

Les traitements neurochirurgicaux de la douleur

Neurosurgical treatments for pain

B. Pirotte

Service de Neurochirurgie, CHIREC, Clinique du Parc Léopold

RESUME

La douleur est le symptôme le plus fréquent en médecine générale et accompagne 60 % des plaintes neurologiques. La douleur est une expérience sensorielle consciente, subjective, désagréable et protectrice transmise par les voies thermoalgiques du système nerveux sensoriel (douleur nociceptive). Une lésion des voies sensorielles périphériques ou centrales peut aussi générer des douleurs associées à une hypoesthésie (douleur fantôme ou neuropathique). Depuis les années 1920, la neurochirurgie a tenté de soulager la douleur chronique nociceptive et neuropathique en interrompant (techniques interruptives donc irréversibles) les voies nerveuses thermo-algésiques (neurotomies, rhizotomies, cordotomies, tractotomies, thalamotomies, cingulotomies). Certaines de ces techniques (neurotomies, rhizotomies) peuvent encore être pratiquées aujourd'hui lorsque toutes les médications ont échoué. Elles peuvent procurer un soulagement immédiat et spectaculaire. C'est le cas notamment dans la névralgie du trijumeau. Toutefois, si la technique est trop peu sélective, elle peut générer, par lésion des voies sensorielles, une douleur neuropathique et donc un soulagement de courte durée. Les connaissances des mécanismes physiopathologiques de la douleur ont permis à la chirurgie de s'orienter vers des techniques moins lésionnelles, ayant pour objectif d'interférer avec le fonctionnement du système nerveux sensoriel, de masquer la douleur voire de moduler l'activité neuronale (neuromodulation). Des techniques modulatrices non lésionnelles (donc réversibles) ont vu le jour (stimulation cérébrale profonde, corticale ou cordonale épidurale, infusion intrathécale, radiochirurgie) et sont appliquées quotidiennement pour atténuer très efficacement la douleur neuropathique.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 359-66

ABSTRACT

Pain represents the most frequent symptom faced by general practitioners and is associated with 60 % of neurological troubles. Pain consists in a conscious, subjective, unpleasant and protective sensory experience transmitted by thermoalgiic pathways in the central nervous system (nociceptive pain). Lesioning of peripheral or central sensory pathways can also generate pain associated with hypoesthesia (phantom or neuropathic pain). Since the 1920's, neurosurgeons have attempted to alleviate nociceptive and neuropathic chronic pain by interrupting (irreversible interruptive techniques) thermoalgiic fibers (neurotomies, rhizotomies, cordotomies, tractotomies, thalamotomies, cingulotomies). Some of them (neurotomies, rhizotomies) are still used today when all medications have failed. They can provide immediate and tremendous pain relief like in trigeminal neuralgia. However, the technique, when not sufficiently selective, can generate a neuropathic pain and then a short-lasting pain relief. Increasing knowledge on pathophysiological mechanisms of pain allowed surgery to interfere with the functioning of the sensory circuits without lesioning and to modulate neuronal activity in order to reduce pain (neuromodulation). Non-lesioning modulating techniques (then reversible) appeared (deep brain stimulation, epidural spinal cord or motor cortex stimulation, intrathecal infusion, radiosurgery) and are currently applied to efficiently alleviate neuropathic pain.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 359-66

Key words : chronic pain, nociceptive, neuropathic, neuromodulation, functional neurosurgery, deafferentation

INTRODUCTION

La douleur est le symptôme le plus fréquent en médecine générale et accompagne 60 % des plaintes neurologiques. Curieusement, les médecins sont peu formés quant aux mécanismes étiopathogéniques, aux différents types de douleurs et de traitements. La douleur se définit comme une expérience sensorielle consciente, subjective, désagréable et protectrice transmise par les voies thermoalgiques du système nerveux sensoriel (douleur nociceptive) (figure 1). Une lésion des voies sensorielles périphériques ou centrales peut aussi générer des douleurs associées à une hypoesthésie (douleur fantôme ou neuropathique) (figure 2). La douleur est une expérience sensorielle qui ne peut se mesurer objectivement. Sa genèse fait intégralement partie du système nerveux sensoriel. Très logiquement, la neurochirurgie a tenté très tôt d'atténuer la douleur des malades^{1,2}.

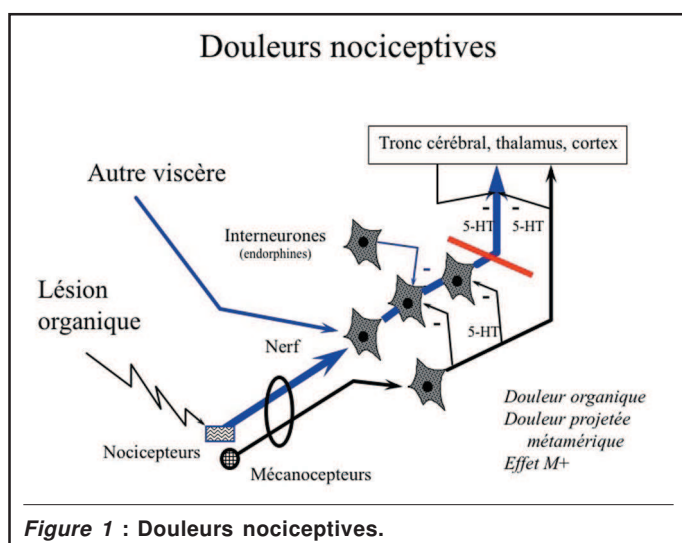


Figure 1 : Douleurs nociceptives.

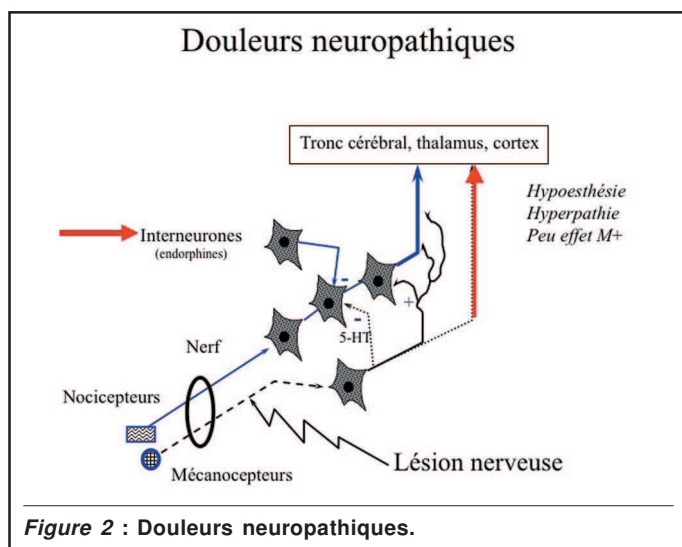


Figure 2 : Douleurs neuropathiques.

HISTORIQUE

La neurochirurgie moderne est née dans les années 1920 et s'est rapidement consacrée à soulager la douleur chronique en se basant d'abord sur les données anatomiques connues des voies nerveuses

thermoalgiques au sein des nerfs périphériques, de la moelle épinière, du tronc cérébral et de l'encéphale, sans en connaître tous les mécanismes physiopathologiques. L'idée initiale était d'interrompre les voies ascendantes de la douleur en sectionnant des terminaisons/voies nerveuses.

La chirurgie, considérée comme le dernier ressort pour traiter la douleur, permettait parfois d'obtenir un soulagement magique quasi immédiat, mais s'accompagnait aussi souvent de la destruction d'autres fonctions associées (sensibilité, motricité, etc), pouvait générer l'apparition d'autres types de douleurs (douleurs fantômes) et l'effet antalgique ne persistait pas de façon définitive. Malgré ces inconvénients, diverses techniques neurochirurgicales lésionnelles (neurotomies, cordotomies, thalamotomies, etc.), dites "neuroablatives", ont été longtemps pratiquées surtout à une époque où les agents pharmacologiques puissants faisaient défaut².

Le développement des drogues analgésiques puissantes après la Seconde Guerre mondiale a conduit à une réduction du nombre d'interventions neurochirurgicales pratiquées. De plus, la compréhension croissante des mécanismes physiopathologiques de la douleur et de ses différentes catégories de présentation a permis à la chirurgie d'être plus ciblée, plus sélective et de s'orienter vers des techniques moins lésionnelles, ayant pour objectif d'interférer avec le fonctionnement du système nerveux sensoriel, de moduler l'activité neuronale et de masquer la douleur dans le but de réduire la souffrance des patients. La notion de neuromodulation est née dans les années 1990 et des techniques modulatrices non lésionnelles ont vu le jour (stimulation, infusion, etc.).

BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Voies ascendantes nociceptives et sensorielles

On peut schématiquement comprendre la douleur en considérant le cheminement des voies de la douleur (voies nociceptives) au sein des nerfs périphériques jusqu'à la corne postérieure de la moelle épinière (figure 1). Ces voies nociceptives empruntent, dans le nerf périphérique, les fibres axonales de petit calibre et à conduction lente, parallèles aux voies sensorielles du toucher (fibres de gros calibre et à conduction rapide). Dans la corne postérieure de la moelle, les voies nociceptives sont polysynaptiques et font l'objet de nombreuses connections à des interneurones inhibiteurs et excitateurs. Alors que la sensibilité tactile monte par les faisceaux spino-thalamiques et lemniscaux directs se projeter sur le cortex pariétal primaire, la sensibilité thermoalgique monte par les faisceaux spino-thalamiques ventraux et présente plusieurs relais dans le tronc cérébral, dans le thalamus avant d'aboutir au cortex primaire^{1,3}.

La douleur nociceptive

La douleur nociceptive est générée dans les

nocicepteurs périphériques et acheminée par les voies thermo-algésiques polysynaptiques au cortex sensoriel hétérolatéral. Bien que séparées et spécifiques, les voies ascendantes nociceptives et sensorielles sont profondément interconnectées. Brièvement, dans les circonstances physiologiques, des stimuli douloureux activent des neurones sensoriels primaires à haut seuil d'excitation. La corne postérieure de la moelle représente le premier niveau d'intégration auquel des afférences segmentaires et descendantes produisent une dépression robuste et durable de la transmission afférente nociceptive primaire (mécanismes inhibiteurs de la porte). Les influx ascendants nociceptifs se projettent vers le tronc cérébral, les noyaux thalamiques et le cortex primaire post-central selon une distribution somatotopique en parallèle à l' " *homunculus* " dans le gyrus pré-central. Le cortex sensoriel secondaire (ou associatif), correspondant au gyrus pariétal postérieur, cingulaire, orbito-frontal, thalamique et aux structures du tronc cérébral représente le second niveau d'intégration des influx nociceptifs (processus central). La compréhension des mécanismes centraux de la douleur nociceptive a progressé grâce à l'application des techniques d'imagerie cérébrale telles que la tomographie à émission de positons (TEP), l'IRM fonctionnelle (fMRI) et la magnétoencéphalographie (MEG). Ces techniques suggèrent que les différentes structures du réseau central de la douleur (*pain matrix*) intègrent les composantes sensorielles, affectives, cognitives et attentionnelles de la perception douloureuse et déterminent le niveau individuel du vécu douloureux.

La douleur neuropathique

Contrairement à la douleur nociceptive, la douleur neuropathique résulte d'une lésion du système nerveux périphérique ou central. Elle est donc générée dans les voies sensorielles et non dans les voies thermoalgiques. La douleur neuropathique est une expérience sensorielle consciente (les patients la fuient en se réfugiant dans le sommeil), adaptative (à une déafférentation), aberrante (ne reflétant pas l'activité sensorielle vraie) et perçue comme distorsion de la réalité (allodynie) et comme désagréable. Elle se caractérise par une combinaison complexe de déficits sensoriels incluant la perte partielle ou complète de sensation du toucher et de dysesthésies ou paresthésies voire d'allodynie. La lésion du système nerveux périphérique ou central génère des changements neuroplastiques dans les cellules du ganglion spinal et des neurones. La douleur neuropathique n'est probablement pas le résultat d'un mécanisme physiopathologique unique, mais le produit final d'un processus d'altération périphérique, spinal et supraspinal. En fait, dans la corne postérieure de la moelle, la plasticité synaptique serait impliquée dans la transition de la douleur aiguë en douleur chronique aussi bien que dans la physiopathologie de la douleur neuropathique. De plus, des facteurs environnementaux et psychologiques peuvent contribuer à une réorganisation fonctionnelle et structurelle des schémas corticaux sensoriels. Ces changements neuroplastiques

de la fonction, de la chimie et de la structure du système de processing central de la douleur peuvent être influencés par le bagage génétique. Des variations génétiques peuvent altérer la susceptibilité à la douleur des individus aux lésions apparemment similaires qui développent des états douloureux de différentes intensités. Nous savons maintenant que le système nerveux central s'adapte aux lésions périphériques et centrales, parfois de façon bénéfique mais parfois avec une réorganisation qui s'avère aberrante et inappropriée. La compréhension de la physiopathologie de la douleur neuropathique est encore plus compliquée par la notion récente que la douleur et la modulation de la douleur sont médiées, pas par une simple voie avec une ou deux cibles centrales mais par un réseau de multiples modules interactifs d'activité neuronale^{2,4}.

CLASSIFICATION

En plus du *distingo* entre douleurs nociceptives et neuropathiques, on classe souvent les douleurs selon qu'elles soient liées ou non à la transmission sensorielle ou liées à la fonction du système nerveux autonome. Les douleurs liées à la transmission sensorielle peuvent être générées via stimulation de récepteurs périphériques avec fonctionnement normal (douleurs cancéreuses, ostéoarthrite, pancréatite, migraine, etc.) ou fonctionnement anormal (hyperpathie, allodynie, hyperesthésie) ou sans stimulation de récepteurs périphériques via des nerfs normaux (névralgie, compressions nerveuses tumorales) ou via des nerfs endommagés (ce sont les éléments lancinants de la douleur neuropathique). Les douleurs indépendantes de la transmission sensorielle sont les douleurs psychogènes et les éléments stables de la douleur neuropathique. Les douleurs liées à la fonction nerveuse autonome sont essentiellement les algoneurodystrophies.

INDICATIONS D'UN TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA DOULEUR CHRONIQUE

Face à une douleur chronique, plusieurs questions doivent être abordées par le clinicien préalablement à toute décision ou choix d'un traitement chirurgical. La douleur peut-elle permettre un traitement primaire de la maladie causale ? Tous les moyens simples de traitement ont-ils été épuisés ? La cause de la douleur est-elle connue ? Le handicap du patient est-il le résultat de la douleur ? Quelles sont les attentes du patient à l'égard de la chirurgie ? Quelles sont les chances que la procédure chirurgicale envisagée soulage la douleur, dans quelle proportion et pour combien de temps ? Quels sont les risques ? La procédure chirurgicale proposée présente-t-elle le meilleur rapport coût-bénéfice disponible en termes de succès attendu et de risque au vu du caractère invalidant de la douleur ? La décision d'opérer doit toujours inclure une évaluation soigneuse de la situation du patient et de sa projection dans l'avenir¹⁻³.

TECHNIQUES NEUROCHIRURGICALES LÉSIONNELLES ET IRREVERSIBLES

Historiquement, les techniques neurochirurgicales proposées pour tenter de soulager les douleurs chroniques furent d'abord des techniques visant à interrompre les voies sensorielles lemniscales ou extralemniscales aux différents niveaux anatomiques accessibles. Leurs meilleures indications restent les douleurs nociceptives chez des patients débilisés dont l'espérance de vie est limitée (cancéreux). Ces techniques ne sont dans l'ensemble plus que rarement pratiquées actuellement^{2,4,5}.

Neurotomies périphériques

Les premières tentatives chirurgicales consistaient à sectionner voire à avulser les terminaisons nerveuses périphériques afin de supprimer les douleurs. Malheureusement, ces techniques étaient peu sélectives et généraient des déficits sensitifs et moteurs délabrants et s'accompagnaient, après quelques mois, de l'apparition de douleurs de déafférentation particulièrement invalidantes. Elles ne sont plus pratiquées sauf dans de rares exceptions et dans un contexte sélectif sous microscope avec souvent pour but de sectionner des composantes motrices (dans la spasticité distale par exemple).

Rhizotomies rachidiennes

Ces techniques de section ou lyse (par thermocoagulation ou injection de glycérol) de certaines racines rachidiennes, souvent destinées aux articulaires postérieures sont encore pratiquées aujourd'hui. Les rhizotomies intradurales sous microscope effectuant la section sélective de racines nerveuses extramédullaires ne sont plus pratiquées que dans de rares cas de douleurs neurogènes après bilan neurophysiologique topographique complet et à titre exceptionnel vu le risque de majorer la déafférentation et de voir apparaître, à brève échéance, une douleur neuropathique. La section intramédullaire de la zone d'entrée de la racine dorsale (*dorsal root entry zone* - section de la DREZ) est encore pratiquée aujourd'hui par quelques équipes spécialisées dans le traitement de douleurs neuropathiques localisées à un membre supérieur ou inférieur ou dans le cadre du traitement de la spasticité monosegmentaire afin de supprimer les arcs réflexes accentuant les spasmes. Les patients atteints de traumatismes médullaires et/ou de la queue de cheval développent des douleurs neuropathiques dans 10 à 25 % des cas. La section microchirurgicale de la DREZ apporte un soulagement immédiat de la douleur dans 70 % des cas, durable dans 60 % au moins surtout sur la composante paroxystique des douleurs segmentaires.

Cordotomies et tractotomies

La section uni- ou bilatérale de certains tractus ascendants de la moelle, notamment des faisceaux

spino-thalamiques ventraux a permis de soulager les douleurs intolérables chez des patients cancéreux en créant une insensibilité thermoalgique sous-lésionnelle.

Commissurotomies, thalamotomies et cingulotomies

Au niveau cérébral, plusieurs cibles ont fait l'objet d'interventions interrompant la commissure antérieure (commissurotomie), certains noyaux thalamiques (thalamotomie) voire des régions cingulaires (cingulotomie) avec des résultats satisfaisants pour l'époque. Les cingulotomies ciblaient les circuits impliqués dans les émotions et la motivation, éliminaient les douleurs incurables chez les patients sévèrement atteints sur le plan psychiatrique en éliminant l'inconfort et les souffrances ressenties sans interférer avec les autres facultés mentales telles que la pensée et la mémoire. Il est intéressant de noter que les études métaboliques modernes utilisant le PET-scan ont révélé des anomalies métaboliques au sein de ces régions, ce qui confirmerait des décennies plus tard le choix de certaines de ces cibles.

TECHNIQUES NEUROCHIRURGICALES MODULATRICES ET REVERSIBLES

Depuis une vingtaine d'années, les interventions chirurgicales lésionnelles ou ablatives de la douleur ont fait place à des techniques visant à moduler la fonction cérébrale. Le concept de neuromodulation a pris le pas sur le principe d'interruption nerveuse, se basant sur des connaissances modernes acquises sur les mécanismes de la douleur. Les techniques disponibles sont des méthodes d'infusion intrathécale rachidienne ou intraventriculaire de substances analgésiques (morphine, ...), beaucoup plus efficaces que les infusions systémiques dans les douleurs cancéreuses sévères et des techniques de stimulation électrique visant à restaurer les influx sensoriels ascendants soit au niveau des nerfs périphériques, des cordons postérieurs de la moelle, du tronc cérébral, du thalamus voire du cortex cérébral dans de nombreuses indications relatives aux tableaux de douleur neuropathique (figure 2)⁵⁻¹³.

LES DOULEURS CHRONIQUES PERIPHERIQUES

On est confronté aux douleurs chroniques périphériques dans 3 types de cas : les douleurs nerveuses et/ou radiculaires post-lésionnelles, l'angine de poitrine réfractaire et la névralgie du trijumeau.

Les douleurs nerveuses et/ou radiculaires post-lésionnelles

Les douleurs nerveuses et/ou radiculaires post-lésionnelles concernent les membres inférieurs et/ou supérieurs suite à des polyneuropathies diabétiques, ischémiques (insuffisance vasculaire des membres inférieurs), post-zostériennes, post-traumatiques ou le plus souvent post-chirurgicales. Ces dernières correspondent aux douleurs lombaires et/ou sciatiques résiduelles dans les suites d'interventions chirurgicales

sur le rachis lombaire. Le patient garde, après la décompression chirurgicale de la racine, des douleurs radiculaires plus ou moins distribuées en dermatome sans qu'aucune compression mécanique résiduelle ne puisse être mise en évidence par l'imagerie (CT et IRM). Il correspond au syndrome de " *failed-back-surgery* " dont les douleurs ont vraisemblablement un mécanisme neuropathique et qui associe au moins une hypoesthésie cutanée le long du territoire douloureux et le plus souvent une altération des potentiels évoqués sensitifs. Les symptômes neuropathiques de la sciatgie présentent des caractéristiques qualitativement différentes des douleurs préopératoires. La douleur est de type électrique, avec altération de la sensibilité chaud-froid et le patient signale que les antalgiques classiques ne sont pas efficaces. Lorsque tous les moyens médicamenteux ont été épuisés, le patient peut bénéficier d'une stimulation électrique des cordons postérieurs de la moelle épinière. La stimulation cordonale postérieure, cervicale ou dorsale a pour but de restaurer des influx afférents somato-sensoriels dans les faisceaux spino-thalamiques ascendants des cordons de Goll et Burdach afin de réduire la déafférentation sensorielle qui conduit à générer la sensation neuropathique. La technique consiste à implanter par voie stérile (en salle d'opération) per-cutanée (sous radioscopie) ou chirurgicale (par mini-laminectomie) une électrode de stimulation à plusieurs plots (en général quadripolaire, octopolaire voire plus) dans l'espace épidual postérieur au contact ou en regard des cordons postérieurs de la moelle épinière basse. Des courants continus bipolaires de faible intensité stimulent alors les fibres axonales superficielles des cordons postérieurs et induisent des paresthésies que le patient ressent projetées dans un territoire cutané des membres inférieurs. Il existe dans ces cordons postérieurs une somatotopie très précise nécessitant de modifier la position de l'électrode durant la stimulation jusqu'à obtenir des paresthésies induites dans le même territoire que la douleur. Pour induire des paresthésies dans les territoires L5 ou S1, l'électrode doit en général être positionnée en D8-D9 voire en D9-D10. La superposition du territoire douloureux et des paresthésies induites par la stimulation est un pré-requis pour espérer obtenir le soulagement de la douleur neuropathique. Techniquement, le positionnement correct de l'électrode est obtenu dans 80 à 90 % des cas. Après l'implantation de l'électrode, le patient fait l'objet d'une stimulation-test en ambulatoire afin de vérifier l'existence d'un effet analgésique de la stimulation. Chez plus de 75 % des patients stimulés, la stimulation induit un effacement de la douleur dans les minutes qui suivent le début de la stimulation. Chez les patients dont le test révèle un effet analgésique reproductible et suffisant, un stimulateur définitif (durée de vie de la batterie de 5 à 10 ans) est implanté en sous-cutané. L'efficacité à long terme de la stimulation cordonale est bien établie bien qu'à 5 ans, un tiers environ des patients disent avoir débranché le stimulateur. La stimulation cordonale postérieure est courante en Belgique et doit être effectuée dans un centre de la douleur agréé, pour être remboursée.

Angine de poitrine réfractaire (*Angina pectoris*)

La stimulation cordonale postérieure peut aussi soulager l'angine de poitrine réfractaire dans certaines indications. La stimulation des cordons postérieurs en D1 efface la douleur angineuse dont une composante importante serait neuropathique par souffrance ischémique des fibres nerveuses intramyocardiques. Le traitement s'adresse aux patients réfractaires aux techniques de revascularisation chirurgicale et/ou endoluminale, qui ont des sténoses coronariennes très distales mais qui gardent un bon muscle en aval. Les résultats très prometteurs ont été rapportés bien que l'on reproche à cette technique de masquer une douleur coronarienne et donc de faire courir un risque accru d'ischémie au patient. Des études approfondies semblent démontrer que ce ne soit pas le cas et que cette technique pourrait réduire significativement le nombre et la durée de crises d'angor et aussi d'améliorer par voie antérograde le métabolisme myocardique. La technique pratiquée aux Pays-Bas n'est pas remboursée en Belgique.

Névrалgie du trijumeau

La névrалgie du trijumeau (NT) est une douleur chronique périphérique qui entretient l'hémiface selon un territoire correspondant à un ou plusieurs branches du nerf trijumeau. La NT évolue en crises paroxystiques très intenses séparées par des phases tout à fait normales. Par définition, la NT essentielle ne présente aucun déficit sensoriel (pas d'hypoesthésie faciale). Le mécanisme de la NT est très complexe et encore incomplètement élucidé. Certains aspects en font une douleur neuropathique, d'autres la rapprochent de phénomènes épileptiques. La cause est souvent inconnue et correspond à un dysfonctionnement au sein du noyau mésencéphalique du trijumeau au sein du tronc cérébral. Une lésion de sclérose en plaques peut classiquement générer une NT. Chez de nombreux patients, un conflit mécanique neurovasculaire au sein de l'angle ponto-cérébelleux est la cause de la NT. L'effet causal du conflit neurovasculaire sur la NT est largement démontré depuis plusieurs décennies bien que l'existence d'un conflit ne s'accompagne pas toujours de douleurs et que de nombreux patients souffrant de NT n'ont pas de conflit neurovasculaire démontré. La caractéristique de la NT est que plusieurs techniques chirurgicales lésionnelles (induisant une discrète lésion sensorielle) ont pour effet de supprimer la douleur durant un temps plus ou moins long. Historiquement, l'injection, par voie percutanée dans le trou grand rond autour du ganglion de Gasser dans le cavum de Meckel, d'alcool (alcooolisation) puis de glycérol, la thermocoagulation sélective durant 3 minutes du ganglion de Gasser voire la technique de micro-compression par ballonnet gonflable durant quelques minutes exercent dans plus de 80 % des cas un soulagement quasi immédiat des douleurs au prix d'une hypoesthésie faciale plus ou moins prononcée. L'intensité et la durée de la lésion sont d'ailleurs directement proportionnelles à l'importance de l'hypoesthésie iatrogène et à la durée du soulagement

douloureux. L'efficacité de ces techniques est reconnue et l'effet analgésique est généralement durable (plusieurs années). La radiochirurgie par *Leksell-Gamma-Knife*, en irradiant la partie intracisternale du nerf trijumeau offre également un effet analgésique et donc thérapeutique dans la NT mais le soulagement induit n'est pas immédiat et prend plusieurs jours voire plusieurs semaines pour s'installer. Toutes ces techniques induisent donc une lésion sensorielle et créent une déafférentation susceptible de générer une douleur neuropathique dont la composante douloureuse plus lancinante et continue vient s'ajouter à la NT proprement dite qui récidive dans la majorité des cas après quelques années. Les diverses techniques chirurgicales citées ci-dessus peuvent être appliquées de façon répétée avec un effet thérapeutique significatif mais dont la durée d'efficacité diminue avec le nombre de traitements successifs appliqués. Nombreux sont les patients qui sont traités successivement par thermocoagulations répétées et par radiochirurgie sur une période qui s'étale sur une ou deux décennies.

Quand un conflit neurovasculaire sur le nerf trijumeau est mis en évidence à l'IRM, il est justifié d'envisager son traitement étant donné la relation étiologique clairement démontrée avec la NT. La technique chirurgicale actuellement répandue consiste à explorer sous microscope le nerf trijumeau par un abord chirurgical direct dans l'angle ponto-cérébelleux, de délicatement séparer le vaisseau du nerf et d'interposer entre les deux un coussinet d'un matériau inerte, généralement en *Téflon*, afin d'émousser le contact entre les deux structures (intervention de Janetta). C'est en s'allongeant avec l'âge qu'une branche artérielle provenant le plus souvent de l'artère cérébelleuse supérieure forme une boucle pulsatile qui irrite le trijumeau et déclenche les crises de NT. Après cette intervention de Janetta, le soulagement de la NT est immédiat et durable dès le réveil du patient dans 95 % des cas avec un taux de plus de 80 % de patients restant soulagés à 5 ans et même 10 ans. Le taux de succès de cette intervention est directement corrélé à l'intensité du conflit neurovasculaire selon que le vaisseau croise obliquement ou perpendiculairement le nerf et qu'il est ou non encastré dans celui-ci. L'intervention de Janetta est la seule technique qui traite la cause de la NT et qui n'induit pas de lésion sensorielle iatrogène. Il faut donc la promouvoir et rechercher un conflit neurovasculaire par une IRM chez tout patient atteint d'une NT. Malheureusement, tous les patients souffrant d'une NT ne présentent pas de conflit neurovasculaire à l'IRM.

Cette chirurgie est nettement plus invasive que les techniques percutanées ou que la radiochirurgie. Le risque est en particulier lié à l'ouverture de l'angle ponto-cérébelleux et à l'écartement qui peut exercer une traction sur le nerf facial et le nerf accoustique. La mortalité et la morbidité de cette chirurgie restent faibles mais non nulles, ce qui la rend peu recommandable chez les patients âgés souffrant de NT même en présence d'un conflit neurovasculaire démontré. La disponibilité de nombreuses techniques offre donc au

thérapeute et au patient un large choix selon son âge et son état général et aussi selon la cause identifiée. L'intervention de Janetta sera préférée chez un patient jeune chez qui un conflit neurovasculaire est identifié car c'est la technique qui offre le meilleur taux de succès sans hypothéquer l'avenir sensoriel du patient. La radiochirurgie est actuellement la solution la moins invasive mais la plus coûteuse et les techniques percutanées (thermocoagulation et micro-compression par ballonnet) les plus efficaces immédiatement à réserver aux patients âgés qui souffrent énormément et chez qui on souhaite un soulagement rapide.

LES DOULEURS CHRONIQUES D'ORIGINE CENTRALE

Plusieurs tableaux cliniques aboutissent à des douleurs post-lésionnelles de nature et mécanisme neuropathique central. La plus connue est la " douleur thalamique " secondaire à un accident ischémique lacunaire localisé dans le thalamus ventro-postéro-latéral. Actuellement dénommée " *central post-stroke pain* " (CPSP), cette douleur est projetée dans l'hémicorps hétérolatéral et associée à un tableau hémiparétique ou hémiparétique plus ou moins marqué. Les patients qui en souffrent sont extrêmement invalidés par des sensations fantômes de brûlure, tension, déchirement dans leur membre ou hémicorps paralysé au point qu'ils se réfugient dans le sommeil ou les drogues sédatives puissantes. Un accident ischémique au sein du tronc cérébral ou sylvien impliquant le cortex pariétal primaire (post-central) peut aussi générer un tel tableau. Il s'agit toujours d'une atteinte le long des voies lemniscales qui génère une déafférentation sensorielle. Les douleurs fantômes que ressentent les amputés ont également un mécanisme neuropathique central. L'amputé de la main voire d'un bras ou d'une jambe peut ressentir des douleurs projetées dans le membre absent. La déafférentation sensorielle en est la cause principale. Par extension, les patients paralysés d'un membre par arrachement-avulsion du plexus brachial voire ceux qui ont une lésion post-radique paralysante du plexus brachial (après radiothérapie axillaire par exemple) peuvent développer les mêmes symptômes. Par extension, les patients paraplégiques sur lésion médullaire traumatique ou ischémique souffrent aussi de douleurs neuropathiques très invalidantes et très souvent résistantes aux médications administrées à fortes doses et associées à des effets secondaires débilissants. Par extension, les patients souffrant de névralgie du trijumeau qui évoluent depuis de nombreuses années et qui ont fait l'objet de traitements répétés (thermocoagulation, micro-compression par ballonnet, radiochirurgie) finissent par développer une douleur neuropathique chronique. Celle-ci se traduit par une atténuation voire disparition de la névralgie initiale et par l'apparition d'une hypoesthésie marquée d'une zone du visage associée à une douleur brûlante continue traduisant la déafférentation et appelée neuropathie trigéminale. La forme extrême est l'anesthésie douloureuse du visage (*anesthesia dolorosa*). Ces différents tableaux ont tous un mécanisme

neuropathique central.

Stimulation cérébrale profonde

Depuis l'ère des thalamotomies et cingulotomies, diverses cibles centrales ont été retenues comme relais impliqués dans la douleur et dans son traitement. L'avènement de la neuromodulation a conduit à choisir la stimulation de ces régions plutôt que de créer des lésions irréversibles. La stimulation cérébrale profonde est encore pratiquée aujourd'hui pas des centres spécialisés. Les trois cibles de stimulation sont les noyaux ventral postéro-latéral du thalamus, le noyau thalamique ventrocaudal et aussi la substance grise périaqueducule et périventriculaire dans la partie haute du tronc cérébral. Le taux de succès analgésique se situe selon les techniques et selon les équipes entre 30 et 50 % mais la morbi-mortalité post-opératoire rapportée est de 3 à 10 %. Dans ce contexte, une équipe japonaise a, dans les années 1990, découvert presque par hasard, l'efficacité analgésique de la stimulation du cortex moteur. En effet, déçus par les nombreux échecs de la stimulation cérébrale profonde, ils ont tenté de stimuler le cortex sensitif primaire pariétal. Par erreur, un patient s'est vu implanté d'une électrode située trop en avant et stimulant le cortex moteur (pré-central) ; ce fut l'occasion de démontrer le puissant effet analgésique de la stimulation motrice pré-centrale. Vu le caractère nettement moins invasif de cette option, elle s'est vite imposée.

Stimulation du cortex moteur

Cette technique consiste à implanter une électrode sur la dure-mère (épidurale) en regard de la circonvolution cérébrale frontale ascendante, située en avant du sillon cortical de Rolando de l'hémisphère cérébral hétérolatéral au segment corporel douloureux et d'effectuer une stimulation électrique continue de bas voltage à une puissance correspondant environ à un tiers du seuil indisant un stimulus moteur et donc un mouvement. La stimulation du cortex moteur (SCM) n'induit donc aucun mouvement ni sensation mais se traduit par une diminution plus au moins complète de la douleur neuropathique dans le segment corporel douloureux après un délai de 10 à 15 minutes après le début de la stimulation continue. L'effet analgésique se maintient généralement durant un délai assez long après l'arrêt de la stimulation (effet post-stimulation) qui varie de 30 à 120 minutes selon la durée de la stimulation. La stimulation du cortex sensoriel (pariétal) par contre, n'induit aucun effet analgésique, mais au contraire, accentue habituellement la douleur.

L'efficacité de la SCM est essentiellement liée au positionnement de l'électrode le plus près possible de la projection du segment douloureux sur le cortex moteur primaire selon la distribution fonctionnelle somatotopique bien connue en " *homunculus* ", la zone du visage étant située au-dessus de la jonction entre le sillon de Sylvius et de Rolando, la zone de la main étant largement représentée à l'aplomb vertical du ventricule sur une courbe en oméga du sillon rolandique

et la zone du membre inférieur étant située sur la partie parasagittale et la face interhémisphérique du sillon de Rolando. L'efficacité de la SCM est tellement corrélée à la précision somatotopique de la stimulation que ce point est la première vérification à effectuer en cas de non-réponse du patient. Techniquement, bien que les zones fonctionnelles du visage et de la main soient largement représentées sur le sillon précentral, leur repérage opératoire n'est pas simple et nécessite des enregistrements peropératoires des potentiels évoqués somesthésiques et moteurs au niveau cortical. Cette technique est d'ailleurs le standard recommandé et utilisé pour effectuer la procédure chirurgicale et augmenter les chances de succès analgésique. Repérer le sillon central fonctionnel et la projection du segment douloureux le long de ce sillon est un pré-requis indispensable. En raison de la lésion sous-jacente des voies sensorielles, les enregistrements de potentiels évoqués somesthésiques sont souvent altérés et l'onde électrique souvent fort atténuée voire difficilement reproductible. C'est la raison pour laquelle un repérage fonctionnel par IRM fonctionnelle préopératoire a été développé par certains centres afin d'améliorer les chances de succès de la technique.

Les résultats en termes d'efficacité analgésique de la SCM sont supérieurs à ceux de la stimulation cérébrale profonde. En effet, 75 % des patients opérés et stimulés par SCM pour douleur centrale post-ischémique (CPSP) sont soulagés de leurs douleurs. Les patients souffrant de douleurs fantômes secondaires aux lésions plexuelles et à une amputation étaient réputés être de moins bons candidats. En fait, c'est surtout en raison des limitations du repérage neurophysiologique (absence du membre ou membre paralysé et totalement anesthésié) que la précision de la stimulation était suboptimale. Depuis l'utilisation de l'IRM fonctionnelle, le taux de succès de la SCM dans cette indication est supérieur à 60 % des patients stimulés. Enfin, ce sont les patients atteints de neuropathie trigéminal qui présentent le taux le plus élevé de succès avec plus de 90 % d'effet analgésique. La principale limitation de cette technique peu invasive est le ciblage des douleurs projetées aux membres inférieurs en raison de l'accès plus limité de la stimulation à la zone corticale de projection du membre inférieur située sur le bord parasagittal de l'hémisphère voire sur la face interhémisphérique du sillon.

Placer l'électrode en sous-dural ne permet pas de recruter mieux l'effet analgésique et augmente le risque de blesser le cortex et de générer une épilepsie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Pirotte B, Voordecker P, Brotchi J, Levivier M : Anatomical and physiological basis, clinical and surgical considerations, mechanisms underlying efficacy and future prospects of cortical stimulation for pain. *Acta Neurochir* 2007 ; 97 : 81-9
2. Rawlings C 3rd, Rossitch E Jr, Nashold Bs Jr : The history of neurosurgical procedures for the relief of pain. *Surg Neurol* 1992 ; 38 : 454-63

3. Casey KL : Concepts of pain mechanisms : the contribution of functional imaging of the human brain.
Prog Brain Res 2000 ; 129 : 277-87
4. Viswanathan A, Burton AW, Rekito A, McCutcheon IE : Commissural myelotomy in the treatment of intractable visceral pain : technique and outcomes.
Stereotact Funct Neurosurg 2010 ; 88 : 374-82
5. Garcia-Larrea L, Peyron R, Mertens P *et al.* : Electrical stimulation of motor cortex for pain control : a combined PET-scan and electrophysiological study. Pain 1999 ; 83 : 259-73
6. Karl A, Birbaumer N, Lutzenberger W, Cohen LG, Flor H : Reorganization of motor and somatosensory cortex in upper extremity amputees with phantom limb pain.
J Neurosci 2001 ; 21 : 3609-18
7. Laterre EC, De Volder AG, Goffinet AM : Brain glucose metabolism in thalamic syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988 ; 51 : 427-8
8. Lee L, Siebner HR, Rowe JB *et al.* : Acute remapping within the motor system induced by low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation. J Neurosci 2003 ; 23 : 5308-18
9. Nguyen JP, Lefaucheur JP, Decq P *et al.* : Chronic motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain. Correlations between clinical, electrophysiological and anatomical data. Pain 1999 ; 82 : 245-51
10. Pirotte B, Voordecker P, Neugroschl C *et al.* : Combination of Functional MR-Guided Neuronavigation and Intraoperative Cortical Brain Mapping Improves Targeting of Motor Cortex Stimulation in Neuropathic Pain.
Neurosurgery 2005 ; 56 (2 Suppl) : 344-59
11. Pirotte B, Neugroschl C, Metens T *et al.* : Comparison of Functional MRI-Guidance to Electrical Cortical Mapping for Targeting Selective Motor Cortex Areas in Neuropathic Pain : A Study Based on Intraoperative Stereotactic Navigation.
AJNR Am J Neuroradiol 2005 ; 26 : 2256-66
12. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Koyama S : Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain.
J Neurosurg 1993 ; 78 : 393-401
13. Wood CC, Spencer DD, Alisson T, McCarthy G, Williamson PD, Goff WR : Localization of human sensorimotor cortex during surgery by cortical surface recording of somatosensory evoked potentials. J Neurosurg 1988 ; 68 : 99-111

Correspondance et tirés à part :

B. PIROTTE
 CHIREC
 Clinique du Parc Léopold
 Service de Neurochirurgie
 Rue Froissart 38
 1040 Bruxelles
 E-mail : benoit.pirotte@chirec.be

Travail reçu le 5 juillet 2012 ; accepté dans sa version définitive le 5 juillet 2012.