.

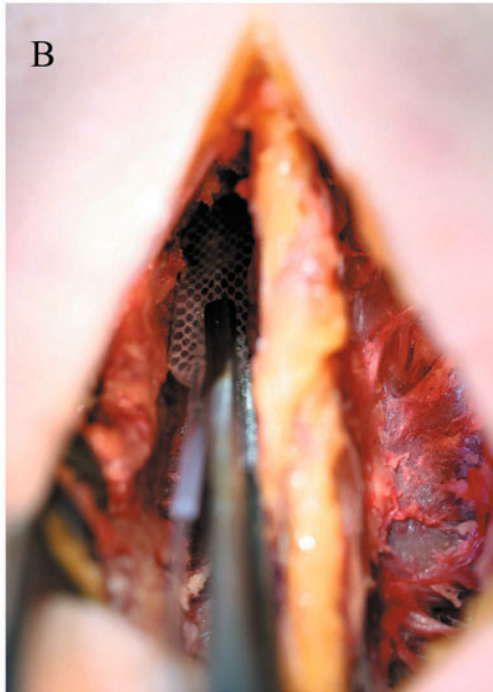
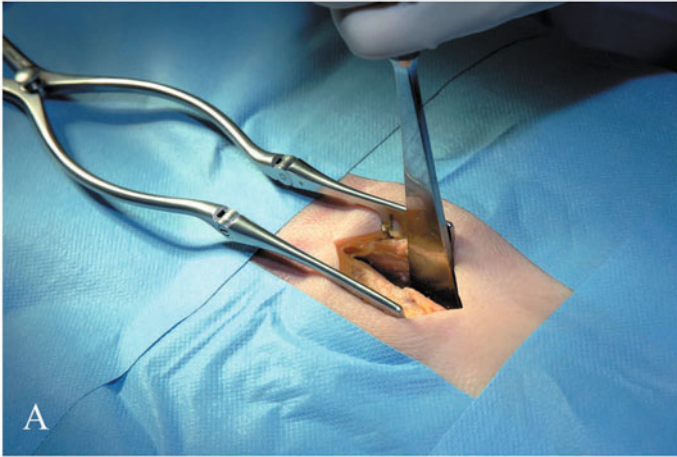


Fig. 5 – Abord chirurgical unilatéral pour implantation d’une électrode monocolonne. (A) : Abord intermyolamaire unilatéral. (B) : Insertion unilatérale de l’électrode monocolonne après hémi-laminectomie.

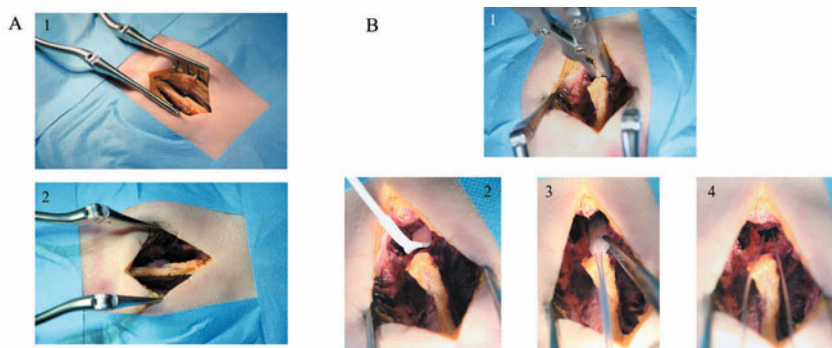


Fig. 6 – Abord chirurgical bilatéral pour implantation d’une électrode multicolumnes. (A) : Abord inter-myo-lamaire bilatéral (1 et 2). (B) : Insertion médiane de l’électrode multicolumnes après laminectomie (1, 2, 3 et 4).

Les suites opératoires et les complications potentielles de ces types d’abords chirurgicaux peuvent nécessiter une durée d’hospitalisation de quelques jours pour surveillance et traitement des douleurs postopératoires. En dépit d’une bonne visibilité intracanalair et d’un certain confort du chirurgien, les limites de cette technique sont l’invasivité du geste, pouvant modifier le risque hémorragique, le risque infectieux et probablement la genèse ou l’acutisation de douleurs postopératoires dorsales chez ces patients déjà lombalgiques chroniques. On notera également que la résection osseuse nécessaire au positionnement de l’électrode pourrait théoriquement faciliter une instabilité secondaire de la statique rachidienne sur le long terme et augmenter le risque de migration de la partie exposée de l’électrode. Enfin, l’anesthésie générale ne permet pas une coopération du patient pour réaliser des tests peropératoires contrôlant le positionnement de l’électrode de stimulation médullaire.

Technique d’implantation mini-invasive sous anesthésie locale/éveillée (AIVOC)

L’essor de la chirurgie rachidienne dégénérative réalisée par voie mini-invasive remonte aux années 2000. Elle fut conditionnée par l’émergence de nouveaux types de rétracteurs chirurgicaux. Grâce à l’utilisation de ces nouvelles techniques [14, 15], il a été démontré qu’il est possible de diminuer les douleurs postopératoires immédiates, les pertes sanguines, les besoins transfusionnels et la durée d’hospitalisation en matière de chirurgie rachidienne. C’est dans cette optique que des techniques d’implantation d’électrodes chirurgicales par voie mini-invasive ont été décrites, afin d’aborder le rachis de manière moins traumatique chez ces patients déjà lombalgiques, et d’éviter une anesthésie générale, la finalité étant de permettre le testing peropératoire du patient d’une manière exactement identique aux électrodes percutanées. Beems *et al.* [16] ont

décrit en 2006 l'implantation d'électrodes chirurgicales sous anesthésie locale par abord mini-invasif à l'aide d'un rétracteur tubulaire. Malgré des résultats encourageants, il faut cependant noter que seule une approche unilatérale du rachis était possible avec ce type de rétracteurs. Cela pouvait donc poser des difficultés de placement médian de l'électrode. Plus récemment, une technique mini-invasive inédite [17] a été décrite à l'aide d'un rétracteur chirurgical tubulaire expansible, autorisant une approche médiane et transligamentaire pure du rachis thoracique avec un champ de vision plus large, décuplé par un éclairage intrinsèque au dispositif par fibres optiques. En ce qui concerne ses modalités de réalisation (Fig. 7) :

- La position du patient reste inchangée par rapport à la technique classique, précédemment décrite.

- Une anesthésie intra-veineuse à objectif de concentration (AIVOC, protocole SFAR) permet de maintenir un état d'éveil du patient sous faible sédation tout au long de la procédure d'implantation. Une anesthésie locale complémentaire par lidocaïne adrénalinée à 1 % des plans cutanés superficiels et profonds de la voie d'abord complète la préparation du patient et en rend l'intervention plus confortable.

- Après une incision d'environ 3 cm, un abord inter-myo-épineux bilatéral, suivant une obliquité d'environ 45° de l'espace inter-épineux, est réalisé au bistouri électrique, permettant une hémostase satisfaisante. On met ensuite en place l'écarteur mini-invasif, comprenant deux hémi-tubes expansibles placés de part et d'autre du ligament inter-épineux et maintenus en place par un bras flexible, dans la même angulation que les processus épineux thoraciques (Fig. 7A et B). Une lumière froide utilisant des fibres optiques est directement positionnée au cœur de l'écarteur et procure une visibilité optimale, permettant de s'affranchir de l'usage de loupes ou du microscope (Fig. 7C).

- L'électrode chirurgicale est placée dans l'espace épidual après résection du ligament inter-épineux et du *ligamentum flavum* (Fig. 7D). Grâce à cette voie d'abord du canal rachidien très oblique, il semble qu'on puisse minimiser le risque neurologique de traumatisme médullaire grâce à un placement de l'électrode à angle presque plat. En cas de faible obliquité des processus épineux (relativement rare au niveau thoracique), on focalisera l'abord sur un accès plus vertical, en recherchant néanmoins une angulation d'insertion de l'électrode la plus plate possible, ce qui pourra, à l'extrême, conduire à une résection osseuse partielle de l'épineuse sous-jacente. Cette approche médiane facilite le positionnement médian de l'électrode, qui est contrôlé par fluoroscopie de face (l'électrode doit être équidistante des pédicules adjacents) (Fig. 7E).

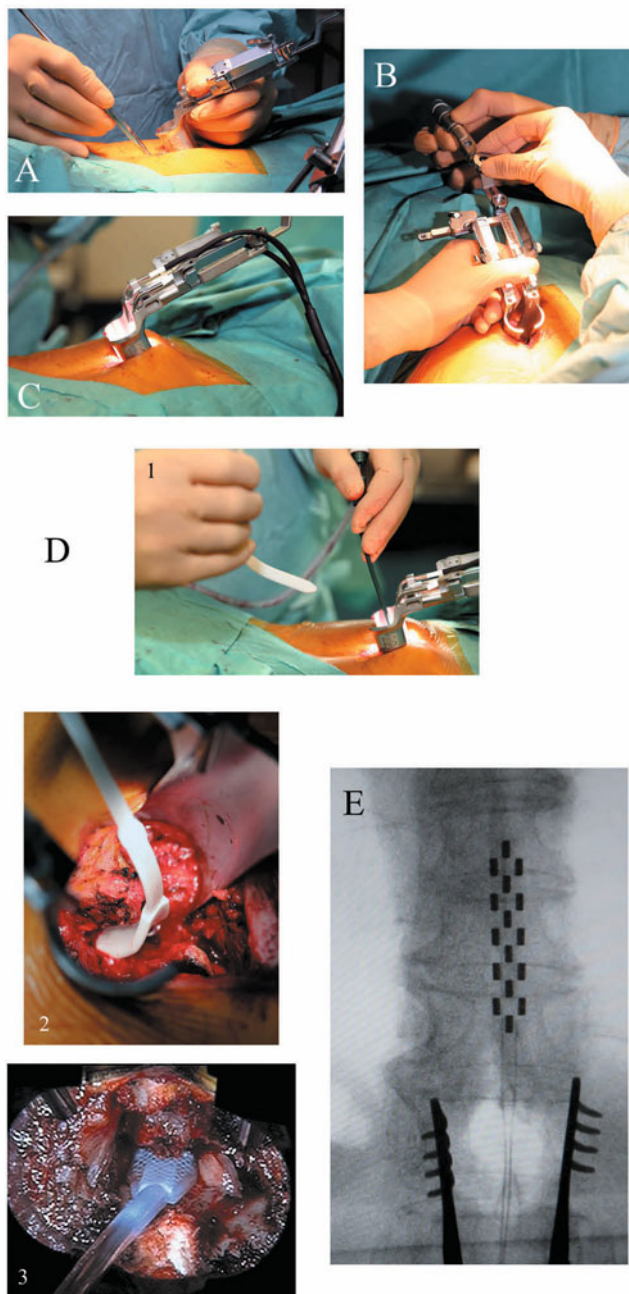


Fig. 7 – Technique d'implantation chirurgicale par voie mini-invasive. (A) : Insertion de l'écarteur mini-invasif. (B) : Connexion de l'écarteur au bras rigide. (C) : Éclairage par fibres optiques endotubulaires. (D) : Placement de l'électrode fantôme puis définitive dans l'espace épidural par voie médiane transligamentaire pure (1, 2 et 3). (E) : Contrôle fluoroscopique de face du positionnement de l'électrode.

– Le niveau de placement de l'électrode chirurgicale est ensuite ajusté de manière millimétrique grâce au testing peropératoire de la couverture de l'ensemble des territoires douloureux par la stimulation implantée chez le patient éveillé. Notre expérience de plus de 200 électrodes multicolonnées implantées entre 2008 et 2014 nous a révélé qu'un déplacement d'un millimètre dans l'axe crano-caudal peut suffire pour perdre soudainement la couverture d'un territoire douloureux lombaire ou radiculaire. C'est pour cette raison que le testing peropératoire paraît essentiel pour affiner le positionnement épidural définitif de l'électrode chirurgicale [18]. Par ailleurs, celui-ci peut être facilité par l'utilisation d'une tablette graphique interactive qui permet au patient de saisir le ressenti et la topographie des paresthésies peropératoires déclenchées par la stimulation-test (Fig. 8).

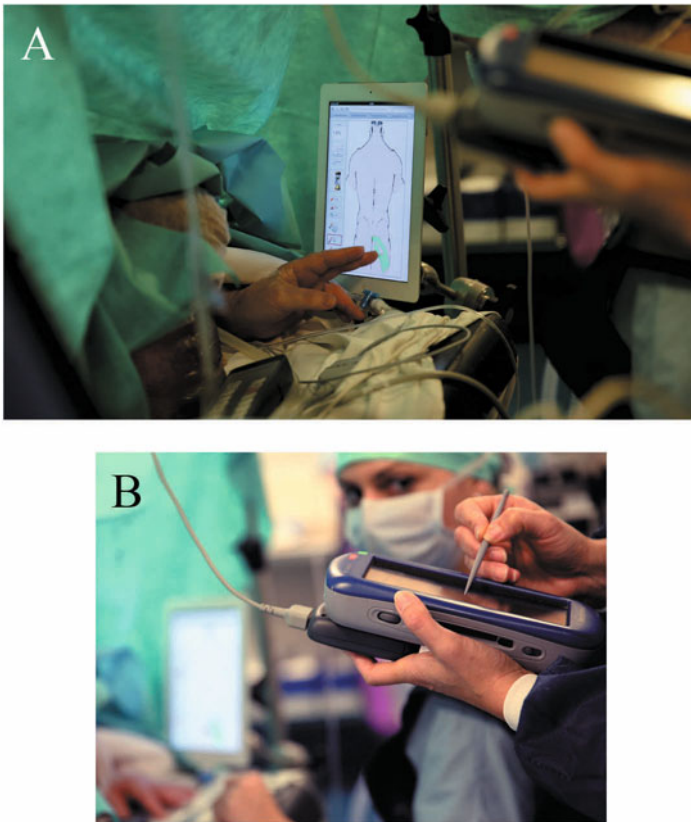


Fig. 8 – Testing peropératoire de l'électrode avec la coopération du patient (utilisation d'un logiciel de cartographie tactile).

– Une fois l’électrode en place, la partie proximale des câbles est solidement amarrée par deux ou trois points de fil non résorbable au *ligamentum supraspinal* adjacent, à l’aide d’un manchon cranté en titane, sans tension ni boucle en amont. La partie distale des câbles de l’électrode sera connectée à une (des) extension(s) provisoire(s), en fonction du type d’électrode chirurgicale, en prenant soin de former une boucle lâche qui sera maintenue par un fil non résorbable contre l’aponévrose, après fermeture du plan musculaire paravertébral. Une logette sous-cutanée aura été confectionnée au préalable pour loger les extensions et câbles provisoires sous la peau.

– Avant fermeture du plan cutané, on réalise une impédancemétrie des plots de l’électrode, en conditions stériles, pour s’assurer de l’absence de court-circuit.

Point pratique - Peropératoire

- Extérioriser les extensions provisoires du côté opposé au site futur du générateur interne pour diminuer le risque septique.
- Confectionner la loge sous-cutanée thoracique de la boucle des extensions avant le positionnement de l’électrode, ce qui évite une manipulation intempestive de l’électrode ou des câbles une fois qu’elle est implantée au niveau vertébral adéquat.
- La boucle de sécurité permet d’éviter de mettre en tension excessive l’électrode lors de mouvements de torsion/flexion/extension du tronc.

Période test et implantation secondaire du générateur interne

Après l’implantation de l’électrode chirurgicale, on recommande de laisser le patient alité 24 heures, en décubitus dorsal, position proclive globale du lit à 30°, pour éviter une migration précoce de l’électrode, toujours possible tant que la fibrose péri-opératoire n’a pas circonscrit l’électrode au sein de l’espace épidural. On surveille attentivement l’absence d’éventuel(s) déficit(s) neurologique(s) et/ou la survenue plutôt brutale d’une douleur thoracique intense postopératoire, pouvant révéler un hématome épidural sur le site opératoire. Cette éventualité doit conduire à la réalisation d’un scanner thoracique immédiat, en jouant sur le fenêtrage de la densité pour repérer une déformation du fourreau dural ou une projection trop antérieure de l’électrode, en intra-canalair, malgré les artéfacts générés par l’électrode. Les douleurs postopératoires cicatricielles doivent être anticipées chez ces patients sensibilisés. Une fois le patient coopérant, une programmation optimale de l’électrode est effectuée en position allongée puis debout et un programme d’éducation thérapeutique lui est proposé pour appréhender le fonctionnement de son générateur externe. Le patient sort à domicile au deuxième jour postopératoire avec le protocole établi de soins infirmiers, une ordonnance de matériel de pansement nécessaire à l’infirmière et la convocation pour la prochaine hospitalisation, la semaine suivante. Une période test de stimulation médullaire externalisée minimale de

sept jours avec « retour au domicile souhaité » permet de juger de l'efficacité de la stimulation médullaire, celle-ci étant considérée comme positive lorsqu'une diminution de plus de 50 % des douleurs est observée. Si tel est le cas, on réalisera l'implantation du générateur interne – rechargeable ou non selon la consommation d'énergie du patient pendant cette période test – au cours d'une deuxième intervention. En cas d'échec de la période test, on proposera l'ablation pure et simple de l'électrode et des extensions transitoires, ce qui rend cette technique totalement réversible. L'implantation du générateur (en général dans le quadrant supéro-externe de la fesse opposée à l'orifice d'extériorisation des électrodes provisoires) est effectuée cette fois sous anesthésie générale.

Point pratique - Postopératoire

- Le maintien en décubitus dorsal pendant 24 heures après implantation de l'électrode chirurgicale pourrait minimiser le risque de migration du matériel.
- Minimiser la période test et établir une feuille de protocole de soins quotidiens pour le service et au domicile, pour limiter au maximum le risque septique.

Discussion

Nécessité d'évaluation comparative de ces techniques

Certains chirurgiens considèrent encore la voie classique ouverte comme celle de premier choix. Celle-ci assure une bonne visibilité chirurgicale et un placement médian aisé, mais au prix d'un délabrement anatomique plus important. Les techniques d'approche mini-invasive du rachis présenteraient l'avantage de minimiser l'ouverture et les lésions tissulaires, permettant de relativiser la notion d'invasivité classiquement attribuée aux électrodes chirurgicales, mais à tort, souffrant de l'héritage du passé. Au-delà d'une discussion technique et d'implications purement cliniques, un véritable enjeu médico-économique se fait ressentir : diminution potentielle de la durée d'hospitalisation, de la consommation d'antalgiques parfois, coûteux, etc. De plus, l'intérêt majeur est, sans nul doute, la possibilité de coopération du patient sous faible sédation. Au final, son confort lors de la procédure d'implantation mini-invasive d'électrodes chirurgicales serait strictement identique à celui de l'implantation d'électrodes percutanées. L'incision d'environ 3,5 cm serait comparable, de même que la durée de l'intervention – environ 45 minutes en moyenne, phase de test incluse –, tout en préservant les avantages de l'utilisation de la technologie multicolonne, à savoir la possibilité de couverture antalgique fiable et reproductible des territoires thoracique bas et lombaire. Les techniques d'abord mini-invasif peuvent toutefois poser des difficultés, soit de placement médian

chez les patients présentant une déformation rachidienne de type scoliotique – que ce soit par une approche unilatérale ou bilatérale, soit d’une visibilité médiocre à cause d’une obliquité trop importante des processus épineux thoraciques chez certains patients, imposant une résection osseuse un peu plus large (extrémité inférieure du processus épineux sus-jacent). Ces variabilités anatomiques sont les facteurs limitants de ce type d’abord, mais elles peuvent et doivent être anticipées grâce à l’analyse de l’imagerie préopératoire (comprenant IRM, TDM thoracique 3D et radiographies standards). On soulignera enfin un besoin supplémentaire d’outils chirurgicaux tels que la lumière froide par fibres optiques et plus rarement le microscope, lorsque le besoin de sécuriser sa visibilité se fait sentir (par exemple dans un espace épidual étroit ou ogival, lorsque l’abord est particulièrement difficile). Il est important d’insister sur le fait que le canal rachidien est une structure confinée et délimite un volume inextensible. Une simple augmentation de 2 mm de largeur d’une électrode peut rendre son implantation très difficile voire risquée. L’invasivité du geste découle donc de ces implications, de même que les suites opératoires cliniques et fonctionnelles pour les patients. Une évaluation prospective comparative de ces techniques, intégrant ces différents paramètres, est par ailleurs menée par le groupe français ESTIMET.

Conclusion

Les progrès dans le domaine de la stimulation médullaire ont amené les concepteurs industriels à modifier la géométrie des électrodes chirurgicales, parfois plus longues et plus larges. La technique d’implantation traditionnelle de ces électrodes, « à ciel ouvert », est toujours largement utilisée par la plupart des implantateurs. Son point fort est d’assurer un certain confort chirurgical. Peu à peu, cette voie laisse une place croissante aux techniques mini-invasives, moins délabrantes sur le plan tissulaire, lesquelles semblent aujourd’hui faire leurs preuves quant aux suites opératoires cliniques et fonctionnelles, grâce à une diminution significative des douleurs postopératoires et à la possibilité d’une coopération peropératoire du patient pour un placement optimal de l’électrode. Les répercussions médicoéconomiques liées à ces modalités d’implantation devront être analysées de manière prospective pour orienter les implantateurs de demain dans leurs choix techniques.

Remerciements

Les illustrations nous ont été aimablement communiquées par Saint Jude Medical®, Medtronic Inc.® et Boston Scientific®. Les photos ont été prises et retravaillées par Quentin Delforge que nous remercions ici.

Références

1. North RB, Kidd DH, Olin J, *et al.* (2006) Spinal Cord Stimulation for Axial Low Back Pain: A Prospective Controlled Trial Comparing 16-Contact Insulated Electrodes with 4-Contact Percutaneous Electrodes: Comparison of SCS Electrodes for Low Back Pain. *Neuromodulation Technol Neural Interface* 9: 56-67
2. Holsheimer J, Wesselink WA (1997) Optimum electrode geometry for spinal cord stimulation: the narrow bipole and tripole. *Med Biol Eng Comput* 35: 493-497
3. Struijk JJ, Holsheimer J (1996) Transverse tripolar spinal cord stimulation: theoretical performance of a dual channel system. *Med Biol Eng Comput* 34: 273-279
4. Holsheimer J, Wesselink WA (1997) Effect of anode-cathode configuration on paresthesia coverage in spinal cord stimulation. *Neurosurgery* 41: 654-659; discussion 659-660
5. Oakley JC, Espinosa F, Bothe H, *et al.* (2006) Transverse Tripolar Spinal Cord Stimulation: Results of an International Multicenter Study. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc* 9: 192-203
6. Rigoard P, Jacques L, Delmotte A, *et al.* (2014) An Algorithmic Programming Approach for Back Pain Symptoms in Failed Back Surgery Syndrome Using Spinal Cord Stimulation with a Multicolumn Surgically Implanted Epidural Lead: A Multicenter International Prospective Study. *Pain Pract*
7. Kim DD, Vakharya R, Kroll HR, Shuster A (2011) Rates of lead migration and stimulation loss in spinal cord stimulation: a retrospective comparison of laminotomy versus percutaneous implantation. *Pain Physician* 14: 513-524
8. Sankarasubramanian V, Buitenweg JR, Holsheimer J, Veltink PH (2013) Staggered transverse tripoles with quadripolar lateral anodes using percutaneous and surgical leads in spinal cord stimulation. *Neurosurgery* 72: 483-491
9. Rigoard P, Delmotte A, D'Houtaud S, *et al.* (2012) Back pain: a real target for spinal cord stimulation? *Neurosurgery* 70: 574-584; discussion 584-585
10. Rigoard P, Delmotte A, Moles A, *et al.* (2012) Successful treatment of pudendal neuralgia with tricolumn spinal cord stimulation: case report. *Neurosurgery* 71: E757-762; discussion E763
11. Cameron T (2004) Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg* 100: 254-267
12. Bendersky D, Yampolsky C (2013) Is Spinal Cord Stimulation Safe? A Review of Its Complications. *World Neurosurg*
13. Mathew L, Winfree C, Miller-Saultz D, Sonty N (2010) Transcutaneous electrical nerve stimulator trial may be used as a screening tool prior to spinal cord stimulator implantation. *Pain* 150: 327-331
14. Park P, Foley KT (2008) Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion with reduction of spondylolisthesis: technique and outcomes after a minimum of 2 years' follow-up. *Neurosurg Focus* 25: E16
15. Holly LT, Schwender JD, Rouben DP, Foley KT (2006) Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion: indications, technique, and complications. *Neurosurg Focus* 20: E6
16. Beems T, van Dongen RTM (2006) Use of a tubular retractor system as a minimally invasive technique for epidural plate electrode placement under local anesthesia for spinal cord stimulation: technical note. *Neurosurgery* 58: ONS-E177; discussion ONS-E177
17. Rigoard P, Luong AT, Delmotte A, *et al.* (2013) Multicolumn spinal cord stimulation lead implantation using an optic transligamentar minimally invasive technique. *Neurosurgery* 73: 550-553
18. Vangeneugden J (2007) Implantation of surgical electrodes for spinal cord stimulation: classical midline laminotomy technique versus minimal invasive unilateral technique combined with spinal anaesthesia. *Acta Neurochir Suppl* 97: 111-114

Chapitre 9

Stimulation médullaire par électrodes percutanées : technique

Renaud Bougeard

L'essentiel

Technique non invasive et plus facilement réversible en cas d'échec du test qu'avec une électrode chirurgicale.

Possibilité de faire un testing peropératoire.

Risque infectieux légèrement majoré par rapport à la technique chirurgicale.

Introduction

La neurostimulation médullaire fait partie de l'arsenal thérapeutique du traitement chirurgical des douleurs chroniques depuis plus de quarante ans¹. Deux techniques d'implantation peuvent être proposées aux patients : la technique percutanée ou la technique chirurgicale² qui nécessite un abord du rachis généralement par une laminectomie sous anesthésie générale. Cette deuxième solution est plus lourde pour un patient parfois multi-opéré du rachis ; par ailleurs, elle ne permet pas toujours de réaliser de test peropératoire³. La technique est réalisée depuis 1978 [5] et a bénéficié d'une plus grande diffusion en France depuis 2003, date du remboursement de cette thérapie par la Sécurité sociale. Les indications pour lesquelles le niveau de preuve d'efficacité est B

1. Voir p. 77.

2. Voir p. 105.

3. À noter que certains centres développent les techniques d'implantation d'électrode chirurgicale par voie endoscopique sous anesthésie locale avec testing peropératoire, voir p. 105.

R. Bougeard (✉) - 29, avenue des Sources, Le Trait d'Union, allée A, 69009 Lyon, France
✉ dr.bougeard@yahoo.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

sont : le CRPS de type 1 (algodystrophie) et le FBSS (douleur neuropathique radiculaire chez des patients opérés du rachis lombaire) [1, 2]. Ce chapitre détaille la technique d'implantation.

Technique

Une feuille d'informations exhaustives sur la neurostimulation médullaire est confiée au patient qui signera un consentement éclairé. Il est également informé, toujours en préopératoire, des précautions à suivre au cours de la phase de test. Tout cela lui est rappelé sur une fiche de recommandations (Annexe 1).

Préparation cutanée du patient et antibioprofylaxie

Toute infection en cours sera préalablement traitée⁴. Des douches et des shampoings à la chlorhexidine sont préconisés les cinq jours précédant l'intervention dont une juste avant l'intervention (seule une douche est actuellement recommandée avant l'intervention). On précise au patient qu'il doit utiliser du linge propre pour s'essuyer. Le rasage est proscrit. Une antibioprofylaxie préopératoire est prescrite selon le protocole validé par le CLIN comportant généralement 2 g de céfazoline injectée en intraveineux trente minutes avant le geste. Ce qui sera vérifié lors de la *check-list*. En cas d'allergie à la céfazoline, de la vancomycine est prescrite ou bien l'association de clindamycine et de gentamycine.

Position du patient et repérage radiologique

Le patient est installé en décubitus ventral, un coussin sous le ventre, avec pour objectif de réduire la lordose lombaire. On utilise une table d'opération radiotransparente afin de pouvoir guider radiologiquement le bon positionnement de l'électrode tout au long de la procédure (Fig. 1).

Le patient est installé en décubitus ventral, un coussin sous les épaules et le front afin de libérer son visage. Les bras sont placés le long du corps afin d'éviter des phénomènes de traction sur l'électrode qui pourraient survenir si les membres supérieurs étaient en avant (Fig. 2).

4. Certains recommandent également un tour de bouche par un dentiste et l'ablation de tout piercing ou bijou pendant le mois précédant l'implantation et dans le mois suivant.

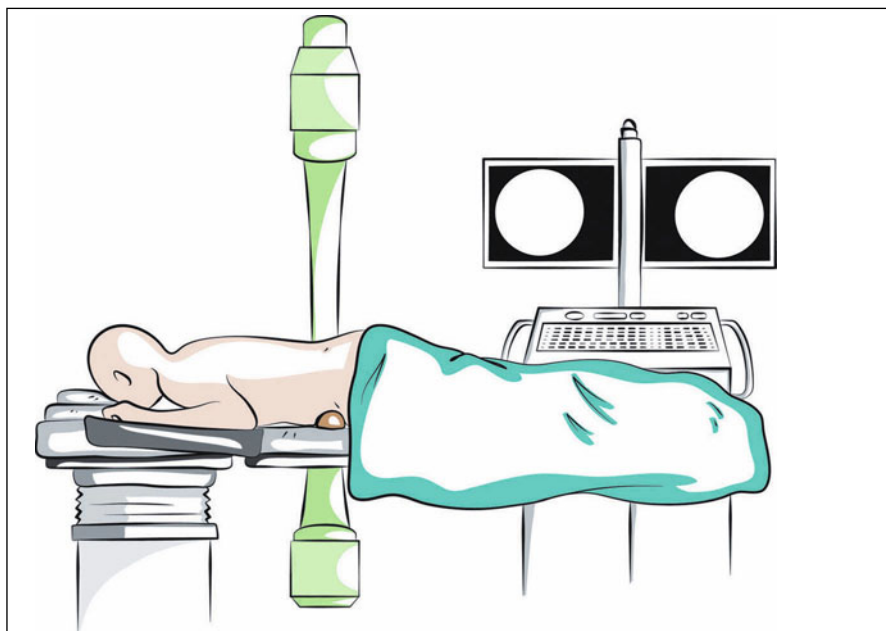


Fig. 1 – Positionnement pour la mise en place d'une électrode dorsale.

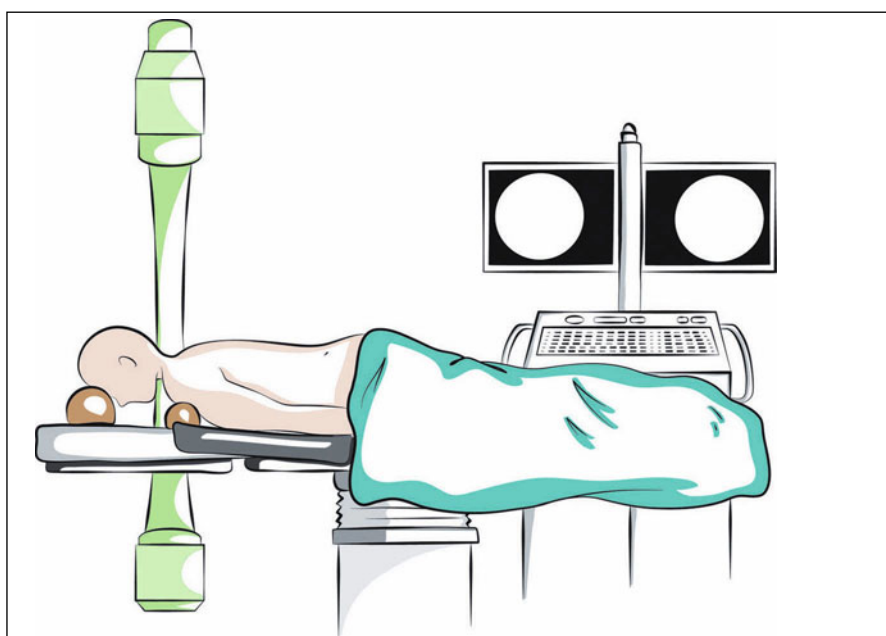


Fig. 2 – Positionnement pour la mise en place d'une électrode cervicale.

Insertion de l'aiguille et montée de l'électrode (dorsale et cervicale)

Une anesthésie des plans superficiels (lévobupivacaïne 2,5 % jusqu'à 40 mL) puis des plans plus profonds – cette fois avec une aiguille plus longue – est réalisée suivant le futur trajet de l'aiguille de Tuohy. La procédure se déroule sous une légère sédation.

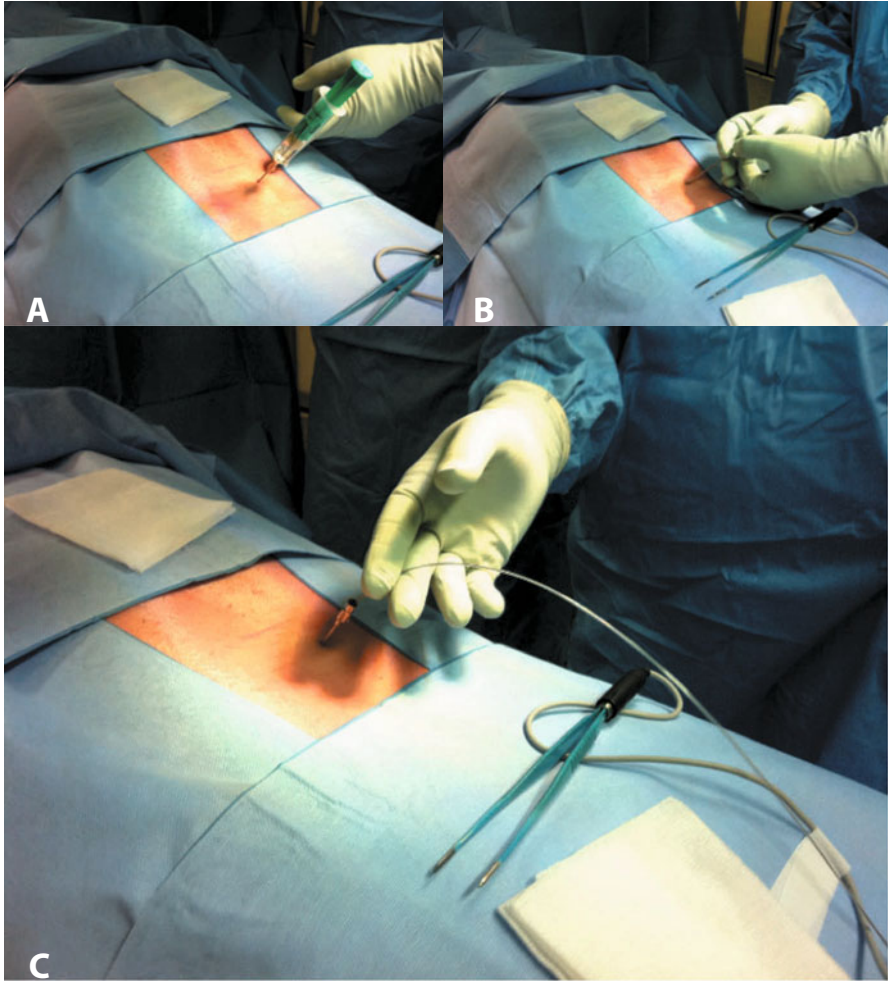


Fig. 3 – (a) Anesthésie des plans superficiels ; (b) insertion de l'aiguille de Tuohy jusqu'au niveau de l'espace péridural qui est identifié par une perte de résistance du mandrin liquide ou gazeux ; (c) montée de l'électrode, au travers de l'aiguille de Tuohy sous contrôle scopique.

L'insertion de l'aiguille est réalisée avec un abord paramédian oblique à 45° au niveau de L2-L3, pour une implantation d'électrode au niveau thoracique (Fig. 4), et médian vertical au niveau de T2-T3 pour une implantation d'électrode au niveau cervical (Fig. 5). L'électrode est ensuite montée sous contrôle scopique.

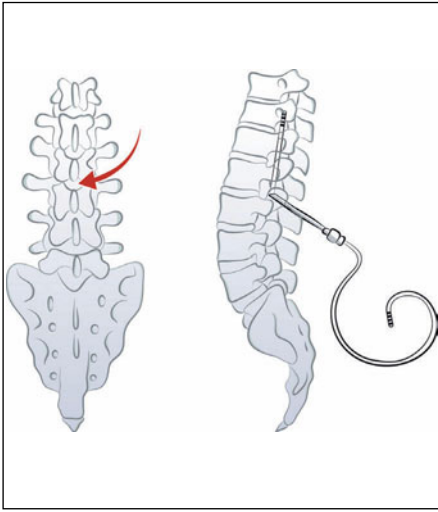


Fig. 4 – Implantation percutanée au niveau dorsal.

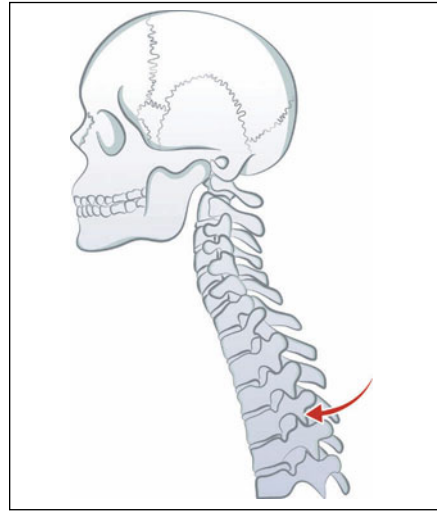


Fig. 5 – Implantation percutanée au niveau cervical.

Stimulation peropératoire

La sonde est positionnée en paramédian du côté de la douleur – voire en position médiane lors de douleurs bilatérales – de telle sorte que les stimulations puissent déclencher des paresthésies couvrant l'ensemble du territoire douloureux. La sonde est ensuite branchée au câble de connexion stérile du neurostimulateur (Fig. 6). On s'attachera, dans un premier temps, à obtenir une stimulation la plus précise possible en utilisant – avec une électrode quadripolaire⁵ – une configuration bipolaire, par exemple : 00+– ou bien une cathode gardée telle que : 0+–+ (Fig. 6). Il est recommandé d'activer plutôt les plots inférieurs de façon à obtenir, en cas de déplacement longitudinal, la même stimulation avec les plots supérieurs par une simple reprogrammation. On parle alors de « *repositionnement électronique* ».

5. D'autres centres implantent des électrodes « octopolaires » percutanées permettant une marge plus large de réglages de stimulation.

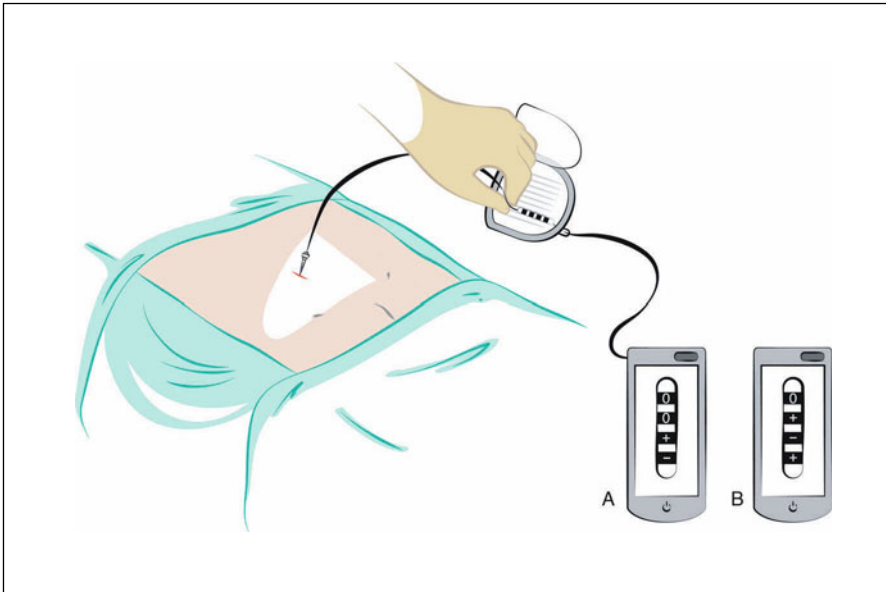


Fig. 6 – Test peropératoire lors de la pose d'une électrode percutanée. a) Configuration bipolaire. b) Configuration en cathode gardée.

Fixation du dispositif

Une incision est ensuite pratiquée longitudinalement de part et d'autre de l'aiguille de Tuohy (Fig. 7a) afin de fixer l'électrode au plan profond à l'aide d'un manchon de fixation en silicone suturé avec du fil non résorbable à l'aponévrose musculaire. L'électrode est ensuite connectée à une extension percutanée provisoire qui est tunnellisée pour être extériorisée suffisamment à distance – afin de réduire le risque infectieux – du point de ponction (Fig. 7b). Cela permet de brancher un stimulateur externe durant la période de test, dont les paramètres seront réglés par le médecin (sélection des plots, fréquence, largeur de pulsation et amplitude).

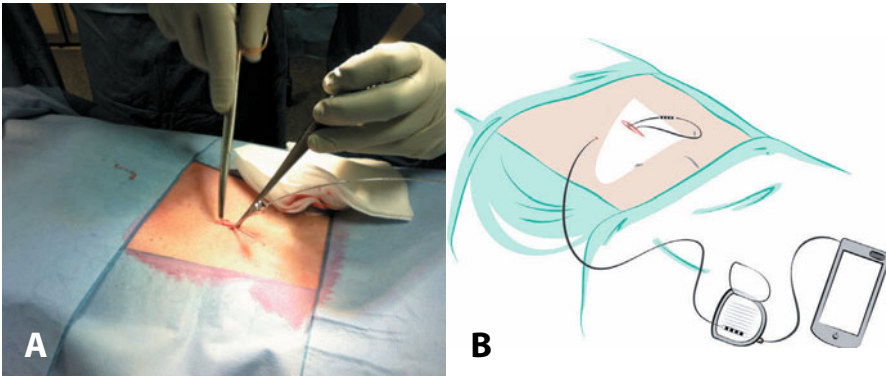


Fig. 7 – Connexion de l'électrode percutanée à l'extension provisoire.

Suivi postopératoire

Lors d'une hospitalisation d'environ 48 heures et après une phase de test positive – au moins 50 % d'amélioration de la douleur⁶ – de huit à quinze jours au domicile, le générateur interne est mis en place dans le flanc gauche ou droit (du côté opposé à l'orifice de sortie du fil pendant la phase de test)⁷. La mise en place s'effectue sous anesthésie générale. L'extension provisoire qui avait été externalisée est déconnectée et un nouveau câble de connexion est ensuite tunnélisé et connecté entre l'électrode et le neurostimulateur. Une télécommande est mise à disposition du patient pour lui permettre de gérer sa stimulation au quotidien. Le patient est revu un mois après pour affiner la programmation puis tous les 6 mois.

On informe le patient des précautions d'usage ; sont contre-indiqués : l'IRM⁸ sauf dans des circonstances particulières – recommandations⁹ de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) – la diathermie à ondes courtes, les micro-ondes et ultrasons. Les autres contre-indications sont relatives et doivent être discutées avec le praticien au cas par cas. En cas d'usage intensif et à des niveaux élevés de stimulation, on pourra proposer la mise en place d'un système rechargeable.

Complications

Les complications survenant après mise en place d'un neurostimulateur médullaire sont de trois ordres :

1) les complications biologiques : l'infection, l'hématome et la fuite de liquide cérébro-spinal ;

2) les complications d'ordre matériel : la migration de l'électrode, la fracture de l'électrode ou de l'extension, les déconnexions et le dysfonctionnement du neurostimulateur implanté ;

3) les effets secondaires liés à l'implantation ou à la stimulation : les douleurs au site d'implantation du stimulateur, la perte d'efficacité et la stimulation intermittente et les sensations désagréables (paresthésies inconfortables).

Les publications répertorient ces complications sont assez homogènes, et mettent en évidence un taux global de complication de l'ordre de 33 %. Il faut préciser que la plupart de ces complications sont mineures et réversibles et

6. Ces critères sont souvent définis par l'algologue en charge du patient en pré-implantation ; préciser qui évalue cette période test, étant recommandé que ce soit l'algologue en charge du patient plus que l'implanteur.

7. D'autres localisations sont utilisées pour l'implantation du boîtier notamment au niveau de la fesse.

8. Les nouvelles électrodes Vectris de Medtronic[®] sont « IRM-compatibles », ce qui confère un avantage à l'implantation des électrodes percutanées.

9. Interaction entre dispositifs médicaux implantables actifs et dispositifs médicaux - février 2005.

doivent plus être considérées comme des ajustements au cours de l'histoire du patient porteur d'un neurostimulateur médullaire.

Seules les infections et l'hématome épidural (exceptionnel) doivent être considérés comme des complications sévères. L'infection (à *Staphylococcus epidermidis* ou *aureus* dans 48 % des cas) nécessite obligatoirement l'ablation du matériel, et généralement huit jours d'antibiothérapie. Le matériel est reposé au minimum deux mois après [1, 3, 4, 6].

Points pratiques

- Diminution de généralement au moins 50 % de la douleur avec diminution ou arrêt des traitements dans 80 % des cas.
- Geste en deux temps sous anesthésie locale puis anesthésie générale.
- Quarante-huit heures d'hospitalisation, 30 % de complications mineures et réversibles, surveillance à court terme de la survenue d'infection – à long terme de la survenue de complications mécaniques.

Conclusion

La neurostimulation médullaire est une technique simple qui doit être réalisée par des équipes formées aux bonnes pratiques d'implantation, permettant ainsi de minimiser le taux d'événements indésirables. Même si c'est une technique avec un taux d'événements indésirables non négligeables mais mineurs, il faut mettre en balance le taux de soulagement de la douleur de 50 % obtenu chez deux tiers des patients souffrant de douleurs neuropathiques chroniques avec généralement diminution voire arrêt des traitements et un taux de satisfaction globale de 85 % dans des indications reconnues [1]. Il faut rester prudent dans les indications malgré la grande simplicité de cette technique car son recours dans des indications moins reconnues ou chez des patients sélectionnés de façon moins rigoureuse se conclura la plupart du temps par un échec.

Annexe - Fiche patient

Pour minimiser le déplacement de la sonde et la gêne subséquente de stimulation, il est primordial de respecter les précautions ci-dessous. Des déplacements même minimes de la sonde peuvent entraîner des modifications importantes de la stimulation.

Immédiatement après l'intervention

- Gardez le lit 10 à 12 heures après l'intervention ou selon les instructions du médecin.
- L'alitement réduit les risques de déplacement de la sonde. Vous devrez utiliser un bassin de lit au cours de cette période.
- Soulevez la tête de lit de 20 degrés environ pour la première nuit suivant l'intervention afin de stabiliser la colonne vertébrale.

Le lendemain de l'intervention

- Marchez, pendant de brèves périodes, en tenant le dos le plus droit possible afin d'éviter le déplacement de la sonde.

Pendant les 6 à 8 semaines suivant l'intervention :

À ne pas faire :

- Lever les bras au-dessus de la tête (l'abduction ou flexion de l'épaule ne doit pas excéder 90 degrés).
- Se courber, se contorsionner, s'étirer ni soulever un objet de plus de 2,5 kg.
- Dormir sur le ventre ; dormir plutôt sur le dos ou sur le côté.
- Monter de trop grandes volées d'escalier (si vous vous sentez fatigué, faites une halte).
- S'asseoir trop longtemps (si vous vous sentez fatigué, changez de position).
- Conduire avant plusieurs semaines (ou selon les instructions du médecin) afin de réduire le risque de mouvements brusques ou changements rapides de position qui augmentent le risque de déplacement de la sonde.
- Utiliser des véhicules à moteur, des outils électriques ou tout autre appareil dangereux lorsque le stimulateur est sur Marche.
- Mettre le stimulateur sur Arrêt pour limiter les dangers liés à des changements brusques de sensation.

À faire :

- Régler le lit de manière à ce que le corps soit bien droit.
- Dormir sur un matelas dur qui soutient les jambes et le dos de manière égale.
- Prendre des douches et des bains.
- Suivre les recommandations du médecin en matière d'activité sexuelle.
- Demander l'autorisation du médecin avant de se faire manipuler le dos par un chiropracteur ou un autre médecin (la manipulation risque de déplacer la sonde).
- Bouger le corps sans torsion en déplaçant simultanément les épaules et les hanches par un mouvement de « roulis ». À l'hôpital, demander à l'infirmière de montrer ce mouvement.
- Renforcer la résistance physique en marchant chaque jour un petit peu ou en participant à un programme de kinésithérapie selon les instructions du médecin.

Changements de stimulation après l'intervention chirurgicale

Vous pourrez sentir une modification de la stimulation lors de mouvements brusques ou de changements de position. Ces modifications sont dues à un déplacement de la sonde. Après plusieurs mois, des tissus cicatriciels se forment autour de la sonde, la « bloquant » ainsi dans l'organisme. Une sonde bien placée réduit les changements intenses de stimulation.

Les changements de stimulation possibles peuvent être :

- La stimulation risque d'augmenter lorsque vous renversez la tête en arrière, vous vous courbez en arrière, vous allongez ou vous asseyez. Diminuez la stimulation en réduisant l'amplitude.
- La stimulation risque de diminuer lorsque vous vous levez.
- Augmentez la stimulation en augmentant l'amplitude.
- La stimulation risque de s'arrêter lorsque vous penchez la tête en avant ou vous vous courbez en avant. La stimulation reprend si vous changez de position. Si ces changements s'effectuent trop brusquement lorsque vous vous déplacez, essayez d'augmenter légèrement l'amplitude.
- Pour réduire la sensation, réglez la fréquence de stimulation jusqu'à ce que celle-ci vous soit agréable.
- Mettez le neurostimulateur sur ARRÊT ou l'amplitude sur FAIBLE lorsque vous changez de position ou effectuez des réglages.
- Si la stimulation vous gêne, quel que soit le moment, mettez le neurostimulateur sur ARRÊT.

Références

1. Cameron T (2004) Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg (Spine 3)* 100: 254-267
2. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, *et al.* (2007) EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol* 14(9): 952-70
3. Follet KA, Boortz-Marx RL, Drake JM, *et al.* (2004) Prevention and management of intrathecal drug delivery and spinal cord stimulation system infections. *Anesthesiology* 100: 1582-1594
4. Kumar K, Buchser E, Linderoth B, *et al.* (2007) Avoiding complications from spinal cord stimulation practical recommendations from an international panel of experts. *Neuromodulation* 10(1): 24-33
5. Lazorthes Y, *et al.* (1978) Neurochirurgie (vol 24 suppl. 1) XXVIII Congrès annuel 29-30 mai 1978, Athènes. La neurostimulation électrique thérapeutique
6. Turner JA, *et al.* (2004) Spinal cord stimulation for patients with failed neck surgery syndrome or complex regional pain syndrome: a systematic review of effectiveness and complications. *Pain* 108: 137-147

Chapitre 10

« FBSS » et stimulation médullaire : résultats à long terme dans la littérature

Laurence Abeloos, Cristo Chaskis

L'essentiel

Le « *Failed Back Surgery Syndrome* » (FBSS) touche jusqu'à 40 % des patients opérés du rachis. Ce syndrome associe généralement une composante de douleurs lombaires mécaniques et neuropathiques, et une composante de douleurs radiculaires neuropathiques.

Le FBSS constitue la première indication de stimulation médullaire, ayant pour but le soulagement d'au moins 50 % des douleurs neuropathiques chroniques réfractaires radiculaires.

Une prise en charge multidisciplinaire adéquate et une sélection appropriée des patients sont indispensables à l'obtention de bons résultats.

La stimulation médullaire est un traitement réversible, non lésionnel, dont l'efficacité a été largement démontrée.

Un encadrement pluridisciplinaire doit également être assuré en postopératoire, afin d'optimiser les chances de réinsertion socioprofessionnelles du patient.

Introduction

Le FBSS (*Failed back surgery syndrome*) consiste en la persistance de douleurs lombaires et/ou radiculaires après une ou plusieurs interventions du rachis bien menées par ailleurs. Ce syndrome conduit avec le temps à l'apparition de douleurs chroniques neuropathiques résultant de plusieurs facteurs : une compression majeure et/ou prolongée de la racine nerveuse au cours de la

L. Abeloos (✉), C. Chaskis – Service de neurochirurgie, CHU de Charleroi, Charleroi, Belgique
✉ laurence.abeloos@chu-charleroi.be

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

période préopératoire, la survenue d'une complication chirurgicale ou d'une lésion nerveuse intra-opératoire, le développement d'une fibrose périradiculaire réactionnelle postopératoire. Le FBSS est une pathologie fréquente. Elle concerne, selon les séries, 12 à 40 % des patients opérés du rachis [1, 2]. La stimulation médullaire a été décrite, pour la première fois¹, par Shealy *et al.* à la fin des années 1960 [3]. Bien que de multiples indications aient été décrites dans la littérature, le FBSS constitue actuellement l'indication principale de ce traitement². Elle est proposée aux patients après échec d'un traitement conservateur bien conduit sous réserve d'une évaluation pluridisciplinaire favorable. Le traitement se déroule en deux étapes. Dans un premier temps, une électrode est mise en place par voie percutanée³ ou chirurgicale⁴ afin de tester l'efficacité de la stimulation médullaire. Si celle-ci procure une réduction d'au moins 50 % de la symptomatologie douloureuse, le test est considéré positif⁵. Un boîtier de stimulation interne est dès lors implanté dans un second temps, le plus souvent sous anesthésie générale. Bien que de nombreuses études aient conclu à l'efficacité de la stimulation médullaire dans le FBSS, la durée de suivi des patients de ces séries reste souvent limitée. Frey *et al.* [4], dans une revue systématique publiée en 2009, rapportent une efficacité d'environ 47 % à un an et à trois ans dans les deux essais contrôlés randomisés analysés [5, 6]. Les études observationnelles prises en considération dans cette revue [4] concluaient à une efficacité variant de 48 à 77 % pour un suivi allant de 1 à 8,8 ans. Les études analysant l'efficacité de la stimulation après plus de cinq ans sont toutefois peu nombreuses. Nous souhaitons revoir dans ce chapitre les données au long terme du traitement, et en particulier l'efficacité, le taux de complications et le coût pour la Sécurité sociale.

Efficacité au long terme de la stimulation médullaire dans le FBSS

L'efficacité de la stimulation médullaire dépend avant tout de la qualité de la sélection des patients⁶. L'approche pluridisciplinaire est fondamentale dans l'évaluation préopératoire (Fig. 1). Elle nécessite :

- l'évaluation de la symptomatologie, de l'histoire clinique et des antécédents, et de l'imagerie par un neurochirurgien ;
- l'évaluation des traitements conservateurs adéquats et du caractère réfractaire de la douleur neuropathique par un algologue et/ou un neurologue ;
- l'évaluation psychiatrique du patient permettant de déceler toute contre-indication à l'implantation.

1. Voir p. 77.

2. Voir p. 97.

3. Voir p. 121.

4. Voir p. 105.

5. Voir pp. 143 et 503.

6. Voir pp. 37 et 53.

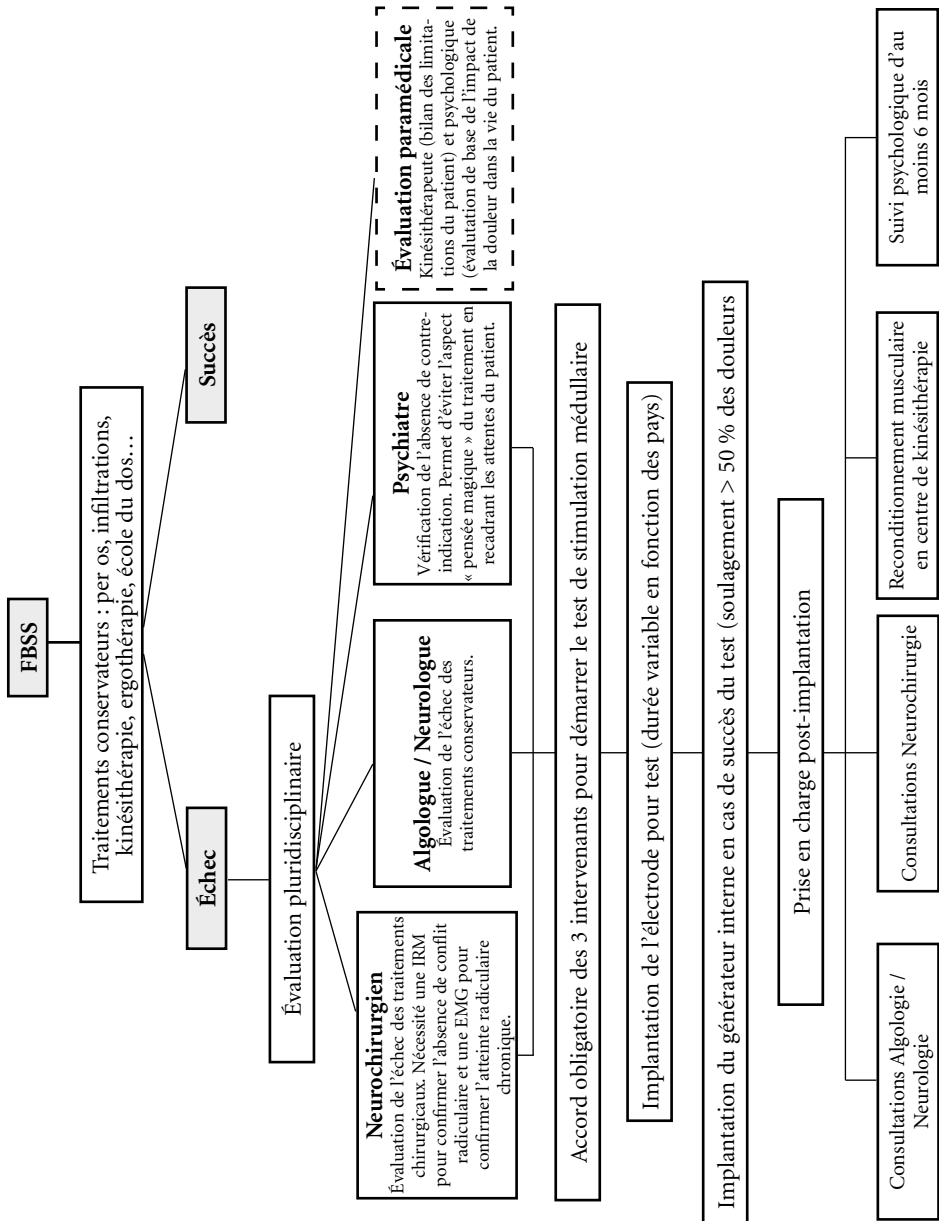


Fig. 1 – Arbre décisionnel de prise en charge d'un FBSS.

L'accord de ces trois intervenants est essentiel et obligatoire pour entamer un traitement d'essai. Néanmoins, une prise en charge paramédicale permet d'améliorer les chances de succès par l'évaluation de la mobilité du patient par un kinésithérapeute et par l'évaluation psychologique de base, associée éventuellement à l'organisation d'ateliers douleur ou de groupes de parole. Ces deux points importants seront à la base du reconditionnement du patient après l'implantation du matériel.

Dans la littérature, l'efficacité de la stimulation médullaire est définie comme l'obtention d'un soulagement d'au moins 50 % de l'intensité douloureuse neuropathique. Cette réduction va de pair avec la réduction de la prise d'antalgiques et l'amélioration de la qualité de vie du patient, voire de l'impact socio-professionnel. Deux essais contrôlés randomisés sont incontournables dans la littérature [5, 6]. North *et al.* ont publié la première étude contrôlée randomisée comparant dans le FBSS, la stimulation médullaire à une reprise chirurgicale [6]. Leurs résultats démontrent une efficacité de 47 % à deux ans pour le groupe stimulation médullaire contre 12 % chez les patients réopérés. Dans un second essai contrôlé randomisé multicentrique, Kumar *et al.* comparent le traitement médical conservateur à la stimulation médullaire [5]. Sur 100 patients, une réduction de plus de 50 % des douleurs radiculaires à un an a été observée chez 48 d'entre eux dans le groupe stimulation médullaire, alors que seuls 18 étaient stabilisés par un traitement conservateur ($p = 0,03$). Ces deux études ont permis d'établir le rôle du traitement dans la prise en charge du FBSS, mais n'offrent qu'un recul limité dans le temps. Peu d'études ont évalué l'efficacité à très long terme (Tableau I). La série de Kumar *et al.* publiée en 2006 présente actuellement le recul le plus important [7, 8]. Cette étude rétrospective relève sur 220 patients implantés une efficacité de 60 % à 97,6 mois.

Tableau I – Principales études évaluant l'efficacité de la stimulation médullaire dans le FBSS

Auteur	Année	Journal	Étude	n	Suivi (ans)	Efficacité
North	2007	Neurosurgery	ECR	60	3	47 %
Kumar	2005	Pain	ECR	100	1	48 %
Van Buyten	2001	Eur J Pain	Obs	254	4	68 %
Kumar	2006	Neurosurgery	Obs	220	8,1	60 %
De la Porte	1993	Pain	Obs	78	4	58 %
Devulder	1997	J Pain Sympt	Obs	69	4,9	77 %
North	1991	Neurosurgery	Obs	50	5	47 %
Dario	2001	Neuromodula	Obs	24	3,5	71 %
De la Porte	1983	Spine	Obs	94	4	60 %

Burchiel	1996	Spine	Prosp	219	1	55 %
Ohnmeiss	1996	Spine	Prosp	40	2	70 %
Rainov	1996	Minim Inv Neuro	Prosp	29	2,4	86 %
North	1999	Neuromodulation	Prosp	53	5	54 %
Kavar	2000	J Clin Neurosc	Prosp	25	1,5	56 %
Barolat	2001	Neuromodulation	Prosp	41	1	88 %
North	1993	Neurosurgery	Rétro	205	7	52 %
Abeloos	2011	Neurochirurgie	Rétro	55	8,4	75 %

ECR : étude contrôlée randomisée. Prosp : étude prospective. Rétro : étude rétrospective.

North *et al.* ont publié deux études rétrospectives concluant en une efficacité pour respectivement 47 % à cinq ans [9] et 52 % à sept ans [10]. Par la suite, les auteurs ont réalisé une étude prospective incluant 53 patients démontrant une efficacité de 54 % à cinq ans [11]. D'autres études prospectives reprises dans le tableau précédent concluent en une efficacité variant entre 55 et 88 % sur un suivi inférieur à cinq ans. Le maintien de l'efficacité à long terme est également renforcé par l'étude rétrospective publiée par Abeloos *et al.* portant sur 55 patients et démontrant une efficacité de 75 % sur un suivi de 8,3 ans [12].

Points pratiques

- La stimulation médullaire est efficace dans le FBSS. Ce traitement permet un soulagement d'au moins 50 % de la symptomatologie algique neuropathique radiculaire. Son efficacité se maintient dans le temps. Elle ne permet toutefois pas de soulager adéquatement les douleurs lombaires chroniques associées.
- L'intervention chirurgicale se déroule en deux temps avec à chaque fois une durée d'hospitalisation brève d'environ une nuit. Le premier temps consiste en l'implantation de l'électrode sous anesthésie locale ou générale en fonction du matériel implanté. Le second temps opératoire comprend l'implantation du boîtier définitif générateur d'impulsions sous anesthésie générale.
- Les complications sont rares et généralement réversibles.
- L'efficacité du traitement est conditionnée par une évaluation préopératoire adéquate par une équipe pluridisciplinaire qui sera également amenée à suivre le patient par la suite pour optimiser sa réinsertion socioprofessionnelle.

Facteurs prédictifs d'efficacité de la stimulation médullaire dans le FBSS

Des facteurs prédictifs de réponse favorable à la stimulation ont été identifiés à travers de nombreuses séries publiées dans la littérature. Les douleurs radiculaires concernant un ou les deux membres inférieurs répondent favorablement, alors que les douleurs lombaires basses ne réagissent que de manière limitée au traitement [13-15]. Cela s'explique en partie par l'anatomie du cordon médullaire thoracique et la présence d'une composante mécanique dégénérative surajoutée [16, 17]. Une prise en charge adéquate s'impose également dans le temps, le délai ne devant idéalement pas dépasser trois ans après la première intervention chirurgicale, afin de bénéficier d'une meilleure efficacité [18]. Il existe de plus une corrélation inversement proportionnelle entre le nombre d'interventions chirurgicales subies par le patient et les chances de succès du traitement [18].

Attention !

Les facteurs prédictifs de l'efficacité de la stimulation sont la présence de douleurs neuropathiques radiculaires et un délai idéalement inférieur à 3 ans par rapport à la première intervention chirurgicale. L'efficacité du traitement se réduit en cas d'un nombre élevé d'interventions chirurgicales.

Complications à long terme de la stimulation médullaire dans le FBSS

La stimulation médullaire est une intervention chirurgicale à faible risque. Les études décrivent des complications mineures et réversibles survenant 20 à 75 % des cas [19, 4, 7, 8, 20]. On distingue des complications biologiques et les complications liées au matériel. Les complications biologiques concernent les infections cutanées superficielles et profondes, la déhiscence de plaie, l'hématome épidual, l'écoulement de liquide céphalorachidien, l'inadéquation de couverture du territoire algique. Les complications liées au matériel comportent la migration de l'électrode, le dysfonctionnement du neurostimulateur, la déconnexion ou la fracture du matériel et l'apparition de douleur au niveau du site d'implantation du matériel. Ces complications entraînent souvent une révision chirurgicale permettant de résoudre le problème. Les complications biologiques surviennent rapidement dans le décours. Les complications liées au matériel peuvent survenir dans la phase précoce, mais également plus tardivement, parfois à la faveur de facteurs externes – traumatisme par exemple. Le risque d'exacerbation des douleurs au fil du temps dans le cadre d'un phénomène d'habituation à la stimulation

peut être également évoqué. Néanmoins, peu d'auteurs apportent une réponse à cette interrogation. Deux publications postulent une réduction d'efficacité avec le temps [21, 22], alors qu'un troisième article ne conforte pas ces résultats [23]. Une adaptation des paramètres de stimulation – modification de fréquence par exemple – permet de conserver une réponse adéquate chez le patient au fil du temps. En revanche, le développement d'une fibrose peut expliquer la perte d'efficacité observée chez certains patients nécessitant l'augmentation progressive de l'intensité de la stimulation sans effet alors que la révision du matériel est sans particularité.

Controverses

Un faible pourcentage de patients traités par stimulation peut développer avec le temps une perte d'efficacité de la couverture douloureuse avec exacerbation des symptômes liée à l'apparition de pathologies dégénératives. Avec la récente introduction d'électrodes IRM compatibles, une imagerie adéquate peut être réalisée pour identifier ces nouveaux facteurs.

Impact financier du traitement pour la Sécurité sociale

L'impact financier de la stimulation médullaire représente un facteur de comparaison important. L'évaluation reste toutefois difficile et les diverses études s'organisent sur des schémas analytiques différents. Les données de la littérature suggèrent un coût légèrement supérieur pour la stimulation médullaire toutefois assorti d'une efficacité supérieure au traitement médicamenteux/conservateur [24-28]. Ces résultats doivent être interprétés avec précautions (données unicentriques, rétrospectives, analyses rétrospectives des coûts, projections théoriques). Au niveau individuel, il reste difficile de prévoir les coûts inhérents à l'une ou l'autre approche thérapeutique. Les dépenses couvrent tant le matériel de stimulation que les divers traitements médicamenteux, les hospitalisations, les interventions chirurgicales annexes, les consultations, que l'impact sur la qualité de vie, les possibilités de réinsertion professionnelle ou la réduction de l'invalidité.

Conclusion

La stimulation médullaire est un traitement efficace pour les patients souffrant de FBSS réfractaire, associé à un faible taux de complications. Son efficacité à long terme est clairement démontrée dans la littérature même pour des délais supérieurs à huit ans. Ce traitement doit figurer dans l'algorithme thérapeutique de prise en charge des patients souffrant de FBSS.

Conseils de l'auteur

- Une prise en charge pluridisciplinaire est essentielle dans le traitement par stimulation médullaire. Le patient doit être vu conjointement par le neurochirurgien et l'algologue/neurologue au sein d'une clinique de la douleur.
- Le patient doit être informé de manière précise et adéquate des résultats attendus du traitement, afin de contrer toute attente irréaliste de guérison totale.
- La stimulation médullaire parvient à moduler l'intensité de la douleur sans toutefois en guérir la (ou les) cause(s).
- La prise en charge du patient se poursuit dans un cadre de réadaptation multidisciplinaire après l'implantation afin d'optimiser la réinsertion socioprofessionnelle.

Références

1. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R (2010) The Epidemiology of low back pain. *Best practice & research. Clinical Rheumatology* 24(6): 769-781
2. Juniper M, Le TK, Mladsi D (2009) The epidemiology, economic burden, and pharmacological treatment of chronic low back pain in France, Germany, Italy, Spain and the UK: a literature-based review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 10(16):2581-2592
3. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB (1967) Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 46(4): 489-491
4. Frey ME, Manchikanti L, Benyamin RM, *et al.* (2009) Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome: a systematic review. *Pain Physician* 12(2): 379-397
5. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, *et al.* (2007) Spinal cord stimulation versus conventional medical management for neuropathic pain: a multicentre randomised controlled trial in patients with failed back surgery syndrome. *Pain* 132(1-2): 179-188
6. North RB, Kidd D, Shipley J, Taylor RS (2007) Spinal cord stimulation versus reoperation for failed back surgery syndrome: a cost effectiveness and cost utility analysis based on a randomized, controlled trial. *Neurosurgery* 61(2): 361-368; discussion 368-369
7. Kumar K, Hunter G, Demeria D (2006) Spinal cord stimulation in treatment of chronic benign pain: challenges in treatment planning and present status, a 22-year experience. *Neurosurgery* 58(3): 481-496; discussion 481-496
8. Kumar K, Wilson JR, Taylor RS, Gupta S (2006) Complications of spinal cord stimulation, suggestions to improve outcome, and financial impact. *J Neurosurg Spine* 5(3): 191-203
9. North RB, Ewend MG, Lawton MT, *et al.* (1991) Failed back surgery syndrome: 5-year follow-up after spinal cord stimulator implantation. *Neurosurgery* 28(5): 692-699
10. North RB, Kidd DH, Zahurak M, *et al.* (1993) Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: experience over two decades. *Neurosurgery* 32(3):384-394; discussion 394-385
11. North RB, Guarino AH (1999) Spinal cord stimulation for failed back surgery syndrome: technical advances, patient selection and outcome. *Neuromodulation* 2(3): 171-178

12. Abeloos L, De Witte O, Riquet R, *et al.* (2011) [Long-term outcome of patients treated with spinal cord stimulation for therapeutically refractory failed back surgery syndrome: a retrospective study]. *Neuro-Chirurgie* 57(3): 114-119
13. Barolat G, Oakley JC, Law JD, *et al.* (2001) Epidural spinal cord stimulation with a multiple electrode paddle lead is effective in treating intractable low back pain. *Neuromodulation* 4(2): 59-66
14. Mekhail NA, Cheng J, Narouze S, *et al.* (2010) Clinical applications of neurostimulation: forty years later. *Pain Pract* 10(2): 103-112
15. Taylor RS, Desai MJ, Rigoard P, Taylor RJ (2013) Predictors of Pain Relief Following Spinal Cord Stimulation in Chronic Back and Leg Pain and Failed Back Surgery Syndrome: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *Pain Pract* doi:10.1111/papr.12095
16. Barolat G (1998) Epidural spinal cord stimulation: anatomical and electrical properties of the intraspinal structures relevant to spinal cord stimulation and clinical correlations. *Neuromodulation* 1(2): 63-71
17. Holsheimer J (2002) Which Neuronal Elements are Activated Directly by Spinal Cord Stimulation. *Neuromodulation* 5(1): 25-31
18. Kumar K, Toth C, Nath RK, Laing P (1998) Epidural spinal cord stimulation for treatment of chronic pain--some predictors of success. A 15-year experience. *Surg Neurol* 50(2): 110-120; discussion 120-111
19. Cameron T (2004) Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg* 100 (3 Suppl Spine): 254-267
20. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB (2004) Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: a systematic review of effectiveness and complications. *Pain* 108(1-2): 137-147
21. Alo KM, Redko V, Charnov J (2002) Four Year Follow-up of Dual Electrode Spinal Cord Stimulation for Chronic Pain. *Neuromodulation* 5(2): 79-88
22. Ohnmeiss DD, Rashbaum RF, Bogdanffy GM (1996) Prospective outcome evaluation of spinal cord stimulation in patients with intractable leg pain. *Spine* 21(11): 1344-1350; discussion 1351
23. Dario A, Fortini G, Bertollo D, *et al.* (2001) Treatment of failed back surgery syndrome. *Neuromodulation* 4(3): 105-110
24. Hollingworth W, Turner JA, Welton NJ, *et al.* (2011) Costs and cost-effectiveness of spinal cord stimulation (SCS) for failed back surgery syndrome: an observational study in a workers' compensation population. *Spine* 36(24): 2076-2083
25. Kumar K, Rizvi S (2013) Cost-effectiveness of spinal cord stimulation therapy in management of chronic pain. *Pain Med* 14(11): 1631-1649
26. Simpson EL, Duenas A, Holmes MW, *et al.* (2009) Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin: systematic review and economic evaluation. *Health technology assessment* 13 (17):iii, ix-x, 1-154
27. Taylor RS, Ryan J, O'Donnell R, *et al.* (2010) The cost-effectiveness of spinal cord stimulation in the treatment of failed back surgery syndrome. *Clin J Pain* 26(6): 463-469
28. Blond S, Buisset N, Dam Hieu P, *et al.* (2004) Cost-benefit evaluation of spinal cord stimulation treatment for failed-back surgery syndrome patients]. *Neurochirurgie* 50(4): 443-453

Évaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire par la Haute Autorité de santé (HAS) en France¹

Haute Autorité de santé (HAS) – Service d'évaluation des dispositifs

Contexte

Les neurostimulateurs médullaires implantables sont utilisés dans les douleurs chroniques réfractaires aux traitements conventionnels bien conduits. Depuis 2002, la Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé (CNEDiMTS) a évalué trois catégories² de neurostimulateurs médullaires implantables dont les indications peuvent se chevaucher. La Direction générale de la santé (DGS) et la Direction de la Sécurité sociale (DSS) ont saisi la CNEDiMTS afin de connaître les indications respectives de chacune de ces trois catégories.

Objectifs - Méthode de travail

Les principaux objectifs de la réévaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire sont de déterminer le niveau de preuve des études disponibles et de définir les critères d'appréciation de l'efficacité et

1. Haute Autorité de santé. Évaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire. Service d'évaluation des dispositifs. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2014.

2. *Neurostimulateur non rechargeable non spécifique : pouvant établir jusqu'à 8 contacts thérapeutiques ; neurostimulateur non rechargeable non spécifique : pouvant établir au moins 8 contacts thérapeutiques et doté d'une pile à haute capacité d'énergie et neurostimulateur rechargeable : pouvant établir jusqu'à 16 contacts thérapeutiques et doté d'un accumulateur.*

Haute Autorité de santé (HAS), Elodie Velzenberger (✉) – Direction de l'évaluation médicale, économique et de santé publique – Service d'évaluation des dispositifs, 2, avenue du Stade de France, 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex

✉ e.velzenberger@has-sante.fr

de la tolérance en vue de préciser leurs indications dans le cadre de celles déjà prises en charge. Le travail a également pour but de préciser la place de ces dispositifs dans la stratégie thérapeutique et d'estimer la population cible dans chaque indication. Les conditions de réalisation et le plateau technique ont également été précisés.

La méthode de travail utilisée repose sur une revue systématique de la littérature, l'analyse des données fournies par les industriels et le recours à l'expertise des professionnels de santé réunis dans un groupe de travail multidisciplinaire dédié au sujet. Les experts sollicités ont déclaré leurs éventuels liens d'intérêts en début et tout au long du projet. D'autre part, trois neurochirurgiens ayant une expertise particulière dans le domaine de la neurostimulation avaient été identifiés mais n'ont pas pu participer au groupe de travail en raison de l'existence de liens susceptibles d'entraîner un conflit majeur. À ce titre, ils ont été auditionnés de façon individuelle en répondant à un questionnaire préétabli.

Analyse des données de la littérature

L'analyse de la littérature a permis d'identifier 190 références parmi lesquelles 2 rapports d'évaluation des technologies de santé et 3 recommandations de pratique clinique ont été retenus. L'évaluation a porté sur les critères suivants : la douleur, la satisfaction des patients, la qualité de vie, l'index d'incapacité d'Oswestry, la consommation médicamenteuse, le taux d'amputation et les complications. Chaque article sélectionné a été analysé selon les principes de lecture critique de la littérature à l'aide de grilles de lecture réalisées *a priori* et de grilles de cotation. Les publications retenues étaient de bonne qualité méthodologique mais celle des études incluses était considérée comme faible à modérée (effectifs limités, présence de biais, absence d'aveugle). Les données de la littérature identifiées portaient sur le syndrome d'échec de chirurgie du rachis, le syndrome régional douloureux complexe et l'ischémie critique des membres inférieurs. Dans les deux premières situations cliniques, les résultats de la littérature étaient convergents et permettaient de confirmer l'intérêt de la neurostimulation médullaire dans la prise en charge des douleurs chroniques liées à ces syndromes. Concernant l'ischémie critique des membres inférieurs, les données cliniques ne permettaient pas de conclure, ni sur la réduction de la douleur, ni sur la diminution du nombre d'amputations. Les indications et les modalités de prise en charge ont été comparées entre différents pays européens (Royaume-Uni, Pays-Bas, Belgique, Allemagne et France). Les indications de prises en charge sont variables d'un pays à l'autre et reflètent le faible niveau de preuve disponible pour les systèmes implantables de neurostimulation médullaire. Enfin, aucune des données cliniques retenues ne permet de distinguer les indications des systèmes implantables de neurostimulation médullaire en fonction de leurs caractéristiques techniques. Au niveau européen, plusieurs pays réservent les systèmes rechargeables aux patients forts consommateurs en

énergie mais aucun (hormis la France) ne distingue les indications des neurostimulateurs non rechargeables non spécifiques des neurostimulateurs non rechargeables spécifiques.

Position des professionnels de santé

Professionnels de santé auditionnés

Les experts auditionnés considèrent que :

- Les systèmes implantables de neurostimulation médullaires ont un intérêt dans le traitement des douleurs d'origine neuropathique liées à un syndrome d'échec de chirurgie du rachis, un syndrome régional douloureux complexe ou avec une composante radiculaire, réfractaires aux traitements conventionnels.

- Les systèmes rechargeables sont à réserver aux patients primo-implantés avec un système non rechargeable dont la durée de vie a été courte (30 mois) compte tenu d'une consommation énergétique importante.

- Les indications des systèmes non rechargeables spécifiques ou non spécifiques n'ont pas à être distinguées.

- La réalisation d'un test de stimulation épidurale préalable à l'implantation définitive est obligatoire. L'implantation définitive doit être conditionnée à une réduction des douleurs d'au moins 50 % (objectivée par des échelles de mesure validées) et une couverture totale du territoire douloureux.

- Il est important d'impliquer une équipe multidisciplinaire voire des structures spécialisées dans la prise en charge de la douleur pour proposer l'alternative de la stimulation médullaire.

- La validation de l'indication doit être accompagnée d'une évaluation psychologique des patients.

- La stimulation médullaire n'empêche pas la consommation de traitements médicamenteux contre la douleur.

- Le suivi des patients doit être réalisé 3 mois et 6 mois après l'implantation puis annuellement.

En revanche, chaque professionnel auditionné propose des durées et des conditions de réalisation variables du test de stimulation épidurale préalable à l'implantation définitive. De même, deux des trois experts auditionnés remettent en cause la réalisation systématique d'une étude des potentiels évoqués somesthésiques afin de vérifier l'intégrité des cordons postérieurs de la moelle.

Professionnels de santé réunis dans un groupe de travail

Le groupe de travail souligne que toutes les études cliniques comparatives sont réalisées en cas d'échec des traitements conventionnels. Dans l'état actuel des connaissances, la neurostimulation médullaire doit être envisagée après échec des traitements pharmacologiques bien conduits. Seules des preuves cliniques sont existantes pour le syndrome d'échec de chirurgie du rachis et le syndrome

régional douloureux complexe. Cependant, le groupe de travail souligne que le syndrome d'échec de chirurgie du rachis regroupe de nombreuses étiologies de la douleur. Ainsi, au vu des preuves cliniques et de leurs pratiques, les membres du groupe de travail proposent de réserver la neurostimulation médullaire pour :

- la douleur chronique d'origine neuropathique, après échec des alternatives thérapeutiques, secondaires à :
 - un syndrome douloureux chronique radiculaire persistant depuis au moins un an en postopératoire ;
 - un syndrome douloureux chronique tronculaire (d'origine diabétique, zostérienne, traumatique ou chirurgicale) persistant depuis au moins un an ;
 - un syndrome régional douloureux complexe de type I et II persistant depuis au moins six mois;
- la douleur d'origine ischémique, en échec des alternatives thérapeutiques secondaires à la maladie de Buerger.

Au vu de la littérature et des pratiques, le groupe de travail souligne qu'il n'y a pas lieu de réserver les stimulateurs médullaires spécifiques aux seules douleurs bilatérales ou étendues. Concernant les systèmes rechargeables, le groupe de travail considère que les critères d'attribution n'ont pas lieu d'être modifiés par rapport aux conditions de prise en charge actuelles.

D'autre part, le groupe de travail a précisé :

- La réalisation d'un bilan de pré-implantation est obligatoire avec une évaluation de la douleur, une évaluation psychosociale et une évaluation de la qualité de vie. Ce bilan doit être réalisé dans une structure spécialisée douleur chronique avec l'implication d'une équipe multidisciplinaire (*a minima* un algologue et un psychologue ou un psychiatre) et doit être accompagné de la rédaction d'un compte rendu annexé au dossier médical du patient.

- Le bilan de pré-implantation doit être suivi d'un bilan neurologique incluant éventuellement un volet neurophysiologique pour évaluer les potentiels évoqués somesthésiques.

- La réalisation d'un test de stimulation épidurale préalable à l'implantation définitive est obligatoire. Sa durée devrait être d'au moins sept jours au domicile du patient. L'implantation définitive doit être conditionnée à une réduction de la douleur d'au moins 50 % (objectivée par des échelles de mesure validées), une réduction significative de la consommation d'antalgiques et une amélioration de la qualité de vie des patients.

- Une carte d'identification, un carnet de suivi et un carnet de recommandations doivent être remis au patient suite à l'implantation définitive.

- Le suivi des patients doit être réalisé 3 mois et 1 an après l'implantation puis annuellement.

Conclusions de la CNEDiMTS

Au vu des propositions du groupe de travail et des professionnels de santé auditionnés, la CNEDiMTS considère que les systèmes implantables

de neurostimulation médullaire ont une place dans la prise en charge des douleurs chroniques ayant les caractéristiques suivantes :

Indications des systèmes implantables de neurostimulation médullaire

- Douleur chronique d'origine neuropathique, après échec des alternatives thérapeutiques, secondaire à :
 - un syndrome douloureux chronique radiculaire ou tronculaire d'origine diabétique, zostérienne, traumatique ou chirurgicale persistant depuis au moins un an ;
 - un syndrome douloureux régional complexe de type I ou II persistant depuis au moins six mois.
- Douleur chronique d'origine ischémique, après échec des alternatives thérapeutiques, secondaire à la maladie de Buerger.

La CNEDiMTS ne retient pas la neurostimulation médullaire dans la prise en charge des douleurs d'origine ischémique secondaires à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs compte tenu de l'insuffisance des preuves cliniques. Concernant les systèmes rechargeables, la CNEDiMTS recommande de les réserver aux patients nécessitant un niveau élevé de stimulation se traduisant par :

Indication des systèmes rechargeables

- Une durée de vie inférieure à trente mois après primo-implantation d'un neurostimulateur médullaire implantable non rechargeable.
- Un seuil de stimulation d'une amplitude supérieure à 3,5 V ou 4,7 mA à l'issue de la phase de stimulation test.

Considérant l'absence de données cliniques probantes comparant les neurostimulateurs entre eux, la position unanime et consensuelle du groupe de travail et les prises en charge au niveau européen, la CNEDiMTS estime que les neurostimulateurs non rechargeables spécifiques n'ont pas d'intérêt clinique spécifique par rapport aux neurostimulateurs non rechargeables non spécifiques. À ce titre, il n'y a pas lieu de distinguer les indications entre ces deux catégories de systèmes. Les neurostimulateurs non rechargeables non spécifiques ne doivent pas être réservés aux seules douleurs unilatérales ou peu étendues.

La CNEDiMTS recommande la réalisation d'un bilan de pré-implantation et d'un bilan neurologique dont elle précise les modalités de réalisation. Ces bilans doivent être suivis de la réalisation obligatoire d'un test de stimulation épidurale préalable à l'implantation définitive. Ce test doit être réalisé au domicile

du patient sur une durée d'au moins sept jours. La CNEDiMTS recommande d'implanter les seuls patients pour lesquels il a été observé pendant la période de test une réduction des douleurs d'au moins 50 % objectivée par une échelle validée (identique à celle employée au cours du bilan pré-implantation).

Concernant l'information aux patients, la CNEDiMTS précise que sur la carte d'identification remise au patient doit figurer la mention du caractère IRM compatible de l'ensemble du système implanté (boîtier, électrodes et le cas échéant, extension). De même, les patients doivent être informés sur le risque de réintervention lié aux complications de la technique (fractures d'électrodes, migrations d'électrodes, infection de la loge, perte d'efficacité au cours du temps). Pour tout nouveau dispositif ayant des caractéristiques techniques de stimulation distinctes des systèmes actuellement pris en charge, des modalités d'implantation différentes ou pour tout système pour lequel le fabricant formule une revendication particulière, la CNEDiMTS demande que soit fournie une étude contrôlée, randomisée, de supériorité ou de non-infériorité visant à comparer le nouveau système par rapport à un système implantable de neurostimulation médullaire pris en charge en France ou tout autre traitement de référence. Les patients doivent être randomisés dans l'un des deux groupes de traitement suite à la réalisation d'une période de stimulation test préalable à l'implantation définitive. Pour être implantés de façon définitive et être randomisés, la diminution des douleurs doit être d'au moins 50 %. Le critère de jugement principal doit être la diminution de la douleur par rapport à l'état basal, observée après au moins 6 mois d'utilisation. En plus de la supériorité objectivée sur ce critère, la pertinence clinique de l'amplitude de l'effet antalgique observé devra être systématiquement démontrée. Si le dessin retenu est une étude de non-infériorité, il devra être montré la non-infériorité du nouveau dispositif par rapport au comparateur avec une perte d'efficacité consentie sur la douleur cliniquement acceptable et argumentée (borne de non-infériorité), mais avec une démonstration de sa supériorité sur un autre critère clinique (par exemple, diminution du taux de complications, longévité du système supérieure...).

Remerciements

Nous remercions la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire ces extraits. L'intégralité du rapport est consultable sur le site www.has-sante.fr rubrique Évaluation & Recommandation.

Chapitre 12

Composante lombaire des lomboradiculalgies : intérêt de la neurostimulation ?

Philippe Rigoard, Olivier Monlezun, Manuel Roulaud

L'essentiel

L'indication de choix de la stimulation médullaire concerne les lomboradiculalgies chroniques postopératoires (LRPO).

Cette technique a démontré une efficacité supérieure à celle d'une prise en charge médicale conventionnelle ou d'une reprise chirurgicale chez les patients souffrant de LRPO.

La démarche de sélection des patients nécessite une prise en charge pluridisciplinaire.

Une caractérisation soigneuse de la composante lombalgique est indispensable sur le plan physiopathologique afin de s'assurer que l'indication d'une stimulation médullaire est pertinente et d'affiner le choix du dispositif implanté.

Il s'agit d'une thérapie fiable, réversible, et permettant la réalisation d'une période test avant l'implantation permanente de l'ensemble du dispositif, qu'il s'agisse d'une électrode chirurgicale ou percutanée.

Dans les premières séries prospectives publiées, 75 % des patients implantés d'une stimulation médullaire avec électrodes chirurgicales multicolonne sont améliorés d'au moins 30 % sur l'EVA lombaire.

Ph. Rigoard^{1, 2, 3} (✉), **O. Monlezun**³, **M. Roulaud**³ –

1. Unité rachis-neurostimulation, Service de neurochirurgie, CHU de Poitiers, France – 2. Inserm CIC 802, CHU de Poitiers, France – 3. N3lab (Neuromodulation and Neural Networks), CHU de Poitiers, France

✉ philipperigoard@yahoo.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.

ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Introduction

Les lombalgies affectent ou ont affecté plus des trois quarts des Français [1]. Chez 10 % des patients, les lombalgies ne persistent pas plus de six semaines alors que, chez 7 % des patients, elles prendront un caractère chronique. Ce groupe de patients représente plus de 70 % du coût lié à cette pathologie. La lombalgie chronique représente un réel fléau et un défi pour nos sociétés. Dans ce contexte, certaines symptomatologies douloureuses lombaires apparaissent dans les suites d'une ou de plusieurs chirurgies rachidiennes ou bien elles peuvent se présenter comme une acutisation postopératoire de lombalgies préexistantes. Elles sont alors souvent associées à des radiculalgies chroniques, à caractère neuropathique, on parle ainsi de lomboradiculalgies postopératoires (LRPO). Les patients souffrant de LRPO correspondent à un groupe très hétérogène, avec des étiologies complexes et variées, nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire étoffée, pour permettre de définir un schéma thérapeutique optimal [2]. Malgré l'évolution parfois péjorative de ces douleurs pouvant devenir, à terme, réfractaires aux différents traitements antalgiques médicamenteux ou prises en charges non invasives instaurées, plusieurs études ont démontré l'efficacité et la pertinence médico-économique de la stimulation médullaire épidurale (SME) pour le traitement de ces douleurs [3].

État des lieux de la neurostimulation dans la prise en charge des lombalgies

Les techniques de SME utilisées pour les patients souffrant de LRPO réfractaires sont aujourd'hui reconnues comme efficaces dans le traitement des douleurs rebelles, avec un haut grade d'évidence [4]³. Deux grandes études randomisées montrent que cette approche est supérieure à une prise en charge médicale conventionnelle [5] et à une reprise chirurgicale [6]. La SME consiste à implanter une électrode dans l'espace épidural thoracique, pour produire un champ électrique destiné à stimuler les cordons postérieurs de la moelle épinière. Cette technique génère une sensation de paresthésie dans le territoire cutané périphérique du dermatome correspondant aux fibres stimulées et, par ce biais, elle joue le rôle d'un filtre destiné à limiter voire bloquer la perception de la douleur, essentiellement par un mécanisme d'inhibition compétitive des fibres de transmission de la douleur⁴. Il est intéressant de noter que :

– les fibres cibles de la SME, situées au niveau des cordons postérieurs, centralisent les influx sensitifs de manière « *somatotopique* ». Au niveau de la moelle thoracique, l'innervation du territoire dorsolombaire se situe plus en profondeur et latéralement par rapport à l'innervation des membres (Fig. 1) ;

3. Voir p. 133.

4. Voir p. 89.

– le postulat d'efficacité antalgique de la stimulation médullaire repose sur le fait qu'une « couverture » parasthésique du territoire douloureux cible est nécessaire pour le soulager ;

– au plan clinique, cette thérapie possède l'avantage d'être sûre, réversible et de fonctionner sur le principe d'une période test permettant au patient de déterminer l'efficacité de l'électrode implantée avant de décider d'une implantation permanente de l'ensemble du dispositif, qu'il s'agisse d'une électrode implantée par voie chirurgicale ou percutanée.

Limitations de la SME dite « conventionnelle » pour la couverture lombaire

Avant l'apparition d'une nouvelle génération d'électrodes multicolonne, les dispositifs de neurostimulation monocolonne ne permettaient qu'une stimulation électrique peu spécifique de la moelle épinière (Fig. 1a).

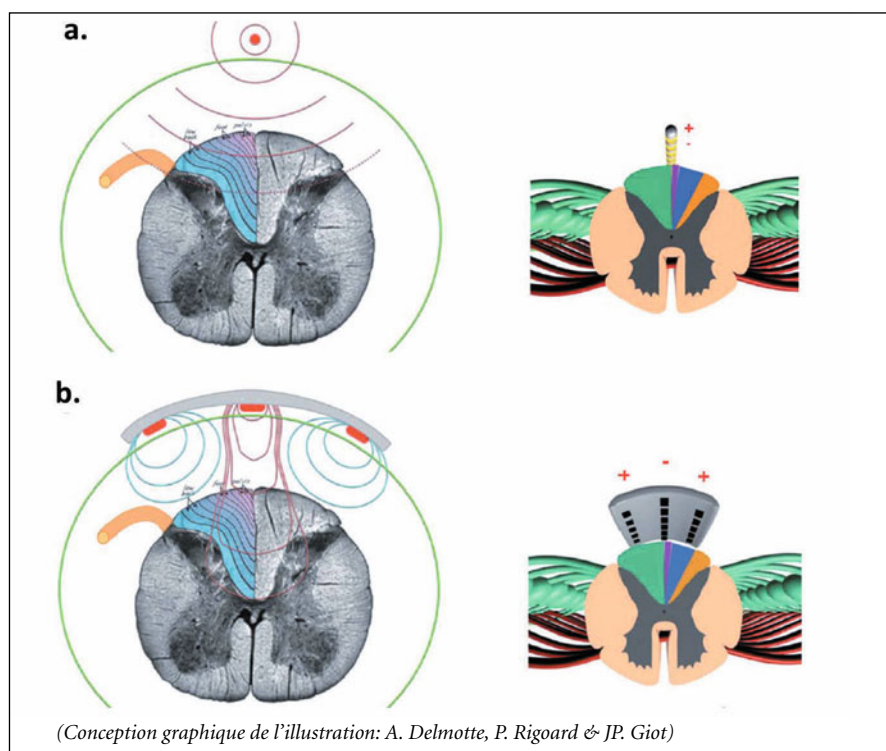


Fig. 1 – Représentation graphique comparant les champs électriques générés par une électrode monocolonne (a), par rapport à une électrode multicolonne (b). En bleu ciel, les fibres innervant les territoires dorsolombaires, plus latérales, situées juste en dedans de la pénétration intramédullaire des racines postérieures (en orange).

En effet, le champ électrique produit par les électrodes linéaires de première génération était sphérique et ne permettait pas de dépolariser de manière sélective les fibres des cordons postérieurs. Sur le plan clinique, il n'était possible de générer des paresthésies que sur les membres inférieurs mais pas de couvrir le dos de façon reproductible. C'est ainsi que l'étude de référence *PROCESS* publiée en 2005 [5], n'utilisant que des dispositifs monocolumnes, n'a pas permis de mettre en évidence une efficacité significative de la SME sur les douleurs lombaires par rapport à une prise en charge médicale classique, contrairement à son efficacité démontrée pour les douleurs radiculaires des membres inférieurs.



Fig. 2 – Radiographie postopératoire d'une électrode multicolonne implantée en regard de T8-T9.

Technologie « multicolonne »

Suites aux travaux de Struijk et d'Holsheimer, on assiste depuis quelques années au développement d'électrodes dont la surface de stimulation et le nombre de plots augmentent significativement (Fig. 2). Le but est de couvrir un territoire douloureux plus important en tentant d'élargir et de focaliser le champ électrique de stimulation au sein du cordon médullaire pour stimuler des régions anatomiques plus profondes ou plus latéralisées et ainsi élargir le territoire de stimulation projeté au niveau cutané (Fig. 1b). La couverture du dos semble dorénavant possible, en limitant les irradiations parasites des flancs ou des régions intercostales.

Données cliniques disponibles

Les données concernant l'efficacité de la stimulation multicolonne sur la composante lombaire des LRPO sont récentes et donc limitées. Une étude non randomisée, observationnelle, menée conjointement en France et au Canada [7] a analysé l'efficacité clinique des électrodes multicolonnes de manière prospective chez soixante seize patients atteints de LRPO réfractaires. À six mois, 75,4 % des patients recevant une stimulation multicolonne ont obtenu une amélioration d'au moins 30 % sur l'EVA lombaire, tandis que 42,1 % des patients ont obtenu une amélioration de plus de 50 % de leur EVA lombaire. Actuellement, deux études majeures, randomisées, d'envergure nationale (étude *ESTIMET*/115 patients) et internationale (étude *PROMISE* [8]/212 patients) sont en cours, afin d'évaluer l'efficacité de la SME multicolonne sur la composante douloureuse lombaire à plus grande échelle.

SME à haute fréquence (HF)

Quelle que soit la technique utilisée, les paresthésies signant la couverture du territoire douloureux sont parfois ressenties comme désagréables par le patient et constituent souvent un facteur limitant classique de l'efficacité de la SME dans la couverture des lombalgies. Depuis 2010, un nouveau type de stimulateur à haute fréquence (HF), utilisant des fréquences à 10 000 Hz, a obtenu le marquage *CE* pour la prise en charge des douleurs chroniques réfractaires des membres et du tronc. Une des spécificités de la stimulation HF se traduit par l'absence de ressenti des paresthésies pour le patient. Cette nouvelle modalité de stimulation permettrait donc de s'affranchir non seulement des irradiations parasites parfois difficilement supportables pour le patient, mais aussi des paresthésies lombaires recherchées aujourd'hui par la SME conventionnelle. La stimulation HF revendique le statut de « stimulation non paresthésiante ». Les premières données cliniques sont intéressantes mais totalement contradictoires. En effet, deux études prospectives multicentriques menées sur quatre-vingt trois [9] et quarante [10] patients ont été publiées ces dernières années. Les résultats controversés de ces deux études – 78 % de diminution de l'EVA lombaire pour l'une et aucune différence significative contre placebo pour l'autre – ne permettent pas à l'heure actuelle, un positionnement clair de cette technique dans le traitement des LRPO réfractaires.

Conclusion

L'efficacité de la SME conventionnelle est reconnue pour le traitement de la composante radiculaire des LRPO réfractaires. Cependant, lorsque les électrodes utilisées sont monocolumnes – qu'elles soient percutanées ou chirurgicales –, cette technique a montré ses limites quant aux garanties de soulagement de la composante lombaire, d'un patient à l'autre. C'est ainsi que l'on assiste

depuis plusieurs années à l'émergence foisonnante de nouvelles techniques de neurostimulation pour tenter d'accéder au soulagement de ces lombalgies. La stimulation médullaire se raffine tandis que la stimulation sous-cutanée offre une alternative plus focale mais peu invasive. La plupart de ces techniques semble prometteuse mais leur efficacité clinique est aujourd'hui fragilisée par un niveau de preuve insuffisant. Les études randomisées en cours permettront d'éclaircir ce paysage technologique. Dans un contexte médico-économique de plus en plus restrictif, la sélection et le suivi de patients lomboradiculalgiques chroniques, éventuellement candidats à une stimulation implantée, impliquent une prise en charge pluridisciplinaire (algologues, psychiatres, médecins rééducateurs, rhumatologues, orthopédistes et neurochirurgiens). Il s'agira de maintenir un degré élevé de pertinence de ces techniques innovantes – et coûteuses – sur le plan médical et d'en garantir une bonne efficacité.

Références

1. Llorca G (2004) Le traitement actuel des lombalgies chroniques. *Médecine Thérapeutique* 10: 75-81
2. Tharmanathan P, Adamson J, Ashby R, Eldabe S (2012) Diagnosis and treatment of failed back surgery syndrome in the UK: mapping of practice using a cross-sectional survey. *Br J Pain* 6: 142-152
3. Taylor RS, Ryan J, O'Donnell R, *et al.* (2010) The cost-effectiveness of spinal cord stimulation in the treatment of failed back surgery syndrome. *Clin J Pain* 26: 463-469
4. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, *et al.* (2007) EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc* 14: 952-970
5. Kumar K, North R, Taylor R, *et al.* (2005) Spinal Cord Stimulation vs. Conventional Medical Management: A Prospective, Randomized, Controlled, Multicenter Study of Patients with Failed Back Surgery Syndrome (PROCESS Study). *Neuromodulation* 8: 213-218
6. North RB, Kidd DH, Farrokhi F, Piantadosi SA (2005) Spinal cord stimulation versus repeated lumbosacral spine surgery for chronic pain: a randomized, controlled trial. *Neurosurgery* 56: 98-106; discussion 106-107
7. Rigoard P, Jacques L, Delmotte A, *et al.* (2014) An Algorithmic Programming Approach for Back Pain Symptoms in Failed Back Surgery Syndrome Using Spinal Cord Stimulation with a Multicolumn Surgically Implanted Epidural Lead: A Multicenter International Prospective Study. *Pain Pract Off J World Inst Pain*
8. Rigoard P, Desai MJ, North RB, *et al.* (2013) Spinal cord stimulation for predominant low back pain in failed back surgery syndrome: study protocol for an international multicenter randomized controlled trial (PROMISE study). *Trials* 14: 376
9. Al'Kaisy A, Buyten V, Smet I, *et al.* (2014) Sustained Effectiveness of 10 kHz High Frequency Spinal Cord Stimulation for Patients with Chronic, Low Back Pain: 24 Month Results of a Prospective Multicenter Study. *Pain Med*
10. Perruchoud C, Eldabe S, Batterham AM, *et al.* (2013) Analgesic Efficacy of High-Frequency Spinal Cord Stimulation: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Study: Analgesic Efficacy of High-Frequency Spinal Cord Stimulation. *Neuromodulation Technol Neural Interface* 16: 363-369

Stimulation sous-cutanée dans le traitement des lombalgies réfractaires à prédominance neuropathique

Sylvie Raoul, Jean-Paul Nguyen

Introduction

Les lombalgies chroniques touchent environ 25 % de la population générale et leurs coûts directs et indirects en font un problème majeur de santé publique. Les lombalgies chroniques réfractaires se définissent par leur caractère rebelle à une prise en charge pluridisciplinaire, comprenant plusieurs lignes de traitements, incluant des opioïdes forts, des coantalgiques, une prise en charge fonctionnelle et parfois chirurgicale. Les lombalgies chroniques sont classiquement d'origine mixte : mécanique et neuropathique. Selon N. Attal et I. Beith, la composante neuropathique des lombalgies varie entre 8 % et 16 % pour les lombalgies pures et entre 80 % et 96 % pour les lombosciatiques [1, 2]. Selon Mimassi, 36 % des lombalgies réfractaires prises en charge dans les centres d'évaluation et de traitement de la douleur présentent une composante neuropathique prédominante [3]. C'est dans ce cadre de douleurs chroniques, avec une composante neuropathique, que les techniques de neurostimulation sous-cutanée¹ se sont développées. Diverses indications ont été étudiées : névralgies occipitales², douleurs de la face³, de l'abdomen, de la région inguinale, du pelvis et enfin lombaires [4, 5]. Ces techniques de neurostimulation consistent à placer des électrodes dans le tissu adipeux sous-cutané à l'aplomb de la zone doulou-

1. La stimulation sous-cutanée peut se rencontrer dans la littérature anglo-saxonne sous le terme de Subcutaneous Target Stimulation (STS) ou encore de Peripheral Nerve field Stimulation (PNSf).

2. Voir p. 183 et 199.

3. Voir p. 199 et 315.

reuse et non au contact du principal nerf innervant la région douloureuse, à la différence de la stimulation nerveuse périphérique (PNS)⁴. L'évolution des électrodes, la stimulation croisée (*cross-talk*) et la meilleure conduction électrique dans le tissu grasseux – cent à mille fois supérieure à celle de la peau – ont permis d'augmenter la surface des zones stimulées, couvrant ainsi plusieurs métamères [6]. En effet, si la stimulation médullaire a prouvé son efficacité dans la prise en charge des douleurs radiculaires chroniques rebelles⁵, elle demeure insuffisante pour la prise en charge des douleurs lombaires chroniques, notamment en raison de difficultés à couvrir plusieurs métamères et donc une surface suffisamment large [7-9]. Plusieurs études de cas ont rapporté l'efficacité de la stimulation sous-cutanée lombaire associée à une stimulation médullaire pour des lombosciatalgies chroniques [10-13]. D'autres ont rapporté l'efficacité de la stimulation sous-cutanée seule dans des cas de douleurs chroniques rebelles axiales postchirurgicales [14-19].

Anatomie et physiopathologie

Plusieurs structures sont impliquées dans les lombalgies : disque intervertébral, articulaires postérieures, muscles et téguments. Les douleurs sont souvent mixtes avec des lombalgies mécaniques et des lombalgies neuropathiques. Les caractéristiques de ces douleurs sont assez différentes et leur traitement sera adapté en fonction du type de lombalgies. Le disque intervertébral est innervé en partie par la chaîne sympathique à travers le nerf sinu-vertébral. Il existe une convergence des nerfs sinu-vertébraux des niveaux L5-S1, L4-L5, L3-L4 sur le rameau issu de L1-L2 [20]. Ainsi dans les lombalgies discogéniques pures, l'infiltration du nerf sinu-vertébral en L1-L2 peut permettre une résolution de ces lombalgies. L'autre système d'innervation est lié à la branche postérieure de la racine nerveuse qui prend en charge les processus articulaires postérieurs, les muscles et les téguments (Fig. 1). Si ce système est globalement métamérique, il existe des larges anastomoses entre les métamères pouvant être responsables de douleurs projetées. C'est ce système qui est impliqué dans la stimulation sous-cutanée lombaire. En effet selon la théorie du *portillon* de Wall et Melzack, la stimulation des grosses fibres A α permet – par l'activation d'une collatérale inhibitrice – de diminuer l'intensité de la douleur médiée par les petites fibres A δ et C⁶. Ces fibres ont une somatotopie précise au niveau de la moelle spinale. Elles sont souvent situées au contact de la ligne médiane, assez profondément et au niveau vertébral Th9-Th10. Cela explique la difficulté rencontrée à recruter ces fibres par une stimulation médullaire⁷.

4. Voir p. 167.

5. Voir pp. 97, 105, 121, 133, 143.

6. Voir pp. 7 et 89.

7. Voir p. 105.

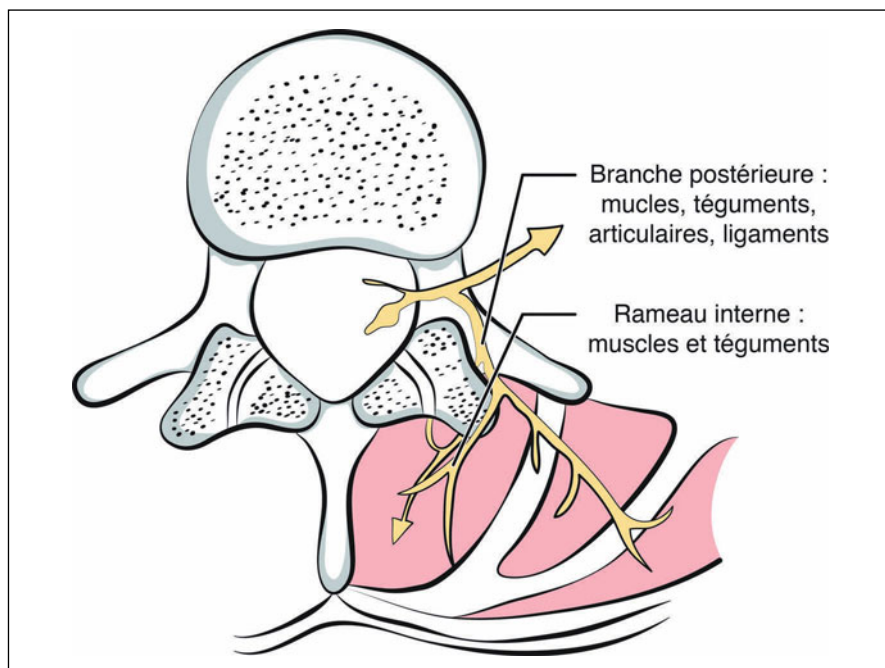


Fig. 1 – Lombalgies : structures anatomiques impliquées.

Indications et contre-indications

La stimulation sous-cutanée lombaire est indiquée dans les lombalgies chroniques depuis plus de six mois, neuropathiques avec allodynie, brûlures, sensation d'étouffement en barre avec un DN4 $\geq 6/10$. La prise en charge de ces lombalgies qui peuvent être pures ou associées à des radiculalgies comportent d'abord une prise en charge médicamenteuse – AINS, antalgiques de palier 1 à 3, antiépileptique et antidépresseurs – et rééducative en centre et une prise en charge sur un centre antidouleur avec suivi psychologique. Lorsque l'ensemble de cette prise en charge multidisciplinaire optimisée est en échec, peut se discuter, alors, la mise en place d'électrodes de stimulation sous-cutanée lombaire. La proposition de prise en charge chirurgicale ne doit pas être trop tardive afin de pouvoir envisager une reprise des activités de la vie quotidienne et professionnelles. La décision d'implantation doit être prise en concertation multidisciplinaire pour éviter les écueils d'une trop grande fragilité psychologique. Les bonnes indications sont les lombalgies du *Fail Back Surgery Syndrome* (FBSS), les lombalgies chroniques sur tassement ou bien les fractures non chirurgicales sans instabilité rachidienne retrouvée. Un test pré-implantatoire est souvent effectué avant l'intervention avec une stimulation électrique transcutanée (TENS)(Fig. 2). Cependant, une étude randomisée prospective sur 236 patients conclut en l'absence de différence entre le groupe traité par TENS et le groupe placebo [3]. La valeur prédic-

tive du TENS serait donc négative pour évaluer l'efficacité de la stimulation sous-cutanée lombaire.

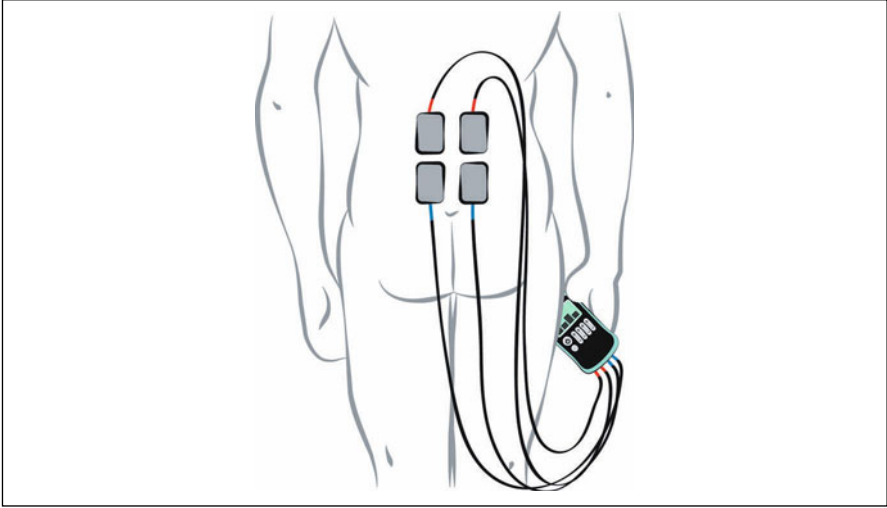


Fig. 2 – Position des électrodes de TENS lombaire.

Les principales contre-indications sont une hernie discale compressive retrouvée à l'IRM ou au TDM, un canal lombaire étroit compressif, un état dépressif non stabilisé, une pathologie psychiatrique non traitée.

Techniques chirurgicales

Les techniques chirurgicales sont variées tant dans le type d'électrodes utilisées que dans les positionnements de celles-ci. En général sont utilisées des électrodes percutanées à quatre plots. Les électrodes peuvent être placées verticalement ou horizontalement. Si l'on considère que le mécanisme d'action utilise le *Gate-control*, les électrodes doivent être mises dans le tissu sous-cutané pour atteindre les nerfs de la sensibilité épicrotite et proprioceptive consciente. Elles ne doivent pas être trop superficielles en raison du risque d'érosion cutanée. En revanche, si elles sont positionnées trop profondément, la stimulation peut s'avérer désagréable en provoquant des contractions musculaires (Fig. 3).

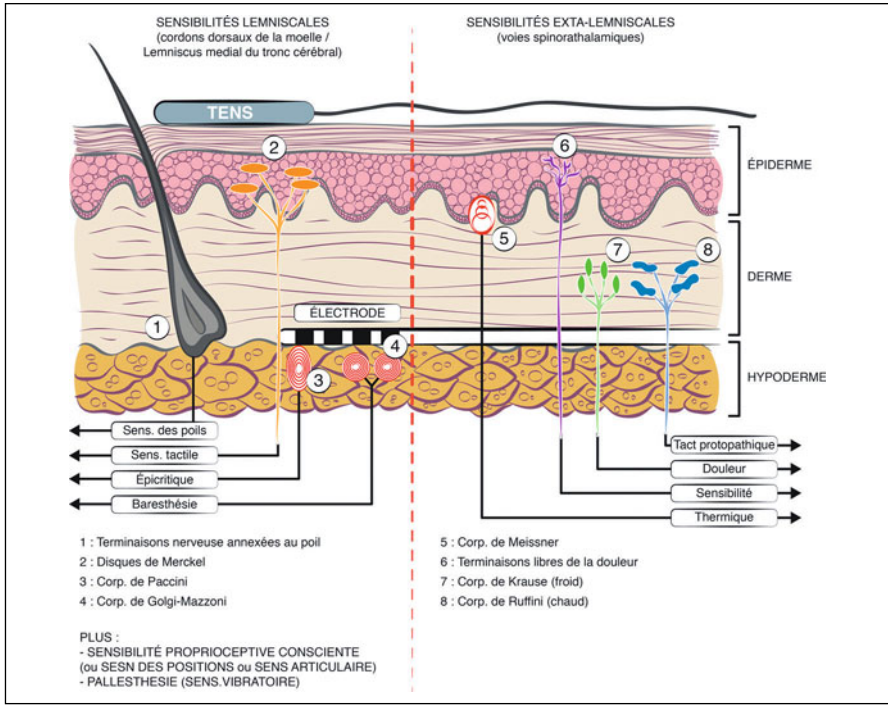


Fig. 3 – Positionnement des électrodes et l’anatomie des voies sensibles au niveau cutané.

Dans notre expérience, la technique d’implantation qui permet la meilleure couverture de la zone douloureuse avec le moins d’effets indésirables est l’implantation de deux électrodes percutanées à quatre plots longitudinalement par rapport à la colonne vertébrale (Fig. 4a). Pour l’implantation des électrodes, une anesthésie locale ou générale peut être proposée.

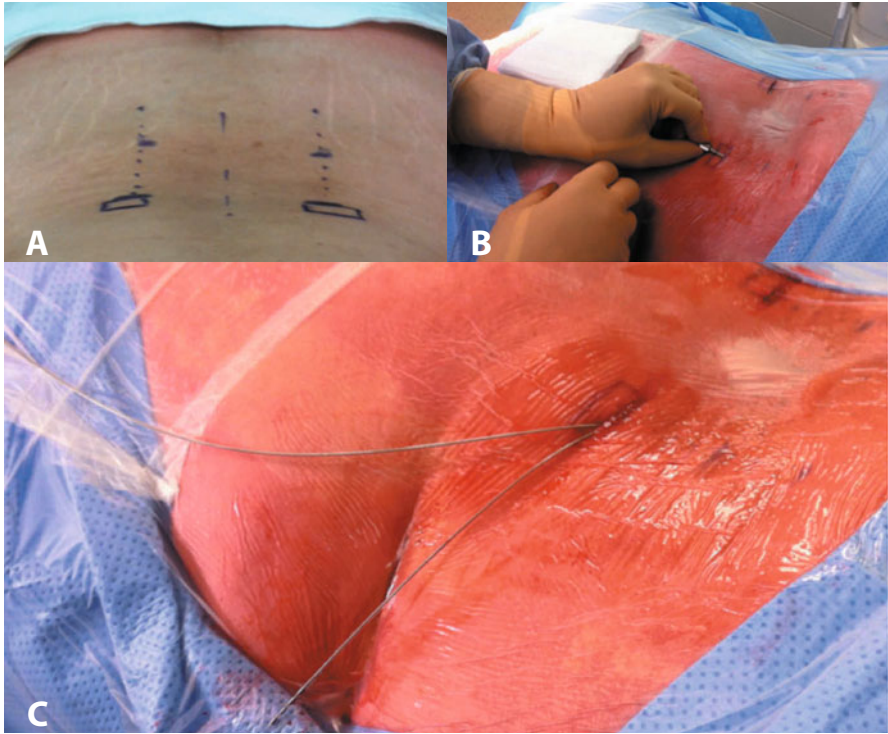


Fig. 4 – (a) Marques cutanées montrant la projection des électrodes [pointillés] et des incisions [rectangles]. (b) Positionnement de l'aiguille de Tuohy. (c) Extrémités des électrodes externalisées en vue de leur raccordement à un stimulateur externe.

Ces électrodes sont insérées à l'aide d'une aiguille de Tuohy au travers de deux petites incisions (Fig. 4b). Le positionnement des électrodes est ensuite vérifié à l'aide de la fluoroscopie (Fig. 5). Une extension temporaire – qui ne sert que pendant les huit jours de test – est ensuite raccordée et tunnellisée vers la zone d'implantation du stimulateur (Fig. 4c). Le test s'effectue à domicile pendant une semaine à 10 jours et le stimulateur est ensuite posé sous anesthésie générale – en cas de primo-implantation – ou bien les électrodes sont reconnectées à un stimulateur existant, tout cela sous anesthésie générale.

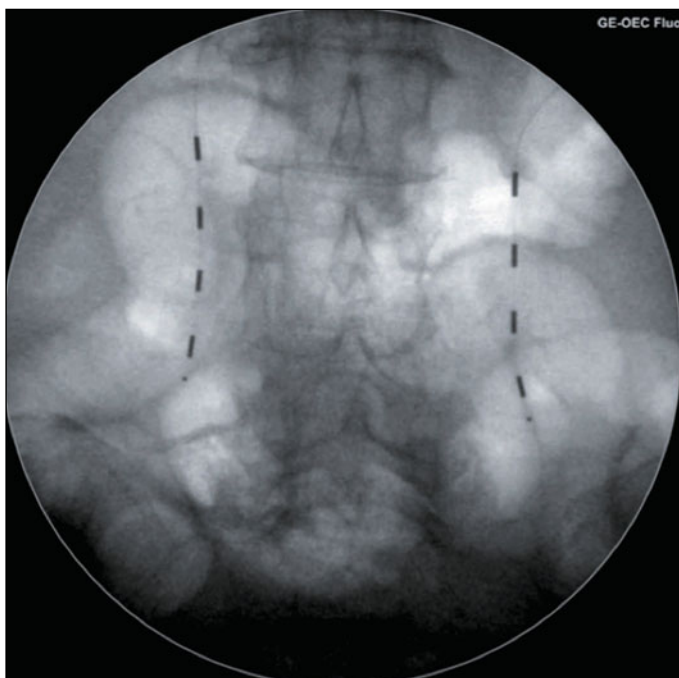


Fig. 5 – Aspect radiographique des électrodes sous-cutanées lombaires.

Certains auteurs ont mis des électrodes chirurgicales [21] avec un bon résultat. Dans la plupart des séries de la littérature, la stimulation sous-cutanée est couplée à une stimulation médullaire. En effet, la stimulation médullaire permet une bonne couverture des radiculalgies mais couvre moins bien la zone lombaire [7, 11]. Avec une électrode médullaire quatre ou huit plots et deux électrodes percutanées larges à quatre plots (*Quad + Medtronic*®), il est possible d'effectuer une stimulation croisée qui est plus efficace que la stimulation séparée des deux zones [7]. Les trois fabricants – *Medtronic*®, *ANS*® et *Boston*® – proposent des électrodes percutanées permettant ce type de stimulation. Le choix de la technologie est laissé à l'appréciation de chaque implanteur.

Résultats

Nous avons réalisé une étude rétrospective auprès de trente-six patients du Centre d'évaluation et de traitement de la douleur du CHU de Nantes implantés d'une stimulation sous-cutanée lombaire entre mars 2011 et novembre 2013. Il s'agit de patients présentant des lombalgies chroniques, évoluant depuis plus de six mois, avec ou sans radiculalgie des membres inférieurs, réfractaires à plusieurs lignes de traitement incluant des opioïdes forts, des coantalgiques, une prise en

charge fonctionnelle et parfois chirurgicale. L'ensemble des patients avait ultérieurement bénéficié du TENS avec au moins 50 % d'amélioration. Le stimulateur est mis en route le lendemain de l'intervention avec les mêmes paramètres que ceux utilisés lors de la phase test. Les paramètres sont variables en fonction des patients avec 240 microsecondes en moyenne (entre 180 et 450 μ s), une fréquence de 50 HZ (40-70 HZ) et une intensité de 3,2 V (entre 10,5 et 0,8 v). Les réglages sont affinés à un mois et à 2 mois postopératoires. Six patients sur les onze inclus souffraient de radiculopathies des membres inférieurs associées à des lombalgies chroniques. Tous étaient capables de différencier clairement ces deux douleurs. Trois patients bénéficiaient déjà d'une stimulation médullaire pour les douleurs radiculaires, qui ne couvraient pas la région lombaire. L'évaluation à long terme a été réalisée à six mois pour six patients et à 10, 18, 22 et 24 mois pour les quatre autres patients. La durée moyenne du suivi à long terme était de onze mois.

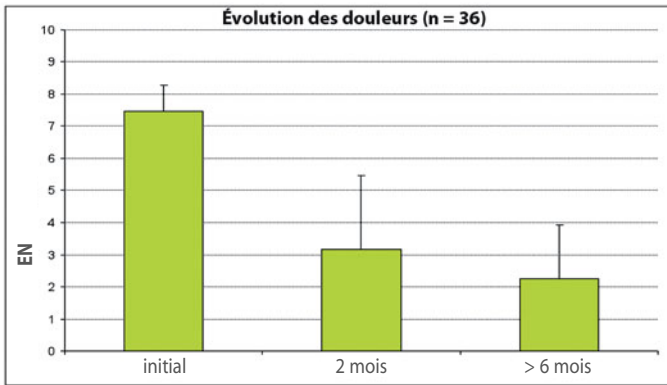


Fig. 6 – EVA préopératoire et postopératoire.

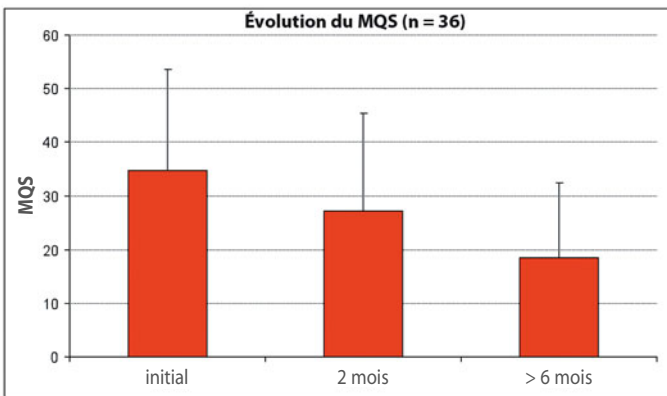


Fig. 7 – Évolution du MQS.

L'ensemble des patients ont observé une amélioration supérieure à 50 % à l'issue du premier temps chirurgical, les trente-six patients ont donc été implantés d'un neurostimulateur sous-cutané permanent. Le recueil des différents critères d'évaluation a permis de mettre en évidence un gain significatif sur les critères subjectifs (EN, satisfaction, amélioration) et les critères objectifs (MQS et PM). L'analyse statistique a permis de montrer une amélioration significative. L'EVA passe de 7,5 à 2,4, la consommation médicamenteuse est réduite de 39,5 % (33,4 à 20,2 ± 1,2), le périmètre de marche augmente de mille six cent mètres à deux mille cinq cent mètres et il existe une réduction de la zone douloureuse de 89 %. Tous les patients ont observé une amélioration de l'ensemble des paramètres d'évaluation étudiés. Cette amélioration significative atteste de l'efficacité du traitement qui, de surcroît, semble ne représenter qu'un faible risque chirurgical puisqu'aucun événement indésirable grave n'a été rapporté (phénomènes infectieux, hémorragies). Nous n'avons pas non plus recensé de déplacement d'électrode sur le long terme contrairement à Sator qui en observait 13 % en 2009 [19]. La localisation lombaire, peu mobile, couplée à une fixation chirurgicale des électrodes au plan sous-cutané, explique probablement ce dernier point. Quatorze études sont publiées dans la littérature (Tableau I) sur la stimulation sous-cutanée lombaire : six séries prospectives et neuf séries rétrospectives.

Tableau I – Séries de la littérature sur la stimulation sous-cutanée lombaire

Auteur – année – pays	Design de l'étude	Nombre de patients	Indications	Résultats
Burgher [18] 2011-USA monocentrique	Étude rétrospective	6	Cervicalgies lombalgies	100 %
Falco [20] 2009-USA monocentrique	Étude prospective	18	Céphalées cervico-géniques dorsalgies, lombalgies douleurs abdominales post-zoostériennes	44 %
Paicius [15] 2007-USA mono-centrique	Étude rétrospective	6	Lombalgies	83 %
Sator [21] 2009-Autriche multi-centrique	Études rétrospective	111	Lombalgies lombosciatalgies cervicalgies post-zona	56 %
Verrills [17] 2009-Australie mono-centrique	Étude rétrospective	14	Lombalgies	85 %
Verrills [14] 2011-Australie mono-centrique	Étude rétrospective	100	Lombosacrée Pelviennes abdominales thoraciques craniofaciales	NR
Yakovlev [16] 2011-USA mono-centrique	Étude rétrospective	18	Lombosciatalgies	100 %

Navarro [18] 2012-USA monocentrique	Étude rétrospective	40	Lombalgies	100 %
Mironer [18] 2011-USA mono-centrique	Étude prospective	6	Lomboradiculalgies	100 %
Kloimstein [18] 2011-Austriche- Suisse multicentrique	Étude prospective	118	Lombalgies	100 %
Reverberi [18] 2013-USA monocentrique	Étude prospective	8	Lombalgies (n = 5)	100 %
Mac Roberts [18] 2013-USA mono-centrique	Étude prospective	44	Lombalgies (n = 5)	100 %
Série Nantaise 2013-France mono-centrique	Étude rétrospective	36	Lombalgies (n = 5) Lombosciatalgies (n = 6)	72 %

Les résultats sont bons, voire excellents, avec une diminution drastique des scores de douleurs. Dans la série de Mc Roberts, l'EVA passe de 7,8 en préopératoire à 3,4 en postopératoire. Dans celle de Yakolev, l'EVA passe de 7,4 à 1,6. Et dans celle de Hamm-Faber, l'EVA passe de 6,2 à 3,2. L'amélioration globale mesurée sur l'EVA est de 72,8 % (\pm 5,3) pour l'ensemble des séries. La série nantaise montre des résultats comparables avec 73 % d'amélioration. Dans la littérature, les paramètres de stimulation sont aussi très variables. Ils varient de 2,1 à 5,7 volts (moyenne 3,8 v), de 210 à 450 microsecondes (moyenne 278 ms) et de 50 à 90 Hz (moyenne 54 Hz). Le traitement médicamenteux a été réduit de 34 % pour l'ensemble des séries. Les complications sont peu importantes, de l'ordre de 2,6 %, dans la littérature et comprennent des migrations d'électrode, des infections ou des érosions cutanées.

Discussion

L'absence d'effet indésirable grave participe à l'acceptation du matériel, peu gênant pour la plupart des patients et non douloureux. Le caractère peu encombrant du matériel et sa compatibilité avec les activités de la vie courante viennent contraster avec la technique du TENS parfois efficace mais incompatible avec une vie active. La diminution de l'intensité douloureuse participe à l'amélioration fonctionnelle et parfois la reprise d'une activité professionnelle, et la diminution des consommations d'antalgiques et co-antalgiques, notamment les opioïdes forts participent, par la disparition de certains effets secondaires lourds, à l'amélioration globale de la qualité de vie. Enfin, nous pouvons évoquer l'effet « dose » décrit par McQuay pour le TENS. Les études montraient en effet une amélioration de l'effet avec le temps des séances, l'in-

tensité et la durée totale depuis le début de l'utilisation du TENS [22]. Tous les patients de cette étude avaient en amont bénéficié du TENS avec une efficacité supérieure à 50 %. Cependant aucun ne se satisfaisait de cette technique sur le long terme pour les raisons suivantes : les électrodes peuvent entraîner des phénomènes d'allergies cutanées, l'hypersudation entraîne le décollement des électrodes, enfin l'encombrement lié au dispositif le rend difficilement compatible avec une vie active. L'étude de Falco [20] a montré que quatorze des dix-huit patients bénéficiant de la stimulation sous-cutanée n'avaient pas tiré bénéfice auparavant du TENS. La bonne réponse au TENS pourrait être une valeur prédictive positive de la stimulation sous-cutanée mais pas une valeur prédictive négative. Le lien entre ces deux techniques et notamment le caractère prédictif du TENS devra faire l'objet d'une étude à part entière. L'absence d'événement secondaire grave, la bonne tolérance de la technique chirurgicale, sa réversibilité et son efficacité viennent corroborer les résultats issus de la littérature internationale. Nous pensons pertinent de proposer plus précocement la technique de neurostimulation sous-cutanée dans la prise en charge chirurgicale des lombalgies chroniques, d'autant plus lorsqu'ils ont une bonne réponse au TENS.

Conclusion

La stimulation sous-cutanée a une efficacité significative pour le traitement des lombalgies chroniques réfractaires à composante neuropathique prédominante. La stimulation sous-cutanée améliore l'ensemble des patients, avec un soulagement parfois total de la douleur. L'efficacité reste bonne, voire s'améliore à long terme. Enfin, l'absence d'événement indésirable grave et son caractère peu invasif en font une technique fiable. Ainsi, la stimulation sous-cutanée lombaire pourrait devenir un traitement chirurgical de première intention dans le cadre de lombalgies chroniques réfractaires à composante neuropathique prédominante ayant déjà une bonne réponse aux techniques de neurostimulation non invasives.

Références

1. Attal N, Perrot S, Fermanian J, Bouhassira D (2011) The neuropathic components of chronic low back pain: a prospective multicenter study using the DN4 Questionnaire. *J Pain Off J Am Pain Soc* 12: 1080-1087
2. Beith ID, Kemp A, Kenyon J, *et al.* (2011) Identifying neuropathic back and leg pain: a cross-sectional study. *Pain* 152: 1511-1516
3. Baron D, Mimassi N (2013) Les lombalgies chroniques font le lit des douleurs neuropathiques. <http://sfr.larhumatologie.fr/Data/ModuleProgramme/PageSite/2008-1/Resume/3253.asp>. Accessed 2 Sept 2013
4. Paicius RM, Bernstein CA, Lempert-Cohen C (2006) Peripheral nerve field stimulation in chronic abdominal pain. *Pain Physician* 9: 261-266

5. Lipov EG, Joshi JR, Sanders S, Slavin KV (2009) Use of Peripheral Subcutaneous Field Stimulation for the Treatment of Axial Neck Pain: A Case Report. *Neuromodulation Technol Neural Interface* 12: 292-295
6. Falco FJE, Berger J, Vrable A, *et al.* (2009) Cross talk: a new method for peripheral nerve stimulation. An observational report with cadaveric verification. *Pain Physician* 12: 965-983
7. Nizard J, Raoul S, Nguyen J-P, Lefaucheur J-P (2012) Invasive stimulation therapies for the treatment of refractory pain. *Discov Med* 14: 237-246
8. Sharan A, Cameron T, Barolat G (2002) Evolving patterns of spinal cord stimulation in patients implanted for intractable low back and leg pain. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc* 5: 167-179
9. Oakley JC (2006) Spinal Cord Stimulation in Axial Low Back Pain: Solving the Dilemma. *Pain Med* 7: S58-S63
10. Navarro RM, Vercimak DC (2012) Triangular stimulation method utilizing combination spinal cord stimulation with peripheral subcutaneous field stimulation for chronic pain patients: a retrospective study. *Neuromodulation* 15(2): 124-131
11. Reverberi C, Dario A, Barolat G (2013) Spinal cord stimulation (SCS) in conjunction with peripheral nerve field stimulation (PNfS) for the treatment of complex pain in failed back surgery syndrome (FBSS). *Neuromodulation* 16: 78-82
12. Hamm-Faber TE, Aukes HA, de Loos F, Gültuna I (2012) Subcutaneous stimulation as an additional therapy to spinal cord stimulation for the treatment of lower limb pain and/or back pain: a feasibility study. *Neuromodulation* 15: 108-116
13. Mironer YE, Hutcheson JK, Satterthwaite JR, LaTourette PC (2011) Prospective, two-part study of the interaction between spinal cord stimulation and peripheral nerve field stimulation in patients with low back pain: development of a new spinal-peripheral neurostimulation method. *Neuromodulation* 14: 151-154
14. Verrills P, Vivian D, Mitchell B, Barnard A (2011) Peripheral nerve field stimulation for chronic pain: 100 cases and review of the literature. *Pain Med* 12(9): 1395-1405
15. Paicius RM, Bernstein CA, Lempert-Cohen C (2007) Peripheral Nerve Field Stimulation for the Treatment of Chronic Low Back Pain: Preliminary Results of Long-Term Follow-up: A Case Series. *Neuromodulation* 10: 279-290
16. Yakovlev AE, Resch BE, Yakovleva VE (2011) Peripheral nerve field stimulation in the treatment of postlaminectomy syndrome after multilevel spinal surgeries. *Neuromodulation* 14: 534-538
17. Verrills P, Mitchell B, Vivian D, Sinclair C (2009) Peripheral Nerve Stimulation: A Treatment for Chronic Low Back Pain and Failed Back Surgery Syndrome? *Neuromodulation* 12(1): 68-75
18. Burgher AH, Huntoon MA, Turley TW, *et al.* (2012) Subcutaneous peripheral nerve stimulation with inter-lead stimulation for axial neck and low back pain: case series and review of the literature. *Neuromodulation* 15(2): 100-106; discussion 106-107
19. Sator-Katzenschlager S, Fiala K, Kress HG, *et al.* (2010) Subcutaneous Target Stimulation (STS) in Chronic Noncancer Pain: A Nationwide Retrospective Study. *Pain Pract* 10: 279-286
20. Falco FJE, Berger J, Vrable A, *et al.* (2009) Cross talk: a new method for peripheral nerve stimulation. An observational report with cadaveric verification. *Pain Physician* 12: 965-983
21. Sator-Katzenschlager S, Fiala K, Kress HG, *et al.* (2010) Subcutaneous target stimulation (STS) in chronic noncancer pain: a nationwide retrospective study. *Pain Pract* 10(4): 279-286
22. McQuay HJ, Moore RA, Eccleston C, *et al.* (1997) Systematic review of outpatient services for chronic pain control. *Health Technol Assess Winch Engl* 1: i-iv, 1-135

Chapitre 14

Stimulation nerveuse périphérique (SNP)

Bénédicte Bouche¹, Line Jacques²

Introduction

Depuis plus de quarante ans, la stimulation nerveuse périphérique (SNP) appartient à l'arsenal thérapeutique des douleurs neuropathiques réfractaires au traitement médical. Dès 1965, Wall implanta – avec succès – des électrodes afin de stimuler les nerfs médian et ulnaire au niveau de l'avant-bras. Peu après, la stimulation du nerf infra-orbitaire fut également rapportée (1967). Tout cela s'appuyant sur les bases scientifiques de la théorie du portillon décrite par Wall, Sweet et Melzack [1, 2]. Depuis, la technique et les indications ont évolué mais la définition de la SNP demeure : il s'agit d'une stimulation électrique ciblant le système nerveux périphérique et appliquée à un nerf unique dont la lésion est distale. Cette stimulation cherche à produire une paresthésie dans le territoire nerveux desservi par ce nerf.

Mécanisme d'action

La stimulation électrique des fibres afférentes A β , au sein du système nerveux périphérique, pourrait être responsable de l'inhibition des fibres A δ et C. Néanmoins, cette hypothèse demeure controversée et d'autres mécanismes interviendraient [3]. La SNP peut supprimer des potentiels évoqués somatosensoriels (PES) et diminuer la douleur provoquée par l'application d'un stimulus douloureux au laser [3]. La stimulation des fibres A β permet une activation sélective des nerfs sensoriels sans mise en jeu des fibres A δ et/ou C. De rares travaux comparant le TENS et la SNP ont montré – par un

B. Bouche¹ (✉), **L. Jacques**² – 1. Centre d'évaluation et de traitement de la douleur, clinique Bretécher, Nantes, France

2. Professor of Neurosurgery – Director of Peripheral Nerve and Pain Surgery – UCSF (University of California, San Francisco)

✉ dr.bouche@gmail.com

modèle animal de lésion du nerf sciatique – que cette dernière réduisait l'hy-persensibilité aux stimuli mécaniques tandis que les douleurs inflammatoires pouvaient être soulagées par les deux modalités [4]. La principale difficulté est d'aboutir à une stimulation sans activation des fibres motrices. Le méca-nisme d'action précis demeure peu connu mais l'on suspecte une dépolarisa-tion des afférences sensorielles terminales et une suppression de la propagation nociceptive au système nerveux central.

Sélection des patients

La SNP est indiquée chez les patients présentant :

- une douleur bien documentée dans le territoire d'un nerf unique ;
- une douleur importante (VAS > 5/10) malgré les traitements médicaux conventionnels et la reconstruction chirurgicale optimale ;
- absence de dépendance aux médicaments ou aux drogues ;
- bonne capacité de compréhension du fonctionnement du neurostimu-lateur et participation active dans le suivi nécessaire à l'optimisation de la technique ;
- absence de contre-indications psychologiques et attentes réalistes face au bienfait de la SNP ;
- réduction de plus de 50 % de la douleur lors du test d'essai de la SNP.

Le bloc nerveux peut être utile dans l'identification du nerf lésé et pour guider le clinicien dans le choix de la technique optimale. Devant une douleur réfrac-taire siégeant dans le territoire d'un nerf dans sa portion proximale, le choix entre la stimulation médullaire externe (SME) et la SNP se fera en tenant compte de l'expérience du clinicien.

Test d'essai

Même si certains cliniciens se dispensent de phase test, cette dernière procure des informations déterminantes dans la sélection optimale des patients ainsi que dans la technique et la technologie à utiliser. La planifica-tion de ce test est cruciale, un diagramme identifiant le territoire douloureux, une description détaillée de la douleur et de son intensité, des échelles mesu-rant l'état fonctionnel et la qualité de vie du patient permettront à l'équipe multidisciplinaire d'évaluer le bénéfice de cette SNP. L'imagerie – IRM, CT osseux, échographie –, l'EMG et le test de conceptions nerveuses permettent de mieux comprendre et de documenter l'origine de la douleur et du nerf impliqué. Ce test d'essai permet de vérifier qu'une diminution de la douleur est obtenue mais renseigne également sur la technologie à utiliser et l'adhé-rence future au traitement. La durée peut varier entre trois et quatorze jours selon le centre implanteur.

Aspects techniques

Le choix de la technique dépend souvent de l'expérience du clinicien et des moyens dont il dispose. La connaissance de l'anatomie du système nerveux périphérique est indispensable afin d'éviter un traumatisme nerveux supplémentaire. La technique d'asepsie doit être rigoureusement appliquée. Deux techniques existent : percutanée et ouverte.

Technique percutanée

Elle permet de positionner l'électrode à l'aide du repérage échographique en utilisant une aiguille de Tuohy de 14 G. Une hydro-dissection en temps réel permet de visualiser l'extrémité distale de l'aiguille de ponction. Certains utiliseront cette technique comme test d'essai. Les points de contact de l'électrode se feront à proximité du nerf ciblé.

Technique ouverte

Elle autorise un contrôle visuel direct du nerf et permet une identification certaine. La technique utilisée varie d'un centre à l'autre ainsi que le choix de l'électrode.

Chacune de ces techniques cherchera à positionner l'électrode à proximité du nerf sans le dévasculariser et à éviter la fibrose postopératoire. Certains chirurgiens favoriseront l'interposition d'un fascia entre l'électrode et le nerf tandis que d'autres utiliseront deux électrodes autour du nerf pour augmenter la surface de contact. Quelle que soit la technique choisie, le positionnement de l'électrode devra permettre la réalisation de boucle afin de prévenir la migration inhérente au mouvement du membre. Dans cette logique, lors de la phase d'essai, le câble d'extension sera solidarisé à la peau.

Les paramètres de stimulation devront être ajustés et, dans la mesure du possible, la fréquence et l'intensité seront réglées au plus bas afin d'éviter une stimulation des fibres motrices inconfortable pour le patient. Le choix du générateur d'impulsion dépendra de la consommation électrique du patient et de sa capacité à manipuler un système rechargeable.

SNP du membre supérieur

Plexus brachial, nerfs axillaire et supra-scapulaire

Le positionnement de l'électrode au niveau de la fosse supra-scapulaire peut être réalisé par échoguidage (Fig. 1) mais l'option chirurgicale ouverte est également possible. Certains cliniciens, en fonction de leur expérience, préféreront la SME.

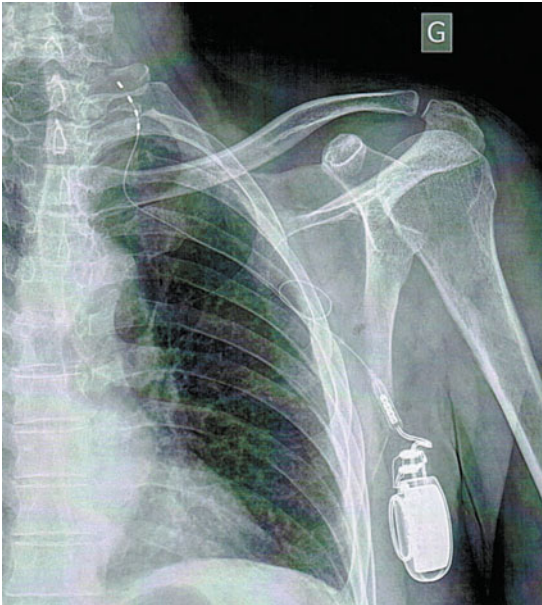


Fig. 1 – Électrode au niveau de plexus brachial avec son extension et stimulateur.

Nerfs radial, médian et ulnaire

Le nerf radial – postérolatéral à l'humérus – peut être stimulé, en proximal, au niveau du coude. Le positionnement à ce niveau est habituellement stable. La neuropathie médiane – la plus fréquente – est également ciblée par la SNP. Le nerf médian est facilement retrouvé au niveau de la fosse antécubitale en dedans de l'artère brachiale, entre le biceps brachii et le muscle brachialis ou, plus distal, entre les deux chefs du pronateur teres. Concernant le nerf ulnaire, il est retrouvé supérieur à l'épicondyle médial [5]. Le positionnement de l'électrode se fera en amont du site de la lésion dans la zone procurant le maximum de stabilité.

SNP du membre inférieur et du tronc

Nerfs sciatique, tibial, péronier, saphène, fémoro-cutané latéral, ilio-inguinal et génito-fémoral

Le nerf sciatique – au niveau de l'échancrure sciatique – est très difficile à stimuler. En effet, à ce niveau, les mouvements importants du membre inférieur favorisent la migration de l'électrode. La taille importante du nerf – comparé à l'électrode – rend le contact entre le matériel et le nerf hypothétique à long terme. Ainsi, nombre de cliniciens préféreront la SME. Plus distalement, le nerf sciatique, au niveau de sa division péronière et tibiale dans la fosse poplitée, sera plus aisé à stimuler et l'électrode plus facile à stabiliser. Le nerf péronier est habituelle-

ment lésé à la tête du péroné tandis que le nerf tibial le sera au niveau de la fosse poplitée ou du tunnel tarsien. Quant aux nerfs saphènes, fémoro-cutané latéral, ilio-inguinal et génito-fémoral, l'abord percutané échoguidé pourra s'avérer très utile, l'exposition chirurgicale proximale étant plus laborieuse (Fig. 2 et 3).

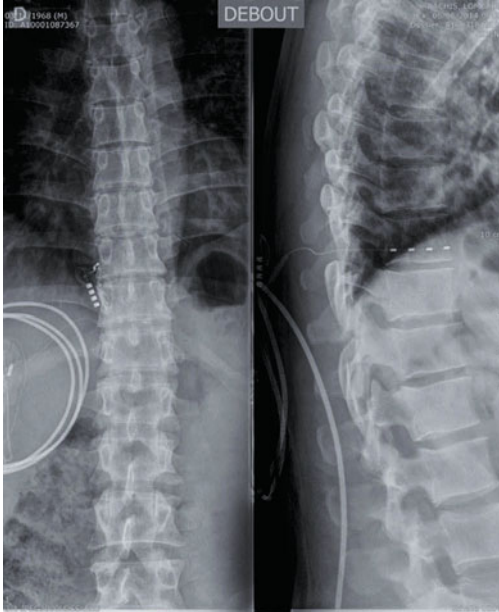


Fig. 2 – Radiographie de face et de profil d'une électrode stimulant le nerf splanchnique dans le cadre d'une douleur abdominale postchirurgicale.

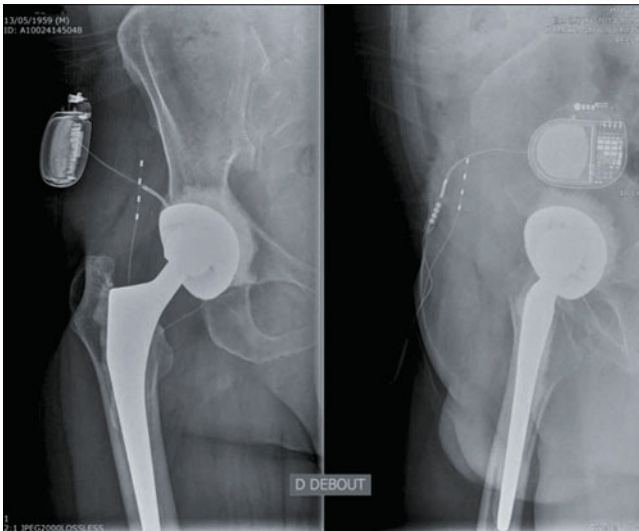


Fig. 3 – Radiographie de face et de profil d'une électrode stimulant le nerf cutané latéral de la cuisse avec l'extension et le neurostimulateur.

Complications

Les complications reliées à la SNP peuvent être variées mais, généralement, de faible gravité.

1. Infection.
2. Hémorragie.
3. Traumatisme nerveux proximal à la lésion d'origine.
4. Migration de l'électrode, câble d'extension, générateur d'impulsions.
5. Érosion.
6. Dysfonctionnement incluant les fractures et les déconnexions.
7. Fibrose au site de l'électrode entraînant une perte de contact avec le nerf et réduisant l'efficacité.

Conclusion

Les indications de la SNP ont évolué depuis ces dernières années. Les causes de douleurs neuropathiques sont nombreuses ; outre les lésions post-traumatiques, s'ajoutent les lésions par compression, ischémies ou troubles métaboliques. Aujourd'hui, les électrodes disponibles ne sont, malheureusement, pas conçues spécifiquement pour les besoins de la SNP tout autant que les câbles d'extension et les neurostimulateurs. Outre la miniaturisation des systèmes d'implantation, davantage d'études expérimentales sur les mécanismes d'action, les résultats cliniques et des études de coût-bénéfices demeurent indispensables pour une meilleure sécurité d'utilisation et davantage d'efficacité à long terme.

Références

1. Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150(3699): 971-979
2. Wall PD, Sweet WH (1967) Temporary abolition of pain in man. *Science* 155(3758): 108-109
3. Ellrich J, Lamp S (2005) Peripheral nerve stimulation inhibits nociceptive processing: an electrophysiological study in healthy volunteers. *Neuromodulation* 8(4): 225-232
4. Vera-Portocarrero LP, Cordero T, Billstrom T, et al. (2013) Differential effects of subcutaneous electrical stimulation (SQS) and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in rodent models of chronic neuropathic or inflammatory pain. *Neuromodulation* 16(4): 328-335
5. Goroszeniuk T, Kothari S, Hamann W (2006) Subcutaneous neuromodulating implant targeted at the site of pain. *Regional anesthesia and pain medicine* 31(2): 168-171

Chapitre 15

Nouvelles modalités de neurostimulation

Jean-Pierre Van Buyten

L'essentiel

La stimulation médullaire externe (SME) conventionnelle est indiquée dans le traitement du *Failed Back Surgery Syndrome* (FBSS), du syndrome régional douloureux complexe (SRDC), de l'angine de poitrine réfractaire et de l'ischémie chronique et critique des membres inférieurs prouvée non opérable¹.

Dans le traitement des douleurs orofaciales comme la neuropathie du trijumeau² et la névralgie d'Arnold³ ou la névralgie du grand occipital⁴, la stimulation de nerfs périphériques⁵ peut être indiquée, moyennant l'utilisation du matériel adapté.

De nouveaux développements ont pour but d'obtenir l'effet antalgique sans les paresthésies pouvant être dérangeantes. Deux méthodes alternatives d'administration de courant électrique ont été testées : la stimulation à haute fréquence (10 kHz) et la stimulation par rafales dite « *burst stimulation* ».

Plusieurs rapports concernant la stimulation du ganglion spinal à l'aide d'électrodes spécialement développées mentionnent un effet bénéfique dans le traitement des douleurs liées à un dermatome spécifique.

Une étude de faisabilité utilisant la stimulation de la branche médiane montre des résultats prometteurs, qui demandent à être confirmés sur de plus grandes études.

1. Voir pp. 89, 97, 105, 121, 133, 143.

2. Voir p. 315.

3. Voir pp. 183 et 199.

4. *Ibid.*

5. Voir p. 167.

J.-P. Van Buyten (✉) – Centre multidisciplinaire de traitement de la douleur, AZ Nikolaas, Moerlandstraat 1, 9100 Sint-Niklaas, Belgique
✉ vanbuyten@skynet.be

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Introduction

L'utilisation de courant électrique dans le traitement de douleur a déjà été mentionnée par les anciens Grecs, qui appliquaient les décharges électriques des poissons torpilles sur les régions douloureuses⁶. C'est la théorie du portillon de Wall et Melzack⁷ qui marqua véritablement l'introduction de la neurostimulation dans le traitement de la douleur [1]. Cette technique connut une remarquable évolution durant le demi-siècle passé. Grâce à une évolution rapide de la science et de la technologie, la neurostimulation est maintenant reconnue comme une thérapie valable pour différents syndromes de douleur chronique. La neurostimulation provoque une réduction de la douleur, une amélioration de la fonctionnalité et de la qualité de vie et une diminution de l'utilisation de soins médicaux [2-4]. Nous distinguons plusieurs types de neurostimulation. Dans ce chapitre, nous nous limiterons à la stimulation médullaire et à la stimulation des nerfs périphériques.

Stimulation médullaire

La stimulation médullaire s'est développée plus rapidement que la stimulation de nerfs périphériques. Nous disposons actuellement de deux études randomisées et contrôlées concernant l'utilisation de la stimulation médullaire dans le traitement de FBSS. La première étude comparait l'effet de la ré-opération avec celui de la stimulation médullaire. Les patients dans le groupe de la stimulation médullaire demandaient moins souvent le passage à la chirurgie et leurs besoins d'opiacés étaient moins importants [5]. Dans la deuxième étude, les patients étaient randomisés en deux groupes. L'un recevant le traitement médical standard (TMS) comprenant le traitement aux antalgiques, l'administration de stéroïdes par voie péri-durale, la revalidation physique, l'accompagnement psychologique et la thérapie comportementale, tandis que l'autre comprenait l'ajout de la SME à ces TMS. À six mois, 48 % des patients dans le groupe de stimulation médullaire éprouvaient au minimum 50 % de réduction de la douleur, comparés aux 9 % des patients dans le groupe TMS seul. Des patients souffrant de SRDC ont, également, été randomisés entre ceux recevant de physiothérapie et ceux recevant cette dernière et la SME. Les patients implantés rapportaient une meilleure qualité de vie et une plus grande réduction de la douleur [6]. Lors d'une évaluation après cinq ans, il n'existait plus de différence cliniquement significative concernant la douleur et la qualité de vie entre les deux groupes. Les patients implantés rapportaient, toutefois, une meilleure perception de l'efficacité de leur traitement et déclaraient qu'ils recommenceraient si c'était à refaire [7]. Les patients souffrant de l'angine de poitrine réfractaire déploraient moins

6. Voir p. 77.

7. Voir p. 89.

d'attaques après SME. Le produit de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle avant la survenue d'une attaque ischémique était amélioré, ce qui peut être attribué à une réduction du volume oxygène myocardique (MVO_2) et probablement une redistribution de l'apport de sang coronarien vers les surfaces ischémiques. Plusieurs études ont démontré que la SME ne masque pas l'infarctus aigu du myocarde. L'efficacité de ce traitement a été étudiée dans deux études prospectives randomisées [8, 9]. Une étude calculant les coûts médicaux des patients souffrant d'angine de poitrine réfractaire – lors des deux années précédant l'implantation de la SME et cela jusqu'à deux ans après – a comparé ces coûts à ceux d'un traitement conventionnel. Les coûts dans le groupe SME étaient de 46 % inférieurs à ceux du traitement conventionnel [10]. L'ischémie chronique et critique des membres inférieurs prouvés et non opérables reste une pathologie difficile à traiter. Une revue Cochrane sur l'effet de la SME dans le traitement de cette ischémie rapporte six études contrôlées comparant l'ajout de la SME au traitement conservateur au traitement conservateur seul [11]. Les auteurs ont conclu en faveur de la SME comparée au traitement standard puisque les chances de sauver le membre augmentent tandis que la situation clinique s'améliore.

Stimulation de nerfs périphériques

La stimulation électrique du ganglion de Gasser a été réalisée pour la première fois en 1967 [12]. Par la suite, Meyerson et Håkanson ont suturé, au travers d'une craniotomie, une électrode plate et bipolaire à la dure-mère afin de couvrir le ganglion de Gasser [13]. L'intervention, non dénuée de danger, fut abandonnée au profit des techniques percutanées lésionnelles que l'on connaît aujourd'hui⁸. Steude constatait, dans une grande série, que 86 % des patients souffrant d'une neuropathie du trijumeau et 100 % de ceux souffrant d'une douleur de déafférentation du trijumeau éprouvaient un soulagement [14, 15]. Le groupe de Tasker rapporta des résultats similaires. [14]. Le problème le plus fréquemment rencontré demeure le glissement de l'électrode inhérent à l'anatomie du foramen ovale [15, 16]. L'implantation d'une électrode spécialement conçue et placée à l'aide de la neuronavigation semble donner des résultats prometteurs⁹ (Fig. 1) [17].

8. Voir pp. 283 et 295.

9. Voir p. 173.



Fig. 1 – Électrode conçue pour la stimulation du ganglion de Gasser.

La névralgie d'Arnold ou la névralgie du grand occipital est caractérisée par des douleurs vives et intenses décrites comme des décharges électriques ou des brûlures dans les dermatomes des nerfs *occipitalis major* et *minor* (voir Fig. 1 p. 185). Le traitement initial demeure l'infiltration des nerfs occipitaux par un anesthésique local et des stéroïdes, ce qui entraîne souvent une réduction significative de la douleur mais d'une durée relativement courte. Devant une névralgie d'Arnold récidivante, la stimulation du nerf occipital peut être considérée¹⁰ (Fig. 2). Plusieurs séries de patients ayant éprouvé un taux de succès impressionnant de 70 % à 100 % ont été publiées. Après environ deux ans de suivi, 85 % des malades présentaient toujours plus de 50 % de réduction de la douleur [18-21].

La stimulation du nerf occipital est également utilisée pour le traitement des céphalées chroniques réfractaires telles que les céphalées cervicogènes, l'*Hemicrania continua*, l'algie vasculaire de la face, l'hémicranie paroxystique et la migraine. Plusieurs études décrivent, également, cette utilisation [22-28].

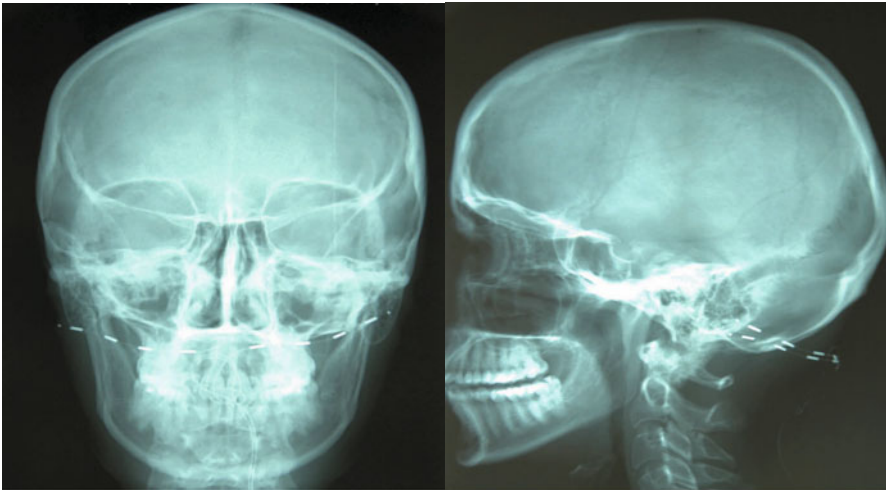


Fig. 2 – Positionnement d'électrodes dans le traitement de céphalées cervicogènes.

10. Voir pp. 183 et 199.

Voies de perfectionnement

L'introduction et le perfectionnement des techniques de neurostimulation ont changé la prise en charge des patients souffrant de douleurs chroniques. Suite à ces améliorations, nous disposons maintenant de différentes méthodes de stimulation permettant de couvrir au mieux la zone douloureuse par les paresthésies. Les neurostimulateurs sont devenus plus performants, rechargeables et programmables. Le plus grand défi réside, aujourd'hui, en une bonne sélection des patients et le choix d'un matériel adapté.

Stimulation à effet antalgique sans paresthésie

L'efficacité de la SME conventionnelle dépend de la couverture de paresthésie de la zone douloureuse. Parfois la couverture des zones douloureuses par ces paresthésies est difficile à obtenir ou inadéquate. D'autres patients éprouvent cette paresthésie comme déplaisante. Des recherches portant sur la stimulation à haute fréquence (SHF) et la stimulation en rafales sont en cours afin de limiter ce désagrément.

Stimulation à haute fréquence

Un courant électrique à haute fréquence – jusqu'à 10 kHz – peut être délivré à la moelle épinière sans provoquer de paresthésies. Des études précliniques ont démontré qu'une SHF des *wide dynamic range neurons* (WDR) – hyperactifs dans des conditions de douleur chronique – provoque une diminution des décharges de ces cellules et les ramène à l'état d'avant la lésion. Dans une étude animale, des chèvres ont été équipées d'électrodes octopolaires de SME implanté par voie percutanée et ont été séparées en deux groupes : l'un ne recevant pas de stimulation tandis que l'autre bénéficiait d'une SHF continue. Les animaux ont ensuite été sacrifiés après dix jours et l'analyse microscopique des tissus n'a démontré aucune différence entre le tissu des animaux traités par SHF et celui des animaux non traités, prouvant ainsi l'innocuité de la SHF. Par la suite, chez vingt-quatre patients traités par SME conventionnelle, une période d'essai avec SHF a été effectuée. Les patients ont vu l'EVA de leur douleur passer de 8,1 à 1,9 entre le début et la fin de cet essai et 88 % des patients préféraient la SHF [29]. Dans une étude prospective et multicentrique, quatre-vingt-deux patients souffrant de douleur lombaire et/ou dans la jambe qui était réfractaire aux traitements conventionnels ont été inclus dans une phase d'essai de SHF [30]. Soixante-douze d'entre eux ont reçu une implantation définitive. Après six mois, 74 % des patients éprouvaient, au minimum, 50 % de réduction de la douleur. Après deux ans, soixante-cinq patients étaient encore dans l'étude. La douleur lombaire a été réduite de $8,4 \pm 0,1$ avant traitement à $3,3 \pm 0,3$ après ($P < 0,001$), la douleur dans la jambe est passée de $5,4 \pm 0,4$ à $2,3 \pm 0,3$ ($P < 0,001$). Parallèlement à la réduction de la douleur,

une diminution significative de la consommation des opiacés, de l'*Oswestry Disability Index (ODI)* et des perturbations du sommeil ont été observées [31]. En comparaison avec la SME conventionnelle, la SHF donnerait de meilleurs résultats à long terme dans les lombalgies. Les patients sembleraient, également, apprécier cette analgésie dépourvue de paresthésie. Le placement des électrodes semblerait plus facile : deux sondes sont introduites, en percutané sous contrôle fluoroscopique – de façon décalée au niveau T8-T11 et approximativement au milieu de la moelle – sans qu'une stimulation de contrôle ne soit nécessaire puisque le patient ne ressent pas les paresthésies, ce qui permet d'opérer sous sédation profonde, plus confortable pour le patient. Le temps nécessaire pour le placement des électrodes est donc plus court que lors de la SME conventionnelle.

Stimulation par rafale (la *burst-stimulation*)

Une autre manière d'éviter les sensations, parfois désagréables, des paresthésies est l'utilisation de rafales de 40 Hz avec cinq pointes de 500 Hz par rafale. Des études animales ont, en effet, suggéré que les rafales semblaient plus puissantes que la stimulation continue pour activer le cortex cérébral. L'activation par rafales atteindrait d'autres populations de neurones non recrutées par la SME conventionnelle. En activant ces autres régions cérébrales, cette stimulation par rafales réduirait, certes, la douleur mais influencerait également la composante affective de cette dernière. L'effet clinique des stimulations par rafales a été testé chez douze patients souffrant, essentiellement, de douleurs radiculaires dans les suites d'une chirurgie rachidienne. Durant la période d'essai, les patients ont été soumis, alternativement, à la SME conventionnelle ou à la stimulation par rafales. Tous les patients semblent avoir préféré la stimulation par rafale comme traitement définitif. Durant cette période d'essai, la réduction de la douleur et l'amélioration du score de l'ODI étaient significativement plus importantes suite à la stimulation par rafales. L'amélioration clinique liée à la dimension sensorielle et affective de la douleur paraissait plus importante avec cette stimulation par rafales [32]. Dans une étude randomisée contrôlée, les patients ont reçu successivement, lors de la période d'essai, une semaine de SME conventionnelle puis une semaine de stimulation placebo via un neurostimulateur externe. La stimulation par rafales induisait des paresthésies comparables à la stimulation placebo. La stimulation par rafales a amélioré la douleur lombaire, la douleur de la jambe et la douleur générale de respectivement 51 %, 53 % et 55 % tandis que l'amélioration durant la SME conventionnelle était de 30 %, 52 % et 31 %. L'analyse par encéphalogramme a montré que la stimulation par rafales activait davantage le cortex cingulaire antérieur (CCA) dorsal et le cortex préfrontal dorsolatéral (CPDL) droit que la SME conventionnelle [33].

Stimulation du ganglion spinal

Avec la stimulation médullaire, il est parfois difficile d'induire des paresthésies dans des localisations anatomiques précises. Cela peut être à l'origine d'un taux de succès faible dans des régions spécifiques telles que la région lombaire, le pied, la région inguinale ou les dermatomes thoraciques. Le rôle du ganglion spinal dans le développement et le maintien de la douleur chronique est, aujourd'hui, mieux compris. Une stimulation du ganglion spinal par les systèmes de SME conventionnels s'avère difficile avec, en particulier, le risque de recrutement moteur dû au format des électrodes conventionnelles. Plusieurs rapports concernant la stimulation du ganglion spinal par des électrodes spécialement conçus mentionnent un effet bénéfique dans le traitement des douleurs liées à un dermatome spécifique telles que l'algodystrophie, la douleur inguinale (après chirurgie de la hernie), les douleurs post-thoracotomie ou post-mastectomie ainsi que d'autres douleurs postopératoires [34]. Dans une étude multicentrique sur l'effet de la stimulation du ganglion spinal dans le traitement de douleur neuropathique chronique, plus de 50 % des patients éprouvaient une réduction de la douleur. Lorsque la stimulation était arrêtée, la douleur retournait à sa valeur initiale [35]. Des séries de patients souffrant de SRDC traités par stimulation du ganglion spinal rapportent que plus de 62 % des patients éprouvent une réduction de la douleur qui se maintient après douze mois de suivi [36].

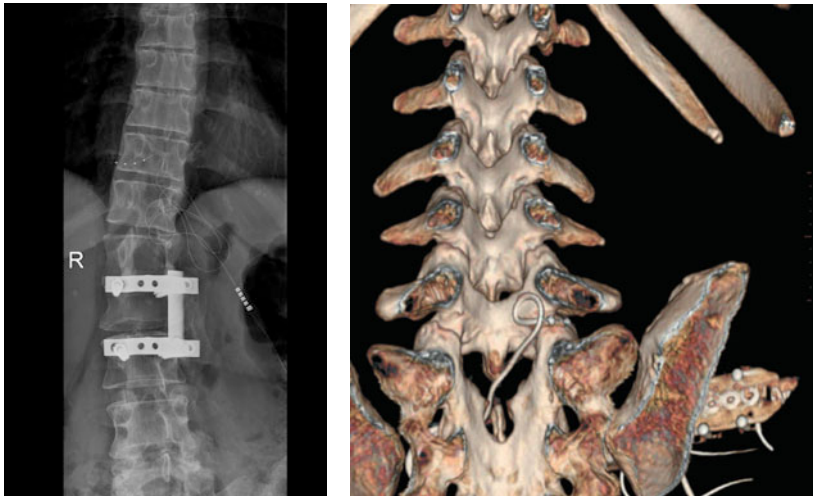


Fig. 3 – Exemple d'électrode placée au niveau du ganglion spinal.

Stimulation de la branche médiane

La douleur lombaire aspécifique chronique (*chronic non-specific low back pain*) peut provenir d'un dysfonctionnement musculaire et d'une instabilité spinale – suite à une activité réduite par exemple –, cela amorçant un cercle vicieux. Une étude de faisabilité utilisant la stimulation de la branche médiane a été réalisée chez quinze patients souffrant de douleur lombaire aspécifique. Les électrodes couvraient la branche médiane du rameau postérieur à sa sortie du ganglion dorsal. Le traitement consistait en deux sessions de vingt minutes de stimulation par jour. Après une période de suivi de trois mois, 45 % des patients ont repris les activités professionnelles et 85 % rapportaient une amélioration de la qualité de vie. Les résultats de cette technique sont très prometteurs. Une étude multicentrique – actuellement en cours – avec un matériel approprié devra néanmoins prouver l'efficacité et la sécurité de cette technique à long terme.

Conclusion

La neurostimulation s'est énormément développée depuis la publication de la théorie du portillon et la première implantation par Shealy en 1967¹¹ [37]. Les nouvelles techniques permettent de traiter des patients souffrant de douleurs chroniques réfractaires aux traitements conventionnels. De nouveaux développements ouvrent encore plus de perspectives. Le plus grand défi reste d'utiliser « la bonne technique pour le bon patient et au bon moment ». En ce sens, la recherche clinique doit être encouragée afin d'affiner les indications et d'identifier les facteurs prédictifs de succès pour chaque type de neurostimulation.

Références

1. Wall PD (1978) The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement. *Brain* 101(1): 1-18
2. Taylor RS, Van Buyten JP, Buchser E (2006) Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: a systematic review of the clinical and cost-effectiveness literature and assessment of prognostic factors. *Eur J Pain* 10(2): 91-101
3. Kumar K, Toth C, Nath RK, Laing P (1998) Epidural spinal cord stimulation for treatment of chronic pain--some predictors of success. A 15-year experience. *Surg Neurol* 50(2):110-120; discussion 120-111
4. Manca A, Kumar K, Taylor RS, *et al.* (2008) Quality of life, resource consumption and costs of spinal cord stimulation versus conventional medical management in neuropathic pain patients with failed back surgery syndrome (PROCESS trial). *Eur J Pain* 12(8): 1047-1058
5. North RB, Kidd DH, Farrokhi F, Piantadosi SA (2005) Spinal cord stimulation versus repeated lumbosacral spine surgery for chronic pain: a randomized, controlled trial. *Neurosurgery* 56(1): 98-106; discussion 106-107

11. Voir p. 77.

6. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, *et al.* (2000) Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 343(9): 618-624
7. Kemler MA, de Vet HC, Barendse GA, *et al.* (2008) Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome Type I: five-year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurgery* 108(2): 292-298
8. Mannheimer C, Eliasson T, Andersson B, *et al.* (1993) Effects of spinal cord stimulation in angina pectoris induced by pacing and possible mechanisms of action. *BMJ* 307(6902): 477-480
9. de Jongste MJ, Hautvast RW, Hillege HL, Lie KI (1994) Efficacy of spinal cord stimulation as adjuvant therapy for intractable angina pectoris: a prospective, randomized clinical study. Working Group on Neurocardiology. *J Am Coll Cardiol* 23(7): 1592-1597
10. Harat A, Sokal P, Zielinski P, *et al.* (2012) Assessment of economic effectiveness in treatment of neuropathic pain and refractory angina pectoris using spinal cord stimulation. *Adv Clin Exp Med* 21(5): 653-663
11. Ubbink DT, Vermeulen H (2013) Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia. *Cochrane database of systematic reviews* 2:CD004001
12. Shelden CH, Pudenz RH, Doyle J (1967) Electrical control of facial pain. *Am J Surg* 114(2): 209-212
13. Meyerson BA, Hakanson S (1986) Suppression of pain in trigeminal neuropathy by electric stimulation of the gasserian ganglion. *Neurosurgery* 18(1): 59-66
14. Taub E, Munz M, Tasker RR (1997) Chronic electrical stimulation of the gasserian ganglion for the relief of pain in a series of 34 patients. *J Neurosurg* 86(2): 197-202
15. Mehrkens JH, Steude U (2007) Chronic electrostimulation of the trigeminal ganglion in trigeminal neuropathy: current state and future prospects. *Acta Neurochir Suppl* 97 (Pt 2): 91-97
16. Osenbach R (2006) Neurostimulation for the Treatment of Intractable Facial Pain. *Pain Medicine* 7 (Suppl 1)
17. Van Buyten JP, Hens C (2011) Chronic stimulation of the Gasserian ganglion in patients with trigeminal neuropathy: A case series. *J Neurosurgical Review* 1 (S1): 73-77
18. Weiner R, Reed K (1999) Peripheral neurostimulation for control of intractable occipital neuralgia. *Neuromodulation* 2: 217-222
19. Slavin KV, Colpan ME, Munawar N, *et al.* (2006) Trigeminal and occipital peripheral nerve stimulation for craniofacial pain: a single-institution experience and review of the literature. *Neurosurg Focus* 21(6): E5
20. Slavin KV, Nersesyan H, Wess C (2006) Peripheral neurostimulation for treatment of intractable occipital neuralgia. *Neurosurgery* 58(1): 112-119; discussion 112-119
21. Norenberg E, Winkelmuller W (2001) [The epifacial electric stimulation of the occipital nerve in cases of therapy-resistant neuralgia of the occipital nerve]. *Schmerz* 15(3): 197-199
22. Paemeleire K, Van Buyten JP, Van Buynder M, *et al.* (2010) Phenotype of patients responsive to occipital nerve stimulation for refractory head pain. *Cephalalgia* 30(6): 662-673
23. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ (2007) Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation: long-term follow-up of eight patients. *Lancet* 369(9567): 1099-1106
24. Magis D, Allena M, Bolla M, *et al.* (2007) Occipital nerve stimulation for drug-resistant chronic cluster headache: a prospective pilot study. *Lancet Neurol* 6(4): 314-321
25. Schwedt TJ, Dodick DW, Trentman TL, Zimmerman RS (2006) Occipital nerve stimulation for chronic cluster headache and hemicrania continua: pain relief and persistence of autonomic features. *Cephalalgia* 26(8): 1025-1027
26. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ (2008) Treatment of hemicrania continua by occipital nerve stimulation with a bion device: long-term follow-up of a crossover study. *Lancet Neurol* 7(11):1001-1012

27. Schwedt TJ, Dodick DW, Hentz J, *et al.* (2007) Occipital nerve stimulation for chronic headache--long-term safety and efficacy. *Cephalalgia* 27(2): 153-157
28. Bartsch T, Paemeleire K, Goadsby PJ (2009) Neurostimulation approaches to primary headache disorders. *Curr Opin Neurol* 22(3): 262-268
29. Tiede J, Brown L, Gekht G, *et al.* (2013) Novel spinal cord stimulation parameters in patients with predominant back pain. *Neuromodulation* 16(4): 370-375
30. Van Buyten JP, Al-Kaisy A, Smet I, *et al.* (2013) High-frequency spinal cord stimulation for the treatment of chronic back pain patients: results of a prospective multicenter European clinical study. *Neuromodulation* 16(1): 59-65; discussion 65-56
31. Al-Kaisy A, Van Buyten JP, Smet I, *et al.* (2014) Sustained Effectiveness of 10 kHz High-Frequency Spinal Cord Stimulation for Patients with Chronic, Low Back Pain: 24-Month Results of a Prospective Multicenter Study. *Pain Med* 15(3): 347-54
32. De Ridder D, Vanneste S, Plazier M, *et al.* (2010) Burst spinal cord stimulation: toward paresthesia-free pain suppression. *Neurosurgery* 66(5): 986-990
33. De Ridder D, Plazier M, Kamerling N, *et al.* (2013) Burst spinal cord stimulation for limb and back pain. *World Neurosurg* 80(5): 642-649
34. Deer TR, Grigsby E, Weiner RL, *et al.* (2013) A prospective study of dorsal root ganglion stimulation for the relief of chronic pain. *Neuromodulation* 16(1): 67-71; discussion 71-62
35. Liem L, Russo M, Huygen FJ, *et al.* (2013) A Multicenter, Prospective Trial to Assess the Safety and Performance of the Spinal Modulation Dorsal Root Ganglion Neurostimulator System in the Treatment of Chronic Pain. *Neuromodulation* 16(5): 471-82
36. Van Buyten JP, Smet I, Liem L, *et al.* (2014) Stimulation of Dorsal Root Ganglia for the Management of Complex Regional Pain Syndrome: A Prospective Case Series. *Pain Pract*
37. Shealy CN, Taslitz N, Mortimer JT, Becker DP (1967) Electrical inhibition of pain: experimental evaluation. *Anesth Analg* 46(3): 299-305

Traitement neurochirurgical des céphalées primaires

Denys Fontaine^{1,2}, Clair Vandersteen^{1,3}, Michel Lantéri-Minet^{4,5}

Introduction

Depuis une dizaine d'années, les techniques de neuromodulation se développent dans les formes sévères et chroniques des céphalées primaires : l'algie vasculaire de la face et la migraine chronique, offrant un nouveau champ d'application aux techniques de stimulation électrique chronique du système nerveux central, périphérique voire autonome. Ces techniques restent à ce jour non validées par des niveaux de preuves élevés bien qu'elles puissent être d'une efficacité spectaculaire pour des patients dans des situations douloureuses extrêmement invalidantes.

Algie vasculaire de la face

Épidémiologie, description clinique et physiopathologie

L'algie vasculaire de la face (AVF), affection qui est clairement définie dans la classification diagnostique de l'*International Headache Society* (IHS) [1] est une maladie rare dont la prévalence est estimée à 1/10 000 [2] (<http://www.orpha.net>). Elle se traduit par des crises douloureuses hémifaciales d'une extrême violence qui s'associent à une dysautonomie focale unilatérale et une agitation motrice (Tableau I).

D. Fontaine^{1,2} (✉), Cl. Vandersteen^{1,3}, M. Lantéri-Minet^{4,5} – 1. Service de neurochirurgie, centre hospitalier universitaire de Nice, hôpital Pasteur, 30, avenue de la voie romaine, 06000 Nice, France
2. IGCN-EA 7282 (Image-Guided Clinical Neuroscience and Connectomics), UMR 6284 ISIT, UdA, Clermont-Ferrand, France. fontaine.d@chu-nice.fr
3. Institut universitaire de la face et du cou, Nice, France
4. Département d'évaluation et traitement de la douleur, CHU de Nice, Nice, France
5. Inserm U929, Clermont-Ferrand, France
✉ fontaine.d@chu-nice.fr

Tableau I – Critères diagnostiques de l’algie vasculaire de la face

Selon l’IHS (Headache Classification Committee of IHS, 2013) , le diagnostic d’AVF nécessite la survenue d’au moins cinq crises répondant aux critères suivants :
– topographie hémifaciale à maximum orbitaire, supraorbitaire et/ou temporal
– durée de 15 à 180 minutes sans intervention thérapeutique
– intensité sévère ou très sévère
– association à au moins un des caractères suivants survenant du côté de la douleur : injection conjonctivale et/ou larmoiement, congestion nasale et/ou rhinorrhée, sudation et/ou bouffées vasomotrices du front et de la face, diminution de la fente palpébrale, myosis, œdème de la paupière, sensation de plénitude de l’oreille
– nervosité ou état d’agitation
– fréquence des crises de 1 tous les deux jours à 8 par jour pour plus de la moitié du temps en période active
– ne pouvant être attribué à un autre diagnostic de l’ ICHD-3
Le diagnostic de la forme chronique d’AVF est posé en l’absence de rémission ou lorsque ces rémissions ont une durée inférieure à 1 mois par an

Elle est la plus sévère des céphalées primaires (revue dans [3]). Cette sévérité est particulièrement importante dans les AVF chroniques qui représentent environ 10 % à 20 % des formes cliniques de cette affection [4]. Ces formes chroniques s’avèrent fréquemment pharmacorésistantes [5], avec un retentissement majeur dans la vie quotidienne. En effet, ces patients présentent un niveau d’intensité douloureuse pouvant être quasiment suicidaire [6], entraînant une importante altération de leur qualité de vie [4], tout en étant exposés à un fort risque iatrogène lié à l’utilisation de posologies quotidiennes excessives de traitement de crise comme le sumatriptan sous-cutané (au-delà de 12 mg) ou de traitement prophylactique comme le vérapamil (au-delà de 720 mg) [7, 8]. C’est pour ces patients souffrant d’AVF chronique et réfractaire que plusieurs traitements chirurgicaux ont été proposés, justifiés par le caractère extrêmement douloureux et invalidant de cette affection. Les critères cliniques de gravité des patients justifiant d’un traitement chirurgical ont été établis par un comité d’experts pour la stimulation cérébrale profonde [9] : AVF selon les critères de l’IHS [1] chronique depuis plus de deux ans, avec au moins une crise par jour, pharmacorésistante (y compris au vérapamil et au lithium), douleur toujours d’un même côté de la face, examen neurologique normal, absence de comorbidité psychiatrique. Ces critères restent pertinents mais peuvent être pondérés pour des techniques moins invasives, le caractère unilatéral strict n’étant pas retenu pour la stimulation des nerfs occipitaux. La physiopathologie de l’AVF n’est pas totalement connue. Les hypothèses physiopathologiques actuelles impliquent l’activation d’une boucle trigémino-autonomique (Fig. 1) expliquant la topographie trigémينية des douleurs et les symptômes dysautonomiques ipsilatéraux associés [10].

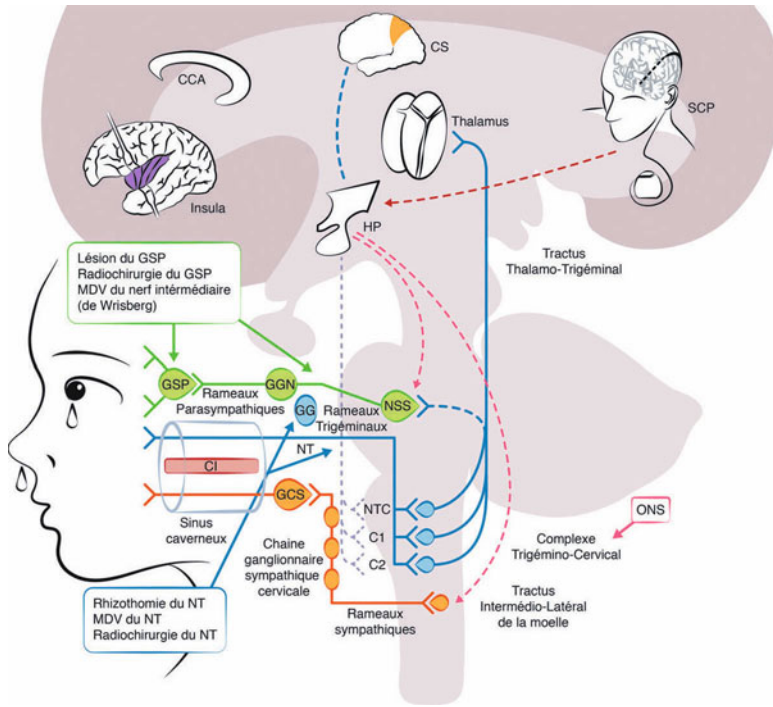


Fig. 1 – Physiopathologie de l’algie vasculaire de la face et ses différents traitements chirurgicaux.

CCA : cortex cingulaire antérieur ; CI : carotide interne ; CS : cortex sensitif ; GCS : ganglion cervical supérieur ; GG : ganglion de Gasser ; GGN : ganglion géniculé ; GSP : ganglion sphéno-palatinal ; MDV : microdécompression vasculaire ; NSS : noyau salivaire supérieur ; NT : nerf trijumeau ; NTC : noyau trigéminal caudal ; SCP : stimulation cérébrale profonde ; HP : région hypothalamique postérieure ; ONS : stimulation des nerfs occipitaux.

Cette activation semble être déclenchée par un générateur des crises, probablement situé dans la partie postérieure de la substance grise hypothalamique. En effet, plusieurs données suggèrent un rôle clé de l’hypothalamus : le caractère nyctéméral et saisonnier des crises, les fréquentes modifications hormonales retrouvées chez ces patients, et plus récemment des données de neuro-imagerie, en tomographie en émission de positrons (PET) [11] et résonance magnétique (IRM) en morphométrie basée sur le voxel (VBM) [12], montrant une activation anormale lors des crises d’AVF et des modifications structurales dans cette région (revue dans [13, 10]). Les techniques chirurgicales visant à traiter les symptômes d’AVF, par lésion ou stimulation électrique, qu’elles soient empiriques ou basées sur des données issues des neurosciences, ont intéressé des structures que l’on sait aujourd’hui impliquées dans la physiopathologie de l’AVF : nerf trijumeau, ganglion sphéno-palatinal, complexe trigémino-cervical, noyaux hypothalamiques ou leurs fibres de connexion.

Techniques lésionnelles

Historiquement, plusieurs techniques lésionnelles ont été proposées (Fig. 1) mais aucune n'a fait la preuve d'une efficacité à long terme. Les lésions sur le nerf trijumeau [14, 15] peuvent améliorer transitoirement les douleurs, mais au prix de séquelles majeures, sensibles (hypoesthésie sévère, anesthésie douloureuse de la face, kératite) et motrices (troubles masticatoires). Dans une série de vingt-huit patients, l'équipe de Janetta a rapporté des résultats intéressants de la micro-décompression vasculaire¹ (MVD) du trijumeau, mais l'effet initial semblait se perdre à long terme [16]. Dans cette étude, l'effet antalgique semblait davantage en rapport avec la section du nerf intermédiaire de Wrisberg (parasymphatique) que la MVD du trijumeau elle-même. La radiochirurgie² visant la portion intra-cisternale du V a été étudiée dans trois séries, totalisant vingt-quatre patients pour un suivi moyen de trois ans [17-19]. Seuls 5 % des patients étaient améliorés de plus de 50 % alors que plus de 50 % avaient une hypoesthésie et jusqu'à 20 % rapportaient des douleurs neuropathiques sévères. Si l'on considère leurs résultats médiocres et le taux de complication élevé, les procédures lésionnelles sur le V doivent être évitées en première intention.

L'association d'une radiochirurgie ciblant le ganglion sphéno-palatine (GSP) à une radiochirurgie du V semble plus efficace que la radiochirurgie du V seule [18]. Bien que la radiochirurgie du GSP seul n'ait été rapportée que dans quelques cas isolés [20, 21], elle pourrait induire une meilleure réponse et moins de complications sensibles. Dans deux séries totalisant vingt-cinq patients avec un suivi de un et deux ans [22, 23], la thermolésion du GSP, par une voie percutanée infra-zygomatique, a permis de diminuer de moitié la fréquence des crises d'AVF. Mais le taux de complications était également élevé : épistaxis (80 %), hypoesthésie V₂ liée à une lésion associée de la branche maxillaire (40 %), hypoesthésie du palais (90 %). Globalement, les procédures lésionnelles visant le GSP semblent plus efficaces sur les crises d'AVF que celles sur le V, ce qui encourage le développement de techniques non destructrices modulant le GSP.

Stimulation cérébrale profonde de la région rétro-hypothalamique (SCP-HP)³

Se basant sur les données de neuro-imagerie en faveur d'un générateur hypothalamique des crises, il a été proposé de traiter les patients souffrant d'AVF chronique par stimulation cérébrale profonde [24, 25]. L'électrode de stimulation a été implantée dans une région que les auteurs ont nommé l'hypothalamus inféro-postérieur en utilisant les coordonnées stéréotaxiques suivantes : 5 mm en dessous du plan bi-commissural CA-CP, 3 mm en arrière du milieu de

1. Voir p. 155.

2. Voir p. 305.

3. Voir p. 237.

la ligne bi-commissurale CA-CP, et 2 mm latéralement à cette ligne. Les paramètres de stimulation les plus utilisés sont : fréquence 130 Hz, largeur d'impulsion 60-210 ; amplitude 1,5-3,5 volts. Deux autres cibles voisines ont été proposées, l'une dans l'hypothalamus postérolatéral [26], l'autre sur le plancher du 3^e ventricule [27]. Les électrodes sont situées en arrière des corps mamil-

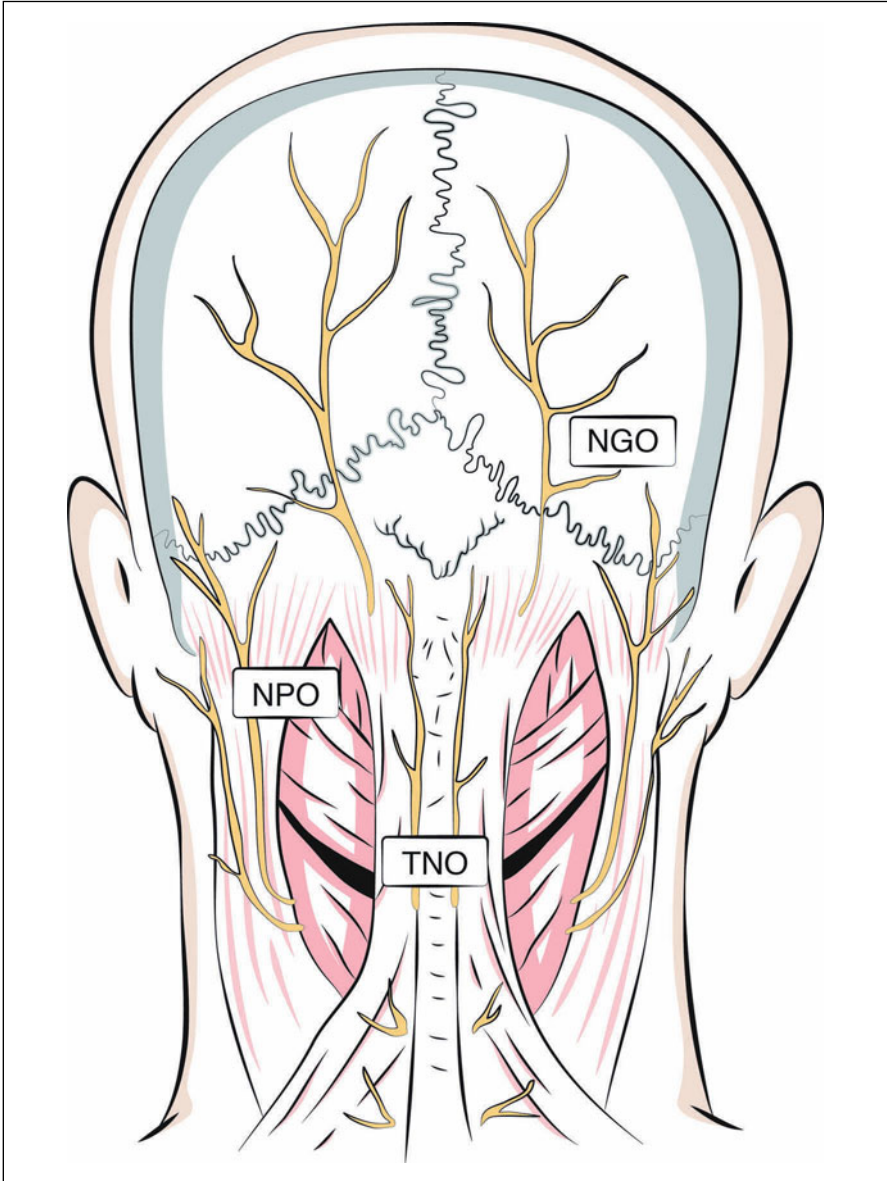


Fig. 2 – Innervation sensitive de la région postérieure du scalp. NGO : nerf grand occipital ; NPO : nerf petit occipital ; TNO : troisième nerf occipital.

lares et de l'hypothalamus dans une région qui correspond anatomiquement à une zone frontière entre le groupe des noyaux hypothalamiques postérieurs, le noyau rouge, la substance grise mésencéphalique et périventriculaire, et les faisceaux longitudinaux dorsal et médian qui constituent les projections de l'hypothalamus vers la substance grise périaqueducule et les noyaux autonomes du tronc cérébral [28]. De fait, plusieurs mécanismes d'action de la stimulation de cette région peuvent être aujourd'hui envisagés : un effet inhibiteur sur un éventuel générateur des crises situé dans cette région, ou dans l'hypothalamus (l'inhibition serait alors médiée par les fibres afférentes de l'hypothalamus) ou un effet anti-nociceptif non spécifique impliquant la substance grise mésencéphalique ou le système orexinergique.

Après un premier cas opéré de façon compassionnelle [24], environ 50 patients similaires ont été traités par stimulation cérébrale profonde de la région hypothalamique postéro-inférieure (SCP-HP) [29, 28, 30, 25, 31, 24, 32, 33, 26, 34] (Tableau II).

Tableau II – Principales études de stimulation cérébrale profonde dans l'algie vasculaire de la face chronique et réfractaire

Auteur	Patients (n)	Suivi (années)	Rémission (n)	Fréquence des crises > 50 % (n)	Complications
Leone [25, 31, 24, 32]	17	8,7	6	6	Électrode déplacée (2) ou mal positionnée (1), infection (4), HIC (1), épilepsie (1), déficit permanent (1)
Schoenen [35]	6	4	2	1	HIC fatal (1) ;
					attaque de panique (1) ; troubles oculomoteurs
Starr [34]	4	1	0	2	Troubles oculomoteurs, troubles transitoires de la conscience
Owen [33]	1	0,7	1	0	–
Bartsch [29]	6	1,4	2	1	–
Fontaine [28, 30]	11	1	3	3	Troubles oculomoteurs (3), troubles transitoires de la conscience (1), syncopes mictionnelles (1)
Seijo [26]	5	2,8	2	3	euphorie, troubles oculomoteurs, céphalées, boulimie, dystonie cervicale
TOTAL	52		16 (30 %)	16 (30 %)	

Une amélioration significative – diminution de la fréquence des crises > 50 % – a été observée chez 60 % d'entre eux. Une seule étude contrôlée a été réalisée mais n'a pas pu faire la preuve de l'efficacité de la SCP-HP, du fait de biais méthodologiques (notamment d'un effet thérapeutique pouvant être retardé de 45 jours en moyenne) et d'un effectif trop réduit [30]. Il s'agit cependant d'une technique invasive : deux hémorragies intracérébrales, dont une létale, ont été rapportées dans les études pionnières [25, 35], probablement en rapport avec la technique d'implantation utilisant des électrodes de micro-enregistrement (qui n'est ni recommandée ni utile). En revanche, il n'a pas été rapporté d'effets indésirables à long terme directement liés à la stimulation électrique chronique de cette région, en dehors de quelques troubles de la régulation posturale de la pression artérielle et des troubles oculomoteurs transitoires [25, 35, 36, 30]. Cependant, compte tenu du risque hémorragique et de ses conséquences, la stimulation cérébrale profonde a été rapidement abandonnée au profit d'une technique moins invasive et tout aussi efficace qui est la stimulation des nerfs grands occipitaux.

Stimulation des nerfs grands occipitaux⁴

Le nerf grand occipital est la branche sensitive de la 2^e racine rachidienne cervicale qui assure l'innervation sensitive de la partie postérieure du scalp et de la région occipito-cervicale. Ce nerf véhicule les afférences sensibles de cette région jusqu'au complexe trigémino-cervical au sein duquel il existe d'importantes convergences avec les afférences issues de la première branche du trijumeau qui assure l'innervation sensitive de l'hémiface supérieure, de la partie antérieure du scalp mais également l'innervation extrinsèque de la vascularisation cérébrale. Ces convergences permettent d'envisager une possible modulation de l'intégration centrale des afférences trigéminales par stimulation du nerf grand occipital. De nombreux travaux expérimentaux [37-39] confirment la réalité d'une telle modulation. Ainsi, la stimulation sous-cutanée du nerf grand occipital (ONS), peu invasive, a été envisagée comme un possible moyen thérapeutique des céphalées primaires réfractaires alors qu'antérieurement elle n'était envisagée que pour le traitement des névralgies occipitales [40]. La stimulation électrique chronique des nerfs grands occipitaux (ONS) a donc été récemment proposée pour traiter l'AVF chronique réfractaire [41, 42]. Dans cette indication, on ne dispose que de séries ouvertes rapportant environ 60 cas [41, 43-45, 42, 46-48] (Tableau III).

4. Voir p. 199.

Tableau III – Principales études de stimulation des nerfs grands occipitaux dans l’algie vasculaire de la face chronique et réfractaire

Auteur	Patients (n)	Suivi moyen (mois)	Recommanderaient l'opération à un autre patient	Amélioration > 50 %	Fréquence des crises	Intensité des crises	Diminution du traitement
Burns 2007 & 2009	14	17,5	11/14	10/14	- 33%	8 %	6/14
Maggis 2007 & 2011	15	36,8	10/15	12/15	- 94,60 %	-	4/14
De Quintana 2010	4	6	4/4	4/4	- 56 %	- 48,80 %	3/4
Muller 2010	10	12	-	6/10	- 40,30 %	- 28,60 %	3/10
Fontaine 2011	13	14,6	12/13	10/13	- 68,20 %	- 48,90 %	8/13
Strand 2011	3	10	-	2/3	- 61%	-	
TOTAL	59		37/59 (63 %)	44/59 (75 %)			24/45 (53 %)

L’ONS agit comme un traitement prophylactique et son taux de succès (diminution de la fréquence des crises > 50 %) est d’environ 70 %. Dans la mesure où l’ONS induit la perception de paresthésies par le patient, son évaluation contrôlée en double aveugle est cependant difficile. L’effet thérapeutique est parfois retardé de plusieurs mois, ce qui rend la pratique d’un test de stimulation externe de courte durée, comme dans la stimulation médullaire, inadéquat du fait du risque élevé de faux négatifs. Une stimulation bilatérale est recommandée, pour éviter la bascule controlatérale des crises, comme il a été observé dans un tiers des patients implantés unilatéralement [49]. Dans les céphalées primaires, la réponse à un éventuel bloc du nerf grand occipital n’est pas prédictif de l’effet de l’ONS [50].

De multiples variantes techniques ont été proposées, aucune n’ayant fait la preuve de sa supériorité sur les autres en termes d’efficacité ou de complications. Cependant, le nerf doit être stimulé dans sa portion sous-cutanée, au-dessus de son émergence des aponévroses du semispinalis et du trapèze, dans un plan sus-aponévrotique (érosion cutanée en cas d’implantation trop superficielle, spasmes musculaires et contractures si trop profonde). L’électrode doit croiser le trajet du nerf 2 à 4 cm latéralement à la ligne médiane et 0 à 1 cm au-dessous de la protubérance occipitale externe [51]. Les complications de l’ONS sont mineures, la principale étant la migration des électrodes, due aux mouvements cervicaux qui génèrent des tractions sur les fils. Ce risque était élevé dans les séries pionnières (25-100 %) mais

avoisine les 15 % dans les grandes séries d'ONS. Le risque d'infection du matériel est d'environ 3 %. La plupart des patients développent un phénomène de tolérance à moyen et long terme, qui oblige à augmenter l'intensité de stimulation pour continuer à percevoir le même niveau de paresthésies, ce qui induit une forte consommation électrique et un rythme de changement des stimulateur élevé (voire l'utilisation de stimulateurs rechargeables), aboutissant à un coût élevé de la technique. En dépit de ces limites, le caractère peu invasif de l'ONS fait que son indication est recommandée avant celle de la SCP-HP, modifiant ainsi la stratégie thérapeutique face à un patient souffrant d'AVF chronique pharmacorésistante [52]. Son effet thérapeutique prophylactique des crises d'AVF est supposé reposer sur la modulation des convergences sensitives cervico-durales au niveau du complexe trigémino-cervical [53]. En imagerie fonctionnelle, l'ONS induit des modifications de l'activité des régions cérébrales impliquées dans la matrice de la douleur, sans modification de l'activité hypothalamique [46]. Des crises purement dysautonomiques sans douleur ont été observées chez des patients AVF traités par ONS [46]. Cela suggère un mécanisme anti-nociceptif non spécifique, comme le suggère aussi son efficacité dans différentes formes de céphalées primaires.

Stimulation du ganglion sphéno-palatin⁵

Le GSP, relais parasympathique impliqué dans les symptômes dysautonomiques de l'AVE, est situé dans la fosse ptérygo-palatine, en arrière du mur du sinus maxillaire. Dans l'AVE, les blocs ou lésions du GSP induisent dans 46-85 % des cas une amélioration transitoire [54, 55, 23, 22], mais nécessitent d'être répétés et exposent à des complications sensitives. Il a récemment été décrit que la stimulation électrique ponctuelle du GSP à l'aide d'une électrode percutanée pouvait arrêter en quelques minutes une crise d'AVF [56]. À partir de cette observation a été mis au point un dispositif de stimulation du GSP implantable dans la fosse ptérygo-maxillaire (Fig. 3), activé par un système de télémétrie posé sur la joue et capable de délivrer une stimulation électrique à la demande pour faire avorter la crise d'AVF. Dans une récente étude contrôlée [57] incluant 28 patients AVF chronique et réfractaire, 67 % des crises ont pu être contrôlées avec la stimulation active alors que 7 % des crises seulement l'étaient par la stimulation sham. La plupart des patients (80 %) présentaient une hypoesthésie V₂ postopératoire, le plus souvent résolutive en quelques mois. Cette nouvelle approche semble intéressante et devrait être prochainement évaluée dans la migraine chronique également.

5. Voir p. 315.

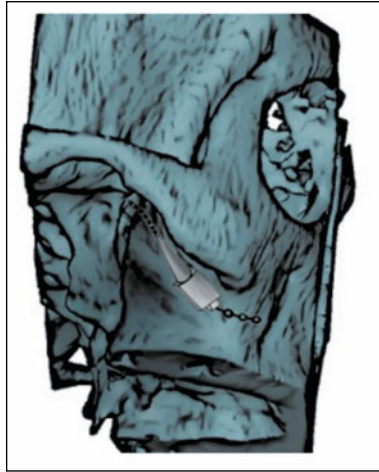


Fig. 3 – Représentation schématique du dispositif dédié à la stimulation du ganglion sphéno-palatine implanté dans la fissure ptérygo-palatine.

Migraine chronique

La migraine chronique (MC) est une entité d'individualisation récente dans la classification publiée par l'International Headache Society [1]. En France, la prévalence de la MC est de 1,7 % [58].

Tableau IV – Critères diagnostiques de la migraine chronique définis par l'International Headache Society

A. Céphalée (type céphalée de tension et/ou migraine) présente au moins 15 jours par mois depuis au moins 3 mois.
B. Céphalée survenant chez un patient ayant présenté au préalable au moins 5 crises de migraine sans aura et/ou 2 crises de migraine avec aura.
C. Céphalée présente au moins 8 jours par mois et répondant aux critères C et D de la migraine sans aura, et/ou aux critères B et C de la migraine avec aura. Considérée par le patient comme une migraine à son début et/ou répondant à un traitement par triptan ou ergotamine.
D. Céphalée non attribuable à un autre diagnostic d'ICHD-3.
NB : critères C et D de la migraine sans aura :
C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes : unilatérale, pulsatile, modérée ou sévère, aggravée par les activités physiques de routine (ex. : la marche ou la montée d'escaliers).

D. Associé à la céphalée, présence d’au moins l’un des caractères suivants : nausées et/ou vomissements, photophobie et phonophobie.
NB : critères B et C de la migraine avec aura :
B. Au moins une des expressions cliniques de l’aura (totalement réversibles) suivantes : visuelle, sensorielle, phasique et/ou dysarthrique, motrice, tronc cérébral, rétinienne
C. Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes : – au moins une des expressions cliniques apparaissant progressivement en au moins 5 minutes et/ou au moins deux des expressions cliniques se succédant – chaque expression clinique durant de 5 à 60 minutes – au moins une des expressions unilatérale
– céphalée survenant pendant l’aura ou la suivant dans les 60 minutes

Les études épidémiologiques ont montré que le retentissement fonctionnel, le retentissement émotionnel et l’altération de la qualité de vie associés à la migraine chronique sont significativement supérieurs à ceux associés à la migraine épisodique [59], de même que l’impact économique et la perte de productivité. L’approche thérapeutique de la migraine chronique repose sur un traitement prophylactique et il existe un consensus d’experts suggérant que les traitements prophylactiques de la migraine épisodique peuvent être utilisés pour traiter la migraine chronique [60]. Le traitement par neuromodulation de la MC, chez les patients résistants aux traitements médicamenteux, repose aujourd’hui essentiellement sur la stimulation des nerfs grands occipitaux (ONS), proposée dans cette indication dès 2003 [61]. À ce jour, cinq cents patients souffrant de MC et traités par ONS ont été rapportés dans la littérature avec une amélioration pour 56 % d’entre eux [62]. Trois cent quarante-huit d’entre eux ont été traités dans le cadre de trois études contrôlées. L’étude PRISM [63] concernait des patients souffrant de MC mais également de migraine épisodique à haute fréquence (10 à 15 crises/mois) et montrait une réduction non significative du nombre mensuel de jours avec migraine. La deuxième, dénommée *ONSTIM* et concernant uniquement des patients avec MC, a également été négative sur le critère d’évaluation principal composite qui était une réduction de 50 % du nombre mensuel de jours avec céphalée ou une réduction de l’intensité douloureuse d’au moins trois points sur une échelle de Lickert en onze points [64]. La troisième étude ne concernant que des patients avec MC n’a pas permis de différencier la stimulation active de la stimulation sham sur le critère d’évaluation principal qui était le pourcentage de sujets avec une réduction d’au moins 50 % de l’intensité douloureuse moyenne mesurée sur une échelle visuelle analogique [65]. Néanmoins, dans cette dernière étude, la stimulation active était significativement supérieure à la stimulation sham en termes de pourcentage de répondeurs, si les répondeurs étaient définis par une réduction de 30 %

de cette intensité, sachant que tous les autres critères d'évaluation secondaires (en particulier nombre mensuel de jours avec céphalée, perte de productivité mesurée par l'échelle MIDAS et qualité de vie) étaient nettement en faveur de l'ONS. Ces études ont confirmé une bonne sécurité d'emploi et une bonne tolérance de l'ONS dans la MC, ce qui a permis à cette approche thérapeutique de disposer d'un marquage CE. Il convient cependant de rappeler que l'efficacité et la sécurité d'emploi de la stimulation du nerf grand occipital n'ont pas été évaluées au-delà de trois mois, qu'aucun facteur prédictif de réponse n'a été identifié et que la pertinence médico-économique de ce traitement dans la MC reste à confirmer.

Références

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (2013) The International Classification of Headache Disorders (ICHD-3 beta) *Cephalalgia* 33(9): 628-808
2. Orphanet (2002) Annuaire des maladies rares. Éditions INSERM, Paris
3. Lantéri-Minet M, Alchaar H, Desmeules J (1997) Cluster headache et hémicrânie paroxystique chronique. In: Brasseur, Guilbaud, Chauvin (eds) *Les Douleurs*. Maloine, Paris
4. Donnet A, Lantéri-Minet L, Guegan-Massardier E, *et al.*, Société Française d'Étude des Migraine et Céphalées (2007) Chronic cluster headache: a french descriptive study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 78: 1354-1358
5. Goadsby P, Schoenen J, Ferrari M, *et al.* (2006) Towards a definition of intractable headache for use in clinical practice and trials. *Cephalalgia* 26: 1168-1170
6. Black D, Bordini C, Russel D (2006) Symptomatology of cluster headaches. In: Olesen J, Goadsby P, Ramadan N, *et al.* (eds) *The headaches*. Third ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, p 789-796
7. Piano V, Donnet A, Silhol F, Lantéri-Minet L (2009) Cardiac safety in cluster headache patients using supra-maximum dose of verapamil. *Cephalalgia* 29: P079
8. Lantéri-Minet M, Silhol F, Piano V, Donnet A (2011) Cardiac safety in cluster headache patients using the very high dose of verapamil (> 720 mg/day). *J Headache Pain* 12(2): 173-6
9. Leone M, May A, Franzini A, *et al.* (2004) Deep brain stimulation for intractable chronic cluster headache: proposals for patient selection. *Cephalalgia* 24: 934-937
10. Goadsby P (2002) Pathophysiology of cluster headache: a trigeminal autonomic cephalalgia. *Lancet Neurol* 1: 251-257
11. May A, Bahra A, Buchel C, *et al.* (1998) Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet Neurol* 352: 275-278
12. May A, Ashburner J, Buchel C, *et al.* (1999) Correlation between structural and functional changes in brain in an idiopathic headache syndrome. *Nat Med* 5: 836-838
13. Lantéri-Minet M, Autret A, Baudesson G, *et al.* on behalf of the Société Française d'Études des Migraines et Céphalées (2005) French survey network on headaches and facial pains. In: Olesen J (ed) *Classification and diagnosis of headache disorders*. Oxford University Press, New York, p 287-293
14. Jarrar R, Black D, Dodick D, Davis D (2003) Outcome of trigeminal nerve section in the treatment of chronic cluster headache. *Neurology* 60(8): 1360-1362
15. Taha J, Tew J (1995) Long-term results of radiofrequency rhizotomy in the treatment of cluster headache. *Headache* 35(4): 193-196

16. Lovely T, Kotsiakis X, Janetta P (1998) The Surgical Management of Chronic Cluster Headache. *Headache* 38: 590-594
17. Donnet A, Tamura M, Valade D, Regis J (2006) Trigeminal nerve radiosurgical treatment in intractable chronic cluster headache: unexpected high toxicity. *Neurosurg* 59: 1252-1257
18. Kano H, Kondziolka D, Mathieu D, *et al.* (2011) Stereotactic radiosurgery for intractable cluster headache: an initial report from the North American Gamma Knife Consortium. *J Neurosurg* 114: 1736-1743
19. McClelland S, Tendulkar R, Barnett G, *et al.* (2006) Long-term results of radiosurgery for refractory cluster headache. *Neurosurg* 59: 1258-1263
20. De Salles A, Gorgulho A, Golish S, *et al.* (2006) Technical and anatomical aspects of Novalis stereotactic radiosurgery sphenopalatine ganglionectomy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 66 (Suppl) (4): S53-S57
21. Lad S, Lipani J, Gibbs I, *et al.* (2007) Cyberknife targeting the pterygopalatine ganglion for the treatment of chronic cluster headaches. *Neurosurg* 60: E580-E581
22. Sanders M, Zuurmond W (1997) Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation. *J Neurosurg* 87: 876-880
23. Narouze S, Kapural L, Casanova J, Mekhail N (2009) Sphenopalatine ganglion radiofrequency ablation for the management of chronic cluster headache. *Headache* 49: 571-577
24. Leone M, Franzini A, Bussone G (2001) Stereotactic stimulation of posterior hypothalamic grey matter for intractable cluster headache. *N Engl J Med* 345: 1428-1429
25. Franzini A, Ferrolì P, Leone M, Broggi G (2003) Stimulation of the posterior hypothalamus for the treatment of chronic intractable cluster headache. *Neurosurgery* 52: 1095-1099
26. Seijo F, Saiz A, Lozano B, *et al.* (2011) Neuromodulation of the posterolateral hypothalamus for the treatment of chronic refractory cluster headache: experience in five patients with a modified anatomic target. *Cephalalgia* 31: 1634-1641
27. Benabid A, Seigneuret E, Torres N (2006) Intraventricular stimulation for targets close to the midline: periaqueductal gray, posterior hypothalamus, anterior hypothalamus, subcommissural structures. *Acta Neurochir (Wien)* 148:1-64 (abstr)
28. Fontaine D, Lantéri-Minet M, Ouchchane L, *et al.* (2010) Anatomical location of effective deep brain stimulation electrodes in chronic cluster headache. *Brain* 133: 1214-1223
29. Bartsch T, Pinsker M, Rasche D, *et al.* (2008) Hypothalamic deep brain stimulation for cluster headache: experience from a new multicase series. *Cephalalgia* 28(3): 285-295
30. Fontaine D, Lazorthes Y, Mertens P, *et al.* (2010) Safety and efficacy of deep brain stimulation in refractory cluster headache: A randomized placebo-controlled double-blind trial followed by a one-year open extension. *J Headache Pain* 11(1): 23-31
31. Leone M, Franzini A, Broggi G, Bussone G (2006) Hypothalamic stimulation for intractable cluster headache: long-term experience. *Neurology* 67: 150-152
32. Leone M, Franzini A, Proietti Cecchini A, Bussone G (2013) Success, failure, and putative mechanisms in hypothalamic stimulation for drug-resistant chronic cluster headache. *Pain* 154(1): 89-94
33. Owen S, Green A, Davies P, *et al.* (2007) Connectivity of an effective hypothalamic surgical target for cluster headache. *J Clin Neurosci* 14: 955-960
34. Starr P, Barbaro N, Raskin N, Ostrem J (2007) Chronic stimulation of the posterior hypothalamic region for cluster headache: technique and 1-year results in four patients. *J Neurosurg* 106: 999-1005
35. Schoenen J, Di Clemente L, Vandenheede M, *et al.* (2005) Hypothalamic stimulation in chronic cluster headache: a pilot study of efficacy and mode of action. *Brain* 128: 940-947

36. Cortelli P, Guaraldi P, Leone M, *et al.* (2007) Effect of deep brain stimulation of the posterior hypothalamic area on the cardiovascular system in chronic cluster headache patients. *Eur J Neurol* 14: 1008-1015
37. Bartsch T, Goadsby P (2002) Stimulation of the greater occipital nerve induces central excitability of dural afferent output. *Brain* 125: 1496-1509
38. Bartsch T, Goadsby P (2003) Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain* 126: 1801-1813
39. Goadsby P, Knight Y, Hoskin K (1997) Stimulation of the greater occipital nerve increases metabolic activity in the trigeminal nucleus caudalis and cervical dorsal horn of the cat. *Pain* 73(1): 23-28
40. Weiner R, Reed K (1999) Peripheral neurostimulation for control of intractable occipital neuralgia. *Neuromodulation* 2: 217-222
41. Burns B, Watkins L, Goadsby P (2007) Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation: long-term follow-up of eight patients. *Lancet* 369: 1099-1106
42. Magis D, Allena M, Bolla M, *et al.* (2007) Occipital nerve stimulation for drug-resistant chronic cluster headache: a prospective pilot study. *Lancet Neurol* 6: 314-321
43. Burns B, Watkins L, Goadsby P (2009) Treatment of intractable chronic cluster headache by occipital nerve stimulation in 14 patients. *Neurology* 72: 341-345
44. de Quintana-Schmidt C, Casajuana-Garreta E, Mollet-Teixido J, *et al.* (2010) Stimulation of the occipital nerve in the treatment of drug-resistant cluster headache. *Rev Neurol* 51: 19-26
45. Fontaine D, Sol J, Raoul S, *et al.* (2011) Treatment of refractory chronic cluster headache by chronic occipital nerve stimulation. *Cephalalgia* 31(10): 1101-1105
46. Magis D, Bruno M, Fumal A, *et al.* (2011) Central modulation in cluster headache patients treated with occipital nerve stimulation: an FDG-PET study. *BMC Neurology* 11: 25
47. Müeller O, Gaul C, Katsarava Z, *et al.* (2011) Occipital nerve stimulation for the treatment of chronic cluster headache - Lessons learned from 18 months experience. *Cen Eur Neurosurg*
48. Strand N, Trentman T, Vargas B, Dodick D (2011) Occipital nerve stimulation with the Bion microstimulator for the treatment of medically refractory chronic cluster headache. *Pain Physician* 14: 435-440
49. Magis D, Gerardy P, Remacle J, Schoenen J (2011) Sustained effectiveness of occipital nerve stimulation in drug-resistant chronic cluster headache. *Headache* 51: 1191-1201
50. Schwedt T, Dodick D, Trentman T, Zimmerman R (2007) Response to occipital nerve block is not useful in predicting efficacy of occipital nerve stimulation. *Cephalalgia* 27(3): 271-274
51. Natsis K, Baraliakos X, Apell H, *et al.* (2006) The course of the greater occipital nerve in the suboccipital region. *Clin Anat* 19: 332-336
52. Martelletti P, Antal A, Arcioni R, *et al.* (2013) Neuromodulation of chronic headaches : Position Statement from the European Headache Federation. *J Headache Pain* 14(1): 86
53. Goadsby P, Bartsch T, Dodick D (2008) Occipital nerve stimulation for headache: mechanisms and efficacy. *Headache* 48(2): 313-318
54. Devoghel J (1981) Cluster headache and sphenopalatine block. *Acta Anaesthesiol Belg* 32: 101-107
55. Meyer J, Binns P, Ericsson A, Vulpe M (1970) Sphenopalatine ganglionectomy for cluster headache. *Arch Otolaryngol* 92: 75-484
56. Ansarinia M, Rezaei A, Tepper S, *et al.* (2010) Electrical stimulation of sphenopalatine ganglion for acute treatment of cluster headaches. *Headache* 50: 1164-1174
57. Schoenen J, Jensen R, Lantéri-Minet M, *et al.* (2013) Stimulation of the sphenopalatine ganglion (SPG) for cluster headache treatment. Pathway CH-1: A randomized, sham-controlled study. *Cephalalgia* 33(10): 816-30

58. Lantéri-Minet M, Chautard M, Lucas C (2005) Chronic migraine and medication overuse : results of Framig 3, a French population-based survey carried out according to the 2004 IHS classification. *Neurology* 664 (suppl. 1): A133
59. Lantéri-Minet M, Duru G, Mudge M, Cottrell S (2011) Quality of life impairment, disability and economic burden associated with chronic daily headache, focusing on chronic migraine with or without medication overuses: a systematic review. *Cephalalgia* 31: 837-850
60. Diener H, Dodick D, Goadsby P, *et al.* (2012) Chronic migraine – classification, characteristics and treatment. *Nature Reviews Neurology* 8: 162-171
61. Popeney C, Alo K (2003) Peripheral neurostimulation for the treatment of chronic disabling transformed migraine. *Headache* 43: 369-375
62. Magis D, Schoenen J (2012) Advances and challenges in neurostimulation for headaches. *Lancet Neurol* 11: 708-719
63. Lipton R, Goadsby P, *et al.* (2009) PRISM study: occipital nerve stimulation for treatment-refractory migraine. *Cephalalgia* 29(suppl 1): 30
64. Saper J, Dodick D, Silberstein S, *et al.* (2011) Occipital nerve stimulation for the treatment of intractable chronic migraine headache: ONSTIM feasibility study. *Cephalalgia* 31: 271-285
65. Silberstein S, Dodick D, Saper J, *et al.* (2012) Safety and efficacy of peripheral nerve stimulation of the occipital nerves for the management of chronic migraine: results from a randomized multicenter double blinded, controlled study. *Cephalalgia* 32(16): 1165-1179

Chapitre 17

Technique chirurgicale de la stimulation occipitale

Marie-Pierre Fournier-Gosselin

L'essentiel

La stimulation occipitale est une thérapie de neuromodulation invasive visant la réduction de la fréquence mensuelle et de l'intensité quotidienne des céphalées médico-réfractaires chroniques.

L'implantation d'un neurostimulateur du nerf occipital s'effectue, habituellement, en deux phases : une période d'essai par l'insertion percutanée d'une électrode de stimulation temporaire, qui, si elle s'avère concluante, est suivie de l'implantation définitive du matériel de neurostimulation.

L'implantation d'un stimulateur du nerf occipital requiert une technique chirurgicale minutieuse pour limiter la survenue d'infection ou d'inconfort relié au matériel sous-cutané.

La stimulation occipitale nécessite une expertise interdisciplinaire de pointe à toutes les étapes du traitement, de la sélection rigoureuse des patients, à l'implantation minutieuse du matériel, à l'ajustement précis de la thérapie, qu'au suivi à long terme.

Introduction

La stimulation occipitale est une technique de neuromodulation réversible qui suscite un intérêt grandissant pour le traitement de céphalées chroniques médico-réfractaires [1-3]. Cette technique chirurgicale fut démontrée sécuritaire et son efficacité à long terme chez des patients judicieusement sélectionnés est de plus en plus étudiée [4, 5]. La technique d'implantation du matériel

M.-P. Fournier-Gosselin (✉) – Service de neurochirurgie, centre hospitalier de l'université de Montréal, Montréal, Canada

✉ marie-pierre.fournier-gosselin@umontreal.ca

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.

ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

requiert une attention particulière aux détails de planification et d'exécution pour assurer un positionnement optimal des différentes composantes et réduire au minimum le risque d'infection. Ce chapitre porte sur l'implantation chirurgicale du matériel disponible pour la stimulation occipitale dans le traitement de certaines céphalées chroniques médico-réfractaires, notamment l'algie vasculaire de la face (*cluster headache* ou céphalée de Horton), la céphalée cervico-génique et la migraine.

Indications

La stimulation du nerf occipital est indiquée pour les patients avec une atteinte jugée sévère, présente sur une base chronique quasi quotidienne et occasionnant des répercussions importantes sur la qualité de vie. Ces patients ont épuisé l'arsenal thérapeutique médical usuel en raison d'effets secondaires indésirables ou de bénéfices thérapeutiques jugés sous-optimaux. Une sélection rigoureuse des patients est effectuée en préopératoire par une équipe pluridisciplinaire, pour assurer un diagnostic précis, identifier toute psychopathologie ou conditions médicales qui pourraient contre-indiquer une chirurgie électorale et adresser une narcodépendance qui nécessiterait un sevrage préalable à l'implantation.

Mécanismes d'action

La neuromodulation modifie l'activité du système nerveux, par excitation ou inhibition de son fonctionnement. Les mécanismes d'action présumés de la stimulation occipitale dans les céphalées médico-réfractaires chroniques reposent sur des effets périphériques et centraux¹. La stimulation afférente locorégionale du grand nerf occipital pourrait modifier l'activité du système nerveux en produisant un effet analgésique par action directe sur cette branche périphérique de C2. La stimulation des larges fibres sensorielles du nerf occipital supprimerait les influx nociceptifs des petites fibres nociceptives au niveau de la corne dorsale. La stimulation supprimerait également l'activité des petites fibres A- δ par blocage de la conduction (ralentissement de vitesse de conduction, augmentation des seuils). Enfin, la stimulation pourrait avoir des répercussions sur les fibres A- β et produire un barrage de la conduction proprioceptive segmentaire.

La démonstration de la convergence des structures anatomiques nerveuses sensibles des métamères de C1-C2-C3 dans le trigéminé caudal (noyau subcaudalis du trijumeau) a fait naître le concept du complexe trigéminocervical [6]. Ce concept nous pousse à considérer la tête et le cou comme une zone sensitive commune, l'extrémité caudale du noyau sensitif du nerf trijumeau étant en communication avec la corne postérieure des trois premiers segments cervi-

1. Voir p. 183.

caux. Il s'agit d'une « zone de trafic » sensoriel dans plusieurs types de céphalée. La stimulation afférente du grand nerf occipital aurait ainsi une action centrale neuromodulatrice [7, 8]. La racine C2 joue probablement un rôle central dans la transmission de la douleur. La stimulation pourrait également avoir un effet central comme en témoignent les changements de l'activité métabolique dans la protubérance rostro-dorsale, le cortex cingulaire antérieur, le cuneus et le pulvinar observés dans des études de tomодensitométrie par émission de positrons [7].

Matériel d'implantation

Le neurostimulateur du nerf occipital comprend deux composantes implantées en sous-cutané et reliées par un câble d'extension. L'électrode constitue la composante fonctionnelle et est insérée avec précision au site neuroanatomique de stimulation visé. Le générateur se révèle la source de puissance et est ajustable par une télécommande dont le contrôle s'exerce de façon transcutanée.

Technique chirurgicale

L'implantation du matériel de stimulation s'effectue en deux temps chirurgicaux sous anesthésie générale. La *phase 1* consiste en l'insertion temporaire d'une sonde (électrode) pour une période test de stimulation. Si cette période initiale d'essai s'avère concluante, elle sera suivie d'une *phase 2*, soit l'implantation définitive du matériel complet (sonde et générateur).

Controverses – Stimulation unilatérale ou bilatérale ?

Les opinions divergent sur la nécessité d'une implantation d'électrode unilatérale ou bilatérale. Certaines équipes s'en tiennent à une implantation unilatérale ipsilatérale à la céphalée dominante et bilatérale en cas d'atteintes douloureuses alternantes ou bilatérales. D'autres équipes préconisent une implantation bilatérale d'emblée. Certains cas de changement de latéralisation des crises d'algie vasculaire de la face après implantation unilatérale justifieraient cette décision [5].

Phase 1 : test de stimulation temporaire

La *phase 1* consiste en un test temporaire où l'électrode est introduite de façon percutanée sous le cuir chevelu dans la région du grand nerf occipital pour produire des paresthésies. Le cuir chevelu est rasé localement dans la région rétro-mastoïdienne (Fig. 1).



Fig. 1 – Tracé au niveau de la ligne nucale.

Une antibioprofylaxie de céphalosporine de première génération est administrée à l'induction de l'anesthésie. Le patient est positionné en décubitus dorsal. Les positions latérale ou ventrale peuvent également être utilisées. La tête repose sur une têtère rembourrée de type fer à cheval et est tournée de façon à dégager le site récepteur de l'électrode qui couvre la région rétro-mastoïdienne jusqu'à l'inion. Un coussin est placé sous l'épaule ipsilatérale pour permettre une rotation cervicale maximale. L'appareil de fluoroscopie de type C-arm est utilisé pour assister le placement transversal de l'électrode. Sur une radiographie antéro-postérieure du crâne, les repères radiologiques visualisés sont la projection du plancher orbitaire ou le niveau de C-1 (Fig. 2).

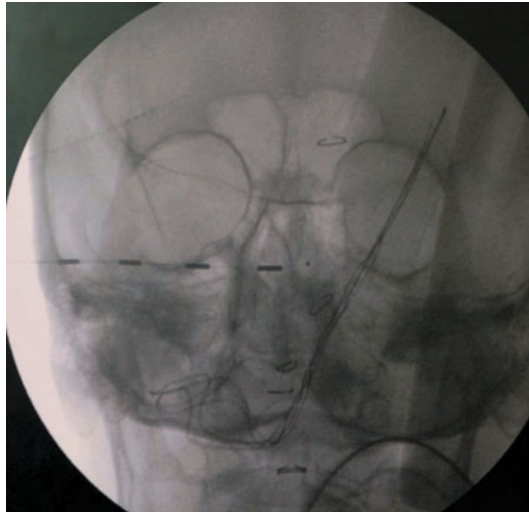


Fig. 2 – Positionnement de l'électrode sous guidance fluoroscopique. La fluoroscopie est utilisée pour assister le placement transversal de l'électrode en projection du plancher orbitaire ou le niveau de C1 sur une radiographie antéro-postérieure du crâne.

Controverse – Procédure sous anesthésie locale ou générale ?

La phase 1 d'insertion de l'électrode test par voie percutanée peut s'effectuer sous anesthésie locale dans certaines conditions : excellente collaboration du patient, bon contrôle de l'anxiété, tolérance à l'inconfort du positionnement de la tête et de l'anesthésie locale d'une région sensible. Toutefois, le recours à une brève anesthésie générale est préférable chez la majorité des patients pour une insertion optimale de l'électrode. Le confort du patient étant assuré, l'anesthésie générale permet d'assurer un placement d'électrode avec une plus grande précision du geste. De plus, elle limite le recours à un anesthésique local et permet donc de débiter sans délai dans la période postopératoire la phase d'essai puisque la stimulation peut être bien ressentie [9, 10].

Une anesthésie locale de type point dermique avec xylocaïne-épinéphrine est effectuée. Une incision punctiforme avec la pointe d'un bistouri lame 11 au point d'entrée 2,5 cm derrière la conque de l'oreille. Une aiguille Tuohy est délicatement recourbée pour épouser la courbure naturelle du crâne de la région sous-occipital et est insérée de façon percutanée, biseau orienté vers le bas, en suivant un trajet sous-cutané s'étendant jusqu'à la ligne médiane tout juste sous l'inion (Fig. 3).

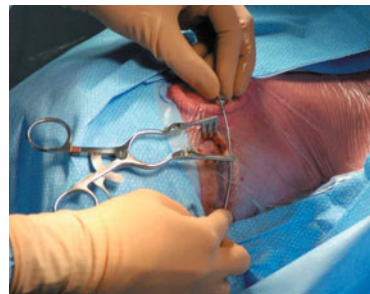
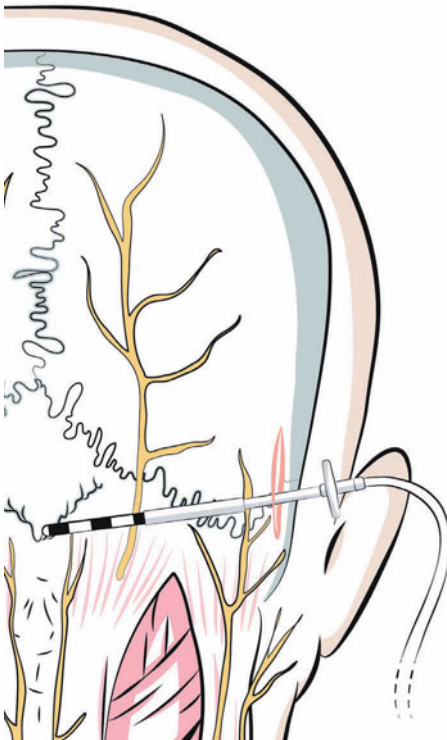


Fig. 3 – Insertion sous-cutanée de l'aiguille Tuohy recourbée.

Une aiguille Tuohy recourbée est insérée, biseau vers le bas, en suivant un trajet sous-cutané de la région rétro-mastoïdienne jusqu'à la ligne médiane sous l'inion, en traversant la zone d'émergence du grand nerf occipital.

Attention ! Trajet trop profond ou trop superficiel

Un trajet de l'aiguille trop profond (trop près du fascia ou intramusculaire) occasionnera un inconfort lors de la stimulation de type brûlure ou une réponse motrice de type contraction [11]. Un trajet trop superficiel à la peau (faire particulièrement attention chez les patientes de faible indice de masse corporelle) pourrait engendrer un inconfort lorsque l'occiput sera appuyé sur une surface dure.

Le stylet est retiré et une électrode de quatre à huit contacts est insérée sous contrôle fluoroscopique (Fig. 2). Les contacts se retrouvent donc à traverser la zone d'émergence du grand nerf occipital au niveau de l'encoche (point de sensibilité d'émergence du grand nerf occipital). L'aiguille est ensuite retirée délicatement sous contrôle fluoroscopique. L'électrode est ancrée en boucle avec quelques points de suture à sa sortie de la peau et raccordée au câblage du boîtier d'alimentation externe.

Controverses – Électrode percutanée ou chirurgicale ?

Deux types d'électrode peuvent être utilisées : une sonde percutanée (de quatre plots espacés ou huit plots rapprochés) ou une sonde de type chirurgical. La sonde de type chirurgical offrirait une meilleure stabilité de l'électrode avec un taux plus faible de migration d'électrode nécessitant réintervention. Il semble toutefois qu'en l'absence de traumatisme extérieur violent, un ancrage adéquat de l'électrode percutanée au fascia sous-jacent offrirait une stabilité à long terme satisfaisante. L'électrode de type chirurgical nécessite une dissection laborieuse du nerf grand occipital et de l'artère occipitale adjacente pour placement optimal. Il a été montré qu'il n'est pas nécessaire, ni souhaitable, d'apposer directement l'électrode sur le nerf grand occipital. La stimulation locorégionale d'une électrode percutanée est suffisante pour générer des paresthésies dans le dermatome de C2 alors que la stimulation des électrodes chirurgicales génère souvent trop de puissance directement sur le nerf et peut être difficile à supporter par les patients. Aussi, les électrodes de type chirurgical sont plus larges et peuvent occasionner davantage d'inconfort régional, particulièrement si le cuir chevelu est mince. De plus, la dissection nécessaire à l'implantation de l'électrode risque de léser le nerf, voire de créer des douleurs neuropathiques ou de compromettre la stimulation future.

À la salle de réveil, la stimulation locorégionale sous-cutanée est débutée. Les paramètres de stimulation sont ajustés pour que des paresthésies soient ressenties majoritairement dans la région du grand nerf occipital, mais elles peuvent aussi chevaucher celle du petit nerf occipital. Le test est d'une durée d'environ

deux semaines et se déroule en externe. Le patient remplit son calendrier des céphalées en notant l'intensité et la fréquence des épisodes douloureux de même que le recours à la médication de secours.

Dans l'algie vasculaire de la face, le test sera considéré comme concluant si le patient présente une bonne tolérance aux paresthésies. Un soulagement n'est pas attendu, puisqu'une période de stimulation prolongée de quelques mois est souvent nécessaire avant qu'un bénéfice ne soit noté. Dans les cas des céphalées cervico-géniques et des migraines, en plus de la tolérance aux paresthésies ressenties, une tendance à la diminution de la fréquence ou de l'intensité des douleurs est attendue dans la deuxième semaine de la période de test.

Phase 2 : implantation permanente

Cette phase consiste en l'installation sous-cutanée permanente du matériel de neurostimulation. La procédure est d'une durée d'environ deux heures et est faite lors d'une hospitalisation de courte durée (24-48 heures) durant laquelle le patient recevra une antibioprophyllaxie. Une nouvelle électrode est insérée au même endroit sous le cuir chevelu que l'électrode test (voir *phase 1*). Une incision verticale de 2,5 cm dans la région rétro-mastoïdienne avec dissection



Fig. 4 – Ancrage de l'électrode en boucle au fascia sous-jacent.

Dans la région rétro-mastoïdienne, une incision verticale de 2,5 cm suivie d'une dissection locale sous-cutanée est effectuée, offrant l'espace pour une boucle de relaxation et permettant l'ancrage de l'électrode au fascia sous-jacent au moyen d'un dispositif plastifié.

locale sous-cutanée en demeurant au-dessus du fascia musculaire est effectuée et permet l'ancrage de l'électrode avec une boucle de relaxation au fascia par système d'ancrage plastifié. Le câble d'extension est tunnélisé en sous-cutané dans la région cervicale antérieure jusqu'à la pochette réceptrice au niveau thoracique ou abdominal contenant le neurostimulateur.

Controverses – Pochette sous-claviculaire ou au niveau de l'aisselle (sous-pectorale) ?

Pour des considérations esthétiques (cicatrice et générateur moins apparents), la région axillaire avec création d'une pochette sous-pectorale a été utilisée pour l'installation de générateurs. Toutefois, certains aspects négatifs militent en défaveur de cette localisation. La région axillaire aurait une flore bactérienne [12] différente du reste du corps, incluant certains germes résistant aux céphalosporines de première génération utilisées comme antibioprophylaxie. Ceci engendrerait un risque d'infection plus élevé. La position sous-axillaire peut engendrer davantage d'inconfort au site d'insertion nécessitant révision de même que certaines difficultés liées à la communication par téléométrie avec le programmeur. Il semble qu'il soit donc préférable de favoriser une implantation dans la région sous la clavicule au-dessus du muscle pectoral que dans la région axillaire.

Générateur non rechargeable ou rechargeable ?

Le choix d'implantation du type de générateur fait l'objet de grandes discussions. Il fut observé que la stimulation occipitale, particulièrement pour les patients avec algie vasculaire de la face, entraînait une déplétion rapide de la pile par l'importante consommation d'énergie (haut voltage souvent nécessaire). Un remplacement de générateur en moins d'un ou deux ans après installation initiale était nécessaire. Malgré leur coût plus important, les générateurs rechargeables deviennent alors avantageux, non seulement au plan économique, mais aussi au plan médical, en limitant le nombre de révisions chirurgicales et leurs potentielles complications [13]. Certaines équipes préconisent d'installer d'emblée des générateurs rechargeables à tous leurs patients. D'autres équipes réserveront les générateurs rechargeables aux patients ayant démontré un bénéfice soutenu de la stimulation après épuisement du générateur non rechargeable. À noter que certains patients n'ont pas la motivation ni la capacité de gérer adéquatement la recharge d'un générateur et bénéficient alors davantage d'un générateur non rechargeable.

Résultats²

L'observance des patients au suivi clinique régulier, leur assiduité à la collecte des données cliniques par le remplissage des calendriers de céphalées et sur l'usage de médicaments de secours, le suivi des symptômes par les différentes échelles – échelle visuelle analogue de l'intensité des douleurs, HIT-6 (impact des céphalées sur la vie des patients), EQ-5D (échelle de qualité de vie), PGIC (impression globale de changement) – seront d'une importance capitale pour déterminer l'impact au long terme de cette thérapie neuromodulatrice. La revue de la littérature sur la stimulation occipitale montre un niveau d'évidence limité, basé sur des études positives, essentiellement des séries de cas et de quelques études prospectives non randomisées. La limitation liée à la possibilité de conduire des études à l'aveugle, en raison des paresthésies ressenties, demeure une considération à ce jour non résolue. Les études portant sur l'algie vasculaire de la face chronique mentionnent une réduction de $\geq 50\%$ de la fréquence des attaques chez $> 50\%$ des patients [5, 14-18]. Les études sur la céphalée cervico-génique sont encore peu nombreuses, mais cette indication semble prometteuse [6, 19]. Les études disponibles à ce jour portant sur la migraine chronique montrent des résultats plus ambigus, voire mitigés. Il est recommandé d'user de prudence et de discernement avant d'offrir cette thérapie à la grande population des migraineux [20-22].

Complications

Les études à ce jour font état de certains incidents, inconvénients et complications, associés à l'implantation d'un neurostimulateur occipital [2, 5, 14-18, 20, 21, 23]. Comme pour tout stimulateur implanté, le matériel métallique entraîne certaines restrictions du mode de vie (ex. : bain sauna, aéroports, magasin). Des cas de migration d'électrode, d'inconfort local aux sites d'implantation, d'intolérance à la stimulation, d'épuisement précoce du neurostimulateur et d'infection de matériel furent rapportés. Enfin, le matériel utilisé, bien qu'onéreux et de haute technologie, n'est pas à l'abri d'un bris technique nécessitant révision chirurgicale et remplacement d'un composant défectueux.

Conclusion

La stimulation occipitale pour le traitement des céphalées médico-réfractaires chroniques constitue un domaine d'étude prometteur. De façon à ce que l'expertise acquise dans les centres spécialisés bénéficie à l'ensemble de la communauté scientifique et aux populations de patients affectés, il faudra s'intéresser à certains facteurs limitants : le besoin de définir les indications appro-

2. Voir p. 183.

priées, le développement de technologies dédiées, le raffinement des techniques chirurgicales et l'assurance d'un suivi post-implantation au long terme. Enfin, pour assurer un apport significatif à la littérature scientifique, cette expertise devrait se traduire par des études prospectives multicentriques randomisées et par la collecte de données cliniques dans des registres nationaux.

Références

1. Jurgens TP, Leone M (2013) Pearls and pitfalls: neurostimulation in headache. *Cephalalgia* 33(8): 512-25
2. Magis D, Schoenen J (2012) Advances and challenges in neurostimulation for headaches. *Lancet Neurol* 11(8): 708-19
3. Jasper JF, Hayek SM (2008) Implanted occipital nerve stimulators. *Pain Physician* 11(2): 187-200
4. Weiner RL, Reed KL (1999) Peripheral neurostimulation for control of intractable occipital neuralgia. *Neuromodulation* 2(3): 217-21
5. Magis D, *et al.* (2011) Sustained effectiveness of occipital nerve stimulation in drug-resistant chronic cluster headache. *Headache* 51(8): 1191-201
6. Bogduk N, Govind J (2009) Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol* 8(10): 959-68
7. Magis D, *et al.* (2011) Central modulation in cluster headache patients treated with occipital nerve stimulation: an FDG-PET study. *BMC Neurol* 11: 25
8. Bartsch T, Paemeleire K, Goadsby PJ (2009) Neurostimulation approaches to primary headache disorders. *Curr Opin Neurol* 22(3): 262-8
9. Lim HB, Hunt K (2007) Anesthetic management for surgical placement of greater occipital nerve stimulators in the treatment of primary headache disorders. *J Neurosurg Anesthesiol* 19(2): 120-4
10. Trentman TL, *et al.* (2010) Occipital nerve stimulator placement under general anesthesia: initial experience with 5 cases and review of the literature. *J Neurosurg Anesthesiol* 22(2): 158-62
11. Hayek SM, *et al.* (2009) *Occipital neurostimulation-induced muscle spasms: implications for lead placement.* *Pain Physician* 12(5): 867-76
12. Taylor D, *et al.* (2003) Characterization of the microflora of the human axilla. *Int J Cosmet Sci* 25(3): 137-45.
13. Sciacca S, *et al.* (2014) Rechargeable occipital nerve stimulator systems, a patient satisfaction study. *Br J Neurosurg*
14. Fontaine D, *et al.* (2011) Treatment of refractory chronic cluster headache by chronic occipital nerve stimulation. *Cephalalgia* 31(10): 1101-5
15. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ (2007) Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation: long-term follow-up of eight patients. *Lancet* 369(9567): 1099-106
16. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ (2009) Treatment of intractable chronic cluster headache by occipital nerve stimulation in 14 patients. *Neurology* 72(4): 341-5
17. Magis D, *et al.* (2007) Occipital nerve stimulation for drug-resistant chronic cluster headache: a prospective pilot study. *Lancet Neurol* 6(4): 314-21
18. Mueller OM, *et al.* (2011) Occipital nerve stimulation for the treatment of chronic cluster headache - lessons learned from 18 months experience. *Cent Eur Neurosurg* 72(2): 84-9.
19. Rodrigo-Royo MD, *et al.* (2005) *Peripheral neurostimulation in the management of cervicogenic headache: four case reports.* *Neuromodulation*. 8(4): 241-8

20. Saper JR, *et al.* (2011) Occipital nerve stimulation for the treatment of intractable chronic migraine headache: ONSTIM feasibility study. *Cephalalgia* 31(3): 271-85
21. Silberstein SD, *et al.* (2012) Safety and efficacy of peripheral nerve stimulation of the occipital nerves for the management of chronic migraine: results from a randomized, multicenter, double-blinded, controlled study. *Cephalalgia* 32(16): 1165-79
22. Lipton RB, Cady RK, *et al.* (2009) PRISM study: Occipital nerve stimulation for treatment-refractory migraine. *Cephalalgia* 29(suppl 1: 30): abstract
23. McGreevy K, Hameed H, Erdek MA (2012) Updated perspectives on occipital nerve stimulator lead migration: case report and literature review. *Clin J Pain* 28(9): 814-8

Chapitre 18

Douleurs périnéales et stimulations

Jérôme Rigaud¹, Jean-Jacques Labat¹, Thibault Riant², Kevin Buffenoir³

L'essentiel

La neurostimulation invasive dans la prise en charge des douleurs pelviennes est une thérapeutique de recours non encore validée.

Il existe plusieurs niveaux de stimulation pour la prise en charge des douleurs pelviennes (du moins invasif au plus invasif) : stimulation transcutanée, percutanée, radiculaire, médullaire et corticale.

Les phases de test des neurostimulations avant implantation définitive doivent être longue (> 15 jours).

Le taux d'implantation des boîtiers définitifs a été de 60-70 %.

Le taux de patient répondeur après implantation a été en moyenne de 60-70 %

Introduction

Les douleurs pelvipérinéales chroniques sont caractérisées par leur chronicité (plus de six mois), l'absence de pathologie maligne et leur topographie. La douleur qui s'exprime au niveau de l'organe n'est pas toujours le témoin d'une maladie de l'organe mais c'est là qu'elle s'exprime, témoignant de dysfonctionnement de la régulation des messages douloureux du pelvis et du périnée, et débordent largement d'une systématisation organique ou neurologique. Les douleurs pelvipérinéales chroniques ne peuvent être abordées qu'à travers un

J. Rigaud¹ (✉), **J.-J. Labat¹**, **Th. Riant²**, **K. Buffenoir³** - 1. Clinique urologique et centre fédératif de pelvi-périnéologie, CHU de Nantes, France

2. Unité d'évaluation et de traitement de la douleur Maurice Bensignor, centre Catherine de Sienne, Nantes, France

3. Service de neurochirurgie, CHU de Nantes, France

✉ jrigaud@chu-nantes.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.

ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

démembrement clinique reposant tout d'abord sur l'élimination des pathologies lésionnelles régionales. C'est la négativité des bilans et surtout les données de l'interrogatoire qui permettent d'analyser cette douleur et de mieux en appréhender les mécanismes physiopathologiques [1]. La neuromodulation nerveuse est utilisée régulièrement en pelvipérinéologie pour la prise en charge de l'hyperactivité vésicale rebelle. La neuromodulation sacrée a été reconnue avec un marquage CE en Europe depuis 1994 et un marquage par la FDA aux États-Unis depuis 1997. La neuromodulation est également très utilisée dans la prise en charge de la douleur chronique mais essentiellement en stimulation médullaire¹. Actuellement, la neuromodulation n'est pas reconnue dans le traitement spécifique des douleurs pelviennes chroniques. Le problème pour l'interprétation des résultats est une grande disparité dans les critères d'inclusion et de sélection des patients, et des critères de jugement et d'efficacité des traitements. Ce chapitre fait le point sur l'ensemble des neurostimulations en fonction des différents niveaux qui sont proposés et réalisés dans la prise en charge des douleurs pelviennes chroniques.

Stimulation transcutanée

La stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS) est une thérapeutique simple, non invasive, qui consiste à stimuler les fibres nerveuses périphériques à l'aide d'électrodes collées sur la peau. Le TENS est une option thérapeutique non pharmacologique dans la prise en charge des douleurs chroniques. Il a été proposé dans le traitement des douleurs pelviennes avec une utilisation simple pour le patient qui consiste à coller des électrodes sur la peau puis à connecter ces électrodes à un boîtier externe et faire une stimulation de 20 à 30 minutes plusieurs fois par jour. La fréquence de stimulation varie de 1 à 100 Hz en fonction de la réponse plus ou moins douloureuse avec des valeurs optimales autour de 50 Hz. La position des électrodes est variable mais importante en fonction de la zone douloureuse, elles peuvent être situées sur la paroi abdominale en sus-pubien ou au niveau périnéal mais également en inguinal ou en regard de L2. Son principe d'action est équivalent à la théorie du portillon² avec une stimulation et un recrutement des fibres nerveuses afférentes de gros calibre ayant une conduction rapide et inhibant la douleur au niveau médullaire. Différentes études plus ou moins randomisées ont été réalisées dans le cadre des douleurs pelviennes chroniques de type prostatite chronique (CP/CPPS) [2], cystite interstitielle [3], vulvodynies [4], ou dysménorrhées [5, 6] et ont toutes mis en évidence une diminution des douleurs avec l'utilisation du TENS.

1. Voir pp. 89, 97, 105, 133.

2. Voir p. 89.

Stimulation percutanée

La stimulation nerveuse peut être réalisée par voie percutanée en stimulant directement les fibres sur le nerf. Cela impose un geste médical en ponctionnant avec une aiguille percutanée directement le nerf qui est ensuite stimulé à l'aide d'un boîtier externe. Cette stimulation est réalisée au cabinet médical et ne peut être renouvelée à la maison contrairement au TENS. La stimulation nerveuse réalisée le plus fréquemment pour les douleurs pelviennes est la stimulation du nerf tibial postérieur – ancien nerf sciatique poplité interne (SPI) – aussi appelée stimulation nerveuse tibiale percutanée (PTNS). L'aiguille de stimulation est positionnée le plus souvent sur le nerf tibial postérieur en arrière de la malléole interne. McGuire *et al.* [7] ont été les premiers à proposer une stimulation de ce nerf mais dans le cadre d'instabilité vésicale. Cette technique a également été proposée pour le traitement de l'incontinence fécale. De manière plus récente, elle est utilisée pour le traitement des douleurs pelviennes. Van Balken *et al.* [8] ont publié en 2003 les premières séries de stimulation du nerf tibial postérieur dans la prise en charge des douleurs pelviennes avec un bénéfice modeste. Le même auteur [9] a publié une autre série chez 132 patients mettant en avant un taux global de succès objectif de 32,6 % et subjectif de 51,5 % avec une amélioration significative de la fonction sexuelle. D'autres études ont également mis en évidence une amélioration significative des douleurs avec la PTNS en cas de douleurs pelviennes chroniques [10], de syndrome de vessie douloureuse/cystite interstitielle [11] ou de syndrome douloureux pelvien chronique/prostatite chronique [12]. Plus récemment, Gaziev *et al.* [13] ont fait une revue de la littérature sur la stimulation percutanée du nerf tibial pour la prise en charge des troubles urinaires. Les conclusions ont été que la PTNS a été efficace (37-100 %) et sans danger pour le traitement de l'hyperactivité vésicale et le syndrome douloureux pelvien. Des stimulations directes du nerf pudendal ont été rapportées par Peters *et al.* [14] pour la prise en charge de 84 patients ayant des symptômes urinaires réfractaires à une stimulation radiculaire sacrée. Une réponse positive avec amélioration > 50 % a été observée dans 71,4 % des cas à la fois sur la pollakiurie, le volume mictionnel, l'incontinence et l'urgenterie mais pas sur la douleur évaluée par le score EVA ($p = 0,1336$). Cependant, les mêmes auteurs ont mis en évidence dans les troubles fonctionnels urinaires une meilleure efficacité de la stimulation tronculaire pudendale par rapport à la stimulation radiculaire sacrée [15].

Stimulation radiculaire

La neuromodulation des racines sacrées est un traitement validé pour la rétention d'urine non obstructive, la pollakiurie, l'incontinence urinaire par hyperactivité vésicale. Elle a débuté dans les années 1980 avec les travaux de Tanagho et Schmidt [16] et est reconnue en France depuis 1994 avec le marquage CE. Son mode d'action précis reste encore assez mal connu. Le principe de la neuro-

modulation sacrée consiste à mettre une électrode par voie percutanée, sous contrôle radioscopique, sur la racine nerveuse, le plus souvent S3, afin de créer une stimulation du tronc commun pour recruter les afférences sensitives en créant ainsi un équivalent de théorie du portillon. L'électrode est positionnée de manière temporaire avec un boîtier externe. L'efficacité du test est jugée ensuite en fonction des paramètres mictionnels et/ou douloureux. Si la période test montre une amélioration de la symptomatologie supérieure à 50 %, une implantation définitive du neuromodulateur (boîtier définitif) sous la peau est réalisée. Beaucoup d'études ont rapporté l'efficacité de la neuromodulation des racines sacrées pour le traitement de l'incontinence urinaire ou fécale ou pour des troubles mictionnels, en revanche les études évaluant la neuromodulation dans la prise en charge des douleurs chroniques sont plus rares. De plus, les problèmes pour l'évaluation de ces études sont une grande discordance dans les critères de sélection et les critères de jugement. La durée de la phase test est classiquement de 4-7 jours pour la neuromodulation avant d'envisager une implantation définitive. Cependant, on sait que pour la douleur chronique ce laps de temps peut être insuffisant. Kessler *et al.* [17] ont réalisé une étude prospective sur 44 patients, ayant des troubles fonctionnels urinaires ou des douleurs, avec des phases de test d'au moins 14 jours afin d'avoir une meilleure évaluation. La durée moyenne de la phase test a été de 30 jours (allant de 21 à 36 jours). Trente deux patients (73 %) ont eu une phase test positive avec une amélioration des symptômes dont 31 (soit 97 % des patients répondeurs) ont eu une implantation définitive du boîtier. Le suivi moyen a été de 31 mois, avec 5 % de complications durant la phase test et 16 % durant le suivi. Aucune des complications n'a été en rapport avec la prolongation de la phase test.

La neuromodulation est réalisée, le plus souvent, à l'aide d'une électrode stimulant une seule racine nerveuse. Pham *et al.* [18] ont comparé les résultats en fonction d'une stimulation unilatérale ou bilatérale dans le traitement des troubles urinaires réfractaires. Ils ont revu de manière rétrospective 124 patients ayant eu une neuromodulation : 55 patients (44 %) ont eu une stimulation unilatérale et 69 (56 %) une stimulation bilatérale. Le taux de succès de la neuromodulation a été de 58 % dans le groupe unilatérale *versus* 76 % dans le groupe bilatérale ($p = 0,03$). Il n'y a pas eu de différence en termes de complication en particulier infectieuse entre les deux groupes (3,6 % dans le groupe unilatérale *versus* 4,3 % dans le groupe bilatéral). Powell *et al.* [19] ont publié une série de 39 patients traités par neuromodulation sacrée pour un syndrome de vessie douloureuse. Les patients ont été comparés en fonction du type de pose de l'électrode : soit avec une électrode test positionnée en percutané puis remplacée par une électrode définitive si le test a été positif, soit avec une électrode quadripolaire définitive positionnée directement lors de la phase test. Ils ont observé une différence en termes de résultat du test en fonction du type d'électrode : 39,4 % de succès en cas d'électrode test *versus* 81,8 % en cas d'électrode définitive ($p = 0,015$). Le taux d'implantation a été de 56,4 % (22/39) mais le résultat à long terme avec un recul moyen de 59 mois a été équivalent 92,3 % *versus* 77,8 % ($p = 0,329$) dans les deux groupes. Il est également à noter que

Zabihi *et al.* [20] ont fait des stimulations caudales bilatérales de S2 à S4 avec des excellents résultats (taux de succès de 77 %) même si pas comparatifs avec des stimulations unilatérales. De même Feler *et al.* [21] ont traité 40 patients avec un positionnement antérograde d'une électrode quadripolaire, soit en S2, soit en S3-S4. Ils ont obtenu une amélioration des symptômes douloureux dans 55 % des cas. Différentes études ont été réalisées dans le cadre du syndrome de vessie douloureuse/cystite interstitielle [20, 22-27], de douleurs pelviennes chroniques réfractaire [28, 29], de dysfonctionnement du plancher pelvien [30] ou des douleurs anales idiopathique [31, 32]. Le taux d'implantation après la phase de test a été d'environ 60-70 % avec une amélioration de la symptomatologie – douleur et fréquence mictionnelles – dans 65 % des cas avec un recul de 12 à 24 mois. Une amélioration de la fonction sexuelle a également été mise en évidence après neuromodulation pour des troubles du bas appareil urinaire [20, 33-35]. Globalement, le résultat a été jugé efficace sur près de 40 % de la population initiale chez qui a été portée l'indication d'une neuromodulation sacrée. Le problème de ces études est une grande disparité des critères de jugement et d'efficacité avec également près de 25 % de complications à distance (douleur sur le boîtier, infection).

Stimulation médullaire³

La neuromodulation médullaire ou spinale a été décrite en 1967 par Shealy *et al.* [36]. Le principe de la neuromodulation médullaire reste encore mal connu, il consiste à produire un courant électrique directement sur la corne dorsale de la moelle épinière afin de modifier ou de filtrer la transmission du message douloureux en activant le système inhibiteur par l'intermédiaire d'un «*gate-control*». La stimulation est ressentie par le patient comme une sensation agréable de paresthésie plutôt que de douleur. La neuromodulation médullaire est largement utilisée et la seule validée avec un marquage CE dans la prise en charge de la douleur au sens général. L'électrode de stimulation est positionnée de manière chirurgicale directement sur la face dorsale de la moelle épinière puis elle est reliée à un boîtier externe de test. Si le test est significatif, un boîtier définitif est alors implanté sous la peau. Des études ont mis en évidence l'intérêt d'une stimulation médullaire dans le cadre des douleurs. Cependant, il existe peu de séries dans la littérature sur la stimulation médullaire et les douleurs pelviennes, il s'agit plus de cas clinique avec des résultats encourageants pour des douleurs viscérales digestives [37], les vulvodynies [38], les coccydynies [39]. Différents niveaux de stimulation peuvent être proposés avec des résultats encourageants [40]. Kapural *et al.* [41] ont montré l'efficacité de la stimulation médullaire au niveau de Th11-Th12 dans la prise en charge des douleurs pelviennes avec une amélioration de la symptomatologie de plus de 50 % chez 6 patients. Plus récemment, Buffenoir *et al.* [42] ont rapporté la plus grosse

3. Voir pp. 89, 97 et 133.

série de 27 stimulations médullaires du cône terminal pour des douleurs pudendales réfractaires. Le taux d'implantation a été de 74 %. Le pourcentage moyen d'amélioration estimé par les patients a été de 55,5 % avec un recul de 15 mois.

Stimulation corticale⁴

Aucune série n'a été décrite dans la littérature sur l'intérêt de la stimulation corticale dans la prise en charge des douleurs pelviennes même si ce type de stimulation est réalisé pour certaines pathologies neurologiques ou douleur chronique. Louppe *et al.* [43] ont rapporté deux cas de stimulation corticale pour des douleurs pudendales rebelles. Le taux d'amélioration a été de 40 et 50 %. Avec un recul de 19 et 40 mois. Il existe également des cas de stimulation magnétique transcrânienne (rTMS) pour la prise en charge des douleurs pelviennes mais rien n'a été rapporté dans la littérature.

Conclusion

Le mode d'action des neuromodulations reste encore mal connu. Cependant on sait qu'elles sont efficaces mais avec une diminution dans le temps. Plusieurs études ont mis en évidence une amélioration des douleurs en cas de neuromodulation externe, radiculaire ou médullaire dans la prise en charge des douleurs pelvipérinéales chroniques. Le problème est que la majorité de ces études possède un faible effectif et qu'elles ne sont pas comparatives. Cependant, ce traitement est souvent proposé en dernier recours et il permet d'améliorer un certain nombre de patients même de façon transitoire alors qu'ils sont considérés en échec thérapeutique. Il semble donc important de développer et d'analyser ces techniques de neuromodulation dans des études prospectives et randomisées à plus grande échelle.

Attention !

Il existe une grande disparité d'indications des neurostimulations pour les douleurs pelviennes, ce qui rend l'analyse difficile et non comparative. L'interprétation des résultats est également très difficile et peu comparable car chaque étude utilise des critères de jugement différents.

4. Voir p. 221.

Références

1. Rigaud J, Delavierre D, Sibert L, *et al.* (2010) Douleurs pelviperineales chroniques en urologie: mieux comprendre pour mieux traiter. *Prog Urol* 20(12): 833-1174
2. Sikiru L, Shmaila H, Muhammed SA (2008) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in the symptomatic management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a placebo-control randomized trial. *Int Braz J Urol* 34(6): 708-13; discussion 14
3. Fall M, Lindstrom S (1994) Transcutaneous electrical nerve stimulation in classic and nonulcer interstitial cystitis. *Urol Clin North Am* 21(1): 131-9
4. Dionisi B, Anglana F, Inghirami P, *et al.* (2008) [Use of transcutaneous electrical stimulation and biofeedback for the treatment of vulvodynia (vulvar vestibular syndrome): result of 3 years of experience]. *Minerva Ginecol* 60(6): 485-91
5. Schiotz HA, Jettestad M, Al-Heeti D (2007) Treatment of dysmenorrhoea with a new TENS device (OVA). *J Obstet Gynaecol* 27(7): 726-8
6. Tugay N, Akbayrak T, Demirturk F, *et al.* (2007) Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current in primary dysmenorrhea. *Pain Med* 8(4): 295-300
7. McGuire EJ, Zhang SC, Horwinski ER, *et al.* (1983) Treatment of motor and sensory detrusor instability by electrical stimulation. *J Urol* 129(1): 78-9
8. van Balken MR, Vandoninck V, Messelink BJ, *et al.* (2003) Percutaneous tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of chronic pelvic pain. *Eur Urol* 43(2): 158-63; discussion 63
9. van Balken MR, Vergunst H, Bemelmans BL (2006) Prognostic factors for successful percutaneous tibial nerve stimulation. *Eur Urol* 49(2): 360-5
10. Kim SW, Paick JS, Ku JH (2007) Percutaneous posterior tibial nerve stimulation in patients with chronic pelvic pain: a preliminary study. *Urol Int* 78(1): 58-62
11. Zhao J, Bai J, Zhou Y, *et al.* (2008) Posterior tibial nerve stimulation twice a week in patients with interstitial cystitis. *Urology* 71(6): 1080-4
12. Kabay S, Kabay SC, Yucel M, *et al.* (2009) Efficiency of posterior tibial nerve stimulation in category IIIB chronic prostatitis/chronic pelvic pain: a Sham-Controlled Comparative Study. *Urol Int* 83(1): 33-8
13. Gaziev G, Topazio L, Iacovelli V, *et al.* (2013) Percutaneous Tibial Nerve Stimulation (PTNS) efficacy in the treatment of lower urinary tract dysfunctions: a systematic review. *BMC Urology* 13: 61
14. Peters KM, Killinger KA, Boguslawski BM, *et al.* (2010) Chronic pudendal neuromodulation: expanding available treatment options for refractory urologic symptoms. *Neurourol Urodyn* 29(7): 1267-71
15. Peters KM, Feber KM, Bennett RC (2005) Sacral versus pudendal nerve stimulation for voiding dysfunction: a prospective, single-blinded, randomized, crossover trial. *Neurourol Urodyn* 24(7): 643-7
16. Schmidt RA, Tanagho EA (1979) Feasibility of controlled micturition through electric stimulation. *Urol Int* 34(3): 199-230
17. Kessler TM, Burkhard FC, Madersbacher H, *et al.* (2008) Safety of prolonged sacral neuromodulation tined lead testing. *Curr Med Res Opin* 24(2): 343-7
18. Pham K, Guralnick ML, O'Connor RC (2008) Unilateral versus bilateral stage I neuromodulator lead placement for the treatment of refractory voiding dysfunction. *Neurourol Urodyn* 27(8): 779-81
19. Powell CR, Kreder KJ (2010) Long-term outcomes of urgency-frequency syndrome due to painful bladder syndrome treated with sacral neuromodulation and analysis of failures. *J Urol* 183(1): 173-6
20. Zabihi N, Mourtzinou A, Maher MG, *et al.* (2008) Short-term results of bilateral S2-S4 sacral neuromodulation for the treatment of refractory interstitial cystitis, painful

- bladder syndrome, and chronic pelvic pain. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19(4): 553-7
21. Feler CA, Whitworth LA, Fernandez J (2003) Sacral neuromodulation for chronic pain conditions. *Anesthesiol Clin North America* 21(4): 785-95
 22. Maher CF, Carey MP, Dwyer PL, *et al.* (2001) Percutaneous sacral nerve root neuromodulation for intractable interstitial cystitis. *J Urol* 165(3): 884-6
 23. Comiter CV (2003) Sacral neuromodulation for the symptomatic treatment of refractory interstitial cystitis: a prospective study. *J Urol* 169(4): 1369-73
 24. Peters KM, Carey JM, Konstandt DB (2003) Sacral neuromodulation for the treatment of refractory interstitial cystitis: outcomes based on technique. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 14(4): 223-8; discussion 8
 25. Peters KM, Konstandt D (2004) Sacral neuromodulation decreases narcotic requirements in refractory interstitial cystitis. *BJU Int* 93(6): 777-9
 26. Whitmore KE, Payne CK, Diokno AC, *et al.* (2003) Sacral neuromodulation in patients with interstitial cystitis: a multicenter clinical trial. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 14(5): 305-8; discussion 8-9
 27. Gajewski JB, Al-Zahrani AA (2011) The long-term efficacy of sacral neuromodulation in the management of intractable cases of bladder pain syndrome: 14 years of experience in one centre. *BJU Int* 107(8): 1258-64
 28. Siegel S, Paszkiewicz E, Kirkpatrick C, *et al.* (2001) Sacral nerve stimulation in patients with chronic intractable pelvic pain. *J Urol* 166(5): 1742-5
 29. Kessler TM, Buchser E, Meyer S, *et al.* (2007) Sacral neuromodulation for refractory lower urinary tract dysfunction: results of a nationwide registry in Switzerland. *Eur Urol* 51(5): 1357-63
 30. Aboseif S, Tamaddon K, Chalfin S, *et al.* (2002) Sacral neuromodulation as an effective treatment for refractory pelvic floor dysfunction. *Urology* 60(1): 52-6
 31. Falletto E, Masin A, Lolli P, *et al.* (2009) Is sacral nerve stimulation an effective treatment for chronic idiopathic anal pain? *Dis Colon Rectum* 52(3): 456-62
 32. Govaert B, Melenhorst J, van Kleef M, *et al.* (2010) Sacral neuromodulation for the treatment of chronic functional anorectal pain: a single center experience. *Pain Pract* 10(1): 49-53
 33. Zabihi N, Mourtzinou A, Maher MG, *et al.* (2008) The effects of bilateral caudal epidural S2-4 neuromodulation on female sexual function. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19(5): 697-700
 34. Lombardi G, Mondaini N, Macchiarella A, *et al.* (2008) Clinical female sexual outcome after sacral neuromodulation implant for lower urinary tract symptom (LUTS). *J Sex Med* 5(6): 1411-7
 35. Pauls RN, Marinkovic SP, Silva WA, *et al.* (2007) Effects of sacral neuromodulation on female sexual function. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 18(4): 391-5
 36. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB (1967) Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 46(4): 489-91
 37. Kapural L, Rakic M (2008) Spinal cord stimulation for chronic visceral pain secondary to chronic non-alcoholic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 42(6): 750-1
 38. Nair AR, Klapper A, Kushnerik V, *et al.* (2008) Spinal cord stimulator for the treatment of a woman with vulvovaginal burning and deep pelvic pain. *Obstet Gynecol* 111(2 Pt 2): 545-7
 39. Kothari S (2007) Neuromodulatory approaches to chronic pelvic pain and coccygodynia. *Acta Neurochir Suppl* 97(Pt 1): 365-71
 40. Hunter C, Dave N, Diwan S, *et al.* (2013) Neuromodulation of pelvic visceral pain: review of the literature and case series of potential novel targets for treatment. *Pain Pract* 13(1): 3-17
 41. Kapural L, Narouze SN, Janicki TI, *et al.* (2006) Spinal cord stimulation is an effective treatment for the chronic intractable visceral pelvic pain. *Pain Med* 7(5): 440-3

42. Buffenoir K, Rioult B, Hamel O, *et al.* (2013) Spinal cord stimulation of the conus medullaris for refractory pudendal neuralgia: A prospective study of 27 consecutive cases. *Neurourol Urodyn*
43. Louppe JM, Nguyen JP, Robert R, *et al.* (2013) Motor cortex stimulation in refractory pelvic and perineal pain: report of two successful cases. *Neurourol Urodyn* 32(1): 53-7

Stimulation du cortex moteur dans le traitement des douleurs neuropathiques

Jean-Paul Nguyen^{1,2,5}, Vincent Roualdes², Sylvie Raoul², Yann Péreon³, Jean-Pascal Lefaucheur⁴

Introduction

Les douleurs neuropathiques secondaires à une lésion encéphalique – douleurs dites centrales – ou à une lésion du nerf trijumeau – douleurs faciales neuropathiques – sont généralement difficiles à traiter. Les traitements médicamenteux sont le plus souvent peu efficaces et les techniques de stimulation médullaires sont inadaptées et sans effet. La stimulation du noyau ventro-postéro-latéral (VPL) du thalamus¹ qui devrait améliorer les douleurs faciales neuropathiques s’est avérée décevante [1-3]. D’un autre côté, les douleurs secondaires à une lésion thalamique résistent généralement à la stimulation thalamique. Pour ces différentes raisons, la technique de stimulation du cortex moteur (SCM), proposée en 1991 par Tsubokawa [4], est apparue très intéressante. Tsubokawa avait constaté que les lésions centrales pouvaient entraîner chez l’animal le développement d’une hyperactivité neuronale anormale au niveau du thalamus – qu’il avait interprété comme étant le reflet de la déafférentation – et que cette hyperactivité pouvait être réduite par la stimulation chronique du cortex sensori-moteur. Les résultats d’une première série de patients présentant des douleurs thalamiques [5] ont effectivement montré que la stimulation corticale chronique s’avérait efficace sur ce type de douleurs. Dans cette série, 67 % des patients avaient eu une amélioration notable et durable, résultats bien supérieurs à ceux de la stimula-

1. Voir p. 80.

J.-P. Nguyen^{1,2,5} (✉), V. Roualdes², S. Raoul², Y. Péreon³, J.-P. Lefaucheur⁴ – 1. Service de neurochirurgie, hôpital Henri Mondor, Créteil, France

2. Service de neurochirurgie, hôpital Laennec, Nantes, France

3. Département des explorations fonctionnelles, hôpital Laennec, Nantes, France

4. Département des explorations fonctionnelles, hôpital Henri Mondor, Créteil, France

5. Clinique Brétéché, Nantes, France

✉ jeanpaul.ngye@gmail.com

tion thalamique. Curieusement, c'est la stimulation du cortex moteur qui avait été la plus efficace, la stimulation du cortex sensitif ayant même parfois entraîné une augmentation des douleurs. En 1993, Meyerson [6] a montré que la stimulation du cortex moteur était efficace sur les douleurs faciales neuropathiques. Depuis, la plupart des travaux [7-20] ont confirmé ces résultats. Ils ont également montré que la SCM pouvait être efficace dans le traitement de douleurs neuropathiques d'autres origines, faisant suite à des lésions médullaires notamment [14, 21]. Dans cette revue, nous décrirons successivement les différentes hypothèses pouvant expliquer le mécanisme d'action de la stimulation corticale, la technique chirurgicale et les résultats cliniques.

Mécanisme d'action

Le mécanisme d'action de la SCM n'est pas totalement élucidé. Lors de ses premières publications, Tsubokawa avait fait l'hypothèse que la SCM activait les neurones du cortex sensitif de façon antidromique [4]. À partir de là, des influx descendants pouvaient activer des structures inhibant l'hyperactivité thalamique secondaire au phénomène de déafférentation. Plusieurs résultats ont contredit cette hypothèse. L'amélioration clinique après SCM de certains patients présentant un infarctus de la région postcentrale allait contre le rôle potentiel des neurones des aires sensitives. L'absence de modification du débit sanguin cérébral dans la région post-centrale en PET scan au cours de la SCM allait également dans ce sens [15]. Ces travaux ont montré que sous l'effet de la SCM, les modifications les plus nettes du débit sanguin régional concernaient le noyau ventral latéral et ventral antérieur du thalamus. Ces structures sont directement reliées au cortex moteur et leur activation directe peut expliquer les effets de la SCM sur des troubles de la motricité : amélioration de la spasticité [22], du tremblement [23] ou d'autres mouvements anormaux [24]. La SCM entraîne également des modifications du débit sanguin dans d'autres structures plus impliquées dans les mécanismes de la douleur : noyaux médians du thalamus, cortex cingulaire antérieur, cortex insulaire, partie haute du tronc cérébral notamment [15]. L'implication du cortex cingulaire antérieur et du cortex insulaire dans les mécanismes de la douleur est bien connue ainsi que leurs relations avec les noyaux médians du thalamus [15]. Les résultats de la SCM sur les membres douloureux fantôme ont montré qu'il fallait également prendre en compte les éventuelles modifications de la somatotopie qui peuvent être démontrées par l'IRM fonctionnelle et/ou la stimulation magnétique trans-crânienne (SMTC) [17, 25].

L'action directe du faisceau pyramidal sur la corne postérieure de la moelle a certainement également un rôle important pour expliquer les effets antalgiques de la SCM [26].

Il est maintenant assez bien établi que l'effet antalgique est bien secondaire à la stimulation du cortex moteur primaire (aire 4 de Brodman [27]). L'expérience a montré que, dans certains cas, il était très important de tenir compte de la

somatotopie et nous avons montré [14] que les sites de stimulation efficace sur les douleurs se superposaient généralement aux sites où la stimulation péro-opératoire avait déclenché des réponses motrices dans le territoire concerné par la douleur. Des travaux récents ont souligné le rôle du cortex moteur dans la modulation des phénomènes douloureux [28-30]. Dans une série de patients présentant des douleurs neuropathiques de l'extrémité distale du membre supérieur, Lefaucheur [29] a montré que ces patients présentaient une perte de l'inhibition intracorticale au niveau du cortex moteur. La stimulation magnétique transcrânienne et la stimulation corticale implantée auraient le même mécanisme d'action et l'effet antalgique serait lié à un rétablissement de l'inhibition intracorticale normale en agissant sur les interneurons GABAergiques. Les travaux de Manola [31] suggèrent que la stimulation corticale efficace sur les douleurs active principalement les fibres parallèles à la surface corticale. L'effet antalgique de la stimulation corticale pourrait s'expliquer par une stimulation prédominante des interneurons GABAergiques dont les prolongements sont disposés horizontalement et par la modulation des fibres d'origine thalamique (VPL) également disposées horizontalement dans la couche 1 (la plus superficielle) du cortex [32]. La SMTC et la stimulation corticale implantée ayant très certainement le même mécanisme d'action [33], il est logique que la SMTC puisse prédire l'effet d'une stimulation implantée correspondant au même site de stimulation. La pratique de la SMTC dans des cas de douleurs étendues notamment à tout un hémicorps a montré que le respect de la somatotopie n'était pas toujours nécessaire [34, 35]. En effet, de nombreux cas de douleurs diffuses ont pu être améliorés par une stimulation de l'aire corticale motrice correspondant à la représentation de la main, la plus facile à repérer en SMTC. Il apparaît donc très important que tous les patients candidats à une stimulation corticale implantée puissent être testés auparavant par la SMTC. Cette technique aura l'avantage de préciser exactement le meilleur site de stimulation – tenant compte ou non de la somatotopie – et de prédire le résultat de l'intervention.

Technique

Repérage préopératoire du cortex moteur

Les études anatomo-cliniques et électrophysiologiques ont depuis longtemps montré que le cortex moteur primaire (aire 4 de Brodmann [27]) était situé au niveau du versant antérieur de la scissure centrale (aire 4b) et de la partie du cortex située immédiatement en avant de cette scissure (aire 4a). De plus, les travaux de Penfield [36] ont bien montré qu'il existait une disposition somatotopique, les membres inférieurs, supérieurs et la face étant représentés respectivement au niveau des parties supérieures, moyennes et inférieures de la région précentrale. Le cortex moteur peut ainsi être indirectement repéré en connaissant la position anatomique de la scissure centrale. Cette scissure est visible sur

le scanner et encore mieux sur l'IRM. Les incidences classiques axiales, frontales et sagittales se prêtent cependant mal à la reconnaissance des différentes zones – supérieures, moyennes et inférieures – de la région centrale et précentrale. Les progrès dans le domaine de l'exploitation de l'imagerie numérique permettent actuellement de repérer ces différentes zones. Sur les images obtenues après reconstruction curviligne suivant la courbure de la surface corticale, on peut très clairement reconnaître ces différentes structures (Fig. 1).

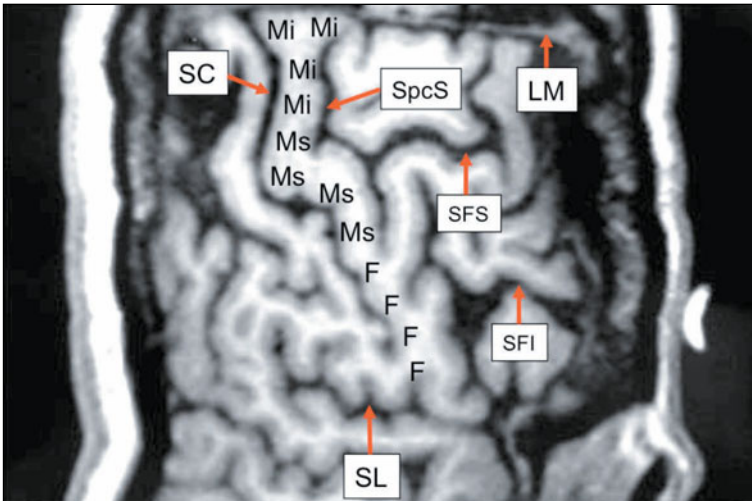


Fig. 1 – Repères anatomiques de la région centrale et corrélations avec les zones fonctionnelles du cortex moteur : vue générale de la région centrale (reconstruction curviligne) montrant la position de la scissure centrale (SC), de la scissure latérale (SL), de la ligne médiane (LM), du sillon frontal inférieur (SFI) et du sillon frontal supérieur (SFS) qui est connecté au sillon précentral supérieur (SpcS). La zone fonctionnelle correspondant à la représentation de la face (f) est située juste en avant de la scissure centrale (SC), entre le niveau de la fissure latérale (SL) et celui du sillon frontal inférieur (SFI). Le membre supérieur (MS) est représenté au niveau d'une zone limitée en bas par le niveau du sillon frontal inférieur (SFI) et en haut par celui du sillon frontal supérieur (SFS). La partie inférieure du corps, incluant les membres inférieurs, est représentée dans une zone (MI) située entre le niveau de la scissure interhémisphérique (LM) et le niveau du sillon frontal supérieur (SFS). À ce niveau, le cortex moteur dépasse en avant le sillon précentral supérieur (SpcS).

La visualisation des sillons frontaux supérieurs et inférieurs ainsi que des scissures interhémisphérique et latérale permet de délimiter objectivement les trois principales zones fonctionnelles de la région précentrale. Pour traiter une douleur neuropathique faciale, il faudra théoriquement stimuler la partie basse de la région précentrale correspondant à la représentation de la face sur l'homonculus moteur. D'après les travaux de Penfield [36] et de Woolsey [37], cette zone est limitée vers le bas par l'opercule fronto-pariétal et la scissure latérale, et vers le haut par une ligne horizontale prolongeant en arrière la direction du sillon frontal inférieur. À ce niveau, le cortex moteur occupe la partie toute

postérieure de la circonvolution précentrale. Pour le traitement de douleurs de déafférentation intéressant le membre supérieur, la zone à stimuler est située entre les niveaux des sillons frontaux supérieurs et inférieurs et s'étend en avant pratiquement jusqu'au niveau du sillon précentral supérieur. Le cortex moteur situé entre le niveau du sillon frontal supérieur et la scissure interhémisphérique correspond à la représentation du tronc et de la partie proximale des membres inférieurs. Il est classique que la partie distale des membres inférieurs soit essentiellement représentée au niveau de la face interne de l'hémisphère. Woolsey [37] a cependant montré que, dans certains cas, cette représentation pouvait s'étendre à la partie haute de la convexité, allant même jusqu'au niveau du sillon frontal supérieur. À ce niveau, le cortex moteur s'étend plus largement vers l'avant, dépassant le niveau du sillon précentral supérieur. Ces différentes zones fonctionnelles sont faciles à retrouver en utilisant des systèmes de neuro-navigation [14, 20, 38]. Le système de neuronavigation permettra très exactement de centrer l'ouverture crânienne autour de la cible (Fig. 2).

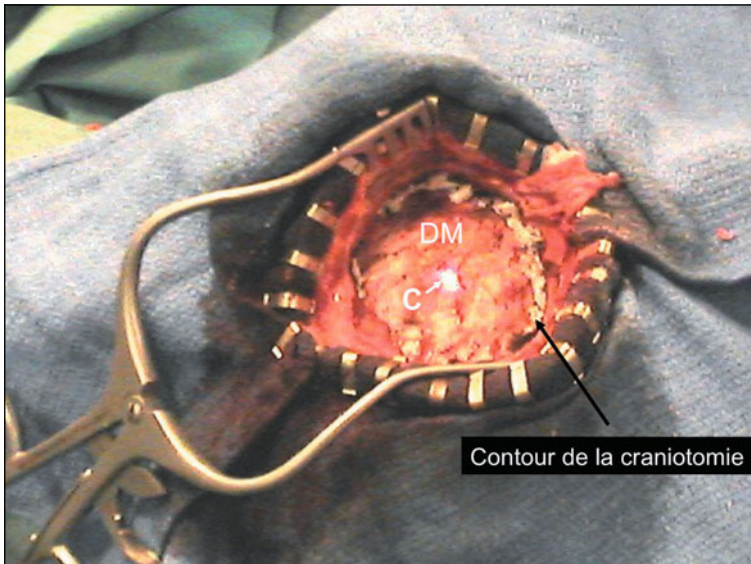


Fig. 2 – Repérage peropératoire de la cible. Le système de neuronavigation permet de guider le site de la craniotomie qui est centrée par la cible (C). La craniotomie a un diamètre d'environ 4 cm (longueur des électrodes). DM : dure mère.

D'autres examens peuvent aider au repérage préopératoire de la cible : IRM fonctionnelle, stimulation magnétique transcrânienne notamment. L'IRM fonctionnelle permet une bonne visualisation du cortex sensorimoteur et sa résolution spatiale est suffisante pour la réalisation de cartes somatotopiques (Fig. 3)[25, 39]. Ses résultats sont concordants avec ceux fournis par la stimulation corticale directe et le recueil des potentiels évoqués somesthésiques en peropératoire [17, 20].

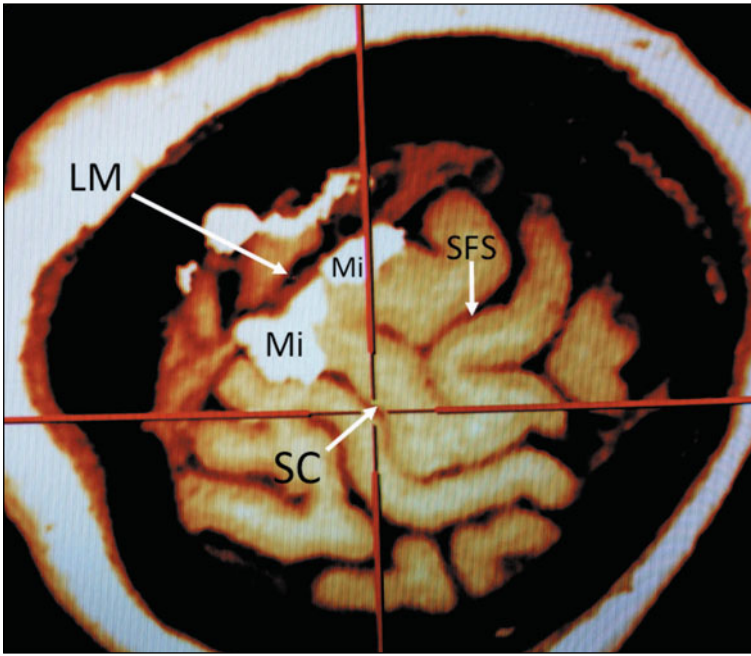


Fig. 3 – IRM fonctionnelle (IRMf) chez un patient paraplégique. Pour activer la zone du cortex moteur dédiée à la représentation des membres inférieurs (Mi), on a demandé au patient d’imaginer qu’il mobilisait ses membres inférieurs. L’IRMf peut être intégrée dans certains systèmes de neuronavigation (ici Medtronic®), ce qui facilite le placement des électrodes. Mêmes légendes que pour la Fig. 1.

LM : ligne médiane ; SC : scissure centrale ; SFS : sillon frontal supérieur.

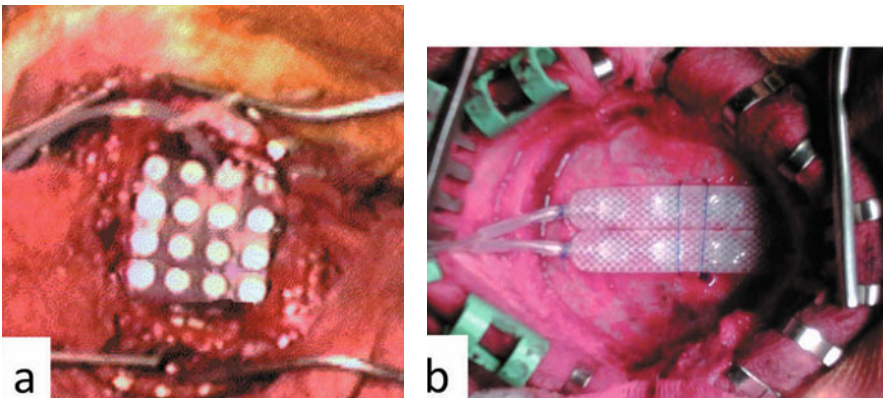


Fig. 4 – Étude électrophysiologique peropératoire. Les potentiels évoqués somesthésiques et les potentiels évoqués moteurs vont servir à confirmer la position de la scissure centrale et à définir la représentation somatotopique. Les enregistrements et stimulations peuvent être réalisés en utilisant une grille (ici à 16 contacts) (a) ou les contacts des 2 électrodes qui serviront à la stimulation chronique (b). Dans ce dernier cas, avant de les fixer à la dure-mère, il faudra les déplacer afin d’explorer l’ensemble de l’ouverture découverte par la craniotomie.

La stimulation magnétique transcrânienne est une technique qui permet de repérer très exactement le cortex moteur [29]. Lorsqu'elle est couplée à un système de neuronavigation – SMTC neuronaviguée) [40] – elle permet de déterminer avec précision la zone corticale stimulée. On peut vérifier immédiatement qu'il s'agit bien du cortex moteur en enregistrant un potentiel évoqué moteur (PEM) (Fig. 4). Dans ce cas, l'étape électrophysiologique peropératoire n'apparaît plus indispensable, ce qui simplifie l'intervention.

Craniotomie

Plusieurs auteurs [10, 14, 41] ont montré les avantages d'une craniotomie, réalisée sous anesthésie générale, sur l'abord par simple trou de trépan préconisé initialement par Tsubokawa [4]. En permettant de suspendre la dure-mère, une véritable craniotomie limite le risque d'hématome extradural post-opératoire. Avec une craniotomie de 4 à 5 cm de diamètre on peut explorer la région centrale sur une étendue suffisante pour détecter la portion adéquate du cortex moteur à stimuler.

Étude électrophysiologique peropératoire

Il s'agit de confirmer la position de la scissure centrale repérée par le système de neuronavigation en enregistrant les potentiels évoqués somesthésiques (PES). On peut utiliser une grille permettant d'explorer l'ensemble de la surface découverte ou les électrodes qui serviront à la stimulation chronique (Fig. 5). Théoriquement, l'inversion de la polarité des potentiels enregistrés 20 à 25 millisecondes après stimulation du nerf médian au poignet (inversion N20-P25) se fait de part et d'autre de la scissure centrale. La zone d'enregistrement des potentiels N20 est située en avant de cette scissure et correspond globalement à la partie du cortex moteur correspondant à la représentation de la main. Dans notre expérience, une très bonne corrélation a toujours été trouvée entre les données des PES et la position anatomique de la scissure centrale indiquée par la neuronavigation [14]. En cas de déafférentation importante, les PES peuvent être difficiles ou impossibles à enregistrer. Il s'agit ensuite de confirmer la position du cortex moteur et la somatotopie par stimulation. Le but est de stimuler les contacts de la grille placés à l'aplomb du cortex moteur et de déclencher des réponses musculaires dans la zone qui correspond au siège de la douleur. En cas de douleurs du membre supérieur, on stimulera les contacts où l'on a enregistré les potentiels N20 les plus élevés. Pour les douleurs de la face et de la moitié inférieure du corps, on stimulera les contacts situés en dessous ou au-dessus de cette zone. L'amplitude des réponses dépend grandement de la profondeur de l'anesthésie qui peut être évaluée en utilisant l'index BIS [42]. Le positionnement de la (ou des) électrode(s) (nous utilisons généralement deux électrodes *Resume* de *Medtronic*® (Fig. 5)) dépend de la confrontation des données anatomiques et électrophy-

siologiques. Lorsque ces données sont concordantes, nous connectons dans le même temps opératoire les électrodes au boîtier de stimulation placé en sous-cutané, habituellement dans la région sous-claviculaire.

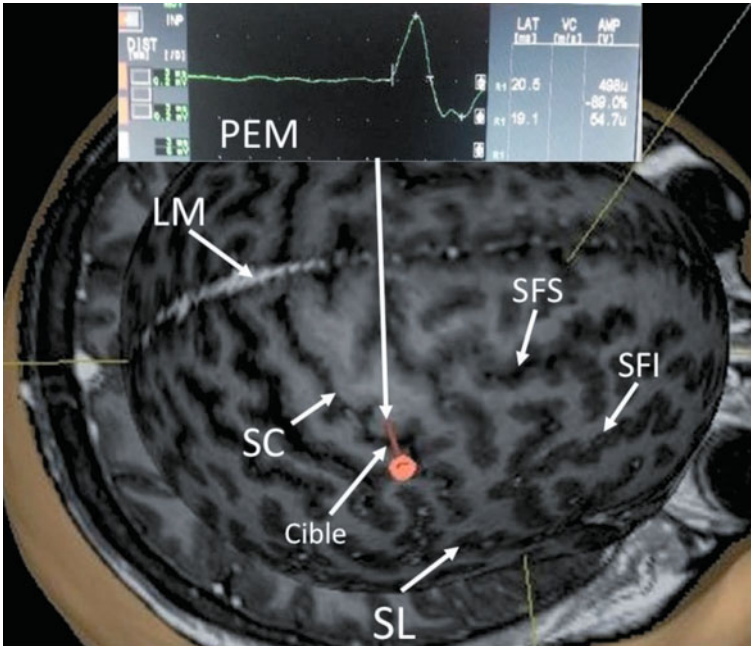


Fig. 5 – Stimulation magnétique transcrânienne neuronaviguée (Nexstim®). Dans cet exemple, la cible est la zone du cortex moteur dédiée à la représentation du membre supérieur. La stimulation a permis d'enregistrer un potentiel évoqué moteur (PEM) au niveau du premier espace interosseux dorsal.

LM : ligne médiane ; SC : scissure centrale ; SL : scissure latérale ; SFS : sillon frontal supérieur ; SFI : sillon frontal inférieur.

Technique basée sur la SMTc

Lorsque l'on a pu utiliser une SMTc neuronaviguée, on connaît exactement la position de la cible. Cette position sera généralement très facile à retrouver en peropératoire en utilisant un système de neuronavigation standard (Fig. 6). Comme cela a été mentionné précédemment, la confirmation qu'il s'agit bien de cortex moteur (PEM) a été obtenue au préalable lors des séances de stimulation magnétique.

Paramètres de stimulation

Dans notre expérience [14], les paramètres de stimulation des patients répondeurs ont été en moyenne les suivants : fréquence 40 Hertz (25-55), largeur d'onde 82,4 microsecondes (60-180), amplitude 2,1 volts [1, 3, 4].

Dans la plupart des cas, il s'agissait d'une stimulation bipolaire, le pôle négatif étant placé à l'aplomb du cortex moteur et le pôle positif étant immédiatement postérieur, en regard de la scissure centrale ou du cortex sensitif primaire (Fig. 6). Les travaux de Manola [31] ont montré qu'en utilisant cette combinaison, on pouvait stimuler les fibres horizontales et verticales situées aussi bien dans l'aire 4a que dans l'aire 4b.

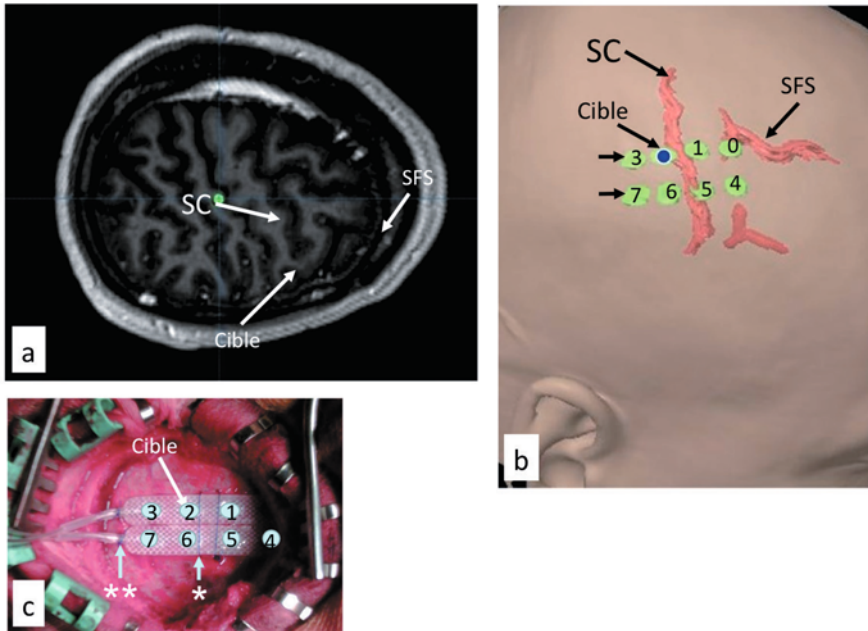


Fig. 6 – Positionnement des électrodes (même cas que dans la Fig. 5). a) Imagerie obtenue avec le système de neuronavigation opératoire. Nous choisissons de placer la cible immédiatement en arrière de la scissure centrale (SC), ici au niveau de la zone de représentation du membre supérieur, en regard de la partie postérieure du sillon frontal supérieur (SFS, figures a et b). b) Les électrodes numérotées de 0 à 3 et de 4 à 7 sont placées perpendiculairement à la direction de la scissure centrale afin de pouvoir stimuler de part et d'autre de cette scissure. c) Les électrodes sont fixées en plaçant leur extrémité antérieure légèrement sous la berge osseuse (ici le plot 0 n'est donc pas visible), en suturant les 2 électrodes ensemble à la dure-mère (*) afin de limiter le déplacement latéral et en suturant la base de chaque électrode afin de limiter le déplacement dans le sens antéropostérieur (**). On placera les cathodes au niveau des plots 1 et 5 et les anodes au niveau des plots 2 et 6 (1–2+ et 5–6+).

Indications et résultats

Nous nous proposons d'analyser les résultats d'une série de 100 patients opérés à l'hôpital Henri Mondor de Créteil entre mai 1993 et octobre 2004 et des principales séries publiées dans la littérature. La série de Créteil concerne

43 femmes et 57 hommes âgés de 21 à 84 ans (moyenne de 55 ans), présentant des douleurs neuropathiques évoluant en moyenne depuis 7 ans (1-30 ans). Dans 35 cas, il s'agissait de douleurs centrales, dans 33 cas de douleurs faciales neuropathiques, dans 23 cas de douleurs périphériques et dans 9 cas de douleurs liées à une lésion médullaire. Le recul moyen est de 89 mois \pm 41 (29-170 mois). Dans tous les cas, l'intensité de la douleur a été évaluée en pré- et postopératoire par l'échelle visuelle analogique (EVA). Dans 43 cas, l'évaluation a comporté en plus le Mac Gill Pain Questionnaire (MPQ) [43], le Wisconsin Brief Pain Questionnaire (WBPQ) [44] et le Medication Quantification Score (MQS) [45]. L'étude statistique a été réalisée en utilisant le test de Wilcoxon.

Douleurs centrales

Parmi les 35 patients présentant des douleurs centrales, les douleurs étaient liées à une hémorragie intracérébrale profonde dans 15 cas, à un accident ischémique dans 17 cas, à un traumatisme crânien dans 2 cas et à un abcès thalamique dans 1 cas. Un bon résultat (amélioration de l'EVA supérieur à 60 %) a été obtenu chez 13 patients (37,1 %), un résultat satisfaisant (amélioration de l'EVA entre 40 et 60 %) chez 15 patients (42,8 %). Chez 7 patients (20 %), le résultat a été insuffisant (amélioration de l'EVA inférieure à 40 %). L'EVA a été en moyenne améliorée de 53 % ($p = 0,0001$), le score total du MPQ de 56,7 % ($p = 0,02$), le WBPQ de 62,7 % ($p = 0,01$) et le MQS de 32,9 % ($p = 0,06$).

Douleurs faciales neuropathiques

Parmi les 33 patients présentant des douleurs faciales neuropathiques, les douleurs étaient secondaires à une thermocoagulation du ganglion de Gasser dans 14 cas, au traitement d'un conflit vasculo-nerveux dans 3 cas, à une alcoolisation du ganglion de Gasser dans 1 cas, à une intervention dentaire dans 4 cas, à une intervention ORL (au niveau des sinus maxillaire) dans 4 cas, à une intervention au niveau d'une lésion du tronc cérébral dans 2 cas, à une intervention au niveau d'une lésion temporale proche du sinus caverneux dans 2 cas, à un zona ophtalmique dans 2 cas et à traumatisme de la base du crâne dans 1 cas. Un bon résultat a été obtenu chez 15 patients (45,4 %), un résultat satisfaisant chez 10 patients (30,3 %) et un résultat insuffisant chez 8 patients (24,2 %). L'EVA a été en moyenne améliorée de 55 % ($p = 0,0001$), le score total du MPQ de 40,6 % ($p = 0,04$), le WBPQ de 24,2 % ($p = 0,04$) et le MQS de 41,9 % ($p = 0,06$). Des résultats bons ou satisfaisants ont été constatés chez 93 % des patients présentant des douleurs secondaires à un thermocoagulation, chez 75 % des patients présentant des douleurs secondaires à des interventions dentaires ou au niveau des sinus et chez 66 % des patients présentant des douleurs secondaires au traitement d'un conflit vasculo-nerveux.

Douleurs périphériques

Parmi les 23 patients présentant des douleurs périphériques, les douleurs étaient secondaires à une amputation dans 3 cas, à une voie d'abord chirurgicale dans 2 cas, à une lésion du plexus brachial dans 11 cas, à une lésion des nerfs périphériques dans 7 cas (neurofibrome dans 3 cas et traumatisme dans 2 cas). Une stimulation médullaire a été réalisée chaque fois qu'elle pouvait possiblement améliorer les patients. Un bon résultat a été obtenu par la stimulation corticale chez 11 patients (47,8 %), un résultat satisfaisant chez 4 patients (17,4 %) et un résultat insuffisant chez 8 patients (34,8 %). Parmi les patients présentant des douleurs secondaires à une lésion du plexus brachial, un bon résultat a été obtenu chez 3 patients (27,3 %), un résultat satisfaisant chez 1 patient (9,1 %) et un résultat insuffisant chez 7 patients (63,6 %). Parmi les patients présentant des douleurs secondaires à une lésion des nerfs périphériques, un bon résultat a été obtenu chez 3 patients (60 %), un résultat satisfaisant chez 1 patient (20 %) et un résultat insuffisant chez 1 patient (20 %). Parmi les 3 patients présentant des douleurs secondaires à une amputation, un bon résultat a été obtenu chez 1 patient et un résultat satisfaisant chez les 2 autres.

Douleurs secondaires à une lésion médullaire

Les douleurs étaient secondaires à un traumatisme dans 5 cas, à une syringomyélie dans 3 cas et à une intervention pour traitement d'une hernie discale dorsale dans 1 cas. Un bon résultat a été obtenu chez 5 patients (55,5 %) et un résultat insuffisant chez 4 patients (44,5 %). Parmi les patients présentant des douleurs secondaires à un traumatisme vertébro-médullaire, 3 patients sur 5 ont obtenu un résultat bon ou satisfaisant. Deux patients sur 3, présentant une douleur secondaire à une syringomyélie ont eu un bon résultat. Les patients dont le score EVA a été amélioré au moins de 40 % sont généralement satisfaits de l'intervention. Ce fut le cas pour 80 % des patients présentant des douleurs centrales ou périphériques, 75,7 % des patients présentant des douleurs faciales neuropathiques, 55,5 % des patients présentant des douleurs secondaires à une lésion médullaire et 36,4 % des patients présentant des douleurs liées à une lésion du plexus brachial.

Données de la littérature

Afin de comparer les résultats publiés dans la littérature à ceux de notre série, nous avons analysé les publications parues depuis 1991. À cette date, 332 cas ont été publiés, mais seules neuf séries rapportent plus de dix cas [5, 6, 20, 46-51]. Nous n'avons retenu que les publications les plus récentes des différentes équipes, car elles reprennent généralement les cas rapportés dans des publications antérieures. L'évaluation est difficile, car les critères d'efficacité ne sont pas toujours les mêmes dans toutes les séries. Aucune étude n'a fait l'objet d'une analyse systématique des résultats sans et avec stimulation, comme cela a

été fait pour évaluer les résultats de la stimulation médullaire [34]. Nous avons retenu comme bon résultat les cas où le score EVA avait été amélioré de 40 % ou plus. Ces séries concernent 155 patients. Globalement, toutes indications confondues, 92 patients ont été considérés comme améliorés (64,8 %).

Les publications mentionnées précédemment concernent 89 cas. On peut considérer que 53 cas ont eu un bon résultat (59,5 %). Dans le domaine des douleurs faciales neuropathiques, 24 cas ont été rapportés dans ces séries. Un bon résultat a été observé chez 18 patients (75 %). Ces différents résultats sont globalement concordants avec ceux de notre série.

Les résultats sont également concordants puisque nous retrouvons pratiquement les mêmes résultats : entre 40 et 50 % de bons ou de résultats satisfaisants. Il en est de même pour les patients présentant une douleur liée à une lésion médullaire. Dans la littérature, 3 des 5 cas publiés ont été améliorés (60 %). Dans notre expérience, une bonne ou une amélioration satisfaisante a été constatée dans 55,5 % des cas. Nos résultats sont différents de ceux de la littérature chez les patients présentant des douleurs fantômes secondaires à une amputation. Dans la littérature, seulement 10 des 19 cas publiés ont été améliorés (53 %). Dans la série de Katayama [47], seulement 20 % des patients ont été améliorés. Dans notre série, les 3 patients ont tous été améliorés. Il faut signaler que depuis que nous utilisons de façon extensive la SMTC pour sélectionner nos patients, en utilisant notamment des séances avec bobine placebo [52], tous les patients ayant répondu de façon claire à la SMTC ont été améliorés par la stimulation implantée [53].

Complications

Dans notre série de cent patients, trois patients ont présenté une infection au niveau du stimulateur situé dans la région pectorale (3 %). Les stimulateurs ont été retirés et réimplantés sans problème six mois plus tard. Chez un patient, la cicatrice crânienne s'est désunie. Après reprise chirurgicale, l'évolution a été favorable. Un patient a présenté en postopératoire un accident ischémique controlatéral au site opératoire qui a évolué favorablement. Chez deux patients qui restaient non améliorés par la stimulation corticale, l'ensemble du système a été retiré. Chez un patient, un essai de stimulation à forte intensité (8 volts) a déclenché une crise comitiale focale.

Dans les principales séries de la littérature (9 séries – 155 patients), on relève que 29 patients (18,7 %) ont développé des crises comitiales lors du test clinique, mais aucun n'a représenté de crises lors de la stimulation chronique. Ce risque est théoriquement plus important lorsque l'électrode est placée en sous-dural [54]. Une infection est survenue chez neuf patients (5,8 %). Un problème cutané local (ulcération de la peau) est survenu chez deux patients (1,3 %) et une complication hémorragique chez deux patients (1,3 %). Ces complications hémorragiques ont eu des conséquences graves chez deux patients (1 décès et une séquelle neurologique majeure). Ces deux complications sont survenues

dans la même série utilisant une implantation sous-durale de l'électrode [50]. Canavero [12] rapporte un cas où la stimulation corticale a déclenché une douleur fantôme.

Conclusion

La stimulation du cortex moteur, préconisée par Tsubokawa, est une procédure thérapeutique prometteuse dans le traitement des douleurs de déafférentation. Elle s'adresse avant tout aux douleurs qui ne peuvent être contrôlées par la stimulation médullaire : douleurs centrales et douleurs neuropathiques faciales. Afin de progresser dans la sélection des meilleures indications, il est nécessaire d'utiliser une technique permettant de savoir exactement quelle est la zone qui est stimulée. La stimulation magnétique transcrânienne répétitive permet de repérer le meilleur site d'implantation de l'électrode et sélectionne les candidats qui ont les meilleures chances d'être améliorés par l'intervention. Une craniotomie relativement large et l'utilisation d'un système de neuronavigation paraissent indispensables. D'autres indications demandent confirmation : douleurs des paraplégiques, membres douloureux fantômes, douleurs des avulsions plexiques notamment. L'utilisation plus systématique de l'IRM fonctionnelle et de la stimulation magnétique transcrânienne pourra probablement y contribuer et il est, bien sûr, nécessaire de progresser dans la compréhension des mécanismes d'action.

Références

1. Gybels JM (1992) Indications for neurosurgical treatment of chronic pain. *Acta Neurochir* 116: 171-175
2. Tasker RR, Vilela Filho O (1995) Deep brain stimulation for neuropathic pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 65: 122-124
3. Nguyen JP, Nizard J, Keravel Y, Lefaucheur JP (2011) Invasive brain stimulation for the treatment of neuropathic pain. *Nat Rev Neurol* 7: 699-709
4. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, *et al.* (1991) Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl* 52: 137-139
5. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, *et al.* (1993) Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J Neurosurg* 78: 393-401
6. Meyerson BA, Lindblom U, Lind G, Herregodts P (1993) Motor cortex stimulation as treatment of trigeminal neuropathic pain. *Acta Neurochir Suppl* 58: 150-153
7. Canavero S (1995) Cortical stimulation for central pain. *J Neurosurg* 83: 1117
8. Herregodts P, Stadnik T, De Ridder F, D'Haens J (1995) Cortical stimulation for central neuropathic pain: 3-D surface MRI for easy determination of the motor cortex. *Acta Neurochir Suppl* 64: 132-135
9. Peyron R, Garcia-Larrea L, Deiber MP, *et al.* (1995) Electrical stimulation of precentral cortical area in the treatment of central pain: electrophysiological and PET study. *Pain* 62: 275-286
10. Ebel H, Rust D, Tronnier V, *et al.* (1996) Chronic precentral stimulation in trigeminal neuropathic pain. *Acta Neurochir* 138: 1300-1306

11. Nguyen JP, Keravel Y, Feve A, *et al.* (1997) Treatment of deafferentation pain by chronic stimulation of the motor cortex: report of a series of 20 cases. *Acta Neurochir Suppl* 68: 54-60
12. Canavero S, Bonicalzi V, Castellano G, *et al.* (1999) Painful supernumerary phantom arm following motor cortex stimulation for central poststroke pain. *J Neurosurg* 91: 121-123
13. Mertens P, Nuti C, Sindou M, *et al.* (1999) Precentral cortex stimulation for the treatment of central neuropathic pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 73: 122-125
14. Nguyen JP, Lefaucheur JP, Decq P, *et al.* (1999) Chronic motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain. Correlations between clinical, electrophysiological and anatomical data. *Pain* 82: 245-251
15. Garcia-Larrea L, Peyron R, Mertens P, *et al.* (1999) Electrical stimulation of motor cortex for pain control: a combined PET-scan and electrophysiological study. *Pain* 83: 259-273
16. Carroll D, Joint C, Maartens N, *et al.* (2000) Motor cortex stimulation for chronic neuropathic pain: a preliminary study of 10 cases. *Pain* 84: 431-437
17. Sol JC, Casaux J, Roux FE, *et al.* (2001) Chronic motor cortex stimulation for phantom limb pain: correlations between pain relief and functional imaging studies. *Stereotact Funct Neurosurg* 77: 172-176
18. Velasco M, Velasco F, Brito F, *et al.* (2002) Motor cortex stimulation in the treatment of deafferentation pain. I. Localization of the motor cortex. *Stereotact Funct Neurosurg* 79: 146-167
19. Brown JA, Pilitsis JG (2005) Motor cortex stimulation for central and neuropathic pain: a prospective study of 10 patients and observations of enhanced sensory and motor function during stimulation. *Neurosurgery* 56: 290-297
20. Pirotte B, Voordecker P, Neugroschl C, *et al.* (2005) Combination of functional magnetic resonance imaging-guided neuronavigation and intraoperative cortical brain mapping improves targeting of motor cortex stimulation in neuropathic pain. *Neurosurgery* 56: 344-359
21. Tani N, Saitoh Y, Hirata M, *et al.* (2004) Bilateral cortical stimulation for deafferentation pain after spinal cord injury. Case report. *J Neurosurg* 101: 687-689
22. Katayama Y, Yamamoto T, Kobayashi K, *et al.* (2003) Deep brain and motor cortex stimulation for post-stroke movement disorders and post-stroke pain. *Acta Neurosurg* 87: 121-123
23. Nguyen JP, Pollin B, Feve A, *et al.* (1998) Improvement of action tremor by chronic cortical stimulation. *Mov Disord* 13: 84-88
24. Franzini A, Ferroli P, Servello D, Broggi G (2000) Reversal of thalamic hand syndrome by long-term motor cortex stimulation. *J Neurosurg* 93: 873-875
25. Roux FE, Ibarrola D, Lazorthes Y, Berry I (2001) Chronic motor cortex stimulation for phantom limb pain: a functional Magnetic Resonance Imaging study: technical case report. *Neurosurgery* 48: 681-688
26. Coulter JD, Maunz RA, Willis WD (1974) Effects of stimulation of sensorimotor cortex on primate spinothalamic neurons. *Brain Res* 64: 351-356
27. Brodman K (1925) In: Barth JA (Ed.), *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. Leipzig
28. Farina S, Tinazzi M, Le Pera D, Valeriani M (2003) Pain-related modulation of the human motor cortex. *Neurol Res* 25: 130-142
29. Lefaucheur JP (2006) The use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in chronic neuropathic pain. *Neurophysiologie Clinique* 36: 117-124
30. Rajj TT, Forsn N, Stancak A, Hari R (2004) Modulation of motor-cortex oscillatory activity by painful A δ - and C-fiber stimuli. *Neuroimage* 23: 569-573
31. Manola L, Holsheimer J, Veltink P, Buitenweg JR (2007) Anodal vs cathodal stimulation of motor cortex: a modeling study. *Clin Neurophysiol* 118: 464-474
32. Villanueva L, Fields HL (2004) Endogenous central mechanisms of pain modulation. In: *Progress in pain research and management*. Villanueva L, Dickenson AH, Ollat H (Eds), IASP Press, Seattle 31: 223-243

33. Lefaucheur JP, Holsheimer J, Goujon C, *et al.* (2010). Descending volleys generated by efficacious epidural motor cortex stimulation in patients with chronic neuropathic pain. *Exp Neurol* 223: 609-614
34. Lefaucheur JP, Hatem S, Nineb A, *et al.* (2006). Somatotopic organization of the antalgic effects of motor cortex rTMS in neuropathic pain. *Neurology* 67: 1998-2004
35. Mhalla A, Baudic S, Ciampi de Andrade D, *et al.* (2011). Long-term maintenance of the analgesic effects of transcranial magnetic stimulation in fibromyalgia. *Pain* 152: 1478-1485
36. Penfield W, Rasmussen T (1950) *The cerebral cortex of man. A clinical study of localization of function.* Macmillan, New York
37. Woolsey CN, Erickson TC, Gilson WE (1979) Localization in somatic sensory and motor areas of human cerebral cortex as determined by direct recording of evoked potentials and electrical stimulation. *J Neurosurg* 51: 476-506
38. Tirakotai W, Riegel T, Sure U, *et al.* (2004) Image-guided motor cortex stimulation in patients with central pain. *Minim Invasive Neurosurg* 47: 273-277
39. Rao SM, Binder JR, Hammeke TA, *et al.* (1995) Somatotopic mapping of the human primary motor cortex with functional magnetic resonance imaging. *Neurology* 45: 919-924
40. Kleinjung T, Steffens T, Langguth B, *et al.* (2006). Treatment of chronic tinnitus with neuronavigated repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *HNO* 54: 439-444
41. Rainov NG, Fels C, Heidecke V, Burkert W (1997) Epidural electrical stimulation of the motor cortex in patients with facial neuralgia. *Clin Neurol Neurosurg* 99: 205-209
42. Lobo F, Beiras A (2007) Propofol and Remifentanyl effect-site concentrations estimated by pharmacokinetic simulation and bispectral index monitoring during craniotomy with intraoperative awakening for brain tumor resection. *J Neurosurg Anesthesiol* 19: 183-189
43. Melzak R (1975) The Mac Gill pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain* 1: 275-299
44. Daut RL, Cleeland CS, Flanery RC (1983) Development of the Wisconsin Brief Pain Questionnaire to assess pain in cancer and other diseases. *Pain* 17: 197-210
45. Steedman SM, Middaugh SJ, Kee WG, *et al.* (1992) Chronic-pain medications: equivalence levels and method of quantifying usage. *Clin J Pain* 8: 204-214
46. Canavero S, Bonicalzi V (2002) Therapeutic extradural cortical stimulation for central and neuropathic pain: a review. *Clin J Pain* 18: 48-55
47. Katayama Y, Fukaya C, Yamamoto T (1998) Poststroke pain control by chronic motor cortex stimulation: neurological characteristics predicting a favorable response. *J Neurosurg* 89: 585-591
48. Nuti C, Peyron R, Garcia-Larrea L, *et al.* (2005) Motor cortex stimulation for refractory neuropathic pain : four year outcome and predictors of efficacy. *Pain* 118: 43-52
49. Rasche D, Ruppolt M, Stippich C, *et al.* (2006) Motor cortex stimulation for long-term relief of chronic neuropathic pain: a 10 year experience. *Pain* 121: 43-52
50. Saitoh Y, Kato A, Ninomiya H, *et al.* (2003) Primary motor cortex stimulation within the central sulcus for treating deafferentation pain. *Acta Neurochir* 87: 149-152
51. Smith H, Joint C, Schlugman D, *et al.* (2001) Motor cortex stimulation for neuropathic pain. *Neurosurg. Focus* 11: Article 2
52. Rossi S, Ferro M, Cincotta M, *et al.* (2007). A real electro-magnetic placebo (REMP) device for sham transcranial magnetic stimulation (TMS). *Clin Neurophysiol* 118: 709-716
53. Lefaucheur JP, Ménard-Lefaucheur I, Goujon C, *et al.* (2011). Predictive value of rTMS in the identification of responders to epidural motor cortex stimulation therapy for pain. *J Pain* 12: 1102-1111
54. Bezard E, Boraud T, Nguyen JP, *et al.* (1999) Cortical stimulation and epileptic seizure: a study of the potential risk in primates. *Neurosurgery* 45: 364-350

Chapitre 20

Stimulation cérébrale profonde dans le traitement de la douleur chronique

Claudio Pollo

Introduction

Les syndromes douloureux chroniques réfractaires aux thérapies médicamenteuses restent un défi thérapeutique majeur pour toutes les équipes soignantes impliquées dans la prise en charge des patients. La stimulation cérébrale profonde (SCP) consiste à moduler l'activité de réseaux neuronaux au travers d'impulsions électriques délivrées par des électrodes implantées dans les structures profondes du cerveau. Cette technique chirurgicale – réversible et adaptable – est préférée aux techniques ablatives ou lésionnelles. L'approche par SCP comme traitement de syndromes douloureux chroniques date déjà des années 1950 mais il faut attendre une vingtaine d'années supplémentaires pour voir apparaître les premières publications ayant amené au développement de la SCP dans la douleur telle qu'on la connaît aujourd'hui¹. La stimulation du thalamus sensitif ainsi que de la substance grise périaqueducule (SGPA) et périventriculaire (SGPV) ont été les premières à émerger [1-6]. Elles ont montré une efficacité à long terme et demeurent encore utilisées aujourd'hui.

Quelle cible pour quel type de douleurs ?

La stimulation de la SGPA et de la SGPV a été classiquement préférée pour le traitement des douleurs d'origine nociceptive alors que la stimulation du thalamus sensitif – noyau ventro-postéro-latéral (Vpl)/ventro-postéro-médian

1. Voir p. 77.

(Vpm) – est recommandée dans le traitement des douleurs neuropathiques [7]. Cependant, en pratique clinique, certains patients se présentent avec des tableaux combinés de douleurs neuropathiques et nociceptives.

Technique chirurgicale

Ce type d'intervention est pratiquée en condition stéréotaxique et s'effectue dans la grande majorité des cas avec un patient réveillé – avec une légère sédation si nécessaire. Le cadre stéréotaxique est solidarisé à la tête du patient et sert de référentiel dans lequel une coordonnée tridimensionnelle sera donnée à la cible où l'électrode doit être implantée avec une précision millimétrique. La cible est choisie sur l'imagerie par IRM ou CT dont le patient bénéficiera avec ce référentiel en place. Des algorithmes dédiés effectuent la co-registation de plusieurs modalités d'imagerie (IRM, CT), permettant ainsi une meilleure identification de la cible ainsi que la trajectoire d'implantation. Lorsque les cibles ne sont pas visibles, leur coordonnée est déterminée par des atlas de stéréotaxie. Le point d'entrée dans le cerveau est en général choisi dans la région coronale et est déterminé de façon à éviter la lésion d'un vaisseau visible ou de passer dans un sillon cortical ou un ventricule. L'IRM de diffusion et en particulier l'imagerie par tenseur de diffusion (DTI) – se basant sur des algorithmes de tractographie – se révèlent être un outil précieux pour mettre en évidence les faisceaux de fibres. Ainsi, ces modalités d'imagerie permettent d'affiner la localisation des cibles à stimuler, ces dernières n'étant pas directement visibles sur les IRM standards, et participent, ainsi, à une meilleure précision chirurgicale (Fig. 1).

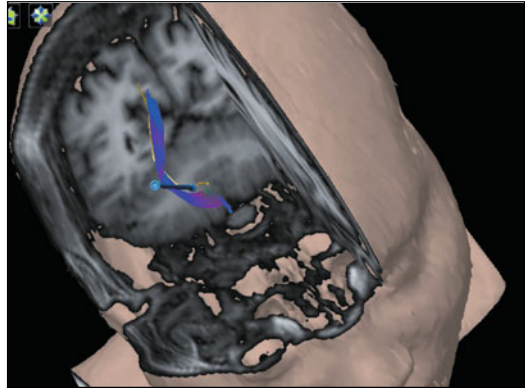


Fig. 1 – Tractographie du faisceau spinothalamique par DTI, permettant le ciblage du noyau thalamique VPL.

Comme la plupart des centres, nous approchons la cible par plusieurs trajectoires parallèles simultanées au moyen de micro-électrodes. Celles-ci permettent d'enregistrer l'activité cellulaire de la cible choisie ainsi que d'effectuer une stimulation électrique à plusieurs endroits. La position de l'électrode définitive (Fig. 2) sera déterminée sur la meilleure de ces trajectoires – celle qui donnera le meilleur signal électrophysiologique, la meilleure efficacité et le moins d'effets secondaires – sous contrôle d'une imagerie intraopératoire.

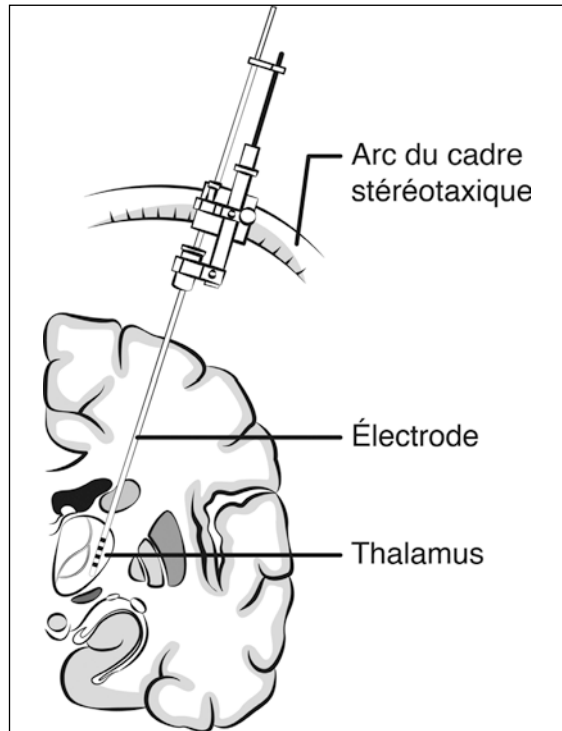


Fig. 2 – Électrode descendant le long du porte-instrument de l'arc fixé à un cadre de stéréotaxie.

Elle sera fixée au crâne et externalisée à travers la peau pour la phase de test. Typiquement, une imagerie postopératoire est effectuée en condition stéréotaxique pour contrôler avec précision la position de l'électrode. La phase de test dure en général de cinq à dix jours, après lesquels l'électrode est internalisée sous la peau et reliée à un générateur d'impulsion généralement placé dans la région sous-claviculaire (Fig. 3).

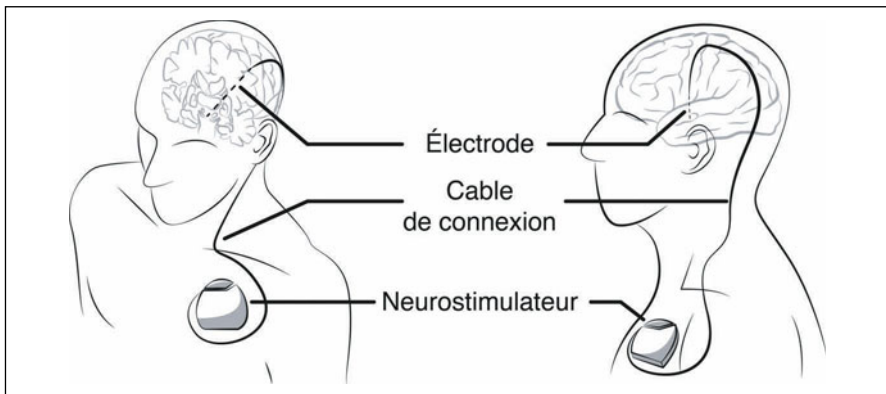


Fig. 3 – Électrode de SCP et son neurostimulateur.

Efficacité de la stimulation cérébrale profonde

Une étude méta-analytique portant sur l'efficacité à long terme de la stimulation cérébrale profonde a été effectuée sur la base d'études menées dans les années 1980 à 1990 [8]. Plus de mille patients ont été analysés par treize études. En moyenne, 50 % des patients ont démontré une efficacité prolongée de la thérapie avec toutefois une baisse de l'efficacité en fonction de la longueur du suivi postopératoire. Dans l'ensemble, 42 % des patients avec douleur neuropathique contre 61 % des patients atteints de douleurs nociceptives ont rapporté une efficacité à long terme. En considérant les cibles, 56 % des patients stimulés dans le thalamus sensitif pour douleur neuropathique ont bénéficié de la thérapie alors qu'aucun bénéfice n'a été rapporté dans la même cible pour des douleurs nociceptives. Pour ce qui est de la stimulation dans le pag/pvg, 23 % des patients stimulés pour des douleurs neuropathiques ont été améliorés et 59 % pour des douleurs nociceptives. Ces résultats soutiennent l'hypothèse que la stimulation du pag/pvg est la cible préférée pour les douleurs nociceptives et le thalamus postérieur pour les douleurs neuropathiques. Après une baisse d'intérêt pour la stimulation cérébrale profonde expliquée avant tout par l'apparition de techniques moins invasives mais également en raison du manque d'information et d'évidence sur le choix du meilleur candidat, de la meilleure indication et de la meilleure cible, un nouveau regain d'intérêt a été observé dans les années 2000 en raison du développement de l'imagerie et de la meilleure compréhension des réseaux neuronaux impliqués dans la douleur. Il ressort de la littérature récente des résultats plus clairs en fonction de la cible et de l'indication [8-10]. En substance, dans une méta-analyse de la littérature des années 2000, Bittar *et al.* ont montré que près de 80 % des patients implantés dans la pag/pvg répondent à la stimulation à long terme contre 58 % dans le thalamus et que la réponse à la douleur nociceptive était en général meilleure que la douleur neuropathique (63 % *versus* 47 % ; $P < 0,01$). Hamani *et al.* ont obtenu des résultats différents [9]. Seuls 38 % de leurs patients implantés dans le VPL ou pag/pvg ont rapporté une efficacité à long terme. Et 80 % de ces patients étaient implantés dans le VPL. Il ressort également que près de 80 % des patients atteints de failed back surgery syndrome répondent à la stimulation cérébrale profonde, contre 50-60 % des patients présentant des douleurs post-AVC ou des douleurs neuropathiques.

Indications actuelles

D'après plusieurs études effectuées dans les années 2000, les indications actuellement reconnues pour la stimulation cérébrale profonde sont représentées dans le Tableau I [8, 11-13].

Tableau I – Indication de la stimulation cérébrale profonde

Douleurs après accident vasculaire cérébral
Douleurs fantômes (après amputation)
Anesthésie douloureuse
Traumatisme médullaire et FBSS
Avulsion du plexus brachial
Céphalées (douleurs faciales) neuropathiques

Sélection et évaluation des patients

Il est important que le patient soit évalué par une équipe interdisciplinaire au moins constituée par un spécialiste de la douleur, un neuropsychologue/psychiatre, un neurologue et un neurochirurgien. Il est essentiel de détecter les patients présentant des troubles psychiatriques ou psychosomatiques amenant à des douleurs d'origine psychogène ou pour qui la douleur représente un bénéfice secondaire. Une évaluation préopératoire de la sévérité de la douleur et de la qualité de vie des patients doit être faite par l'échelle VAS (*Visual Analogic Scale*) et le questionnaire McGill de manière répétitive pour assurer la consistance des données. La douleur doit avoir une origine organique établie et, soit ne répond pas suffisamment aux traitements médicamenteux, soit le patient ne tolère pas les divers médicaments.

Nouvelles approches par stimulation cérébrale profonde dans le traitement de la douleur

Le développement des techniques d'imagerie fonctionnelle permettent une meilleure compréhension des circuits neuronaux impliqués dans la douleur, dans sa perception et son expérience. On a appelé ces circuits la « *pain matrix* ». Il ressort que des aires corticales limbiques sont impliquées dans la perception de la douleur et la stimulation cérébrale de l'aire cingulaire 24 (Cg24) [14] a été rapportée. Une étude sur la stimulation du striatum ventral/capsule ventrale dans la douleur neuropathique est en cours d'investigation [15]. Cette même cible s'est montrée efficace pour le traitement des troubles obsessionnels compulsifs [16] et des troubles dépressifs majeurs [17].

Nouvelles indications

Des études par imagerie fonctionnelle ont pu mettre en évidence que les patients atteints d'algie vasculaire de la face (*cluster headache*) présentaient une hyperactivité neuronale au niveau de l'hypothalamus postérieur. Basées sur ces observations, plusieurs études ont montré une efficacité de la modulation de l'activité de l'hypothalamus postérieur par stimulation dans plus de 50 % des cas [18, 19].

Conclusion

Plusieurs études rétrospectives et plusieurs méta-analyses ont montré que le traitement par stimulation cérébrale profonde est efficace à long terme dans le traitement des douleurs chroniques d'origine nociceptive et neuropathique. Même si, en moyenne, 50 % des patients répondent au traitement, les résultats sont toutefois variables dans la littérature. Cette variabilité est due au petit nombre de patients rapportés, à la diversité des indications et des cibles et il n'existe pas d'étude contrôlée ayant comparé les indications ou les différentes cibles. Les progrès effectués dans le domaine des techniques d'imagerie et l'analyse d'image permettent de mieux comprendre les circuits neuronaux impliqués dans la douleur, sa perception et son expérience. Ceci a permis l'émergence de nouvelles indications et de nouvelles approches. Des études de préférence randomisées et prospectives devraient permettre d'affiner le taux de réponse en fonction de l'indication et de la cible. Parallèlement, la poursuite d'une meilleure compréhension des mécanismes de la douleur et le développement de nouvelles technologies devraient permettre une optimisation des paradigmes de stimulation dans les différentes cibles.

Références

1. Richardson DE, Akil H (1977) Long term results of periventricular gray self-stimulation. *Neurosurgery* 1(2):199-202
2. Richardson DE, Akil H (1977) Pain reduction by electrical brain stimulation in man. Part 1: Acute administration in periaqueductal and periventricular sites. *J Neurosurg* 47(2): 178-183
3. Richardson DE, Akil H (1977) Pain reduction by electrical brain stimulation in man. Part 2: Chronic self-administration in the periventricular gray matter. *J Neurosurg* 47(2): 184-194
4. Siegfried J, Lazorthes Y, Sedan R (1980) Indications and ethical considerations of deep brain stimulation. *Acta Neurochir Suppl* 30: 269-274
5. Hosobuchi Y, Adams JE, Rutkin B (1973) Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa. *Arch Neurol* 29(3): 158-161
6. Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R (1977) Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. *Science* 197 (4299): 183-186
7. Levy RM, Lamb S, Adams JE (1987) Treatment of chronic pain by deep brain stimulation: long term follow-up and review of the literature. *Neurosurgery* 21(6): 885-893

8. Bittar RG, Kar-Purkayastha I, Owen SL, *et al.* (2005) Deep brain stimulation for pain relief: a meta-analysis. *J Clin Neurosci* 12 (5): 515-519
9. Hamani C, Schwalb JM, Rezai AR, *et al.* (2006) Deep brain stimulation for chronic neuropathic pain: long-term outcome and the incidence of insertional effect. *Pain* 125(1-2): 188-196
10. Katayama Y, Yamamoto T, Kobayashi K, *et al.* (2003) Deep brain and motor cortex stimulation for post-stroke movement disorders and post-stroke pain. *Acta Neurochir Suppl* 87: 121-123
11. Green AL, Owen SL, Davies P, *et al.* (2006) Deep brain stimulation for neuropathic cephalgia. *Cephalgia* 26(5): 561-567
12. Owen SL, Green AL, Nandi D, *et al.* (2006) Deep brain stimulation for neuropathic pain. *Neuromodulation* 9(2): 100-106
13. Owen SL, Green AL, Stein JF, Aziz TZ (2006) Deep brain stimulation for the alleviation of post-stroke neuropathic pain. *Pain* 120(1-2): 202-206
14. Spooner J, Yu H, Kao C, *et al.* (2007) Neuromodulation of the cingulum for neuropathic pain after spinal cord injury. Case report. *J Neurosurg* 107(1): 169-172
15. Machado A (2014) Current science. *Neuromodulation* 17(2): 117-118
16. Nuttin B, Cosyns P, Demeulemeester H, *et al.* (1999) Electrical stimulation in anterior limbs of internal capsules in patients with obsessive-compulsive disorder. *Lancet* 354(9189): 1526
17. Malone DA, Jr., Dougherty DD, Rezai AR, *et al.* (2009) Deep brain stimulation of the ventral capsule/ventral striatum for treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 65(4): 267-275
18. Franzini A, Ferroli P, Leone M, Broggi G (2003) Stimulation of the posterior hypothalamus for treatment of chronic intractable cluster headaches: first reported series. *Neurosurgery* 52(5): 1095-1099
19. Schoenen J, Di Clemente L, Vandenheede M, *et al.* (2005) Hypothalamic stimulation in chronic cluster headache: a pilot study of efficacy and mode of action. *Brain* 128(Pt 4): 940-947

Chapitre 21

Histoire de la chirurgie de la douleur – traitement chirurgical de la névralgie faciale

Marc Lévêque

Les douleurs atroces du « *tic douloureux* » ont contraint les chirurgiens à s’y intéresser bien avant la naissance de la neurochirurgie. Ces interventions, dans un premier temps, chercheront à interrompre les fibres sensibles incriminées. Au niveau des branches, déjà, par les neurotomies, puis du ganglion – la gassérectomie – et enfin à la racine du trijumeau avec la neurotomie rétrogassérienne par voie temporale ou sous-occipitale. Toujours dans cette logique lésionnelle, la voie percutanée sera également explorée. La neurolyse alcoolique, l’alcoolisation ou la thermocoagulation du ganglion de Gasser chercheront à reproduire les résultats des interventions précédentes sans les risques d’une chirurgie ouverte. Parmi ces techniques percutanées, la compression par ballonnet et la thermocoagulation appartiennent à l’arsenal thérapeutique actuel. Une meilleure compréhension de la physiopathologie aboutira, dans un second temps, à un nouveau geste – conservateur cette fois : la décompression vasculaire microchirurgicale. Plus récente et non invasive, la radiochirurgie visant la racine du nerf trouve aujourd’hui sa place au côté de la décompression vasculaire et des gestes percutanés en cas d’échecs du traitement médicamenteux de la névralgie faciale.

Introduction

La prise en charge chirurgicale de la névralgie faciale tient une place à part dans la chirurgie de la douleur. Le cheminement des idées dans le traitement du « *tic douloureux* » obéit à une logique distincte des autres douleurs chroniques. Alors que ces dernières résultent de lésions tissulaires, parfois graves,

M. Lévêque (✉) – Service de neurochirurgie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France
✉ marclevequemd@gmail.com

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

la névralgie faciale essentielle intervient sans que l'on ne décèle de lésion. Cette « *maladie fort grave, et pourtant compatible avec toutes les apparences de la santé la plus florissante, n'a peut-être pas une seule fois causé directement la mort, mais l'a bien souvent fait désirer par les douleurs atroces qui l'accompagnent et le découragement moral qui l'a suit* » écrivait D. Halliday en 1832 [1]. C'est probablement l'intensité de ces crises survenant chez des individus « en bonne santé » autant que la difficulté à les soulager qui, très tôt, ont incité les chirurgiens à se pencher sur cette maladie née « *pour le tourment des médecins aussi bien que pour celui des malades* » ajoutait le praticien français [1]. C'est à un chirurgien, Nicolas André, que l'on doit, en 1756, la description du « *tic douloureux* » [2] telle une entité clinique à part entière distincte d'autres conditions douloureuses du visage [3]. Certes, des nosographies – celles de J-L. Bausch en 1671 ou de J. Locke en 1677 – avaient précédé celle du chirurgien à la cour de Louis XIV, mais que ce soit l'Allemand ou le Britannique, aucun de ces praticiens n'y avait vu une maladie en soi, le chirurgien de Versailles, lui, considérait que ces crises provenaient de la compression périphérique du nerf trijumeau par des adhérences [4].

Chirurgie ouverte

Neurotomies périphériques

André confia deux de ses patients souffrant de névralgie de la branche orbitaire à Maréchal, chirurgien du Roi, pour une neurectomie [5]. Ces interventions furent des « *échecs sanglants* » et l'amènèrent à proposer, ultérieurement, une lever des adhésions par l'application d'un caustique – l'eau mercurielle – sur le nerf [6]. Estimant que les récurrences de la douleur provenaient, à nouveau, de la compression par une fermeture précoce de la plaie André s'opposa à cette cicatrisation par une « *pierre de cautère* ». Les soulagements obtenus par ce geste – brûlant le nerf – seront confirmés par ses contemporains [6]. En revanche, les autres tentatives de neurectomies infraorbitaires des Français Veillard et Dussans, en 1768, furent jugées infructueuses [5]. Malgré tout, en 1832, dans sa remarquable monographie sur les névralgies de la face, Halliday déclarera « *la section du nerf affectée de névralgie [est] l'un des moyens les plus puissants, ou même les plus efficaces de tous* » [1]. Toutefois, le neurologue réservera ces interventions de « *section, de résection ou de cautérisation* » à trois terminaisons : les rameaux frontaux, sous-orbitaires et mentonniers. Un siècle plus tard, au sujet de ces gestes, Leriche tempèrera « *nous devons répandre partout cette constatation de fait que les neurotomies et neurectomies périphériques n'ont pas de succès durable à leurs actifs. Elles ont eu autrefois une grande vogue. On crut sincèrement qu'elles allaient tout guérir, surtout après que Thiersch eut substitué l'arrachement à la neurotomie* » [7].

Gassérectomie

En 1856, J-M. Carnochan émit l'hypothèse que la «*matière grise du ganglion de Gasser peut être considérée comme un générateur nerveux, telle une batterie galvanique, [...] tandis que les branches périphériques, sous l'influence de ce ganglion malade, conduisent la décharge accumulée. Je crois, dans ces conditions, que la clé du traitement chirurgical réside dans l'ablation du ganglion*» [8]. Ce chirurgien new-yorkais, disséquera le nerf maxillaire et, au travers du sinus du même nom, procédera à l'ablation d'une partie du ganglion [9]. Cette gassérectomie partielle, quoique relativement délabrante, permit la guérison de ses trois opérés. À Londres, au King's College, en 1890, W. Rose reprendra le principe de cette intervention, mais selon un abord différent : le foramen ovale (Fig. 1). Après Rose, V. Horsley, par voie intradurale [10], puis F. Hartley par voie extradurale [11] amélioreront la gassérectomie grâce à l'abord temporal. «*L'ablation du ganglion parut bientôt le remède héroïque de la névralgie du trijumeau, mais seuls des opérateurs exceptionnels osaient aborder cette chirurgie* » se souvient Leriche qui évaluera la mortalité du geste entre «*quinze et 25 % dans les meilleures mains* » [7]. «*Un mort sur quatre opérés ! Un borgne sur quatre survivants ! Le bilan était peu enthousiasmant et il fallait une rude foi pour persévérer* ». Cette mortalité et les fréquentes kératites, que pointe le père la chirurgie de la douleur, eurent raison de la gassérectomie avant même que les progrès de la neurochirurgie eussent pu la rendre moins dangereuse.

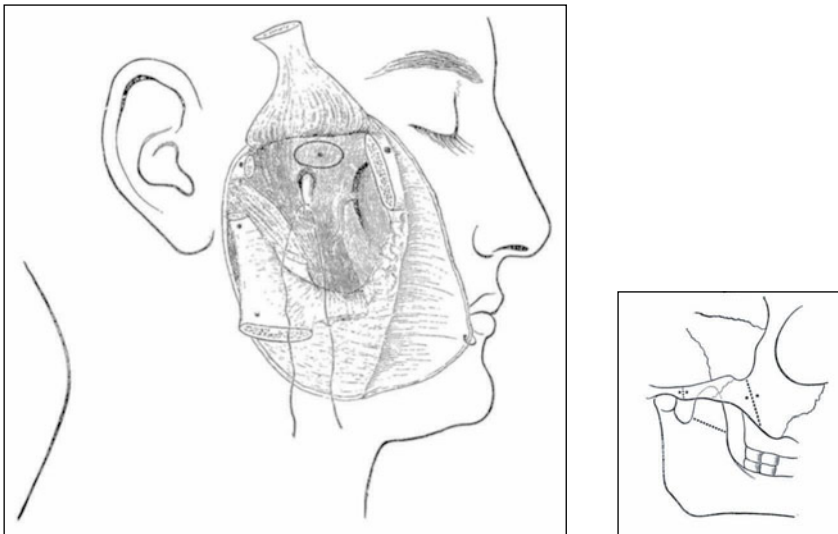


Fig. 1 – L'intervention de W. Rose permettant d'accéder au foramen ovale après dissection du nerf mandibulaire [12].

Un fil traverse le nerf, le muscle temporal est récliné vers le haut tandis que l'arcade zygomatique l'est vers le bas - le schéma en cartouche représente les traits de la section osseuse.

Neurotomie rétrogassérienne

C'est le danger oculaire qui incita, dès 1898, le neurologue G. Spiller à proposer la section de la racine plutôt que la gassérectomie, car « *Magendie et Claude Bernard, explique Leriche, avaient en effet établi que les conséquences de la section du trijumeau n'étaient pas les mêmes pour l'œil suivant qu'elle portait avant ou après le ganglion* » [7]. Suivant cette proposition, H. Frazier, son collègue chirurgien à Philadelphie, réalisera en 1901 la première neurotomie rétrogassérienne par voie sous-temporale (Fig. 2) [13]. Cette intervention – dite de « Spiller-Frazier » – offrit, semble-il, d'excellents résultats sur la douleur, mais au prix d'importantes séquelles paresthésiantes. Frazier raffina son geste en se bornant à une neurotomie partielle qui préservera la portion supérieure de la racine du nerf [14]. En épargnant le contingent ophtalmique, chaque fois que le patient ne présentait pas de crise dans le territoire du nerf ophtalmique (V1), le neurochirurgien américain réduira les complications liées aux anesthésies cornéennes. Frazier cherchera également à préserver le contingent moteur du nerf. Avant-gardiste, il recourra, dès 1921, à la stimulation peropératoire : l'objectif étant de conserver le contingent du nerf qui – au contact de l'électrode – induit une contraction tempore [15].

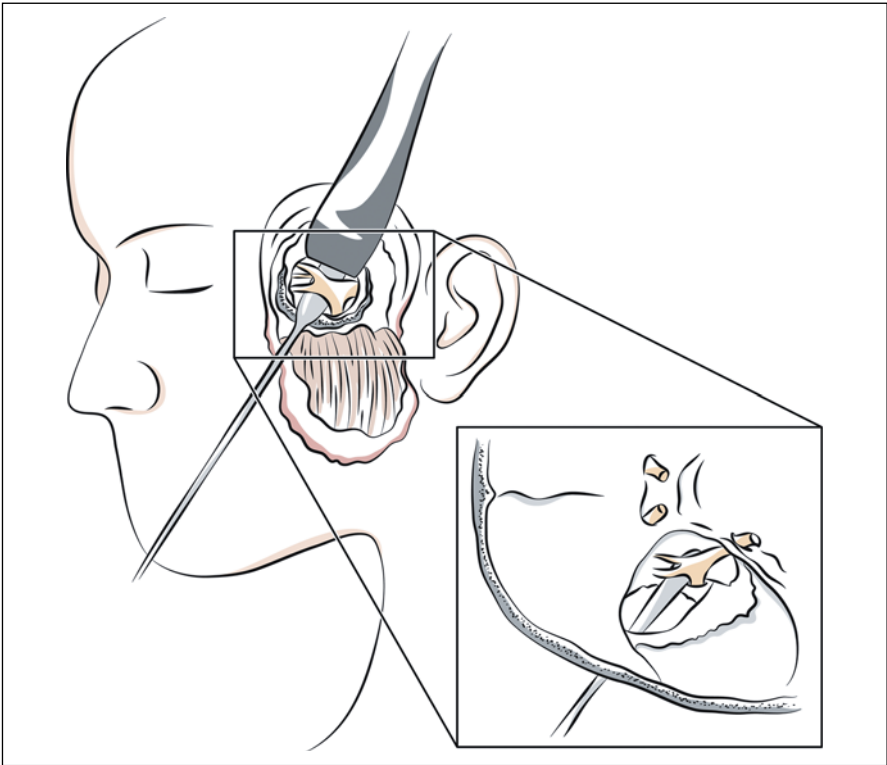


Fig. 2 – Intervention de neurotomie rétrogassérienne par voie sous-temporale.

En France, « *c'est J-M. Guillaume, nous rappelle G. Mazars, qui a véritablement institué dès 1947 la neurotomie partielle sélective par voie temporale comme méthode systématique en remplacement de la neurotomie totale de Spiller-Frazier* » [16]. Le chirurgien de la Salpêtrière perfectionna le geste en limitant, à son tour, la section de la racine au seul contingent impliqué dans la névralgie. Pour cela un abord directement en arrière du ganglion de Gasser s'avéra nécessaire, car « *c'est là en effet, précise Guillaume, le seul niveau auquel on peut pratiquer avec certitude une section partielle de l'un quelconque de contingents de la racine. Plus en arrière, en effet, la torsion des fibres s'ébauche et le caractère systématique du dispositif ne permet plus, à coup sûr, une section partielle* » [17].

Neurotomie trigéminal par voie sous-occipitale

En 1920, guidée par l'idée qu'une section sélective l'emportait sur la neurotomie totale, W. Dandy, prônera l'abord postérieur de ce nerf – entre le lobe cérébelleux et l'os – par une voie intradurale (Fig. 3) [18]. L'élève de Cushing donnera comme avantage à cette section des « *deux tiers postéro-externe de la racine du trijumeau* » – outre le risque moindre de kératite neuro-paralytique et le respect de la motricité – la possibilité de découvrir et d'enlever une tumeur dont la névralgie serait le symptôme. Plus tard, une meilleure compréhension de l'anatomie précisera la section nerveuse à la racine sensitive (*pars major*) juste au niveau de son émergence protubérantielle épargnant de ce fait la racine motrice (*pars minor*) des muscles masticateurs ainsi que les émanations de la sensibilité cornéenne (*pars intermediaris*). Tenants du geste de Frazier et partisans de celui Dandy s'opposeront durant une vingtaine d'années. Les premiers, comme Guillaume, prônant cette intervention extradurale « *que même les malades très âgés ou déficients peuvent supporter* » tandis que les seconds arguant, à partir des années 1960, de l'introduction de la magnification optique et d'une meilleure compréhension de la portion juxta-protubérantielle du trijumeau pour améliorer la sélectivité de la section.

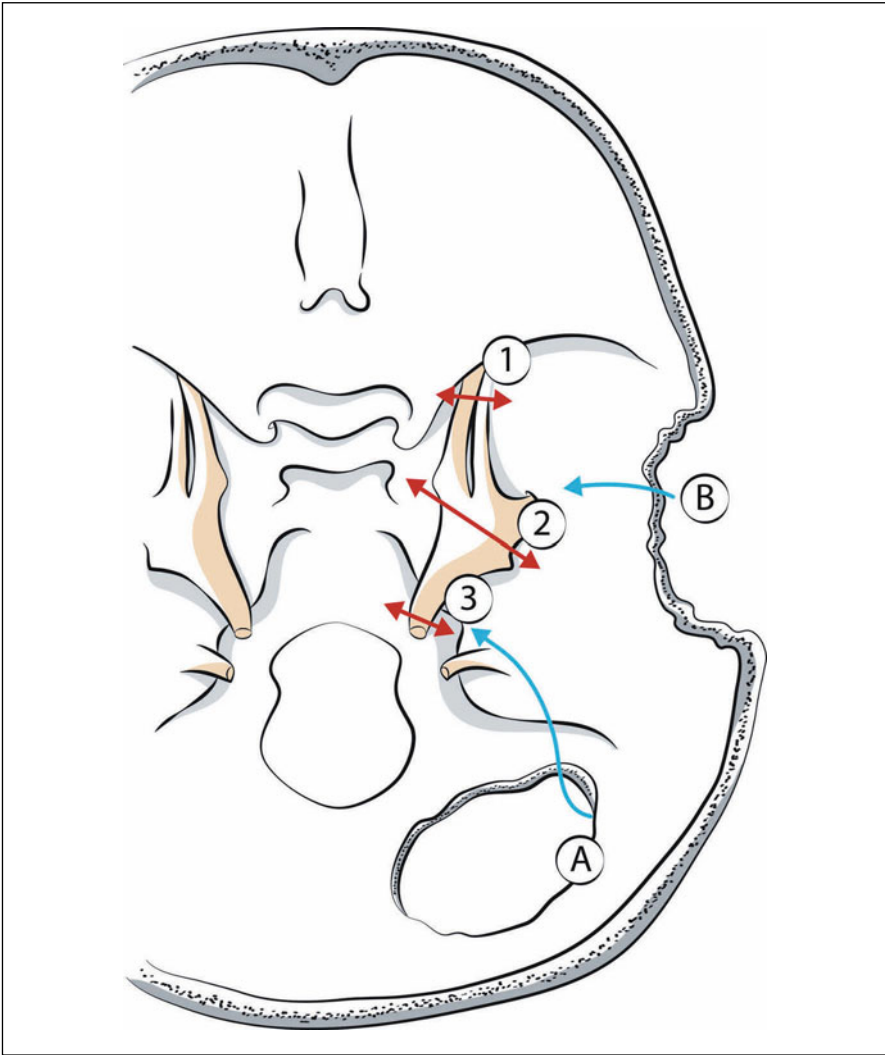


Fig. 3 – Les différentes voies d'abord du ganglion de Gasser
 (A) la voie sous-occipitale ; (B) la voie sous-temporale ; (1) la neurotomie ; (2) la gassérectomie ; (3) la neurotomie rétrogassérienne.

Tractotomie bulbaire trigéminal

Après les branches périphériques, le ganglion puis la racine postérieure, l'intérêt des chirurgiens continuera sa remontée vers le tronc cérébral. À Stockholm, en 1937, O. Sjöquist [19] préconisera, au niveau du bulbe¹, l'interruption des « fibres

1. « Il peut paraître étonnant de réaliser une incision aussi basse dans le tronc cérébral alors que les fibres sensitives trigéminal ont une entrée protubérantielle. Celles-ci, après leur pénétration,

de la branche descendante bulbo-spinale du trijumeau [...] dévolues aux sensibilités douloureuses et thermiques » [17]. Pour ce faire, l'élève d'Olivecrona réalise une trépanation sous-occipitale exposant la face latérale du bulbe. Le lobe cérébelleux est ensuite récliné afin de visualiser la racine inférieure du pneumogastrique – repère essentiel – puis Sjöquist pratique une incision juste au-dessous de la racine de ce nerf (Fig. 4). L'Américain F. Grant [20] puis le Tchèque Z. Kunc [21] affineront la topographie de cette section. Néanmoins, la persistance d'un risque de complication oculaire et surtout le repérage délicat – requérant l'examen peropératoire de la sensibilité – d'une section au niveau du bulbe amèneront à délaissier ce geste [22].

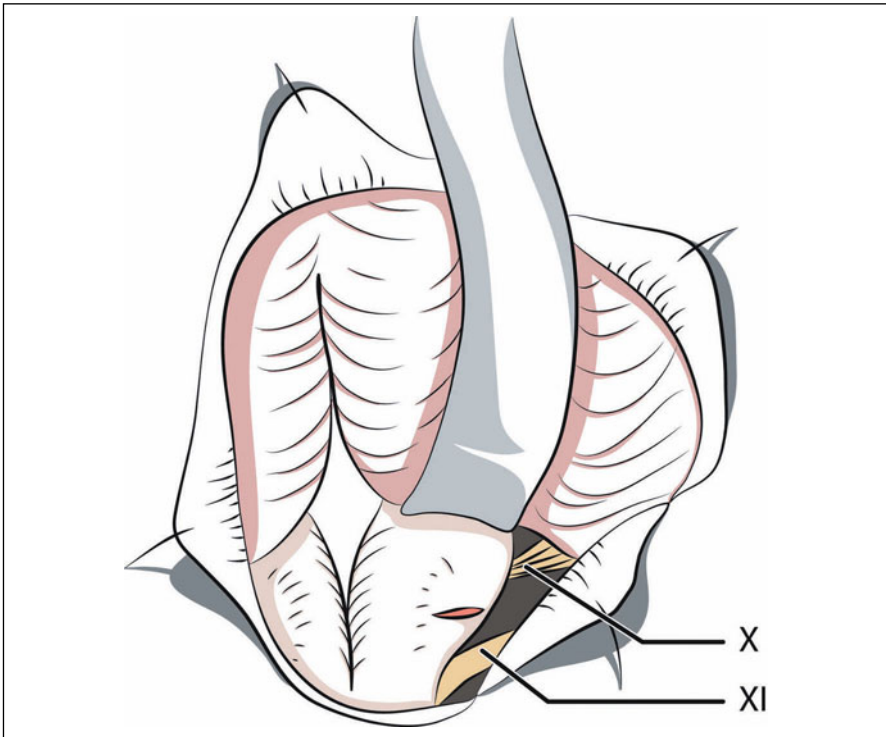


Fig. 4 – Incision du bulbe dans la tractotomie trigéminal de Sjöquist, d'après [17]. X : nerf pneumogastrique, XI : nerf spinal

prennent un trajet descendant le long des noyaux sensitifs du trijumeau jusqu'au premier segment médullaire. Après un coude – en épingle à cheveux – elles remontent en vers le nucleus caudalis (le plus caudal des noyaux sensitifs du trijumeau). C'est au niveau de ce coude que la section s'effectue. » [19]

Décompression et compression du ganglion et des nerfs

Dandy – mais également le Suédois H. Olivecrona [23] – avait déjà remarqué que la névralgie pouvait résulter d'une compression. Le Danois, P. Taarnhøj, émit l'hypothèse que la névralgie faciale dite « essentielle » pouvait résulter d'une compression par striction de la dure-mère au niveau du cavum de Meckel [24]. En 1952, ce chirurgien de Copenhague entreprit de traiter les malades souffrant de cette affection par une ouverture de la dure-mère au niveau du cavum. À la même époque, à Pasadena, C. Shelden, eut un raisonnement différent : il estimait que les douleurs provenaient plutôt d'une constriction des branches périphériques au travers des foramens ovale ou rond [25]. Chez une dizaine de patients, il réalisa, par voie temporale, un fraisage de ces orifices. Trois ans plus tard, constatant ses bons résultats et prenant connaissance de ceux de son collègue Danois – également satisfaisants – le chirurgien Californien chercha un dénominateur commun à ces deux interventions. Il en conclura que le traumatisme péropératoire du ganglion pouvait être à l'origine de cette amélioration. Dans une publication intitulée « *La compression plutôt que la décompression dans la névralgie du trijumeau* » Shelden préconisera une compression, par martèlement, de la racine postérieure [25]. Cette nouvelle procédure aura l'avantage de connaître peu de complications, malheureusement ses bons résultats ne se maintiendront pas dans le temps [15].

Décompression vasculaire microchirurgicale²

L'idée qu'une compression du trijumeau – ou de sa racine postérieure – puisse être à l'origine du tic douloureux continuera de faire son chemin. À la fin des années 1960, l'avènement du microscope au bloc opératoire amènera de nouvelles découvertes. Empruntant la voie de Dandy, P. Janetta remarquera, grâce à cette magnification optique, la fréquence anormale d'un conflit vasculaire au contact de la racine postérieure. Dandy, quelques années auparavant avaient déjà observé la même anomalie « *dans de nombreux cas le nerf est comprimé ou coudé par une artère. C'est, je crois, la cause du tic douloureux* » [26]. Néanmoins le célèbre chirurgien du *Johns Hopkins Hospital* ne poussera pas la logique à son terme : lever la compression. C'est W. Gardner qui fut le premier, en 1959, à effectuer cette décompression de la racine sensitive du trijumeau en éloignant l'artère du nerf sans pratiquer de section de la racine nerveuse [27]. En 1967, P. Janetta – utilisant la voie sous temporale transtentoriale – avait remarqué la présence d'une artère comprimant la racine qu'il libéra en sectionnant l'arachnoïde, il pratiqua ensuite une rhizotomie partielle ou totale de la portion majeure [28]. En 1969, à l'occasion d'un symposium de microneurochirurgie à Montréal, il assista à une démonstration opératoire de la voie sous-occipitale par J. Hardy qui l'utilisait depuis 1962 [29]. Convaincu d'une meilleure exposition par cette approche, le neurochirurgien de Pittsburgh,

2. Voir le chapitre consacré à cette technique p. 271.

décida de l'utiliser désormais pour pratiquer la décompression du trijumeau [30]. Par ses excellents résultats cliniques et ses rares complications, cette technique conservatrice s'imposera, progressivement, comme l'intervention de référence dans le traitement de la névralgie faciale essentielle. Ajoutons à cela, qu'à partir de 1962, l'apparition de la Carbamazépine – efficace chez plus de 90% des patients – contribuera à rendre inacceptables les complications (paresthésies faciales, anesthésies cornéennes et autres déficits masticatoires) des anciens gestes lésionnels [31]. Par la suite, Hardy modifiera la technique de Janetta en adoptant la voie rétro-mastoïdienne tandis que le français M. Sindou contribuera à codifier la technique que l'on connaît aujourd'hui [32].

Techniques percutanées

Avant le début du vingtième siècle, l'issu d'un geste de neurochirurgie demeurerait hasardeux et le pronostic vital se devait d'être engagé pour qu'une trépanation soit envisagée. Le fait que la névralgie faciale menait parfois au suicide – même parmi les « *âmes les mieux trempées* » déplorait Leriche – incita nous l'avons vu, dès 1754, les chirurgiens à s'y intéresser. Néanmoins, en raison de ces risques, qui ne diminueront véritablement qu'avec H. Cushing, l'alternative d'un geste percutané sera très tôt considérée.

Neurolyses alcooliques

À la fin du XIX^e siècle, l'Américain R. Bartolow [33] puis l'allemand G. Neuber [5] proposeront à la place de la neurotomie périphérique l'injection de chloroforme puis d'acide osmique. Très vite, ces produits seront remplacés par les injections neurolytiques d'alcool. « *Imaginé par Pitres et Verger d'une part, par Schloesser, d'autre part, étudié avec soin par Lévy et Beaudouin, [l'alcoolisation] eu des heures de grande vogue* » écrira Leriche [7]. Au sujet de ces injections d'alcool – habituellement dans le trou mentonnier, le canal sous-orbitaire et dans le nerf sus-orbitaire – Guillaume mettra en garde « [ce] *sont des interventions faciles et efficaces un certain temps, à condition d'être effectuées à propos et dans une forme localisée de névralgie ; leur efficacité dépasse rarement une année* » [17]. Les alcoolisations des nerfs sus et sous orbitaires demeurent aujourd'hui encore pratiquées par quelques équipes dans une indication précises : l'aldynie dans le territoire de ces nerfs – relativement fréquente dans l'évolution des névralgies du trijumeau – en particulier chez les personnes âgées ou les patients souffrant de sclérose en plaque.

Alcoolisation du ganglion de Gasser

Après ces premières chémo-neurolyses, remontant à 1883, et suivant un cheminement d'idée voisin de celui que connut la chirurgie ouverte, l'intérêt se déplaça vers le ganglion de Gasser. Le Britannique W. Harris, en 1910, sera le

premier à injecter une solution alcoolique dans cette structure [34]. Le chirurgien allemand, F. Härtel, popularisera le geste en simplifiant et en codifiant son abord : le trocart sera introduit au travers de la joue puis du foramen ovale [35]. Deux ans plus tard, L. Pollock renforcera la sécurité du geste grâce à un contrôle fluoroscopique [36]. L'injection, quoique relativement aveugle la diffusion du produit neurolytique gagnant parfois les espaces sous-arachnoïdiens, connaîtra, un temps, le succès. Les progrès de la neurochirurgie ne tarderont pas à offrir une alternative plus sûre. Leriche déclarera au sujet de ces alcoolisations « *c'est assez difficile et quelque peu dangereux, puisque Härtel lui-même n'obtient pas toujours l'anesthésie espérée et compte 25 p. 100 de kératite. Je ne crois pas que ce procédé puisse se généraliser* » [7]. Guillaume, De Sèze et Mazars, plus tard, emboîteront le pas « *la fréquence des lésions oculaires et, plus spécialement, de la «kératite neuro-paralytique» est incomparablement plus grande après une alcoolisation du ganglion de Gasser qu'après une neurotomie partielle correctement effectuée* » [17]. En 1955, Selverstone cherchera à améliorer la sécurité du geste par une stimulation électrique préalable à l'injection. Ce nouveau procédé – destiné à contrôler surtout le bon positionnement de l'aiguille – n'en diminuera pas moins les complications, mais sera repris pour la thermocoagulation [5].

Électrocoagulation du ganglion de Gasser³

En 1931, bien avant que l'électricité ne soit utilisée à des fins de stimulation, M. Kirschner, à Heidelberg, y recourra pour détruire le ganglion du Trijumeau [37].

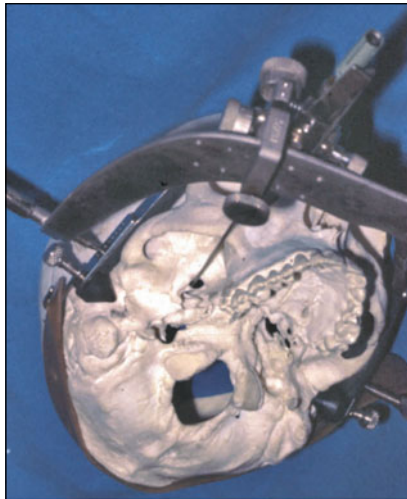


Fig. 5 – Cadre de stéréotaxie permettant de guider une trajectoire vers le foramen ovale.

3. Voir le chapitre consacré à cette technique p. 295.

« *L'électrocoagulation du ganglion de Gasser, déplore Mazars, tel que la technique de Kirschner la réalise est une mauvaise intervention au même titre que toutes celles qui interrompent massivement les voies sensitives trigéminales, mais c'est le mérite de Thiry d'avoir un des premiers réalisé que, sans modification fondamentale de la technique originale de Kirschner, il était possible de réaliser une coagulation limitée, qui ne concerne qu'une petite portion du ganglion de Gasser ou de la racine postérieure tout en conservant une bonne efficacité sur les crises de névralgie faciale* » [16]. Malgré l'appui de la stéréotaxie (fig. 5), cette « *électrochirurgie* » s'avèrera, à ses débuts, décevante. Kirchner utilisait une aiguille reliée à un générateur de coagulation dont le courant était contrôlé. Il avait, par ailleurs, développé un cadre de stéréotaxie, le premier utilisé chez l'homme, à partir du repérage des trous ovales sur une radiographie en incidence de Hirst, ce qui permettait de ponctionner très précisément le trou ovale. La méthode utilisée a, par la suite, été intégralement reprise par Sweet qui l'avait découverte lors d'un voyage en Europe. Le mérite de Sweet a été de faire développer par B. J. Cosman, un générateur par radio fréquence qui permet d'obtenir des lésions plus précises et des aiguilles équipées de thermistance puis de thermocouple permettant de contrôler la température [38]. Kirchner et ses élèves dont Philippidès de Strasbourg avaient défini des critères précis – ne pas enfoncer l'aiguille profondément dans le cavum de Meckel, effectuer des anesthésies itératives par thio-pental dont la durée d'action brève permet de vérifier le résultat obtenu après chaque coagulation –, ce qui leur permettait d'obtenir de résultats satisfaisants avec peu de complications [39]. On doit au Liégeois S. Thiry l'idée, en 1962, de recourir, lors de cette électrocoagulation, à un courant de faible ampérage (250 mA). Cette intensité réduite diminuera le risque d'anesthésie totale [40]. Dix ans plus tard, en Allemagne, K. Schürmann préférera, à l'anesthésie générale, la neuroleptanalgie qui autorise un contrôle en temps réel des effets de cette thermocoagulation. L'Américain W. Sweet, par de nouvelles améliorations et reprenant les précédentes, jettera les bases de la thermocoagulation rétro-gassérienne. Le principe de ce geste étant de « *réaliser un déficit aussi minime que possible dans le territoire affecté par les crises douloureuses, il faut s'efforcer de ne pas dépasser les limites du contingent rétroganglionnaire correspondant* » [22]. Le neurochirurgien du *Massachusetts General Hospital* effectuera le geste sous neuroleptanalgie⁴ et contrôle radiologique. Après la montée de l'aiguille – suivant la voie de Härtel – dans la portion rétro-gassérienne, Sweet, dans un premier temps, effectue une stimulation permettant de s'assurer que les fourmillements induits intéressent le territoire de la névralgie. Le second temps, sous anesthésie générale, consiste en une thermocoagulation soigneusement « *monitorée* » et menée par pallier de 5 à 10° jusqu'à atteindre 60-70°. Le temps

4. La neuroleptanalgie est aujourd'hui déconseillée car le patient ne sent plus la piqure au réveil. Il faut faire dormir le patient pendant un temps très court quand on enfonce l'aiguille ou quand on coagule et obtenir un réveil de bonne qualité avec possibilité de reconnaître une piqure. D'où l'utilisation de thio-pental à l'origine, puis de Brietal et de Propofol maintenant.

nécessaire pour qu'une lésion « *minime, mais efficace* » de cette portion rétro-gassérienne soit obtenue.

Compression par ballonnet⁵

En 1978, se basant sur les observations de Shelden constatant qu'une compression du ganglion de Gasser donnait des résultats supérieurs à ceux de la décompression, S. Mullan, entreprit de réaliser des compressions du ganglion par voie percutanée [25]. Empruntant également la voie de Härtel, le chirurgien de Chicago effectuera ses « *microcompressions* » à l'aide du ballonnet d'une sonde de Fogarty. Un fois l'extrémité du trocart à l'entrée du cavum de Meckel, le ballonnet est gonflé par du produit de contraste, jusqu'à en devenir piriforme. Les résultats de la littérature montrent que 97% des patients sont immédiatement soulagés et, dans deux tiers des cas, le demeurent à long terme [41]. L'inconvénient de ce geste, aujourd'hui de pratique courante, réside dans des hypoesthésies dont la fréquence varie considérablement d'une série à l'autre (4 à 77%) et une parésie masticatrice qui concerne plus de la moitié des opérés.

Injection rétro-gassérienne de glycérol

La dernière technique, l'injection de glycérol par voie percutanée dans la citerne trigéminal, doit à la sérendipité de l'équipe de l'Institut du Karolinska. À partir de 1951, L. Leksell et ses collaborateurs ont cherché à mettre au point un traitement radiochirurgical de la névralgie trigéminal. Ce traitement, délivré par les rayons gamma en condition stéréotaxique, impliquait un ciblage radiologique précis. Pour cela les Suédois ont eu recours à des injections dans le cavum de Meckel d'un produit de contraste – le Tantale – dilué à de la glycérine. Contre toute attente, S. Håkanson remarquera que les patients à qui l'on injectait le glycérol étaient soulagés y compris en l'absence de traitement radiochirurgical [42]. Si les résultats sont satisfaisants – 42 à 84% de sédation immédiate de la douleur avec un effet à long terme de 18 à 59% [41] – cette technique d'injection cisternale expose à des risques du même ordre de ceux de l'alcoolisation du ganglion de Gasser, à savoir, une possible et dommageable diffusion du produit neurolytique dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Radiochirurgie⁶

Le traitement de la névralgie faciale par la radiochirurgie vient d'être évoqué avec l'injection de glycérol. Néanmoins, bien avant les travaux de Leksell, le chirurgien allemand H. Gocht proposera, dès 1897, le recours aux radiations ionisantes dans le traitement du tic douloureux [43]. Cet orthopédiste berlinois

5. Voir p. 283.

6. Voir p. 305.

traitera ainsi une vingtaine de patients par rayons X. Dix sept seront soulagés, des résultats confirmés par d'autres observateurs [44]. En 1951, le neurochirurgien Leksell – déplorant les complications hémorragiques et infectieuses des gestes de psychochirurgie – aura l'idée de pratiquer des lésions cérébrales ciblées par le biais de rayonnements ionisants. Deux ans plus tard, il traitera deux patients en délivrant des rayons X par un tube de 280 kV fixé à un arc solide d'un cadre de stéréotaxie. Des malades qui, en 1971, demeureraient soulagés [45]. Rapidement Leksell et son physicien, B. Larsson, remplaceront les rayons X par des protons de hautes énergies [46] puis des rayons Gamma provenant de source de Cobalt [47]. Un rayonnement Gamma qui aura vocation à se substituer, dans certaines indications, au bistouri du chirurgien. Cela deviendra le « *Gamma-knife*® ». Vers le milieu des années 1990, une littérature de plus en plus solide et étoffée ainsi qu'une importante étude multicentrique viendront confirmer l'efficacité et la sécurité du Gamma-Knife dans le traitement de la névralgie du trijumeau [48].

Conclusion

Si l'on recense, depuis un siècle, l'ensemble des variantes de gestes à ciel ouvert ou percutané ce sont plus d'une vingtaine de procédures qui ont été proposées dans le traitement chirurgical de la névralgie faciale. L'avènement de médicaments efficaces a raréfié ces gestes pour ne conserver que les plus efficaces et de moindres complications. Quatre – voir cinq – interventions sont aujourd'hui disponibles en cas d'échec ou d'intolérance du traitement médicamenteux. De celles-ci, la décompression vasculaire est la seule à vocation véritablement curatrice. Elle possède, néanmoins, l'inconvénient d'être la procédure la plus lourde et, de ce fait, réservée à des sujets en bon état général sans contre-indication envers un geste d'anesthésie générale. Pour les autres patients, le choix se portera, selon les écoles, vers la radiochirurgie ou les gestes percutanés : compression par ballonnet, thermocoagulation et – dans une moindre mesure – l'injection de glycérol. Ce panel d'interventions permet dorénavant au praticien de faire face à tous les types de névralgies pour toutes les catégories de patients. Chaque intervention a ses avantages et ses inconvénients. La décision finale revient au patient à qui le médecin aura donné une information loyale, claire et appropriée suivant les termes consacrés.

Références

1. Halliday D (1832) Considérations pratiques sur les névralgies de la face. BiblioBazaar, Paris
2. André N (1756) Observations pratiques sur les maladies de l'urèthre, et sur plusieurs faits convulsifs, & la guérison de plusieurs maladies chirurgicales. Delaguette
3. Eboli P, Stone JL, Aydin S, Slavin KV (2009) Historical characterization of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 64(6):1183-1186; discussion 1186-1187

4. Dewhurst K (1957) A symposium on trigeminal neuralgia; with contributions by Locke, Sydenham, and other eminent seventeenth century physicians. *J Hist Med Allied Sci* 12(1):21-36
5. Stookey BP, Ransohoff J (1959) Trigeminal neuralgia: its history and treatment. Thomas
6. Brown JA, Coursaget C, Preul MC, Sangvai D (1999) Mercury water and cauterizing stones: Nicolas Andre and tic douloureux. *J Neurosurg* 90(5):977-981
7. Leriche R (1937) *La chirurgie de la douleur*. 1. Masson, Paris
8. Tubbs RS, Loukas M, Shoja MM, Cohen-Gadol AA (2010) John Murray Carnochan (1817-1887): the first description of successful surgery for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 112(1):199-201
9. Carnochan J (1858) Exsection of the trunk of the second branch of the fifth pair of nerves, beyond the ganglion of Meckel, for severe neuralgia of the face: with three cases. *Am J Med Sci* 69 (Art. XII)
10. Horsley V (1891) Remarks on the various surgical procedures devised for the relief or cure of trigeminal neuralgia (Tic Douloureux). *Br Med J* 2(1613): 1139-1143
11. Hartley F (1892) Intracranial neurectomy of the second and third divisions of the fifth nerve; a new method. *NY Med J* 55:317-319
12. Rose W (1892) The Lettsomian Lectures on the surgical treatment of trigeminal neuralgia. *Lancet* 139(3571): 295-302
13. Spiller W, Frazier C (1901) The division of the sensory root of the trigeminus for relief of tic douloureux; an experimental, pathological, and clinical study, with a preliminary report of one surgically successful case. *University of Pennsylvania Medical Bulletin* 14: 342-352
14. Frazier CH (1928) Operation for the radical cure of trigeminal neuralgia: analysis of five hundred cases. *Ann Surg* 88(3): 534-547
15. Cole CD, Liu JK, Apfelbaum RI (2005) Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus* 18(5): E4
16. Mazars G, Cioloca C, Merienne L (1976) État actuel de la chirurgie de la douleur: XXVI^e congrès annuel, Clermont-Ferrand, 17-19 juin 1976. Masson
17. Guillaume J, de Sèze S, Mazars G (1949) *Chirurgie cérébro-spinale de la douleur*. Presses universitaires de France
18. Dandy W (1925) Section of the sensory root of the trigeminal nerve at the pons: preliminary report of the operative procedure. *Bull Johns Hopkins Hosp* 36: 105-106
19. Sjöquist O (1938) Eine neue operationsmethode bei trigeminus neuralgie; durchschneidung des tractus spinali trigemini. *Zentralblatt Neurochir* 2: 174
20. Grant FC (1943) Surgical methods for relief of pain. *Bull NY Acad Med* 19(6): 373-385
21. Kunc Z (1977) [Modification of trigeminal tractotomy by partial vertical nucleotomy]. *Ceskoslovenska neurologie a neurochirurgie* 40(4): 201-205
22. Mazars G, Merienne L, Cioloca C (1976) État actuel de la chirurgie de la douleur. *Neuro-Chirurgie* 22: 53-61
23. Olivecrona H (1949) Cholesteatomas of the cerebello-pontine angle. *Acta Psychiat* 639-643
24. Taarnhoj P (1952) Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the ganglion as treatment in trigeminal neuralgia; preliminary communication. *J Neurosurg* 9(3): 288-290
25. Shelden CH, Pudenz RH, Freshwater DB, Crue BL (1955) Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 12(2): 123-126
26. Dandy W (1966) The brain. In: Lewis D, Walters W, Ellis FH (eds) *Lewis-Walters Practice of Surgery*. Prior, Hagerstown
27. Gardner W, Miklos M (1959) Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root. *JAMA* 170: 1773-1776
28. Janetta P, Rand R (1966) Transtentorial Retrogasserian Rhizotomy Microsurgical Technique. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 31: 93-99
29. Provost J, Hardy J (1970) Microchirurgie du trijumeau. *Neurochirurgie* 6: 459-470

30. Jannetta PJ (2010) Trigeminal Neuralgia. OUP USA
31. Blom S (1962) Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32883). *Lancet* 1(7234): 839-840
32. Sindou M, Mertens P, Maarrawi J, Kéroul Y (2007) Neurochirurgie de la douleur. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Neurologie: 17-700-B-710
33. Bartholow R (1883) A Practical Treatise on Materia Medica and Therapeutics.
34. Harris W (1912) Three Cases of Alcohol Injection of the Gasserian Ganglion for Trigeminal Neuralgia. *Proc R Soc Med* 5(Clin Sect): 115-119
35. Härtel F (1914) Über die intracranielle Injektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie. *Med Klinik* 10: 582-584
36. Pollock L, Potter H (1916) Experimental studies of injection of the gasserian ganglion controlled by fluoroscopy. *JAMA* 67: 1357-1136
37. Kirschner M (1931) Zur Elektrochirurgie. *Arch Klin Chir* 167: 761-768
38. Sluijter M, Racz G (2002) Technical aspects of radiofrequency. *Pain Pract* 2(3): 195-196
39. Philippides D (1953) The neurosurgical treatment of trigeminal neuralgia. *Strasb Med* 4(2): 87-92
40. Thiry S, Hotermans J (1974) Traitement de la névralgie essentielle du trijumeau par stéréotaxie et électrocoagulation partielle sélective du ganglion de Gasser. *Neuro-Chirurgie* 20(55-60)
41. Sindou M, Keravel Y, Simon EPM (2012) Névralgie du trijumeau et neurochirurgie. EMC - Neurologie Article 17-023-A-85 (1): 1-14
42. Hakanson S (1981) Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 9(6): 638-646
43. Bongiovanni A (1907) Alcune applicazioni pratiche della radium terapia alla cura delle paralisi periferiche del faciale e nevralgiedel trigemino. *Nuovoapparecchio. Gazzettadegli Ospedalie delle Cliniche* 93: 962-964
44. Artico M, De Caro GM, Fraioli B, Giuffrè R (1997) 1897--celebrating the centennial--Hermann Moritz Gocht and radiation therapy in the treatment of trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 139(8): 761-763
45. Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (2009) Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery Vol. 1. Springer
46. Leksell L (1971) Sterotaxic radiosurgery in trigeminal neuralgia. *Acta Chir Scand* 137 (4): 311-314
47. Larsson B, Leksell L, Rexed B, *et al.* (1958) The high-energy proton beam as a neurosurgical tool. *Nature* 182(4644): 1222-1223
48. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC, *et al.* (1996) Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: a multiinstitutional study using the gamma unit. *J Neurosurg* 84(6): 940-945

Chapitre 22

Place de la chirurgie dans le traitement de la névralgie faciale

Evelyne Emery

L'essentiel

La névralgie du trijumeau est une pathologie potentiellement très invalidante dont les stratégies thérapeutiques sont bien établies. L'analyse clinique est un préalable indispensable, de façon à bien différencier la névralgie trigéminal classique (car la découverte à l'IRM de conflits vasculo-nerveux rend les termes primaire et essentiel obsolètes) et la névralgie faciale symptomatique en rapport avec des causes éventuellement authentifiées par l'imagerie. La première étape thérapeutique est toujours médicale avec évaluation de l'efficacité des traitements antalgiques appartenant pour la plupart à la classe des antiépileptiques. Ce n'est qu'en cas d'échec ou d'intolérance du traitement médical que les options chirurgicales sont envisagées. Sur le plan chirurgical, trois options sont possibles : la décompression neurovasculaire microchirurgicale, les techniques lésionnelles percutanées, la radiochirurgie par gamma-knife. Les indications de chacune de ces techniques sont assez bien codifiées mais elles dépendent autant du choix et de l'expertise du praticien, du patient et du bénéfice/risque que chacune d'elles comporte.

Ev. Emery (✉) – Service de neurochirurgie, CHU de Caen, université de Basse-Normandie, France
✉ emery-e@chu-caen.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Introduction

La névralgie du trijumeau – dite névralgie classique trigéminal – est une douleur paroxystique, fulgurante, avec décharges électriques, intéressant un ou plusieurs territoires (V_1 , V_2 , V_3) du nerf trijumeau. Sur le plan épidémiologique, elle touche davantage les femmes que les hommes (sex ratio : 3/2), avec quatre cas sur cinq à partir de la cinquantaine. Son incidence est de 5/100 000/an. Lorsqu'un patient consulte pour une douleur de la face, la première étape est de bien reconnaître les caractéristiques sémiologiques strictes de la névralgie trigéminal – douleur paroxystique unilatérale, à type de décharge électrique, d'intensité atroce avec mise en évidence de zones gâchettes – afin de bien la distinguer de nombreux diagnostics différentiels des algies faciales. La crise douloureuse évolue par salves, est de durée variable de quelques secondes à quelques minutes, présente un début et une fin brutale puis un intervalle libre sans aucune douleur qui est une courte période réfractaire pendant laquelle aucun stimulus ne peut déclencher la douleur, laps de temps que les patients peuvent mettre à profit pour réaliser les gestes qu'ils redoutent. Les crises sont stéréotypées pour chaque patient. Des formes cliniques moins typiques sont possibles notamment en cas de névralgie faciale chronique avec l'éventualité d'un fond douloureux. La deuxième étape est de vérifier qu'il s'agisse bien d'une névralgie classique, par la normalité de l'examen neurologique. Dans le cas contraire, l'imagerie cérébrale par IRM pourra révéler une étiologie (tumorale, inflammatoire...). Dans le contexte le plus fréquent de névralgie trigéminal classique, la première option thérapeutique est toujours médicale avec la prescription de médicaments antalgiques appartenant prioritairement à la classe des antiépileptiques (carbamazépine, gabapentine, prégabaline, oxcarbazépine, lamotrigine). Il est parfois nécessaire d'associer plusieurs traitements pour obtenir une sédation significative et durable de la douleur. Ces traitements obéissent à des règles de prescription strictes, et leur efficacité et tolérance doivent être évaluées. Cependant, 40 % des patients traités médicalement pour une névralgie faciale classique vont développer une résistance au traitement ou une intolérance aux effets secondaires. Ainsi le traitement chirurgical peut être proposé en alternative. Trois grandes options chirurgicales sont actuellement disponibles : la décompression neurovasculaire microchirurgicale, les techniques lésionnelles percutanées, la radiochirurgie lésionnelle en conditions stéréotaxiques. Nous proposons dans ce chapitre la description succincte de chacune de ces techniques, leurs résultats et leurs indications respectives et nous ferons la synthèse avec un algorithme décisionnel de ces options thérapeutiques [1, 2, 15].

Techniques chirurgicales

Chirurgie de décompression neurovasculaire microchirurgicale¹

L'essentiel

La décompression microvasculaire est une technique chirurgicale sous anesthésie générale, permettant une décompression du nerf, généralement en conflit avec une artère (conflit documenté par l'imagerie) qui est écartée et maintenue éloignée du nerf. Cette technique, non destructrice, permet un soulagement des douleurs dans 90 % des cas avec un taux de complications inférieur à 3 % et un résultat durable dans le temps.

La névralgie trigéminal classique est souvent en rapport avec un conflit entre un vaisseau et le nerf trijumeau depuis son émergence du tronc cérébral jusqu'à l'entrée dans le cavum de Meckel (où siège le ganglion de Gasser). Le vaisseau conflictuel est le plus souvent une artère – artère cérébelleuse supérieure, artère cérébelleuse antéro-inférieure – dans 80 % des cas, une veine seule – situation rare – ou associée à une artère dans 20 % des cas. Le conflit est souvent observé au niveau de la DREZ (*dorsal root entry zone*) et il peut être multiple dans plus de 30 % des cas [3]. Sur le plan physiopathologique, on suppose que le vaisseau conflictuel exerce une « *irritation* » de type épileptogène – liée au caractère pulsatile ? – sur la paroi du nerf. Il a même été constaté une démyélinisation focale des gaines nerveuses en cas de compression sévère. Dans ce contexte, il est nécessaire d'établir la présence indiscutable d'un tel conflit vasculo-nerveux. Ainsi, le bilan préopératoire repose sur une imagerie cérébrale de haute qualité et l'IRM cérébrale est l'examen de référence. L'IRM va faire volontiers état d'une conformation anatomique anormale de fosse postérieure où les espaces sous-arachnoïdiens apparaissent plus restreints. Cependant, le protocole d'imagerie est très strict et doit comporter des séquences spécifiques (3D, CISS ou FIESTA ou T2-TSE, T1 avec injection de gadolinium, TOF) et centrées sur le trajet cisternal du nerf trijumeau. Avec les IRM 3T de dernière génération, il est désormais possible de prédire la nature du conflit (artère ou veine) selon une meilleure sensibilité que l'IRM 1,5T, en particulier pour les petits vaisseaux (Fig. 1) [4, 5].

1. Voir le chapitre concerné p. 271.

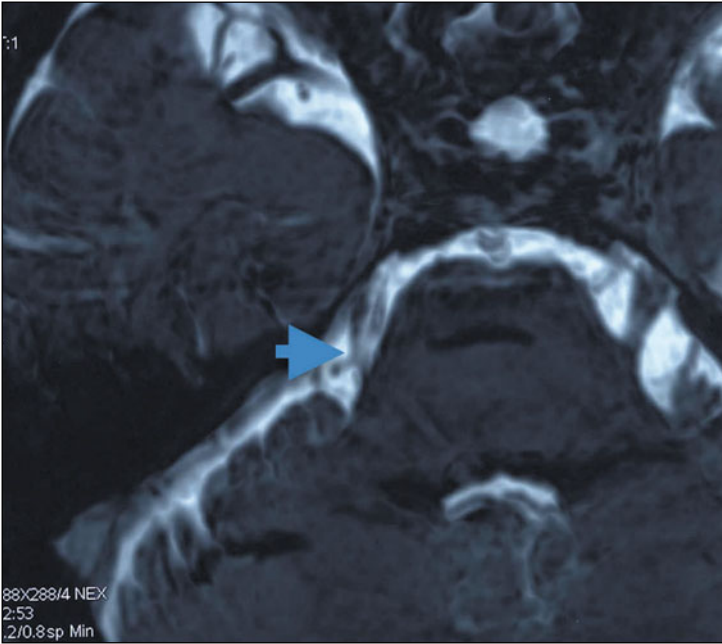


Fig. 1 – IRM séquence T2, coupe axiale montrant un conflit entre le nerf trijumeau droit et un vaisseau (flèche).

Cet examen est essentiel avant d'entreprendre un geste chirurgical de décompression et les publications récentes font état du pronostic prédictif d'efficacité du geste chirurgical au regard du degré de compression radiologique du nerf. Récemment, Shimizy *et al.* ont évalué la sensibilité des séquences spécifiques (T2-3D TSE, 3D TOF et *Phase-contrast MR venography*) pour la détection du conflit vasculo-nerveux respectivement à 96,7 %, et la spécificité à 100 % tandis que Wook *et al.* ont décrit sur la séquence CISS le liseré de LCS (*CSF rim*) ou le signe de déviation du nerf (*Deviation sign*) [4, 6]. Ces éléments d'évaluation radiologiques ont aussi été comparés à l'observation anatomique du nerf permettant de faire un *grading* de compression (grade I : simple contact ; grade II : distortion du nerf ; grade III : indentation du nerf). La chirurgie est réalisée sous anesthésie générale, le patient est positionné en position latérale – dite *Park bench* – de façon à avoir un accès optimal à l'angle ponto-cérébelleux dans sa portion antéro-supérieure. Après une très petite craniotomie rétro-sigmoïdienne, et ouverture de la dure-mère, le cervelet est délicatement écarté, le nerf trijumeau est abordé, puis une exploration microchirurgicale est entreprise de façon à libérer le nerf de brides arachnoïdiennes et à authentifier le vaisseau conflictuel (souvent l'artère cérébelleuse supérieure). Ce vaisseau est alors éloigné du nerf et un petit tissu inerte biocompatible (fragment de *Dacron*[®] ou *Téflon*[®]) est inter-

posé de façon à ce que le conflit ne se reproduise pas. Il n'y a pas de geste spécifique sur le nerf trijumeau en tant que tel. La fermeture est soignée plan par plan, surtout en veillant à une bonne étanchéité de la dure-mère. Il est usuel de mettre en place un pansement de tête compressif pour quelques jours, tête surélevée à 30°. L'effet antalgique est très souvent immédiat mais il est recommandé de ne pas arrêter brutalement les traitements antalgiques antérieurement prescrits. Cette chirurgie dure en moyenne 1 h 30 à 2 h. La dissection microchirurgicale est indispensable pour minimiser le risque opératoire. En effet, les risques bien que faibles, peuvent être neurologiques, hémorragiques (rupture de veines lors de l'abord), cicatriciels (fuite de LCR), infectieux. Cette chirurgie apporte des résultats excellents avec satisfaction des patients dans 90 % des cas dès le premier mois postopératoire. En faisant référence aux résultats publiés dans la littérature internationale, un très bon résultat (soulagement du patient et arrêt des antalgiques) est observé dans 80 % des cas, durable dans le temps : 75 % des patients soulagés à un an, à trois ans voire quinze ans et plus pour les grandes séries ayant un très long suivi postopératoire [7]. La morbidité est très faible. Des études plus récentes ont aussi montré que cette chirurgie (certes un peu plus invasive que les autres techniques) était pertinente pour les patients âgés (> 65 ans, sans gros facteurs de comorbidité) car les bons résultats étaient identiques sans modification significative des risques ou complications postopératoires [8]. Les explications relatives aux résultats moins bons ou en échec sont les suivantes : absence de conflit visible (mauvaise analyse de l'imagerie préopératoire), exploration insuffisante laissant persister un conflit vasculaire, libération microchirurgicale insuffisante du vaisseau conflictuel, chirurgie réalisée au décours ou en seconde intention d'un traitement lésionnel (thermolésion du ganglion de Gasser², radiochirurgie³). Il n'y a pas de facteur pronostique prédictif du résultat : aucune influence de l'âge, de la durée de la symptomatologie clinique, du territoire douloureux, du type de conflit. En revanche, le fait d'observer un conflit marqué (c'est-à-dire les grades II et III parfaitement libérés) est un facteur prédictif d'un très bon résultat durable évalué selon les séries ayant un long recul de 70 % à plus de 80 % [6, 7]. En cas de résultats insuffisants, les autres techniques lésionnelles sont toutes possibles bien que certaines équipes nord-américaines proposent une nouvelle chirurgie dont le risque opératoire est augmenté par rapport à une première décompression.

2. Voir p. 295.

3. Voir p. 305.

Techniques de lésion percutanée

L'essentiel

Les techniques percutanées sont la thermocoagulation, la glycérolyse ou la compression par ballonnet au niveau du ganglion de Gasser. Le principe technique est le même, à savoir la mise en place d'une aiguille implantée à travers la joue, placée au contact du nerf avec pour objectif une destruction partielle des fibres soit par un effet thermique, ou chimique, soit par un effet mécanique. Ces techniques, de pratique ambulatoire, sont plus volontiers réservées aux patients âgés et/ou fragiles ou une névralgie en rapport avec une sclérose en plaque. Elles permettent un soulagement de la douleur dans 75 % à 90 % des cas, au prix d'une hypoesthésie résiduelle possible et d'un risque de récurrence de 30 à 40 %. Une nouvelle session peut alors être envisagée.

Les techniques lésionnelles reposent toutes sur le même principe de destruction sélective des fibres de la douleur A δ et C en préservant les fibres de sensibilité épicrotique A α et β . Elles se pratiquent par ponction percutanée sous sédation ou anesthésie générale jusqu'au foramen ovale qu'il faut bien repérer radiologiquement – scopie le plus souvent ou scanner sous neuronavigation – jusqu'au niveau du ganglion de Gasser.

Cette technique a été proposée dans les années 1970. Elle consiste à réaliser une thermolésion en regard des fibres sensibles regroupées au sein du ganglion de Gasser, siège du regroupement somatotopique des fibres sensibles en aval des branches radiculaires du nerf trijumeau à savoir V₁, V₂, V₃. En pratique, le geste est réalisé sous anesthésie générale brève, en salle d'intervention ou en salle de neuroradiologie. Le patient est en décubitus dorsal. Il s'agit de ponctionner la joue selon des repères anatomiques précis, puis d'orienter le trocart vers le foramen ovale – orifice de sortie du V₃ – à la base du crâne, sous contrôle radioscopique. Le patient est réveillé de façon à induire une stimulation non douloureuse et s'assurer ainsi du bon positionnement de l'aiguille au sein des fibres – à distribution somatotopique – du ganglion de Gasser. On induit des paresthésies. Cette vérification étant faite, le patient est rendormi et l'électrode de thermolésion est activée entre 65° et 75° pendant une minute. Le trocart est alors retiré et le patient est réveillé. L'effet antalgique est immédiat, au prix d'une hypoesthésie, témoin d'une lésion efficace du nerf. Cette technique peut être éventuellement réalisée en ambulatoire. Les résultats sont très bons dans 80 % des cas, durables dans le temps avec persistance d'un bon résultat à 65 % à cinq ans postopératoire. Le taux de récurrence est de 30 % et il est possible de réitérer le geste de thermolésion. Cependant le risque d'induire une hypoesthésie séquellaire est nettement plus grand. De même, cette technique peut aussi laisser pour séquelle une anes-

thésie douloureuse très difficile à traiter. Enfin, on évite toujours cette technique en cas de névralgie trigéminalle intéressant le territoire V_1 en raison de risque d'hypo ou d'anesthésie cornéenne source de complications infectieuses – kératite – pouvant aller jusqu'à l'énucléation. Cette technique est proposée lorsqu'aucun conflit neurovasculaire n'a été authentifié, lorsque le patient est trop âgé ou fragile pour une intervention de décompression neurovasculaire ou lorsque la névralgie est en rapport avec une sclérose en plaque [9].

Cette technique percutanée a été mise au point en 1983 par Mullan. La méthodologie est la même que celle utilisée pour la radiofréquence, à savoir ponction à travers la joue pour diriger un trocart en regard du cavum de Meckel sous contrôle radioscopique et sous anesthésie générale brève. Il y est inséré un ballonnet qui est gonflé – mélange de sérum physiologique et de produit radio-opaque – sous contrôle radioscopique de façon à obtenir une forme de poire. On obtient une compression des fibres sensitives au niveau du plexus triangulaire, pendant une minute. Un effet annexe de type bradycardie peut survenir pendant ce geste et l'anesthésiste doit avoir une seringue d'atropine prête à l'injection. L'effet antalgique est immédiat au prix d'une hypoesthésie dans le territoire du V, généralement réversible en quelques semaines. L'effet antalgique satisfaisant est obtenu dans 90 % des cas mais le risque de récurrence douloureuse est plus élevé (environ 30 à 40 %). Cela n'empêche pas de refaire la technique. Les indications sont les mêmes que la technique de thermolésion par radiofréquence mais est beaucoup moins coûteuse [10].

Selon le même principe technique, il est possible de créer une lésion chimique au niveau du nerf trijumeau dans sa portion rétro-gassérienne et d'injecter du glycérol (rhizotomie chimique). Cette technique est de moins en moins utilisée dans les pays occidentaux. Ses résultats font état d'un soulagement de la douleur dans plus de 95 % des patients traités, durable dans le temps, avec un taux faible d'effet secondaire mais avec un risque de récurrence d'environ 35 % des patients traités [11]. Les risques liés aux techniques percutanées sont en rapport avec la voie d'abord et l'éventuelle difficulté à repérer, à ponctionner le foramen ovale. Il peut aussi survenir une lésion vasculaire – lésion carotide, lésion veineuse – en cas d'erreur de trajectoire du trocart. Cependant le bénéfice attendu est très largement supérieur aux risques potentiels (3 %).

L'essentiel

La radiochirurgie par Gamma-Knife® est une thérapie focale par rayons gamma (80-90 Gy) entraînant une destruction partielle des fibres du nerf trijumeau. C'est une technique effectuée en ambulatoire en une seule séance mais qui a un effet retardé de plusieurs semaines. Elle permet d'obtenir un bon soulagement de la douleur dans environ 80 % des cas mais il semblerait que le résultat se dégrade avec le temps (41 à 58 % de bons résultats à trois ou cinq ans de recul selon les séries publiées).

Cette technique consiste en l'administration en une seule séance d'un rayonnement gamma – par des sources de cobalt – sur une cible précise prédéterminée sur l'IRM 3D, en général, le trajet cisternal rétrogassérien de la racine du nerf trijumeau – zone de la DREZ –, selon une dose minimale de 80 Gy et un collimateur de 4 mm. Cette technique est ambulatoire, l'effet antalgique est retardé d'au moins trois à quatre semaines après le traitement. Les résultats actuellement disponibles dans la littérature font état d'un soulagement dans 70 à 90 % des cas à six mois à un an. Cependant, le soulagement semble s'estomper au cours du temps et un taux de soulagement à environ 60 % des cas à trois ans, puis autour de 50 % à cinq ans. Les séries avec un long recul sont encore relativement peu nombreuses pour juger de l'efficacité à long terme de cette technique plus récente que les précédentes. Les résultats sont nettement moins bons dans le cadre de la sclérose en plaque avec un taux de soulagement à 60 % à un an, puis à 30 % à trois ans. Les complications relatées font état d'une hypoesthésie durable dans le territoire trigéminal dans 5 à 20 % des cas et gênante dans 8 à 10 % des cas, parésie faciale (0,5 à 2 %), œil sec. La présence d'une hypoesthésie serait prédictive d'un meilleur résultat à long terme. Il semblerait que certaines de ces complications soient en rapport avec une cible différente selon les équipes. Certains auteurs proposent une deuxième séance en modifiant la topographie de la cible en cas d'échec de la première pour des résultats similaires mais avec un risque plus élevé de complications (hypoesthésie faciale 40 % dont gênante 8 %, œil sec 10 %, modification du goût 8 %) [12-14].

Indications respectives des techniques chirurgicales

Les indications chirurgicales font autant appel à l'expertise des praticiens – disponibilité de toutes les techniques, accès rapide à certaines d'entre elles –, qu'aux caractéristiques propres du patient (la douleur et son territoire, la présence ou non d'un conflit neurovasculaire authentifié, les antécédents, âge et facteurs de risque du patient). Au regard des performances des séquences spécifiques de IRM 1,5T ou 3T, la décompression neurovasculaire ne peut être envisagée que pour un conflit parfaitement identifié. Il est également légitime que le choix du patient soit éclairé par les résultats publiés et bénéfiques/risques de chacune des techniques [1, 2, 15]. Ainsi, aux regards de tous ces critères, on peut proposer l'algorithme suivant : un patient sans antécédent particulier et invalidé par une névralgie trigéminaline résistante à un traitement médical et, chez qui un conflit neurovasculaire a été parfaitement objectivé, pourra bénéficier en première intention d'une décompression neurovasculaire microchirurgicale. S'il refuse l'intervention ou s'il n'y a pas de conflit neurovasculaire clair, la radiochirurgie ou l'une des techniques lésionnelles sont tout aussi valables en le prévenant du risque plus important d'hypoesthésie faciale et d'un émoussement du résultat avec le temps. Un patient ayant des facteurs de risque anesthésique ou âgé, ou ayant une sclérose en plaque se verra proposer de première intention la radiochirurgie ou l'une des techniques lésionnelles percutanées.

Conclusion

En définitive, la névralgie trigéminal classique doit être traitée prioritairement par un traitement médical adapté. De façon corolaire et *a fortiori* en cas d'échec du traitement médical, une imagerie de haute qualité et standardisée (séquences CISS, 3D T1 gado, 3D TOF, 3D T2 haute résolution) vérifiera la présence ou non d'un conflit neurovasculaire dont le traitement chirurgical privilégié est la chirurgie de décompression neurovasculaire eu égard au soulagement durable (80 %) qu'elle apporte dans le temps. L'absence de conflit neurovasculaire ou la contre-indication à une chirurgie décompressive répond à un éventail de techniques lésionnelles également efficaces, en particulier la radiochirurgie ou les techniques lésionnelles percutanées.

L'essentiel

La névralgie trigéminal classique doit être traitée de première intention par des médicaments antiépileptiques.

En cas d'échec du traitement médical, un bilan d'imagerie par IRM selon des séquences spécifiques est indispensable pour rechercher un conflit neurovasculaire.

Plusieurs techniques chirurgicales sont disponibles : la décompression neurovasculaire microchirurgicale, les techniques lésionnelles percutanées, la radiochirurgie par Gamma-Knife®.

Ces techniques apportent un soulagement de la névralgie dans 70 à 90 % des cas.

Les résultats les plus durables sont obtenus par la décompression neurovasculaire microchirurgicale qui reste la technique de référence en présence de conflit nerf-vaisseau.

La morbidité de chacune de ces techniques est faible.

Références

1. Tati M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M (2008) Various surgical modalities for trigeminal neuralgia : literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir* 150(3): 243-55
2. Hodaie M, Coello AF (2013) Advances in the management of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg Sci* 57: 13-21
3. Sindou M, Leston JM, Leguérinel C, Keravel Y (2009) Traitement neurochirurgical de décompression neurovasculaire. *Neurochirurgie* 55(2): 185-96
4. Shimizu M, Imai H, Kagoshima K, *et al.* (2013) Detection of compression vessels in trigeminal neuralgia by surface rendering 3-D reconstruction of 1.5- and 3.0-T MRI. *World Neurosurg* 80(3-4): 378-385

5. Sindou M (2013) Prediction of the vascular compression characteristics with magnetic resonance imaging for surgery of primary trigeminal neuralgias. *World Neurosurg* 80(3-4): 299
6. Wook Jo K, Kong DS, Hong KS, *et al.* (2013) Long-term prognostic factors for microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci* 20: 440-445
7. Sindou M, Leston J, Decullier E, Chapuis F (2007) Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: long-term effectiveness and pronostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. *J Neurosurg* 65(3): 477-82
8. Sekula PFjr, Frederickson AM, Janneta PJ, *et al.* (2011) Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia. A prospective study and systematic review with meta-analysis. *J Neurosurg* 114(1): 172-9
9. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C (2001) Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25 year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 48(3): 524-32
10. Brown JA (2009) Percutaneous balloon compression for trigeminal neuralgia. *Clin Neurosurg* 56: 73-8. Review
11. Pickett GE, Bisnaire D, Ferguson GG (2005) Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in the treatment of tic douloureux associated with multiple sclerosis. *Neurosurgery* 56(3): 537-45
12. Kondziolka D, Zorro O, Lobato Polo J, *et al.* (2010) Gamma knife stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 112(4): 758-65
13. Riesenburger R, Hwang SW, Schirmer CM, *et al.* (2010) Outcomes following single treatment Gamma knife surgery for trigeminal neuralgia with a minimum 3-year follow-up. *J Neurosurg* 112(4): 766-71
14. Verbeul JB, Haussens PE, Lie ST, *et al.* (2010) Gamaknife surgery for trigeminal neuralgia: a review of 450 cases. *J Neurosurg* 113(suppl): 160-7
15. Cruce G, Gronseth G, Alksna J, *et al.* (2008) Guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol* 15: 1013-28

Traitement de la névralgie trigéminal par décompression vasculaire microchirurgicale

Marc Sindou¹, Yves Keravel²

Introduction

La névralgie trigéminal essentielle – dénommée « classique » selon la terminologie de l'*International Headache Society* – est une affection très particulière qui n'a pas son équivalent dans le cadre de la neurologie [6]. Elle présente les caractères d'une douleur centrale épileptiforme, avec crises paroxystiques et périodes réfractaires. D'ailleurs les seuls médicaments (spectaculairement) efficaces au moins au début de l'affection sont les anticonvulsivants. Bien que considérée comme « primaire », la névralgie essentielle est due dans la plupart des cas à une compression vasculaire située au niveau de la racine trigéminal, située fréquemment mais non toujours au voisinage de la portion centrale de la racine, à sa zone de pénétration dans le tronc cérébral (Fig. 1). Sur le plan du mécanisme pathogénique, la névralgie « essentielle » du trijumeau peut être considérée comme une douleur épileptogène, liée dans la plupart des cas (environ neuf fois sur dix) à la présence d'une compression vasculaire à la jonction entre les portions périphérique (schwannienne) et centrale (oligodendrocytaire) de la racine sensitive, dans l'angle ponto-cérébelleux [4, 5]. Cette névralgie, de mécanisme à la fois périphérique et central, est générée par les lésions créées par la compression et les pulsations du conflit vasculaire, généralement une mégadolicho-artère cérébelleuse, rarement une veine ectatique. L'hypothèse est que ces lésions induisent un foyer ectopique d'influx parasites, des courts-circuits entre les fibres à travers les plages de démyélinisation (éphapses), et de surcroît par un phénomène de type « *kindling* » – une hyperactivité des noyaux

M. Sindou¹ (✉), Y. Keravel² – 1. Professeur Neurochirurgie – Université Lyon 1 – 138, avenue Lacassagne – 69003 Lyon
2. Professeur Neurochirurgie – Université Henri Mondor, Créteil – 14, avenue de Curti – 94100 Saint-Maur
✉ marc.sindou@orange.fr

du système trigéminal dans le tronc cérébral [17]. La décompression vasculaire microchirurgicale (DVMC) a la capacité de restaurer une fonction normale du nerf chez une large majorité de patients.

Le but de la DVMC est de lever la compression vasculaire sur la racine sans porter atteinte à celle-ci, c'est-à-dire de réaliser une chirurgie curative et conservatrice.

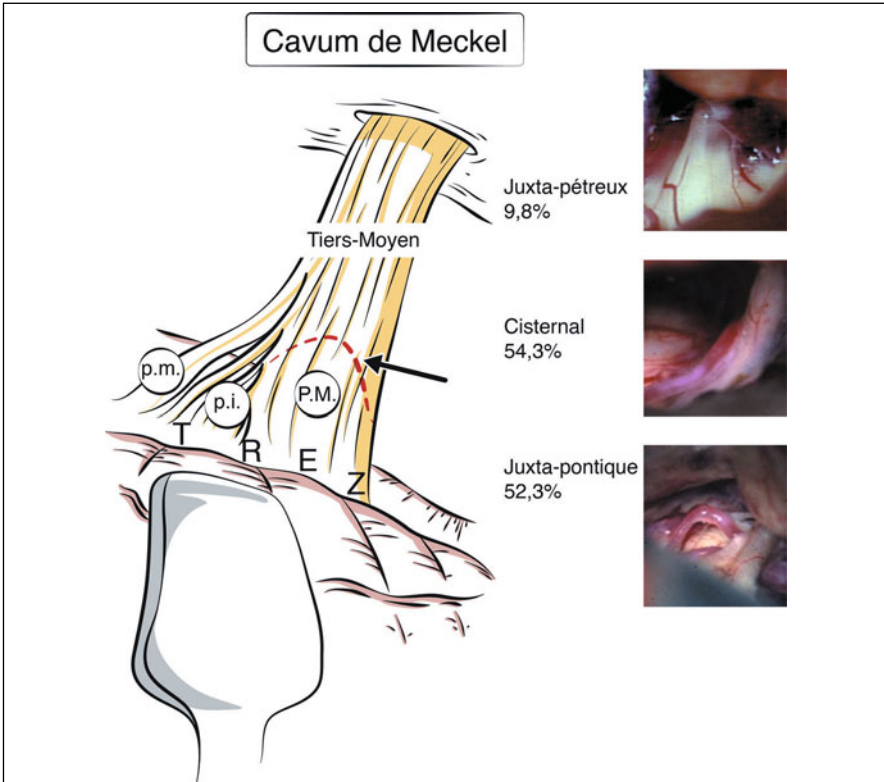


Fig. 1 – Localisation des conflits vasculo-nerveux le long de la racine trigéminal (sur un schéma en vue postérieure, à droite).

Dans notre étude [16], les conflits étaient localisés :

1. sur la portion juxtapontique, c'est-à-dire la TREZ (*Trigeminal Root Entry Zone*), dans 52,3 % des cas, comme sur cette vue opératoire d'une artère cérébelleuse supérieure pulsant dans « l'aisselle » de la racine ;
2. au niveau de la portion médio-cisternale, dans 54,3 % des cas, comme cette artère cérébelleuse supérieure reposant « en hamac » sur la racine et exerçant un étirement de celle-ci et une traction pulsatile sur la TREZ ;
3. à la portion juxta-pétreuse après la sortie de la racine du porus de cavum de Meckel, dans 9,8 % des cas. Dans l'exemple correspondant, la compression vasculaire était celle d'une veine transverse inférieure comprimant la racine à sa sortie du porus du cavum de Meckel. L'empreinte que cette veine exerçait sur la racine est bien visible sous la forme d'une zone de démyélinisation focale, de couleur grisâtre, pouvant être le siège d'influx ectopiques parasites et de courts-circuits entre les fibres (= phénomènes ephaptiques). [P.M. : pars major, p.i. : pars intermediaris, p.m. : pars minor].

Données anatomiques intraopératoires

Que sont ces vaisseaux compressifs ? Dans une étude personnelle portant sur 579 patients explorés au niveau de l'angle pontocérébelleux pour névralgie trigéminal (NT), il était trouvé un vaisseau au contact – plus ou moins – compressif (ou plusieurs chez le même patient) dans 96 % des cas [16]. Dans la plupart des séries bien documentées de la littérature [revues dans la publication en référence 21], le taux d'explorations négatives était faible : de 0 % [1] à 23,7 % [27]. Chez une grande proportion de patients, plusieurs vaisseaux en association concourent à la compression. Il en était ainsi chez 38 % de nos patients [16, 21]. Méconnaître la présence de plusieurs vaisseaux compressifs chez un même patient serait un facteur d'échec.

Classiquement, la compression vasculaire siège au niveau de la zone d'entrée de la racine (*Root Entry Zone = REZ*) dans le pont. En réalité, dans notre expérience, les conflits étaient situés à distance de la REZ dans un nombre important de cas : de l'ordre de 40 % [16, 21]. Dans cette dernière éventualité, le vaisseau compressif exerçait en fait une traction sur la racine avec étirement indirect de la REZ, ou produisait une empreinte sur la racine avec aspect local grisâtre de démyélinisation. Ce dernier type de lésion était particulièrement rencontré lorsque le vaisseau responsable était une veine isolée, éventualité rencontrée dans 7 % des cas. Pouvaient jouer en outre un rôle dans l'atteinte radriculaire : une atrophie plus ou moins globale de la racine, une arachnoïdite engainante focale, une angulation marquée du nerf à son passage au-dessus du bord supérieur du rocher [16, 19].

Indication de la décompression vasculaire microchirurgicale (DVMC)

La DVMC, telle que nous la connaissons actuellement, s'est développée pas à pas depuis les constatations de Walter Dandy faites lors des radicotomies juxta-protubérantielles pour NT, de l'existence fréquente d'une compression de la racine trigéminal par une mégadolicho-artère cérébelleuse [3]. Les premières décompressions vasculaires proprement dites sont à mettre à l'actif de James Gardner [4]. Mais c'est à Peter Jannetta que l'on doit d'avoir popularisé et codifié la méthode, tout d'abord par voie sous-temporale transtentoriale [7], puis par la voie rétro-mastoïdienne [8], cette dernière sous l'impulsion de Jules Hardy qui préconisa très tôt l'abord par l'angle ponto-cérébelleux [14].

Critères d'indication de la DVMC

Pour la plupart des chirurgiens, les critères pour une indication chirurgicale sont les suivants :

- névralgie trigéminal dont le caractère essentiel a été vérifié ;

- durée d'évolution suffisante pour être assuré qu'il s'agit d'une névralgie invalidante, c'est-à-dire à crises fréquentes et avec peu de tendance à des périodes de rémission prolongées ;
- échec du traitement médicamenteux bien conduit et/ou intolérance à celui-ci et/ou effets secondaires handicapants, incluant l'asthénie.

Dans les centres qui peuvent avoir recours aux différentes variétés de techniques chirurgicales, le consensus est généralement le suivant :

- décompression vasculaire microchirurgicale en première option ;
- si la décompression vasculaire microchirurgicale ne paraît pas souhaitable – du fait d'un état général précaire ou de l'absence d'évidence d'une compression vasculaire à l'imagerie –, ou si elle n'est pas investie favorablement par le patient, une méthode lésionnelle, percutanée ou par radiochirurgie, peut être indiquée. Dans l'éventualité d'une méthode lésionnelle, la durée d'efficacité de la chirurgie est généralement proportionnelle au degré d'hypoesthésie séquel-laire entraîné [9, 12, 13, 23, 24].

Données de l'imagerie par résonance magnétique

Tout d'abord, l'IRM est capitale pour éliminer une pathologie causale éventuelle de la névralgie (= névralgie secondaire) et y appliquer son traitement spécifique. L'IRM conventionnelle en T1 et T2 doit être faite de telle sorte qu'elle puisse mettre en évidence :

- une malformation de la base du crâne ou de la charnière occipito-cervicale, en particulier une malformation d'Arnold Chiari ;
- une sclérose multiloculaire, de même que toute lésion du tronc cérébral, qu'elle soit vasculaire, tumorale ou ischémique ;
- une néoformation tumorale, une malformation artérioveineuse ou un anévrysme de l'angle pontocérébelleux ;
- une tumeur du cavum de Meckel ou de la loge parasellaire ;
- une pathologie de la fosse cérébrale moyenne ou de l'apex orbitaire...

Si les séquences conventionnelles sont indispensables pour le dépistage des névralgies secondaires, elles ne sont pas capables de mettre en évidence des vaisseaux conflictuels de moins de quelques millimètres de calibre. En effet, la minceur de tels vaisseaux peut être masquée par un effet de volume partiel sur les coupes de 3 mm des séquences conventionnelles. C'est pourquoi il faut avoir recours – en outre – à des séquences spéciales à haute résolution, qui sont les suivantes :

- la séquence 3D-T2-haute résolution, en coupes fines millimétriques, jointives, permet une étude cisternographique fine avec une bonne résolution spatiale, et un bon contraste entre le LCS (en haut signal) d'une part et les structures vasculo-nerveuses (en bas signal) d'autre part. Cette séquence est dénommée de façon différente selon les constructeurs (*Construction interference in steady-state* = CISS chez Siemens®, *Fast imaging employing steady-state acquisition* = FIESTA chez GE Medical Systems®, *Drive Equilibrium* = DRIVE,

chez Philips®). L'inconvénient est que cette séquence 3D-T2-haute résolution ne distingue pas bien les nerfs des vaisseaux, et encore moins les artères des veines, la distinction ne pouvant qu'être faite sur leurs trajets respectifs. C'est pourquoi elle doit être complétée par les séquences suivantes :

- la séquence angio-RM TOF (*Time of Flight*) pour visualiser les artères en hypersignal (et de façon exclusive lorsqu'une bande supérieure de présaturation est mise en place pour masquer les veines) ;

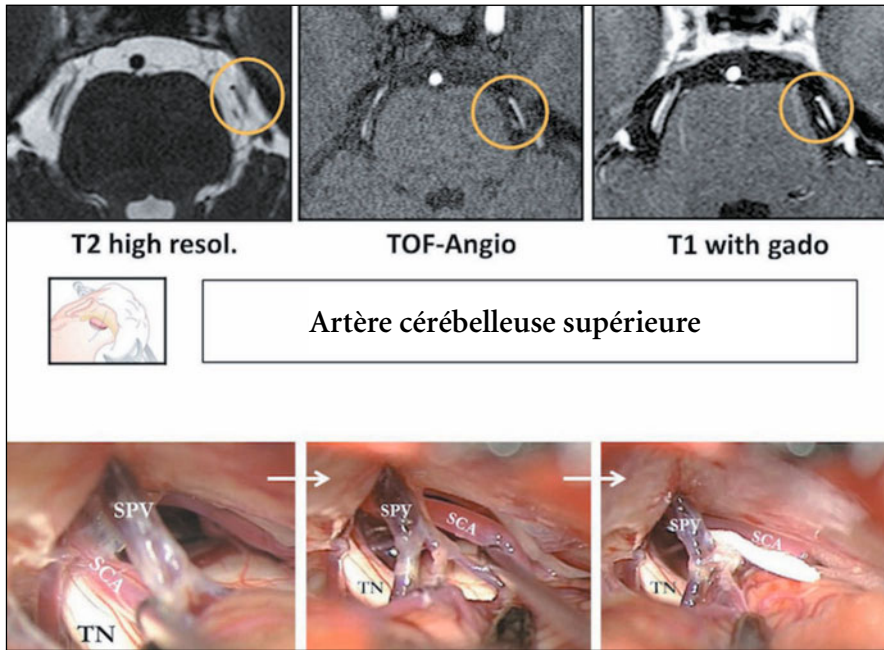


Fig. 2 – Imagerie d'un conflit artériel pur par compression de la racine trigéminal (gauche) par l'artère cérébelleuse supérieure.

En haut : IRM, 1,5 tesla, à haute résolution, en coupes axiales. De gauche à droite : séquence 3D-T2-haute résolution montrant la racine surcroisée par le vaisseau conflictuel, séquence 3D-Time of Flight-Angio, et séquence 3D-T1 avec gadolinium. Noter que le vaisseau conflictuel identifiable en T2 est non seulement visible en T1 avec gadolinium, mais aussi en TOF, ce qui permet de conclure qu'il s'agit d'un vaisseau à haut flux, c'est-à-dire plutôt artériel, en l'occurrence l'artère cérébelleuse supérieure.

En bas : vue sous microscopique opératoire du conflit artériel exercé par l'artère cérébelleuse sur la face supérieure de la racine dans la citerne de l'angle pontocérébelleux (photo de gauche). L'artère est détachée et écartée de la racine (photo du milieu), puis maintenue à distance vers le haut par une petite pièce de Teflon (photo de droite). TN : nerf trigéminal, SCA: artère cérébelleuse supérieure, SPV: veine pétreuse supérieure.

- la séquence 3D-T1 avec gadolinium pour visualiser les veines (en hypersignal) en plus des artères (également en hypersignal).

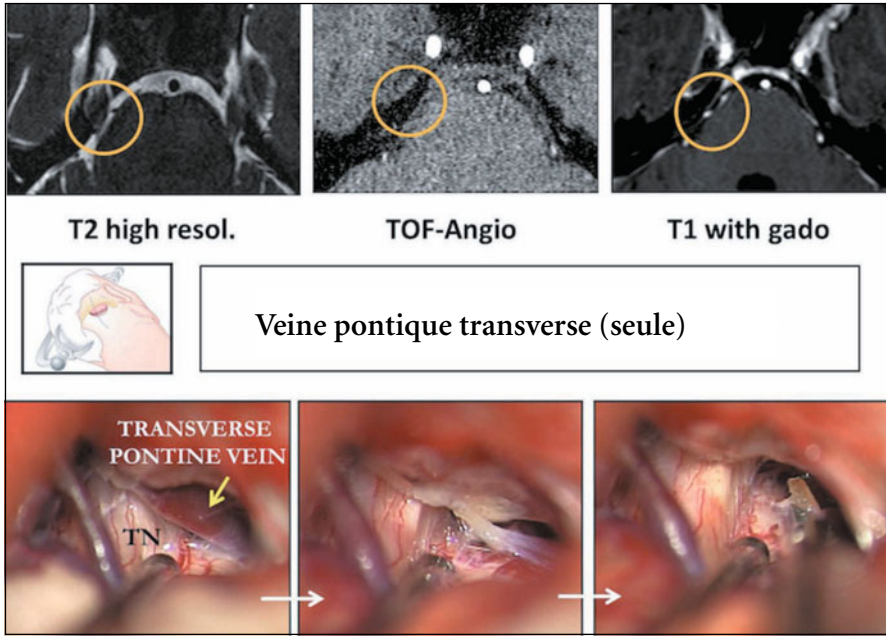


Fig. 3 – Imagerie d'un conflit veineux pur par compression de la racine trigéminal (droite) par la veine pontique transverse inférieure, dans une citerne de l'angle pontocérébelleux de très petite capacité.

En haut : IRM, 1,5 tesla, à haute résolution, en coupes axiales. De gauche à droite : séquence 3D-T2-haute résolution montrant la racine sous croisée par le vaisseau conflictuel, séquence 3D-Time of Flight (TOF) Angio, et séquence 3D-T1 avec gadolinium. Noter que le vaisseau conflictuel identifiable en T2 n'est pas visible en TOF mais apparent en T1 avec gadolinium, ce qui correspond à un aspect évocateur d'un conflit veineux.

En bas : vue sous microscope opératoire du conflit veineux exercé par la veine pontique transverse sur la face inférieure de la racine trigéminal droite à sa sortie du porus du cavum de Meckel (photo de gauche). Après coagulation de la veine à la pince bipolaire (photo du milieu), celle-ci a été sectionnée aux microciseaux pour libérer la racine de sa compression (photo de droite).

Ces séquences spéciales, parce qu'elles sont complémentaires, doivent être demandées en association. L'association de ces trois séquences permet en effet l'identification des conflits vasculonerveux avec une sensibilité et une spécificité de respectivement 97 % et 100 % [10, 11].

Technique chirurgicale

Le principe de l'intervention de décompression vasculaire microchirurgicale, qui est conservatrice, consiste à libérer la racine du trijumeau de sa compression vasculaire, par une séparation minutieuse du vaisseau du nerf, et maintenir le vaisseau conflictuel à distance par un petit écran de Teflon conçu à cet effet. Ce dernier ne doit pas être en contact avec la racine pour ne pas entraîner de néocompression de cette dernière. [15, 20, 22].

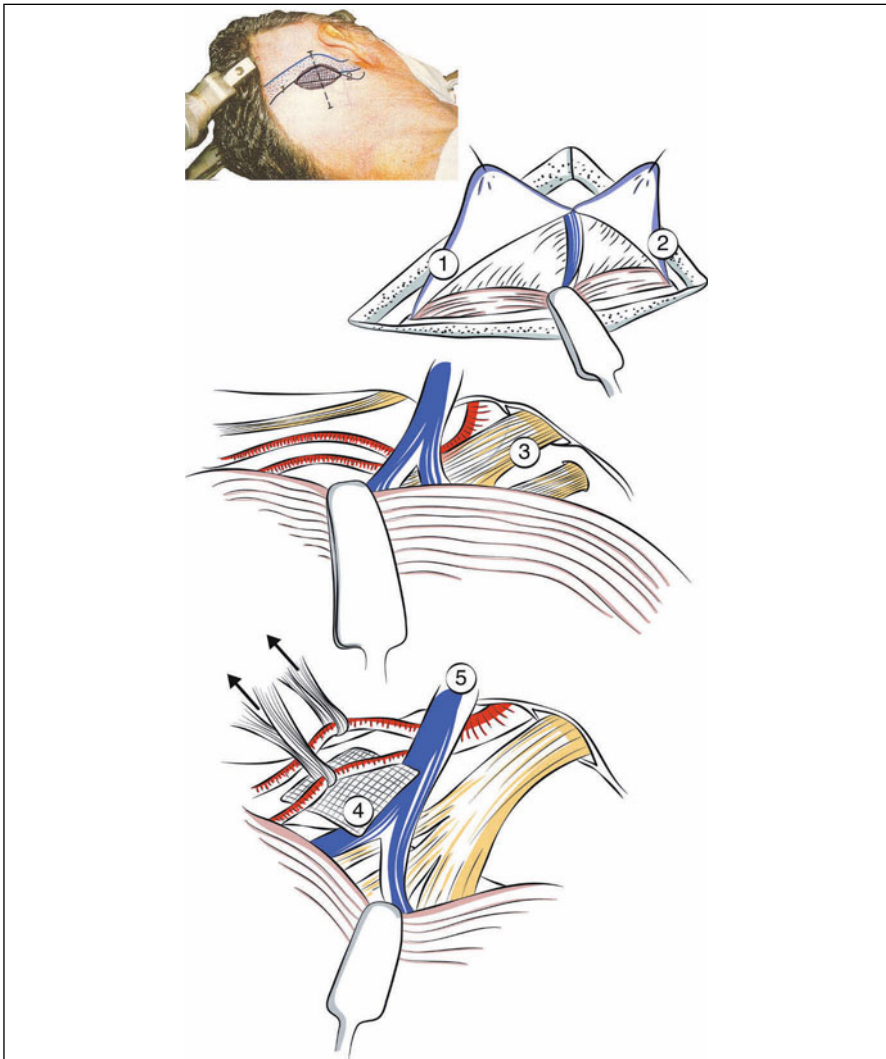


Fig. 4 – Principe de la décompression vasculaire microchirurgicale pour conflit neurovasculaire à partir de l'artère cérébelleuse supérieure.

- A. En haut : abord microchirurgical en « trou de serrure » rétro-mastoïdien (droit) avec ouverture durale par lambeau sur le sinus transverse (1) et lambeau sur le sinus sigmoïde (2). L'approche est infratentorielle et supracérébelleuse [avec écarteur sur la surface supérieure de l'hémisphère cérébelleux (droit dans ce cas illustratif)]. Dans la mesure du possible la veine pétreuse supérieure est conservée.
- B. Au centre : après ouverture de l'arachnoïde, exposition de la racine du trijumeau, de sa sortie du porus du cavum de Meckel jusqu'à sa zone de pénétration dans le pont (3). Constatation d'un conflit neurovasculaire par l'artère cérébelleuse supérieure (ACS).
- C. En bas : après avoir détaché l'ACS et ses deux branches, celles-ci sont écartées et maintenues à distance par des lacettes de Teflon et une plaque de Teflon (de 7 mm de côté) (4), reposant sur la veine pétreuse supérieure (5) (pour que la plaque ne crée pas de néocompression du trijumeau).

L'intervention, d'une durée de 3 heures environ, est faite sous anesthésie générale. Elle consiste en une ouverture (craniectomie) de 15 mm de diamètre en arrière de la mastoïde, un abord microchirurgical du trijumeau à la partie supérieure de l'angle pontocérébelleux, une séparation des éléments du conflit vasculonerveux, un écartement du vaisseau conflictuel. Lorsqu'il s'agit d'une artère (artère cérébelleuse supérieure : Fig. 4, artère cérébelleuse antéro-postérieure : Fig. 5), elle est maintenue à distance par des lacettes de fibres de Teflon et une petite plaque de Teflon. Lorsque le conflit est une veine, celle-ci est coagulée puis sectionnée.

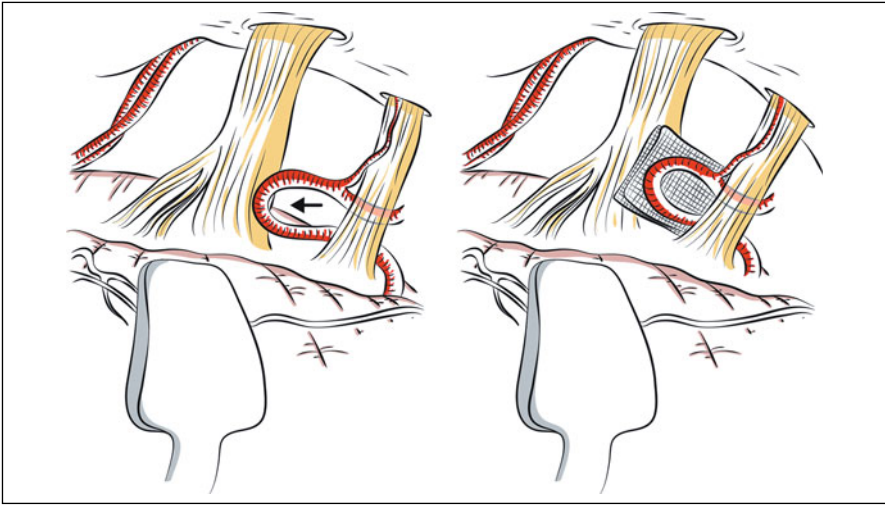


Fig. 5 – Principe de la décompression vasculaire microchirurgicale pour conflit neurovasculaire à partir de l'artère cérébelleuse antéro-postérieure (ACAI).

À gauche : une boucle de l'ACAI comprime la face inférieure de la TREZ (*Trigeminal Root Entry Zone*) au niveau du tronc cérébral (flèche), avec empreinte marquée sur la TREZ.

À droite : décompression et maintien à distance de la boucle par une petite plaque de Teflon (1 cm²) interposée entre artère et TREZ. Noter la présence de la branche labyrinthique (auditive) naissant de l'ACAI pour se rendre dans le conduit auditif interne.

Résultats

La revue des grandes séries de la littérature (17 séries, totalisant 5 124 patients) fait apparaître des résultats à peu près similaires entre les séries [21, 25]. Dans 80 à 98 % des cas selon les séries (92 % en moyenne), il existait une sédation immédiate de la névralgie. Un effet complet, c'est-à-dire sans médicaments, persistait dans 62 à 89 % des cas selon les séries (77 % en moyenne) au terme du suivi (5 à 11 ans selon les publications, 7 ans en moyenne). Quatre de ces séries comportaient une étude avec courbe de Kaplan-Meier [1, 2, 18, 19, 26]. Dans la plus large, celle de Jannetta, comportant 1 185 patients suivis jusqu'à

20 ans pour les plus anciennement opérés, 80 % avaient un excellent résultat immédiat (pas de douleur, pas de traitement médicamenteux) et 70 % à 10 ans. Dans notre série [18, 19], les courbes K-M montraient une probabilité de guérison à un an de 81,2 % et à 15 ans de 73,4 % (Fig. 6).

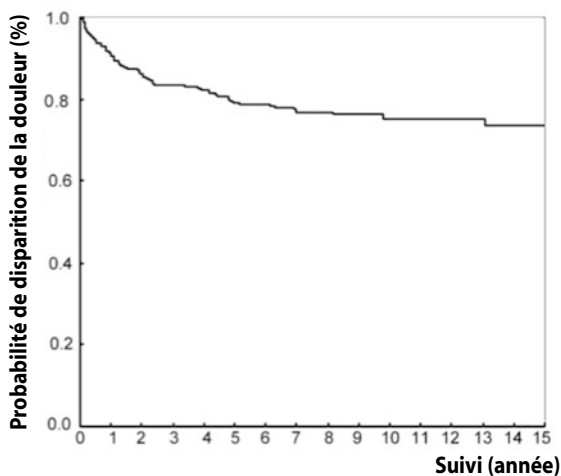


Fig. 6 – Résultats à long-terme de la décompression vasculaire microchirurgicale (DVMC). Courbe de Kaplan-Meier des patients avec guérison complète (= pas de douleur, pas de médicaments) jusqu'à 15 ans de suivi après DVMC, dans notre série personnelle de 1 800 patients opérés. Le taux de guérison (sans hypoesthésie séquellaire) est de 73 % à 15 ans.

Les taux de mortalité rapportés étaient de 0 à 1,2 % selon les séries, 0,3 % dont la nôtre [18, 19]. Dans les séries rapportées, les complications neurologiques permanentes les plus fréquentes étaient les suivantes : perturbation de l'audition et/ou de l'équilibre (de 0,8 à 4,5 %, 1,5 % dans notre série), paralysie faciale (de 0 à 1 %, 0,4 % dans notre série), diplopie par paralysie trochléaire (de 0,5 % à 1 %, 0,5 % dans notre série), hypoesthésie faciale avec dysesthésies (de 2 à 10 %, 4 % (légères) dans notre série). La complication la plus fréquente était la fuite de LCS (de 2 % à 17 %, 2 % dans notre série).

Conclusion

Conservatrice, la décompression vasculaire microchirurgicale n'entraîne que très rarement une atteinte sévère du trijumeau aboutissant à une anesthésie douloureuse (aucune dans notre série). La DVMC traite la cause de la névralgie. Ses résultats à long terme sont durables et stables dans la plupart des cas.

Références

1. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonnette DJ, *et al.* (1996) The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *New Engl J Med* 334(17): 1077-1083
2. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, *et al.* (2000) Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Comments on a series of 250 cases including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Psychiatry* 58: 59-64
3. Dandy WE (1934) Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 24: 444-455
4. Gardner WJ, Miklos MV (1959) Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA* 170: 1773-1776
5. Guclu B, Sindou M, Meyronet D, *et al.* (2011) Cranial nerve vascular compression syndromes of the trigeminal, facial and vago-glossopharyngeal nerves: comparative anatomical study of the central myelin portion and transitional zone; correlations with incidences of corresponding hyperactive dysfunctional syndromes. *Acta Neurochir* 153: 2365-2375
6. Headache classification Committee of International Headache Society (2004) The International classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 24: 126-135
7. Jannetta PJ (1967) Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26: 159-162
8. Jannetta PJ (1976) Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Prog Neurol Surg* 7: 180-200
9. Keravel Y, Gaston A, Ciampi de Andrade D, *et al.* (2009) Traitement de la névralgie trigéminal par la compression par ballon. *Neurochirurgie* 55: 197-202
10. Leal P, Froment JC, Sindou M (2009) Valeur prédictive de l'IRM dans la détection et la caractérisation de la compression vasculaire dans les syndromes d'hyperactivité des nerfs crâniens (trijumeau et facial). *Neurochirurgie* 55: 174-180
11. Leal PRL, Hermier M, Froment JC, *et al.* (2010) Preoperative demonstration of the neurovascular compression characteristics with special emphasis on the magnetic resonance imaging: a prospective study with comparison to surgical findings in 100 consecutive patients who underwent Micro-Vascular Decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 152: 817-825
12. Pollock BE (2006) Radiosurgery for trigeminal neuralgia: is sensory disturbance required for pain relief? *J Neurosurg (suppl)* 105: 103-106
13. Pollock BE, Schoeberl KA (2010) Prospective comparison of posterior fossa exploration and stereotactic radiosurgery dorsal root entry zone target as primary surgery for patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 67: 633-638
14. Provost J, Hardy J (1970) Microchirurgie du trijumeau : anatomie fonctionnelle. *Neurochirurgie* 16 : 459-470
15. Sindou M, Amrani F, Mertens P (1990) Microsurgical vascular decompression in trigeminal neuralgia. Comparison of two technical modalities and physiopathologic deductions. A study of 120 cases. *Neurochirurgie* 36: 16-26
16. Sindou M, Howeidly T, Acevedo G (2002) Anatomical observations during Micro-Vascular Decompression for Idiopathic Trigeminal Neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflicts). Prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir* 144: 1-3
17. Sindou M, Keravel Y (2009) Neurochirurgie fonctionnelle dans les syndromes d'hyperactivité des nerfs crâniens. Rapport à la Société de Neurochirurgie de Langue Française. *Neurochirurgie* 55: 75-292
18. Sindou M, Leston J, Decullier E, Chapuis F (2006) Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia (typical or atypical). Long-term effectiveness on pain; prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients. *Acta Neurochir* 148: 1235-1245

19. Sindou M, Leston J, Decullier E, Chapuis F (2007) Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. *J Neurosurg* 107: 1144-1153
20. Sindou M, Leston J, Decullier E, Chapuis F (2008) Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: the importance of a non-compressive technique – Kaplan-Meier analysis in a consecutive series of 330 patients. *Neurosurgery* ONS 63: 341-351
21. Sindou M, Leston J, Le Guerinel C, Keravel Y (2009) Traitement de la névralgie trigéminal par décompression vasculaire microchirurgicale. *Neurochirurgie* 55: 185-196
22. Sindou M, Mertens P, Amrani F (1991) Does microsurgical vascular decompression for trigeminal neuralgia work through a neocompressive mechanism? Anatomical-surgical evidence for a decompressive effect. *Acta Neurochir* 52: 124-127
23. Sindou M, Tatli M (2009) Traitement de la névralgie trigéminal par thermorhizotomie. *Neurochirurgie* 55: 203-210
24. Sindou M, Tatli M (2009) Traitement de la névralgie trigéminal par injection de glycérol au niveau du ganglion de Gasser. *Neurochirurgie* 55: 211-212
25. Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M (2008) Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir* 150: 243-255
26. Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, *et al.* (2001) Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. Comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurgery* 48: 1261-1268
27. Zorman G, Wilson CB (1984) Outcome following microvascular decompression or partial sensory rhizotomy in 125 cases of trigeminal neuralgia. *Neurology* 34: 1362-1365

Chapitre 24

Traitement de la névralgie trigéminalle par ballonnet

Claude Gilliard

L'essentiel

Premier choix pour les patients âgés, les névralgies de la première branche, les maladies démyélinisantes, les névralgies bilatérales, les récurrences, les patients non collaborants.

Technique simple avec peu de contre-indications.

Absence de récurrence dans 70 % des cas à 10 ans.

Introduction

En 1953, Sheldon observe qu'un traumatisme représente l'unique facteur commun de toutes les procédures efficaces dans le traitement de la névralgie du trijumeau (V)¹. En 1955, il publie une série de vingt-neuf compressions directes par voie sous-temporale de la racine du V avec amélioration douloureuse [1]. Vingt ans après, Lichtor et Mullan réalisent une application percutanée de la même théorie [2] dont le succès mène en 1990 à la publication de plus de cent cas [3]. Depuis lors, la technique de microcompression du ganglion de Gasser par ballonnet est bien décrite et les cas de milliers de patients ont été publiés [4-7].

1. Voir p. 245.

Cl. Gilliard (✉) - Service de neurochirurgie, CHU Mont-Godinne UCL, 1, avenue G. Therasse, B-5530, Yvoir, Belgique
✉ claud.gilliard@skynet.be

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Physiopathologie

Selon Burchiel, la névralgie met en jeu une démyélinisation au niveau de la *root entry zone* du V [8]. Ceci est confirmé par les augmentations de latence sur les potentiels évoqués somesthésiques trigéminés de courte latence (PETs) et par des études histologiques. Un influx afférent initie toujours le circuit douloureux. La synapse artificielle, créée par la démyélinisation, est à l'origine de décharges ectopiques d'influx afférents. Si ceux-ci sont synchrones, la désinhibition de la conduction centrale de l'influx nociceptif permet la perception corticale d'une douleur paroxystique. Les travaux de Preul et Brown, sur des ganglions de Gasser de lapins, confirment une dégénérescence des larges fibres myélinisées sans lésion des cellules ganglionnaires [9, 10]. L'hypothèse d'action de la microcompression serait donc la destruction d'axones anormaux et/ou de la myéline défectueuse, associée à une diminution sélective de l'activité de certains neurones pathologiques. L'absence de déficit sensitif permanent serait due à la régénération progressive de la myéline.

Indications chirurgicales

Comme pour Chen, il s'agit des échecs du traitement médical ou de l'intolérance à celui-ci, auxquels s'ajoutent les patients refusant une chirurgie à ciel ouvert [11]. Dans les pathologies démyélinisantes, il s'agit d'un premier choix, comme dans les échecs des autres techniques et les récides (Fig. 1).

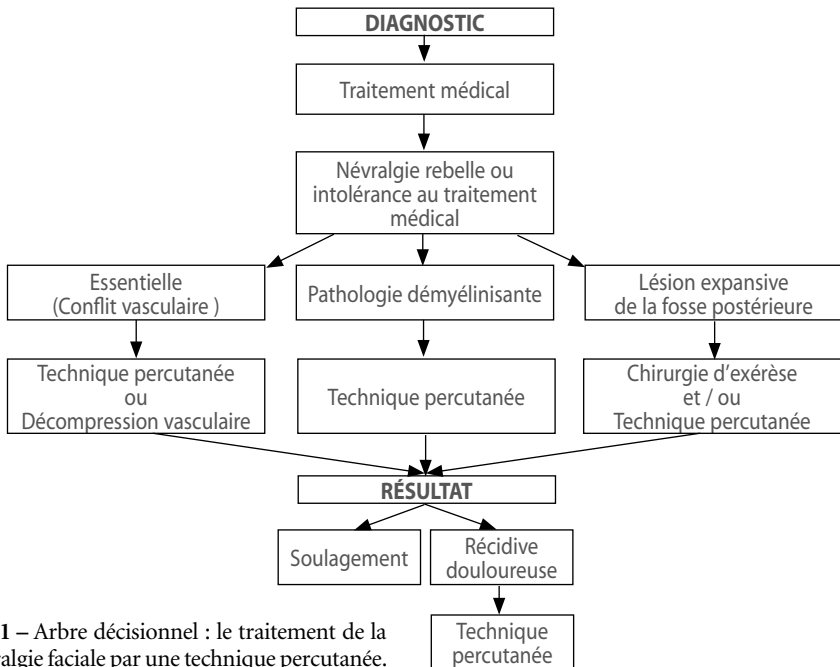


Fig. 1 – Arbre décisionnel : le traitement de la névralgie faciale par une technique percutanée.

Technique chirurgicale

Elle est identique à celle de Belber et Bergenheim [12, 13]. Une anesthésie générale avec intubation et accès veineux est nécessaire. Une aiguille de 14G (matériel de la firme Cook[®], comparable à celui de Gerber [14]) pénètre la peau à 2 cm en dehors de la commissure labiale homolatérale. La scopie, en position de Hirtz, est tournée latéralement jusqu'à visualisation du trou ovale émergeant du rocher tel un soleil levant, à mi-chemin entre la paroi externe du maxillaire supérieur et la branche montante du maxillaire inférieur (Fig. 2). Elle permet ainsi de suivre l'insertion de l'aiguille. Une bradycardie est fréquente à cette étape mais n'a jamais nécessité chez nous de *pacing* cardiaque externe comme le suggère Brown [15].

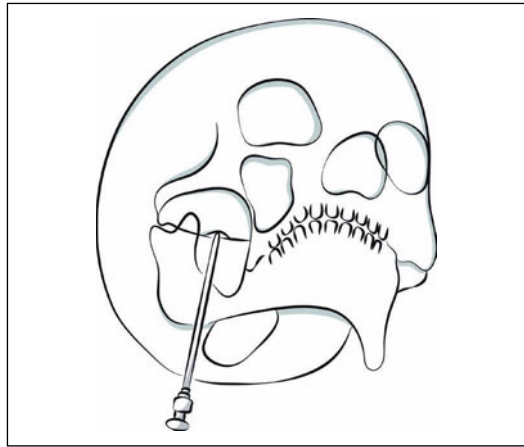


Fig. 2 – Voie d'abord de la ponction.

Avec la scopie en profil, centrée sur la région sellaïre, nous insérons un mandrin mousse qui prépare la pénétration d'un cathéter de Fogarty 4-F[®] court. Nous injectons 1 cc d'Omnipaque[®] – dilué à 50 % avec du sérum physiologique – avec apparition progressive d'un ballon d'aspect typique en poire inversée (Fig. 3).

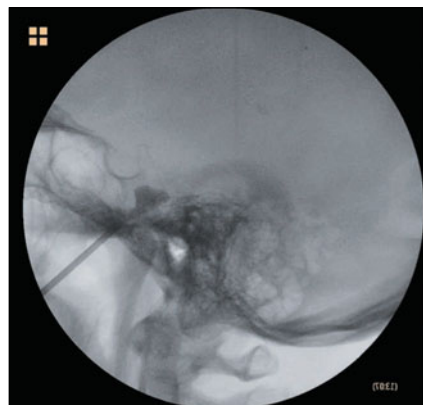


Fig. 3 – Forme typique du ballon en poire.

Une poussée tensionnelle progressive et une tachycardie peuvent alors être notées, ce qui motive une attitude spécifique pour Dominguez [16]. La compression est divisée en trois périodes de 4, 3 et 2 minutes, soit un total de 9 minutes. Si le ballon se rompt et que du produit de contraste s'échappe dans les citernes, il n'y a pas d'effet secondaire significatif. La position parfaite est plus difficile à obtenir chez les patients qui ont déjà bénéficié d'une procédure.

Points pratiques de la microcompression

Objectifs de résultat sur les crises : 90 % immédiat – 80 % à 5 ans – 70 % à 10 ans.

Impératifs : anesthésie générale brève mais profonde, pas d'anticoagulants.

Modalité du geste : percutané sous scopie.

Durée d'hospitalisation moyenne : 48 heures postopératoires.

L'aspect du ballon est un important facteur de pronostic : « *ovalaire* » est le témoin d'un gonflement insuffisant et « *en diabolo* » résulte d'un gonflement excessif (Fig. 4 a et b) [17, 18].

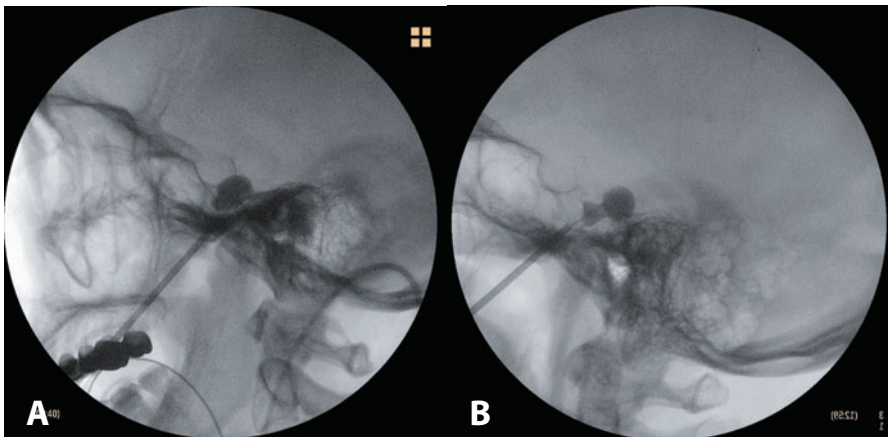


Fig. 4 – a) Forme ovale du ballon. b) Aspect en diabolo du ballon.

Lorsque le trou ovale n'est pas visible sur la radiologie standard, une neuronavigation sous CT-3D de l'aiguille de ponction peut être réalisée, ce qui ne permet pas de s'affranchir d'une scopie pour le contrôle de la forme du ballon (Fig. 5).

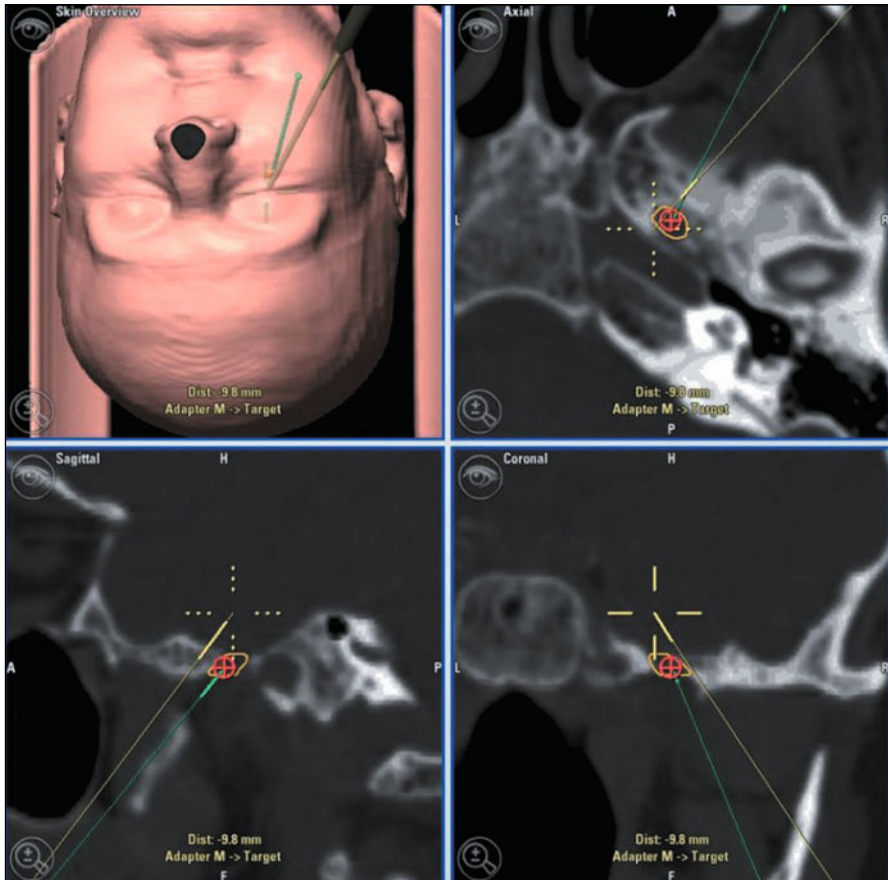


Fig. 5 – Neuronavigation de l'aiguille de ponction.

Difficultés techniques et complications

Les problèmes techniques proviennent des paramètres inconnus : volume, anatomie et compliancne du cavum de Meckel. Les difficultés rencontrées sont : l'introduction de l'aiguille dans le trou ovale dans moins de 20 % des cas – comme dans la maladie de Paget – le positionnement, la forme et la rupture du ballon du cathéter de Fogarty, l'absence de preuve d'efficacité durant la procédure et le caractère empirique de la durée de compression. Après les publications de Zanusso et Landi en 1991, nous avons validé deux techniques : le monitoring de pression du ballonnet et l'enregistrement des PETs [19, 20]. Comme pour Lee et Chen, l'enregistrement de la pression dans le cathéter de Fogarty fournit une valeur située entre 1,4 et 2,4 bars [21]. Une pression inférieure à 1,4 bar se traduit souvent par une récurrence. Cette mesure, simple avec un transducteur électronique, nous a de plus permis de diminuer les ruptures.

Les complications d'hémorragie méningée ou intra-parenchymateuse sont rarissimes [13]. Quelques complications vasculaires de type fistules artérielles ou artério-veineuses sont rapportées [22, 23] et d'autres, plus fréquentes mais bénignes, telles un hématome jugal sur le trajet de l'aiguille et un inconfort transitoire à la mastication (atteinte de la branche motrice).

Problèmes rencontrés

Difficultés d'introduction de l'aiguille dans le trou ovale.
Positionnement, forme et rupture du ballon.
Aucune preuve d'efficacité durant la procédure.
Durée empirique de compression.

Monitoring neurophysiologique

Après stimulation sous-orbitaire, voici la courbe typique des PETs (Fig. 6). Les générateurs des ondes ont été étudiés par Léandri : les trois premiers pics (W1, W2, W3) sont extra-axiaux, les autres (N5 et N10) correspondent à la voie centrale trigéminal vers le cortex sensitif [24].

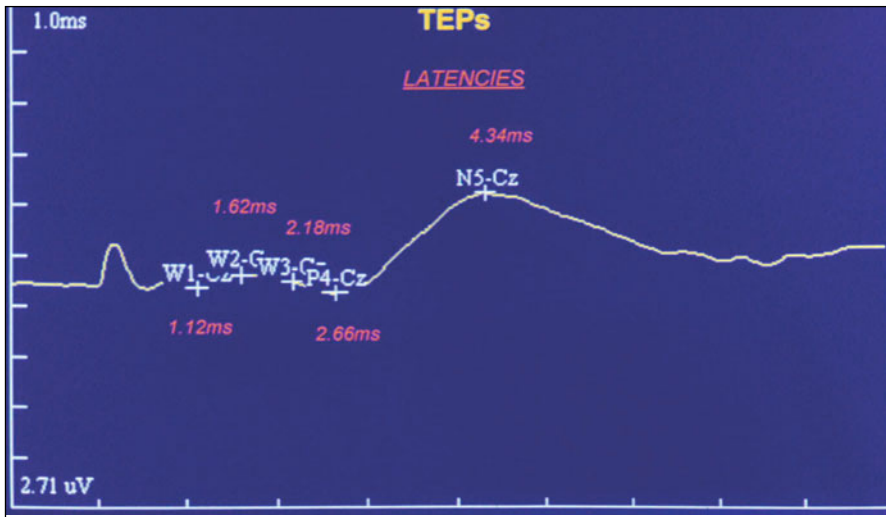


Fig. 6 – Courbe des PETs préopératoire.

En 1991, l'auteur avait rapporté que la moitié des patients avec une névralgie essentielle présentaient une altération préopératoire de la réponse [25]. Après au minimum deux minutes de compression, les modifications habituelles sont l'augmentation de latence de W2 et W3 et leur diminution d'amplitude.

Résultats

Revue en 2002, notre série étudiait quatre-vingt un patients en onze ans (Tableau I). Dans 73 % des cas, on ne retrouvait pas de fond douloureux continu. Des troubles sensitifs étaient présents chez 25 % et une zone gâchette chez 80 %. Les facteurs étiologiques étaient, pour 23 %, la sclérose en plaques. Près de 60 % des cas y étaient classés « essentiels ». Les résultats immédiats sont de plus de 95 % de disparition de la douleur avec hypoesthésie partielle. Les patients conservent, dans 100 % des cas, leur réflexe cornéen. Moins de 15 % d'entre eux signalent des dysesthésies. Les échecs immédiats sont de seulement 5 %. Pour les soixante et onze cas ayant deux ans de recul, le résultat favorable était de 75 %, et 67 % des cas étaient sans traitement médicamenteux. Une prolongation de la compression – suggérée par Landi et Chen [11, 19] – permet d'éviter les échecs, bien que certains la limitent à soixante secondes [18]. Le bénéfice du monitoring par PETs serait uniquement la diminution du nombre de patients en échec temporaire. Cette technique nous a toutefois permis d'établir une bonne corrélation de la fonction extra-axiale et de la modulation de la durée de compression. Nos résultats à long terme sont similaires à ceux des autres techniques : 70 % de rémission à dix ans, sans anesthésie douloureuse, comme publié par Apfelbaum et confirmé par Skirving [7, 26]. En 1998, nous avons réalisé une évaluation algo-psychologique sur une série consécutive de vingt patients. L'analyse des réponses avait retrouvé une efficacité globale de 75 %. Sur l'évaluation de certains aspects de la qualité de vie, pour lesquels les patients avaient exprimé un intérêt, nous pouvions noter que, en comparaison de l'état préopératoire, il existait une amélioration dans les différents items : sport, bricolage, loisirs, hobbies familiaux, jardinage et relations sociales, à un mois puis six (Fig. 7).

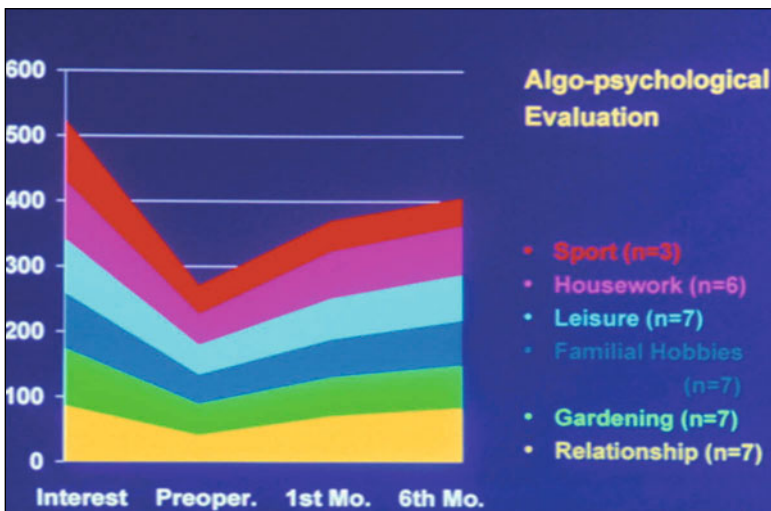


Fig. 7 – Évaluation algo-psychologique de la qualité de vie postopératoire.

La publication de Brown en 1993 est intéressante parce qu'elle apprécie les résultats de la microcompression à dix-huit mois avec un taux de rechute de 26 %, similaire au nôtre, et que les courbes de Kaplan-Meier des patients sont comparables, qu'ils aient ou non déjà bénéficié d'une technique « destructive » au préalable [27]. Ceci vient d'être confirmé par Chen avec un recul de dix ans [28].

Tableau I – Résultats et suivis de patients opérés par compressions par ballonnet

Séries	N	Suivi					
		24 h	2 ans	3 ans	5 ans	7 ans	10 ans
Mullan S (1983)	50				80 %		
Lichtor T (1990)	100	97 %					72 %
Lobato RD (1990)	144	100 %		90 %			
Peragut JC (1991)	70	96 %			89 %		
Brown JA (1993)	50		74 %				
Apfelbaum RI (1997)	100						72 %
Skirving DJ (2001)	496				81 %		68 %
Gilliard C (2002), non publié	81	95 %	75 %				70 %
Keravel Y (2009)	121	94 %					74 %
Baabor MG (2011)	206	93 %		85 %			
Chen JF (2011)	185	94 %	81 %			70 %	62 %
Bergenheim AT (2013)	100	90 %					

Conclusion

La névralgie trigéminal est une indication de microcompression. Il faut bien sûr constater l'échec ou l'intolérance au traitement médical bien conduit et avoir présenté aux patients – jeunes – la possibilité d'une décompression vasculaire s'ils veulent éviter les séquelles sensitives. Il s'agit du premier choix pour les patients âgés et en mauvais état général, les névralgies de la première branche, les maladies démyélinisantes, les névralgies bilatérales, les récurrences douloureuses et les patients non collaborants [29, 30]. Quant à la technique radiofréquence de Sweet, elle présente des résultats identiques à dix ans [31] et ses indications sont comparables, du moins si le positionnement de l'électrode ou la neurophysiologie offrent des garanties pour l'atteinte de la première branche. Pourquoi donc avoir choisi la microcompression ? Au départ, surtout

par l'absence du matériel de radiofréquence, coûteux, en comparaison du prix d'un trocart à ponction hépatique de 14 G et d'un cathéter de Fogarty®, matériel de départ suffisant. Puis progressivement, par la conviction partagée par Baabor [32] d'avoir une technique simple, sûre, et dont l'efficacité, confirmée par Skirving et Broggi [7, 33], était stable, même dans les reprises et équivalente à celle des autres techniques. Un facteur intéressant à débattre est l'influence, soulignée par Apfelbaum, de la durée préopératoire des symptômes sur les résultats, seul facteur corrélé significativement sur la perte de résultat complet [26]. Il s'agit d'un argument important de décision thérapeutique chez des patients jeunes, une sensibilité faciale intacte étant, pour Steiger, le plus important facteur de pronostic [34]. On y retrouve aussi un argument en faveur d'un mécanisme physiopathologique d'atteinte myélinique encore inconnu mais que l'on retrouve dans de nombreuses publications, qui soulignent la fréquence des névralgies bilatérales dans les formes familiales, dans les maladies démyélinisantes et l'association avec le Charcot-Marie-Tooth [35]. Le facteur favorisant – par exemple vasculaire – pourrait donc n'agir que sur un terrain préexistant et la longueur d'évolution pourrait influencer l'importance de la neuropathie secondaire responsable de la névralgie et de son vieillissement – pour preuve l'atrophie du nerf visible en postopératoire en IRM [36]. Il paraît ainsi évident que la gestion pratique de ces patients nécessite des approches complémentaires : médicale, percutanée et à ciel ouvert.

Références

1. Shelden CH, Pudenz RH, Freshwater DB, Crue BL (1955) Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 12: 123-126
2. Mullan S, Lichtor T (1983) Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 59: 1007-1012
3. Lichtor T, Mullan JF (1990) A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 72: 49-54
4. Gilliard C, De Coene B, Bou Lahdou J (1995) La microcompression du ganglion de Gasser dans le traitement actuel de la névralgie du trijumeau. *Louvain Med* 114: 515-522
5. Lobato RD, Rivas JJ, Sarabia R, Lamas E (1990) Percutaneous microcompression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 72: 546-553
6. Peragut JC, Gondin-Oliviera J, Fabrizi A, Sethian M (1991) La microcompression du ganglion de Gasser. *Neurochirurgie* 37: 111-114
7. Skirving DJ, Dan NG (2001) A 20-year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 94: 913-917
8. Burchiel KJ (1993) Trigeminal neuropathic pain. *Acta Neurochir (Suppl)* 58: 145-149
9. Brown JA, Hoeflinger B, Long PB, *et al.* (1996) Axon and ganglion cell injury in rabbits after percutaneous trigeminal balloon compression. *Neurosurgery* 38(5): 993-1004
10. Preul MC, Long PB, Brown JA, *et al.* (1990) Autonomic and histopathological effects of percutaneous trigeminal ganglion compression in the rabbit. *J Neurosurg* 72: 933-940
11. Chen JF, Tu PH, Lee ST (2011) Long-term follow-up of patients treated with percutaneous balloon compression for trigeminal neuralgia in Taiwan. *World Neurosurg* 76(6): 586-591
12. Belber CJ, Rak RA (1987) Balloon compression rhizolysis in the surgical management of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 20(6): 908-913

13. Bergenheim AT, Asplund P, Linderoth B (2013) Percutaneous retrogasserian balloon compression for trigeminal neuralgia: review of critical technical details and outcomes. *World Neurosurg* 79(2): 359-368
14. Gerber AM (1981) Needle for use during percutaneous compression of gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 71: 455
15. Brown JA, Preul MC (1989) Percutaneous trigeminal ganglion compression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 70: 900-904
16. Dominguez J, Lobato RD, Rivas JJ, *et al.* (1994) Changes in systemic blood pressure and cardiac rhythm induced by therapeutic compression of the trigeminal ganglion. *Neurosurgery* 34(3): 422-427
17. Asplund P, Linderoth B, Bergenheim AT (2010) The predictive power of balloon shape and change of sensory functions on outcome of percutaneous balloon compression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 113(3): 498-507
18. Kouzounias K, Schechtmann G, Lind G, *et al.* (2010) Factors that influence outcome of percutaneous balloon compression in the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 67(4): 925-934
19. Landi A, Zanusso M, Curri D, *et al.* (1991) Trigeminal evoked potentials in patients undergoing percutaneous microcompression of gasserian ganglion. *Stereotact Funct Neurosurg* 56: 28-36
20. Zanusso M, Curri D, Landi A, *et al.* (1991) Pressure monitoring inside Meckel's cave during percutaneous microcompression of gasserian ganglion. *Stereotact Funct Neurosurg* 56: 37-43
21. Lee ST, Chen JF (2003) Percutaneous trigeminal ganglion balloon compression for treatment of trigeminal neuralgia – part I: pressure recordings. *Surg Neurol* 59: 63-66
22. Revuelta R, Nathal E, Balderrama J, *et al.* (1993) External carotid artery fistula due to microcompression of the gasserian ganglion for relief of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 78: 499-500
23. Kuether TA, O'Neill OR, Nesbit GM, Barnwell SL (1996) Direct carotid cavernous fistula after trigeminal balloon microcompression gangliolysis: case report. *Neurosurgery* 39(4): 853-856
24. Leandri M, Gottlieb A (1996) Trigeminal evoked potential-monitored thermorhizotomy: a novel approach for relief of trigeminal pain. *J Neurosurg* 84: 929-939
25. Leandri M, Favale E (1991) Diagnostic relevance of trigeminal evoked potentials following infraorbital nerve stimulation. *J Neurosurg* 75: 244-250
26. Apfelbaum RI (1997) Trigeminal nerve and ganglion procedures. In: North RB, Levy RM, *Neurosurgical Management of pain*, Springer-Verlag, Chap 14: 227-231
27. Brown JA, McDaniel MD, Weaver MT (1993) Percutaneous trigeminal nerve compression for treatment of trigeminal neuralgia: results in 50 patients. *Neurosurgery* 32(4): 570-573
28. Chen JF, Tu PH, Lee ST (2012) Repeated percutaneous balloon compression for recurrent trigeminal neuralgia : a long-term study. *World Neurosurg* 77(2): 352-356
29. Kavel Y, Gaston A, Ciampi de Andrade D, *et al.* (2009) Balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurochirurgie* 55(2): 197-202
30. Montano N, Papcci F, Cioni B, *et al.* (2012) Percutaneous balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. Analysis of the potentially prognostic factors. *Acta Neurochir (Wien)* 154(5): 779-783
31. Taha JM, Tew JM (1996) Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery* 38(5): 865-871
32. Baabor MG, Perez-Limonte L (2011) Percutaneous balloon compression of the gasserian ganglion for the treatment of trigeminal neuralgia: personal experience of 206 patients. *Acta Neurochir Suppl* 108: 251-254
33. Broggi G (2013) Percutaneous retrogasserian balloon compression for trigeminal neuralgia. *World Neurosurg* 79(2): 269-270

34. Steiger HJ (1991) Prognostic factors in the treatment of trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 113: 11-17
35. Coffey RJ, Fromm GH (1991) Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. *Surg Neurol* 35: 49-53
36. Jawahar A, Kondziolka D, Kanal E, *et al.* (2001) Imaging the trigeminal nerve and pons before and after surgical intervention for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 48(1): 101-107

Chapitre 25

Traitement de la névralgie trigéminalle par thermocoagulation

Mehdi Laghmari¹, Marc Lévêque², Jean-Baptiste Thiébaud³

L'essentiel

Le but de la thermocoagulation est de supprimer les névralgies du trijumeau par une lésion thermique la plus sélective possible dans le territoire concerné. C'est une méthode percutanée simple, rapide et que l'on peut effectuer chez pratiquement tous les patients. Les résultats sont immédiats avec disparition des douleurs dans la très grande majorité des cas. Elle entraîne des troubles sensitifs plus ou moins gênants. Les complications sont rares, les récurrences sont relativement fréquentes.

Grâce au progrès de l'imagerie, la méthode gagne en précision et en sécurité. Ses indications principales sont les douleurs dans les territoires du V₂ ou du V₃ chez des patients d'âge avancé, d'état général précaire ou présentant une sclérose en plaque. La place de la thermocoagulation est discutée parmi les autres traitements possibles en fonction de ses avantages, en particulier de sa sélectivité et de ses risques, en tenant compte de l'avis des patients ayant reçu une information claire, complète et non orientée.

Historique¹

Les premières tentatives de traitement de la névralgie du trijumeau sont basées sur la création d'une lésion plus ou moins importante du trijumeau. Des

1. Voir p. 245.

M. Laghmari¹ (✉), **M. Lévêque**², **J.-B. Thiébaud**³ – 1. Département de neurochirurgie, CHU Mohammed VI, Université Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc

2. Service de neurochirurgie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

3. Service de neurochirurgie, fondation Rothschild, Paris, France

✉ me.laghmari@uca.ma

méthodes variées ont été proposées avec des moyens chimiques ou mécaniques et des voies d'abord percutanées ou chirurgicales [1, 2]. En 1928, Kirchner propose une méthode originale percutanée pour aborder le ganglion de Gasser à l'aide d'un cadre de stéréotaxie et une technique de thermocoagulation plus précise pour être efficace en évitant des effets secondaires délétères [3]. Dans les années 1960, Sweet améliore notablement la méthode en proposant une procédure progressive et en utilisant un système de lésion développé à son initiative par Cosman [4, 5]. La méthode est adoptée aujourd'hui par toutes les équipes. À la même époque, le traitement des névralgies est bouleversé par l'introduction de la carbamazépine, traitement médical spécifique de la maladie et le débouclage vasculaire popularisé par Janetta, premier traitement interventionnel étiologique [2, 6, 7].

Méthode

La technique est basée sur une lésion sélective dans le territoire de la douleur, ce qui nécessite une précision de la localisation de l'électrode et du contrôle de la lésion. Ceci est obtenu par l'imagerie, les contrôles neurophysiologiques et clinique répétés au cours de l'intervention et un système de lésion par un courant de radiofréquence [4, 5]. Le générateur de radiofréquence crée une lésion bien limitée en fonction du volume de l'extrémité de l'électrode et du temps de passage du courant que l'on calibre par un contrôle continu de la température [8, 9]. Le but théorique est de détruire les fibres nociceptives A et C en préservant les grosses fibres A de la sensibilité profonde et tactile et les fibres motrices [10]. Cette sélectivité – qui n'est pas démontrée dans les travaux expérimentaux – serait plutôt un inconvénient, car l'effet thérapeutique semble meilleur avec une hypoesthésie tactile postopératoire.

En pratique

Consultation préanesthésique. Vérifier notamment l'hémostase et la pression artérielle.

Intervention : patient à jeun, ayant pris son traitement antalgique, sans prémédication lourde.

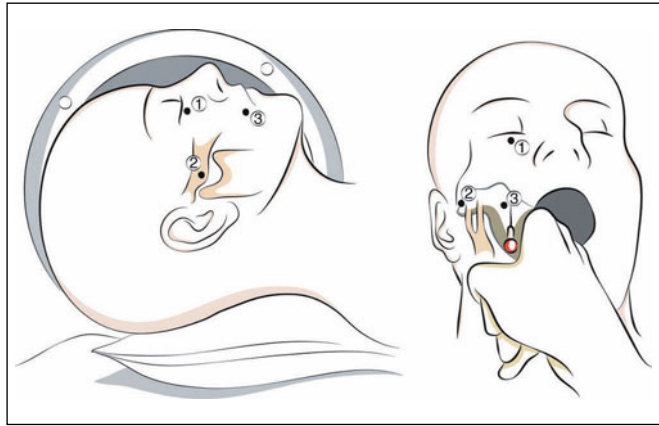
Anesthésies courtes et répétées lors des phases douloureuses avec un produit d'action rapide tel le propofol. Proscrire les analgésiques. Contrôler d'éventuelles poussées d'HTA.

Antalgie postopératoire classique. Protection oculaire. Retour à domicile le jour même ou le lendemain. Traitement pharmacologique progressivement réduit en 3 à 4 semaines.

Classiquement, l'intervention comporte trois étapes, la ponction du trou ovale, la localisation dans le ganglion de Gasser et la lésion [5, 11-13].

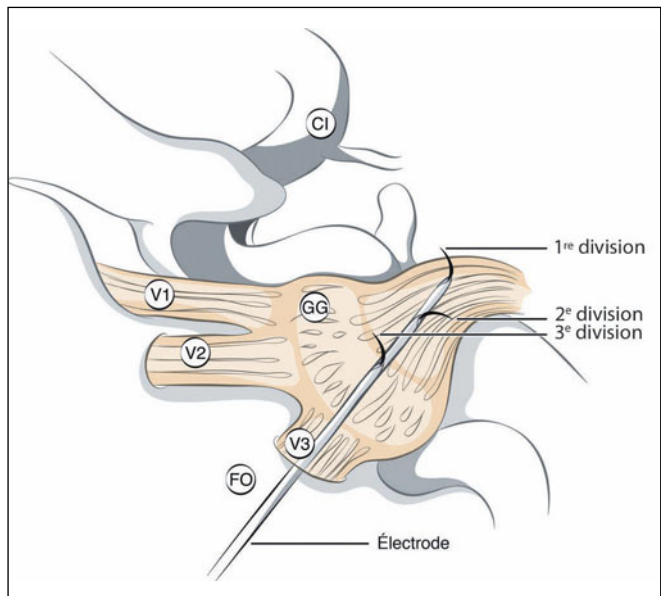
La ponction s'effectue à main levée en fonction des repères cutanés de Härtel qui permettent de viser le foramen ovale, voie de pénétration de la base du crâne [1]. Sous sédation brève, un trocart est introduit à travers un point situé à 3 cm en dehors de la commissure labiale en visant un plan coronal passant à 3 cm en avant du conduit auditif externe et un plan vertical passant par la ligne médio-pupillaire (Fig. 1).

Fig. 1 - Repères anatomiques de Härtel. Le point cible se trouve à la jonction d'un plan coronal 3 cm en avant du CAE et d'un plan vertical passant par la ligne médio-pupillaire.



Le passage du foramen ovale déclenche une contraction réflexe du masséter. Lorsque l'aiguille est située dans le cavum de Meckel, il est fréquent de recueillir du LCR. La position de l'aiguille est contrôlée sous amplificateur de brillance. De profil, le point visé est globalement l'intersection pétroclivale (Fig. 2).

Fig. 2 - Anatomie de la loge trigéminal. Rapports de la carotide interne (c). Position de l'aiguille après franchissement du foramen ovale par rapport aux branches du trijumeau (V).



À l'introduction de l'électrode, on vérifie l'impédance, qui dépasse 1 000 Ω dans le tissu nerveux. Au réveil du patient, on effectue les contrôles neurophysiologiques. Une stimulation de 50 Hz évoque des paresthésies entre 0,2 à 0,5 volt dans le territoire du trijumeau où se situe l'aiguille. Lorsque celle-ci est bien placée, on effectue la lésion par coagulations successives de 60 s sous anesthésies brèves, entrecoupées de phases de réveil qui permettent de tester le résultat obtenu. La température est augmentée par incréments de 65° à 85° jusqu'à ce que l'on obtienne une hypoesthésie à la piqûre dans le territoire concerné où peut apparaître un érythème. Le résultat satisfaisant est confirmé lorsque le patient éveillé peut supporter une température supérieure à 60°.

Résultats et complications

Les résultats sont immédiats avec disparition des névralgies dans pratiquement tous les cas – 92 à 100 % – quand l'indication a été bien posée. Le taux de récidives est assez élevé, de 19 à 32 % dans les cinq à vingt ans suivant le geste. Ce taux est inversement proportionnel à l'hypoesthésie obtenue. Actuellement, on préfère que l'hypoesthésie soit minimale pour le confort du patient, quitte à ce qu'il y ait plus de récidives. Une ou des réinterventions sont toujours possibles avec globalement une bonne efficacité. Elles sont le plus souvent bien acceptées par le patient qui garde plutôt un bon souvenir de l'intervention avec une amnésie de son déroulement [5, 13-16]. On note des effets secondaires minimes et transitoires comme la réactivation de lésions d'herpès simplex ou un hématome facial ou buccal [5], une sensation d'oreille bouchée par ponction ou hématome proche de la trompe d'Eustache, des douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire et une gêne à la mastication par atteinte du masséter. Les troubles sensitifs induits par la coagulation peuvent, dans certains cas, devenir des complications sérieuses de même que les exceptionnelles lésions créées par des ponctions erratiques. Les échecs, peu fréquents, sont dus à une impossibilité d'atteindre la branche correspondant au territoire de la névralgie ou à des erreurs d'indications [5].

Troubles sensitifs

Ils sont obligatoires pour obtenir une disparition des douleurs. Il est indispensable d'avoir bien informé le patient avant l'intervention. Ces troubles n'entraînent pas de modifications de l'aspect extérieur. Le plus souvent, c'est un engourdissement dans le territoire coagulé qui va s'estomper progressivement. Cela entraîne une certaine gêne comme des morsures de lèvre, des difficultés à mastiquer du côté concerné, une sensation de brûlure de la langue et des gencives. Il peut exister une discrète hypoesthésie oculaire nécessitant des précautions, port de lunettes protectrices à l'extérieur, larmes artificielles, gel protecteur la nuit et consultation d'un ophtalmologiste en cas d'érythème oculaire. Ces troubles sensitifs minimes sont parfois mal supportés par certains patients (3 à 20 % des cas). Les raisons n'en sont pas établies avec certitude. On

peut cependant constater qu'ils surviennent le plus souvent dans un contexte émotionnel fragile nécessitant une grande prudence de la part du corps médical et une prise en charge adaptée. Dans des cas peu fréquents aujourd'hui, les séquelles sensitives sont importantes. Des lésions du V_1 qui peuvent entraîner de graves problèmes oculaires, la kératite neuroparalytique qui nécessite une prise en charge adaptée. Une lésion excessive du trijumeau peut entraîner un tableau d'*anesthesia dolorosa* de la face, véritable drame pour le patient. Le traitement est particulièrement difficile et nécessite parfois des interventions sophistiquées comme la stimulation du cortex moteur. Ces patients doivent être confiés à des unités de traitement de la douleur spécialisées dans les douleurs neuropathiques [5, 14, 16]. Sur un plan pratique, la meilleure façon d'éviter ces drames est d'être particulièrement rigoureux durant la procédure, en respectant l'augmentation progressive de la température des coagulations par étape et en vérifiant le résultat obtenu, ce qui nécessite une bonne collaboration du patient. La qualité de l'anesthésie est cruciale. Les analgésiques qui interfèrent sur l'examen de la sensibilité doivent être proscrits.

Ponctions erratiques ou impossibles

Lors d'une procédure à main levée, différentes structures de la région peuvent être ponctionnées par inadvertance, des structures vasculaires comme l'artère maxillaire située pratiquement sur le trajet, la carotide interne à différents niveaux de son trajet qui croise par en dessous le cavum de Meckel (Fig. 2). Leur ponction peut entraîner un hématome qui mettra plusieurs jours à se résorber. Le plus grave est la ponction du sinus caverneux qui peut entraîner, de façon exceptionnelle, une fistule carotido-caverneuse ou une atteinte régressive de nerfs oculomoteurs, le IV ou le VI. La ponction du lobe temporal peut passer inaperçue, mais des cas d'hématome ont été décrits. Ces fausses routes surviennent quand il existe un foramen de Vésale proche du foramen ovale, ouvert sur la fosse temporale. Une simple imagerie de profil ne permet pas de le déceler [5]. La ponction du trou déchiré postérieur est le plus souvent sans conséquence, mais peut entraîner une bradycardie nécessitant l'injection d'atropine. Une des complications les plus graves est l'hématome de l'orbite ou la ponction du nerf optique à la suite d'une ponction de la fente sphénoïdale. L'anatomie de la base du crâne varie suivant les patients, ce qui peut compliquer la ponction du foramen ovale, voire exceptionnellement la rendre impossible. Dans des formes d'*Osteogenesis imperfecta*, l'orientation du foramen ovale est telle qu'il est impossible de le ponctionner suivant les repères de Härtel. Dans d'autres cas, il existe une barre osseuse – *pterygoalar* ou *pterygospinous* – qui obstrue l'entrée du foramen ovale [5].

L'impossibilité d'atteindre le V_2 est un problème beaucoup plus fréquent. Des repères chiffrés ont été décrits pour aborder les différentes branches du trijumeau. Ce sont des données statistiques alors qu'il existe des variations interindividuelles [12, 15]. Un traitement de l'imagerie permet de résoudre certains de ces problèmes.

Modélisation préopératoire et neuronavigation

Une simulation de l'intervention en 3D permet de déterminer quelle doit être la trajectoire idéale pour atteindre la branche cible au niveau du ganglion de Gasser après avoir franchi le foramen ovale. À partir d'une acquisition d'images de scan en coupes fines, on repère le foramen ovale dans les trois plans de l'espace. On définit un point cible au niveau du trou ovale, un point d'entrée sur la reconstruction faciale en 3D en fenêtre osseuse ou cutanée et l'on effectue une simulation de trajectoire grâce à des logiciels spécifiques pour vérifier qu'elle est réalisable en reconstruisant les plans traversés. Le point d'entrée peut être déplacé pour passer entre la mandibule et le maxillaire. La cible finale est au niveau du ganglion de Gasser. Le scan permet de faire une projection de la trajectoire définie sur les repères osseux comme le clivus et la face supérieure du rocher. Le ganglion de Gasser n'est bien visible que sur certaines séquences d'IRM qu'il faut superposer sur la reconstruction du scan pour parfaitement déterminer la cible. Dans un certain nombre de cas, il est impossible d'atteindre le V_2 directement. À moins d'obtenir un résultat en élargissant le volume de coagulation, d'autres stratégies doivent être envisagées comme la compression par ballonnet moins sélective ou associer à la thermocoagulation une alcoolisation du nerf sous-orbitaire qui s'avère souvent efficace pour contrôler les douleurs dans ce territoire [17] (Fig. 3).

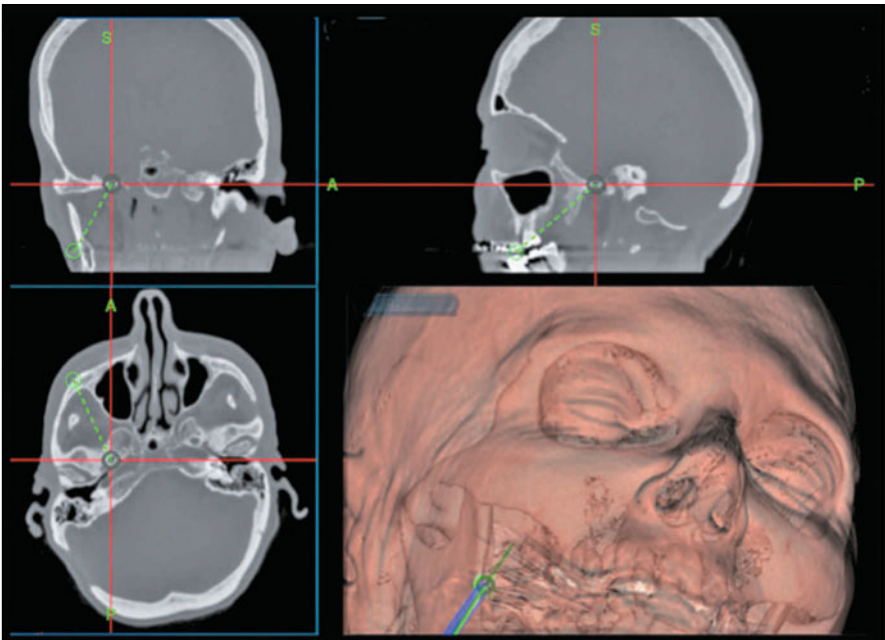


Fig. 3 – Le foramen ovale dans les 3 plans de l'espace. Point cible au niveau du trou ovale, un point d'entrée sur la reconstruction faciale en 3D.

Les paramètres définis lors de la simulation peuvent être transposés lors de l'intervention. Une procédure à main levée peut être réalisée sous neuronavigation magnétique avec, par exemple, le système *Axiem*[®]. La sonde magnétique, introduite dans un trocart, est enfoncée jusqu'à la cible. Sa position est vérifiée par radio. Elle est alors remplacée par l'électrode et la procédure peut se dérouler de façon habituelle. Une telle méthode s'impose pour réussir le geste avec précision et éviter toute complication lorsqu'il existe des anomalies anatomiques [18]. D'autres méthodes peuvent être utilisées suivant l'expérience des praticiens ou le matériel dont ils disposent, comme le système *O'arm*[®].

Indications

La décision de recourir à un geste invasif est prise dans des conditions précises :

- le diagnostic de névralgie du trijumeau est hautement probable sur des arguments cliniques ;
- l'IRM a éliminé d'éventuelles étiologies nécessitant un traitement spécifique ;
- le traitement médical bien conduit n'est plus efficace ou ne peut être continué en raison des complications qu'il entraîne [19] ;
- il n'existe pas de contre-indications majeures à un acte invasif ;
- le patient a donné son accord à la suite d'une information loyale, claire et appropriée.

Il existe cependant des cas difficiles ou le diagnostic n'est pas toujours évident à poser ni la décision à prendre [19, 20] :

- formes d'évolution longue avec douleurs continues parfois induites par le traitement ;
- formes se confondant avec une algie vasculaire de la face ou un SUNCT ;
- formes associées à des douleurs neuropathiques comme dans les récidives ;
- formes associées à des comorbidités chez des personnalités à risque où le bien-fondé d'une intervention avec potentiellement des suites opératoires difficiles, peut se discuter.

Quelle intervention choisir² ? Les avantages et les risques de chaque méthode ont été largement analysés et comparés [21-26]. La décompression vasculaire a les meilleurs scores d'efficacité et de durée d'analgésie et doit être proposée aux patients jeunes présentant une boucle³. En cas d'échec, de récurrence et chez les patients n'ayant pas de boucle, une méthode lésionnelle est choisie et la radiochirurgie *Gamma-Knife*[®] est la moins agressive⁴ [2]. La thermocoagulation est plus rapidement efficace dans les atteintes du V₂ ou V₃, le ballonnet⁵ et le glycérol ont moins de risques oculaires. Mais aucune intervention n'est parfaite

2. Voir p. 261.

3. Voir p. 271.

4. Voir p. 305.

5. Voir p. 283.

et les récurrences existent quelle que soit l'intervention, de même que des complications comme les troubles auditifs dans les décompressions et les troubles sensitifs dans les méthodes lésionnelles [27, 28]. Le choix est difficile pour le patient. Il ne sera pas forcément rationnel et devra être accepté sans réserve par les médecins [29, 30].

Conclusion

La thermocoagulation du trijumeau est une technique simple qui permet la disparition immédiate des crises dans la majorité des cas. Comme toute intervention chirurgicale, son niveau de preuve est faible. Mais si l'on considère la qualité des résultats publiés dans de nombreuses études sur un grand nombre de patients, on constate que le résultat, la disparition des douleurs avec des troubles sensitifs minimes, correspond aux attentes. L'importance des troubles sensitifs, l'efficacité et le risque de récurrences sont liés. La thermocoagulation permet, mieux que les autres méthodes lésionnelles, de chercher le meilleur compromis pour chaque patient. Par rapport à la décompression vasculaire, ses indications sont complémentaires et elle n'a pratiquement pas de contre-indications. Malgré des complications, heureusement rares, on peut considérer que la thermocoagulation ainsi que les autres méthodes de traitement chirurgical des névralgies du trijumeau sont fortement recommandées chez des patients dont les douleurs insupportables ne sont plus calmées par les traitements médicaux.

Références

1. Härtel F (1914). Über die intracranielle Injektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie. *Med Klin* 10: 582-4
2. Cole CD, Liu JK, *et al.* (2005) Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus* 18(5): E4
3. Zenker R (1942) Traitement de la névralgie du trijumeau, technique et résultats de l'électro-coagulation du ganglion de Gasser, d'après la méthode de Kirschner. Masson, Paris.
4. Sweet WH (1968) Trigeminal neuralgias. In: Alling CC (ed.) *Facial pain*. Lea and Febiger, Philadelphia, p 89-106
5. Gybels JM, Sweet WH (1989) Neurosurgical treatment of persistent pain. Physiological and pathological mechanisms of human pain. In: Gildenberg PL (ed). *Pain and Headache* vol 1. Karger, Basel
6. Jannetta PJ (1967) Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26(1): Suppl: 159-62
7. Jannetta PJ (1980) Treatment of trigeminal neuralgia by microoperative decompression. In: Youmans JR (ed.) *Neurological surgery*, 3rd ed. Saunders, Philadelphia, p 3928-42
8. Smith HP, McWhorter JM, *et al.* (1981) Radiofrequency neurolysis in a clinical model. Neuropathological correlation. *J Neurosurg* 55(2): 246-53
9. Vinas FC, Zamorano L, *et al.* (1992) In vivo and in vitro study of the lesions produced with a computerized radiofrequency system. *Stereotact Funct Neurosurg* 58(1-4): 121-33

10. Hurt RW (2009) The pathophysiology of trigeminal neuralgia. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (ed). *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*, vol 1. Heidelberg, Berlin, p 2359
11. Nugent GR (2000) Percutaneous techniques for trigeminal neuralgia, in *Operative Neurosurgery* (Kaye HA, Black PM, eds.), Harcourt, London, p 1615–1633
12. Taha JM, Tew JM Jr (1996) Treatment of trigeminal and other facial neuralgias by percutaneous techniques. In: Youmans JR (ed.) *Neurological Surgery*, 4th ed., Philadelphia, WB Saunders, p 3386-3403
13. Taub E (2009) Radiofrequency Rhizotomy for trigeminal neuralgia. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (ed). *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*, vol 1. Berlin, Heidelberg, p 2421
14. Kanpolat Y, Savas A, *et al.* (2001) Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1,600 patients. *Neurosurgery* 48(3): 524-32; discussion 532-4
15. Sindou M, Tatli M (2009) [Treatment of trigeminal neuralgia with thermorhizotomy]. *Neurochirurgie* 55(2): 203-10
16. Yoon KB, Wiles JR, *et al.* (1999) Long-term outcome of percutaneous thermocoagulation for trigeminal neuralgia. *Anaesthesia* 54(8): 803-8
17. Shah SA, Khan MN, *et al.* (2011) Is peripheral alcohol injection of value in the treatment of trigeminal neuralgia? An analysis of 100 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 40(4): 388-92
18. Van Buyten JP, Smet I, *et al.* (2009) Electromagnetic navigation technology for more precise electrode placement in the foramen ovale: a technical report. *Neuromodulation* 12(3): 244-9
19. Zakrzewska JM, Linskey ME (2014) Trigeminal neuralgia. *BMJ* 348: g474
20. Eller JL, Raslan AM, *et al.* (2005) Trigeminal neuralgia: definition and classification. *Neurosurg Focus* 18(5): E3
21. Cruccu G, Gronseth G, *et al.* (2008) AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol* 15(10): 1013-28
22. Lopez BC, Hamlyn PJ, *et al.* (2004) Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 54(4): 973-82; discussion 982-3
23. Zakrzewska JM, Akram H (2011) Neurosurgical interventions for the treatment of classical trigeminal neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* (9): CD007312
24. Laghmari M, El Ouahabi A, *et al.* (2007) Are the destructive neurosurgical techniques as effective as microvascular decompression in the management of trigeminal neuralgia? *Surg Neurol* 68(5): 505-12
25. Taha JM, Tew JM Jr (1996) Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery* 38(5): 865-71
26. Tronnier VM, Rasche D, *et al.* (2001) Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurgery* 48(6): 1261-7; discussion 1267-8
27. Tatli M, Satici O, *et al.* (2008) Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)* 150(3): 243-55
28. Kuchta J, Moller AR, *et al.* (1998) Delayed hearing loss after microvascular decompression of the trigeminal nerve. *Acta Neurochir (Wien)* 140(1): 94-7
29. Spatz AL, Zakrzewska JM, *et al.* (2007) Decision analysis of medical and surgical treatments for trigeminal neuralgia: how patient evaluations of benefits and risks affect the utility of treatment decisions. *Pain* 131(3): 302-10
30. Zakrzewska JM, Lopez BC, *et al.* (2005) Patient reports of satisfaction after microvascular decompression and partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 56(6): 1304-11; discussion 1311-2

Chapitre 26

Traitement de la névralgie trigéminalle par Gamma-Knife

Jean Régis¹, Constantin Tuleasca^{1,2}

L'essentiel

La radiochirurgie *Gamma-Knife*[®] est en quelques années devenue une méthode de référence en première intention pour le traitement des névralgies faciales pharmacorésistantes.

Avec pour toute complication vingt pour cent d'hypoesthésie, c'est indiscutablement la moins risquée des techniques chirurgicales.

La rareté des évolutions neuropathiques iatrogènes – comme dans le débouclage – doivent faire favoriser ces deux techniques plutôt qu'une approche percutanée (hors état de mal).

La radiochirurgie a comme principal désavantage son délai d'action, en moyenne d'un mois, ce qui n'en fait pas *a priori* une méthode adaptée à l'urgence.

La radiochirurgie ne connaît pas de véritable contre-indication et en particulier pas de limite d'âge, étant la seule intervention se pratiquant sans anesthésie générale.

Introduction

Le concept même de radiochirurgie stéréotaxique a été inventé par Lars Leksell, en 1951 [1]. Sa première application clinique fut de traiter par un

J. Régis¹ (✉), C. Tuleasca^{1,2} – 1. Service de neurochirurgie fonctionnelle et stéréotaxique, hôpital de la Timone, CHU de Marseille, France

2. Service de neurochirurgie et centre Gamma-Knife[®], centre hospitalier universitaire vaudois, université de Lausanne, faculté de biologie et de médecine, Lausanne, Suisse
✉ jregis@mail.ap-hm.fr

faisceau de rayons X tournant [2-4] des patients souffrant d'une névralgie faciale essentielle [5]. Le *Gamma-Knife*[®] (GK) avec deux cent une sources de cobalt a été finalement adopté par Leksell en 1968. Cependant, du fait d'une part de l'introduction de la technique de glycérol et de médicaments efficaces pour le traitement de la névralgie faciale, et d'autre part de l'absence d'une neuro-imagerie de haute qualité à l'époque permettant de visualiser directement et de viser le nerf trijumeau, le GK a été temporairement abandonné. Les progrès de l'imagerie par résonance magnétique de haute résolution à la fin des années 1990 – pour l'optimisation de la définition des structures normales – et l'évidence de certaines limitations des autres techniques ont incité une réévaluation de la radiochirurgie GK comme alternative [6, 7]. L'évidence de l'innocuité et de l'efficacité de la radiochirurgie GK est basée sur des études rétrospectives et une seule étude prospective [8]. L'évidence soutenant l'utilisation d'autres modalités du traitement chirurgical de la névralgie faciale est seulement basée sur des études rétrospectives [5, 9]. Cependant, le débouclage microvasculaire (DMV) doit être considéré comme la technique de référence du fait de son action causale. L'hétérogénéité des résultats cliniques obtenus après un traitement radiochirurgical suggère un important impact des paramètres pré- et post-opératoires. Nous avons publié en 2006 [8] la seule étude prospective conforme aux critères strictes proposés par Zakrzewska [9] mais avec un recul minimal de « seulement » un an. Plus récemment, nous avons analysé les résultats à long terme de la globalité de notre série.

Attention !

Il est important de s'assurer du diagnostic de névralgie faciale classique pharmacorésistante qui reste un diagnostic purement clinique et surtout d'éviter de traiter une douleur atypique ou une douleur neuropathique.

Expérience de l'hôpital de la Timone à Marseille

Les premières séries avec un long suivi furent publiées en 2009 et 2010 par Dhople *et al.* et Kondziolka *et al.* respectivement [10, 11]. Entre 1992 et 2010, 737 patients souffrant de névralgie faciale ont été opérés par radiochirurgie GK à l'hôpital de la Timone à Marseille et évalués prospectivement. Si l'on exclut les patients souffrant de sclérose en plaque [12], ceux avec deux traitements GK et ceux présentant un conflit vasculo-nerveux avec un mégadolicho tronc basilaire [13], l'évaluation se résume à une population de quatre cent quatre-vingt dix-sept patients suivis au minimum un an. Les patients présentaient tous une douleur réunissant les critères cliniques d'une névralgie faciale classique et de la pharmacorésistance. Un cadre stéréotaxique a été fixé par serrage sur la tête

du patient sous anesthésie locale puis a été effectuée une imagerie en résonance magnétique reposant sur une séquence haute résolution de 0,5 mm². La fiabilité géométrique de cet examen a été vérifiée par confrontation à une imagerie tomodensitométrique en fenêtres osseuses. Un isocentre de 4 mm a été positionné au niveau de la portion cisternale du nerf trijumeau 7-8 mm en avant de son émergence du tronc cérébral (Fig. 1).

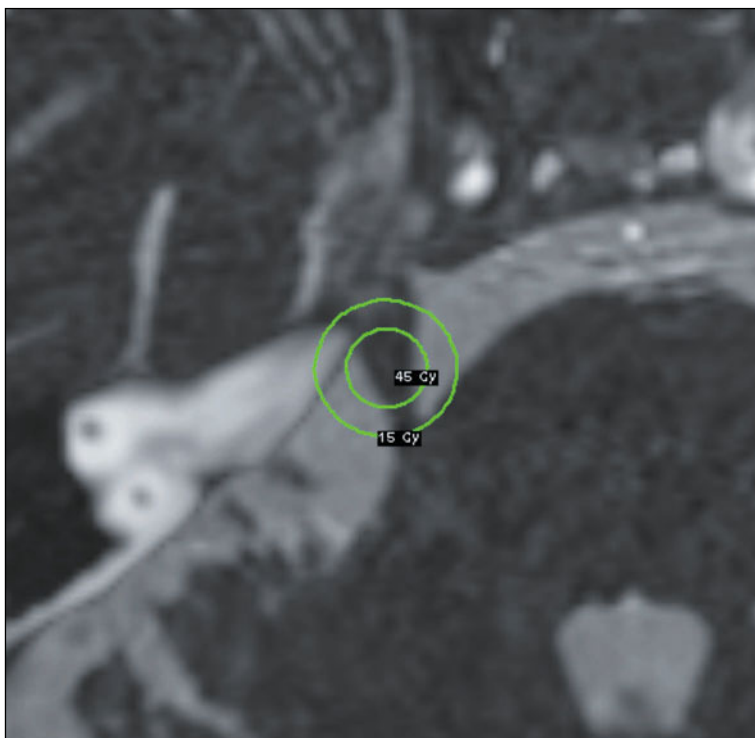


Fig. 1 – Image IRM axiale de repérage du nerf trijumeau pour son traitement par radiochirurgie Gamma-Knife[®]. Un isocentre unique de 4 mm de diamètre, visualisé ici par les isodoses 45 et 15 Gy, est positionné à 7-8 mm en avant de l'émergence du nerf au niveau de la protubérance du tronc cérébral.

Les douleurs disparurent chez 92 % des patients entre un et cent quatre-vingt jours après la radiochirurgie. La probabilité de toujours être sans douleur et sans médicament à dix ans était de 45,3 %. La probabilité d'être libre de douleur à dix ans sans nouvelle intervention neurochirurgicale était de 67,8 %. Le seul effet secondaire constaté fut chez 20 % des patients l'installation d'une diminution de la sensibilité de l'hémiface s'installant dans les cinq ans suivant la radiochirurgie. La probabilité de voire s'installer une hypoesthésie gênante était de 0,6 % seulement.

Mécanismes d'action de la radiochirurgie

Très peu est connu du réel mécanisme physiopathogénique de la névralgie faciale dite essentielle et du mécanisme d'action de ses moyens thérapeutiques neurochirurgicaux. Il est important de noter que, contrairement aux méthodes ablatives avec la radiochirurgie, il n'est pas nécessaire d'induire une hypoesthésie pour obtenir un effet thérapeutique durable. Les études chez l'animal n'ont pas réellement permis d'élucider le mécanisme d'action de la radiochirurgie. Des études tractographiques démontrent l'effet démyélinisant transitoire de la radiochirurgie [14]. Il est important de noter que certainement au moins deux mécanismes distincts coexistent pour expliquer l'efficacité de la radiochirurgie. L'un précoce rend compte des effets immédiats fréquemment observés, l'autre des guérisons retardées [15]. L'identification de ces deux mécanismes éclaire les différents profils de réponse. En effet, certains patients sont immédiatement sans douleur et récidiveront en quelques semaines (*mécanisme 1* seul). Certains ne seront soulagés qu'un à plusieurs mois après la radiochirurgie (*mécanisme 2* seul). D'autres, libres de douleur immédiatement, le seront à long terme (*méca-*

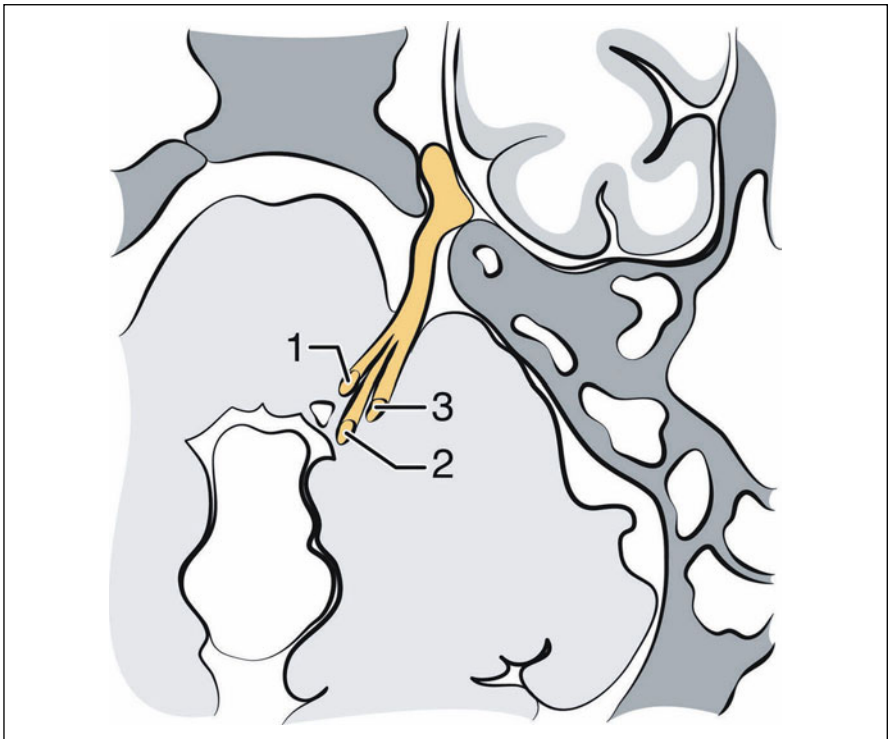


Fig. 2 – Schéma anatomique montrant le nerf trijumeau sur une coupe axiale passant par la protubérance. 1 : noyau moteur ; 2 : noyau mésencéphalique ; 3 : noyau sensitif principal du nerf trijumeau.

nisme 1 relayé par le mécanisme 2). Enfin, certains patients immédiatement soulagés voient réapparaître les douleurs pour quelques semaines ou mois avant de les voir durablement disparaître, sans geste intercurrent (*mécanismes 1 et 2* séparés par un intervalle libre). Cette dernière présentation doit être connue et doit amener à faire patienter un patient présentant une récurrence précoce [15]. Après que les fibres des trois branches V1, V2 et V3 soient réunies au niveau du ganglion de Gasser, le tractus trigéminal se poursuit en arrière par le Plexus triangularis, le nerf cisternal puis son trajet au sein du tronc cérébral amène ses fibres à se répartir entre trois noyaux. En périphérie et au niveau de la portion cisternale antérieure, la myélinisation du nerf est de type « périphérique » schwannienne donnant au nerf beaucoup de résistance aux agressions physiques. Après la zone transitionnelle de Obersteiner-Redlich, la myélinisation devient oligodendrocytique de type centrale, laissant le nerf beaucoup plus vulnérable aux agressions physiques. Lorsqu'est prise pour cible la portion cisternale antérieure, le risque de lésion du nerf et d'hypoesthésie est beaucoup moins grand que lorsque l'émergence du nerf est prise pour cible.

Aspects techniques

La technique radiochirurgicale paraît très rudimentaire – et homogène – dans cette indication, dans la mesure où la grande majorité des patients sont traités avec un isocentre unique de 4 mm positionné sur le nerf dans sa portion cisternale avec une dose maximale de 70 à 90 Gy.

Controverses

La cible idéale de la radiochirurgie – ganglion de Gasser, *Plexus triangularis*, cible rétro-gassérienne ou cible de l'émergence du trijumeau – a pendant un temps été l'objet de controverses. Aujourd'hui, les pratiques convergent vers le traitement de la portion cisternale du nerf trijumeau, 7-8 mm en avant de son émergence (cible dite rétro-gassérienne).

Il existe cependant dans la littérature des variations considérables tant en termes d'efficacité – de 45 % à 20 % libre de douleur à dix ans – que de toxicité – de 20 à 75 % de taux d'hypoesthésie. Si les conditions méthodologiques d'évaluation, le contrôle qualité de l'imagerie, la durée du suivi et le mode de sélection des indications sont aussi des paramètres à prendre en compte, l'essentiel de ces différences est lié à des facteurs techniques. L'efficacité augmente avec la dose au maximum [16]. La toxicité augmente avec la dose au niveau du trajet intracrânien du tractus trigéminal – et donc lorsque l'isocentre est positionné plus en arrière sur le nerf – mais aussi avec l'augmentation du volume de nerf traité c'est l'effet « *Flickinger* » [17]. Ainsi le taux élevé de toxicité (58,3 % d'hypoesthésie, 20 % d'hypoesthésie invalidante, 30,5 % d'œil sec) obtenu par de Salles

avec un *Linac Novalis*[®] avec une dose maximum de 90 Gy s'explique bien par la position très postérieure de l'isocentre au niveau de l'émergence du nerf [18]. Dans la série d'Adler utilisant le *Cyberknife*[®], le taux d'hypoesthésie atteint 74 % et le taux d'hypoesthésie invalidante de 39 % s'explique bien par l'importance du volume de nerf traité [18]. Les nuances techniques influencent donc considérablement les chances d'efficacité et le risque de toxicité de la radiochirurgie démontrant bien l'importance des compétences humaines et de la qualité des ressources techniques.

Conseils de l'auteur

Les nuances techniques jouent un rôle majeur dans la qualité des résultats et ceux présentés ici sont ceux obtenus par des équipes bénéficiant d'une longue expérience de la radiochirurgie Gamma-Knife[®], et la pratiquant dans la plus grande rigueur méthodologique et de contrôle qualité. Il n'a pas pour l'instant été démontré qu'il était possible d'obtenir des résultats similaires avec d'autres outils de radiochirurgie, en particulier avec des outils du type *Linac*[®] ou *Cyber-Knife*[®].

Rôle respectif de la radiochirurgie et des autres approches neurochirurgicales

Il n'existe pas réellement dans la littérature d'étude prospective randomisée comparant différentes techniques neurochirurgicales. En revanche, une méta-analyse de la littérature menée par l'association des sociétés de neurologies a bien montré (Fig. 3) que, si les résultats en termes d'efficacité sont relativement comparables entre les méthodes neurochirurgicales, le spectre des effets secondaires est qualitativement et quantitativement très différent selon l'approche [19, 20].

La seule complication rapportée pour la radiochirurgie est le risque d'hypoesthésie qui est en probabilité comparable à celle du débouclage micro-vasculaire et beaucoup plus rare que lors des gestes percutanés (Fig. 3). Les autres techniques comportent des risques additionnels qui ne sont pas retrouvés avec la radiochirurgie Gamma-Knife[®]. Le taux de patient récidivant après débouclage est pour Janetta et pour Burchiel de 3,5 à 4 % par an [21, 22], ce qui ferait prédire à dix ans un taux de patients sans récurrence de l'ordre de 60 à 65 % (pour 45,3 % dans notre série). Les résultats publiés par Pollock et ceux publiés par Linskey vont aussi dans le sens d'un taux de récurrence à long terme moins important après débouclage [23, 24]. Cependant, ces deux séries souffrent de leur faiblesse méthodologique, les deux populations n'étant pas randomisées et divergent par plusieurs paramètres dont l'âge des patients... Il est important de reconnaître que dans les séries de

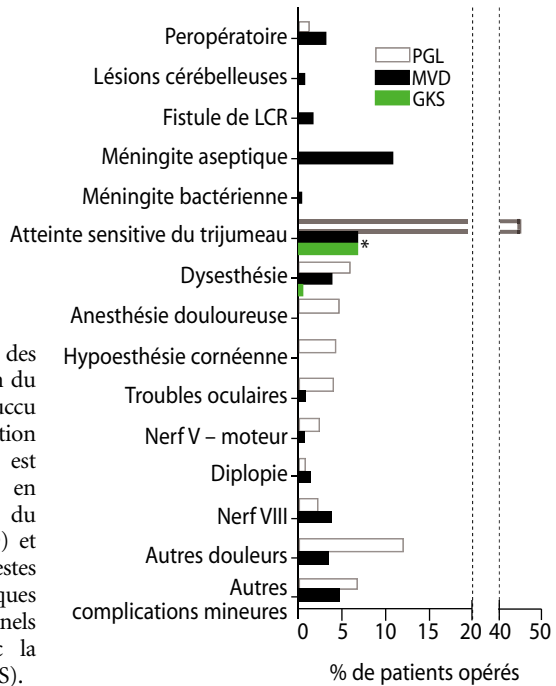


Fig. 3 – Comparaison du spectre des complications possibles en fonction du type d’intervention (d’après Cruccu *et al.*) [19, 20]. La seule complication rapportée pour la radiochirurgie est le risque d’hypoesthésie qui est en probabilité comparable à celle du débouclage microvasculaire (MVD) et beaucoup plus rare que lors des gestes percutanés (PGL). Les autres techniques comportent des risques additionnels qui ne sont pas retrouvés avec la radiochirurgie Gamma-Knife® (GKS).

radiochirurgie la moyenne d’âge des patients est franchement plus élevée et que le pourcentage de patients ayant déjà subi une ou plusieurs interventions pour la névralgie faciale est en général franchement plus important, un paramètre connu pour affecter négativement les résultats [24-26]. Pour notre équipe, en première intention, sont privilégiées les interventions ayant le plus faible risque d’induire une hypoesthésie et donc le moins de risque de créer des douleurs neuropathiques encore plus difficiles à traiter que la névralgie faciale elle-même [18]. On propose donc de première intention le débouclage et la radiochirurgie. Un exposé détaillé et loyal permet en général au patient de prendre une décision par lui-même entre ces deux approches. Dans le cas d’un âge avancé, d’une contre-indication à l’anesthésie générale, d’une sclérose en plaque, d’un mégadolicho tronc basilaire ou en absence de conflit vasculo-nerveux – sur une IRM de qualité optimale – le patient se voit proposer une radiochirurgie. L’état de mal douloureux est la seule situation où de première intention on peut être amené à proposer un geste percutané – thermocoagulation ou microcompression par ballonnet. En cas de douleur de territoire V1, on préférera une microcompression plutôt qu’une thermocoagulation afin d’éviter une kératite. Les patients atteints de sclérose en plaque sont considérés comme de bonnes indications de la radiochirurgie mais il est important de retenir que malheureusement la pérennité du résultat est moindre dans cette indication comparativement aux névralgies faciales essentielles (Fig. 4) [28].

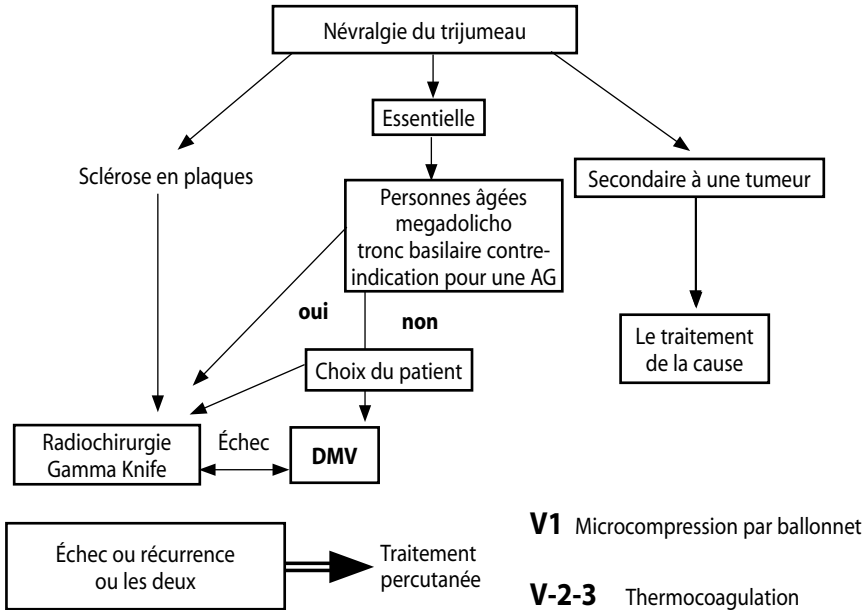


Fig. 4 – Arbre décisionnel d’après Régis *et al.* [18]. En première intention, sont privilégiées les interventions ayant le plus faible risque d’induire une hypoesthésie et donc le moins de risque de créer des douleurs neuropathiques encore plus difficiles à traiter que la névralgie faciale elle-même.

Points pratiques

L’objectif de l’arrêt des crises douloureuses est obtenu avec un délai moyen d’un mois chez 92 % des patients.

L’intervention s’effectue sous anesthésie locale après la mise en place d’un cadre stéréotaxique et la pratique d’une imagerie IRM et scanner de repérage. En France, cette intervention se pratique classiquement au cours d’une intervention d’une hospitalisation de quarante-huit heures soit deux nuits.

Le seul effet secondaire connu est la survenue chez 20 % des patients d’une diminution de la sensibilité de l’hémiface traitée. Cette hypoesthésie n’est très gênante que chez 2,5 % des patients.

Du fait du délai d’action, il est demandé au patient de poursuivre son traitement au moins un mois. Puis, en cas d’arrêt complet des douleurs, il pourra réduire progressivement puis arrêter celui-ci.

Conclusion

La radiochirurgie Gamma-Knife® est indiscutablement, pour les névralgies faciales classiques pharmacorésistantes, la méthode neurochirurgicale comportant le moins de risque et, à ce titre, elle est devenue l'une des deux méthodes neurochirurgicales de première intention. Elle ne peut se concevoir que comme l'une des approches thérapeutiques neurochirurgicales au sein d'un arsenal thérapeutique vaste. Idéalement, la prise en charge des névralgies faciales résistantes doit se faire au sein d'équipes neurochirurgicales ayant les moyens techniques et les ressources humaines permettant de proposer aussi bien un débouclage qu'un geste percutané ou une radiochirurgie Gamma-Knife®.

Références

1. Regis J, Tuleasca C (2011) Fifteen years of Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia in the Journal of Neurosurgery: history of a revolution in functional neurosurgery. *J Neurosurg* 115 Suppl: 2-7
2. Leksell L (1971) Stereotaxis and radiosurgery. An operative system. In: Thomas CC (ed). Springfield
3. Leksell L (1971) Stereotactic radiosurgery in trigeminal neuralgia. *Acta Chir Scand* 137(4): 311-314
4. Lindquist C, Kihlstrom L, Hellstrand E (1991) Functional neurosurgery--a future for the gamma knife? *Stereotact Funct Neurosurg* 57(1-2): 72-81
5. Merrison AF, Fuller G (2003) Treatment options for trigeminal neuralgia. *BMJ* 327(7428): 1360-1361
6. Rand RW, Jacques DB, Melbye RW, *et al.* (1993) Leksell Gamma Knife Treatment of tic douloureux. *Stereotact and Funct Neurosurg* 61(suppl1): 1-188
7. Lindquist C, Kilström L, Hellstrand E (1991) Functional neurosurgery- A future for the Gamma Knife? *Stereotact and Funct Neurosurg* 57: 72-81
8. Regis J, Metellus P, Hayashi M, *et al.* (2006) Prospective controlled trial of gamma knife surgery for essential trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 104(6): 913-924
9. Zakrzewska JM, Lopez BC (2003) Quality of reporting in evaluations of surgical treatment of trigeminal neuralgia: recommendations for future reports. *Neurosurgery* 53(1): 110-120; discussion 120-2
10. Dhople AA, Adams JR, Maggio WW, *et al.* (2009) Long-term outcomes of Gamma Knife radiosurgery for classic trigeminal neuralgia: implications of treatment and critical review of the literature. Clinical article. *J Neurosurg* 111(2): 351-358
11. Kondziolka D, Zorro O, Lobato-Polo J, *et al.* (2010) Gamma Knife stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 112(4): 758-765
12. Tuleasca C, Carron R, Resseguier N, *et al.* (2014) Multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia: a prospective series of 43 patients treated with Gamma Knife surgery with more than one year of follow-up. *Stereotact Funct Neurosurg* 92: 203-210
13. Tuleasca C, Carron R, Resseguier N, *et al.* (2014) Trigeminal neuralgia related to megadolichobasilar artery compression: a prospective series of twenty-nine patients treated with Gamma Knife surgery, with more than one year of follow-up. *Stereotact Funct Neurosurg* 92: 170-177
14. Hodaie M, Chen DQ, Quan J, Laperriere N (2012) Tractography delineates microstructural changes in the trigeminal nerve after focal radiosurgery for trigeminal neuralgia. *PLoS One* 7(3): e32745

15. Tuleasca C, Carron R, Resseguier N, *et al.* (2012) Patterns of pain-free response in 497 cases of classic trigeminal neuralgia treated with Gamma Knife surgery and followed up for least 1 year. *J Neurosurg* 117 Suppl: 181-188
16. Regis J (2002) High-dose trigeminal neuralgia radiosurgery associated with increased risk of trigeminal nerve dysfunction. *Neurosurgery* 50(6): 1401-1402; author reply 1402-1403
17. Flickinger JC, Pollock BE, Kondziolka D, *et al.* (2001) Does increased nerve length within the treatment volume improve trigeminal neuralgia radiosurgery? A prospective double-blind, randomized study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 51(2): 449-454
18. Regis J, Arkha Y, Yomo S, *et al.* (2009) [Radiosurgery in trigeminal neuralgia: long-term results and influence of operative nuances]. *Neuro-Chirurgie* 55(2): 213-222
19. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, *et al.* (2008) Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 71(15): 1183-1190
20. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, *et al.*, American Academy of Neurology S, European Federation of Neurological S (2008) AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol* 15(10): 1013-1028
21. Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, Loeser JD (1988) Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 69(1): 35-38
22. Jannetta PJ (1985) Microsurgical management of trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 42(8): 800
23. Pollock BE, Schoeberl KA (2010) Prospective comparison of posterior fossa exploration and stereotactic radiosurgery dorsal root entry zone target as primary surgery for patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 67(3): 633-638; discussion 638-639
24. Linskey ME, Ratanatharathorn V, Penagaricano J (2008) A prospective cohort study of microvascular decompression and Gamma Knife surgery in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 109 Suppl: 160-172
25. Maesawa S, Salame C, Flickinger JC, *et al.* (2001) Clinical outcomes after stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 94(1): 14-20
26. Pollock BE, Phuong LK, Gorman DA, *et al.* (2002) Stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 97(2): 347-353
27. Sheehan J, Pan HC, Stroila M, Steiner L (2005) Gamma knife surgery for trigeminal neuralgia: outcomes and prognostic factors. *J Neurosurg* 102(3): 434-441
28. Zorro O, Lobato-Polo J, Kano H, *et al.* (2009) Gamma knife radiosurgery for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Neurology* 73(14): 1149-1154

Chapitre 27

Traitement des douleurs faciales par stimulation des ganglions de Gasser et ptérygopalatin

Jean-Pierre Van Buyten

L'essentiel

Les douleurs craniofaciales chroniques représentent un défi diagnostique et la complexité de ces pathologies justifie une prise en charge multidisciplinaire. Devant un tableau clinique qui ressemble à une névralgie du trijumeau, l'histoire de la maladie aidera à distinguer une névralgie d'une neuropathie. Cette dernière ne peut pas être traitée par des techniques neurolytiques en raison des lésions du nerf.

La neurostimulation du ganglion de Gasser a été utilisée depuis 1967 avec des bons résultats mais souvent de courte durée suite à un déplacement de l'électrode.

Le développement récent d'une électrode spécialement conçue et le placement à l'aide de la neuronavigation paraissent prometteur.

La neurostimulation du ganglion ptérygopalatin – auparavant sphénoopalatin – est testée pour le traitement de l'algie vasculaire de la face.

Introduction

Les termes céphalées ou douleurs craniofaciales reprennent une variété de conditions différentes qui requièrent une approche spécifique. Pour standardiser la communication entre les professionnels de la santé et faciliter le choix thérapeutique, l'*International Headache Society* a publié une classification

J.-P. Van Buyten (✉) – Centre multidisciplinaire de traitement de la douleur, AZ Nikolaas, Moerlandstraat 1, 9100 Sint-Niklaas, Belgique
✉ vanbuyten@skynet.be

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

des céphalées (ICHD) [1]. Le grand mérite de cette classification est d'offrir des diagnostics différentiels ainsi que des moyens permettant de préciser le diagnostic final. Or il est établi qu'un diagnostic précis influence le choix et le succès du traitement. Une revue de la littérature concernant le diagnostic différentiel et la prise en charge des douleurs faciales montre que le diagnostic dépend largement de la spécialité du médecin consulté [2]. Il est donc recommandé d'évaluer et de traiter les patients souffrant de céphalées chroniques par une équipe multidisciplinaire.

Névrалgie du trijumeau

La névralgie du trijumeau, également nommée « tic douloureux », peut être causée par la compression du nerf trijumeau près de son origine du tronc cérébral par des vaisseaux sanguins ou une tumeur. Cette pression locale peut provoquer une dépolarisation qui résulte en des décharges ectopiques. Le traitement pharmacologique de choix est la carbamazépine, les antidépresseurs tricycliques beaucoup plus que les opiacés. Lorsque les médicaments ne donnent pas suffisamment de résultats ou provoquent des effets secondaires intolérables¹, la chirurgie de décompression microvasculaire², les traitements neuro-destructifs tels que la thermocoagulation³, la glycérolisation ou la radiochirurgie Gamma-Knife^{®4} peuvent être envisagés. Lorsque la douleur trigéménée s'avère réfractaire au traitement pharmacologique ainsi qu'aux interventions neuro-destructives, il est fort probable qu'il s'agisse d'une neuropathie, et non d'une névralgie du nerf trijumeau. Dans ces cas, les interventions neuro-destructives ne sont pas indiquées, elles risquent d'aggraver la douleur. Ce risque d'induire une douleur de déafférentation ou « *anesthesia dolorosa* » est réel, comme l'illustrent les données de Sweet dans une étude sur une grande série de patients où 73 % n'avaient pas de résultat par les traitements neuro-destructifs [3]. Le choix thérapeutique devrait être guidé par une sélection de patients, et un subdiagnostic plus précis. Après avoir utilisé la classification ICHD, une deuxième classification s'avère très utile. Burchiel classe les syndromes de douleurs faciales à l'aide des symptômes et de l'historique du patient [4]. Cette classification est reprise dans le Tableau I. C'est la classification sur laquelle nous nous basons lors du traitement de douleurs faciales.

1. Voir p. 261.

2. Voir p. 271.

3. Voir p. 295.

4. Voir p. 305.

Tableau I – Classification de Burchiel des syndromes de douleur faciale

Diagnostic	Histoire	Causes
Névrалgie du trijumeau de type I	> 50 % de douleur paroxystique	Compression neurovasculaire du trijumeau ou inconnue
Névrалgie du trijumeau de type II	< 50 % de douleur paroxystique	Compression neurovasculaire du trijumeau ou inconnue
Névrалgie du trijumeau symptomatique	Névrалgie du trijumeau liée à la sclérose en plaque	Démyélinisation
Douleur faciale atypique	Maladie douloureuse somatoforme	
Lésion périphérique du trijumeau		
Neuropathie du trijumeau	Lésion accidentelle non intentionnelle	ORL/chirurgie orale, trauma faciale, CVA, etc.
Douleur désafférentée du trijumeau	Lésion du trijumeau secondaire à une ablation périphérique	Rhizotomie par radiofréquence, glycérolisation ou radiochirurgie Gamma-Knife®, compression par ballonnet
Névrалgie post-herpétique	Épisode d'activation du Herpès zoster	Le zona dans la distribution du nerf trijumeau

Neurostimulation pour les douleurs faciales

La stimulation électrique du ganglion de Gasser a été pratiquée pour la première fois en 1967 [5]. Steude trouvait dans une grande série que 86 % des patients souffrant d'une neuropathie du trijumeau et 100 % des patients souffrant d'une douleur de déafférentation du trijumeau éprouvaient un soulagement par la neurostimulation du ganglion de Gasser [6, 7]. Le groupe de Tasker rapportait des résultats similaires [8]. Le problème le plus fréquemment rencontré est le « délogement » de l'électrode intrinsèque à l'anatomie du foramen ovale [9, 10]. Pour remédier à ce problème, plusieurs types et formes d'électrodes ont été testées, comme l'électrode *Sigma*, l'électrode ancrée *Quinta-trigeminal* et l'électrode pour stimulation des ganglions sacrés (*Medtronic® Neurological sizes 0,7 mm, 0,9 mm, 1,2 mm*). Les plus grandes électrodes ne se délogaient pas, mais provoquaient des dysesthésies [9]. Une électrode tripolaire courbée et dentée faite sur mesure a été spécialement conçue pour ce traitement (*Medtronic® Model 09053*). Les résultats de l'implantation de cette électrode que nous faisons à l'aide du système de neuronavigation sont positifs [11].

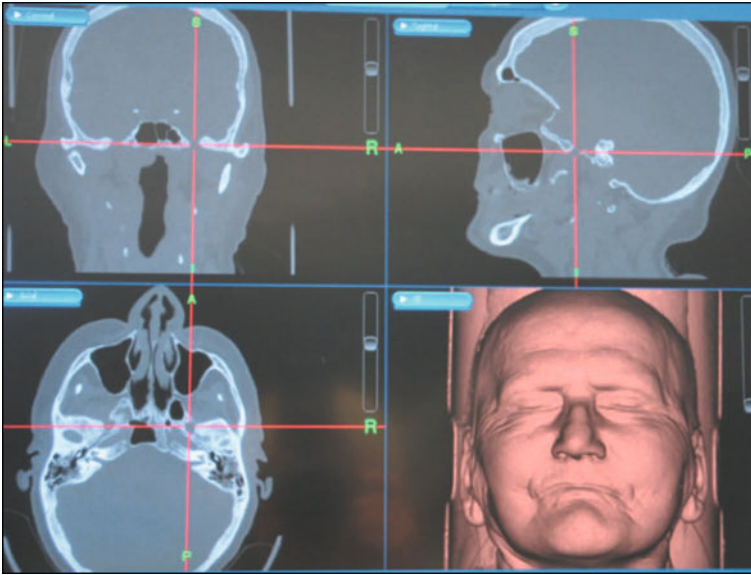


Fig. 1 – Contrôle de la position de l'électrode à l'aide du système de neuronavigation.

Technique de la stimulation du ganglion de Gasser

La procédure est faite en deux étapes. Premièrement, une période de minimum quatre semaines d'essai avec une électrode extériorisée est requise afin de pouvoir juger du résultat à long terme. Le jour qui précède l'implantation, un CT avec reconstruction en trois dimensions (3D) du crâne est réalisé. Ces informations sont ensuite utilisées pour guider le positionnement de l'électrode dans le foramen ovale. Le scanner peropératoire (*O-arm*[®]) peut également être employé afin de contrôler l'emplacement exact de l'électrode. Dans la salle d'opération, le patient est allongé sur le dos sur une table radiotransparente. Une sédation au propofol (*Diprivan*[®]) est administrée après installation d'un monitoring standard. L'*O-arm*[®] permet d'obtenir, en permanence, des images fluoroscopiques de haute définition ainsi qu'un scanner avec reconstruction 3D. Les images du scanner sont transférées au système de neuronavigation. Le trajet – semblable à la technique décrite par Sweet – peut alors être planifié avec précision dans les trois plans (axial, coronal, sagittal) (Fig. 2).

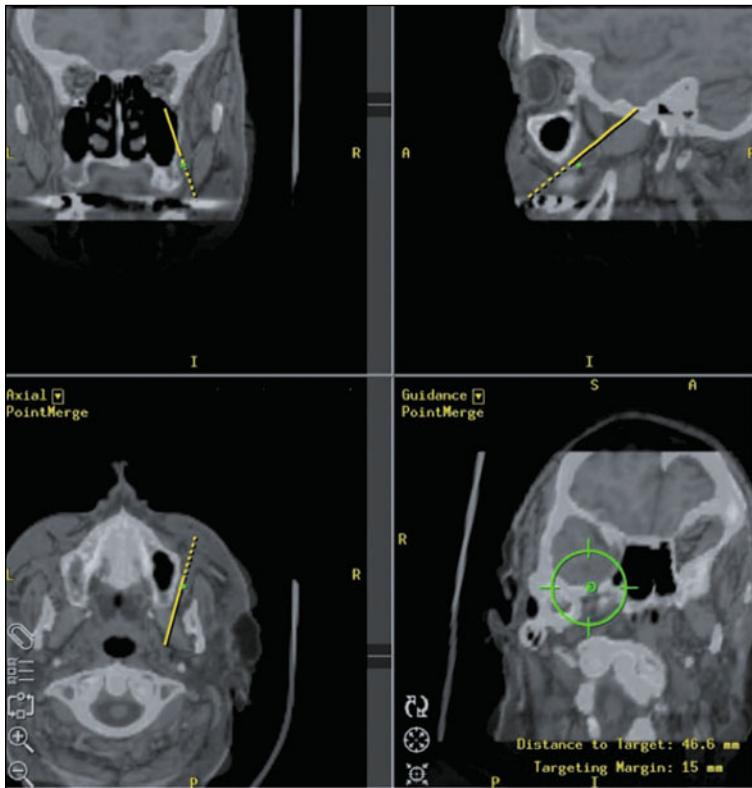


Fig. 2 – Vue opératoire, le point vert représente la pointe de l’aiguille.

La zone d’entrée est localement anesthésiée et une petite incision est réalisée, latérale à la commissure labiale permettant l’insertion d’une aiguille 15 Gauge. L’aiguille (*Tuohy modifiée Medtronic*[®]) contient un mandrin bobiné afin de pouvoir être guidée par la neuronavigation avec précision (décalage de moins de 3 mm). Lorsque l’aiguille est présumée être en place sur le système de navigation – images virtuelles –, un contrôle par fluoroscopie – images réelles – s’effectue pour confirmer la position de l’aiguille à hauteur du clivus. L’électrode (*tripolaire, Medtronic*[®]) est alors introduite dans l’aiguille de Tuohy sous fluoroscopie continue. Une fois placée, un scanner peropératoire est effectué avec reconstruction 3D pour confirmer l’emplacement de l’électrode. Le patient est alors réveillé et une stimulation test est réalisée jusqu’à temps que des paresthésies soient perçues dans la région affectée par la neuropathie. L’aiguille est ensuite retirée sous contrôle fluoroscopique continu, afin de vérifier que l’électrode demeure dans sa position initiale. Une suture fixe l’électrode sans qu’une ancre soit utilisée. Une sédation, cette fois profonde, du patient est réalisée afin de permettre une tunnelisation de l’électrode vers la région sous-claviculaire. À ce niveau, une extension temporaire est connectée puis branchée à un stimulateur externe (*ENS Medtronic*[®]) (Fig. 3).

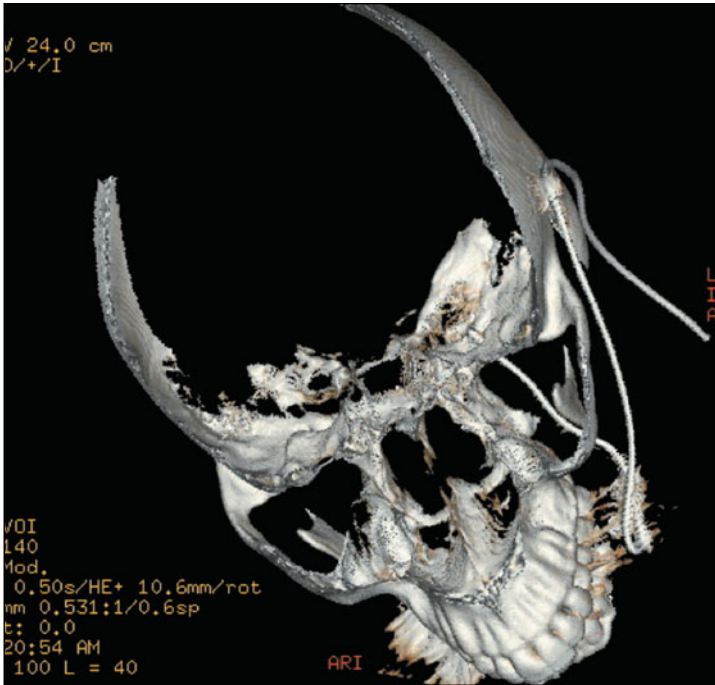


Fig. 3 – Scanner 3D montrant la position de l'électrode.

Si le résultat est satisfaisant durant cette période d'essai, un neurostimulateur interne (*Medtronic Irel IV*[®]) est connecté à l'électrode et placé dans la fosse infra-claviculaire. Une radiographie et un CT de la base du crâne viennent confirmer le bon positionnement du dispositif. L'électrode utilisée est flexible, permettant de réduire la traction – ou l'irritation – lors des mouvements de la tête et du visage. D'un diamètre de 1,2 mm, elle est conçue pour prévenir la dysesthésie. Les sutures fixant l'électrode en sous-cutané, au niveau mandibulaire, remplacent les ancrs qui peinent à réduire les déplacements et peuvent induire des irritations. La fréquence de stimulation la plus confortable semble être de 50 Hz. L'amplitude du courant est initialement programmée à 450 msec tandis que le voltage varie de 0,2 V et 2,5 V. Si l'on utilise des valeurs supérieures, les muscles masséter et péri-orbitaux peuvent être activés et provoquer des contractions, visibles, de la mâchoire et troubler la vue. Habituellement, dans le traitement, des neuropathies faciales de faibles voltages sont requises, augurant une durée de vie prolongée de la batterie. Dans une série de huit patients, six éprouvaient minimum 30 % de réduction de la douleur [11]. L'utilisation d'antalgiques a été significativement diminuée et quatre patients ont arrêté la prise d'opiacés. Un délogement mineur de l'électrode a été observé chez deux patients et une révision a dû être effectuée dans deux cas. Aucune complication majeure n'a été déplorée.

En pratique

La stimulation du ganglion de Gasser avec une électrode spécialement conçue permet une diminution d'au minimum 30 % de la douleur chez environ 80 % des patients.

Durant le positionnement de l'électrode, une légère sédation est réalisée afin d'être en mesure de réveiller le patient pour la stimulation test. Lorsque l'électrode est correctement positionnée, une sédation plus profonde permet la tunnelisation de l'électrode et la connexion à un générateur externe.

Lorsque le résultat de la stimulation test est satisfaisant, le neurostimulateur définitif est implanté.

Le patient est hospitalisé durant trois jours pour la mise en place de l'électrode et du stimulateur externe. L'internalisation du neurostimulateur définitif requiert une hospitalisation de quarante-huit heures.

Stimulation de ganglion ptérygopalatin (auparavant sphénoalatin)

Jusqu'à présent, peu de stimulation du ganglion ptérygopalatin a été rapportée. Nous avons commencé à recourir à cette technique dans le traitement d'algies de la face avec symptômes de dysautonomie réfractaires aux traitements. Pour l'heure, ces résultats demeurent anecdotiques avec seulement quatre patients opérés avec cette technique dont deux possédaient déjà des électrodes implantées en région occipitale et supra orbitale. Deux techniques

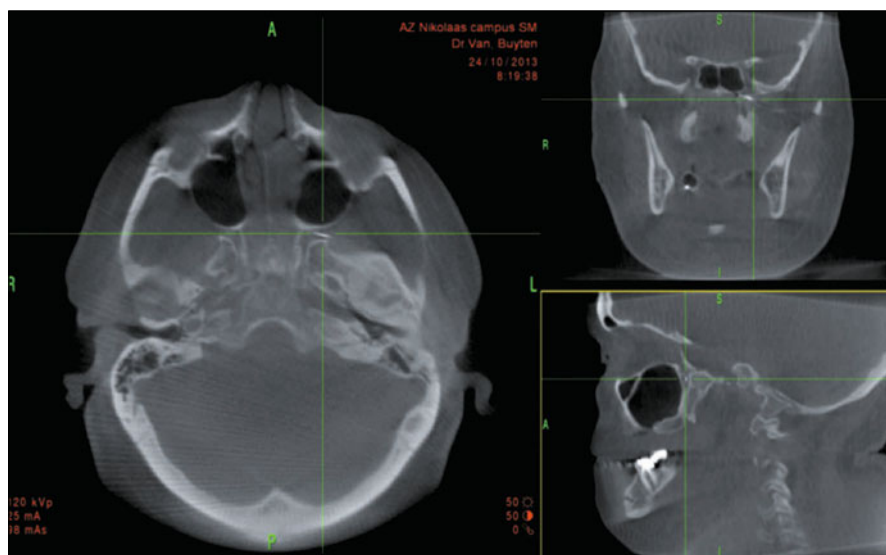


Fig. 4 – Scanner peropératoire montrant l'électrode dans les trois plans.

existent : l'une est l'utilisation de l'électrode tripolaire à crochets « *custom made Medtronic* » – également utilisée dans la stimulation du ganglion de Gasser –, elle est placée à l'aide d'une aiguille de Tuohy, par voie cutanée, dans l'angle de la mandibule, vers la fosse ptérygopalatine au contact du ganglion (Fig. 4).

L'autre méthode consiste à placer un dispositif de radiofréquence avec un récepteur, commercialisée par la firme ATI®, sur le maxillaire supérieur et une électrode dans la fosse ptérygopalatine au contact du ganglion ptérygopalatin. La stimulation s'effectue à la demande, c'est-à-dire lors des crises. Une étude randomisée, menée par Schoenen, a été réalisée chez des patients souffrant de *cluster headache* chronique et réfractaire [12]. Trois modes, aléatoires, de stimulation étaient disponibles : stimulation perçue, stimulation à une fréquence non perceptible et stimulation fantôme. Une diminution de la douleur était éprouvée dans 67 % des attaques traitées avec la stimulation perçue tandis les stimulations non perceptibles et fantôme contrôlaient respectivement 7,4 % et 7,3 % des attaques. Cette technique pourrait présenter un intérêt dans le traitement d'algies de la face mais demande à être explorée par des études plus approfondies.

Conclusion

Le traitement des neuropathies du trijumeau par neurostimulation a été pratiqué pour la première fois en 1967 mais il aura fallu attendre le début XXI^e siècle pour obtenir des résultats satisfaisants à long terme. Les principaux écueils ont été l'électrode et sa fixation. L'avènement d'électrodes conçues pour cette indication et positionnées à l'aide d'un système de neuronavigation donne des résultats prometteurs. Concernant la neurostimulation du ganglion ptérygopalatin, les premiers résultats commencent à être publiés mais l'efficacité de cette technique nécessite encore d'être démontrée.

Références

1. Headache classification subcommittee of the International Headache Society (2004) The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition Cephalgia 24(suppl 1): 9-160
2. Zakrzewska JM (2013) Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *Br J Anaesth* 111(1): 95-104
3. Sweet WH (1988) Percutaneous methods for the treatment of trigeminal neuralgia and other faciocephalic pain; comparison with microvascular decompression. *Semin Neurol* 8(4): 272-279
4. Burchiel KJ (2003) A new classification for facial pain. *Neurosurgery* 53(5): 1164-1166; discussion 1166-1167
5. Sheldon CH, Pudenz RH, Doyle J (1967) Electrical control of facial pain. *Am J Surg* 114(2): 209-212
6. Steude U (1985) Percutaneous electrical stimulation of the Gasserian ganglion in patients with atypical trigeminal neuralgia. *The Pain Clinic*: 239

7. Steude U (1998) Chronic trigeminal nerve stimulation for the relief of persistent pain. In: Gildenberg P, Tasker R (eds) Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery. McGraw-Hill, New York, p 1557-1564
8. Taub E, Munz M, Tasker RR (1997) Chronic electrical stimulation of the gasserian ganglion for the relief of pain in a series of 34 patients. J Neurosurg 86(2): 197-202
9. Mehrkens JH, Steude U (2007) Chronic electrostimulation of the trigeminal ganglion in trigeminal neuropathy: current state and future prospects. Acta Neurochir Suppl 97 (Pt 2): 91-97
10. Osenbach R (2006) Neurostimulation for the Treatment of Intractable Facial Pain. Pain Medicine 7 (Suppl 1)
11. Van Buyten JP, Hens C (2011) Chronic stimulation of the Gasserian ganglion in patients with trigeminal neuropathy: A case series. J Neurosurgical review 1(S1): 73-77
12. Schoenen J, Jensen RH, Lantéri-Minet M, *et al.* (2013) Stimulation of the sphenopalatine ganglion (SPG) for cluster headache treatment. Pathway CH-1: a randomized, sham-controlled study. Cephalalgia 33(10): 816-830

Chapitre 28

Névralgie glossopharyngée : le débouclage vasculo-nerveux

Dorin Bică¹, Sergiu Stoica²

L'essentiel

La névralgie glossopharyngée est un syndrome algique craniofacial rare représenté par des douleurs unilatérales sévères, spontanées ou déclenchées, de type lancinantes ou paroxystiques, dans le territoire sensitif de la IX^e paire crânienne.

Dans la forme classique (essentielle), un conflit vasculo-nerveux est la cause la plus probable, mais ce diagnostic n'est retenu qu'après avoir formellement éliminé une forme secondaire de cause le plus souvent tumorale.

Le traitement de première intention est médical avec, à ses débuts, de très bons résultats. En cas d'échappement, il faut envisager une intervention.

La décompression vasculaire microchirurgicale a pour but de supprimer la cause de la névralgie et donne des résultats satisfaisants immédiats et à long terme. Les interventions consistant à léser le nerf pour supprimer les douleurs sont des alternatives, en particulier la radiochirurgie par Gamma-Knife®.

Introduction

La névralgie glossopharyngée comprend deux formes cliniques : la forme classique et la forme secondaire, de cause tumorale (principalement ORL et base du crâne), malformative (malformation vasculaire, Chiari, syndrome d'Eagle par hypertrophie de l'apophyse styloïde) ou médicale (SEP...).

D. Bică¹ (✉), S. Stoica² - 1. Department of pediatric neurosurgery, Emergency Hospital for Children Marie Curie, Bucharest, Roumanie

2. Department of Neurosurgery, Brain Institute, Monza Hospital, Bucharest, Roumanie
✉ bicadorin@yahoo.com

Le diagnostic est basé sur la symptomatologie, l'examen clinique neurologique et ORL, et l'imagerie (Tableau I) [1].

Tableau I – Les critères de diagnostic de la névralgie glossopharyngée d'après l'IHC [1]

A. Au moins trois épisodes de douleurs unilatérales stéréotypées chez un même individu
B. Localisation au niveau de la base de la langue, la fosse amygdalienne, le pharynx, sous l'angle de la mâchoire inférieure ou dans l'oreille
C. Caractéristiques des douleurs : 1. épisodes paroxystiques de quelques secondes à deux minutes 2. sévères 3. aiguës à type d'élançements ou de tiraillements (voire de brûlures) 4. déclenchées en avalant, parlant, toussant ou bâillant
Absence de déficit neurologique net
La douleur ne peut être attribuée à une autre maladie

Dans une étude portant sur plus de 600 névralgies, les douleurs sont localisées au niveau de la gorge dans 35,8 % des cas, au niveau de l'oreille dans 11,3 % et mixtes dans 34 %. 1,1 % des patients ont présenté une syncope. Bien que l'on parle de névralgie glossopharyngée, le vague est également concerné car anatomiquement, les deux nerfs sont intimement liés, tout au moins dans leur contingent à destinée craniocervicale [2, 3]. D'autre part, la névralgie glossopharyngée est souvent prise pour une névralgie du trijumeau, tout au moins au début, en raison de la contiguïté de leur territoire sensitif. En revanche, l'association est exceptionnelle.

Le traitement des douleurs repose sur la carbamazépine qui est la molécule de référence [3]. L'évolution est le plus souvent favorable, avec des poussées entrecoupées de périodes de rémission, mais l'effet du traitement s'amenuise avec le temps. La gabapentine est une alternative mais, en cas d'échec des traitements médicamenteux ou d'intolérance, il faut avoir recours à la chirurgie [4]. Les rhizotomies de première intention ont été pratiquement abandonnées depuis les travaux de Janetta sur le rôle des conflits vasculaires et l'efficacité des décompressions microchirurgicales [5, 6]. L'IRM est indispensable pour diagnostiquer une forme secondaire de névralgie glossopharyngée. Dans la forme classique, des séquences appropriées comme la CISS permettent d'objectiver un conflit vasculaire, le plus souvent entre le glossopharyngien et l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (Fig. 1) [7, 8]. Dans la série de Gaul, il existe une bonne corrélation entre le conflit vasculo-nerveux identifié en IRM et les constatations peropératoires [7]. Mais l'existence d'un contact vasculo-nerveux en IRM n'est pas un critère suffisant de diagnostic. Dans des cas d'algies faciales idiopathiques, Lang visualise un contact dans 58 % des cas du côté symptomatique et l'absence de contact dans 33 % des cas du côté asymptomatique, donc une sensibilité et une spécificité faibles qui ne permettent pas d'attribuer un rôle décisif au contact vasculaire [8].

L'essentiel

L'évaluation complète – clinique et radiologique – et un traitement médical bien conduit demeurent fondamentaux.

L'acte chirurgical repose sur les techniques modernes de neuro-anesthésie et de chirurgie – microchirurgie, mini-craniotomie, installation en position « *park bench* », monitoring électrophysiologique, voire endoscopie.

Intervention chirurgicale [9, 10]

Le patient est installé en position latérale dite « *park-bench* »¹. Un monitoring neurophysiologique peropératoire (audition et PES) est conseillé. On effectue un abord rétro-sigmoïdien mini-invasif par une incision linéaire d'environ 4 cm. L'astériorion représente le point anatomique clef pour le repérage des sinus latéraux et sigmoïde. La mini-craniotomie est étendue vers le condyle pour permettre un abord de l'angle ponto-cérébelleux sans traction excessive.

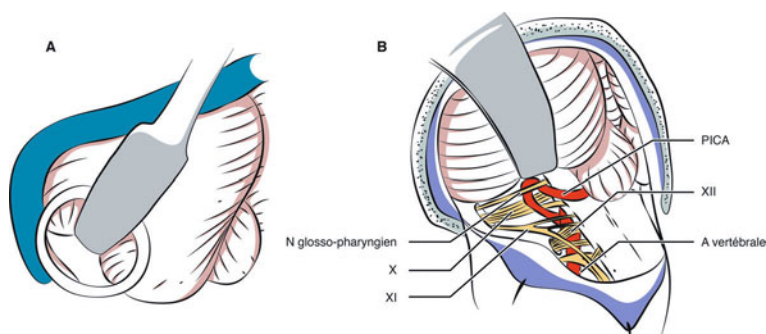


Fig. 1 – Voie d'abord et sa mini-craniotomie au niveau de l'astériorion et en arrière du sinus sigmoïde (A). Anatomie chirurgicale montrant un conflit vasculo-nerveux entre le glossopharyngien et l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) (B).

1. La position assise peut être une alternative mais les complications sont majorées par le risque d'embolie gazeuse et le risque non négligeable de pneumocéphalie qui entraîne des céphalées très importantes voire une baisse de la conscience. Une autre option décrite dans la littérature est le décubitus dorsal avec la tête tournée à l'opposé de la lésion, mais nous considérons que cette installation est moins favorable car le retour veineux est imparfait, la position anatomique n'est pas optimale, l'écartement du cervelet nécessite alors un écarteur, enfin, la position du chirurgien peut être inconfortable.

Une détente cérébrale suffisante – par aspiration de LCR au niveau des citernes, ou, éventuellement, un drainage lombaire externe, et par des méthodes de neuro-anesthésie – permet de n'utiliser les écarteurs que pour l'exploration initiale de l'angle. Un fois les nerfs mixtes repérés, on recherche le conflit vasculaire qui peut être assez médian, au niveau de la zone d'entrée des racines. C'est, le plus souvent, l'artère cérébelleuse inférieure qui, par une boucle, comprime les racines nerveuses. Mais d'autres vaisseaux peuvent être concernés comme la vertébrale ou des veines et, parfois, le plexus choroïde [11, 12]. Par une dissection prudente, le ou les vaisseaux sont progressivement écartés du IX et du X qui sont accolés. Une plaque de *Teflon*[®] est interposée afin de maintenir le vaisseau à distance du nerf – et prévenir ainsi la récurrence.

Dans le cadre de l'abord mini-invasif, l'endoscopie, utilisée au début comme une aide permettant une plus large visualisation du champ opératoire, est maintenant proposée par certains comme une méthode pour un abord exclusivement endoscopique de débouclage vasculaire avec des résultats, semble-t-il, similaires à ceux de l'abord microchirurgical [13]. En l'absence de conflit vasculo-nerveux dûment authentifié, la rhizotomie partielle du glossopharyngien et du vague peut être une option. L'exploration électrophysiologique des racines nerveuses est un appoint pour distinguer les radicules sensitives des radicules motrices et diminuer ainsi la morbidité de la procédure. Il existe des variantes, aussi bien de l'abord chirurgical – comme la voie transcondyloïde – que de la façon de séparer l'artère des nerfs.

En pratique

La durée de l'intervention chirurgicale est de 2 heures en moyenne.

En postopératoire, le patient est suivi en réanimation pendant 24 heures.

La durée approximative de l'hospitalisation est d'environ 5 jours.

Résultats

Les résultats sont très satisfaisants et, dans 80-90 % des cas des séries les plus récentes, on assiste à une disparition complète et immédiate de la douleur après la chirurgie (Tableau II) [14]. Dans les autres cas, on note souvent une atténuation des douleurs. Les échecs de la chirurgie sont rares et font évoquer une erreur de diagnostic ou l'absence d'un conflit vasculaire plutôt qu'une défaillance technique. Ces bons résultats persistent le plus souvent à long terme. Dans une étude récente comparant les résultats de 18 publications, sur 454 patients après décompression vasculaire, 84,7 % sont sans douleurs avec un recul de 4,9 ans et 7 % ont eu une récurrence. Sur 157 patients après rhizotomie, 87,3 % sont sans douleurs avec un recul de 4,7 ans et 8,2 % ont eu une récurrence [2].

Tableau II – Résultats du débouclage vasculaire dans le traitement de la névralgie du glossopharyngien (rapportés par Sindou [9])

Auteur – année	Nombre de patients	Résultats immédiats	Résultats à long terme (suivi en années)
Resnik – 1995 [9]	40	79 %	76 % (0,5-13 ans)
Kondo – 1998 [11]	17	94 %	94 % (5-16 ans)
Patel – 2002 [15]	217	67 %	58 % (4 ans)
Sampson – 2004 [10]	47	98 %	96,5 % (10-17 ans)
Sindou – 2008 [14]	23	95 %	91 % (1-26 ans)

Complications

Dans la série de 217 patients de Patel, il n'y a plus de mortalité depuis 1987 et les complications graves, hématome intracrânien ou infarctus du tronc cérébral, n'apparaissent plus depuis 1992, ce qui est également le cas dans les séries plus récentes [15]. Les fuites de LCR (1,5 % pour Patel) sont exceptionnelles avec les méthodes de fermeture actuelles. Les taux de morbidité au niveau des paires crâniennes sont assez différents suivant les auteurs, que ce soit une paralysie du IX et X, une dysphagie, une atteinte du VIII ou d'autres nerfs crâniens. On ne peut exclure des différences d'appréciation. Dans l'étude récente déjà citée, il existe une atteinte temporaire du X (dysphagie, enrouement ou les deux) dans 13,2 % des cas de décompression et dans 25 % de rhizotomie. Le déficit permanent du X est de 5,5 % pour la décompression et de 19,1 % pour la rhizotomie [2].

Controverses

Le taux de guérison après rhizotomie est très légèrement supérieur par rapport à la décompression, mais au prix d'une morbidité nettement supérieure. La place de la rhizotomie n'est aujourd'hui discutée qu'en l'absence de conflit curable à l'intervention [4, 11, 15].

Le Gamma-Knife® semble offrir une alternative intéressante à la chirurgie, notamment en cas de contre-indications opératoires.

La thermocoagulation du IX et la nucléotomie ont des indications exceptionnelles, principalement dans les névralgies secondaires.

Conclusion

Un diagnostic correct, un traitement médical bien conduit, une sélection attentive pour la chirurgie et des techniques modernes de neurochirurgie et de neuro-anesthésie font de la décompression vasculaire microchirurgicale un excellent moyen de guérison des patients présentant une névralgie glossopharyngée classique rebelle. Mais il faut toujours s'assurer d'abord qu'il n'existe pas de cause tumorale par un examen ORL minutieux et répété car la découverte d'un processus en imagerie peut être tardif par rapport à l'apparition des douleurs.

Références

1. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. (2004) Cephalalgia 24 Suppl 1: 9-160
2. Rey-Dios R, Cohen-Gadol AA (2013) Current neurosurgical management of glossopharyngeal neuralgia and technical nuances for microvascular decompression surgery. *Neurosurg Focus* 34(3): E8
3. Rushton JG, Stevens JC, Miller RH (1981) Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol* 38(4): 201-5
4. Ferroli P, *et al.* (2009) Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: a long-term retrospective review of the Milan-Bologna experience in 31 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 151(10): 1245-50
5. Sindou M, Mertens P (1993) Microsurgical vascular decompression (MVD) in trigeminal and glosso-vago-pharyngeal neuralgias. A twenty year experience. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 58: 168-70
6. McLaughlin MR, *et al.* (1999) Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 90(1): 1-8
7. Gaul C, *et al.* (2011) Diagnosis and neurosurgical treatment of glossopharyngeal neuralgia: clinical findings and 3-D visualization of neurovascular compression in 19 consecutive patients. *J Headache Pain* 12(5): 527-34
8. Lang E, *et al.* (2005) Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: findings from MRI 3D visualisation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76(11): 1506-9
9. Resnick DK, *et al.* (1995) Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. *Neurosurgery* 36(1): 64-8; discussion 68-9
10. Sampson JH, *et al.* (2004) Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: long-term effectiveness and complication avoidance. *Neurosurgery* 54(4): 884-9; discussion 889-90
11. Kondo A (1998) Follow-up results of using microvascular decompression for treatment of glossopharyngeal neuralgia. *J Neurosurg* 88(2): 221-5
12. Kandan SR, *et al.* (2010) Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 24(4): 441-6
13. Halpern CH, Lang SS, Lee JY (2013) Fully endoscopic microvascular decompression: our early experience. *Minim Invasive Surg* 739432
14. Sindou M, Keravel Y (2009) [Neurosurgical treatment of vago-glossopharyngeal neuralgia]. *Neurochirurgie* 55(2): 231-5
15. Patel A, *et al.* (2002) Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 50(4): 705-10

Chapitre 29

Névralgie glossopharyngée : traitement par Gamma-Knife

Marc Lévêque¹, Jean Régis²

L'essentiel

Le traitement par radiochirurgie Gamma-Knife[®] est en cours d'évaluation clinique.

Les résultats de cette technique – non invasive – sont prometteurs avec peu ou pas de complications.

La cible du méat osseux du nerf glossopharyngé semble s'imposer ainsi qu'une dose minimale de 80 Gray, cela afin de prévenir les récives.

L'hospitalisation dure deux à trois jours, le traitement est bien toléré et autorise une reprise immédiate de l'activité.

Introduction

La radiochirurgie Gamma-Knife[®] est aujourd'hui reconnue comme un traitement efficace et peu invasif de la névralgie du trijumeau pharmacorésistante. Son rôle dans la névralgie glossopharyngée (NGP), actuellement en cours d'évaluation, semble également prometteur. Pour l'heure, il n'existe aucune publication sur d'autres procédés de radiochirurgie (LINAC[®], Cyberknife[®]...). Cette affection rare se manifeste par une douleur brutale et lancinante déclenchée par la déglutition, la parole ou la toux qui part de la racine de la langue et du pharynx pour irradier vers la gorge ou les structures de l'oreille profonde [1]. Dans de rares cas, cette crise peut être associée à une hypotension, une syncope,

M. Lévêque¹ (✉), **J. Régis**² – 1. Service de neurochirurgie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

2. Service de neurochirurgie fonctionnelle, hôpital de la Timone, Marseille, France

✉ marclevequemd@gmail.com

voire un arrêt cardiaque. L'incidence annuelle de la NGP – cent fois moindre que celle de la névralgie faciale – est d'environ 0,7-0,8 pour 100 000 personnes par an [2]. Composés de deux tiers de femme et survenant à un âge moyen d'une cinquantaine d'années lors du diagnostic, ces malades sont généralement adressés au neurochirurgien après environ six années d'évolution [3]. La stratégie de traitement pour la NGP s'apparente à celle de la névralgie faciale avec pour traitement médical de première ligne la carbamazépine et lors d'intolérance ou d'échec d'autres médicaments antiépileptiques tels que la phénytoïne, l'oxcarbazépine, la gabapentine et l'amitriptyline [4, 5]. En l'absence de réponse au traitement médicamenteux ou d'effets secondaires importants, le traitement chirurgical s'impose¹. La rhizotomie a longtemps été proposée – avec une certaine efficacité – mais les complications neurologiques liées au sacrifice nerveux en ont limité son indication [6-9]. Depuis 1977, la décompression microvasculaire, décrite par Laha et Janetta [10], est devenue la première option chirurgicale en raison du conflit vasculo-nerveux qui – dans la majorité des cas – semble être à l'origine de la symptomatologie [11-16]. Les résultats sont satisfaisants avec 67 à 95 % de disparition immédiate de la douleur. La mortalité s'échelonne de 5,8 % à 0 % pour les séries les plus récentes tandis que les parésies de nerfs crâniens varient entre 17,2 % et 3 %. En cas de contre-indications à ce geste à ciel ouvert, la radiochirurgie constitue, aujourd'hui, une alternative intéressante.

Indication et technique

La radiochirurgie Gamma-Knife[®] s'adresse donc à des patients souffrant d'une névralgie glossopharyngée sévère dont l'échec du traitement médicamenteux fait discuter un geste chirurgical. En cas de contre-indication opératoire – ou de refus de ce geste de décompression microvasculaire – le traitement par radiochirurgie peut alors être proposé.

Le Gamma-Knife[®] est un appareil utilisant les photons émis par, environ, deux cents sources de rayonnement de cobalt 60, dont les faisceaux convergent en un foyer unique (Fig. 1).

Cette technique requiert une grande précision dans la définition de la cible sur laquelle est délivrée une dose unique de rayonnement de haute énergie. Dans un premier temps, un cadre métallique est fixé, sous anesthésie locale, par quatre vis à la surface du crâne (Fig. 2). Ce cadre sert, d'une part, à immobiliser la tête lors de l'application des rayons, mais aussi à définir un espace stéréotaxique pour le calcul des coordonnées de la cible.

1. Voir p. 261.

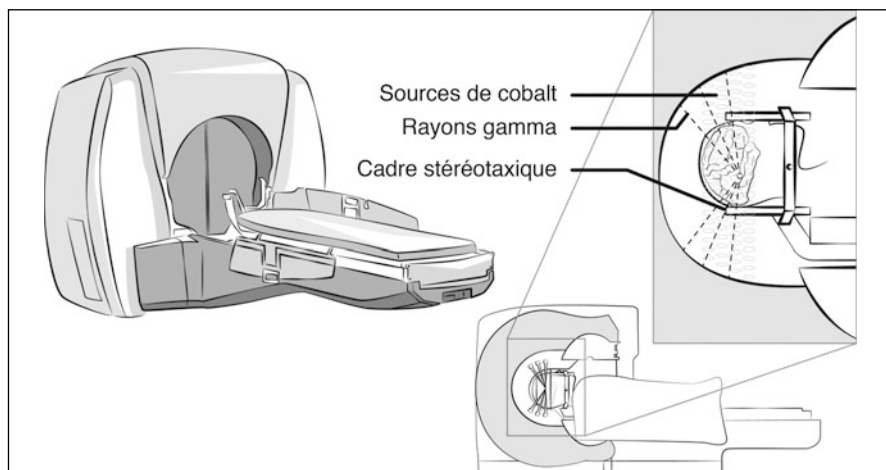


Fig. 1 – Appareil de radiochirurgie Gamma-Knife® PerfeXion™.

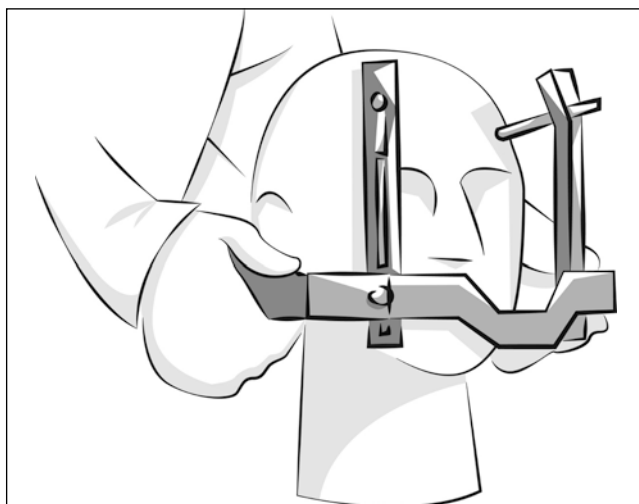


Fig. 2 – Mise en place du cadre de stéréotaxie avant l'acquisition des images et du traitement radiochirurgical.

Une IRM et un scanner cérébral sont ensuite réalisés en condition stéréotaxique puis la dosimétrie est effectuée (Fig. 3). La cible anatomique visée par les rayons correspond, généralement, au méat osseux du nerf glossopharyngé c'est-à-dire à sa sortie du foramen jugulaire. À ce niveau, le nerf glossopharyngé s'écarte du nerf vague, ce qui permet de minimiser la dose reçue par ce dernier. Le traitement est ensuite délivré durant une séance unique d'une durée variant de 45 à 90 minutes. Cette dose – délivrée par les collimateurs de 4 mm – est d'environ

80 Gy, soit une dose légèrement moindre que celle administrée dans le traitement de la névralgie faciale².

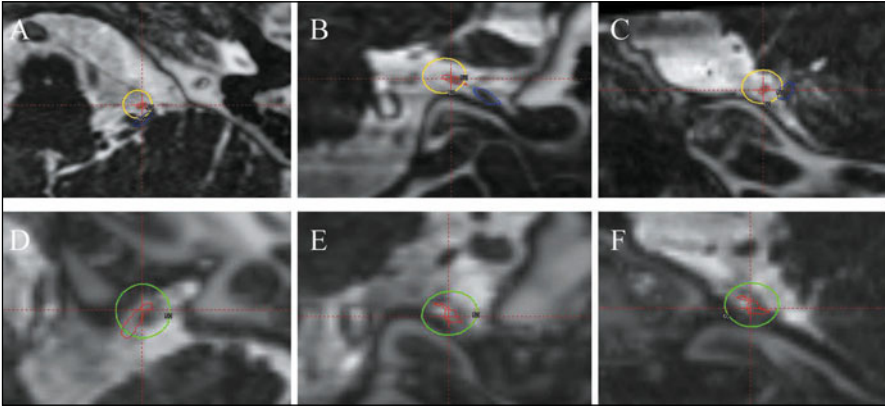


Fig. 3 – Images CISS IRM de fusion avec CT montrant les deux cibles dans le traitement Gamma-Knife® d'une névralgie glossopharyngée.

Coupe axiale (A), coronale (B) et sagittale (C) avec une cible cisternale. Le contour jaune indique la ligne d'isodose 50 % de la dose de 70 Gy délivrée par des collimateurs de 4 mm. En rouge, figure le nerf glossopharyngien et, en bleu, le nerf vague. Coupes axiale (D), coronale (E) et sagittale (F) avec la cible du méat glossopharyngien. Le contour vert indique la ligne d'isodose 50 % de la dose de 80 Gy délivrée par des collimateurs de 4 mm. Le tracé rouge surligne le nerf glossopharyngien. Le nerf vague n'est pas visible en raison de sa distance avec le nerf glossopharyngien. On voit ici que le méat osseux constitue un excellent repère anatomique.

Résultats et complications

Une revue de littérature montre qu'une diminution nette de la douleur a pu être observée chez 87 % des patients traités selon cette procédure (Tableau I). Sept patients ont été traités à Marseille avec des doses progressivement croissantes de 60 à 80 Gy. Des réponses durables ont été enregistrées pour des doses ≥ 75 Gy. Chez ces patients, le méat glossopharyngé a été pris pour cible pour trois raisons : d'une part, car cette structure osseuse constitue un bon anatomique sur le scanner ; par ailleurs, le nerf glossopharyngien à cet endroit est nettement séparé du vague par une languette de dure-mère ; enfin, la distance plus importante avec le tronc cérébral autorise des doses plus élevées [17]. Plus récemment, Pollock et Boes – avec une cible et des doses similaires – ont montré que trois patients sur cinq demeuraient totalement libres de médicaments et de crises après cette procédure. Aucune complication n'a, pour l'heure, été déplorée.

2. Voir p. 305.

Tableau I – La radiochirurgie Gamma-Knife® dans le traitement de la névralgie glossopharyngée

Auteur - année	Patient(s) (F/H)	Cible/dose (Gy)	Résultats
Stieber [18] – 2005	1(F)	Citerne/80 Gy	Disparition de la NGP puis récurrence à 6 mois
Williams [19] – 2010	1 (F)	MGP/80Gy	Disparition de la NGP avec un suivi de 11 mois
Lévêque [17] – 2010	7 (2 F/5 H)	MGP (5 pts)- Citerne(2 pts) /60-80 Gy	Disparition de la NGP avec un suivi de 8-32 mois (4 pts) et récurrence à 10-24 mois (3 pts)
Pollock [20] – 2011	5 (2 F/3 H)	MGP/80 Gy	Disparition de la NGP avec un suivi de 13-19 mois (3 pts) et 2 pts non soulagés
O'Connor [21] – 2013	1 F (99 ans)	MGP/80 Gy	Disparition de la NGP avec un suivi de 16 mois

MGP : méat glossopharyngien. Gy : Gray. NGP : névralgie glossopharyngée. Pts : patients. F : femme. H : homme.

Conclusion

La radiochirurgie Gamma-Knife® demeure au stade de l'évaluation clinique dans le traitement de la névralgie glossopharyngée pharmacorésistante. Dans cette indication, le traitement radiochirurgical semble offrir de bons résultats – à l'image de ceux observés dans la névralgie faciale – sans qu'ils soient grevés de complication. Si ces résultats prometteurs se confirment – dans le temps et sur une plus grande population –, cette technique non invasive devrait être appelée à constituer une alternative de choix face au débouclage vasculo-nerveux, notamment chez les patients âgés présentant des contre-indications à un geste à ciel ouvert et/ou sous anesthésie générale.

Références

1. Dalessio DJ (1991) Diagnosis and treatment of cranial neuralgias. *Med Clin North Am* 75(3): 605-615
2. Katusic S, Williams DB, Beard CM, *et al.* (1991) Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiology* 10(5-6): 276-281

3. Giorgi C, Broggi G (1984) Surgical treatment of glossopharyngeal neuralgia and pain from cancer of the nasopharynx. A 20-year experience. *J Neurosurg* 61(5): 952-955
4. Fromm G (1990) Clinical pharmacology of drugs used to treat head and face pain. *Neurol Clin* 8(1): 143-151
5. Rozen TD (2004) Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia. *Neurol Clin* 22(1): 185-206
6. Isamat F, Ferran E, Acebes JJ (1981) Selective percutaneous thermocoagulation rhizotomy in essential glossopharyngeal neuralgia. *J Neurosurg* 55(4): 575-580
7. Rushton JG, Stevens JC, Miller RH (1981) Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol* 38(4): 201-205
8. Salar G, Ori C, Baratto V, *et al.* (1983) Selective percutaneous thermolesions of the ninth cranial nerve by lateral cervical approach: report of eight cases. *Surg Neurol* 20(4): 276-279
9. Taha JM, Tew JM, Jr (1995) Long-term results of surgical treatment of idiopathic neuralgias of the glossopharyngeal and vagal nerves. *Neurosurgery* 36(5): 926-930
10. Laha RK, Jannetta PJ (1977) Glossopharyngeal neuralgia. *J Neurosurg* 47(3): 316-320
11. Resnick DK, Jannetta PJ, Bissonnette D, *et al.* (1995) Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. *Neurosurgery* 36(1): 64-68
12. Kondo A (1998) Follow-up results of using microvascular decompression for treatment of glossopharyngeal neuralgia. *J Neurosurg* 88(2): 221-225
13. Patel A, Kassam A, Horowitz M, Chang YF (2002) Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 50(4): 705-710
14. Hitotsumatsu T, Matsushima T, Inoue T (2003) Microvascular decompression for treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: three surgical approach variations: technical note. *Neurosurgery* 53(6): 1436-1441
15. Sampson JH, Grossi PM, Asaoka K, Fukushima T (2004) Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: long-term effectiveness and complication avoidance. *Neurosurgery* 54(4): 884-889
16. Ferroli P, Fioravanti A, Schiariti M, *et al.* (2009) Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: a long-term retrospective review of the Milan-Bologna experience in 31 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 151(10): 1245-1250
17. Lévêque M, Park MC, Melhaoui A, *et al.* (2010) Gamma knife radiosurgery for glossopharyngeal neuralgia: Marseille experience. *J Radiosurgery and BRT* 0: 1-6
18. Stieber VW, Bourland JD, Ellis TL (2005) Glossopharyngeal neuralgia treated with gamma knife surgery: treatment outcome and failure analysis. Case report. *J Neurosurg* 102 Suppl: 155-157
19. Williams BJ, Schlesinger D, Sheehan J (2010) Glossopharyngeal neuralgia treated with gamma knife radiosurgery. *World Neurosurg* 73(4): 413-417
20. Pollock BE, Boes CJ (2011) Stereotactic radiosurgery for glossopharyngeal neuralgia: preliminary report of 5 cases. *J Neurosurg* 115 (5): 936-939
21. O'Connor JK, Bidiwala S (2013) Effectiveness and safety of Gamma Knife radiosurgery for glossopharyngeal neuralgia. *Proceedings* 26(3): 262-264

Thermocoagulation lombaire

Jean-Marc Fuentes

La thermocoagulation lombaire est une technique de dénervation percutanée des facettes articulaires lombaires dans la lombalgie par un courant de radiofréquence. Elle a été vulgarisée par N. Shealy en 1975 et a remplacé la rhizolyse transcutanée par section à l'aide d'un ténotome des ligaments inter-transversaires, publiée en 1971 par W. Rees et qui fut abandonnée en raison de son risque d'hématomes [1, 2].

Bases de la rhizolyse et désignation de la cible articulaire

Les articulations lombaires postérieures ont été considérées comme à l'origine de la lombalgie et de la lombosciatique avant même que W. Mixter et J. Barr ne pointent, en 1934, le rôle du disque intervertébral dans la pathologie lombaire [3]. Ainsi en 1933, R. Ghormley propose le terme de « *facet syndrom* » [4] à cette entité étiologique qui prédominait dans la littérature depuis J. Goldthwait [5] et V. Putti [6]. Après 1934, les articulations inter-apophysaires lombaires réapparaissent en 1941 avec C. Bagdley [7] et en France avec S. de Sèze [8] à propos du syndrome trophostatique post-ménopausique et R. Maigne avec l'origine dorsolombaire de certaines douleurs lombaires rapportées [9]. L'innervation des articulations procède à chaque étage de la branche postérieure du nerf rachidien après le ganglion spinal (Fig. 1). Elle se dirige en bas et en arrière et passe entre l'apophyse transverse en haut et l'articulation interapophysaire en dedans. Elle longe d'avant en arrière l'articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente puis l'isthme interarticulaire et se dirige en arrière vers l'apophyse épineuse pour se distribuer aux muscles spinaux et à la peau de la région correspondante. D'après les travaux d'H. Pedersen *et al.* [11] dans son trajet au contact de

J.-M. Fuentes (✉) – Service de neurochirurgie, clinique du Millénaire, Montpellier, France
✉ jm.fuentes@wanadoo.fr

l'articulaire supérieure, elle donne des branches articulaires – de quatre à six – dont une constante qui cravate par en dessous l'isthme pour se distribuer à l'articulaire inférieure. D'après R. Louis et P. Auroche [12], l'articulaire supérieure reçoit jusqu'à huit rameaux nerveux issus de la racine, de la branche antérieure et surtout du rameau médial de la branche nerveuse postérieure. L'articulaire inférieure recevant son innervation de ce même rameau et du rameau latéral.

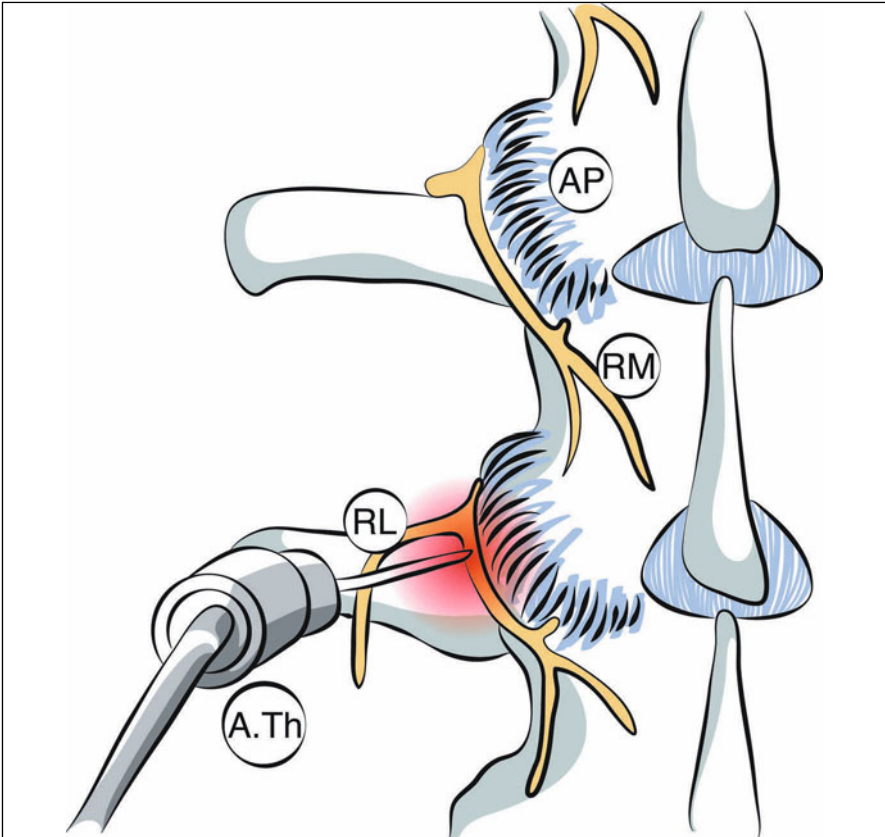


Fig. 1 – Les branches postérieures lombaires, d'après [10].

AP : apophyse articulaire postérieure, RM : rameau médial artulaire, RL : rameau latéral, A. Th : aiguille de thermocoagulation.

En fait les articulations reçoivent leur contingent d'au moins deux à trois racines – niveaux sus – et sous-jacents – qui véhiculent l'innervation capsulaire et synoviale riche en fibres de petit calibre A δ et C. De plus, cette innervation peut déclencher des phénomènes d'excitation et de dépolarisation des cellules nerveuses sensibles de la branche antérieure au contact,

dans le ganglion spinal, avec celles de la branche postérieure et entraîner une conduction antidromique dans le membre considéré, ceci expliquant les douleurs référées. Il est donc difficile d'affirmer qu'une dénervation soit complète mais il faut retenir la nécessité de pratiquer un geste sur trois niveaux chez des patients bien sélectionnés.

Sélection des patients

Cliniquement, l'histoire des patients tourne autour d'une lombalgie qui est majorée par l'activité et calmée par le repos. Sur un fond de lombalgie constante aggravée par la flexion et la torsion, la position assise et la conduite automobile, surviennent des périodes aiguës, différentes d'un lumbago discal car la douleur n'est pas impulsive à la toux et à l'éternuement. Sur le plan objectif, on retrouve une limitation de la flexion avec aggravation en hyperextension – signe de Patrick –, une sensibilité douloureuse au niveau de la colonne lombaire en regard de la projection des articulaires responsables. L'examen clinique permet de retrouver des zones algiques sur le moyen fessier, le grand trochanter et la bandelette de Maissiat. L'examen neurologique est normal et on peut noter une diminution de la douleur en cyphose – décubitus dorsal et genoux sur la poitrine – et en position accroupie. Devant la pauvreté des signes cliniques du syndrome des facettes, des auteurs ont voulu réaliser une approche moins subjective en recourant à la pratique d'un score. Ainsi pour T. Helbig et C. Lee, les malades qui ne présentent pas de critère clinique de hernie discale lombaire, qui ne sont pas améliorés par le repos, les anti-inflammatoires et les traitements de médecine physique, sont proposés à un test d'infiltration articulaire [13]. Dans ces conditions, la prédictibilité de réponses positives – c'est-à-dire une amélioration de six mois – dépendrait du score suivant :

- douleur lombaire associée à une flèche inguinale ou à une douleur de cuisse + 30 points ;
- douleur exquise paravertébrale + 20 points ;
- reproduction de la douleur en extension-rotation + 30 points ;
- remaniements radiographiques significatifs + 20 points ;
- douleur irradiant au-dessous du genou – 20 points.

Dans ces conditions, un score de 60 et plus est une bonne indication d'infiltration, pour les scores compris entre 40 et 60 les réponses prolongées ou temporaires – amélioration après infiltration de quelques heures à quelques mois mais inférieure à six mois – sont de 50 %. B. Lavignolle [14] a défini également un score d'indication à la rhizolyse. Pour cet auteur, le score de 80 est garant d'un bon résultat, celui de 60 d'un résultat moyen et au-dessous de 50 d'un résultat mauvais.

Tableau I – Score d'indication à la rhizolyse de Lavignolle

Positif	Score	Négatif	Score
Signes cliniques du syndrome des facettes	+20	Diabète, obésité, insuffisance musculaire	-10
Douleur en extension avec limitation de la flexion	+10	Syndrome myofascial	-10
Douleur référée typique	+10	Syndrome trophostatique	-10
Amélioration en cyphose	+10	Ostéoporose	-10
Infiltration positive	+20	Spondylarthrose étagée	-10
Travail sédentaire	+10	Plus d'une opération	-10
Absence de facteurs psychologiques ou socioprofessionnels	+10	Présence de facteurs psychologiques	-20
Exercices quotidiens	+10	Arrêt de travail supérieur à un an	-20
Total	+100		-100

Examens complémentaires

Ils ont valeur d'éliminer les mauvais candidats à une thermocoagulation lombaire. Les radiographies – de face, profil et clichés de $\frac{3}{4}$ – sont nécessaires et objectivent les signes habituels de pincement discal, les lésions de facettes. Il faut éliminer les sujets porteurs d'une hernie discale et le CT suffit à le faire en plus de décrire les altérations articulaires à savoir le vide articulaire, l'asymétrie morphologique et la perte de la coaptation articulaire de l'instabilité. L'IRM, si elle est demandée, permettra l'élimination des patients atteints d'autres pathologies.

Critères d'indication et de contre-indication

Les indications sont représentées par les lombalgies évoluant depuis plus d'un an avec des signes et causes de surmenage articulaire chez un patient vierge chirurgical ou opéré – discectomie, arthrodèse. Dans ces conditions, le patient est éligible pour subir le test de l'infiltration articulaire de V. Mooney et J. Robertson [15].

Les contre-indications de la thermocoagulation étant la scoliose – supérieure à 40° –, la sténose canalaire, la hernie discale, le spondylolisthésis – grade 2 et au-dessus – et les malades déjà opérés plusieurs fois.

Test d'infiltration articulaire

Sur un sujet installé en décubitus ventral, sous amplificateur de brillance, l'interligne articulaire est ponctionné à la jonction des 2/3 supérieurs avec le tiers inférieur et on injecte 1 cm³ d'un anesthésique local (xylocaïne 10 %, lidocaïne 2 %, bupivocaïne 0,5 %). Le niveau des articulaires à infiltrer est toujours difficile à déterminer avec certitude. Le plus pratique est donc de réaliser l'infiltration sur trois niveaux (L3-L4, L4-L5, L5-S1). Si la douleur est unilatérale, on peut rester du même côté, sinon il faut infiltrer les deux côtés. Un corticoïde retard est alors injecté.

Variante du test

Une arthrographie est réalisable pour s'assurer de la bonne place de l'aiguille et vérifier que celle-ci ne concerne pas les structures péri-articulaires (espace épidural ou tissu avoisinant graisseux ou musculaire). Elle permet parfois de diagnostiquer un kyste synovial. Si le candidat a déjà subi une arthrodèse, l'infiltration est réalisée au-dessus de la dernière articulation bloquée. Murtagh s'aide de la tomодensitométrie pour disposer d'un angle correct lors de la pénétration de l'aiguille [16]. Il souligne qu'au début la pression à exercer est grande, suivie d'une impression brutale de chute de la contre-résistance quand survient une fissuration capsulaire permettant aux produits injectés de gagner la périphérie de la cible. Wybier a montré que le récessus synovial inférieur est plus aisé à viser que l'interligne articulaire [17]. Ce récessus se situe à l'intersection du bord inféro-interne de l'arc postérieur de la vertèbre sus-jacente et du bord supéro-interne de l'apophyse articulaire de la vertèbre sous-jacente. Après l'infiltration, le patient est invité à mener une vie normale. Le test est considéré comme positif si une amélioration (60 %) ou une disparition de la douleur survient soit immédiatement, soit de manière différée et dure plus d'une heure. Certains patients tirent un bénéfice qui atteint quarante-huit heures et plus – voire un mois. Il faut cependant noter que 38 % des sujets ont un résultat faussement positif. Ainsi les candidats à une thermocoagulation lombaire sont les lombalgiques présentant les signes du syndrome des facettes, qui n'ont pas de signes radiculaires, ni les critères d'exclusion CT ou IRM et qui ont un test d'infiltration positif.

Thermocoagulation lombaire

Technique

La thermocoagulation s'effectue dans une salle de chirurgie ambulatoire avec proximité d'un environnement en matériel – amplificateur de brillance – et personnel dédié, avec un appareil de radiofréquence fiable et sous anes-

thésie locale (Fig. 2). Des aiguilles de 22 G et de 100 mm sont utilisées. Elles sont positionnées sous contrôle radiologique. La cible se situe au niveau de la jonction entre le bord supérieur de l'apophyse transverse et l'apophyse articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente. Cette cible étant conforme à l'arrivée de la branche postérieure responsable de l'innervation de la facette considérée [10, 18, 14, 19, 20]. Une inclinaison du tube de fluoroscopie de 20° favorise la visée.

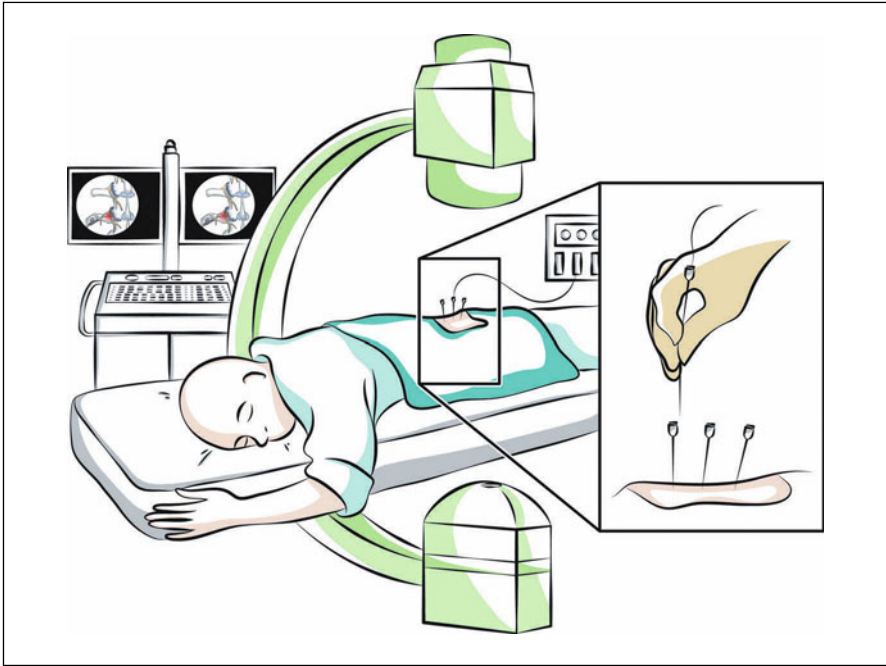


Fig. 2 – Positionnement opératoire pour une thermocoagulation lombaire.

La stimulation permet d'être certain de ne pas se trouver au contact de fibres motrices et peut éveiller des douleurs référées dans la fesse ou la cuisse. Shelay utilise une stimulation de 3 volts, d'une milliseconde avec 25 impulsions/seconde (contractions des muscles paravertébraux) [1]. Lora préfère une stimulation de 4 volts et de 60 à 100 hertz (douleurs référées) [21]. La lésion s'effectue à la température de 80° pendant cinquante secondes et peut être répétée trois fois sur les deux niveaux inférieurs à la cible repérée. On procède de la même façon sur toutes les facettes à dénervier. Le geste étant unilatéral ou bilatéral le plus souvent, le patient est libéré au bout d'une heure et sort avec une prescription d'antalgiques de niveau 1. Un arrêt de travail d'une semaine peut être prescrit.

Complications de la thermocoagulation

Lavignolle a noté sur une revue de plus de 1 500 cas en France la survenue de 1 % de brûlures cutanées, de 0,4 % de paresthésies et de 0,4 % de parésie régressive [19].

Résultats

Les études ouvertes donne 50 % de succès à un an avec des écarts de 44 % à 88 %. Lavignolle sur une étude de dix ans portant sur plus de cinq cents patients de cinquante ans de moyenne d'âge trouve à un an de bons résultats sur 58 % et à six ans, 35 % [14]. Le même auteur note dans une série française de près de mille cas 60 % de succès à un an et 40 % à trois ans. La thermocoagulation subit donc une dégradation de ses résultats dans le temps, celle-ci pouvant être due au caractère incomplet de la dénervation, à la repousse des fibres nerveuses, à l'association des causes lésionnelles. Elle a montré sa supériorité par rapport à l'effet placebo et a été remplacée dans certaines équipes par la phénolisation [22] que nous utilisons après une thermocoagulation comme technique de relais. La thermocoagulation ne peut être proposée que comme un geste de confort, éventuellement répétitif dans le vécu du lombalgique. Dans notre expérience, la thermocoagulation des articulaires reste adossée aux autres méthodes de traitement, n'est qu'une prise en charge de la douleur séquentielle et peut être proposée pour diminuer les prises médicamenteuses.

Indications de la thermocoagulation lombaire

La population de lombalgiques résistant au traitement conservateur bien conduit représente 40 % de patients souffrant de cette pathologie. Il faut sélectionner ceux dont la symptomatologie atteint six mois à un an et présentant une clinique aggravée en hyperextension et des douleurs réveillées à la palpation des facettes. On peut y inclure les lombalgies post-discectomie et le spondylo-listhésis de faible grade. Les critères d'inclusion demeurent le bloc-test positif – renouvelé si nécessaire deux à trois fois – l'âge de plus de cinquante ans et l'absence de signes radiculaires.

Références

1. Shealy CN (1975) Percutaneous radiofrequency denervation of spinal facets. Treatment for chronic back pain and sciatica. *J Neurosurg* 43(4): 448-451
2. Rees W (1971) Multiple bilateral subcutaneous rhizolysis of segmental nerves in the treatment of the intervertebral disc syndrome. *Ann Gen Pract* 16: 126
3. Mixter W, Barr J (1934) Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal. *N Engl J Med* 211: 210-214
4. Ghormley R (1933) Low back pain with special reference to the articular facets with presentation of an operative procedure. *JAMA* 10: 1773-1777

5. Goldthwait J (1911) The lumbosacral articulation: an explanation of many cases of "lumbago", "sciatica" and paraplegia. *Boston Med Surg J* 164: 365-372
6. Putti V (1927) New conceptions of the pathogenesis of sciatica pain. *Lancet* 2: 53-60
7. Bagdley C (1941) The articular facet in relation to low back pain and sciatic radiation. *J Bone Joint Surg Am* 23: 481-496
8. de Sèze S, Caroit M, Maitre M (1961) Le syndrome douloureux vertébral trophostatique de la post-ménopause. *Sem Hôp Paris* 37: 3505-3524
9. Maigne R, Corre F, Judet H (1978) Lombalgies basses d'origine dorso-lombaire. Traitement chirurgical par excision des capsules articulaires postérieures. *La Nouvelle Presse médicale* 7: 565-568
10. Bogduk N (1983) The innervation of the lumbar spine. *Spine* 8 (3): 286-293
11. Pedersen HE, Blunck CF, Gardner E (1956) The anatomy of lumbosacral posterior rami and meningeal branches of spinal nerve (sinu-vertebral nerves); with an experimental study of their functions. *J Bone Joint Surg Am* 38-a(2): 377-391
12. Louis R, Auteroche P (1983) Innervation of the zygapophyseal joints of the lumbar spine. *Anatomia Clinica* 5(1): 17-28
13. Helbig T, Lee CK (1988) The lumbar facet syndrome. *Spine* 13(1): 61-64
14. Lavignolle B, Sénégas J, Honton J (1989) Dénervation percutanée radiofréquence des facettes articulaires lombaires dans les lombalgies. *Rachis* 1: 31-40
15. Mooney V, Robertson J (1976) The facet syndrome. *Clin Orthop Relat Res* (115): 149-156
16. Murtagh FR (1988) Computed tomography and fluoroscopy guided anesthesia and steroid injection in facet syndrome. *Spine* 13(6): 686-689
17. Wybier M, Movin G (1989) L'arthrographie interapophysaire postérieure lombaire. *Rachis* 1: 78-82
18. Dreyfuss P, Schwarzer AC, Lau P, Bogduk N (1997) Specificity of lumbar medial branch and L5 dorsal ramus blocks. A computed tomography study. *Spine* 22(8): 895-902
19. Lavignolle B (1996) Rhizolyse lombaire. *Rachis* 8(6): 331-332
20. Mc Culloch J (1970) Anatomy of the lumbar posterior rami. *Can Med Ass J* 116: 30-32
21. Lora J, Long D (1976) So-called facet denervation in the management of intractable back pain. *Spine* 1: 121-126
22. Troisier O (1996) Notre expérience des infiltrations de phénol-glycérine-glucose dans les capsules zygomatiques et les ligaments interépineux sous contrôle scopique et à l'aveugle. *Rachis* 8(6): 328

Chapitre 31

Chirurgie de la douleur chez l'enfant

Alexander G. Weil, Louis Crevier

L'essentiel

La douleur chronique est sous-estimée et sous-diagnostiquée chez les enfants et les adolescents.

Les syndromes de douleur chronique les plus communs incluent la douleur neuropathique (DN), les céphalées, les douleurs thoraciques, les douleurs abdominales récurrentes, les douleurs pelviennes, les lombalgies et les douleurs cancéreuses.

La douleur chronique affecte surtout les jeunes adolescentes chez qui les facteurs psychosociaux jouent un grand rôle.

La stimulation médullaire représente une option thérapeutique pour les cas d'algodystrophie (CRPS type 1) sévère et pharmacorésistante. Cependant, il n'y a aucun avantage clair par rapport au traitement conservateur (physiothérapie) à long terme (> 3 ans).

Pompe intrathécale à baclofène : le baclofène intrathécal est un traitement efficace pour la douleur/gêne liée à la spasticité pharmacorésistante. Pour la dystonie, la voie intraventriculaire est à privilégier.

La morphine intrathécale est le premier choix pour les douleurs cancéreuses pharmacorésistantes.

La radiculotomie dorsale sélective (RDS) améliore les douleurs liées à la diplégie spastique en diminuant les contractures musculaires. Les autres thérapies ablatives – comme la cordotomie – ne sont pas réalisées chez l'enfant atteint de douleur cancéreuse à cause de leur nature irréversible et des risques neurologiques.

Les techniques percutanées – la stimulation médullaire par exemple – nécessitent la coopération du patient et sont généralement contre-indiquées chez les jeunes ou les déficients intellectuels.

Al. G. Weil (✉), **L. Crevier** – Service de neurochirurgie, centre hospitalier universitaire Sainte-Justine, Montréal, Canada
✉ alexandergweil@gmail.com

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Introduction

La douleur chronique est un problème important, mais elle est sous-estimée et sous-traitée dans l'enfance. La douleur chronique ou récurrente affecte 5-15 % des enfants [1]. Elle devient très courante dans de nombreuses maladies débilitantes uniques aux enfants, comme la paralysie cérébrale (PC), le spina-bifida ou les troubles neuromusculaires [2]. La plupart (75 %) des enfants atteints de cancer vont souffrir de douleur chronique et 5 % seront gravement atteints [3]. Le plus souvent, le traitement chirurgical de la douleur chez l'enfant est réalisé par la correction chirurgicale d'un trouble structurel (Tableau I). Rarement, les patients peuvent souffrir de syndromes de douleur chronique nociceptive ou neuropathique qui ne répondent pas à des mesures conservatrices ; les techniques d'ablation ou de neuromodulation peuvent alors être envisagées.

Tableau I – Causes de douleurs structurales chez l'enfant

Cause	Type de douleur	Traitement chirurgical
Moelle attachée	Neuropathique	Désancrage par une laminotomie
Malformation Chiari	Nociceptive	Décompression de la fosse postérieure
Syringomyélie	Neuropathique	Dérivation syringo-pleurale
Syndrome des ventricules fentes	Nociceptive	Révision de DVP, expansion crânienne
<i>Pseudotumor cerebri</i>	Nociceptive	Dérivation ventriculo-péritonéale ou lombo-péritonéale
Dystonie	Nociceptive	SCP du <i>Globus pallidus</i> interne
Spasticité	Nociceptive	RDS ou pompe à baclofène
Névralgie du trijumeau	Nociceptive	Décompression microvasculaire

Évaluation de la douleur chronique chez l'enfant

La douleur chronique doit être évaluée par une équipe de gestion de la douleur dans un centre de soins de douleur tertiaire. Cette équipe doit être composée d'un anesthésiste, pédiatre ou médecin spécialiste en médecine des adolescents, neurologue, psychiatre, infirmière, kinésithérapeute, travailleur

social et un neurochirurgien. L'équipe devrait se réunir à intervalles réguliers et atteindre un consensus pour le plan de traitement de chaque patient.

L'évaluation de la douleur dans la population pédiatrique diffère des adultes et diffère selon les groupes d'âge pédiatriques. Par exemple, chez les nouveau-nés, les réflexes spinaux répondent à un seuil plus généralisé et plus faible en raison de l'immaturation de la moelle épinière : les fibres tactiles légères A-b chevauchent avec les fibres nociceptives de type A-d et C. La douleur peut même être vécue dès la vie fœtale, les voies nociceptives de récepteurs périphériques au cortex cérébral étant développées depuis la 30^e semaine de gestation [4]. La douleur peut donc être objectivée chez le nourrisson par l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien témoignée par des modifications des signes vitaux.

Chez les enfants et les adolescents, l'expérience de la douleur est influencée par plusieurs facteurs biologiques, développementaux, cognitifs-comportementaux, affectifs, sociaux, et familiaux qui devraient être inclus dans chaque évaluation. De nombreuses échelles standardisées existent pour chaque groupe d'âge pour évaluer ces variables. Pour les enfants plus jeunes ou atteints de déficiences cognitives limitant l'auto-évaluation de la douleur, des échelles objectives peuvent être utilisées, tel le *Pain Behavior Observation Method* ou le *Non-communicating Children's Pain Check-list* (NCCPC-R). L'association fréquente de dépression et de trouble d'anxiété chez l'enfant atteint de douleur chronique justifie un dépistage systématique en utilisant le *Children's Depression Inventory* (CDI), *Beck Depression Index* (BDI) et *Childhood Anxiety Sensitivity Index* (CASI). Un plan de traitement individualisé doit être formulé après discussion en groupe multidisciplinaire et doit être fait selon le type de douleur, le profil biopsychosocial et les attentes de chaque patient. Le plan doit être spécifique avec des objectifs clairs et des résultats attendus doivent être bien établis.

Caractéristiques de la douleur chronique chez l'enfant

Les douleurs chroniques chez l'enfant peuvent être d'origine nociceptive, neuropathique, ou mixte. La douleur neuropathique (DN) est relativement rare chez les enfants. Les conditions qui causent la DN chez les adultes, telles la néralgie post-herpétique ou l'accident cérébro-vasculaire, se produisent rarement chez les enfants [5]. Les causes de DN pédiatriques les plus fréquentes sont l'algodystrophie (CRPS type 1), les douleurs du membre fantôme (désafférentation), les blessures médullaires traumatiques ou postopératoires, et les neuropathies périphériques post-opératoires, traumatiques, auto-immunes (Guillain-Barré), ou liées à la chimiothérapie. De plus, certains syndromes de DN rares sont relativement uniques à la population pédiatrique.

La neuroplasticité du système nerveux central (SNC) est optimal au cours du développement, notamment en bas âge. En conséquence, une pathologie de la moelle épinière ou une lésion nerveuse périphérique engendre une plus grande plasticité et réorganisation du SNC que chez l'adulte, et

les caractéristiques de la DN sont souvent différentes [5]. L'algodystrophie (CRPS type 1) est la DN chronique la mieux caractérisée en pédiatrie. Les causes les plus communes sont un traumatisme ou une intervention chirurgicale. Il existe des différences très importantes entre l'algodystrophie chez l'enfant et l'adulte [6, 7] (Tableau II). Un des éléments les plus importants à reconnaître est le fait que les symptômes disparaissent chez la plupart des patients (90-100 %) après une moyenne de 15 semaines de traitement conservateur [8].

Tableau II – Différences entre l'algodystrophie pédiatrique et adulte

Caractéristique	Enfants	Adultes
Âge moyen	11-14 ans	50 ans
Sexe	F>>>H	F > H
Traumatisme	Moins courant	Fréquent
Localisation	MI > MS	MS > MI
Facteurs psychosociaux	Fréquent	Moins fréquent
Pronostic sous traitement conservateur	Excellent	Modéré
Récidive	30 %	30-50 %
Invalidité à long terme	Rare	Fréquent

F : femme, H : homme, MS : membre supérieur, MI : membre inférieur.

La douleur chronique du membre fantôme survient dans 20 % des déficiences congénitales des membres et jusqu'à 50 % des amputations pour cancer, traumatisme, ou infection. Les blessures périnatales du plexus brachial ne produisent pas de douleur chronique au niveau du membre atteint. De plus, les jeunes enfants (< 5 ans) ne développent pas de DN chronique après une lésion nerveuse périphérique. La DN a lieu dans 80 % des enfants atteints de syndrome de Guillain-Barré et 50 % des enfants atteints de la maladie de Fabry. Ces deux entités répondent bien au traitement de la maladie sous-jacente et le traitement médical standard de la DN.

La douleur cancéreuse demeure persistante chez la moitié des patients atteints de cancer et presque tous (89 %) les patients en phase terminale. Elle peut être nociceptive, causée par le cancer (par exemple métastase osseuse) et le traitement (par exemple site chirurgical) ou neuropathique (par exemple invasion d'un nerf par la tumeur, toxicité par chimiothérapie).

Options chirurgicales

La chirurgie peut être considérée après qu'un traitement conservateur optimal ait été tenté chez les patients sans contre-indication psychologique. L'intervention chirurgicale doit toujours commencer par la correction chirurgicale d'une cause sous-jacente de la douleur, telle que la libération d'une moelle épinière basse attachée, la décompression d'une malformation de Chiari, une dérivation ventriculo-péritonéale pour des céphalées secondaires à un pseudotumeur cerebri ou la révision d'une dérivation pour des céphalées chroniques liées à l'hydrocéphalie (Tableau I). Lorsqu'aucune cause structurelle n'est présente, les techniques chirurgicales pour la douleur se répartissent en deux catégories, soit les procédures d'ablation ou les techniques de neuromodulation. Ces techniques de neuromodulation ont gagné en popularité au cours des deux dernières décennies, car elles offrent plusieurs avantages telles que la sécurité, la réversibilité et la capacité de réglage. Ces facteurs sont d'autant plus importants lorsque appliqués au SNC plastique en voie de développement.

Techniques de neuromodulation

Stimulation médullaire

La stimulation médullaire implique le placement d'une électrode à la ligne médiane dans l'espace épidual au niveau des racines nerveuses innervant une zone de DN. Chez certaines adolescentes atteintes d'algodystrophie sévère et pharmacorésistante (incluant les techniques invasives telles le bloc sympathique), la stimulation médullaire peut être envisagée : elle guérit la douleur dans 70 % des cas [9]. Cependant, l'histoire naturelle favorable de l'algodystrophie en pédiatrie et l'absence de bénéfice de la stimulation médullaire à long terme doivent limiter son utilisation à des cas sélectifs et très sévères.

De plus, l'efficacité doit être mise en balance avec le taux de complication significatif de 38 % [10, 11]. La plupart des complications (70 %) surviennent dans les deux premières années, incluant le risque d'infection. La plupart des patients (60 %) nécessitent une réintervention dans les dix ans [12], soit pour remplacer le générateur, repositionner ou remplacer le câble, réviser la poche du générateur, ou pour explanter le système [11]. Chez l'enfant qui coopère (âge > 8 ans, sans déficience intellectuelle), le stimulateur médullaire est placé par technique percutanée sous anesthésie locale. Si le patient est non coopératif, une électrode de platine (*Medtronic Resume*) est placée par technique ouverte *via* laminotomie sous anesthésie générale. La technique percutanée implique deux phases : une électrode quadripolaire (*Medtronic Pisces Quad Standard*) est placée temporairement par voie percutanée pour deux semaines. Pendant l'implantation, il est préférable que le patient soit éveillé pendant la procédure de positionnement de l'électrode dans l'espace épidual, afin de

vérifier que les paresthésies peuvent être provoquées dans la zone touchée. Une réduction de 50 % de l'intensité de la douleur indique une réponse favorable au stimulateur permanent, qui est implanté dans une deuxième phase.

Stimulation médullaire
<ul style="list-style-type: none"> – Améliore les brûlures associées à la DN mais pas l'allodynie, l'hyperesthésie, ni le fonctionnement. – Taux de satisfaction à long terme très élevé (70-95 %). – Chez l'adolescent, jusqu'à 70 % obtiennent un soulagement de leur douleur (niveau d'évidence 3). – Chez l'adulte, environ 40 % des patients obtiennent > 30 % de soulagement de leur douleur à long terme (niveau d'évidence 1). – Aucun avantage de la stimulation médullaire <i>versus</i> le traitement conservateur (kinésithérapie) après 3 ans de suivi (niveau d'évidence 1).
Technique
<ul style="list-style-type: none"> – Implantation percutanée effectuée en deux phases :
Essai de stimulation : phase 1
<ul style="list-style-type: none"> – Électrode quadripolaire implantée sous anesthésie locale avec confirmation du positionnement intraopératoire par fluoroscopie et production de paresthésies bien localisées au site douloureux. – Hospitalisation de 48 heures : mobilisation progressive après 24 heures. – Essai de stimulation à domicile pendant 2 semaines : essai positif si 50 % de réduction de la douleur.
Implantation permanente : phase 2
<ul style="list-style-type: none"> – Câble et générateur implantés au flanc controlatéral du site de sortie percutanée du câble.
Complications (38 %)
<ul style="list-style-type: none"> – 70 % des complications surviennent < 2 ans
Risques à court terme
<ul style="list-style-type: none"> – Fuite de LCR. – Risque d'infection ou hématome au site d'implantation.
Risques à moyen et long terme
<ul style="list-style-type: none"> – Effets indésirables reliés à la stimulation. – Problèmes reliés à l'électrode, au câble ou au générateur interne. – Les patients doivent accepter un risque de réopération très élevé (la vie moyenne de la batterie du générateur interne est de 4 ans).

Infusion pharmacologique du névraxe

Infusion intrathécale de baclofène

L'infusion intrathécale de baclofène est efficace dans le traitement de la douleur et l'inconfort causé par les contractures/spasmes musculaires des troubles hypertoniques graves pharmacorésistants, à savoir la spasticité et la dystonie [13, 14]. Ces troubles se produisent souvent chez les patients atteints de PC, mais aussi après des lésions cérébrales traumatiques ou anoxiques et chez les blessés médullaires. Les enfants présentant une tétraparésie/plégie spastique compliquée de contractures douloureuses sont de bons candidats à la mise en place d'une pompe à baclofène. La réalisation de radicellectomies dorsales sélectives (RDS) précoce, avant l'apparition de grandes déformations, peut aussi être proposée. La diplégie spastique est préférablement traitée par RDS, et cela est encore plus vrai lorsque la spasticité est causée par la PC. Les enfants de moins de 4 ans peuvent généralement être traités avec un essai de baclofène par voie orale en première ligne, mais les enfants de plus de 6 ans ne répondent habituellement pas et peuvent aller directement à la pompe intrathécale [14]. La dystonie secondaire répond bien à l'infusion continue de baclofène intraventriculaire, alors que cela est sans effet sur les formes primaires (par exemple DYST1) [14]. La dystonie et les symptômes associés (douleurs, troubles sensitifs, symptômes autonomes) liée à l'algodystrophie peuvent bien répondre à l'infusion de baclofène [13]. Les pompes à baclofène sont contre-indiquées chez les familles non fiables au suivi et ayant des attentes irréalistes. Avec la nouvelle génération de pompes plus petites Synchromed II (Medtronic, Inc., Minneapolis, MN), il n'y a aucune restriction d'âge réel et des nourrissons de 9 mois ont été implantés [14]. Cependant, la taille de la pompe peut être un problème chez les patients gravement émaciés et les enfants très jeunes. La gastrostomie n'est pas une contre-indication et n'augmente pas le risque d'infection.

La pompe à baclofène offre une amélioration des douleurs chez la majorité (85 %) des patients atteints de dystonie primaire ou de spasticité. Pour les patients atteints de dystonie, la pompe est implantée en deux phases. Une première phase implique un essai thérapeutique de baclofène par voie intrathécale, soit par bolus de baclofène injecté par ponction lombaire chez les jeunes enfants (< 7 ans, < 40 livres) ou par perfusion continue à l'aide d'un cathéter par voie intrathécale et pompe à microperfusion externe pour les patients plus âgés, suivi par des évaluations toutes les 8 heures.

Pour la spasticité, étant donné que tous les patients répondent bien, la pompe est implantée en une seule phase sous anesthésie générale. Un cathéter intrathécal est inséré obliquement dans la région lombaire et est avancé à T10 pour la paraparésie spastique, C6-T2 pour la tétraparésie spastique et C1-4 pour la dystonie secondaire généralisée.

L'efficacité de cette procédure est entravée par un taux relativement élevé (jusqu'à 40 %) de complications. Les complications sont liées à l'infection, la fuite de LCR, le dysfonctionnement du matériel, ou les dysfonctions systémiques. En cas

de dysfonction avec sevrage sévère (convulsions, hallucinations, delirium, rhabdomyolyse), du baclofène doit être injecté en intrathécal. Beaucoup plus rare, l'intoxication au baclofène se présente sous forme d'hypotonie, bradycardie, somnolence, et dépression respiratoire pouvant évoluer vers la mort.

Infusion intrathécale de baclofène
<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration de la douleur dans 85 % des patients atteints de dystonie primaire ou spasticité.
Technique
<ul style="list-style-type: none"> - Dystonie : technique en 2 phases.
Phase 1 - Essai du baclofène par voie intrathécale
<ul style="list-style-type: none"> - Anesthésie locale. - Par bolus de baclofène injecté par ponction lombaire chez les jeunes enfants ou par perfusion continue chez les enfants plus âgés.
Phase 2 - Implantation permanente
<ul style="list-style-type: none"> - La spasticité : technique en 1 phase. - Anesthésie générale. - Chirurgie dure de 60-90 minutes. - La pompe est placée sur le côté droit de l'abdomen. - Le cathéter intrathécal est inséré obliquement dans la région lombaire et avancé à T10 pour la paraparésie spastique, à C6- T2 pour la tétraparésie spastique et C1-4 pour la dystonie secondaire généralisée. - Hospitalisation de 1-3 jours.
Complications (40 %)
<ul style="list-style-type: none"> - Infection (10 %). - Fuite de LCR (5 %) : survient habituellement < 2 semaines postop. - Problèmes reliés au cathéter (5-15 %) : survient habituellement < 3 mois postop. - Sevrage au baclofène : plus fréquent que l'intoxication. Peut menacer la vie du patient. - Intoxication au baclofène : relativement rare.
Suivi en postop immédiat
<ul style="list-style-type: none"> - Difficultés urinaires transitoires, dure 2-3 jours. - Surveillance pour infection, fuite de LCR.
Suivi à moyen et long terme
<ul style="list-style-type: none"> - Constipation fréquente. Traitement par prokinétiques. - Surveillance pour syndromes de sevrage ou intoxication au baclofène.

Baclofène intraventriculaire

Le baclofène intraventriculaire est une alternative aux pompes à baclofène intrathécal, surtout chez les patients ayant reçu plusieurs révisions pour leur pompe [15, 16]. Il y a beaucoup moins de données à l'appui de son recours, mais le taux global de complications semble similaire. Les avantages théoriques par rapport au baclofène intrathécal comprennent la technique d'insertion du cathéter moins exigeante (surtout chez les patients ayant eu une fusion rachidienne), moins d'infection de plaie, moins de fuite de LCR, et moins de dysfonction du matériel (déconnexion, malposition). Il y a possiblement un risque d'hydrocéphalie augmenté par hémorragie pendant la procédure.

Baclofène intraventriculaire
– Efficacité similaire au baclofène intrathécal pour la dystonie. Moins d'évidence pour la spasticité.
Technique
– Anesthésie générale. – Insertion d'un cathéter ventriculaire dans le 3 ^e ventricule <i>via</i> le ventricule latéral par trou de trépan frontal ou pariétal. Ce cathéter est ensuite connecté à une pompe implantée dans la paroi abdominale.
Complications (37 %)
– Risque d'hydrocéphalie à surveiller. – Même profil de complications que le baclofène intrathécal.

Morphine intrathécale

Cette intervention est indiquée pour le traitement des douleurs cancéreuses pharmaco-résistantes lorsque les autres voies d'administration (entérale, sous-cutanée, intraveineuse) sont non applicables ou associées à des effets indésirables. Elle nécessite la coopération de la famille pour le suivi.

La technique est similaire à celle de la pompe à baclofène : insertion percutanée d'un cathéter intrathécal ou épidural tunnelisé à l'extérieur (PCA) ou connecté avec une pompe programmable implantée dans le flanc. Un essai thérapeutique peut être fait avant à l'aide d'une ponction lombaire. La pompe à morphine intrathécale est possiblement supérieure à la morphine épidurale, car elle est associée à un soulagement plus efficace de la douleur avec des doses moindres, moins d'effets secondaires, moins d'infections, et moins de problèmes mécaniques (blocage/déconnexion du cathéter). L'ajout d'un anesthésique local (Bupivacaine) ou de clonidine peut améliorer les résultats.

Morphine intrathécale
<ul style="list-style-type: none"> – Indiquée pour traiter les douleurs cancéreuses pharmaco-résistantes lorsque les autres voies d'administration – entérale, sous-cutanée, intraveineuse – sont non pratiques ou associées à des effets indésirables. Nécessite la coopération de la famille pour la suivie. – La technique d'implantation est identique à celle décrite dans le paragraphe Baclofène. Insertion d'un cathéter intrathécal ou épidural tunnélisé et connecté à une pompe programmable implantée dans le flanc. Un essai thérapeutique peut être réalisé au préalable à l'aide d'une ponction lombaire. L'injection continue de morphine intrathécale est supérieure à la morphine épidurale. Elle permet un soulagement supérieur avec des doses moindres. Il y a moins d'effets secondaires, moins d'infections et de problèmes mécaniques. L'ajout d'un anesthésique local (bupivacaïne) ou clonidine peut améliorer les résultats. – Efficacité : immédiate et excellente à long terme.
Techniques
<ul style="list-style-type: none"> – Anesthésie locale. – Patient en décubitus latéral. – Cathéter intrathécal : insertion percutanée d'un cathéter tunnélisé et connecté avec une pompe programmable. – Cathéter épidural : insertion percutanée d'un cathéter épidural tunnélisé. – Hospitalisation : 1-2 jours.
Risques à court et moyen terme
<ul style="list-style-type: none"> – Infection. – Fuite LCR (pompe intrathécale). – Trouble mécanique (en particulier avec un cathéter épidural).
Effets secondaires à long terme
<ul style="list-style-type: none"> – Effets secondaires aux opiacés : prurit, nausées et vomissements, rétention urinaire, constipation, rétention hydrique, léthargie, hyperalgésie, et risque de dépression respiratoire. – Granulome au bout du cathéter intrathécal (1 % à 6 ans) pouvant engendrer une compression médullaire.

Stimulation cérébrale profonde

Chez l'enfant, la seule indication pour traiter la douleur chronique est la dystonie primaire [17]. La SCP peut être particulièrement adaptée à une utilisation dans le cerveau en voie de développement. Par exemple, sa réversibilité et « titrabilité » permettent l'ajustement du traitement tout au long du développement. La préservation relative de l'anatomie sans induire de lésions tissulaires

importantes peut permettre de futures modalités de traitement, même après la SCP. Néanmoins, une attention rigoureuse doit être portée au processus de consentement éclairé incluant une discussion exhaustive des risques, des avantages, des attentes et des objectifs de traitement. Les parents doivent être informés de l'utilisation largement expérimentale de la SCP pour les conditions réfractaires et que l'utilisation de la SCP nécessite des changements de batterie réguliers et comporte le potentiel de complications de matériel [18].

Techniques d'ablation

Les thérapies neuroablatives incluent : tout d'abord, les procédures d'ablation des voies nociceptives (rhizotomie, DREZ, cordotomie antérolatérale, myélotomie, noyau caudalis, dreztomie, tractotomie du trijumeau, mésencéphalotomie, cingulotomie, ou hypophysectomie) pour traiter la douleur cancéreuse ; ensuite, la radiculotomie dorsale sélective (RDS) pour traiter les effets (douleurs, inconfort, dysfonction) reliés à la diplégie spastique pharmaco-résistante. Les techniques irréversibles autres que la RDS ne sont pas et ne doivent pas être employées chez l'enfant sauf à de très rares exceptions – cancers en phase terminale –, car les effets sur le système nerveux en voie de développement sont inconnus. Ils ont été largement remplacés par des techniques de neuromodulation réversibles, telles la SCP, les pompes à baclofène et la morphine intrathécale.

Cordotomie antérolatérale

La cordotomie [19] implique l'ablation de la voie nociceptive spino-thalamique par radiofréquence. Elle est indiquée pour la douleur cancéreuse pharmaco-résistante unilatérale sous l'épaule chez les enfants ayant une espérance de vie de moins de 6 mois. Cette technique offre un soulagement immédiat mais temporaire de la douleur chez plupart des patients [19]. Elle est effectuée en percutané en cervical (C1-C2) et ouvert par laminectomie en dorsale (T1-T2). La cordotomie percutanée peut être réalisée en utilisant la fluoroscopie ou tomographie chez les enfants, et a l'avantage d'éviter une anesthésie générale. La technique implique trois étapes : la localisation radiographique, des tests physiologiques et la lésion par radiofréquence contrôlée. Elle a une utilisation limitée chez l'enfant en raison du besoin de vérifier la localisation adéquate avant de causer la lésion. Il y a un risque réel de déficit neurologique mais a l'avantage de moins de suivi nécessaire par rapport à la morphine intrathécale.

Points pratiques - Cordotomie
<ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la douleur immédiate chez la majorité (80 %) des patients. L'effet analgésique diminue avec le temps (40 % à 12 mois). - Expérience limitée en pédiatrie car elle nécessite une coopération intra-opératoire lors de la phase de localisation.
Technique
<ul style="list-style-type: none"> - Procédure réalisée dans le scanner. - Sédation intraveineuse (par exemple bolus propofol) et anesthésie locale. - Quatre étapes : <ul style="list-style-type: none"> • insertion d'une aiguille 20 Gauge sous guidance scanographique jusqu'à l'espace intrathécal antérieur puis injection de produit radiopaque pour vérifier la localisation ; • remplacement du mandrin par une électrode (LCED, Cosman Medical) placée dans le tractus spinothalamique (antérolateral) de la moelle épinière ; • vérification physiologique : diminution de la sédation et vérification de la localisation en stimulant. On cherche une réponse sensitive et une absence de réponse motrice ; • lésion par radiofréquence à 80 degrés Celsius pendant 60 secondes. - Hospitalisation courte.
Complications
<ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur dans 15 % des cas (40 % si cordotomie bilatérale). - Avantage vs morphinique intrathécal car moins de suivi requis.

Radicellectomie dorsale sélective

Cette technique consiste en l'interruption des radicelles sensibles lombosacrées (L2-S2) *via* une laminectomie ou laminoplastie lombaire. Indiquée chez les patients atteints de diplégie spastique causée par la PC, elle diminue les douleurs et l'inconfort liés à la spasticité par interruption de l'arc réflexe hyperexcité.

Radicellectomie dorsale selective
– Efficacité : > 90 %.
Technique
<ul style="list-style-type: none"> – Anesthésie générale laminectomie 1 niveau au niveau du conus ou laminectomie/laminoplastie multi-étagée L1-S1. – Électromyogramme des membres inférieurs peut être utilisé pour guider la quantité de racinelles sectionnées pour chaque myotome (en moyenne 60-65 %).
Hospitalisation
<ul style="list-style-type: none"> – Séjour aux soins intensifs (pas essentiel). – Transfert à l'étage le lendemain de la chirurgie. – Mobilisation progressive 48 heures après la chirurgie. – Hospitalisation 5 jours. – Réhabilitation en externe.
Complications
<ul style="list-style-type: none"> – Infection. – Fuite de LCR. – Paraparésie. – Trouble sensitif, hyperesthésie qui peut durer plusieurs mois. – Trouble des sphincters urinaires. – Risque de déformation rachidienne à long terme.

Traitement chirurgical de douleur chronique relié à pathologie structurale

Névralgie du trijumeau

La névralgie du trijumeau (NT) pédiatrique est extrêmement rare. Moins de 1,5 % des cas de NT commencent avant l'âge de 18 ans [20], avec le cas le plus jeune signalé survenant chez une enfant de 13 mois. Comme la NT adulte, la majorité des cas (96 %) résultent de compression neurovasculaire [21, 22]. Cependant, chez les enfants, la compression veineuse joue un rôle plus important que la compression artérielle. La plupart des cas se prêtent à la décompression microvasculaire (DMV), ce qui devrait être la première option chirurgicale dans les cas pharmacorésistants.

Tableau III – Différences entre la NT pédiatrique et adulte [21, 22]

Caractéristique	Enfants	Adultes
Étiologie		
Compression par artère cérébelleuse supérieure	30-50 %	75 %
Compression veineuse	50-86 %	68 %
Compression veineuse isolée	18 %	13 %
Efficacité de la DMV		
Soulagement douleur à long terme	43 %	70 %

Céphalée chronique chez un patient porteur de dérivation ventriculo-péritonéale

Il y a plusieurs causes de céphalée chronique chez un enfant porteur de dérivation ventriculo-péritonéale, telles le syndrome des ventricules fentes, l'hypotension intracrânienne, la dysfonction et l'hypertension intracrânienne, la disproportion céphalo-crânienne et les migraines.

Conclusion

La douleur chronique est sous-estimée et sous-traitée dans l'enfance. Dans la majorité des cas, les douleurs chroniques répondent bien au traitement conservateur. Les syndromes de douleur chroniques sévères et pharmacorésistants peuvent rarement aboutir à une intervention chirurgicale, mais ceci doit être considéré seulement en dernier recours après une physiothérapie, pharmacothérapie et évaluation et traitement bio-psycho-sociale. La radicectomie dorsale sélective, la pompe à baclofène et la SCP du GPi sont des techniques efficaces pour traiter les douleurs liées à la diplégie spastique, tétraparésie spastique/dystonique, et dystonie primaire, respectivement.

Références

1. Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AA, Hunfeld JA, *et al.* (2000) Pain in children and adolescents: a common experience. *Pain* 87(1): 51-8
2. Gold JI, Mahrer NE, Yee J, Palermo TM (2009) Pain, fatigue, and health-related quality of life in children and adolescents with chronic pain. *Clin J Pain* 25(5): 407-12
3. Miser AW, Dothage JA, Wesley RA, Miser JS (1987) The prevalence of pain in a pediatric and young adult cancer population. *Pain* 29(1): 73-83
4. Lowery CL, Hardman MP, Manning N, *et al.* (2007) Neurodevelopmental changes of fetal pain. *Semin Perinatol* 31(5): 275-82

5. Walco GA, Dworkin RH, Krane EJ, *et al.* (2010) Neuropathic pain in children: Special considerations. *Mayo Clin Proc* 85(3 Suppl): S33-41
6. Sherry DD, Wallace CA, Kelley C, *et al.* (1999) Short- and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *Clin J Pain* 15(3): 218-23
7. Low AK, Ward K, Wines AP (2007) Pediatric complex regional pain syndrome. *J Pediatr Orthop* 27(5): 567-72
8. Bernstein BH, Singen BH, Kent JT, *et al.* (1978) Reflex neurovascular dystrophy in childhood. *J Pediatr* 93: 211-215
9. Olsson GL1, Meyerson BA, Linderoth B (2008) Spinal cord stimulation in adolescents with complex regional pain syndrome type I (CRPS-I). *Eur J Pain* 12(1): 53-9
10. North RB, Kidd DH, Olin J, *et al.* (2005) Spinal cord stimulation for axial low back pain: a prospective, controlled trial comparing dual with single percutaneous electrodes. *Spine* 30: 1412-8
11. Kemler MA, De Vet HC, Barendse GA, *et al.* (2008) Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome type I: five-year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurg* 108: 292-8
12. Geurts JW, Smits H, Kemler MA, *et al.* (2013) Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome type I: a prospective cohort study with long-term follow-up. *Neuromodulation* 16(6): 523-9
13. van Hilten BJ, van de Beek WJ, Hoff JI, *et al.* (2000) Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J* 343: 625-30
14. Albright AL, Ferson SS (2006) Intrathecal baclofen therapy in children. *Neurosurg Focus* 21(2): 1-6
15. Turner M, Nguyen HS, Cohen-Gadol AA (2012) Intraventricular baclofen as an alternative to intrathecal baclofen for intractable spasticity or dystonia: outcomes and technical considerations. *J Neurosurg Pediatr* 10(4): 315-9
16. Rocque BG, Leland Albright A (2012) Intraventricular vs intrathecal baclofen for secondary dystonia: a comparison of complications. *Neurosurgery* 70(2 Suppl Operative): 321-5
17. Boccard SG1, Pereira EA, Moir L, *et al.* (2013) Long-term outcomes of deep brain stimulation for neuropathic pain. *Neurosurgery* 72(2): 221-30
18. Lipsman N1, Ellis M, Lozano AM (2010) Current and future indications for deep brain stimulation in pediatric populations. *Neurosurg Focus* 29(2): E2
19. Reddy GD, Okhuysen-Cawley R, Harsh V, Viswanathan A (2013) Percutaneous CT-guided cordotomy for the treatment of pediatric cancer pain. *J Neurosurg Pediatr* 12(1): 93-6
20. Loeser JD (1985) Tic douloureux and atypical facial pain. *J Can Dent Assoc* 51: 917-923
21. Resnick DK1, Levy EI, Jannetta PJ (1998) Microvascular decompression for pediatric onset trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 43(4): 804-7
22. Bender MT, Pradilla G, James C, *et al.* (2011) Surgical treatment of pediatric trigeminal neuralgia: case series and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 27(12): 2123-9

Chapitre 32

Histoire de la chirurgie de la douleur – techniques d’ablation

Marc Lévêque

La chirurgie de la douleur a contribué au développement de la neurochirurgie fonctionnelle qui s’est développée parallèlement à la neurophysiologie. Dans la chirurgie de la douleur, on peut distinguer les interventions reposant sur une lésion anatomique visant à interrompre anatomiquement les voies nerveuses de celles, généralement conservatrices, faisant appel à la neuromodulation – par stimulations électriques ou par administration locale de molécule(s) – de structures anatomiques. Ces deux familles de techniques répondant à des cheminements d’idées distincts, nous les avons traitées séparément¹. Pour cette même raison d’ordre épistémologique, l’histoire du traitement chirurgical de la névralgie faciale a fait l’objet, également, d’un chapitre distinct².

Introduction

Les trépanations, dont les premières remonteraient au néolithique, comptent probablement parmi les gestes les plus anciens dans le traitement de la douleur [1] et les temps ne sont pas si lointains où des tribus réalisaient cette intervention crânienne pour « *libérer l’esprit* » ou soigner certaines céphalées [2]. Exception faite de ces interventions ancestrales – relevant davantage de la magie que de la médecine –, on observe que l’histoire de la chirurgie ablatrice suit un fil relativement logique en remontant le long des nerfs jusqu’aux centres intégrateurs comme le soulignait le neurochirurgien lyonnais Wertheimer : « *dans la mesure où la douleur s’inscrit dans des trajets précis qui, de la périphérie, des membres,*

1. Voir p. 77.

2. Voir p. 245.

du tronc et de la face, comme des viscères, la conduisent aux noyaux thalamiques, il était prévisible que la chirurgie tenterait de s'opposer à cette progression » [3]. Une progression ascendante qui doit autant à la compréhension des voies de la douleur, à la révolution pastoriennne qu'aux progrès des techniques de chirurgie et d'anesthésie³. Ainsi, de la périphérie vers le cerveau, l'audace des chirurgiens s'est progressivement libérée.

Selon ce cheminement – anatomique autant que chronologique –, le début de cette histoire remonterait à Ambroise Paré à qui l'on prête, en 1648, l'idée d'avoir voulu soulager le roi Charles IX, souffrant d'une plaie douloureuse au bras, avec l'application d'une huile brûlante destinée à détruire les terminaisons nerveuses [4].

Névrotomie

Ce chirurgien des champs de bataille apaisera les souffrances de quelques-uns de ses blessés également par des sections nerveuses : les névrotomies. À cette même époque, Maréchal – chirurgien à la cour de Louis XIV – procédera de même chez des sujets souffrant de névralgie faciale [5]. « *Des névrotomies, comme le rappelle Wertheimer, outre qu'elles ne sont autorisées que sur des nerfs exclusivement sensitifs : fémoro-cutané, branches de distribution du trijumeau, nerfs collatéraux des doigts, se sont avérées médiocres dans leurs résultats, n'apportant qu'un soulagement imparfait et temporaire* »⁴. On reprochera également à cette technique les anesthésies douloureuses qu'elle peut provoquer. Aujourd'hui, les indications demeurent exceptionnelles comme les neurolyses des nerfs intercostaux.

Rhizotomie postérieure

À l'époque des temps modernes, « *il fallait d'autres moyens que ceux du moment pour que cette chirurgie puisse prendre son essor* » explique Leriche [6]. C'est seulement à la fin du XIX^e siècle que les progrès de l'anesthésie et de l'asepsie autoriseront les premières véritables interventions de chirurgie de la douleur. Abbé [7] aux États-Unis et Bennett [8] en Grande-Bretagne, en 1889, mettront au point la rhizotomie postérieure. Grâce aux travaux de Magendie⁵

3. Ajoutons que, très longtemps, la douleur a eu valeur d'expiation ou de rachat permettant de gagner son salut lorsqu'elle n'était pas perçue comme une fatalité. Car, après que le danger vital de la maladie ou de la blessure se soit écarté et que, seule, la douleur persistait il était inenvisageable de compromettre une si heureuse évolution par une chirurgie que l'on savait aussi hasardeuse que... douloureuse.

4. Néanmoins, l'idée d'agir directement sur le nerf ne sera pas écartée mais l'on préférera, plutôt qu'une section, le blocage réversible de la conduction nerveuse. Il faudra, pour cela, attendre les premiers anesthésiques locaux pour obtenir des blocs périnerveux efficaces dans le traitement de certaines formes de douleurs chroniques.

5. On doit également à ce médecin et physiologiste français la popularisation, dans la

– ayant révélé la fonction exclusivement sensitive des racines postérieures de la moelle épinière – le principe de ce geste de section était pourtant connu depuis 1821. Le patient d’Abbé, un homme de 43 ans qui souffrait d’une névralgie du plexus brachial suite à des éclats d’obus, s’était vu, dans un premier temps, amputé du bras puis du névrome consécutif de ce geste. Le chirurgien américain aura l’idée de recourir à une stimulation électrique afin d’identifier chaque racine postérieure cervicale avant de la sectionner, procurant une analgésie chez ses quatre premiers patients. La stimulation péropératoire permettra à Förster de dresser une cartographie des dermatomes [9]. Mais « *s’il est simple de couper une racine postérieure*, précise J.M. Guillaume, *il est beaucoup plus difficile de couper la ou les bonnes racines et de ne compromettre ni la vascularisation médullaire ni la statique vertébrale* » [10]. Le neurochirurgien de la Salpêtrière met en garde sur le risque des radicotomies étendues qui peuvent « *gêner l’utilisation d’un membre ou compromettre la trophicité* ». Le chevauchement de plusieurs racines sur chaque territoire métamérique implique des gestes étendus, ce qui rend l’indication problématique au niveau des racines des plexus brachial et lombosacré. Dès lors on entrevoit les limites de la radicotomie postérieure qui, outre les récurrences douloureuses possibles, ne permet pas de discerner les fibres de la thermoalgésie – dont on vise l’interruption – de celle de la proprioception.

Cordotomie⁶

Quelques années avant la Première Guerre mondiale, les travaux expérimentaux de Brown-Sequard, Edinger ainsi que les observations neurologiques de Schuller, Spiller et Frazier quelques années avant la Première Guerre mondiale avaient montré qu’une séparation entre ces deux voies s’opère au niveau médullaire : le tact profond parcourant les cordons postérieurs tandis que la sensibilité thermoalgique chemine à la partie antérolatérale de la moelle dans le faisceau spinothalamique. La section de ce dernier peut donc, théoriquement, « *s’effectuer à n’importe quelle hauteur pourvu que cela soit deux segments médullaires au-dessus de la limite supérieure de l’analgésie à obtenir* » [10]. Martin sur les conseils de Spiller effectuera en 1912 la première cordotomie antérolatérale au niveau thoracique chez un patient de 47 ans souffrant de douleurs cancéreuses du bassin et des membres inférieurs, le malade s’en trouvera totalement soulagé durant plus d’un an [11]. Vingt ans plus tard, la même intervention sera effectuée au niveau cervical⁷ par Förster [12].

pratique médicale, des préparations à base d’acétate de morphine. Il les nomma les « gouttes calmantes ». C’est le même François Magendie qui, en 1846, protesta devant les Académies « au nom de la moral et de la sécurité public » contre les premières anesthésies générales à l’éther...

6. Voir le chapitre concerné p. 373.

7. À ce niveau, le faisceau spinothalamique est volumineux car il contient les fibres provenant de la totalité du tronc et des membres. La somatotopie est « extrêmement rigoureuse et

L'inconvénient de cette chirurgie lourde est de s'adresser à des patients dont l'état est précaire. Dans les années 1960, Mullan perfectionnera la procédure afin de la rendre possible sous anesthésie locale. Une aiguille contenant du strontium 90 sera introduite par voie percutanée en C1-C2 au contact de la partie antérolatérale de la moelle durant une trentaine de minutes afin que le rayonnement β réalise l'équivalent d'une section [13]. Rapidement, l'usage d'une aiguille de thermocoagulation se substituera à l'application de matière radioactive pour la réalisation de cette cordotomie percutanée [14]. Leriche, le père de la chirurgie de la douleur, avait introduit la cordotomie en France dès 1922 mais l'abandonnera progressivement aux motifs que la douleur réapparaissait au bout de quelques mois mais aussi des fréquents troubles urinaires qu'elle provoquait. Le type d'analgésie obtenue ne sera pas, non plus, étranger à son renoncement : « *c'est terrible d'être scié en deux. J'aimais presque mieux ma douleur d'autrefois* » lui confiera l'un de ses opérés [6].

Myélotomie commissurale

Pour ces raisons, le chirurgien strasbourgeois, en 1928, tentera de substituer à ce geste une intervention mise au point deux ans auparavant, à Toronto, par Armour : la myélotomie commissurale postérieure [15]. L'intervention consiste en une section médiane de la moelle séparant les cordons postérieurs et se prolongeant au-delà du canal épendymaire en avant. Il était alors établi que les fibres spinothalamiques croisent la ligne médiane deux segments médullaires plus haut pour aller rejoindre le faisceau spinothalamique antérolatéral controlatéral déjà constitué⁸. Cette décussation systématique et exclusive de la voie de la thermoalgique au niveau médullaire permet, lors d'une section, une analgésie dont l'importance est « *proportionnelle au nombre de segments médullaires sur lesquelles porte la section* ». Guillaume poursuit « *il s'agit par conséquent d'une intervention antialgique intéressant le deuxième neurone, produisant une analgésie suspendue à distribution métamérique et réalisant une anesthésie chirurgicale de type syringomyélique* » [10]. Un geste d'« *exécution délicat en raison des difficultés de repérage du niveau médullaire et des risques de lésion de l'artère spinale antérieure* » précise Mazars [16] et dont les indications se limitent à des douleurs intéressant un nombre restreint de métamères.

Ces différents gestes d'interruptions de la voie spinothalamique ont comporté leurs lots d'échecs, de récides, sans parler d'effets secondaires souvent pénibles : paresthésies, anesthésies partielles. Entre les deux guerres, les résultats imparfaits de cette chirurgie de la douleur amèneront à explorer d'autres

favorable à une section partielle » : les fibres sacrées sont à la fois externes et superficielles tandis que les fibres provenant du membre supérieur sont antérieures et plus profondes.

8. Ce qui permet de comprendre la somatotopie de ce faisceau : les fibres provenant des membres inférieurs sont latérales tandis que celles émanant de la partie supérieure du corps sont médiales.

hypothèses. Car « *si la douleur ne peut pas être interrompue par la seule section des fibres du faisceau spinothalamique, c’est qu’elle passe par ailleurs* » [10]. Leriche se penchera sur cette question en étudiant la participation du système sympathique dans les phénomènes douloureux. Notons que la myélotomie va trouver un regain d’intérêt avec Hitchcock qui publie en 1970 des observations étonnantes d’analgésie étendue à pratiquement tout le corps à la suite d’une lésion centromédullaire en C1 limitée. Gildenberg et Willis évoquent la possibilité d’une voie alternative de la douleur au pied des cordons postérieurs, en arrière du canal épendymaire, constituée de fibres post-synaptiques venant des cornes postérieures. C’est probablement l’explication des résultats étonnants publiés cinquante ans auparavant par Mansuy qui ne sectionnait que la commissure postérieure ou par Wertheimer qui obtenait des analgésies étendues largement au-delà des métamères sectionnés.

Chirurgie du sympathique

Pionnier et esprit singulier, René Leriche pensait la chirurgie autrement qu’en termes de section ou d’ablation et appelait à une « *chirurgie physiologique* » agissant sur les fonctions. « *La chirurgie d’ablation n’est belle que sportivement parlant, déplorait ce grand chirurgien de la guerre 14-18, au point de vue biologique, elle est brutale, contre-nature, et c’est au fond une piètre thérapeutique que celle qui guérit les organes malades en les supprimant définitivement* ». Ce Strasbourgeois – fidèle à l’héritage de Claude Bernard mais également aux travaux de Brown-Séquard et d’A. Vulpian sur les nerfs vasomoteurs – se penchera, sur les fonctions du sympathique. Il réalisa, en 1913, la première sympathectomie péri-artérielle et, dix ans plus tard, il procédera à la section des rameaux communicants unissant le système sympathique au reste du système nerveux central. En 1925, Leriche sera également le premier à soulager les effroyables douleurs de l’angine de poitrine par ablation du ganglion stellaire puis les douleurs viscérales par section du splanchnique. Si aujourd’hui, l’alcoolisation du ganglion stellaire⁹ représente ce qu’il subsiste – ou presque – de cette école, la contribution de Leriche dans la lutte contre la douleur n’en demeure pas moins précieuse. Humaniste convaincu, il a combattu, en son temps, le mythe de la douleur bienfaitrice : « *la douleur est toujours un sinistre cadeau qui diminue l’homme, qui le rend plus malade qu’il ne serait sans elle et le devoir strict du médecin est de s’efforcer toujours à la supprimer s’il peut* ». Une vision novatrice qui, comme le commente – avec un brin d’ironie – l’historienne de la médecine F. Rey « *révèlent bien la souplesse de sa pensée, et venant d’un chirurgien elles n’en ont que plus de prix, et montrent à quel point Leriche voulait faire de sa discipline un instrument de recherche. Le rôle de « l’élément moral » dans la douleur était appréhendé par lui non à travers une réflexion vague sur le psychisme de la douleur, mais dans une recherche sur les*

9. Voir le chapitre concerné p. 419.

effets physiologiques des émotions, de l'énergie ou de la volonté, selon une conception de l'individu malade comme un tout » [17].

Mésencéphalotomie¹⁰

Parallèlement à cette chirurgie du sympathique, l'idée qu'il pouvait y avoir d'autres « *voies de suppléance* » au faisceau spinothalamique antérolatéral incita les chirurgiens à se rapprocher du centre intégrateur qu'est le thalamus. Par ailleurs, la cordotomie ne permettait pas de traiter les douleurs cervico-crâniennes. Il fallait trouver une cible à l'étage intracrânien. C'est ainsi que Walker, en 1942, effectuera la section à « *ciel ouvert* » du faisceau spinothalamique au niveau du mésencéphale [18]. Cette mésencéphalotomie – encore appelée tractotomie pédonculaire – sera, cinq plus tard, réalisée par stéréotaxie. Spiegel et Wycis, les inventeurs de la technique, effectueront la coagulation rétro-thalamique du faisceau sous anesthésie locale afin de rendre ce geste accessible à des malades fragiles et de contrôler les effets cliniques en temps réel [19]. Mazars, bien plus tard, suite aux travaux de Nashold [20], réintroduisit cette procédure – particulièrement efficace dans les douleurs cancéreuses réfractaires du tronc et du cou – et l'améliora par l'enregistrement électrophysiologique peropératoire couplé à une stimulation électrique [21].

Thalamotomie

La chirurgie de la douleur arrivée aux portes du thalamus finira par s'y attaquer. Son rôle clef dans le phénomène de la douleur le désignait comme une cible de choix. « *Il n'est pas de douleur avant que le thalamus ne se soit prononcé* », affirmait déjà Leriche dans les années 1930 [22]. Ce n'est qu'après guerre, grâce à la stéréotaxie, que fut ciblé ce noyau profond avec un risque acceptable pour les structures environnantes. Jean Talairach – père de la chirurgie stéréotaxique française – publiera le premier cas de thalamotomie du VPL chez un patient souffrant d'une algie post-zostérienne [23]. Comme l'explique G. Mazars, son collègue de l'hôpital de Sainte-Anne à Paris, « *il était légitime, en 1948, de proposer la destruction du thalamus postérieur ou tout au moins du VPL dans le traitement des algies qui survivaient à l'interruption de la voie spinothalamique* ». Hélas, les résultats sur ce noyau seront médiocres, le syndrome thalamique de Déjerine-Roussy venant, trop souvent, se substituer aux douleurs passées lorsque celles-ci ne réapparaissaient pas. D'autres noyaux seront alors envisagés. Siegfried s'intéressera au noyau parafasciculaire avec des résultats encourageants – mais éphémères – chez des patients souffrant d'algie post-zostérienne ou de douleurs de membres fantômes. Le noyau dorsomédian sera, à son tour, visé avec pour résultat, tout au mieux, une tolérance à la douleur, mais sans

10. Voir le chapitre concerné p. 389.

véritable analgésie. Finalement, en 1976 dans son rapport sur « *l’État actuel de la chirurgie de la douleur* », Mazars conclura que « *les thalamotomies nous paraissent désormais ne plus avoir aucune justification* » [16].

Gyrectomie postcentrale

Les aires corticales, sur laquelle se projette le thalamus et ultimes destinations du message douloureux, ne furent pas oubliées des chirurgiens de la douleur. Plus accessible que le thalamus, le cortex pariétal somesthésique sera pris pour cible en 1939, par Leriche, il obtiendra une sédation de la douleur en injectant de la procaine dans le gyrus postcentral d’un malade présentant un syndrome thalamique sévère [24]. Mais « *c’est Gutierrez-Mahoney, précise Talairach, qui peut être considéré comme l’initiateur de la méthode* ». Son premier patient souffrait d’atroces douleurs dans les segments fantômes de phalanges amputées. Le premier temps de la chirurgie consista à stimuler le gyrus postcentral afin de délimiter l’aire correspondant aux doigts amputés. La résection de cette région sur 15 mm fit disparaître la douleur. Après quelques séries, notamment celles des Français Puech et Lhermitte [25] puis de Horrax, les résultats de la gyrectomie postcentrale principalement dans l’algehallucinoze furent, à la fin des années 1950, jugés plutôt décevants car « *les phénomènes algiques [réapparaissent] le plus souvent après 5 à 6 mois de sédation* » regrette Talairach [6, 26, 24]. Mais il rapporte avec intérêt les travaux de Biemond qui considère l’opercule pariétal comme l’aire corticale privilégiée des projections douloureuses. Ce qui amène Talairach à réaliser une intervention visant à interrompre ces voies de projection. Malheureusement, ces travaux ne furent pas poursuivis car la chirurgie de l’épilepsie allait devenir l’objectif principal de l’équipe de Sainte-Anne. Près de cinquante ans plus tard, c’est l’équipe lyonnaise qui montrera que la région insula-S2 est bien le centre primaire cortical de la douleur à partir – ironie du sort – d’explorations SEEG.

Psychochirurgie

En revanche, le cortex préfrontal et surtout cingulaire antérieur offrit de bien meilleurs résultats, mais dans des indications autres : les douleurs irréductibles à forte composante émotionnelle. Ainsi, dans les années 1950, au moment où la psychochirurgie connaît son apogée, le chirurgien parisien Le Beau préconisera la cingulectomie antérieure dans les angoisses douloureuses à l’origine de la souffrance (Fig. 1) [27].

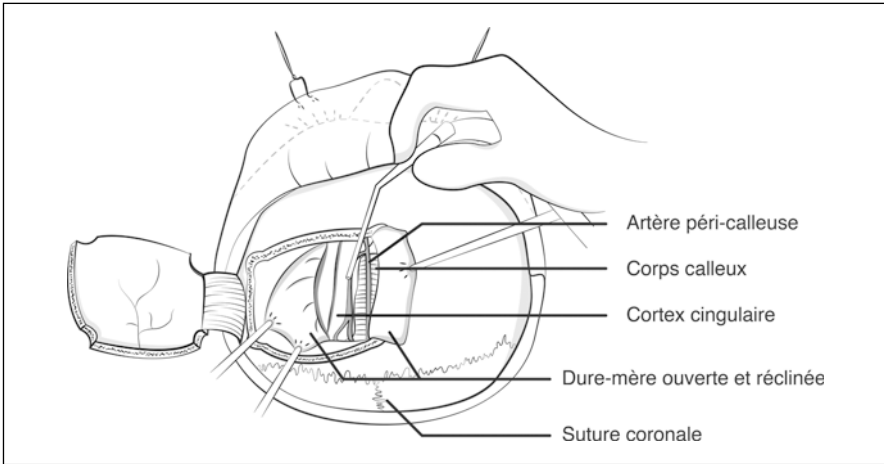


Fig. 1 – La cingulectomie : une intervention de psychochirurgie dans le traitement de la composante émotionnelle de la douleur.

Un geste qui, très vite, ne sera plus réalisé à ciel ouvert, mais par stéréotaxie pour devenir la cingulotomie. À cette même période, d'autres interventions de psychochirurgie, plus rudimentaire, furent également proposées pour atténuer « *la tension anticipatoire* » des accès douloureux. Ce fut le cas, notamment, de la leucotomie préfrontale visant à interrompre les connexions thalamo-corticales. L'acteur hollywoodien Warner Baxter, le mieux payé de sa génération, décéda des suites de ce geste en 1951 ; l'indication avait été posée en raison de douleurs arthritiques rebelles [28]. L'année suivante, Éva Perón souffrant de métastases osseuses d'un cancer utérin subit la même intervention qui permit de soulager l'icône de l'Argentine du ^{xx}e siècle durant ses derniers mois [29].

L'hypothalamotomie, autre geste de psychochirurgie – stéréotaxique celui-ci – et réservé au traitement d'états agressifs, sera également proposée. Le but étant, par la destruction de la partie postéromédiane de l'hypothalamus, de diminuer les réactions d'angoisses liées au cortège de manifestations végétatives accompagnant les douleurs. Avec 60 à 80 % de résultats satisfaisants, le Japonais Sano et l'Américain Fairman s'en feront, un temps, les avocats dans des indications de douleurs malignes [30, 31].

Hypophysiolyse¹¹

De cette région hypothalamo-hypophysaire, c'est probablement le geste d'hypophysiolyse encore appelé hypophysectomie qui offrit les meilleurs résultats dans le traitement des douleurs liées aux localisations osseuses de cancers

11. Voir le chapitre concerné p. 305.

hormono-dépendants. Décrit pour la première fois par le Suédois Olivecrona [32], ce geste a été initialement proposé comme traitement hormonal des cancers. Le contrôle tumoral fut décevant. En revanche, un net soulagement des douleurs fut observé. La sérendipité incita à réaliser l’hypophysiolyse face à des douleurs irréductibles liées à des métastases osseuses. Le Beau, en France, en popularisera la technique par voie sous-frontale. La voie trans-sphénoïdale [33] et en particulier l’abord transnasal de Talairach – tirant parti du corridor aérien menant à l’hypophyse – rendra ce geste compatible avec l’état souvent précaire des patients. Moricca publia en 1974 une technique d’alcoolisation hypophysaire à main levée qui allait être reprise par de nombreuses équipes. À ce moment, l’alcoolisation prendra le pas sur l’ablation ou la coagulation [34]. Une revue de la littérature révèle que plus des deux tiers des 1 101 patients traités ont été soulagés [35]. Avec les progrès de l’analgésie, ce geste tombera en désuétude. Néanmoins, depuis ces dernières années, il connaît un regain d’intérêt grâce à la radiochirurgie Gamma-Knife® qui permet une hypophysiolyse – ou plus exactement une gamma-hypophysiolyse – non invasive [36].

DREZotomie¹²

Depuis le XIX^e siècle, on peut considérer, grossièrement, qu’au gré des avancées techniques, la chirurgie ablative de la douleur a progressivement remonté les voies de la nociception : partant du système nerveux périphérique pour rejoindre le système nerveux central. Néanmoins, certaines interventions ne s’inscrivent pas dans ce fil conducteur anatomique autant que chronologique. C’est le cas, notamment, de la DREZotomie, un geste qui, anatomiquement, s’interpose entre la radicotomie postérieure et la cordotomie antérolatérale. En 1972, les travaux du neurochirurgien français M. Sindou confirmèrent que les fibres fines nociceptives se regroupaient en majorité au niveau de la partie antéro-latérale de la zone d’entrée des racines postérieures (DREZ) tandis que les fibres de gros calibre conduisant le tact et la sensibilité profonde, étaient situées dans la partie postéro-médiale [37]. Le chirurgien lyonnais imagina alors de détruire sélectivement les fibres nociceptives par une radicellotomie micro-chirurgicale en incisant cette partie des racines postérieures. Il publia en 1974 ses premiers résultats dans le traitement de la spasticité et des douleurs de cancer comme le syndrome de Pancoast. Il avait également opéré un patient présentant des douleurs d’avulsion du plexus brachial. En 1975, Nashold présenta ses résultats de micro-coagulations des cornes postérieures désafférentées dans quatre cas de douleurs d’avulsion du plexus brachial. Cette intervention, que ce soit par la méthode de Sindou ou celle de Nashold s’est avérée très efficace dans le traitement des douleurs paroxystiques des avulsions radiculaires avec de bons résultats à long terme et peu de complications. Les douleurs paroxystiques ou l’allodynie des syndromes lésionnels des blessés médullaires sont également une

12. Voir le chapitre concerné p. 399.

bonne indication. C'est, là, probablement, l'une des plus importantes avancées dans le cadre des méthodes d'ablation du traitement de la douleur.

Conclusion

« *La douleur fuit le bistouri* » se plaisait à rappeler Leriche. Cette constatation, couplée au progrès de la neurochirurgie, a abouti à une « exploration chirurgicale » méthodique des voies de la douleur : des nerfs périphériques jusqu'au cortex. Si, parmi tous les gestes ablatifs que nous avons évoqués, seules la DREZotomie et la cordotomie demeurent couramment pratiquées, chacune de ces interventions a pallié, en son temps, les insuffisances de la pharmacopée. Ces différentes chirurgies auront été déterminantes dans la compréhension actuelle que nous avons des circuits de la douleur. Les interrogations de Leriche, les réflexions sur les échecs et les dysesthésies postopératoires devaient amener Tasker à individualiser les douleurs de « désafférentation » qui allaient devenir les douleurs neuropathiques. La participation active des neurochirurgiens dans le développement d'un système organisé de prise en charge des douleurs a permis une évolution radicale des idées et des concepts grâce à quoi de « vieilles » interventions demeurent toujours d'actualité.

Références

1. Gross G (2009) A hole in the head. The MIT press, Boston
2. Rawlings C 3rd, Rossitch E Jr, Nashold BS Jr (1992) The history of neurosurgical procedures for the relief of pain. *Surg Neurol* 38(6): 454-463
3. Wertheimer P (1956) Les traitements chirurgicaux de la douleur. In: *Neurochirurgie fonctionnelle*. Masson
4. Sindou M, Mertens P, Maarrawi J, Kéravel Y (2007) *Neurochirurgie de la douleur*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Neurologie 17-700-B-710
5. Wilkins R (1965) A brief history of neurosurgery. *New Physician* 14: 211-215
6. Leriche R (1937) *La chirurgie de la douleur*. 1. Masson, Paris
7. Abbé R (1889) Contribution to the surgery of the spine. *Med Rec Ann* 35: 149-152
8. Bennett W (1889) A case in which acute spasmodic pain in the left lower extremity was completely relieved by subdural division of the posterior roots of certain spinal nerves. *Med Chir Trans (London)* 72: 329-348
9. Förster O (1933) The dermatomes in man. *Brain* 56: 1-39
10. Guillaume J, de Sèze S, Mazars G (1949) *Chirurgie cérébro-spinale de la douleur*. Presses universitaires de France
11. Spiller W, Martin E (1912) The treatment of persistent pain of organic origin in the lower part of the body by division of the anterolateral column of the spinal cord. *JAMA* 58: 1489-1490
12. Förster O, Gagel O (1931) Die vorderseiten strangdurchschneidung beim menschen. Eine klinisch-pathophysiologisch-anatomische studie. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 138: 1-93
13. Mullan S, Harper PV, Hekmatpanah J, *et al.* (1963) Percutaneous Interruption of Spinal-Pain Tracts by Means of a Strontium90 Needle. *J Neurosurg* 20: 931-939

14. Mullan S, Hekmatpanah J, Dobben G, Beckman F (1965) Percutaneous, intramedullary cordotomy utilizing the unipolar anodal electrolytic lesion. *J Neurosurg* 22(6) :548-553
15. Armour D (1927) Surgery of spinal cord and its membranes. *Lancet* 2: 691-697
16. Mazars G (1976) État actuel de la chirurgie de la douleur. Masson
17. Rey R (1994) René Leriche (1879-1955) : Une œuvre controversée. In: CNRS (ed) Les sciences biologiques et médicales en France, 1920-1950. Cahiers pour l’histoire de la recherche, p 1-11
18. Walker E (1942) Somatotopic Localisation of spinothalamic and secondary tngemlnal tracts in mesencephalon. *Arch Neurol Psych (Chicago)* 48: 884-889
19. Murtagh F, Jr., Wycis HT, Spiegel EA (1951) Relief of thalamic pain by mesencephalotomy. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 65(2): 255-257
20. Nashold BJ, Wilson W, Slaughter D (1969) Sensations evoked by stimulation in the midbrain of man. *J Neurosurg* 30: 14-24
21. Mazars G, Merienne L, Cioloca C (1976) Etat actuel de la chirurgie de la douleur. *Neuro-Chirurgie* 22: 53-61
22. Leriche R (1956) Souvenirs de ma vie morte. Le Seuil, Paris
23. Talairach J, Hécaen H, David M, *et al.* (1949) Recherches sur la coagulation thérapeutique des structures sous-corticales chez l’homme. *Rev Neurol (Paris)* 81: 4-23
24. Talairach J, Tournoux P, Bancaud J (1959) Traitement chirurgical central de la douleur, du thalamus (non compris) au cortex pariétal. *Acta Neurochirurgica Supplementum (Wien)* 7 (1): 48-143
25. Lhermitte J (1957) Les algo-hallucinoses: les hallucinations de la douleur. In: Alajouanine T (ed) La Douleur et les douleurs. Masson, Paris
26. de GMC (1950) Treatment of painful phantom limb by removal of the postcentral cerebral cortex. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 64(6): 894-896
27. Le Beau J (1954) Anterior cingulectomy in man. *J Neurosurgery* 11(3): 268-276
28. Lévêque M (2013) Psychochirurgie. Springer Verlag France, Paris
29. Nijensohn DE, Savastano LE, Kaplan AD, Laws ER, Jr. (2012) New evidence of prefrontal lobotomy in the last months of the illness of eva peron. *World Neurosurg* 77(3-4): 583-590
30. Sano K, Sekino H, Hashimoto I, *et al.* (1975) Posteromedial Hypothalamotomy in the treatment of tractable pain. *Confin Neurol* 37(1-3): 285-290
31. Fairman D (1972) Hypothalamotomy as a new perspective for alleviation of intractable pain and regression of metastatic malignant tumors. *Present Limits of Neurosurgery*. Avicenum, Prague
32. Luft R, Olivecrona H (1953) Experiences with hypophysectomy in man. *J Neurosurg* 10(3): 301-316
33. Hardy J (1971) Transsphenoidal hypophysectomy. *J Neurosurg* 34(4): 582-594.
34. Katz J, Levin AB (1977) Treatment of diffuse metastatic cancer pain by instillation of alcohol into the sella turcica. *Anesthesiology* 46(2): 115-121
35. Hayashi M, Taira T, Chernov M, *et al.* (2003) Role of pituitary radiosurgery for the management of intractable pain and potential future applications. *Stereotact Funct Neurosurg* 81(1-4): 75-83
36. Hayashi M, Taira T, Chernov M, *et al.* (2002) Gamma knife surgery for cancer pain-pituitary gland-stalk ablation: a multicenter prospective protocol since 2002. *J Neurosurg* 97(5 Suppl): 433-437
37. Sindou M (1972) Etude de la jonction radiculo-médullaire postérieure. La radicellotomie postérieure sélective dans la chirurgie de la douleur. Lyon

Chapitre 33

Cordotomie

Jean-Baptiste Thiébaud, Vincent d'Hardemare, Anne Margot-Duclot,
Bénédicte Silhouette

L'essentiel

La cordotomie consiste à sectionner – ou à coaguler – le faisceau spinothalamique dans le quadrant antérolatéral de la moelle pour supprimer les douleurs « inflammatoires » rebelles du cancer. Elle est réalisée par voie chirurgicale au niveau de la moelle dorsale haute ou par voie percutanée au niveau cervical haut.

L'effet est immédiat et les résultats précoces sont excellents quand l'indication a été correctement posée. La suppression des douleurs sous le niveau lésionnel s'accompagne d'une anesthésie thermoalgique sans conséquences. D'autres troubles neurologiques, généralement transitoires, sont dus à l'atteinte des voies médullaires entourant le faisceau spinothalamique. Des douleurs neuropathiques peuvent apparaître dans certains cas après un délai qui est rarement atteint en raison de l'évolution du cancer.

En appliquant des méthodes d'évaluation des procédures chirurgicales, basées sur les publications de nombreux cas traités, la cordotomie est considérée comme une intervention recommandée avec un bon rapport bénéfices-risques.

De nombreux travaux de recherche ont étudié les mécanismes de la douleur et l'importance du faisceau spinothalamique dans la transmission des messages douloureux. Mais les mécanismes des douleurs post-cordotomie ne sont pas totalement élucidés.

Les progrès réalisés dans le traitement des douleurs du cancer et le développement de l'analgésie intrathécale ont entraîné une nette diminution des indications de la cordotomie. Cependant, elle a sa place dans l'arsenal thérapeutique pour traiter les douleurs insuffisamment soulagées par les autres traitements, particulièrement dans certaines indications.

J.-B. Thiébaud (✉), **V. d'Hardemare**, **A. Margot-Duclot**, **B. Silhouette** – Service de neurochirurgie et CETD, fondation Rothschild, Paris, France
✉ jbthiebaud@fo-rothschild.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Introduction

On estime que, dans plus de 20 % des cas, les douleurs des patients cancéreux sont mal contrôlées par les traitements [1]. Dans environ 80 % des cas, ces douleurs sont dues à la tumeur elle-même : ce sont des douleurs « inflammatoires ». Lorsque, malgré un traitement médical bien conduit, ces douleurs inflammatoires sont incomplètement soulagées, en particulier les accès douloureux paroxystiques et les douleurs provoquées, un traitement invasif doit être envisagé. La cordotomie antérolatérale est une intervention chirurgicale introduite dans les années 1900 pour supprimer les douleurs rebelles du cancer. Elle consiste à sectionner ou à coaguler la substance blanche du quadrant antérolatéral de la moelle du côté opposé à la douleur pour interrompre le faisceau spinothalamique qui transmet les messages nociceptifs (Fig. 1). La sensibilité thermoalgique est supprimée en même temps que les douleurs inflammatoires sous un niveau décalé de quelques métamères. L'effet, immédiat, peut durer plusieurs années [2-5].

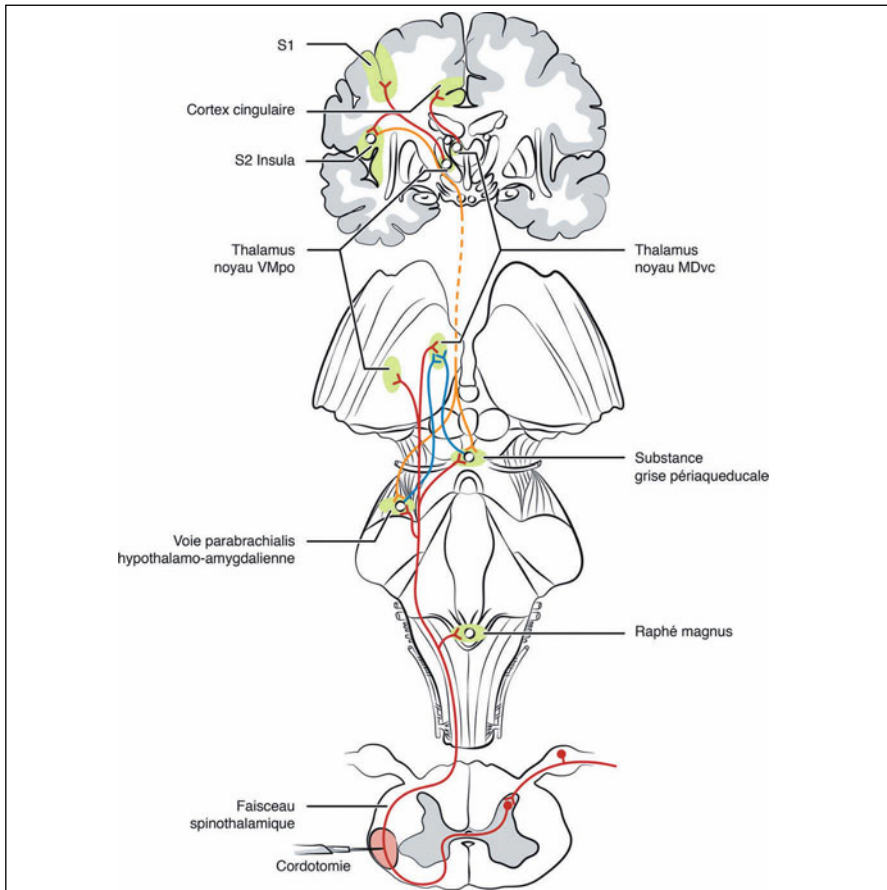


Fig. 1 – Voie nociceptive. La cordotomie interrompt le faisceau spinothalamique, au niveau du quadrant antérolatéral de la moelle.

Techniques

La cordotomie est une intervention anatomique effectuée au niveau d'une moelle normale. Elle est bien codifiée. C'est une intervention simple, rapide, mais elle nécessite une certaine pratique. Deux méthodes sont utilisées pour aborder le quadrant antérolatéral de la moelle.

Cordotomie chirurgicale par abord postérieur à ciel ouvert

C'est une méthode classique¹. Elle a été réalisée la première fois par Martin en 1912 puis Foerster a précisé la méthode qui n'a pas changé depuis, si ce n'est l'utilisation de méthodes mini-invasives qui en font une intervention sûre dans des mains entraînées [2-6]. L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, en décubitus ventral. On effectue une laminectomie de T1 à T3 pour aborder la moelle. On saisit une indentation du ligament dentelé, sectionnée de son attache durale, pour tourner la moelle et aborder sa face antérolatérale. La section est effectuée sur une profondeur de 5 mm, du ligament dentelé jusqu'à l'émergence des racines antérieures. On estime que 20 % de la surface transversale de la moelle doivent être sectionnés pour garantir le résultat. En raison de la somatotopie du faisceau spinothalamique, la section doit s'étendre, en arrière au ras du ligament dentelé pour les douleurs lombo-sacrées, en avant jusqu'aux racines antérieures pour les douleurs thoraco-abdominales (Fig. 2 et 4). Dans le cas d'une cordotomie bilatérale, on effectue le geste controlatéral en se décalant d'au moins un métamère.

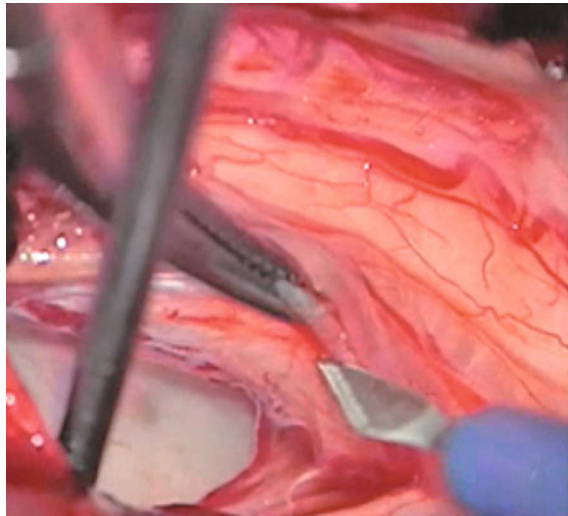


Fig. 2–Cordotomie chirurgicale. Vue peropératoire. Section du quadrant antérolatéral de la moelle. Une indentation du ligament dentelé est tenue par une micro-pince pour tourner la moelle.

1. Voir p. 361.

En pratique - Cordotomie chirurgicale

Bilan préopératoire : bilan habituel avant une intervention neurochirurgicale. La seule contre-indication réside dans des problèmes respiratoires interdisant le décubitus ventral.

Intervention : anesthésie habituelle des interventions médullaires. Une sonde urinaire doit être posée.

Période postopératoire : les douleurs préopératoires ont disparu. Le patient se plaint de douleurs vives au niveau du site opératoire nécessitant PCA et kétamine. Les suites opératoires sont simples. On commence la décroissance du traitement antérieur. La durée du sevrage déterminera la durée de l'hospitalisation.

Cordotomie percutanée par radiofréquence

La cordotomie percutanée a été décrite la première fois par Mullan en 1963. Il est possible d'atteindre la moelle latéralement par voie percutanée au niveau de l'espace C1-C2 [2, 4, 7]. L'intervention se déroule sous anesthésie locale dans une salle disposant d'un système d'imagerie, un scanner de préférence. La cible est localisée anatomiquement grâce à l'imagerie peropératoire et physiologiquement par des stimulations électriques. La lésion par radiofréquence



Fig. 3 – Cordotomie percutanée. L'aiguille a été introduite en regard de C1-C2 en avant du ligament dentelé. Encart : myélographie.

est contrôlée grâce à la participation du patient. Une myélographie permet de repérer le ligament dentelé et la position de la moelle (Fig. 3). L'exploration neurophysiologique et la lésion sont effectuées à l'aide d'un appareillage de thermolésion et d'une aiguille spéciale équipée d'un thermocouple. Le patient est placé en décubitus dorsal sous sédation légère pour lui permettre de participer à l'intervention. On enfonce l'aiguille du côté opposé à la douleur en visant un point situé environ au milieu de l'espace C1-C2, 1 mm en avant du ligament dentelé pour les fibres lombosacrées, 2 à 3 mm pour les fibres thoraciques et cervicales. Le passage de la dure-mère est souvent douloureux. La mesure de l'impédance permet de suivre la progression de l'aiguille. Dès que l'on pénètre dans la moelle, l'impédance fait un bond par rapport au LCR.

On vérifie radiologiquement la position de l'aiguille et sa profondeur de pénétration dans la moelle en tenant compte des variations individuelles de diamètre médullaire. On effectue alors des contrôles neurophysiologiques : si l'on obtient des paresthésies controlatérales ou une sensation thermique pour une stimulation de 100 Hz entre 0,2 et 1,5 V, l'électrode est bien dans le faisceau spinothalamique. Pour obtenir un effet sélectif, les sensations doivent se projeter sur la zone douloureuse. Lorsque tous les contrôles sont satisfaisants, on effectue les coagulations par incréments successifs de la température en demandant au patient de mobiliser ses membres pour vérifier l'absence de déficit moteur. L'effet est contrôlé en testant la sensibilité thermoalgique jusqu'à ce que l'on obtienne un résultat satisfaisant.

Pratique - Cordotomie percutanée

Bilan préopératoire : bilan habituel avant une intervention neurochirurgicale. Seule contre-indication, des problèmes respiratoires faisant courir le risque de syndrome d'Ondine.

Intervention : sous anesthésie locale avec légère sédation permettant au patient de participer à l'intervention.

Période postopératoire : les douleurs préopératoires ont disparu. Le patient se plaint de douleurs cervicales. Les suites opératoires sont simples. En raison des risques de problèmes respiratoires, le patient est transféré aux soins intensifs. On commence la décroissance du traitement antérieur. La durée du sevrage et la normalisation de la fonction respiratoire détermineront la durée de l'hospitalisation.

Comparaison entre les cordotomies chirurgicale et percutanée

Les deux interventions ont le même objectif, mais les moyens sont différents. Elles nécessitent un matériel spécifique pour chaque méthode. L'intervention par voie percutanée est moins invasive, plus courte et plus précise. Mais les

résultats sont moins bons à long terme lorsque la lésion est sélective. La cordotomie chirurgicale par voie mini-invasive est, d'un certain point de vue, plus simple et plus sûre. Les différences entre les deux méthodes résident surtout dans les indications et les risques [2].

Résultats

À court terme, le résultat est immédiat. Ils sont excellents dans 90 % des cas rapportés dans toutes les grandes séries, aussi bien sur les douleurs continues que sur les accès douloureux paroxystiques ou les douleurs provoquées [2, 4, 5, 7, 8]. On note également une nette amélioration des performances de l'indice de Karnofsky (IK) [7]. Les résultats à long terme sont plus difficiles à analyser en raison de l'évolution de la maladie. Pour les patients qui présentaient des affections bénignes, on note une diminution progressive de l'analgésie, en moyenne 75 % à trois mois, 55 % à un an, 45 % entre un et cinq ans, 35 % entre cinq et dix ans. Deux patients ont été soulagés pendant 21 et 35 ans respectivement [4, 9]. Les douleurs sont alors réapparues, semblables aux douleurs d'origine. Une nouvelle cordotomie a été effectuée avec, à nouveau, un bon résultat.

Effets secondaires et risques

La cordotomie est une intervention sûre avec peu de complications aujourd'hui. En revanche, les effets secondaires ne sont pas négligeables. La mortalité notée dans les anciennes séries venait des troubles respiratoires après des cordotomies cervicales bilatérales que l'on a appelé le syndrome d'Ondine [10]. Aujourd'hui, les cordotomies cervicales bilatérales sont abandonnées. De plus, une insuffisance respiratoire du côté de la lésion est considérée comme une contre-indication à l'intervention. Les effets secondaires sont dus à l'atteinte des faisceaux médullaires situés autour du faisceau spinothalamique (Fig. 4) [2, 4, 10].

L'anesthésie thermo-algique sous le niveau lésionnel est une séquelle obligatoire peu gênante. On note parfois des différences de niveau entre les sensibilités thermiques et algiques. Les troubles de la marche surviennent après cordotomie chirurgicale bilatérale et régressent en trois semaines. Dans la majorité des cas, c'est une ataxie cérébelleuse avec hypermétrie sans signe de Babinski, correspondant à l'atteinte du faisceau spinocérébelleux antérieur. Dans certains cas, il existe des signes d'irritation pyramidale lorsque la section médullaire a intéressé la partie la plus postérieure du quadrant antérolatéral pour englober le territoire sacré. Les troubles sphinctériens après cordotomie bilatérale peuvent également régresser. Il faut prévenir les patients de la nécessité d'une sonde urinaire pendant cette période s'ils n'en sont pas déjà porteurs. Les troubles sexuels n'ont pas été étudiés systématiquement et sont probablement plus sévères sans être

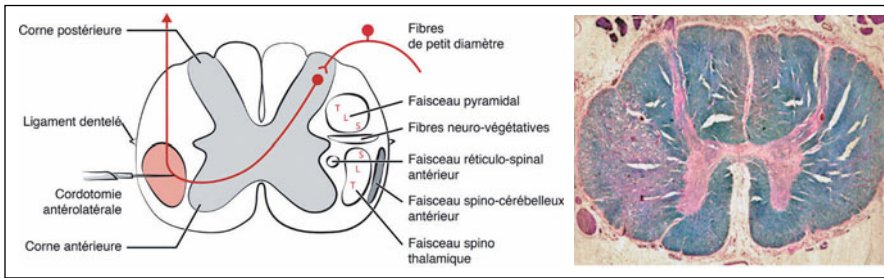


Fig. 4 – Coupe de la moelle

À gauche : schéma des différents faisceaux. Le faisceau spinothalamique est situé dans la « zone en croissant » de Dejerine qui coiffe la corne antérieure de la moelle. L'insertion des ligaments dentelés délimite la frontière avec le quadrant postérieur où se situe le faisceau cortico-spinal. Il existe un « périmètre de sécurité » étroit à ce niveau où se trouvent les faisceaux neurovégétatifs et les fibres autonomes vésico-sphinctériennes. Le faisceau spinothalamique est entouré latéralement par les voies spinocérébelleuses, médialement par les fibres réticulo-spinales. Il existe une somatotopie au niveau du faisceau spinothalamique, de la partie dorsolatérale pour les territoires sacrés à la partie ventromédiale, pour les territoires cervico-thoraciques.

À droite : coupe histologique après cordotomie. La lésion de dégénérescence intéresse le quadrant antérolatéral.

obligatoirement définitifs [8]. Une hypotension transitoire peut survenir après cordotomie bilatérale. Le syndrome de Claude Bernard est très fréquent. Les troubles respiratoires surviennent après une cordotomie cervicale. Le syndrome d'Ondine² est un syndrome d'hypoventilation alvéolaire dû à la défaillance du contrôle automatique de la respiration par lésion des faisceaux réticulospinaux antérieurs. Le patient « oublie » de respirer, ce qui peut être fatal pendant le sommeil. Des risques existent également après cordotomie unilatérale lorsque la fonction respiratoire controlatérale est compromise. Il existe divers types de douleurs que l'on distingue suivant leur chronologie [12, 13] :

Douleurs immédiates

Soit ce sont les mêmes qu'en préopératoire ce qui signifie que, soit la section a été incomplète et il faut ré-intervenir, soit elles ne relèvent pas d'une cordotomie comme les douleurs neuropathiques.

Soit ces douleurs sont controlatérales après cordotomie unilatérale : ou alors ces douleurs étaient masquées pour des lésions de la ligne médiane, ou alors ce sont des douleurs en miroir dont le mécanisme n'est pas totalement élucidé. Un bloc local peut les supprimer [13-15].

2. La dénomination de « syndrome d'Ondine » se réfère à une légende du XVIII^e siècle reprise par Andersen et Giraudoux, ou au mythe de la Lorelei qui envoutait les marins par son chant [11].

Douleurs tardives

Il peut s'agir de douleurs survenant tardivement avec restauration d'une sensibilité thermoalgique comme si le faisceau spinothalamique « repoussait » [4, 9]. On peut également être confronté à des « douleurs post-cordotomie » dans le territoire anesthésié ou « dysesthésies post-cordotomie ». Ce sont des douleurs neuropathiques avec dysesthésies et allodynie, apparaissant après quelques mois dans 30 % des cas. Le même phénomène existe dans tous les cas de lésions du faisceau spinothalamique, que ce soit après d'autres interventions de traitement de la douleur mais également, ou après des lésions médullaires traumatiques ou dans le cadre de pathologies neurologiques [13, 14, 16, 17]. Elles relèvent des traitements usuels des douleurs neuropathiques. La section des faisceaux du quadrant antérolatéral a supprimé des projections sur des noyaux comme la substance grise périaqueducale (SGPA) et le raphé magnus (RM), qui sont à l'origine de voies inhibitrices descendant vers les neurones des cornes postérieures. Des projections post-synaptiques par les cordons postérieurs vont se développer (Fig. 5) [18, 19]. Les phénomènes de plasticité après section du faisceau spinothalamique sont complexes comme l'allochirie lorsqu'une stimulation en zone anesthésiée est ressentie dans une zone normale à distance [13, 15]. Pour certains auteurs, l'extension des lésions aux voies antérieures ou médiales est en cause mais cela reste un sujet de controverses [5, 14, 17, 20].

Indications

Aujourd'hui, la cordotomie est réservée aux douleurs inflammatoires rebelles du cancer localisées, quelles soient continues ou intermittentes comme les douleurs provoquées ou les accès douloureux paroxystiques, d'origine somatique, viscérale ou névralgique comme dans les envahissements plexiques. Des conditions doivent être remplies [1] :

Conditions préalables à une cordotomie

Bilan clinique exhaustif, examen neurologique, bilan des douleurs, leur type (inflammatoire), les facteurs psychologiques de renforcement, les différents traitements déjà effectués (prise en charge globale, traitements médicaux).

Préciser l'origine des douleurs par l'imagerie.

Privilégier un traitement étiologique : traitement de la tumeur elle-même, ostéosynthèse d'une lésion osseuse, décompression d'un rachis tumoral, cimentoplastie...

On envisage un traitement invasif lorsque les patients ne sont plus soulagés par un traitement médical bien conduit. La cordotomie a peu de contre-indications en dehors des troubles respiratoires. Le pronostic de la maladie n'est pas un

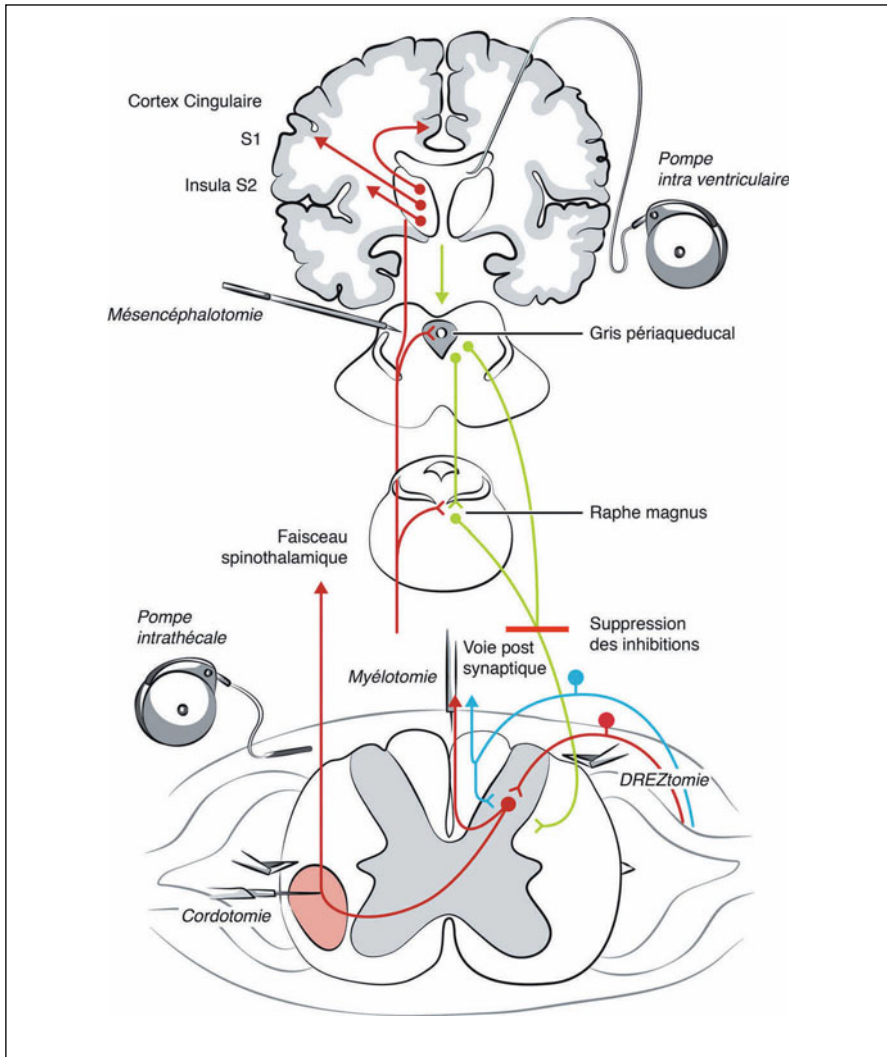


Fig. 5 – Schéma des voies inhibitrices et des interventions. Les voies inhibitrices descendantes sont désactivées après cordotomie. Activation de voies post-synaptiques passant par les cordons postérieurs. Cible des interventions sur les voies nociceptives.

facteur déterminant d'autant qu'il est aléatoire à préciser. Mais l'intervention n'a plus d'intérêt en phase terminale [7]. La cordotomie chirurgicale, bilatérale, est indiquée pour les processus de la ligne médiane et rachidiens, les risques d'effets secondaires sont acceptables lorsqu'il existe déjà des déficits préopératoires liés au développement de la tumeur [2, 21, 22]. La cordotomie percutanée est indiquée pour des douleurs unilatérales du membre inférieur ou du thorax [7].

Place de la cordotomie dans le traitement des douleurs du cancer

On estime que plus 70 % des patients cancéreux présentent une douleur lors de l'évolution de la maladie. Dans le cadre de structures spécialisées, malgré une prise en charge globale satisfaisante, 24 % présentent toujours des douleurs difficiles à contrôler, très sévères dans 9 % des cas, en particulier, les crises douloureuses quotidiennes (« *Synthèse de l'enquête nationale 2010 sur la prise en charge de la douleur chez des patients adultes atteints de cancer* »). Seulement 3 % de ces douleurs ont été traitées chirurgicalement avec des résultats en majorité satisfaisants. Les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé ont eu le mérite de promouvoir des traitements énergiques par paliers quand le niveau de douleur le justifiait. Mais le délai pour obtenir un soulagement est souvent trop long. De plus, la règle d'augmenter systématiquement les doses pour obtenir un résultat satisfaisant peut aboutir à des états de tolérance majeure avec hyperalgésie et souvent, troubles cognitifs. Le modèle des paliers en « pyramide » proposé aujourd'hui permet de s'adapter à chaque cas beaucoup plus rapidement [23]. Une intervention chirurgicale n'est plus considérée comme un dernier recours mais peut être envisagée beaucoup plus rapidement [1]. Les méthodes invasives se répartissent en deux groupes. On peut distinguer les méthodes de neuromodulation comme l'analgésie intrathécale (IT)³ ou l'analgésie intra-cérébro-ventriculaire (ICV)⁴ et les méthodes de neuroablation comme la cordotomie. On peut comparer les avantages et inconvénients respectifs de la cordotomie et de l'analgésie IT (Tableau I).

Tableau I – Comparaison entre la cordotomie et l'analgésie intrathécale

Critères	Cordotomie	Analgésie intrathécale
Acte	définitif	réversible
Extension des douleurs	localisées	localisées ou diffuses
Type de douleurs	inflammatoires	inflammatoires ou mixtes
Intervention	moyennement agressive	peu agressive
Équipement	plateau neurochirurgical	pompe-drogues
Résultat postopératoire	excellent - immédiat	bon +/- rapide
Effets transitoires	troubles de la marche – troubles sphinctériens	troubles urinaires transitoires
Durée du traitement	ponctuel	continu- remplissages fréquents
Complications	douleurs post-cordotomie	tolérance - problème de cathéter

3. Voir pp. 435 et 445.

4. Voir p. 467.

Sur le principe, l'analgésie IT, méthode de neuromodulation, donc non destructive et réversible, est logiquement privilégiée par rapport à la cordotomie. Mais l'analgésie IT a des contraintes et ses résultats doivent être évalués. L'analgésie IT nécessite des soins continus tout au long du traitement, ce qui peut être une limite à son utilisation. De plus, l'association de drogues est souvent nécessaire pour obtenir un effet satisfaisant, ce qui complique l'évaluation des résultats, en particulier sur les douleurs intermittentes et provoquées.

La cordotomie est, de loin, l'intervention la plus pratiquée des méthodes de neuroablation (Fig. 5). Les autres méthodes ont sensiblement les mêmes risques, en particulier, la survenue de douleurs neuropathiques secondaires. La mésentécephalotomie, permettant de traiter les douleurs du membre supérieur, de la face et du cou, est complémentaire de la cordotomie et mériterait d'être développée [2]. Des orientations thérapeutiques peuvent être proposées suivant la localisation des douleurs (Tableau II). Le choix d'un traitement doit, de préférence, s'appuyer sur l'avis d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) dont le but est « *d'accorder aux patients la meilleure prise en charge en fonction de l'état de la science du moment* ». La décision finale revient au patient et à sa famille après une information loyale, claire et appropriée suivant les termes consacrés.

Tableau II – Indications suivant la localisation des douleurs

Localisation	1 ^{er} traitement	2 ^e traitement	3 ^e traitement
Douleurs diffuses, osseuses	Analgésie IT	Analgésie ICV	
Douleurs membre inférieur unilatérale	Cordotomie percutanée	Cordotomie chirurgicale	Analgésie IT
Douleurs pelviennes + mb inf	Analgésie intrathécale	Cordotomie chirurgicale	
Douleurs pelvienne + mb inf + déficits	Cordotomie chirurgicale	Analgésie IT	Neurolyse intrathécale
Douleurs rachidiennes dorso lombaires	Cordotomie chirurgicale	Analgésie IT	
Douleurs abdominales	Analgésie IT	Cordotomie chirurgicale	
Douleurs solaires	Neurolyse splanchnique	Analgésie IT	Myélotomie médiane
Douleurs thoraciques unilatérales	Cordotomie percutanée	Analgésie IT	
Douleurs Pancoast	Analgésie ICV	Mésentécephalotomie ⁵	Radicellectomie sélective
Douleurs cervico faciales	Analgésie ICV	Mésentécephalotomie	Thermocoagulations

5. Voir p. 389.

Cordotomie et recherche translationnelle

La cordotomie est un modèle dans différents domaines de recherche sur la douleur.

À l'origine, la cordotomie s'appuie sur les confrontations anatomocliniques pour localiser au niveau de la zone en croissant de Dejerine les fibres nociceptives [5, 20]. Dans les années 1960, les études de neurophysiologie basées sur les dégénérescences, les marquages antéro et rétrograde et l'électrophysiologie, caractérisent le faisceau spinothalamique depuis son origine dans la corne postérieure jusqu'au thalamus (travaux de Mehler, Albe-Fessard et autres) [24]. Ils notent l'absence de faisceau homogène, la rareté des fibres, la complexité des projections thalamiques, le mystère des projections corticales et l'importance des autres voies du quadrant antérolatéral qui projettent vers le tronc cérébral. Dans les années 1970-1980, Tasker introduit la notion de « *douleur de désafférentation* » en analysant la survenue des douleurs post-cordotomie et l'échec des cordotomies dans le traitement des douleurs secondaires à une lésion nerveuse [12]. Cette « *douleur de désafférentation* » allait devenir la « *douleur neuropathique* » pour ne pas préjuger des mécanismes qui la provoquent au niveau du système nerveux.

Les connaissances sur les voies nociceptives ont fait d'important progrès [18, 19]. Les projections corticales du faisceau spinothalamique ont été identifiées, en particulier au niveau de l'insula postérieure et de S2 [25] (Fig. 1). Ce sont les seules cibles qui, stimulées en SEEG, permettent d'évoquer une douleur [26]. Certains points restent à élucider. Existe-t-il une organisation des fibres du faisceau spinothalamique en fonction de leurs cibles thalamiques. Trente pour cent des patients présentent des douleurs neuropathiques après lésion médullaire, quel qu'en soit l'origine. Cela peut-il être corrélé à des lésions plus ou moins étendues du quadrant antérolatéral de la moelle, ce que Denny-Brown appelait « *The enigma of crossed sensory loss with cord hemisection* » en reprenant les travaux de Brown-Séquard [17,20]. On voit que le domaine de la recherche translationnelle est loin d'être épuisé et concerne au plus haut point les neurochirurgiens.

Évaluation de la qualité des résultats

Les méthodes d'évaluation des traitements médicaux ne conviennent pas aux traitements chirurgicaux, particulièrement de la douleur du cancer : « *double aveugle* » impossible, « *randomisation* » limitée en raison de l'état des patients. Le système *Grade* permet de ne plus baser les recommandations sur un niveau de preuve impossible à déterminer mais sur la qualité des résultats publiés en fonction d'une liste de critères. Il a été appliqué à la cordotomie en se basant sur 47 articles de 1966 à 2009 concernant 3 601 patients [27].

Niveaux de recommandation de la cordotomie – le système « GRADE » (Raslan)

Qualité méthodologique dans l'évaluation bénéfiques/risques

→ Pas de Classe I - 1 étude prospective - cohortes rétrospectives

Diminution des douleurs, objectif principal des patients présentant une maladie incurable avec prévalence des accès douloureux > 90 %

Efficacité du traitement :

→ Réduction des douleurs inflammatoires > 50 %, > 6 mois, (controverses pour > 1 an)

→ Résultat thérapeutique correspondant aux attentes - effet « définitif »

Risques dus à la maladie/risques thérapeutiques

→ Paralysie < 1 %, apnées du sommeil prédictibles et évitables

→ Dysesthésies en fonction de l'importance de la lésion et durée de survie post-procédure

Conclusion :

1C – Recommandation forte, niveau d'« évidence » faible

Les bénéfices de la réduction des douleurs l'emportent largement sur les risques et contraintes.

Cordotomie – une redécouverte ?

Relativement peu de publications ont été consacrées à la cordotomie en France [28]. Elle est citée dans le cadre de rapports sur les traitements neurochirurgicaux de la douleur. Seulement deux publications se rapportent à la cordotomie percutanée [29]. Pourtant, jusque dans les années 1980, la cordotomie était une intervention répandue, considérée comme la « meilleure » intervention de traitement de la douleur du cancer [2]. Par la suite, elle est tombée progressivement en désuétude. On constate d'ailleurs que le domaine de la recherche a également évolué à la même époque avec le développement de la neuropharmacologie aux dépens de la neurophysiologie. L'essor des traitements médicaux de la douleur du cancer et de l'analgésie intrathécale a entraîné une nette diminution des indications de cordotomie qui est tombée dans une sorte d'oubli. Cependant, la cordotomie peut être la seule possibilité thérapeutique comme le rapportent régulièrement des publications [7, 21, 22, 30]. Le développement des réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP) avec participation de neurochirurgiens pourrait bien contribuer au renouveau de la cordotomie.

Conclusion

La cordotomie est une intervention « culte » de la neurochirurgie fonctionnelle. C'est une intervention anatomique précise, basée sur les connaissances neurophysiologiques. Elle a joué un rôle translationnel majeur pour faire progresser les connaissances. Ses résultats sont à la hauteur des attentes. Elle procure, dans la majorité des cas, une analgésie immédiate suffisamment prolongée compte tenu de l'espérance de vie des patients. Les techniques actuelles, mini-invasives, sont peu agressives. Les effets secondaires, souvent transitoires, doivent être connus. L'évaluation des résultats et du rapport bénéfices-risques permet de considérer la cordotomie comme une intervention recommandée en fonction d'indications précises dans l'arsenal thérapeutique du traitement des douleurs cancéreuses.

Références

1. Kalanithi PS, Henderson JM (2009). Comprehensive Management of Cancer Pain Including Surgery. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (ed). Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery, vol 1. Berlin, Heidelberg, p 2061
2. Gybels JM, Sweet WH (1989) Neurosurgical treatment of persistent pain. Physiological and pathological mechanisms of human pain. In: Gildenberg PL (ed). Pain and Headache vol 1. Karger, Basel
3. Hodge CJ, Jr., Christensen M (2002). Anterolateral Cordotomy. In: Burchiel KJ (ed). Surgical Management of Pain. Thieme, New York, Stuttgart, p 732
4. Tasker RR (2009) Percutaneous Cordotomy. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (ed). Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery, vol 1. Berlin, Heidelberg, p 2137
5. White JC, Sweet WH (1969) Pain and the Neurosurgeon. A Forty-Year Experience. Charles C Thomas. Springfield, Illinois
6. Bullard D, Nashold B Jr. (2006). Open Anterolateral Cordotomy. In: Fessler RG, Sekhar LN (ed). Atlas of Neurosurgical Techniques: Spine and Peripheral Nerves. Thieme Publishers, New York, p 495
7. Kanpolat Y, Ugur HC, *et al.* (2009) Computed tomography-guided percutaneous cordotomy for intractable pain in malignancy. Neurosurgery 64(3 Suppl): 187-93; discussion 193-4
8. Cowie RA, Hitchcock ER (1982) The late results of antero-lateral cordotomy for pain relief. Acta Neurochir (Wien) 64(1-2): 39-50
9. Collins KL, Taren JA, *et al.* (2012). Four-decade maintenance of analgesia with percutaneous cordotomy. Stereotact Funct Neurosurg 90(4): 266-72
10. Lahuerta J, Buxton P, *et al.* (1992) The location and function of respiratory fibres in the second cervical spinal cord segment: respiratory dysfunction syndrome after cervical cordotomy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55(12): 1142-5
11. Nannapaneni R, Behari S, *et al.* (2005) Retracing Ondine's curse. Neurosurgery 57(2): 354-63; discussion 354-63
12. Tasker RR (1994) The recurrence of pain after neurosurgical procedures. Qual Life Res 3 Suppl 1: S43-9
13. Nagaro T, Adachi N, *et al.* (2001). New pain following cordotomy: clinical features, mechanisms, and clinical importance. J Neurosurg 95(3): 425-31

14. Nathan PW, Smith MC (1979) Clinico-anatomical correlation in anterolateral cordotomy. In: Bonica JJ, Liebeskind, JC, Albe-Fessard DG (eds.). *Advances in Pain Research and Therapy*, vol 3. Raven Press, New York, p 921
15. Nathan PW (1956) Reference of sensation at the spinal level. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 19(2): 88-100
16. Lapresle J, Guiot G (1953) [Late results, particularly central pain type neurological sequelae, in 8 cases of the anterolateral chordotomy in osteoarthritis of the hip]. *Sem Hop* 29(43): 2189-98
17. Denny-Brown D (1979) Hyperesthesia from spinal and root lesions. The enigma of crossed sensory loss with cord hemisection. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (ed.). *Advances in pain research and therapy*. Vol 3. Raven Press, New York, p 889
18. Villanueva L (2001) Les voies de la douleur : une multiplicité à l'égale de l'expérience douloureuse. *La Lettre de l'Institut UPSA de la Douleur* (14)
19. Willis WD, Westlund KN (2009) Anatomy and Physiology of Cancer Pain. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (ed). *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*, vol 1. Berlin, Heidelberg, p 1985
20. Vierck CJ (2013) Cordotomy effects on humans and animal models. In: Schmidt RF, Gebhart G (ed). *Encyclopedia of Pain*, Second Edition. Springer, NY, Heidelberg
21. Atkin N, Jackson KA, *et al.* (2010) Bilateral open thoracic cordotomy for refractory cancer pain: a neglected technique? *J Pain Symptom Manage* 39(5): 924-9
22. Jones B, Finlay I, *et al.* (2003) Is there still a role for open cordotomy in cancer pain management? *J Pain Symptom Manage* 25(2): 179-84
23. Raffa RB, Pergolizzi JV Jr. (2014) A modern analgesics pain 'pyramid'. *J Clin Pharm Ther* 39(1): 4-6
24. Bonica JJ (1974) Ascending Pathways in Spinal Cord. International symposium on Pain. Central Mechanisms. *Advances in Neurology*, Vol 4. Raven Press, New-York, p 127
25. Dum RP, Levinthal DJ, *et al.* (2009) The spinothalamic system targets motor and sensory areas in the cerebral cortex of monkeys. *J Neurosci* 29(45): 14223-35
26. Garcia-Larrea L (2012) The posterior insular-opercular region and the search of a primary cortex for pain. *Neurophysiol Clin* 42(5): 299-313
27. Raslan AM, Cetas JS, *et al.* (2011). Destructive procedures for control of cancer pain: the case for cordotomy. *J Neurosurg* 114(1): 155-70
28. Mansuy L, Sindou M, *et al.* (1976). [Spino-thalamic cordotomy in cancerous pain. Results of a series of 124 patients operated on by the direct posterior approach]. *Neurochirurgie* 22(5): 437-44
29. Farcot JM, Mercky F, *et al.* (1988). [Percutaneous cervical chordotomy in primary or secondary chest cancer pains (Apropos of 19 cases)]. *Agressologie* 29(2): 87-9
30. Crul BJ, Blok LM, *et al.* (2005) The present role of percutaneous cervical cordotomy for the treatment of cancer pain. *J Headache Pain* 6(1): 24-9

Chapitre 34

Tractotomie mésencéphalique stéréotaxique

Marc Lévêque¹, Jean-Claude Péragut²

L'essentiel

La tractotomie mésencéphalique est une technique stéréotaxique de recours exceptionnel. Le but est d'interrompre les voies de projection spinothalamiques dans le tronc cérébral avec le minimum d'effets secondaires. Les indications en sont les douleurs cancéreuses ORL et thoraciques résistantes aux traitements morphiniques dont le caractère plurifocal contre-indique un geste limité.

Historique

Depuis près d'une quarantaine d'années, le geste de tractotomie mésencéphalique stéréotaxique (TMS) appartient à l'arsenal thérapeutique susceptible d'être proposé à des patients souffrant de douleurs irréductibles de la partie haute du corps. En interrompant la voie spinothalamique – vectrice des sensations thermoalgiques –, il est possible d'obtenir, au moins momentanément, un soulagement des douleurs le plus souvent cancéreuses. Au niveau médullaire, l'intervention est une cordotomie tandis que l'on parle de tractotomie mésencéphalique – ou pédonculaire voire encore de mésencéphalotomie – pour l'interruption du trajet endocrânien du faisceau spinothamique (Fig. 1). La section de ces fibres a été réalisée pour la première fois, en 1942, à « ciel ouvert » par E. Walker. Les conséquences étaient lourdes. Cinq ans plus tard, les inventeurs de la stéréotaxie – E. Spiegel et H. Wycis – réaliseront une coagulation rétro-thalamique de ce faisceau grâce à un cadre de stéréotaxie avec de bons

M. Lévêque¹ (✉), J.-C. Péragut² – 1. Service de neurochirurgie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

2. Service de neurochirurgie fonctionnelle, hôpital de la Timone, Marseille, France

✉ marclevequemd@gmail.com

résultats et moins de complications [1, 2]. G. Mazars – à la suite des travaux de B. Nashold – réintroduisit cette procédure en 1976 et l'améliora avec l'enregistrement électrophysiologique peropératoire couplé à une stimulation électrique [3, 4]. Il observa que la stimulation directe du faisceau spinothalamique évoquait des sensations vagues plutôt thermiques. En revanche, la stimulation de la voie lemniscale provoquait des paresthésies. Sachant qu'à leur entrée dans le thalamus les fibres lemniscales se situent en avant et en dedans du faisceau spinothalamique, l'obtention de paresthésies permet, dès lors, de déduire la localisation de la voie thermoalgésique. Aujourd'hui, l'apport de l'imagerie par résonance magnétique augmente la précision du geste et permet d'en diminuer la morbidité.

Anatomie¹

La voie spinothalamique véhicule les informations thermoalgiques provenant des fibres A δ et C dont les neurones – de premier ordre – se situent au niveau du ganglion dorsal et projettent sur des neurones de second ordre situés principalement au niveau de la lame I de la corne dorsale de la moelle. Puis leurs axones décussent pour gagner la voie spinothalamique antérolatérale ascendante. Après sa traversée du tronc cérébral, ce faisceau fait relai principalement au niveau du noyau ventral postérolatéral du thalamus pour se connecter à des neurones de troisième ordre à destination corticale. Au niveau cervical, ce faisceau contient quinze mille fibres tandis que seulement mille cinq-cent persistent à l'entrée du thalamus [5]. De nombreux axones se sont dirigés vers la formation réticulaire – expliquant l'éveil produit par le message nociceptif – et ont rejoint l'hypothalamus ipsilatéral et controlatéral ainsi que les centres médians et intralaminaires du thalamus de façon bilatérale. Par leurs projections vers le cortex cingulaire, ces derniers sont responsables de la composante émotionnelle du message douloureux² tandis que les projections hypothalamiques interviennent dans la dimension motivationnelle. Dans son trajet mésencéphalique, la voie spinothalamique se situe en dehors de la substance grise périaqueducale, du noyau oculomoteur ainsi que de la formation réticulaire et en avant du lemnisque médian où transite la sensibilité profonde. À partir du pont, le faisceau quintothalamique ou voie trigéminal de second ordre a rejoint le faisceau spinothalamique, si bien que la région cranio-cervicale est regroupée et que l'ensemble de l'hémicorps est représenté. Il existe une somatotopie avec, latéralement et en arrière, les fibres véhiculant les informations provenant de la partie basse du corps et, médialement, celles transmettant les sensations de la partie haute. Comme le faisceau spinothalamique et la formation réticulaire sont juxtaposés, quelle est la meilleure cible pour traiter

1. Voir p. 7.

2. Cette projection vers le cortex cingulaire explique l'efficacité qu'ont pu avoir, par le passé, certains gestes de psychochirurgie tels que la cingulotomie ou l'hypothalamotomie sur la composante émotionnelle de la douleur.

les douleurs ? En analysant les résultats publiés, on constate qu'il est préférable de ne pas se limiter au faisceau thalamique proprement dit et de choisir une cible plus interne qui englobe partiellement la formation réticulaire.

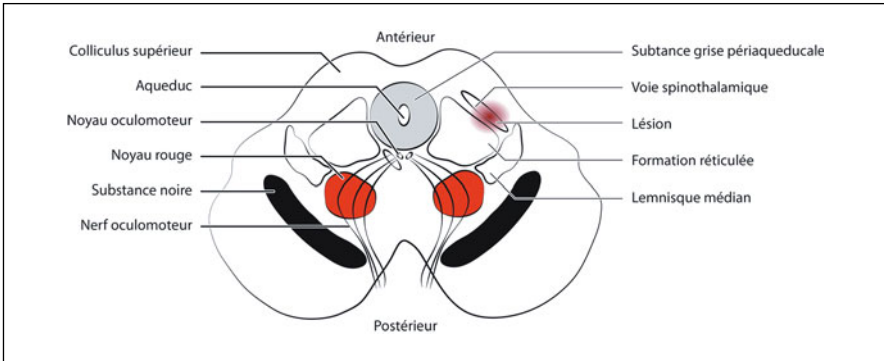


Fig. 1 – Coupe axiale du mésencéphale avec le site de la tractotomie.

Indications

Cette technique demeure réservée à des douleurs – le plus souvent cancéreuses – répondant insuffisamment au traitement médicamenteux, en particulier morphinique. Des douleurs qui intéressent avant tout la sphère cervico-faciale, le thorax supérieur et beaucoup plus rarement l'abdomen. La règle, dans le traitement des douleurs en neurochirurgie fonctionnelle, exige de réaliser l'intervention la moins invasive et la plus basse possible qui permet de couvrir la région douloureuse [6]. Cela signifie que, pour des douleurs cervicales, l'analgésie intrathécale de morphine³ – voire la cordotomie⁴ – doivent être privilégiées. Cependant, l'analgésie intrathécale impose des contraintes de remplissage lourdes en cas d'association de drogues et n'est pas toujours efficace. De plus, les douleurs situées au niveau des métamères cervicaux et des territoires des paires crâniennes ne peuvent être traitées par cordotomie qui, par ailleurs, est contre-indiquée lorsqu'il existe des troubles respiratoires.

Les neurolyses périphériques, thermocoagulation du trijumeau ou du glosso-pharyngien sont réservées aux douleurs limitées à un seul territoire, ce qui est rare dans les pathologies cancéreuses. La tractotomie et la nucléotomie trigéminal au niveau bulbaire sont plus compliquées à réaliser. Les différentes thalamotomies ont peu de complications mais les cibles sont discutées. Les résultats de ces interventions sont globalement moins bons. L'analgésie intraventriculaire de morphine⁵ est, en revanche, l'intervention que l'on doit proposer en première intention. Il existe des contraintes et elle

3. Voir p. 83.

4. Voir p. 373.

5. Voir p. 467.

doit être acceptée par le patient [7]. Pour ces raisons, la tractotomie mésencéphalique a toujours sa place même si, aujourd'hui, ses indications sont exceptionnelles.

Douleurs cancéreuses

La tractotomie mésencéphalique est envisagée dans les douleurs des cancers de l'extrémité céphalique, du cou, du thorax et surtout de la racine du membre supérieur, engendrant des douleurs irréductibles par excès de nociception comme dans le syndrome de Pancoast-Tobias. Cette dernière notion implique que les douleurs ont préalablement répondu à un traitement morphinique. Le caractère plurifocal des douleurs doit également être authentifié afin d'éliminer la possibilité d'un geste limité. Enfin, la symptomatologie doit être unilatérale. Signalons à ce propos que les douleurs des cancers haut situés – difficilement contrôlables par cordotomie – sont pratiquement toujours unilatérales. Pour illustrer ces indications oncologiques, mentionnons que, sur 32 patients opérés à Marseille [8], un tiers souffraient de cancers de la sphère ORL (ethmoïde, cavum, langue, larynx, pharynx, œsophage et oreille) et deux tiers étaient atteints de cancers thoraco-pulmonaires (Pancoast-Tobias, mésothélium pleural, paroi thoracique et sein).

Douleurs non cancéreuses

Les douleurs non cancéreuses – d'indications encore plus rares que les précédentes – sont dans la littérature récente (Tableau II), presque exclusivement représentées par les douleurs émanant de syndrome thalamique post-AVC [6]. Différents auteurs ont obtenu de bons résultats dans ces douleurs neuropathiques en choisissant des cibles relativement internes. Ces résultats ont fait l'objet de discussions et cela impose des réserves vis-à-vis de ces indications [5, 6, 9, 11, 16, 20].

Intervention

L'intervention se déroule sous sédation et anesthésie locale afin d'observer les manifestations cliniques et de recueillir les commentaires du patient. Dans un premier temps, un cadre de stéréotaxie est fixé sur le crâne puis une IRM cérébrale est réalisée (Fig. 2).

Le faisceau spinothalamique, au niveau mésencéphalique, n'est pas directement visible. Il sera localisé suivant des coordonnées stéréotaxiques obtenues grâce à des atlas anatomiques. La cible « théorique » correspond à une synthèse de coordonnées provenant de plusieurs publications [3, 9-11] : 5 mm en arrière de la commissure postérieure, 8 mm latéralement et 5 mm en dessous du plan intercommissural (le plan horizontal passant par CA-CP) (Fig. 3).

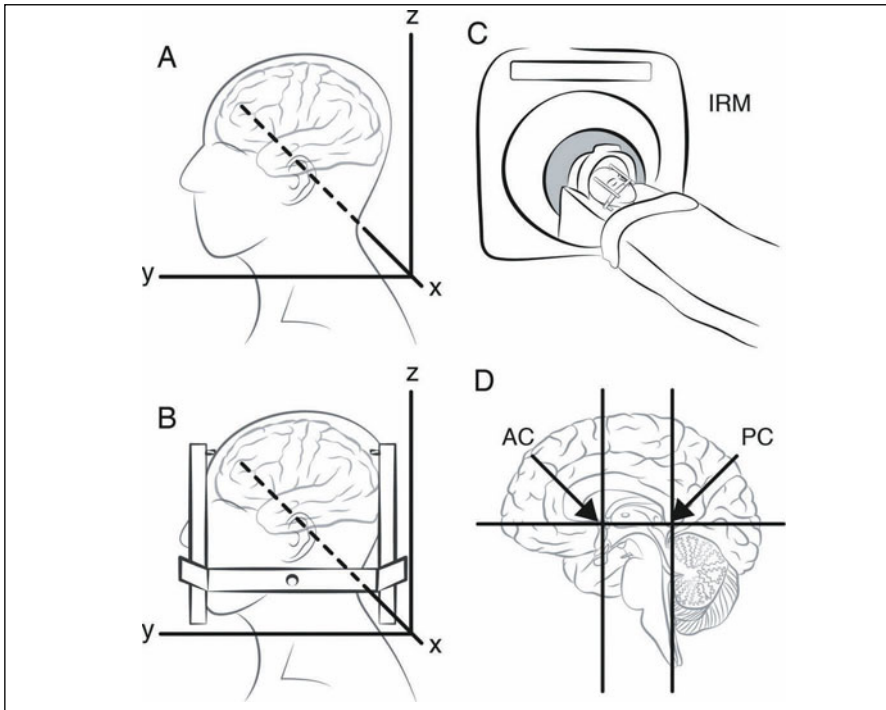


Fig. 2 – Principe de la stéréotaxie.

A : trois axes définissant un volume (x : de droite à gauche, y : d'arrière en avant, z : de bas en haut). B : cadre stéréotaxique permettant de fixer le crâne et de définir un volume de travail. C : réalisation de l'imagerie (habituellement IRM) avec le cadre. D : à l'imagerie, des repères anatomiques, constants d'un sujet à l'autre, telle la ligne CA-CP reliant les commissures (AC) et postérieure (PC) permet de localiser des structures difficilement visibles.

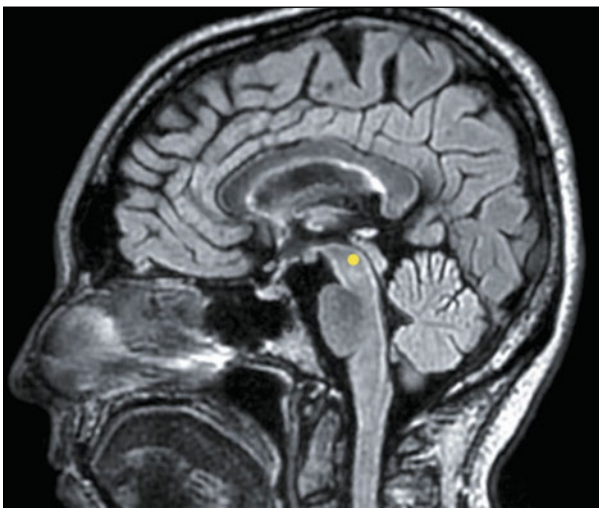


Fig. 3 – Point jaune : projection de la cible stéréotaxique sur une coupe IRM sagittale.

Dans un second temps, sous anesthésie locale, un trou de trépan de quelques millimètres de diamètre est réalisé – habituellement 2 cm en avant de la suture coronale [12] – puis l'électrode est descendue en direction de ces coordonnées « théoriques » (Fig. 4).

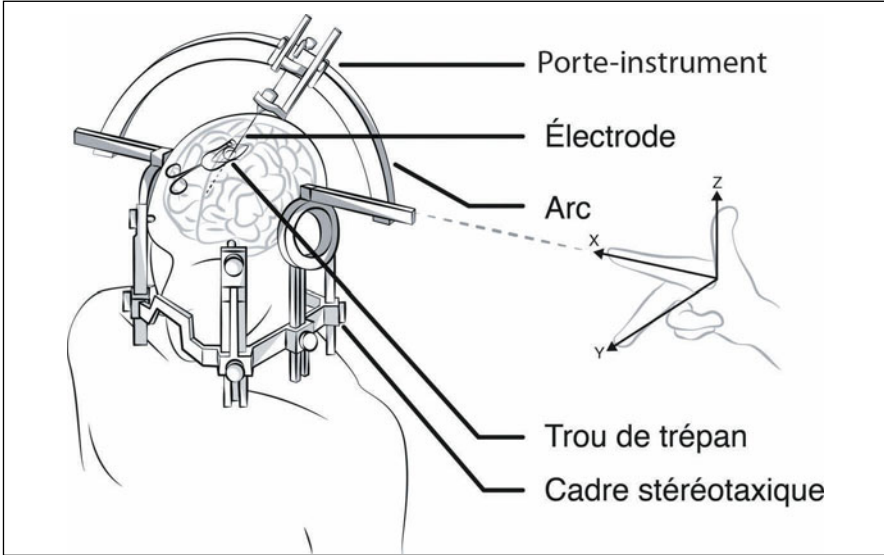


Fig. 4 – Arc et porte-instruments fixés sur le cadre stéréotaxique. Le système d'arc est réglé selon les coordonnées x, y et z de la cible à atteindre – le faisceau spinothalamique au niveau mésencéphalique. Différentes angulations peuvent être données à la descente de l'électrode afin d'éviter des structures potentiellement dangereuses (artères ou veines) ou susceptibles de modifier la trajectoire.

En raison de la variabilité de la localisation du faisceau spinothalamique autour de cette cible probabiliste tout autant qu'aux possibles imprécisions de la technique, une stimulation électrique peropératoire est effectuée. Elle permet d'affiner la position de l'électrode en fonction des manifestations cliniques observées par l'activation des structures environnantes. Ainsi, la survenue de mouvements oculaires et extra-oculaires, par activation des fibres oculomotrices, indique que l'électrode est trop haute. Inversement, l'obtention de paresthésies controlatérales signifie que l'électrode est trop profonde voire trop latérale. La survenue d'un syndrome de Parinaud iatrogène plaide, également, pour une trajectoire trop latérale qui rencontre les faisceaux latéraux de la commissure postérieure. En revanche, une sensation de peur indique que l'électrode est trop médiale. Mentionnons que, si la modification de profondeur est simple, celle de la latéralité est plus compliquée. Pour cette raison, l'utilisation d'électrodes coagulantes, dénudées latéralement, permet par rotation d'orienter la stimulation puis la coagulation vers l'intérieur ou vers l'extérieur. Lorsque l'électrode se situe au bon endroit, la stimulation (2,5 volts et 50 hertz ou plus) du faisceau spinothalamique peut provoquer une sensation de chaleur agréable controlatérale (probablement

liée à un blocage réversible de la voie spinothalamique). Précisons qu'aucune réponse désagréable n'est obtenue lors de cette stimulation spinothalamique et certains patients rapportent même une atténuation immédiate de leur douleur. Une fois l'électrode correctement positionnée, le chirurgien procède à la thermocoagulation. Celle-ci s'effectue à $\pm 70^\circ$ durant trente secondes. Elle est renouvelée en moyenne deux fois avec un contrôle permanent de la sensibilité et de la motilité oculaire chez un patient qui demeure éveillé. L'efficacité du geste est immédiate avec une disparition de la douleur en salle d'opération.

Résultats

Il apparaît, après une revue de la littérature [11, 8, 13-18] concernant près de quatre cents patients, que 85 % d'entre-eux sont soulagés de leurs douleurs cancéreuses suite au geste contre 65 % de ceux présentant des douleurs non cancéreuses (Tableau II).

Tableau I – Tractotomie mésentencéphalique et douleurs cancéreuses

Auteur - année	Nombre de patients	Suivi	Résultats (% de patients soulagés)
Bosch [11] - 1991	40	Long terme	59 %
Frank [13] - 1989	202	> 6 mois	81 %
Péragut [8] - 1989	32	> 2 mois	75 %
Barbera [14] - 1979	6	–	100 %
Whisler [15] - 1978	38	1-6 mois	92 %
Nashold [19] - 1972	8	9,5 mois	100 %

Concernant les patients cancéreux, l'expérience de Marseille [8] permet de préciser le degré de soulagement, 43 % des malades ayant un soulagement total autorisant un arrêt du traitement antalgique et sans effet secondaire, 31 % avec un soulagement important requérant un traitement médicamenteux mineur et des effets indésirables transitoires, 19 % avec un soulagement partiel obligeant un traitement médicamenteux important et des effets indésirables gênants, 3 % avec un soulagement mineur impliquant un traitement important et des effets indésirables invalidant, enfin 3 % d'échec.

Tableau II – Tractotomie mésencéphalique et douleurs non cancéreuses (principalement syndrome thalamique post-AVC ischémique)

Auteur - année	Nombre de patients	Suivi	Résultats (% de patients soulagés)
Amano [16]- 1992	27	3-70 mois	67 %
Shieff [20]- 1988	27	3-60 mois	58 %* à 75 % **
Voris [18]- 1975	13	> 36 mois	61 %

* lésion au niveau du colliculus inférieur.

** lésion au niveau du colliculus supérieur mais davantage de complications oculomotrices.

Complications

La mortalité péri-opératoire de cette intervention varie entre 1,8 et 8 % [10]. Cette mortalité – toujours d’interprétation difficile chez une population dont l’immense majorité est en fin de vie – est le plus souvent liée à la survenue d’une hémorragie intracérébrale. Dans 13 à 20 % des cas, un trouble oculomoteur est à déplorer malgré le contrôle peropératoire [10]. Dans l’expérience marseillaise, on note la survenue de huit diplopies transitoires qui n’existaient pas sur la table d’opération et sont apparues à la vingt quatrième heure pour régresser entre le huitième et le dixième jour sous corticothérapie [8]. Dans 15 à 21 % des cas, des dysesthésies sont apparues [10]. Ces atteintes – par dommage de la voie lemniscale – peuvent aller jusqu’à l’hyperpathie ou l’anesthésie douloureuse. Des complications qui font alors perdre tout bénéfice au geste. L’équipe de Marseille rapporte huit cas de troubles de la sensibilité profonde postopératoire sur trente-deux interventions dont deux atteintes majeures [8]. La même équipe fait état de deux syndromes de Parinaud, d’un déficit moteur transitoire et d’une méningite postopératoire résolutive sous antibiothérapie sans qu’aucun décès lié au geste ne soit à déplorer [8].

Conclusion

Aujourd’hui, les progrès de la pharmacologie, les avancés des traitements anticancéreux et le développement de l’analgésie intrathécale de morphine ont restreint les indications de cette technique. Néanmoins, ce geste garde sa place en cas d’échec des thérapeutiques précédentes et peut être recommandé en raison de son efficacité reconnue. Par ailleurs, les progrès de la chirurgie stéréotaxique, l’avènement des IRM de haut-champs (3 T)⁶ et le développement

6. La distorsion des images liée à ces champs magnétiques élevés apparaît, bien évidemment,

des techniques de tenseur de diffusion permettent une meilleure visualisation de la cible anatomique et des structures environnantes. Un gain de précision qui devrait se traduire aussi bien par une amélioration des résultats cliniques qu'une réduction des complications. Néanmoins l'intervention nécessite une certaine expérience clinique pour évaluer les résultats des stimulations peropératoires et peu de centres sont en mesure, aujourd'hui, d'offrir les services d'une équipe rompue à cette technique pourtant remarquablement efficace.

Références

1. Walker E (1942) Somatotopic localisation of spinothalamic and secondary trigeminal tracts in mesencephalon. *Archs Neurol Psych (Chicago)* 48: 884-889
2. Murtagh F, Jr., Wycis HT, Spiegel EA (1951) Relief of thalamic pain by mesencephalotomy. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 65 (2): 255-257
3. Nashold BJ, Wilson W, Slaughter D (1969) Sensations evoked by stimulation in the midbrain of man. *J Neurosurg* 30: 14-24
4. Mazars G, Merienne L, Cioloca C (1976) État actuel de la chirurgie de la douleur. *Neuro-Chirurgie* 22: 53-61
5. Gildenberg P (2002) Mesencephalotomy. In: Burchiel K (ed) *Surgical Management of Pain*. Thieme Medical Pub, New York
6. Cetas JS, Saedi T, Burchiel KJ (2008) Destructive procedures for the treatment of nonmalignant pain: a structured literature review. *J Neurosurg* 109(3): 389-404.
7. Lobato RD, Madrid JL, Fatela LV, *et al.* (1983) Intraventricular morphine for control of pain in terminal cancer patients. *J Neurosurg* 59(4): 627-633
8. Péragnet J-C, Amrani F, Sethian M (1989) La tractotomie pédonculaire stéréotaxique dans le traitement de certaines douleurs cancéreuses. *Douleur et analgésie* 2: 97-100
9. Shieff C, Nashold BS, Jr. (1987) Stereotactic mesencephalic tractotomy for the relief of thalamic pain. *Br J Neurosurg* 1(3): 305-310
10. Gildenberg P (2009) Mesencephalotomy for cancer pain. In: Lozano A, Gildenberg P, Tasker R (eds) *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. 2nd edn. Springer, New York, p 2533-2540
11. Bosch DA (1991) Stereotactic rostral mesencephalotomy in cancer pain and deafferentation pain. A series of 40 cases with follow-up results. *J Neurosurg* 75 (5): 747-751
12. Frank F, Tognetti F, Gaist G, *et al.* (1982) Stereotaxic rostral mesencephalotomy in treatment of malignant faciothoracobrahcial pain syndromes. A survey of 14 treated patients. *J Neurosurgery* 56(6): 807-811
13. Frank F, Fabrizi AP, Gaist G (1989) Stereotactic mesencephalic tractotomy in the treatment of chronic cancer pain. *Acta Neurochir (Wien)* 99(1-2): 38-40
14. Barbera J, Barcia-Salorio JL, Broseta J (1979) Stereotaxic pontine spinothalamic tractotomy. *Surg Neurol* 11(2): 111-114
15. Whisler WW, Voris HC (1978) Mesencephalotomy for intractable pain due to malignant disease. *Appl Neurophysiol* 41(1-4): 52-56
16. Amano K, Kawamura H, Tanikawa T, *et al.* (1992) Stereotactic mesencephalotomy for pain relief. A plea for stereotactic surgery. *Stereotact Funct Neurosurg* 59(1-4): 25-32
17. Shieff C, Nashold BS, Jr. (1990) Stereotactic mesencephalotomy. *Neurosurg Clin N Am* 1(4): 825-839

comme un inconvénient dans la procédure stéréotaxique mais elle peut être minimisée par des procédures de « co-registation » avec une IRM conventionnelle ou une TDM.

18. Voris HC, Whisler WW (1975) Results of stereotaxic surgery for intractable pain. *Confin Neurol* 37(1-3): 86-96
19. Nashold BJ (1972) Extensive cephalic and oral pain relieved by midbrain tractotomy. *Confin Neurol* 34: 382-388
20. Shieff C, Nashold BS, Jr. (1988) Thalamic pain and stereotactic mesencephalotomy. *Acta Neurochir Suppl* 42: 239-242

Chapitre 35

DREZotomie

Jean-Baptiste Thiébaud, Vincent d'Hardemare, Anne Margot-Duclot,
Bénédicte Silhouette

L'essentiel

La DREZ ou zone d'entrée des racines est une zone anatomique s'étendant des racines postérieures aux cornes postérieures de la moelle et correspond à la connexion entre les voies sensibles périphériques de petit diamètre et les voies centrales médullaires qui vont projeter vers les centres supramédullaires. Au niveau de la DREZ, la « radicellotomie sélective » porte sur le versant périphérique et la « destruction des cornes postérieures » sur le versant central.

En raison de ses bons résultats immédiats et à long terme, la destruction des cornes postérieures s'est imposée comme le traitement de référence des douleurs paroxystiques dont le « générateur » se trouve au niveau des cornes postérieures de la moelle.

L'analyse des douleurs d'avulsion du plexus brachial et leur traitement chirurgical peuvent être considérés comme un modèle de traitement des douleurs neuropathiques basé sur leur mécanisme.

Historique

La DREZotomie est le nom donné à l'ensemble des interventions effectuées dans la zone s'étendant de la terminaison des racines postérieures aux cornes postérieures de la moelle et comprenant les voies sensibles périphériques, les « 2^{es} neurones » stratifiés en couche et différentes voies centrales activatrices et inhibitrices qui contrôlent ces neurones. En 1972, Sindou a été le précur-

J.-B. Thiébaud (✉), V. d'Hardemare, A. Margot-Duclot, B. Silhouette –
Service de neurochirurgie et CETD, Fondation Rothschild, Paris, France
✉ jbthiebaut@fo-rothschild.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

seur de cette chirurgie en effectuant la première radicellotomie sélective [1]. Basée sur des travaux anatomiques, cette intervention avait pour objectif d'interrompre les fibres nociceptives de petit diamètre dans le cadre du traitement des douleurs de cancer comme le syndrome de Pancoast. Sindou va aussi opérer des patients présentant des douleurs neuropathiques, mais c'est Nashold qui, en 1975, présente les premiers résultats obtenus dans les douleurs d'avulsion du plexus brachial par thermocoagulation des cornes postérieures de la moelle dans une publication intitulée « *Focal destruction of substantia gelatinosa of Rolando* » [2]. Un seul terme, la DREZotomie, a été retenu pour identifier ces deux interventions qui sont pourtant bien différentes. L'une porte sur les voies terminales du neurone sensitif périphérique alors que l'autre consiste à détruire sur le versant central les 2^{es} neurones désafférentés à l'origine de douleurs neuropathiques. Ces deux interventions, destruction des cornes postérieures et radicellotomie sélective, doivent être étudiées séparément car la technique opératoire et surtout les indications leur sont propres (Fig. 1).



Fig. 1 – Interventions : représentation des lésions. À gauche, la radicellotomie sélective (d'après Sindou). À droite, la destruction des cornes postérieures (d'après Richter).

Destruction des cornes postérieures

Bien qu'il s'agisse d'un acte lésionnel destiné à traiter des douleurs neuropathiques, la destruction des cornes postérieures s'est imposée comme une intervention de référence, pratiquée régulièrement dans des indications précises en raison de son efficacité à long terme.

Le but de l'intervention est de supprimer le générateur principal des douleurs, localisé au niveau des cornes postérieures de la moelle, sans entraîner d'effets délétères car ces cornes sont largement déconnectées des zones périphériques hypo ou anesthésiques où sont ressenties les douleurs.

Les douleurs de corne postérieure existent dans différentes pathologies. On prend comme modèle les douleurs d'avulsion du plexus brachial qui constituent un syndrome bien individualisé que l'on retrouve dans la grande majorité des patients [3].

Douleurs d'avulsion du plexus brachial – cas typique

À la suite d'un accident de moto avec traumatisme de l'épaule, un homme jeune présente une paralysie complète avec anesthésie du membre supérieur. Les douleurs surviennent précocement. Ce sont pratiquement toujours les mêmes, particulièrement insupportables, qui ont tous les caractères des douleurs neuropathiques. Elles sont le plus souvent mal soulagées par les traitements médicaux usuels des douleurs neuropathiques et vont persister sans changement. Le déficit moteur du membre supérieur est, le plus souvent, complet et total, intéressant toutes les branches du plexus brachial. Il existe une anesthésie à tous les modes au-delà du coude [4]. Lorsque l'avulsion est partielle, la réapparition d'une sensibilité dans certains territoires s'accompagne d'allodynie, mais c'est loin d'être la majorité des cas. À ce stade, le problème moteur prédomine car une chirurgie de réparation, pour être efficace, doit être effectuée dans un court délai après le traumatisme. Les douleurs peuvent se modifier, mais restent très intenses dans la majorité des cas et vont devenir progressivement le problème principal des patients [4]. Le tableau clinique est stéréotypé. Les patients décrivent plusieurs types de douleurs qui sont localisées dans une zone complètement anesthésiée, le plus souvent au niveau de la main ou de l'avant-bras [3].

Douleurs paroxystiques

Les douleurs paroxystiques surviennent par crises, inopinément. Elles sont très intenses et obligent le patient à suspendre ses activités pour se crisper. Ce sont le plus souvent des décharges électriques ou des sensations d'écrasement. Elles sont de très courte durée, mais se répètent en salves. Ce sont les douleurs qui posent le plus de problèmes à la majorité des patients.

Douleurs continues

Elles sont variées, allant du simple fourmillement à la sensation d'onglée, de brûlures ou d'écrasement au niveau de la main, se renforçant en fin de journée. Elles sont moins gênantes lorsque le patient arrive à détourner son attention. Elles posent moins de problèmes au patient que les douleurs paroxystiques.

Fantômes douloureux

Les sensations fantômes, peu élaborées, sont souvent transitoires. En revanche, les douleurs projetées à partir de zones gâchettes, en particulier cervico-faciales, sont fréquentes [5]. Cependant, dans quelques cas, des douleurs spontanées insupportables sont situées au niveau du fantôme.

Douleurs provoquées à type d'allodynie, uniquement en cas d'avulsion partielle

Ces douleurs, quel qu'en soit le type, vont « pourrir » la vie des patients. Elles sont mal contrôlées par les traitements des douleurs neuropathiques que les patients abandonnent souvent à cause de leurs effets secondaires. Beaucoup d'entre eux préfèrent une intervention chirurgicale, qui n'est pas sans risques, plutôt que de continuer à souffrir (Fig. 2).

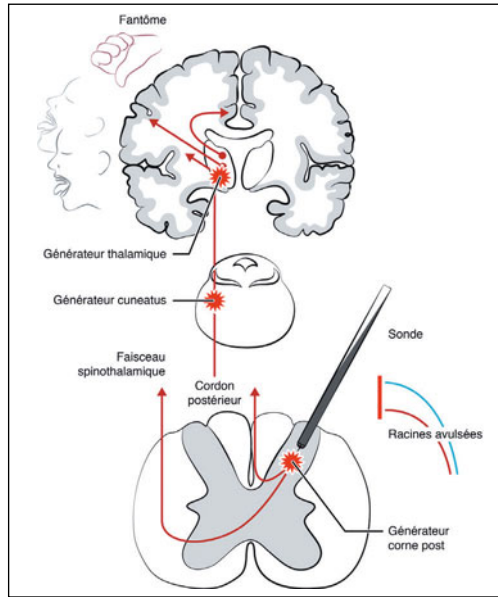


Fig. 2 – Mécanisme des douleurs dues à une avulsion du plexus brachial. La destruction des cornes postérieures supprime le générateur situé au niveau de la corne postérieure.

Technique opératoire

Le but de l'intervention est de détruire les cornes postérieures pour supprimer totalement les cellules désafférentées qui sont situées de la couche I à la couche V en respectant les voies longues, cordons postérieurs et faisceau pyramidal (Fig. 2). Nous décrivons notre technique personnelle mise au point à partir de plus de 300 interventions effectuées depuis 1980.

Les douleurs se projettent dans un territoire radiculaire qu'il faut déterminer précisément car l'intervention va porter sur la région médullaire correspondant à ces métamères.

Le patient est installé en décubitus ventral en position proclive. Dans le cas des avulsions complètes du plexus brachial, on aborde la région par une laminectomie cervicale étendue effectuée au laminotome. L'ouverture de la dure-mère est prudente pour éviter une traction brutale du cordon médullaire par des adhérences. Sous microscope, on incise l'arachnoïde pour inspecter la face postérieure de la moelle. En cas d'arachnoïdite, une dissection minutieuse est nécessaire pour libérer la face postérieure de la moelle. Lorsqu'il existe une torsion du cordon médullaire, les adhérences sont disséquées pour redonner à la moelle une forme normale. On repère les racinelles postérieures du côté sain. Dans la zone avulsée, les racinelles ont disparu avec parfois persistance de racinelles atrophiques. Les zones d'entrée des racines sont situées le long du sillon postéro-latéral de la moelle de chaque côté, les deux sillons délimitant les cordons postérieurs (Fig. 2). C'est à ce niveau que l'on aborde les cornes postérieures. Le sillon postéro-latéral est difficile à localiser lorsque la zone avulsée est le siège d'une gliose. On se repère sur les racines saines situées au-dessus et en dessous de la zone avulsée et sur les racines controlatérales. Les coagulations sont effectuées tous les 2 mm tout le long du sillon avec une électrode spécifique introduite à 30°, pendant 15 s, à une température variant de 65 à 75° en fonction de l'état d'atrophie de la moelle (Fig. 3).

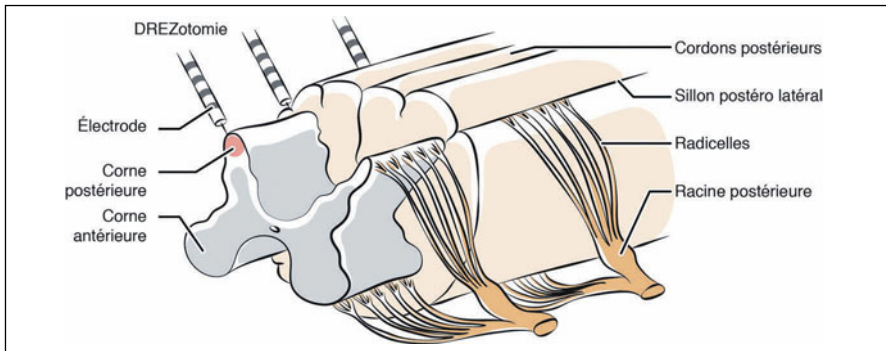


Fig. 3 – DREZotomie. Schéma de la coagulation des cornes postérieures de la moelle. La sonde pénètre dans la moelle au niveau du sillon postéro-latéral du côté avulsé.

L'intervention n'est pas sans risques. Le faisceau pyramidal et les cordons postérieurs sont situés de part et d'autre des cornes postérieures dont il faut se représenter la direction après avoir traversé la zone d'entrée des racines. On incise ensuite le sillon sur toute sa longueur à l'aide d'un bistouri ophtalmologique de 15° (Fig. 5). Cette ouverture permet de compléter la

destruction des cornes postérieures. La lésion est limitée à la zone avulsée et les radicelles saines sus- et sous-jacentes sont préservées. S'il persiste quelques radicelles au niveau de la zone avulsée, elles sont coagulées et déconnectées. En revanche, elles sont préservées lorsqu'elles sont regroupées dans une zone partiellement avulsée. La dure-mère est fermée par un surjet et une plastie renforcée de colle biologique assure l'étanchéité

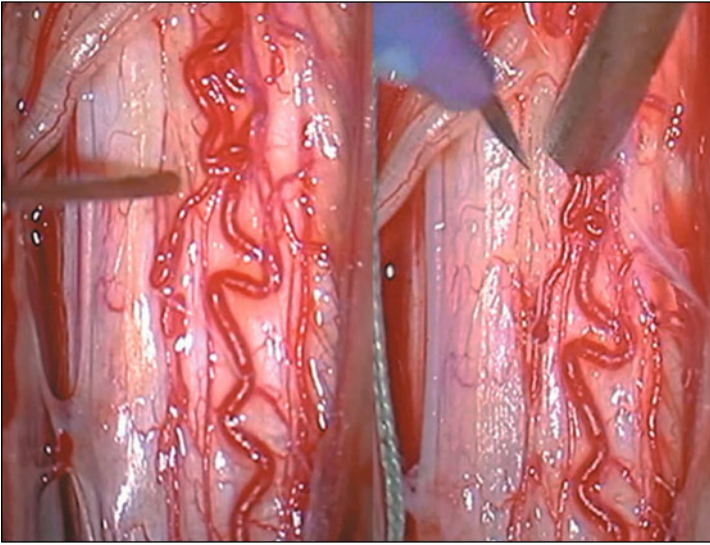


Fig. 5 – DREZotomie. Photos peropératoires. Avulsion du côté gauche. Une radicelle saine est visible en haut. À gauche, la sonde est enfoncée au niveau du sillon postéro-latéral. À droite, le sillon est incisé sur toute sa longueur à l'aide d'un bistouri.

L'effet est immédiat sauf exception. Dès le réveil de l'intervention, le patient ne ressent plus les douleurs paroxystiques et l'allodynie a disparu dans les cas d'avulsion partielle. Le patient se plaint d'importantes douleurs cervicales nécessitant un traitement de quelques jours par morphine, kétamine et contention par un collier souple. Les paresthésies de la main reviennent fréquemment, mais elles sont bien supportées dans la majorité des cas. La convalescence est variable suivant les patients, certains reprenant leurs activités très rapidement, d'autres mettant plusieurs semaines à se remettre, en particulier ceux qui avaient, avant l'intervention, un traitement lourd qu'il faut arrêter progressivement. Les cervicalgies postopératoires s'atténuent progressivement, mais gênent parfois les patients pendant plusieurs mois, surtout si elles préexistaient, associées à une attitude vicieuse. La reprise d'une vie normale, la réinsertion sociale et professionnelle sont les objectifs qu'il faut atteindre une fois l'obstacle des douleurs franchi.

La technique opératoire varie suivant les auteurs [3, 6 et 7] : Sindou utilise un bistouri et une pince de coagulation bipolaire calibrée, Nashold, une sonde de coagulation spécifique, d'autres un laser CO₂ ou YAG, ou un bistouri à ultrasons [6-9].

Complications [6, 7, 10, 11]

Le tableau neurologique n'est normalement pas modifié par l'intervention qui a porté sur des zones totalement désafférentées. Cependant, dans 16 % des cas, le patient présente une atteinte des voies longues, généralement des cordons postérieurs avec ataxie, plus rarement du faisceau pyramidal avec une faiblesse motrice. Cette atteinte ne régresse pas toujours, mais elle est minime, le plus souvent avec peu de retentissement fonctionnel. Exceptionnellement, il persiste un déficit postopératoire marqué qui survient le plus souvent lors des réinterventions en raison des adhérences de la dure-mère aux cordons postérieurs.

Dans environ 15 % des cas, le patient signale une extension de l'hypoesthésie au niveau thoracique. Dans des cas exceptionnels, ces troubles sensitifs à tous les modes peuvent être relativement étendus. Ils sont dus à une extension médiane des lésions dans la zone péri-épendymaire où passent des voies de projection sensibles.

Résultats à long terme

Les résultats à long terme sont appréciés en fonction de la persistance ou de la réapparition éventuelle de douleurs. Généralement, un questionnaire est adressé au patient par un investigateur indépendant pour obtenir des résultats fiables [3, 6, 7, 10-13].

Ces résultats sont bons dans 63 à 77 % des cas pour des groupes de 44 à 157 patients opérés depuis plus de 5 ans. Le recul peut approcher 30 ans [3, 13]. L'analyse des résultats est intéressante car il est exceptionnel de disposer d'une cohorte homogène de patients douloureux dont la lésion et le traitement sont identiques [3, 14].

Les douleurs paroxystiques sont supprimées par l'intervention quelle qu'en soit l'ancienneté. Si les douleurs persistent en postopératoire, l'intervention a été techniquement insuffisante comme le confirment les bons résultats obtenus le plus souvent par une réintervention.

Les bons résultats persistent à très long terme (supérieur à 15 ans dans de nombreux cas).

Les douleurs continues sont souvent soulagées lorsqu'elles coexistent avec les douleurs paroxystiques, mais persistent lorsqu'elles sont isolées, ce qui correspond à une grande partie des échecs. Lorsque l'on confronte ces résultats avec les données cliniques et épidémiologiques, on constate qu'il existe des facteurs prédictifs corrélés avec le type de douleurs et les résultats de

l'intervention. Au sein des douleurs continues, les douleurs du fantôme sont de mauvais pronostic. Les amputations également, même au niveau de segments totalement désafférentées. On peut citer, par ailleurs, les facteurs de stress lors de l'accident, les problèmes de réinsertion sociale, les antécédents de troubles de la personnalité et la prise de morphiniques. Quel rôle jouent les facteurs prédictifs dans la survenue des douleurs continues dont les générateurs sont supramédullaires alors que la lésion initiale est anatomiquement identique chez tous les patients?

Indications

À la suite des résultats favorables de l'intervention dans les douleurs d'avulsion du plexus brachial, ce traitement a été utilisé dans diverses indications de douleurs neuropathiques avec des résultats souvent décevants. Dans le cas des douleurs d'avulsion du plexus brachial, les résultats ont bien montré que plusieurs types de douleurs pouvaient coexister dans le cadre d'une même étiologie et que l'intervention était indiquée pour traiter les douleurs paroxystiques et provoquées par la désafférentation des cornes postérieures. Les indications doivent donc reposer plus sur le type et le mécanisme des douleurs que sur l'étiologie de la lésion.

Indications principales

Douleurs d'avulsion du plexus lombo-sacré

Le tableau est pratiquement superposable aux atteintes du plexus brachial. Elles surviennent à la suite d'un violent traumatisme du bassin avec dislocation [15]. L'avulsion est confirmée par la présence de méningocèles au niveau des racines lombo-sacrées. Mais l'avulsion est située au niveau de la moelle lombaire comme l'a décrit Nashold [6]. Il faut donc explorer la moelle entre T10 et L1 pour identifier la zone avulsée. L'intervention se déroule ensuite comme dans les atteintes cervicales. Les résultats sont bons à long terme (deux publications dans la littérature) [6, 16].

Douleurs des lésions du cône terminal et de la queue de cheval [6, 7, 17-20]

Ces lésions sont assez fréquentes à la suite de traumatisme ou de chirurgie médullaire. Les douleurs paroxystiques prédominent au niveau du territoire lésionnel, souvent unilatérales.

À l'intervention, il existe souvent une importante gliose, difficile à disséquer. Cela permet de découvrir des radicelles très atrophiées jaunâtres, au niveau des quelles il faut effectuer les lésions. Le traitement supprime les douleurs paroxystiques lésionnelles dans la grande majorité des cas mais ne modifie pas les dysesthésies sous-lésionnelles dans le territoire de la queue de cheval. Les

risques moteurs sont minimales chez des patients le plus souvent paraplégiques. En revanche, l'intervention peut entraîner une extension des troubles sensitifs surtout lorsque les douleurs existent dans des territoires partiellement dénervés et aggraver les troubles sphinctériens si les destructions s'étendent trop vers le bas. Dans les atteintes de la queue de cheval, les douleurs sont plus rarement limitées à un territoire précis, condition nécessaire pour que l'intervention soit efficace. Les douleurs périnéales basses, rarement paroxystiques, ne sont pas de bonnes indications. Elles ont souvent l'aspect de douleurs fantômes dont l'origine est supramédullaire.

Autres pathologies des cornes postérieures

Des douleurs paroxystiques existent dans d'autres pathologies touchant les cornes postérieures [6, 21] :

- les séquelles de zona, où le plus souvent prédomine un tableau de douleurs continues avec allodynie ;
- les syringomyélie qui s'accompagnent également d'une atteinte spinothalamique avec dysesthésies, mais les douleurs sont absentes dans de nombreux cas ;
- certaines formes de plexites post-radiales très évoluées où l'anesthésie est complète [22].

Les indications secondaires concernent les douleurs métamériques allodyniques

Ce sont principalement certains syndromes lésionnels des blessés médullaires ou des séquelles de zona. Il existe des douleurs continues à type de brûlures, mais le problème principal pour les patients est l'allodynie qui les oblige à éviter tout contact, même ceux des vêtements. Dans ce cas, les cornes postérieures sont partiellement désafférentées et l'intervention va entraîner une anesthésie dans le territoire douloureux. Un test de rachianesthésie est intéressant pour confirmer l'indication d'une opération et permettre au patient d'évaluer le résultat. L'intervention est délicate car la cible médullaire est difficile à localiser, même en s'aidant d'explorations physiologiques peropératoires [6]. D'autre part, l'intervention est souvent au niveau de la moelle dorsale où la moelle et les cornes postérieures sont fines, ce qui n'est pas sans risques quand les patients ont une mobilité [23].

Les contre-indications

Les douleurs sous-lésionnelles des paraplégiques le plus souvent continues dont les mécanismes ne sont pas totalement élucidés. Les générateurs peuvent être différents lorsque les lésions sont complètes ou non.

Selon certains travaux, les segments sus-jacents d'une lésion médullaire entretiendraient un état d'hyperexcitabilité des centres supramédullaires. Une destruction étendue des cornes postérieures aurait alors une certaine efficacité [17, 19, 24]. Mais les résultats ont été décevants et cette indication ne doit pas être retenue dans l'état actuel de nos connaissances.

Les douleurs neuropathiques périphériques continues, quelle qu'en soit l'étiologie, ou les douleurs fantômes des amputés, ne sont pas, non plus, des indications de l'intervention.

Alternatives thérapeutiques

La coagulation des cornes postérieures concerne des patients en échec thérapeutique avec les traitements usuels. Les patients refusent souvent de poursuivre un traitement médicamenteux peu efficace et n'acceptent pas les effets secondaires comme les troubles cognitifs ou sexuels. Les méthodes cognitivo-comportementales classiques, relaxation et hypnose, ou virtuelles comme la méthode du miroir, ont un intérêt indéniable, mais les résultats sont souvent insuffisants pour les douleurs paroxystiques [25, 26]. La cordotomie ou la mésencéphalotomie ont des résultats transitoires et présentent des risques de douleurs neuropathiques secondaires [3]. Les méthodes de neuromodulation ont des indications précises. La stimulation médullaire n'est efficace que dans les territoires où il persiste une sensibilité tactile. S'ils sont réalisables, les PES, explorant les fibres de gros diamètre, ont une valeur pronostique utile [27]. Dans les cas d'avulsion plexique et des atteintes du cône terminal, l'intérêt de la stimulation médullaire n'a jamais été démontré dans des études de suivi à long terme [3, 28]. La stimulation du cortex moteur devait logiquement être proposée comme traitement de ces douleurs. Il existe indiscutablement des résultats intéressants dans près de la moitié des cas, mais les études ne concernent que de petites séries de patients et sont souvent incomplètes. Elle semble surtout efficace comme traitement des douleurs continues après un test de stimulation magnétique répétitive transcrânienne [3, 29]. Les résultats des méthodes d'analgésie intrathécale sont difficiles à évaluer car les études manquent de précision sur les indications. L'intérêt de la morphine intrathécale dans le traitement des douleurs neuropathiques est très discuté et n'est pas sans risques. Les travaux sur le ziconotide ne précisent pas ses indications. En revanche, le baclofène intrathécal semble être efficace à long terme sur les douleurs paroxystiques sans risques importants [30]. La position du cathéter et les paramètres de réglages de la pompe jouent un rôle important et peuvent expliquer certains échecs. Les résultats doivent être confirmés par des études en double aveugle.

De la clinique à la physiopathologie

En 1969, Loeser et Ward avaient enregistré des activités anormales paroxystiques lors d'explorations électrophysiologiques des cellules des cornes postérieures chez un patient paraplégique [31]. Des résultats analogues ont été retrouvés au cours de DREZotomies [6, 32]. Lombard a étudié un modèle animal de lésion nerveuse par radicotomies. L'animal présente un comportement de grattage et d'autotomie du membre désafférenté. L'exploration électrophysiologique des cornes postérieures permet d'enregistrer des cellules présentant des hyperactivités anormales comme chez l'Homme [33]. Lorsque les animaux sont suivis pendant une période prolongée, ces activités anormales régressent progressivement, alors qu'apparaissent des foyers hyperactifs au niveau thalamique. Les mêmes foyers sont également retrouvés chez l'Homme lors d'explorations stéréotaxiques de douleurs neuropathiques [34]. Ils correspondent probablement au générateur supramédullaire des douleurs continues. Mais il persiste un générateur médullaire chez l'Homme, même après un long délai, ce qui n'est pas le cas chez l'animal.

Un problème important n'est pas résolu : qu'est-ce qui détermine l'apparition secondaire de ces générateurs supramédullaires après une avulsion ? Quel est le rôle exact des facteurs prédictifs et est-il possible de les contrôler ?

Sur le même modèle expérimental, Rampin a étudié l'effet d'une *spread depression* corticale (Leao) et constate un blocage des activités anormales de la corne postérieure lorsque les zones corticales motrices sont déprimées [35]. Il complète son étude en effectuant une cortectomie de cette zone motrice et note alors un arrêt du comportement d'autotomie chez l'animal. On peut en déduire que les cellules désafférentées des cornes postérieures ont gardé un contrôle exciteur des centres supramédullaires. Les stimulations du cortex moteur chez l'Homme pourraient agir de façon analogue.

Les résultats de la destruction des cornes postérieures permettent de discuter le mécanisme des différentes douleurs. Dans les avulsions plexiques, les douleurs paroxystiques proviennent des neurones des cornes postérieures totalement désafférentés de la périphérie. Dans les cas d'allodynie, des messages sont transmis par des fibres périphériques de gros diamètres qui persistent, mais l'intervention permet de supprimer ces douleurs provoquées. En revanche, il peut persister des douleurs continues spontanées ou des douleurs fantômes dont l'origine est probablement supramédullaire. Chez les blessés médullaires, les douleurs focalisées au niveau de la lésion ont les mêmes mécanismes, que ce soit les douleurs paroxystiques ou provoquées. En revanche, les douleurs sous-lésionnelles ont des mécanismes plus complexes et différents suivant qu'il existe ou non une section complète. Il est possible que l'hyperexcitabilité des zones lésionnelles intervienne mais les générateurs sont très probablement supramédullaires.

Recommandations

Comme pour toute intervention chirurgicale, aucune étude ne peut amener un haut niveau de preuve. En revanche, des méthodes permettent de donner des recommandations en se basant sur une série de critères extraits des résultats publiés dans la littérature (plus de 30 publications dont certaines incluent plus de 100 patients) [18, 36, 37]. Il existe un large consensus sur les résultats et le rapport efficacité/risques. Le traitement est justifié en raison de l'importance du retentissement fonctionnel des douleurs. La coagulation des cornes postérieures est de loin plus efficace que les alternatives thérapeutiques. On peut donc considérer qu'elle est fortement recommandée comme traitement des douleurs paroxystiques par avulsion du plexus brachial ou lombosacré et des douleurs lésionnelles du cône terminal. Le niveau de recommandation est plus faible dans les autres indications comme les douleurs provoquées focalisées.

Nucléotomie du trijumeau

Cette intervention a été décrite par Nashold comme l'équivalent de la coagulation des cornes postérieures de la moelle au niveau du noyau descendant du V à la jonction bulbo-médullaire [38]. En fait, d'autres auteurs avaient déjà proposé de détruire le noyau du V en l'associant à une tractotomie qui concerne les voies descendantes bulbaires du V. L'indication en était les anesthésies douloureuses du V. Les résultats sont difficiles à évaluer car il y a peu de publications et elles incluent d'autres étiologies de douleurs faciales. Quoi qu'il en soit, la stimulation du cortex moteur, pratiquement sans danger, doit d'abord être proposée pour traiter ces douleurs.

Radicellotomie sélective

Le but de la radicellotomie sélective est de détruire sélectivement les fibres nociceptives de petit diamètre qui, au niveau de la DREZ, se regroupent en majorité dans la partie latérale des radicelles, tout en préservant les fibres de gros diamètres [1]. Ce que l'on peut considérer comme l'équivalent focalisé d'une cordotomie antérolatérale qui intéresse les fibres de petit diamètre du faisceau spinothalamique. La technique opératoire a été décrite par Sindou. L'abord est le même que pour une coagulation des cornes postérieures. Le geste consiste à sectionner à l'aide d'un bistouri la base latérale de chaque radicelle en pénétrant superficiellement suivant un angle de 45° [7]. L'indication est réservée aux douleurs cancéreuses en raison du risque d'apparition de dysesthésies à long terme comme après une cordotomie. Elle a l'avantage d'épargner les commandes respiratoires. L'intervention est relativement lourde et il existe des alternatives si bien qu'elle est en fait peu pratiquée si ce n'est dans certains

cas de syndrome de Pancoast [7, 22]. Cette intervention a également des indications dans le traitement de la spasticité.

Conclusion

Dans le cadre des interventions au niveau de la DREZ, la destruction des cornes postérieures de la moelle s'est imposée comme le premier traitement des douleurs paroxystiques d'avulsion des plexus brachial et lombosacré et des douleurs lésionnelles du cône terminal. L'intervention consiste à supprimer le générateur des douleurs au niveau des cornes postérieures désafférentées correspondant aux territoires hypo ou anesthésiques. L'intervention est délicate en raison de la proximité des voies longues.

Les résultats sont immédiats et persistent à long terme. Les séquelles sont minimes.

Un traitement spécifique adapté au mécanisme de la douleur doit permettre d'améliorer les résultats des traitements des douleurs neuropathiques en général qui sont souvent décevants. Le cas des douleurs de désafférentation des cornes postérieures et leur traitement par destruction de ces cornes en est un bon exemple.

Références

1. Sindou M (2009) Surgical dorsal root entry zone lesions for pain. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (ed). Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery, vol 1. Berlin, Heidelberg, p 2269
2. Nashold BS Jr, *et al.* (1976) Phantom pain relief by focal destruction of the substantia gelatinosa of Rolando. *Adv Pain Res Ther* 1: 953-955
3. Thiébaud JB, Wrobel J, *et al.* (2010) Les douleurs d'avulsion du plexus brachial. La Lettre de l'Institut UPSA de la douleur, n° 32
4. Htut M, Misra P, Anand P, *et al.* (2006) Pain phenomena and sensory recovery following brachial plexus avulsion injury and surgical repairs. *J Hand Surg Br* 31(6): 596-605
5. Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D (2000) Phantom limbs and neural plasticity. *Arch Neurol* 57(3): 317-20
6. Nashold BS Jr, Pearlstein RD (1994) The DREZ Operation. The American Association of Neurological Surgeons Publications Committee, p 223
7. Sindou M (2009) Surgical dorsal root entry zone lesions for pain. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR (ed). Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery, vol 1. Berlin, Heidelberg, p 2269
8. Dreval ON (1993) Ultrasonic DREZ-operations for treatment of pain due to brachial plexus avulsion. *Acta Neurochir (Wien)* 122(1-2): 76-81
9. Stranjalis G, Torrens M (1997) Dorsal root entry zone lesion performed with Nd:YAG laser. *Br J Neurosurg* 11(3): 238-40
10. Samii M, Bear-Henney S, Lüdemann W, *et al.* (2001) Treatment of refractory pain after brachial plexus avulsion with dorsal root entry zone lesions. *Neurosurgery* 48(6): 1269-75; discussion 1275-7
11. Thomas DG, Kitchen ND (1994) Long-term follow up of dorsal root entry zone lesions in brachial plexus avulsion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57(6): 737-8

12. Awad AJ, Forbes JA, Jermakowicz W, *et al.* (2013) Experience with 25 years of dorsal root entry zone lesioning at a single institution. *Surg Neurol Int* 4: 64
13. Tomycz ND, Moossy JJ (2011) Follow-up 26 years after dorsal root entry zone thermocoagulation for brachial plexus avulsion and phantom limb pain. *J Neurosurg* 114(1): 196-9
14. Aichaoui F, Mertens P, Sindou M (2011) Dorsal root entry zone lesioning for pain after brachial plexus avulsion: results with special emphasis on differential effects on the paroxysmal versus the continuous components. A prospective study in a 29-patient consecutive series. *Pain* 152(8): 1923-30
15. Lam CR (1936) Nerve injury of fracture of the pelvis. *Annals of Surgery* 104(5): 945-951
16. D'Hardemare V, Silhouette B, *et al.* (2013) Douleurs par avulsion du plexus lombosacré (APLS). Traitement par DREZotomie au niveau du cône médullaire ou baclofène intrathécal. Résultats à long terme - Congrès de la Société française de neurochirurgie. Bordeaux, 20-23 mars, p 39
17. Chun HJ, Kim YS, Yi HJ (2011) A modified microsurgical DREZotomy procedure for refractory neuropathic pain. *World Neurosurg* 75(3-4): 551-7
18. Mehta S, Orenczuk K, McIntyre A, *et al.* (2013) Neuropathic pain post spinal cord injury part 2: systematic review of dorsal root entry zone procedure. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 19(1): 78-86
19. Sindou M (2011) Surgery in the DREZ for refractory neuropathic pain after spinal cord/cauda equina injury. *World Neurosurg* 75(3-4): 447-8
20. Spaic M, Markovic N, Tadic R (2002) Microsurgical DREZotomy for pain of spinal cord and Cauda equina injury origin: clinical characteristics of pain and implications for surgery in a series of 26 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 144(5): 453-62
21. Rath SA, Seitz K, Soliman N, *et al.* (1997) DREZ coagulations for deafferentation pain related to spinal and peripheral nerve lesions: indication and results of 79 consecutive procedures. *Stereotact Funct Neurosurg* 68(1-4 Pt 1): 161-7
22. Gadgil N, Viswanathan A (2012) DREZotomy in the treatment of cancer pain: a review. *Stereotact Funct Neurosurg* 90(6): 356-60
23. Bozkurt M, Canbay S, Neves GF, *et al.* (2012) Microsurgical anatomy of the dorsal thoracic rootlets and dorsal root entry zones. *Acta Neurochir (Wien)* 154(7): 1235-9
24. Falci S, Best L, Bayles R, *et al.* (2002) Dorsal root entry zone microcoagulation for spinal cord injury-related central pain: operative intramedullary electrophysiological guidance and clinical outcome. *J Neurosurg* 97(2 Suppl): 193-200
25. Giroux P, Sirigu A (2003) Illusory movements of the paralyzed limb restore motor cortex activity. *Neuroimage* 20(Suppl 1): S107-11
26. Raffin E, Mattout J, Reilly KT, Giroux P (2012) Disentangling motor execution from motor imagery with the phantom limb. *Brain* 135(Pt 2): 582-95
27. Sindou MP, Mertens P, Bendavid U, *et al.* (2003) Predictive Value of Somatosensory Evoked Potentials for Long-lasting Pain Relief after Spinal Cord Stimulation: Practical Use for Patient Selection. *Neurosurgery* 52(6): 1374-84
28. Brill S, Aryeh IG (2008) Neuromodulation in the management of pain from brachial plexus injury. *Pain Physician* 11(1): 81-5
29. Ali M, Saitoh Y, Oshino S, *et al.* (2011) Differential Efficacy of Electrical Motor Cortex Stimulation and Lesioning of the Dorsal Root Entry Zone for Continuous versus Paroxysmal Pain after Brachial Plexus Avulsion. *Neurosurgery* 68(5): 1252-7
30. Margot-Duclot A, Silhouette B, *et al.* (2010) Intrathecal baclofen for intractable neuropathic pain - Predictive study of efficacy and long term results. *Eur J Pain suppl* 4(1): 104
31. Loeser JD, Ward AA Jr, White LE (1968) Chronic deafferentation of human spinal cord neurons. *J Neurosurg* 29(1): 48-50
32. Guenot M, Bullier J, Rospars JP, *et al.* (2003) Single-unit analysis of the spinal dorsal horn in patients with neuropathic pain. *J Clin Neurophysiol* 20(2): 143-50

33. Lombard MC, Nashold BS Jr, Albe-Fessard D, *et al.* (1979) Deafferentation hypersensitivity in the rat after dorsal rhizotomy: a possible animal model of chronic pain. *Pain* 6(2): 163-74
34. Rinaldi PC, Young RF, Albe-Fessard D, Chodakiewicz J(1991) Spontaneous neuronal hyperactivity in the medial and intralaminar thalamic nuclei of patients with deafferentation pain. *J Neurosurg* 74(3): 415-21
35. Rampin O, Morain P (1987) Cortical involvement in dorsal horn cell hyperactivity and abnormal behavior in rats with dorsal root section. *Somatosens Res* 4(3): 237-51
36. North RB, Levy RM (1994) Consensus conference on the neurosurgical management of pain. *Neurosurgery* 34(4): 756-60; discussion 760-1
37. Cetas JS, Saedi T, Burchiel KJ (2008) Destructive procedures for the treatment of nonmalignant pain: a structured literature review. *J Neurosurg* 109(3): 389-404
38. Bullard DE, Nashold BS, Jr (1997) The caudalis DREZ for facial pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 68(1-4 Pt 1): 168-74

Chapitre 36

Hypophysiolyse

Pierre-Yves Borius, Jean Régis

L'essentiel

L'hypophysiolyse est indiquée dans la prise en charge de la douleur cancéreuse d'origine nociceptive ou mixte, réfractaire au traitement médical, après deux rotations de morphiniques.

Néoplasie avec lésions secondaires osseuses.

Effet antalgique rapide et efficace.

Introduction

C'est en 1953 que Luft et Olivecrona ont constaté que cette intervention – réalisée initialement pour essayer de contrôler des néoplasies hormonodépendantes – permettait aussi de soulager les douleurs liées aux lésions secondaires du cancer¹. Les mécanismes d'action restent hypothétiques et feraient probablement intervenir, d'une part, l'action œstrogène-progestérone sur l'activité du système somatosensoriel, d'autre part, l'action du système endogène β -endorphine par augmentation notamment de la pré-propio-mélanocortine, enfin, interviendraient aussi des mécanismes nerveux par perturbation des connexions hypothalamo-thalamiques.

1. Voir p. 368.

P.-Y. Borius (✉), **J. Régis** – Service de neurochirurgie fonctionnelle et stéréotaxique, hôpital de la Timone, CHU de Marseille, France
✉ pierre-yves.borius@ap-hm.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Hypophysiolyse percutanée

Les techniques chirurgicales utilisées ont évolué au cours du temps. La craniotomie par voie sus-orbitaire ou par voie trans-sphénoïdale [1], méthode invasive, a laissé place aux techniques percutanées utilisant notamment un cadre de stéréotaxie : thermocoagulation par radiofréquence, cryothérapie, irradiation interstitielle, injection d'alcool [2-6]. Cette dernière a été principalement utilisée dans les années soixante-dix. Elle permettait un effet antalgique immédiat et complet chez 70 à 80 % des patients, avec au moins 50 % d'arrêt des opiacés. Cet effet pouvait durer d'un mois à deux ans avec un taux de récurrence de 50 % à quatre mois avec la possibilité de réitérer le geste. Elle se réalisait sous neuroleptanalgie, en positionnant un trocart à l'aide d'un cadre de stéréotaxie et sous surveillance radiographique, puis en injectant de 1 à 2 mL d'éthanol – progressivement de 0,1 à 0,3 mL toutes les 5 min – avec contrôle pupillaire (Fig. 1).

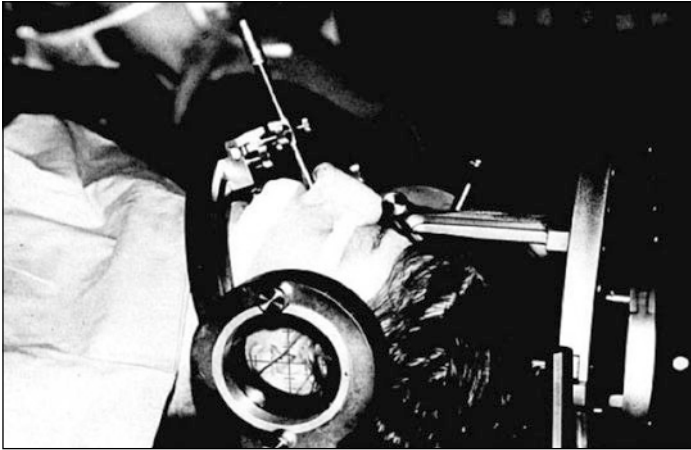


Fig. 1 – Installation d'un patient lors d'une hypophysiolyse par injection d'alcool avec mise en place d'un cadre de stéréotaxie et du trocart par voie trans-sphénoïdale.

Les complications possibles varient selon les séries et les techniques. On peut retrouver un diabète insipide (75 %), une rhinorrhée (20 %), un déficit hypophysaire (thyroïdienne et/ou somatotrope) nécessitant un traitement substitutif (15 %), enfin plusieurs cas de méningite, de diplopie, de déficit du champ visuel, d'hémorragie intrasellaire ont également été décrits. Ces techniques ont pratiquement disparu avec le développement des traitements médicamenteux de la douleur et notamment de l'utilisation plus large des opiacés.

Hypophysiolyse par radiochirurgie stéréotaxique

Il existe cependant un certain nombre de patients dont les douleurs deviennent réfractaires au traitement médical et pour lesquels se pose la question d'une prise en charge pour améliorer leur qualité de vie. La radiochirurgie stéréotaxique, qui consiste à réaliser une séance d'irradiation de manière conformationnelle sur des petits volumes, s'est très largement développée depuis une vingtaine d'années et prend en charge de multiples indications variées. Elle est une technique non invasive qui permet de réaliser une hypophysiolyse en limitant les risques aux déficits endocriniens [7, 8]. En effet, il n'y a pas les risques impliquant l'effraction crânienne, d'une part et, d'autre part, la conformation dosimétrique des sources permet d'avoir un gradient de dose suffisamment élevé pour être en dessous des seuils de toxicité au niveau des voies visuelles (Fig. 2).

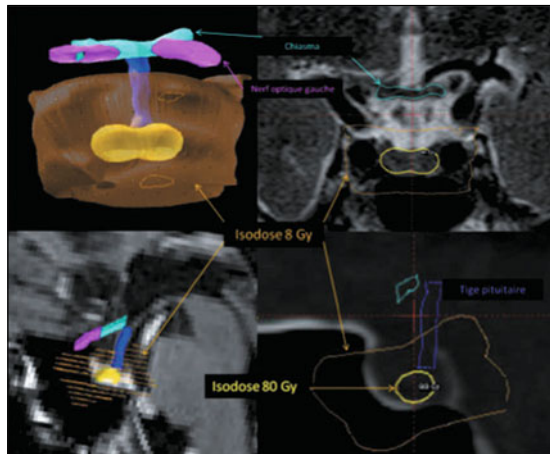


Fig. 2 – Planning dosimétrique de radiochirurgie Gamma-Knife® d'une hypophysiolyse. La dose prescrite à l'isodose 50 % (enveloppe) est de 80 Gy. La dose maximale est de 160 Gy. L'isodose de 8 Gy symbolise la limite ne devant pas être atteinte pour les voies visuelles (chiasma et nerfs optiques).

Conclusion

L'hypophysiolyse radiochirurgicale est une technique qui semble intéressante au vu des résultats antérieurs obtenus par *adénolyse* chimique, de sa non-invasivité et des faibles risques. Elle s'inscrit dans une stratégie d'offre thérapeutique palliative en cas de résistance avérée à, au moins, deux rotations aux opiacés et nécessite une validation d'indication multidisciplinaire.

En pratique - L'hypophysectomie radiochirurgicale

L'effet antalgique survient en moyenne à J2 avec un état de *pain free* chez 70 à 90 % des patients.

Au cours d'une hospitalisation de 48 heures, sur la même journée² :

- positionnement sous anesthésie locale d'un cadre de stéréotaxie ;
- acquisition d'une IRM et TDM stéréotaxiques ;
- planification dosimétrique informatique (80 Gy à l'isodose 50 %) ;
- réalisation de la séance d'irradiation radiochirurgicale Gamma-Knife[®] ;
- décadrage.

Les risques potentiels concernent essentiellement la survenue de troubles endocriniens traitables par substituts.

Références

1. Tindall GT, Payne NS, Nixon DW (1979) Transsphenoidal hypophysectomy for disseminated carcinoma of the prostate gland. *J Neurosurg* 50: 275-282
2. Katz J, Levin AB (1977) Treatment of diffuse metastatic cancer pain by instillation of alcohol into the sella turcica. *Anesthesiology* 46: 115-121
3. Corssen G, Holcomb MC, Moustapha I, *et al.* (1977) Alcohol-Induced Adenolysis of the Pituitary Gland: A New Approach to Control of Intractable Cancer Pain. *Aesthesia Analg* 56(3): 414-21
4. Levin AB, Benson RC Jr, Katz J, Nilsson T (1978) Chemical hypophysectomy for relief of bone pain in carcinoma of the prostate. *J Urol* 119(4): 517-21
5. Farcot JM, Haberer JP, Laugner B, *et al.* (1979) Pain due to bone metastasis in hormonodependent cancer. Treatment by intrasellar injection of alcohol. *Anesth Analg (Paris)* 36(7-8): 323-9
6. Ramirez LF, Levin AB (1984) Pain relief after hypophysectomy. *Neurosurgery* 14(4): 499-504
7. Hayashi M, Taira T, Chernov M, *et al.* (2002) Gamma knife surgery for cancer pain-pituitary gland-stalk ablation: a multicenter prospective protocol since 2002. *J Neurosurg* 97(5 Suppl): 433-7
8. Hayashi M, Chernov MF, Taira T, *et al.* (2007) Outcome after pituitary radiosurgery for thalamic pain syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 69(3): 852-7

2. Voir également p. 305 et 331.

Chapitre 37

Algoradiologie interventionnelle dans le traitement de la douleur cancéreuse

Adrian Kastler^{1,3}, Bruno Kastler^{1,2}

L'essentiel

Il s'agit de techniques ambulatoires, peu onéreuses et rapides qui sont complémentaires d'autres traitements : médicaments spécifiques, irradiation, chirurgie.

L'algoradiologue doit être intégré au sein d'une équipe multidisciplinaire (algologue, oncologue, radiothérapeute, neurochirurgien, neurologue, rhumatologue, psychiatre...).

De nombreuses douleurs échappent au traitement (douleur cancéreuse, cancer du pancréas, métastases osseuses) mais restent accessibles à l'algoradiologie interventionnelle.

Le radiologue doit avoir une bonne maîtrise des nombreux gestes interventionnels (biopsies, drainages).

Introduction

La prévalence de la douleur est estimée entre 40 à 50 % des patients atteints de cancer tous stades confondus, parfois révélatrice de la maladie. C'est un symptôme invalidant majeur dans deux tiers des cas à un moment donné de l'évolution. La douleur devenant intense, très invalidante – huit à neuf sur l'échelle EVA – et réfractaire aux traitements. L'impact de la douleur en cancé-

A. Kastler^{1,3}, B. Kastler^{1,2} (✉) – 1. Laboratoire intervention, innovation, imagerie et ingénierie en santé EA 4268, université de Franche-Comté, Besançon, France

2. Service de radiologie cardiaque et thoracique, sénologie et traitement de la douleur, CHU Jean Minjot et hôpital St-Jacques, Besançon, France

3. Service de neuroradiologie CHU Grenoble, France

✉ bruno.kastler@ufc-chu.univ-fcomte.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.

ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

rologie est extrêmement négatif car, dans l'esprit des patients et de la famille, il existe souvent une association entre la gravité de leur maladie, la crainte de la récurrence et la douleur, ce qui n'est pas toujours le cas. La prise en charge thérapeutique et antidouleur a longtemps reposé sur la chirurgie quand elle est possible, la chimiothérapie, les médicaments antalgiques et la radiothérapie. De nouvelles techniques de radiologie et d'imagerie médicales en coupes – échographie, scanner et IRM – sont apparues ces dernières décennies et continuent de progresser de façon spectaculaire. Les radiologues, grâce à la précision de ces techniques, explorent en détails le corps humain et la maladie et jouent un rôle clé dans l'établissement du diagnostic et du suivi sous traitement. La finesse des images obtenue, notamment par le scanner qui apporte une précision de « tir » inframillimétrique, permet aussi d'envisager en les utilisant comme moyen de guidage, de nouvelles perspectives de traitements interventionnels de « micro-invasifs ». Ce guidage par l'image est en effet devenu incontournable dans de nombreux gestes nécessitant un ciblage et un contrôle de très haute précision. Outil idéal de guidage, il a permis de développer un arsenal thérapeutique antidouleur très efficace, qui avait déjà été introduit par les algologues de l'école nord-américaine, ciblé sur la « neutralisation » des voies de conductions douloureuses – infiltrations, neurolyses – mais aussi sur la promotion des techniques propres à la discipline, la destruction et/ou consolidation tumorale percutanée (alcoolisations, cimentoplasties, radiofréquences, micro-ondes, cryothérapie) [1]. Ces nouveaux traitements, qui devraient être accessibles au patient le plus tôt possible, sont proposés en complément quand la douleur devient réfractaire aux traitements conventionnels. Ils sont pour la plupart réalisés en ambulatoire – à coût modeste – et efficaces dans des délais courts – souvent sur la table d'examen –, ce qui est primordial dans cette population de patients à espérance de vie limitée. L'intérêt de traiter la douleur étant d'essayer de maintenir l'activité et la mobilité des patients afin d'améliorer la qualité de survie au quotidien et si possible le pronostic. Cette prise en charge par radiologie interventionnelle antidouleur est pratiquée dans des centres spécialisés imposant un apprentissage et un engagement des imageurs dans le traitement de la douleur en tant qu'« algorithologues interventionnels ». Ces derniers doivent apprendre à bien connaître les pathologies douloureuses et la réception individuelle des patients à la douleur. Le service d'algorithologie doit être organisé sur un « investissement personnel » de l'ensemble d'une équipe motivée et où toute la chaîne depuis le secrétariat référent, l'équipe de manipulateur rompue à ces techniques et les algorithologues « experts », travaille en synergie centrée autour de l'accueil et de la prise en charge du patient douloureux. Une consultation préalable – ou l'on informe le patient sur les indications et éventuelles complications des gestes – et un suivi personnalisé à distance des patients par l'opérateur sont indispensables. Les algorithologues devenant alors des partenaires actifs des décisions et conduites thérapeutiques dans un contexte multidisciplinaire associant algologues, anesthésistes, neurochirurgiens, oncologues, radiothérapeutes, psychiatres. Les précautions de crase sanguine sont les mêmes que pour tout

geste interventionnel. Toutes les procédures sont réalisées sous guidage radiologique. En ce qui nous concerne, nous avons une préférence pour le scanner. Ce dernier outre qu'il facilite l'apprentissage des gestes, permet un suivi pas à pas de la progression de l'aiguille et la confirmation du bon positionnement de la pointe de l'aiguille sur la cible. Les gestes sont réalisés dans des conditions d'asepsie stricte. Une bonne connaissance anatomique de la région d'intérêt et du déroulement du geste est nécessaire pour choisir le point d'entrée cutané, le trajet le plus court et le plus sûr. La position du patient est un élément important à la réussite du geste : elle doit permettre un abord optimal (en évitant les obstacles osseux et les organes nobles) et doit être la plus confortable possible pour le patient pour le mettre en confiance. La table du scanner est placée le plus bas possible et les instruments utilisés ainsi que le double écran de guidage sont hors de la portée des yeux du patient (Fig. 1). La plupart des gestes peuvent être réalisés avec une simple anesthésie locale, complétée pour les plus lourds et douloureux (alcoolisations, cimentations, ablation thermique radiofréquence ou micro-ondes) par un bloc sur le trajet et/ou intratumoral et une ventilation au masque par Meopa (mélange oxygène–protoxyde d'azote, Kalinox®).



Fig. 1 – Les gestes interventionnels sont réalisés sous guidage TDM.

Le patient est mis en confiance par l'ensemble de l'équipe et installé confortablement de façon à faciliter le trajet d'abord. La table du scanner est placée au plus bas pour que les instruments parfois encombrants (aiguilles, trocarts, électrodes RF ou antenne MO) puissent passer dans l'anneau du scanner. Un double écran (à la console de programmation et en salle hors de portée du regard du patient) permet d'afficher la planification du trajet et le suivi pas à pas de l'avancée des instruments sur la cible.

Tumeurs, lésions secondaires osseuses et envahissement tumoral

Les localisations secondaires osseuses sont une cause fréquente de douleurs. Les lésions primitives se situent principalement au niveau du sein, des poumons, des reins et de la prostate (80 % des métastases osseuses). Elles sont le plus souvent ostéolytiques – dans 70 % des cas –, accessibles à un traitement de consolidation. Le squelette axial est le plus souvent atteint : rachis, bassin, côtes, sternum, crâne (mais également fémur, humérus et clavicule). La douleur représente le mode de révélation le plus fréquent des métastases osseuses. D'autres modes de révélation sont possibles tels que l'atteinte neurologique, les fractures pathologiques, l'hypercalcémie ou encore l'apparition d'une tuméfaction osseuse. La prise en charge thérapeutique des métastases osseuses a longtemps reposé sur les antalgiques, la chirurgie, la chimiothérapie et les biphosphonates. La radiothérapie antalgique est actuellement en première ligne dans le traitement des douleurs osseuses mais reste encore inefficace dans près de 20 % des cas et agit avec un délai de plusieurs semaines [2]. Quand ces traitements sont dépassés, on peut alors proposer en seconde ligne une prise en charge par voie percutanée telle que : infiltrations, neurolyses ou alcoolisation tumorale, cette dernière étant remplacée maintenant par les techniques d'ablation thermique (radiofréquences et plus récemment les micro-ondes). Sur les os porteurs, une injection de ciment acrylique permet de consolider l'os fragilisé. L'injection peut être combinée, en particulier sur des lésions uniques, à l'ablation thermique (Fig. 2).

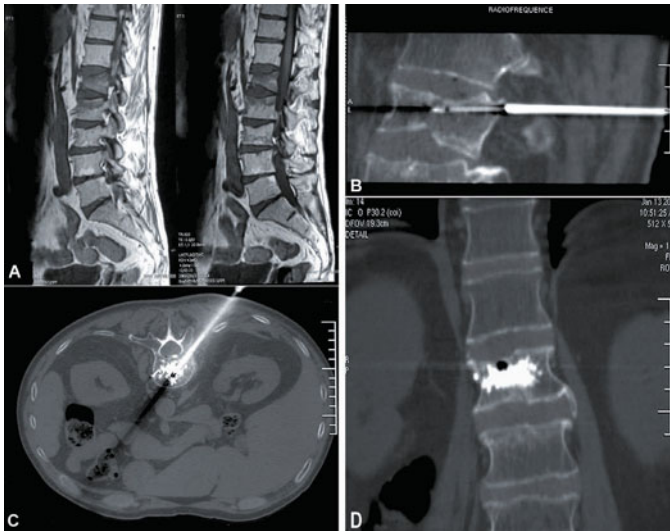


Fig. 2 – Métastase vertébrale (L1) d'un cancer du poumon avec fracture tassement douloureux.

IRM en coupes sagittales pondérées en T1 (A). Mise en place d'une aiguille bipolaire dans le corps vertébral de L1, en coaxial au travers de l'aiguille à biopsie de 11 G (Cook) mise en place par abord transpédiculaire ; retrait du porte-aiguille à biopsie jusqu'à ce que son extrémité ne soit plus en contact avec l'extrémité conductrice (électrode proximale) (B). Retrait de l'aiguille à radiofréquence. La pointe de l'aiguille à biopsie est remise en place à la jonction 1/3 antérieur et 2/3 postérieur du corps vertébral ; injection de ciment acrylique sous contrôle TDM (C). Reconstitutions frontales (D).

Vertébroplastie et cimentoplastie : à visée antalgique et consolidante

Les vertébroplasties et cimentoplasties consistent en l'injection percutanée de ciment acrylique dans une lésion osseuse ostéolytique. Le but initial est avant tout antalgique. L'effet antalgique est obtenu par consolidation des micro-fractures, la baisse des contraintes mécaniques externes ainsi que dans une moindre mesure la destruction des structures nerveuses de l'os sain périlésionnel, en rapport avec un effet cytotoxique du ciment (et pour certains thermique lors de sa polymérisation). Ces techniques découlent de celles mises au point initialement en 1987 par Galibert et Deramond à Amiens sur sept vertèbres angiomateuses [3]. Le guidage peut être scopique, tomodensitométrique ou double scansopique. Les principales indications des vertébroplasties concernent les métastases vertébrales ostéolytiques, les atteintes myélomateuses, les angiomes vertébraux, mais aussi les tassements ostéoporotiques douloureux résistants aux traitements habituels. Les principales complications sont représentées par les fuites de ciment en dehors du corps vertébral qui sont le plus souvent minimales. L'efficacité antalgique quasi immédiate de ces techniques de vertébroplastie [4, 5] les ont fait adapter aux lésions du squelette extrarachidien et dans un premier temps aux lésions du bassin [6, 7] et du sacrum pour lesquelles un abord chirurgical est, soit impossible, soit inenvisageable. Une combinaison avec une ablation thermique préalable au cours du même geste est également possible (RF Fig. 2, MO Fig. 3).

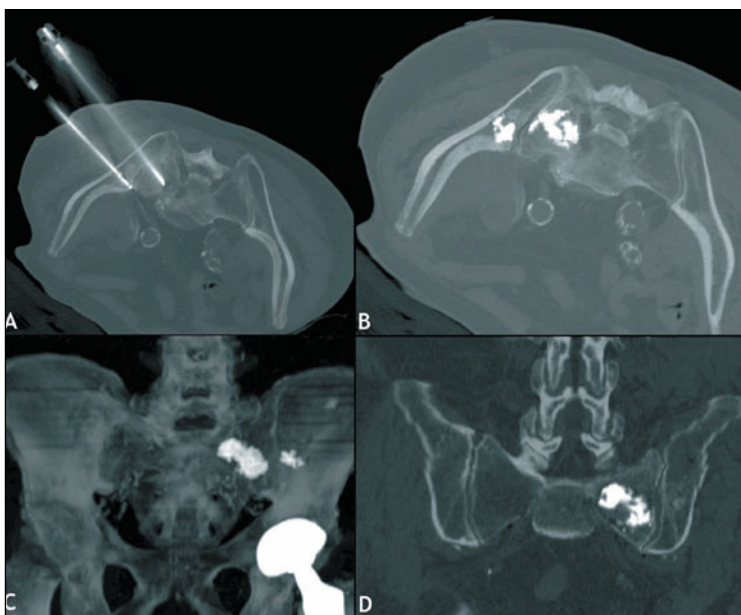


Fig. 3 – Métastase iliaque et sacrée chez un patient souffrant d'un cancer de prostate. Réalisation d'une thermo-ablation par microonde combinée à une cimentoplastie. A : visualisation d'un trocart en place au niveau de la lésion sacrée et de l'aiguille de microonde au niveau iliaque. B : scanner de contrôle après cimentoplastie. C : reconstruction 3D montrant le ciment en place au niveau sacré et iliaque gauche. D : reconstruction dans un plan coronal 2D.

Ablation thermique par radiofréquence ou micro-ondes : à visée antalgique et antitumorale

Radiofréquence

La radiofréquence (RF) est un procédé ancien dont le principe est déjà appliqué depuis de nombreuses années pour les bistouris électriques et les neurolyses lorsque l'on veut une thermolyse très localisée sans risque de lésion de structures nerveuses à proximité. Elle consiste en l'introduction d'une aiguille à pointe conductrice – électrode – par voie percutanée au sein d'une lésion. Par induction d'un courant alternatif RF – haute fréquence 400 KHz – à la pointe de l'aiguille qui circule dans les tissus avoisinants, un échauffement tissulaire est provoqué par agitation ohmique (des ions et molécules chargées). Lorsque la température tissulaire à proximité de l'aiguille dépasse 50-70° – température que l'on ne souhaite dépasser car les bulles de vaporisation tissulaire forment un isolant qui limite l'action du courant RF –, apparaît une lésion thermique de forme ovoïde dont on peut contrôler la taille. Pour l'ablation des tumeurs osseuses [8], notamment localisations vertébrales, nous recommandons les systèmes à électrodes droites bipolaires [9, 10] à circulation interne (Fig. 2) car les électrodes déployables ne peuvent être bien ouvertes au sein des lésions osseuses. Elles permettent une concentration de l'énergie déposée entre les deux électrodes réduisant le risque de lésion thermique de structures nobles de voisinage. La durée de procédure est de 14 à 40 minutes suivant le nombre et la taille de la tumeur à traiter.

Micro-onde

Le micro-onde (MO) utilisé pour l'ablation tumorale fonctionne sur le même principe qu'un four à MO. Une aiguille antenne émettrice de MO est introduite par voie percutanée au sein des tissus. Lorsque des molécules d'eau sont soumises à l'énergie des micro-ondes, en s'alignant elles se retournent sur elles-mêmes ($\pm 180^\circ$) à la fréquence de l'onde électromagnétique – deux fréquences autorisées : 915 Mz et 2,45 MHz – créant de la friction entre elles, ce qui génère à son tour de la chaleur. Comme pour la RF, les MO provoquent de la chaleur par friction (ici vibration à très hautes fréquences des molécules d'eau). L'ablation par MO présente certains avantages : contrairement à la RF, insensibilité aux propriétés de conduction tissulaires et en bout d'antenne aux phénomènes de vaporisation tissulaire (isolant qui limite la RF), la chaleur induite est plus élevée (dépassant 100°), l'ablation tissulaire est plus rapide (5 fois ou plus), et le volume maximum d'ablation est plus grand. L'os n'a fait l'objet que de trois études [11-13]. La durée de l'ablation est de 2 à 15 minutes suivant le nombre, la taille de la tumeur à traiter (Fig. 3). Par ablation thermique RF ou MO, nous traitons actuellement les lésions tumorales osseuses, rachidiennes ou extra-rachidiennes notamment les métastases avec de très bonnes réponses sur la composante douloureuse [12, 13]. Il est possible sans difficulté en dehors des problèmes inhérents de forage, de traiter des lésions ostéocondensantes, ce qui ne permet

pas la cimentoplastie. Nous réalisons ces interventions sous simple anesthésie locale et bloc tumoral, complétés par une ventilation au masque par MEOPA (Kalinox®) [10-12, 14]. Le guidage est tomодensitométrique. L'électrode RF ou l'antenne MO sont mises en place sur la cible – au travers d'un trocart à biopsie si nécessaire. L'énergie RF est appliquée 2 à 40 minutes et la radiation MO 2 à 10 minutes. Le patient est surveillé en salle de réveil durant deux heures, il est généralement hospitalisé une nuit (la procédure peut cependant être effectuée en ambulatoire). L'effet antalgique est immédiat et souvent spectaculaire. Les patients sont soulagés durant quelques semaines à plusieurs mois (le taux de réponse positive est supérieur à 80 % dans notre expérience et celle des autres équipes [10, 8, 11, 12, 14]). Il peut rarement exister une exacerbation des douleurs également dans les premières heures ou jours suivants le geste. En cas de récurrence douloureuse et/ou tumorale, la procédure peut être répétée. Les complications demeurent rares, le plus souvent mineures, à type de douleur, fébricule transitoire, brûlures cutanées (plaque de RF monopolaire), épanchements pleuraux. Des brûlures cutanées en regard de la lésion peuvent théoriquement survenir lors de traitement de tumeurs proches de la peau (extensions paravertébrales). L'application d'un gant stérile rempli d'eau réfrigérée permet de prévenir cet aléa. Une atteinte d'un nerf moteur en proximité demeure le risque majeur, raison pour laquelle nous n'avons pas recours à l'anesthésie générale pour surveiller l'apparition d'une névralgie ou d'une parésie [10, 8, 11, 12, 14]. Dans les situations à risque – mur postérieur ouvert, localisations pédiculaires, extensions paravertébrales – une aiguille avec thermocouple est mise au contact de la structure nerveuse à protéger. Dès que la température approche 42-44° degrés, la procédure est temporairement suspendue. Il est également possible d'injecter par l'aiguille thermocouple creuse du liquide physiologique réfrigéré. Sur un os porteur ou une vertèbre, la RF peut être complétée par une cimentoplastie et/ou une vertébroplastie [10, 8, 11, 12, 14-16]. Ces deux techniques sont réalisées au cours du même geste. Un trocart à biopsie osseuse 11G est mis en place au sein de la lésion. En coaxial, est introduite l'aiguille de RF bipolaire ou l'antenne de MO. Le porte-aiguille à biopsie est retiré jusqu'à ce que son extrémité ne soit plus en contact avec l'extrémité conductrice. Dans un premier temps, nous procédons à l'ablation, puis retrait de l'aiguille de radiofréquence pour procéder à la cimentoplastie ou la vertébroplastie.

À l'ablation thermique, l'injection de ciment apporte la possibilité sur les os porteurs de consolidation osseuse. À la cimentation et/ou vertébroplastie, l'ablation thermique permet de :

- stériliser la lésion avant la consolidation. En effet, lors de l'injection (souvent sous pression) du ciment en phase pâteuse, il y a un risque potentiel de dissémination, soit localement par refoulement des cellules malignes en proximité, soit à distance par essaimage par voie hématogène (métastases hypervasculaires notamment). Ceci est particulièrement justifié dans les localisations uniques ;

- accroître potentiellement l'effet antalgique par l'effet thermique (sur les terminaisons nerveuses) ; le ciment ne chauffe *a priori* que peu !

– « contenir le ciment » dans une « niche » par effet « pseudocavitaire » et de thrombose vasculaire en périphérie de la zone d'ablation et ainsi potentiellement éviter les fuites (ciment, cellules tumorales).

Le fait que les deux techniques puissent être réalisées au cours de la même procédure plaide encore plus en faveur de leur association [10, 8, 11, 12, 14, 13]. L'allongement du temps de procédure est d'environ 30 minutes.

Analésie locorégionale, infiltration, bloc, neurolyse et sympatholyse

Avant de présenter plus en détail deux sites de neurolyse sympathique pour lesquels pour des raisons didactiques nous détaillerons la technique – ganglion stellaire et coeliaque –, nous envisagerons d'autres gestes interventionnels que nous réalisons sous contrôle tomodensitométrique. Dans les envahissements du foramen sphéno-palatinal par des cancers ORL ou de la fosse sphéno-palatine, une alcoolisation du ganglion sphéno-palatinal peut être proposée [17]. Lors d'une localisation tumorale paravertébrale, une sympatholyse thoracique ou lombaire en regard ou juste au-dessus peut être réalisée dans le même temps. Il en est de même en cas de localisation costale où il est possible de pratiquer un bloc anesthésique sur le (ou les) nerf(s) intercostal(aux) concerné(s) pour permettre une ablation tumorale indolore. De même, dans les envahissements tumoraux du plexus brachial – ou d'une de ses branches – engendrant des douleurs plexiques intolérables, une infiltration et/ou une alcoolisation peut être envisagée, accompagnée souvent d'une très bonne efficacité. Dans certaines volumineuses tumeurs abdominales, pelviennes ou cervicales ou cercicothoraciques en dehors de toutes ressources thérapeutiques, un enrobage massif péri-tumoral (jusqu'à 10-20 cc) d'un mélange xylocaïne (1/3) – Naropéine® (2/3) et Altim® donne parfois un résultat temporaire spectaculaire pendant quelques jours (voire semaines). Au niveau pelvien dans les tumeurs inextirpables, les séquelles de radiothérapie et/ou de chirurgie (exentération pelvienne), une infiltration des nerfs pré-sacrés ou des plexus hypogastriques peut être proposée.

Neurolyse et bloc du ganglion stellaire

Indications

Douleur de tumeurs envahissant le ganglion : apex pulmonaire (syndrome Pancoast Tobias), région cervicale, cou, gorge... (alcoolisation, RF ou MO).
 Algodystrophie du membre supérieur (SDRC1) résistant au traitement spécifique (RF « sèche »).

L'infiltration ou bloc anesthésique du ganglion stellaire est une technique connue depuis de nombreuses années et largement employée par les algologues dans le traitement des SDRC.

L'alcool a été proposé pour obtenir un effet plus durable dans les douleurs rebelles d'origine néoplasique envahissant le ganglion stellaire [1, 18].

Plus précis que le contrôle radioscopique, le guidage scanographique permet de s'assurer de la bonne position de l'extrémité de l'aiguille au sein de la cible [19, 4, 20-22]. Cette nouvelle technique de guidage implique un abord non plus antérieur para-trachéal mais antérolatéral trans-scalénique [20-22], permettant un positionnement de l'aiguille, en avant de l'apophyse transverse de C7 ou le col de la 1^{re} côte T1 (où est situé le ganglion stellaire), juste en arrière de l'artère vertébrale (Fig. 4) qui constitue un repère anatomique fiable en tomodynamométrie, car bien visible après injection de produit de contraste [18, 21, 22] (Fig. 5).

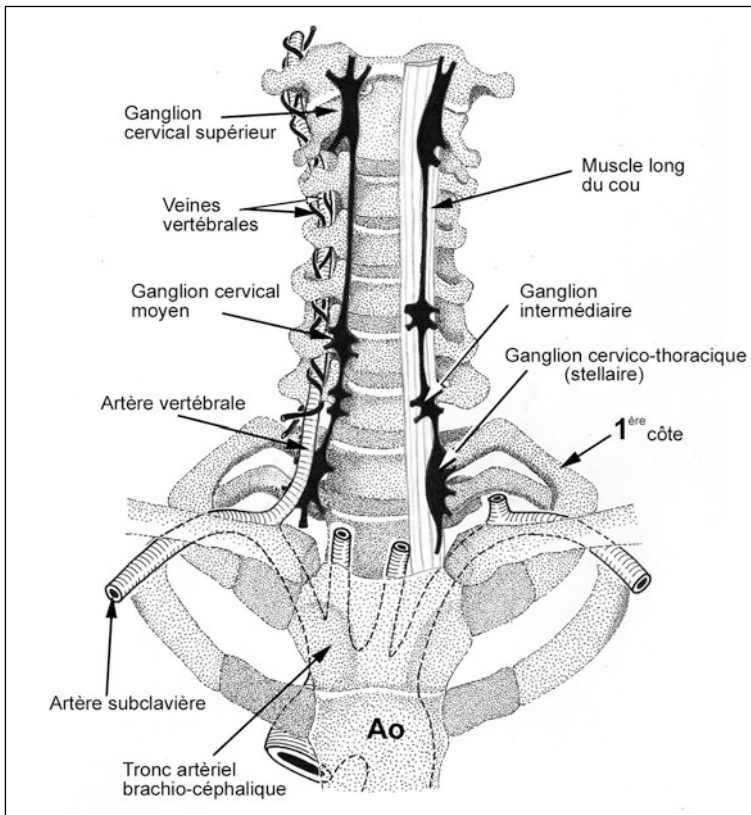


Fig. 4 – Schéma anatomique simplifié du ganglion stellaire [14].

Il s'agit d'une structure plexiforme ovoïde qui résulte de la fusion du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion thoracique. Il est situé en arrière de l'origine de l'artère vertébrale, le plus souvent dédoublé avec partie supérieure en forme de cupule en avant de l'apophyse transverse de C7 sur le muscle long du cou, et une partie inférieure, souvent principale, située en avant du col de la tête de la première côte.

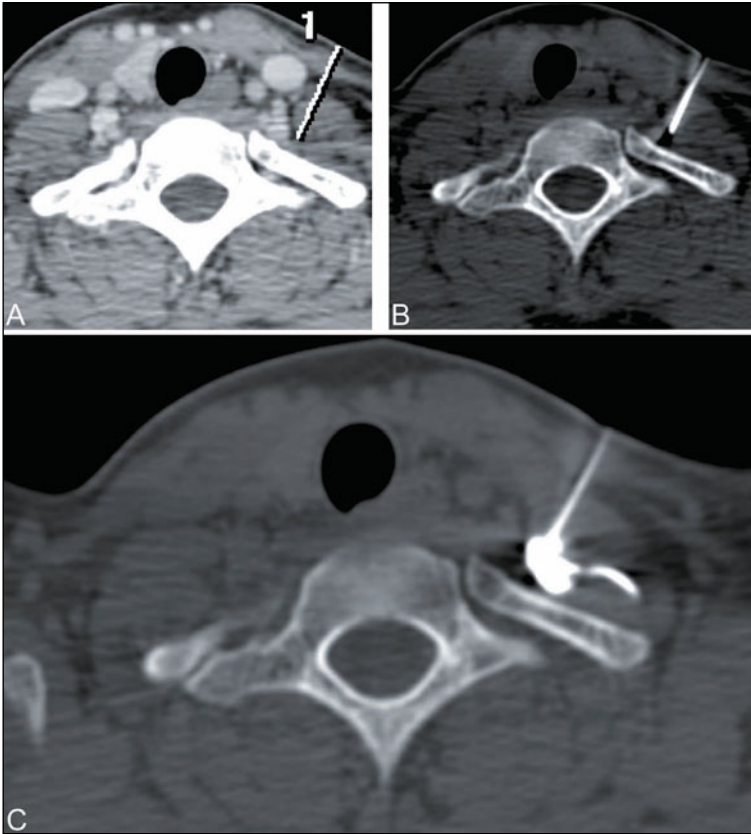


Fig. 5 – Infiltration du ganglion stellaire gauche sous contrôle TDM au niveau de T1.
 A. Coupe de repérage avec visualisation du trajet prévisionnel de l'aiguille. B. Aiguille en place en regard du col de la première côte gauche, contrôle TDM avant injection de produit de contraste. C. Coupe de contrôle TDM après injection de produit de contraste montrant une diffusion satisfaisante au contact du ganglion stellaire.

Bloc du ganglion stellaire et neurolyse par alcool

Pour les deux procédures, nous utilisons des aiguilles à usage unique – 22 Gauge type Spinal® – de longueur 70 à 90 mm. Pour le bloc, 3 à 5 mL d'un mélange contraste xylocaïne (1/3) et ropivacaïne (2/3) sont injectés au niveau C7 et/ou T1. Ce blocage est utilisé pour attester de l'intérêt de réaliser par la suite un blocage plus définitif en cas de doute diagnostique afin d'attester dans certains cas difficiles que la douleur présentée par le patient est bien à médiation sympathique. Pour la neurolyse par alcool, la pointe de l'aiguille – placée généralement sur le site C7 – est vérifiée par l'injection de 0,5 mL du mélange contraste-anesthésique local, ce qui permet à la fois d'anticiper une possible diffusion de l'alcool (contrôlée sous TDM) et de réaliser un bloc-test ;

la neurolyse est alors réalisée par instillation lente de 1,5 mL d'alcool absolu. Un contrôle TDM en fin de procédure vérifie la diffusion de l'alcool et s'assure de l'absence de complication. L'effet antalgique est généralement immédiat (sur la table).

Complications

La survenue d'un syndrome fréquent de Claude Bernard-Horner signe l'efficacité du geste au prix d'une séquelle importante (parfois déjà présent par envahissement du ganglion stellaire). Une atteinte des racines motrices C7 et C8 par diffusion de l'alcool est également possible du fait de leur proximité anatomique et des anastomoses existant entre les éléments du plexus brachial et la chaîne sympathique cervicale. L'alcoolisation doit donc être réservée aux traitements des douleurs rebelles, dans le cadre de pathologies néoplasiques, chez des patients dont l'espérance de vie est estimée courte [1, 18, 14]. Ces complications peuvent être réduites en instillant un volume d'alcool absolu égal à 1,5 mL et en positionnant au mieux l'aiguille. Une neurolyse par RF ou MO du ganglion stellaire peut être également réalisée, en particulier si une ablation de la tumeur causale est entreprise.

Neurolyse du plexus coeliaque

Indication

Néoplasme comprimant ou envahissant le plexus coeliaque, pancréas, estomac, vésicule biliaire, ADP cancer du 1/3 inférieur du médiastin (splanchnique).
Pancréatite chronique.

Les douleurs solaires provoquées par des pathologies viscérales sus-mésocoliques (principalement tumeurs pancréatiques) atteignant le rétropéritoine et envahissant ou irritant le plexus sympathique au contact font comme les métastases osseuses partie des douleurs d'origine cancéreuse les plus invalidantes et difficiles à traiter (EVA pouvant atteindre 8-10/10). Une solution par abord percutané sous contrôle tomодensitométrique est possible. Le plexus coeliaque, véritable carrefour du système nerveux sympathique viscéral, est constitué de ganglions reliés entre eux de part et d'autre de l'aorte abdominale, au niveau du tronc coeliaque, repère anatomique fiable en tomодensitométrie, car bien visible après injection de produit de contraste. Il reçoit des afférences splanchniques situées en arrière des piliers du diaphragme, en regard des corps vertébraux de D11-D12, à la jonction 1/3 antérieur, tiers moyen (Fig. 6). Nous réalisons toujours quand c'est possible une neurolyse coeliaque et splanchnique. Le geste est d'autant plus rapide et aisé que l'indication est précoce (avant blinda-ge tumoral). Il en est de même lorsqu'un passage transaortique est envisagé.

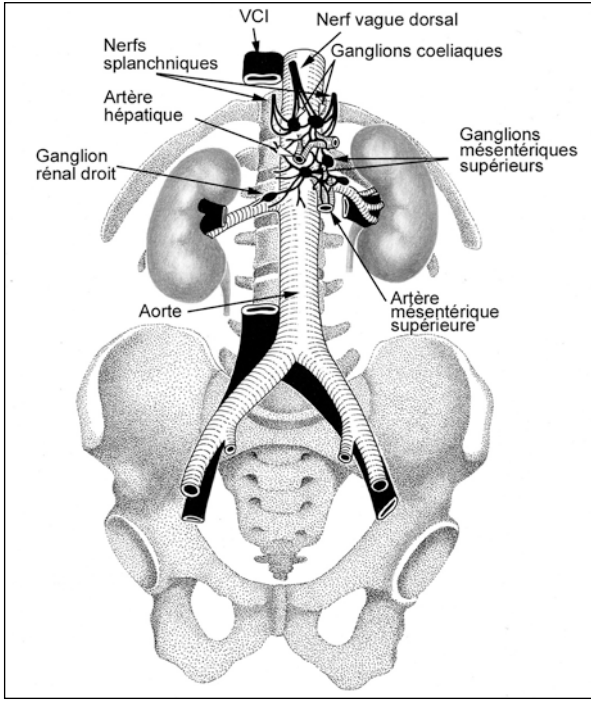


Fig. 6 – Schéma anatomique simplifié du ganglion coeliaque [14].

Il est formé de 1 à 5 paires de ganglions situés le plus fréquemment en regard du corps vertébral de L1 (5 à 10 mm en dessous de l'origine du tronc coeliaque) mais peuvent s'étendre du plateau supérieur de D12 jusqu'au milieu du corps vertébral de L2. Il reçoit notamment des afférences splanchniques.

Approche percutanée antérieure

Transhépatique gauche, c'est la plus confortable et la mieux tolérée par le patient qui est en décubitus dorsal. Elle ne nécessite qu'une seule et unique ponction au niveau coeliaque mais n'est pas toujours réalisable (interférence vasculaire ou tumorale). La neurolyse splanchnique est plus difficile à réaliser et souvent à diffusion unilatérale.

Approche postérieure

Exclusivement rétropéritonéale, elle est transdiaphragmatique, bilatérale (Fig. 7) avec deux aiguilles mais permet la neurolyse splanchnique bilatérale dans un premier temps (injection d'un équivalent de 4 à 5 cc d'alcool absolu de chaque côté). Le patient est installé en procubitus de la manière la mieux tolérée (le décubitus ventral en léger oblique est envisageable).

Sur le site coeliaque, de 10 à 15 cc d'alcool absolu sont instillés lentement.

Les résultats (données personnelles et littérature) sont excellents : 80 % de patients soulagés au long cours [23, 24] et les complications faibles quelle que soit la technique.

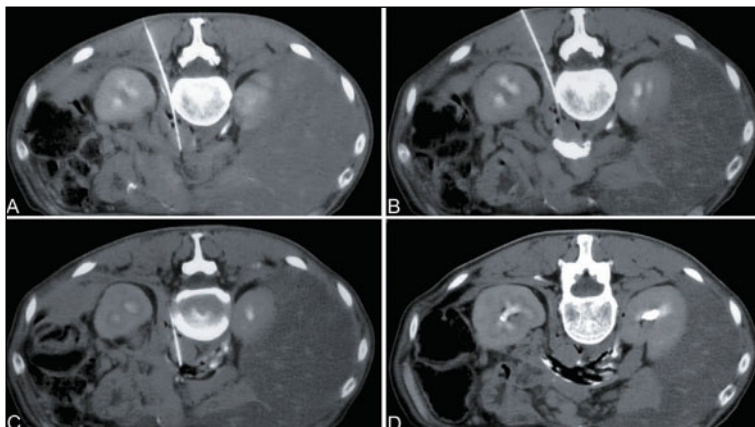


Fig. 7 – Neurolyse coeliaque par voie postérieure par abord transaortique d'emblée. Trajet vers le site coeliaque gauche (A). Injection du mélange xylocaïne (1/3) - Naropéïne (2/3) contraste (bonne diffusion symétrique : croissant hyperdense) (B). Contrôle après injection de 5 cc d'alcool absolu (hypodensité) (C). Contrôle en fin d'injection (15 cc) d'alcool absolu : excellente diffusion de l'alcool (D).

Conclusion

Les techniques de radiologie interventionnelle représentent une thérapeutique antalgique extrêmement efficace et malheureusement insuffisamment développée. Elles sont complémentaires par rapport aux traitements classiques, quand les patients y deviennent réfractaires. Elles permettent d'améliorer de façon significative le confort, la qualité et la durée de vie ainsi que l'autonomie des patients, notamment dans ce domaine de la douleur maligne cancéreuse. Les indications doivent être posées dans un contexte multidisciplinaire. La maîtrise de ces procédures et l'implication croissante des radiologues dans ce domaine devraient légitimement rendre accessibles ces nouvelles techniques à un plus grand nombre de patients. Bien qu'en évolution constante, et parfois encore en évaluation, elles méritent d'être mieux connues et plus utilisées au bénéfice des patients. Notre expérience a été colligée dans deux ouvrages publiés en langue française et anglaise où les lecteurs pourront trouver plus de détails concernant ces interventions [25, 14].

Références

1. Bonica J, Buckley F (1990) Regional analgesia with local anesthetics in the management of pain. In: Bonica J (ed) *The management of pain*, Lea and Febiger, Philadelphia
2. Agarawal JP, Swangsilpa T, van der Linden Y, *et al.* (2006) The role of external beam radiotherapy in the management of bone metastases. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 18(10): 747-760
3. Deramond H, Darrasson R, Galibert P (1989) Percutaneous vertebroplasty with acrylic cement in the treatment of aggressive spinal angiomas. *Rachis* 1: 143-153
4. Gangi A, Kastler BA, Dietemann JL (1994) Percutaneous vertebroplasty guided by a combination of CT and fluoroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol* 15 (1): 83-86
5. Saliou G, Kocheida el M, Lehmann P, *et al.* (2010) Percutaneous vertebroplasty for pain management in malignant fractures of the spine with epidural involvement. *Radiology* 254(3): 882-890.
6. Anselmetti GC, Manca A, Ortega C, *et al.* (2008) Treatment of extraspinal painful bone metastases with percutaneous cementoplasty: a prospective study of 50 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 31(6): 1165-1173
7. Cotten A, Deprez X, Migaud H, *et al.* (1995) Malignant acetabular osteolyses: percutaneous injection of acrylic bone cement. *Radiology* 197(1): 307-310
8. Callstrom MR, Charboneau JW, Goetz MP, *et al.* (2002) Painful metastases involving bone: feasibility of percutaneous CT- and US-guided radio-frequency ablation. *Radiology* 224(1): 87-97
9. Kastler B, Jacamon M, Aubry S, *et al.* (2007) [Combined bipolar radiofrequency and cementoplasty of bone metastases]. *J Radiol* 88(9 Pt 2): 1242-1247
10. Alemann G, Kastler A, Barbé D, *et al.* (2014) Percutaneous bipolar radiofrequency under local anaesthesia: feasibility and efficacy in 28 cases. *J Palliat Med* (Epub ahead of print)
11. Kastler A, Alnassan H, Aubry S, Kastler B (2014) Microwave Thermal Ablation of Spinal Bone Tumors. *J Vasc Interv Radiol* (Epub ahead of print)
12. Kastler A, Alnassan H, Pereira PL, *et al.* (2013) Analgesic effects of microwave ablation of bone and soft tissue tumors under local anesthesia. *Pain Med* 14(12): 1873-1881
13. Pusceddu C, Sotgia B, Fele RM, Melis L (2013) Treatment of bone metastases with microwave thermal ablation. *J Vasc Interv Radiol* 24(2): 229-233
14. Kastler B (2007) *Interventional Radiology in Pain Treatment*. Springer, Berlin
15. Hoffmann RT, Jakobs TF, Trumm C, *et al.* (2008) Radiofrequency ablation in combination with osteoplasty in the treatment of painful metastatic bone disease. *J Vasc Interv Radiol* 19(3): 419-425
16. Toyota N, Naito A, Kakizawa H, *et al.* (2005) Radiofrequency ablation therapy combined with cementoplasty for painful bone metastases: initial experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 28(5): 578-583
17. Kastler A, Cadel G, Comte A, *et al.* (2014) Alcohol percutaneous neurolysis of the sphenopalatine ganglion in the management of refractory cranio-facial pain. *Neuroradiology* (Epub ahead of print)
18. Gangi A, Dietemann JL, Schultz A, *et al.* (1996) Interventional radiologic procedures with CT guidance in cancer pain management. *Radiographics* 16(6): 1289-1304; discussion 1304-1286
19. Erickson SJ, Hogan QH (1993) CT-guided injection of the stellate ganglion: description of technique and efficacy of sympathetic blockade. *Radiology* 188(3): 707-709
20. Hogan QH, Erickson SJ, Abram SE (1992) Computerized tomography-guided stellate ganglion blockade. *Anesthesiology* 77(3): 596-599
21. Kastler A, Aubry S, Saille N, *et al.* (2013) CT-guided stellate ganglion blockade vs. radiofrequency neurolysis in the management of refractory type I complex regional pain syndrome of the upper limb. *Eur Radiol* 23(5): 1316-1322

22. Kastler B, Michalakis D, Clair C, *et al.* (2001) Neurolyse du ganglion stellaire par radiofréquence sous guidage scanographique. Étude préliminaire. *Journal Belge de Radiologie* 84 : 191-194
23. Eisenberg E, Carr DB, Chalmers TC (1995) Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg* 80(2): 290-295
24. Haaga JR, Kori SH, Eastwood DW, Borkowski GP (1984) Improved technique for CT-guided celiac ganglia block. *AJR Am J Roentgenol* 142(6): 1201-1204
25. Kastler B (2003) *Radiologie interventionnelle dans le traitement de la douleur*, 2^e ed. Masson, Paris

Chapitre 38

Place de l'analgésie spinale dans la douleur du cancer

Denis Baylot

L'essentiel

L'analgésie spinale est efficace pour prendre en charge les douleurs réfractaires de patients atteints de cancer évolué ou de patients intolérants aux antalgiques.

Son indication relève d'une équipe multidisciplinaire spécialisée dans les douleurs cancéreuses.

L'analgésie intrathécale doit être privilégiée sur la péridurale.

L'environnement psychosocial est important à considérer dans la décision d'implantation.

Sa mise en œuvre relève d'une équipe rompue à cette technique : mise en place, surveillance et suivi des patients (préparation des mélanges, remplissage des pompes).

Plusieurs molécules peuvent être utilisées, principalement la morphine, le ziconotide et les anesthésiques locaux.

C'est une technique qui requiert une organisation efficace pour la pose, la surveillance péri-opératoire, l'adaptation thérapeutique et les soins à domicile.

Introduction

La maladie cancéreuse voit son incidence augmentée avec un nombre croissant de cancers diagnostiqués annuellement soit 365 500 nouveaux cancers en France en 2011 selon les données de l'INCA [1]. Parallèlement, on assiste à

D. Baylot (✉) – Centre d'évaluation et de traitement de la douleur, CHU de Saint-Étienne, France
✉ dbaylot@mutualite-loire.com

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

une constante amélioration de la prise en charge avec actuellement un taux de survie à 5 ans supérieur à 66 %.

Douleur cancéreuse

Au début de la maladie, la douleur est présente chez 30 à 40 % des patients atteints de cancer et 64 % en cas de maladie avancée [2, 3]. Les progrès thérapeutiques cancérologiques prolongent la durée de vie, ce qui aboutit, parfois, à des douleurs devenant réfractaires aux traitements antalgiques même bien conduits. C'est dans ces situations – oscillant entre 10 et 15 % des cas – que se pose le problème d'une technique antalgique alternative [4, 5].

Analgesie spinale

Bases physiologiques¹

La description par Wall et Melsack du « *portillon* » en 1965 a permis de mieux comprendre le rôle joué par la corne postérieure de la moelle épinière dans la modulation du message douloureux [6]. Un grand nombre de neuromédiateurs sont impliqués, agissant sur des récepteurs spécifiques. Après la découverte en 1973 des récepteurs morphiniques par Pert et Snyder et des endorphines par Atweth et Kuhar, il était logique d'envisager l'administration de faibles doses de morphine au niveau de la corne postérieure de la moelle épinière. On pouvait ainsi espérer séparer l'effet antalgique médullaire des effets secondaires liés à la prise systémique des morphiniques. Sur un modèle animal, Yash et Rudy [7] montrèrent l'efficacité de l'administration intrathécale (IT) de morphine, en 1976². La première injection chez l'homme sera réalisée par Wang en 1979 [8]. Malheureusement, les applications cliniques vont montrer des limites, notamment la possibilité d'une diffusion rostrale avec risque de dépression respiratoire [9]. L'amélioration des connaissances sur l'utilisation des molécules par voie spinale, notamment leur diffusion dans le LCR et leur manipulation, le perfectionnement technologique des pompes et des cathéters permirent d'envisager un développement plus large et sécurisé de cette technique.

Analgesie intrathécale (IT)/Analgesie péridurale

Le canal médullaire renferme la moelle épinière et ses méninges. La dure-mère est la plus externe des trois méninges et la plus épaisse. L'espace délimité entre le ligament jaune en arrière et la dure-mère en avant est dénommé : espace extradural ou encore épidual ou péridural. Il est parcouru par un lacis veineux et des éléments graisseux (Fig. 1).

1. Voir pp. 7 et 445.

2. Voir p. 77.

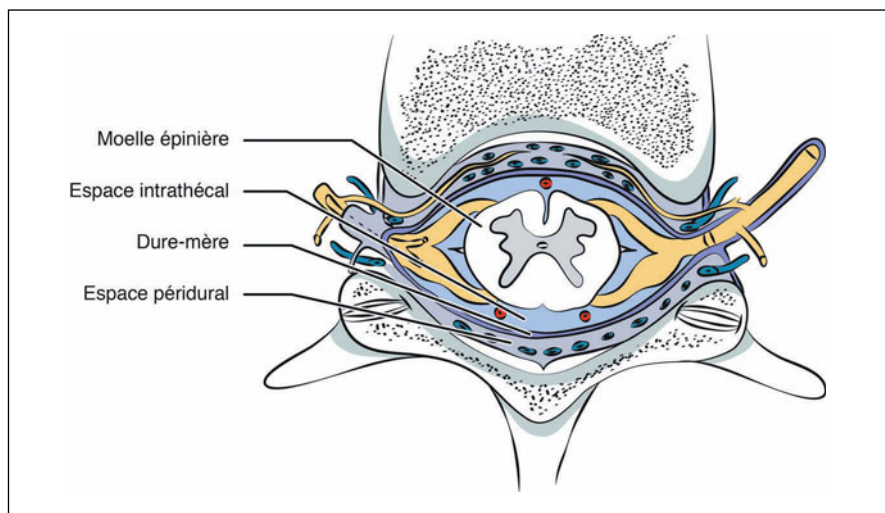


Fig. 1 – Schéma du canal médullaire et de son contenu.

À l'intérieur de la dure-mère, on retrouve l'arachnoïde et la pie-mère. L'arachnoïde contient le LCR d'où le nom d'espace sous-arachnoïdien ou intrathécal. Il faut noter que l'arachnoïde est la principale barrière pharmacologique à la diffusion des molécules, beaucoup plus efficace que la dure-mère pourtant beaucoup plus épaisse. À partir de ces structures anatomiques, deux techniques antalgiques deviennent possibles [10] :

- l'analgésie péri-durale qui consiste en l'administration d'anesthésique local dans l'espace dédié. Le mode d'action est essentiellement radiculaire avec un effet métamérique. L'utilisation de morphiniques est possible, mais les méninges constituent une barrière pharmacologique obligeant à utiliser des doses dix fois plus élevées que par voie IT. La mise en œuvre se fait par la pose, sous anesthésie locale, d'un cathéter monté dans l'espace péri-dural. Les volumes nécessaires pour obtenir et entretenir l'analgésie obligent à utiliser un système d'infusion continue externe ;

- l'analgésie IT, où les molécules sont déposées directement dans le LCR. L'effet obtenu est puissant et concerne toute la zone située en dessous du niveau d'injection. La pharmacocinétique des produits utilisés par cette voie est complexe et partiellement connue. La distribution des morphiniques dépend essentiellement de leur rapport lipo-hydrosolubilité. Plus une molécule est liposoluble, plus elle diffuse rapidement dans l'ensemble des structures lipoprotéiques et donc limite la quantité disponible pour agir sur « la cible » neurologique de la corne postérieure de la moelle épinière. *A contrario*, les molécules hydrosolubles vont avoir un temps d'induction long pour atteindre « les cibles » mais leur faible clairance va permettre un temps d'action prolongé. La présence plus continue des molécules hydrophiles dans le LCR augmente le risque de diffusion rostrale, avec le risque

d'une dépression respiratoire. En effet, le LCR est soumis à des flux passifs en lien avec l'effet de « ventouse » secondaire à la pulsation tissulaire engendré par le débit cardiaque.

Données cliniques

Un certain nombre de travaux de recherche clinique ont été menés, ils sont difficiles à mettre en place. Une seule étude contrôlée et randomisée a été publiée [11]. La majorité des travaux scientifiques publiés sont des études de cohorte [12-14]. Devant cette relative « faiblesse » de preuve scientifique, des groupes d'experts ont émis des recommandations [15, 16]. Pour une équipe néerlandaise, l'analyse de la littérature permet une classification en *Evidence base medicine* 2B+, soit une recommandation positive [17]. Plusieurs *Reviews* sont également disponibles [16, 18].

Efficacité clinique

L'étude de Smith *et al.* – la seule contrôlée et randomisée – compare, chez des patients présentant des douleurs cancéreuses mal contrôlées, l'effet d'un traitement antalgique adapté par une équipe spécialisée douleur avec l'adjonction ou non d'une analgésie IT [11]. Le soulagement procuré était de 71 % *versus* 85 %, avec une diminution de la prise systémique d'opiacé dans le groupe IT et une diminution des effets toxiques. Un taux de survie plus élevé est retrouvé dans le groupe IT, mais ce n'était pas l'objectif principal de l'étude. Les études de cohorte [12, 14, 19] retrouvent un effet antalgique puissant, souvent supérieur à 50 %, avec une diminution de la prise systémique d'opiacés et une baisse de leurs effets secondaires [4, 14, 20]. Plusieurs équipes retrouvent la persistance de cet effet dans le temps [12]. Un impact favorable sur la qualité de vie est probable mais non formellement prouvé. Les morphiniques hydrosolubles sont les molécules les plus utilisées comme la morphine ou encore l'hydromorphone qui n'est pas disponible en France. Depuis quelques années, l'utilisation d'anesthésiques locaux – bupivacaïne et ropivacaïne – permet d'améliorer l'efficacité antalgique, et de prévenir la tolérance aux morphiniques [21]. L'apparition du ziconotide apporte un complément antalgique efficace non soumis aux phénomènes de tolérance. La clonidine peut être un bon adjuvant, notamment dans les douleurs neuropathiques. Une utilisation précoce d'une polyantalgie devient la règle [20]. La stabilité des mélanges dans les pompes doit être précisée, notamment avec le ziconotide. La nécessité de réaliser un test préalable à l'implantation, qui est la règle dans la prise en charge des douleurs non cancéreuses, est fortement remise en cause [5, 22]. Il est source de perte de temps et de risque d'exclure à tort des patients.

Complications et effets secondaires

Certaines complications — potentiellement graves — peuvent survenir.

Complications liée à la technique

Dans la voie IT, peuvent survenir des céphalées par fuite de LCR, un « *débri-colage* » de matériel : déconnexion, débranchement, mobilisation du cathéter ou de la pompe dans sa loge, des collections de loges. Dans la voie péri-durale, le taux de complications par obstruction, mobilisation de cathéter augmente avec le temps d'infusion au-delà de 20 jours [5].

Complications infectieuses

Le risque infectieux est surtout lié à l'externalisation du cathéter. Le développement d'une méningite est rare mais non exceptionnel. Les infections les plus fréquentes concernent la loge d'implantation.

Complications liés aux produits

Morphiniques

La dépression respiratoire peut survenir, notamment après l'induction du traitement, mais parfois de manière retardée. Le strict respect du schéma de conversion des différentes voies d'administration et une surveillance clinique adaptée doivent permettre d'en limiter l'impact. L'effet antagoniste de la naloxone est moindre que pour un surdosage systémique, son utilisation doit être prolongée³. Le passage de la voie orale ou systémique à la voie spinale risque de créer un sevrage. Il se manifeste cliniquement par une irritabilité, des crampes, des sueurs. La rétention d'urine est fréquente chez l'homme après soixante ans. L'incidence du prurit est très variablement rapportée.

Ziconotide

Les plus fréquemment rapportés sont les vertiges, nausées, hypotension, nystagmus, somnolence, confusion. Des troubles psychiatriques ont été mentionnés avec un risque suicidaire. Une diminution des posologies, associée à une induction lente limite ces phénomènes [23].

Anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux entraînent un bloc de conduction nerveux. Plus ils sont concentrés, plus les grosses fibres motrices sont concernées, avec notamment un bloc moteur, source de faiblesse musculaire⁴.

3. L'efficacité de la naloxone reste discutée. On recommande néanmoins de la poursuivre jusqu'à ce que la concentration intrathécale soit redescendue, c'est-à-dire environ vingt-quatre heures.

4. La position du cathéter sur la face postérieure ou antérieure de la moelle peut également être responsable d'éventuels blocs moteurs de même que la vitesse de diffusion [26]

Clonidine

Les principaux effets secondaires rapportés sont l'hypotension, la sédation, et la bradycardie [20].

Granulome

Le développement d'un granulome inflammatoire à l'extrémité du cathéter constitue une entité rare mais redoutable. Son incidence est probablement sous-estimée [24]. Il se comporte comme une véritable tumeur intracanaulaire pouvant être responsable de signes neurologiques déficitaires. Sa survenue est favorisée par une concentration trop élevée des produits, notamment morphinique, et un placement antérieur du cathéter dans le canal rachidien.

Troubles endocriniens

Des œdèmes de membres inférieurs peuvent survenir et des troubles de la libido sont fréquents.

Morbidité et mortalité

Un débat est survenu ces dernières années à la suite d'une étude épidémiologique américaine, financée par la société Medtronic®, montrant un surcroît de mortalité chez les patients non cancéreux implantés de pompe IT par rapport à une population non implantée ou traitée par stimulation cordonale postérieure [25]. C'est à l'induction du traitement IT que surviennent les accidents par surdosage. Au-delà des critiques méthodologiques, ce travail met en lumière l'importance de la période critique de passage de l'administration de la voie systémique à la voie IT. Lors de cette période, la conversion des doses doit être réalisée de manière précise et la surveillance du patient rapprochée. C'est à ce prix que l'analgésie IT peut se développer en toute sécurité pour le bien-être des patients.

Indications et contre-indications

Indications

Indications et conditions

Face à des douleurs étendues et réfractaires et un état général satisfaisant autorisant l'anesthésie générale et une estimation de la durée prévisible de l'antalgie qui se compte en mois : privilégier une analgésie intrathécale avec pompe implantée.

Si l'espérance de vie est plus courte, privilégier alors une chambre implantable antalgique sous-cutanée avec une pompe externalisée.

Si l'état général est altéré, proposer soit une intrathécale avec chambre sous-cutanée et pompe externalisée ou bien, si le contexte est très défavorable, une analgésie péridurale de recours lorsque les lésions ne sont pas trop étendues.

En cas de lésion haute située, envisager l'administration intraventriculaire.

S'il s'agit de douleurs neuropathiques prédominantes localisées, évolutives ou séquellaires, discuter d'une stimulation médullaire avec des électrodes IRM compatibles.

Analgésie péridurale

Elle est indiquée pour la prise en charge d'une douleur localisée, limitée à quelques métamères et pour une durée limitée à quelques semaines. Sa mise en œuvre, sous anesthésie locale, est facile dans des mains entraînées. Le cathéter doit être positionné au milieu des métamères concernés. Cela peut être une bonne solution d'attente avant un geste plus radical, ou chez un patient fragile en fin de vie.

Analgésie intrathécale

Elle s'adresse aux patients qui, malgré un traitement adapté, développent des douleurs réfractaires. Lorsque les doses requises dépassent 200 mg équivalent morphine par jour, la question de la voie IT mérite d'être posée.

Tableau I – Analgésie intrathécale et péridurale

	Intrathécale	Péridurale
Durée prévisible de l'antalgie	Longue (pompe implantée) Moyenne (pompe externe sur réservoir implanté)	Courte (système externalisé)
Localisation douleurs	Diffuses	Localisées
Type de douleur	Orienté le choix des molécules morphiniques Anesthésiques locaux, ziconotide, clonidine	Anesthésiques locaux, morphiniques, clonidine
État général	Bon - moyen	Dégradé

Limites et techniques alternatives

L'amélioration de la technologie des cathéters permet de les monter plus haut, ouvrant la technique à des lésions plus hautes situées, inaccessibles auparavant. En cas de difficultés d'abord, l'infusion intraventriculaire est

une alternative pertinente car elle facile d'accès et d'efficacité garantie. En cas de douleurs neuropathiques prééminentes, une stimulation cordonale postérieure est envisageable grâce aux nouvelles sondes IRM compatibles. La neurochirurgie ablative conserve toute sa place dans des indications spécifiques⁵.

Contre-indications

Les principales contre-indications demeurent : l'élévation de la pression intracrânienne, une instabilité de la colonne lombaire⁶, une épidurite, une infection non contrôlée ou localisée au niveau du site d'implantation, un taux de neutrophile inférieur à 1 000, des troubles de la crase sanguine avec, par exemple, une numération plaquettaire inférieure à 20 000. L'accord du patient doit, bien évidemment, être recueilli. De mauvaises conditions sociales ou un éloignement géographique ne permettant pas une gestion rigoureuse de la voie spinale représentent une contre-indication relative à cette technique.

L'analgésie spinale implique

Douleurs sévères malgré un traitement médical adapté.

Contexte psychosocial favorable (gestion à domicile possible, proximité centre pour remplissage des pompes).

Environnement technique adapté (équipe formée).

Absence de contre-indication.

Décision collégiale RCP.

Stratégie décisionnelle

La prise en charge de la douleur du patient atteint de cancer s'inscrit dans une prise en charge globale sur la durée. Il est important que les équipes connaissent les techniques interventionnelles complémentaires du traitement médical, pour pouvoir les inclure précocement dans leur stratégie de prise en charge. Une des raisons dans la limitation de leur développement est qu'elles demeurent encore perçues comme purement palliatives et donc indiquées en ultime recours.

5. Voir p. 373.

6. Par obstacle à la circulation du LCR et/ou impossibilité à monter le cathéter.

Critères d'orientation thérapeutique

Une prise en charge médicamenteuse bien menée associant : antalgiques palier III avec rotations et co-antalgiques peu ou devenu inefficaces ou effets secondaires incompatibles avec une qualité de vie satisfaisante.

L'absence de contre-indication à une analgésie spinale.

Une évolution localisée ou multifocale.

Une évolution lente ou rapide déterminant la durée prévisible de l'antalgie.

L'état général du patient conservé ou dégradé.

L'environnement psychosocial et familial.

L'environnement médical et aspect technique.

Indication prise en Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

L'environnement social est important à prendre en compte. Le patient doit être informé et avoir compris le principe et le fonctionnement de la technique. La pose d'une pompe et son entretien doit se faire dans de bonnes conditions d'accès aux soins. Une coordination efficace et sécurisée doit être organisée pour le remplissage des pompes et répondre à toute éventualité. Le type de molécule et leur association doivent être discutés en fonction du type de douleur. Une coordination entre les différents intervenants (médecin, oncologue, anesthésiste, pharmacien) est essentielle pour assurer la sécurité du patient.

Références

1. Welsch C, Delorme T (2013) Données épidémiologiques sur la douleur du cancer en France. Évolution sur deux décennies de la prévalence et de l'intensité de la douleur chez les malades atteints de cancer. *Douleur Analg* 26: 126-132
2. Myers J, Shetty N (2008) Going beyond efficacy: strategies for cancer pain management. *Current Oncology* 15 (Suppl 1): S 41-S49
3. Van den Beuken-van Everdingen MH, de Rijke JM (2007) Prevalence of pain in patients with cancer: A systematic review of the past 40 years. *Ann Oncol* 18: 1437- 1449
4. Burton AW, Rajagopal A (2004) Epidural and intrathecal analgesia is effective in treating refractory cancer pain. *Pain Med* 5: 239-47
5. Mercadante S (1999) Problems of long-term spinal opioid treatment in Advanced cancer patients. *Pain* 79: 1-13
6. Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150: 971-979
7. Coffey RJ, Owens ML (2009) Mortality associated with implantation and management of intrathecal opioid drug infusion systems to treat non cancer pain. *Anesthesiology* 111: 881-91
8. Wang J, Nauss L (1979) Pain relief by intrathecally applied morphine in man. *Anesthesiology* 50: 149-51
9. Bernards CM (2002) Understanding the physiology and pharmacology of epidural and intrathecal opioids. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 16: 489-505
10. Pellat JM, Alibeu JP (2009) Analgésie périmédullaire dans la douleur cancéreuse. *Douleurs* 10: 26-37.

11. Smith TJ, Staats PS (2002) Randomized clinical trial of an implantable drug delivery system compared with comprehensive management for refractory cancer pain, drug-related toxicity, and survival. *J Clin Oncol* 20: 4040-9
12. Dupouiron D, Lefebvre-Kuntz D (2011) Douleur chronique cancéreuse et analgésie intrathécale : expérience de trois centres de lutte contre le cancer. *Douleurs* 12: 1406
13. Rauck RL, Cherry D (2003) Long-term intrathecal opioid therapy with a patient-activated, implanted delivery system for the treatment of refractory cancer pain. *J Pain* 4: 441-7
14. Reig E, Abejon D (2009) Continuous morphine infusion: a retrospective study of efficacy, safety, and demographic variables. *Neuromodulation* 12: 122-9
15. Bennett G, Burchiel K (2000) Clinical guidelines for intraspinal infusion: report of an expert panel. *PolyAnalgesic Consensus Conference 2000. J Pain Symptom Manage* 20: S37-43
16. Stearns L, Boortz-Marx R (2005) Intrathecal drug delivery for the management of cancer pain: a multidisciplinary consensus of best clinical practices. *J Support Oncol* 3: 399-408
17. Ver Donck A, Vranken JH (2014) Intrathecal Drug administration in chronic pain syndrome. *Pain Pract* 14(5): 461-76
18. Smyth CE, Jarvis V (2014) Brief review: Neuraxial analgesia in refractory malignant pain. *Can J Anesth/J Can Anesth* 61: 141-153
19. Portenoy MR (2011) Treatment of cancer pain. *The Lancet* 377: 2236-47
20. Newsome S1, Frawley BK (2008) Intrathecal Analgesia for Refractory Cancer Pain, Current pain and headache reports. *Curr Pain Headache Rep* 12: 249-56
21. Dupouiron D, Baylot D (2013) Apport des blocs et cathétérismes périmédullaires : données de la littérature et conduites pratiques. *Douleur analg* 26: 158-169
22. Deer TR, Smith HS (2011) Comprehensive consensus based guidelines on intrathecal drug delivery systems in the treatment of pain caused by cancer pain. *Pain Phys* 14: E283-312
23. Dupouiron D, Bore F (2012) Ziconotide adverse events in patients with cancer pain: a multicenter observational study of a slow titration, multidrug protocol. *Pain Phys* 15: 395-403
24. Follett KA (2003) Intrathecal analgesia and catheter-tip inflammatory masses. *Anesthesiology* 99(1): 5-6
25. Coffey RJ, Owens ML (2009) Mortality associated with implantation and management of intrathecal opioid drug infusion systems to treat non cancer pain. *Anesthesiology* 111: 881-91
26. Bernards CM (2006) Cerebrospinal fluid and spinal cord distribution of baclofen and bupivacaine during slow intrathecal infusion in pigs. *Anesthesiology* 105(1): 169-178

Chapitre 39

Infusion intrathécale : médication, techniques et gestion des complications

Denis Dupoirion

L'essentiel

L'analgésie intrathécale peut diminuer la douleur de plus de 50 %.
L'intervention se réalise généralement après un test d'efficacité.
Une évaluation psychosociale est indispensable hors cancérologie.
L'intervention se réalise sous anesthésie générale et l'hospitalisation est de 4 à 7 jours.
En postopératoire immédiat, la surveillance monitorée de la fréquence respiratoire est indispensable.

Introduction

L'infusion d'antalgiques dans le liquide céphalorachidien date de la fin du XIX^e siècle [1] mais il faudra attendre 1979, après la publication de la théorie du portillon¹ [2], puis la découverte des récepteurs morphiniques par Pert et Snider [3], pour que les premières expériences humaines [4] mettent en évidence l'intérêt de cette technique dans le traitement de la douleur. Ensuite, la mise à disposition de pompes totalement implantables a permis de la développer considérablement au cours des vingt dernières années. Initialement, seule la morphine était utilisée par cette voie, mais au cours du temps, les associations médicamenteuses se sont largement développées.

1. Voir p. 7.

D. Dupoirion (✉) – Département d'anesthésie-douleur, Institut de cancérologie de l'Ouest - Paul Papin, Angers, France
✉ denis.dupoirion@ico.unicancer.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Définition

L'infusion intrathécale consiste à délivrer des molécules antalgiques dans le liquide céphalorachidien (LCR), au plus près des récepteurs médullaires. Cette voie d'administration permet de diminuer considérablement les doses administrées et, ainsi, d'améliorer largement la puissance antalgique tout en réduisant les effets secondaires induits par le traitement. Enfin, elle permet d'utiliser des molécules uniquement administrables par cette voie. Son efficacité a été prouvée par de nombreuses études dont un essai multicentrique randomisé [5]. La diminution de la douleur est dans la plupart des études supérieure à 50 % avec une diminution des effets secondaires induits par le traitement [6].

Médications

Facteurs de diffusion des traitements intrathécaux

Cibles médullaires

Le relais spinal des fibres sensibles afférentes A δ et C qui se projettent au niveau des couches I, II et V de la corne postérieure de la moelle épinière est la cible des traitements intrathécaux (Fig. 1) [7]. Depuis la mise en évidence, à ce niveau, des récepteurs morphiniques en 1973 par Atweh [8], la modulation du signal nociceptif à ce niveau s'est largement complexifiée [9]. Elle fait intervenir de nombreux récepteurs et médiateurs, mais seuls quelques-uns sont susceptibles d'être la cible des thérapeutiques intrathécales [10, 9].

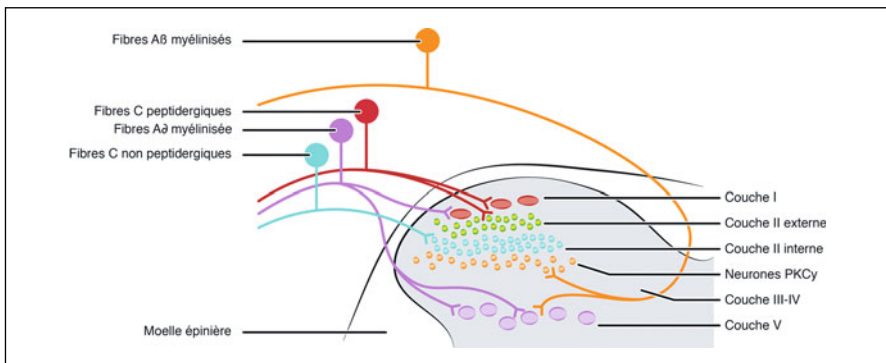


Fig. 1 – Les fibres afférentes nociceptives A δ et C se projettent sur les couches I, II et V de la substance gélatineuse de la corne postérieure de la moelle (d'après Basbaum *et al.*)

Contraintes pharmacologiques : l'hydrophilie

Lorsqu'un médicament est injecté dans le LCR, il doit traverser la pie-mère richement vascularisée et lipophile, puis la substance blanche très hydrophobe, avant d'arriver sur les récepteurs situés dans la substance grise de la corne postérieure de la moelle épinière. Les drogues les plus lipophiles traverseront donc plus rapidement la pie-mère et la substance blanche, mais leur résorption sera importante, avec comme corolaire un passage systémique élevé. En revanche, les drogues plus hydrophiles stagneront plus longtemps dans le LCR qui est constitué essentiellement d'eau, pénétreront plus lentement jusqu'aux récepteurs médullaires, mais seront beaucoup moins réabsorbés dans la circulation générale.

Circulation du LCR

Le modèle classique de la circulation du LCR, produit par les plexus choroïdes puis son mouvement cranio-caudal grâce à la pression hydrostatique, est aujourd'hui dépassé. Actuellement, le concept de mouvements du LCR retient une circulation pulsatile bidirectionnelle essentiellement sous l'effet des pulsations artérielles et des variations de pression transthoracique induites par la respiration [11].

Niveau d'infusion

Il est un facteur essentiel de la diffusion des traitements intrathécaux. Les travaux menés par Bernards [12] ont mis en évidence une diffusion de la morphine et des anesthésiques locaux beaucoup plus limitée qu'on ne le pensait et une diminution exponentielle de la concentration de chaque côté de l'extrémité du cathéter. Ainsi, la diffusion à des concentrations suffisantes ne dépasse pas quelques centimètres de part et d'autre de l'extrémité du cathéter [13].

Vitesse d'infusion

C'est l'autre facteur primordial de la diffusion des analgésiques par voie intrathécale. Les travaux de Bernards [12] ont bien mis en évidence une augmentation de la diffusion en fonction de la vitesse de perfusion à la fois pour les morphiniques et les anesthésiques locaux. De plus, les anesthésiques locaux, à faible vitesse d'infusion, ne diffusent pas sur la corne antérieure de la moelle, lorsqu'ils sont administrés sur la corne postérieure, ce qui explique l'absence d'effets moteurs.

Traitements intrathécaux

Pour être administré par voie intrathécale, un médicament doit avoir des caractéristiques essentielles qui sont : l'absence de toxicité médullaire et l'absence d'adjuvants. De plus, il requiert également d'être disponible à des concentrations élevées pour être compatible avec cet usage.

Morphiniques

Ce sont les premières molécules utilisées par cette voie. Ils agissent en se fixant sur les récepteurs μ au niveau de la substance gélatineuse à la fois en pré- et post-synaptique. Les drogues les plus hydrophiles sont privilégiées pour la voie intrathécale. La morphine et l'hydromorphone, très hydrophiles, sont ainsi les molécules de choix (Tableau I) [14].

Tableau I – Délai et durée d'action des morphiniques IT

	Lipophilie	Délai action	Durée action
Morphine	1	30-60 min	12-24 h
Hydromorphone	1,4	20-30 min	6-12 h
Fentanyl	580	5-15 min	2-4 h
Sufentanil	1270	5-15 min	2-4 h

Morphine

C'est la première molécule utilisée par cette voie, ces caractéristiques physico-chimiques en font la molécule de première intention. C'est le morphinique le plus hydrophile, ce qui lui assure une excellente biodisponibilité, malgré un délai d'action long [15]. De plus, elle est disponible sous forme concentrée jusqu'à 50 mg/mL, dépourvue d'adjuvants. Enfin aucune toxicité médullaire n'a été observée à ce jour. Aux États-Unis, c'est le seul morphinique approuvé par la FDA pour cet usage (Tableau II).

Tableau II – Puissance relative et doses intrathécales de départ des opioïdes courants

Opioides	Puissance parentérale (morphine = 1)	Puissance neuraxiale relative (morphine = 1)	Dose intrathécale de départ suggérée
Morphine	1	1	1 mg
Hydromorphone	6	2-3	0,5 mg
Méthadone	1	0,5	2,5 mg
Fentanyl	100	10-15	50 μ g
Sufentanil	1000	82-100	10 μ g

Hydromorphone

Cette molécule a des caractéristiques très similaires à la morphine. Elle est trois fois plus puissante par cette voie. Les doses recommandées sont de 0,3 à 12 mg/j [16, 17]. Cependant, à ce jour, elle n'est pas disponible en France sous forme injectable.

Fentanyl et sufentanil

Ces deux molécules sont très hydrophobes ce qui leur confère une action rapide, mais avec une réabsorption importante par le système vasculaire. Ce ne sont pas des molécules de choix pour cette voie. Cependant, elles peuvent garder une place dans cette indication car elles agissent plus rapidement et seraient responsables de moins de granulomes sur une utilisation au long cours [18].

Anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux bloquent les canaux sodiques voltages dépendants [19]. Ils sont largement utilisés dans les thérapies intrathécales. En effet, leur mode d'action par blocage des canaux sodiques, leur confère une efficacité à la fois sur les douleurs nociceptives et neuropathiques. La bupivacaïne et la ropivacaïne sont les deux molécules les plus adaptées, en raison de leur longue durée d'action et de leur stabilité en association avec la morphine dans les mélanges intrathécaux.

Bupivacaïne

C'est la molécule la plus couramment utilisée dans le monde en raison de sa puissance d'action et de l'absence de toxicité médullaire prouvée [20]. Elle est synergique avec la morphine et est disponible sous forme très concentrée sans adjuvants (40 mg/mL), sauf en France. Enfin sa stabilité dans les pompes a été prouvée en association avec la morphine [21]. Sa toxicité cardiaque est faible par cette voie d'administration, compte tenu des doses utilisées.

Ropivacaïne

Elle a un profil similaire à la précédente, elle est moins lipophile et sa toxicité cardiaque est moindre. Peu d'études cliniques ont été publiées avec une utilisation à long terme [22] et un doute subsiste sur sa toxicité médullaire. Cependant, compte tenu de l'absence de bupivacaïne concentrée en France, elle est le seul anesthésique local disponible.

Ziconotide

C'est la plus récente des molécules antalgiques par voie intrathécale. Il s'agit d'un petit peptide de 25 acides aminés, de poids moléculaire faible (2 500 daltons) ; c'est une molécule de synthèse, très hydrophile, isolée initialement du venin d'un escargot marin du Pacifique le *Conus magus* [23]. Le ziconotide (*Prialt*[®]) est le premier inhibiteur des canaux calciques voltages dépendants de type N commercialisé. Sa demi-vie dans le LCR est de 4 à 6 h. Il agit en diminuant la sécrétion de glutamate en présynaptique. Sa puissance d'action est très élevée de 1 à 20 µg/jour. Il n'est utilisable que par voie intrathécale. Son efficacité a été prouvée par trois études randomisées. Il est actif à la fois sur les douleurs nociceptives et neuropathiques [24]. Cependant, il peut être responsable d'effets indésirables parfois graves, essentiellement neuropsychiques, toujours réversibles à l'arrêt du traitement. Aucune toxicité médullaire et aucune tachyphylaxie n'ont été mises en évidence.

Clonidine

La clonidine est un agoniste des récepteurs α_2 adrénergiques présents en pré- et post-synaptique qui est active à la fois en diminuant la sécrétion des neuromédiateurs notamment la substance P, mais également en provoquant une hyperpolarisation membranaire par augmentation de la conductance potassique [10]. Elle a montré son efficacité par voie intrathécale, surtout sur les douleurs neuropathiques à des doses entre 50 et 1 500 µg /j. Elle est utilisée essentiellement en association et son utilisation est limitée par ces effets secondaires sédatifs et hypotenseurs.

Baclofène

C'est un agoniste des récepteurs GABA-B. Cette molécule très hydrophile traverse difficilement la barrière hémato-encéphalique. Il est actif sur les douleurs neuropathiques à des doses entre 100 et 400 µg/j. Le baclofène est surtout utilisé dans le traitement de la spasticité où son intérêt n'est plus à démontrer.

Autres molécules

La kétamine antagoniste des récepteurs NMDA n'est pas recommandée en raison de son risque de toxicité médullaire. Aucune étude humaine n'a mis en évidence l'efficacité et l'innocuité du midazolam agoniste des récepteurs GABA-A. Dans une étude récente, la gabapénine n'a montré aucune efficacité en IT.

Associations médicamenteuses

La complexité de la transmission du message nociceptif au niveau médullaire, l'implication de nombreux composants dans la modulation du signal ainsi que les symptomatologies mixtes nociceptives et neuropathiques, ont très rapidement incité les cliniciens à utiliser des associations médicamenteuses par voie IT afin d'obtenir un meilleur contrôle de la douleur. De plus, certaines associations ont prouvé un effet synergique permettant de réduire les doses et ainsi les effets secondaires induits. L'utilisation de mélanges intrathécaux nécessite préalablement de connaître la compatibilité des composants, leur stabilité dans les pompes ainsi que leur innocuité pour la moelle épinière mais également pour le matériel. De nombreuses associations ont montré leur intérêt à la fois *in vitro* et *in vivo*. Afin de mieux gérer ces associations, plusieurs conférences d'experts internationaux ont établi des référentiels avec des lignes de traitement. La dernière actualisation menée par T. Deer en 2012 [17] distingue les traitements des douleurs nociceptives et neuropathiques (Tableau III et Tableau IV). Pour les douleurs d'origine cancéreuse dont le mécanisme est souvent mixte, un consensus a été mis à jour en 2011 [25].

Tableau III – Algorithme pour l'analgésie intrathécale dans les douleurs neuropathiques

Ligne 1	Morphine	Ziconotide		Morphine + bupivacaïne
Ligne 2	Hydromorphone	Hydromorphone + bupivacaïne		Morphine + clonidine
Ligne 3	Clonidine	Ziconotide + opioïde		
Ligne 4	Opioïde + clonidine + bupivacaïne		Clonidine + bupivacaïne	Fentanyl + bupivacaïne
Ligne 5	Baclofène			

Tableau IV – Algorithme pour l'analgésie intrathécale dans les douleurs par excès de nociception

Ligne 1	Morphine	Hydromorphone	Ziconotide	Fentanyl bupivacaïne
Ligne 2	Morphine + bupivacaïne	Ziconotide + opioïde	Hydromorphone + bupivacaïne	Fentanyl + bupivacaïne
Ligne 3	Clonidine	Ziconotide + opioïde		
Ligne 4	Opioïde + clonidine		Sufentanil + bupivacaïne ou clonidine	Fentanyl + bupivacaïne
Ligne 5	Sufentanil + bupivacaïne + clonidine			

Sélection des patients

L'analgésie intrathécale est une technique invasive qui doit être réservée aux patients présentant une douleur chronique en échec d'un traitement bien conduit.

Indications

L'indication principale est la résistance au traitement antalgique malgré des doses élevées de morphiniques ou la survenue d'effets indésirables intolérables du traitement. La pathologie initiale doit être clairement identifiée et l'indication doit être réservée aux patients présentant une douleur chronique évoluant depuis plus de trois mois sauf en cancérologie. En pathologie non cancéreuse², ce sont essentiellement les pathologies rachidiennes comme le *Failed Back Surgery Syndrome* (FBSS) mais également les neuropathies périphériques, certains syndromes régionaux douloureux complexes, les connectivites et les pancréatites chroniques [26].

Contre-indications

L'hypertension intracrânienne est une contre-indication absolue, ainsi que les obstacles à la circulation du LCR. Il en est de même pour l'infection non contrôlée, les coagulopathies majeures, et l'allergie aux matériels implantés ou aux médicaments utilisés par cette voie. Il faut également s'assurer de l'absence de psychose et d'addiction ainsi que de la compliance du patient et de sa capacité à comprendre et à suivre ce traitement. Les contre-indications relatives sont, essentiellement, un poids insuffisant pour supporter l'implantation de la pompe, une anémie, une coagulopathie mineure et un accès limité aux soins. Par ailleurs, l'obésité, le diabète, l'insuffisance respiratoire chronique, le syndrome d'apnée du sommeil sont des facteurs de risque à prendre en compte avant l'implantation.

Évaluation pré-implantation

Les patients potentiels à une analgésie intrathécale doivent, dans un premier temps, bénéficier d'une évaluation psychologique. Les malades souffrant de dépression, d'anxiété ou de tendances suicidaires doivent être traités avant d'envisager une implantation. De même, il est essentiel de vérifier que l'environnement socio-culturel du patient lui permette de comprendre et d'accepter le traitement. Cependant, en cancérologie, l'amélioration de la qualité de vie doit être l'objectif principal et l'évaluation ne doit pas retarder la mise en œuvre

2. Voir p. 477.

du traitement [25]. Il est important de connaître également les comorbidités et les traitements qui peuvent interférer avec l’analgésie intrathécale.

Réunion multidisciplinaire

Il est souhaitable que la décision d’implantation soit prise après cette évaluation en réunion multidisciplinaire réunissant l’ensemble des acteurs de la prise en charge du patient.

Technique de test

Plusieurs techniques de tests sont réalisables avant une implantation : le bolus simple, le cathéter péridural ou l’infusion continue sur un cathéter intrathécal. Ces techniques ont été peu évaluées dans la littérature. Cependant, il est évident, au regard des données physiologiques et pharmacodynamiques, que le test sur un cathéter intrathécal avec une infusion continue permet de mieux évaluer l’effet de l’infusion sur pompe. On estime généralement qu’une amélioration de 50 % ou plus lors du test autorise l’implantation définitive.

Le ziconotide peut également être évalué par injection de bolus simple [27].

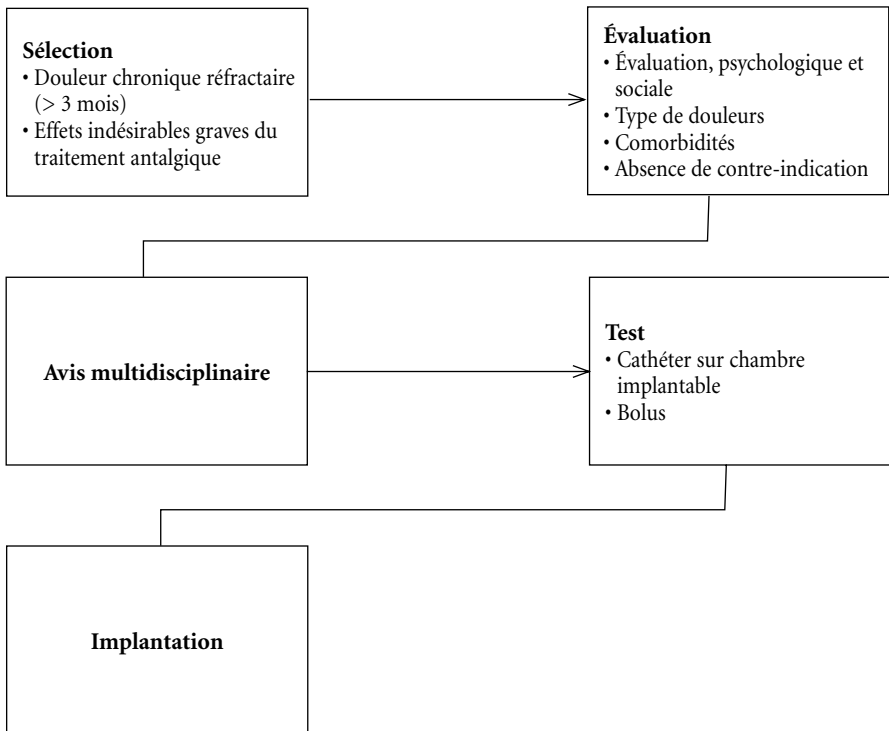


Fig. 2 – Arbre décisionnel.

Implantation

Différents dispositifs

Cathéters

Généralement en silicone ou en polyuréthane, ils sont radio-opaques et le diamètre interne est généralement de 0,5 mm. Récemment, un nouveau type de cathéter a été commercialisé. C'est un composé multicouche mixte en polyuréthane et silicone comprenant une carcasse tressée en polymère qui limite les plicatures, les ruptures et facilite l'implantation.

Pompes

Pompes Internes

Une seule pompe interne est commercialisée en France, la *Synchromed II* de Medtronic® (Fig. 3). Il s'agit d'une pompe électronique à débit variable. Elle existe avec deux types de réservoirs (20 et 40 mL). Elle comporte deux sites d'accès, un central pour la recharge du réservoir et un latéral connecté directement au cathéter. Elle autorise trois modes d'administration : continue, continue plus bolus, et débit modulable dans le temps.



Fig. 3 – Pompe à infusion intrathécale de morphine de type Synchromed II (Medtronic®).

Pompes externes

Le cathéter peut, pour des durées courtes (phase de test), être relié à un réservoir sous-cutané et l'infusion est alors réalisée par une pompe externe. Plusieurs dispositifs permettent actuellement d'effectuer ce type d'infusion. Ces pompes doivent autoriser des débits faibles (0,1 mL/h) avec des niveaux d'incrémentations de 0,01 mL/h. De plus elles doivent disposer d'alarme de pression

et d'arrêt. Certains dispositifs sont actuellement contrôlables à distance *via* une interface Internet et un réseau GSM.

Technique de mise en place

L'implantation se fait sous anesthésie générale au bloc opératoire. Le patient est installé en décubitus latéral (Fig. 4).

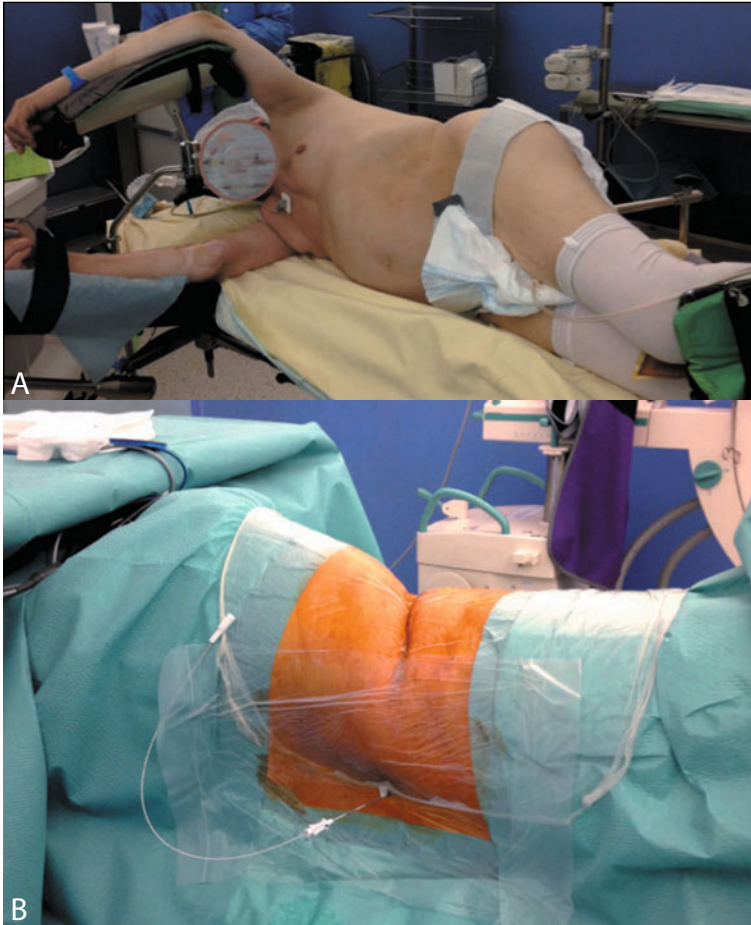


Fig. 4 – Positionnement opératoire lors de la mise en place d'un cathéter à infusion intrathécale. (a) Vue ventrale avant mise en place des champs, (b) vue dorsale montrant l'aiguille de Tuohy d'où sort le cathéter intrathécal avec son guide.

La ponction est réalisée au niveau lombaire au moyen de l'aiguille de Tuohy fournie avec le cathéter. Afin de limiter les risques de blessure médullaire. Il est préférable de l'effectuer en paramédian afin de limiter le risque de rupture

secondaire du cathéter par contact répété avec les apophyses épineuses. Le biseau de l'aiguille est orienté dans le sens des fibres dure-mériennes afin de limiter la brèche méningée. Une fois le reflux obtenu, le biseau est orienté vers le haut. Le cathéter est ensuite introduit dans l'aiguille et sa montée dans le LCR est effectuée sous contrôle radiologique (Fig. 5).

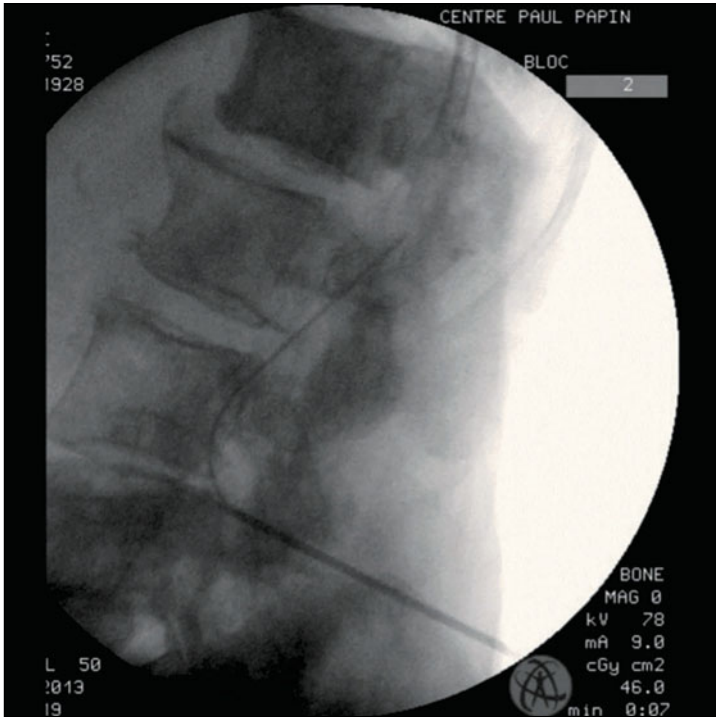


Fig. 5 – Radiographie de profil du rachis lombaire montrant la montée du cathéter après sa sortie de l'aiguille de Tuohy insérée en regard de L3-L4.

Le cathéter doit être monté sur la face postérieure de la moelle jusqu'au niveau des métamères impliqués dans la symptomatologie. Une fois le cathéter en place en regard des métamères souhaités, on contrôle sa position (Fig. 6).

Attention !

L'extrémité spinale du cathéter doit être positionnée au niveau des métamères impliqués dans la symptomatologie douloureuse.

En cas de doute sur la position intrathécale du cathéter, un contrôle par injection de produit de contraste hydrosoluble doit être réalisé.

Le placement du cathéter doit être contrôlé sur toute la longueur implantée.

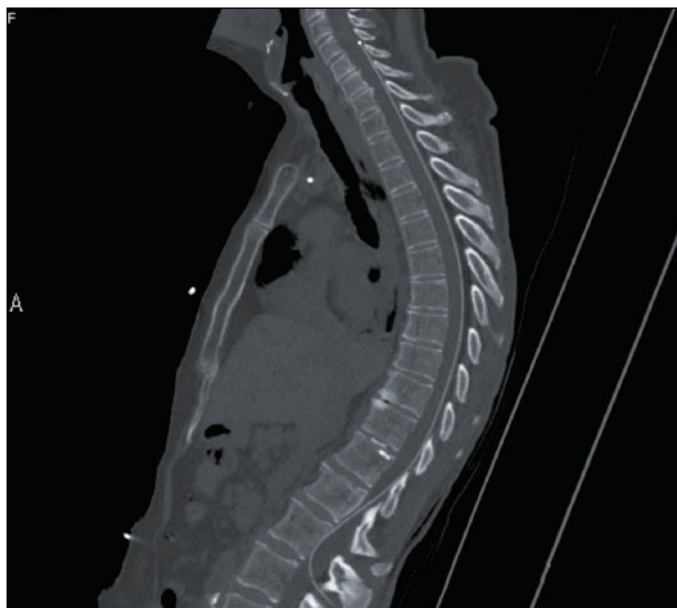


Fig. 6 – Cathéter implanté par voie lombaire et monté en regard de C4 pour une pathologie douloureuse du plexus brachial.

On effectue ensuite une incision cutanée verticale en regard de la ponction jusqu'au plan aponévrotique. Une loge est réalisée en décollant les plans cutanés. Le mandrin du cathéter est alors retiré et le LCR doit s'écouler par l'extrémité du cathéter. La fixation du cathéter s'effectue grâce à un dispositif spécifique fourni dans le « *kit* » du fabricant (Fig. 7).

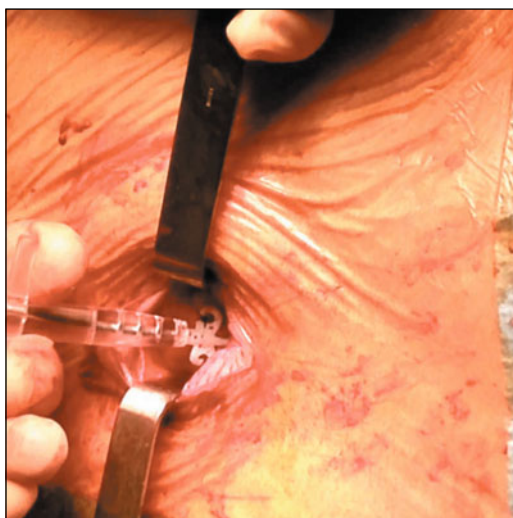


Fig. 7 – Fixation du cathéter.

Dans un second temps, on réalise une incision de la paroi abdominale jusqu'à l'aponévrose musculaire où l'on réalise une loge du diamètre de la pompe (environ 8 cm). Il est également possible d'effectuer la loge de la pompe au niveau de la partie supérieure de la fesse. L'intervention se réalise alors en décubitus ventral.

Tunnélisation

Elle est réalisée en sous-cutanée, entre l'incision lombaire et la loge abdominale grâce à un tunnélisateur fourni avec le cathéter. Le segment pompe du cathéter est ensuite relié au segment rachidien grâce à un connecteur spécifique. Au préalable, chaque segment de cathéter sera coupé à la longueur souhaitée. Ce connecteur est ensuite fixé au plan musculaire au niveau de l'incision lombaire en réalisant préalablement une boucle afin de limiter les efforts de traction sur le segment spinal du cathéter.

Conseils de l'auteur

La position du cathéter en arrière de la moelle est un élément prépondérant de l'efficacité de la technique.

Il faut s'assurer du reflux de LCR à chaque étape de l'implantation.

Le scanner est l'examen adapté pour le contrôle du cathéter.

La surveillance du patient par scanner ou IRM est possible. Les pompes sont validées pour les IRM jusqu'à 3 tesla.

Remplissage de la pompe

Les pompes – d'un volume de 20 ou 40 mL – sont préremplies en usine avec du sérum physiologique qu'il est nécessaire de vidanger avant le remplissage de la pompe avec les antalgiques (Fig. 8).



Fig. 8 – Remplissage de la pompe en condition stérile avant son implantation.

La pompe est ensuite reliée au cathéter grâce à un connecteur spécifique qu'il convient de pincer entre deux doigts avant de le « clipser » sur la pompe. La pompe est ensuite implantée dans la loge abdominale et fixée au plan musculaire grâce à quatre points d'ancrage. Les deux loges sont ensuite refermées en deux plans.

Complications liées à la technique et au traitement

Complications liées à la technique

Blessures médullaires

Elles sont exceptionnelles. La prévention repose sur la technique de mise en place. Une imagerie par IRM ou scanner est nécessaire avant l'intervention afin de visualiser les obstacles potentiels. La ponction par voie lombaire et le contrôle radiologique pendant la montée du cathéter permettent classiquement de prévenir les blessures médullaires. De plus, le cathéter doit être monté sans résistance. Un examen neurologique doit être réalisé à la fin de la procédure ; et une imagerie par IRM sera réalisée dans les délais les plus brefs devant toute suspicion de blessure.

Syndrome post-PL

C'est une des complications les plus fréquentes de la technique, l'incidence est variable, entre 1 et 30 % dans la littérature. Des hématomes sous-duraux et une hémorragie méningée induits ont même été décrits. Le traitement repose sur l'hydratation, l'administration de caféine, de sumatriptan ou de théophylline. Si la symptomatologie perdure, un *blood patch* peut être envisagé malgré les risques infectieux et de lésion du cathéter, mais seulement après échec des autres options.

Complications hémorragiques

Elles sont rares, < 1 % dans la méta-analyse d'Aprili [28]. La prévention repose sur la gestion de l'arrêt des anticoagulants avant la procédure suivant les recommandations actuelles.

Infection

L'incidence de l'infection postopératoire varie entre 0 et 9 % [29]. Elle est favorisée par l'immunodépression (cancer, diabète...). Les infections superficielles de paroi peuvent entraîner une extériorisation du matériel. Dans certains cas, il est possible de les traiter en conservant le matériel après reprise chirurgicale, drainage et antibiothérapie. Les infections profondes, loge de pompe et méningites nécessitent pratiquement toujours le retrait du matériel. Le

diagnostic de méningite peut être réalisé par ponction du cathéter par le port spécifique ou par ponction lombaire directe.

Épanchement de loge

Un épanchement séreux peut survenir précocement soit dans la loge de la pompe soit au niveau de l'incision lombaire où il peut correspondre à une fuite de LCR. La cachexie est un facteur favorisant. Ces épanchements sont la plupart du temps résolutifs après ponction.

Déplacement, rupture, plicature du cathéter

Ces complications sont souvent diagnostiquées par une perte brutale d'efficacité antalgique du dispositif. Le déplacement du cathéter est généralement dû à une fixation imparfaite. Le diagnostic de ces complications se fait facilement par scanner. Les plicatures et ruptures de cathéter étaient fréquentes avec les cathéters en silicone. La commercialisation de cathéters multicouches comportant une armature limite considérablement les risques de rupture et de plicature (Fig. 9) et (Fig. 10).



Fig. 9 – Contrôle de pompe et de cathéter par scanner.



Fig. 10 – Enroulement du cathéter autour de la pompe.

Retournements de pompes

Ils sont favorisés par une loge trop grande, l'obésité, un épanchement séreux postimplantation et une fixation inadéquate. Le diagnostic se fait souvent lors de la recharge devant l'impossibilité de ponctionner le site d'injection. Le diagnostic est réalisé par un contrôle échographique ou par une radiographie simple, la pompe étant asymétrique. Le retournement manuel est parfois réalisable.

Complications liées au traitement

Morphiniques

La dépression respiratoire est rare, elle est favorisée par l'utilisation concomitante de sédatifs, l'insuffisance respiratoire chronique, l'utilisation de doses élevées de morphiniques. Elle est « *antagonisée* » par la naloxone et est régressive après arrêt de la pompe. Un syndrome de sevrage peut également survenir dans les premiers jours suivant l'implantation. Il se caractérise par des sueurs, des tremblements, des myalgies diffuses, des nausées. La rétention d'urine est secondaire à l'action agoniste des morphiniques sur le parasymphatique sacré. L'incidence lors de l'administration IT chronique est de 3 %. Les hommes de plus de soixante ans ont un risque accru. Les troubles hormonaux peuvent survenir, par inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire, responsables d'une rétention hydrosodée et d'une prise de poids, une diminution de la libido et une impuissance chez l'homme. Prurit

et constipation sont plus rares, ils sont moins fréquents que lors de l'administration par voie orale.

Syndrome de masse spinale ou granulome inflammatoire

Le granulome inflammatoire est une formation qui se développe à l'extrémité du cathéter et qui peut être responsable d'un syndrome de compression médullaire (Fig. 11). La physiopathologie de sa formation n'est pas parfaitement élucidée.



Fig. 11 – Syndrome de masse.

Les concentrations élevées de morphine et des débits très faibles semblent les facteurs favorisants les plus fréquemment retrouvés [9]. L'incidence est évaluée entre 0,1 et 0,5 %. Les signes les plus fréquents sont une recrudescence de la douleur et l'apparition de déficits sensitivo-moteurs. Le diagnostic se fait par IRM ; le traitement est soit conservateur par arrêt de l'infusion et instillation de sérum physiologique, soit la résection chirurgicale avec ablation du cathéter. La prévention repose sur l'utilisation de concentrations faibles de morphine (< 20 mg/mL), et l'utilisation du ziconotide seul ou en association [18].

Anesthésiques locaux

Ils peuvent être responsables d'hypotension, de rétention d'urine et de déficits moteurs lors d'utilisation de doses élevées. La cardiotoxicité est faible dans cette utilisation.

Clonidine

L'administration IT peut entraîner une sédation, des vertiges et une hypertension lors du sevrage brutal.

Ziconotide

Il peut être responsable de troubles neuropsychiques parfois graves comme un syndrome dépressif, des vertiges, des troubles de mémoire, des hallucinations visuelles et auditives ; la prévention de ces troubles repose sur une incrémentation lente en débutant avec des doses faibles (0,5 µg à 1 µg/j) [30] et l'utilisation en association avec la morphine [31]. De même, il est nécessaire de surveiller le taux de CPK, essentiellement en début de traitement.

Gestion

Suivi des patients

Après l'implantation, le suivi initial doit se faire pendant au moins 24 heures en unité de surveillance continue, afin de prévenir les risques de surdosage, essentiellement respiratoires. Secondairement, il sera nécessaire de gérer éventuellement les signes de sevrage morphinique et la cicatrisation. L'hospitalisation est en général de 4 à 7 jours.

Modes d'administration

L'administration continue est le seul mode actuellement validé. Le patient peut cependant s'administrer des bolus grâce à une télécommande. Ces bolus sont préprogrammés par le médecin et correspondent généralement à 1/10^e de la dose journalière.

Recharges

Les recharges sont effectuées par du personnel formé. La préparation des mélanges d'antalgiques peut être optimisée par une préparation pharmaceutique sous hotte à flux laminaire. Un contrôle des concentrations de chaque composant de l'association est souhaitable avant d'être délivré. Il est nécessaire de connaître la compatibilité des drogues et leur stabilité dans les pompes avant de les associer [32]. Compte tenu du risque infectieux, les précautions d'asepsie lors de ce geste doivent être strictes. L'administration des produits antalgiques dans la loge de la pompe peut entraîner des effets indésirables graves par diffusion sous-cutanée. La programmation doit être réalisée par le médecin.

Références

1. Drasner K (2009) Spinal anaesthesia: a century of refinement, and failure is still an option. *Br J Anaesth* 102(6): 729-730
2. Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150(3699): 971-979
3. Pert CB, Snyder SH (1973) Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science* 179(4077): 1011-1014
4. Wang JK, Nauss LA, Thomas JE (1979) Pain relief by intrathecally applied morphine in man. *Anesthesiology* 50(2): 149-151
5. Smith TJ, Staats PS, Deer T, *et al.* (2002) Randomized clinical trial of an implantable drug delivery system compared with comprehensive medical management for refractory cancer pain: impact on pain, drug-related toxicity, and survival. *J Clin Oncol* 20(19): 4040-4049
6. Hayek SM, Deer TR, Pope JE, *et al.* (2011) Intrathecal therapy for cancer and non-cancer pain. *Pain physician* 14(3): 219-248
7. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D (2009) Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell* 139(2): 267-284
8. Atweh SF, Kuhar MJ (1977) Autoradiographic localization of opiate receptors in rat brain. I. Spinal cord and lower medulla. *Brain Res* 124(1): 53-67
9. Buvanendran A (2012) *Intrathecal Drug Delivery for Pain and Spasticity*. Elsevier
10. Miljanich G, Rauck R, Saulino M (2013) Spinal mechanisms of pain and analgesia. *Pain Pract* 13(2): 114-130
11. Friese S, Hamhaber U, Erb M, *et al.* (2004) The influence of pulse and respiration on spinal cerebrospinal fluid pulsation. *Invest Radiol* 39(2): 120-130
12. Bernards CM (2006) Cerebrospinal fluid and spinal cord distribution of baclofen and bupivacaine during slow intrathecal infusion in pigs. *Anesthesiology* 105(1): 169-178
13. Flack SH, Anderson CM, Bernards C (2011) Morphine distribution in the spinal cord after chronic infusion in pigs. *Anesth Analg* 112(2): 460-464
14. Y. V (2003) Opioïdes intrathécaux. *Anesthesiologie Conférences scientifiques* 2(2) : 1-6
15. Ummenhofer WC, Arends RH, Shen DD, Bernards CM (2000) Comparative spinal distribution and clearance kinetics of intrathecally administered morphine, fentanyl, alfentanil, and sufentanil. *Anesthesiology* 92(3): 739-753
16. Du Pen S, Du Pen A, Hillier J (2006) Intrathecal hydromorphone for intractable nonmalignant pain: a retrospective study. *Pain Med* 7(1): 10-15
17. Deer TR, Prager J, Levy R, *et al.* (2012) Polyanalgesic Consensus Conference 2012: recommendations for the management of pain by intrathecal (intraspinial) drug delivery: report of an interdisciplinary expert panel. *Neuromodulation* 15(5): 436-464
18. Deer TR, Prager J, Levy R, *et al.* (2012) Polyanalgesic Consensus Conference--2012: consensus on diagnosis, detection, and treatment of catheter-tip granulomas (inflammatory masses). *Neuromodulation* 15(5): 483-495
19. Scholz A, Kuboyama N, Hempelmann G, Vogel W (1998) Complex blockade of TTX-resistant Na⁺ currents by lidocaine and bupivacaine reduce firing frequency in DRG neurons. *J Neurophysiol* 79(4): 1746-1754
20. van Dongen RT, Crul BJ, van Egmond J (1999) Intrathecal coadministration of bupivacaine diminishes morphine dose progression during long-term intrathecal infusion in cancer patients. *Clin J Pain* 15(3): 166-172
21. Bianchi F, Ginggen A, Tardy Y (2008) Stability and compatibility of drug mixtures in an implantable infusion system. *Anaesthesia* 63(9): 972-978
22. Dupouiron D L-kD, Brenet O, de Bourmont S, *et al.* (2011) Douleur chronique cancéreuse et analgésie intrathécale : expérience de trois centres de lutte contre le cancer. *Douleurs* 12(3): 140-146
23. Schmidtko A, Lotsch J, Freynhagen R, Geisslinger G (2010) Ziconotide for treatment of severe chronic pain. *Lancet* 375(9725): 1569-1577

24. Pope JE, Deer TR (2013) Ziconotide: a clinical update and pharmacologic review. *Expert opinion on pharmacotherapy* 14(7): 957-966
25. Deer TR, Smith HS, Burton AW, *et al.* (2011) Comprehensive consensus based guidelines on intrathecal drug delivery systems in the treatment of pain caused by cancer pain. *Pain Phys* 14(3): E283-312
26. Prager J, Deer T, Levy R, *et al.* (2014) Best Practices for Intrathecal Drug Delivery for Pain. *Neuromodulation* 17(4): 354-72
27. Mohammed SI, Eldabe S, Simpson KH, *et al.* (2013) Bolus intrathecal injection of ziconotide (Prialt(R)) to evaluate the option of continuous administration via an implanted intrathecal drug delivery (ITDD) system: a pilot study. *Neuromodulation* 16(6): 576-581
28. Aprili D, Bandschapp O, Rochlitz C, *et al.* (2009) Serious complications associated with external intrathecal catheters used in cancer pain patients: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 111(6): 1346-1355
29. Hassenbusch SJ, Portenoy RK, Cousins M, *et al.* (2004) Polyanalgesic Consensus Conference 2003: an update on the management of pain by intraspinal drug delivery--report of an expert panel. *J Pain Symptom Manage* 27(6): 540-563
30. Dupouiron D, Bore F, Lefebvre-Kuntz D, *et al.* (2012) Ziconotide adverse events in patients with cancer pain: a multicenter observational study of a slow titration, multidrug protocol. *Pain Phys* 15(5): 395-403
31. Alicino I, Giglio M, Manca F, *et al.* (2012) Intrathecal combination of ziconotide and morphine for refractory cancer pain: a rapidly acting and effective choice. *Pain* 153(1): 245-249
32. Dupouiron D, Richard H, Chabert-Desnot V, *et al.* (2014) In Vitro Stability of Low-Concentration Ziconotide Alone or in Admixtures in Intrathecal Pumps. *Neuromodulation* (Epub ahead of print)

Chapitre 40

Morphine intra-cérébro-ventriculaire dans les douleurs cancéreuses

Vincent d'Hardemare, Anne Margot-Duclot, Jean Bruxelles,
Maximilien Bachelart, Jean-Baptiste Thiébaud

L'essentiel

L'analgésie par morphine intra-cérébro-ventriculaire (ICV) est une méthode de neuromodulation qui permet de traiter les douleurs cancéreuses réfractaires, en particulier les douleurs cranio-cervicales. On peut la considérer comme une alternative à l'analgésie intrathécale lorsque celle-ci est inefficace ou irréalisable techniquement.

La morphine ICV agit principalement au niveau des récepteurs morphiniques supra-médullaires et accessoirement médullaires.

L'intervention est bénigne. Il n'y a pratiquement pas de contre-indications. Les résultats sont très rapides. La douleur est améliorée de plus de 50 % dans près de 90 % des cas. L'effet bénéfique persiste pratiquement jusqu'à la fin de l'évolution de la maladie.

L'incidence des complications est faible. Les effets secondaires des morphiniques, tolérance, troubles cognitifs, dépression respiratoire, constipation, posent généralement moins de problèmes que par d'autres voies d'administration des morphiniques.

Le retour à domicile est possible avec une organisation adaptée.

V. d'Hardemare (✉), **A. Margot-Duclot**, **J. Bruxelles**, **M. Bachelart**, **J.-B. Thiébaud** – Service de neurochirurgie CETD de la fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris, France
✉ vdhardemare@fo-rothschild.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Introduction

Parmi les douleurs du cancer qui échappent aux traitements médicaux, certaines sont particulièrement difficiles à traiter en raison de leur localisation ou de leur extension comme les douleurs craniofaciales, les douleurs cervico-brachiales ou les douleurs osseuses diffuses. La découverte des récepteurs aux opiacés en 1973 et la confirmation de l'efficacité antalgique des injections intrathécales de morphine ont permis le développement de l'analgésie intrathécale qui s'est imposée comme un des premiers traitements neurochirurgicaux de la douleur des cancers ne remontant pas au-dessus de la région cervicale [1]. L'injection directe de morphine dans le LCS à proximité des récepteurs spécifiques permet de diminuer fortement les doses en évitant l'obstacle de la barrière hémato-encéphalique, les limitations dues à l'absorption intestinale et au métabolisme de la drogue, tout en obtenant une meilleure efficacité et moins d'effets secondaires [2-4]. En 1982, Leavens publie les résultats satisfaisants obtenus par les injections intra-cérébro-ventriculaires (ICV) de morphine comme alternative à la voie intrathécale, rapidement suivi par différentes équipes, ce qui va permettre de développer la méthode [5].

En pratique

L'analgésie intraventriculaire est simple sur le plan technique. Elle nécessite l'implantation d'une voie d'accès intraventriculaire reliée à un site placé sous le scalp qui permet, soit des injections directes, soit une délivrance continue par l'intermédiaire d'une pompe.

Le geste peut être effectué sous anesthésie locale car seule l'incision cutanée est douloureuse.

Seule contre-indication : des troubles de la coagulation impossibles à contrôler.

Le geste chirurgical ne nécessite pas plus de 48 heures d'hospitalisation. En revanche, le contrôle des douleurs par titration peut demander plus de temps et nécessiter des ajustements en fonction de l'évolution de la maladie et d'une éventuelle tolérance à la morphine

Technique chirurgicale [6]

Le patient est installé en décubitus dorsal. Après anesthésie locale (xylocaïne/adréraline), l'incision cutanée est située 1 cm en avant de la suture coronale, à 2-3 cm de la ligne médiane (point de Kocher), de préférence du côté non dominant [7]. Un trou de trépan est effectué, la dure-mère est coagulée puis incisée. Le cathéter ventriculaire est introduit en visant le foramen de Monro. L'extrémité extracrânienne du cathéter est connectée à un site rigide type Omay de petit volume, glissé sous le cuir chevelu. Un test de ponction

percutanée par une aiguille de 25 G reliée à une seringue de 1 mL permet de vérifier le bon fonctionnement du système (Fig. 1 et Fig. 2) [8].

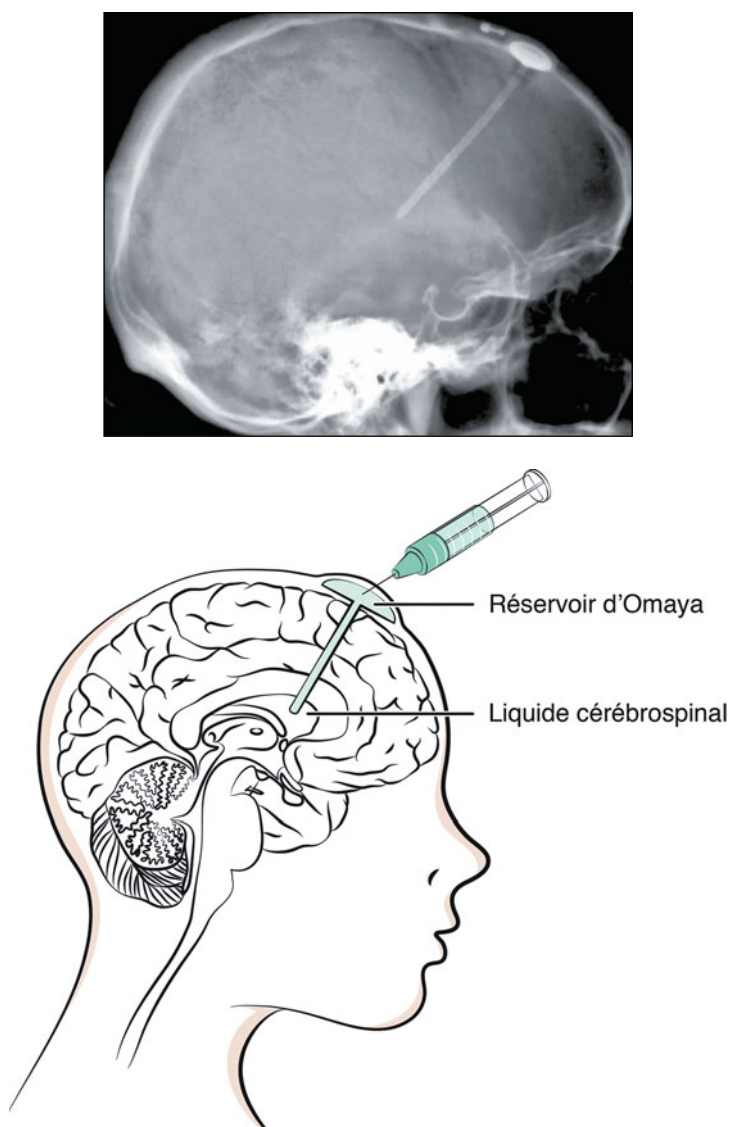


Fig. 1 – Site intra-cérébro-ventriculaire. Cathéter implanté au niveau du trou de Monro.

Si les ventricules sont petits, l'introduction du cathéter doit se faire avec l'aide d'un système de neuronavigation magnétique non invasive ou d'une technique de stéréotaxie [9]. Les injections se font au lit du patient en respectant une asepsie chirurgicale. Après avoir repéré l'emplacement du site, la ponction est effectuée comme lors du test de fin d'intervention. On aspire quelques gouttes de LCS pour

vérifier la perméabilité du système. La quantité de morphine déterminée (sulfate ou chlorhydrate sans conservateur à une concentration de 1 mg/mL) est injectée lentement. Après avoir retiré l'aiguille, la peau est mobilisée au niveau du point de ponction pour supprimer le trajet de l'aiguille [6, 8, 10]. Lorsqu'une pompe à morphine est implantée (pompe électronique avec télécommande de type Medtronic™), la procédure se fait sous anesthésie générale car le geste est plus douloureux. Le site crânien est connecté à un cathéter qui est tunné jusqu'à l'emplacement de la pompe. Celle-ci est glissée dans une poche sous-cutanée située, soit au niveau de la région para-ombilicale, soit dans la région sous-claviculaire, soit au niveau de la partie latérale haute de la fesse. La pompe a été au préalable remplie de morphine à la concentration adéquate (avec une concentration de morphine de 5 mg/mL, la pompe délivre au minimum 0,24 mg/24 h en continu et permet des bolus de 0,16 mg). Un bolus d'amorçage est effectué de préférence avant les connexions pour vérifier que tout le système est rempli de morphine [11].

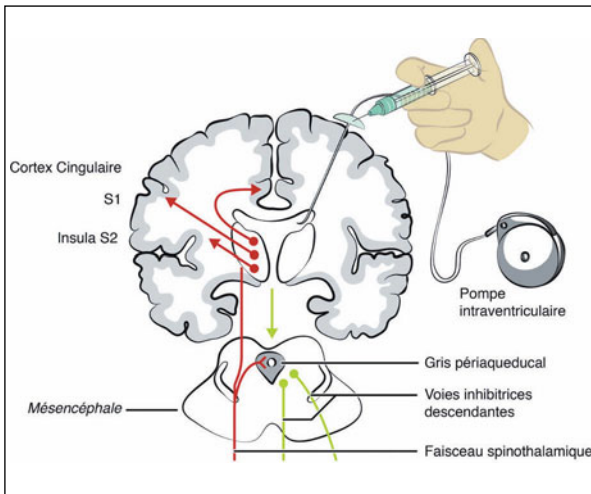


Fig. 2 – Analgésie intra-cérébro-ventriculaire.

Traitement par injections itératives dans le site ou par pompe reliée au cathéter ventriculaire. Le thalamus et le gris péri-aqueducal, riches en récepteurs morphiniques, sont au contact des voies d'écoulement du LCS. Voies inhibitrices descendantes (en vert) activées par la morphine intraventriculaire.

Conseils de l'auteur

La voie d'accès ventriculaire est plus spectaculaire que la voie intrathécale. Elle doit être acceptée par le patient. Elle nécessite un matériel neurochirurgical. Mais elle a des avantages par rapport à une voie d'accès intrathécale qui peut être techniquement difficile et poser des problèmes de cathéter. Par contre, les injections itératives dans le site, quotidiennes ou biquotidiennes, posent des problèmes d'organisation s'il y a retour à domicile, d'où l'intérêt d'implanter une pompe.

Titration et suivi des patients [6, 8, 11-13]

Les injections peuvent débuter dès le retour des douleurs. La dose initiale est de 0,25 mg de morphine par 24 h. Le soulagement du patient survient entre 20 et 40 min après l'injection. L'efficacité dure de 15 à 30 h. Certains patients sont améliorés pendant plus de 48h, tout au moins à la phase précoce du traitement. L'augmentation des doses, si nécessaire, se fait toutes les 24 à 48 heures par seuil de 0,25 mg jusqu'à une analgésie optimale. Dans certains schémas de titration, les injections se font deux fois par jour à douze heures d'intervalle. Sur une vingtaine de publications dont un certain nombre concernent plus de 80 patients, le soulagement est excellent (> 80 % d'amélioration) dans 73 % des cas, bon (50-80 %) dans 19 % des cas et 8 % des cas sont considérés comme des échecs. La durée moyenne du suivi, entre 0,5 et 120 mois (médiane 10 mois), est court en raison du pronostic sévère de la maladie. La dose quotidienne moyenne varie de 0,25 mg/24h en début de traitement à 2,5 mg/24 h en fin de traitement. Mais, dans environ 8 % des cas, la dose peut augmenter, parfois assez rapidement, surtout en fin d'évolution, et dépasser 20 mg/24 h. L'augmentation progressive des doses est probablement due à l'évolution de la maladie. En revanche, une augmentation brutale relève plutôt d'une tolérance. Mais ce phénomène est marginal, ce qui a amené certaines équipes à privilégier la morphine ICV par rapport à la stimulation cérébrale profonde du gris péri-aqueducal, pratiquement abandonné à cause de ces phénomènes de tolérance [6, 8, 14, 15]. Par ailleurs, on ne dispose pas d'informations précises comparant les résultats à long terme par pompe implantée en mode continu ou par bolus répétés. Les bolus entraîneraient moins de tolérance que le mode continu [15].

Effets secondaires et complications [6, 8, 11-13, 16]

L'analgésie par morphine ICV est une méthode de neuromodulation, donc réversible.

Elle n'entraîne pas de troubles sensitifs. Les complications postopératoires, hématomes, risques septiques, sont rares. Le risque infectieux lié aux injections itératives, en particulier les ventriculites, est estimé à 4,4 %. La morphine injectée, sans conservateur, de pH pratiquement neutre, n'a pas de toxicité. Le risque d'effets secondaires morphiniques avec détresse respiratoire (4,3 %), sédation ou somnolence (11 %), confusion (13 %), constipation (4 %) sont relativement rares. Les dépressions respiratoires, souvent dues à des surdosages, sont antagonisées par la naloxone sans modifications de l'effet antalgique. Cet effet remarquable est expliqué par l'action différentielle de la naloxone sur les différents sites d'action de la morphine ICV en raison d'une plus grande lipophilie [17]. Les vomissements, vertiges, hypersudation, hypothermie, les modifications comportementales, hallucinations ou dysphorie, parfois boulimie, sont plus fréquents. Ils surviennent pendant la période de titration et s'amendent progressivement. La morphine ICV entraîne des modifications rapides de

prolactine dans le LCS. Aucune conséquence majeure n'a été signalée. Il est possible qu'il existe des troubles endocriniens à long terme mais cela concerne peu une population dont la durée de traitement est limitée. Il en va de même de la diminution du glutathion, antioxydant endogène, qui pourrait fragiliser le tissu nerveux à long terme [18]. Par rapport à la morphine intrathécale, rétention d'urine, constipation, nausées ou prurit sont beaucoup plus rares, de même que les déconnexions, ruptures ou déplacements de cathéters [16].

Prise en charge et sélection des patients [6, 8, 11-13]

L'analgésie ICV, comme toutes les méthodes interventionnelles, ne doit être envisagée que dans les cas d'échec d'un traitement médical bien conduit. L'analgésie ICV n'a pratiquement pas de contre-indications. Il n'y a pas de limite d'âge. L'espérance de vie du patient ne doit pas être considérée comme un critère absolu en raison de son côté imprévisible. L'analgésie ICV permet un retour à domicile dans les phases avancées mais n'amène pas de réels bénéfices aux patients en phase terminale. L'analgésie ICV est réservée aux douleurs rebelles aux autres traitements (Tableau I) et s'adresse en priorité aux douleurs cranio-faciales et cervicobrachiales comme le syndrome de Pancoast. Viennent ensuite les douleurs des métastases osseuses diffuses, des carcinomatoses péritonéales et, plus généralement, les douleurs ne pouvant bénéficier d'une autre méthode interventionnelle.

Bien que les informations soient peu nombreuses concernant les échecs, ce sont les douleurs mixtes avec une composante neuropathique, les douleurs paroxystiques et les douleurs provoquées qui répondent le moins bien à la morphine ICV [12, 21]. En cas d'échappement, l'association de clonidine à la morphine peut être efficace sans entraîner de complications notables [22].

Tableau I – Indications selon la localisation des douleurs

Localisation	1 ^{re} ligne	2 ^e ligne	3 ^e ligne	4 ^e ligne
Douleurs cranio-faciales	Analgésie ICV	Mésencéphalotomie	Thermo-coagulations [19]	Nucleotomie [20]
Douleurs cervico-brachiales-Pancoast	Analgésie ICV	Mésencéphalotomie	Analgésie IT	Radicellectomie
Douleurs osseuses diffuses	Analgésie IT	Analgésie ICV		
Douleurs thoraco-abdominales	Analgésie IT	Cordotomie	Analgésie ICV	

Pharmacologie de la morphine dans le LCS

L'utilisation thérapeutique de la morphine ICV est la suite logique de la découverte des récepteurs morphiniques au niveau du système nerveux central et de leur localisation chez l'homme *in vivo* grâce à leur marquage par ^{11}C -diprenorphine qui permet une imagerie par TEP [1-4]. Les explorations pharmacologiques lors des traitements par morphine ICV ont précisé le devenir de la morphine injectée dans le LCS. Les dosages répétés à différents niveaux des voies d'écoulement du LCS ont permis de constater que le taux de morphine baissait rapidement au niveau ventriculaire alors que l'effet antalgique persistait beaucoup plus longtemps (la demi-vie de la morphine est de 3,8 heures dans le système ventriculaire) [23-24]. La dispersion du produit injecté provient principalement de l'importance du flux pulsatile du LCS et se répartit de façon complexe en fonction des lois de l'hydrodynamique des fluides. Cela ne pose pas trop de problèmes pour la morphine qui reste suffisamment de temps dans le LCS du fait de son hydrophilie pour couvrir une grande surface de tissus nerveux au contact du LCS. Plusieurs destinées sont possibles : soit elle pénètre le tissu cérébral pour atteindre des récepteurs spécifiques, soit, transportée par le LCS, elle va rejoindre les récepteurs spinaux, soit elle est métabolisée ou éliminée par le système vasculaire [25].

Niveau supra-spinal

Il existe une forte densité de récepteurs morphiniques au niveau cérébral. Compte tenu de sa faible lipophilie, la morphine ne peut pénétrer profondément les tissus nerveux et va atteindre les récepteurs proches du système ventriculaire situés au niveau du thalamus, du gris péri-aqueducal et des noyaux du raphé, ce qui explique l'effet antalgique rapide et diffus constaté après une injection ventriculaire. Les voies descendantes inhibitrices projetant sur les cornes postérieures de la moelle pourraient être les vecteurs de cette analgésie rapide [25-27]. Toutefois, expérimentalement, les micro-injections de morphine au niveau des noyaux du tronc donnent des résultats contradictoires au niveau des cornes postérieures avec, pour certains, une inhibition, pour d'autres, un effet contraire. Après injection de morphine ICV chez l'homme, le réflexe RIII nociceptif est facilité alors qu'il existe un effet antalgique [12, 28]. Le mécanisme de l'analgésie supra-spinale n'est donc pas totalement élucidé.

Niveau spinal [8, 23, 25, 29, 30]

Il ne semble pas exister de corrélation linéaire entre le taux de morphine ICV et l'effet antalgique. Cela peut être expliqué par la présence de morphine au niveau spinal. Une première phase d'environ 6 h, due à une distribution rapide de morphine dans les tissus péri-ventriculaires, est suivie d'une seconde phase correspondant à une distribution spinale. Celle-ci est confirmée par des études

de transit isotopique et des mesures directes du taux de morphine au niveau spinal, résultats retrouvés expérimentalement dans une étude chez le mouton. Ce taux de morphine est assez élevé pour expliquer l'effet prolongé d'une injection de morphine ICV.

Métabolisme [23, 24, 31]

En théorie, l'injection ICV de morphine permet d'éviter son métabolisme vers le M6G (morphine-6-glucuronide) qui serait à l'origine des effets secondaires et d'une diminution d'efficacité [28]. Cependant, des études ont détecté le M3G et le M6G avec un maximum de 3 heures après injection de morphine ICV. Cependant, les taux restent stables ultérieurement malgré l'augmentation du taux de morphine, ce qui explique l'absence de conséquences cliniques.

Recommandations

Aucune publication sur la morphine ICV n'apporte un haut niveau de preuves. Des études récentes reprenant les publications depuis plus de trente ans (environ une vingtaine), il ressort qu'il existe un vaste consensus, que ce soit sur la conduite du traitement, son efficacité et son suivi jusqu'au décès du patient. Le rapport bénéfice-risques est très favorable et il n'existe pratiquement pas d'alternatives thérapeutiques pour traiter ces douleurs. On peut donc considérer que la méthode est fortement recommandée dans le cadre des indications retenues [16, 32].

Conclusion

La morphine ICV est une méthode relativement simple et efficace de traitement des douleurs rebelles, en particulier des douleurs cranio-faciales et cervicobrachiales et des douleurs osseuses diffuses. Elle est réversible et comporte peu de risques. Les effets secondaires délétères des morphiniques au long cours, tolérance, troubles cognitifs et constipation, relativement faibles posent peu de problèmes. Elle permet d'assurer au patient en phase avancée un retour à domicile dans des conditions acceptables avec un minimum de contraintes. Pour R. Penn, le promoteur de l'utilisation des pompes, la morphine ICV devrait être utilisée plus fréquemment pour assurer aux patients une analgésie suffisante. Mais la méthode se heurte aux réticences de leur médecin vis-à-vis d'une procédure invasive qu'ils connaissent mal [8]. Espérons que le développement des réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP) permettra de donner les informations nécessaires pour permettre de faire bénéficier les patients des traitements le mieux adaptés.

Références

1. Kuhar MJ, Pert CB, *et al.* (1973). Regional distribution of opiate receptor binding in monkey and human brain. *Nature* 245(5426): 447-50
2. Yaksh TL, Rudy TA (1978) Narcotic analgesics: CNS sites and mechanisms of action as revealed by intracerebral injection techniques. *Pain* 4(4): 299-359
3. Frost JJ (2001) PET imaging of the opioid receptor: the early years. *Nucl Med Biol* 28(5): 509-13
4. Jones AK, Luthra SK, *et al.* (1988). Regional cerebral opioid receptor studies with [¹¹C] diprenorphine in normal volunteers. *J Neurosci Methods* 23(2): 121-9
5. Leavens ME, Hill CS Jr., *et al.* (1982) Intrathecal and intraventricular morphine for pain in cancer patients: initial study. *J Neurosurg* 56(2): 241-5
6. Thiebaut JB, Blond S, *et al.* (1985) La morphine par voie intraventriculaire dans le traitement des douleurs néoplasiques. *Médecine et Hygiène* 43: 636-646
7. Rehman T, Rehman A, *et al.* (2013) A radiographic analysis of ventricular trajectories. *World Neurosurg* 80(1-2): 173-8
8. Lazorthes YR, Sallerin BA, *et al.* (1995) Intracerebroventricular administration of morphine for control of irreducible cancer pain. *Neurosurgery* 37(3): 422-8
9. Hayhurst C, Beems T, *et al.* (2010) Effect of electromagnetic-navigated shunt placement on failure rates: a prospective multicenter study. *J Neurosurg* 113(6): 1273-8
10. Cook AM, Mieux KD, *et al.* (2009). Intracerebroventricular administration of drugs. *Pharmacotherapy* 29(7): 832-45
11. Lobato RD, Madrid JL, *et al.* (1987) Intraventricular morphine for intractable cancer pain: rationale, methods, clinical results. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 85: 68-74
12. Meynadier J, Blond S, *et al.* (1995) Intraventricular morphine: when, how and why. In: Parris CV *et al.* (ed). *Cancer pain management: principles and practice*. Butterworth-Heinemann, Boston, p 197-205
13. Karavelis A, Foroglou G, *et al.* (1996) Intraventricular administration of morphine for control of intractable cancer pain in 90 patients. *Neurosurgery* 39(1): 57-61; discussion 61-2
14. Schultheiss R, Schramm J, *et al.* (1992) Dose changes in long- and medium-term intrathecal morphine therapy of cancer pain. *Neurosurgery* 31(4): 664-9; discussion 669-70
15. Brazenor GA (1987) Long term intrathecal administration of morphine: a comparison of bols injection via reservoir with continuous infusion by implanted pump. *Neurosurgery* 21(4): 484-91
16. Ballantyne JC, Carwood C, *et al.* (2013) Comparative efficacy of epidural, subarachnoid, and intracerebroventricular opioids in patients with pain due to cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 10: CD005178
17. Langlade A, Serrie A, *et al.* (1991) Levels of morphine and metabolites in CSF during respiratory depression after intraventricular morphine injection. *Pain* 44(2): 175-8
18. Su CF, Liu MY, *et al.* (1987) Intraventricular morphine produces pain relief, hypothermia, hyperglycaemia and increased prolactin and growth hormone levels in patients with cancer pain. *J Neurol* 235(2): 105-8
19. Salar G, Iob I, *et al.* (1986) Combined thermocoagulation of the 5th and 9th cranial nerves for oral pain of neoplastic aetiology. *J Maxillofac Surg* 14(1): 1-4
20. Kanpolat Y, Kahilogullari G, *et al.* (2008) Computed tomography-guided percutaneous trigeminal tractotomy-nucleotomy. *Neurosurgery* 63(1 Suppl 1): ONS147-53; discussion ONS153-5
21. Yu W, Hao JX, *et al.* (1997) Comparison of the anti-allodynic and antinociceptive effects of systemic; intrathecal and intracerebroventricular morphine in a rat model of central neuropathic pain. *Eur J Pain* 1(1): 17-29

22. Leong MS, Calabrese JF, *et al.* (2001) Intraventricular administration of morphine and clonidine. *Anesthesiology* 94(6): 1141-3
23. Sandouk P, Serrie A, *et al.* (1991) Morphine pharmacokinetics and pain assessment after intracerebroventricular administration in patients with terminal cancer. *Clin Pharmacol Ther* 49(4): 442-8
24. Smith MT, Wright AW, *et al.* (1999) Cerebrospinal fluid and plasma concentrations of morphine, morphine-3-glucuronide, and morphine-6-glucuronide in patients before and after initiation of intracerebroventricular morphine for cancer pain management. *Anesth Analg* 88(1): 109-16
25. Barton C, Basbaum AI, *et al.* (1980) Dissociation of supraspinal and spinal actions of morphine: a quantitative evaluation. *Brain Res* 188(2): 487-98
26. Gebhart GF (1982) Opiate and opioid peptide effects on brain stem neurons: relevance to nociception and antinociceptive mechanisms. *Pain* 12(2): 93-140
27. Fields HL (2000) Pain modulation: expectation, opioid analgesia and virtual pain. *Prog Brain Res* 122: 245-53
28. Bouhassira D, Villanueva L, *et al.* (1988) Intracerebroventricular morphine decreases descending inhibitions acting on lumbar dorsal horn neuronal activities related to pain in the rat. *J Pharmacol Exp Ther* 247(1): 332-42
29. Payne R, Gradert TL, *et al.* (1996) Cerebrospinal fluid distribution of opioids after intraventricular & lumbar subarachnoid administration in sheep. *Life Sci* 59(16): 1307-21
30. Yeung JC, Rudy TA (1980) Multiplicative interaction between narcotic agonisms expressed at spinal and supraspinal sites of antinociceptive action as revealed by concurrent intrathecal and intracerebroventricular injections of morphine. *J Pharmacol Exp Ther* 215(3): 633-42
31. Wahlstrom A, Winblad B, *et al.* (1988) Human brain metabolism of morphine and naloxone. *Pain* 35(2): 121-7
32. Raffa RB, Pergolizzi JV Jr. (2012) Intracerebroventricular opioids for intractable pain. *Br J Clin Pharmacol* 74(1): 34-41

Chapitre 41

Douleurs chroniques non cancéreuses et analgésie intrathécale

Théodore Njee Bugha

L'essentiel

L'efficacité du traitement par voie intrathécale (IT) a été démontrée chez certains patients souffrant de douleurs chroniques non cancéreuses rebelles. « Il faut utiliser la morphine en administration intrathécale chez des patients douloureux chroniques en cas d'échec des thérapies conventionnelles après sélection rigoureuse. Grade 1+¹

« Il faut utiliser le ziconotide par voie intrathécale en première intention dans les douleurs chroniques réfractaires notamment si la composante neuropathique est prédominante. Une titration lente avec une dose initiale faible (1 µg/j) permet de diminuer l'incidence et la gravité des effets indésirables. Son association avec la morphine est possible. Grade 1+²

Les études comparatives du coût-bénéfice par rapport au traitement conventionnel à moyen et à long terme ont révélé un avantage indéniable en faveur du traitement IT.

Cette technique ne peut être envisagée que dans un cadre multidisciplinaire disposant de logistique et de ressources adéquates pour un suivi permanent des patients. La sélection des patients doit être rigoureuse avec une analyse fine prenant en compte les composants bio-psycho-sociaux pouvant influencer l'origine des douleurs ou leur éventuel traitement.

L'absence de toute autre alternative thérapeutique non invasive et un résultat probant lors de la phase test demeurent impératifs.

1. In « Techniques analgésiques locorégionales et douleur chronique » Recommandations formalisées d'experts (SfAR-SFETD), Cahier n° 2 de la SFETD, 2013.

2. *Ibid.*

Th. Njee Bugha (✉) – Service de neurochirurgie, CH de Valence, France
✉ tnjeebugha@ch-valence.fr

Introduction

Depuis les travaux de Wang *et al.* 1979 [1] sur l'efficacité de la morphine administrée par voie intrathécale (IT) dans le traitement des douleurs rebelles d'origine cancéreuse, cette modalité thérapeutique demeure le premier choix dans l'arsenal du traitement des douleurs rebelles d'origine cancéreuse en cas d'échec du traitement antalgique morphinique parentéral ou percutané. Délivrées par voie IT, les doses peuvent être drastiquement diminuées et les effets secondaires considérablement atténués tandis que la pharmacocinétique reste stable. Après plus de trente ans d'expérience, une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la douleur chronique couplée aux avancées technologiques dans le domaine des pompes implantables a permis d'étendre cette modalité thérapeutique aux traitements des douleurs chroniques bénignes comme peuvent en témoigner les études de Kumar, d'Anderson et de Raphaël qui démontrent l'efficacité de la voie IT chez plus de 60 % des patients [2-4]. Par ailleurs, les études de coût et d'efficacité comparées aux traitements conventionnels plaident, également, en faveur du traitement IT tant à moyen [5-6] qu'à long terme [7]. Si la morphine demeure la molécule principale, on peut recourir à ses dérivés – comme l'hydromorphone³ – ou bien à des associations avec d'autres produits tels que les anesthésiques locaux, les agonistes des récepteurs α -2 adrénergiques (clonidine) ou les conotoxines (ziconotide) qui agissent en bloquant les canaux calciques voltages dépendants de type N. Le baclofène – un agoniste GABA-B bien connu pour son action antispastique – joue un rôle efficace dans le traitement des douleurs de lésions médullaires. Face à cette arsenal de molécules, un consensus a été établi en 2007 et réactualisé en 2012 afin de guider les praticiens ayant recours à l'IT, que ce soit dans le traitement de douleurs cancéreuses ou bénignes [8].

Indication

Peuvent être candidats à la voie IT les patients souffrant de douleurs de siège sous-ombilical, persistantes depuis plus de deux ans et pour lesquelles le bilan ne révèle pas de lésion susceptible de bénéficier d'un traitement chirurgical à visée étiologique ou antalgique autre. Il est possible de monter plus haut avec les KT de type *Ascenda*[®] de Medtronic.

Objectif principal du traitement

Les critères de jugements de l'efficacité du traitement de la douleur seront le changement statistiquement significatif vers l'amélioration des scores de :

1. EVA de douleur
2. Qualité de vie

3. Non disponible en France.

3. Échelle de dépression de Beck
4. Consommation d'antalgiques avant et après traitement
5. Satisfaction des patients
6. Échelle d'Oswestry pour les patients souffrant des lombosciatiques

Les patients susceptibles de bénéficier de ce traitement doivent répondre aux exigences suivantes :

1. Présence d'une douleur persistante depuis plus de deux ans
2. EVA de la douleur moyenne supérieure à 6 malgré l'association de trois antalgiques de familles différentes (opioïdes, antiépileptiques, antidépresseurs) bien administrés
3. Absence d'indication de chirurgie à visée étiologique à apprécier par une imagerie adaptée (IRM, CT, Rx...), d'EMG (voire des potentiels évoqués).
4. Accord de consentement éclairé signé du patient devant subir cette intervention
5. Patients des deux sexes âgés de 18 ans ou plus
6. Absence de grossesse
7. Entretien psychiatrique éventuellement d'un psychologue préalable
8. Absence de problèmes psychiatriques évolutifs

L'ensemble de ces critères d'éligibilité à la prise en charge par infusion IT doivent avoir été évalués dans une structure d'évaluation et de traitement de la douleur dans les six mois précédant son implantation en cas de douleurs bénignes chroniques.

Phase test et suivi

Après mise en place du cathéter⁴ intrathécal relié à un réservoir sous-cutané, sous AG, ce dernier est abouché à une chambre implantable sur laquelle on connectera une seringue électrique (SE) délivrant une dose initiale de 0,2 mg de morphine par jour. L'augmentation de la vitesse de perfusion s'effectuera progressivement et de façon concomitante au sevrage des morphiniques par voie générale. Il est recommandé d'introduire la morphine IT après une imprégnation préalable par voie générale. L'effet de ce traitement sera jugé bénéfique si l'on obtient une diminution d'au moins 50 % de l'EVA au cours de cette phase test. Suite à un test positif, la pompe sera implantée sous anesthésie générale. La modification des doses en fonction de la réponse clinique et les remplissages seront réalisés de façon programmée mais, parfois, en urgence. Cette dernière éventualité implique que ce type de traitement soit envisagé uniquement dans des centres spécialisés avec la présence permanente d'une équipe maîtrisant cette modalité thérapeutique.

4. Voir p. 445.

La réalisation de test d'injection intrathécale par bolus PL peut être une alternative intéressante et rapide qu'il s'agisse de la morphine (0,10 mg puis augmenter progressivement en fonction des résultats jusqu'à 0,20 mg) ou du ziconotide (0,8 microgramme puis 1,2 et 1,5), en appréciant l'effet antalgique et surtout les effets indésirables.

Résultats et complications

Les résultats sont satisfaisants mais apparaissent variables selon les études. La réduction de l'EVA variant de 25 à 39 % dans certaines études [2, 3, 10] tandis que Kumar, sur une série de seize patients souffrant de douleurs par excès de nociception, de déafférentation et mixte, retrouve une diminution de l'EVA de 75 % et 61 % dans ces deux derniers groupes ; tandis que chez ceux atteints des douleurs par excès de nociception, il note une diminution initiale de 78 %, puis, à long terme – une à quatre années – une réduction de 57 %. En définitive, c'est une diminution globale de la douleur de 57 % qui est observée avec un suivi moyen d'un an et demi. Thimineur [11] sur 38 patients, et après 36 mois de suivi, retrouve environ 27 % de réduction de l'EVA mais ce résultat est d'interprétation difficile puisque l'étude a porté sur différentes combinaisons de molécules. En dépit de son coût initial élevé freinant son développement, il apparaît que ce traitement serait moins onéreux et procurerait une meilleure qualité de vie comparée au traitement conventionnel [7]. Nous ne reviendrons pas sur les différentes complications, à court et moyen terme⁵, mais précisons que l'utilisation de la morphine IT chez les patients atteints de douleurs non cancéreuses avec un suivi plus long va amener son lot de complications inconnues jusqu'à présent. C'est le cas des granulomes inflammatoires de l'extrémité du KT dont l'hypothèse étiologique – admise outre Atlantique – voudrait qu'ils surviennent surtout en présence de concentration élevée des opioïdes [13]. Néanmoins, leur survenue a également été observée chez des patients traités exclusivement par liorésal IT à faible dose [14, 15]. Au fil du temps, une tachyphylaxie et une tolérance sont observées (4,7 mg/j de morphine à 3,4 ans [16] ; 7,42 mg/j à 2,1 ans [17] ; 9,6 mg/j à 1 an [18] et 12,2 mg/j à 3 ans [19]), néanmoins il semblerait qu'après trois ans un plateau soit atteint [20]. Ces doses sont énormes, sur un peu plus de 100 patients la dose moyenne est de 1,3 mg/j, 2 cas dépassent 4 mg sans atteindre 5. La dose de 4 mg/j passée sans efficacité, il faut s'interroger sur l'intégrité du matériel : position du KT, rupture... On gardera à l'esprit que la nécessité d'une augmentation brutale des posologies devra amener à rechercher une cause mécanique (panne de pompe, plicature ou rupture de KT...) tandis qu'une hausse rapide devra faire discuter un granulome inflammatoire ou une progression de la pathologie douloureuse. La morphine ou autres produits antalgiques intrathécaux infusés en chronique ne masquent pas

5. Voir pp. 435 et 445.

l'apparition d'autres douleurs nociceptives par exemple cholécystite, lithiases rénales, embolie pulmonaire...

Conclusion

La décision de traiter une douleur d'origine bénigne par IT ne peut se concevoir que dans le cadre d'un suivi au long cours par un centre de la douleur. Cette thérapeutique sous-entend que les autres traitements ont échoué, qu'il n'y avait pas d'alternative chirurgicale et que les contre-indications psychologiques voire psychiatriques ont été éliminées ou résolues. Face à une morphinothérapie efficace mais au prix d'effets secondaires intolérables, le traitement par voie IT peut être discuté. Une phase test efficace est impérative avec une réduction de 50 % de l'EVA pour un test positif. Le chlorhydrate de morphine ou sulfate de morphine constitue le traitement de première intention mais des recommandations pour l'utilisation d'autres produits – seuls ou en association – ont été édictées (SFETD, SFAR).

Références

1. Wang JF, Nauss LA, Thomas JE (1979) Pain relief by intrathecally applied morphine in man. *Anesthesiology* 50: 149-151
2. Kumar K, Kelly M, Pirlot T (2001) Continuous intrathecal morphine treatment for chronic pain of non-malignant etiology: long-term benefits and efficacy. *Surg Neurol* 55(2): 79-86
3. Anderson VC, Burchiel KJ (1999) A prospective study of long-term intrathecal morphine in the management of chronic non-malignant pain. *Neurosurg* 44(2): 289-301
4. Raphael JH, Southall JL, Gnanadurain TV, *et al.* (2002) Long term experience with implanted intrathecal drug administration systems for failed back syndrome and chronic mechanical low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders* 3: 17
5. Mueller-Schwefe G, Hassenbusch SJ, Reig E (1999) Cost effectiveness of intrathecal therapy for pain. *Neuromodulation* 2(2): 76-84
6. Kumar K, Hunter G, Demeria DD (2002) Treatment of chronic pain by using intrathecal drug therapy compared with conventional pain therapies: a cost-effectiveness analysis. *J Neurosurg* 97(4): 803-810
7. Kumar K, Rizvi S, Bishop S (2013) Cost effectiveness of intrathecal drug therapy in management of chronic nonmalignant pain. *Clin J Pain* 29: 138-145
8. Deer T, Krames ES, Hassenbusch SJ, *et al.* (2007) Polyanalgesic Consensus Conference 2007: Recommendations for the management of pain by Intrathecal (intraspinale) Drug Delivery: Report of an Interdisciplinary Expert Panel. *Neuromodulation* 10: 300-328
9. Njee TB, Irthum B, Roussel P, Peragut J-CI (2004) Intrathecal morphine infusion for chronic non-malignant pain: A multiple centre retrospective survey. *Neuromodulation* 7(4): 249-259
10. Hassenbusch SJ, Stanton-Hicks M, Covington EC (1995) Long term intraspinal infusions of opioids in the treatment of neuropathic pain. *J Pain Symptom Manage* 10: 527-543
11. Thimineur MA, Kravitz K, Vodapally MS (2004) Intrathecal opioid treatment for chronic non-malignant pain: A 3-year prospective study. *Pain* 109: 242-249

12. Knight KH, Brand FM, Mchaourab AS, Veneziano G (2007) Implantable intrathecal pumps for chronic pain: highlights and updates. *Croat Med J* 48(1): 22-34
13. Ramsey CN, Owen RD, Witt WO, Grider JS (2008) Intrathecal granuloma in a patient receiving high dose hydromorphone. *Pain Physician* 11(3): 369-373
14. Murphy PM, Skouvaklis DE, Amadeo RJ, *et al.* (2006) Intrathecal catheter granuloma associated with isolated baclofen infusion. *Anesth Analg* 102(3): 848-852
15. Deer TR, Raso LJ, Garten TG (2007) Inflammatory mass of an intrathecal catheter in patients receiving baclofen as sole agent: A report of two cases and a review of the identification and treatment of the complication. *Pain Med* 8: 259-262
16. Winkelmüller M, Winkelmüller W (1996) Long-term effects of continuous intrathecal opioid treatment in chronic pain of nonmalignant etiology. *J Neurosurg* 85: 458-467
17. Kumar K, Kelly M, Pirlot T (2001) Continuous intrathecal morphine treatment for chronic pain of nonmalignant etiology: long-term benefits and efficacy. *Surg Neurol* 55: 79-86
18. Paice JA, Penn RD, Shott S (1996) Intraspinal morphine for chronic pain: a retrospective, multicenter study. *J Pain Symptom Manage* 11: 71-80
19. Atli A, Theodore BR, Turk DC, *et al.* (2010) Intrathecal opioid therapy for chronic nonmalignant pain: a retrospective cohort study with 3-year follow-up. *Pain Med* 11: 1010-1016
20. Duarte RV, Raphael JH, Sparkes E, *et al.* (2011) Long-term intrathecal drug administration for chronic nonmalignant pain. *J Neurosurg Anesthesiol* 24: 63-70

Blocs périmerveux dans le traitement de la douleur chronique

Aurélie Birenbaum¹, Éric Viel²

Introduction

Les thérapeutiques antalgiques interventionnelles utilisables pour les douleurs chroniques comprennent un vaste éventail de blocs nerveux et de procédures chirurgicales ou percutanées (kyphoplastie¹, cimentoplastie, neuromodulation médullaire²), comme le montrent les données de médecine factuelle. Ces approches peuvent être utilisées dans de nombreuses conditions et permettent dans un certain nombre de situations de réduire les consommations antalgiques par voie générale. La plupart de ces procédures sont effectuées chez des patients porteurs de douleurs chroniques à des stades cliniques complexes, peu ou mal compris, et cumulant des implications psychologiques voire psychiatriques, comportementales et neurobiologiques. Les avancées de l'imagerie interventionnelle d'une part (plus particulièrement échographiques) [1, 2] et la transposition des techniques de blocs analgésiques depuis l'anesthésie d'autre part sont les principaux facteurs de développement de ces techniques dans ce domaine depuis vingt ans. Des recommandations ont été récemment élaborées [3] conjointement par la *Société française d'anesthésie et de réanimation* (SFAR) et par la *Société française d'évaluation et de traitement de la douleur* (SFETD). Ce chapitre exclut les blocs périmédullaires (intrathécaux et péri-duraux) pour ne traiter que des blocs périmerveux périphériques.

1. Voir p. 419.

2. Voir p. 121.

A. Birenbaum¹(✉), **É. Viel**² – 1. Département d'anesthésie-réanimation, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

2. Centre d'évaluation et de traitement de la douleur, pôle Anesthésie-Réanimation-Douleur-Urgences, groupe hospitalo-universitaire Caremeau, Nîmes et faculté de Médecine, Montpellier-Nîmes

✉ aurelie.birenbaum@psl.aphp.fr

Les techniques de blocs locorégionaux, à visée anesthésique et/ou analgésique, autrefois pratiquées à l'aveugle, ont connu un progrès considérable avec l'avènement des matériels (neurostimulateurs, aiguilles gainées...) permettant de pratiquer la neurostimulation percutanée avec fiabilité et sécurité. Cette technique a déclenché l'essor des techniques locorégionales en anesthésie à visée chirurgicale et à des avancées restées timides et réservées à quelques équipes dans le domaine de la douleur chronique rebelle. Après un article précurseur paru en 1965 mais resté confidentiel, l'échographie, véritable fenêtre ouverte sur les tissus mous vivants, devait véritablement connaître son essor en ALR à la fin des années 1990, engouement non démenti jusqu'à présent, ainsi qu'en témoignent les 2 652 références bibliographiques recensées sur le moteur de recherche *PubMed* à fin février 2014 ! Avec l'avènement de l'échographie [4], l'utilisateur s'affranchit des repères anatomiques abîmés en neurostimulation puisque l'image recherchée et obtenue permet de déterminer le point d'entrée et l'orientation optimale de l'aiguille. L'échographie permet en outre de visualiser les structures de voisinage, notamment vasculaires, mais également des surfaces osseuses et des organes contigus (Fig. 1).

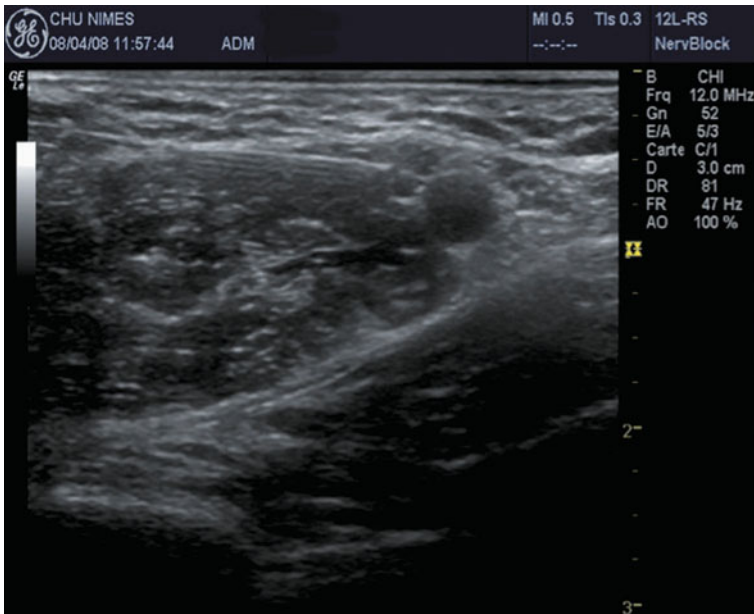


Fig. 1 – Repérage échographique du plexus brachial en position interscalénique pour bloc neurolytique dans le cadre de douleurs rebelles liées à un syndrome de Pancoast-Tobias.

Elle permet enfin de voir la solution liquide injectée et d'en suivre la progression et la diffusion. L'échographie facilite enfin la mise en place de cathéters périmerveux pour perfusion continue de solutions anesthésiques locales, technique qui a largement fait ses preuves pour l'analgésie postopératoire, mais n'en

est assurément qu'à l'aube de son utilisation pour le traitement de la douleur chronique rebelle [5]. L'échographie des structures périphériques et axiales impliquées dans la douleur chronique constitue un champ d'application croissant comme en témoigne une littérature devenue abondante [2, 5, 6]. Si la place des techniques d'analgésie interventionnelle n'est encore que de troisième ou quatrième ligne, nul doute que leur relative innocuité et une incidence réduite d'effets aduerses devraient contribuer à les considérer dès la première ligne de traitement dans un certain nombre de pathologies.

Blocs nerveux diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques pour la prise en charge de la spasticité douloureuse des membres

La contracture spastique de divers groupes musculaires est une source classique de douleur et d'invalidité qui obère les possibilités de réhabilitation et d'autonomisation des patients. L'utilisation des blocs périmerveux pour traiter la spasticité douloureuse reconnaît l'essentiel de ses indications dans le traitement des séquelles spastiques des hémiplésies et des paraplégies : accident vasculaire cérébral, traumatismes cranio-encéphaliques et rachidiens, comas chroniques, maladies dégénératives (sclérose en plaques...) et infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC). Les blocs neurolytiques représentent une approche efficace et de coût peu élevé, simplifiée par le repérage échographique parfois combiné à la neurostimulation. Les blocs nerveux sélectifs des membres, utilisant un anesthésique local, peuvent contribuer à établir un pronostic avant une neurolyse à l'alcool ou au phénol et/ou une injection de toxine botulique dans le cadre d'une spasticité douloureuse [7]. L'utilisation des blocs neurolytiques reconnaît néanmoins des limites et ils ne doivent être proposés qu'après une approche clinique et anamnétique rigoureuse. L'indication de bloc-test est représentée par l'existence d'une spasticité fonctionnellement gênante et douloureuse et/ou compromettant la réalisation de l'acte moteur et/ou susceptible d'entraîner des attitudes articulaires vicieuses. L'indication optimale est la spasticité d'apparition récente, avant que les phénomènes de rétraction capsulaire articulaire et d'involution fibreuse des éléments musculo-tendineux n'apparaissent. L'objectif est de faire la part des spasticités « vieilles », associées à des rétractions tendineuses et/ou capsulaires, et des spasticités « récentes », accessibles au geste d'alcoolisation. L'indication principale est le malade hémiplégique dès la phase initiale, avant le sixième mois d'évolution, lorsque la spasticité compromet l'acquisition d'une marche stable, harmonieuse et performante. Dans cette même phase, elle peut être indiquée lorsqu'une spasticité du grand pectoral favorise l'apparition d'un syndrome algodystrophique du membre supérieur. Dans la phase secondaire, au-delà du sixième mois, la neurolyse chimique est indiquée lorsqu'une spasticité des muscles fléchisseurs de la main et du poignet est responsable d'une griffe en flexion, douloureuse et invalidante.

Blocs-tests pronostiques

L'injection première d'un anesthésique local est pratiquée à titre de test thérapeutique. Cette stratégie n'est pas nouvelle puisque la première démonstration de son bien-fondé remonte à près d'un siècle [8]. Le but est de reproduire de manière temporaire et réversible les effets d'un bloc moteur afin d'en mesurer l'efficacité et de faire la part d'une éventuelle rétraction tendineuse. Il peut s'agir d'un bloc isolé, plus ou moins sélectif, ou encore d'un programme d'évaluation comportant plusieurs blocs, pratiqués de manière simultanée ou séquentielle. Quatre sites nerveux périphériques sont couramment abordés : l'anse des pectoraux, le nerf médian, le nerf obturateur et le nerf tibial, mais tous les sites nerveux périphériques sont envisageables à l'issue d'une analyse sémiologique rigoureuse. Le bloc pour spasticité du muscle grand pectoral fait appel à l'abord de l'anse des pectoraux. Le nerf médian (spasticité des muscles palmaires et fléchisseurs de la main) est abordé à la face antérieure du coude. Le nerf tibial (spasticité du muscle triceps sural) est abordé au creux poplité, soit de manière globale, soit en analysant plus sélectivement le bloc successif de ses deux branches (nerf postérieur et supérieur du soléaire, nerf du jambier postérieur). Le bloc du nerf obturateur est utilisé dans le cadre d'une spasticité des muscles adducteurs de cuisse. D'autres troncs nerveux sont abordés, mais de façon moins fréquente : nerf musculo-cutané au niveau du canal brachial (spasticité des muscle biceps brachial et brachial antérieur), nerf ulnaire au coude, plexus lombaire par voie paravertébrale (spasticité du muscle psoas). Certaines études font également état de blocs sélectifs des branches terminales du nerf fémoral (nerfs du vaste médial, du vaste latéral, du sartorius, du droit antérieur). En résumé, les blocs anesthésiques « *représentent une étape nécessaire et souvent décisive de l'évaluation du patient spastique. Le principal intérêt du bloc moteur est d'anticiper un nouvel équilibre fonctionnel et de simuler le traitement. La maîtrise du mécanisme intime du trouble moteur en fait un outil diagnostique performant et est à l'origine d'un meilleur ajustement de [nos] propositions thérapeutiques* » [9].

Blocs thérapeutiques

Les blocs neurolytiques périphériques peuvent être pratiqués au niveau de la plupart des troncs et plexus, ainsi que des paires crâniennes. Initialement proposée par Tardieu chez les infirmes moteurs d'origine cérébrale (IMOC), leur emploi pour traiter la spasticité reconnaît l'essentiel de ses indications dans le traitement des séquelles spastiques des hémiplegies et des paraplégies. Les effets adverses sont rares et se limitent à une douleur locale de durée brève lors de l'injection. Aucune altération de la commande motrice volontaire n'a été rapportée dans les séries récemment publiées [7, 10]. Les grandes indications se retrouvent dans les hémiplegies consécutives à un accident vasculaire cérébral, ischémique ou hémorragique. D'autres causes de spasticité sont retrouvées comme les traumatismes cranio-encéphaliques et rachidiens, les comas

chroniques, ou certaines maladies dégénératives (sclérose en plaques...). Enfin, l'indication princeps de Tardieu (IMOC) reste d'actualité mais aucune donnée nouvelle n'a été récemment publiée. Le geste de neurolyse est efficace et pérenne sur la spasticité et la douleur. Les résultats montrent une réduction significative des scores de spasticité et de douleur après le bloc neurolytique. La contracture spastique de divers groupes musculaire représente une source classique de douleur et d'invalidité. Les troubles qui en résultent obèrent considérablement les possibilités de réhabilitation et d'autonomisation de ces patients. Au membre inférieur, la qualité de la marche est altérée par la déformation en varus équin, la griffe des orteils et l'adduction spastique de la hanche [11]. Ce dernier handicap s'oppose notamment à la rééducation à la marche, et complique de manière non négligeable les soins d'hygiène périnéale. Au membre supérieur, la déformation en flexion de la main et du poignet s'oppose à la rééducation de la préhension, souvent aggravée par une spasticité du biceps qui empêche l'utilisation de la main, de cannes ou d'appareils de déambulation ainsi que l'habillage et l'utilisation d'orthèses. Enfin, la spasticité du muscle grand pectoral (Fig. 2), la subluxation inférieure de la tête humérale qui en résulte et la douleur qui l'accompagne sont actuellement considérées comme une des causes principales des syndromes algodystrophiques fréquemment retrouvés chez les malades hémiplésiques.

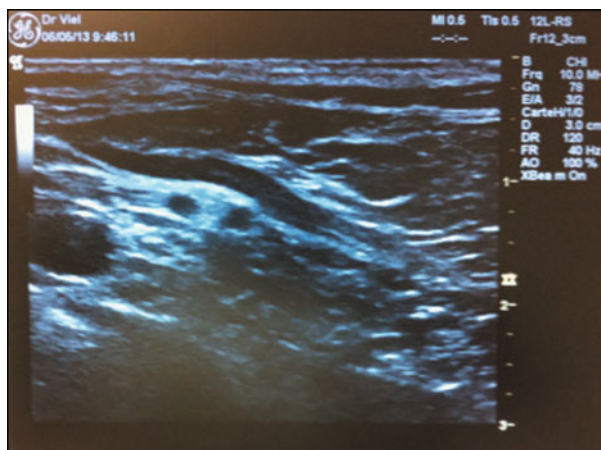


Fig. 2 – Repérage échographique du plexus brachial en position sus-claviculaire pour mise en place d'un cathéter dans le cadre de douleurs rebelles liées à un syndrome douloureux régional complexe du membre supérieur.

Blocs neurolytiques

Ils représentent à l'heure actuelle une approche simple et efficace, qui se caractérise en outre par un prix de revient peu élevé. L'utilisation des blocs-tests permet de bâtir une stratégie de décision face à la prise en charge d'une spasti-

cité musculaire localisée et de la douleur qui l'accompagne [10]. La disparition des phénomenes spastiques améliore en outre l'hygiène locale et facilite l'adaptation d'ortheses spécifiques.

Blocs nerveux analgésiques dans le cadre de syndromes douloureux chroniques divers

Syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC) ou algodystrophies des membres

Le SDRC est une pathologie douloureuse complexe, qui associe une douleur continue non systématisée, souvent disproportionnée par rapport au traumatisme causal – qui n'est pas systématiquement retrouvé –, à des troubles sensitifs, moteurs, trophiques, vasomoteurs, sudomoteurs et   un o d me distal [12]. La douleur est le symptôme dominant dans 95 % des cas, mais les signes fonctionnels peuvent être particulièrement sévères et aboutir à l'exclusion fonctionnelle d'un membre. De multiples traitements sont recommandés dans le SDRC [13]. Les recommandations récentes soulignent l'importance d'associer traitement antalgique et réhabilitation fonctionnelle [14]. L'analgésie locorégionale occupe ainsi une place importante, l'objectif majeur étant d'obtenir une analgésie suffisante pour instaurer une physiothérapie et une kinésithérapie active et intensive. Les blocs périnerveux associent un bloc sympathique et un bloc sensitif et peuvent être pratiqués en injection unique ou en perfusion continue par l'intermédiaire d'un cathéter périnerveux relié à un réservoir élastomérique. Dans certains cas, l'utilisation des concentrations appropriées d'anesthésique local permet un bloc moteur qui peut faciliter les mobilisations passives des articulations concernées. Les recommandations actuelles ne précisent ni le rythme ni le nombre de blocs nécessaires, très variables selon l'évolution. Les blocs locorégionaux intraveineux (ALRIV) utilisant divers agents (guanéthidine, aujourd'hui indisponible, lidocaïne, bretylium, clonidine, etc.) sont fréquemment cités, mais l'absence de données contrôlées dans la littérature n'a pas permis de les retenir dans les recommandations récentes [3]. Le bloc du ganglion stellaire (ou ganglion sympathique cervical inférieur) est recommandé dans la prise en charge thérapeutique des algodystrophies [3] du membre supérieur et s'inscrit dans les recommandations européennes pour la prise en charge de cette affection [15]. L'utilisation de l'échographie en facilite le repérage et, par l'approche plus latérale que la voie d'abord conventionnelle, permet d'éviter la piqûre accidentelle des vaisseaux ou organes de voisinage [16-18]. Même rares, les accidents liés à une piqûre vasculaire accidentelle peuvent en effet être gravissimes, tel l'exceptionnel hématome rétro-pharyngé [19, 20].

Méralgie paresthésique

Le nerf cutané latéral de la cuisse est habituellement repéré par extrapolation à partir de repères anatomiques osseux (épine iliaque antéro-supérieure). Exclusivement sensitif, il ne peut être repéré en neurostimulation et l'échographie est donc d'un apport indéniable [21]. Des douleurs chroniques dans ce territoire à la forme caractéristique de raquette peuvent être dues à une lésion lors d'un abord chirurgical (prise de greffon osseux iliaque) ou à une méralgie paresthésique. Il a notamment été décrit pour l'abord de ce nerf chez des patients obèses dont l'IMC atteignait 43 kg/m² [22].

Névralgie ilio-inguinale et ilio-hypogastrique

Le territoire de ces deux nerfs, repérables en échographie, soit par visualisation directe [23], soit par la technique du TAP (*transversus abdominis plane*) block [24], peut être le siège de douleurs chroniques dans le cadre des séquelles de chirurgie herniaire [25].

Douleurs chroniques pelvi-périnéales

Les douleurs pelvi-périnéales correspondent à plusieurs entités nosologiques pouvant relever de blocs nerveux divers – bloc du nerf pudendal, bloc du ganglion *impar* – ou d'infiltrations tendino-musculaires profondes (syndrome du muscle pyramidal ou piriforme du bassin, syndrome du muscle glutéal). Le repérage scanographique est fréquemment proposé, mais le repérage échographique est également possible [26], moyennant un apprentissage des techniques et l'utilisation de sondes de basse fréquence, qui autorisent une pénétration plus profonde, au prix d'une moindre capacité de résolution (capacité à différencier deux structures voisines) [27].

Bloc du plexus coeliaque

L'envahissement ou la compression du plexus coeliaque peut être à l'origine de douleurs chroniques rebelles sévères dans le cadre des cancers du pancréas, du duodénum, voire de métastases sus-mésocoliques d'autres cancers, plus rarement de pancréatites chroniques calcifiantes. Technique ancienne récemment remise au goût du jour compte tenu de son efficacité, elle fait habituellement appel à un repérage scanographique. Il s'agit d'un bloc profond pour lequel de rares équipes ont proposé un repérage ultra-sonographique [28-30], mais des complications sévères ont été rapportées [31, 32].

Douleurs après amputation de membres

L'amputation de membres peut conduire à différents types de douleurs postopératoires et, à long terme, il importe de différencier, d'une part les douleurs de moignon, liées à des pathologies locales (éperon osseux douloureux, ulcération, ischémie ou infection locale, névrome, surabondance de tissu cicatriciel...) et, d'autre part l'hallucinosité ou sensation fantôme, source d'angoisse liée à la contradiction entre l'information visuelle et l'information sensorielle et l'algothallucinosité, ou douleur ressentie dans le membre amputé. Ces douleurs ont un impact majeur sur la qualité de vie des patients. Les douleurs fantômes apparaissent chez près de 60 à 80 % des patients amputés et sont liées à une réorganisation corticale liée à des mécanismes centraux et périphériques de réorganisation de la neuromatrice. L'amputation peut résulter d'un traumatisme ou relever de la chirurgie réglée, oncologique ou vasculaire. L'intensité de la douleur préopératoire semble être le facteur prédictif le plus important de douleurs fantômes [33]. L'efficacité préventive des blocs périmerveux préopératoires est controversée [34, 35, 36]. Cependant, une analgésie pré-, per- et postopératoires par cathéter péridural ou PCA opioïde est associée à une moindre évolution vers des douleurs fantômes, en comparaison avec un groupe contrôle sans optimisation analgésique [37]. Les recommandations récentes [3] ne se prononcent pas sur la mise en place préopératoire d'une analgésie locorégionale mais préconisent fortement (1+) l'analgésie locorégionale chez les patients amputés puisqu'elle procure une analgésie efficace et diminue l'incidence des douleurs de moignon. Le choix de la technique d'analgésie locorégionale repose sur un avis d'experts qui privilégie l'analgésie périphérique, eu égard aux moindres effets secondaires par comparaison avec les blocs périmédullaires.

Douleurs cancéreuses

La place de l'analgésie locorégionale intrathécale par cathéter relié à un réservoir implanté est bien établie [38] et bénéficie d'une recommandation de grade élevé (1+) pour les douleurs réfractaires aux traitements antalgiques bien conduits ou en cas d'effets indésirables sévères des traitements par voie systémique. Les cathéters ne doivent pas être externalisés et le recours à l'implantation d'une pompe doit être envisagé selon les experts au-delà d'une survie estimée à plus de 3 mois³. La mise en place d'un cathéter péridural n'est pas recommandée sauf en cas d'espérance de vie limitée (< 3 mois). Les opioïdes sont les plus utilisés, notamment la morphine, mais d'autres agents peuvent être employés en cas de douleurs rebelles, notamment le ziconotide lorsque la composante neuropathique domine la scène douloureuse. La mise en place de cathéters périmerveux périphériques ne fait pas l'objet de recommandations spécifiques sauf dans le cas particulier de l'enfant souffrant de douleurs réfractaires ou en cas d'intolérance aux traitements antalgiques [3].

3. Voir pp. 435 et 445.

La plupart des techniques ne sont pas validées car elles n'ont pas fait l'objet d'études de haut niveau de preuve. Elles doivent cependant être envisagées pour répondre à des situations particulièrement difficiles de douleurs réfractaires aux traitements conventionnels, notamment en soins palliatifs, avec des résultats encourageants [39].

Autres pathologies douloureuses chroniques

L'analgésie par cathéters périmerveux périphérique n'a pas fait l'objet de recommandation dans les douleurs chroniques autres que SDRC en raison d'études de trop faible niveau de preuve. Des travaux sont en cours chez les patients artéritiques, montrant une diminution des scores de douleurs, une amélioration des lésions cutanées, une satisfaction élevée des patients et une diminution des durées de séjour hospitalier, renforcée par la possibilité de prise en charge à domicile de l'analgésie périmerveuse continue par cathéter. Un travail est également en cours au sein du groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière pour l'évaluation d'une procédure de prise en charge de la douleur chronique par cathéter périmerveux sciatique, chez les patients diabétiques souffrant de lésion de type mal perforant plantaire.

Blocs nerveux continus

Concernant les cathéters périmerveux périphériques, les récentes recommandations [3] ont buté sur l'absence d'études de haut niveau de preuve [3], les 19 études retrouvées dans la littérature étant toutes de type observationnel et/ou rétrospectif. De plus, ces techniques sont proposées après échec des autres traitements, incluant les blocs itératifs par injection unique. La faisabilité de cathétérisme de longue durée est attestée par certains auteurs qui rapportent des durées d'utilisation excédant trois mois dans le cadre de douleurs des membres inférieurs d'origine vasculaire et/ou diabétique [40, 41]. L'utilisation de cathéters reliés à des pompes élastomériques facilite l'utilisation à domicile.

Conclusion

Les traitements locorégionaux occupent une place croissante dans les stratégies de prise en charge des syndromes douloureux chroniques rebelles. À côté des blocs périmerveux, existent d'autres techniques : infiltrations et blocs de l'axe rachidien, neuromodulation percutanée, infiltrations articulaires [42-45]. La littérature renferme de nombreux cas cliniques et séries non contrôlées ou rétrospectives, ne comportant généralement que de faibles effectifs, souvent inhomogènes. Affirmer leur place dans ces pathologies nécessite donc la conduite d'études contrôlées incluant des cohortes homogènes de patients. Les techniques d'antalgie interventionnelle restent encore sous-utilisées en France

dans le cadre du traitement de la douleur chronique rebelle [3], les techniques de repérage échographique doivent encore faire l'objet de travaux prospectifs afin de gagner leur place – prometteuse – dans les structures d'évaluation et de traitement de la douleur chronique rebelle [4, 46], mais nul doute que ces techniques se répandent, à l'image de ce qui était déjà proposé il y a dix ans... en médecine vétérinaire [47].

Références

- Maschino X, Gaertner E (2009) Techniques de repérage des nerfs en anesthésie locorégionale. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A, Gaertner E (dir) Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur. Masson, Paris, p 67-82
- Peng PW, Narouze SE (2009) Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy, and procedures: part I: non axial structures. *Reg Anesth Pain Med* 34: 458-74
- Beloeil H, Viel E, Navez ML et al. (2013) Techniques analgésiques locorégionales et douleurs chroniques : Recommandations Formalisées d'Experts (SFAR/SFETD). *Ann Fr Anesth Reanim* 32: 275-84
- Viel Echo douleur et analg
- Ilfeld BM, Moeller-Bertram T, Hanling SR, et al. (2013) Treating Intractable Phantom Limb Pain with Ambulatory Continuous Peripheral Nerve Blocks: A Pilot Study. *Pain Med* 14: 935-42
- Huntoon MA. (2009) Ultrasound in pain medicine: advanced weaponry or just a fad? *Reg Anesth Pain Med* 34: 387-8
- Viel E, Pelissier J, Pellas F, et al. (2003) Les traitements locaux de la spasticité : blocs périphériques des membres pour alcoolisation ou phénolisation neurolytique. *Neurochirurgie* 49: 256-62
- Gordon A (1904) A Claim of Priority From Dr. Alfred Gordon Regarding Triceps and Biceps Clonus. *J Nerv Ment Dis* 31: 72
- Buffenoir K, Rigoard P, Lefaucheur JP, et al. (2008) Lidocaine hyperselective motor blocks of the triceps surae nerves: role of the soleus versus gastrocnemius on triceps spasticity and predictive value of the soleus motor block on the result of selective tibial neurotomy. *Am J Phys Med Rehabil* 87: 292-304
- Viel E, Bredeau O, Dattiez C, et al. Les blocs loco-régionaux dans le traitement des douleurs chroniques In: Évaluation et Traitement de la Douleur, Conférences d'actualisation http://www.sfar.org/_docs/actas_2011/2011_med_douleur_07_Viel.pdf
- Viel EJ, Perennou D, Ripart J, et al. (2002) Neurolytic blockade of the obturator nerve for intractable spasticity of adductor thigh muscles. *Eur J Pain* 6: 97-104
- Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, et al. (2013) Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th ed. *Pain Med* 14: 180-229
- Viel E, Lhermite J, Cherfi L (2013) Intérêt de l'échographie pour la prise en charge des syndromes douloureux chroniques. *Douleur & Analgésie*
- Borchers AT, Gershwin ME (2014) Complex regional pain syndrome: a comprehensive and critical review. *Autoimmun Rev* 13: 242-65
- van Eijs F, Stanton-Hicks M, van Zundert J, et al. (2011) Complex regional pain syndrome. *Pain Pract* 11: 70-87
- Narouze SN, Vydyanathan A, Patel N (2007) Ultrasound-guided stellate ganglion block successfully prevented esophageal puncture. *Pain Physician* 10: 747-52

17. Narouze SN (2009) Beware of the “serpentine” inferior thyroid artery while performing stellate ganglion block. *Anesth Analg* 109: 289-90
18. Narouze SN (2010) Ultrasound-guided interventional procedures in pain management: Evidence-based medicine. *Reg Anesth Pain Med* 35(2 Suppl): S55-8
19. Kapral S, Krafft P, Gosch M, *et al.* (1995) Ultrasound imaging for stellate ganglion block: direct visualization of puncture site and local anesthetic spread. A pilot study. *Reg Anesth* 20: 323-8
20. Higa K, Hirata K, Hirota K, *et al.* (2006) Retropharyngeal hematoma after stellate ganglion block. Analysis of 27 patients reported in the literature. *Anesthesiology* 105: 1238-45
21. Damarey B, Demondion X, Boutry N, *et al.* (2009) Sonographic assessment of the lateral femoral cutaneous nerve. *J Clin Ultrasound* 37: 89-95
22. Hurdle MF, Weingarten TN, Crisostomo RA, *et al.* (2007) Ultrasound-guided blockade of the lateral femoral cutaneous nerve: technical description and review of 10 cases. *Arch Phys Med Rehabil* 88: 1362-4
23. Eichenberger U, Greher M, Kirchmair L, *et al.* (2006) Ultrasound-guided blocks of the ilioinguinal and iliohypogastric nerve: accuracy of a selective new technique confirmed by anatomical dissection. *Br J Anaesth* 97: 238-43
24. Guirguis MN, Abd-Elsayed AA, Girgis G, *et al.* (2013) Ultrasound-guided transversus abdominis plane catheter for chronic abdominal pain. *Pain Pract* 13: 235-8
25. Liang MK, Clapp M, Li LT, *et al.* (2013) Patient Satisfaction, chronic pain, and functional status following laparoscopic ventral hernia repair. *World J Surg* 37: 530-7
26. Peng PWH, Tumber PS (2008) Ultrasound-guided interventional procedures for patients with chronic pelvic pain- A description of techniques and review of the literature. *Pain Physician* 11: 215-24
27. Lin CS, Cheng JK, Hsu YW, *et al.* (2010) Ultrasound-guided ganglion impar block: a technical report. *Pain Med* 11: 390-4
28. Bahn BM, Erdek MA (2013) Celiac plexus block and neurolysis for pancreatic cancer. *Curr Pain Headache Rep* 17: 310-6
29. Lee KH, Lee JK (2011) Interventional endoscopic ultrasonography: present and future. *Clin Endosc* 44: 6-12
30. Nishimura M, Togawa O, Matsukawa M, *et al.* (2012) Possibilities of interventional endoscopic ultrasound. *World J Gastrointest Endosc* 16: 301-5
31. Fujii L, Clain JE, Morris JM, *et al.* (2012). Anterior spinal cord infarction with permanent paralysis following endoscopic ultrasound celiac plexus neurolysis. *Endoscopy* 44(Suppl 2)
32. Gimeno-García AZ, Elwassief A, Paquin SC, *et al.* (2012) Fatal complication after endoscopic ultrasound-guided celiac plexus neurolysis. *Endoscopy* 44(Suppl 2)
33. Hanley MA, Jensen MP, Smith DG, *et al.* (2007) Preamputation pain and acute pain predict chronic pain after lower extremity amputation. *J Pain* 8(2): 102-9
34. Bach S, Noreng MF, Tjélden NU (1988) Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain* 33: 297-301
35. Halbert J, Crotty M, Cameron ID (2002) Evidence for the optimal management of acute and chronic phantom pain: a systematic review. *Clin J Pain* 18: 84-92
36. Lambert DH (2001) Limiting transient radicular irritation. *Reg Anesth Pain Med* 26: 177-8
37. Karanikolas M, Aretha D, Tsolakis I, *et al.* (2011) Optimized perioperative analgesia reduces chronic phantom limb pain intensity, prevalence, and frequency: a prospective, randomized, clinical trial. *Anesthesiology* 114: 1144-54
38. Deer TR, Smith HS, Burton AW, *et al.* (2011) Center For Pain Relief, Inc. Comprehensive consensus based guidelines on intrathecal drug delivery systems in the treatment of pain caused by cancer pain. *Pain Phys* 14: E283-312

39. Grouille D, Sardin B, Terrier G (2012) Analgésie locorégionale en soins palliatifs : bilan de quatre années d'utilisation. *Ann Fr Anesth Réanim* 31: 560-3
40. Bures E, Rivet P, Steiner T, *et al.* (2011) De la douleur à la cicatrisation : traitement du patient arthritique à domicile par catheter périmerveux continu de longue durée. *Douleurs* 12(4): 181-188
41. Birenbaum A, Le Saché F, Collin E, *et al.* Mise en place d'une filière de prise en charge de la douleur chronique, par catheter d'analgésie périmerveux sciatique, en service de médecine. Abstract R353, congrès SFAR 2012
42. Eichenberger U, Greher M, Kapral S, *et al.* (2006) Sonographic visualization and ultrasound-guided block of the third occipital nerve. *Anesthesiology* 104: 303-8
43. Kim D, Choi D, Kim C *et al.* (2013) Transverse process and needles of medial branch block to facet joint as landmarks for ultrasound-guided selective nerve root block. *Clin Orthop Surg* 5: 44-8
44. Greher M, Scharbert G, Kamolz LP, *et al.* (2004) Ultrasound-guided lumbar fact nerve block. *Anesthesiology* 100: 1242-8
45. Harmon D, O'Sullivan M (2008) Ultrasound-guided sacroiliac joint injection technique. *Pain Physician* 11: 543-7
46. Peterson MK, Millar FA, Sheppard DG (2002) Ultrasound-guided nerve blocks. *Br J Anaesth* 88: 621-4
47. Nielsen JV, Berg LC, Thoenert MB, *et al.* (2003) Accuracy of ultrasound-guided intra-articular injection of cervical facet joints in horses: a cadaveric study. *Equine Vet J* 35: 657-61

Chapitre 43

Chirurgie du nerf pudendal dans le traitement des douleurs périnéales

Roger Robert¹, Jean-Jacques Labat², Thibault Riant³, Bruno Rioult³,
Stéphane Ploteau⁴, Mansour Khalfallah⁵

L'essentiel

Les critères de Nantes : prérequis pour une indication chirurgicale (Tableau I).
Opérer le nerf sous contrôle de la vue, la voie transglutéale permet d'accéder
aux différentes zones de conflit.

Soixante-dix pour cent des patients sont améliorés ou guéris.

Introduction

La chirurgie du nerf pudendal a fait ses preuves depuis sa création il y a maintenant vingt-cinq ans [1]. Elle trouve sa place lorsque les différentes approches médicales ont échoué. Chirurgie des syndromes canauxaires de la région glutéale profonde, elle est – d'abord et avant tout – une chirurgie des troncs nerveux périphériques et doit en satisfaire l'essence même : redonner en toute sécurité leur liberté aux troncs nerveux que sont le nerf pudendal et ses branches tout au long de leur parcours dans les zones potentiellement conflictuelles.

R. Robert¹ (✉), J.-J. Labat², Th. Riant³, B. Rioult³, S. Ploteau⁴, M. Khalfallah⁵ –

1. Confluent-Nouvelles cliniques nantaises, Nantes, France
 2. Service d'urologie, Hôtel Dieu, CHU Nantes, France
 3. Centre Catherine de Sienne, Nantes, France
 4. Service de gynécologie, CHU Nantes, France
 5. Polyclinique de Saint-Jean-de-Luz, France
- ✉ pr.robert@ncn.fr

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

Données physiopathologiques

Trois zones de compressions potentielles ont été individualisées [2] (Fig. 1) :

- la pince ligamentaire constituée par les ligaments sacro-tubéral et sacro-épineux ;
- le processus falciforme du ligament sacro-tubéral à l'entrée dans le canal pudendal (d'Alcock) ;
- le canal pudendal où circulent le tronc et les branches du nerf pudendal au contact du muscle obturateur interne dans un dédoublement de son fascia.

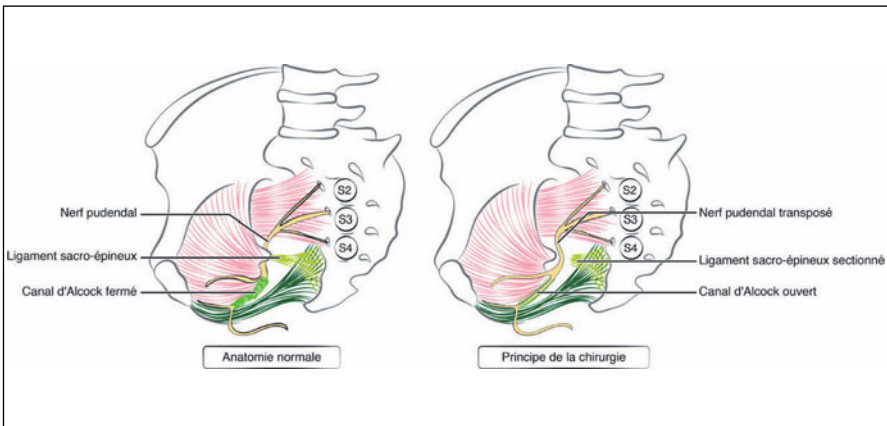


Fig. 1 – Anatomie du nerf pudendal et principe de la chirurgie.

Le facteur positionnel à l'origine des douleurs s'explique par l'ascension, lors de la position assise, des éléments graisseux de la graisse ischio-rectale, ce qui provoque une hyperpression autour d'un nerf qui peut être exposé à la souffrance lorsqu'il devient figé, hypomobile, soit du fait de la raréfaction du film graisseux physiologique péri-tronculaire volontiers remplacé par une fibrose, soit du fait d'une surdimension des ligaments et fascias précités qui sténosent alors le tronc nerveux et ses branches. Des variations anatomiques peuvent expliquer en outre les conflits tels le passage de fascicules nerveux en transligamentaire. Un désordre anatomique – constitutionnel ou acquis – est donc à l'origine de la symptomatologie clinique et explique certaines circonstances révélatrices fortuites telles la pratique de la bicyclette ou un autre traumatisme.

Qui opérer ?

La chirurgie n'est entreprise qu'après l'échec des traitements médicaux. Les médicaments utilisés sont ceux de la douleur neuropathique (antiépileptiques, antidépresseurs). Les patients doivent répondre aux critères de Nantes (Tableau I).

Tableau I – Critères de Nantes [12]

Critères de Nantes dans la névralgie pudendale
1. Douleur dans le territoire du nerf pudendal, donc dans le périnée uro-génital et/ou anal de façon uni- ou bilatérale.
2. Déclenchée par la position assise.
3. Ne réveillant pas le patient la nuit.
4. L'examen sensitivomoteur du périnée est normal.
5. Une infiltration aux anesthésiques locaux a amélioré le patient dans l'heure qui suit le geste d'au moins trois divisions sur l'échelle EVA.

Ces critères demandent à être expliqués. Le territoire du nerf souffrant ne prête guère à confusion. La position assise introduit un facteur mécanique sélectif au moins au début de la symptomatologie, et évoque un conflit sur le trajet du tronc nerveux ou de ses branches dans le cadre d'un syndrome canalaire. Les réveils nocturnes évoquent un autre processus – notamment tumoral – et doivent faire rechercher un processus expansif par un bilan radiologique. Une anesthésie périnéale doit faire rechercher une lésion radiculaire par des moyens électrophysiologiques et radiologiques. Dans le périnée, certaines régions comportent des suppléances tronculaires pour leur innervation. Le scrotum ou les grandes lèvres reçoivent ainsi l'innervation du nerf pudendal mais aussi du rameau périnéal d'un nerf clunéal inférieur, et du rameau terminal du nerf ilio-inguinal. Une compression pudendale ne saurait donc expliquer à elle seule une anesthésie dans ce territoire. Il faut donc devant un tel déficit sensitif remonter à la racine (aux racines !) du mal.

L'infiltration revêt un rôle diagnostique et constitue l'un des critères *sine qua non* avant de proposer la chirurgie. Elle doit donc être effectuée sous contrôle d'imagerie pour être techniquement validée et doit apprécier les modifications de l'appréciation de l'intensité douloureuse sur l'échelle EVA juste avant et juste après le geste, le patient étant remis dans la position assise algogène après le geste infiltratif. Les résultats doivent être colligés.

Principes et objectifs de la chirurgie

- Ils se doivent de répondre à ces critères :
- visualiser le tronc nerveux et ses branches tout au long de leur trajet ;
 - lever toutes les sources de compression possibles par une voie d'abord peu invasive permettant une parfaite vision anatomique ;
 - repérer les variations anatomiques qu'aucun examen complémentaire ne peut, à l'heure actuelle, mettre en évidence, et donc les connaître ;

- apprécier les retentissements de la compression chronique sur les éléments nerveux et en déduire une certaine prédiction quant au résultat espéré ;
- garantir le caractère anodin des sacrifices anatomiques nécessaires à une parfaite libération.

En pratique

Objectifs : amélioration de la douleur d'au moins 3 points sur 10 sur l'échelle EVA.

Probabilité de succès : 70 %.

La chirurgie se fait sous anesthésie générale, patient en décubitus ventral et en genu-pectoral, l'intervention pouvant se faire de façon uni- ou bilatérale en un temps et durant en moyenne trente minutes par côté.

L'hospitalisation est de trois jours ; le lever et la position assise sont de mise le lendemain de la chirurgie. La durée moyenne de l'arrêt de travail est d'un mois.

Les complications : elles ne sont pas spécifiques et se résument à l'hématome ou l'infection. En dehors d'une hypo-esthésie transitoire du périnée et/ou de la région glutéale, aucune complication neurologique ou fonctionnelle n'est à déplorer sur plus de 4 000 opérés par voie transglutéale.

Voie transglutéale (Robert) [3]

Chirurgie des nerfs périphériques, elle est censée régler les problèmes soulevés dans le sous-titre physiopathologique. C'est en parfaite connaissance d'une zone anatomique par ailleurs peu fréquentée, variations incluses, que l'abord est réalisé. Chirurgie princeps, elle est d'inspiration neurochirurgicale et est d'essence anatomique. L'abord est réalisé sur un sujet en décubitus ventral, cuisses fléchies sur le bassin [4], sous anesthésie générale. L'incision d'environ 5 cm est menée dans l'axe des fibres du *gluteus maximus*, de part et d'autre, d'une transversale passant par l'extrémité du coccyx. Les fibres du muscle sont écartées dans leur axe et désinsérées du ligament sacrotubéral. Ce dernier est fenestré dans sa partie rétrécie qui est au niveau de l'épine sciatique. Le canal infra-piriforme est alors disséqué et, si nécessaire, agrandi. Le paquet pudendal alors repéré est clivé de la face dorsale du ligament sacro-épineux. Le nerf est individualisé et suivi à son entrée dans le canal pudendal. Le processus falciforme est sectionné ainsi que le fascia de l'obturateur interne. Chaque fois que possible, le contingent nerveux du muscle obturateur interne est repéré, stimulé, coagulé et sectionné, espérant ainsi créer une amyotrophie du muscle qui va diminuer la pression dans le canal pudendal. Ainsi, le nerf est libéré de son émergence sous le muscle piriforme jusqu'à sa sortie du canal d'Alcock.

Voie transischiorectale ou transvaginale (Bautrant) [5]

Elle est d'essence gynécologique. L'abord se fait soit par voie transvaginale, soit par abord transischiorectal. Elle a pour objectif la libération du tronc nerveux et de ses branches dans le canal d'Alcock ainsi que dans la pince ligamentaire. Elle s'intéresse aux éléments vulnérants mais ne donne pas de jour sur le tronc nerveux lui-même.

Voie transpérinéale (Shafik) [6, 7]

Cette technique est décrite comme peu invasive et consiste en une petite incision para-ale puis en la palpation (à l'aveugle) d'un rameau nerveux que l'on extériorise par digitoclasie et traction jusqu'au plan cutané.

Les approches coelioscopiques ne sont pas, à l'heure actuelle, de pratique courante dans le cadre d'un pur syndrome canalaire [8]. La description de ces techniques sera retrouvée dans la littérature indiquée.

Discussion sur le choix des techniques

Aucun esprit polémique n'est ici de mise. Chacun a son expérience, notamment des voies d'abord, est familier à un angle de vue sur les éléments anatomiques visités, et est naturellement tenté de régler le problème qui lui est posé en partant d'une forme de routine dans la pratique de son art. C'est humain, c'est *a priori* sécurisant pour l'opérateur. Il ne faut cependant pas perdre de vue l'essentiel : la mission décompressive tronculaire qui constitue le cahier des charges. Cette chirurgie n'appartient pas à une spécialité chirurgicale, à une pratique d'approche de viscères. Elle n'a qu'un but : aborder sans dommage la victime d'un conflit chronique que subit un nerf et mettre fin à ce conflit. On connaît parfaitement les zones potentiellement responsables de la compression des nerfs. Aucun moyen complémentaire, qu'il soit radiologique ou neurophysiologique, n'est capable de prédire la (ou les) cible(s) préférentielle(s). Dès lors, l'analyse peropératoire doit être complète et doit englober toutes les zones où la compression est possible. C'est une chirurgie du nerf périphérique ; elle a ses principes : voir et suivre le tronc nerveux et ses branches par le truchement d'une voie d'abord spécifique adaptée à l'anatomie et non traumatisante quant aux sacrifices nécessairement consentis. Dès les années 1980, nous avons fait les différentes approches dans le cadre de travaux anatomiques, là où tout est permis, sauf l'impossible.

De ces travaux, il ressort que la voie transischiorectale – si elle permet la découverte du tronc nerveux et de ses branches dans le canal pudendal et l'appréciation du processus falciforme – ne permet pas de suivre le nerf de façon sécurisante dans la pince ligamentaire. En outre, en cas de traversée transacroépineuse d'un filet nerveux ou de la totalité du tronc – circonstance plus rare –, il est impossible de respecter les fibres nerveuses aber-

rantes. Si l'on ajoute que la section du ligament sacrotubéral est acrobatique ou impossible compte tenu de l'angle de vue, on ne peut penser que cette technique puisse lever en toute sécurité la zone la plus fréquemment source de conflits : la pince ligamentaire. Nous avons utilisé cette voie au tout début de l'expérience sur sept patients et l'avions, compte tenu des remarques précédentes, abandonnée, car non satisfaisante.

La voie transpérinéale de Shafik avait, bien curieusement, été réalisée pour traiter les incontinenances fécales. Rappelons ici que la pathologie canalaire du nerf pudendal n'entraîne jamais en règle générale un tel désagrément. Cette voie est par trop limitée, et ne s'adresse tout au plus qu'aux conflits dans le canal d'Alcock. Faite initialement totalement à l'aveugle, elle ne concerne pas le problème qui nous intéresse.

La voie transglutéale est la seule qui soit validée dans la littérature [9]. On lui a reproché son caractère agressif en ce qui concerne le sacrifice des ligaments constituant la pince. L'anatomie nous apprend pourtant que le ligament sacro-tubéral, sculpté par la descente des muscles ischio-jambiers est un large éventail situé à distance de l'articulation sacro-iliaque dont il devient un ligament accessoire. Le ligament sacro-épineux – qui devrait être nommé sacro-coccygo-épineux – est un ligament de croissance transversale de l'os iliaque comme l'est le ligament sphéno-mandibulaire pour le ramus. Tous deux laissent une marque ostéologique : la lingula mandibulaire – épine de Spix – pour l'un, l'épine sciatique pour l'autre qui n'est qu'un ligament accessoire de l'articulation sacro-iliaque. Des travaux menés sur cadavres dans le laboratoire d'Anatomie de la faculté de Médecine de Nantes ont été effectués en collaboration avec les ingénieurs de l'école des mines : aucune instabilité de l'articulation n'a été constatée après section ligamentaire [10]. Aucun de nos patients n'a consulté pour une telle complication depuis vingt-cinq ans.

	Voie de Shafik	Voie de Bautrant	Voie de Robert
Vision du nerf	NON	Partielle	Complète
Abord Alcock	NON	OUI	OUI
Proc. falciforme	NON	OUI	OUI
Pince ligamentaire	NON	NON	OUI
Transposition	NON	NON	OUI

Seule la voie transglutéale remplit le cahier des charges, permettant la vision du nerf et donc son respect, l'appréciation des contraintes subies, apportant donc un élément pronostique, la transposition et donc la relaxation des fibres nerveuses.

Astuces chirurgicales

Le repérage du trait d'incision sur des données ostéologiques palpatoires est fondamental.

La position genu-pectorale améliore la vision et l'accès du canal pudendal.

La section du ligament sacro-épineux se fait sous contrôle de la vue et doit être complète.

La mise en place d'un écarteur sur la graisse ischio-rectale conditionne le contrôle visuel.

Résultats de la chirurgie

La libération chirurgicale du nerf pudendal menée par voie transglutéale améliore 70 % des patients de façon significative et durable. Elle est la seule technique dont le bénéfice a pu être démontré par une étude prospective randomisée. Une thèse rétrospective [11] portant sur 158 patients et 238 nerfs opérés a recherché des facteurs prédictifs du résultat. L'âge du patient est un facteur majeur, les chances de succès se réduisant après soixante-dix ans. La part des échecs trouve sans doute là une explication : la décompression est une chose, la récupération fonctionnelle des fibres nerveuses et leur potentiel antalgique en est une autre et est corroborée à l'âge. En outre, la mémoire de la douleur tient une part importante comme dans toute pathologie algique chronique. L'établissement du diagnostic est déjà un réconfort chez une population errante entre différentes disciplines. La précocité du diagnostic constitue un espoir légitime d'amélioration des résultats. Les 30 % de patients non améliorés comptent parmi eux des déçus de la chirurgie qui considèrent que la douleur est plus intense qu'en préopératoire. Pour tous ceux-là, la prise en charge doit continuer à se faire de façon pluridisciplinaire. L'amélioration n'est jamais immédiate. Cinq à six mois en moyenne sont nécessaires pour que l'impression d'amélioration se dessine. Le patient en est prévenu et doit être assisté dans cette longue période d'attente et d'espoir. Quand la cause de la douleur n'a pu être vaincue, les techniques s'adressant à la transmission des messages douloureux dans le système nerveux central, et notamment les neurostimulations spinales, sont proposées. La place de la chirurgie est incontestable et s'adresse à une population évaluée de façon pluridisciplinaire et répondant aux critères de Nantes [12]. Elle n'est cependant pas la panacée. Le chirurgien abordant cet acte de libération tronculaire ne peut n'être qu'un technicien. L'approche diagnostique est pluridisciplinaire. Elle suppose une culture sur les différentes pathologies pelvi-périnéales, une collaboration étroite avec les autres disciplines. Elle s'inscrit définitivement dans une filière de soins au sein de laquelle la prise en charge de la douleur, y compris l'aspect psychologique, trouve sa juste place dans le cadre d'une prise en charge globale. La chirurgie n'est pas qu'une technique.

Elle doit cependant être irréprochable et donc souvent pratiquée. L'anatomie guide les pas de l'opérateur. Sa connaissance – là comme ailleurs – est un prérequis incontournable.

Conclusion

La chirurgie du nerf pudendal est une option thérapeutique qui s'inscrit dans un programme pensé de façon pluridisciplinaire. Quand l'approche médicale n'est pas suffisante, elle trouve sa juste place, le patient devant s'inscrire dans les critères de Nantes.

La voie transglutéale permet l'accès aux différentes zones de conflit potentiel ; elle a été validée par une étude prospective randomisée. Elle permet depuis vingt-cinq ans d'apporter une amélioration significative dans 70 % des cas pour une population qui, jusqu'alors, était laissée pour compte. Elle est adoptée par nombre d'équipes et a fait ses preuves sur des milliers de patients opérés.

Références

1. Robert R, Labat JJ, Lehur PA, *et al.* (1989) Réflexions cliniques, neurophysiologiques et thérapeutiques à partir de données anatomiques sur le nerf pudendal lors de certaines algies périnéales. *Chirurgie* 115: 515-20
2. Robert R, Prat-Pradal D, Labat JJ, *et al.* (1998) Anatomic basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. *Surg Radiol Anat* 20: 93-8
3. Robert R, Brunet C, Faure A, *et al.* (1993) La chirurgie du nerf pudendal lors de certaines algies périnéales évolution et résultats. *Chirurgie* 119: 535-9
4. Khalfallah M, Labat JJ, Robert R, *et al.* (2007) Chirurgie de la névralgie pudendale par voie transglutéale. *PelviPerineol* 2: 86-91
5. Bautrant E, de Bisschop E, Vaini-Elies V, *et al.* (2003) La prise en charge moderne des névralgies pudendales. À partir d'une série de 212 patientes et 104 interventions de décompression. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 32: 705-12
6. Shafik A (1994) Pudendal canal decompression in the treatment of erectile dysfunction. *Arch Androl* 32: 141-9
7. Beco J, Klimov D, Bex M (2004) Pudendal nerve decompression in nperineology: a case series. *BMC Surg* 4: 15
8. Possover M (2009) Laparoscopic management of endopelvic etiologies of pudendal pain in 134 consecutive patients. *J Urol* 181: 1732-6
9. Robert R, Labat JJ, Bensignor M, *et al.* (2005) Decompression and transposition of the pudendal nerve in pudendal neuralgia: a randomized controlled trial and long-term evaluation. *Eur Urol* 47: 403-8
10. Philippeau JM, Hamel O, Pecot J, Robert R (2008) Rôle biomécanique des ligaments sacroépineux et sacrotubéral sur la stabilité de l'articulation sacro-iliaque : anatomie et étude expérimentale originale. *Morphologie* 92: 16-30
11. Deschamps C (2002) La neurolyse transposition du nerf pudendal dans les névralgies pudendales. Étude rétrospective à propos de 158 patients opérés. Thèse université Nantes, 118 p
12. Labat JJ, Riant T, Robert R, *et al.* (2008) Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *Neurourol Urodyn* 27: 306-10

Chapitre 44

Modalités de remboursement des appareillages de neuromodulation dans les différents pays francophones

Annie Dubuisson

La législation et le remboursement des dispositifs de neuromodulation varient fortement d'un pays à l'autre. L'auteur analyse les conditions d'utilisation et les critères d'admissibilité des patients à la neuromodulation en France, en Belgique et au Québec.

Neurostimulateurs (tableau I)

L'auteur – Belge – propose de détailler les conditions de remboursement des neurostimulateurs en Belgique et d'analyser les similitudes et les différences d'avec les autres pays. En Belgique, les arrêtés royaux fixent la législation des implants. L'arrêté royal du 28 février 1999 prévoit « *l'implantation de matériel pratiqué pour le traitement, par stimulation intracérébrale ou du cordon médullaire, ou par administration intrathécale de morphine ou d'un agent morphino-mimétique, du syndrome de douleurs neurogènes de longue durée, d'origine centrale ou médullaire ou radiculaire ou secondaire à une lésion traumatique d'un nerf périphérique, réfractaire au traitement chirurgical et/ou pharmacothérapeutique* ». L'implantation peut également être pratiquée pour « *le traitement d'une thromboangéite oblitérante, pour laquelle le patient souffre d'une douleur ischémique au repos et/ou montre des troubles trophiques limités, et sans qu'il n'y ait aucune indication de revascularisation chirurgicale ou percutanée ou de fibrinolyse* ». Enfin, l'implantation de matériel peut également être pratiquée pour « *le traitement de la douleur consécutive à une pancréatite chronique pour laquelle le traitement pharmacologique courant n'a pas donné de résultat favorable ou a entraîné des effets secondaires sérieux* ». Analysons les

A. Dubuisson (✉) – Service de neurochirurgie, CHU de Liège, Belgique
✉ a.dubuisson@chu.ulg.ac.be

Sous la direction de Marc Lévêque, *Chirurgie de la douleur*.
ISBN : 978-2-8178-0508-5, © Springer-Verlag Paris 2014

différents éléments contenus dans l'arrêté royal en soulignant les différences avec les autres pays.

Traitement par stimulation « du syndrome de douleurs neurogènes de longue durée »

Le critère belge repose sur le caractère neurogène ou neuropathique des douleurs. Cela ouvre éventuellement la porte à une certaine interprétation plus ou moins large, mais les douleurs nociceptives isolées sont exclues. Par ailleurs, une règle interprétative a été édictée par l'Institut national assurance maladie et invalidité (INAMI) et le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) a été spécifiquement exclu des indications en Belgique. Les douleurs – pourtant neurogènes – liées à la neuropathie diabétique sont également exclues en Belgique [1].

En France, la *Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé* (CNEDiMTS) a validé en mars 2014 l'évaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire (6). Ses conclusions sont que la neurostimulation médullaire a une place dans la prise en charge des douleurs chroniques ayant les caractéristiques suivantes :

« Douleurs chroniques d'origine neuropathique, après échec des alternatives thérapeutiques, secondaires à un syndrome douloureux chronique radiculaire ou tronculaire d'origine diabétique, zostérienne, traumatique ou chirurgicale persistant depuis au moins un an ou secondaires à un syndrome douloureux régional complexe de type I ou II, persistant depuis au moins six mois ». La neurostimulation médullaire a également une place dans la « prise en charge de la douleur chronique d'origine ischémique, après échec des alternatives thérapeutiques, secondaire à la maladie de Buerger ». En revanche, la CNEDiMTS ne retient pas la neurostimulation médullaire dans la prise en charge des douleurs secondaires à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Le texte québécois émis par l'Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS) prévoit « la prise en charge par neuromodulation des personnes qui souffrent de douleurs chroniques non cancéreuses réfractaires au traitement conservateur » [4]. Les indications reconnues pour le neurostimulateur médullaire au Québec sont la douleur d'origine neuropathique périphérique – lombosciatalgie réfractaire postchirurgicale et SDRC – et la douleur d'origine ischémique – ischémie critique des membres inférieurs et angine de poitrine réfractaire. D'autres indications nécessitant une évaluation au cas par cas comprennent notamment la polyneuropathie diabétique. À notre connaissance, les spécialistes algologues du Grand-Duché de Luxembourg ne sont soumis à aucune limitation particulière d'ordre scientifique ou médical quant à la neuromodulation. Le praticien implanteur et son équipe sélectionnent les patients pour neuromodulation, comme pour tout autre acte thérapeutique. La seule limite est l'enveloppe financière annuelle des départements.

Le syndrome douloureux doit être « *de longue durée* » (Belgique) ou « *chronique* » (France, Québec) pour bénéficier d'un traitement par neuromodulation. Ce critère est retrouvé de manière logique dans les différents pays, la neuromodulation étant considérée comme une solution de dernier recours. Ainsi, au Québec, le texte de l'INESSS explique les étapes qu'il est recommandé de suivre après un diagnostic de douleurs chroniques non cancéreuses. De trois à six mois après le diagnostic de douleurs chroniques, le patient est orienté vers une équipe multidisciplinaire qui procède à des examens approfondis, au traitement de la cause sous-jacente, au traitement de la douleur par des thérapies pharmacologiques, physiques, psychosociales et cognitivo-comportementales. L'admissibilité à l'utilisation des neurostimulateurs médullaires (et des pompes intrathécales) doit être évaluée lorsque les traitements administrés n'ont pas soulagé suffisamment la douleur.

Traitement des douleurs neurogènes de longue durée d'origine centrale ou médullaire ou radiculaire ou secondaire à une lésion traumatique d'un nerf périphérique

La neurostimulation est admise en Belgique pour des douleurs de toute origine, tant que le caractère neurogène est présent. Cela peut aboutir à une situation peu cohérente dans laquelle un stimulateur médullaire est mis en place pour un traumatisme nerveux périphérique – neurostimulateur nerveux périphérique non remboursé actuellement en Belgique (voir ci-après) – alors qu'un stimulateur nerveux périphérique serait plus logique pour cibler l'effet et diminuer les risques chirurgicaux. On remarque que les douleurs cancéreuses ne sont pas considérées comme une indication de neuromodulation au Québec. Les textes français et belges ne prévoient pas ce critère d'exclusion.

Traitement par stimulation du syndrome de douleurs neurogènes de longue durée réfractaires au traitement chirurgical et/ou pharmaco-thérapeutique

Dans tous les pays, l'utilisation du neurostimulateur constitue une solution de dernier recours, lorsque tous les autres traitements ont été épuisés et sont inefficaces.

Le recours à une équipe multidisciplinaire a déjà été évoqué. Au Québec, existent des centres spécialisés en neuromodulation. En Belgique, les dispositions légales stipulent que l'intervention chirurgicale doit se faire dans un hôpital disposant d'un service neurochirurgical qui opère effectivement sous la direction d'un médecin spécialiste en neurochirurgie et qui assure un service de garde permanent, permettant à l'intéressé de s'y adresser à tout moment en cas de problème éventuel du neurostimulateur (ou de la pompe). En France, le bilan pré-implantation doit être réalisé dans une structure spécialisée douleur

chronique avec l'implication d'une équipe multidisciplinaire (*a minima* un algologue et un psychologue ou un psychiatre).

Traitement par stimulation intracérébrale ou du cordon médullaire

Dans les pays analysés ici, la neurostimulation est admise au niveau intracérébral – stimulation profonde ou du cortex moteur – ou du cordon médullaire. La stimulation d'un tronc nerveux périphérique est admise au Québec mais pas en Belgique. Quelques patients belges ont néanmoins bénéficié d'une stimulation nerveuse périphérique grâce à la prise en charge d'une assurance, dans le cadre d'un accident de travail par exemple, dans le cadre d'études scientifiques ou par participation financière du patient lui-même. Ainsi, l'équipe de Gybels et Nuttin de Leuven (3) a publié le suivi à long terme de 11 patients traités par stimulation nerveuse périphérique, avec un recul de plus de 10 ans : 8 patients sur 9 ont toujours un résultat excellent à long terme (2 patients perdus de vue). Une demande d'extension du remboursement des neurostimulateurs a été formulée récemment à l'INAMI, essayant un refus. L'argument principal est l'exclusion actuelle en Belgique des patients souffrant d'un SDRC. Admettre cette indication pour l'implantation d'une stimulation nerveuse périphérique entraînerait, d'après le comité de travail des implants, une nette augmentation du budget, non admissible actuellement.

Thérapie d'essai

Elle est d'une semaine à 10 jours dans la plupart des pays. D'après la CNEDiMITS en France, la durée du test devrait être d'au moins 7 jours au domicile du patient. Elle est particulièrement longue – 4 semaines – en Belgique. Signalons que le *Centre fédéral d'expertise des soins de santé* en Belgique a dressé en 2012 un rapport sur la neuromodulation [1] ; parmi les recommandations, une réduction de la durée de la période d'essai entre l'implantation de l'électrode/du cathéter et du stimulateur/de la pompe pourrait être envisagée. Les critères de réussite du test sont similaires dans les différents pays. Le texte québécois de l'INESSS stipule que le test est dit réussi si le médecin est satisfait du déroulement de l'essai et que le soulagement est jugé significatif par le patient ou que l'intensité de la douleur a diminué de 50 % ou qu'une amélioration fonctionnelle est observée ou qu'une diminution de prise orale des médicaments analgésiques est constatée.

Choix de l'implant

Les critères d'accord pour implantation d'un neurostimulateur rechargeable sont une durée de vie inférieure à 30 mois (France) ou 2 ans (Belgique) après primo-implantation, ou un seuil de stimulation supérieur à 3,5 V ou 4,7 A (France et Belgique) à la fin du test d'essai.

Au Québec, le choix est laissé à l'appréciation des équipes soignantes. Certaines implantent d'emblée un neurostimulateur rechargeable, tandis que d'autres utilisent les mêmes critères qu'en France.

Tableau I – Prise en charge de la douleur chronique par neurostimulateur (NST)

	France	Belgique	Québec	Suisse	Tunisie	Maroc
NST du SNC	Remboursé	Remboursé	Remboursé	Remboursé (inscrit sur une liste)	Non remboursé	Non remboursé
NST du SNP	Non remboursé	Non remboursé	Remboursé	Remboursé mais non inscrit sur une liste. Par conséquent, le principe de confiance s'applique : la thérapie est considérée comme efficace au niveau clinique et des données médico-économiques démontrent son intérêt. Des audits sont de temps en temps réalisés par les assureurs : le remboursement de la thérapie est parfois refusé.	Non remboursé	Non remboursé
Indications cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome douloureux chronique radiculaire ou tronculaire d'origine diabétique, zosterienne, traumatique ou chirurgicale persistant depuis au moins un an - SDRC de type I ou II persistant depuis au moins six mois - D1 chronique d'origine ischémique secondaire à la maladie de Buerger 	<ul style="list-style-type: none"> - D1 neurogènes de longue durée (syndrome d'échec de chirurgie du rachis) (> 80 %) - D1 post-AVC, avulsion du PB et membre fantôme - TAO - Pancréatite chronique 	<ul style="list-style-type: none"> - D1 d'origine neuropathique périphérique (lombosciatalgie réfractaire postchirurgicale, SDRC) - D1 d'origine ischémique (ischémie critique des membres inférieurs, angine de poitrine réfractaire) - Autres indications nécessitant une évaluation au cas par cas (polynuropathie diabétique, D1 du membre fantôme) 	<ul style="list-style-type: none"> - SCS; Traitement de la douleur chronique irréductible - PNS; Absence d'indication spécifique (non inscrit sur liste) 	N/A	N/A

Tableau I – Prise en charge de la douleur chronique par neurostimulateur (NST)

	France	Belgique	Québec	Suisse	Tunisie	Maroc
Pathologies exclues	– DI d'origine ischémique sur artériopathie oblitérante des membres inférieurs	– SDRC – DI sur neuropathie diabétique	– DI d'origine cancéreuse	– N/A	Syndrome d'échec de chirurgie du rachis	Syndrome d'échec de chirurgie du rachis
Durée de la période d'essai	– Au moins 7 jours au domicile du patient	– 4 semaines	– Environ 2 semaines	– N/A	– Une semaine	– Une semaine
Critères de remboursement NST rechargeable	– Durée de vie \leq 30 mois – Test : I > 3,5 volts ou > 4,7 ampères	– Durée de vie \leq 2 ans – Test : I > 3,5 volts ou > 4,7 ampères	– Aucun – Décision médicale, variable selon institution	– N/A	– N/A	– N/A

DI = douleur ; PB = plexus brachial ; TAO = thromboangéite oblitérante ; SDRC = Syndrome douloureux régional complexe.

Pompes intrathécales (tableau II)

En Belgique, les indications des pompes intrathécales analgésiques et des neurostimulateurs sont similaires. En effet, c'est le même arrêté royal qui fixe les critères d'implantation, toujours pour le syndrome de douleurs neurogènes de longue durée. De manière similaire que pour les neurostimulateurs, un rapport médical détaillé établi et signé par tous les membres de l'équipe pluridisciplinaire est nécessaire. Une période d'essai de 4 semaines est requise comme pour les neurostimulateurs. Les indications cliniques du recours à la pompe intrathécale sont plus cohérentes au Québec (5). Elles comprennent comme en Belgique la douleur neuropathique (lombosciatalgie réfractaire postchirurgicale...) mais également l'intolérance du patient à la prise orale et transdermique des opiacés et la douleur nociceptive en général.

Tableau II – Prise en charge de la douleur chronique par pompe intrathécale

	France	Belgique	Québec
Indications cliniques	Traitement des douleurs chroniques intenses réfractaires aux traitements opiacés ou non opiacés administrés par voie systémique	– Douleurs neurogènes de longue durée – Pancréatite chronique	– Intolérance du patient à la prise orale et transdermique des opiacés – Douleurs nociceptives en général – Douleurs neuropathiques
Durée de la période d'essai	non réglementée	– 4 semaines	

Conclusion

Les indications cliniques du recours à la neuromodulation et les conditions de remboursement varient fortement selon les pays. La douleur cancéreuse est, par exemple, explicitement exclue de la neuromodulation au Québec ; il en est de même du SDRC et de la neuropathie diabétique en Belgique ; les douleurs d'origine ischémique sur artériopathie des membres inférieurs ne sont pas considérées pour la neuromodulation en France. Ces différences de prise en charge ne reposent pas complètement sur des bases scientifiques. Les

spécialistes algologues de certains pays disposent d'une liberté thérapeutique, toujours relative néanmoins vu le coût des implants et les ressources limitées.

Références

1. Camberlin C, San Miguel L, Smit Y, *et al.* (2012) Neuromodulation pour la prise en charge de la douleur chronique : Systèmes implantés de neurostimulation médullaire et pompes intrathécales analgésiques : Synthèse. Health Technology Assessment (HTA). Bruxelles : Centre fédéral d'expertise des soins de santé (KCE). KCE reports 189BS. D/2012/10.273/78
2. Campbell JN, Long DM (1976) Peripheral nerve stimulation in the treatment of intractable pain. *J Neurosurg* 45: 692-699
3. Gybels JM, Nuttin B (2001) Peripheral Nerve Stimulation. Bonica's management of pain
4. Fansi A, Lobè C, (2013) Utilisation des neurostimulateurs médullaires dans le traitement de la douleur chronique non cancéreuse. *ETMIS* 9 (3)
5. Fansi, A, Lobè C (2013) Utilisation des pompes intrathécales dans le traitement de la douleur chronique non cancéreuse. *ETMIS* 9 (4)
6. Haute Autorité de santé (2014) Évaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire. Service d'évaluation des dispositifs. Saint-Denis-La-plaine : HAS

Chapitre 45

Information sur la chirurgie de la douleur disponible sur Internet

Alix Dousset¹, Marc Lévêque², Laurence Abeloos³

Introduction

Internet révolutionne les formes de communication y compris celle de l'information médicale. Les patients douloureux chroniques en sont de grands consommateurs et fréquentent assidûment les forums [1]. Cette information – illimitée et en libre accès – influence leurs comportements et peut, ainsi, participer à leur éducation en matière de santé [2]. Internet contribue, en ce sens, à modifier la dynamique de la relation entre le patient douloureux et son praticien [3]. Les médecins de la douleur ont avantagé à connaître et maîtriser cette nouvelle source d'informations. Une attitude qui les aidera à lever les malentendus et renforcer l'alliance thérapeutique pré- et postchirurgicale [4]. Pour les praticiens, le « réseau des réseaux » est également un outil précieux de formation continue dans un domaine – la neuromodulation – où l'amélioration des techniques est très rapide. De nombreuses ressources sont, aujourd'hui, disponibles gratuitement, que ce soit sous formes de pages d'information ou de vidéos de formation.

Information Internet destinée aux patients douloureux chroniques

L'accès facile, rapide, disponible 24 heures/24, depuis son domicile ou son téléphone portable, fait d'Internet un outil particulièrement attrayant pour les patients avant et après la consultation [5]. Désormais, l'information n'est plus

A. Dousset¹ (✉), M. Lévêque², L. Abeloos³ – 1. Service douleur chronique hôpital Saint-Joseph, Marseille, France

2. Service de neurochirurgie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

3. Service de neurochirurgie, CHU de Charleroi, Charleroi, Belgique

✉ adousset@hopital-saint-joseph.fr

uniquement l'exclusivité du praticien et Internet s'invite dans chaque consultation. Cette facilité d'« édition » rend disponible une quantité d'information gigantesque, non hiérarchisée et extrêmement hétérogène [6, 7]. Comment rediriger nos patients douloureux chroniques vers des sites compréhensibles et fiables ? Comment se retrouver dans ce paysage médical de l'Internet ? Ce média peut s'avérer un outil puissant de la communication médicale en venant, non pas remplacer, mais soutenir le professionnel de santé sur les questions concernant les modalités de la chirurgie, les résultats à en attendre et le suivi [8]. Les sites que nous avons sélectionnés permettront aux algologues d'orienter les patients vers des sites « pérennes » validés pour leur qualité et leur exactitude.

Sites francophones destinés aux patients traitant de la neuromodulation

Neurochirurgie.fr est édité par la *Société française de neurochirurgie*. Un onglet bien identifié est destiné aux patients et fournit des informations sur la chirurgie du rachis. Des explications détaillées sur ces différentes techniques chirurgicales y sont proposées.

Rdcp.fr a été créé par la *Fédération d'associations de patients du réseau douleurs chroniques pelvi-périnéales*. Son comité médico-scientifique a pour objectif de garantir la diffusion d'informations médicales fiables. Il offre une information sur les douleurs pelvi-périnéales et les techniques chirurgicales sous forme de fiche, à l'exclusion, néanmoins, de la neurostimulation.

Medtronic.fr propose des informations relatives aux pompes intrathécales et aux techniques de neuromodulation, ainsi qu'un onglet questions/réponses sur les questions courantes des patients. Les brochures d'information sont également téléchargeables depuis le site.

Infodouleurneuromodulation.com n'est pas en libre accès, seuls les professionnels de santé peuvent s'y enregistrer. On y propose un onglet sur la neuromodulation avec un vocabulaire adapté à la compréhension des patients ainsi qu'une fiche sous forme de questions/réponses. Son contenu est fourni par l'éditeur *Elsevier-Masson*. **Moins souffrir.com** soumet aux patients en libre accès une information générale sur la douleur chronique. Les textes sont accompagnés de photographies et de planche d'anatomie. Son contenu est fourni par les laboratoires Medtronic.

Institut-upsa-douleur.org met à la disposition des patients un espace qui leur est réservé. La physiopathologie et la prise en charge des grands syndromes douloureux chroniques y sont présentées au travers de fiches et de vidéos. En revanche, les traitements chirurgicaux de la douleur y sont développés de façon succincte. Des brochures téléchargeables à l'attention des patients sur plusieurs pathologies douloureuses sont également disponibles.

Arcagy.org a été réalisé par des professionnels de santé – médicaux et paramédicaux – de plusieurs services d'oncologie d'Île-de-France. Destiné aux patients souffrant de cancers, il développe dans un onglet sur la douleur en cancérologie quelques techniques chirurgicales parmi celles qui peuvent être proposées aux patients.

Incr.fr, mis en ligne par l'Institut de neurosciences cliniques de Rennes, propose un volet détaillé à l'usage des patients susceptibles de bénéficier d'une stimulation cérébrale profonde avec des photos du déroulement de l'intervention chirurgicale.

Information Internet sur la chirurgie du trijumeau

Concernant le traitement chirurgical de la névralgie trigémينية, trois sites – anglophones – ont retenu notre attention par la qualité de leur informations [9]. Ils intègrent une plateforme *Twitter*, *Facebook*.

Umanitoba.ca, affilié à l'Université canadienne du Manitoba. Des symptômes de la névralgie faciale aux traitements médicaux et chirurgicaux, le site propose une information détaillée, remarquablement illustrée par des images de synthèse de qualité.

Tnac.org de la *Trigeminal Neuralgia Association of Canada*, cette association de patients met en ligne des renseignements sur cette pathologie et ses traitements après approbation d'un comité scientifique. L'objectif affiché n'est pas l'orientation vers un traitement donné mais bien une information impartiale sur les différentes options thérapeutiques.

Mayoclinic.com met à disposition des patients des informations claires sur plusieurs syndromes douloureux dont la névralgie faciale.

Information relative à la chirurgie ablative

Il n'existe actuellement aucun site Internet francophone relatif aux techniques de chirurgie ablative. Les rares sites existants ne sont pas à destinée des patients. Le soutien de l'industrie du matériel implantable à la création de sites présentant des techniques de neuromodulation peut expliquer le plus grand choix de sites sur cette thématique comparé à ceux traitant de neurochirurgie lésionnelle.

Sites anglophones destinés aux patients

Nous l'avons vu avec le traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau, les sites anglophones – édités par les sociétés savantes, les firmes de matériel implantable, les associations de patients ou de professionnels de la santé – offrent une information de grande qualité. Celle-ci y est plus souvent interactive, avec des textes illustrés par des vidéos et souvent des images de synthèse sur le déroulement de l'intervention chirurgicale. Néanmoins, ces sites Internet, par exemple *tamethepain.com* ou *back.com*, restent peu accessibles aux patients francophones en raison de la mauvaise qualité des traductions automatiques.

Forums, réseaux sociaux et vidéos en ligne

Les forums ont une place à part dans le paysage de l'Internet, offrant aux patients un espace d'expression sous couvert d'anonymat. Les sites d'hébergement de vidéos tels que You Tube permettent de partager et de visualiser des séquences d'intervention chirurgicale. En remplaçant le texte par l'image, ils permettent de s'affranchir des barrières linguistiques. Malgré une offre croissante de vidéos, celles-ci n'étant pas affiliées à des sites pérennes, nous n'avons pas sélectionné ce support en raison du caractère éphémère des informations qui s'y trouvent.

Conclusion

En considérant l'offre francophone actuelle, la création de sites Internet de qualité sur la chirurgie de la douleur répond à un besoin des patients [3]. La création de sites par les algologues et chirurgiens eux-mêmes est, en ce sens, à encourager. Elle permet d'augmenter l'offre de qualité et surtout de délivrer une information personnalisée qui reprend les spécificités et les techniques propres au praticien. Néanmoins, on gardera à l'esprit qu'un nombre significatif de patients continueront de chercher sur Internet une source d'information alternative.

Information Internet destinée aux médecins

Les algologues et chirurgiens de la douleur peuvent, eux aussi, se référer aux ressources d'Internet. Les sociétés scientifiques de neuromodulation fournissent un contenu riche – ouvert ou réservé aux professionnels de la santé – de même que les firmes d'implants médicaux. On ne peut, bien entendu, mésestimer l'intérêt commercial de ces dernières, néanmoins leurs sites demeurent des sources d'informations utiles et complètes pour les patients et les professionnels. À l'heure du tout numérique, on n'oubliera pas que les rayons des bibliothèques offrent des livres de références sur le sujet. Il nous a paru également intéressant de les référencer.

Sites médicaux généraux

Neuromodulation.com – de la *Société internationale de neuromodulation* (INS) – relaye l'actualité de neuromodulation dans le traitement de la douleur. Le journal *Neuromodulation y* est également accessible. Il est, néanmoins, nécessaire d'être membre pour obtenir un accès plus large au site. Un agenda des grands congrès dans le domaine est également disponible.

Infodouleurneuromodulation.com n'est pas en libre accès et seuls les professionnels de santé peuvent s'y enregistrer. Une revue de presse scientifique

bimensuelle fait le point sur l'actualité des techniques de neurostimulation et d'infusion intrathécale. Des interviews de professionnels et des cas cliniques sont également disponibles. Le contenu est fourni par l'éditeur Elsevier-Masson et le site est soutenu par la firme *Medtronic*.

Neuromodulation.ch ne nécessite pas d'être membre pour obtenir l'accès au contenu. Plusieurs sections du site sont intéressantes pour les professionnels de la santé : la section *Physicians >Guidelines and informed consents* donne accès aux rapports complets de divers pays ou institutions. La rubrique *Industry >Equipment parameters and specificities* présente la liste des matériaux disponibles dans les diverses sociétés de matériels implantables tandis que l'onglet *Education* oriente vers des présentations de cas et des vidéos d'exposés de congrès scientifiques.

Campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article1059 Ce lien reprend les vidéos de présentations du Cours commun de la SFNC, de la SNCLF et du Collège de neurochirurgie intitulé : « Neurochirurgie de la douleur : indications et techniques chirurgicales » (2009). Ce cours résume – d'une manière claire et détaillée – les principales techniques de neuromodulation.

Neuromodfound.org, la *Fondation Neuromodulation*, dispense également des informations claires pour les praticiens souhaitant entreprendre des traitements de neuromodulation.

Iasp-pain.org de la *Société internationale de l'étude de la douleur* (IASP) donne accès à de nombreuses conférences mondiales dans le domaine du traitement de la douleur. Néanmoins, ce site met l'accent sur les thérapeutiques médicales.

Sites commerciaux d'entreprises proposant du matériel de neuromodulation

Ces sites présentent principalement leurs produits disponibles ainsi que des informations générales sur les procédures et sur l'utilisation de la résonance magnétique chez les patients porteurs d'une thérapie de neuromodulation. Les firmes principales sur le marché actuellement sont :

Medtronic.com disponible en anglais et dont la rubrique *For Healthcare Professionals* vous permettra de vous enregistrer afin d'avoir accès au contenu médical. Le site anglophone présente l'avantage d'être plus complet que le site francophone Medtronic.fr.

Sjm.com – de la société St Jude Medical – avec un lien rapide pour les professionnels de la santé sous l'onglet *Solutions for Professionals*

Bostonscientific.com renseigne essentiellement sur les produits disponibles dans la rubrique *For Healthcare Professionals*. Via l'onglet *Neuromodulation-learning-institute*, la firme donne également accès – là aussi après enregistrement – à un contenu pertinent de vidéos.

Codmanpumps.com, de la société Codman, offre quelques renseignements sur le système à infusion intrathécale Archimedes®.

Sites de formations complémentaires

Diverses formations peuvent également aider le praticien dans son apprentissage technique, les liens suivants recensent quelques-unes d'entre-elles organisées chaque année.

Painandneuromodulationlondon.com regroupe plusieurs formations organisées chaque année à Londres et données en anglais. Elles se veulent d'excellente qualité.

Cadaverworkshop.info présente également des formations pratiques sur des cadavres pour une pratique efficace et sécurisée des techniques interventionnelles dans le domaine de la douleur. Les formations sont également dispensées en anglais.

Britishpainsociety.org/meet_other_meetings.htm, de la Société britannique de la douleur surtout intéressant pour la liste – exhaustive et à jour – des congrès et cours disponibles dans le domaine de la chirurgie de la douleur.

Ecmt-training.com, sponsorisé par la société Medtronic, contient des cours de qualité sur la neuromodulation qui comprennent, généralement, un module basique et un module avancé avec, à chaque fois, une partie théorique – sous forme de présentation par des spécialistes – et une partie pratique sur le cadavre.

Ouvrages traitant de la chirurgie de la douleur

Dans cette rubrique, vous trouverez une sélection d'ouvrages pouvant servir de base à la bibliothèque du praticien souhaitant s'investir dans le domaine de la chirurgie de la douleur.

La chirurgie de la douleur [10] de R. Leriche n'est malheureusement plus édité. Certes la plupart des techniques chirurgicales abordées n'ont plus cours mais de nombreux passages demeurent d'une étonnante fraîcheur et d'une grande acuité telles ces « *Règles générales de la chirurgie de la douleur* »¹. Admirablement écrit et emprunt d'humanité, ce texte disserte sur les principes et sur *la philosophie de la chirurgie* – titre d'une autre œuvre du célèbre chirurgien strasbourgeois [11]. En raison de son tirage important, il est aujourd'hui aisé de se procurer d'anciens exemplaires de cet ouvrage sur des sites spécialisés.

Neuromodulation [12] – en deux volumes – est une référence sur ce sujet. Il reprend l'ensemble des techniques et indications existantes. Le volume I est consacré aux bases et mécanismes de la modulation du système nerveux, ainsi qu'aux traitements proposés dans le cadre de la douleur. Il traite tant de la

1. On y lira, par exemple, « EN CAS D'ÉCHEC IL NE FAUT PAS EN VOULOIR AU MALADE DE SON INSUCCÈS. Ce n'est pas lui qui a tort, mais nous qui n'avons pas su discerner ce qu'il fallait faire, ou l'avons mal fait. On doit donc s'adapter à la désillusion de l'opéré, lui redonner confiance dans une tentative ultérieure, lui insuffler une nouvelle espérance, bref, savoir exercer l'action morale nécessaire. Les chirurgiens brusques, emportés, peu maîtres de leurs réactions, ne doivent pas s'adonner à une chirurgie qui exige un constant tonus moral, et réclame souvent la maîtrise de ses déceptions. Il faut de la diplomatie dans la chirurgie de la douleur ».

neuromodulation électrique que de la chimique (infusions intrathécales). Les techniques d'implantations sont discutées dans le volume II.

Operative Neuromodulation [13] comprend également deux volumes. Le premier intitulé « *Functional Neuroprosthetic Surgery* » s'intéresse aux traitements de la douleur et de la spasticité. La stimulation médullaire y est développée ainsi que ses indications autres que la douleur. Le second volume « *Neural Networks Surgery* » traite de la stimulation du cortex moteur dans les douleurs chroniques neuropathiques et de la stimulation cérébrale profonde.

Neurostimulation: Principles and Practice [14] cible diverses techniques chirurgicales de neurostimulation. La partie 1 reprend les indications de la stimulation cérébrale profonde tandis que la stimulation du cortex moteur est discutée dans la partie 3. La stimulation médullaire et la stimulation des nerfs périphériques sont respectivement abordées dans les parties 4 et 5.

Peripheral Nerve Stimulation [15] se concentre sur les thérapies de stimulation des nerfs périphériques et recense toutes les indications développées dans la littérature, en particulier dans le domaine des céphalées.

Atlas of Implantable Therapies for Pain Management [16] s'adresse aussi bien aux praticiens débutants qu'expérimentés et reprend les diverses thérapies de neuromodulation existantes ainsi que leur prise en charge à long terme.

Intrathecal Drug Delivery for Pain and Spasticity [17] – également disponible en version électronique – sur le site expertconsult.com. Il s'agit du second volume d'une série de quatre livres consacrés aux techniques de neuromodulation.

Spinal Cord Stimulation: Percutaneous Implantation Techniques [18] reprend toutes les informations utiles et pratiques pour l'implantation d'électrodes de stimulation médullaire par voie percutanée.

Surgical Management of Pain [19] de K. Burchiel et *Neurosurgical Treatment of Persistent Pain* de J.M. Gybels et W.H. Sweet [20] ont longtemps été des ouvrages de référence mais ne sont, hélas, plus réédités.

Références

1. Nielsen M, Jull G, Hodges PW (2014) Information needs of people with low back pain for an online resource: a qualitative study of consumer views. *Disabil Rehabil* 36(13): 1085-91
2. Zufferey MC, Schulz PJ (2013) [Learning self-management for pain. Potentials and limits of an Internet website for low back pain]. *Rev Med Suisse* 9(392): 1366-1369
3. Dousset A, Roussel P, Giorgi R, *et al.* (2012) Impact de l'information disponible sur Internet chez les patients douloureux chroniques. *Douleur et Analgésie* 25(4-5): 226-239
4. Kurup V, Dabu-Bondoc S, Senior A, *et al.* (2014) Concern for pain in the pre-operative period- is the internet being used for information by patients? *Pain Pract* 14(2): E69-75
5. Bailey SJ, LaChapelle DL, LeFort SM, *et al.* (2013) Evaluation of chronic pain-related information available to consumers on the Internet. *Pain Med* 14(6): 855-864
6. Corcoran TB, Haigh F, Seabrook A, Schug SA (2010) A survey of patients' use of the internet for chronic pain-related information. *Pain Med* 11(4): 512-517
7. Showghi NN, Williams AC (2012) Information about male chronic pelvic and urogenital pain on the Internet: an evaluation of Internet resources. *Pain Med* 13(10): 1275-1283

8. Gremeaux V, Viviez T, Bousquet P, Coudeyre E (2012) How do general practitioners assess low back pain Web sites? *Spine* 37(3): 240-246
9. Dousset A, Weil A, Giorgi A, *et al.* (2010) Évaluation de l'information sur internet destinée aux patients anglophones souffrant de névralgie faciale In: Congrès de la SFNC, Lyon, 26/05/2010
10. Leriche R (1940) *La chirurgie de la douleur*. Masson, Paris
11. Leriche R (1955) *La philosophie de la chirurgie*. Flammarion, Paris
12. Krames ES, Peckham PH, Rezai AR (2009) *Neuromodulation*. Elsevier Science
13. Sakas DE, Simpson BA, Krames ES (2007) *Operative Neuromodulation*. Springer, Wien
14. Eljamel S, Slavin KV (2013) *Neurostimulation: Principles and Practice*. Wiley
15. Slavin KV (2011) *Peripheral Nerve Stimulation*, vol 24. Karger
16. Deer TR (2011) *Atlas of Implantable Therapies for Pain Management*. Springer New York
17. Diwan S, Buvanendran A, Deer TR (2012) *Intrathecal Drug Delivery for Pain and Spasticity*, vol 2. *Interventional and neuromodulatory techniques for pain management*. Elsevier, Philadelphia
18. Kreis P, Fishman S (2009) *Spinal Cord Stimulation: Percutaneous Implantation Techniques*. Oxford University Press
19. Burchiel K (2002) *Surgical Management of Pain*. Thieme Medical Pub
20. Gybels JM, Sweet WH (1989) *Neurosurgical Treatment of Persistent Pain: Physiological and Pathological Mechanisms of Human Pain*. vol v. 11; v. 1989. S Karger Ag

Table des abréviations

V	Nerf trijumeau
V1	Branche ophtalmique du nerf trijumeau
V2	Branche maxillaire du nerf trijumeau
V3	Branche mandibulaire du nerf trijumeau
IX	Nerf glossopharyngé
X	Nerf vague
AAE	Acides Aminés Excitateurs
AIVOC	Anesthésie Intra-Veineuse à Objectif de Concentration
AP	Apophyse articulaire Postérieure
ATh	Aiguille de Thermocoagulation
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVF	Algie Vasculaire de la Face
BDI	<i>Beck Depression Index</i>
CA-CP	Commissure Antérieure-Commissure Postérieure
CAE	Conduit Auditif Externe
CASI	<i>Childhood Anxiety Sensitivity Index</i>
CCA	Cortex Cingulaire Antérieur
CDI	<i>Children's Depression Inventory</i>
CI	Carotide Interne
CIDN	Contrôle Inhibiteur Diffus Nociceptif
CI _s	Cortex Insulaire
CNEDiMTS	Commission Nationale d'Évaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé
CS	Cortex Sensitif
CSA	Cortex Cingulaire Antérieur
CSQ	<i>Coping Strategies Questionnaire</i>
DASS	Depression Anxiety Stress Scale
DMV	Décompression MicroVasculaire
DN	Douleur Neuropathique

<i>DREZ</i>	<i>Dorsal Root Entry Zone</i>
DTI	Imagerie par Tenseur de Diffusion
DVP	Dérivation Ventriculo-Péritonéale
EN	Échelle Numérique
<i>EQ-5D</i>	<i>EuroQol-5 Dimension</i>
EVA	Échelle Visuelle Analogique
EVS	Échelle Verbale Simple
<i>FBSS</i>	<i>Failed Back Surgery Syndrome</i>
<i>FDA</i>	<i>Food And Drug Administration</i>
GABA	Acide Gamma-AminoButyrique
GCS	Ganglion Cervical Supérieur
GG	Ganglion de Gasser
GGN	Ganglion Géniculé
GSP	Ganglion Sphéno-Palatin
HF	Haute Fréquence
HIC	Hypertension IntraCrânienne
IASP	Association internationale pour l'étude de la douleur
IHS	<i>International Headache Society</i>
IK	Indice de Karnofsky
IMOC	Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale
INAMI	Institut National Assurance Maladie et Invalidité (Belgique)
INESS	Institut National d'Évaluation des Soins de Santé (France)
INNESSS	Institut National d'Excellence En Santé et Services Sociaux (Canada)
INS	Société internationale de neuromodulation
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IRMf	Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle
IT	IntraThécale
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
LRPC	Lombosciatalgie Réfractaire Post-Chirurgicale
LRPO	Lombo-Radiculalgies Post-Opératoires
MC	Migraine Chronique
MI	Membre Inférieur
<i>MMPI</i>	<i>Minnesota Multiphasic Personality Inventory</i>
MO	Micro-Onde
<i>MPQ</i>	<i>Mac Gill Pain Questionnaire</i>

<i>MQS</i>	<i>Medication Quantification Score</i>
MS	Membre Supérieur
MVD	Microdécompression vasculaire
<i>MVO2</i>	Volume Oxygène Myocardique
NGO	Nerf Grand Occipital
<i>NNPC</i>	<i>Non-Communicating Children's Pain Check-List</i>
NPO	Nerf Petit Occipital
<i>NRM</i>	<i>Nucleus Raphe Magnus</i>
NSS	Noyau Salivairé Supérieur
NT	Névràlgie du Trijumeau
NTC	Noyau Trigéminal Caudal
<i>ODI</i>	<i>Oswestry Disability Index</i>
<i>PAI</i>	<i>Personality Assessment Inventor</i>
PC	Paralysie Cérébrale
PES	Potentiels Evoqués Somesthésiques
<i>PICA</i>	Artère Postéro-Inferieur du Cervelet
PNS	Stimulation du Nerf Périphérique
<i>PTNS</i>	Stimulation Nerveuse Tibiale Percutanée
RCP	Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
RDS	Radicellectomie Dorsale Sélective
RHP	Région Hypothalamique Postérieure
RL	Rameau Latéral
RM	Rameau Médial articulaire
<i>rTMS</i>	Stimulations Transcrâniennes Répétées
S1	Cortex somatosensoriel primaire
S2	Cortex somatosensoriel secondaire
SCM	Stimulation du Cortex Moteur
SCP	Stimulation Cérébrale Profonde
SCP-HP	Stimulation Cérébrale Profonde de la région rétro-Hypothalamique
SDRC	Syndromes de Douleurs Régionales Complexes
<i>SF-36</i>	<i>Short Form 36</i>
SFAR	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SFETD	Société Française d'Évaluation et de Traitement de la Douleur
SGPA	Substance Grise Périaqueducule
SGPV	Substances Grises Périventriculaires

SHF	Stimulation à Haute Fréquence
SME	Stimulation de la Moelle Épidurale
SNC	Système Nerveux Central
SNO	Stimulation du Nerf Occipital
SPI	Sciatique Poplitée Interne
STAI	<i>State-Trait Anxiety Inventory</i>
TAP	<i>Transversus Abdominis Plane</i>
TEMP	Tomographie d'Émission Monophotonique
TENS	Stimulation Nerveuse Électrique Transcutanée
TEP	Tomographie par Émission de Positrons
TMS	Traitement Médical Standard
TNO	Troisième Nerf Occipital
VBM	Morphométrie basée sur le voxel
VPL	noyau Ventro-Postéro-Latéral du thalamus
WBPQ	<i>Wisconsin Brief Pain Questionnaire</i>
WDR	<i>Wide Dynamic Range neurons</i>

Remerciements

Nous remercions chaleureusement pour leur conseil, leur soutien ou leur relecture : Laurence Abeloos, Didier Ammar, Cécile Arlotto, Jean-Luc Barone, Éric Blondet, Michel W. Bojanowski, Kevin Buffenoir, Philippe Cornu, Rodrigue Deleens, Anne Donnet, Nathalie Dossetto, Annie Dubuisson, Denis Dupoirion, Hanna Elomari, Denys Fontaine, Caroline Gallay, Jules Hardy, Bruno Kaschten, Nathalie L’Horset Poulain, Françoise Laroche, Yves Lazorthes, Michel Lefranc, Didier Martin, David Mathieu, Jean-Claude Péragut, Philippe Peruzzi, Virginie Piano, Charlotte Porcheron, Bruno Richard, Jérôme Rigaud, Philippe Roussel, Isabelle Russ, Didier Scarvada, Jean-Baptiste Thiébaud, Carole Tobianah, Dominique Valade, Élodie Velzenberger, Claire Viader, Jimmy Voirin.