Éditorial

J.-J. Benoliel

© Springer-Verlag France 2012

Durant ces dernières décennies, les connaissances dans le domaine de la douleur ont fortement progressé. Pourtant, si de nombreuses découvertes ont suscité de réels espoirs, force est de reconnaître que leurs retombées sur le plan thérapeutique restent très limitées. Une des raisons majeures qui peuvent expliquer ce constat de relatif échec est la difficulté de modéliser les pathologies douloureuses chez l'animal. Depuis quelques années, les chercheurs fondamentalistes ont pris conscience de cet écueil et se sont astreints à développer de nouveaux modèles avec l'objectif d'être plus proche de la réalité clinique. Néanmoins, nous serons toujours confrontés à un problème majeur qui est l'absence de communication verbale permettant d'évaluer au plus juste la douleur ressentie par l'animal. Bien que des pistes commencent à émerger pour pallier cette limitation (télémetrie, analyse des expressions faciales...), les efforts doivent se poursuivre afin de développer des modèles qui permettraient d'objectiver le ressenti douloureux au travers d'une palette de comportements spontanés et/ou de données biologiques.

Ces modèles devront posséder un certain nombre de propriétés comme la sensibilité, la fiabilité et la validité. Il suffit pour s'en convaincre de lire la revue très documentée dans laquelle Le Bars et al. font bénéficier le lecteur, qu'il soit « fondamentaliste » ou clinicien, de leurs réflexions approfondies à propos des tests et des modèles animaux de douleur, plus particulièrement de leur validité conceptuelle. L'étude des principaux facteurs qui influencent la validité des tests et des modèles conduit Le Bars et al. à souligner que celle-ci est bien le problème majeur particulièrement en matière de recherche préclinique sur la douleur.

Au travers des quatre autres articles qui le composent, le présent dossier vise justement à donner un aperçu des tentatives de la recherche fondamentale, qui en portant un regard critique sur ses propres limites, s'efforcent de se rapprocher des préoccupations des cliniciens afin d'ouvrir de nouvelles pistes thérapeutiques.

L'article de Becker et al. montre qu'il est possible de prendre en compte chez l'animal la composante émotionnelle de la douleur à condition de disposer d'outils comportementaux élaborés. Ainsi, il souligne deux points majeurs : d'une part l'excès de douleur exprimé par les patients douloureux et dépressifs repose sur des corrélats biochimiques qu'il est possible d'identifier chez l'animal ; d'autre part, si le stress chronique affecte bien la sensibilité douloureuse et l'expression de la douleur, il met en jeu des mécanismes distincts, soulignant que, dans certaines situations, la simple mesure d'un seuil nociceptif est insuffisante pour tirer des conclusions.

L'article de Wattiez et al. est centré sur le modèle de neuropathie diabétique induite par la streptozocine. Tout en soulignant les limites sur les plans éthique et physiopathologique de ce modèle, utilisé depuis plusieurs années, cette revue confirme son apport dans la connaissance des mécanismes périphériques et centraux des douleurs neuropathiques diabétiques. Bien que la douleur spontanée n'ait jamais pu être évaluée, ce modèle peut être considéré comme prédictif.

L'article de Hamon et al. compare deux modèles de douleurs neuropathiques, la ligature du nerf sciatique et celle du nerf infraorbitaire. Si le premier a été largement utilisé ces dernières années, le deuxième a été développé en 1994 et reste encore peu employé. Cette étude montre que sur le plan pharmacologique ces deux modèles sont distincts l'un de l'autre. En particulier, l'efficacité des antimigraineux à réduire l'allodynie consécutive à la ligature du nerf infraorbitaire laisse à penser qu'il s'agit d'un modèle mimant les algies vasculaires de la face et ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques.

L'article de Voisin et al. traite des douleurs extrêmement complexes liées aux métastases osseuses. Il décrit les différents modèles de douleur par métastase osseuse et les mécanismes périphériques et centraux mis en jeu. Il met l'accent sur l'idée que la douleur est due non seulement à la tumeur mais aussi au remodelage osseux qui l'accompagne. Il souligne que les traitements qui réduisent la douleur diminuent également le volume tumoral et le remodelage. Bien que ces mécanismes restent encore à démontrer chez l'homme, il ouvre incontestablement de nouvelles perspectives thérapeutiques.

J.-J. Benoliel (✉)
INSERM U975 (équipe Douleur),
Faculté de médecine Pierre et Marie Curie,
91, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France
e-mail : jean-jacques.benoliel@upmc.fr