

Chronicisation de la douleur

Du signal d'alarme à la maladie — comment le système nerveux se reconfigure et pourquoi cela change tout à la prise en charge.

Dr Ph. Rault · Comprendre · douleurchronique.fr · 01.12.2025

La douleur peut naître de deux façons fondamentalement différentes : **activation normale d'un système nerveux intact** (mécanisme nociceptif) ou **dysfonctionnement du système nerveux** (mécanisme neuropathique). Lorsque la douleur persiste, ces distinctions s'estompent : le système de modulation devient lui-même pathologique.

1 Douleur nociceptive

Le système d'alarme physiologique

Le système nociceptif fonctionne normalement. Activation de **nocicepteurs tissulaires** par stimuli nocifs. C'est un **signal d'alarme utile, adaptatif, temporaire** qui disparaît avec la guérison.

Physiopathologie

Les lésions tissulaires libèrent des **molécules algogènes** qui abaissent le seuil d'activation des nocicepteurs — **hyperalgésie primaire**.

Sensibilisation périphérique

Salves répétées vers la moelle → emballement progressif des neurones médullaires : phénomène de **wind-up**. **Récepteurs NMDA** amplifient le signal. Zone d'**hyperalgésie secondaire**.

Point crucial : sensibilisation potentiellement réversible si le stimulus disparaît rapidement, ou premier pas vers la chronicisation si elle persiste.

2 Douleur neuropathique

Quand le messager devient le message

Lésion ou maladie du **système nerveux somatosensoriel lui-même** (IASP).

Physiopathologie

Décharges spontanées des fibres nerveuses lésées (au site de lésion : névromes, démyélinisation ; et dans les ganglions rachidiens).

Surexpression des canaux sodiques (Nav1.7, Nav1.8) et calciques (Cav2.2) — neurones hyperexcitables. Sensibilité à l'adrénaline (**aggravation au stress**). Le toucher devient douloureux : **allodynie**.

Cercle vicieux entre périphérie et SNC.

3 La chronicisation : quand la douleur devient maladie

L'ESSENTIEL À RETENIR

23 millions de Français vivent avec des douleurs chroniques

Que la douleur ait débuté par un mécanisme nociceptif ou neuropathique, la chronicisation emprunte des **voies communes**. Après 3-6 mois, la question « quelle est la cause ? » devient partiellement caduque.

La douleur devient autonome — elle s'auto-entretient par les boucles d'amplification centrale, l'activation gliale, la réorganisation corticale. C'est devenu une **maladie du système nerveux**, plus seulement un symptôme.

C'est ce qu'exprime le concept récent de **douleur nociplastique (IASP 2017)**.

Réorganisation corticale

Neuroimagerie : **atrophie de substance grise** (cortex cingulaire antérieur, insula, préfrontal dorsolatéral). Altération de la matrice douleur. **Désinhibition descendante** — le cerveau amplifie la douleur au lieu de l'atténuer.

Activation immunitaire centrale

Microglie activée et astrocytes réactifs maintiennent un état **neuro-inflammatoire chronique**.

Intrication cognitivo-émotionnelle

Catastrophisme · Kinésiophobie · Hypervigilance · Anxiété, dépression (**70 % des patients**), troubles du sommeil.

Conséquences cliniques

Une douleur initialement nociceptive développe : **allodynie** (mécanisme neuropathique), **hyperalgésie généralisée**, réponse partielle aux antiépileptiques/antidépresseurs.

La corrélation lésion-douleur s'effondre. L'imagerie devient inutile pour expliquer la douleur — utile seulement pour éliminer des drapeaux rouges.

4 Conclusion

La classification nociceptive/neuropathique reste indispensable pour les mécanismes initiaux et les traitements précoces. Mais la maladie douloureuse chronique **transcende cette dichotomie** : pathologie du système de modulation, reconfiguration pathologique du SNC.

Comprendre ce passage du signal à la maladie, c'est accepter que la douleur chronique ne soit plus un symptôme à éteindre, mais une **maladie complexe nécessitant une approche biopsychosociale intégrative**.

Pour aller plus loin

Rault Ph. *Chronic Pain — Vue d'ensemble. De la douleur-signal à la douleur-maladie : transition vers la chronicité.*

Kosek E et al. *The concept of nociplastic pain — where to from here? Pain 165(11S):S50-S57 (2024).*

Woolf CJ. *Central sensitization. Pain 152(3 Suppl):S2-15 (2011).*

Apkarian AV et al. *Chronic back pain — decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci 24:10410-10415 (2004).*