



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Mise au point

La neuropathie des petites fibres

Small fiber neuropathy

V. Langlois^{a,*,b}, A.-L. Bedat Millet^c, M. Lebesnerais^b, S. Miranda^b, F. Marguet^d,
Y. Benhamou^b, P. Marcorelles^e, H. Lévesque^b

^a Service de médecine interne et maladies infectieuses, CH Le Havre, 29, avenue Pierre-Mendès, 76290 Montivilliers, France

^b U1096, service de médecine interne, Normandie univ, UNIROUEN, 76000 Rouen, France

^c Département de neurophysiologie, CHU de Rouen, 1, rue de Germont, 76031 Rouen, France

^d Département d'anatomie et cytologie pathologiques, CHU de Rouen, 1, rue de Germont, 76031 Rouen, France

^e Département d'anatomie et cytologie pathologiques, hôpital Morvan, centre hospitalier régional et universitaire de Brest, 2, avenue Foch, 29609 Brest cedex, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le xxx

Mots clés :

Neuropathie des petites fibres

Douleur

Fibromyalgie

Keywords:

Small fibre neuropathy

Pain

Fibromyalgia

RÉSUMÉ

La neuropathie des petites fibres (NPF) est une entité encore méconnue au sein des syndromes douloureux chroniques. Caractérisée par la présence de douleurs neuropathiques à type de brûlure, prédominant au niveau des pieds et des membres inférieurs, elle peut prendre de multiples formes. Ainsi, l'ensemble des fonctions dépendantes des fibres nerveuses A δ et C (sensibilité thermo-algique, système végétatif, etc.) peut être altéré, conséquence d'une dysfonction, acquise ou héréditaire, des canaux ioniques qui les composent. Certains syndromes comme l'érythromélgie ou le « burning mouth syndrome » sont aujourd'hui reconnus comme devant être inclus au sein des NPF. Celle-ci peut être isolée ou associée à une autre pathologie. Le diabète, l'intolérance au glucose, les carences vitaminiques, l'alcool mais également certaines maladies auto-immunes ou inflammatoires comme le syndrome de Gougerot Sjögren ou la sarcoïdose sont particulièrement associés à la NPF. De plus en plus d'étiologies génétiques, comme certaines mutations des canaux sodiques Nav1.7, sont décrites. L'exploration de cette entité se base essentiellement sur l'examen clinique et sur la mise en évidence d'une dysfonction des petites fibres. Potentiels évoqués laser, Sudoscan[®], biopsie cutanée en sont les principales techniques d'explorations mais restent à l'heure actuelle difficiles d'accès. Le traitement repose sur une prise en charge multidisciplinaire, alliant un traitement symptomatique, une prise en charge psychologique et le traitement d'une éventuelle étiologie associée.

© 2017 Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Small fiber neuropathy (SFN) is still unknown. Characterised by neuropathic pain, it typically begins by burning feet, but could take many other expression. SFN affects the thinly myelinated A δ and unmyelinated C-fibers, by an inherited or acquired mechanism, which could lead to paresthesia, thermoalgic disorder or autonomic dysfunction. Recent studies suggest the preponderant role of ion channels such as Nav1.7. Furthermore, erythromelalgia or burning mouth syndrome are now recognized as real SFN. Various aetiologies of SFN are described. It could be isolated or associated with diabetes, impaired glucose metabolism, vitamin deficiency, alcohol, auto-immune disease, sarcoidosis etc. Several mutations have recently been identified, like Nav1.7 channel leading to channelopathies. Diagnostic management is based primarily on clinical examination and demonstration of small fiber dysfunction. Laser evoked

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : vincent.langlois@ch-havre.fr (V. Langlois).

potentials, Sudoscan[®], cutaneous biopsy are the main test, but had a difficult access. Treatment is based on multidisciplinary management, combining symptomatic treatment, psychological management and treatment of an associated etiology.

© 2017 Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

La douleur chronique est une des manifestations les plus difficiles à prendre en charge, notamment quand elle est isolée, sans cause évidente apparente. Difficile pour les patients, avec un retentissement souvent majeur sur leur qualité de vie, leurs activités, et leur psychisme. Difficile pour les médecins, régulièrement mis en échec devant l'absence de traitements efficaces, l'absence d'étiologie définie, de mécanismes physiopathologiques clairs, et une demande légitime, toujours plus pressante, des patients de comprendre la cause de leurs douleurs et d'obtenir un traitement qui les « guérisse ». Les conséquences potentielles sont multiples : nomadisme médical, multiplication des examens complémentaires, syndrome dépressif réactionnel, défiance face au corps médical, et malaise des médecins ne pouvant répondre aux attentes du patient. En l'absence d'éléments concrets, le médecin suggère facilement une origine psychologique, voire psychiatrique.

Depuis quelques années, les mécanismes de certains syndromes douloureux chroniques se précisent et permettent d'ouvrir de nouvelles perspectives tant pour la compréhension que pour le traitement de ces phénomènes. Un intérêt particulier est porté aux dysfonctionnements rapportés aux « petites fibres » nerveuses, fibres peu ou pas myélinisées qui jouent un rôle primordial dans la transmission de la sensibilité thermo-algique et dans le fonctionnement du système nerveux autonome.

C'est au cours de la première moitié du XX^e siècle que le rôle des différentes fibres nerveuses a pu être établi, valant à Joseph Erlanger et Herbert Spencer Gasser le prix Nobel de médecine en 1944. Les premières descriptions de neuropathie des petites fibres (NPF) en tant qu'entité propre sont plus récentes, datant de la fin des années 1980 [1]. Cependant, c'est au cours des dix dernières années que ce concept a réellement émergé, avec un nombre croissant de publications et de recherches permettant de mieux en appréhender les causes et les conséquences.

2. Physiopathologie

Les mécanismes responsables de la symptomatologie des neuropathies des petites fibres sont complexes et plusieurs zones d'ombre persistent. Cependant, plusieurs études permettent de mieux appréhender sa physiopathologie. Le système nerveux périphérique est composé de différentes fibres nerveuses dont la taille, les caractéristiques et les fonctionnalités diffèrent. Si l'on s'intéresse aux fibres sensibles et que l'on se réfère à la classification d'Erlanger et Gasser, il existe :

- les fibres A α : grosses fibres myélinisées dont la taille est d'environ 20 μ m et dont l'influx nerveux est transmis à une vitesse pouvant atteindre 120 m/s. Elles véhiculent notamment la sensibilité proprioceptive inconsciente ;
- les fibres A β : grosses fibres myélinisées dont la taille est d'environ 10 μ m et dont l'influx nerveux est transmis à une vitesse pouvant atteindre 70 m/s. Elles véhiculent notamment le tact épicrotique, la proprioception consciente et la pallesthésie ;
- les fibres A δ : petites fibres peu myélinisées dont la taille ne dépasse pas 5 μ m et dont l'influx nerveux évolue aux alentours de

20 m/s. Elles véhiculent essentiellement les informations thermo-algiques ;

- les fibres C : petites fibres amyéliniques dont la taille est inférieure à 2 μ m et dont l'influx nerveux évolue à environ 2 m/s. Elles composent le système végétatif et véhiculent les informations thermo-algiques.

Les « petites fibres nerveuses » sont les fibres A δ et C. Elles jouent un rôle primordial dans la genèse et la transmission des messages douloureux. Elles possèdent des terminaisons libres intra-épidermiques dont la densité varie selon la localisation cutanée et l'âge [2].

Si l'on considère ces voies nociceptives, elles peuvent être décomposées en plusieurs éléments qui peuvent, chacun à leur niveau, être impliqués dans la formation, la transmission, l'amplification ou au contraire le contrôle et la disparition de l'influx douloureux [3,4]. Elles comportent :

- des nocicepteurs, mécanorécepteurs, thermorécepteurs, pris en charge par les fibres A δ et récepteurs multimodaux pris en charge par les fibres C. Ils sont à l'origine de la dépolarisation neuronale générant les potentiels d'action responsables de la douleur. Ils se situent à la partie périphérique du protoneurone ;
- l'axone (fibre A δ ou C), de taille variable, peu ou pas myélinisé permet la transmission des potentiels d'action vers le système nerveux central. Le corps cellulaire du protoneurone est situé au niveau de la racine dorsale des ganglions spinaux et fait synapse avec un second neurone (deutoneurone) au niveau de la corne postérieure de la moelle, qui transmettra l'information au cerveau. De multiples interactions ont lieu au niveau de la corne postérieure de la moelle, notamment avec les grosses fibres A β , pouvant permettre une modulation de l'influx douloureux par le système du « gate control » défini par Melzack et Wall [5] ;
- le deutoneurone, faisant synapse avec le protoneurone dans la corne postérieure de la moelle et conduisant l'influx nociceptif jusqu'aux noyaux gris centraux. Les noyaux gris centraux puis le cortex cérébral permettant une intégration, une localisation, une modulation du signal reçu. À chaque étape, de la genèse à l'interprétation du signal nerveux, un grand nombre de mécanismes rentre en jeu qui peuvent moduler l'information douloureuse. Les dysfonctionnements du protoneurone (nocicepteurs, axones) correspondent aux mécanismes de la NPF.

2.1. Les nocicepteurs

Ils constituent la terminaison périphérique du protoneurone. Ils se situent dans l'épiderme et au niveau viscéral. Ils sont composés de différents canaux ioniques, notamment de type TRP (*transient receptor potential channels*) et de canaux sodiques voltages dépendants (Nav1.8, Nav1.9, Nav1.7). L'activation de ces canaux ioniques (chaud, froid, modification de pH, etc.) va provoquer la transduction du signal, un influx d'ions calcium au niveau de la terminaison, et permettre ainsi de générer un potentiel d'action qui sera ensuite transmis le long de l'axone [4]. L'étude de certaines maladies

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8678621>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8678621>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)