

PERTINENCE DU BILAN MÉTABOLIQUE DES PATIENTS DOULOUREUX CHRONIQUE, données complémentaires

FM Arndt-VanKemmel¹, S Augustin², C Arndt³, G Cozon⁴, R Garnotel⁵, B Charbit⁶

1. Anesthésie, Micronutrition CHU Reims. 2. Centre de la douleur et soins palliatifs CHU Reims. 3. Ophtalmologie CHU Reims.
4. Immunologie CHU Lyon. 5. Anesthésie Réanimation CHU Reims. 6. Biologie CHU Reims

INTRODUCTION

Un patient douloureux chronique nécessite une prise en charge globale multidisciplinaire qui englobe outre le traitement pharmacologique une approche qui doit prendre en compte les éléments de la statique et de l'émotionnel du patient. L'objectif de ce travail est de confirmer la part métabolique de cette approche globale déjà évaluée dans un travail précédent.

ETUDE

Cette étude rétrospective rapporte les résultats du bilan métabolique chez des patients consécutifs se présentant pour une première consultation du centre de la douleur du CHU de Reims entre le 1er septembre 2014 et le 1er août 2015. Le bilan étudié comporte l'analyse du métabolisme glucidique^{1,2} (hyperglycémie provoquée par voie orale avec dosage de l'insulinémie sur 3 heures, avec calcul de l'Homa test) et un élément du métabolisme énergétique par le dosage de la carnitine^{3,4}. Les questionnaires SF36⁵, FIQ⁶ ont été évalués de façon systématique. Les différents scores obtenus aux questionnaires ont été comparés entre deux groupes de patients avec ou sans anomalies métaboliques au moyen d'un test non paramétrique de Mann Whitney.

RÉSULTATS

Sur la période considérée, 281 patients ont pu être analysés. Les paramètres de l'hyperglycémie provoquée par voie orale sont perturbés dans 50% des cas : On observe un hyperinsulinisme au temps précoce (T 60 min) chez 87 patients et l'HOMA Test est supérieur à 2,25 chez 71 patients sur 168 calculés. Le taux de carnitine est bas chez 92 patients sur 260 dosages effectifs. Les indicateurs de qualité de vie liés au SF36 (douleur physique 32,2+/-19,3 vs 27,5+/-16,1; p=0,0056) et le FIQ (57,7+/-17,0 vs 62,9+/-18,1; p=0,0251) se dégradent significativement avec l'altération de l'HOMA test. L'insulinémie élevée dans le cadre de l'hyperglycémie provoquée par voie orale à T 60 min est significativement liée au FIQ (58,3 +/-14 vs 62,5 +/-18 p=0,0281) mais non lié à la douleur physique (p=0,0786). Par contre le taux de carnitine reste non lié à une altération de ces indicateurs de douleur (physique douleur physique p=0,4020, FIQ p=0,2298).

DISCUSSION

La production d'ATP dans les mitochondries provient principalement de la transformation énergétique de l'oxygène et des apports alimentaires (glucides, lipides et protides). Toute perturbation de production d'ATP mitochondrial favorisera fatigue⁷ et douleurs musculaires. Notre étude confirme ce lien vis à vis du métabolisme glucidique. L'association d'une résistance à l'insuline et d'une carence en carnitine privera le muscle de ses deux sources énergétiques principales, ce qui potentialisera fatigue et douleur musculaire. Cependant même si la carence en carnitine (qui permet l'entrée des acides gras à l'intérieur de la mitochondrie) limite la production d'énergie à partir des acides gras, un lien direct avec les douleurs n'est pas retrouvé dans notre population.

CONCLUSION

Cette nouvelle étude confirme que la perturbation du métabolisme glucidique en dehors de toute pathologie diabétique semble impliquée dans la gravité de la douleur chronique⁸. Cette étude confirme l'absence de lien entre l'intensité de l'atteinte douloureuse (FIQ et SF36) et le métabolisme énergétique lié à la carnitine malgré la forte proportion de patients douloureux chroniques carencés en carnitine.

PERSPECTIVES

Ces résultats nous amènent à enseigner des mesures d'hygiène alimentaires strictes axées sur l'éviction des hydrates de carbones associés à une activité physique aérobie en plus de la prise en charge classique. Ce traitement passe par une relation de confiance avec le patient et une implication de sa part. L'évaluation prospective de cette prise en charge est en cours.

Bibliographie: 1 Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest.* 15 juill 2000;106(2):171-6. 2 Eisinger J, Plantamura A, Ayavou T. Glycolysis abnormalities in fibromyalgia. *J m Coll Nutr.* 1 avr 1994;13(2):144-8. 3 Leombruni P, Miniotti M, Colonna F, Sica C, Castelli L, Bruzzone M, et al. A randomised controlled trial comparing duloxetine and acetyl L-carnitine in fibromyalgic patients: preliminary data. *Clin Exp Rheumatol.* déc 2014;33(1 Suppl 88):S82-5. 4 Bengtsson A, Cederblad G, Larsson J. Carnitine levels in painful muscles of patients with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol.* avr 1990;8(2):197-8. 5 Leplège A, Ecosse E, Coste J, Pouchot J, Perneger T. Le questionnaire MOS SF-36: manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation des scores. De Boeck Secundair; 2001. 166 p. 6 Perrot S, Dumont D, Guillemin F, Pouchot J, Coste J. French Group for Quality of Life Research. Quality of life in women with fibromyalgia syndrome: validation of the QIF, the French version of the fibromyalgia impact questionnaire. *J Rheumatol.* mai 2003;30(5):1054-9. 7 Science Direct Neuromuscular Disorders 25 (2015) 563–566 Perceived fatigue is highly prevalent and debilitating in patients with mitochondrial disease Gráinne S. Gorman a,b,1,* , Joanna L. Elson c,1, Jane Newman a,b, Brendan Payne b,c, Robert McFarland a,b, Julia L. Newton b, Douglass M. Turnbull a,b . 8 Ruskin D.N., (2012), the nervous system and metabolic dysrégulation : emerging evidence converges on ketogenic diet therapy, *Frontier in Neuroscience* 6 :33.