



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N°: 232/23

LES ASPECTS PSYCHOPATHOLOGIQUES DE LA DOULEUR

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: .../.../...

PAR

Mme Sara AOURFI

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots clés : Douleur chronique – Psychopathologie – Dépression – Anxiété – Somatisation – Addiction – Trouble de stress post-traumatique.

Membres du Jury :

Monsieur Yasser ARKHA
Professeur de Neurochirurgie
Monsieur Fouad LABOUDI
Professeur de Psychiatrie
Monsieur Hicham SOUHI
Professeur de Pneumologie
Madame Hajar KHBRI
Professeur de Médecine Interne
Monsieur Mohammed MEZIANE
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Président de Jury
Directeur de Thèse
Juge
Juge
Juge



(قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ)

اللَّهُ الْعَظِيمُ
سورة البقرة الآية (255)

Royaume du Maroc
Université Mohammed V – RABAT

Faculté de Médecine et de Pharmacie

Service des Affaires Administratives



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة
مصلحة الشؤون الإدارية

DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022 : Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOL
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité
des Ogers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar.
Abulcassis Rabat

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de
Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Doyen de la FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. MOUANE Nezha

Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane

Réanimation Médicale

Pr. AMRAOUI Mohamed

Chirurgie Générale

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir

Gynécologie Obstétrique

Pr. EL MESNAOUI Abbes

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila

Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. IBENATTYA ANDALOUSI Ahmed

Urologie

Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia

Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Génétique

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid

Chirurgie Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Chirurgie Générale

Pr. GAOUZI Ahmed

Pédiatrie

Pr. OUZEDDOUN Naima

Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Gynecologie-Obstetrique

Pr. BIROUK Nazha

Neurologie

Pr. FELLAT Nadia

Cardiologie

Pr. KADDOURI Noureddine

Chirurgie pédiatrique

Pr. KOUTANI Abdellatif

Urologie

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Chirurgie Générale

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pédiatrie

Pr. TOUFIQ Jallal

Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd.*
Abulcassis Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Chirurgie Générale

Pr. ER-RIHANI Hassan

Oncologie Médicale

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AJANA Fatima Zohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie

Urologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Pr. BENABDELJLIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOUACHANE Thami

Pr. BEZZA Ahmed*

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Pr. CHAT Latifa

Pr. EL HIJRI Ahmed

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation

Neurologie

Néphrologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Rhumatologie

Anatomie

Radiologie

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique *Directeur Hôp.
d'Enfants Rabat*

Pr. EL OUNANI Mohamed

Pr. ETTAIR Said

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale

Pédiatrie -

Neuro-Chirurgie

Chirurgie Générale *Directeur Hôpital
Ibn Sina Rabat*

Pr. KABIRI EL Hassane*

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Pr. LEKEHAL Brahim

Chirurgie Thoracique

Traumatologie orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique –

Doyen de la FMPR

Pr. MEDARHRI Jalil

Pr. MOHSINE Raouf

Pr. NOUINI Yassine

Pr. SABBAH Farid

Pr. SEFIANI Yasser

Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Urologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*

Pr. AMRI Rachida

Pr. AOURARH Aziz*

Urologie

Cardiologie

Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay
Ismail-Meknès*

Pr. BAMOU Youssef*
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie V-D chargé Aff Acad. Est.
 Chirurgie Générale Directeur de l' ERPPLM

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie orthopédie Directeur HM Avicenne-Marrakech

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital*
Ibn Sina Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie Directeur Hôp. des Spécialités
Rabat

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Anesthésie Réanimation Directeur de la Clinique
Royale

Pr. BJIJOU Younes

Anatomie Dir. Délégué de la Fondation
Ch.Kh.Ibn Zaid

Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophthisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pharmacologie *Doyen de la Faculté
de Pharmacie de l'UM6SS*

Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i><u>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</u></i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i><u>Vice-Doyen à la Pharmacie</u></i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
------------------------------	---

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Pr. BOUCHIKH

Pr. EL KABBAJ Driss*

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Mohammed Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Hématologie Biologique

Généco-logie-Obstétrique

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Médecine Interne

Généco-logie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham*

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Pharmacie Clinique

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie pédiatrique

Psychiatrie

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine

Pr. EL ASRI Fouad*

Pr. ERRAMI Nouredine*

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*

Microbiologie

Pr. ASFALOU Ilyasse*
 Pr. BOUAITI El Arbi*
 Pr. BOUTAYEB Saber
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
 Pr. HAFIDI Jawad
 Pr. MAJBAR Mohammed Anas
 Pr. OURAINI Saloua*
 Pr. RAZINE Rachid
 Pr. SOUADKA Amine
 Pr. ZRARA Abdelhamid*

Cardiologie
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Oncologie Médicale
 Oncologie Médicale
 Anatomie
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Chirurgie Générale
 Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
 Pr. BENTALHA Aziza
 Pr. EL AHMADI Brahim
 Pr. EL HARRECH Youness*
 Pr. EL KACEMI Hanan
 Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
 Pr. FATIHI Jamal*
 Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
 Pr. JROUNDI Imane
 Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
 Pr. TADILI Sidi Jawad
 Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Médecine Interne
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine préventive, santé publique et Hygiène
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
 Pr. SOULY Karim
 Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
 Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
 Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
 Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
 Pr. BASSIR Rida Allah
 Pr. BOUATTAR Tarik
 Pr. BOUFETTAL Monsef
 Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
 Pr. BOUZELMAT Hicham*
 Pr. BOUKHRIS Jalal*
 Pr. CHAFRY Bouchaib*
 Pr. CHAHDI Hafsa*
 Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
 Pr. DAMIRI Amal*
 Pr. DOGHMI Nawfal*
 Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir

Néphrologie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Radiothérapie
 Gynécologie-Obstétrique
 Anatomie
 Néphrologie
 Anatomie
 Chirurgie-Générale
 Cardiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Traumatologie-Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Neuro-chirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique

Pr. EL ANNAZ Hicham*
 Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
 Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
 Pr. EL KAOUI Hakim*
 Pr. EL WALI Abderrahman*
 Pr. EN-NAFAA Issam*
 Pr. HAMAMA Jalal*
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
 Pr. HJIRA Naouafal*
 Pr. JIRA Mohamed*
 Pr. JNENE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham*
 Pr. MAHFOUD Tarik*
 Pr. MEZIANE Mohammed*
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
 Pr. MOUZARI Yassine*
 Pr. NAOUI Hafida*
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hygiène
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
 Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
 Pr. ATOUF OUAFA
 Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Naoual*
 Pr. EL QATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem*
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Pr. KHEYI Jamal*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Oncologie Médicale
 Immunologie
 Chirurgie Générale
 CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des Catastrophes
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Cardiologie

Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufik	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives
FMPR

DEDICACES

A decorative flourish consisting of several elegant, flowing lines that curve and swirl, positioned below the word DEDICACES.

DEDICACES



Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à vos âmes :



**Ma Grand-Mère Paternelle, mon Grand-père Paternelle
et mon Grand-père Maternelle.**

Puisse Dieu vous avoir en sa sainte miséricorde et
que ce travail soit une prière pour vos âme

(يَا أَيَّتُهَا النَّفْسُ الْمُضْمِنَةُ ارْجِعِي إِلَىٰ رَبِّكِ رَاضِيَةً مَّرْضِيَّةً فَادْخُلِي فِي عِبَادِي
وَادْخُلِي جَنَّتِي)

صدق الله العظيم.

سورة الفجر الآيات 27-30



Je dédie ce travail à mes parents qui ont été toujours à mes côtés, qui m'ont soutenu financièrement, moralement, et surtout psychiquement :

Cette thèse est un hommage à votre amour et à votre sacrifice. J'espère que vous êtes fiers de moi et que cette réalisation vous apportera autant de joie que cela me procure.

Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous aime plus que tout au monde. Que Dieu le tout puissant vous bénisse, vous préserve et vous procure longue vie, santé et bonheur.



A mon Père Abdelkarim AOURFI ,

Je suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi.
Merci pour votre amour inconditionnel, votre soutien et votre inspiration. Vous êtes un exemple pour moi et je suis fière d'être votre enfant. Tu étais et tu seras toujours mon idole, mon porte-bonheur, et mon accompagnant. Que Dieu m'aide à être la guerrière que vous souhaitez.

Merci Papa.

A maman Aicha ANEDJAR,

Je ne vais jamais trouver les mots pour te remercier, Vous avez été présente pour moi dans les moments les plus difficiles, vous m'avez soutenue tout au long de mon parcours.

Je te remercie pour tout l'amour inconditionnel et le soutien que vous m'avez apportés tout au long de ma vie. Votre tendresse, votre patience, votre force et votre dévouement ont été pour moi une source constante d'inspiration et de réconfort.

Merci Mamati



(وقل ربّي ارحمهما كما ربياني صغيرا)
سورة الاسراء الآية 24

Je dédie également ce travail à ma chère grand-mère



A ma chère grand-mère, je voudrais te remercier du fond du cœur pour tout l'amour, le soutien, et tes prières qui ont été pour moi une source de force et de réconfort. Elles ont été une source d'inspiration et de soutien inestimable, elles ont illuminé mon chemin et m'ont donné la confiance nécessaire pour affronter les défis de la vie.

Que Dieu te bénisse abondamment, te préserve en bonne santé et t'accorde une longue vie remplie de bonheur et de prospérité.



Je le dédie à mes deux merveilleux frères et sœur, Yassir et Zineb Vous avez toujours été là pour moi, m'encourageant à poursuivre mes rêves et à réaliser mes objectifs.



A ma chère sœur **Zineb AOURFI**, depuis notre enfance, tu as été ma meilleure amie, ma confidente et ma source d'inspiration. Tu m'as toujours encouragée à poursuivre mes rêves et à ne jamais abandonner, même dans les moments les plus difficiles.

Je suis tellement fière de tout ce que tu as accompli dans ta vie et de la personne incroyable que tu es devenue. J'espère que ce travail te rappellera à quel point tu es importante pour moi et que tu seras fière de tout ce que j'ai accompli.

Je t'aime de tout mon cœur,

A Mon cher petit frère **Yassir AOURFI**, même si tu es encore jeune, tu as déjà montré une grande curiosité et un grand intérêt pour le monde qui t'entoure. Tu m'as souvent posé des questions sur mes études et mes projets, et je suis sûre que tu vas continuer à grandir et à apprendre chaque jour.

Je suis tellement fière de te voir grandir et de savoir que tu as un potentiel incroyable. J'espère que ce travail te rappellera l'importance de poursuivre tes rêves et de travailler dur pour atteindre tes objectifs.

Je t'aime de tout mon cœur,



Je dédie ce travail à mon cher mari.



A mon mari **Salah-eddine LAHNIN**, depuis que nous nous sommes rencontrés, tu as été mon meilleur ami, mon soutien et mon inspiration.

Tu es mon meilleur et unique ami avant d'être ma moitié. Je suis tellement reconnaissant(e) d'avoir une personne aussi merveilleuse et aimante dans ma vie, de t'avoir à mes côtés et je suis fière de tout ce que nous avons accompli ensemble.

J'espère que ce travail sera une source de fierté pour nous deux et je suis impatiente de voir ce que l'avenir nous réserve.

J'espère que ce travail sera une source d'inspiration pour toi, comme tu l'as été pour moi.

Je t'aime plus que tout au monde, mon amour. Merci d'être le meilleur mari qu'une personne puisse demander.



Je voudrais dédier ce travail à mes chères amies et collègues.



Chère Koutar ANDALOUSSI, Imane AKRACH, Sara OUKIOU, Hnia ADAHAK, Sara HAZAM, Chaymae BENNANI, Lamyae EI YAMANI, Hajar DAHOU, Khaoula EL ISMAILI EL IDRISSE, Lamiae KRATIE, Rania BENHAMMOU DAHANE, Salima et Hafssa BOUCHEFRA ;

Vous avez été mes confidents, mes conseillères et mes compagnes de route tout au long de ce parcours. Vous m'avez soutenue dans les moments difficiles, célébré avec moi dans les moments heureux, et avez partagé avec moi toutes les émotions et les expériences de la vie.

Votre amitié a été une source de force et de joie pour moi, et je suis tellement reconnaissante de vous avoir dans ma vie. J'espère que ce travail vous rappellera à quel point notre amitié est précieuse pour moi et que vous vous souviendrez toujours des moments que nous avons partagés ensemble.

Merci d'être les amies les plus merveilleuses qu'on puisse imaginer.

Avec toute mon affection,



REMERCIEMENTS



Je remercie grand Dieu avant tout.



(وقالوا الحمد لله الذي هدانا لهذا وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله)

سورة الأعراف الآية 43



Je tiens à remercier :



**Notre Maître Rapporteur et Président de jury de Thèse,
Monsieur le Professeur Yasser ARKHA
Professeur en Neurochirurgie.
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
Hôpital de spécialité de Rabat.**

Nous sommes extrêmement honorés que vous ayez accepté de présider le jury de notre thèse. Nous vous remercions pour l'accueil et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Cher Maître, à travers cette thèse, nous souhaitons vous témoigner toute notre reconnaissance et notre respect sincère.



Je tiens à remercier :



**Notre Maître et Directeur de Thèse,
M. Fouad LABOUDI .
Professeur de Psychiatrie.
Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
Service des Urgences Psychiatriques à
l'hôpital Psychiatrique Universitaire Arrazi de Salé.**

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour avoir encadré et guidé mes recherches tout au long de cette thèse.

Je suis reconnaissante pour votre gentillesse, votre disponibilité permanente et pour les nombreux encouragements que vous m'avez prodigués.

Malgré vos obligations professionnelles, vous avez toujours trouvé le temps de m'accueillir, de répondre à mes questions et de m'aider à avancer dans mes recherches. Vous êtes un enseignant remarquable par votre rigueur, votre expertise et votre compétence professionnelle indéniable.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et mon profond respect. Vous êtes l'enseignant et l'encadrant le plus serviable et compréhensif. Un simple remerciement ne suffira jamais.

Je suis honorée d'avoir travaillé sous votre direction et je souhaite que ce message puisse témoigner de ma reconnaissance et de mon profond respect pour vous.





**Notre Maître et Juge de Thèse,
Monsieur Hicham SOUHI
Professeur en pneumologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.**

Votre accueil bienveillant et chaleureux nous a profondément touchés.
Nous sommes extrêmement reconnaissants de l'honneur que vous nous
accordez en acceptant de juger notre travail. C'est avec une grande
estime et un profond respect que nous souhaitons vous exprimer notre
gratitude.





**Notre Maître et Juge de Thèse,
Monsieur Mohamed MEZIANE
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.**

La spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail nous touchent particulièrement. Nous sommes profondément reconnaissants de l'immense honneur que vous nous accordez. Cher maître, veuillez accepter ce travail avec notre plus haute estime et notre profonde vénération.





**Notre Maître et Juge de Thèse,
Madame Hajar KHIBRI
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.**

Votre accueil bienveillant et cordial nous a profondément touchés. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. C'est une occasion pour nous de vous exprimer notre estime et notre respect.



LISTE ET DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES FIGURES



Figure 1: Avicenne / Avicenna / Ibn Sina (980-1037) (Académie nationale de.....	7
Figure 2: schémas simplifier du nocicepteur.....	12
Figure 3: Intégration du message nociceptif et contrôle modulateur.....	16
Figure 4: Gate contrôle ou théorie de portillon.....	18
Figure 5: Caractère pluridimensionnel d'une douleur chronique.....	22
Figure 6: Échelle visuelle analogique	29
Figure 7 : Questionnaire DN4	32
Figure 8: Modèle cognitivo-comportemental de la peur liée à la douleur de Vlaeyen	51

LISTE DES TABLEAUX



Tableau I: Différences entre douleur aiguë et douleur chronique.....	11
Tableau II: Différences entre douleurs neuropathiques et nociceptives.....	26
Tableau III: Critères diagnostiques de l'épisode dépressif caractérisé -Adapté et modifié du DSM -5	35
Tableau IV: Caractéristiques et critères diagnostiques du trouble anxieux généralisé - Adapté et modifié du DSM - IV	43
Tableau V: caractéristiques d'une attaque de panique DSM - IV [51].....	46
Tableau VI: Critères diagnostiques de l'agoraphobie - Adapté et modifié du DSM - IV	47
Tableau VII: Critères diagnostiques des troubles à expressions somatiques [51] - Adapté et modifié du DSM - IV	54
Tableau VIII: Critères diagnostiques de trouble lié à l'utilisation d'opioïdes DSM-5. 60	
Tableau IX: Critères diagnostiques de trouble de stress post-traumatique	65

LISTE DES ABREVIATIONS



ICD	: insensibilité congénitale à la douleur
NFG	: nerve growth factor
CGRP	: Calcitonin Gene Related Peptid
CCK	: CholeCystoKinine
VIP	: Vasoactive Intestinal Peptid
OMS	: organisation mondiale de la santé
IASP	: International Association for the Study of Pain
SDR	: subnucleus reticularis dorsalis
NRM	: noyau du raphé magnus
SNC	: système nerveux central
DSM	: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux
TSPT	: trouble de stress post-traumatique
ISRS	: Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
EMDR	: Désensibilisation et reprogrammation par les mouvements oculaires
MPQ	: le Mc Gill Pain Questionnaire
QDSA	: Questionnaire Douleur Saint-Antoine
ECPA	: Evaluation Comportementale de la douleur chez la Personne Âgée
DSM 5	: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux 5
PFC	: cortex préfrontal
TSPT	: Trouble de stress post-traumatique
IRS	: inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
IRSN	: Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
TDAH	: le trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité
MICI	: les maladies inflammatoires chronique de l'intestin
NICE	: National Institute for Health and Care Excellence
SEP	: Sclérose en plaque

GABA	: L'acide gamma-aminobutyrique
TENS	: La neurostimulation électrique transcutanée
TCC	: Les thérapies comportementales et cognitives
TCA	: antidépresseurs tricycliques
TAG	: les troubles anxieux généralisés
ECT	: Électroconvulsivothérapie
MAO	: La MonoAmine Oxydase
rTMS	: stimulation magnétique transcrânienne répétée
tDCS	: La stimulation par courant continu direct transcrânien

SOMMAIRE



I. INTRODUCTION.....	1
II. LA DOULEUR	4
1. Evolution des idées	4
2. Quelques définitions.....	7
2.1. La douleur	7
2.2. La douleur aiguë.....	8
2.3. La douleur chronique	9
3. Physiologie de la douleur	11
3.1. En périphérie	11
3.1.1. Nocicepteur	11
3.1.2. Les fibres nociceptives.....	13
3.2. A l'étage médullaire.....	13
3.3. L'étage supra médullaire.....	14
3.3.1. Le faisceau spino-thalamique	14
3.3.2. Le faisceau spino-réticulaire	14
3.3.3. Le faisceau spino-mésencéphalique.....	15
4. Les mécanismes de contrôle de la douleur : la « Modulation ».....	17
4.1. Les contrôles segmentaires spinaux.....	17
4.2. Contrôles inhibiteurs descendants.....	18
5. Mécanismes et facteurs de chronicisation de la douleur.....	18
5.1. Mécanismes de la douleur chronique.....	18
5.2. Facteurs de chronicisation de la douleur.....	20
5.2.1. Facteurs biologiques	20
5.2.2. Facteurs psychologiques	21

5.2.3. Les facteurs sociaux et environnementaux	21
6. Composantes et types de la douleur chronique.....	22
6.1. Les composantes de la douleur chronique	22
6.1.1. La composante sensori-discriminative.....	22
6.1.2. La composante affectivo-émotionnelle.....	22
6.1.3. La composante cognitive	23
6.1.4. La composante comportementale	23
6.2. Les différents types de la douleur chronique	24
6.2.1. Douleur nociceptive	24
6.2.2. Douleur neuropathique.....	24
6.2.3. Douleurs mixtes	26
6.2.4. Douleur dysfonctionnelle.....	27
7. Diagnostique et évaluation de la douleur.....	27
7.1. Diagnostique de la douleur	27
7.2. Evaluation de la douleur	28
7.2.1. Méthode d'autoévaluation	28
7.2.1.1. Echelle analogique visuelle	28
7.2.1.2. Echelle numérique	29
7.2.1.3. Echelles verbales simples	29
7.2.1.4. Echelle multidimensionnelle d'autoévaluation	30
7.2.2. Méthodes d'hétéro évaluation.....	30
7.2.2.1. Evaluation physiologique :	30
7.2.2.2. Echelles d'hétéro évaluation de comportement.....	30
7.2.2.3. Le questionnaire DN4.....	31

III. LES ASPECTS PSYCHOPATHOLOGIQUES DE LA DOULEUR

CHRONIQUE	33
1. La dépression.....	33
1.1. Définition et diagnostic de dépression.....	34
1.2. Dépression et douleur chronique	36
1.2.1. Prévalence de comorbidité douleur et dépression	36
1.2.2. Liens de causalité	37
1.2.2.1. La dépression est la conséquence d'un vécu douloureux chronique	37
1.2.2.2. La douleur est l'expression d'un vécu dépressif	38
1.2.2.3. Dépression et douleur sont liées par des facteurs communs ...	39
1.2.3. Les répercussions de la dépression	41
2. L'anxiété.....	41
2.1. Définition et diagnostic d'anxiété.....	42
2.2. Anxiété et douleur chronique.....	48
2.2.1. Prévalence de comorbidité douleur et anxiété	48
2.2.2. L'anxiété est la conséquence d'un vécu douloureux chronique	50
2.2.3. Le modèle de la peur et de l'évitement.....	50
2.2.4. La comorbidité de la dépression et de l'anxiété	52
3. La somatisation	52
3.1. Définition et diagnostique: troubles a expressions somatiques.	52
3.2. Somatisation et douleur chronique.....	54
3.2.1. Prévalence de comorbidité somatisation et douleur chronique	54
3.2.2. Liens de causalités	55
4. L'addiction	56
4.1. Définitions et diagnostique des troubles liés à l'usage de substances..	56

4.2. Addiction aux opioïdes et douleur chronique	58
4.2.1. Diagnostique des troubles liés à l'usage des opiacés.....	58
4.2.2. Prévalence de comorbidité douleur et troubles liés à l'utilisation d'opioïdes.....	60
4.2.3. Liens de causalités	61
4.3. Addiction au tabac et douleur chronique	62
4.4. Addiction à l'alcool et douleur chronique	63
5. Le trouble de stress post-traumatique	63
5.1. Définition et diagnostique.....	63
5.2. Le stress post-traumatique et la douleur chronique	67
5.2.1. Prévalence de comorbidité douleur chronique et stress post traumatique	67
5.2.2. Liens de causalités	67
6. Autres troubles	68
IV. PRISE EN CHARGE.....	71
1. Prise en charge de la douleur chronique	71
1.1. Objectif du traitement	71
1.2. Moyens.....	71
1.2.1. Traitement Médicamenteux	71
1.2.1.1. Les antidépresseurs	71
1.2.1.2. Les antipsychotiques.....	74
1.2.1.3. Les thymorégulateurs.....	74
1.2.1.4. Les anxiolytiques	76
1.2.2. Psychothérapies.....	77
1.2.2.1. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC)	77
1.2.2.2. Autres psychothérapies	77

1.2.3. Interventions physiques	78
1.2.3.1. La physiothérapie.....	78
1.2.3.2. La stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS)	78
1.2.3.3. L'acupuncture.....	78
1.2.3.4. La thérapie par la chaleur ou le froid.....	78
2. Prise en charge des aspects psychopathologique de la douleur chronique.	79
2.1. La dépression	80
2.1.1. Les traitements médicamenteux.....	80
2.1.1.1. Les antidépresseurs	80
2.1.1.2. Les thymorégulateurs.....	80
2.1.2. Les psychothérapies	81
2.1.2.1. Les thérapies comportementales et cognitives	81
2.1.2.2. La psychothérapie de soutien.....	81
2.1.2.3. La thérapie interpersonnelle	82
2.1.2.4. Les traitements par neuromodulation	82
2.2. L'anxiété	83
2.2.1. Les traitements médicamenteux.....	83
2.2.1.1. Les benzodiazépines	83
2.2.1.2. Les antidépresseurs	83
2.2.2. Les psychothérapies	84
2.2.2.1. Les thérapies cognitivo-comportementales	84
2.2.2.2. La relaxation	85
2.3. Les troubles à expression somatique.....	86
2.3.1. Traitement médicamenteux.....	86
2.3.2. Les psychothérapies	86
2.3.2.1. Les thérapies cognitivo-comportementales	86

2.4. L'addiction	87
2.4.1. La prévention	87
2.4.2. La prise en charge	88
2.5. Le trouble de stress post-traumatique	89
2.5.1. Traitement médicamenteux.....	90
2.5.2. Les psychothérapies	90
2.5.2.1. La thérapie d'exposition prolongée.....	90
2.5.2.2. La thérapie du processus cognitif.....	91
2.5.2.3. La désensibilisation et reprogrammation par les mouvements oculaires	91
V.PERSPECTIVES D'AVENIR.....	92
VI. CONCLUSION.....	93
VII. BIBLIOGRAPHIE.....	97

« La grande, la vraie douleur serait donc un mal assez meurtrier pour éteindre à la fois le passé, le présent et l'avenir, ne laisser aucune partie de la vie dans son intégrité, dénaturer à jamais la pensée, s'inscrire inaltérablement sur les lèvres et sur le front, briser ou détendre les ressorts du plaisir, en mettant dans l'âme un principe de dégoût pour toute chose de ce monde ».[1]

Honoré de BALZAC (1842)

I. INTRODUCTION

La douleur est un symptôme subjectif, complexe, multidimensionnel et universel est cependant difficile à définir.

En latin le mot « douleur » vient de « Dolor »[2] et partage la même racine que le mot deuil. La douleur renvoie l'individu à la question de la perte et potentiellement de sa perte ou du risque pour son intégrité, c'est-à-dire à l'angoisse de mort.[3]

C'est une sensation physiologique normale désagréable mais nécessaire. Elle nous protège contre le danger, nous empêche de nous faire du mal, et nous met en garde contre les dommages physiques. C'est un signal d'alarme qui permet de diagnostiquer et de traiter les lésions d'organes qui peuvent être mortelles.

Durant l'enfance, la douleur participe aussi à l'apprentissage de ce qui est dangereux pour notre corps ; par exemple, un enfant qui se brûle mémorise la douleur ressentie et évitera les sources de chaleur afin de prévenir de nouvelles lésions. La meilleure preuve de ce côté bénéfique de la douleur est le syndrome d'insensibilité congénitale à la douleur (ICD) [3], les enfants qui en sont atteints ont une espérance de vie diminuée non pas du fait de la maladie mais des complications dramatique qui en découlent.

Il existe deux types distincts de douleur : douleur aiguë et la douleur chronique. La douleur aiguë est souvent causée par une blessure ou une maladie

et dure généralement moins de trois mois. C'est une douleur brève et intense, souvent associée à une inflammation ou une lésion tissulaire, protectrice et nécessaire. En revanche, la douleur chronique persiste pendant plus de trois mois et est souvent associée à une maladie chronique ou à une affection persistante. Elle peut être décrite comme une douleur persistante, constante ou intermittente, ou même une maladie qui peut affecter la qualité de vie de manière significative.

Selon ces approches, la douleur est indispensable à la survie de l'espèce mais des perturbations peuvent atteindre le système qui génère la douleur à l'origine d'un prolongement dans le temps du processus douloureux et au développement d'une douleur chronique qui peut durer des mois, voire des années parfois sans cause organique. L'effet protecteur physiologique fait place alors à un état pathologique qui n'est pas seulement inutile mais dont les effets délétères sont le plus souvent handicapants.

En outre, il n'y a pas de douleur physique sans contrepartie psychologique [4] un tissu abîmé ou une fonction altérée ne se limite jamais seulement à un organe mais absorbe toute l'existence. Par exemple un simple mal de dent ou de tête bouleverse toutes les activités de l'individu. Ce n'est pas le corps qui souffre, mais l'individu tout entier [5].

La douleur chronique est un problème de santé publique majeur qui affecte des millions de personnes dans le monde. Elle est persistante ou récurrente d'une durée supérieure à trois mois, qui peut avoir des conséquences physiques, sociales et psychologiques importantes. Si les aspects physiques de la douleur chronique sont bien documentés, ses conséquences sur le plan mentale et des patients sont souvent sous-estimées ou ignorées. En effet, la douleur chronique peut avoir des répercussions sur l'humeur, le sommeil, la qualité de vie, la capacité à travailler et à mener une vie sociale épanouissante.

C'est pourquoi il est important de comprendre les aspects psychopathologique de la douleur chronique. Cette compréhension peut aider les professionnels de santé à mieux prendre en charge les patients souffrant de douleur chronique en tenant compte de leur état émotionnel et psychologique. C'est dans ce contexte que notre travail de thèse se propose d'explorer les aspects psychopathologiques de la douleur chronique.

Notre travail vise à chercher l'impact de la douleur chronique sur la santé mentale des patients. Dans cette perspective, nous avons défini un objectif général qui consiste à examiner comment la douleur chronique peut affecter le psychique des patients. Pour atteindre cet objectif, nous avons subdivisé notre travail en deux parties distinctes mais complémentaires.

La première partie consiste en un état des lieux actuel des données concernant. Les bases anatomiques, physiologiques et cliniques de la douleur chronique

Dans la deuxième partie de notre travail Nous avons réalisé une recherche approfondie pour comprendre les aspects psychologiques qui sous-tendent la douleur chronique et les répercussions de celle-ci sur la santé mentale des patients.

Notre travail vise à améliorer la prise en charge des patients souffrant de douleur chronique en explorant les aspects psychopathologiques de la douleur chronique. Nous espérons que notre travail pourra contribuer à mieux comprendre les liens entre la douleur et la santé mentale des patients, et ainsi aider à développer des stratégies de traitement plus adaptées aux besoins des patients.

II. LA DOULEUR

1. Evolution des idées

Depuis le début de l'histoire de l'humanité, la sensation de la Douleur a toujours intrigué l'Homme qui a cherché à l'étudier et à la soulager. Mais l'évolution de son appréciation ne s'est véritablement emballée que dans les dernières décennies [6]. La douleur était souvent considérée comme une punition infligée par les dieux pour les erreurs ou les péchés commis par les gens.

Dans les sociétés primitives, la douleur était principalement attribuée à la magie, elle signifiait que la personne était possédée par les mauvais esprits [2], Ils considéraient que la maladie, et donc la douleur, était des malédictions divines qui touchaient ceux qui n'avaient pas obéi au code moral et le rôle des prêtres-médecins était de trouver le péché commis. La thérapeutique reposait sur les offrandes, les sacrifices, et les envoûtements. . Au fil du temps, les gens ont commencé à comprendre que la douleur était souvent le résultat de maladies ou de blessures, et ont commencé à chercher des moyens de la soulager.

L'étude de la douleur a été largement entreprise pendant l'Antiquité, avec un grand nombre de scientifiques et philosophes qui s'y sont intéressés [2] :

Les Égyptiens anciens pensaient que l'atteinte d'une maladie, d'une souffrance, d'une douleur est due à une force négative, une divinité hostile, voire d'un démon[8].

En Grèce, Platon (428-347 avant J.C.) a estimé que la douleur est une sensation qui peut toucher l'ensemble du corps et est ressentie par le centre de l'âme, le cœur. Socrate (469 – 399 AV JC) a écrit « Quelle étrange chose que le plaisir et quel singulier rapport il y a avec son contraire, la douleur » « qu'on poursuive l'un et qu'on l'attrape, on est contraint d'attraper l'autre aussi ».

Démocrite (430- 370 avant J.C.) a inventé la théorie des quatre humeurs, et a considéré que la douleur provient d'une altération de celles-ci.

Pour Hippocrate (430-380 avant J.C.) et ses disciples, la douleur n'est pas une punition divine mais c'est une spécificité clinique, un symptôme au sein d'un processus d'ensemble qu'est la maladie qui peut être soulagé par des plantes, dont le suc de pavot contenant de la morphine et de la codéine [7].

En chine, on attribue La douleur au déséquilibre entre le Yang et Yin, deux forces à la fois opposées et complémentaires qui contrôle la vie humaine. Son traitement repose sur des méthodes d'acupunctures [8].

A Rome, Celse (1er siècle avant J.C.) a pu décrire la sémilogie de la douleur à partir de laquelle il établit des diagnostics et pronostics [2]. Pour Galien (131-201 après J.C.), le rôle de la douleur est d'indiquer quel est l'organe malade [7].

Ibn Sina (980-1038), le plus grand médecin de cet âge d'or de la médecine arabo-musulmane, décrit les quinze types de douleur dans son ouvrage "Le canon de la médecine". Il a mentionné également que la douleur est une sensation indépendante, dissociée du toucher ou de la température [9].

Au Moyen-âge, peu d'avancées ont été effectuées en termes scientifiques au sujet de la douleur. En effet, l'Occident était dominé par l'influence durable du Christianisme sur le comportement face à la douleur. L'Eglise met l'accent sur Jésus Christ comme modèle de la souffrance supportée et acceptée lors de sa crucifixion, de ce fait les textes religieux incitaient les patients à supporter en silence les épreuves infligées par Dieu.

Il a fallu attendre la Renaissance pour que les philosophes et les médecins remettent en cause la croyance du pécher originel et du châtement divin. Cette période a connu un développement des connaissances anatomiques, comme en témoignent les œuvres de Léonard de Vinci ou Michel-Ange. André Vesale

(1514-1664) écrit un traité d'anatomie dans lequel il décrit le système nerveux périphérique, le cerveau, avec la distinction entre substance grise et substance blanche et identifie même les noyaux gris centraux. Le célèbre philosophe, mathématicien et physicien Descartes (1596-1650) étudie les sens et la douleur et pense que la glande pinéale est le siège de perception de toutes les sensations et celui de déclenchements d'actions [10].

Au XIXème siècle, l'ère de la médecine moderne, c'est l'époque de la progression de la pharmacologie et la synthèse des principaux analgésiques, l'aspirine est mise sur le marché en 1899, puis le chlorhydrate de morphine... L'anesthésie générale après de longues années de débat se développe en 1847, après la découverte d'un « contrepoison » au principal anesthésiant utilisé : l'éther.

De nos jours, des progrès considérables ont été réalisés sur le plan neurophysiologique permettant de comprendre et de renforcer les mécanismes de contrôle intrinsèque de la douleur.



Figure 1: Avicenne / Avicenna / Ibn Sina (980-1037) (Académie nationale de

2. Quelques définitions

2.1. La douleur

Selon la définition de l'Association Internationale de l'étude de la douleur (International Association for the Study of Pain-IASP), la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel, ou décrite en termes d'un tel dommage (IASP, 1986) [11].

Egalement, l'organisation mondiale de la santé (OMS) en 2003, a définit la douleur comme une « *Expérience sensorielle et émotionnelle désagréable en*

réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes»
[12]

2.2. La douleur aiguë

La douleur aiguë est une sensation désagréable et souvent intense et brutale ressentie dans une partie du corps, généralement c'est une réponse physiologique à une blessure, inflammation ou une maladie.

Elle est souvent associée à des symptômes tels que l'augmentation de la fréquence cardiaque, la transpiration, la tension artérielle élevée, la peur ou l'anxiété. Elle peut être localisée à un endroit précis ou se propager à d'autres parties du corps.

Elle est considérée comme aiguë lorsqu'elle dure depuis quelques heures à quelques semaines (< 3 mois) [6].

La douleur aiguë peut être de différents types, tels que la douleur lancinante, brûlante, coupante ou poignardante. Elle peut également varier en termes de fréquence et d'intensité, en fonction de la cause sous-jacente.

Elle est un mécanisme de protection naturel du corps pour éviter d'autres blessures ou détériorations [13]. Elle peut également indiquer la présence d'une maladie ou d'un trouble sous-jacent nécessitant une évaluation médicale et un traitement approprié. Elle disparaît lorsque la cause sous-jacente est traitée ou guérie.

En somme, la douleur aiguë est d'un signal d'alarme utile, souvent unifactoriel et protecteur. Son principal rôle est de détecter les stimulations susceptibles de menacer l'intégrité de l'organisme et a comme caractéristiques d'être transitoire, de courte durée (< à 3 mois) et de disparaître avec le traitement de la cause.

2.3. La douleur chronique

La douleur chronique représente un problème majeur de santé publique. Des études épidémiologiques ont trouvé une grande variance dans les taux de prévalence allant de 2% à 40% [14]. On rencontre couramment plusieurs types de douleurs chroniques, notamment les douleurs de l'appareil locomoteur telles que les lombalgies et les lombo-radiculalgies, les douleurs neuropathiques, les syndromes douloureux régionaux complexes tels que l'algodystrophie, les céphalées, les douleurs myofasciales, les fibromyalgies, les douleurs psychogènes et les douleurs idiopathiques.

La douleur chronique se différencie en tout point de la douleur aiguë. Cette dernière est le symptôme d'une maladie ou d'un traumatisme ayant une valeur protectrice, répondant au traitement antalgique et surtout au traitement étiologique.

La douleur chronique, quant à elle, est un syndrome complexe aux causes multiples qui n'a pas de valeur protectrice. En effet, elle persiste bien après le retrait de la source de la lésion, voire même après la guérison de la lésion et ne répond pas ou peu aux traitements antalgiques.

Il est difficile de faire comprendre la douleur chronique à son entourage, ce qui peut rendre compliquée la justification de l'absence à des engagements sociaux et familiaux. Les membres de la famille et les amis peuvent avoir du mal à comprendre cette douleur invisible, ce qui peut les conduire à s'éloigner et à juger sévèrement le patient qui souffre. Selon Beecher [15] la douleur de quelqu'un d'autre peut engendrer une émotion désagréable et conduire à un désir de fuir ou de s'éloigner de la personne souffrante.

Elle se définit comme une douleur persistante, continue ou intermittente, qui dure au moins 3 à 6 mois et qui a un impact significatif sur la qualité de vie du

patient. Elle peut être causée par une blessure, une maladie chronique, une affection neurologique ou un trouble psychologique. Contrairement à la douleur aiguë, qui est une réponse normale à une blessure ou à une maladie, la douleur chronique persiste au-delà de la période normale de guérison et peut devenir une maladie en soi quotidienne [16].

C'est un phénomène complexe qui implique des facteurs physiques, psychologiques et sociaux. Elle peut être influencée par des facteurs tels que l'âge, le sexe, les antécédents médicaux, la génétique, le niveau de stress, l'environnement social et culturel, ainsi que les traitements médicaux précédents.

La douleur chronique [17] est un problème de santé courant qui affecte environ un adulte sur deux. Elle souligne l'impact considérable de la douleur chronique sur la qualité de vie des patients, notamment en termes de limitation des activités quotidiennes, de troubles du sommeil et de détresse psychologique.

Selon Von Korff et Simon [18], La douleur chronique peut également avoir des conséquences psychologiques importantes. En effet, il existe une forte corrélation entre la douleur chronique et la dépression, ainsi que d'autres troubles psychologiques tels que l'anxiété et les troubles somatoformes.

Selon une étude publiée dans *Psychological Bulletin* [19], La douleur chronique peut être mieux comprise à travers une approche biopsychosociale. Cette approche reconnaît que la douleur chronique est influencée par des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux, et qu'un traitement efficace doit tenir compte de tous ces facteurs.

En conclusion, la douleur chronique est un phénomène complexe qui a des conséquences importantes sur la vie des patients. Une approche biopsychosociale est nécessaire pour comprendre et traiter efficacement la douleur chronique. Il est important que les patients qui souffrent de douleur chronique soient évalués et

traités par des professionnels de la santé qualifiés pour garantir une prise en charge globale et adaptée à leurs besoins individuels.

Au bout de ces définitions, on peut illustrer les douleurs aiguë et chronique sous forme d'un tableau (Voir tableau N°1)

Tableau I: Différences entre douleur aiguë et douleur chronique

	Douleur aiguë	Douleur chronique
Nature	Symptôme, signal d'alarme qui attire l'attention sur ce qui fait mal (une fracture, une maladie) et qui disparaît avec l'élimination de la cause.	Douleur permanente tel un signal d'alarme qui continue à résonner même en l'absence d'avarie.
Finalité	Utile Protectrice	Inutile
Biologique	Signal d'alarme	Signal d'alarme Destructrice
Durée	Courte durée	Persistante (supérieure à trois mois)
Mécanisme	Unifactoriel : souvent nociceptif	Plurifactoriel
Composante affective	Anxiété, agitation (la personne a peur de souffrir)	Dépression, repli sur soi (la personne est abattue par la persistance de la douleur)
Traitement	Prise en charge médicale classique curative	Prise en charge pluridisciplinaire

3. Physiologie de la douleur

3.1. En périphérie

3.1.1. Nocicepteur

À la périphérie, les stimuli nociceptifs sont traduits en messages nerveux par des récepteurs de la douleur ou nocicepteurs. Ce sont des terminaisons nerveuses

libres de fibres sensorielles primaires qui s'activent lorsqu'ils sont stimulés soit directement par des stimuli de haute intensité soit indirectement par l'intermédiaire de molécules libérées par l'inflammation au site de lésion (NGF, bradykinine, prostaglandines, histamine, sérotonine, etc.). Ces terminaisons nerveuses sont présentes dans la quasi-totalité du corps humain : la peau, les muscles, les articulations et la paroi des viscères [20].

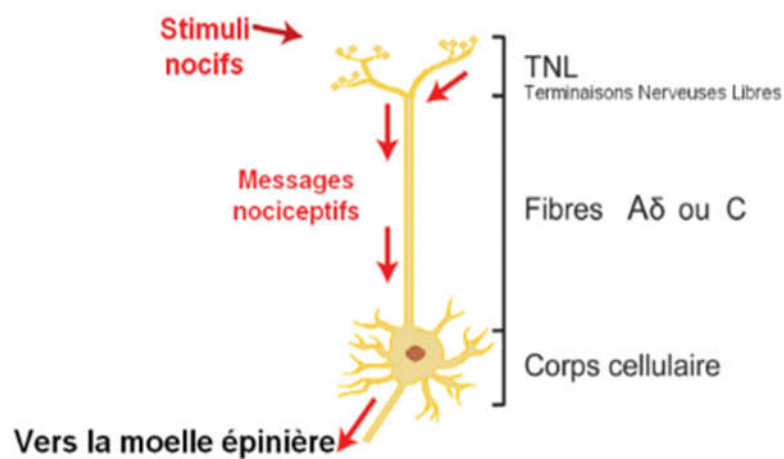


Figure 2: schémas simplifier du nocicepteur [21]

3.1.2. Les fibres nociceptives

On distingue deux types de fibres nerveuses afférentes qui permettent de transmettre le message nociceptif, de la périphérie jusqu'à la moelle épinière [22], selon leur calibre et leurs rôles différents : Les fibres A δ et Les fibres C.

Les fibres A δ sont fines, peu myélinisées, conduisant l'influx nerveux à une vitesse moyenne. Elles interviennent dans la transmission de sensations de douleur aiguë et localisée. Quant aux fibres C fines, NON myélinisées, de faible diamètre et conduisant lentement l'influx nerveux. Ce type de fibres est principalement impliqué dans la transmission de sensations de douleur diffuse, sourde et permanent et sont également à l'origine de la composante émotionnelle de la douleur.

3.2. A l'étage médullaire

Après leur trajet dans les nerfs périphériques, La très grande majorité des fibres afférentes primaires rejoignent le système nerveux central par l'intermédiaire des racines postérieures des nerfs rachidiens [23].

Au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, dans la substance grise, se situent les terminaisons axonales centrales des fibres périphériques. Celles-ci vont établir des synapses avec un deuxième neurone[20], Les axones de ces neurones spinaux vont remonter ensuite soit vers les noyaux de projection dans le tronc cérébral et l'encéphale soit vers d'autres étages de la moelle ou vers la partie antérieure de la moelle qui contient les motoneurones commandant les activités réflexes[23].

Ces réflexes, appelés aussi réflexes extéroceptifs, comprennent toutes les réactions motrices protectrices déclenchées par des messages afférents provenant de la peau ou des tissus sous-cutanés et relayés dans la moelle [3] comme le fait de retirer sa main de la source de chaleur.

Lors des relais entre les différents neurones, la transmission de l'influx nerveux se fait grâce à des neurotransmetteurs dont La substance P ,le neuromédiateur le plus connu, le CGRP (Calcitonin Gene Related Peptid), le CCK (CholeCystoKinine), la neurokine A, le VIP (Vasoactive Intestinal Peptid), la galanine, l'angiotensine...

3.3. L'étage supra médullaire

Les axones des neurones nociceptives issues de la première synapse nociceptive, croisent la ligne médiane au niveau de la commissure grise antérieure et se projettent principalement au niveau de 3 sites cérébraux : la formation réticulée, le mésencéphale et le thalamus à travers 3 faisceaux ascendants:

3.3.1. Le faisceau spino-thalamique

Il rassemble des neurones qui cheminent dans le quadrant antéro-latéral de la moelle, du côté contro-latéral à leur origine. Il joue un rôle primordial dans la conduction de la sensibilité douloureuse et thermique chez l'homme. Schématiquement, les neurones issus de la couche I se terminent dans le thalamus latéral, quant aux neurones issus des couches V, ils aboutissent au niveau des régions médianes du thalamus [24]. Il existe pourtant certains neurones qui se projettent à la fois sur les parties latérale et médiane du thalamus.

3.3.2. Le faisceau spino-réticulaire

Les axones qui forment ce faisceau cheminent également dans le quadrant antéro-latéral et se projettent à la fois au niveau des noyaux réticulaire gigantocellulaires, les noyaux réticulaires latéraux et d'une région du tronc cérébral, dénommée SDR (subnucleus reticularis dorsalis). Il envoie ensuite des projections vers les centres sympathiques et le thalamus médian [3]. Ce faisceau est responsable de la transmission de la douleur lente diffuse et intense.

3.3.3. Le faisceau spino-mésencéphalique

Les régions cibles du faisceau spino-mésencéphaliques sont essentiellement les deux structures du tronc cérébral : la substance grise péri-aqueducale et l'aire parabrachiale située dans la région dorsolatérale du pont, sous le cervelet.

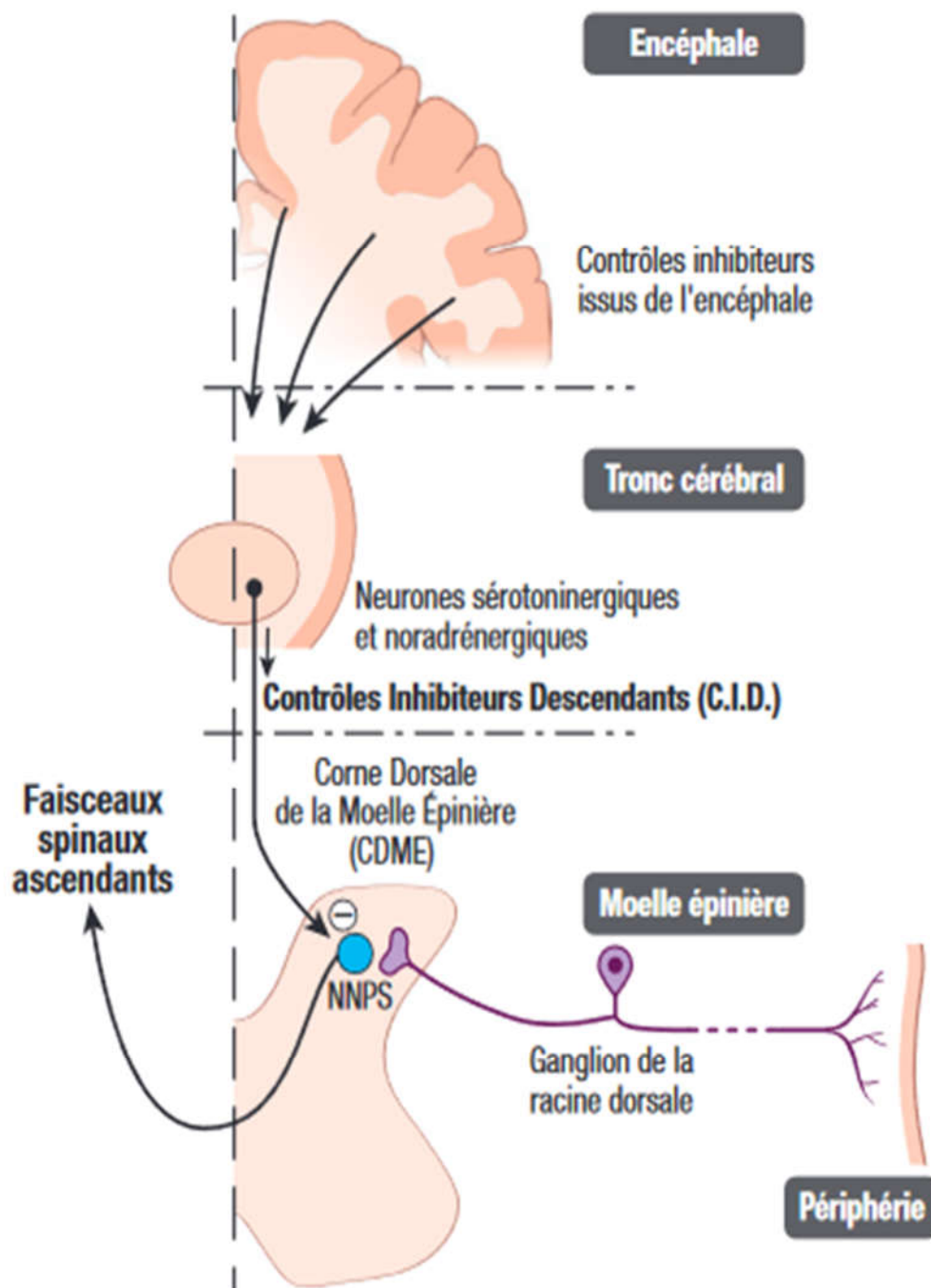


Figure 3: Intégration du message nociceptif et contrôle modulateur.

CDME: corne dorsale de la moelle épinière ; CID: contrôle inhibiteur descendant ; NNPS: neurone nociceptif postsynaptique. [25]

4. Les mécanismes de contrôle de la douleur : la « Modulation »

La douleur est une sensation dont la perception peut être influencée par l'environnement (affectif, socio-culturel, religieux, géographique...), et la situation psychologique, cognitifs et émotionnels de l'individu [26]. Cependant, avant d'arriver au cerveau, La transmission spinale des messages douloureux est modulée sous le contrôle excitateur et inhibiteur d'origine spinal et supraspinal [3]. On distingue trois catégories de tels systèmes de contrôle :

4.1. Les contrôles segmentaires spinaux

Ce sont les contrôles les plus étudiés [26], ils ont permis de mettre en évidence le rôle important de la corne dorsale de la moelle épinière dans la modulation et le contrôle de la transmission des messages nociceptifs.

Proposée par Melzack et Wall [27] la théorie du « gate control » ou « théorie du portillon » est la formulation argumentée la plus claire des contrôles segmentaire spinaux .

Selon cette théorie, la transmission des messages nociceptifs est réglée par un effet de balance entre deux types d'activités exercées sur les neurones nociceptifs : les influences excitatrices C et inhibitrices, et la douleur ne survient que lorsqu'il ya rupture d'équilibre en faveur des messages excitateurs soit par excès de l'activité des fibres nociceptives, soit par déficit des contrôles inhibiteurs[20].

Par exemple, le faite de se frotter ou faire un massage pour soulager les douleurs locales active des fibres de la sensibilité tactile A β , qui vont augmenter l'activité des interneurones inhibiteurs, en faisant cela le portillon sera fermer et la transmission de l'information nociceptive véhiculée par les fibres C sera bloquée et par conséquences empêcher la transmission du message douloureux partant vers les structures supraspinales.

4.2. Contrôles inhibiteurs descendants

Ces contrôles sont principalement exercés par le tronc cérébral essentiellement à partir de deux structures, la substance grise périaqueducale mésencéphalique et la région bulbaire ventro-médiane qui comprend le noyau du raphé magnus et les noyaux paragigantocellulaire et gigantocellulaire [3]. La stimulation des neurones de ces structures induit des effets analgésiques résultant de l'activation de voies descendantes inhibitrices sérotoninergiques et /ou adrénergiques sur les neurones nociceptifs non spécifiques de la corne dorsale de la moelle épinière, bloquant ainsi la transmission des messages nociceptifs.

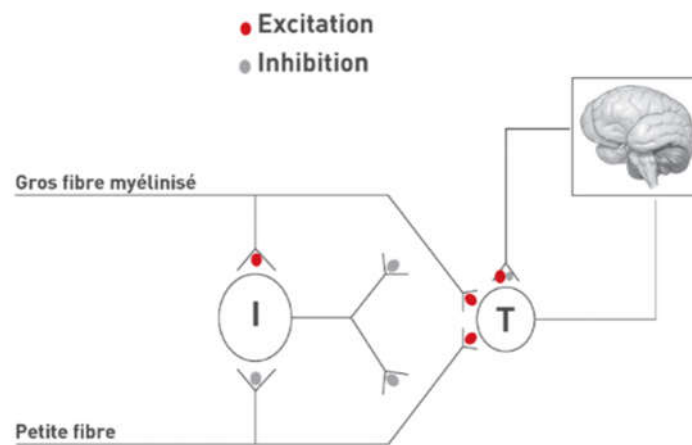


Figure 4: Gate contrôle ou théorie de portillon [26]

5. Mécanismes et facteurs de chronicisation de la douleur

5.1. Mécanismes de la douleur chronique

Une revue publiée dans la revue Pain en 2018 [28] résume les dernières avancées dans la compréhension de la physiopathologie de la douleur chronique. Selon les auteurs, des changements génétiques dans les cellules nerveuses et immunitaires peuvent contribuer à la persistance de la douleur chronique. Ces changements peuvent inclure des altérations de l'expression des gènes impliqués

dans la signalisation de la douleur, ainsi que des altérations de la structure et de la fonction des cellules nerveuses.

La douleur chronique est une maladie qui peut avoir diverses causes physiopathologiques [29]. Elle peut être le résultat de l'activation prolongée des neurones responsables de la transmission de la douleur, des modifications dans les voies de signalisation de la douleur, d'une inflammation chronique, de lésions tissulaires persistantes ou à des facteurs psychologiques tels que l'anxiété et la dépression.

La douleur chronique peut être causée par une activation prolongée des neurones responsables de la transmission de la douleur, due à une stimulation répétée des récepteurs de la douleur. Cette stimulation répétée peut modifier la plasticité synaptique, augmentant la sensibilité des neurones de la douleur et altérant leur réponse aux signaux de la douleur. Les altérations des voies de signalisation de la douleur, telles que celles impliquant la noradrénaline et la sérotonine, peuvent également contribuer à l'hyperexcitabilité des neurones de la douleur et ainsi jouer un rôle important dans la douleur chronique.

Comme une inflammation chronique est un mécanisme qui peut causer de la douleur chronique. Elle peut être causée par différentes sources telles qu'une maladie auto-immune, une infection chronique ou une exposition à des irritants tels que la fumée de cigarette ou des produits chimiques toxiques. Cette inflammation prolongée peut entraîner une activation durable des neurones responsables de la douleur, modifiant ainsi la plasticité synaptique et contribuant ainsi au développement de la douleur chronique.

Les lésions tissulaires persistantes peuvent également causer de la douleur chronique. Les lésions tissulaires peuvent être causées par une blessure, une maladie ou une intervention chirurgicale. Les lésions tissulaires peuvent entraîner

une augmentation de la sensibilité des récepteurs de la douleur et une activation prolongée des neurones de la douleur, contribuant ainsi à la douleur chronique.

Enfin, les facteurs psychologiques tels que l'anxiété et la dépression peuvent jouer un rôle important dans la douleur chronique. Ces facteurs peuvent modifier la réponse du cerveau à la douleur, augmentant ainsi la perception de la douleur.

Une étude publiée dans la revue Nature Reviews Neuroscience [29] résume les dernières avancées dans la compréhension de la physiopathologie de la douleur chronique. Selon les auteurs, la douleur chronique peut être due à des altérations dans la structure et la fonction des régions cérébrales impliquées dans la douleur, ainsi qu'à des altérations dans les voies de signalisation de la douleur au niveau de la moelle épinière et du cerveau. Les auteurs soulignent également l'importance des facteurs psychologiques dans la douleur chronique, soulignant que les traitements qui abordent ces facteurs peuvent être efficaces pour soulager la douleur chronique.

5.2. Facteurs de chronicisation de la douleur

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à la chronicisation de la douleur, allant des facteurs biologiques aux facteurs psychologiques, sociaux et environnementaux. Comprendre ces facteurs est essentiel pour développer des stratégies efficaces pour la prévention et la gestion de la douleur chronique.

5.2.1. Facteurs biologiques

La chronicisation de la douleur peut être liée à des changements dans le système nerveux central et périphérique. Des recherches récentes [30] suggèrent que la douleur chronique est associée à des altérations dans les voies de signalisation de la douleur à la sensibilisation des récepteurs de la douleur et à la plasticité synaptique aux niveaux de neurotransmetteurs et aux circuits neuronaux.

Par exemple, certaines études ont montré que la douleur chronique peut résulter de changements dans les récepteurs de la douleur, tels que les récepteurs de la bradykinine, qui peuvent entraîner une hypersensibilité des récepteurs de la douleur [31]. D'autres études ont mis en évidence des altérations dans les voies de la douleur dans le système nerveux central, notamment l'activation de certaines régions du cerveau impliquées dans la douleur et la désactivation d'autres régions qui sont normalement impliquées dans l'inhibition de la douleur.

5.2.2. Facteurs psychologiques

La perception et la réponse à la douleur chronique peuvent être influencées par des facteurs psychologiques tels que l'anxiété, la dépression, le stress, l'appréhension de la douleur et la catastrophisation de la douleur. Des études ont montré que les patients atteints de douleur chronique présentent souvent des taux plus élevés d'anxiété et de dépression que les patients sans douleur chronique [29]. Ces troubles psychologiques peuvent aggraver la douleur chronique et entraver la capacité à la gérer, ce qui peut avoir un impact négatif sur la qualité de vie.

5.2.3. Les facteurs sociaux et environnementaux

La chronicisation de la douleur peut également être influencée par des facteurs sociaux, culturels et environnementaux. Le soutien social, les circonstances de vie et les environnements négatifs peuvent jouer un rôle important dans la douleur chronique [32]. Alors que, Le manque de soutien social, le stress social et les environnements défavorables peuvent y contribuer.

Egalement, des facteurs environnementaux tels que l'exposition professionnelle à des substances nocives, la pollution de l'air et l'exposition à la violence ou aux traumatismes peuvent également jouer un rôle dans la chronicisation de la douleur. Des recherches [33] ont suggéré que l'exposition à la pollution de l'air peut augmenter le risque de douleur chronique. De même, les

environnements socialement stressants et les traumatismes peuvent également avoir un impact négatif sur la douleur en exacerbant les facteurs psychologiques.

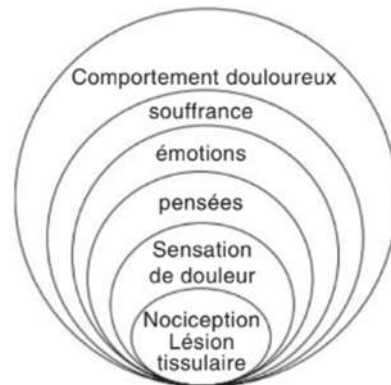


Figure 5: Caractère pluridimensionnel d'une douleur chronique.[34]

6. Composantes et types de la douleur chronique

6.1. Les composantes de la douleur chronique

La douleur chronique est une expérience complexe et multidimensionnelle, qui comprend plusieurs composantes, telles que décrites [35] :

6.1.1. La composante sensori-discriminative

La composante sensori-discriminative implique la perception et l'identification des caractéristiques sensorielles de la douleur, telles que son type (décharge électrique, fourmillement, picotement, broiement, etc.), son intensité, sa durée et sa localisation. Bien que la sémiologie de la douleur soit entièrement subjective et soumise à l'interprétation de chaque individu, cette composante est largement utilisée en clinique.

6.1.2. La composante affectivo-émotionnelle

La composante affectivo-émotionnelle se réfère à la manière dont la douleur est vécue par le patient et à l'émotion qui y est associée. Le degré de retentissement

émotionnel peut varier selon l'état antérieur du patient, l'intensité et la durée de la douleur. Un exemple qui aide à mieux comprendre cette composante est l'asymbolie de la douleur [36], un trouble neurologique qui résulte d'une lésion cérébrale dans le lobe pariétal gauche ou l'insula. Les personnes atteintes de ce trouble ne ressentent plus d'émotion liée à la douleur, mais continuent de ressentir la stimulation nociceptive sensorielle. Il s'agit d'une forme d'agnosie de la douleur.

Un autre exemple intéressant est celui de la lobectomie préfrontale qui réduit considérablement l'impact affectif des douleurs chroniques les rendant plus tolérables.

6.1.3. La composante cognitive

La composante cognitive correspond aux processus mentaux impliqués dans la perception de la douleur et qui peuvent influencer sa modulation. Cette composante peut atténuer la douleur grâce à des phénomènes tels que l'attention et la distraction, ainsi que par la compréhension de la guérison de la maladie sous-jacente. À l'inverse, elle peut amplifier la douleur dans les cas de maladies graves ou lorsqu'il y a des avantages secondaires ou primaires à ressentir de la douleur. Des interprétations incorrectes, des résultats d'examens complémentaires incertains ou des opinions discordantes peuvent également contribuer à aggraver ou à prolonger la douleur chronique.

6.1.4. La composante comportementale

La composante comportementale concerne les manifestations visibles de l'extérieur qui peuvent être conscientes ou inconscientes. Il s'agit notamment de l'expression de la douleur à travers des manifestations neuro-végétatives telles que les sueurs ou la pâleur, des manifestations verbales comme les mots et les gémissements, ou encore des manifestations motrices telles que les attitudes antalgiques et l'impotence. Cette composante est souvent utilisée en clinique pour

évaluer la douleur, notamment grâce à des échelles d'hétéro-évaluation basées sur ces manifestations comportementales. Par exemple, l'échelle de Payen [37] créée pour les patients dans le coma ne pouvant s'exprimer, permet de communiquer avec l'entourage de manière non verbale et confère ainsi une dimension relationnelle à la douleur pour le patient.

6.2. Les différents types de la douleur chronique

Il existe plusieurs types de douleurs chroniques, chacune ayant des caractéristiques spécifiques et nécessitant une approche de traitement différente.

6.2.1. Douleur nociceptive

La douleur nociceptive ou douleur par excès de nociception, rencontré dans la plupart des douleurs résultant de lésions tissulaires (un muscle, une articulation ou un os) par exemple lors d'un processus inflammatoire, lors de stimulations mécaniques importantes (entorse, fracture, distension viscérale) , ou lors de phénomènes ischémiques entraînant des carences en oxygène et en nutriments ou morts cellulaires et par conséquent la libération de substances algogènes qui sensibilisent et activent les nocicepteurs et auto-entretiennent la douleur[38].

6.2.2. Douleur neuropathique

La douleur neuropathique est liée à une lésion ou à un dysfonctionnement affectant le système nerveux central (SNC) ou périphérique. Très particulière, elle peut être ressentie spontanément en dehors de toute stimulation. Les patients décrivent des sensations de brûlure, avec des décharges électriques importantes ou en coup de poignard, de fourmillements, de picotements, d'engourdissements, fréquemment associées à des manifestations sensitives : hypoesthésie, paresthésies, allodynie, hyperalgésie, dysesthésies ... [39]

Souvent invalidante, La douleur neuropathique s'accompagne d'anxiété et de dépression. L'identification du caractère neuropathique d'une douleur peut être facilitée par le questionnaire DN4 [16].

Parmi les étiologies de la douleur neuropathique on cite : Membre fantôme douloureux par amputation ; Avulsion plexique traumatique par plaie, écrasement, élongation ou post-radique ; Neuropathies périphériques métaboliques (diabète) ou toxiques (alcool, médicaments) ; Douleurs post-zostériennes ; Douleurs causalgiques et neuro-algodystrophiques ; Douleurs après section chirurgicale ou thermocoagulation ; accidents vasculaires cérébraux thalamiques ou sous-thalamiques ; Douleurs en rapport avec des lésions médullaires traumatiques, démyélinisantes, ischémiques ou compressives ...

Tableau II: Différences entre douleurs neuropathiques et nociceptives [40]

Caractères clinique	Douleur Neuropathique	Douleur Nociceptive
Cause	Lésion du système nerveux, souvent déformatrice du système nerveux	Dommages ou dommages potentiels aux tissus
Descripteurs	Douleur lancinante, vive, électrique, atroce	Douleur intense, semblable à une pression
Déficits sensoriels	Courant - par exemple, engourdissement, picotements, piqûres	Peu fréquents ; à distribution non dermique ou non nerveuse si présents
Déficits moteurs	Une faiblesse neurologique peut être présente si un nerf moteur est touché	Peut avoir une faiblesse induite par la douleur
Paroxysmes	Les exacerbations sont courantes et imprévisibles	Exacerbations moins fréquentes et souvent associées à l'activité
Signes ergonomiques	Changements de couleur, de température, gonflement, etc.	Peu commun

6.2.3. Douleurs mixtes

Certaines formes peuvent être mixtes, associant à la fois une douleur neuropathique et une douleur nociceptive. Cette situation peut être observée dans le cas des compressions nerveuses par une atteinte lésionnelle lors des cancers par exemple ou celui des sciaticques radiculaires par hernie discale ...

6.2.4. Douleur dysfonctionnelle

Le troisième type de douleur chronique est constitué par les douleurs idiopathiques et/ou psychogènes liées à une perturbation des voies de la douleur, sans lésion apparente tissulaire ou nerveuse, pour lesquelles les mécanismes physiopathologiques demeurent inconnus[16]. Ces douleurs doivent être considérées comme un diagnostic d'élimination, après avoir exclu toute autre cause organique. Les douleurs psychogènes, telles que la fibromyalgie [41], les céphalées de tension, la glossodynne et d'autres pathologies similaires, sont des syndromes somatiques fonctionnels, caractérisés par des symptômes mixtes appartenant à la fois aux champs de la psychiatrie et de la rhumatologie. La physiopathologie de ces maladies est incomplètement comprise, mais il est suggéré que le stress biologique et social joue un rôle important dans leur survenue. Il est important de noter que ces douleurs peuvent être exacerbées par le processus de consultation et de divergence diagnostique, entraînant une intensification de la douleur et de ses répercussions sur la vie quotidienne du patient.

7. Diagnostique et évaluation de la douleur

7.1. Diagnostique de la douleur

La douleur peut être évoquée à partir : d'une plainte douloureuse, d'un équivalent sémiologique : en particulier anxiété, agitation, confusion, insomnie ou d'une conséquence de la douleur par exemple un trouble de la marche, un trouble attentionnel, un déclin cognitif ou une perte d'autonomie parfois même la douleur peut mimer un déficit neurologique.

Trois caractéristiques primordiales doivent être recherchées devant toute sensation douloureuse :

- Type de douleur : douleurs nociceptives, neuropathiques ou psychogènes.
- Horaire de la douleur : Constante, paroxystique, à prédominance matinale (dérouillage mécanique) ou vespérale (caractère inflammatoire), liée à certains soins.
- Durée de la douleur : est-ce-qu'il s'agit d'une douleur aiguë (évolue depuis moins de 3 mois, souvent unifactorielle) ou c'est une douleur chronique (évolue depuis plus de 3 mois, souvent plurifactorielle, intriquée avec des composantes psychosociales.)

7.2. Evaluation de la douleur

La douleur étant une donnée subjective et multidimensionnelle, il est essentiel de l'évaluer pour la prise en charge d'un patient souffrant,

Cette évaluation aide à mieux diagnostiquer l'existence de douleurs, permet de désigner le niveau ou palier d'antalgiques à utiliser et suivre leur efficacité et de faciliter la communication entre le patient et les soignants [42]. Elle repose sur des outils simples et accessibles à la compréhension des malades et des soignants et d'utilisation rapide, des échelles d'autoévaluation sont privilégiées chez l'adulte [26] mais quand l'évaluation par le patient n'est pas possible, on utilise des échelles d'hétéroévaluation.

7.2.1. Méthode d'autoévaluation

7.2.1.1. *Echelle analogique visuelle*

Elle se présente sous la forme règlette à deux faces : une face « patient » et une face « évaluateur ». Au niveau de la face tournée vers le patient existe une ligne horizontale de 10 cm, non graduée qui représente l'intensité de la douleur allant de « pas de douleur » à « douleur maximale ressentie ». Le patient doit indiquer l'intensité de sa douleur en mobilisant un curseur entre ces deux extrémités.

L'autre, tournée vers l'évaluateur est marquée d'une échelle graduée ce qui permet à l'évaluateur de quantifier de 0 à 100mm la douleur ressentie [43].

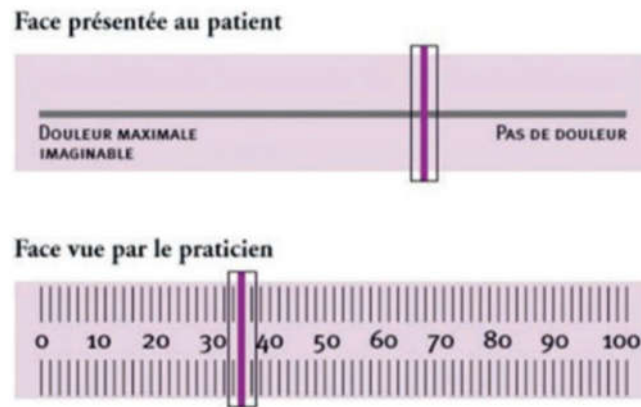


Figure 6: Échelle visuelle analogique [42]

7.2.1.2. Echelle numérique

Reprend le mode de notation numérique mais sans support visuel. Il est demandé au patient d'attribuer l'intensité ressentie de sa douleur une valeur entre 0 à 10, 0 et 50 ou 0 et 100 à un moment donné. C'est la méthode la plus courante d'évaluation de l'intensité douloureuse en pratique [26].

7.2.1.3. Echelles verbales simples

C'est une méthode plus simple pour les patients qui ont des difficultés à utiliser les 2 précédentes. C'est une échelle à cinq niveaux qui permet de scorer globalement l'intensité de la douleur :

- 0 : Pas de douleur
- 1 : Douleur faible
- 2 : Douleur modérée
- 3 : Douleur intense
- 4 : Douleur extrêmement intense

7.2.1.4. *Echelle multidimensionnelle d'autoévaluation*

Il existe plusieurs questionnaires ont été élaborés pour décrire la répercussion de la douleur sur un plan affectif et sensoriel du patient dont le McGill Pain Questionnaire (MPQ) mis au point par Melzack, et sa version française, le Questionnaire Douleur Saint-Antoine (QDSA) [26]. Il donne des indications sur la tonalité des douleurs ainsi que sur le vécu de celles-ci par le patient à l'aide 61 qualificatifs : 17 sous-classes, 9 sensorielles, 7 affectives et 1 évaluative.

7.2.2. Méthodes d'hétéro évaluation

7.2.2.1. *Evaluation physiologique :*

Elle se base principalement sur les modifications des paramètres respiratoires et hémodynamiques (tension artérielle, fréquence cardiaque, Transpiration, malaise vagale, nausées, vomissement ...)

7.2.2.2. *Echelles d'hétéro évaluation de comportement*

Ils sont destinés au patient qui ont des troubles cognitif ou des problèmes de communications

La plus simple est l'échelle à trois niveaux, non validée, mais qui constitue un bon élément d'orientation :

La plupart ont été développées pour les Elles s'appuient sur les comportements douloureux de la personne et leurs expressions

Elles s'adressent aux patients ayant des troubles cognitifs et/ou troubles de la communication verbale dits« non communicants ». On entend par ce terme: patients incapables de comprendre les questions posées ou incapables de communiquer leur niveau de douleur (Syndrome confusionnel, démence, aphasie, trouble de la compréhension, troubles cognitifs ...). Parmi ces echelles on cite :

L'échelle ALGO PLUS qui a été développée pour l'évaluation comportementale de la douleur aiguë chez des patients âgés ayant des troubles de la communication [44], L'échelle DOLO PLUS 2 et L'échelle ECPA.

7.2.2.3. *Le questionnaire DN4*

Utilisé en cas de suspicion de douleur neuropathique (par exemple : pathologie neurologique, diabète, résistance aux antalgiques usuels, trajet sciatique ou neuropathique, dysesthésie, allodynie, douleur fantôme ...) on utilise le DN4 en raison de son utilisation simple et rapide et de sa très bonne sensibilité (89%) et spécificité (82,9%) [44].

Un score au moins égal à 4/10 permet de retenir le diagnostic de douleur neuropathique avec une forte probabilité. Ce test a été validé dans par différents pays et a été traduit en plusieurs langues, y compris l'arabe.

Questionnaire DN4

Répondez aux quatre questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item.

INTERROGATOIRE DU PATIENT

Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

1. Brûlure
2. Sensation de froid douloureux
3. Décharges électriques

Oui	Non
☐	☐
☐	☐
☐	☐

Question 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

4. Fourmillements
5. Picotements
6. Engourdissements
7. Démangeaisons

Oui	Non
☐	☐
☐	☐
☐	☐
☐	☐

EXAMEN DU PATIENT

Question 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

8. Hypoesthésie au tact
9. Hypoesthésie à la piqure

Oui	Non
☐	☐
☐	☐

Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

10. Le frottement

Oui	Non
☐	☐

Oui = 1 point Non = 0 point

Score du patient = /10

Figure 7 : Questionnaire DN4 [45]

III. LES ASPECTS PSYCHOPATHOLOGIQUES DE LA DOULEUR CHRONIQUE

L'expérience prolongée de la douleur chez l'individu est reconnue comme un problème multidimensionnel avec des composantes à la fois sensorielles et affectives, et il existe des relations dynamiques et réciproques entre les facteurs biologiques, psychologiques et sociaux qui interagissent et contribuent à l'expérience de la douleur. En effet, une telle douleur peut exercer une pression psychologique significative sur les individus, pouvant contribuer au développement de divers troubles psychopathologiques.

Environ la moitié à deux tiers de tous les patients diagnostiqués avec une douleur chronique manifestent divers niveaux de détresse psychosociale [46].

Parmi ces multiples aspects psychopathologiques on insistera surtout sur la dépression, l'anxiété, la somatisation, l'addiction et le trouble stress post-traumatique.

La description de ces troubles psychologiques qui sont les plus fréquents dans la consultation de la douleur chronique sert donc à mieux comprendre cette douleur et permet une meilleure approche thérapeutique.

1. La dépression

Parmi les aspects psychologiques étudiés, les troubles de l'humeur tiennent une place importante. C'est en particulier le cas de la dépression puisqu'il s'agit de l'aspect psychologique le plus fréquemment associé aux plaintes douloureuses chroniques [47].

Des études cliniques ont révélé que la douleur chronique, en tant qu'état de stress, induit souvent une dépression et que jusqu'à 85 % des patients souffrant de douleur chronique sont touchés par une dépression sévère [48].

1.1. Définition et diagnostic de dépression

La dépression est une «condition émotionnelle caractérisée par une altération de l'humeur, et un retentissement psychomoteur avec tristesse» [49]. Au Maroc, la prévalence de la dépression est évaluée à 26,5 % [50].

Le terme de dépression, dans son usage courant, couvre un large spectre clinique avec potentiellement des tableaux très différents tel que les troubles de la régulation de l'humeur perturbateurs, les troubles dépressifs majeurs, les troubles dépressifs persistants (dysthymie), les troubles dysphoriques prémenstruels, les troubles dépressifs induits par une substance ou un médicament...

Selon le DSM 5 le trouble dépressif caractérisé représente l'état classique de ce groupe de troubles [51], il est caractérisé par :

La présence d'au moins cinq des symptômes suivants pendant une même période d'une durée de deux semaines et doit être accompagné d'une souffrance marquée et ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants : Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par la personne ou observée par les autres, Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours, Perte ou gain de poids significatif (5%) en l'absence de régime, ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours, Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours, Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours, Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours, Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée presque tous les jours, diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres), Pensées de mort récurrentes (pas seulement peur de

mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

Tableau III: Critères diagnostiques de l'épisode dépressif caractérisé - Adapté et modifié du DSM -5 [51]

<i>Critères diagnostiques de l'épisode dépressif caractérisé</i>	
<i>A. Présence d'au moins cinq (ou plus) des symptômes suivants pendant une même période de deux semaines, qui représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; et au moins l'un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir :</i> <i>1. Humeur dépressive presque toute la journée, presque tous les jours, comme indiqué soit par un rapport subjectif (se sentir triste, vide, sans espoir) ou par une observation faite par d'autres ;</i> <i>2. Intérêt ou plaisir nettement diminué pour toutes ou presque toutes les activités la plupart de la journée, presque tous les jours.</i> <i>3. Perte de poids importante en l'absence de régime ou prise de poids (par exemple, un changement de plus de 5 % du poids corporel en un mois), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours ;</i> <i>4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours ;</i> <i>5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours ;</i> <i>6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours ;</i> <i>7. Sentiments d'inutilité ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement des reproches à soi-même ou de la culpabilité d'être malade) ;</i> <i>8. Diminution de la capacité de penser ou de se concentrer, ou indécision, presque tous les jours ;</i> <i>9. Pensées récurrentes de mort (pas seulement la peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider ;</i> <i>B. Les symptômes provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.</i> <i>C. L'épisode n'est pas attribuable aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale.</i> <i>D. La survenue de l'épisode dépressif majeur n'est pas mieux expliquée par autre trouble mental, comme un trouble bipolaire ou un trouble schizophrénique.</i> <i>E. Les symptômes ne sont pas dus à un deuil, et persistent au-delà de deux mois ou se caractérise par une déficience fonctionnelle marquée, préoccupation morbide de l'inutilité, idées suicidaires, symptômes psychotiques, ou retard psychomoteur.</i>	

1.2. Dépression et douleur chronique

1.2.1. Prévalence de comorbidité douleur et dépression

L'association entre la douleur chronique et la dépression demeure une question complexe mais La relation de causalité semble évidente. Comment ne pas devenir dépressif lorsque nous souffrons quotidiennement pendant des mois avec un corps meurtri qui limite toutes nos actions jour après jour ?

L'étude de Manchikanti et al [46] retrouve que 22 % de la population souffrant de douleur chronique sont atteints de trouble dépressif, contre seulement 4 % de la population chez les individus sains sans douleur et que 40 à 50 % des patients souffrant de douleur chronique souffrent de dépression et un tiers souffre de dépression majeure [52].

Une autre étude, menée par d'Attal et al en 2011 [53], sur une population de 3816 personnes, a démontré que les patients présentant des douleurs chroniques de type neuropathique ont des scores plus bas aux échelles de qualité de vie, de qualité du sommeil, et plus élevés aux échelles d'anxiété et de dépression. En effet, les douloureux chroniques obtiennent un score de dépression 21 % plus haut en moyenne que les non douloureux à l'Hospital Anxiety and Depression Scale.

D'autre part Polatin et al [54] ont étudié la psychopathologie chez 200 patients souffrant de lombalgie chronique et ont découvert que chez 55% des patients présentant à la fois un trouble dépressif majeur et de la douleur chronique, le trouble dépressif était apparu avant l'apparition de la douleur.

De plus, Les patients souffrant de douleur chronique et de dépression signalent une douleur plus intense par rapport aux patients souffrant de douleur non déprimés[55], et dans de multiples études on suppose que la sévérité de la douleur soit corrélée positivement avec le degré de dépression[14], et le risque de passage à l'acte suicidaire est plus que doublé en présence de douleurs [56].

Von Korff et Simon [18] ont également constaté que le degré d'interférence de la douleur avec les fonctions quotidiennes était associé à la gravité de la dépression, et que le nombre de jours de douleur et le nombre de sites de douleur étaient fortement liés au degré de la dépression

Donc selon ces différentes études on conclue qu'il existe de claires relations entre le degré de dépression et la douleur chronique. La sévérité de la dépression est liée à la présence de douleur, à la durée de la douleur, à la sévérité de la douleur, au nombre de sites douloureux, à la fréquence de la douleur, à l'intrusion de la douleur dans l'expérience quotidienne et à la symptomatologie des accès douloureux paroxystiques[46].

Si la forte association entre douleurs et dépression est bien établie, la question du lien de causalité entre ces deux entités reste très débattue.

1.2.2. Liens de causalité

Les principales hypothèses qui expliquent cette forte prévalence font intervenir une relation de causalité réciproque. Les troubles dépressifs sont considérés comme secondaires au vécu douloureux chronique en raison de l'épuisement physique et mental qu'elle entraîne. Inversement, les troubles dépressifs peuvent être à l'origine de la douleur chronique, plus radicalement, certains auteurs proposent de considérer la douleur chronique comme un équivalent dépressif [57].

D'autres hypothèses suggèrent que la dépression et la douleur peuvent être liées par des facteurs pathogéniques communs.

1.2.2.1. La dépression est la conséquence d'un vécu douloureux chronique

En effet, plusieurs auteurs ont proposé que la douleur chronique peut être un facteur favorisant le développement de la dépression. Certains suggèrent que la

douleur chronique peut agir comme un déclencheur pour des prédispositions génétiques ou des facteurs environnementaux à la dépression. D'autres théoriciens envisagent la possibilité d'une décompensation psychopathologique suite à l'expérience traumatique de la douleur chronique, qui peut entraîner une vulnérabilité psychique accrue. En outre, les cliniciens notent que le contexte d'apparition de la douleur est un facteur de risque de l'apparition ultérieure d'un épisode dépressif [58].

1.2.2.2. La douleur est l'expression d'un vécu dépressif

Cependant, la dépression peut être considérée comme facteur favorisant la survenue des douleurs chroniques, plusieurs études ont montré une corrélation entre la dépression et le développement de douleurs, et il arrive parfois que la dépression précède l'apparition de la douleur. Selon une perspective psychodynamique, certains profils de patients sont plus prédisposés à la douleur en raison de pertes et de culpabilité. La douleur est considérée comme un mécanisme de défense contre une angoisse ou une désorganisation psychique, provoquant ainsi une souffrance somatique chez le sujet. Selon cette hypothèse, la douleur peut être à l'origine de véritables changements identitaires ayant une fonction symbolique dans le fonctionnement psychique [58].

Cette relation bidirectionnelle entre la dépression et la douleur chronique peut être considérée comme un exemple de l'hypothèse du spectre continu, qui suggère que les deux troubles sont interconnectées et se situent sur un même continuum, la douleur chronique peut être un facteur contributif ou déclencheur de la dépression, tandis que la dépression peut favoriser la survenue des douleurs chroniques.

De même, l'efficacité antalgique des antidépresseurs les douloureux chroniques pourrait conforter cette hypothèse.

1.2.2.3. Dépression et douleur sont liées par des facteurs communs

Ces dernières années, des études [59] ont révélé des chevauchements considérables entre les changements de neuroplasticité et de mécanismes neurobiologiques induits par la douleur et la dépression. De tels chevauchements sont essentiels pour faciliter l'apparition et le développement de la dépression induite par la douleur chronique. En particulier, il a été démontré que les voies sensorielles des blessures des douleurs corporelles partagent les mêmes régions cérébrales impliquées dans la gestion de l'humeur, y compris le cortex insulaire, le cortex préfrontal, le cingulaire antérieur, le thalamus, l'hippocampe et l'amygdale, qui forment une base structurelle histologique pour la coexistence de la douleur et de la dépression.

De plus, les volumes du cortex préfrontal (PFC) et de l'hippocampe ont été signalés dans de nombreuses études pour être significativement plus petits chez les patients dépressifs et être étroitement liés à la sévérité de la dépression.

En outre, les individus souffrant de dépression dans les études post-mortem ont également été observés comme ayant un nombre significativement réduit de synapses PFC, ce qui diminue ainsi les fonctions synaptiques. Pendant ce temps, l'effet du PFC sur le développement de la douleur via le noyau accumbens a également été vérifié, indiquant ainsi que l'apparition et le développement de la douleur et de la dépression peuvent être associés à des changements de neuroplasticité identiques. En outre, des changements de plasticité inadaptés, peuvent également se produire dans les voies de conduction sensorielle du système nerveux périphérique au système nerveux central et participer à l'apparition, au développement et à la maintenance de la douleur chronique.

En résumé, la douleur chronique et la dépression peuvent être basées sur des changements de mécanismes de neuroplasticité communs, qui sont une voie potentiellement importante pour l'apparition et l'aggravation de la douleur chronique et de la dépression.

Plus précisément, Les neurotransmetteurs monoamine y compris la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline participent aux mécanismes moléculaires impliqués dans la douleur et également dans la dépression. En effet, les neurotransmetteurs monoamines sont essentiels à l'apparition et au développement de la douleur et c'est la diminution de la disponibilité de ces mêmes médiateurs chimiques dans le système nerveux central qui est en cause de la dépression [59]. Une dysrégulation de ces médiateurs chimiques peut expliquer l'une ou l'autre de ces pathologies et donc un continuum entre douleur chronique et dépression, c'est l'hypothèse du spectre continu. Le fait que les antidépresseurs soient efficaces chez les patients souffrant de douleur chronique renforce aussi cette hypothèse.

De plus, l'exploration des changements de la neuroplasticité au cours de la douleur chronique et de la dépression, on a démontré que la douleur chronique endommage l'activité du système dopaminergique du mésencéphale, en particulier, le récepteur D2R qui est une protéine connue pour être impliqué dans la survenue et le développement de la dépression [59].

En revanche, malgré les études et les efforts fournis les mécanismes physiopathologiques de la douleur chronique et de la dépression, ainsi que leur corrélation mutuelle, n'ont pas été identifiés, ce qui constitue un énorme défi pour le traitement de la douleur accompagnée de dépression.

En plus des mécanismes neurobiologiques la douleur et la dépression partagent d'autres facteurs pathogéniques communs, Par exemple, certains traits

de la personnalité prédisposent à la dépression et à la douleur, notamment l'instabilité émotionnelle, la prédisposition génétique et l'environnement.

1.2.3. Les répercussions de la dépression

Les personnes souffrant à la fois de douleurs chroniques et d'un diagnostic de dépression ont tendance à être moins actives et à signaler une plus grande perturbation de la douleur dans leurs activités quotidiennes par rapport aux personnes souffrant de douleurs chroniques qui ne sont pas dépressives. Les symptômes dépressifs peuvent entraîner un manque de motivation et d'effort, ce qui peut entraîner une diminution de l'activité physique et une augmentation de la pensée négative. Les facteurs cognitifs liés à la dépression peuvent également expliquer la gestion de la douleur. Selon certains auteurs, la dépression qui découle de la douleur chronique peut causer des distorsions cognitives et générer des croyances liées à la douleur, ce qui peut entraver le fonctionnement optimal de l'individu [60].

2. L'anxiété

Parmi les facteurs psychologiques liés à la douleur, outre la dépression, l'anxiété est le facteur le plus prévalent [60].

L'anxiété est une émotion physiologique qui possède un rôle adaptatif face aux stimuli inhabituels ou menaçants de l'environnement qui s'exprime dans trois registres : psychologique, comportemental et somatique.

C'est un sentiment ou un ensemble de comportements normaux présents et nécessaires dans notre vie quotidienne, par exemple, dans la douleur aiguë ou chronique, l'anxiété est une émotion habituelle, constitutive de la douleur "expérience sensorielle et émotionnelle"

L'anxiété devient pathologique lorsqu'elle est trop intense, inadaptée, inhibitrice, désorganisatrice ou qu'elle se chronicise, et ne paraît correspondre à

aucune raison particulière ni à aucun événement. C'est alors une crainte tournée vers le futur mais qui, contrairement à la peur, est sans objet réel ou. En effet, l'anxiété est le mécanisme par lequel l'organisme est mis en état d'éveil, de façon active et transitoire. Elle a valeur de signal devant un stress ou une situation nouvelle. Il s'agit d'un mécanisme physiologique adaptatif, d'un moyen de défense de l'organisme permettant d'augmenter la vigilance, qui ne devient pathologique qu'en dépassant son but.

2.1. Définition et diagnostic d'anxiété

L'anxiété est un syndrome clinique défini par une inquiétude majorée le soir, une crainte, une peur, parfois flottante, sans objet, parfois focalisée sur une situation ou un objet [61], La prévalence de trouble d'anxiété généralisée au Maroc est à 9 % [50].

Les troubles anxieux sont nombreux et variés. Ils regroupent des troubles qui partagent les caractéristiques d'une peur et d'une anxiété excessive et des perturbations comportementales qui leurs sont apparentées, associés à des symptômes physiques tels que des tensions musculaires, une agitation ou une fatigue. Le DSM-5 distingue plusieurs types de troubles anxieux, notamment :

Le trouble anxieux généralisé [62] qui est défini par une anxiété et une inquiétude excessive et envahissante, avec des difficultés à contrôler ces inquiétudes. Ces préoccupations sont souvent exagérées, imprécises ou incontrôlables, et peuvent être accompagnées de symptômes physiques tels que la tension musculaire, la fatigue, les troubles du sommeil et les troubles gastro-intestinaux. . Les principales caractéristiques des troubles anxieux généralisés sont présentées dans le tableau N°4.

Tableau IV: Caractéristiques et critères diagnostiques du trouble anxieux généralisé - Adapté et modifié du DSM - 5 [51]

<i>Caractéristiques et critères diagnostiques du trouble anxieux généralisé</i>
<i>A. Anxiété et inquiétude excessives, survenant plus souvent qu'autrement pendant au moins 6 mois, à propos d'un certain nombre d'événements ou d'activités.</i> <i>B. Difficultés à contrôler son inquiétude.</i> <i>C. L'anxiété et l'inquiétude sont associées à trois (ou plus) des six symptômes suivants (avec au moins certains symptômes ayant été présents pendant plus souvent qu'autrement au cours des 6 derniers mois) :</i> <i>1. Agitation ou sensation d'énervement ou d'énervement.</i> <i>2. Être facilement fatigué.</i> <i>3. Difficulté à se concentrer ou esprit vide.</i> <i>4. Irritabilité.</i> <i>5. Tension musculaire</i> <i>6. Troubles du sommeil (difficulté à s'endormir ou à rester endormi, ou sommeil agité et insatisfaisant).</i> <i>D. L'anxiété, l'inquiétude ou les symptômes physiques provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.</i> <i>E. Les symptômes ne sont pas attribuables aux effets physiologiques d'une substance (par exemple, une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou à une autre condition médicale (par exemple, l'hyperthyroïdie).</i> <i>F. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental.</i>

Trouble d'anxiété de séparation se caractérise par une peur ou une anxiété excessive concernant la séparation d'avec le domicile ou les figures d'attachement. Les personnes atteintes de trouble d'anxiété de séparation présentent des symptômes tel que la peur et la détresse excessive récurrente lorsqu'une séparation d'avec le domicile ou des figures d'attachement, s'inquiètent du bien-être ou de la

mort des figures d'attachement, en particulier lorsqu'ils sont séparés d'eux, et ils ont besoin de savoir où se trouvent leurs figures d'attachement et veulent rester en contact avec eux. Les personnes souffrant d'anxiété de séparation refusent de sortir seules en raison de peurs de séparation, Ils ont une peur ou une réticence persistante et excessive à l'idée d'être seuls ou sans grandes figures d'attachement à la maison ou dans d'autres contextes.

Le mutisme sélectif se définit par un échec constant de parler dans des situations sociales spécifiques dans lesquelles on s'attend à parler (par exemple, à l'école) malgré le fait de parler dans d'autres situations ce qui interfère avec la réussite scolaire ou professionnelle ou avec la communication sociale. Selon le DSM-5 [51], pour être diagnostiqué avec un mutisme sélectif, les symptômes doivent être présents pendant au moins un mois et ne peuvent pas être attribuables à un manque de compétence linguistique ou à une autre condition médicale.

Le trouble d'anxiété sociale également connu sous le nom de phobie sociale est caractérisé par une peur ou anxiété marquée ou intense à propos des situations sociales dans lesquelles l'individu est exposé à un possible examen minutieux par les autres. Les exemples incluent les interactions sociales (par exemple, avoir une conversation, rencontrer des personnes inconnues), être observé (par exemple, manger ou boire) et parler en public (par exemple, faire un discours). Lorsqu'il est exposé à de telles situations sociales, l'individu craint d'être évalué négativement. L'individu craint d'être jugé ou critiqué par autrui, il craint d'agir ou d'apparaître d'une certaine manière ou de présenter des symptômes d'anxiété, tels que rougir, trembler, transpirer, trébucher sur ses mots ou fixer, qui seront évalués négativement par les autres. . Certaines personnes craignent d'offenser les autres ou d'être rejetées en conséquence.

Ces craintes peuvent entraîner un évitement actif des situations sociales ce qui peut affecter les relations sociales et professionnelles d'une personne.

Le trouble de panique est un trouble anxieux défini comme la présence récurrente à des attaques de panique inattendues. Une attaque de panique est une poussée soudaine de peur intense ou d'inconfort intense qui atteint un pic en quelques minutes, et pendant laquelle quatre ou plus d'une liste de 13 symptômes physiques et cognitifs tels que des palpitations, des tremblements, des sueurs, des vertiges, des sensations de perte de contrôle ou de mort imminente, etc. Ces attaques de panique doivent être récurrentes et ne peuvent pas être attribuées à une autre cause médicale ou psychologique.

Par conséquent, L'individu éprouve une inquiétude persistante concernant des attaques de panique supplémentaires ou leurs conséquences (par exemple, perdre le contrôle, avoir une crise cardiaque, « devenir fou ») ce qui engendre un changement important de comportement inadapté lié aux attaques (par exemple, des comportements conçus pour éviter d'avoir des attaques de panique, comme éviter l'exercice ou des situations inconnues).

Tableau V: caractéristiques d'une attaque de panique DSM - 5 [51]

<i>Les 13 symptômes physiques et cognitifs ressentis pendant une attaque de panique ;</i>
<i>1. Palpitations, battements de cœur ou accélération du rythme cardiaque.</i> <i>2. Transpiration.</i> <i>3. Tremblant ou secouant.</i> <i>4. Sensations d'essoufflement ou d'étouffement.</i> <i>5. Sensation d'étouffement.</i> <i>6. Douleur ou gêne thoracique.</i> <i>7. Nausées ou douleurs abdominales.</i> <i>8. Se sentir étourdi, instable ou faible.</i> <i>9. Frissons ou sensations de chaleur.</i> <i>10. Paresthésies (sensations d'engourdissement ou de picotements).</i> <i>11. Déréalisation (sentiment d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi).</i> <i>12. Peur de perdre le contrôle ou de « devenir fou ».</i> <i>13. Peur de mourir</i>

L'agoraphobie est une peur ou une anxiété marquée ou intense déclenchée par l'exposition réelle ou anticipée. Le diagnostic nécessite l'approbation de ces symptômes dans au moins deux des cinq situations suivantes : utilisation des transports en commun, être dans des espaces ouverts, être dans des espaces clos, faire la queue ou être dans une foule, ou être seul à l'extérieur de la maison. Les individus qui en souffrent ont souvent des pensées selon lesquelles quelque chose de terrible pourrait se produire et pensent qu'il peut être difficile de s'échapper de telles situations ou que l'aide peut ne pas être disponible. Les symptômes de type panique et d'autres symptômes incapacitants ou gênants sont souvent associés à cette phobie.

Tableau VI: Critères diagnostiques de l'agoraphobie - Adapté et modifié du DSM – 5 [51]

<i>Critères diagnostiques de l'agoraphobie</i>
<i>A. Peur ou anxiété marquée à propos de deux (ou plus) des cinq situations suivantes :</i> <i>1. Utiliser les transports en commun (par exemple, automobiles, autobus, trains, bateaux, avions).</i> <i>2. Être dans des espaces ouverts (par exemple, parkings, marchés, ponts).</i> <i>3. Être dans des lieux clos (par exemple, magasins, théâtres, cinémas).</i> <i>4. Faire la queue ou être dans une foule.</i> <i>5. Être seul à l'extérieur de la maison.</i> <i>B. L'individu craint ou évite ces situations en raison de pensées auxquelles il pourrait être difficile de s'échapper ou d'aide qui pourrait ne pas être disponible en cas de développement de symptômes de type panique.</i> <i>C. Les situations agoraphobes provoquent presque toujours de la peur ou de l'anxiété.</i> <i>D. Les situations agoraphobes sont activement évitées, nécessitent la présence d'un compagnon ou sont endurées avec une peur ou une anxiété intense.</i> <i>E. La peur ou l'anxiété est hors de proportion avec le danger réel posé par les situations agoraphobes et avec le contexte socioculturel.</i> <i>F. La peur, l'anxiété ou l'évitement est persistant et dure généralement 6 mois ou plus.</i> <i>G. La peur, l'anxiété ou l'évitement provoquent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.</i> <i>H. Si une autre affection médicale (p. ex., maladie inflammatoire de l'intestin, maladie de Parkinson) est présente, la peur, l'anxiété ou l'évitement est manifestement excessif.</i> <i>I. La peur, l'anxiété ou l'évitement ne s'expliquent pas mieux par les symptômes d'un autre trouble mental - par exemple, les symptômes ne se limitent pas à une phobie spécifique, type situationnel ; n'impliquent pas uniquement des situations sociales (comme dans le trouble d'anxiété sociale); et ne sont pas liés exclusivement aux obsessions (comme dans le trouble obsessionnel-compulsif), aux défauts ou défauts perçus dans l'apparence physique (comme dans le trouble dysmorphique corporel), aux rappels d'événements traumatiques (comme dans le trouble de stress post-traumatique) ou à la peur de la séparation (comme dans trouble anxieux de séparation).</i>

Les phobies spécifiques sont marquées par la peur d'un objet ou d'une situation particulière. Pour être qualifié de phobogène cet objet doit provoquer immédiatement de la peur ou de l'anxiété, et entraîner des conduites d'évitement [62].

Enfin les Trouble anxieux Induit par une substance/un médicament ou dû à une autre condition médicale Les troubles anxieux induits par une substance ou un médicament se produisent lorsqu'un individu développe des symptômes anxieux en réponse à l'utilisation d'une substance ou d'un médicament. Les symptômes peuvent inclure des sensations de panique, une peur intense, une anxiété généralisée ou des comportements d'évitement. Les substances ou médicaments qui peuvent causer ce type de trouble anxieux comprennent les stimulants, les hallucinogènes, les médicaments pour la thyroïde et les médicaments anxiolytiques. En revanche, Les troubles anxieux dus à une autre condition médicale sont des troubles anxieux qui sont causés par une condition médicale sous-jacente, par exemple, les maladies cardiaques, les troubles endocriniens et les troubles neurologiques.

2.2. Anxiété et douleur chronique

2.2.1. Prévalence de comorbidité douleur et anxiété

Semblable à la dépression, de multiples études épidémiologiques prouvent que la comorbidité anxiété-douleur chronique existe quelle que soit la douleur. En effet selon l'étude de Manchikanti et al. [46] le trouble anxieux généralisé était présent chez 40 % de la population souffrant de douleur chronique, contre 14 % dans la population saine sans douleur chronique alors que d'autres chercheurs indiquent une prévalence autour de 15 à 20 % [54].

Asmundson et al [63] ont établi que 18% des patients souffrant de douleurs musculo-squelettiques chroniques ont été diagnostiqués avec un trouble anxieux.

Atkinson et al [64] ont comparé des patients souffrant de lombalgie à un échantillon apparié d'hommes sans douleur et ont constaté que les groupes souffrant de douleur chronique présentaient des taux de prévalence significativement plus élevés de trouble anxieux majeur : 31 % contre 14 % .

Et d'après l'étude de Kroenke et al [65] qui porte sur des patients consultant pour douleur dans des centres de soins, les troubles anxieux sont croissants en fonction du nombre de plaintes douloureuses, allant de : 1 % des cas en l'absence de douleur à 48 % des cas à partir de neuf localisations douloureuses. Carleton et al. [66] ont aussi étudié l'anxiété chez les douloureux chroniques à l'aide d'une échelle ciblant spécifiquement l'anxiété induite par la douleur. Ils ont comparé un groupe de 418 patients atteints de troubles anxieux (anxiété généralisée, troubles obsessionnels compulsifs, anxiété sociale ou phobie spécifique) à un groupe de 282 patients atteints de douleurs chroniques et à un groupe de 102 participants indemnes des troubles précédents. Cette étude a mis en évidence que le groupe de douloureux chroniques exprime une anxiété liée à la douleur supérieure à celle du groupe des troubles anxieux ainsi qu'à celle du groupe contrôle. Cette étude témoigne donc d'une forme d'anxiété qui apparaît en cas de douleur chronique et est indépendante de tout trouble anxieux préexistant.

Ainsi, même s'il existe une variabilité diagnostique, qui rend les déclarations définitives sur la prévalence un peu difficiles, les données semblent indiquer clairement que l'anxiété joue un rôle important dans l'expérience de la douleur chronique, et comme pour la dépression, plusieurs hypothèses existent dans la compréhension de ces liens.

2.2.2. L'anxiété est la conséquence d'un vécu douloureux chronique

Des chercheurs ont montré que les personnes souffrant de douleur chronique ont tendance à éprouver une anxiété accrue liée à leur santé. [67].

Cela peut s'expliquer en partie par le fait que la douleur chronique peut entraîner un abaissement du seuil de tolérance à la douleur, ainsi qu'une attention accrue et sélective à la région douloureuse, ce qui contribue à l'hyperalgie. Cette sensibilité accrue peut également rendre difficile pour ces personnes de normaliser ou de banaliser une sensation corporelle [68], ce qui peut renforcer leur anxiété quant à la signification de leurs symptômes et à l'évolution de leur douleur à long terme. De plus la douleur est un signal d'alerte d'une atteinte du corps, elle est donc naturellement anxiogène

2.2.3. Le modèle de la peur et de l'évitement

Le modèle de Vlaeyen et Linton, proposé en 2000, permet de comprendre les liens entre la douleur chronique et l'anxiété en se concentrant sur l'évitement et la peur des mouvements ou de l'activité physique.

En effet, une douleur interprétée comme menaçante (catastrophisation), peut conduire à la peur de la douleur et être responsable de sa chronicisation[60]. Cette peur peut ensuite affecter l'attention de la personne, provoquant de l'hypervigilance et entraînant des comportements excessifs d'évitement. Ainsi, elle augmenterait le sentiment d'incapacité et d'infirmité, limitant ainsi la capacité de la personne à maintenir ses activités quotidiennes. C'est ce qu'a mis en évidence l'étude de Pfingsten et al. [69] réalisée sur une population de 50 patients présentant des lombalgies chroniques. La baisse de performance physique est significativement corrélée à la peur de la douleur

Le modèle de Vlaeyen a été renforcé par une étude en imagerie cérébrale fonctionnelle sur des personnes en bonne santé [70]. Les résultats montrent que les personnes ayant un niveau élevé de catastrophisme déclenchent une activation plus importante des régions liées à l'affect, l'attention et aux aspects moteurs de la douleur, même lors d'une faible stimulation douloureuse. En revanche, lors d'une stimulation douloureuse plus forte, les régions préfrontales impliquées dans la modulation de la douleur sont plus activées chez les patients ayant les scores de catastrophisme les moins élevés. Cela suggère que le catastrophisme peut augmenter la perception de la douleur et contribuer à sa chronicisation en réduisant la capacité de régulation par le cortex préfrontal.

Cependant, ce modèle n'a pas été retrouvé dans tous les types de douleurs chroniques, par exemple, chez les patients présentant une fibromyalgie, l'impact de la peur serait moindre, ainsi que les scores d'évitement [71].

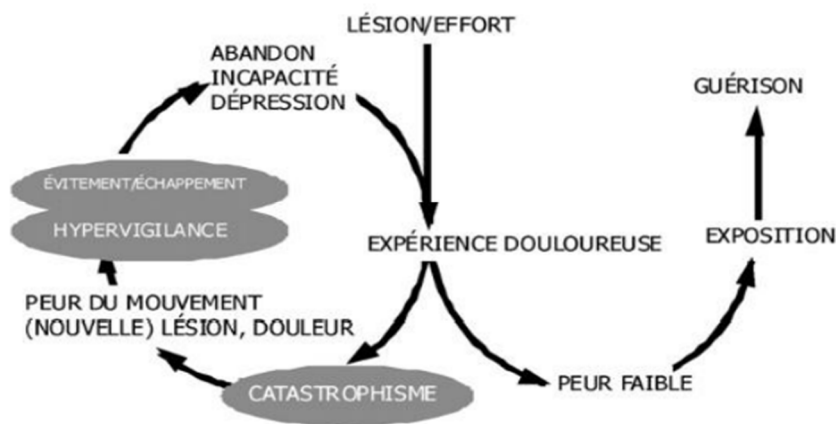


Figure 8: Modèle cognitivo-comportemental de la peur liée à la douleur de Vlaeyen [72]

2.2.4. La comorbidité de la dépression et de l'anxiété

La douleur chronique est souvent associée à des troubles anxieux et dépressifs. Des études ont montré une relation longitudinale et réciproque entre la douleur et ces troubles, avec des degrés de comorbidité variables. Par exemple, une étude menée auprès de la population générale a révélé que plus de la moitié des personnes présentant un trouble anxieux avaient également une comorbidité dépressive, tandis que moins d'un quart des personnes présentant un trouble dépressif majeur avaient une comorbidité anxieuse. Chez les personnes souffrant de douleur chronique, le taux de comorbidité entre l'anxiété et la dépression a été évalué à 23 %. Dans ce contexte, les croyances spécifiques associées à la douleur peuvent jouer un rôle important dans le maintien des troubles anxieux et dépressifs. En effet, ces croyances peuvent entretenir des processus cognitifs qui contribuent à la persistance de la douleur.

3. La somatisation

La notion de processus de somatisation fait référence à l'expression d'une souffrance intrapsychique ou psychosociale dans un langage de plaintes corporelles, suivie d'une consultation médicale. Cette notion n'implique aucune remise en cause de la réalité de la douleur vécue par les patients et elle doit au contraire permettre de mieux appréhender ces patients chez lesquels les douleurs retentissent sur l'ensemble du fonctionnement somatique, psychologique et social. Il s'agit de fait d'un processus qui renvoie à la recherche de soins comme manière de parler de la plainte et de la souffrance [47].

3.1. Définition et diagnostique: troubles a expressions somatiques.

Les troubles somatoformes sont définis comme l'expression de difficultés psychologiques ou d'une souffrance intrapsychique et psychosociale par le biais de plaintes corporelles, symptômes, suivie d'une consultation

Selon le DSM 5 [51], Les personnes atteintes de troubles à expression somatiques présentent généralement de multiples symptômes somatiques gênant ou entraînent une perturbation importante de la vie quotidienne, bien que parfois un seul symptôme grave peut être présent, le plus souvent une douleur. Les symptômes peuvent être spécifiques (p. ex., douleur localisée) ou relativement non spécifiques (p. ex., fatigue).

La présence de symptômes somatiques sans explication médicale évidente ne suffit pas à poser le diagnostic de troubles somatiques. Cependant, la souffrance de l'individu est réelle, qu'elle soit médicalement expliquée ou non. Les symptômes peuvent être associés ou non à une autre condition médicale. Les personnes atteintes de troubles somatiques ont tendance à avoir des niveaux élevés d'inquiétude à propos de leur santé, évaluant leurs symptômes corporels comme indûment menaçants, nocifs ou gênants et pensant souvent au pire pour leur santé, même lorsqu'il existe des preuves du contraire. Dans les troubles somatiques sévères, les problèmes de santé peuvent jouer un rôle central dans la vie de l'individu, devenir une caractéristique de son identité et dominer les relations interpersonnelles.

Les individus atteints de troubles à symptomatologie somatiques peuvent décrire leur détresse en relation avec d'autres aspects de leur vie, ou nier toute source de détresse autre que les symptômes somatiques. Ces troubles affectent la qualité de vie sur le plan physique et mental, et peuvent conduire à une déficience marquée et à l'invalidité dans les cas sévères. Les personnes atteintes ont souvent recours à des soins médicaux élevés, sans pour autant voir leurs préoccupations diminuer. Elles peuvent également consulter plusieurs médecins pour les mêmes symptômes, et peuvent être insensibles aux interventions médicales, voire les exacerber. Certaines personnes peuvent également être particulièrement sensibles

aux effets secondaires des médicaments et estimer que leur évaluation médicale et leur traitement ont été insuffisants.

Tableau VII: Critères diagnostiques des troubles à expressions somatiques [51] - Adapté et modifié du DSM - 5

<i>Critères diagnostiques des troubles à expressions somatiques</i>
<i>A. Un ou plusieurs symptômes somatiques stressants ou entraînant une perturbation significative de la vie quotidienne.</i> <i>B. Pensées, sentiments ou comportements excessifs liés aux symptômes somatiques ou aux problèmes de santé associés, se manifestant par au moins l'un des éléments suivants :</i> <i>1. Pensées disproportionnées et persistantes sur la gravité des symptômes.</i> <i>2. Niveau élevé et persistant d'anxiété au sujet de la santé ou des symptômes.</i> <i>3. Temps et énergie excessifs consacrés à ces symptômes ou problèmes de santé.</i> <i>C. Bien qu'un symptôme somatique puisse ne pas être présent en permanence, l'état symptomatique est persistant (généralement plus de 6 mois).</i>

3.2. Somatisation et douleur chronique

3.2.1. Prévalence de comorbidité somatisation et douleur chronique

Après la dépression et l'anxiété, la somatisation pose de nouveaux problèmes aux soignants prenant en charge des patients douloureux.

En effet, Manchikanti et al [46] ont évalué une prévalence du trouble somatoforme chez les patients souffrant de douleur chronique par rapport à des individus normaux psychologiquement sains sans douleur chronique, l'incidence de trouble somatoforme était de 0 % chez les patients non douloureux par rapport à 26 % chez les patients souffrant de douleur en utilisant l'évaluation MCMI-III.

D'autres études réalisées dans le même domaine [14] montrent que la fréquence des troubles somatoformes chez les patients souffrant de douleur chronique variait entre 0 % à 53 %.

Sullivan et Katon [73], sur une base d'études de médecine familiale, ont affirmé que les patients souffrant de douleur chronique ont tendance à avoir de multiples plaintes physiques non douloureuses. Ils indiquent que ces symptômes représentent 30 % à 40 % des visites médicales ambulatoires, seul un petit pourcentage de ces patients ayant une étiologie organique identifiable.

De plus, lorsque des patients souffrant de divers types de douleur chronique ont été comparés à des témoins non douloureux, les patients souffrant de douleur chronique présentaient fréquemment des scores de somatisation plus élevés[74].

3.2.2. Liens de causalités

Les raisons pour lesquelles les patients présentant des symptômes à caractéristiques somatiques comprennent une mauvaise compréhension des patients de leur propre état émotionnel [46], aussi bien que certains patients peuvent préférer signaler des symptômes somatiques plutôt que des problèmes psychosociaux parce qu'ils pensent qu'ils recevront plus de soins médicaux, mais d'autres peuvent simplement ressentir une détresse somatique [75], de plus que la communauté médicale réagit avec plus de sympathie à la détresse physique qu'à la détresse psychologique, et les schémas de remboursement des assurances encouragent l'expression de la maladie plus que la détresse psychologique [75].

Il a été également établi qu'avec la douleur chronique, il peut y avoir un effet de sensibilisation aux événements physiologiques qui accroît la conscience corporelle [76], et que les patients souffrant de douleurs chroniques confondent les expériences douloureuses et non douloureuses et interprètent une grande variété d'expériences en termes de douleur, en particulier de détresse affective. On

suppose que la somatisation est liée à la fois aux symptômes de la douleur et aux plaintes dépressives, en effet de multiples études démontrent qu'il existe un lien étroit entre dépression et somatisation[47] .

4. L'addiction

L'addiction et la surconsommation de substances contrôlées, ainsi que l'abus d'alcool et de drogues illicites, sont des problèmes courants dans la gestion de la douleur chronique, y compris la gestion interventionnelle de la douleur, de ce fait, même si les opioïdes sont depuis longtemps acceptés comme appropriés pour la prise en charge de la douleur aiguë et cancéreuse [77], les médecins et les professionnels de la santé hésitent à soutenir l'utilisation de médicaments opioïdes pour les patients souffrant de douleur chronique en raison de leurs préoccupations concernant l'efficacité, les effets indésirables, la tolérance et dépendance.

On estime qu'environ 40 % à 90 % des patients dans les établissements de traitement de la douleur ont reçu des médicaments contrôlés, en particulier des opioïdes [46].

4.1. Définitions et diagnostic des troubles liés à l'usage de substances

Un toxicomane est défini comme tout individu qui consomme illicitement des substances classées comme stupéfiantes. L'addiction se définit lorsqu'un individu fait usage de grandes quantités d'une substance ou sur une période plus longue que prévu [78]. Selon l'OMS, il s'agit d'un état psychique, parfois même physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance, caractérisé par des changements comportementaux : stimulation, dépression, hallucinations, altérations de la perception, de la pensée et du jugement et autres réactions qui entraînent une envie de prendre le produit de façon continue ou périodique afin de retrouver les effets psychiques, et parfois pour éviter les

malaises de la privation malgré la conscience de ses conséquences négatives significatives. L'abus traduit l'usage important d'une substance sans pour autant qu'il y ait une dépendance.

Les troubles liés à l'utilisation de substances se caractérisent par un ensemble de symptômes cognitifs, comportementaux et physiologiques qui montrent que malgré les problèmes causés par l'utilisation de la substance, l'individu continue à en consommer. Selon le DSM-5 [51], Le diagnostic de ce trouble repose sur l'observation d'un groupe de comportements pathologiques liés à l'utilisation de la substance. Le premier groupe de critères concerne une altération du contrôle de la consommation de substances, tels que la consommation de quantités plus importantes ou pendant des périodes plus longues que prévu, des tentatives infructueuses pour arrêter la consommation. La personne peut consacrer beaucoup de temps à chercher, utiliser ou se remettre des effets de la substance. Dans les cas les plus graves, la substance peut dominer toutes les activités quotidiennes de l'individu. Le besoin impérieux, qui se manifeste par un désir ou un besoin intense de drogue, est souvent associé à des environnements où la substance a été utilisée auparavant. Ce besoin est associé à un conditionnement classique et à l'activation de structures de récompense spécifiques dans le cerveau.

Le deuxième groupe de critères pour diagnostiquer un trouble lié à l'utilisation de substances est la déficience sociale. Cette déficience peut se manifester par une incapacité à remplir ses obligations professionnelles, scolaires ou familiales en raison de la consommation récurrente de substances. Les problèmes interpersonnels causés ou exacerbés par l'utilisation de substances peuvent persister malgré les conséquences négatives. En outre, la consommation de substances peut conduire à l'abandon ou à la réduction des activités sociales ou récréatives importantes. Le troisième groupe de critères est l'utilisation à risque

de la substance. Cela peut inclure la consommation récurrente de substances dans des situations physiquement dangereuses ou en dépit de problèmes de santé mentale ou physique persistants ou récurrents qui peuvent être causés ou aggravés par la substance. L'évaluation de ce critère se concentre sur le fait que l'individu continu à consommer la substance malgré les risques associés.

Le dernier groupe de critères concerne les effets pharmacologiques de la substance. La tolérance se manifeste par la nécessité d'une dose accrue de la substance pour ressentir les mêmes effets ou par une diminution notable des effets ressentis avec une dose habituelle. L'évolution de la tolérance peut varier d'une personne à l'autre et selon le type de substance, avec des effets différents sur le système nerveux central. Par exemple, la tolérance à la dépression respiratoire peut se développer plus rapidement que la tolérance à la sédation ou à la coordination motrice. La tolérance ne peut être confirmée uniquement par l'anamnèse et des tests de laboratoire peuvent être nécessaires, tels que des niveaux élevés de la substance dans le sang avec peu de signes d'intoxication. Il est également important de faire la distinction entre la tolérance et la sensibilité individuelle initiale aux effets de la substance, car certaines personnes peuvent avoir une tolérance accrue dès le début de leur consommation, tandis que d'autres peuvent être plus sensibles aux effets de la substance même à faibles doses.

4.2. Addiction aux opioïdes et douleur chronique

4.2.1. Diagnostique des troubles liés à l'usage des opiacés

Les opiacés sont des analgésiques et sédatifs puissants du système nerveux central. Ils miment les effets des peptides naturels du cerveau (encéphalines et endorphines). Parmi les différentes molécules naturelles, semi-synthétiques et synthétiques, on peut citer : morphine, héroïne, méthadone, codéine, hydromorphone, propoxyphène, fentanyl, buprénorphine et pentazocine [78].

Les patients souffrant de douleur chronique qui ressentent une douleur et des symptômes chronique dépendent éventuellement des opioïdes pour soulager la douleur, et parfois pour améliorer leur capacité fonctionnelle. L'addiction et l'abus de drogues deviennent donc des problèmes extrêmement courants en médecine interventionnelle de la douleur [46].

Le trouble lié à l'utilisation d'opioïdes se caractérise par des signes et des symptômes qui témoignent d'une consommation compulsive et prolongée d'opioïdes qui ne sont pas utilisés pour des raisons médicales légitimes, ou qui sont utilisés à des doses bien supérieures à celles prescrites pour une condition médicale donnée. Les personnes atteintes de ce trouble développent des schémas de consommation réguliers et compulsifs, planifiant leurs activités quotidiennes autour de la prise d'opioïdes. Elles se procurent généralement ces substances sur le marché illégal, mais peuvent aussi les obtenir de manière frauduleuse auprès de médecins en exagérant leurs problèmes médicaux ou en obtenant des ordonnances auprès de plusieurs médecins à la fois. Les professionnels de la santé atteints de ce trouble peuvent obtenir des opioïdes en écrivant des ordonnances pour eux-mêmes ou en détournant les médicaments prescrits pour leurs patients. La plupart des personnes atteintes de ce trouble ont une tolérance importante et éprouveront des symptômes de sevrage s'ils arrêtent brusquement de prendre des opioïdes. Elles peuvent également développer des réponses conditionnées à des stimuli associés à la drogue, comme l'envie de consommer une substance similaire à de la poudre d'héroïne. Ce phénomène est courant chez la plupart des drogues qui provoquent des changements psychologiques intenses [51].

Tableau VIII: Critères diagnostiques de trouble lié à l'utilisation d'opioïdes DSM-5

<i>Critères diagnostiques de trouble lié à l'utilisation d'opioïdes</i>	
A.	<i>Un schéma problématique d'utilisation d'opioïdes entraînant une altération ou une détresse cliniquement significative, se manifestant par au moins deux des éléments suivants, survenant au cours d'une période de 12 mois :</i> <i>1. Les opioïdes sont souvent pris en plus grandes quantités ou sur une plus longue période que prévu.</i> <i>2. Il y a un désir persistant ou des efforts infructueux pour réduire ou contrôler la consommation d'opioïdes.</i> <i>3. Beaucoup de temps est consacré aux activités nécessaires pour obtenir l'opioïde, utiliser l'opioïde ou se remettre de ses effets.</i> <i>4. Craving, ou un fort désir ou envie d'utiliser des opioïdes.</i> <i>5. Utilisation récurrente d'opioïdes entraînant un manquement à remplir les principales obligations du rôle au travail, à l'école ou à la maison.</i> <i>6. Utilisation continue d'opioïdes malgré des problèmes sociaux ou interpersonnels persistants ou récurrents causés ou exacerbés par les effets des opioïdes.</i> <i>7. Des activités sociales, professionnelles ou récréatives importantes sont abandonnées ou réduites en raison de la consommation d'opioïdes.</i> <i>8. Utilisation récurrente d'opioïdes dans des situations où cela est physiquement dangereux.</i> <i>9. Utilisation continue d'opioïdes malgré la connaissance d'un problème physique ou psychologique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance.</i> <i>10. Tolérance, telle que définie par l'un des éléments suivants :</i> <i>a. Un besoin de quantités nettement accrues d'opioïdes pour obtenir l'effet désiré.</i> <i>b. Un effet nettement diminué avec l'utilisation continue de la même quantité d'un opioïde.</i> <i>11. Retrait, manifesté par l'un des éléments suivants :</i> <i>a. Le syndrome de sevrage caractéristique des opioïdes</i> <i>b. Les opioïdes sont pris pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.</i>

4.2.2. Prévalence de comorbidité douleur et troubles liés à l'utilisation d'opioïdes

Pendant de nombreuses années [79], on a cru à tort que la douleur protégeait contre le développement d'une addiction aux médicaments opioïdes. Cependant, Il est aujourd'hui reconnu que les patients souffrant de douleurs aiguës ou

chroniques sont considérablement exposés à une addiction éventuelle aux analgésiques opioïdes.

Dans une étude évaluant les troubles liés à l'utilisation de substances, Manchikanti et al [46] ont montré un abus d'opioïdes chez 24 % des patients dans un cadre de médecine interventionnelle contre la douleur, ce malgré un suivi vigoureux avec des prises de substances contrôlées, ainsi que d'autres mesures, telles que des discussions lors de chaque visite Polatin et al. [54] ont également montré une addiction chez 19% des patients souffrant de lombalgie.

4.2.3. Liens de causalités

Certaines études randomisées et contrôlées ont soutenu l'efficacité du traitement aux opioïdes des patients souffrant de douleur chronique, Bien que cet essai suggère que les opioïdes peuvent améliorer le niveau d'analgésie et la qualité de vie de certains patients, d'autres études suggèrent que certains patients deviennent psychologiquement dépendants après une utilisation à long terme d'opioïdes[80].

Certains chercheurs pensent également que les analgésiques opioïdes contribuent à la détresse psychologique, à de mauvais résultats de traitement, à des troubles cognitifs et à une dépendance accrue au système de santé [81].

Le développement de l'addiction aux opioïdes (ou à d'autres drogues) est désormais compris comme faisant intervenir plusieurs processus neurobiologiques, notamment des mécanismes d'apprentissage qui consolident des comportements automatiques en réponse à la drogue et aux stimuli qui lui sont associés. Plus précisément, les effets agréables des opioïdes (et de nombreuses autres drogues addictives) sont déclenchés par la libération de dopamine dans le noyau accumbens, une région de récompense clé [82]. Ce qui se traduit à son tour par une association entre l'administration de la drogue et l'expérience du plaisir,

ce qu'on appelle le conditionnement. De plus, le conditionnement à ces drogues peut survenir à la suite du soulagement de la douleur en raison de leurs effets analgésiques, de ce fait, même une douleur légère ou des symptômes de sevrage peuvent déclencher la motivation pour le soulagement, entraînant une administration inutilement précoce de l'opioïde et une administration plus fréquente. Des expositions répétées aux médicaments opioïdes renforceront toutes ces associations apprises et, avec le temps et la répétition, peuvent entraîner le désir des effets de la drogue et une forte motivation à les rechercher [79].

Ainsi, l'opiophobie semble avoir une justification pour le praticien de la douleur interventionnelle et ne semble pas être aussi mauvaise que certains experts le disent par conséquent la mise en œuvre de politiques strictes, et l'utilisation de quantités légères à modérées de narcotique semble être la meilleure façon de traiter les problèmes de l'abus de substances contrôlées.

4.3. Addiction au tabac et douleur chronique

La prévalence de l'addiction au tabac chez les patients souffrant de douleurs chroniques est estimée entre 35 et 65 %. Cette prévalence est encore plus élevée chez les patients qui ont des comorbidités dépressives, anxieuses ou une addiction à l'alcool et aux opiacés[58]. En outre, le tabagisme peut être un facteur de risque de douleur chronique, car la nicotine peut augmenter la perception de la douleur en affectant les circuits cérébraux. Des études internationales ont également mis en évidence une corrélation positive entre le tabagisme et différents syndromes douloureux régionaux tels que les douleurs cervicales et lombaires. En revanche, des effets analgésiques de la nicotine ont été observés dans 18 études cliniques, ce qui peut renforcer la dépendance au tabac et créant ainsi un cercle vicieux de dépendance et de douleur [83].

4.4. Addiction à l'alcool et douleur chronique

La douleur et la consommation d'alcool sont des phénomènes courants dans la population, et leur relation mutuelle suscite un intérêt croissant dans les domaines clinique et empirique. L'alcoolodépendance est une maladie complexe, multifactorielle, qui affecte l'individu dans toutes ses dimensions et son entourage, ainsi que la société dans son ensemble. Les consommations d'alcool chez les patients souffrant de douleur chronique sont fréquentes. Des études récentes ont démontré que l'alcool peut avoir des effets analgésiques, ce qui pourrait contribuer à la consommation abusive d'alcool chez les patients souffrant de douleur. Toutefois, une consommation excessive d'alcool peut être associée à des effets délétères sur la douleur chronique, notamment en favorisant l'apparition de nombreuses affections douloureuses, telles que la pancréatite aiguë ou chronique et les neuropathies, qui peuvent entraîner des lésions des nerfs sensoriels, moteurs et autonomes. En revanche, une consommation modérée d'alcool peut avoir des effets positifs en augmentant légèrement le seuil de perception de la douleur et en apaisant le vécu douloureux et les effets négatifs associés à la douleur. La douleur peut être un facteur de motivation pour la consommation d'alcool, mais une consommation excessive peut aggraver la douleur chronique [58].

5. Le trouble de stress post-traumatique

5.1. Définition et diagnostique

Trouble de stress post-traumatique TSPT est un problème majeur de santé publique par sa fréquence, sa chronicité et le handicap qu'il génère dans la vie quotidienne. Connu depuis l'Antiquité et exploré par les psychiatres militaires et les premiers psychanalystes [51].

C' est une réaction psychologique qui survient chez certaines personnes qui ont vécu ou été témoins d'un ou plusieurs événements traumatisants qui sont perçus comme menaçant le bien-être de soi-même ou d'une autre personne [51].

Il n'est plus considéré comme trouble anxieux, le trouble de stress post traumatique est caractérisé par quatre dimensions principales : la réexpérience, l'évitement, l'hyperexcitation et les troubles cognitifs et de l'humeur, tels que des cauchemars, des flashbacks, une détresse émotionnelle, une hypersensibilité, de l'irritabilité, des comportements d'évitement, des pensées intrusives et des troubles du sommeil. Le risque suicidaire est également fréquent. Le ESPT peut toucher n'importe qui, même si un certain nombre de facteurs de risque individuels ont été identifiés, tels que le sexe, le statut socio-économique et les antécédents psychiatriques ou traumatiques[84].

Pour répondre aux critères d'un diagnostic de TSPT selon le DSM-5[51], une personne doit :

- être exposée à un événement traumatique tel que la mort ou menace de mort, une violence sexuelle ou physique...
- présenter des symptômes intrusifs comme des souvenirs récurrents, des rêves perturbants ou des flashbacks;
- le patient doit présenter également des symptômes d'évitement, en effet, la personne évite les stimuli associés à l'événement traumatique comme le lieu, les personnes ou les activités qui rappellent cet événement ;
- une altération de l'humeur : l'individu éprouve des sentiments négatifs tels que la peur, la culpabilité, la honte ou la colère.
- Présenter une hyperactivation, par exemple une hypervigilance, une irritabilité, difficultés de concentration ou troubles de sommeil.

Tableau IX: Critères diagnostiques de trouble de stress post-traumatique selon DSM – 5 [51]

<i>Critères diagnostiques de trouble de stress post-traumatique</i>	
A. Exposition à la mort réelle ou imminente, aux blessures graves ou à la violence sexuelle d'une (ou plusieurs) des manières suivantes :	
1. Vivre directement le(s) événement(s) traumatisant(s).	
2. Être témoin, en personne, de l'événement ou des événements tels qu'ils se sont produits pour les autres.	
3. Apprendre que le ou les événements traumatisants sont survenus chez un membre de la famille proche ou un ami proche. En cas de mort réelle ou imminente d'un membre de la famille ou d'un ami, le ou les événements doivent avoir été violents ou accidentels.	
4. Vivre une exposition répétée ou extrême à des détails aversifs de l'événement ou des événements traumatisants	
B. Présence d'un (ou plusieurs) des symptômes d'intrusion suivants associés au(x) événement(s) traumatique(s), et commençant après que le(s) événement(s) traumatisant(s) se soit produit :	
1. Souvenirs pénibles récurrents, involontaires et intrusifs de l'événement ou des événements traumatisants.	
2. Rêves pénibles récurrents dans lesquels le contenu et/ou l'affect du rêve sont liés à l'événement ou aux événements traumatisants	
3. Réactions dissociatives (par exemple, flashbacks) dans lesquelles l'individu se sent ou agit comme si le ou les événements traumatisants se reproduisaient.	
4. Détresse psychologique intense ou prolongée à l'exposition à des signaux internes ou externes qui symbolisent ou ressemblent à un aspect de l'événement ou des événements traumatisants.	
5. Réactions physiologiques marquées à des signaux internes ou externes qui symbolisent ou ressemblent à un aspect de l'événement ou des événements traumatisants	
C. Évitement persistant des stimuli associés au(x) événement(s) traumatique(s), commençant après que le(s) événement(s) traumatisant(s) se soit produit(s), comme en témoigne l'un ou les deux des éléments suivants :	
1. Évitement ou efforts pour éviter des souvenirs, des pensées ou des sentiments pénibles concernant ou étroitement associés à l'événement ou aux événements traumatisants.	
2. Évitement ou efforts pour éviter les rappels externes (personnes, lieux, conversations, activités, objets, situations) qui suscitent des souvenirs, des pensées ou des sentiments pénibles à propos ou étroitement associés à l'événement ou aux événements traumatisants.	
D. Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées au(x) événement(s) traumatique(s), commençant ou s'aggravant après que le(s) événement(s) traumatisant(s) se soit produit(s), comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :	

1. *Incapacité à se souvenir d'un aspect important de l'événement ou des événements traumatiques (généralement dû à une amnésie dissociative et non à d'autres facteurs tels qu'un traumatisme crânien, l'alcool ou la drogue)*
 2. *Croyances ou attentes négatives persistantes et exagérées à propos de soi, des autres ou du monde (par exemple, "Je suis mauvais", "On ne peut faire confiance à personne", "Le monde est complètement dangereux", "Tout mon système nerveux est définitivement détruit").*
 3. *Connaissances persistantes et déformées sur la cause ou les conséquences de l'événement traumatisant qui amènent l'individu à se blâmer ou à blâmer les autres.*
 4. *État émotionnel négatif persistant (par exemple, peur, horreur, colère, culpabilité ou honte).*
 5. *Intérêt ou participation nettement diminué dans des activités importantes.*
 6. *Sentiments de détachement ou d'éloignement des autres.*
 7. *Incapacité persistante à ressentir des émotions positives (par exemple, incapacité à éprouver du bonheur, de la satisfaction ou des sentiments d'amour).*
- E. Altérations marquées de l'éveil et de la réactivité associées au(x) événement(s) traumatique(s), commençant ou s'aggravant après que le(s) événement(s) traumatisant(s) se soit produit(s), comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :*
1. *Comportement irritable et accès de colère (avec peu ou pas de provocation) généralement exprimés par une agression verbale ou physique envers des personnes ou des objets.*
 2. *Comportement imprudent ou autodestructeur.*
 3. *Hypervigilance.*
 4. *Réponse de sursaut exagérée.*
 5. *Problèmes de concentration.*
 6. *Troubles du sommeil (par exemple, difficulté à s'endormir ou à rester endormi ou sommeil agité).*
- F. La durée de la perturbation (critères B, C, D et E) est supérieure à 1 mois.*
- G. La perturbation provoque une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.*
- H. La perturbation n'est pas attribuable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., médicament, alcool) ou à une autre condition médicale.*

Des études récentes ont révélé que la prévalence du Trouble de Stress Post-traumatique chez les individus de la population générale varie entre 7% et 12%. Cependant, dans certains groupes à risque tels que les survivants d'agressions sexuelles, d'accidents de la route ou de combats militaires, les taux peuvent être considérablement plus élevés[85].

5.2. Le stress post-traumatique et la douleur chronique

5.2.1. Prévalence de comorbidité douleur chronique et stress post traumatique

Un grand nombre d'études ont montré que les symptômes du TSPT ont tendance à être élevés chez les patients souffrant de douleurs chroniques. En effet, il semble qu'entre 10 % à 50 % des patients recevant des soins tertiaires pour des douleurs chroniques soient atteints de TSPT [86].

Benedikt et Kolb [87] ont rapporté que 10 % d'un échantillon de 225 patients référés à une clinique de la douleur de l'administration des anciens combattants répondaient aux critères du TSPT. Muse [88] a rapporté que 9,5 % d'un échantillon de patients fréquentant un centre multidisciplinaire de douleur chronique répondaient aux critères du syndrome de douleur post-traumatique.

Asmundson et al.[89] a réalisé une étude pour évaluer dans quelle mesure les blessures liées au travail étaient associées au TSPT. L'évaluation a été menée sur 139 travailleurs blessés souffrant de douleur chronique qui ont été référés vers un programme de réadaptation. Les résultats ont indiqué que 34,7% de l'échantillon ont signalé des symptômes compatibles avec le TSPT.

Encore plus marquants sont les différents rapports issus de la littérature sur les accidents de la route qui indiquent que plus de 50 % des patients traités pour des douleurs chroniques présentent des symptômes de TSPT concomitants [90].

5.2.2. Liens de causalités

Le taux élevé de comorbidité entre la douleur chronique et le TSPT suggère que les deux troubles peuvent être liés d'une manière ou d'une autre. Même leurs définitions indiquent qu'il existe un certain degré de chevauchement des symptômes entre ces deux conditions. En particulier, l'anxiété et l'hyperexcitation,

le comportement d'évitement, la labilité émotionnelle et la concentration somatique élevée sont fréquemment observés dans les deux conditions.

Dans certains cas, il se peut que l'événement traumatique qui a conduit au TSPT impliquait une blessure ou une expérience physiquement douloureuse (par exemple, reprendre conscience pendant une intervention chirurgicale). Dans de tels cas, la douleur peut être un flashback somatique de l'événement traumatique d'origine [86].

Des auteurs supposent que la douleur chronique et le TSPT peuvent être mutuellement entretenus, chacun contribuant à l'aggravation de l'autre. En effet, ils partagent des schémas de réponse similaires dans les domaines cognitif, comportemental, et domaines physiologiques [86].

Ils expliquent que la douleur chronique sert de rappel persistant du traumatisme et, inversement, cette excitation déclenchée par le rappel favorise l'évitement des situations liées à la douleur. La détresse et l'incapacité semblent avoir une influence unidirectionnelle à la fois sur le TSPT et la douleur chronique qui sont eux-mêmes influencés par des mécanismes biologiques et psychologiques interconnectés. Ces mécanismes incluent des biais d'attention et de raisonnement, une sensibilité accrue à l'anxiété, des rappels du traumatisme, des comportements d'évitement, des niveaux de dépression et d'activité réduits, une anxiété accrue et une perception de la douleur amplifiée, ainsi qu'une demande cognitive des symptômes qui limite l'utilisation de stratégies d'adaptation.

6. Autres troubles

Bien que la dépression, l'anxiété, la somatisation, l'addiction et le Trouble de Stress Post-traumatique soient des conséquences courantes de la douleur

chronique, il existe également d'autres aspects psychopathologiques que la douleur peut engendrer.

Dans l'étude [46] de l'influence de l'expérience de la douleur chronique sur la personnalité, un bon nombre des premières théories sur la douleur chronique soutiennent que la personnalité joue un rôle important dans le développement et le maintien des états de douleur chronique. Une étude a évalué les troubles de la personnalité chez 50 patients montrant que 40 % des patients répondaient aux critères d'un trouble de la personnalité, le trouble de la personnalité mixte étant le plus fréquent, soit 20% de patients, suivi du trouble de la personnalité histrionique chez 9% des patients.

Fishbain et al. [91] dans une évaluation de 283 patients souffrant de douleur chronique, ont montré que 50% des patients répondaient aux critères d'un diagnostic de trouble de la personnalité. Ils ont montré que le trouble de la personnalité dépendante était le plus fréquemment diagnostiqué chez 17 % des patients, suivi de la passivité/agressivité chez 15 %, et de l'histrionique chez 12 %, suivi du trouble de la personnalité obsessionnelle/compulsive chez 7 %.

Main et Waddell [46] ont noté que, lorsque les patients sont suivis pendant la phase aiguë et qu'ils s'améliorent, ces caractéristiques psychologiques se développent puis s'améliorent avec l'évolution clinique du patient. Ils ont en outre déclaré que personne n'a été en mesure d'identifier un type de personnalité particulier qui prédispose à la douleur chronique.

Les chercheurs ont cependant noté qu'il n'y avait pas de preuve qu'un trait de personnalité particulier prédispose à la douleur chronique, comme on le croyait auparavant.

La douleur est également considérée comme un stress qui perturbe l'homéostasie de l'organisme. Lorsque la douleur persiste, elle peut entraîner un

niveau de stress plus élevé chez les patients, ce qui crée un cercle vicieux où le stress amplifie la douleur et vice versa.

Une étude [92] portant sur 52 patients atteints de douleurs chroniques a montré que les patients souffrant de douleur chronique présentent un niveau de stress perçu plus important. En effet, les patients ont répondu aux questionnaires : ancienneté de la douleur, intensité de la douleur que mesure l'échelle verbale simple et l'échelle du stress perçu et L'analyse des résultats a montré que l'ancienneté et l'intensité de la douleur chronique étaient des prédicteurs significatifs du niveau de stress perçu.

Une autre étude menée par Crombez et ses collaborateurs affirme que plus la douleur persiste pendant de longues durées plus le stress auto-déclaré tend à être grand.

Ceci est expliqué par l'implication de la douleur dans un processus de maladaptation psychophysiologique à long terme, ce qui crée un lien neurologique et cognitivo-comportemental. Cette relation est une boucle de rétroaction positive où la douleur influence le stress et le stress amplifie la douleur [92].

La douleur chronique peut aussi contribuer au développement de différentes psychoses tel que la schizophrénie, des troubles de sommeil même des Troubles obsessionnel-compulsif par la vérification constante de la douleur ou l'obsession de trouver une solution à la douleur.

IV. PRISE EN CHARGE

Le traitement de la douleur chronique peut être complexe et nécessiter une approche multidisciplinaire, un nombre croissant de traitements pharmaceutiques, chirurgicaux, somatiques, comportementaux et rééducatif sont disponibles pour la prise en charge des patients souffrants chronique.

1. Prise en charge de la douleur chronique

1.1. Objectif du traitement

- Traiter l'épisode
- Prévenir la rechute
- Prévenir les complications
- Prévenir le risque suicidaire

1.2. Moyens

1.2.1. Traitement Médicamenteux

Parmi les médicaments les plus couramment utilisés pour traiter la douleur chronique on cite :

1.2.1.1. Les antidépresseurs

Les antidépresseurs ont été utilisés depuis longtemps pour traiter les douleurs chroniques de toutes sortes, en particulier les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ou de la noradrénaline et d'autres antidépresseurs atypiques qui ont montré leur efficacité.

De nombreuses études [93] ont montré que leur efficacité antalgique était indépendante de leur effet antidépresseur, et pouvait être observée à des doses inférieures (pour les tricycliques) ou supérieures (pour les IRS). Dans certains cas, l'effet analgésique peut même se produire plus rapidement que l'effet antidépresseur lui-même.

Une étude menée par Fishbain [94] a révélé que différents types d'antidépresseurs, y compris ceux de la famille des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, ont un effet antalgique supérieur à celui du placebo dans les cas de douleurs chroniques.

Bien que leur mécanisme d'action exact ne soit pas entièrement compris, on pense que les antidépresseurs agissent sur les voies inhibitrices descendantes, principalement au niveau médullaire, en augmentant le taux de sérotonine et/ou de noradrénaline.

Les tricycliques, en particulier l'amitriptyline, ont été utilisés depuis des années pour traiter la douleur neuropathique, mais leur efficacité n'a pas été démontrée de manière concluante. Cependant, une récente méta-analyse de 18 essais contrôlés versus placebo a montré des résultats positifs dans 89% des cas, ce qui a conduit à une forte recommandation d'utilisation des antidépresseurs tricycliques en tant que traitement de première intention pour la douleur neuropathique, aux côtés d'autres traitements tels que les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline, la prégabaline et la gabapentine [95]. Les tricycliques ont également été utilisés avec succès pour traiter la lombalgie chronique et des douleurs pelviennes chroniques.

D'autres études ont observé que l'amitriptyline et la nortriptyline étaient des traitements efficaces pour réduire la douleur dans la neuropathie périphérique, permettant une réduction de 23 à 26 % de la douleur sur la base d'une échelle visuelle analogique. Cependant, une revue [96] incluant 17 études a échoué à prouver l'efficacité constante de l'amitriptyline pour le traitement de la douleur neuropathique. En général, les tricycliques peuvent être utilisés pour traiter efficacement la douleur chronique, mais leur usage doit être étroitement surveillé à cause de leurs possibles effets indésirables.

Ces dernières années, les ISRS ont été considérés comme une alternative de traitement pour la douleur chronique en raison de leur meilleure tolérance et de leurs effets secondaires moins importants que les autres antidépresseurs tels que les tricycliques [95]. Cependant, les résultats des essais cliniques évaluant l'utilisation des ISRS dans le traitement de la douleur chronique sont peu concluants et incohérents. Une revue de 36 essais cliniques menée en 2016 a conclu que les ISRS peuvent être efficaces dans le traitement de la douleur chronique, mais les résultats étaient incohérents et de nombreux biais internes et imperfections de méthodologie ont été identifiés. Ainsi, des essais cliniques supplémentaires avec une méthodologie rigoureuse et un faible risque de biais sont nécessaires pour conclure définitivement sur l'efficacité des ISRS dans le traitement de la douleur chronique.

Le Bupropion [95] est un médicament antidépresseur atypique de deuxième génération qui est souvent utilisé pour traiter la dépression majeure, les troubles affectifs saisonniers, le trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) et la dépendance au tabac. En outre, il a été démontré qu'il est efficace dans le traitement de la douleur neuropathique. Un essai clinique randomisé en double aveugle a montré que le bupropion, comparé à un placebo, réduisait significativement l'impact de la douleur sur la qualité de vie des patients souffrant de diverses formes de douleurs neuropathiques. En outre, il a également été constaté que le bupropion est efficace pour traiter la douleur chronique causée par les maladies inflammatoires de l'intestin (MICI). Bien qu'une revue systématique n'ait pas montré d'impact statistiquement significatif sur l'évolution de la maladie inflammatoire de l'intestin, le traitement par bupropion peut être utile pour soulager la douleur chronique chez les patients atteints de MICI.

1.2.1.2. Les antipsychotiques

Les antipsychotiques sont couramment prescrits dans des situations particulières de gestion de la douleur chronique. Néanmoins, ils ne sont pas exempts de problèmes de sécurité et ont besoins de surveillance pour prévenir les effets indésirables.

Malgré ces limitations, certains antipsychotiques tels que l'olanzapine sont prometteurs pour améliorer les options cliniques de gestion de la douleur chronique, en particulier dans les cas où une comorbidité psychiatrique est suspectée. Plus précisément, des conditions telles que la fibromyalgie et les maux de tête ou migraines peuvent bénéficier d'un traitement ou d'une augmentation des antipsychotiques [97]. Il a été également prouvé que la méthotriméprazine présente des propriétés analgésiques dans le traitement de la douleur cancéreuse. De plus, dans un essai contrôlé randomisé sur la névralgie du trijumeau, le pimozide s'est avéré plus efficace que la carbamazépine. Cependant, ces neuroleptiques sont associés à des effets secondaires extrapyramidaux désagréables et à une dyskinésie tardive irréversible, ce qui exige une certaine prudence lors de leur utilisation. En outre, une étude bien contrôlée a révélé que l'ajout de fluphénazine à l'amitriptyline ne conférait aucune analgésie supplémentaire dans le traitement de la névralgie postzostérienne [98].

Donc, avec une surveillance attentive et une utilisation judicieuse, il est proposé que les antipsychotiques soient inclus dans l'algorithme clinique de gestion de la douleur chronique.

1.2.1.3. Les thymorégulateurs

Plusieurs études [99] ont démontré l'efficacité des Thymorégulateurs dans le traitement de la douleur chronique.

Les anticonvulsivants principalement utilisés pour le traitement de la douleur chronique sont la gabapentine, la prégabaline et la carbamazépine ou l'oxcarbazépine. Ils agissent comme des neuromodulateurs en inhibant la libération de neurotransmetteurs excitateurs qui sont importants dans la production de douleur.

En effet, La gabapentine est devenue largement utilisée pour la prise en charge de la douleur neuropathique chronique, plusieurs grands essais contrôlés randomisés ont fourni des preuves que la gabapentine est significativement plus analgésique que le placebo dans la névralgie post-zostérienne, la neuropathie diabétique et les diagnostics mixtes de douleur neuropathique. Elle a été également recommandée par le NICE (National Institute for Health and Care Excellence) comme l'un des traitements de première intention pour les patients souffrant de douleurs neuropathiques chroniques.

La prégabaline, comme la gabapentine, est un analogue structurel du GABA. De vastes essais contrôlés randomisés ont indiqué que la prégabaline présente une efficacité analgésique significative dans la névralgie post-zostérienne et la neuropathie périphérique diabétique douloureuse. Il a également été déterminé que l'effet analgésique de la prégabaline est évident dès la première semaine de traitement avec une bonne tolérabilité ;

La carbamazépine a été l'un des premiers médicaments anticonvulsivants à être testé dans la douleur neuropathique [99]. Des essais contrôlés ont démontré qu'elle présente des effets analgésiques dans plusieurs conditions, notamment la névralgie du trijumeau, la neuropathie diabétique, et la prophylaxie de la migraine. Des données d'enquête suggèrent également que la Carbamazépine peut être bénéfique dans d'autres conditions, telles que la névralgie glossopharyngée, la douleur paroxystique dans la sclérose en plaques (SEP), la douleur post-

sympathectomie, la douleur lancinante dans le cancer et la névralgie post-traumatique [98].

1.2.1.4. Les anxiolytiques

En plus de leur place prépondérante dans le traitement de l'anxiété et de l'insomnie, les anxiolytiques [100] sont également utilisés à des fins analgésiques, même si l'innocuité et l'efficacité ne sont pas bien décrites.

Plus précisément les benzodiazépines, Ces composés agissent principalement en renforçant l'effet de l'acide aminé non protéique, l'acide gamma-aminobutyrique ou GABA qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central.

Ils ont longtemps été considérés pour leur potentiel en tant qu'analgésiques primaires ou d'appoint. Bien qu'une réduction des plaintes de douleur ait été observée avec leur utilisation dans les cas où l'anxiété est une comorbidité, mais il n'est pas clair si cela pourrait être dû principalement à la modulation des réponses affectives.

Les benzodiazépines peuvent avoir des effets secondaires, il y a eu une augmentation progressive de la proportion de décès accidentels associés aux opioïdes aux États-Unis dans lesquels des benzodiazépines ont été identifiés, passant de 13 % en 1999 à 31 % en 2013. En plus, le développement d'une dépendance et une difficulté à arrêter leur utilisation, l'arrêt brutal de l'utilisation d'anxiolytiques peut entraîner des symptômes de sevrage tels que l'anxiété, l'agitation et l'insomnie, il peut entraîner aussi l'akathisie, la dépersonnalisation et même la douleur elle-même [100] la prudence est donc recommandée.

1.2.2. Psychothérapies

1.2.2.1. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC)

Les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) sont des approches thérapeutiques basées sur la modification des schémas de pensée et des comportements qui peuvent être à l'origine de troubles psychologiques ou psychiatriques [101]. Ils se concentrent sur la compréhension des pensées, des émotions et des comportements qui peuvent influencer les symptômes d'une personne.

Des études comparatives d'efficacité ont établi qu'en plus de leurs efficacités en ce qui concerne les troubles psychologique et psychiatrique, les TCC peuvent être utilisé comme traitement efficace pour la douleur chronique aussi. [102]

En effet, les TCC ont permis de réelles améliorations dans la douleur chronique hautement invalidantes et de longue durée et des problèmes qui en découlent

Ils conduisent à des améliorations marquées de la qualité de vie indexées par des changements positifs dans l'incapacité, la détresse psychologique, en utilisant des techniques de relaxation, de respiration et de méditation pour aider les patients à réduire le stress, l'anxiété et à changer leur façon de penser et de réagir à la douleur.

Dans l'ensemble, les TCC pour la douleur chronique réduit la douleur, la détresse et le comportement des patients face à la douleur, et améliore leur fonctionnement quotidien[103].

1.2.2.2. Autres psychothérapies

En plus de la thérapie cognitive-comportementale, d'autres psychothérapies sont utilisées pour traiter la douleur chronique, telles que les

techniques de relaxation, la thérapie de pleine conscience, les thérapies d'acceptation et d'engagement, ainsi que le biofeedback.

L'utilisation d'une combinaison de ces approches, adaptée aux besoins individuels, est bénéfique pour la gestion de la douleur chronique.

1.2.3. Interventions physiques

1.2.3.1. La physiothérapie

Cette thérapie inclue des exercices pour améliorer la force musculaire, l'équilibre et la flexibilité. Elle peut également inclure des techniques de mobilisation et de manipulation pour aider à réduire la douleur et à améliorer la fonction.

1.2.3.2. La stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS)

Cette thérapie utilise des électrodes pour fournir une stimulation électrique à la peau. Cette stimulation peut aider à réduire la douleur en bloquant les signaux de douleur au cerveau.

1.2.3.3. L'acupuncture

Cette technique consiste à insérer de fines aiguilles dans des points spécifiques du corps pour aider à réduire la douleur. Bien que les mécanismes exacts de l'acupuncture ne soient pas bien compris, des études [104] ont montré qu'elle peut être modérément efficace pour le traitement de la douleur chronique à court terme, d'autres ne montrant aucune différence significative par rapport aux traitements factices ou à l'absence de traitement .

1.2.3.4. La thérapie par la chaleur ou le froid

C'est une thérapie qui utilise des compresses chaudes ou froides pour aider à réduire la douleur. Les compresses chaudes peuvent aider à détendre les muscles

et à améliorer la circulation sanguine, tandis que les compresses froides peuvent aider à réduire l'inflammation et l'enflure.

En somme, La douleur est un problème multidimensionnel qui doit être expliqué et traité en utilisant une combinaison d'approches biopsychosocial. En ce qui concerne le traitement de la douleur chronique déplace l'accent du traitement de la douleur physique vers des stratégies qui augmentent la capacité fonctionnelle et le bien-être malgré la douleur. De tels traitements sont cruciaux pour garantir que les patients maintiennent une qualité de vie satisfaisante et gèrent l'anxiété, la dépression et les bouleversements sociaux qui accompagnent la douleur physique persistante.

Toutefois, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour établir des profils de sécurité et d'efficacité plus précis pour le traitement des patients atteints de douleur chronique. Avec ces avancées, l'espoir est que les personnes souffrant de douleur chronique puissent bénéficier de traitements plus efficaces et mieux adaptés à leur situation.

2. Prise en charge des aspects psychopathologique de la douleur chronique

La douleur chronique peut être un fardeau émotionnel et physique difficile à supporter pour les personnes qui en souffrent. Les aspects psychopathologiques qui en résulte peuvent aggraver la douleur et devenir des obstacles à l'amélioration de l'état de santé. Par conséquent, il est important de traiter ces facteurs psychologiques en utilisant une combinaison de traitements médicamenteux et non médicamenteux. Ce qui permettra les patients à mieux gérer leur douleur et à améliorer leur qualité de vie.

2.1. La dépression

2.1.1. Les traitements médicamenteux

2.1.1.1. Les antidépresseurs

Ils sont répartis en quatre principales classes, il n'existe pas de différence d'efficacité clinique démontrée entre les différents types d'antidépresseurs pour les patients suivis en ambulatoire. En raison de leur meilleure tolérance, il est recommandé de prescrire en première intention les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline (IRSN). ils agissent en bloquant la recapture de ces neurotransmetteurs[59], ce qui entraîne une augmentation des niveaux de sérotonine et de noradrénaline dans la fente synaptique.

L'agomélatine, le bupropion, la mirtazapine et La vortioxétine sont également recommandées en première intention.

Les antidépresseurs tricycliques (TCA) sont des médicaments antidépresseurs traditionnels, ils agissent en inhibant la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline au niveau de la synapse. Ils sont recommandés en deuxième intention en raison de leurs effets secondaires importants ainsi que la quétiapine et la trazodone.

Les recommandations de troisième ligne comprennent les inhibiteurs de la MAO en raison d'un plus grand nombre d'effets secondaires et d'interaction médicamenteuses et alimentaires graves [105].

2.1.1.2. Les thymorégulateurs

En cas de dépression unipolaire, si les antidépresseurs ne sont pas efficaces ou s'ils ne produisent qu'une réponse partielle, il est courant d'ajouter des médicaments thymorégulateurs tels que le lithium, des anticonvulsivants ou des antipsychotiques atypiques pour augmenter l'efficacité de la thérapie [106].

2.1.2. Les psychothérapies

Différents traitements psychologiques [107] sont utilisés pour traiter la dépression, tels que les TCC, les psychothérapies de soutien, les psychothérapies psychodynamiques ou d'inspiration analytique et les thérapies systémiques.

2.1.2.1. Les thérapies comportementales et cognitives

Les thérapies comportementales et cognitives sont les traitements psychologiques ayant le niveau de preuve le plus élevé et sont considérées comme l'une des approches les plus efficaces dans le traitement de la dépression[107]. Ils visent à corriger les schémas cognitifs inadaptés et à modifier les comportements pathogènes. Cette approche thérapeutique se concentre sur les pensées, les croyances et les comportements du patient qui peuvent contribuer à maintenir ou aggraver ses symptômes dépressifs. Les thérapeutes travaillent avec le patient pour identifier les pensées négatives et les comportements problématiques qui peuvent contribuer à son état dépressif, puis les aident à les remplacer par des pensées plus positives et des comportements plus adaptés. Cette approche thérapeutique peut inclure des techniques telles que la restructuration cognitive, la thérapie comportementale, l'exposition graduelle ou la résolution de problèmes

2.1.2.2. La psychothérapie de soutien

La psychothérapie de soutiens et la psychothérapie dynamique sont généralement indiquées en première intention en cas de dépression légère à modérée, éventuellement en association avec un traitement médicamenteux. Ils impliquent des séances régulières adaptées aux besoins du patient et sont effectués par un professionnel agréé. Ils consistent à établir un lien thérapeutique entre le médecin et son patient, basé sur l'empathie et la confiance, afin que le patient puisse comprendre et accepter sa maladie. Elle a pour but de fournir un environnement de soutien au patient, en aidant à gérer les difficultés

émotionnelles et en favorisant l'adaptation à la maladie. Cette approche permet également d'encourager le patient à développer des stratégies d'adaptation pour faire face à des situations difficiles ou à des événements stressants de la vie quotidienne. Ainsi, la psychothérapie de soutien peut aider les patients à mieux gérer leur dépression et à améliorer leur qualité de vie.

2.1.2.3. La thérapie interpersonnelle

La thérapie interpersonnelle est un type de psychothérapie qui se concentre sur quatre domaines étroitement liés à la dépression. Il s'agit des conflits interpersonnels, des deuils, des déficits interpersonnels tels que l'isolement social, et des changements de statut social tels que la rupture amoureuse ou la perte d'emploi. L'objectif de cette thérapie est de comprendre comment ces facteurs interpersonnels peuvent contribuer à la dépression et de développer des stratégies pour les gérer de manière plus efficace.

2.1.2.4. Les traitements par neuromodulation

L'électroconvulsivothérapie (ECT) et la stimulation magnétique transcrânienne répétée rTMS sont des techniques de neuromodulation couramment utilisées dans le traitement de la dépression. L'ECT est le traitement recommandé en cas d'épisode dépressif très sévère ou en cas de risque vital engagé, tant en phase d'attaque que de maintenance. La rTMS a une efficacité prouvée dans le traitement initial curatif de la dépression unipolaire, à condition d'utiliser des paramètres efficaces, et est généralement associée à un traitement pharmacologique. Elle est préférentiellement utilisée en tant que traitement adjuvant aux psychotropes après l'échec ou l'efficacité partielle d'un ou deux antidépresseurs, avec un niveau de résistance peu élevé. La stimulation par courant continu direct transcrânien (tDCS) est une autre technique efficace dans le traitement de la dépression non résistante. D'autres techniques plus invasives,

telles que la stimulation du nerf vague et la stimulation cérébrale profonde, sont encore en cours de recherche et sont réservées aux cas de dépression très résistante [106].

Le choix du traitement dépend principalement de la disponibilité du professionnel, des capacités financières du patient, et de la réponse antérieure à un type spécifique de psychothérapie. Comme pour tout traitement, l'efficacité doit être évaluée après 4 à 8 semaines, ainsi que l'adhésion et la tolérance. En cas d'inefficacité, un traitement médicamenteux peut être envisagé. Il a été démontré que la psychothérapie améliore l'adhésion au traitement médicamenteux.

2.2. L'anxiété

2.2.1. Les traitements médicamenteux

2.2.1.1. Les benzodiazépines

Les benzodiazépines ont largement démontré leur efficacité dans le traitement de trouble d'anxiété généralisé (TAG), avec une efficacité maximale observée dans les 3 à 4 premières semaines de traitement. Environ 35% des patients souffrant de TAG constatent une nette amélioration de leurs symptômes avec ce traitement, tandis que 40% constatent une amélioration modérée [108]. Les benzodiazépines ont une efficacité comparable à celle d'autres traitements psychotropes tels que les antidépresseurs, mais elles ont l'avantage d'une réponse plus rapide. Plusieurs études [109] ont également démontré que les benzodiazépines étaient plus efficaces pour soulager les symptômes physiques de l'anxiété que les symptômes psychologiques.

2.2.1.2. Les antidépresseurs

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ou les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA) sont les traitements de première intention recommandés pour l'anxiété en raison de leur

efficacité et de leur tolérance. Si un patient répond bien à un traitement antidépresseur, il est recommandé de poursuivre le traitement pendant au moins 12 mois, car l'arrêt précoce est associé à un risque élevé de rechute, bien qu'il y ait peu d'études sur l'utilisation à long terme de ces médicaments. À l'inverse, la clomipramine, un antidépresseur de la génération des imipraminiques, bien qu'indiqué pour la prévention des troubles anxieux, n'est pas recommandée en raison de ses effets indésirables importants, notamment les effets anticholinergiques [110].

Il existe plusieurs autres alternatives pharmacologiques possibles [110] pour traiter l'anxiété généralisée, tel que La prégabaline est un traitement de première ligne, souvent utilisé avec les ISRS et IRSNA dans le traitement des TAG, la buspirone agoniste partiel des récepteurs 5HT1A. L'étifoxine indiquée pour lutter contre les manifestations psychosomatiques de l'anxiété et peut être prise pendant quelques jours sans effet rebond à l'arrêt du traitement. Elle a un profil de tolérance satisfaisant, mais peut causer des atteintes hépatiques et cutanées. Le propranolol peut également être prescrit pour calmer les palpitations liées à l'anxiété, mais il est important de prendre des précautions en raison de son risque de bradycardie et de syndrome de Raynaud.

2.2.2. Les psychothérapies

2.2.2.1. Les thérapies cognitivo-comportementales

Les TCC ont fait l'objet de la majorité des études de psychothérapie dans le trouble d'anxiété généralisée. Elles sont brèves, ciblées sur un trouble identifié, avec des objectifs précis[108].

La restructuration cognitive aide le patient à identifier, évaluer et modifier les pensées négatives et les interprétations catastrophiques liées à l'anxiété, en développant de nouvelles stratégies.

2.2.2.2. *La relaxation*

la relaxation est présentée sous trois formes principalement [111] : le training autogène de Schultz, la relaxation musculaire progressive de Jacobson et le biofeedback. En pratique, Le training autogène de Schultz implique des exercices de concentration sur des sensations corporelles spécifiques, telles que la lourdeur ou la chaleur, tout en se concentrant sur la respiration. Le but est d'induire un état de relaxation profonde dans le corps et l'esprit.

La relaxation musculaire progressive de Jacobson consiste à une série d'exercices de tension et de relaxation musculaire systématiques, généralement. Les pratiquants sont guidés pour contracter chaque groupe musculaire pendant environ 5 à 10 secondes, puis relâcher la tension musculaire pendant environ 15 à 20 secondes, tout en se concentrant sur les sensations corporelles de la relaxation. Le but est de prendre conscience de la différence entre la tension musculaire et la relaxation, et d'apprendre à relâcher la tension musculaire lorsque l'on ressent des signes de stress ou d'anxiété.

Le biofeedback [60] est une technique de relaxation qui permet aux patients de prendre le contrôle volontaire de certaines fonctions physiologiques, telles que la respiration ou la tension musculaire. Cette technique est pratiquée à l'aide d'un appareil qui capte et amplifie les signaux physiologiques et les traduit en signaux auditifs ou visuels, ce qui permet aux patients de suivre et de comprendre leurs réponses physiologiques.

Le biofeedback peut être recommandé aux patients qui présentent une comorbidité anxieuse avec la douleur chronique.

Une analyse des études comparant différentes modalités de thérapie cognitive et comportementale (TCC) pour le traitement de l'anxiété a montré que la TCC individuelle et la relaxation appliquée individuelle étaient les approches

les plus efficaces en termes de résultats en fin de traitement et à 6 mois de suivi [108].

2.3. Les troubles à expression somatique

2.3.1. Traitement médicamenteux

Les médicaments utilisés pour traiter les troubles somatoformes sont principalement des antidépresseurs tels que Les antidépresseurs sérotoninergiques qui peuvent être utilisés pour traiter les troubles de l'humeur associés aux troubles somatoformes. De plus, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) peuvent être utiles pour soulager la douleur et la fatigue, même en l'absence de symptômes dépressifs. Les ISRS sont considérés comme le traitement médicamenteux le plus efficace pour le syndrome du côlon irritable. Les inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline sont considérés comme efficaces pour traiter certains troubles somatoformes douloureux, en particulier la fibromyalgie [112].

Les benzodiazépines, en revanche, ne sont pas recommandées pour traiter les troubles anxieux associés aux troubles somatoformes[94].

2.3.2. Les psychothérapies

2.3.2.1. Les thérapies cognitivo-comportementales

Les thérapies cognitivo-comportementales suscitent encore des débats dans le traitement des troubles somatoformes. Une revue de littérature menée par Karl Looper a toutefois mis en évidence les bienfaits de ces thérapies en groupe pour les patients souffrant de somatisations, bien que la durée, les modalités et la nécessité d'un traitement n'aient pas été étudiées. Les nombreuses limitations de méthodes des études existantes, la plupart n'ayant pas de groupe de contrôle, ont été soulignées. En revanche, une étude menée par Hiller sur 172 patients ayant des troubles somatoformes traités pendant deux ans a montré une amélioration

significative de leur symptomatologie physique, de leur état anxieux, de leurs croyances erronées sur leur corps et leur santé, de leur dépression et de leur fonctionnement psychosocial. De plus, les résultats sont encourageants en termes de coûts, puisque le groupe de patients traités a connu une diminution de 35 % des jours d'arrêt de travail et une amélioration d'environ 64 % des coûts financiers générés par le diagnostic en termes de dépenses médicales[94].

Différents autres moyens thérapeutique peuvent être efficace dans le traitement des troubles somatoformes tels que l'exercice physique dans les tableaux dominés par la fatigue ou la douleur, le biofeedback et la relaxation. L'acupuncture et la méditation peuvent également aider à soulager les symptômes physiques associés aux troubles somatoformes.

2.4. L'addiction

2.4.1. La prévention

Avant d'instaurer un traitement à base d'opioïdes, il est crucial de prendre certaines mesures de précaution de base. Celles-ci consistent en une information adéquate des patient chez lesquels une prescription d'antalgique opioïde est indiquée situation d'addiction peut survenir si la prescription est maintenue trop longtemps. Il est également important de procéder à une identification systématique des personnes présentant un risque de dépendance au traitement dès le début, afin de leur offrir un suivi personnalisé approprié.

Cette identification nécessite un interrogatoire rigoureux, recherchant des facteurs de risque sociodémographiques (âge jeune, isolement, précarité), ainsi que la présence passée ou actuelle d'antécédents psychiatriques ou d'addiction. Les patients présentant de tels facteurs de risque ne doivent pas être exclus de la prescription d'antalgiques opioïdes, mais doivent en revanche être correctement

informés qu'ils possèdent des facteurs de vulnérabilité qui nécessiteront une surveillance plus étroite.

Lors du suivi, il est important de réévaluer régulièrement l'effet du traitement, et le rapport entre le patient et son traitement, ainsi que les signes d'addiction comme la rapide augmentation des doses sans explications cliniques, le non-respect de la prescription, le refus systématique d'envisager d'autres traitements en invoquant divers prétextes et le recours à plusieurs prescripteurs. En cas de signes de dépendance ou de mésusage d'opioïdes en suivi classique, le sujet peut être orienté vers une consultation dans les centres spécialisés [113].

2.4.2. La prise en charge

Lorsqu'il s'agit de traiter une situation d'addiction aux opioïdes, il est essentiel de cibler à la fois le problème de la perte de contrôle de l'usage d'opioïdes et celui du risque de syndrome de sevrage.

Si le patient ne signale plus de douleurs sous-jacentes, il peut être envisagé une réduction progressive de l'opioïde, sous une supervision étroite. Il peut également être proposé de remplacer immédiatement l'opioïde par un autre antalgique opioïde ou par un traitement à base de buprénorphine ou de méthadone. La buprénorphine peut être préférée en cas d'absence de douleur résiduelle, en raison de la simplicité de sa prescription. Cependant, en cas de douleurs résiduelles modérées, la buprénorphine peut être utilisée, mais cela nécessite une augmentation de la dose avec un fractionnement approprié, pour des douleurs plus sévères, son utilisation est plus complexe car son effet antalgique est limité.

Par rapport aux stratégies de réduction progressive, l'utilisation de la buprénorphine axée sur la réduction du craving peut être justifiée par une facilité de prise quotidienne, un faible risque de mésusage oral et un risque pratiquement nul d'overdose. De plus, la buprénorphine semble être plus efficace que la

méthode de réduction progressive des doses dans les cas d'addiction associée à des troubles psychiatriques.

Il a été montré que le maintien prolongé d'un traitement par buprénorphine semblait justifié sur un plan médicoéconomique, notamment pour les patients chez lesquels les conséquences d'addiction étaient importantes [114]

Selon de nombreuses recommandations internationales, l'utilisation de la méthadone ne devrait être envisagée qu'en dernier recours. Toutefois, la méthadone peut être une option intéressante si le patient souffre d'une douleur chronique résiduelle, en raison de ses propriétés antalgiques[115].

Parallèlement à cette prise en charge médicamenteuse, si des comorbidités psychiatriques sont identifiées, elles doivent bien sûr faire l'objet d'une prise en charge spécifique concomitante [113].

2.5. Le trouble de stress post-traumatique

Les principaux traitements pour les personnes souffrant de TSPT sont les médicaments, la psychothérapie ou les deux. Chaque personne est différente, et le TSPT affecte les gens différemment, de sorte qu'un traitement qui fonctionne pour une personne peut ne pas fonctionner pour une autre. Il est important que toute personne souffrant de TSPT soit traitée par un prestataire de soins de santé mentale expérimenté dans ce domaine. Certaines personnes atteintes de TSPT peuvent avoir besoin d'essayer différents traitements pour trouver ce qui fonctionne pour leurs symptômes.

Si une personne souffrant de TSPT subit un traumatisme permanent, comme une relation abusive, les deux problèmes doivent être traités. D'autres problèmes permanents peuvent inclure le trouble panique, la dépression, la toxicomanie et le sentiment suicidaire.

2.5.1. Traitement médicamenteux

Les médicaments les plus étudiés pour traiter l' TSPT sont les antidépresseurs [116], qui peuvent aider à contrôler les symptômes du TSPT tels que la tristesse, l'inquiétude, la colère et l'engourdissement intérieur. D'autres médicaments peuvent être utiles pour traiter des symptômes spécifiques du TSPT, comme les troubles du sommeil et les cauchemars.

Les médecins et les patients peuvent travailler ensemble pour trouver le meilleur médicament ou la meilleure combinaison de médicaments, ainsi que la bonne dose.

2.5.2. Les psychothérapies

De nombreux types de psychothérapie peuvent aider les personnes souffrant de TSPT . Certains types ciblent directement les symptômes de l' TSPT. D'autres thérapies se concentrent sur les problèmes sociaux, familiaux ou professionnels. Le médecin ou le thérapeute peut combiner différentes thérapies en fonction des besoins de chaque personne.

Les thérapies les plus étudiées et soutenues par des preuves probantes pour le traitement de l'état de stress post-traumatique sont la thérapie d'exposition prolongée, la thérapie du processus cognitif et l'EMDR *eye movement desensitization and reprocessing* (désensibilisation et reprogrammation par les mouvements oculaires)[116].

2.5.2.1. La thérapie d'exposition prolongée

Les thérapies d'exposition, comme l'exposition prolongée, aident les personnes à affronter et à maîtriser leur peur. Elles consistent à exposer progressivement les patients au traumatisme qu'ils ont vécu de manière sécurisée, en utilisant l'imagination, l'écriture ou la visite du lieu où l'événement s'est produit[116].

2.5.2.2. La thérapie du processus cognitif

Les thérapies cognitives, telles que la thérapie du processus cognitif, se concentrent sur l'identification des croyances centrales, des schémas de pensée problématiques et des points de blocage, qui sont ensuite traités par une restructuration cognitive. Cette dernière implique un processus de questionnement socratique et de stratégies de remédiation visant à remettre en question les croyances post-traumatiques du patient concernant lui-même, les autres et le monde. Le thérapeute aide les personnes souffrant d' TSPT à considérer ce qui s'est passé de manière réaliste [117].

2.5.2.3. La désensibilisation et reprogrammation par les mouvements oculaires

L'EMDR combine également une exposition traumatisante avec des approches cognitives, tout en incluant des mouvements oculaires (le patient suit les mouvements des doigts du thérapeute dans son champ de vision). Cependant, il n'est pas certain si les mouvements oculaires jouent un rôle essentiel dans l'efficacité du traitement.

Il existe d'autres types de traitement qui peuvent également aider. Les patients doivent discuter de toutes les options de traitement avec leur thérapeute. Le traitement doit leur permettre d'acquérir les compétences nécessaires pour gérer leurs symptômes et les aider à participer aux activités qu'elles aimaient avant de développer le TSPT.

Les recherches montrent également que le soutien de la famille et des amis peut constituer un élément important du rétablissement[116].

V. PERSPECTIVES D'AVENIR

Étant donné que l'élimination efficace de la douleur chronique n'est pas encore possible, il est crucial de développer de nouveaux modèles d'évaluation et de soins multidisciplinaires pour les patients souffrant de douleur chronique. Une meilleure compréhension des mécanismes de la douleur chronique et de sa physiopathologie est nécessaire pour développer et explorer de nouveaux médicaments analgésiques plus spécifiques qui ciblent les processus de douleur au niveau cellulaire ou des médicaments personnalisés pour traiter la douleur chronique selon de la cause sous-jacente et des caractéristiques individuelles du patient et la recherche de nouvelles techniques interventionnelles [118].

Ainsi que le développement des thérapies psychologiques, telles que la thérapie cognitivo-comportementale, peuvent être très efficaces pour aider les personnes atteintes de douleur chronique à mieux gérer leur douleur et à améliorer leur qualité de vie.

Il est également important de sensibiliser les professionnels de la santé à la psychopathologie de la douleur. Les soignants doivent être conscients de la façon dont la douleur peut affecter non seulement la santé physique, mais aussi la santé mentale et émotionnelle des patients.

Une des solutions serait d'ajouter l'étude des aspects psychopathologiques de la douleur dans les cours supérieurs et les congrès nationaux afin de mieux former les professionnels de la santé. Il est également important de poursuivre la recherche clinique dans ce domaine pour développer des approches thérapeutiques plus complètes.

La prévention de la douleur chronique est aussi un domaine mûr pour la recherche et le développement clinique.

VI. CONCLUSION

La douleur chronique est un trouble complexe qui peut avoir des répercussions importantes sur la qualité de vie des patients. En plus de la douleur physique, les patients souffrant de douleur chronique peuvent également présenter des troubles psychologiques tels des des troubles dépressifs, anxieux, de somatisation, de dépendance aux médicaments, et occasionnellement des troubles de la personnalité. Ces troubles peuvent aggraver la douleur chronique en perturbant le fonctionnement émotionnel et social du patient, ce qui peut entraîner une détérioration de la qualité de vie. Par conséquent, il est important de ne pas ignorer la psychopathologie associée à la douleur chronique, car elle peut jouer un rôle majeur dans la progression et la gestion de la douleur.

Il est essentiel de reconnaître que la douleur chronique peut avoir un impact sur la santé mentale du patient, ce qui souligne l'importance d'une évaluation individuelle et complète de chaque patient avant de mettre en œuvre des procédures interventionnelles pour traiter la douleur chronique.

Il est important de traiter les troubles psychopathologiques associés avant de traiter la douleur, car la présence de ces troubles peut affecter la réponse du patient aux traitements et compromettre les résultats des procédures interventionnelles. Un traitement approprié de la psychopathologie peut réduire la douleur chronique et améliorer la qualité de vie des patients.

En somme, la douleur chronique et la psychopathologie sont souvent liées et il est essentiel de les évaluer et de les traiter de manière adéquate pour maximiser les résultats du traitement et améliorer la qualité de vie des patients.

Des recherches supplémentaires fondées sur des preuves sont encore nécessaires pour établir de meilleurs profils de sécurité et l'efficacité

RESUME

Titre : Les aspects psychopathologiques de la douleur chronique

Auteur : Sara AOURFI

Directeur de la thèse : Pr. Fouad LABOUDI

Mots clés : Douleur chronique – Psychopathologie – Dépression – Anxiété – Somatisation – Addiction – Trouble de stress post-traumatique.

La douleur chronique est un problème de santé publique qui peut avoir des conséquences physiques, sociales et psychologiques, il est donc important de comprendre les liens entre la douleur chronique et la santé psychologique des patients.

L'Objectif de notre travail est d'identifier les liens entre la douleur chronique et l'état psychique des patients

Pour comprendre les liens entre la douleur chronique et la santé mentale, ce travail s'intéresse particulièrement met en exergue les troubles psychiatriques a haute prévalence chez les patients souffrant de douleur chronique, notamment la dépression, l'anxiété, l'addiction, les troubles somatoformes et le trouble de stress post-traumatique. Ainsi que l'impact de la douleur sur le développement et l'aggravation de ces troubles.

Ce travail met également en évidence l'importance de la prise en charge médicale et psychologique des patients souffrant de douleur chronique, une collaboration entre les médecins spécialisés dans la gestion de la douleur et les psychiatres est donc nécessaire pour offrir une prise en charge globale et efficace et aider les patients à gérer la douleur et les troubles psychopathologiques associés.

ABSTRACT

Title : The psychopathological aspects of chronic pain

Author: Sara AOUREFI

Supervisor: Prof. Fouad LABOUDI

Key words: Chronic pain – Psychopathology – Depression – Anxiety – Somatization – Addiction – Post-traumatic stress disorder.

Chronic pain is a public health problem that can have physical, social and psychological consequences, so it is important to understand the links between chronic pain and the patients' psychological health .

The objective of our work is to identify the links between chronic pain and the mental state of patients.

To understand the links between chronic pain and mental health this work focuses particularly on the high prevalence psychiatric disorders among patients suffering from chronic pain, including depression, anxiety, addiction, somatoform disorders, and post-traumatic stress disorder. As well as the impact of pain on the development and aggravation of these disorders.

This work also highlights the importance of the medical and psychological management\$ of patients with chronic pain, collaboration between pain management specialists and psychiatrists is necessary to offer comprehensive and effective care and help patients manage pain and associated psychopathological disorders.

ملخص

العنوان: الجوانب النفسية المرضية للألم المزمن

المؤلف: سارة عرفي

المشرف: الأستاذ فؤاد العبودي

الكلمات الدالة: الألم المزمن – الامراض النفسية - الاكتئاب - القلق - الاضطرابات الجسدية - الإدمان - اضطراب ما بعد الصدمة النفسية

الألم المزمن هو مشكلة صحية عامة يمكن أن يترتب عليها عواقب بدنية واجتماعية ونفسية، لذلك من المهم فهم العلاقات بين الألم المزمن والصحة النفسية للمرضى .

هدف عملنا هو التعرف على الروابط بين الألم المزمن والحالة النفسية للمرضى .

لفهم الروابط بين الألم المزمن والصحة النفسية، يركز هذا العمل بشكل خاص بتسليط الضوء على الاضطرابات النفسية ذات الانتشار العالي لدى المرضى الذين يعانون من الألم المزمن، بما في ذلك الاكتئاب والقلق والإدمان والاضطرابات الجسدية واضطراب ما بعد الصدمة النفسية. بالإضافة إلى التأثيرات التي يمكن أن يتسبب بها الألم على تطور وتفاقم هذه الاضطرابات .

يسلط هذا العمل الضوء أيضًا على أهمية الرعاية الطبية والنفسية للمرضى الذين يعانون من الألم المزمن، وبالتالي فإن التعاون بين أطباء التخصص في إدارة الألم والأطباء النفسيين ضروري لتقديم رعاية شاملة وفعالة ومساعدة المرضى على التعامل مع الألم والاضطرابات النفسية المرتبطة به.

VII. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Balzac H de. Balzac moraliste: pensées de Balzac. Lévy; 1866.
- [2] Vigarello G. Roselyne Rey, Histoire de la douleur, Paris, La Découverte, «Histoire des sciences», 1993, 414 p. Annales Histoire, Sciences Sociales 2001;56:235–6. <https://doi.org/10.1017/S0395264900000391>.
- [3] Le Bars D, Willer J-C. Physiologie de la douleur. EMC-Anesthésie-Réanimation 2004;1:227–66.
- [4] Barfety-Servignat V. Pourquoi la clinique de la douleur est-elle une clinique de la complexité ? Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique 2020;178:1008–12. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2020.01.013>.
- [5] Le Breton D. Chapitre 52 - Approche sociologique de la douleur. In: Serrie A, Delorme C, Navez M-L, editors. Médecine de la Douleur pour le Praticien, Paris: Elsevier Masson; 2020, p. 345–7. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-76067-9.00052-6>.
- [6] Acapo S, Seyrès P, Savignat E. Définition et évaluation de la douleur. Kinésithérapie, la Revue 2017;17:44–55. <https://doi.org/10.1016/j.kine.2017.02.132>.
- [7] Gomas JM. Petite histoire de la douleur et de la morphine... Ou tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur l histoire des antalgiques et de la douleur sans oser le demander... ! 2004.
- [8] Histoire de la médecine - Bruno Halioua - 3ème édition - Librairie Eyrolles. n.d.
- [9] Perl ER. Ideas about pain, a historical view. Nat Rev Neurosci 2007;8:71–80. <https://doi.org/10.1038/nrn2042>.
- [10] LETTrE LA. Histoire de la douleur. Lettre n.d.:4.
- [11] Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain Suppl 1986;3:S1-226.
- [12] Page d'accueil n.d. <https://www.who.int/fr> (accessed February 25, 2023).
- [13] Gil R, Wager M. Chapitre 25 - Neuropsychologie de la douleur chronique et de la souffrance. In: Gil R, Wager M, editors. Traité Pratique de

- Neuropsychologie Clinique de L'adulte, Paris: Elsevier Masson; 2021, p. 629–63. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-76689-3.00025-5>.
- [14] Birket-Smith M. Somatization and chronic pain: Somatization and chronic pain. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2001;45:1114–20. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2001.450911.x>.
- [15] Beecher HK. Pain in Men Wounded in Battle. *Ann Surg* 1946;123:96–105.
- [16] Delavierre D, Rigaud J, Sibert L, Labat J-J. Définitions, classifications et lexique des douleurs pelvipérinéales chroniques. *Progrès en Urologie* 2010;20:853–64. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2010.08.070>.
- [17] Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006;10:287–333. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2005.06.009>.
- [18] Von Korff M, Simon G. The relationship between pain and depression. *Br J Psychiatry Suppl* 1996:101–8.
- [19] Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull* 2007;133:581–624. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.4.581>.
- [20] Calvino B. Chapitre 1 - Physiopathologie du contrôle central de la douleur: une hypothèse concernant la fibromyalgie. In: Weber B, Villeneuve P, editors. *Posturologie Clinique. Comprendre, évaluer, Soulager les Douleurs*, Paris: Elsevier Masson; 2012, p. 3–13. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-72130-4.00001-3>.
- [21] Lyna. Le mécanisme de la douleur. Comment expliquer la douleur et peut-elle être combattue ? 2019. <https://toutsavoirsurladouleur.home.blog/2019/04/01/le-mecanisme-de-la-douleur/> (accessed April 12, 2023).
- [22] CAROLYN JARVIS. Evaluation de la douleur: autre signe vitale. Examen clinique et évaluation de la santé, vol. 212–214, Montréal: Chenelière Education; 2015.
- [23] Guirimand F. Physiologie de la douleur: données récentes. *Néphrologie* 2003;24:401–10.
- [24] Claude , Bruno Riou, Benoît Vallet. "Partie 6 - Physiologie du système nerveux: 58 Voies de la douleur In physiologie humaine appliquée Montrouge: Éditions Arnette, 2017, n.d.

- [25] Calvino B. Chapitre 1 - De la douleur aiguë à la douleur chronique. In: Serrie A, Delorme C, Navez M-L, editors. *Medecine de la Douleur pour le Praticien*, Paris: Elsevier Masson; 2020, p. 5–7. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-76067-9.00001-0>.
- [26] Serge P. Serge Perrot « Chapitre 1- Bases neurophysiologiques de la douleur» In *Doleur soins palliatifs et accompagnement*, 2020.
- [27] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:971–9. <https://doi.org/10.1126/science.150.3699.971>.
- [28] Mannion RJ, Woolf CJ. Pain mechanisms and management: a central perspective. *Clin J Pain* 2000;16:S144-156. <https://doi.org/10.1097/00002508-200009001-00006>.
- [29] Bushnell MC, Ceko M, Low LA. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* 2013;14:502–11. <https://doi.org/10.1038/nrn3516>.
- [30] Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011;152:S2–15. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030>.
- [31] Kuner R. Central mechanisms of pathological pain. *Nat Med* 2010;16:1258–66. <https://doi.org/10.1038/nm.2231>.
- [32] Turk DC, Okifuji A. Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol* 2002;70:678–90. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.70.3.678>.
- [33] Lee H, Myung W, Cheong H-K, Yi S-M, Hong Y-C, Cho S-I, et al. Ambient air pollution exposure and risk of migraine: Synergistic effect with high temperature. *Environ Int* 2018;121:383–91. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.09.022>.
- [34] François boureau. *Contrôler votre douleur*, ©Edition Payot & Rivages, Petite Bibliothèque Payot,; 2004.
- [35] Guy-Coichard C, Rostaing-Rigattieri S, Doubrère J-F, Boureau F. Conduite à tenir vis-à-vis d'une douleur chronique. *EMC - Anesthésie-Réanimation* 2005;2:1–22. <https://doi.org/10.1016/j.emcar.2004.06.004>.
- [36] Danziger N. Bases neurologiques de l'affect douloureux. *Revue Neurologique* 2006;162:395–9. [https://doi.org/10.1016/S0035-3787\(06\)78570-8](https://doi.org/10.1016/S0035-3787(06)78570-8).

- [37] Payen JF, Bru O, Bosson JL, Lagrasta A, Novel E, Deschaux I, et al. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med* 2001;29:2258–63. <https://doi.org/10.1097/00003246-200112000-00004>.
- [38] Suter M, Perruchoud C. Chapitre 2 - Physiopathologie et mécanismes de la douleur. In: Perruchoud C, Albrecht É, Moret V, editors. *Manuel Pratique D'algologie*, Paris: Elsevier Masson; 2017, p. 7–14. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-74493-8.00002-X>.
- [39] Sergheraert L, Capriz F. Comprendre la douleur. *Actualités Pharmaceutiques* 2021;60:20–5. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.12.010>.
- [40] Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ* 2014;348:f7656. <https://doi.org/10.1136/bmj.f7656>.
- [41] Cathébras P. La fibromyalgie : une affection psychosomatique ? *Revue du Rhumatisme* 2003;70:337–9. [https://doi.org/10.1016/S1169-8330\(03\)00105-4](https://doi.org/10.1016/S1169-8330(03)00105-4).
- [42] Chassagne P, Belmin J, Friocourt P. « chapitre 122- Évaluation de la douleur ». *Gériatrie pour le praticien*, France: Elsevier Masson; 2019.
- [43] Bertrand A, Epelabaum S. « ITEM 65-Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aiguë et chronique ». *Cahier des ECN Neurologie*, Paris: masson; 2006.
- [44] boddaert J. « Chapitre 8 - Évaluer la douleur et en comprendre le retentissement ». *Collège National des Enseignants de Gériatrie*, Sorbonne Université: Elsevier Masson; 2021.
- [45] Collège des enseignants de neurologie, editor. *Neurologie: réussir son DFASM*. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021.
- [46] Manchikanti L. Understanding Psychological Aspects of Chronic Pain in Interventional PainManagement. *Pain Phys* 2002;1;5:57–82. <https://doi.org/10.36076/ppj.2002/5/57>.
- [47] Cedraschi C, Piguet V, Luthy C, Rentsch D, Desmeules J, Allaz A-F. Aspects psychologiques de la douleur chronique. *Revue Du Rhumatisme* 2009;76:587–92.
- [48] Bair M, Robinson R, Kroenke K. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med*

- 163: 2433-2445. Archives of Internal Medicine 2003;163:2433–45. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.20.2433>.
- [49] Palazzolo J. Dépression et anxiété: Mieux les comprendre pour mieux les prendre en charge. Elsevier Masson; 2011.
- [50] El Kirat H, Filali H. La représentation des professionnels de santé mentale sur leurs pratiques à Rabat, Maroc. Santé Publique 2014;26:385–91. <https://doi.org/10.3917/spub.139.0385>.
- [51] American Psychiatric Association, American Psychiatric Association, editors. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013.
- [52] Geisser ME, Roth RS, Robinson ME. Assessing depression among persons with chronic pain using the Center for Epidemiological Studies-Depression Scale and the Beck Depression Inventory: a comparative analysis. Clin J Pain 1997;13:163–70. <https://doi.org/10.1097/00002508-199706000-00011>.
- [53] Attal N, Lanteri-Minet M, Laurent B, Fermanian J, Bouhassira D. The specific disease burden of neuropathic pain: results of a French nationwide survey. Pain 2011;152:2836–43. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.09.014>.
- [54] Pb P, Rk K, Rj G, E L, Tg M. Psychiatric illness and chronic low-back pain. The mind and the spine--which goes first? Spine 1993;18. <https://doi.org/10.1097/00007632-199301000-00011>.
- [55] Dworkin RH, Richlin DM, Handlin DS, Brand L. Predicting treatment response in depressed and non-depressed chronic pain patients. Pain 1986;24:343–53. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(86\)90120-X](https://doi.org/10.1016/0304-3959(86)90120-X).
- [56] Tang NKY, Crane C. Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors and psychological links. Psychol Med 2006;36:575–86. <https://doi.org/10.1017/S0033291705006859>.
- [57] Swanson DW. Chronic pain as a third pathologic emotion. Am J Psychiatry 1984;141:210–4. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.2.210>.
- [58] Bioy A, Lignier B. Clinique et psychopathologie de la douleur. Malakoff: Dunod; 2019.
- [59] Sheng J, Liu S, Wang Y, Cui R, Zhang X. The Link between Depression and Chronic Pain: Neural Mechanisms in the Brain. Neural Plast 2017;2017:9724371. <https://doi.org/10.1155/2017/9724371>.

- [60] O'Reilly A. La dépression et l'anxiété dans la douleur chronique : une revue de travaux. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive* 2011;21:126–31. <https://doi.org/10.1016/j.jtcc.2011.08.003>.
- [61] Serra E. Douleur et psychiatrie: les principaux syndromes. *Allaz AF Aspects Psychologiques de La Douleur Chronique* 2003:65–78.
- [62] Lavigne B, Villate A, Moreau S, Clément J-P. Dépression, anxiété et confusion en soins palliatifs. *Médecine Palliative : Soins de Support - Accompagnement - Éthique* 2014;13:219–25. <https://doi.org/10.1016/j.medpal.2014.06.005>.
- [63] Asmundson GJ, Jacobson SJ, Allardings MD, Norton GR. Social phobia in disabled workers with chronic musculoskeletal pain. *Behav Res Ther* 1996;34:939–43. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(96\)00055-1](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(96)00055-1).
- [64] Atkinson HJ, Slater MA, Patterson TL, Grant I, Garfin SR. Prevalence, onset, and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain: a controlled study. *Pain* 1991;45:111–21. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(91\)90175-W](https://doi.org/10.1016/0304-3959(91)90175-W).
- [65] Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Linzer M, Hahn SR, deGruy FV, et al. Physical symptoms in primary care. Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Arch Fam Med* 1994;3:774–9. <https://doi.org/10.1001/archfami.3.9.774>.
- [66] Carleton RN, Abrams MP, Asmundson GJG, Antony MM, McCabe RE. Pain-related anxiety and anxiety sensitivity across anxiety and depressive disorders. *J Anxiety Disord* 2009;23:791–8. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.03.003>.
- [67] Asmundson GJG, Taylor S, Cox BJ. *Health anxiety : Clinical and research perspectives on hypochondriasis and related conditions*. West Sussex, UK 2001.
- [68] Beaulieu P, editor. *La douleur en mouvement*. Presses de l'Université de Montréal; 2013. <https://doi.org/10.4000/books.pum.7145>.
- [69] Pfingsten M, Leibing E, Harter W, Kröner-Herwig B, Hempel D, Kronshage U, et al. Fear-avoidance behavior and anticipation of pain in patients with chronic low back pain: a randomized controlled study. *Pain Med* 2001;2:259–66. <https://doi.org/10.1046/j.1526-4637.2001.01044.x>.

- [70] Seminowicz DA, Davis KD. Cortical responses to pain in healthy individuals depends on pain catastrophizing. *Pain* 2006;120:297–306. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2005.11.008>.
- [71] Elbeze Rimasson D, Gay M-C. Le fonctionnement émotionnel lors de la douleur chronique : état de la question. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 2012;170:163–8. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2011.03.015>.
- [72] Sylvie CS. FACTEURS PSYCHOPATHOLOGIQUES CHEZ LE PATIENT DOULOUREUX CHRONIQUE. Université de Limoges Faculté de Médecine, 2016.
- [73] Sullivan M, Katon W. Somatization: the path between distress and somatic symptoms. *APS Journal* 1993;2:141–9.
- [74] Fishbain DA. Somatization, secondary gain, and chronic pain: Is there a relationship? *Current Review of Pain* 1998;2:101–8.
- [75] Aronoff GM, Tota-Faucette M, Phillips L, Lawrence CN. Are pain disorder and somatization disorder valid diagnostic entities? *Curr Rev Pain* 2000;4:309–12. <https://doi.org/10.1007/s11916-000-0108-1>.
- [76] Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. The amplification of somatic symptoms. *Psychosom Med* 1988;50:510–9. <https://doi.org/10.1097/00006842-198809000-00007>.
- [77] Joranson DE. Federal and state regulation of opioids. *J Pain Symptom Manage* 1990;5:S12-23.
- [78] Roche Y. Chapitre 42 - Toxicomanie et autres abus de substances toxiques. In: Roche Y, editor. *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne*, Paris: Elsevier Masson; 2010, p. 653–70. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-70866-4.00042-0>.
- [79] Volkow N, Benveniste H, McLellan AT. Use and Misuse of Opioids in Chronic Pain. *Annu Rev Med* 2018;69:451–65. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-011817-044739>.
- [80] McNairy SL, Maruta T, Ivnik RJ, Swanson DW, Ilstrup DM. Prescription medication dependence and neuropsychologic function. *Pain* 1984;18:169–77. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(84\)90884-4](https://doi.org/10.1016/0304-3959(84)90884-4).

- [81] Turner JA, Calsyn DA, Fordyce WE, Ready BL. Drug utilization patterns in chronic pain patients. *Pain* 1982;12:357–63. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(82\)90180-4](https://doi.org/10.1016/0304-3959(82)90180-4).
- [82] Volkow ND, Morales M. The Brain on Drugs: From Reward to Addiction. *Cell* 2015;162:712–25. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.07.046>.
- [83] Balayssac D. Relation entre tabagisme et douleur : revue narrative de la littérature scientifique. *Revue des Maladies Respiratoires* 2021;38:269–77. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2021.02.005>.
- [84] Nohales L, Prieto N. [What’s the post-traumatic stress disorder (PTSD)?]. *Rev Prat* 2018;68:92–6.
- [85] PTSD and the Experience of Pain: Research and Clinical Implications of Shared Vulnerability and Mutual Maintenance Models n.d. <https://doi.org/10.1177/070674370204701004>.
- [86] Asmundson GJ, Coons MJ, Taylor S, Katz J. PTSD and the Experience of Pain: Research and Clinical Implications of Shared Vulnerability and Mutual Maintenance Models. *Can J Psychiatry* 2002;47:930–7. <https://doi.org/10.1177/070674370204701004>.
- [87] Benedikt RA, Kolb LC. Preliminary findings on chronic pain and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1986;143:908–10. <https://doi.org/10.1176/ajp.143.7.908>.
- [88] Muse M. Stress-related, posttraumatic chronic pain syndrome: behavioral treatment approach. *Pain* 1986;25:389–94. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(86\)90243-5](https://doi.org/10.1016/0304-3959(86)90243-5).
- [89] Asmundson GJ, Norton GR, Allardings MD, Norton PJ, Larsen DK. Posttraumatic stress disorder and work-related injury. *J Anxiety Disord* 1998 ; 12:57–69. [https://doi.org/10.1016/s0887-6185\(97\)00049-2](https://doi.org/10.1016/s0887-6185(97)00049-2).
- [90] Bryant RA. Posttraumatic stress disorder, flashbacks, and pseudomemories in closed head injury. *J Trauma Stress* 1996 ; 9:621–9. <https://doi.org/10.1007/BF02103671>.
- [91] Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain* 1986 ; 26:181–97.

- [92] Lahcen laagoune, Djarallah S. Effet De La Douleur Chronique Sur Le Stress Perçu. 2018;145 مجلة دراسات في علم نفس الصحة. <https://doi.org/10.38171/1910-000-008-008>.
- [93] Riant T, Rigaud J, Delavierre D, Sibert L, Labat J-J. Traitements médicamenteux dans la prise en charge thérapeutique des douleurs pelvipérinéales chroniques. *Progrès en Urologie* 2010;20:1095–102. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2010.08.063>.
- [94] Le Goff-Cubillier V, Bryois C. Les troubles somatoformes: diagnostics et prises en charge. *Revue Médicale Suisse* 2006;62:1069.
- [95] Doufik J, Laaraj H, Ouhmou M, El Oumary O, Mouhadi K, Rammouz I. Au-delà de la dépression, des antidépresseurs pour traiter la douleur chronique. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 2022;180:141–4. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2021.09.021>.
- [96] Moore RA, Derry S, Aldington D, Cole P, Wiffen PJ. Amitriptyline for neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012.
- [97] Jimenez XF, Sundararajan T, Covington EC. A Systematic Review of Atypical Antipsychotics in Chronic Pain Management: Olanzapine Demonstrates Potential in Central Sensitization, Fibromyalgia, and Headache/Migraine. *The Clinical Journal of Pain* 2018;34:585–91. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000567>.
- [98] Lynch ME, Watson CPN. The pharmacotherapy of chronic pain: A review. *Pain Res Manag* 2006 ; 11:11–38.
- [99] Turk DC, Wilson HD, Cahana A. Treatment of chronic non-cancer pain. *The Lancet* 2011;377:2226–35. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60402-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60402-9).
- [100] Wright SL. Limited Utility for Benzodiazepines in Chronic Pain Management: A Narrative Review. *Adv Ther* 2020;37:2604–19. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01354-6>.
- [101] Hofmann SG, Asnaani A, Vonk IJJ, Sawyer AT, Fang A. The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-analyses. *Cognit Ther Res* 2012;36:427–40. <https://doi.org/10.1007/s10608-012-9476-1>.
- [102] Eccleston C, Morley SJ, Williams AC de C. Psychological approaches to chronic pain management: evidence and challenges. *Br J Anaesth* 2013;111:59–63. <https://doi.org/10.1093/bja/aet207>.

- [103] McCracken LM, Turk DC. Behavioral and Cognitive–Behavioral Treatment for Chronic Pain: Outcome, Predictors of Outcome, and Treatment Process. *Spine* 2002;27:2564.
- [104] Chou R, Huffman LH, American Pain Society, American College of Physicians. Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007;147:492–504. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-147-7-200710020-00007>.
- [105] Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS, Tourjman SV, Bhat V, Blier P, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 3. Pharmacological Treatments. *Can J Psychiatry* 2016;61:540–60. <https://doi.org/10.1177/0706743716659417>.
- [106] Sauvaget A, Guitteny M, Bukowski N, Duffieux V, Mezouari A, Brisson A, et al. Les traitements de la dépression en psychiatrie de liaison : de la théorie à la pratique. *La Revue de Médecine Interne* 2021;42:694–706. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.06.012>.
- [107] Les traitements de la dépression | Elsevier Enhanced Reader n.d. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.09.015>.
- [108] Etchegaray M, Hardy P. Traitement des troubles anxieux généralisés. *La Presse Médicale* 2008;37:859–66. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.01.011>.
- [109] Rickels K, Downing R, Schweizer E, Hassman H. Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder. A placebo-controlled comparison of imipramine, trazodone, and diazepam. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:884–95. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820230054005>.
- [110] Guerriaud M. Les traitements pharmacologiques des troubles anxieux. *Actualités Pharmaceutiques* 2019;58:23–6. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2019.09.006>.
- [111] Cottraux J. 11 - Trouble anxieux généralisé. In: Cottraux J, editor. *Les Psychothérapies Cognitives et Comportementales (Septième Édition)*, Paris: Elsevier Masson; 2020, p. 192–203. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-76778-4.00011-9>.
- [112] Hardy P. Chapitre 15 - Troubles somatoformes et intrications médicopsychiatriques. In: Guelfi J-D, Rouillon F, editors. *Manuel de*

- Psychiatrie (Troisième Édition), Paris: Elsevier Masson; 2017, p. 351–78.
<https://doi.org/10.1016/B978-2-294-74927-8.00015-2>.
- [113] Mésusage et dépendance aux opioïdes de prescription : prévention, repérage et prise en charge | Elsevier Enhanced Reader n.d.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2016.12.024>.
- [114] Schackman BR, Leff JA, Polsky D, Moore BA, Fiellin DA. Cost-Effectiveness of Long-Term Outpatient Buprenorphine-Naloxone Treatment for Opioid Dependence in Primary Care. *J GEN INTERN MED* 2012;27:669–76. <https://doi.org/10.1007/s11606-011-1962-8>.
- [115] Manchikanti L, Abdi S, Atluri S. American Society of Interventional Pain Physicians. American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) guidelines for responsible opioid prescribing in chronic non-cancer pain: part I—evidence assessment. *Pain Physician* 2012;15:S67–116.
- [116] Post-Traumatic Stress Disorder. National Institute of Mental Health (NIMH) n.d. <https://www.nimh.nih.gov/health/topics/post-traumatic-stress-disorder-ptsd> (accessed March 2, 2023).
- [117] Chapitre 6 - Trouble stress post-traumatique | Elsevier Enhanced Reader n.d. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-75659-7.00006-2>.
- [118] Vick PG, Blau WS. Évaluation et traitement de la douleur chronique. *Médecine interne de Netter*, Elsevier; 2011, p. 31–8.
<https://doi.org/10.1016/B978-2-294-70951-7.00005-0>.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمتا بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 232

سنة: 2023

الجوانب النفسية المرضية

للألم المزمن

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف
السيدة سارة عريفي

لنيل دبلوم
دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الألم المزمن - الأمراض النفسية - الاكتئاب - القلق - الاضطرابات الجسدية - الإدمان - اضطراب ما بعد الصدمة النفسية

أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة

مدير الأطروحة

عضو

عضو

عضو

السيد ياسر أرخا

أستاذ في جراحة الأعصاب

السيد فؤاد لعبودي

أستاذ في الطب النفسي

السيد هشام سوشي

أستاذ في أمراض الرئة

السيدة هاجر خيري

أستاذة في الطب الباطني

السيد محمد مزيان

أستاذ في الإنعاش والتخدير