



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

Peut-on différencier les douleurs nociceptives des
douleurs nociplastiques ? De la physiologie à
l'application clinique

BELOT Olivier

PROMOTION P-14

Année 2018-2022



Bretagne Ostéopathie SARL.

Parc Monier - Bât Artémis - 167A, Rue de Lorient • 35000 RENNES • Tél. : 02 99 36 81 93 • Fax : 02 99 38 47 65

www.bretagne-osteopathie.com • contact@bretagne-osteopathie.com

CODE APE 8559A - N° Siret 504 423 302 00026 - Agrément Ministériel N° 2015-07

Déclaration d'activité enregistrée sous le n°53350846435 auprès du préfet de la région Bretagne. (Ce n° ne vaut pas agrément de l'état).



Sommaire

1	Introduction.....	6
2	Présentation de la nociception	7
2.1	<i>Les nocicepteurs.....</i>	<i>7</i>
2.2	<i>Les voies nociceptives</i>	<i>7</i>
3	Mécanismes de protection tissulaire : l'amplification du volume nociceptif.....	9
3.1	<i>Sensibilisation périphérique</i>	<i>9</i>
3.1.1	Définition et présentation	9
3.1.2	Mécanisme d'installation de la sensibilisation périphérique	10
3.1.3	Signes cliniques.....	11
3.2	<i>La sensibilisation centrale.....</i>	<i>12</i>
3.2.1	Définition et présentation	12
3.2.2	Mécanisme d'installation de la sensibilisation centrale.	14
3.2.3	Signes cliniques.....	15
4	De la nociception à la douleur	16
4.1	<i>Douleur = nociception ? nociception = douleur ?.....</i>	<i>17</i>
4.2	<i>Influence des centres supra-spinaux.....</i>	<i>19</i>
4.3	<i>Concept de la neuromatrice</i>	<i>21</i>
4.4	<i>Incidence clinique</i>	<i>23</i>
5	Comparaison clinique entre douleurs nociceptives et douleurs nociplastiques.....	23
6	Confrontation avec le modèle fondamentale de l'IFSOR	25
6.1	<i>Présentation du modèle.....</i>	<i>25</i>
6.1.1	Potentiels vitaux et domaines de fonctionnement :	25
6.1.2	Lésion Tissulaire Réversible :	27
6.1.3	Modèle de réflexion	28
6.2	<i>Convergence et divergence avec notre modèle.....</i>	<i>29</i>
7	Application à la lombalgie chronique.....	30
8	Méthodologie	31
8.1	<i>Description de l'étude.....</i>	<i>31</i>
8.1.1	Critères d'inclusion.	32

8.1.2	Critère d'exclusion.	32
8.1.3	Paramètres évalués :.....	33
8.1.4	Collecte de données et Répartition des groupes :	33
8.1.5	Intervention	35
8.1.6	Analyse statistique.....	36
9	RESULTATS	37
9.1	<i>Population étudiée</i>	37
9.2	<i>Résultat sur L'EVA.....</i>	38
9.3	<i>Résultat sur l'échelle fonctionnelle d'OSWESTRY</i>	39
10	DISCUSSION	39
10.1	<i>Les résultats</i>	39
10.2	<i>Répartition douleurs nociceptives, douleurs nociplastiques.....</i>	40
11	CONCLUSION.....	41
12	ANNEXES	44
13	Bibliographie :.....	45

TABLE DES FIGURES

Figure 1 Schéma permettant de visualiser les voies et structures impliquées dans l'élaboration de la douleur (Calvino)	9
Figure 2 Résumé des différents mécanismes de la sensibilisation périphérique d'après Osinski T	10
Figure 3 Différence entre nociception et/ou Sensibilisation centrale par Fabre.L d'après Van Wilgen CP et Al.	12
Figure 4 Implication de la sensibilisation centrale dans diverses pathologies médicale (Osinski , 2017)	13
Figure 5 Illustration du phénomène de Bourgeonnement (Fabre L. , 2017)	15
Figure 6 exemple de douleur sans nociception.....	18
Figure 7 Exemple de nociception sans douleur	18
Figure 8 Illustration des mécanismes de modulation descendante dans la corne dorsale de la moelle épinière d'après (Fabre I. , 2021).....	19
Figure 9 Illustration de l'embrasement médullaire par anticipation corticale.....	20
Figure 10 Schéma d'une neurosignature selon L. Moseley	22
Figure 11 schéma de l'algorithme de Nijs et al.	25
Figure 12 Potentiel vitaux et état de santé.....	26
Figure 13 Mécanisme d'installation d'une LTR.....	27
Figure 14 Schématisation de la réponse d'une structure en fonction de son état et de la contrainte exercée d'après Terramorsi J.F	28
Figure 15: Mise à jour de l'algorithme décisionnel dans la détection des douleurs nociplastiques (2021)	41
Figure 16: exemple d'application du diagramme de Walton.....	42

1 Introduction

La douleur chronique est omniprésente dans la vie de nombreux français et présente un enjeu de santé publique pour les professionnels de santé. Une large étude menée en 2008 auprès de 30 000 adultes indique que 30% de la population générale souffre de douleurs chroniques (douleurs perdurant plus de 3 mois) (solidarites-sante). Ces douleurs génèrent des coûts considérables pour la société et perturbent significativement la qualité de vie des personnes atteintes. En effet, 40% des patients douloureux chroniques ont subi une répercussion directe au travail (perte, changement de responsabilité et d'activité), 28% estiment que la douleur est parfois tellement forte qu'ils ressentent l'envie de mourir et les douleurs chroniques persistent en moyenne 5,7 ans. Ces constatations ont amené la communauté scientifique à s'intéresser d'avantage aux mécanismes neurophysiologiques de la douleur, remettant en cause le modèle biomédical dont René Descartes est considéré comme le père fondateur :

- Il n'existerait pas de lien de causalité linéaire entre nociception, lésion et douleur, Il n'existerait pas non plus de lien de proportionnalité entre gravité lésionnelle et douleur. Le message nerveux est intégré, modulé par le système nerveux central en fonction de son contexte environnemental, de ses croyances... La « nociception » n'est plus suffisante pour expliquer l'expérience douloureuse : c'est l'émergence du modèle bio-psycho-social.
- Les douleurs idiopathiques ont été renommées « douleurs nociplastiques ». L'IASP (International Association for the Study of Pain) en a proposé la définition suivante : *« une douleur qui résulte d'une altération de la nociception, malgré l'absence d'évidence claire de lésion de tissu ou de menace de lésion causant l'activation des nocicepteurs périphériques ou d'évidence de maladie ou de lésion du système nerveux somatosensoriel causant la douleur »* (IASP). En d'autres termes, la douleur peut être une maladie à part entière et mettrait en jeu des mécanismes de plasticité neuronale.

Ce travail va s'intéresser plus spécifiquement aux douleurs nociplastiques et leurs caractéristiques. Comment pourrions-nous être efficaces en tant que thérapeutes manuels, Ostéopathes, dans la prise en charge de patient si ces derniers ne présentent pas de lésion tissulaire ? Notre modèle thérapeutique nous invite à rechercher de la nociception soit par stimulation directe de Lésion Tissulaire Réversible (LTR), soit par recherche d'hyperactivité compensatrice de LTR. Nos outils thérapeutiques, spécifiques, s'intéressent au tissu conjonctif et son essence est de lui redonner ses capacités élastiques. Alors existe-t-il un phénotype clinique, une typologie de la douleur, des outils diagnostiques nous permettant de distinguer les patients douloureux chroniques « nociceptif » sur lesquels nous pourrions

être plus efficaces, que sur des patients douloureux chroniques « nociplastiques » ?

2 Présentation de la nociception

La nociception est une fonction physiologique de défense. Elle est le système d'alarme, de protection d'un organisme. Elle comprend un récepteur sensoriel (le nocicepteur), des transmetteurs (voies de la douleur), et un récepteur-effecteur (structures supra-spinal), capable d'analyser, de moduler et d'intégrer les informations générées par une lésion tissulaire pour en créer une perception (la douleur)

2.1 *Les nocicepteurs*

Les nocicepteurs sont des capteurs corporels, ils sont dissimulés dans un grand nombre de tissus composant le corps humain. Ils permettent de capter des variations de grandeurs issues de l'environnement et traduisent ces variations en message nerveux (Calvino). On distingue 3 grandes classes de nocicepteurs en fonction de la nature du stimulus :

- Les mécanonocicepteurs, qui répondent à des pressions d'intensité très élevée.
- Les thermonocicepteurs, qui répondent à des températures soit basses (inférieur à 10 degrés, nocicepteurs au froid) soit élevés (supérieur à 43 degrés, nocicepteurs au chaud).
- Les chémoneocicepteurs, qui répondent à des molécules chimiques algogènes.

En plus de ces 3 classes de nocicepteurs, il existe des récepteurs dit « polymodaux », qui répondent à plusieurs des modalités précédentes.

2.2 *Les voies nociceptives*

Les nocicepteurs effectuent une transduction, ils transforment le message mécanique, thermique ou chimique en signaux électriques. Cette information va circuler principalement par les fibres :

- A-Delta, de petite taille, rapide (fibres myélinisées), à haut seuil de stimulation, avec des nocicepteurs mécaniques (piqûre, pincement, torsion) et thermiques (froid).
- C, lentes (non myélinisé), haut seuil de stimulation, polymodales (chimique, thermique, mécanique) et thermique (chaud, froid).

Le message électrique circule jusque dans la corne dorsale de la moelle épinière pour se terminer principalement dans les couches superficielles de la corne dorsale de la moelle épinière (I, II et V).

Un 1^{er} échange d'information va se faire avec un 2^{ème} neurone : une première partie avec des neurones nociceptifs spécifiques et une 2^{ème} partie avec des neurones nociceptifs non spécifiques, appelés neurones convergents (neurones qui véhiculent également des afférences non nociceptives). Ces neurones traversent la ligne médiane et empruntent le tractus ventrolatéral pour aller se projeter dans plusieurs sites supra-spinaux :

- L'hypothalamus, impliqué dans le contrôle des **réactions végétatives de la douleur et dans la libération d'hormones de contrôle du stress**,
- Des sites de projection bulbaire et mésencéphalique. Ces sites relais interviennent dans la mise en jeu d'une réaction **motrice et émotionnelle consécutives à une stimulation nociceptive**,
- Le complexe amygdalien, qui interviendrait dans le contrôle **des réactions affectives et émotionnelles de la douleur**,
- Les noyaux du thalamus Ventro-Postéro-Latéral (VPL), **structures relais pour l'information nociceptive vers les centres corticaux supérieurs**.

Un 2^{ème} et dernier échange d'information avec un 3^{ème} neurone :

Les neurones du thalamus VPL projettent leurs axones vers les aires somesthésiques primaire et secondaire du cortex pariétal : les caractéristiques du message nociceptif y sont décodées et intégrées permettant la genèse de la **sensation douloureuse (qualité, localisation, intensité et durée)**. Nous pouvons parler à partir de ce niveau de perception douloureuse. Parallèlement à cette remontée d'informations, il existe des phénomènes locaux d'amplification du message nociceptif : les sensibilisations périphériques et centrales.

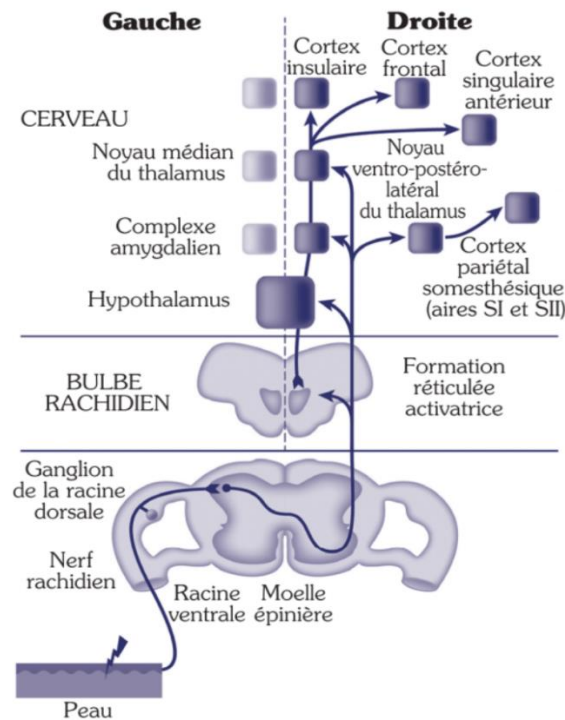


Figure 1 Schéma permettant de visualiser les voies et structures impliquées dans l'élaboration de la douleur (Calvino)

3 Mécanismes de protection tissulaire : l'amplification du volume nociceptif.

Afin de protéger la zone des tissus en lésion et non lésés autour, le corps met en place des mécanismes d'amplification somesthésique. Il est capable d'abaisser les seuils d'activations des nocicepteurs. C'est une forme de mémorisation d'information locale permettant une action plus rapide et plus intense à un même stimuli. En d'autres termes, le signal d'alarme se met en route bien avant d'atteindre le seuil de lésion tissulaire itératif. Ces mécanismes sont appelés sensibilisation périphérique au niveau du tissu cible et sensibilisation centrale dans le système nerveux central.

3.1 **Sensibilisation périphérique**

3.1.1 Définition et présentation

L'IASP la définit ainsi : « la sensibilisation périphérique correspond à une augmentation de la réactivité des neurones nociceptifs (nocicepteurs) et à une diminution

de leur seuil d'excitabilité, en réponse à une stimulation dans leur champ récepteur » (Loeser & Treede). Elle accompagne les processus de réparation tissulaire nécessaires au maintien de l'homéostasie. Elle s'effectue par la voie de l'inflammation, du réflexe d'axone et du système nerveux sympathique.

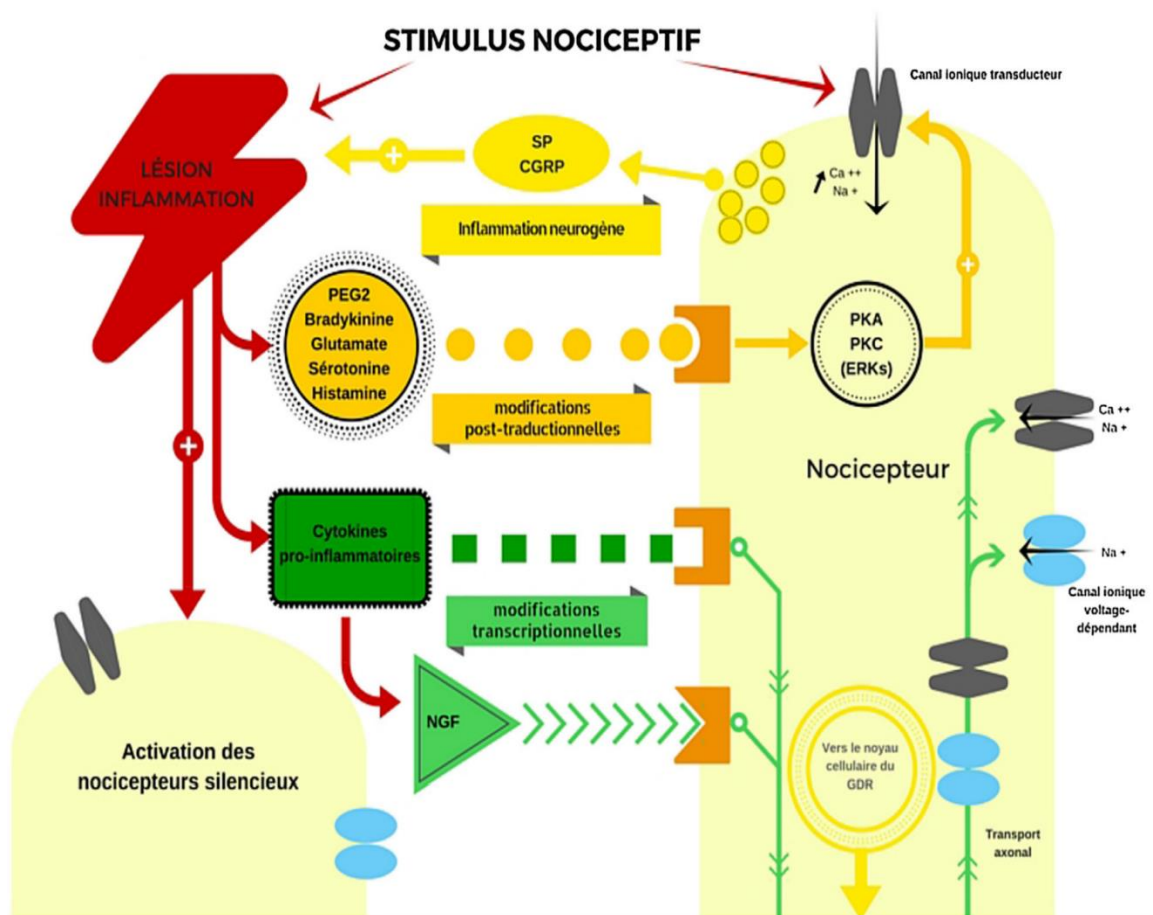


Figure 2 Résumé des différents mécanismes de la sensibilisation périphérique d'après Osinski T

3.1.2 Mécanisme d'installation de la sensibilisation périphérique

3.1.2.1 Mécanisme inflammatoire

Lors d'une lésion, les cellules sanguines libèrent une « soupe inflammatoire » de substances chimiques (histamine, bradykinine, prostaglandine) qui va sensibiliser les nocicepteurs. Le seuil d'ouverture des canaux ioniques est abaissé, le flux d'ions qui y circule est augmenté, et leur période réfractaire est diminuée.

Inflammation qui peut être majorée et entretenue par le neurone nocicepteur lui-même, c'est l'inflammation neurogénique (Osinski , 2017).

3.1.2.2 *Le réflexe d'axone*

La stimulation nociceptive remonte au ganglion dorsal spinal qui, en réponse, peut induire des changements dans la transcription de ses gènes. Le neurone va produire :

- Des neuropeptides qui sensibilisent les nocicepteurs périphériques (substance P et CGRP)
- Des canaux ioniques récepteurs nociceptifs
- Des récepteurs spécifiques aux médiateurs de l'inflammation.

Ces mécanismes de modification de l'expression génétique joueraient un rôle important dans le maintien de la sensibilisation périphérique (Osinski , 2017).

3.1.2.3 *Système nerveux sympathique*

Le système nerveux sympathique va participer à cette sensibilisation périphérique. D'une part, par activation de neurones non excités directement (neurones silencieux « S ») élargissant la zone potentiellement douloureuse et d'autre part, en augmentant la vasodilatation et l'inflammation (Osinski , 2017).

3.1.3 Signes cliniques

Ses principaux signes cliniques sont **l'hyperalgésie et l'allodynie primaire**. L'hyperalgésie est définie par L'IASP (Loeser & Treede) comme « une douleur augmentée en réponse à un stimulus qui, en temps normal, est perçu comme douloureux ». L'allodynie désigne une douleur provoquée par une stimulation non nociceptive.

Elles sont dites primaires car elles siègent au niveau de la lésion.

3.2 La sensibilisation centrale.

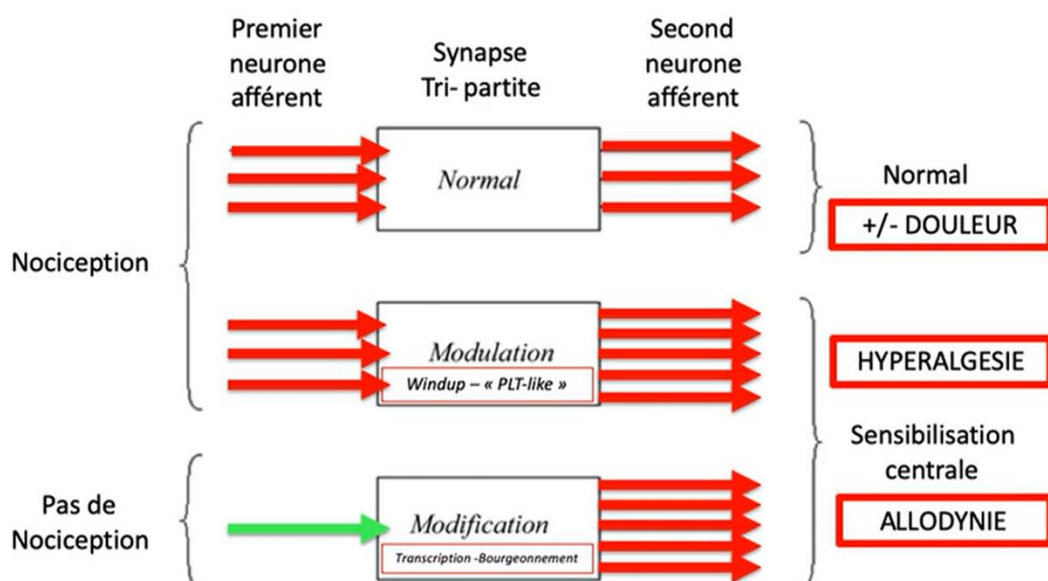
3.2.1 Définition et présentation

L'IASP la définit comme « *une augmentation de la réponse des neurones du système nerveux central à des stimuli d'intensité normale ou sous liminaire* » (IASP, 2011).

La sensibilisation centrale est un phénomène physiologique, normal, qui permet d'augmenter la zone de protection tissulaire le temps de la cicatrisation. Elle amplifie le « volume » nociceptif.

Cliniquement la sensibilisation centrale est responsable :

- D'hyperalgésie secondaire.
- D'allodynie secondaire, lorsque la moelle se modifie.
- Elles sont dites **secondaires** car elles concernent les tissus sains autour de la zone lésée. Il y a un **élargissement** de la zone algique.



van Wilgen CP, Nijs J. Pijneducatie: een praktische handleiding voor (para)medici. [Pain education: a practical guide for (para)medics.]. The Netherlands: Bohn Stafleu van Loghum: Houten; 2010.

Figure 3 Différence entre nociception et/ou Sensibilisation centrale par Fabre.L d'après Van Wilgen CP et Al.

Chez certaines personnes ce processus perdure et s'amplifie avec le temps. La nociception est inadaptée et ne joue plus son rôle protecteur. L'alarme,

dérégulée, devenue trop sensible, serait la conséquence des traces laissées par les différentes expériences de douleurs vécues. Les principaux facteurs prédisposants retrouvés sont (Allaz & Suter, 2021) :

- Des facteurs génétiques
- Des antécédents de douleurs prolongées
- Une histoire personnelle traumatique physique et/ou psychologique
- Le stress
- Des facteurs psycho-cognitifs
- Des facteurs socio-environnementaux

La sensibilisation centrale serait un des principaux mécanismes des douleurs nociplastiques (Allaz & Suter, 2021), douleurs qui pour rappel, sont définies comme « *une douleur qui résulte d'une **altération de la nociception** malgré l'absence d'évidence claire de lésion de tissu ou de menace de lésion causant l'activation des nocicepteurs périphériques ou d'évidence de maladie ou de lésion du système nerveux somatosensoriel causant la douleur* ».

Elle est l'un des modèles principaux d'explication de la fibromyalgie, de la fatigue chronique, du côlon irritable et serait impliquée dans la plupart des douleurs « musculosquelettiques » chroniques.

Pour la Haute Autorité de la Santé (HAS), une douleur est chronique lorsqu'elle est persistante ou récurrente « au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée, notamment si elle évolue depuis plus de 3 mois » et présente une « réponse insuffisante au traitement ». ((HAS), 2008).

Tableau II. Diagnostics médicaux suggérant la présence de sensibilisation centrale, d'après Nijs et Coronado (Coronado et al., 2014 ; Nijs et al., 2010).

Diagnostic médical	La sensibilisation centrale est une caractéristique de ce trouble	La sensibilisation centrale est présente dans un sous-groupe
Lombalgie chronique		X
Troubles chroniques associés au « whiplash »	X	
Troubles (sub) aigus associés au « whiplash »		X
Troubles temporo-mandibulaires		X
Syndrome myofascial douloureux		X
Osteoartrrose		X
Arthrite rhumatoïde		X
Fibromyalgie	X	
Syndrome de fatigue chronique	X	
Céphalées chroniques		X
Syndrome du côlon irritable	X	
Syndrome sous-acromial		X

Figure 4 Implication de la sensibilisation centrale dans diverses pathologies médicale (Osinski , 2017)

Son mécanisme principal serait la **plasticité neuronale**. Il s'agit de la capacité du système nerveux à remodeler ses connexions en fonction de son l'environnement et de ses expériences vécues. Voici les quatre étapes clés d'installation de la sensibilisation centrale.

3.2.2 Mécanisme d'installation de la sensibilisation centrale.

3.2.2.1 *Ouverture et multiplication des récepteur NMDA*

À la suite d'une stimulation nociceptive très intense et/ou persistante du neurone 1, les neurotransmetteurs (substance P ou glutamate) vont s'accumuler dans la synapse entre le neurone 1 et 2. Cette accumulation entraîne l'ouverture d'un canal NMDA sur le neurone 2 et l'entrée d'ion Ca^{2+} . Cette entrée d'ions entraîne une cascade enzymatique provoquant :

- Un rétrocontrôle positif de libération de substance P ou de glutamate par le neurone 1,
- Une multiplication des canaux NMDA sur le neurone 2.

3.2.2.2 *Inhibition et destruction d'interneurone inhibiteur.*

La perturbation des canaux ioniques, à long terme, va créer des déséquilibres ioniques dans l'espace intercellulaire et notamment l'accumulation de chlore Cl^- . Ce chlore serait responsable de la destruction des neurones inhibiteurs gaba-nergiques. La diminution de la concentration en gaba de l'espace synaptique a pour effet la levée de l'inhibition au sein des circuits nerveux nociceptifs et une augmentation de l'excitabilité des neurones post-synaptiques. Ce phénomène est appelé la Disinhibition (Fabre I. , 2021).

3.2.2.3 *Activation de la microglie.*

Les microglies présentent en plus de leur activité immunitaire un rôle de communication neuronale. Elles expriment des récepteurs à la substance P et au glutamate et sont donc sensibles aux substances sécrétées par les nocicepteurs dans la moelle épinière (Old & Clark , 2015).

Lors d'une activation répétée des fibres nociceptives et lorsque les concentrations extracellulaires de substance P ou de glutamate

deviennent importantes, la microglie s'active. Une fois activée, elle développe la capacité de libérer dans l'espace extracellulaire des molécules pro-inflammatoires, substances qui vont sensibiliser le neurone 1, qui va sécréter davantage de substance P ou de glutamate et qui activera davantage la microglie et stimulera le neurone 2...

Ces trois premiers phénomènes sont responsables de l'hyperalgésie.

3.2.2.4 Phase de bourgeonnement

Il existe des bourgeonnements (sprouting) entre les différentes couches de la corne postérieure de moelle (couche de Rexed), où des connections peuvent se créer entre des neurones nocicepteurs et des neurones non-nocicepteurs. Ces connections peuvent également se faire avec le système orthosympathique. Les stimuli sensoriels communs activent les voies nociceptives, c'est l'allodynie. « *Le système nerveux central confond la plume et le chalumeau* ». (Fabre I. , 2021)

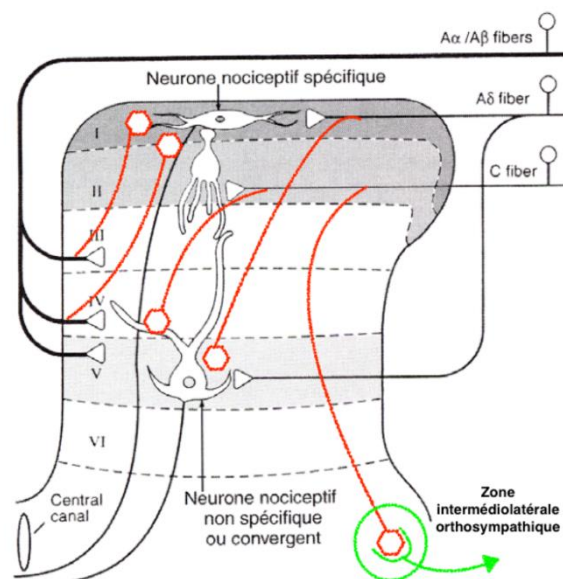


Figure 5 Illustration du phénomène de Bourgeonnement (Fabre L. , 2017)

3.2.3 Signes cliniques

Les principaux signes cliniques retrouvés dans la littérature permettant d'évoquer la sensibilisation centrale chez un patient, au cours de l'interrogatoire et de l'examen clinique sont (Smart, 2012):

- Une douleur qui persiste au-delà des délais attendus de réparation tissulaire
- Une douleur disproportionnée par rapport à la nature et l'importance de la blessure/pathologie
- Une topologie de la douleur diffuse et non anatomiquement cohérente
- Un historique d'échec des prises en charges (médicales, chirurgicales, thérapeutiques) ;
- Une présence forte de facteurs psychosociaux négatifs (ex : émotions négatives, croyances erronées, mauvais comportement face à la douleur, difficultés sociales/familiales ou liées au travail, etc.)
- Pas de réponse aux Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien (AINS) et/ou une meilleure réponse aux médicaments antiépileptiques/antidépresseurs ;
- L'apparition de douleurs spontanées, sans facteur mécanique déclenchant identifiable et/ou paroxystiques
- Une douleur associée à une forte incapacité fonctionnelle
- Une douleur à tendance constante/ininterrompue sans facteur soulageant identifiable
- Des douleurs nocturnes perturbant le sommeil
- Une douleur associée à d'autres dysesthésies (ex : sensation de brûlure, froid, paresthésies)
- Une hyperpathie ou une douleur de forte intensité associée à une irritabilité (facilement provoquée, mettant beaucoup de temps à céder)

En résumé, une typologie de la douleur non mécanique, topologiquement disproportionnée et imprévisible, en réponse à des facteurs aggravants/soulageants non spécifiques et difficilement identifiables doivent faire évoquer la sensibilisation centrale.

Ce mécanisme, bien qu'autonome dans la moelle épinière, n'est pas complètement indépendant des fonctions supérieures. Il existe des voies de facilitation ou d'inhibition descendantes qui seront présentées après une démonstration de la différence entre nociception et douleur.

4 De la nociception à la douleur

L'IASP propose une nouvelle définition de la douleur en Juillet 2020 : *“une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à, ou*

ressemblant à celle associée à, une lésion tissulaire réelle ou potentielle” et ajoute à cette définition, six éléments importants :

- « La douleur est toujours une expérience personnelle qui est influencée à des degrés divers par des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux,
- La douleur et la nociception sont des phénomènes différents,
- Par leurs expériences de vie, les individus apprennent le concept de la douleur,
- Le rapport d’une personne sur une expérience de douleur doit être respecté,
- Bien que la douleur joue habituellement un rôle adaptatif, elle peut avoir des effets néfastes sur la fonction et le bien-être social et psychologique,
- La description verbale n’est qu’un parmi plusieurs comportements pour exprimer la douleur ; l’incapacité de communiquer n’annule pas la possibilité qu’un humain ou un animal ressente de la douleur. »

Cette définition nous amène plusieurs informations :

- La nociception et la douleur sont deux choses différentes. Le rôle de la nociception est d’envoyer au cerveau un message d’un danger éventuel ou d’un risque lésionnel. La douleur quant à elle, est une perception destinée à nous faire changer de comportement. Les phénomènes de nociception et de douleur sont le plus souvent imbriqués, mais dans certains cas la nociception ne conduit pas à la douleur et inversement.
- La douleur est une perception. Le Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales (CNRTL) définit la perception comme : « *une opération psychologique complexe par laquelle l’esprit, en organisant les données sensorielles, se forme une représentation des objets extérieurs et prend connaissance du réel* ». Cela nous permet d’introduire la 2eme partie de ce chapitre : l’organisation complexe de réseaux neuronaux ou théorie de la neuromatrice.

4.1 Douleur = nociception ? nociception = douleur ?

Pour illustrer et expliquer la dissociation entre nociception et douleur, voici deux cas cliniques tirés d’un article publié au British Journal of Médecine (fisher).

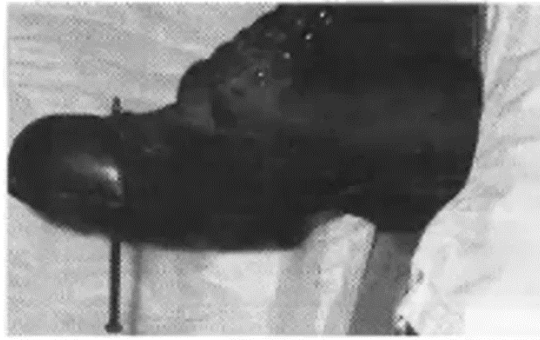


Figure 6 exemple de douleur sans nociception

Le premier exemple, nous relate le cas d'un ouvrier qui tombe sur un clou. Il est amené aux urgences à l'agonie. L'équipe médicale lui donne deux antalgiques puissants dont un morphinique. Lorsque la douleur se calme, le médecin lui enlève sa chaussure, le clou est passé entre deux orteils ne causant aucun dommage tissulaire. Malgré l'absence de nociception périphérique le patient a présenté des douleurs intenses.



Figure 7 Exemple de nociception sans douleur

Le deuxième exemple nous relate le cas d'un charpentier. Il glisse sur sa charpente et se cogne la tête à son cloueur pneumatique. Le coup part, mais ce dernier n'arrive pas à retrouver le clou. Il n'y prête pas plus attention et continue son travail. Une semaine après, il se présente chez son dentiste avec une légère douleur dentaire, pensant à une carie. Lors de l'examen du palais, le dentiste lui fait passer la radio ci-dessus.... Malgré une nociception périphérique probablement intense, le patient n'a pas ressenti de douleur.

Ces deux cas cliniques nous permettent d'illustrer la différence entre nociception et douleur. Cette différence peut s'expliquer par :

- La neuromodulation médullaire sous influence de centres supra-spinaux, le cerveau inhibe et/ou stimule la nociception médullaire
- Le fonctionnement du cerveau : il n'a pas nécessairement besoin d'une afférence nociceptive pour créer une perception douloureuse (Concept de la neuromatrice).

4.2 Influence des centres supra-spinaux

La modulation descendante du message nociceptif peut s'effectuer au niveau de la corne dorsale de la moelle, siège de la première synapse des voies nociceptives. Cette synapse entre le 1^{er} neurone et le 2^{ème} neurone des voies nociceptives est sous le contrôle de plusieurs centaines de neurones qui vont soit inhiber, soit faciliter cette synapse (Fabre I. , 2021).

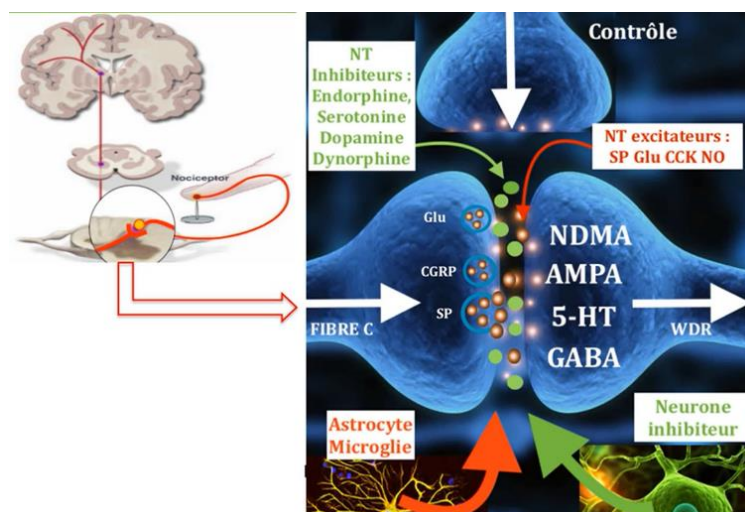


Figure 8 Illustration des mécanismes de modulation descendante dans la corne dorsale de la moelle épinière d'après (Fabre I. , 2021)

Dans le cas numéro 1 : des neurones descendant facilitateur (cholécystokinine, CCK) permettent l'activation du neurone 2 sans activité ou avec une activité faible du neurone 1. Ce neurone est sous dépendance de facteurs-psycho-cognitifs. Le cerveau élabore un codage prédictif des événements à venir en fonction de ses expériences, de ses croyances, de son environnement. Ces prédictions sont fonction d'un modèle interne, fruit de nos différentes expériences, connaissances, croyances, expériences, émotions. Les prédictions intérieures sont ensuite comparées à nos afférences sensorielles pour nous donner une perception. La perception serait le produit le plus

cohérent a posteriori d'une comparaison entre un a priori et le stimulus réel : c'est le cerveau Bayésien (Bottemanne, 2021).

Ici l'impression d'avoir le clou qui traverse le pied a été traité par le cerveau par anticipation comme une situation qui doit faire mal et le neurone facilitateur a été activé. C'est l'un des principaux mécanismes de l'effet nocebo (Geuter & Buchel, 2013).

Ce phénomène a été démontré dans une étude de Geuter et al. (Geuter & Buchel, 2013). Deux groupes de patients sont réalisés. Les deux groupes se sont vus appliquer de la crème neutre sur l'avant-bras, puis une application d'un stimulus chaud à 45 degrés. Le premier groupe pense recevoir une crème pimentée sur l'avant-bras et l'équipe de chercheur leur annonce que cette crème va sensibiliser la peau et favoriser le risque de brûlure. Le deuxième groupe reçoit de la crème neutre. Le groupe crème pimenté ressent plus de douleur et présente un embrasement médullaire visible à l'IRM fonctionnel.

En résumé, **l'intensité de douleur ressentie et l'activité nociceptive dans le système nerveux central n'est pas forcément proportionnelle aux dommages tissulaires, elle dépend de combien votre corps croit que vous êtes en danger.**

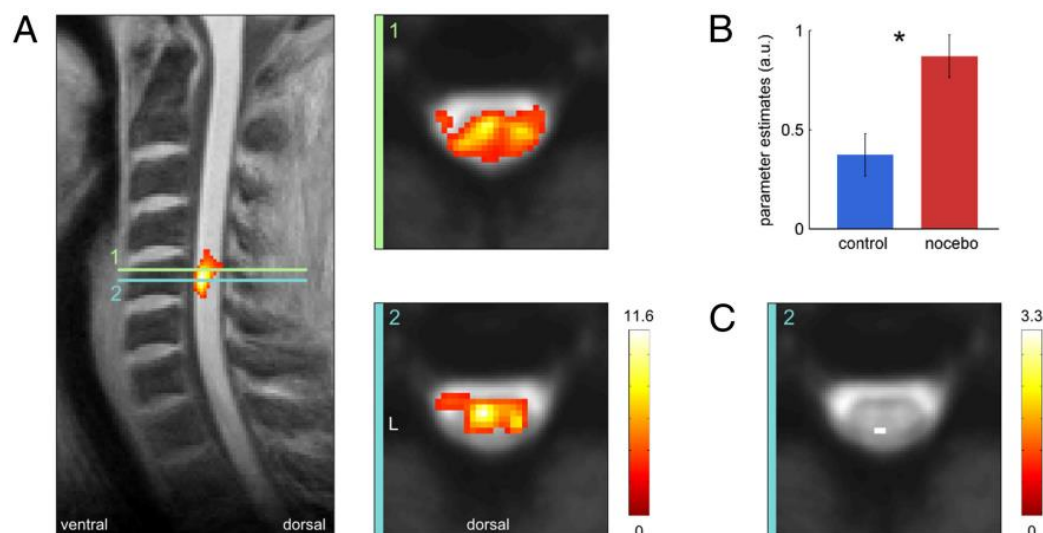


Figure 9 Illustration de l'embrasement médullaire par anticipation corticale.

Le cas 2, illustre l'inhibition descendante. Plusieurs centaines de neurones descendants (Gaba, sérotonine) permettent de bloquer ou de limiter l'activité des deux neurones (1 et 2) malgré une forte activité du neurone 1. Le contexte de l'ouvrier a fait que les centres supérieurs n'ont pas jugé nécessaire de traiter l'information nociceptive pour lui donner une incidence douloureuse.

Voici un autre exemple pour illustrer ces propos :



Si un patient se présente au cabinet, avec de fortes douleurs dorsales associées à une incapacité fonctionnelle importante (le patient a du mal à marcher), et qu'il se retrouve devant un lion affamé lorsqu'il ouvre la porte, il y a de forte chance qu'il reparte en courant sans pour autant ressentir de douleur.

4.3 Concept de la neuromatrice

Le concept de la neuromatrice est issu des travaux de Melzack sur les douleurs fantômes. Ce concept explique que différentes régions du cerveau s'organisent pour former des réseaux neuronaux qui participent ensemble au traitement des afférences sensibles du corps. Son architecture est déterminée par des facteurs innés, génétiques, et par des expériences sensorielles, acquises à la suite des stimuli environnementaux auxquels nous sommes exposés (Melzack, 2004).

Elle forme des neurotags, synthèse sensorielle globale permettant d'associer des afférences sensibles à un contexte émotionnel, affectif et cognitif. Son architecture est dynamique, les neurotags peuvent changer en fonction de nos expériences, ils peuvent s'associer entre eux, intégrer d'autres neurosignatures, disparaître...

Pour illustrer ces propos, prenons l'exemple du chocolat. Certains l'associent à un goût, un souvenir, un moment, une personne ou un lieu qui peut être lui-même associé à une émotion, émotion qui peut elle-même être associée à un autre souvenir etc etc etc.

Plus récemment et grâce aux IRM fonctionnel un réseau d'activation cérébral a été identifié lors de stimulations nociceptives ayant entraîné de la douleur (Dubuc, s.d.) allant dans le sens de Melzack :

- Le thalamus : il s'agit du principal centre relai vers les différentes zones impliquées.
- Le cortex pariétal ascendant S1 : impliqué dans la discrimination topologique ; S2 : dans la mémoire de discrimination
- Le Cortex pariétal postérieur : aire associative qui va mixer les données encodées par le cortex pariétal ascendant avec les données sensorielles visuelles et auditives.
- L'Insula : centre de l'intéroception, l'insula détecte la menace homéostatique et estime notre santé globale.
- Le Cortex insulaire antérieur : responsable des sensations désagréables. Il entraîne les réponses de protection musculaire, il est connecté au cortex moteur.

- Le Cortex préfrontal : Responsable des fonctions cognitives supérieures. Il intègre toutes les données encodées pour produire le message conscient (prise de décision, résolution de problème, comportements sociaux...).

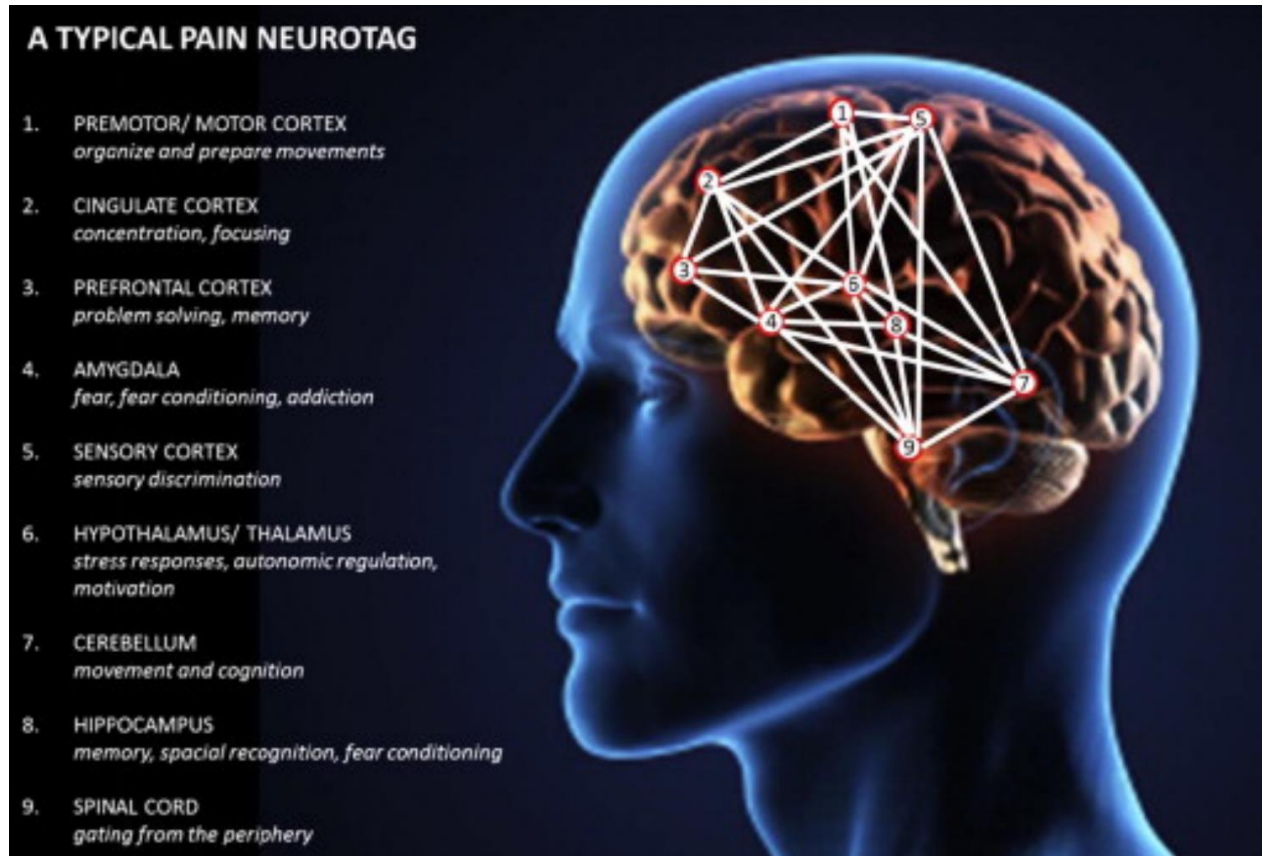


Figure 10 Schéma d'une neurosignature selon L. Moseley

Il découle de cette théorie la possibilité d'activation ou d'association de neurotags douloureux à des neurotags non nociceptifs. Tel le chien de Pavlov, un neurotag douloureux peut être associé par exemple à l'élévation du bras à la suite d'une blessure et y rester associé malgré la guérison tissulaire. Ainsi, une douleur peut être ressentie sans présence de nociception.

Dans son livre « Explain Pain » (Moseley & Butler, 2013), Moseley étale ce concept au champ de la douleur chronique par une métaphore. Il compare la théorie des neurotags à des « *musiques qui seraient jouées par un orchestre professionnel. Ceux-ci sont capables de jouer des centaines de musiques, à différents tempos, différents accords, des réinterprétations ou improvisations. Cette variété représente les multiples interactions synaptiques possibles et ainsi une infinité de neurosignatures. De ce fait, le neurotag de la douleur chronique peut être représenté*

comme une unique musique, jouée continuellement, devenant par la suite automatique. Cette neurosignature, et donc la douleur chronique, se renforce et s'autoentretient en créant un cercle vicieux. »

4.4 Incidence clinique

La douleur est influencée par de nombreux paramètres non biologiques : les facteurs psycho-sociaux tels que l'anxiété, le catastrophisme, le stress, la dépression, le sommeil, l'activité physique, les comportements adoptés vis-à-vis de cette douleur, les fausses croyances et bien d'autres (Moseley & Butler, 2013). Il peut être intéressant aujourd'hui d'utiliser des questionnaires validés pour explorer ces différentes sphères :

- Anxiété, dépression : Hospital anxiety and Depression Scale (HADS)
- Catastrophisme : Pain Catastrophizing Scale (PCS)
- Fausses croyances : PKQR
- Peur de la blessure : Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ)
- Inventaire de Sensibilisation Centrale (CSI)

Bien que corrélé aux douleurs chroniques, être positif à ces questionnaires ne veut pas dire que la douleur est forcément nociplastique mais ils donnent une indication du caractère plus ou moins prédominant de facteurs psycho-sociaux dans le phénomène algique. Ces questionnaires nécessitent d'être mis en corrélation avec l'expression clinique du patient :

5 Comparaison clinique entre douleurs nociceptives et douleurs nociplastiques

La douleur nociceptive correspond à *une atteinte réelle ou une menace d'atteinte d'un tissu non neural due à l'activation des nocicepteurs (peau, muscles, ligaments, os viscères...)* (IASP, s.d.). Elle est caractérisée par la sensibilisation périphérique :

- Une activation des nocicepteurs périphériques et une sensibilisation périphérique. Le patient présente une **hyperalgésie et/ou une allodynie primaire, localisée**.
- La douleur est **cohérente** avec un **facteur déclenchant identifiable**, avec des facteurs **aggravant/calmant** et est **reproductible**.
- Dans le cas de douleurs référées (douleurs perçues comme se produisant dans une région du corps topographiquement distinct de la région dans laquelle la source réelle

de la douleur se situe) il existe un lien neuroanatomique cohérent et la stimulation du site nociceptif déclenche la douleur référée.

Comme nous l'avons vu précédemment elle peut être associée à des signes de sensibilisation centrale et la présence de neurotags facilitant. La présence de nociception n'exclut pas une part de douleur nociplastique.

La douleur nociplastique est « *une douleur qui résulte d'une altération de la nociception malgré l'absence d'évidence claire de lésion de tissu ou de menace de lésion causant l'activation des nocicepteurs périphériques ou d'évidence de maladie ou de lésion du système nerveux somatosensoriel causant la douleur* ». Elle est caractérisée par des **mécanismes centraux et l'absence de sensibilisation périphérique** :

- Une typologie de la douleur **non mécanique, topologiquement disproportionnée (diffuse, en miroir, se déplaçant, généralisée) et imprévisible**, en réponse à des facteurs **aggravants/soulageants non spécifiques et difficilement identifiables**.
- Des signes de sensibilisation corticale, avec des questionnaires HADS, PCS, PKQR, FABQ, CSI positifs.
- Une **absence d'hyperalgésie et/ou une allodynie primaire**.
-

Nijs et ses collaborateurs ont proposé un algorithme de diagnostic des douleurs nociplastiques reprenant des items ci-dessus (Jo Nijs, 2014). Cet algorithme sera utilisé et détaillé dans la partie expérimentale de ce travail.

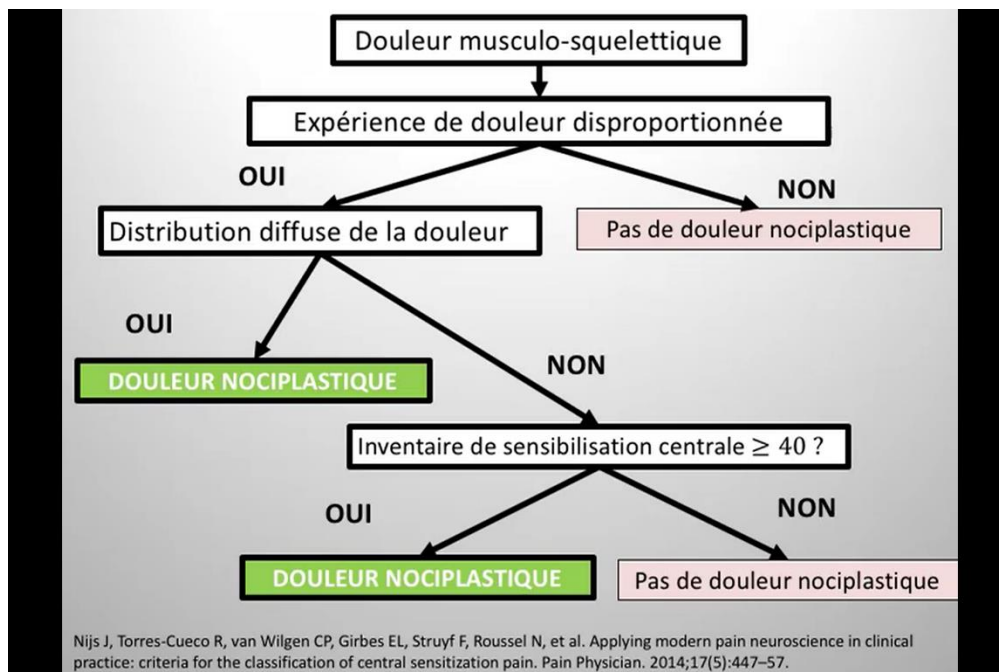


Figure 11 schéma de l'algorithme de Nijs et al.

6 Confrontation avec le modèle fondamentale de l'IFSOR

La présentation du modèle ci-après est largement inspiré du livre de Jean-François Terramorsi, lésion structurée, concepts structurants (Terramorsi, 2013).

6.1 **Présentation du modèle**

Le modèle fondamental enseigné lors de notre formation (IFSOR Rennes) est un modèle structurel, systémique se basant sur l'existence de Lésions Tissulaires Réversibles. Ces lésions tissulaires siègent au sein du tissu conjonctif et sont caractérisés par une perte des qualités élastiques du tissu, auto-entretenu dans le temps. Dans ce modèle, l'individu est considéré comme un ensemble de sous-systèmes interdépendants, formant un système global dont la capacité à supporter des contraintes dépend de ses potentiels, de son état de santé et de la nature de la contrainte.

6.1.1 Potentiels vitaux et domaines de fonctionnement :

Le Potentiel Vital Originel (PVO) est défini comme « le programme génétique donné à l'instant de la conception. Il représente toutes les potentialités offertes à

6.1.2 Lésion Tissulaire Réversible :

Une bonne homéostasie est nécessaire pour que les structures se développent pleinement. Cette homéostasie est dépendante d'échanges liquidiens, lorsque le tissu n'est pas stimulé il s'enkyste et perd ses qualités mécaniques. Le tissu ne peut plus effectuer une bonne fonction et la fonction n'entretient plus la structure. Un cercle vicieux s'installe et la lésion tissulaire réversible s'incarne. Elle devient durable dans le temps, s'auto-entretient et ne peut s'auto-réduire. La lésion tissulaire réversible concerne le tissu conjonctif quel qu'il soit, articulaire, musculaire, facial...

Il existe deux processus décrit d'installation de LTR :

- Une hypo sollicitation primaire, par manque d'hygiène de vie, d'entraînement, de sollicitations extérieures « favorables »
- Une hypo sollicitation secondaire, à la suite d'une blessure par dépassement du PVA, une période de repos nécessaire à la cicatrisation peut être nécessaire. Durant ce temps, la structure est peu ou pas sollicitée et des LTR pourrait s'incarner.

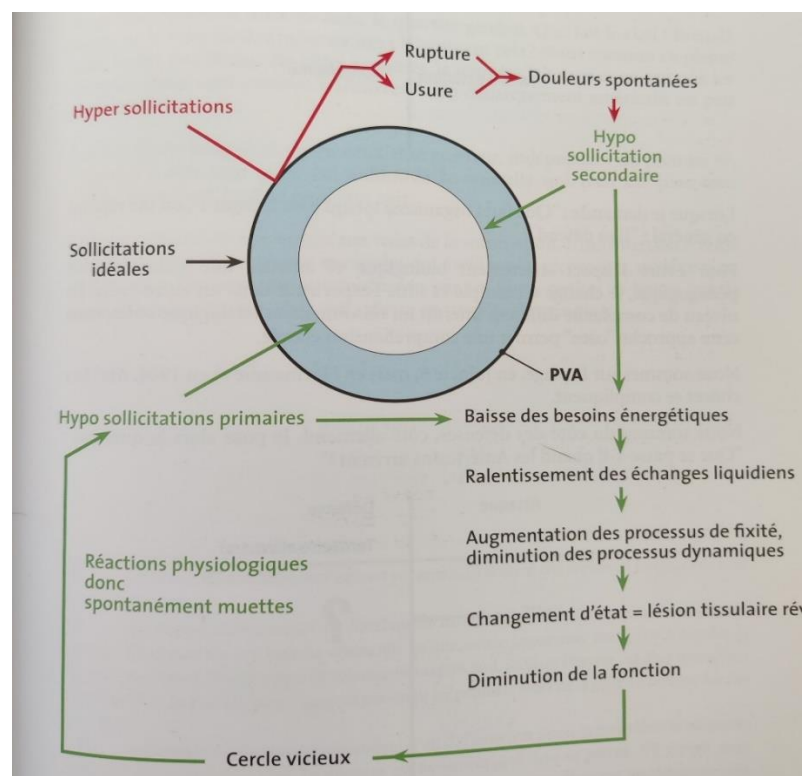


Figure 13 Mécanisme d'installation d'une LTR

Cliniquement la lésion tissulaire réversible est caractérisée par une sensation de « gros » et « dur » à la palpation et est sensible « quand on y touche ». La lésion est

dite réversible car la manipulation structurelle directe permettrait de relancer les processus liquidiens nécessaire à la sortie de l'état lésionnel du tissu.

6.1.3 Modèle de réflexion

Le modèle de réflexion nous apprend à déterminer une cohérence entre l'expression (variable de sortie) d'une structure (état de santé) soumise à une contrainte (variable d'entrée).

Lorsqu'une structure est soumise à une variable d'entrée qu'elle ne peut « normalement » pas supporter (exemple : une personne tombant d'un immeuble de 5 étages se blesse à la cheville), il est normal que la variable de sortie soit pathologique. Lorsque la variable de sortie est pathologique alors même que la structure aurait du supporter la variable d'entrée, alors le phénomène déclenchant devient révélateur d'une altération de l'état de santé de la structure (exemple : une personne se fait mal à l'épaule en installant une ampoule).

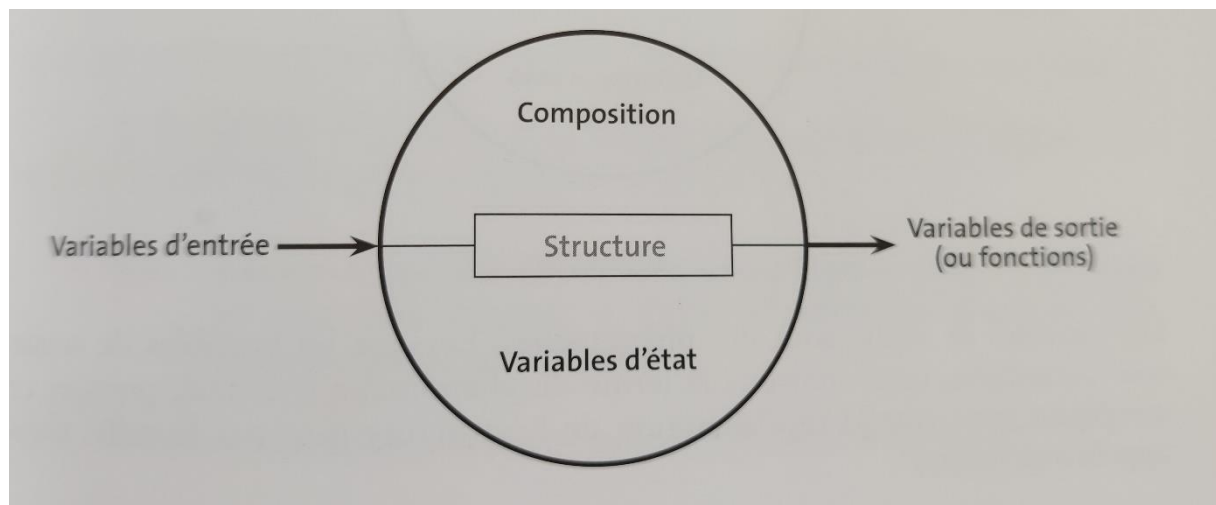


Figure 14 Schématisation de la réponse d'une structure en fonction de son état et de la contrainte exercée d'après Terramorsi J.F

L'état de santé d'une structure peut être altéré par des phénomènes irréversibles (variable de composition) et des phénomènes réversibles (variable d'état) :

La variable de composition, chimique, dépend de facteurs génétiques, « d'usure » ou de « rupture » sur lesquels nos gestes thérapeutiques n'auraient pas d'influences. Cela correspond au PVA vu précédemment.

La Variable d'état dépend de facteurs réversibles : « *la pression, la température, la fluidité, l'élasticité, la perméabilité tissulaire, la déformabilité, les concentrations en sels divers, etc* ». Pour qu'une structure soit en bon « état » elle nécessite une bonne contrainte mécanique, une bonne innervation et une bonne vascularisation.

En agrandissant l'échelle pour se concentrer non plus sur une structure mais sur un ensemble de structure en interaction, une souffrance peut s'exprimer par (Bastien):

- Hyper sollicitation par rapport à un DFF lésionnel : hyper sollicitation de la LTR elle-même. Le traitement consistera à rechercher et manipuler la LTR responsable et de vérifier si ses variables de régulations neurologiques, mécaniques et vasculaires sont exempts elles-mêmes de lésion.
- Un hyperfonction pathologique : hyperfonction d'une structure par rapport à son PVA par compensation de la présence de LTR sur ses variables d'entrée. Le traitement consistera à rechercher les LTR sur les différentes structures ayant un rapport mécanique, neurologique et/ou vasculaire.
- Une hyper fonction fonctionnelle : hyper sollicitation d'une structure en bon état, la structure ne pouvait tout simplement pas supporter cette sollicitation (exemple : la personne à décider de monter la tour Eiffel à cloche pied). Le repos sera préconisé.
- Cause organique : maladie organique, de composition. Le traitement concernera le corps médical.
- Traumatique : dépassement du PVA par traumatisme pur (exemple : chute d'une échelle). Le traitement concernera le corps médical.

6.2 Convergence et divergence avec notre modèle

Le Modèle de l'IFSOR s'inscrit plutôt dans une prise en charge de type biomédicale. Ce modèle centre sa prise en charge sur une maladie, une douleur, une lésion. En pratique, la douleur est considérée la plupart du temps comme conséquence directe d'une ou plusieurs structures défaillantes, même si le cadre prévoit l'influence de facteurs psycho-sociaux (théorie des plots).

Le mode de recherche lésionnel s'appuie sur la palpation et la recherche de « gros », « dur » et « sensible » quand on y touche. Cela peut s'apparenter à la sensibilisation périphérique vue précédemment. Le « gros » et « dur » pourrait être la conséquence de phénomènes inflammatoires locaux, et le « sensible », un phénomène allodymique. Les thérapeutes cherchent à reproduire la douleur, à identifier les facteurs

déclenchants, aggravants. Une cohérence mécanique ou neurophysiologique des structures en rapport est recherchée et le traitement tissulaire paraît cohérent avec un phénomène de nociception périphérique.

Lorsqu'il n'existe pas de cohérence franche, dans le cas de douleurs nociplastiques, les divergences apparaissent. L'hyperalgésie secondaire est le plus souvent considérée comme une augmentation de l'édifice lésionnel due à la chronicité de la douleur. Les douleurs peu reproductibles mécaniquement, généralisées, pourront-êtré considérées comme dues à la « neuro-vasculaire », à des phénomènes référés, des problèmes de congestion En pratique les phénomènes de sensibilisation centrale, de neurotags cognitifs algiques, facteurs psycho-sociaux ne sont pas recherchés.

7 Application à la lombalgie chronique

La revue de littérature précédente nous suggère que des douleurs peuvent exister sans lésion tissulaire primaire ou perdurer alors que les lésions tissulaires n'existent plus.

L'objectif de ce travail est de vérifier de façon expérimentale si les patients répartis dans le groupe « douleurs nociceptives » d'après l'algorithme de Nijs et al (Jo Nijs, 2014) répondent mieux aux soins ostéopathiques structurels que les patients répartis dans le groupe « douleurs nociplastiques » pour les lombalgies chroniques.

L'hypothèse générale est que les soins ostéopathiques structurels seront plus efficaces chez les personnes classées dans le groupe douleurs nociceptives que dans le groupe douleurs nociplastique. Par « mieux répondant » est entendue une réduction supérieure de la douleur à court terme à l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) (Annexe 1) et sur le score fonctionnel OSWESTRY (Annexe 2).

⇒ La douleur est mesurée par l'EVA.

Il est fait l'hypothèse que le traitement par ostéopathie structurelle diminue plus L'EVA dans le groupe douleurs nociceptives.

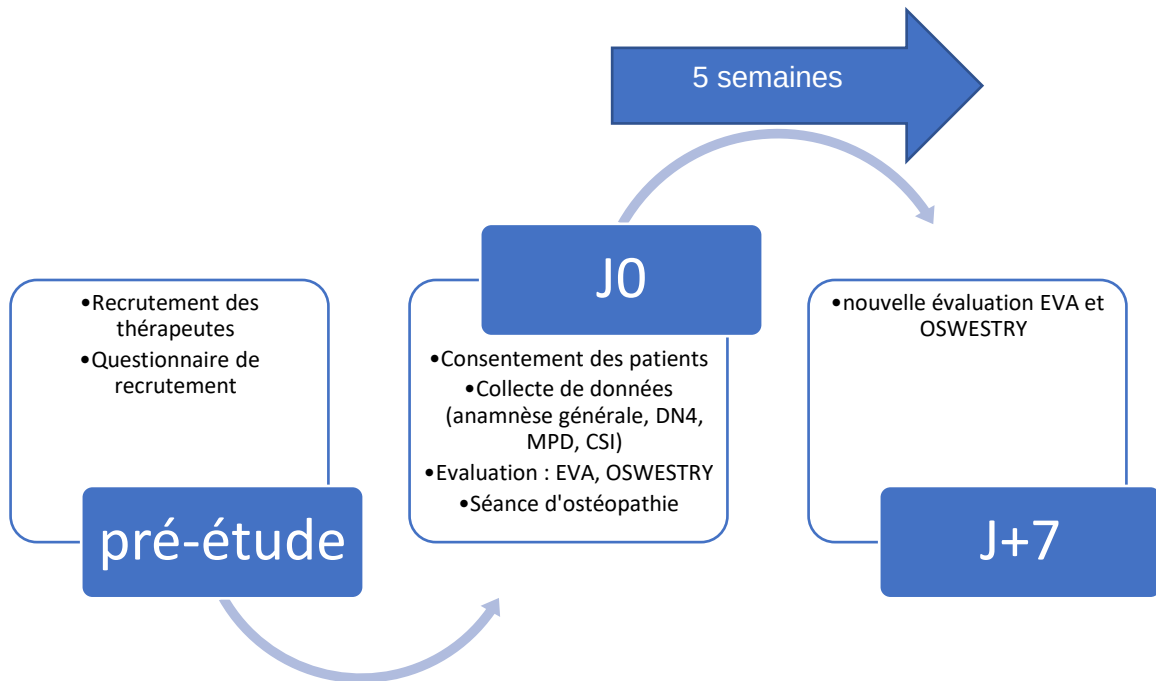
⇒ Le score fonctionnel est mesuré par le questionnaire OSWESTRY.

Il est fait l'hypothèse que le traitement par ostéopathie structurelle améliorera plus le score du questionnaire fonctionnel dans le groupe douleurs nociceptives.

8 Méthodologie

8.1 *Description de l'étude*

- Il s'agit d'une étude prospective, réalisée de façon multicentrique grâce à la collaboration de 4 étudiants de ma promotion P14 de l'école d'ostéopathie de Rennes IFSOR.
- Afin de ne pas nécessiter une validation par le Comité de Protection des Personnes (CPP), cette étude ne doit pas créer de perte de chance pour le patient. Les praticiens sont recrutés sous les conditions suivantes :
 - Ils effectuent des séances d'ostéopathie ou de thérapie manuelle comme enseignées dans la formation de Bretagne ostéopathie.
 - Ils ne doivent pas, dans leur habitude de travail, au cours de la première séance, utiliser de thérapies complémentaires (ex : kinésithérapie, l'éducation thérapeutique aux sciences de la douleur, l'éducation au modèle bio-psycho-social).
- Un questionnaire de recrutement leur a été proposé, s'ils répondent oui à l'utilisation de thérapie complémentaire, ils seront recusés (Annexe 3).
- Les thérapeutes seront en aveugles, ils ne sauront pas ce que nous cherchons à évaluer. Ils effectueront une collecte de données sur tous les patients afin de nous permettre de créer les catégories étudiées (anamnèse, DN4 (Annexe 4), un auto-dessin topographique le Margolis Pain Diagram (MPD) (Annexe 5) ainsi qu'un questionnaire d'inventaire de sensibilisation centrale (CSI) (Annexe 6))
- Les thérapeutes utiliseront, pour objectiver les résultats, l'EVA et l'échelle fonctionnelle d'OSWESTRY à J0 et à J+7
- Les thérapeutes demanderont le consentement écrit du patient pour que ses données, rendues anonymes par leur thérapeute, soient traitées dans le cadre d'une étude clinique de fin d'étude (Annexe 7).
- La collecte de données s'effectuera sur une période de cinq semaines à partir du 13/06/2022.
- Les paramètres évalués seront étudiés lors du bilan de première séance et 1 semaine après.



8.1.1 Critères d'inclusion.

Les patients sélectionnés devront être lombalgiques et présenter les critères suivant pour pouvoir être inclus dans l'étude :

- Avoir une douleur chronique (est entendu par chronique des patients exprimant des douleurs depuis au moins 3 mois),
- Avoir plus de 18 ans et moins de 70 ans.

8.1.2 Critère d'exclusion.

Seront exclus de cette étude les patients présentant :

- Des antécédents de pathologie tumorale ou inflammatoire,
- Une notion de traumatisme dans les six semaines précédant l'étude et / ou une fracture,
- Un spondylolisthésis,
- Des antécédents de chirurgie du rachis,
- Une grossesse,
- Une maladie psychiatrique sévère,

- Une neuropathie objectivée par le questionnaire DN4,
- Une contre-indication médicale à la manipulation structurelle.

8.1.3 Paramètres évalués :

Les paramètres évalués sont la douleur grâce à l'échelle visuelle analogique et le questionnaire fonctionnel « Oswestry disability index ».

8.1.3.1 *Douleur (EVA)*

L'intensité de la douleur était évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA douleur) en se référant à **la semaine précédant la consultation** (ligne de 10 cm de long, une des extrémités correspondait à l'absence de douleur, l'autre à la « douleur maximale imaginable »). Il a été bien rapporté dans plusieurs études que l'EVA douleur a une bonne fiabilité (Boeckstyns MEH, 1989) (Revill SI, 1976) et une bonne validité comparée à d'autres méthodes de mesure de la douleur (Downie WW, 1978) (Jensen MP, 1989).

8.1.3.2 *Questionnaire fonctionnelle : Oswestry disability index.*

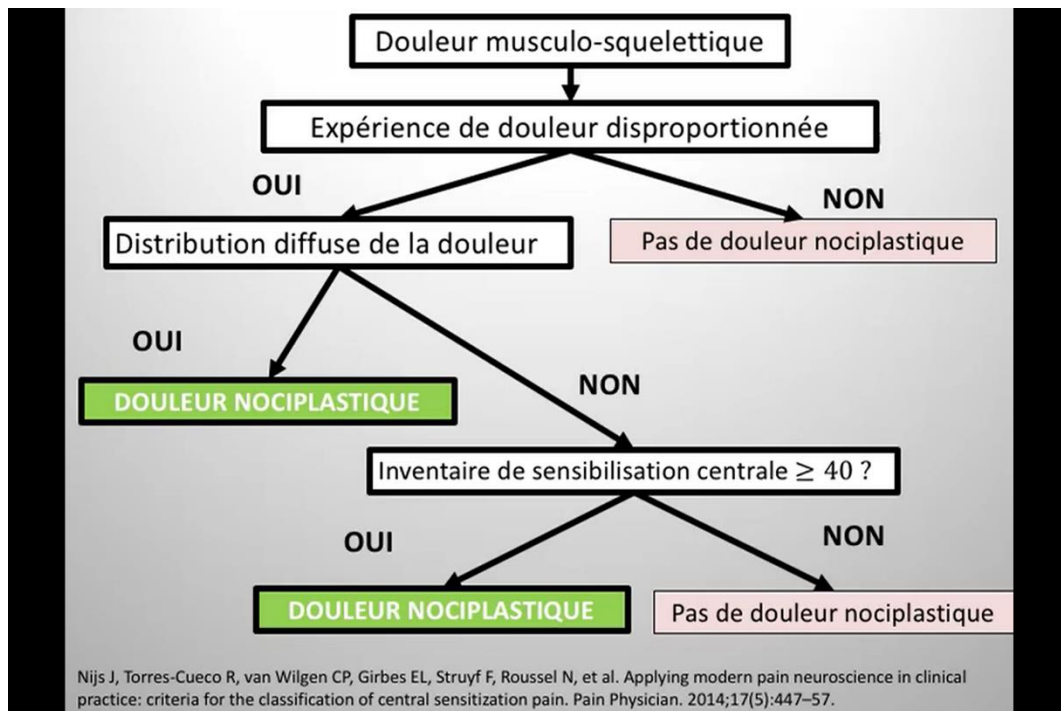
Le retentissement fonctionnel de la lombalgie sera évalué à l'aide de l'échelle d'« Oswestry », (échelle largement utilisée dans les études scientifiques et validée en français (Vogler, Paillex, Norberg, Goumoëns, & Cabri, 2008)).

8.1.4 Collecte de données et Répartition des groupes :

En plus de leur bilan habituel, il sera demandé aux thérapeutes de collecter les éléments suivants : un questionnaire **DN4**, **un rapport de cohérence entre le phénomène déclenchant et la douleur**, **un « Margolis Pain Diagram » (MPD)** (auto-dessin topographique de la douleur), et un **questionnaire d'Inventaire de Sensibilisation Centrale (CSI)**

Nous répartirons les groupes selon l'algorithme de Nijs et al. (Jo Nijs, 2014). Il s'agit d'un algorithme proposé par 18 experts de 7 pays différents permettant de détecter les patients présentant une douleur nociplastique.

La figure ci-dessous illustre la démarche diagnostique.



- Le point de départ de cet algorithme est la présence d'une **douleur musculosquelettique** (Reproductible, au moins partiellement, par le mouvement et/ou la palpation).
- Nous déterminerons ensuite si le patient présente une douleur neuropathique à l'aide du questionnaire **DN4** fourni par les thérapeutes. Si le test est positif, les données du patient ne seront pas traitées dans cette étude.
- Lors de son interrogatoire le thérapeute établira un rapport de cohérence entre l'évènement déclenchant et la symptomatologie décrite par le patient : cohérence entre le phénomène déclenchant et la symptomatologie, cohérence dans les facteurs aggravant et calmant.
En cas de cohérence le patient sera classé dans le groupe douleurs nociceptives.
- Si le patient n'est pas capable de relier l'apparition de sa douleur à un phénomène physique ou si la symptomatologie ne paraît pas cohérente avec le phénomène déclenchant, nous étudierons la topographie de sa douleur. Nijs et al propose d'utiliser à l'aide du « **Margolis Pain Diagram** » (MPD). Le patient doit dessiner ses douleurs ressenties plus de 24

heures lors des 4 derniers mois. Si la douleur est « régionale », il sera classé dans le groupe douleurs nociplastiques. Les auteurs définissent « régionale » par la présence d'un de ces critères :

- Une douleur bilatérale, en miroir (douleur symétrique),
 - Des douleurs qui changent de localisation, se déplacent, ne pouvant pas être reliées par un lien logique neuroanatomique,
 - Des douleurs « répandues » (définies comme une douleur répandue à tous les segments adjacents au site nociceptif primaire présumé sur le MPD),
 - Des phénomènes allodyniques/ hyperalgiques en dehors du site nociceptif primaire.
- .
- Si la douleur est localisée, nous étudierons le questionnaire « **Inventaire de sensibilisation Centrale** ». Nous classerons dans le groupe douleurs nociceptives les patients ayant un score inférieur à 40/100, et dans le groupe douleurs nociplastiques les patients dont le score est supérieur à 40/100.

8.1.5 Intervention

Le Thérapeute effectuera son intervention comme à son habitude :

Il procède dans un premier temps à l'anamnèse générale en recueillant, la plainte du patient, l'histoire de la maladie, les caractéristiques des symptômes, les antécédents, le traitement médicamenteux s'il y a, le résultat d'éventuels examens complémentaires et les informations nécessaires à l'étude (EVA, OSWESTRY, DN4, Margolis Pain Diagram, et le CSI).

Il procède ensuite à l'anamnèse ostéopathique ou il recherche la « structure qui s'exprime ».

Il peut s'agir

- D'une zone en hyperfonction pathologique, zone qui « travaille » au-delà de ses capacités physiologiques par compensation de Lésions Tissulaires Réversibles (LTR) ou par la perturbation de ses variables de régulation (mécanique, neurologique, neuro-vasculaire),
- D'une zone en hyperfonction par rapport à un Domaine de Fonctionnement Fragilisé (DFF) lésionnel, il s'agit d'hyper-sollicitation des LTR elles-mêmes.

Les LTR sont définies comme une perte des qualités de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif. Elles sont la conséquence d'une hypo-sollicitation dans l'espace et dans le temps du tissu. Hypo-sollicitation qui entraîne une baisse des échanges liquidiens et l'augmentation des processus de fixité. Fonctionnellement, cette zone ne s'exprime pas dans le fonctionnement de l'individu. La LTR est donc auto-entretenu dans le temps. Cliniquement, elle se caractérise par une sensation de « gros », « dur » et sont « sensibles quand on y touche ».

Le thérapeute cherchera donc du « gros, dur et sensible », du plus proche de la structure qui s'exprime au plus éloigné, en respectant une logique mécanique, neurologique et neuro vasculaire. Tous les tissus accessibles contenant du tissu conjonctif sont concernés.

Le traitement proposé aura pour objectif le changement d'état des LTR retrouvés. Les techniques sont alors dites structurelles. Il pourra s'agir de manipulation articulaire, tissulaire, avec thrust rapide, thrust lent, de techniques de ponsing... Tout moyen permettant à la structure de retrouver ses capacités élastiques.

8.1.6 Analyse statistique

L'analyse statistique est réalisée grâce au logiciel IBM® SPSS® Statistics. Le seuil de significativité est défini pour $p > 0,05$.

La normalité de distribution des échantillons est vérifiée grâce au test de Shapiro Wilk.

L'évolution des moyennes sur l'EVA et sur l'échelle d'OSWESTRY des groupes douleurs nociceptives et douleurs nociplastiques, entre J0 et à J+7, est vérifiée par un test de Student pour échantillon apparié. La variance des moyennes des groupes douleurs nociceptives et douleurs nociplastiques est déterminée grâce au test de Levene, puis comparée par un test de Student pour échantillons indépendant.

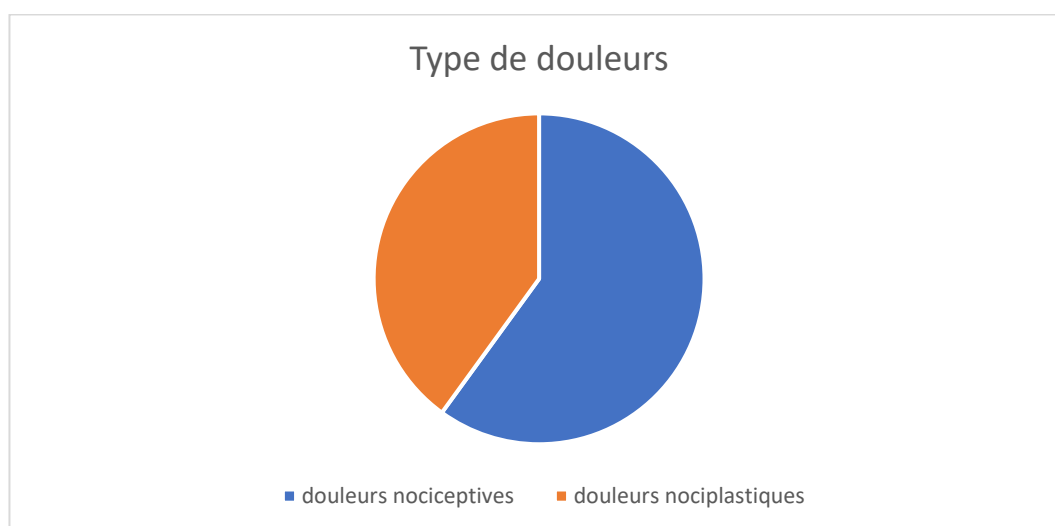
9 RESULTATS

9.1 *Population étudiée*

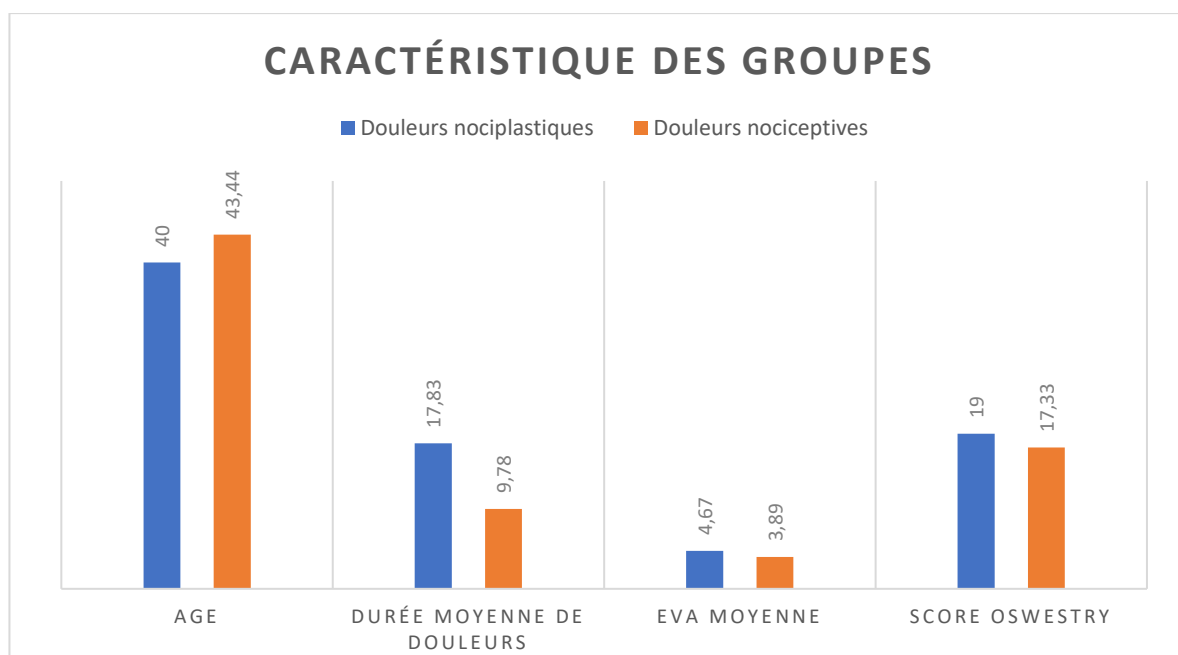
En regard du protocole énoncé précédemment, 15 patients lombalgiques chroniques ont pu être recrutés pour l'étude. La répartition entre douleurs nociceptives et douleurs nociplastiques selon l'algorithme de Nijs est la suivante :

- 9 patients sont répartis dans le groupe douleurs nociceptives,
- 6 patients dans le groupe douleurs nociplastiques. 4 patients ont été répartis dans cette catégorie par le score CSI>40, 2 par la topologie de la douleur (douleur axiale, bilatérale, et multiétage sur le Margolis Pain Syndrome).

L'ensemble des données est disponible en Annexe 8.

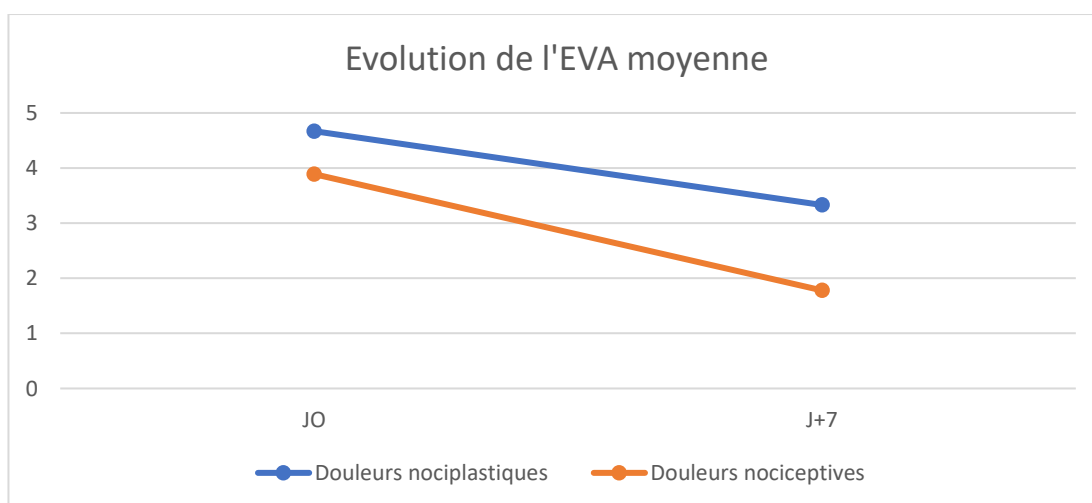


Le groupe douleurs nociplastiques est âgé en moyenne de 40 ans (Ecart type 9,077 W=0,33) contre 43,44 (Ecart type 6,9 w=0,98) pour le groupe douleurs nociceptives. Il y a respectivement 33,3% d'hommes dans le groupe douleurs nociceptives et dans le groupe douleurs nociplastiques. La durée moyenne de douleur pour le groupe douleurs nociplastiques est de 17,83 mois (écart type 13,46 W=0,033) contre 9,78 (Ecart type 5,85 W=0,09) dans le groupe douleurs nociceptives. L'EVA moyen du groupe douleurs nociplastiques est de 4,67 (Ecart type 1,21 W = 0,41) contre 3,89 pour le groupe douleurs nociceptives (Ecart type 0,78 W= 0,055). Le score d'OSWESTRY moyen du groupe douleurs nociplastiques est de 19 (Ecart type 8,2 W=0,34) contre 17,33 pour le groupe douleurs nociceptive (Ecart type 6,12 W=0,098).



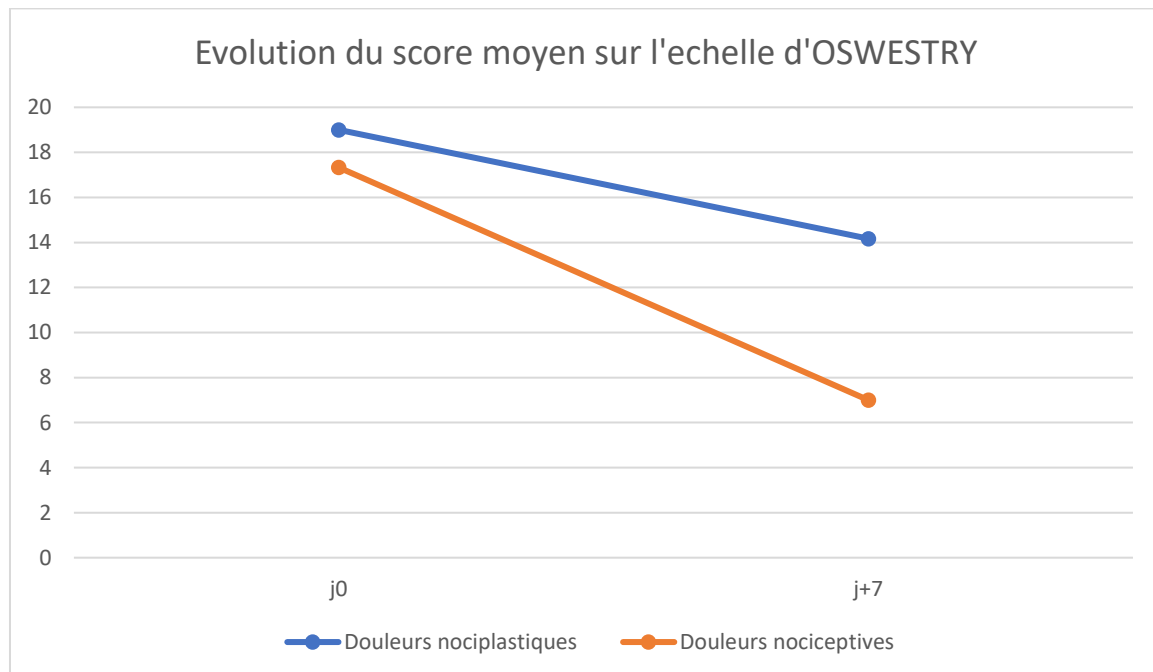
9.2 Résultat sur L'EVA

L'Eva a été amélioré dans les deux groupes, respectivement de de 4,67 à 3,33 ($p=0,013$) pour le groupe douleurs nociplastiques soit 29% et de 3,89 à 1,78 ($p<0,001$) pour le groupe douleurs nociceptives soit 54%. L'amélioration a été supérieure pour le groupe douleurs nociceptives (2,11pts contre 1,34) ($p=0,047$).



9.3 Résultat sur l'échelle fonctionnelle d'OSWESTRY

Les 2 groupes de patients ont été améliorés à la suite de l'intervention, le groupe douleurs nociplastiques est passé d'un score de 19 à 14,17 ($p=0,075$) et le groupe douleurs nociceptives de 17,33 à 7 ($p<0,001$). Le groupe douleurs nociceptives a été significativement plus amélioré que le groupe douleurs nociplastiques respectivement de 10,33 pts (60%) contre 4,33 (23%). Ces données ne sont néanmoins pas statistiquement significatives ($p=0,057$).



10 DISCUSSION

10.1 Les résultats

L'expérimentation semble répondre partiellement à l'hypothèse de départ, à savoir qu'il serait possible de détecter les patients mieux répondants aux thérapies manuelles dans le cas de lombalgie chronique. L'algorithme de Nijs pourrait être un outil intéressant, les résultats montrent une amélioration supérieure des patients du groupe douleurs nociceptive sur l'EVA par rapport aux patients du groupe douleurs nociplastiques $p<0,05$. Il existe une tendance identique concernant le score fonctionnel sur l'échelle d'OSWESTRY mais

il n'est pas possible d'en tirer de conclusion $p > 0,05$. Pour autant, le faible nombre de participants à l'étude ne permet pas de généraliser les résultats retrouvés à toute la population. Une nouvelle étude de plus grande envergure pourrait être intéressante pour confirmer cette tendance et diminuer le risque de biais de sélection (différence d'homogénéité des groupes concernant la durée de douleurs). D'autres études concernant différentes régions du corps pourraient également être intéressantes pour vérifier si cette tendance est généralisable aux différentes douleurs chroniques.

Pour correspondre à la réalité clinique, il serait également intéressant d'augmenter le nombre de traitements. En effet, pour des raisons de « timing » lié à cet exercice scolaire et de praticité pour les thérapeutes recrutés, l'étude évalue l'effet d'un seul traitement, ce qui ne correspond pas forcément à la réalité de soins proposés à des patients présentant des douleurs chroniques anciennes. De plus, cette étude n'évalue que les outcomes à J+7, Il pourrait être intéressant d'analyser les résultats à plus long terme pour effectuer une analyse longitudinale. Il pourrait être proposé par exemple : 3 traitements ostéopathiques espacés d'une à deux semaines, et d'évaluer les effets à J+7, J+30 et J+6mois.

Il est à noter également qu'il existe un risque de biais d'interprétation dans cette étude, nous partons du postulat que la thérapie manuelle ostéopathique est responsable de l'amélioration clinique des patients or il n'y a pas de groupe placebo pour vérifier qu'il s'agit bien de la thérapie manuelle proposée qui est responsable de cette amélioration.

10.2 Répartition douleurs nociceptives, douleurs nociplastiques

Nous avons utilisé l'algorithme de Nijs pour la répartition entre ces deux groupes. Il s'agit d'un algorithme proposé par un groupe d'expert. Il est possible que la répartition dans les différents groupes présente **un biais de classement** :

- Par la validité du test, cet algorithme n'est pas, à notre connaissance, validé. Il n'existe pas aujourd'hui de vrai Gold Standard dans la détection de douleurs nociplastiques, la mesure in-vivo ou l'interprétation fine de l'activité synaptique dans le système nerveux central n'est aujourd'hui pas encore possible (Nijs, 2021). Il est donc possible que la sélection dans le groupe douleurs nociplastiques présente des faux positifs et des faux négatifs.
- Par la fiabilité du test, nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'évaluation de la fiabilité intra ou inter examinateur de ce test. Il est possible que nous ayons commis des erreurs dans l'application de l'algorithme notamment concernant les parties douleurs étendues et douleurs non

expliquées par un lien neuroanatomique. Leur interprétation peut être sujet à subjectivité.

Néanmoins un algorithme de Smart et al. (Smart, 2012), très proche de celui de Nijs et al., a démontré un niveau acceptable de reproductibilité inter examinateur ($K = 0.77$, CI 0.57–0.96) et de discrimination entre douleurs nociplastiques et douleurs nociceptives/neuropathiques (positive LR 40.6, CI 20.4–80.8) (Petersen, 2017). Il nous semble important de préciser que la validité de ce cluster est déterminée à partir de la répartition de patients dans les catégories douleurs nociceptives/ douleurs nociplastiques sur la base d'opinion d'expert.

Sans en révolutionner le contenu, il est à noter que l'algorithme de Nijs à récemment été mis à jour (Nijs, 2021). Cet algorithme intègre une séparation moins stricte entre les différents types de douleurs et ajoute la notion de composante nociplastique :

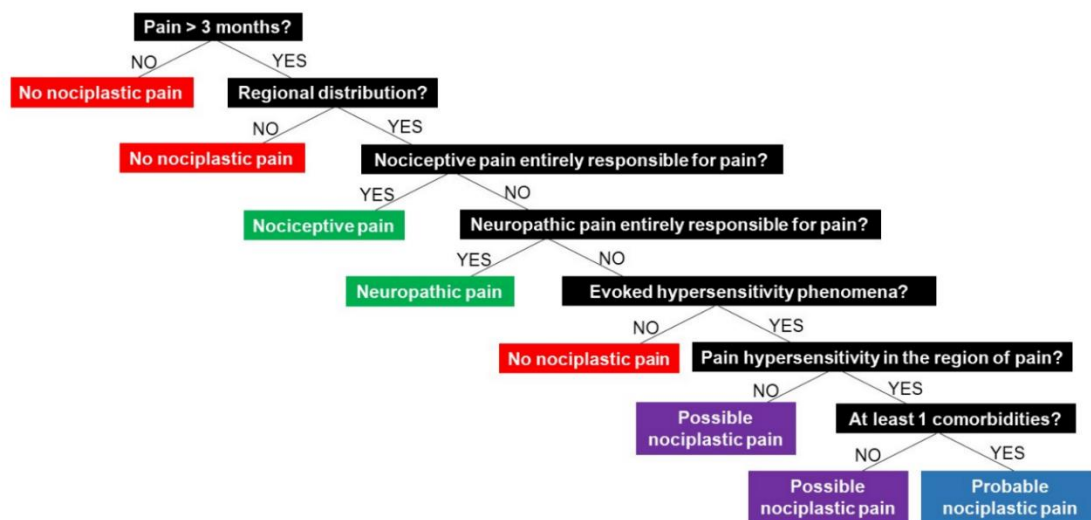


Figure 15: Mise à jour de l'algorithme décisionnel dans la détection des douleurs nociplastiques (2021)

11 CONCLUSION

Nous avons vu que la douleur est un phénomène complexe, multifactoriel qui ne peut reposer sur un lien de causalité linéaire avec la nociception ou une lésion tissulaire. Afin de fournir au patient le meilleur traitement possible, il nous semble nécessaire de déterminer les composantes du phénomène algique. Cette recherche devrait intégrer :

- Les éléments à haute valeur ajoutée d'une douleur nociceptive : la cohérence entre le phénomène déclenchant et l'expression douloureuse, la présence de phénomène de sensibilisation périphérique et la localisation de la douleur en cohérence avec une explication neuroanatomique,

- Les éléments à haute valeur ajoutée d'une douleur nociplastique : l'absence d'évidence de présence de nociception et l'exploration de facteurs bio-psycho-sociaux-environnementaux.

Il n'est, dans la majeure partie des situations, pas possible d'attribuer à 100% un phénomène nociplastique ou nociceptif à une douleur chronique. La douleur est une perception, elle est toujours issue d'une intégration du système nerveux central en fonction d'une éventuelle nociception et de facteurs psycho-sociaux tels que l'anxiété, le catastrophisme, le stress, la dépression, le sommeil, l'activité physique, les comportements adoptés vis-à-vis de cette douleur, les fausses croyances etc. C'est pourquoi Walton et al. ont proposé un diagramme de modélisation d'un phénotype clinique, prenant en considération ces facteurs (Walton, 2018) et permettant d'attribuer à chaque phénomène une cote part dans la manifestation algique.

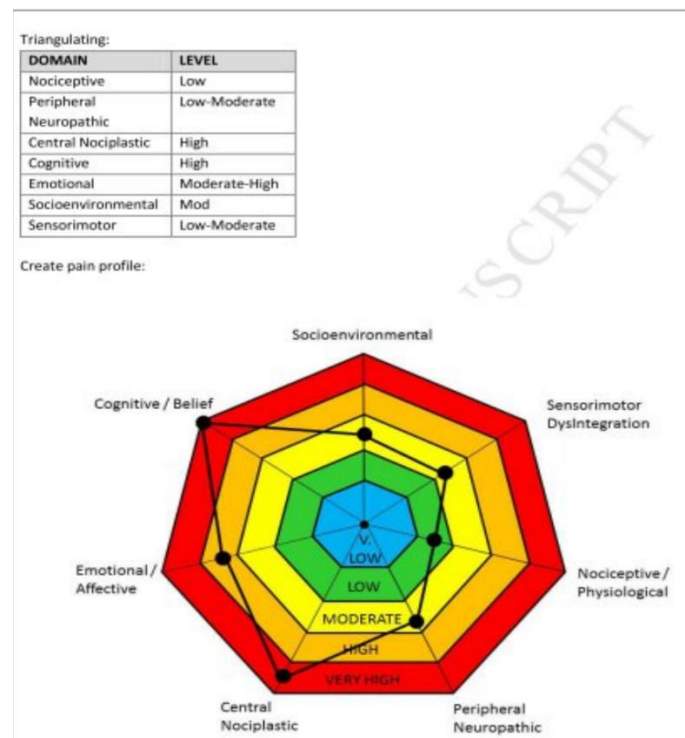


Figure 16: exemple d'application du diagramme de Walton

L'intérêt de cette recherche réside dans le fait qu'il existe aujourd'hui un modèle de prise en charge globale des patients : le modèle bio-psycho-social et des outils permettant d'agir sur les facteurs psycho-sociaux comme : l'éducation et l'information thérapeutique, la communication, le développement de l'alliance thérapeutique, les thérapies psycho-comportementales... l'utilisation d'outils de détection de

composantes nociplastiques de la douleur, associée à des connaissances thérapeutiques spécifiques à son traitement, pourraient permettre aux ostéopathes d'optimiser leurs résultats thérapeutiques.

12 ANNEXES

Annexe 1 : Echelle visuelle analogique :	p47
Annexe 2 : Echelle fonctionnelle d'OSWESTRY :	p48
Annexe 3 : questionnaire de recrutement et protocole thérapeute :	p51
Annexe 4 : questionnaire DN4 :	p55
Annexe 5 : Margolis pain Diagram :.....	p56
Annexe 6 : inventaire de sensibilisation centrale :	p57
Annexe 7 : Questionnaire de consentement patient :	p59
Annexe 8 : tableau des données collectées :	p60

13 Bibliographie :

- (HAS), H. A. (2008). *Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient*. Récupéré sur http://www.has-sante.fr/jcms/c_732257/fr/douleur-chronique-reconnaitre-le-syndrome-douloureux-chronique-l-evaluer-et-orienter-le-patient
- Allaz, A.-F., & Suter, m. (2021). De l'activation des nocicepteurs à la douleur centrale : un changement de paradigme. *REVMED*, pp. 1191-1192.
- Boeckstyns MEH, B. M. (1989). Reliability and validity of the evaluation of pain in patients with total knee replacement. *PAIN*(38), pp. 29-33.
- Bottemanne, H. (2021). Cerveau bayésien : peut-on modéliser l'émotion? *L'Encéphale*, 47, 58-63.
- Calvino, B. (s.d.). Doin, 2019.
- Downie WW, L. P. (1978). Studies with pain rating. *Ann Rheum Dis*(37), pp. :378–81.
- Dubuc, B. (s.d.). Récupéré sur <https://lecerveau.mcgill.ca/>
- Fabre, L. (2017). *Neurophysiologie au cabinet chapitre 2/2 : nociception, Sensibilisation, Douleur*. Récupéré sur <https://gestiondeladouleurenthrapiemanuelle.wordpress.com/category/sensibilisation-peripherique/>
- Fabre, I. (2021). *E-learning*. Récupéré sur CFPCO: <https://www.cfpc.fr/>
- fisher. (s.d.). *BJM*, 310, p. 70.
- Geuter, S., & Buchel, C. (2013). Facilitation of Pain in the Human Spinal Cord by Nocebo. *The Journal of Neuroscience*, 33(34), 13784 –13790.
- IASP. (s.d.). Récupéré sur https://www.iasp-pain.org/wp-content/uploads/2022/04/revised-definition-flysheet_R2.pdf
- IASP. (s.d.). Récupéré sur terminology: <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/#pain>
- IASP. (2011). Récupéré sur <http://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/Content.aspx?ItemNumber=1673>
- Jensen MP, K. P. (1989). The subjective experience of acute pain: an assessment of the utility of 10 indices. *Clin J Pain*(5), pp. 153–9.

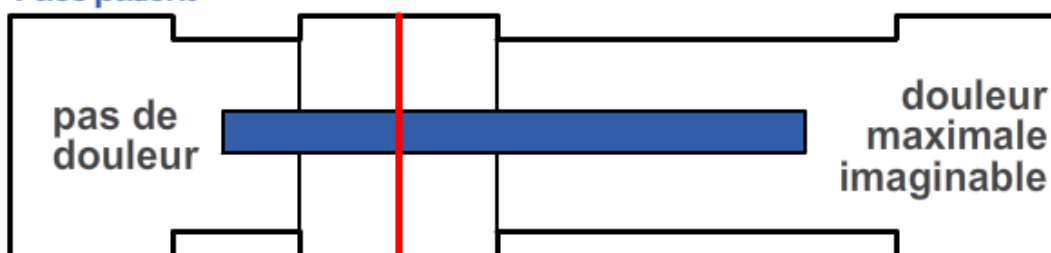
- Jo Nijs, P. R.-C. (2014). Applying Modern Pain Neuroscience in Clinical Practice: Criteria for the Classification of Central Sensitization Pain. *Pain Physician*(17), pp. 447-457.
- Latremoliere, A., & Woolf, C. (2009). Central Sensitization : A Generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *The journal of pain*, 10(9), 895-926.
- Loeser , J., & Treede , R. (s.d.). The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. *PAIN*, 137, 473-7.
- Melzack, R. (2004). Evolution of the neuromatrix theory. *Pain Pract*, 5, pp. 85-94.
- Moseley, I., & Butler, D. (2013). *Explain pain* (éd. 2e).
- Nijs, j. (2021). Nociceptive Pain criteria or recognition of Central Sensitization? Pain phenotyping in the past, present and future. *Clinical Medicine*, 10.
- Old, E., & Clark , A. (2015). The role of glia in the spinal cord in neuropathic and inflammatory pain. *Handb Exp Pharmacol*, 227, 145-70.
- Osinski , T. (2017). Modulation et dérèglement neurophysiologique des voies de la douleur. *Kinesither Rev*.
- Petersen, T. (2017). Clinical classification in low back pain : best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 18.
- Revill SI, R. J. (1976). the reliability of a linear analogue for evaluating pain. *Anesthesia*, 31, pp. 1191-8.
- Roussel , N., & Cagnie, N. (2014). Sensibilisation centrale et modification du traitement central de la douleur chez les patients souffrant de lombalgies. *ORTHO-RHUMATO*, 12(3), pp. 29-35.
- Smart, K. (2012). Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain : part 1 of 3 : symptoms and signs of central sensitisation in patients with low back, leg pain. *MAN THER*, 17, 336-44.
- solidarites-sante. (s.d.). https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Livre_Blanc_Douleur_Chronique_AFVD_FIBROMYALGIE_FRANCE_env_270415.pdf.
- Terramorsi, J. (2013). *Ostéopathie structurelle Lésion structurée-Concepts structurants*. Eoliennes.
- Vogler, D., Paillex, R., Norberg, M., Goumoëns, P. d., & Cabri, J. (2008). Validation transculturelle de l'Oswestry. *Annales de readaptation et de medecine physique*, 5(51), pp. 379–385.

Walton, D. (2018). A new clinical model for facilitating the development of pattern recognition skills in clinical pain assessment. *Musculoskeletal science & Practice*, 36, 17-24.

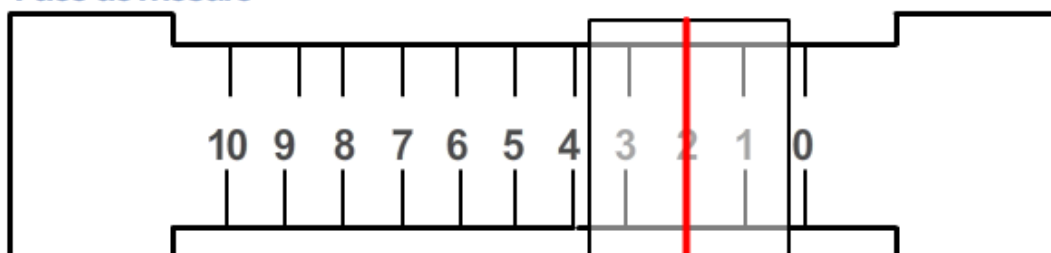
Annexe 1 : Echelle visuelle analogique :

EVA : ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE

Face patient



Face de mesure



Annexe 2 : Echelle fonctionnelle d'OSWESTRY :

Questionnaire d'évaluation de la capacité fonctionnelle

(Version française de l'Oswestry Disability Index) ¹

Nom, prénom : Date : .. / .. / 200 ..

"Merci de bien vouloir compléter ce questionnaire.

Il est conçu pour nous donner des informations sur la façon dont votre mal au dos (ou votre douleur dans la jambe) a influencé votre capacité à vous débrouiller dans la vie de tous les jours.

Veillez répondre à **toutes les sections** du questionnaire. Pour chaque section, cochez **une seule case**, celle qui vous décrit le mieux **actuellement**."

1 Intensité de la douleur

- 0 Je n'ai pas mal actuellement.
- 1 La douleur est très légère actuellement.
- 2 La douleur est modérée actuellement.
- 3 La douleur est plutôt intense actuellement.
- 4 La douleur est très intense actuellement.
- 5 La douleur est la pire que l'on puisse imaginer actuellement.

2 Soins personnels (se laver, s'habiller, ...etc)

- 0 Je peux prendre soin de moi normalement, sans augmenter la douleur.
- 1 Je peux prendre soin de moi normalement, mais c'est très douloureux.
- 2 Cela me fait mal de prendre soin de moi, et je le fait lentement et en faisant attention.
- 3 J'ai besoin d'aide, mais dans l'ensemble je parviens à me débrouiller seul.
- 4 J'ai besoin d'aide tous les jours pour la plupart de ces gestes quotidiens.
- 5 Je ne m'habille pas, me lave avec difficulté et reste au lit.

3 Manutention de charges

- 0 Je peux soulever des charges lourdes sans augmenter mon mal de dos
- 1 Je peux soulever des charges lourdes mais cela augmente ma douleur
- 2 La douleur m'empêche de soulever des charges lourdes à partir du sol mais j'y parviens si la charge est bien placée (par exemple sur une table)
- 3 La douleur m'empêche de soulever des charges lourdes mais je peux déplacer des charges légères ou de poids moyen si elles sont correctement placées
- 4 Je peux seulement soulever des objets très légers
- 5 Je ne peux soulever ni transporter quoi que ce soit

¹ Oswestry Disability Index, version 2.0, Baker D, Pynsent P, Fairbank J 1989

4 Marche à pied

- 0 La douleur ne limite absolument pas mes déplacements
- 1 La douleur m'empêche de marcher plus de 2 km
- 2 La douleur m'empêche de marcher plus de 1 km
- 3 La douleur m'empêche de marcher plus de 500 m
- 4 Je me déplace seulement avec une canne ou des béquilles
- 5 Je reste au lit la plupart du temps et je me traîne seulement jusqu'au WC

5 Position assise

- 0 Je peux rester assis sur un siège aussi longtemps que je veux.
- 1 Je peux rester assis aussi longtemps que je veux mais seulement sur mon siège favori.
- 2 La douleur m'empêche de rester assis plus d'une heure.
- 3 La douleur m'empêche de rester assis plus d'1/2 heure.
- 4 La douleur m'empêche de rester assis plus de 10 minutes.
- 5 La douleur m'empêche de rester assis.

6 Position debout

- 0 Je peux rester debout aussi longtemps que je veux sans augmenter la douleur.
- 1 Je peux rester debout aussi longtemps que je veux mais cela augmente la douleur.
- 2 La douleur m'empêche de rester debout plus d'une heure.
- 3 La douleur m'empêche de rester debout plus d'1/2 heure.
- 4 La douleur m'empêche de rester debout plus de 10 minutes.
- 5 La douleur m'empêche de rester debout.

7 Sommeil

- 0 Mon sommeil n'est jamais perturbé par la douleur.
- 1 Mon sommeil est parfois perturbé par la douleur
- 2 A cause de la douleur, je dors moins de 6 heures
- 3 A cause de la douleur, je dors moins de 4 heures
- 4 A cause de la douleur, je dors moins de 2 heures
- 5 La douleur m'empêche complètement de dormir

8 Vie sexuelle

- 0 Ma vie sexuelle n'est pas modifiée et n'augmente pas mon mal de dos
- 1 Ma vie sexuelle n'est pas modifiée, mais elle augmente la douleur
- 2 Ma vie sexuelle est pratiquement normale, mais elle est très douloureuse
- 3 Ma vie sexuelle est fortement limitée par la douleur
- 4 Ma vie sexuelle est presque inexistante à cause de la douleur
- 5 La douleur m'interdit toute vie sexuelle

9 Vie sociale (sport, cinéma, danse, souper entre amis)

- 0 Ma vie sociale est normale et n'a pas d'effet sur la douleur
- 1 Ma vie sociale est normale, mais elle augmente la douleur
- 2 La douleur n'a pas d'effet sur ma vie sociale, sauf pour des activités demandant plus d'énergie (sport par exemple)
- 3 La douleur a réduit ma vie sociale et je ne sors plus autant qu'auparavant
- 4 La douleur a limité ma vie sociale à ce qui se passe chez moi, à la maison
- 5 Je n'ai plus de vie sociale à cause du mal de dos

10 Déplacements (en voiture ou par les transports en commun)

- 0 Je peux me déplacer n'importe où sans effet sur mon mal de dos
- 1 Je peux me déplacer n'importe où, mais cela augmente la douleur
- 2 La douleur est pénible mais je supporte des trajets de plus de 2 heures
- 3 La douleur me limite à des trajets de moins d'une heure
- 4 La douleur me limite aux courts trajets indispensables, de moins de 30 minutes
- 5 La douleur m'empêche de me déplacer, sauf pour aller voir le docteur ou me rendre à l'hôpital

Score global d'handicap fonctionnel

Total des scores partiels : / (sur 50 au maximum)

Résultat en pourcentage (score ODI) :%

Protocole expérimental de fin d'étude d'ostéopathie (IFSOR)

Si vous le souhaitez, vous pouvez prendre part à notre travail de fin d'étude d'ostéopathie. Nous vous remercions par avance pour votre collaboration.

Description de l'étude

- Il s'agit d'une étude prospective, multicentrique.
- Afin de ne pas nécessiter une validation par le Comité de Protection des Personnes (CPP), cette étude ne doit pas créer de perte de chance pour le patient. Les praticiens ne doivent pas changer leurs habitudes de travail et sont recrutés sous les conditions suivantes :
 - Ils effectuent des séances d'ostéopathie ou de thérapie manuelle comme enseignées dans la formation de Bretagne ostéopathie.
 - Ils ne doivent pas, dans leur habitude de travail, au cours de la première séance et des 7 premiers jours, utiliser de thérapies complémentaires (ex : kinésithérapie, l'éducation thérapeutique aux sciences de la douleur, l'éducation au modèle bio-psycho-social).

Remplissez-vous ces conditions ?

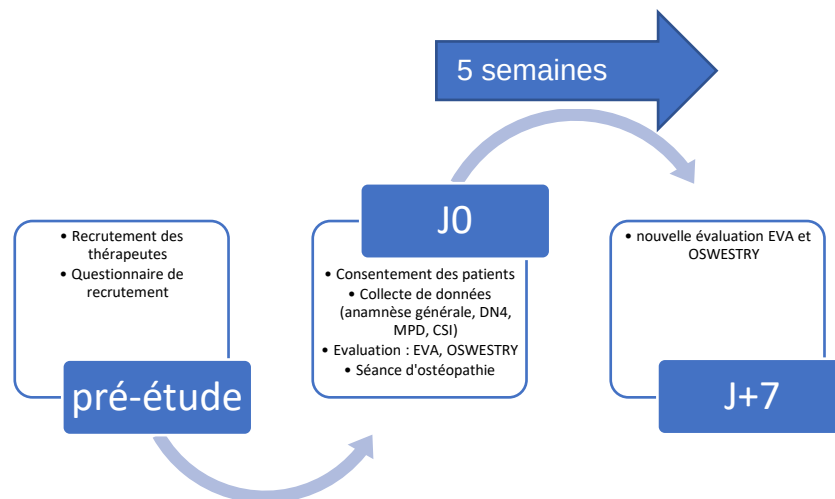
Oui

☐

non

☐

- Les thérapeutes seront en aveugle, ils ne sauront pas ce que nous cherchons à évaluer. Ils effectueront une collecte de données sur tous les patients (anamnèse générale, DN4, un auto-dessin topographique le Margolis Pain Diagram (MPD) ainsi qu'un questionnaire d'inventaire de sensibilisation centrale (CSI)).
- Les thérapeutes utiliseront pour objectiver les résultats l'EVA et l'échelle fonctionnelle d'OSWESTRY à J0 et à J+7
- Les thérapeutes demanderont le **consentement écrit** du patient pour que ses données, rendues anonymes par leur thérapeute, soient traitées dans le cadre d'une étude clinique de fin d'étude.
- La collecte de données s'effectuera sur une période de cinq semaines à partir du 13/06/22
- Les paramètres évalués seront étudiés lors du bilan de première séance et à J+7



Critères d'inclusion

Les patients sélectionnés devront être **lombalgiques** et présenter les critères suivant pour pouvoir être inclus dans l'étude :

- **Avoir une douleur chronique** (est entendu par chronique des patients exprimant des douleurs depuis au moins 3 mois)
- Avoir plus de 18 ans et moins de 70 ans
- Avoir une douleur cotée à l'EVA supérieur ou égale à 3/10

Critère d'exclusion :

Seront exclus de cette étude les patients présentant :

- Des antécédents de pathologie tumorale ou inflammatoire
- Une notion de traumatisme dans les six semaines précédant l'étude et / ou une fracture
- Un spondylolisthésis
- Des antécédents de chirurgie du rachis.
- Une grossesse en cours
- Une maladie psychiatrique sévère.
- Une neuropathie objectivée par le questionnaire DN4

Méthodologie :

- Les thérapeutes réaliseront un bilan anamnestique général (la plainte du patient, l'histoire de la maladie, les caractéristiques des symptômes, les antécédents, le traitement médicamenteux s'il y a, le résultat d'éventuels examens complémentaires).
 - Ils établiront un rapport de cohérence entre le phénomène déclenchant et la symptomatologie du patient.

 - Exemple d'une cohérence disproportionnée : lombalgie déclenchée en ramassant une feuille de papier, en changeant une ampoule...

 - Exemple d'une cohérence proportionnée : lombalgie déclenchée après avoir creusé une tranchée plusieurs heures, un maçon qui porte des gravats tous les jours...

 - Les thérapeutes collecteront en sus des éléments précédents, **à J0** :
 - Un questionnaire DN4
 - Un auto-dessin topographique le Margolis Pain Diagram (MPD) (consigne : les patients doivent dessiner leur douleur de **plus de 24 heures au cours des 4 dernières semaines**).
 - Un questionnaire d'inventaire de sensibilisation centrale (CSI).

 - **A J0 et J+7** :
 - Une évaluation de l'intensité de la douleur grâce à l'EVA
 - Une évaluation de leur incapacité fonctionnelle grâce à L'échelle fonctionnelle d'OSWESTRY
- Si vous ne revoyez pas le patient à J+7, ce dernier peut réaliser une autoévaluation de sa douleur (EVA) et de son score sur l'échelle d'Oswestry. Les thérapeutes collecteront ces données par mail ou par téléphone.

Intervention :

Le thérapeute sollicitera le consentement écrit du patient pour que ses données médicales, rendues anonymes, soient utilisées pour cette étude clinique.

Il réalisera ensuite son anamnèse d'exclusion (RED flag), puis l'anamnèse générale en recueillant, la plainte du patient, l'histoire de la maladie, les caractéristiques des symptômes, les antécédents, le traitement médicamenteux s'il y a, le résultat

d'éventuel examens complémentaires et les informations nécessaire à l'étude (EVA, OSWESTRY, DN4, Margolis Pain Diagram, et le CSI).

Il procède ensuite à l'anamnèse ostéopathique où il recherche la « structure qui s'exprime ». Il peut s'agir

- D'une zone en hyperfonction pathologique, zone qui « travaille » au-delà de ses capacités physiologiques par compensation de Lésions Tissulaires Réversibles (LTR) ou par la perturbation de ses variables de régulation (mécanique, neurologique, neuro-vasculaire).
- D'une zone en hyperfonction par rapport à un Domaine de Fonctionnement Fragilisé (DFF) lésionnel, il s'agit d'hyper-sollicitation des LTR elles-mêmes.

Les LTR sont définies comme une perte des qualités de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif. Elles sont la conséquence d'une hypo-sollicitation dans l'espace et dans le temps du tissu. Hypo-sollicitation qui entraîne une baisse des échanges liquidiens et l'augmentation des processus de fixité. Cette zone ne s'exprime plus dans le fonctionnement de l'individu. La LTR est donc auto-entretenu dans le temps. Cliniquement, elle se caractérise par une sensation de « gros », « dur » et sont « sensibles quand on y touche ».

Le thérapeute cherchera donc du « gros, dur et sensible », du plus proche de la structure qui s'exprime au plus éloigné, en respectant une logique mécanique, neurologique et neuro vasculaire. Tous les tissus accessibles contenant du tissu conjonctif sont concernés.

Le traitement proposé aura pour objectif le changement d'état des LTR retrouvés. Les techniques sont alors dites structurelles. Il pourra s'agir de manipulations articulaires, tissulaires, avec thrust rapide, thrust lent, de techniques de ponsing... Tout moyen permettant à la structure de retrouver ses capacités élastiques.

2

Souhaitez-vous participer à cette étude clinique ?

Oui

☐

non

☐

Nom, prénom, date et signature

Annexe 4 : questionnaire DN4 :

Un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente t elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

Oui Non

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

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

Oui Non

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

QUESTION 3 : la douleur est elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

Oui Non

8. Hypoesthésie au tact
9. Hypoesthésie à la piqure

QUESTION 4 : la douleur est elle provoquée ou augmentée par :

Oui Non

10. Le frottement

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

MODE D EMPLOI

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

Le praticien interroge lui même le patient et remplit le questionnaire

A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »

A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».

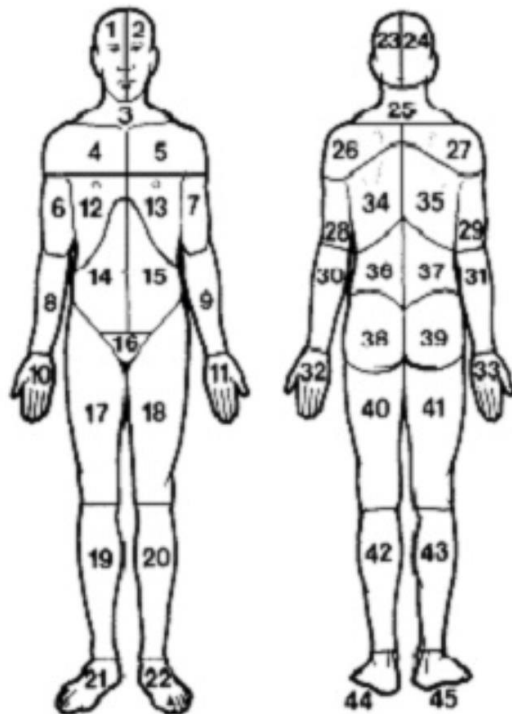
La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %)

D'après Bouhassira D et al. Pain 2004 ; 108 (3) : 248 57

Annexe 5 : Margolis pain Diagram :

45 anatomical areas of pain drawing



Percentage values for body areas

Area numbers	Percent
25, 26, 27	0.50
4, 5, 16	1.00
3, 8, 9 10, 11, 30, 31, 32, 33	1.50
1, 2, 21, 22, 23, 24, 44, 45	1.75
6, 7, 12, 13, 28, 29, 36, 37	2.00
38, 39	2.50
14, 15	3.00
19, 20, 42, 43	3.50
34, 35	4.00
17, 18, 40, 41	4.75

Margolis drawing rating system (Margolis 1986)

Annexe 6 : Inventaire de sensibilisation centrale :

<i>Veuillez indiquer pour chaque situation la proposition la plus adaptée</i>	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
1. J'ai la sensation d'un sommeil non récupérateur quand je me réveille le matin	☐	☐	☐	☐	☐
2. Je ressens des raideurs et des douleurs musculaires	☐	☐	☐	☐	☐
3. Je fais des crises d'anxiété	☐	☐	☐	☐	☐
4. Je grince ou serre les dents	☐	☐	☐	☐	☐
5. J'ai des problèmes de diarrhée et/ou de constipation	☐	☐	☐	☐	☐
6. J'ai besoin d'aide pour effectuer mes activités quotidiennes	☐	☐	☐	☐	☐
7. Je suis sensible aux fortes lumières	☐	☐	☐	☐	☐
8. Je me fatigue très facilement lorsque je suis actif physiquement	☐	☐	☐	☐	☐
9. Je ressens des douleurs partout dans le corps	☐	☐	☐	☐	☐
10. J'ai des maux de tête	☐	☐	☐	☐	☐
11. Je ressens une gêne à la vessie et/ou des brûlures lorsque j'urine	☐	☐	☐	☐	☐
12. Je ne dors pas bien	☐	☐	☐	☐	☐
13. J'ai des difficultés de concentration	☐	☐	☐	☐	☐
14. J'ai des problèmes de peau tels que sécheresse, démangeaisons ou éruptions cutanées	☐	☐	☐	☐	☐
15. Le stress aggrave mes symptômes physiques	☐	☐	☐	☐	☐
16. Je me sens triste ou déprimé	☐	☐	☐	☐	☐
17. J'ai peu d'énergie	☐	☐	☐	☐	☐
18. Je ressens des tensions musculaires dans la nuque et dans les épaules	☐	☐	☐	☐	☐
19. J'ai mal à la mâchoire	☐	☐	☐	☐	☐
20. Certaines odeurs, comme des parfums, me donnent des nausées et des étourdissements	☐	☐	☐	☐	☐
21. Je dois uriner fréquemment	☐	☐	☐	☐	☐
22. J'ai la sensation désagréable des jambes sans repos lorsque j'essaie de dormir le soir	☐	☐	☐	☐	☐
23. J'ai des difficultés à me souvenir de certaines choses	☐	☐	☐	☐	☐
24. J'ai eu des traumatismes au cours de mon enfance	☐	☐	☐	☐	☐
25. Je ressens des douleurs dans la région du bassin	☐	☐	☐	☐	☐

INVENTAIRE DES SYMPTOMES ASSOCIES A LA SENSIBILISATION CENTRALE: PARTIE B

Un médecin vous a-t-il diagnostiqué l'un des troubles suivants?

*Pour chaque diagnostic, veuillez cocher **Oui** ou **Non** dans la colonne de droite et indiquer l'année du diagnostic*

	OUI	NON	Année du diagnostic
1. Syndrome des jambes sans repos	☐	☐	
2. Syndrome de fatigue chronique	☐	☐	
3. Fibromyalgie	☐	☐	
4. Trouble de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)	☐	☐	
5. Migraines ou céphalées de tension	☐	☐	
6. Syndrome du côlon irritable	☐	☐	
7. Hypersensibilité chimique multiple	☐	☐	
8. Lésion de la nuque (y-compris le syndrome du coup du lapin, ou « whiplash syndrome »)	☐	☐	
9. Troubles anxieux ou attaques de panique	☐	☐	
10. Dépression	☐	☐	

**VEUILLEZ VERIFIER QUE VOUS AVEZ BIEN FOURNI UNE REPONSE POUR CHACUNE DES QUESTIONS.
MERCI DE VOTRE COLLABORATION.**

Références patient :

Date :

Annexe 7 : Questionnaire de consentement patient :

Madame, monsieur,

Vous êtes sollicité pour participer à un travail de fin d'étude d'ostéopathie. Dans ce cadre êtes vous d'accord pour que vos données médicales **anonymisées** par votre thérapeute soit utilisées dans le cadre d'un traitement statistique ?

Oui

☐

NON

☐

Date et signature :

Annexe 8 : Tableau des données collectées :

<u>SEXE</u>	<u>AGE</u>	<u>REPARTITI ON GROUPE</u>	<u>EVA i0</u>	<u>EVA J+7</u>	<u>OSWES TRY J0</u>	<u>OSWER STRY J+7</u>	<u>durée moyenne de douleurs</u>
<u>FEM ME</u>	<u>53</u>	<u>Nociplastique s</u>	<u>4</u>	<u>3</u>	<u>15</u>	<u>10</u>	<u>37</u>
<u>FEM ME</u>	<u>49</u>	<u>Nociplastique s</u>	<u>4</u>	<u>3</u>	<u>10</u>	<u>8</u>	<u>7</u>
<u>HOM ME</u>	<u>31</u>	<u>Nociplastique s</u>	<u>3</u>	<u>0</u>	<u>18</u>	<u>2</u>	<u>33</u>
<u>FEM ME</u>	<u>39</u>	<u>Nociplastique s</u>	<u>6</u>	<u>6</u>	<u>13</u>	<u>18</u>	<u>12</u>
<u>FEM ME</u>	<u>32</u>	<u>Nociplastique s</u>	<u>5</u>	<u>4</u>	<u>28</u>	<u>20</u>	<u>8</u>
<u>HOM ME</u>	<u>36</u>	<u>Nociplastique s</u>	<u>6</u>	<u>4</u>	<u>30</u>	<u>27</u>	<u>10</u>
<u>FEM ME</u>	<u>32</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>4</u>	<u>1</u>	<u>11</u>	<u>5</u>	<u>8</u>
<u>FEM ME</u>	<u>50</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>3</u>	<u>3</u>	<u>13</u>	<u>10</u>	<u>22</u>
<u>HOM ME</u>	<u>43</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>3</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>4</u>	<u>7</u>
<u>HOM ME</u>	<u>45</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>4</u>	<u>4</u>	<u>13</u>	<u>9</u>	<u>17</u>
<u>FEM ME</u>	<u>48</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>4</u>	<u>2</u>	<u>15</u>	<u>5</u>	<u>5</u>
<u>FEM ME</u>	<u>54</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>3</u>	<u>0</u>	<u>22</u>	<u>3</u>	<u>5</u>
<u>FEM ME</u>	<u>38</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>5</u>	<u>3</u>	<u>31</u>	<u>15</u>	<u>7</u>
<u>HOM ME</u>	<u>44</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>5</u>	<u>2</u>	<u>17</u>	<u>7</u>	<u>8</u>
<u>FEM ME</u>	<u>37</u>	<u>Nociceptives</u>	<u>4</u>	<u>1</u>	<u>19</u>	<u>5</u>	<u>9</u>