



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

# **INTÉRÊT DE L'APPORT DU MODELE BIOPSYCHOSOCIAL AU SEIN DE L'IFSOR : Application sur la douleur chronique**

*INTEREST IN THE CONTRIBUTION OF THE BIOPSYCHOSOCIAL MODEL TO  
THE IFSOR : APPLICATION ON CHRONIC PAIN*

VERLET-LELARGE ARTHUR

PROMOTION 2017-2021

SOUS LA DIRECTION DE : HORBETTE RENAUD



Bretagne Ostéopathie SARL. Siège Social : 12, rue de Plaisance • 35000 RENNES • Tél./Fax : 02 99 14 17 76  
[www.bretagne-osteopathie.com](http://www.bretagne-osteopathie.com) • [contact@bretagne-osteopathie.com](mailto:contact@bretagne-osteopathie.com)

CODE APE 8559A - N° Siret 504 423 302 00018 Déclaration d'activité enregistrée sous le n°53350846435 auprès du préfet de la région Bretagne

# REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier :

- Ma femme et ma fille qui m'ont soutenu sans relâche tout au long de ce travail.
- Gustave (mon chat) qui ne m'a pas abandonné lors de mes nuits sur ce TER.
- Mon tuteur, Horbette Renaud, qui m'a fait confiance et qui a su comprendre mes impératifs personnels quand je faisais le fantôme concernant ce mémoire.
- Mes parents qui m'ont amené jusqu'ici.
- Ma collègue et amie Laura, pour la relecture de ce mémoire et sa bonne humeur au travail.
- L'IFSO Rennes pour ces quatre années d'études hors normes.
- Ma promo pour tous les souvenirs que je garderai de nos soirées.
- Le BDE de 2019-2020 avec qui j'ai partagé énormément de choses.

Merci à tous !!!!!

# SOMMAIRE

<b>1. INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE.....</b>	<b>1</b>
<b>2. PHYSIOLOGIE DE LA NOCICEPTION/DOULEUR .</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Définitions .....</b>	<b>2</b>
2.1.1. <i>Définitions officielles .....</i>	<i>2</i>
2.1.2. <i>Douleur aigue .....</i>	<i>3</i>
2.1.3. <i>Douleur chronique.....</i>	<i>4</i>
<b>2.2. Mécanismes de la douleur.....</b>	<b>6</b>
2.2.1. <i>Les voies de la douleur .....</i>	<i>6</i>
2.2.2. <i>Médiateurs de la douleur.....</i>	<i>9</i>
2.2.3. <i>La sensibilisation périphérique .....</i>	<i>10</i>
<b>2.3. Modulations du signal nociceptif et de la douleur .....</b>	<b>11</b>
2.3.1. <i>Modulations endogènes excitatrices.....</i>	<i>12</i>
2.3.2. <i>Modulations endogènes inhibitrices.....</i>	<i>15</i>
2.3.3. <i>Modulation de la douleur .....</i>	<i>18</i>
<b>3. LE MODÈLE FONDAMENTAL ENSEIGNÉ À L'IFSOR</b>	<b>21</b>
<b>3.1. Définition.....</b>	<b>21</b>
3.1.1 <i>Le modèle fondamental.....</i>	<i>21</i>
3.1.2 <i>Potentiels vitaux et état de santé .....</i>	<i>22</i>
3.1.3 <i>Les domaines de fonctionnements .....</i>	<i>23</i>
<b>3.2. Modèle lésionnel.....</b>	<b>24</b>
<b>3.3. La théorie des plots.....</b>	<b>25</b>
3.3.1 <i>Explication du concept .....</i>	<i>26</i>
3.3.2 <i>Variables somatiques et extra somatiques .....</i>	<i>27</i>
3.3.3 <i>Apports en clinique.....</i>	<i>28</i>
<b>4. LE MODELE BIOPSYCHOSOCIAL .....</b>	<b>29</b>

<b>4.1. Généralités.....</b>	<b>29</b>
4.1.1. <i>La sphère biologique</i> .....	30
4.1.2. <i>La sphère psychologique</i> .....	31
4.1.3. <i>La sphère sociale</i> .....	31
<b>4.2. Convergences et divergences avec notre modèle .....</b>	<b>32</b>
4.2.1. <i>Convergences</i> .....	32
4.2.2. <i>Divergences</i> .....	33
<b>4.3. Mise en pratique clinique.....</b>	<b>36</b>
4.3.1. <i>Savoir repérer les facteurs psycho-sociaux</i> .....	36
4.3.2. <i>Les outils en clinique</i> .....	38
4.3.3. <i>Limites en ostéopathie structurale</i> .....	40
<b>5. OBJECTIF DE TRAVAIL.....</b>	<b>42</b>
<b>6. METHODOLOGIE .....</b>	<b>44</b>
<b>6.1 Description du questionnaire.....</b>	<b>44</b>
<b>6.2 Population .....</b>	<b>44</b>
<b>6.3 Critères d'inclusions et exclusions .....</b>	<b>45</b>
6.3.1 <i>Critères d'inclusion</i> .....	45
6.3.2 <i>Critères d'exclusion</i> .....	45
<b>6.4 Limites et biais .....</b>	<b>45</b>
<b>7. ANALYSE DES RESULTATS .....</b>	<b>47</b>
<b>7.1 Réponse à l'hypothèse H1 .....</b>	<b>47</b>
7.1.1 <i>Proportions des différents paramédicaux</i> .....	48
7.1.2 <i>Connaissances sur la physiologie de la douleur</i> .....	48
<b>7.2. Réponse à l'hypothèse H2 .....</b>	<b>50</b>
7.2.1. <i>Proportions des répondants</i> .....	50
7.2.2. <i>Evolution concernant les neurosciences</i> .....	51
<b>7.3. Réponse à l'hypothèse H3 .....</b>	<b>52</b>
7.3.1. <i>Intérêts des étudiants</i> .....	52

7.3.2 <i>Place de ce domaine dans l'école</i> .....	54
<b>7.4. Réponse à l'hypothèse H4</b> .....	<b>56</b>
7.4.1. <i>Efficacité de l'outil structurel</i> .....	57
7.4.2. <i>Effets de l'outil structurel</i> .....	58
<b>8. DISCUSSION</b> .....	<b>61</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>63</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>69</b>

# TABLE DES FIGURES

- **Figure 1** : Classification des douleurs chroniques primaires et secondaires
- **Figure 2** : Comparaison entre la voie lemniscale (proprioceptive et sensitive) et la voie spinothalamique latérale (nociceptive)
- **Figure 3** : L'organisation supraspinale
- **Figure 4** : Sensibilisation périphérique
- **Figure 5** : Profil de modulation et phénotypes de douleur
- **Figure 6** : Etapes à l'échelle moléculaire de la sensibilisation centrale
- **Figure 7** : schéma du gate control inspiré de Wall 1978 et modifié par L. Fabre
- **Figure 8** : Schématisation de la boucle de rétrocontrôle en vert et gate control en mauve
- **Figure 9** : Cas typique d'un neurotag de la douleur
- **Figure 10** : Etat de santé et potentiels vitaux
- **Figure 11** : Introduction des domaines de fonctionnements
- **Figure 12** : Mode d'installation de la LTR
- **Figure 13** : Illustration d'un édifice lésionnel et du seuil de sensibilité chez deux individus
- **Figure 14a** : Diagramme de Walton
- **Figure 14b** : Application à un patient
- **Figure 15** : Application et effets du soin en BPS
- **Figure 16** : Pourcentage des professions ayant répondu au questionnaire
- **Figure 17** : Réponses aux questions 14 à 32 du questionnaire, comparatif MKDE/Autres
- **Figure 18** : Proportion des étudiants en fonction de leur année de diplôme paramédical
- **Figure 19** : Réponses aux questions 14 à 32 en fonction de l'année de diplôme paramédical
- **Figure 20** : Graphique récapitulatif des réponses de la question 8
- **Figure 21** : Graphique des réponses de la question 9 et 10
- **Figure 22** : Diagramme des réponses à la question 13
- **Figure 23** : Graphique des réponses 11 et 12
- **Figure 24** : Résultats de la question 7
- **Figure 25** : Réponses des étudiants aux questions 33 à 36

# ABREVIATIONS

- **IFSOR** : Institut de Formation en Ostéopathie de Rennes
- **BPS** : Biopsychosocial
- **IASP** : International Association for the Study of Pain
- **DA** : Douleur aigue
- **DC** : douleur chronique
- **HAS** : Haute Autorité de santé
- **ME** : Moelle Epinière
- **NGF** : Nerve grow factor ou facteur de croissance nerveuse
- **CCK** : Cholécystokinine
- **SC** : Sensibilisation centrale
- **NO** : Monoxyde d'azote
- **BDNF** : Abrineurin
- **WDR** : Wilde Dynamic Range
- **CIDN** : Contrôle inhibiteur diffus nociceptif
- **CCA** : Cortex cingulaire antérieur
- **MFOS** : modle fondamental de l'ostéopathie structurelle
- **LTR** : lésion tissulaire réversible
- **PVO** : Potentiel vital originel
- **PVT** : Potentiel vital décroissant avec l'âge
- **PVA** : Potentiel vital actualisé
- **DFH** : Domaine de Fonctionnement Habituel
- **DFF** : Domaine de Fonctionnement Fragilisé
- **DFO** : Domaine de Fonctionnement Occasionnel
- **OMS** : Organisation mondiale de la Santé
- **PEC** : Prise en charge
- **HG** : Hypothèse générale
- **H1, H2, H3, H4**: Hypothèse 1, 2, 3, 4
- **NPQ** : Neurophysiologie of Pain Questionnaire
- **MKDE** : Masseur-Kinésithérapeute Diplomé d'Etat

# 1. INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

Au sein de l'Institut de Formation en Ostéopathie de Rennes (IFSOR), les étudiants viennent y trouver des compétences de soins. En priorité, ils cherchent à développer un outil structurel manipulatif et une compétence dans le diagnostic différentiel. Le concept de l'école y répond parfaitement. En parallèle, avec l'émergence du nombre de douloureux chronique dans le circuit de santé français, le développement du modèle biopsychosocial (BPS) s'est accéléré ces dernières années. Celui-ci prenant le patient dans sa globalité, que ce soit biologique, psychologique et sociale. L'ostéopathie étant un métier où l'on prône l'holisme, il paraît alors cohérent d'essayer de créer une symbiose entre ces deux modèles. Le modèle structurel donnant ses effets spécifiques et le biopsychosocial optimisant les effets non spécifiques. Afin de voir si cette cohabitation est possible, il semble intéressant de s'interroger si les futurs ostéopathes en sont demandeurs. Après avoir expliqué la physiologie de la nociception et de la douleur, ce travail de fin d'étude développe les deux modèles afin d'en discerner les convergences et divergences. Par la suite, un retour des étudiants de l'IFSOR va permettre de voir si un intérêt, est présent ou non, pour faire évoluer notre pratique. L'objectif principal est de répondre à la question suivante :

Par le biais d'un « feed-back<sup>1</sup> » de ses étudiants, l'IFSOR doit-elle introduire de nouvelles notions dans son enseignement, afin d'améliorer la prise en charge de patients chroniques ?

---

<sup>1</sup> Retour d'expérience par la complétion du questionnaire disponible en annexe.

## 2. PHYSIOLOGIE DE LA NOCICEPTION/DOULEUR

### 2.1. Définitions

La douleur, dans la littérature, ne cesse d'évoluer. La dernière définition date de juillet 2020 et inclue de nouvelles notions. Il est donc indispensable de passer par quelques définitions afin de faire un point sur les termes actuels et pour être le plus rigoureux possible, faire la part des choses entre douleur et nociception.

#### 2.1.1. Définitions officielles

- *La nociception*

C'est une fonction physiologique de défense, d'alerte pour l'organisme. Elle se déroule en 5 étapes : la transduction, la transmission, la conduction, la modulation et la perception. Ce n'est qu'une fois le message nociceptif perçu et associé à d'autres informations intrinsèques, que l'on parlera de douleur. (Annexe 1)

- *La douleur*

L'IASP<sup>2</sup> 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”*<sup>3</sup> 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.*

---

<sup>2</sup> International Association for the Study of Pain.

<sup>3</sup> <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/#pain> (consulté en août 2020)

- *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 de plusieurs comportements pour exprimer la douleur; l'incapacité de communiquer n'annule pas la possibilité qu'un humain ou un animal non humain ressent de la douleur."*<sup>4</sup>

Cette définition bien que courte en texte, cache de nombreux indices révélant la complexité qu'est le phénomène douloureux.

La douleur ne doit pas être réduite à la nociception, qui n'est que la partie biologique de celle-ci. La définition de L'IASP souligne bien l'importance de l'émotionnel, sous-entendu de la sphère psychologique du sujet vivant cette expérience douloureuse. La définition insiste également sur l'expérience de vie de la personne qui fait référence à la sphère sociale de celle-ci.

De cette description, il est donc aisément simple de comprendre que la douleur impacte la sphère bio-psycho-sociale de l'individu qui subit cette situation.

### 2.1.2. Douleur aiguë

La douleur aiguë (DA) est le signal d'alerte ayant pour rôle de protéger l'organisme. (Le Bars., Willers, 2004, pages 227-266) Elle fait suite à une altération tissulaire mettant en jeu l'intégrité de l'organisme, elle est donc d'apparition récente et peut persister le temps de l'évolution naturelle de la lésion. Une DA ne reste pas dans la durée, elle n'est pas censée persister au-delà de 30 jours après les délais de guérisons normaux. (Acapo et al., 2017) Elle est donc de courte durée et disparaît une fois la cause nociceptive traitée ou le temps de consolidation/ cicatrisation respecté. (Rieder, 2012)

En résumé, la DA est le système d'alarme de l'organisme, de courte durée et disparaît une fois la lésion guérie. Si la DA persiste dans le temps, on parlera alors de douleur subaiguë puis de douleur chronique (DC) si l'on dépasse 3 mois. (Rieder, 2012)

---

<sup>4</sup> <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/#pain> (consulté en août 2020)

### 2.1.3. Douleur chronique

Selon la Haute Autorité de Santé<sup>5</sup> (HAS), la douleur est considérée comme DC, quand celle-ci persiste de manière inhabituelle par rapport à la cause initiale présumée, résiste au traitement proposée ou impacte de manière négative et progressive les capacités fonctionnelles et émotionnelles du patient.

Le phénomène de nociception qui est à la base un système protecteur physiologique, mue vers un état pathologique, où la douleur n'est pas seulement inutile mais également délétère pour le patient, son entourage et toute sa sphère socioprofessionnelle. (Le Bars., Willers, 2004, pages 227-266)

Il existe 3 types de douleur chronique (Acapo., et al, 2017) :

- la douleur nociceptive/inflammatoire, secondaire (par excès de nociception);
- la douleur neuropathique;
- La douleur nociplastique ( et non plus dysfonctionnelle).

La DC est au coeur de l'attention des organismes de santé ces dernières années et la 11ème Classification internationale des maladies de l'Organisation Mondiale de la Santé a reconnu comme maladie, la douleur chronique primaire et comme symptôme, la douleur chronique secondaire.(Figure 1)<sup>6</sup>

Cette classification s'insère dans une vision biopsychosociale des maladies et tient compte des répercussions fonctionnelles de la douleur. (Allaz et al, 2019)

La douleur nociplastique ou anciennement douleur dysfonctionnelle est à l'heure actuelle au coeur de la littérature concernant les neurosciences.

La définition de cette douleur est la suivante : « *douleur liée à une altération de la nociception malgré l'absence de preuve d'une lésion tissulaire activant les nocicepteurs ou d'une maladie ou lésion affectant le système somato- sensoriel* »<sup>7</sup>. (Meyer, 2019)

---

<sup>5</sup> [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur\\_chronique\\_synthese.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur_chronique_synthese.pdf) (consulté en novembre 2020)

<sup>6</sup> Source Meyer, S, cité en note de bas de page 7.

<sup>7</sup> Meyer, S. (2019, 6 juin). La classification de l'IASP de la douleur chronique pour la Classification International des Maladies (CIM-11).

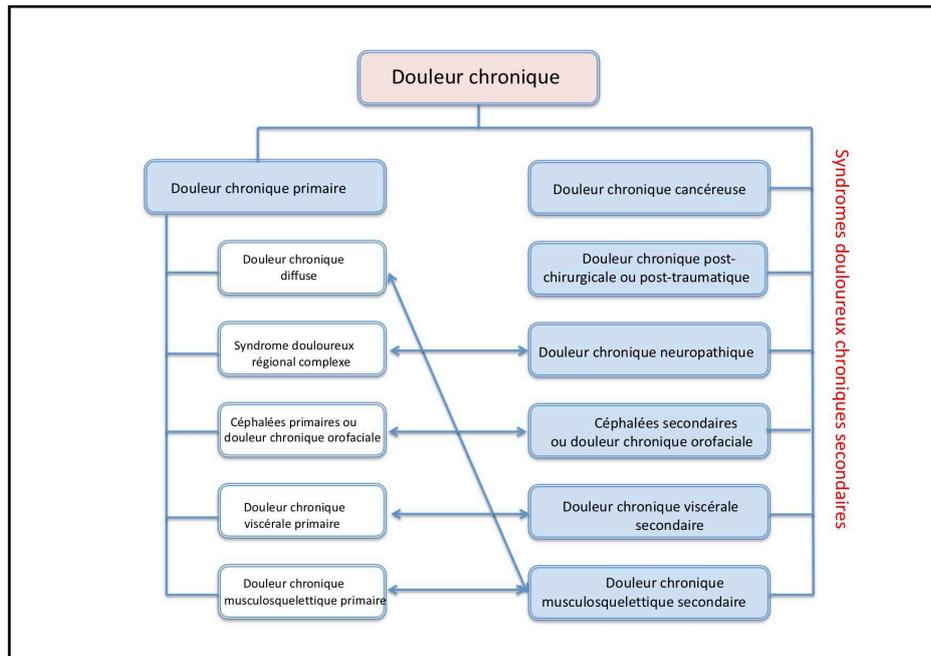


Figure 1 : Classification des douleurs chroniques primaires et secondaires.

Afin de mieux répondre aux besoins de ces patients, il serait intéressant de comprendre comment se fait la transition entre DA et DC.

*Résumé: Depuis quelques temps, les avancées en neurosciences décrivent la douleur comme une expérience associée à des facteurs psychosociologiques propres à chacun sans forcément présence de nociception. La DC est devenue un objectif majeur dans le soin, et les soignants tendent doucement vers un modèle bio-psycho-social (BPS) pour être cohérent avec la physiopathologie de celle-ci. Il est important de ne pas confondre DOULEUR et NOCICEPTION.*

## 2.2. Mécanismes de la douleur

Afin d'expliquer au mieux le phénomène de chronicité de la douleur, il est nécessaire de rappeler brièvement les fondamentaux et la physiologie de la nociception.

### 2.2.1. Les voies de la douleur

Les voies de la douleur sont principalement connues par les étudiants au niveau périphérique. A ce niveau, les récepteurs sensoriels à la nociception sont constitués de terminaisons de fibres A $\delta$  et C.

Mais l'information nociceptive ne s'arrête pas là, en effet la transmission du stimulus, au cortex cérébral, passe par trois étapes impliquant différentes synapses. (Suter., et al, 2016)

- *Le neurone nociceptif (neurone 1)*

C'est le plus connu de la chaîne ascendante, celui qui a pour rôle d'amener le stimulus douloureux, ressenti à la périphérie (peau, muscle, articulation), jusqu'à la moelle épinière (ME). Son corps est dans le ganglion spinal de la ME, sa terminaison périphérique au niveau du tissu-cible et sa terminaison centrale, au niveau de la corne postérieure de la ME, dans les couches superficielles et profondes de Rexed<sup>8</sup>. Cette dernière est l'élément pré-synaptique du premier relai ganglionnaire. (Suter., et al, 2016)

- *Le faisceau spinothalamique (neurone 2)*

C'est la seconde partie dans la voie ascendante de la douleur. Le neurone 2 (neurone de convergence) part de la corne dorsale de la ME, croise la ligne médiane de celle-ci et emprunte le tractus ventrolatéral jusqu'au thalamus. Il est constitué de fibres

---

<sup>8</sup> superficielle (I et II) pour les voies non spécifiques à la nociception et profonde (V) pour les voies spécifiques à la nociception

exclusivement nociceptives en superficie, mais contient des fibres mixtes plus profondes répondant également à des afférences non nociceptives. (Suter., et al, 2016)

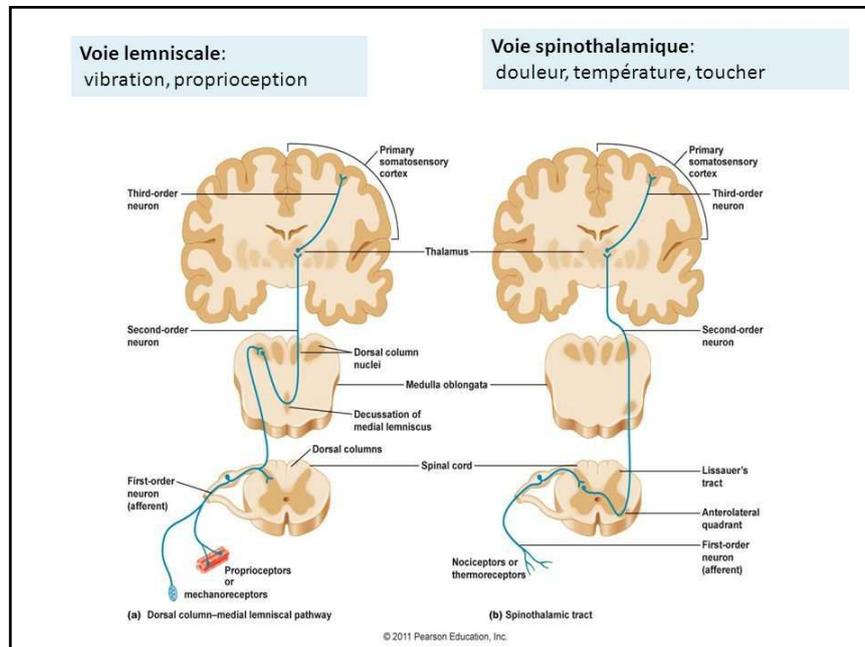


Figure 2 : Comparaison entre la voie lemniscale (proprioceptive et sensitive) et la voie spinothalamique latérale (nociceptive)

Il existe deux voies différentes dans ce faisceau (Figure 2)<sup>9</sup> :

- La voie spinothalamique latérale, qui rejoint la voie lemniscale médiale avant de faire synapse au niveau des noyaux centro-latéral, ventro-postéro-inférieur et ventro-postéro-latéral du thalamus.

Cette voie code l'intensité, la spatialité et la modalité du stimulus douloureux.

- La voie spinothalamique médiale, qui fait relai au niveau des noyaux ventro-postéro-inférieur, dorso-médian et ventro-médio-postérieur du thalamus principalement.

- *L'organisation supraspinale (neurones 3)*

Le relai avec les troisièmes neurones se fait au niveau du thalamus comme précisé ci-dessus. (Figure 3)<sup>10</sup>

<sup>9</sup> Source : Suter., et al, 2016

<sup>10</sup> Source : Suter., et al, 2016

C'est dans cette région que se trouvent les 3<sup>ème</sup> neurones responsables de la douleur (au niveau du cortex on ne parle plus de nociception mais de douleur).

Les noyaux ayant pour information ascendante, la voie spinothalamique latérale, ont leurs terminaisons au niveau des cortex somato-sensoriels primaire et secondaire. Ce cortex étant la terminaison pour toute voie sensitive ayant des projections corticales.

Les noyaux ayant pour information ascendante, la voie spinothalamique médiale, ont leurs terminaisons au niveau du cortex limbique. Cette structure étant responsable de la composante émotionnelle de la douleur.

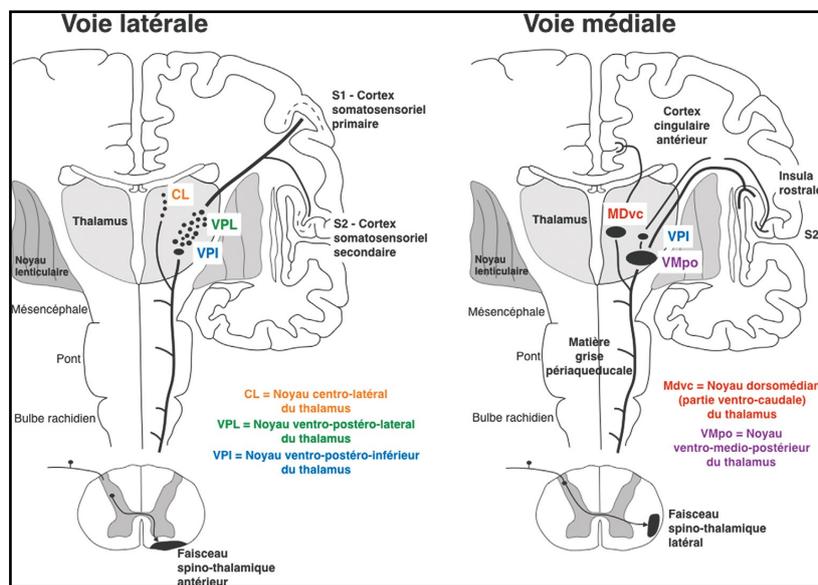


Figure 3 : L'organisation supraspinale.

*Résumé : Il est important de retenir que les circuits de la nociception ne sont pas forcément communs aux circuits sensoriels (voie lemniscale médiale). Une partie rejoint cette voie pour coder l'intensité, la modalité et la spatialité du stimulus nociceptif. L'autre reste extra-lemniscale et rejoint les structures du cortex limbique afin d'influer nos émotions et nos expériences.*

### 2.2.2. Médiateurs de la douleur

Afin de faciliter la compréhension des sous-parties 3 et 4 concernant le passage de la douleur aiguë à chronique par sensibilisation, il est important de rappeler brièvement les médiateurs chimiques de la douleur. (Suter., et al, 2016) (Osinski., et al, 2017)

- *Au niveau périphérique*

- La soupe inflammatoire contient des prostaglandines, bradykinines, ions H<sup>+</sup>, ATP/ADP, sérotonine et facteur de croissance nerveuse (NGF). Celle-ci est responsable de modifications des récepteurs, entraînant une baisse du seuil de sensibilité aux stimuli douloureux (hyperalgésie primaire<sup>11</sup>).
- La substance P ainsi que CGRP (peptide relié au gène calcitonine) sont sécrétés à la périphérie et responsable du chimiotactisme inflammatoire<sup>12</sup>.

- *Au niveau central*

On retrouve :

- Le glutamate, responsable dans le mécanisme d'hyperalgie centrale.
- La Cholécystokinine (CCK) responsable du blocage de récepteurs aux opioïdes endogènes.
- La substance P et CGRP responsables dans l'augmentation de la durée et de la puissance de la réponse douloureuse au niveau du neurone de convergence.
- Le gène Cox-2 responsable dans la désinhibition nociceptive.

---

<sup>11</sup> Hyperalgésie primaire : Augmentation de la douleur causée par un stimulus qui provoque normalement de la douleur. Elle élargit également la zone de douleur primaire.

<sup>12</sup> Chimiotactisme inflammatoire : phénomène d'attraction des cellules inflammatoires, sur le site de l'agression par un agent pathogène.

### 2.2.3. La sensibilisation périphérique

Selon l'IASP, cette sensibilisation correspond à un état, où les neurones nociceptifs en périphérie ont une réactivité accrue ainsi qu'un seuil réduit aux stimuli de leurs champs réceptifs<sup>13</sup>.

De cette définition découle le constat que nos nocicepteurs sont capables de s'adapter aux stimulations. Ils sont plus ou moins facile à exciter en fonction de leur état de repos. Si ils sont sensibilisés, alors la création de potentiel d'action est plus facile, traduisant donc la baisse de leur seuil d'excitabilité. (Suter., et al, 2016)

Les nocicepteurs deviennent donc plus efficace pour détecter les stimuli qui leurs sont propres. On peut alors parler d'hyperalgésie primaire. (Osinski., et al, 2017)

Lors de cette étape, la soupe inflammatoire va entre autre permettre la libération de la substance P et CGRP par réflexe axonal antidromique<sup>14</sup>. (Figure 4)<sup>15</sup>

Ces médiateurs chimiques vont induire différentes réactions au niveau du siège de la lésion ainsi qu'à ses alentours :

- Chimiotactisme des cellules inflammatoires;
- Dégranulation des mastocytes;
- Accélération du flux sanguin;
- Perméabilité de l'endothélium vasculaire ;
- Allumage de cellules dendritiques entraînant la différenciation des lymphocytes T.

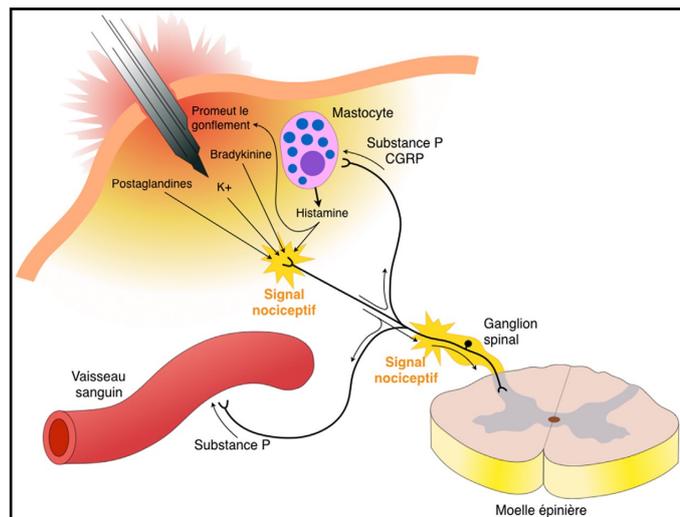


Figure 4 : Sensibilisation périphérique

Ce phénomène de sensibilisation périphérique, se passe au niveau de nos tissus. Lors d'une agression par un agent pathogène, ce phénomène se déclenche afin de protéger la structure lésée.

<sup>13</sup> <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/#pain>

<sup>14</sup> Réflexe axonal antidromique : Il correspond à la libération en périphérie de neuropeptides algogènes de l'inflammation neurogène.

<sup>15</sup> Source : Suter., et al, 2016

Dans une expérience douloureuse classique, cette sensibilisation périphérique n'est pas maintenue dans le temps. Si par une activité ectopique, des nerfs lésés ou adjacents, celle-ci continue, elle contribuera donc à la mise en place de la sensibilisation centrale (SC).

*Résumé : La sensibilisation périphérique est présente dès lors que notre corps est soumis à la présence d'un agent pathogène. Elle permet la réaction inflammatoire locale. Elle devient anormale et « délétère » pour l'organisme quand elle dure dans le temps, ce qui entraîne et favorise l'installation de la douleur chronique par perturbation de modulation.*

### 2.3. Modulations du signal nociceptif et de la douleur

Les modulations de la douleur sont la clef dans notre prise en charge de patients algiques, et encore plus lorsque l'algie devient chronique. Beaucoup de notions sont évoquées : « *gate-control* », « modulation *bottom up* », « modulation *top-down* », « *inhibition descendante* » et bien d'autres.

Cette partie permet de comprendre les principaux mécanismes de modulations et les altérations de ceux-ci lorsqu'un patient présente une DC. Cette modulation peut avoir lieu à trois étages distincts : la moelle épinière, le tronc cérébral et le cortex (spinal, supra-spinal et cortical). Elle sera soit inhibitrice, soit excitatrice. (Yarnitsky., et al, 2014)(Figure 5)

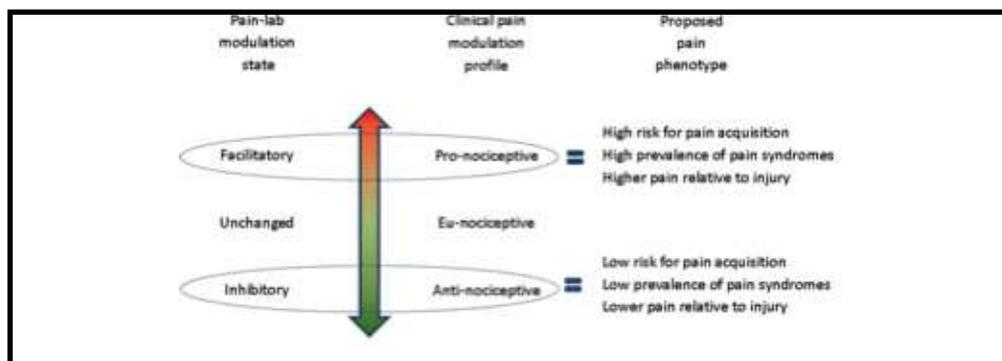


Figure 5: Profil de modulation et phénotypes de douleur.

### 2.3.1. Modulations endogènes excitatrices

- *La facilitation descendante*

Elle correspond à une excitabilité accrue du second neurone dans la synapse de la corne dorsale de la moelle épinière. Des neuro-transmetteurs excitateurs sont responsables de ce phénomène (CCK, Monoxyde d'azote (NO) , Glutamate, Neurotensin, etc...). La CCK va bloquer les récepteurs spécifiques aux opioïdes endogènes sur la membrane post-synaptique du second neurone.

Une étude<sup>16</sup> menée par Stephan Geuter et Christian Büchel met en évidence l'impact de l'attente et l'anticipation dans la sécrétion de CCK. On parle alors d'effet nocebo induit par le système psycho-cognitif.

- *La sensibilisation centrale*

D'après l'IASP, la sensibilisation centrale correspond à une « *réactivité accrue des neurones nociceptifs du système nerveux central à leur entrée afférente normale ou sous-seuil* »<sup>17</sup>.

Dans notre approche clinique, la SC peut se manifester plus particulièrement de trois manières différentes:

- Par le phénomène de « *wind-up* »<sup>18</sup> que l'on pourrait traduire par une augmentation de la douleur suite à une répétition de stimuli identiques ;
- Par des hyperalgies secondaires ou tertiaires, c'est-à-dire des douleurs plus intenses et plus diffuses recouvrant une zone bien plus étendue que la lésion primaire ;
- Par persistance ou mémoire de la douleur malgré l'arrêt de la stimulation.

---

<sup>16</sup> Geuter, S., Büchel, C. (2013). Facilitation of Pain in the Human Spinal Cord by Nocebo Treatment. *Journal of Neuroscience* 21 August 2013, 33 (34) 13784-13790; DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2191-13.2013

<sup>17</sup> <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/#pain>

<sup>18</sup>Le windup est un phénomène biochimique passager et réversible qui peut produire un état de sensibilisation centrale à support cellulaire et devenir permanent.

La SC, correspond au niveau physiologique, à une sur-excitation des neurones présents dans les couches de Rexed. Celle-ci est due à une sollicitation accrue des fibres A $\delta$  et C entraînant une cascade de réaction au niveau central.

On peut résumer en trois étapes clés le passage à la sensibilité centrale (figure 6) (Suter., et al, 2016) (Osinski., et al, 2017) :

- En premier lieu, les neurones pré-synaptiques (A $\delta$  et C) vont sécréter des peptides, principalement du glutamate, de la CGRP et de la substance P. Le glutamate va se lier aux récepteurs AMPA et NMDA, ce dernier bloqué en temps normal, se voit libre car la substance P change le voltage du second neurone. En conséquence, il y a une entrée massive d'ions sodiums et calciums entraînant des modifications dans la synthèse de NO et de la cyclo oxygénase de type 2 (COX-2). Ces modifications entraînent une libération pré synaptique de glutamate, ce qui exerce un rétro-contrôle positif sur le second neurone

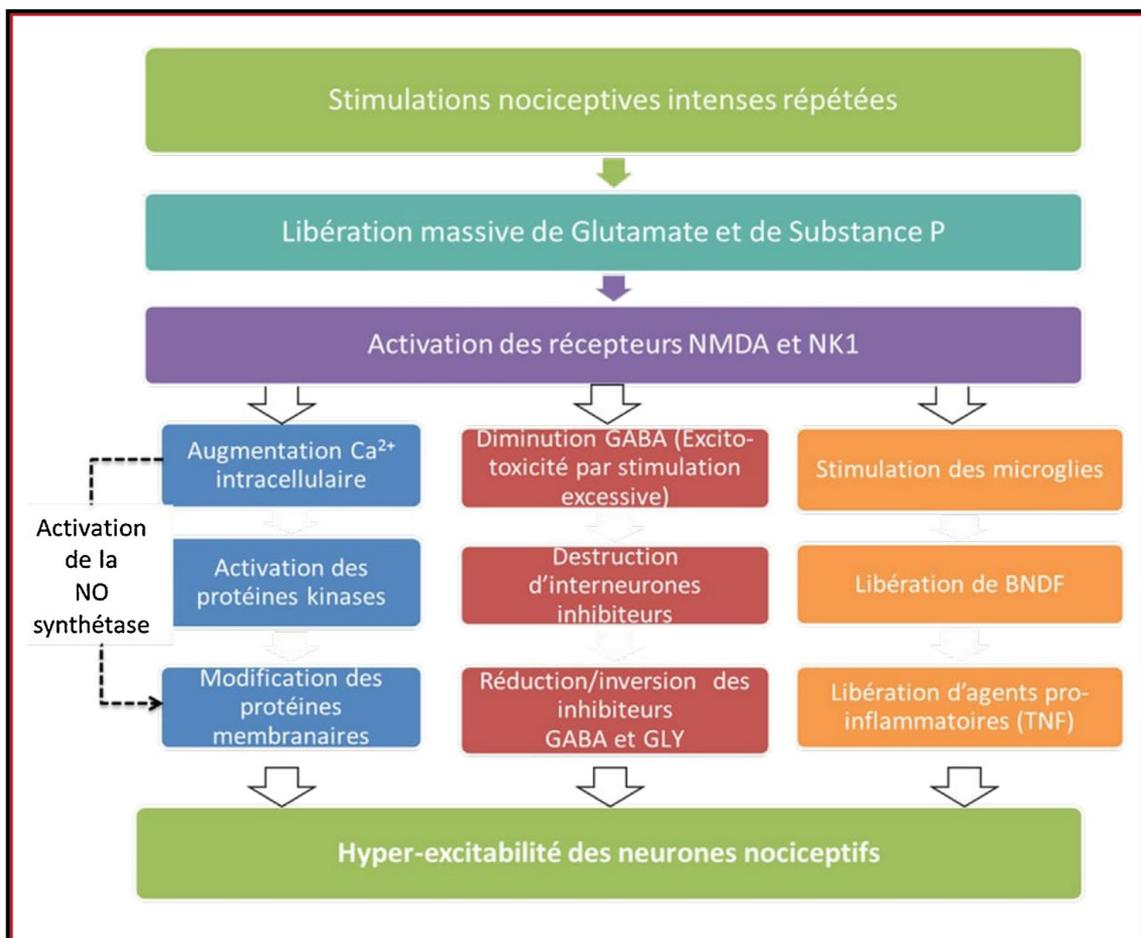


Figure 6 : Etapes à l'échelle moléculaire de la sensibilisation centrale

et donc maintient une hyper-excitabilité centrale.

- Puis, il y a une inhibition ou destruction d'interneurones inhibiteurs gabaergiques. Il n'est pas encore clairement identifié quel phénomène est responsable de cela. Plusieurs hypothèses existent mais conduisent toutes à l'augmentation de l'excitabilité neuronale et à la levée d'inhibition au sein des circuits nerveux nociceptifs. Ce qui renforce la transmission du message nociceptif et tient donc un rôle majeur dans l'installation et l'évolution de la sensibilisation centrale.
- En parallèle, on observe une activation non neuronale de la neuroglie. Celle-ci présente un rôle dans la communication neuronale, principalement par ses microglies et astrocytes. La microglie possède des récepteurs au glutamate, BDNF<sup>19</sup>, CGRP, et substance P.

Lorsqu'il y a une lésion nerveuse, même périphérique, cela entraîne une modification de forme et de physiologie ainsi que la multiplication de microglies. Suite à ces modifications, il va y avoir libération d'agents pro inflammatoires. Ces agents rendant les inter-neurones inhibiteurs gabaergiques, excitateurs.

*Résumé : La sensibilisation centrale chez l'homme, est associée à de multiples changements du système nerveux. Que ce soit au niveau neuronale ou bien même gliale. Cette réorganisation est responsable de la persistance de la douleur dans le temps, entraînant possiblement une douleur chronique chez le patient.*

---

<sup>19</sup> Brain-derived neurotrophic factor ou abrineurin, protéine de la même famille que le NGF.

### 2.3.2. Modulations endogènes inhibitrices

- « *Gate control theory* »

Cette théorie fut pour la première fois énoncée par R.Melzack et P. Wall en 1965<sup>20</sup>. L'activation des voies de la nociception (fibres de petits calibres  $A\delta$  et C) excite le neurone de convergence et inhibe, l'activité spontanée, d'inter-neurones inhibiteurs présents dans la substance gélatineuse de la corne dorsale de la moelle épinière. Cette inhibition facilite le passage de l'influx nerveux nociceptif vers le neurone post-synaptique, « *le portillon est ouvert* ».

La théorie du portillon évoque que les fibres de gros calibres ( $A\alpha$  et  $A\beta$ ), ont une action excitatrice sur le neurone de convergence et sur l'activité des inter-neurones inhibiteurs. Elles vont « *fermer le portillon* ». Cela va inhiber l'activité du neurone de convergence<sup>21</sup> (WDR). L'information nociceptive sera donc modulée à la baisse au niveau de son intensité, voir non transmise aux structures supérieures.

Exemple : Une personne se cogne la tête, puis il se frotte celle-ci pour faire diminuer la douleur. Stimulation tactile pour inhiber la stimulation nociceptive.

En 1978, Wall complètera cette théorie avec les notions de facilitation et inhibition descendantes, ainsi que la présence d'interneurones excitateurs. A la différence de la première théorie qui ne tenait compte que d'interneurones inhibiteurs activés ou non.

La facilitation ayant été décrite un peu plus haut, nous vous proposons un schéma

---

<sup>20</sup> Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965 Nov 19;150(3699):971-9. doi: 10.1126/science.150.3699.971. PMID: 5320816.

<sup>21</sup> Neurone de convergence : également appelé Wide Dynamic Range (WDR) ne sont pas spécifiques qu'aux informations nociceptives mais aussi à des perceptions tactiles légères et aux stimulations viscérales musculaires et articulaires intenses. Ils sont situés dans la couche V de Rexed et sont les acteurs principaux du gate control.

résumé du « *gate control* » d'après la version de 1978 de Wall<sup>22</sup> avec la notion d'inhibition descendante ajoutée par Fabre Laurent<sup>23</sup>. (Figure 7)<sup>24</sup>

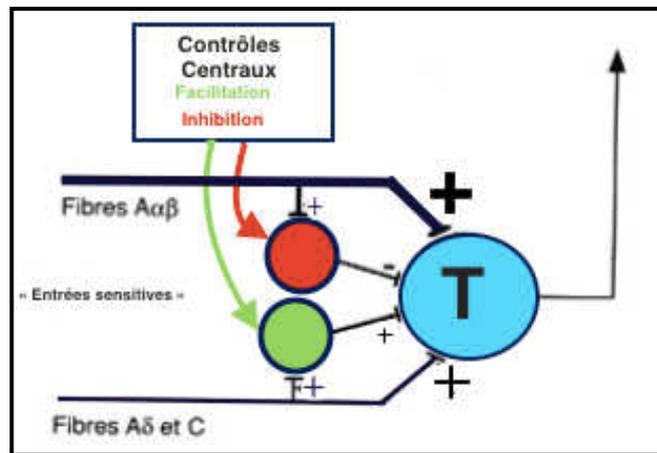


Figure 7: schéma du gate control inspiré de Wall 1978 et modifié par L. Fabre.

- *Modulation supraspinale*

Cette modulation met en jeu le tronc cérébral<sup>25</sup> avec principalement la substance grise périaqueducule (située dans le mésencéphale) et le noyau raphé magnus (dans le myélocéphale). (Sprenger et al, 2015)

Dans la première structure citée, les neurones sont noradrénergiques<sup>26</sup> et influent sur les neurones de la seconde structure, eux étant sérotoninergiques<sup>27</sup>. Ces neurones vont

<sup>22</sup> Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement. Brain. 1978 Mar;101(1):1-18. doi: 10.1093/brain/101.1.1. PMID: 205314.

<sup>23</sup> Disponible dans son e-learning « Neurosciences de la douleur » dont voici le lien : <https://www.cfpc.fr/videopack/cd7e7afd-055f-43fe-8fb6-0f63d719f6eb/neurosciences-de-la-douleur---version-vod-par-laurent-fabre---mise-a-jour-janvier-2021?st=f3fd91c9-41af-4b0b-a45f-579a9f1abda4>

<sup>24</sup> Le neurone T étant le neurone convergent, le cercle rouge, l'interneurone inhibiteur et le cercle vert, l'interneurone excitateur.

<sup>25</sup> Tronc cérébral : faisceau de tissu nerveux situé à la base de l'encéphale, il relie le cerveau et le cervelet à la moelle épinière.

<sup>26</sup> Neurone noradrénergique : neurone libérant de la noradrénaline, neurotransmetteur excitateur.

<sup>27</sup> Neurone sérotoninergique : neurone libérant de la sérotonine, neurotransmetteur impliqué dans les changements de comportement.

exercer un contrôle inhibiteur sur les influx nociceptifs de la moelle épinière en empêchant la recapture de noradrénaline et sérotonine dans la première synapse. De ce fait, il y aura une augmentation de la concentration de ces neurotransmetteurs, permettant un effet analgésique. (Fabre Laurent. 2021. Neurosciences de la douleur)

Par ailleurs, il existe également une boucle de rétrocontrôle agissant sur les neurones nociceptifs non spécifiques<sup>28</sup>. Cela explique qu'une douleur peut en inhiber une autre (Sprenger et al, 2015), c'est ce que l'on nomme « *la modulation conditionnée de la douleur* anciennement *Contrôle Inhibiteur Diffus Nociceptif : CIDN* »<sup>29</sup>. (Figure 8)<sup>30</sup>

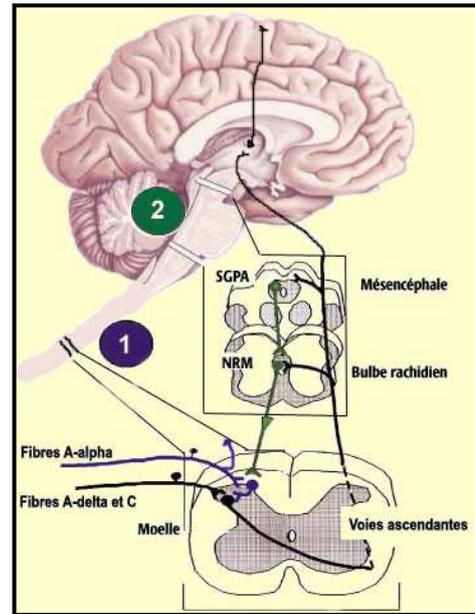


Figure 8 :Schématisation de la boucle de rétrocontrôle en vert et gate control en mauve.

Dans les grandes lignes, cette boucle utilise les mêmes structures de contrôle inhibitif, sauf qu'elle a la capacité d'inhiber tous les autres neurones WDR du corps. (Risch et al. 2017) évoquent la notion de champs récepteur<sup>31</sup>. Pour faire simple, une stimulation douloureuse d'un neurone WDR entraînera l'inhibition d'une douleur plus faible liée à un champs récepteur différent (de celui stimulé) dans le corps.

*Exemple : Une personne a mal à la tête, il cogne son petit orteil dans le coin d'une table violemment. La douleur de l'orteil étant plus vive que celle de la tête dans l'exemple, la personne ne ressentira plus que celle de son orteil.*

<sup>28</sup> Neurone nociceptifs non spécifique : autre dénomination pour les WDR ou neurone de convergence.

<sup>29</sup> <https://gestiondeladouleurenthrapiemanuelle.wordpress.com/author/chocololof/page/2/> consulté en juin 2021.

<sup>30</sup> ([https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a\\_03/a\\_03\\_cl/a\\_03\\_cl\\_dou/a\\_03\\_cl\\_dou.html](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_03/a_03_cl/a_03_cl_dou/a_03_cl_dou.html))

<sup>31</sup> Champs récepteur : zone sensorielle qui une fois stimulée, modifie l'action d'un neurone.

- *L'inhibition descendante*

L'inhibition descendante est le fruit des centres supra corticaux dont principalement le cortex préfrontal dorsolatéral, le cortex cingulaire antérieur (CCA), l'amygdale et le système limbique. (Risch et al. 2017)

Ces structures responsables de la composante affective donnant une valeur émotionnelle à l'expérience douloureuse, sont impliqués dans des phénomènes plus complexes (l'effet placebo, l'hypnose, le focus externe, l'analgésie par effort, l'analgésie par stress)<sup>32</sup>.

Les interactions du CCA et du cortex préfrontal avec le système limbique servent à donner des informations contextuelles et mnésique de l'expérience douloureuse. Ce qui sous-entend que la sphère psychosocial est intimement liée à la sphère biologique de l'individu. Ces influences servent donc à modifier notre réaction en fonction du stimulus nociceptif et de l'expérience douloureuse que nous lui associons. De plus, cette organisation supérieure, par l'intermédiaire de neurones descendants, sécrète des endorphines (telle que le GABA) afin de ralentir la transmission du message nociceptif vers le neurone convergent. (Fabre, L. 2019)

Pour résumer c'est l'opposé de la facilitation descendante, qui elle, est impliquée dans l'effet nocebo comme mentionné dans la partie 2.3.2.

*Exemple : La sécrétion d'endorphines lors de l'activité physique adaptée.*

### 2.3.3. Modulation de la douleur

Après avoir vu les processus de modulation de la nociception et donc l'aspect biologique de la douleur, il est important d'aborder l'aspect psychosocial de celle-ci afin de faire le lien avec la suite de ce travail sur l'intérêt du modèle biopsychosocial en ostéopathie structurelle.

---

<sup>32</sup> Fabre, L. 2017 : <https://gestiondeladouleurenthrapiemanuelle.wordpress.com/author/chocololof/page/2/> consulté en juillet 2021

- Rappels lexicaux

Pour comprendre à quel moment le cerveau décide de produire une douleur, il ne faut pas se limiter à l'arrivée d'un influx nociceptif dans notre cortex. Il est important de définir deux termes au préalable :

- Neuromatrice : Mis en avant par R. Melzack<sup>33</sup> dans la fin des années 1980, dans ses recherches sur le membre fantôme. C'est un « *patron d'activation unique en fonction d'entrées multiples encodées activant une signature neurale produisant plusieurs types de réponses* »<sup>34</sup>.

Par entrées multiples on entend : sensorielles, cognitives et émotionnelles.

Par plusieurs types de réponses est sous-entendu : douleur, réponse motrice, émotion, système immuno-endocrinien.

- Neurotag (ou neurosignature) : C'est une connexion de cellules nerveuses, distribuées dans le cerveau et en inter-communication, qui codent pour une représentation corticale des choses. (Fabre, L. 2021)(Figure 9)<sup>35</sup>

*Exemple d'un neurotag, celui de la montagne : données sensorielles (odeur des sapins, bruits des skis, neige sur le visage, une raclette entre amis,), émotion (si on aime la montagne), cognitif (souvenir de nos dernières vacances là-bas) et c'est tout cela qui va produire les sensations de la montagne dans notre cerveau.*

Avec cet exemple il est donc évident de comprendre que notre perception n'est pas une somme de données encodées mais bien une production de perception, il en est exactement de même pour la douleur.

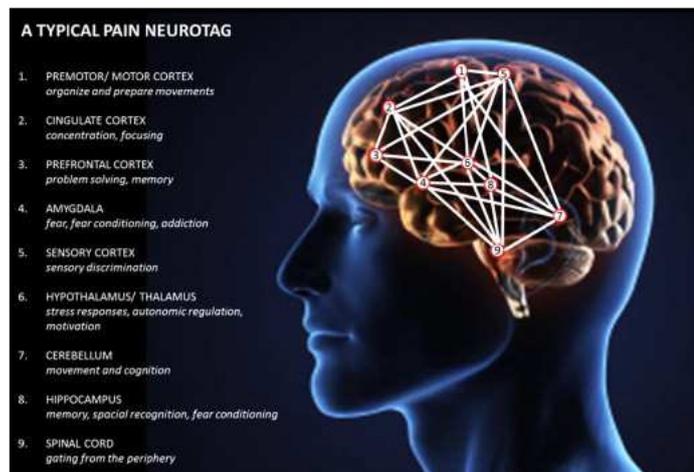


Figure 9 : Cas typique d'un neurotag de la douleur

<sup>33</sup> Psychologue et chercheur québécois né en 1929 et mort en 2019.

<sup>34</sup> Tiré du e-learnig de Fabre L « Neurosciences de la douleur et inspiré de Melzack 2001.

<sup>35</sup><https://jcphysiotherapy.com/blog/lorimer-moseley-apa-connect-conference-oct-2015/>

- Production du neurotag de la douleur

La nociception est un neurotag de modulation. Elle n'est ni nécessaire, ni suffisante pour déclencher un neurotag d'action tel que la douleur.

La production de la douleur sera donc multi-factorielles. Elle repose sur de nombreuses informations sensorielles qui ne viennent pas que de nos tissus (croyances, contexte, mémoire, expériences, vue, audition, réflexion, etc...).

D'ailleurs dans le corps, il n'existe pas de neuromatrice spécifique à la douleur, ce qui prouve que la douleur reste avant tout une perception personnelle.

Il est donc logique et cohérent, que pour réguler la perception douloureuse d'un patient, il ne faudra pas se dire que la prise en charge de la plainte biomécanique est suffisante, et que le psychosocial est pour plus tard. Non, il faudra ramener la plainte du patient à un niveau holistique si on veut espérer agir sur la perception de la douleur.

Résumé : À la lecture de ce chapitre dense sur la physiologie nociceptive et douloureuse, il est important de retenir que la nociception n'est pas gage de douleur et vice-versa.

Que la douleur est utile en aiguë pour nous alerter et protéger mais qu'elle devient délétère par la suite pour le patient chronique.

Qu'il existe de nombreux remaniements physiologiques (périphérique, spinal, cortical) chez une personne présentant des douleurs chroniques, et qu'il faudra agir sur les mécanismes de modulation de la douleur en conséquence.

Et enfin, qu'il ne faut pas perdre le principe holistique lors de notre prise en charge, ce qui est cohérent avec le modèle fondamental de notre école.

## 3. LE MODÈLE FONDAMENTAL ENSEIGNÉ À L'IFSOR

### 3.1. Définition

#### 3.1.1 Le modèle fondamental

Le modèle fondamental de l'ostéopathie structurale (MFOS) que l'on nous enseigne dans l'Institut de Formation Supérieur en Ostéopathie de Rennes (IFSOR), est propre à notre école et à la définition qu'en a faite monsieur Jean-François Terramorsi <sup>36</sup> : *« Pour nous, la manipulation structurale, n'est en aucune manière une mobilisation, plus ou moins forcée, pour déplacer un segment, harmoniser, corriger une altération positionnelle ou une diminution d'amplitude. Il s'agit d'un acte mécanique, réglable en vitesse, en masse et en amplitude, en fréquence, appliqué le plus localement possible sur le tissu altéré, afin d'en modifier la consistance par voie réflexe. Nous agissons ainsi sur les variables d'état (pression, température, perméabilité tissulaire, etc.). Notre but n'est pas de corriger une position, ni d'augmenter telle ou telle amplitude, mais de lever la barrière qui empêche le corps de trouver lui-même toutes les positions et fonctionnalités dont il a et aura besoin pour évoluer harmonieusement dans son environnement. Nous n'imposons ni ne corrigeons rien, nous levons les obstacles objectifs dont nous avons seulement conscience. Nous laissons la nature faire le reste. »<sup>37</sup>.*

Dans cette définition, ce qui en ressort, est que la manipulation structurale comme nous la voyons, est un outil pour agir sur le tissu altéré, plus précisément sur le tissu conjonctif en lésion. Nous cherchons à modifier par effet réflexe, une modification d'état, réversible, d'une structure. Il serait donc possible, selon notre modèle, de modifier la sensibilité centrale d'un patient chronique, du fait que c'est un état réversible des voies de la douleur, celles-ci composées également d'une grande partie de tissu conjonctif. Pour cela, il faudrait savoir si la sensibilisation centrale peut être considérée comme une lésion tissulaire réversible (LTR) dans notre modèle.

---

<sup>36</sup> Jean-François Terramorsi : Ostéopathe exclusif depuis les années 1980, passionné du beau geste et la transmission de son savoir, il nous a quitté le 11 novembre 2020. Merci à lui.

<sup>37</sup> Terramorsi J-F. Ostéopathie Structurale. Lésion structurée - Concepts structurants. Éoliennes et Gépro, 2013, page 29.

### 3.1.2 Potentiels vitaux et état de santé

Notre modèle se base sur une évolution de notre potentiel vital originel (PVO), c'est-à-dire, ce dont est capable de supporter notre corps au maximum avant de rentrer dans une pathologie irréversible (fracture, opération, déchirure,...). Ce potentiel vital évolue au cours du temps avec le vieillissement (PVT) et lors de séquelles afin de s'actualiser (PVA) tout au long de notre vie. Les contraintes dépassant ce PVA seront de nature à créer des lésions irréversibles dans notre organisme (figure 10).

L'état de santé, est la courbe qui va modéliser notre forme à l'instant T, c'est un état potentiel. Cet état variera en fonction de notre fatigue, hygiène de vie, état psychologique, épanouissement personnel, etc... Nous pouvons donc comparer cette courbe à l'état biopsychosocial potentiel d'une personne (figure 10).

L'accumulation de contraintes au cours de notre vie (biologique, psychologique ou sociale), peuvent ne pas être supportées par l'organisme. Ces dernières ne peuvent être que physiologique (sauf accidents, opérations, etc...) et donc ne dépassent pas le PVA. Nous sommes donc dans la partie physiologique potentielle (figure 10). Tant que nous sollicitons notre corps sous la ligne d'état de santé, il n'y a aucun conflit ni souffrance exprimé. Introduisons maintenant les notions de domaine de fonctionnement habituel ou fragilisé.

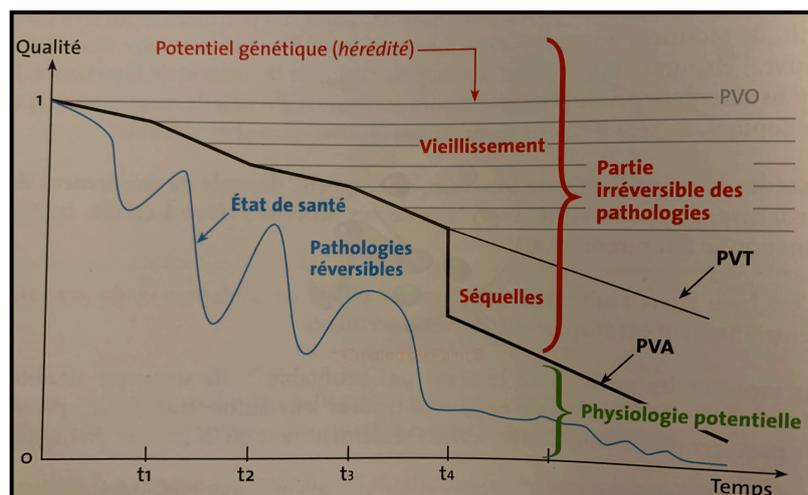


Figure 10 : Etat de santé et potentiels vitaux

### 3.1.3 Les domaines de fonctionnements

Le domaine de fonctionnement habituel (DFH sur la figure 11) représente notre vie de tous les jours, où nous exprimons ni plaintes ni souffrances. Notre corps arrive à gérer les contraintes. Dès lors que les contraintes sont trop importantes pour l'organisme, nous entrons dans un domaine de fonctionnement fragilisé (DFF sur la figure 11). Cette fenêtre potentiellement utilisable, correspond à la zone où les symptômes de pathologies réversibles s'expriment ou non. Par exemple: Je suis informaticien, je vis dans mon DFH et un jour j'aide un ami qui déménage. Je vais entrer dans le DFF de mon dos, car je n'ai pas l'habitude de porter des charges lourdes ni de faire de l'exercice. Si j'y vais trop vite ou si j'y reste je pourrais alors exprimer, par la suite, une plainte d'une pathologie réversible (lumbago avec douleur par exemple).

Il est bon de savoir que nous parlons de plus en plus de domaine de fonctionnement occasionnel (DFO) dans l'école. Ce domaine est intéressant car il émet la possibilité d'accepter des contraintes occasionnelles, nous faisant sortir du DFH sans pour autant nous amener dans un domaine fragilisé. Cela évoque que le corps est capable sur un laps de temps, de supporter une charge plus importante, sans forcément exprimer par la suite de lésions.

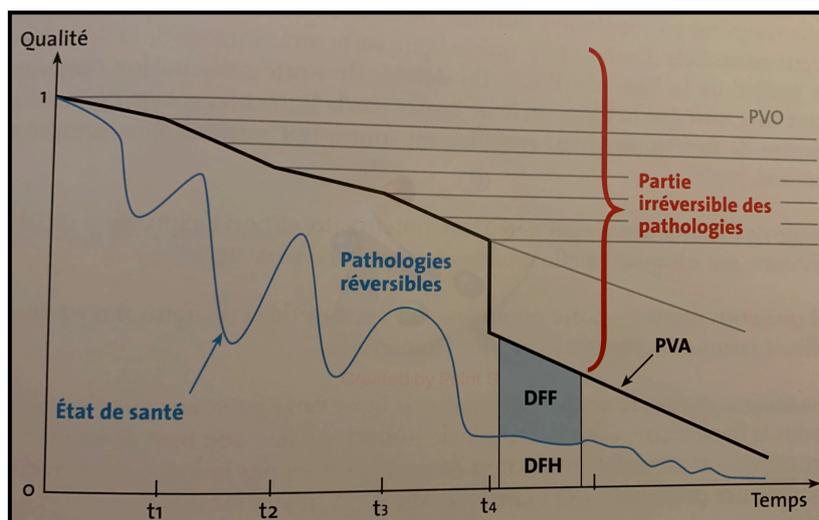


Figure 11 : Introduction des domaines de fonctionnements

### 3.2. Modèle lésionnel

La lésion telle que nous la définissons se trouve toujours sous notre PVA si elle est réversible. Elle peut être muette, c'est-à-dire que nous ne sommes pas entrés dans notre DFF ou alors pas assez longtemps et/ou brutalement (DFO). Elle peut également s'exprimer, lorsque nous sur-sollicitons notre DFF. Parlons brièvement de son mode d'apparition.

Dans notre modèle, « *la lésion tissulaire réversible s'installe toujours suite à une hypo-sollicitation par rapport au P.V.A. Cette hypo-sollicitation est soit primaire, par manquement aux règles « idéales » d'hygiène de vie, soit secondaire à un accident de la vie de relation.* »<sup>38</sup>. Les contraintes physiques et/ou psychiques mettent en lumière la zone en hypo sollicitation de notre corps. Il est également écrit que l'on peut accepter une mise en hypo suite à un processus émotionnel. Cet élément est important pour la suite de notre travail, et nous y reviendrons dans la partie quatre.

Cette baisse d'activité va entraîner la réaction en chaîne suivante :

- Baisse des besoins énergétiques ;
- Ralentissement des échanges liquidiens ;
- Augmentation des processus de fixité et diminution des processus dynamiques;
- Changement d'état du tissu = LTR ;
- Diminution de la fonction.

Le schéma présent page 113 du livre de Jean-François Terramorsi résume parfaitement ce qui est énoncé ci-dessus. (Figure 12) On retrouve en annexe le même type de schéma pour le biopsychosocial. (Annexe 2)

---

<sup>38</sup>Terramorsi J-F. Ostéopathie Structurale. Lésion structurée - Concepts structurants. Éoliennes et Gépro, 2013, page 112

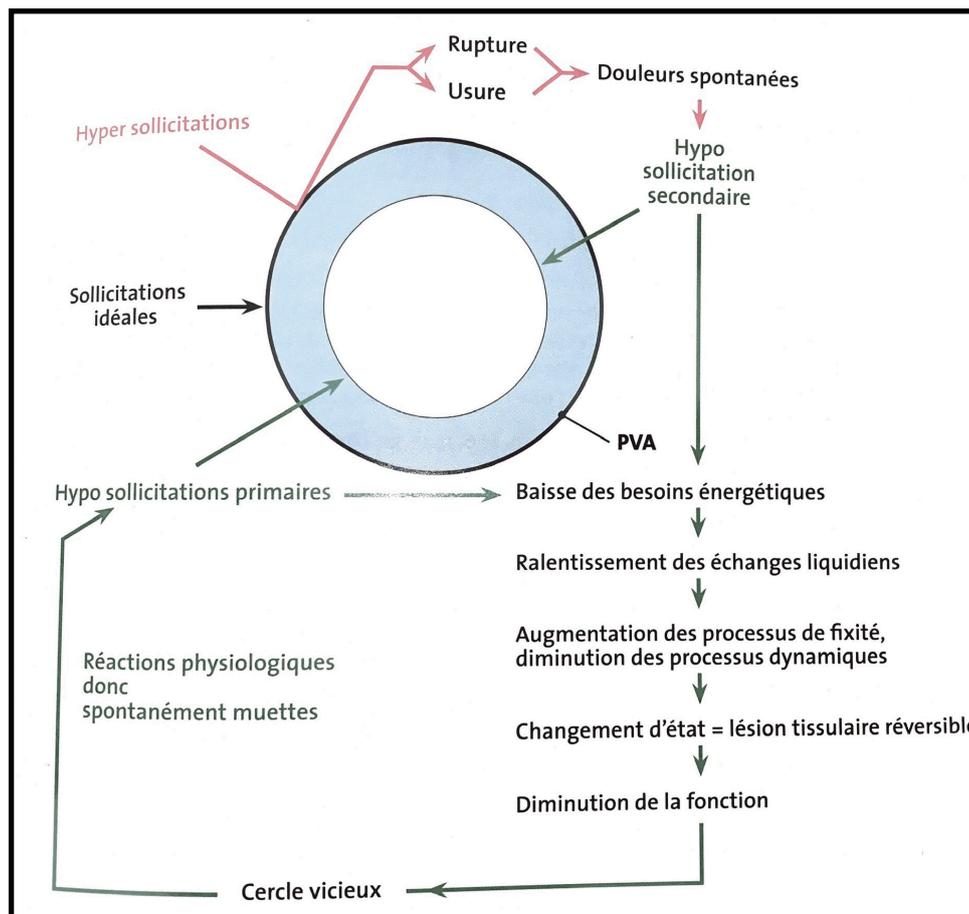


Figure 12 : Mode d'installation de la LTR.

Afin de mieux comprendre l'impact de LTRs et leurs répercussions sur l'individu, il est important d'aborder « *la théorie des plots* ». Ce concept, abordé à l'IFSOR, nous sert dans ce travail d'études et de recherches à faire un lien entre douleur, lésion et modèle biopsychosocial.

### 3.3. La théorie des plots

Cette théorie est une adaptation de la « *théorie générale des systèmes* », de Ludwig Van Bertalaffy, à l'échelle de la pathologie<sup>39</sup>.

<sup>39</sup>Terramorsi J-F. Ostéopathie Structurale. Lésion structurée - Concepts structurants. Éoliennes et Gépro, 2013, page 252.

### 3.3.1 Explication du concept

Dans notre organisme, chaque niveau de complexité physiologique peut présenter des lésions réversibles ou non. On parlera de suite lésionnel pour les réversibles et de somme pathologique pour les irréversibles. Ces lésions constituent un édifice lésionnel <sup>40</sup>, pouvant amener l'individu, à des difficultés adaptatives en fonction des variations de son environnement (DFH vers DFF).

Pour que la personne exprime une plainte (expression lésionnelle), il faut alors un phénomène déclencheur qui contraint une structure en lésion ou qui sur-sollicite des structures adaptatives sur un temps minimum. On parle alors d'un dépassement du seuil de sensibilité<sup>41</sup>. En dessous de ce seuil, les lésions de l'organisme restent muettes. Prenons l'exemple de deux individus avec des lésions identiques mais un seuil de sensibilité différent (figure 13). Chez l'individu A, son édifice lésionnel est de 100 et son seuil de sensibilité est de 60, il a donc une expression lésionnel ( $100 > 60$ ). L'individu B lui à le même édifice lésionnel, mais un seuil de sensibilité de 120, il n'exprime donc pas de plainte, il se sent « en forme » même si il flirte avec son seuil de sensibilité.

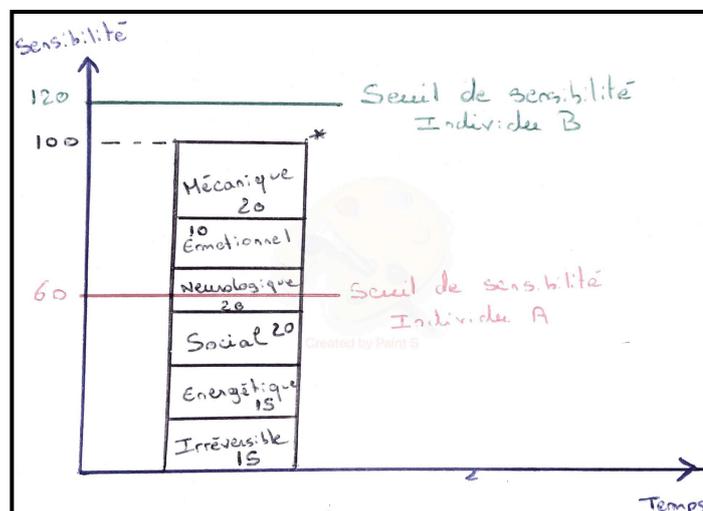


Figure 13 : Illustration d'un édifice lésionnel et du seuil de sensibilité chez deux individus. (Les valeurs sont sans unités, elles servent juste à illustrer une quantité)

<sup>40</sup> Ensemble de lésions d'un individu

<sup>41</sup> Seuil au delà du quel la lésion s'exprime dans le corps du patient

De plus, nous voyons sur cette figure que chaque plot n'a pas la même valeur, ce qui sous-entend que chaque lésion n'a pas le même poids sur l'individu. Si l'individu A va voir l'ostéopathe pour son plot mécanique et que l'on considère le thérapeute compétent pour soigner les lésions en rapport avec ce plot. Alors, le patient A continuera d'exprimer une plainte, car son édifice restera au-dessus du seuil ( $100-20 > 60$ ).

L'analyse de la pathologie sous cette forme nous sert donc dans la théorie à **pour** trois points importants :

- Comprendre le niveau de complexité de la pathologie, c'est-à-dire savoir repérer quel plot est responsable de cette expression ;
- Définir la nature des lésions à l'intérieur de ce plot et les interactions entre elles ;
- Choisir notre meilleur outil et notre mode d'action en fonction.

Dans la théorie, cela paraît simple. Mais dans la pratique, les patients qui viennent dans nos cabinets sont sujets à de multiples variables somatique et extra-somatique. Ils présentent généralement un tableau lésionnel flou.

### 3.3.2 Variables somatiques et extra somatiques

La fonction d'une structure complexe ou variable de sortie, est l'expression du rapport entre état et variables d'entrée. Dans le concept de l'école, nous ne considérons à ce jour que trois variables d'entrée somatiques : mécanique, vasculaire, neurologique. A ce moment précis, nous sommes à l'échelle des inter-relations à l'intérieur du corps.

Les variables extra-somatiques sont les variables d'entrée agissant sur l'individu. Parmi elles, nous retrouvons : le psychologique, l'émotionnel, le social. Il en existe sûrement d'autres mais nous faisons le choix d'aborder celles-là spécifiquement par cohérence avec la suite de notre développement dans la partie quatre.

D'après Jean-François Terramorsi, « *psychisme et soma ne font qu'un* », « *un stress émotionnel ingérable par l'esprit, contribuera tôt ou tard à l'apparition d'un problème physique par modification des programmes biologiques de survie* ». Dans son ouvrage, il ne s'autorise pas à développer davantage ce domaine dans lequel il confie en connaître trop

peu et laisse la place aux « spécialistes ». Dans notre modèle, nous cherchons donc à optimiser les variables internes pour que le patient s'autonomise face aux variables d'entrée extra-somatiques qu'il subit. Qu'il (re)fonctionne dans son milieu<sup>42</sup>.

### 3.3.3 Apports en clinique

Comme sur la modélisation retrouvée en annexe, toute cette théorie nous fait une base solide pour prendre en charge de manière cohérente un patient. Il ne faut pas voir notre modèle comme une limite, mais comme un fil d'ariane que nous suivons, tout en pouvant s'en écarter et y revenir ensuite.

Les variables extra-somatiques, à mon sens, ont leur place dans notre modèle. D'ailleurs, certains formateurs nous ouvrent des portes afin de nous laisser y réfléchir. Principalement lors de notre dernière année à l'IFSOR.

Si nous nous référons à un message fort de l'école qui est le suivant : « *le message n'est rien, la cible est tout* »<sup>43</sup>, alors pourquoi se priver d'information sur la cible tel que son état psycho-social ? Comme dit ci-dessus par J-F Terramorsi, c'est par « *manque* » de connaissances que nous laissons cet aspect à d'autres. Sans vouloir avoir la connaissance universelle, ce qui est impossible, il nous paraît intéressant de raisonner avec ces variables extra-somatiques pour le patient chronique.

En résonnant selon le MFOS, le patient chronique a des variables de milieu et de fonction qui prennent une place déterminante dans l'installation d'une sensibilisation centrale. De plus, chez le chronique, le plot mécanique, se noie d'avantage avec d'autres plots émotionnel, psychologique, social. L'édifice lésionnel étant plus complexe de part les phénomènes adaptatifs et physiologiques qui se sont installés.

Notre modèle nous rend très pertinent sur l'aspect mécanique et les variables inter-organiques. Par ailleurs, il est intéressant de réfléchir à comment nous améliorer sur la gestion des variables de milieu. Le modèle biopsychosocial apparaît cohérent comme réponse à cette réflexion, et ne semble pas contre dire notre modèle.

---

<sup>42</sup> Terramorsi J-F. Ostéopathie Structurale. Lésion structurée - Concepts structurants. Éoliennes et Gépro, 2013, pages 61-67

<sup>43</sup> Terramorsi J-F. Ostéopathie Structurale. Lésion structurée - Concepts structurants. Éoliennes et Gépro, 2013, page 16

## 4. LE MODELE BIOPSYCHOSOCIAL

Le modèle biopsychosocial est projeté sur le devant de la scène par de multiples relayeurs sur les réseaux sociaux et dans des revues scientifiques depuis quelques années. L'intérêt de cette partie sera de comprendre ce modèle, de voir ses points de convergences et divergences avec notre modèle fondamental, et de ne pas tomber dans un extrême où la manipulation ostéopathique doit être abandonnée.

### 4.1. Généralités

Ce modèle apparaît dans la littérature avec Georges Engels en 1977<sup>44</sup>. Il fait suite à un constat simple : les modèles existants à l'époque sont exclusifs. Il met alors en place un postulat simple : la biologie, la psychologie et le contexte social ne peuvent être une somme de paramètres divisibles, mais plutôt un ensemble interdépendant indivisible.

La santé est : « *un état de complet bien-être physique, mental et social, [qui] ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité* »<sup>45</sup>. Entre les dires de Engels et la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé, il en ressort un point commun : les trois sphères : biologique (physique en partie), psychologique (psychique en partie) et sociale.

Les sept principes de ce paradigme médical sont les suivants : «

- 1 : *Une altération biochimique ne se traduit pas directement en maladie. Le tableau de la maladie provient de l'interaction de plusieurs facteurs désignant une cause, incluant les facteurs de niveaux moléculaire, individuel et social. À l'inverse, des altérations psychologiques peuvent se manifester comme des maladies ou des formes de souffrance qui constituent des problèmes de santé avec, parfois, des corrélats biochimiques ;*
- 2 : *La présence d'un trouble biologique ne fournit pas d'éclairage sur la signification du symptôme pour le patient et ne permet pas non plus nécessairement d'inférer les*

---

<sup>44</sup> Engel, G. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. doi:10.1126/science.847460

<sup>45</sup> <https://www.who.int/fr/about/governance/constitution> (consulté en juillet 2021)

*attitudes et les compétences nécessaires au clinicien pour recueillir l'information et la traiter correctement;*

- 3 : *Les variables psychosociales sont des déterminants plus importants de la prédisposition, de la sévérité et de l'évolution de la maladie que ne le pensaient les défenseurs du point de vue biomédical de la maladie;*
- 4: *Adopter un rôle de malade ne renvoie pas nécessairement à la présence d'un trouble biologique;*
- 5 : *L'efficacité de la plupart des traitements biologiques est influencée par des facteurs psychosociaux, par exemple l'effet dit « placebo » ;*
- 6 : *La relation médecin-malade influence l'issue médicale, même si c'est seulement en jouant sur l'adhésion au traitement;*
- 7: *Contrairement aux sujets inanimés de l'investigation scientifique, les patients sont profondément influencés par la façon dont ils sont étudiés, et les scientifiques engagés dans la recherche sont influencés par leurs sujets. »<sup>46</sup>*

#### 4.1.1. La sphère biologique

Cette partie biologique est celle sur laquelle nous portons toute notre attention avant l'émergence de notions psycho-sociale. Avant le modèle BPS, être malade se résumait à avoir une maladie, il fallait donc chercher et trouver la cause biologique (biochimique, anatomopathologie, physiopathologique, etc...). Nous étions dans un modèle biomédical ou le paradigme était : une cause = un symptôme. Le corps était donc réduit à un objet sans interactions avec son monde extérieur. Nous regroupons dans cette sphère les notions suivantes : la santé physique, les prédispositions génétiques, l'effet de la médication, le système immunitaire et la réponse physiologique au stress. (Vanotti, M. 2009. Modèle bio-médical et modèle bio-psycho-social.)

La nécessité de changer de modèle fut également appuyé par G. Waddell, qui en 1987 au travers d'une analyse sur la lombalgie, émet le constat que les facteurs psychosociaux influencent le pronostic et la douleur<sup>47</sup>.

---

<sup>46</sup> Siksou, M. (2008). Georges Libman Engel (1913-1999): Le modèle biopsychosocial et la critique du réductionnisme biomédical. *Le Journal des psychologues*, 260, 52-55. <https://doi.org/10.3917/jdp.260.0052>

<sup>47</sup> Waddell G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine*. 1987 Sep;12(7):632-644. DOI: 10.1097/00007632-198709000-00002. PMID: 2961080.

### 4.1.2. La sphère psychologique

Cette variable extra-somatique de l'individu va regrouper ses croyances, émotions, comportements, perceptions, etc...<sup>48</sup>

Les facteurs émotionnels sont intimement liés avec l'intéroception d'une expérience émotionnelle passée. Ils peuvent se présenter sous différentes formes : anxiété, colère, injustice, catastrophisme, pensées dépressives, kinésiophobie. Ce bloc fait lien avec la clinique : trouver l'évènement traumatique antérieur du patient qui donne de la cohérence avec les signes émotionnels présents (accident, décès, attentat, ...).

La perception ainsi que les croyances du patient, vis-à-vis de sa douleur, sont des acteurs majeurs dans l'évolution (positive ou négative) de celle-ci. Une perception négative ou une croyance erronée du phénomène nociceptif, n'est pas gage d'une évolution spontanément favorable de celui-ci. Lien de ce bloc avec l'ostéopathie : le langage utilisé par le thérapeute afin de ne pas renforcer de fausses croyances type « votre vertèbre est déplacée je vais la remettre en place ». Il est donc intéressant de demander au patient si il a déjà vu d'autres professionnels et connaître les discours antérieurs des confrères.

La modification comportementale du patient n'est pas à négliger non plus. Celle-ci peut être détectée lorsque l'individu diminue ou augmente une activité à cause de sa douleur. L'exemple classique du patient qui augmente son temps canapé et arrête le sport. On peut également détecter des modifications dans des mouvements quotidiens, comme dans le cas où le patient droitier présente une douleur au pouce droit et décide donc de tout faire avec sa main gauche, de peur d'aggraver sa pathologie. L'évitement rentre également dans cette partie. En clinique : il faut amener une prise de conscience chez le patient, sans le forcer, afin qu'il se rende compte que les stratégies qu'il a choisi ne sont pas les bonnes.

### 4.1.3. La sphère sociale

Cette partie du modèle BPS regroupe principalement tout ce qui va découler du travail, de la famille, des proches, des traditions culturelles, du statut socio-économique et

---

<sup>48</sup> <http://gi-douleur.fr/les-dimensions-psychologiques-et-sociales-de-la-douleur-chronique-evaluation/>

des relations de l'individu. Des problèmes dans le couple, un entourage ne comprenant pas la plainte du patient, une situation sociale précaire, un travail monotone, un patron exécrationnel, tant de facteurs qui peuvent influencer sur l'expression lésionnelle du patient. En clinique : le patient qui aimerait que sa douleur se voit car sa femme n'arrête pas de lui répéter que c'est dans sa tête.

Beaucoup de tests validés existent pour détecter ces signaux, qu'ils soient psychologiques ou sociaux. Certains seront mentionnés dans la sous-partie : « 4.3 Mise en pratique clinique ». Après avoir vu en quoi consiste ce modèle, il nous paraît intéressant de voir les points de convergences et divergences entre le biopsychosocial et le modèle de l'IFSOR.

## **4.2. Convergences et divergences avec notre modèle**

### 4.2.1. Convergences

Le modèle BPS et celui de l'école ne sont pas antinomiques. Outre le fait que nous axons principalement sur la douleur pour l'un et sur la lésion tissulaire réversible pour l'autre.

Dans les deux cas, il est demandé un élargissement des perspectives du praticien. Nous lui demandons de sortir du paradigme biomédical. L'IFSOR étant une école structurelle, il est vrai que la part psycho-sociale n'est pas la plus mise en avant durant notre enseignement. Malgré tout, certains cours magistraux permettent des approches plus psycho-sociologiques (communication thérapeutique, théorie des plots, travailler la LTR en re-situant le patient dans le contexte d'apparition de la lésion, ...).

La notion d'éducation thérapeutique est importante dans le modèle BPS, et elle trouve une place également dans notre modèle. Il n'est pas rare de voir en clinique des étudiants donner des conseils d'étirements, de mouvements, d'hygiène alimentaire. Il est également courant de voir des étudiants vulgariser la symptomatologie du patient par des métaphores pour qu'il comprenne son état.

Actuellement, certains points de notre façon de faire s'en rapprochent. Cela semble logique, nous sommes dans une école d'ostéopathie, et ce métier prône l'holisme. Par ailleurs, il ne faut pas croire qu'en étant holistique nous faisons du biopsychosocial, c'est le piège où certains peuvent tomber. Le biopsychosocial n'est pas qu'un supplément d'empathie associé à une ouverture d'esprit sur des facteurs psychosociaux. Il faut également une participation active du patient et des thérapeutes avec un large éventail de compétences relationnelles et éducatives ainsi qu'un bilan étoffé au niveau psychosocial. (Berquin, A. 2010)<sup>49</sup> C'est à partir de là que diverge notre modèle de celui BPS.

#### 4.2.2. Divergences

Après avoir vu que notre enseignement détient quelques similitudes avec le modèle biopsychosocial, il va être intéressant d'en voir les divergences, afin de nourrir notre réflexion pour la suite de ce travail d'étude et de recherche.

- L'anamnèse

Notre anamnèse classique, nous amène à dresser une fiche clinique, avec des cases et items, concernant le patient (annexe 3). Cela nous permet de nous entraîner à ne rien oublier et faire du lien entre la cohérence des symptômes avec le facteur déclenchant et les antécédents du patient. Nous excluons les « *reds flags*<sup>50</sup> » avant de prendre en charge l'individu. Notre anamnèse est donc dirigée par un ordre précis de questions, à la fois fermées et ouvertes. Elle est assez rapide. Dans la théorie d'entretien de recherche, notre anamnèse est à la frontière entre un entretien directif et semi directif<sup>51</sup>. En approche BPS, l'entretien lui va être exclusivement semi-directif et nous avons des notions de « *yellow flags*<sup>52</sup> », « *blue flags*<sup>53</sup> » et « *black flags*<sup>54</sup> ». <sup>55</sup> Ces notions servent à adapter la suite de la

---

<sup>49</sup> Berquin, A. (2010). 'Le modèle biopsychosocial : beaucoup plus qu'un supplément d'empathie', Rev Med Suisse 2010; volume -4. no. 258, 1511 - 1513.

<sup>50</sup> Drapeau rouge en français, ce sont les critères d'exclusion au soin.

<sup>51</sup> Deux techniques de communication lors d'un entretien.

<sup>52</sup> Drapeaux jaunes, facteurs en lien avec les pensées, croyances, peurs du patient.

<sup>53</sup> Drapeaux bleus, facteurs de chronicité en lien avec le travail.

<sup>54</sup> Drapeaux noirs, facteurs de chronicité en lien avec le contexte de survenu.

<sup>55</sup> [https://www.physio-pedia.com/The\\_Flag\\_System](https://www.physio-pedia.com/The_Flag_System)

prise en charge clinique en fonction des variables extra-somatiques que rencontre le patient dans sa vie quotidienne. Un entretien bien mené nécessite des outils de communication que l'on ne maîtrise pas sans un minimum de formation.

- Outils de communication thérapeutique

La communication est la clef d'un soin réussi. Jean Bouhanna<sup>56</sup>, nous parle dans sa matière, de pôle de l'action et de notion de non séparabilité. Il exprime un moment dans le soin où le thérapeute et le patient partagent le même espace commun. Notre perception est au service de l'autre. Dans un dialogue cela ce passe de la même manière. Plusieurs écrits<sup>57</sup>, relatent que l'effet placebo, est dû à l'évolution naturelle de la maladie mais également aux facteurs contextuels de la séance : la relation patient-praticien, le cadre du cabinet, le contexte positif, la compétence de communication du praticien et la confiance. Le modèle BPS place alors l'entretien motivationnel et l'écoute active au centre de leur anamnèse. Utilisant divers moyen tel que « *le reflet* », « *act-up* », « *OuVerR* » qui sont des techniques de communication. (L Fabre e-learning)

C'est un domaine dans lequel nous ne sommes pas formés à l'école, mais nous en avons une approche théorique en dernière année avec Jeremy Cuna<sup>58</sup> dans son cours sur la communication thérapeutique. Il nous explique « comment savoir être<sup>59</sup> » et nous ouvre les horizons vers un savoir-faire : celui de mener une anamnèse assez ressemblante à celle détaillée en BPS. Cette ouverture, riche et nécessaire, apparaît tardivement dans notre cursus et de manière théorique. Afin d'évoluer dans ce domaine, il pourrait être intéressant d'apporter pratique et théorie avant notre dernière année.

- Participation active du patient

Si dans l'anamnèse nous essayons tous d'avoir un rapport horizontal avec le patient pour créer l'alliance thérapeutique<sup>60</sup>, nous sommes avant tout des manipulateurs

---

<sup>56</sup> Ostéopathe D.O et professeur au sein de l'IFSOR.

<sup>57</sup> Benedetti 2016, Morral 2017, Rossetini 2018, ainsi que Fabre L dans son e-learning

<sup>58</sup> Psychologue et formateur en hypnose et communication thérapeutique et notamment de la formation Hypnose et créativité thérapeutique.

<sup>59</sup> Par cette expression, nous voulons faire comprendre, qu'être thérapeute n'est pas innée.

<sup>60</sup> Climat de confiance et de collaboration entre le patient et le thérapeute

structurels. Une fois le patient sur la table, notre amour pour le geste structurel est plus fort que nous. C'est du moins un constat que nous remarquons lors de séances en clinique caméra. L'élève fait une anamnèse horizontale et une fois qu'il pense avoir trouvé « LA LÉSION<sup>61</sup> », déroule de nombreuses techniques sans communication avec le patient. L'élève est concentré au point de redevenir vertical<sup>62</sup> et de ne pas considérer le patient comme « expert de sa plainte ». A notre sens, le stress majore ce défaut de positionnement vis-à-vis du sujet. Ce qui est sans doute moins le cas au sein de nos cabinets respectifs. Malgré tout, il est intéressant de souligner ce paradoxe entre horizontalité au bureau et verticalité sur la table alors que le patient reste le même.

Dans une prise en charge BPS, l'idée est de rester horizontal et de faire participer au maximum le patient dans le soin. Plus le patient se sent intégré, plus l'effet non spécifique sera important. Cela viendra majoré les bienfaits thérapeutiques de la séance, en plus de l'effet spécifique de nos manipulations. Les attentes du patient restent prioritaires dans l'abord du soin, et non pas le raisonnement scientifique du praticien.

- Cartographie du patient

Tousignant-Laflamme 2017 et Walton 2018 ont émis des modèles de cartographie post-anamnèse pour avoir une vision globale BPS du patient. La première étant assez complexe dans sa mise en place au cabinet, la seconde reste accessible et pertinente (figure 14a ). (Fabre L 2021) C'est une sorte de carte d'identité BPS du patient (figure 14b). Dans notre modèle, l'évaluation clinique ne détient pas de case qui résume d'un coup d'oeil l'état

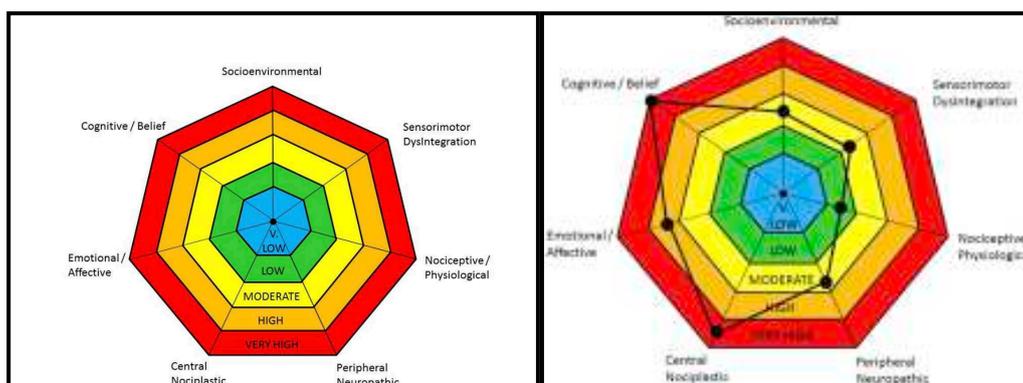


Figure 14a : Diagramme de Walton

Figure 14b : Application à un patient

<sup>61</sup> Petite touche d'humour, juste pour faire comprendre que ce n'est pas juste une lésion le problème mais un ensemble. On en revient à la notion d'édifice lésionnel.

<sup>62</sup> Vertical dans notre rapport social avec le patient.

général du patient. Nous avons une synthèse ostéopathique qui reste centré sur l'édifice lésionnel mécanique du patient avec comme informations complémentaires l'âge, le sexe, le sport, le métier et le facteur déclenchant.

Notre modèle n'est pas diamétralement opposé au modèle biopsychosocial. Par ailleurs, des compétences cliniques nous manque si nous voulons franchir le pas. Si certaines aptitudes arrivent avec l'expérience, d'autres nécessitent des heures de formations complémentaires. L'école a t-elle un intérêt à faire évoluer son cursus pédagogique en y ajoutant certaines notions en cours magistraux et pratiques ? Est-ce son rôle ? Ce sont deux interrogations qui seront développées dans les parties 7 et 8. Avant cela, voici un aperçu de ce que donne le modèle biopsychosocial en clinique.

### **4.3. Mise en pratique clinique**

#### 4.3.1. Savoir repérer les facteurs psycho-sociaux

- *Yellow flags*

Ces drapeaux jaunes d'abord exprimés dans la lombalgie chronique, sont maintenant utilisés dans la plupart des pathologies chroniques. Ces facteurs peuvent être responsables de la mise en place de sensibilisation centrale et périphérique menant à la chronicisation de la douleur (Woolf, CJ. 2010). Ils sont principalement liés au patient lui-même : ses émotions, croyances, comportements, catastrophisme. Par émotion, nous retrouvons essentiellement la peur. Peut s'y ajouter également l'état dépressif du sujet. Dans les comportements nous entendons, le fait de vouloir des soins passifs et la description extrême de la maladie.

Ils sont identifiés dans l'anamnèse et peuvent être mis en exergue par des questionnaires si le thérapeute est familiarisé avec cette méthode. La principale solution à notre portée, pour ce type de drapeau, sera l'éducation thérapeutique du patient. L'éduquer

sur son mécanisme de douleur et sur les moyens qu'il dispose pour mieux gérer cette solution. (Rostagno, S. 2011)

- *Blue flags*

Ces drapeaux bleus sont principalement retrouvés dans la littérature sur le stress. Ils sont utilisés en BPS afin de caractériser les états stress liés au travail. En effet, l'auto-perception de difficultés au travail peut impacter de manière significative la symptomatologie de la maladie. (Penney, J. N. 2009) Nous y retrouvons le manque de satisfaction au travail et le stress que cela engendre. Nous pouvons constater une prédominance de la peur de se faire mal à nouveau. L'auto-perception péjorative du sujet accentue le sentiment d'absence de soutien ou de communication avec l'employeur ou les collègues.

- *Black flags*

Ces drapeaux noirs concernent les obstacles contextuels et l'environnement dans lequel l'individu fonctionne. Nous allons y retrouver le statut social, la difficulté financière, l'isolement social. S'ajoute à cela, la « sur-consommation » des fournisseurs de soins, qui peuvent avoir des discours divergents sur l'origine de la symptomatologie.

N.B: Un questionnaire en cours de validité, proposé par le Dr J. Draper Rodi<sup>63</sup> (2020), pourrait aider à diagnostiquer tous ces drapeaux (jaune, noir, bleu) lors d'une pathologie chronique. (Fabre, L. 2021. e-learning)

Ce questionnaire, le « Start MSK Tool », est un dérivé du « Start back », lui déjà validé dans les prises en charge de lombalgies chroniques.

---

<sup>63</sup> ostéopathe en Angleterre. Il enseigne les méthodes de recherche et est responsable de la formation continue à la British School of Osteopathy par University College of Osteopathy (UCO) à Londres.

### 4.3.2. Les outils en clinique

- L'alliance thérapeutique

Sans effectuer un redit de la partie 4.2.2 concernant la divergence de notre modèle avec la communication thérapeutique, il est important de développer certains outils énoncés précédemment. Outre le « savoir être » du thérapeute concernant l'outil communicatif, des « *tips*<sup>64</sup> » peuvent aider à dynamiser l'approche BPS et l'alliance thérapeutique, en voici quelques-uns :

- Les questions ouvertes : elles donnent accès à énormément d'informations, le patient se livre avec ses mots sur son expérience;
- valoriser le patient : reconnaître que jusqu'à présent le patient s'en est sorti comme il pouvait. Il faut éviter notre réflexe correcteur de praticien;
- la technique du reflet : utiliser un ton descendant affirmatif en fin de phrase ou mot, ce qui donne un point d'appui pour le patient;
- résumer ce que vient de dire le patient : ce qui permet au patient de se sentir compris et nous permet également de voir si nous n'avons rien oublié;
- parsemer de silences son interrogatoire : parfois utile pour laisser le temps au patient de réfléchir et obtenir le maximum d'informations;
- définir des objectifs propres au patient et non au praticien.

Toutes ces astuces permettent au patient de se sentir compris dans sa demande et nous permet d'individualiser le soin qui lui sera prodigué par la suite. Que ce soit avec notre outil manipulatif, l'éducation thérapeutique ou des auto-exercices.

- La thérapie manuelle

La thérapie manuelle n'est pas à laisser de côté dans le modèle BPS. Il faut juste voir notre outil avec un point de vue moins spécifique. Il ne va pas falloir imposer un plan

---

<sup>64</sup> astuces ou outils pratiques en français.

de soin mais essayer de préserver cette alliance thérapeutique une fois le patient allongé sur la table. Le fait d'avoir un patient actif lors du soin augmentera l'effet non spécifique de nos manipulations. Dans le e-learning de Laurent Fabre<sup>65</sup>, une revue de littérature effectuée par lui-même, souligne les effets hypoalgésiants de nos manipulations ainsi que les effets non spécifiques sur le système nerveux autonome. Ce que nous pouvons en retenir sont les points suivants :

- la manipulation a des effets hypoalgésiants par la baisse de la sensibilité à la pression, baisse de la mécanosensibilité neurale, baisse de la perception de la raideur, et par l'augmentation de la confiance dans le mouvement. Ces effets sont à court terme;
- la manipulation structurelle ostéopathique a des effets sympathiques excitateurs sur les patients sains (non sensibilisés);
- ces techniques ostéopathiques ont des effets para-sympathiques sans en connaître l'explication physiologique à l'heure actuelle;
- mettre de l'intention dans notre technique augmente l'efficacité du soin. (Fryer 2017)

Il est cohérent de penser qu'un patient douloureux chronique, donc dans un état d'hypersympathicotomie<sup>66</sup>, a besoin des effets de notre thérapie manuelle. Principalement pour essayer d'avoir un effet parasympathique, calmant alors son système nerveux autonome et lui permettant de retrouver une autonomie dans le mouvement. Le mouvement et l'activité physique étant des inhibiteurs de la douleur.

- L'éducation thérapeutique

L'éducation du patient vis-à-vis des mécanismes de modulation de la douleur ainsi que les stratégies de réduction de la peur et de l'anxiété ont fait leur preuve au niveau scientifique. Principalement sur la réduction de la douleur et l'amélioration de la fonction. (Chaumeil T. 2019) Pour rappel, après avoir redonné du jeu à la structure, notre but en ostéopathie est que le patient retrouve sa fonction par le mouvement. Cela est donc cohérent avec notre modèle. (Figure 15)

---

<sup>65</sup> A FAIRE

<sup>66</sup> c'est à dire avec une sensibilisation centrale exacerbée, par une action très élevée du système orthosympathique.

Cette éducation peut également faire intervenir des conseils d'hygiène de vie, d'encouragement à des activités sociales ou faire des propositions sur la gestion du stress. Toutes ces propositions n'étant bien-sûr bénéfiques pour le patient que si le thérapeute se sent à l'aise dans ce domaine. Nous autres thérapeutes avons un rôle à jouer dans ce domaine sans pour autant empiéter sur des champs de compétences de confrères (sophrologue, psychologue, etc...). Se pose donc la question de la limite de notre champs d'action. (Chaumeil T. 2019)

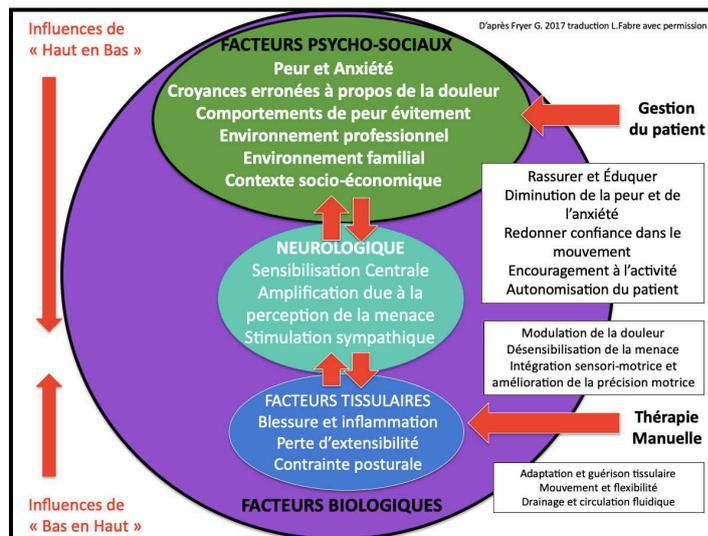


Figure 15 : Application et effets du soin en BPS

#### 4.3.3. Limites en ostéopathie structurale

Les soins avec une démarche biopsychosociale impliquent que les thérapeutes aient conscience de leurs compétences et de celles de leurs confrères. Il faut donc avoir à l'esprit la limite de notre aptitude en tant que thérapeute physique, et savoir à quel moment réorienter et vers quel thérapeute. Il ne s'agit pas de transformer les ostéopathes en sophrologue ou psychologue, mais d'avoir assez de connaissances pour ne aller d'un extrême à l'autre. C'est-à-dire ne pas déléguer ou envoyer tous nos patients chroniques chez un psychologue. (Chaumeil T. 2019) Les formations complémentaires sont de bons moyens d'avoir des compétences, par ailleurs pour avoir la connaissance du travail de nos confrères, il ne faut pas hésiter à échanger et travailler en équipe. Se construire un réseau de soignants semble primordiale pour réussir dans un modèle biopsychosocial. Une autre

solution serait d'avoir des intervenants de divers corps de métiers dans notre cursus afin d'être sensibilisé à leur domaine.

L'ostéopathie structurelle n'est pas en opposition avec le modèle biopsychosocial. Il faut juste repenser la façon d'amener nos techniques manipulatives dans le soin, et ne pas hésiter à jouer sur les effets non spécifiques de la séance. La maîtrise d'outils en communication est une des clés pour réussir le mariage entre ces deux modèles.

## 5. OBJECTIF DE TRAVAIL

La revue de littérature effectuée pour construire la partie théorique de ce travail de fin d'étude, nous révèle différentes informations :

- Les neurosciences sont nécessaires pour comprendre comment aider un patient sensibilisé.
- Le modèle biopsychosocial n'est pas antinomique au notre.
- Notre outil manipulatif n'est qu'une partie du soin, il ne faut pas négliger les effets non spécifiques d'une séance.

L'objectif général de cette revue, combiné au questionnaire présenté en partie 6 (annexe 4), est d'évaluer sur la nécessité ou non de l'IFSOR, d'introduire de nouvelles notions afin d'optimiser la formation de ses étudiants. En découle donc la problématique suivante : Par le biais d'un « feed-back<sup>67</sup> » de ses étudiants, l'IFSOR doit-elle introduire de nouvelles notions dans son enseignement, afin d'améliorer la PEC de patients chroniques ?

L'hypothèse générale (HG), est que les étudiants de l'IFSOR viennent chercher seulement un modèle structurel, sont déjà formés aux neurosciences de par leur parcours paramédical et n'ont pas d'intérêt pour le versant psycho-émotionnel. Il en découle des hypothèses secondaires :

- L'IFSOR accueille différents paramédicaux. Il est émis l'hypothèse que les différentes professions n'ont pas le même socle de connaissances en physiologie de la douleur. (H1)
- Les étudiants de l'IFSOR sont de générations différentes. Il est émis l'hypothèse que leur enseignement dans le paramédical est différent concernant les neurosciences de la douleur. (H2)

---

<sup>67</sup> Retour d'expérience par la complétion du questionnaire disponible en annexe.

- L'IFSOR est une école d'ostéopathie structurelle. Il en est émis l'hypothèse que ce n'est pas le rôle de cette institution de former à la prise en charge du versant psycho-émotionnel. (H3)
- Les étudiants de l'IFSOR veulent de la manipulation ostéopathique. Il en est émis l'hypothèse qu'ils en connaissent son fonctionnement en amont et qu'ils trouvent cela efficace en pratique. (H4)

## 6. METHODOLOGIE

Afin de réaliser ce travail de fin d'étude, en plus d'une base théorique, nous avons décidé de mener une enquête au sein des étudiants de l'IFSOR. Cette dernière est réalisée grâce à un questionnaire en ligne. (Annexe 4)

### 6.1 Description du questionnaire

Celui-ci a été réalisé à partir du site <http://www.dragnsurvey.com>, sa méthode de distribution était, indirecte, par mailing ou sur la page privée Facebook des étudiants de l'IFSOR<sup>68</sup> uniquement. Le recueil de données a duré du 16 juin au 7 juillet 2021.

Le questionnaire a été rempli de manière anonyme par les participants, cela ne nous rendant pas dans l'obligation d'obtenir une autorisation de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés. Chaque adresse IP ne pouvait se connecter qu'une seule fois au questionnaire, elles n'apparaissent pas dans le questionnaire. Ces dernières étaient gérées par le site Dragnsurvey. En totalité nous avons obtenu 105 réponses, dont 82 avec un taux de complétion de 100%.

Le questionnaire se décompose en trois parties :

- six questions pour avoir des informations générales sur la personne interrogée, son cursus étudiant et professionnel;
- sept questions sur le versant psycho-émotionnel, la qualité de prise en charge d'un patient chronique et si l'école devrait répondre à certaines attentes BPS;
- vingt-trois questions sur les connaissances en douleur et effets physiologiques de notre outil structurel.

### 6.2 Population

La population ayant répondu sont en majorité des masseurs-kinésithérapeutes diplômés d'état, quelques infirmiers, un ergothérapeute et un manipulateur radio. Les âges

---

<sup>68</sup> BDE IFSOR-Roazhon Ostéo (groupe privé)

des étudiants de l'IFSOR varient entre 22 et 50 ans. Nous avons un ratio de 80% d'hommes pour 20% de femmes approximativement. Leur obtention de diplôme paramédical varie entre moins de 5 ans et plus de 15 ans.

### **6.3 Critères d'inclusions et exclusions**

Pour répondre à ce questionnaire il fallait donc faire partie de l'école et en être toujours étudiant. Un message explicatif était construit en ce sens pour éviter toute réponse d'ancien étudiant sur la page Facebook.

#### 6.3.1 Critères d'inclusion

- Être un étudiant actuel de l'école IFSO Rennes.

#### 6.3.2 Critères d'exclusion

- Ne pas avoir un taux de complétion de 100% à son questionnaire;
- Être diplômé en ostéopathie;
- Avoir déjà répondu au questionnaire : d'où le filtrage par adresse IP unique.

### **6.4 Limites et biais**

Le fait d'utiliser internet comme moyen de diffusion, nous a rendu la tâche plus facile pour obtenir un maximum de réponse sur un temps limité. Par ailleurs, cela pose quelques faiblesses quant au contrôle des critères d'inclusion et exclusion:

- Il nous est impossible de vérifier que le remplissage du questionnaire ait été effectué sans échange préalable entre étudiants;
- De part la présence du questionnaire sur la page Facebook de l'école et l'anonymat des participants, il est possible que des anciens étudiants aient remplis ce questionnaire;
- La diffusion de ce questionnaire exclusivement de manière numérique, exclut les personnes n'ayant pas accès à internet;

- Le contrôle de l'adresse IP ne certifie pas qu'un individu n'ait rempli qu'un questionnaire, il a pu utiliser différents appareils (tablette, smartphone, ordinateur);
- La base du volontariat est également un biais, les participants répondant présentaient certainement un intérêt au sujet de ce travail de fin d'étude.

## 7. ANALYSE DES RESULTATS

Cette partie va se charger de répondre aux hypothèses posées précédemment. Cette analyse nous servira par la suite d'ouverture à la discussion concernant l'intérêt de l'école de faire évoluer son cursus pédagogique concernant le versant BPS. L'effectif total de l'IFSOR est de 149 étudiants en 2020-2021. Seulement 82 questionnaires sont remplis dans leur globalité sur les 105 recueillis. Ce qui fait que l'étude est menée sur un taux de 55% des étudiants.

### 7.1 Réponse à l'hypothèse H1

Pour rappel l'hypothèse H1 est la suivante : Les différents professionnels de santé à l'IFSOR n'ont pas le même socle de connaissances concernant la physiologie de la douleur. Pour répondre à celle-ci, les principales questions utilisées sont la 3 pour savoir quelle profession répond et ensuite celles allant de la 14 à la 32. (Annexe 4)

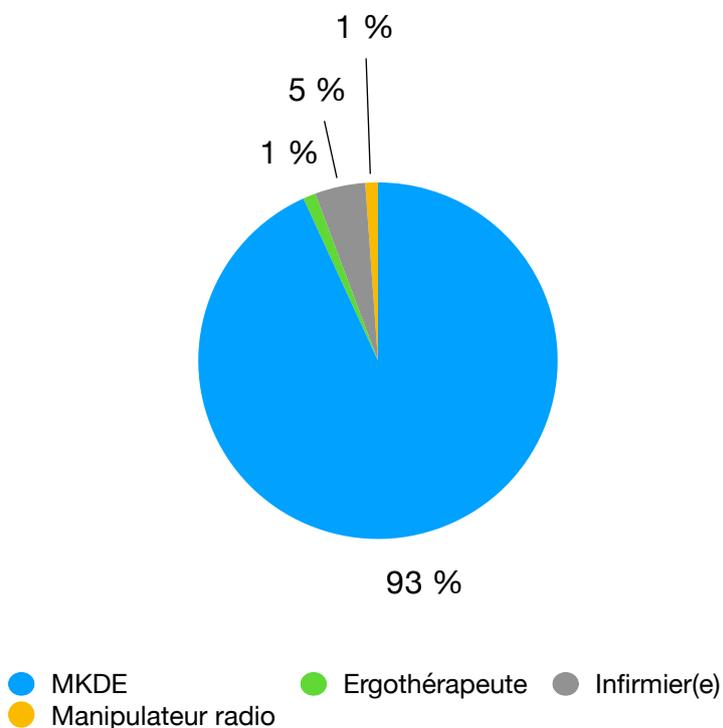


Figure 16 : Pourcentage des professions ayant répondu au questionnaire

### 7.1.1 Proportions des différents paramédicaux

La question trois nous permet d'avoir un pourcentage sur les types de paramédicaux dans l'école puis de trier les réponses suivantes en fonction de la profession initiale du répondant. (Figure 16) Les résultats nous permettent de voir que l'IFSOR accueillent principalement des professionnels masseurs-kinésithérapeutes (MKDE). Selon les données de l'école, recueillies auprès de la responsable pédagogique<sup>69</sup> des non MKDE, l'école compte 14 non masseur-kinésithérapeute en présentiel.

### 7.1.2 Connaissances sur la physiologie de la douleur

Pour cette partie, chaque bonne réponse, au «Neurophysiologie of Pain Questionnaire<sup>70</sup> » traduit en français par Christophe Demoulin et al.<sup>71</sup>, vaut 1 et une mauvaise réponse ou « ne se prononce pas » 0. (Annexe 5) Ce questionnaire comporte 19 questions. Elles correspondent à la 14 jusque la 32 de notre questionnaire.

De manière générale les MKDE ont obtenu un score de **12,1 /19** et les autres professions paramédicales **9,4/19**. Nous pouvons déjà constater que les professions paramédicales ont un manque de connaissances concernant la physiologie de la douleur, principalement les non MKDE présents dans l'école.

De façon plus détaillée, nous observons que les questions 15, 24, 30 et 32 ont des taux de réussite inférieurs à 40%, de manière commune chez les MKDE et autres. Les questions 15 « *quand une partie de votre corps est blessé, des récepteurs spécifiques transmettent le message de la douleur à votre cerveau* », 24 « *quand il a mal, le corps le dit au cerveau* » et 30 « *il est possible d'avoir mal et de ne pas s'en rendre compte* » traitent les mécanismes neurophysiologiques de transmission de l'influx nociceptif et sa conversion en expérience douloureuse. Nous constatons un score de 0% de bonne réponse

---

<sup>69</sup> Ruello Christelle , diplômée de l'IFSOR en 2019.

<sup>70</sup> Nommé NPQ par la suite.

<sup>71</sup> Christophe Demoulin, Pauline Brasseur, Nathalie Roussel, Clara Brereton, Fabienne Humblet, Daniel Flynn, Julien Van Beveren, Thomas Osinsky, Anne-Françoise Donneau, Jean-Michel Crielaard, Marc Vanderthommen & Olivier Bruyère (2017) Cross-cultural translation, validity, and reliability of the French version of the Neurophysiology of Pain Questionnaire, *Physiotherapy Theory and Practice*, 33:11, 880-887, DOI: [10.1080/09593985.2017.1359865](https://doi.org/10.1080/09593985.2017.1359865)

au niveau des non MKDE pour les questions 24, 30 et 32. Il ressort donc de ces données que les professionnels interrogés ont des lacunes communes, plus ou moins marquées selon le métier, concernant ce domaine. La question 32 « *dans un même contexte, une blessure au petit doigt fera probablement plus mal à la main gauche qu'à la main droite pour un violoniste mais pas pour un pianiste* » allie la théorie à un exemple pratique. Cette question montre qu'avec une question plus pratique que théorique, les répondants ne font pas le lien entre le contexte du sujet, la douleur et l'expérience.

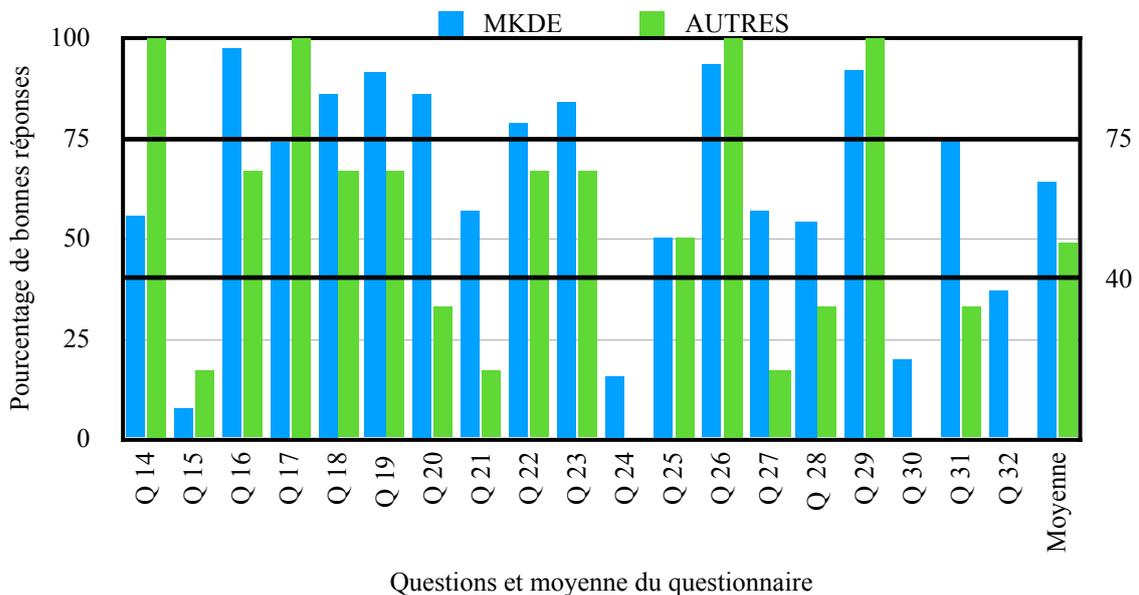


Figure 17: Réponses aux questions 14 à 32 du questionnaire, comparatif MKDE/ Autres

Nous pouvons voir sur la figure ci-dessus que les non MKDE ont des réponses inférieures à 50% concernant également les questions 20, 21, 27, 28 et 31 alors que les MKDE sont au-dessus de ce taux. La plupart de celles-ci traitent des mécanismes biologiques de la douleur. Nous pouvons donc constater que les non masseurs-kinésithérapeutes ont des lacunes plus importantes sur la physiologie de la douleur.

Pour toutes les autres questions, les deux groupes sont au-dessus de 50 % avec des taux de 100% pour les non MKDE aux questions 14, 17, 26 et 29. Nous pouvons noter des taux supérieurs à 90% chez les MKDE aux questions 16, 19, 26 et 29. Avec les résultats des questions 26 et 29, il est possible d'en déduire que les MKDE et non MKDE ont bien

intégré que la gravité de la blessure n'influe pas sur l'intensité de la douleur contrairement au contexte dans lequel survient celle-ci.

En résumé : De manière générale, les MKDE ont de plus larges connaissances dans le domaine de la physiologie douloureuse que les autres professions de santé, cela étant révélé par le score moyen du questionnaire. De manière plus spécifique, nous remarquons qu'il existe des lacunes concernant la différence entre influx nociceptif et conversion en message douloureux dans tous les corps de métiers interrogés. Nous pouvons donc imaginer qu'il y a une confusion entre douleur et nociception. Comme expliqué dans les chapitres deux et quatre, ces deux notions sont bien distinctes et il est important de faire la différence si l'on veut intégrer du psycho-social dans nos prises en charge. Les professions non MKDE montrent des scores faibles lors de questions sur les mécanismes biologiques des voies de la douleur. Cela témoigne d'un déficit de connaissances dans ce secteur. Enfin, tous les corps de métier ont bien intégré l'impact du contexte sur l'intensité de la douleur, ce qui est un pré-requis pour travailler avec une approche biopsychosocial.

**L'hypothèse H1 est donc validée, les professionnels de santé n'ont pas le même socle de connaissances en douleur selon leur profession de santé initiale.**

## **7.2. Réponse à l'hypothèse H2**

Cette hypothèse est posée afin de voir si une évolution de l'enseignement concernant les neurosciences de la douleur est notable sur les dix dernières années.

### ***7.2.1. Proportions des répondants***

La question quatre du questionnaire nous permet d'avoir la période durant laquelle le répondant a été diplômé. Elle nous sert également à exclure pour la suite de l'analyse concernant l'hypothèse H2, les répondants ayant un diplôme de plus de 10 ans. Il y a donc 67 répondants diplômés depuis moins de 10 ans (10 ans inclus).

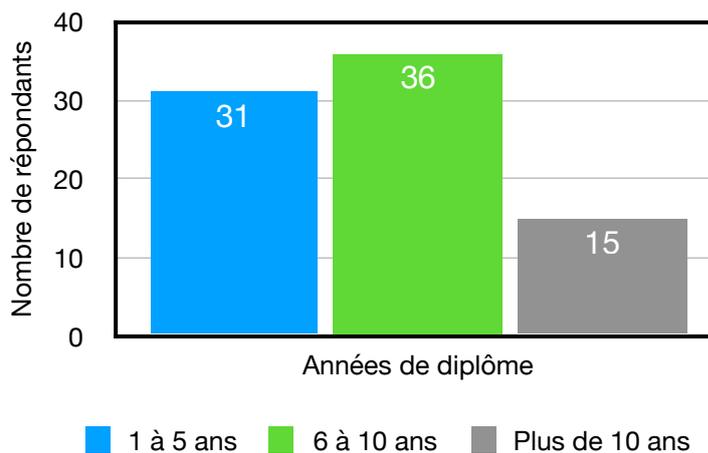


Figure 18 : Proportion des étudiants en fonction de leur année de diplôme paramédical

De plus, pour voir l'évolution du cursus strictement en école, nous avons décidé d'ajouter des critères d'exclusions. Tous les professionnels ayant suivi une formation annexe en BPS ou neurosciences sont exclus. Ainsi que ceux ayant lu « Explain pain » ou « Textbook of pain ».

Ce qui nous amène à la proportion suivante : 23 diplômés de 1 à 5 ans inclus et 31 diplômés de 6 à 10 ans inclus. Ce qui fait 13 exclus à la suite de ces critères.

### 7.2.2. Evolution concernant les neurosciences

Pour ce comparatif, nous allons comparer les réponses 14 à 32 de deux groupes. Le groupe A étant celui avec un diplôme de maximum 5 ans et le groupe B ayant un diplôme datant de 6 à 10 ans inclus.

- Les questions 14, 21, 25, 27, 31 et 32 témoignent d'écarts supérieurs à 10% de bonnes réponses en faveur du groupe A.
- La question 15 témoigne d'un écart supérieur à 10% de bonnes réponses en faveur du groupe B.
- Le groupe A obtient un score de 12,4/19 et le groupe B 11/19. Nous pouvons constater une évolution de plus d'un point au score du NPQ en fonction de l'obtention récente ou

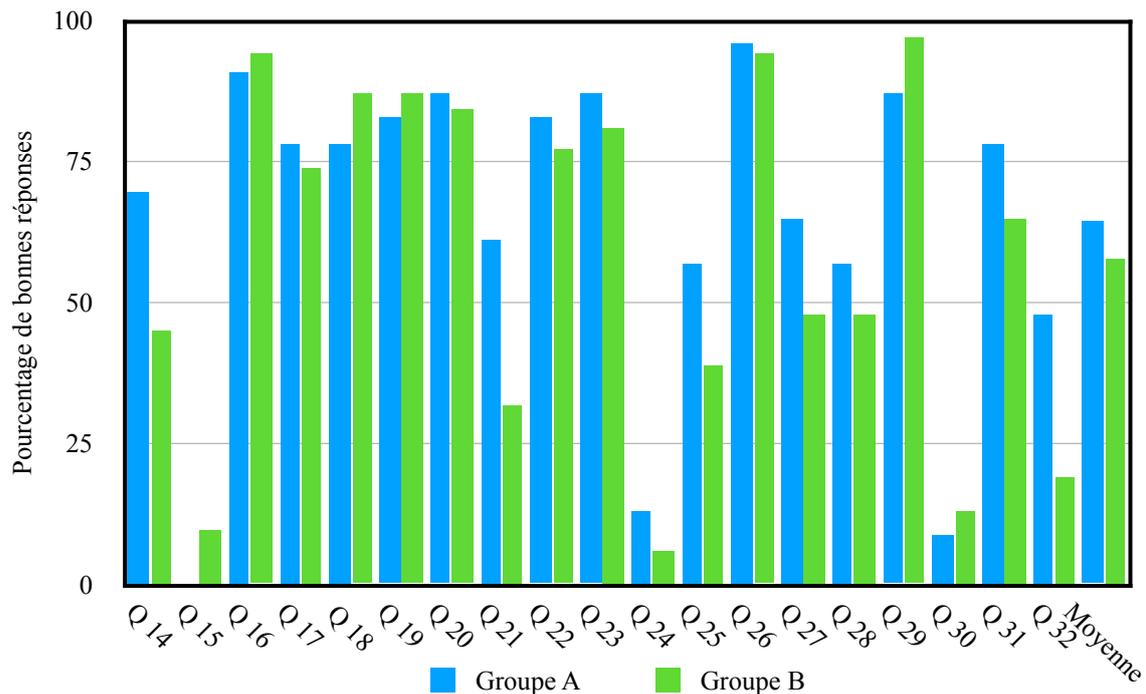


Figure 19 : Réponses aux questions 14 à 32 en fonction de l'année de diplôme paramédical

non du diplôme. De plus, les répondants ayant effectués des lectures ou formations annexes aux neurosciences étaient exclus. Ce qui renforce le résultat de ce comparatif.

**L'hypothèse H2 est validée : L'année d'obtention du diplôme influence sur les bases en neurosciences des étudiants.**

### 7.3. Réponse à l'hypothèse H3

Pour rappel, l'hypothèse H3 est la suivante : Pour les étudiants, ce n'est pas le rôle de l'IFSOR de former à la prise en charge du versant psycho-émotionnel. Pour répondre à celle-ci les questions 8, 9, 10, 11, 12 et 13 sont utilisées.

#### 7.3.1. Intérêts des étudiants

La question 8 « *si vous deviez faire un classement sur les éléments les plus importants lors d'un soin avec un patient chronique* » nous aide à comprendre les points importants d'un soin, avec un chronique, pour les étudiants. La figure suivante recense les réponses données, le plus petit score étant l'item le plus important pour les élèves.

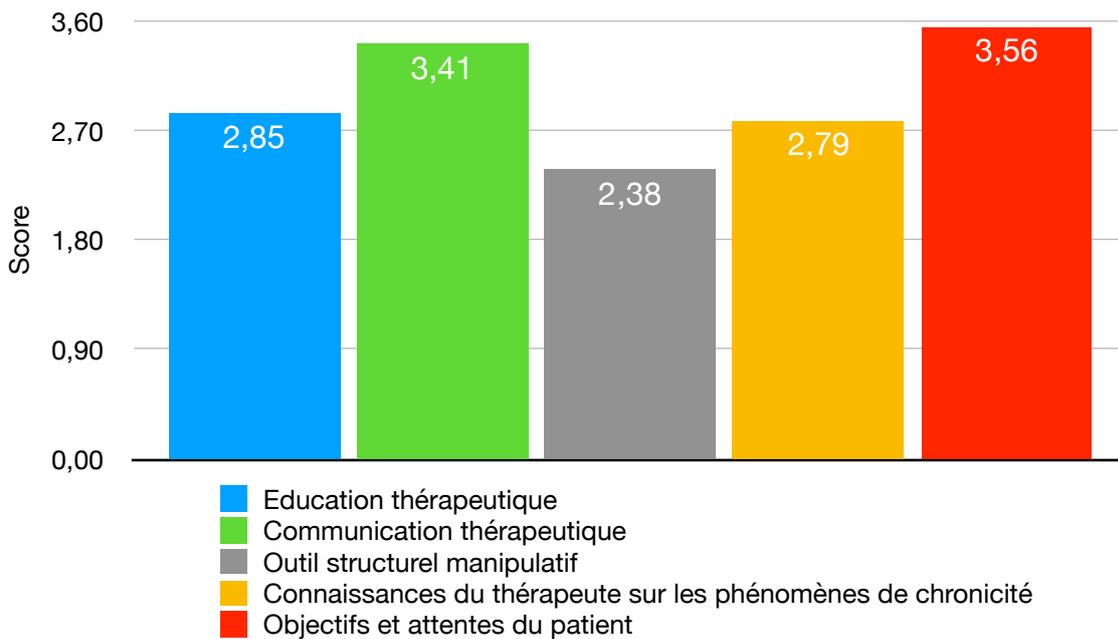


Figure 20 : Graphique récapitulatif des réponses de la question 8

Nous constatons que pour les étudiants, notre outil structurel reste la priorité dans le soin. Par ailleurs, ils placent les connaissances du thérapeute sur la chronicité en second et l'éducation thérapeutique en troisième. Après avoir vu le manque de connaissances des étudiants dans le domaine de physiologie de la douleur lors des hypothèses H1 et H2, ils soulignent l'importance de cet outil dans le soin. L'éducation thérapeutique est également plébiscité, elle-même faisant partie intégrante du modèle biopsychosocial. A noter que les élèves placent en derniers la communication thérapeutique et les objectifs et attentes du patients, deux éléments centraux dans la prise en charge BPS. Après avoir vu ce classement, où il fallait forcément effectuer des choix, plusieurs items ne pouvant être premiers, regardons si les étudiants aimeraient en apprendre davantage sur ces notions.

La question 9 « Êtes-vous à l'aise avec les notions évoquées à la questions précédente » et la 10 « Aimerez-vous en apprendre davantage sur les notions évoquées précédemment » nous renseignent sur l'intérêt ou non des étudiants pour ces notions.

La figure ci-dessus témoigne de l'intérêt des étudiants envers ces nouvelles notions. Nouvelles pour 41,46% d'étudiants qui expriment ne pas se sentir à l'aise avec celles-ci.

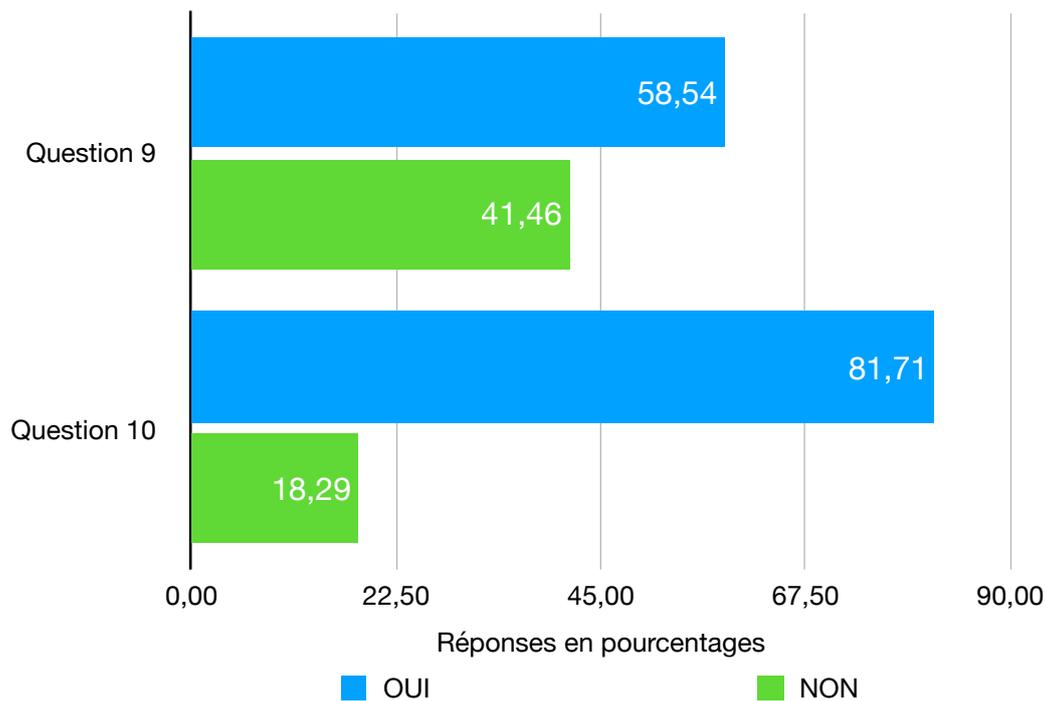


Figure 21 : Graphique des réponses de la question 9 et 10

Par ailleurs, il faut souligner que 18,3% des étudiants interrogés ne souhaitent pas en apprendre davantage sur ces notions. Il faut comprendre que par « notions » nous entendons celles n'étant pas la vocation première de l'école. Nous nous doutons qu'un élève exprimant un refus, ne l'exprime pas par exemple, pour l'outil structurel manipulatif, sinon il n'aurait pas choisi cette école.

Un intérêt certain est exprimé par les élèves de l'école concernant les notions thérapeutiques utilisées en BPS.

### 7.3.2 Place de ce domaine dans l'école

Après avoir vu l'intérêt des étudiants pour des notions autres que l'outil structurel, il est important de savoir si leur pratique actuelle, lors de séances avec un patient chronique, leur semble efficace. Car, si les étudiants sont satisfaits, pourquoi l'école devrait-elle se poser la question d'évoluer dans ce domaine. La question 13 « *Si vous deviez estimer l'efficacité de vos séances en clinique sur un douloureux chronique :* » répond à cette interrogation.

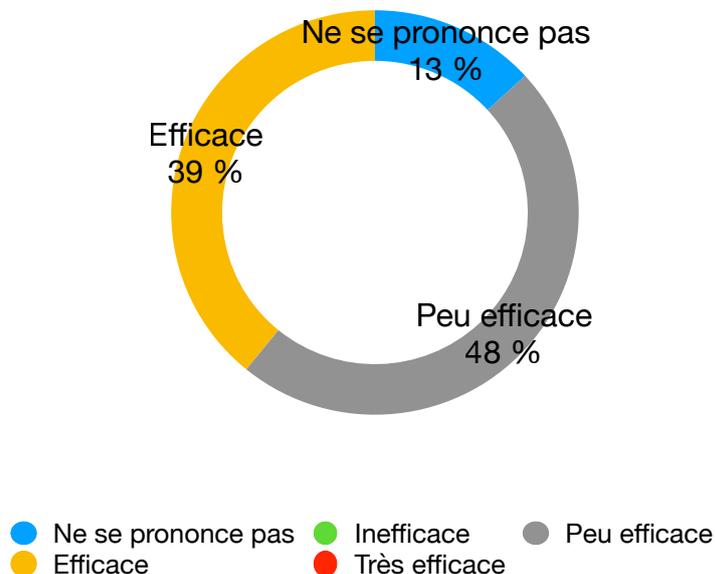


Figure 22 : Diagramme des réponses à la question 13.

Nous remarquons sur la figure ci-dessus que seulement 39% se jugent efficaces lors d'un soin avec un patient chronique. Ce score justifie amplement la nécessité de trouver des solutions afin de remédier à ce sentiment « d'inefficacité ». Reste à savoir si pour les étudiants, l'IFSOR doit tenir ce rôle.

Les questions 11 « *Attendez-vous de l'IFSOR qu'elle vous éduque plus aux neurosciences ?* » et 12 « *Aimeriez-vous avoir plus d'outils concernant le versant psycho-emotionnel dans votre approche clinique ?* » essaient de donner une tendance chez les étudiants.

De manière générale, plus de 62% d'élèves interrogés attendent de l'IFSOR une éducation plus importante concernant les neurosciences de la douleur. Cela corrèle avec les résultats au NPQ-Fr<sup>72</sup>, et leur sensation de « manque d'efficacité ». Cette attente est cohérente et totalement justifiable. L'IFSOR a son rôle dans ce domaine. Sans rentrer dans le psychosocial, les cours sur le fondamental et la neurologie de la douleur<sup>73</sup>, dispensés au sein de l'école, pourraient intégrer ces notions de neurosciences en plus.

<sup>72</sup> NPQ traduit en français.

<sup>73</sup> Effectués par Bastien Stéphane

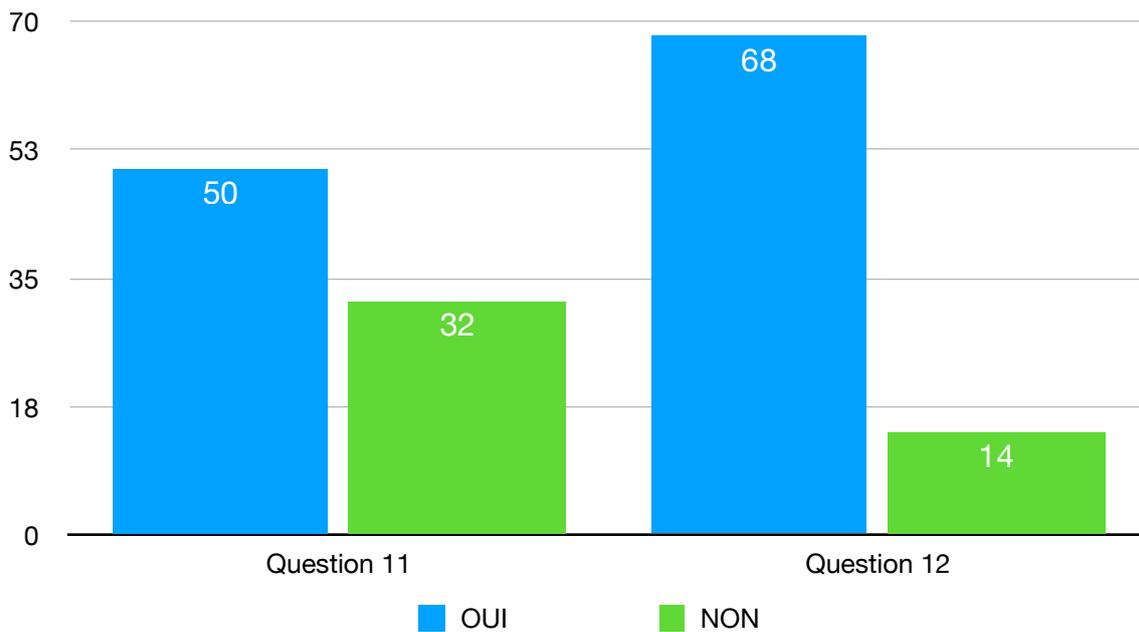


Figure 23 : Graphique des réponses 11 et 12.

Concernant la question 13, environ 83% d'étudiants ont des attentes concernant le versant psycho-émotionnel. Pour des élèves ayant choisi une école structurée, ce score est assez surprenant. Il témoigne à notre sens, l'envie des étudiants d'avoir un soin holistique qui englobe la totalité du patient. Que ce soit ses variables d'états mais également les variables de fonction et milieu qui peuvent influencer sur son état. L'IFSOR donne déjà des débuts d'outils concernant ce versant, comme par exemple le cours de communication thérapeutique dispensé en dernière année. Il serait intéressant que l'IFSOR développe ce type d'outil plus tôt dans le cursus pour satisfaire aux besoins des étudiants, et pourquoi pas en intégrer d'autres également par la suite.

**L'hypothèse H3 n'est pas validée, d'après les réponses des étudiants, l'IFSOR à un rôle à jouer dans l'apport de connaissances en neurosciences et psycho-émotionnel durant notre parcours pédagogique.**

#### 7.4. Réponse à l'hypothèse H4

Pour rappel, nous émettons l'hypothèse que les étudiants cherchent un outil structuré à l'IFSOR et donc qu'ils en connaissent en amont son fonctionnement et le trouve efficace.

#### 7.4.1. Efficacité de l'outil structurel

L'intérêt de cette sous-partie est de voir si les étudiants trouvent suffisant l'effet de nos manipulations dans un soin de patient chronique. La question 7 « *Trouvez-vous notre outil structurel suffisant à la prise en charge d'un patient chronique ?* » nous aide à y répondre. À cette interrogation, 87% des élèves estiment que notre outil structurel n'est pas suffisant lors d'une prise en charge sur une plainte chronique.(Figure 24) Sans remettre en question notre outil, les étudiants expriment un besoin d'approche complémentaire pour que le soin soit efficace. Cette conclusion est renforcée par les résultats des questions 12 et 13 sur l'envie d'avoir des outils complémentaires à la manipulation et le sentiment mitigé d'efficacité lors d'un soin chronique. Par ailleurs, lors d'application de manipulations structurelles, les étudiants ont-ils conscience de certains effets physiologiques générés par celles-ci ?

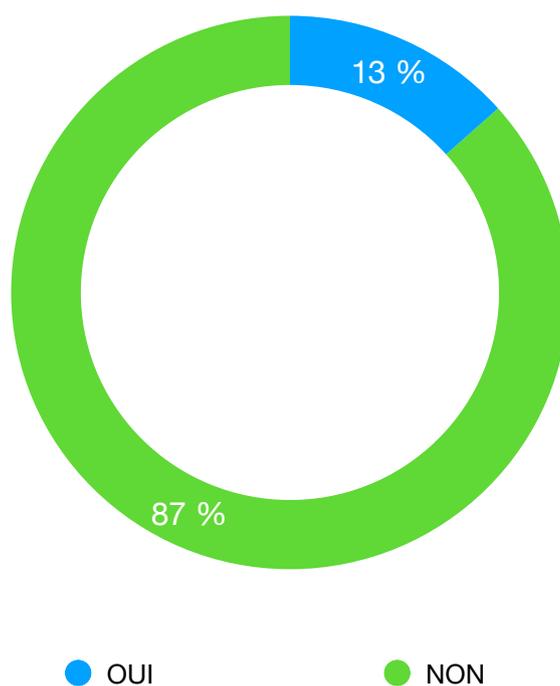


Figure 24 : Résultats de la question 7

#### 7.4.2. Effets de l'outil structurel

Avec le cours de fondamental et le discours commun du corps enseignant, nous avons globalement conscience de l'effet des manipulations structurelles dans notre concept. Par ailleurs, avec les études actuelles sur la thérapie manuelle en général, les élèves ont-ils notion de certains effets pouvant aider lors de prise en charge chronique ?

Les quatre dernières questions de notre questionnaire interrogent les étudiants sur certains effets possibles de la manipulation ostéopathique. Elles sont toutes justifiées par au minimum une référence bibliographique allant en ce sens<sup>74 75 76 77</sup>. Pour information, les

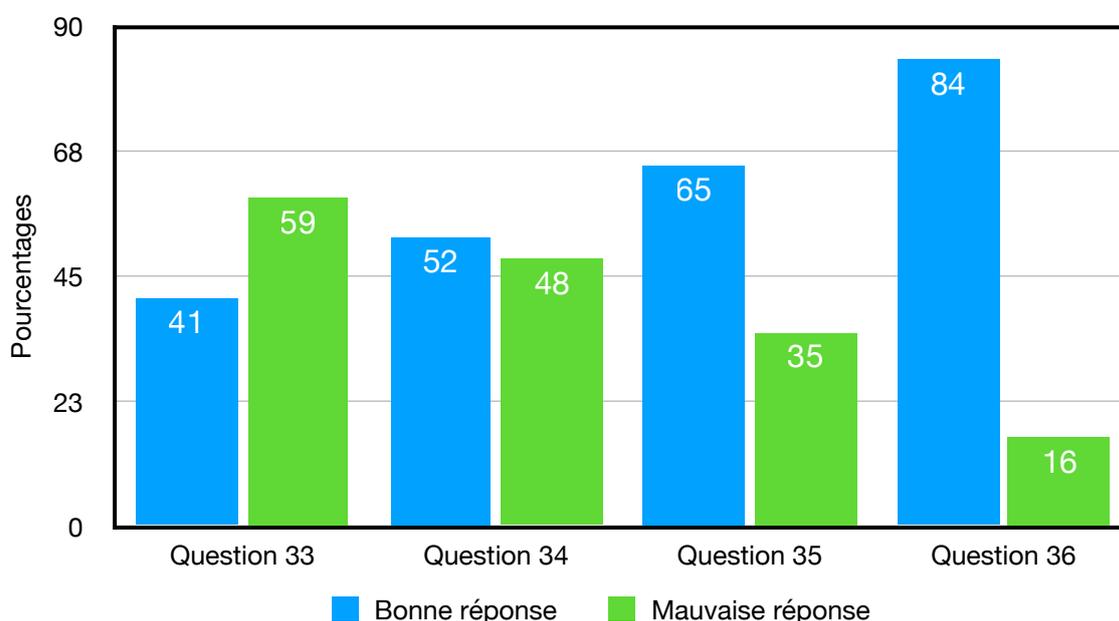


Figure 25 : Réponses des étudiants aux questions 33 à 36.

réponses à ces quatre questions sont toutes « vrai ». Sur la figure ci-dessus, nous observons les pourcentages de réponse des étudiants.

<sup>74</sup> Bialosky, J.E., Bishop, M.D., Price, D.D., Robinson, M.E., George, S.Z., 2009. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: a comprehensive model. *Manual Therapy* ; 14: 531-538

<sup>75</sup> Coronado RA, Gay CW, Bialosky JE, Carnaby GD, Bishop MD, George SZ. Changes in pain sensitivity following spinal manipulation: a systematic review and meta-analysis. *J Electromyogr Kinesiol* 2012;**22**:752-767.

<sup>76</sup> Lascrain et al 2016. Mechanism of Action of Spinal Mobilizations A Systematic Review. *SPINE* Volume 41, Number 2, pp 159–172

<sup>77</sup> Honoré et al. The regional effect of spinal manipulation on the pressure pain threshold in asymptomatic subjects: a systematic literature review *Chiropractic & Manual Therapies* (2018) 26:11

Après analyse de ses résultats nous observons que 84% étudiants sont d'accord sur le fait que nos manipulations aident à la réparation tissulaire. 65% des élèves ont connaissance que notre outil manipulatif agit sur le système nerveux périphérique et central. Par ailleurs les résultats aux questions 33 et 34 montrent un manque de connaissances sur d'autres effets spécifiques à court terme. En effet pour la majorité des étudiants nos manipulations ne baisse pas la mécanosensibilité neurale, alors qu'en réalité, cet effet est prouvé à court terme. Et pour la question 34 « Notre outil manipulatif baisse la sensibilité à la pression » nous observons que les proportions de réponses sont quasiment de l'ordre d'un 50/50. Ce qui révèle que pour une moitié d'élève, notre outil de change pas la sensibilité à la pression. Pour autant, nous voyons quasiment tous les étudiants en clinique re-tester une zone dense après manipulation et demander si c'est encore sensible.

**L'Hypothèse H4 n'est pas totalement validée. Certes les étudiants ont connaissance d'effets de nos manipulations, mais certains effets n'ont pas l'air acquis dans les connaissances des élèves. De plus, 87% des étudiants ne trouvent pas l'outil structurel suffisamment efficace lors d'un soin chronique.**

Si l'on cumule le résultat de nos quatre hypothèses, nous pouvons donc répondre à l'hypothèse générale qui était la suivante : « *les étudiants de l'IFSOR viennent chercher seulement un modèle structurel, sont déjà formés aux neurosciences de par leur parcours paramédical et n'ont pas d'intérêt pour le versant psycho-émotionnel* ». Les étudiants ne viennent donc pas chercher qu'un outil structurel manipulatif, encore moins lorsque nous abordons la question d'un soin chronique. De plus par les réponses aux hypothèses H1 et H2 nous constatons que les élèves ont des lacunes en neurosciences de la douleur. Manque de connaissance modulé en fonction du diplôme initial et de son année d'obtention. Concernant l'intérêt pour le versant psycho-émotionnel, la réfutation de l'hypothèse H3 nous confirme que les étudiants ont un intérêt pour ce domaine et qu'ils expriment un souhait commun. Celui de voir l'IFSOR leur donner plus d'outils concernant ce secteur de soin.

**L'hypothèse générale n'est donc pas validée. Par ailleurs nous pouvons répondre à notre problématique posée en début de travail : « Par le biais d'un « feed-**

**back » de ses étudiants, l'IFSOR doit-elle introduire de nouvelles notions dans son enseignement, afin d'améliorer la PEC de patients chroniques ? ». De part la théorie et le retour du questionnaire, il est important, d'après le résultat de ce TER, que l'IFSOR introduisent de nouvelles notions dans son parcours pédagogique.**

La discussion qui suit, a pour visée la mise en place d'outils théorique et pratique concernant les neurosciences et le BPS dans le cursus de l'IFSOR. Il ne s'agit pas d'une critique envers les choix d'enseignements de cette institution. Mais plutôt de suggérer l'apport de notions supplémentaires pour parfaire notre outil structurel lors de prises en charges chroniques.

## 8. DISCUSSION

Malgré un questionnaire un peu général, qui mériterait par la suite d'être plus spécifique aux neurosciences ou au biopsychosocial. Ce dernier nous permet d'introduire ces notions au sein de l'IFSOR. Les réponses des étudiants tendent vers une volonté commune d'en apprendre davantage au niveau de la sphère psycho-sociale. Plusieurs pistes sont possibles afin d'aboutir à cette demande.

Tout d'abord les enseignements, type communication thérapeutique, apparaissent tardivement dans notre cursus ( dernière année pour notre part). Il pourrait être envisageable de faire ce cours théorique en deuxième années (lorsque les élèves sont un minimum à l'aise avec le MFOS) et de mûrir cette théorie par un cours pratique en troisième année (début des cliniques en responsabilité). Un temps de questions-réponses ou d'échanges, sur des cas cliniques, pourrait être proposé en dernière année afin de faire une évaluation des compétences apportées. Ces cours pourraient permettre l'ébauche d'une liste de questions pouvant avoir un intérêt dans notre anamnèse. (Annexe 6)

De plus, les cours de fondamental et de neurologie dispensés tout au long de nos quatre ans, pourraient accueillir l'item neurosciences de la douleur. Nous constatons que les professionnels ont des lacunes, que ce soit chez les MKDE ou autres, tous auraient un intérêt à mieux comprendre le phénomène de chronicité. Un cours plus « basique » avec des notions déjà acquises, par les MKDE, pourrait être effectué en amont du cours commun pour les autres professionnels.

L'aspect clinique, avec notre fiche post-anamnèse peut également évoluer. Notre méthode est bonne et résume bien le patient que l'on prend en charge, en fonction de sa plainte, douleurs , antécédents et résumé ostéopathique. Par ailleurs, le coté BPS est peu présent. Le diagramme de Walton<sup>78</sup>, pourrait s'ajouter à cette fiche, permettant ainsi d'avoir également le versant psycho-social en résumé. Ce diagramme étant rapide à lire et accessible à la compréhension. Il permettrait de hiérarchiser les objectifs de la séance et de favoriser la prise de décision de l'étudiant. (Annexe 7)

---

<sup>78</sup> Walton DM, Elliott JM. A new clinical model for facilitating the development of pattern recognition skills in clinical pain assessment. *Musculoskelet Sci Pract.* 2018 Aug;36:17-24. doi: 10.1016/j.msksp.2018.03.006. Epub 2018 Apr 9. PMID: 29669311.

En clinique, il serait intéressant de mettre l'accent sur le langage du thérapeute, sa capacité à créer une alliance thérapeutique et sa compétence sur l'éducation thérapeutique. Le superviseur analysant déjà la séance dans son ensemble, reste vigilant aux oublis, dangers et à la capacité de déléguer, dont fait preuve l'étudiant praticien. L'élève observateur pourrait totalement remplir un rôle de superviseur au niveau de ces nouvelles notions en communication. Exercice lui permettant d'intégrer le cours théorique et d'avoir l'aspect pratique en observant son collègue.

Bien sûr, si nous venions à introduire tous ces éléments, il faudrait également intégrer de manière plus soutenue les limites de notre prise en charge. Celles-ci, pouvant être facilement objectivées si le thérapeute a la capacité de ré-orienter judicieusement le patient. Des interventions d'autres professionnels, pourquoi pas sur une journée type forum des métiers, serait l'occasion d'échanger et d'apprendre davantage sur d'autres professions (psychologue, énergéticien, podologue, acupuncteur, etc...).

Toutes ces propositions vont dans un intérêt commun : celui de parfaire notre outil structurel en maximisant les effets non spécifiques du soin et l'approche psycho-social. Il est évident que la manipulation structurelle est efficace et qu'elle a des effets au moins sur du court terme, permettant de faire re-fonctionner sur le long terme. Il est inconcevable de l'abandonner, mais il serait dommageable pour notre pratique, de ne pas le compléter par ces nouvelles notions.

L'ostéopathie est avant tout une approche holistique de l'être humain. Le BPS s'inscrit dans cette dynamique. Par ce travail de fin d'étude, nous pensons, qu'apporter de manière cohérente et avec parcimonie, ce modèle ne pourra que faire grandir les praticiens que nous sommes et notre outil structurel. Tout cela afin de devenir de meilleurs soignants avec une nouvelle corde à notre arc thérapeutique.

## BIBLIOGRAPHIE

Acapo, S., et al. (2017). Définition et évaluation de la douleur. *Kinesither Rev.* doi : 10.1016/j.kine.2017.02.132

Allaz, A., Suter, M., R. (2019). 'Douleurs chroniques : du symptôme à l'homme souffrant', *Rev Med Suisse* 2019; volume 5. no. 656, 1251 - 1252

Berquin, A. (2010). 'Le modèle biopsychosocial : beaucoup plus qu'un supplément d'empathie', *Rev Med Suisse* 2010; volume -4. no. 258, 1511 - 1513

Bialosky, J.E., Bishop, M.D., Price, D.D., Robinson, M.E., George, S.Z., 2009. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: a comprehensive model. *Manual Therapy* ; 14: 531-538

Carlino E, Benedetti F. Different contexts, different pains, different experiences. *Neuroscience*. 2016 Dec 3;338:19-26. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.01.053. Epub 2016 Jan 28. PMID: 26827944.

Chaumeil, T. (2019). Le modèle sera un modèle éducationnel biopsychosocial pour les physiothérapeutes et les thérapeutes manuels. *Kinéfact*. <http://www.kinefact.com/troubles-musculo-squelettiques/le-modele-sera-un-modele-educationnel-biopsychosocial-pour-les-physiotherapeutes-et-les-therapeutes-manuels/> (consulté en août 2021)

Coronado RA, Gay CW, Bialosky JE, Carnaby GD, Bishop MD, George SZ. Changes in pain sensitivity following spinal manipulation: a systematic review and meta-analysis. *J Electromyogr Kinesiol* 2012;22:752-767.

Christophe Demoulin, Pauline Brasseur, Nathalie Roussel, Clara Brereton, Fabienne Humblet, Daniel Flynn, Julien Van Beveren, Thomas Osinsky, Anne-Françoise Donneau, Jean-Michel Crielaard, Marc Vanderthommen & Olivier Bruyère (2017) Cross-cultural translation, validity, and reliability of the French version of the Neurophysiology of Pain Questionnaire, *Physiotherapy Theory and Practice*, 33:11, 880-887, DOI: [10.1080/09593985.2017.1359865](https://doi.org/10.1080/09593985.2017.1359865)

Engel, G. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. doi:10.1126/science.847460

Fabre, L. 2017. Neurophysiologie au cabinet chapitre 2/2. <https://gestiondeladouleurenthrapieманuelle.wordpress.com/author/chocololof/page/2/> (consulté en juillet 2021)

Fabre, L. (2021). Neurosciences de la douleur. E-learning

Fryer, G. (2017). Integrating osteopathic approaches based on biopsychosocial therapeutic mechanisms. Part 2: Clinical approach. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 26, 36–43. doi:10.1016/j.ijosm.2017.05.001

Geuter, S., Büchel, C. (2013). Facilitation of Pain in the Human Spinal Cord by Nocebo Treatment. *Journal of Neuroscience* 21 August 2013, 33 (34) 13784-13790; DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2191-13.2013

Groupe d'intérêt douleur. (11 avril 2019). Les dimensions psychologiques et sociales de la douleur chronique : évaluation. <http://gi-douleur.fr/les-dimensions-psychologiques-et-sociales-de-la-douleur-chronique-evaluation/> (consulté en juillet 2021)

Haute autorité de santé. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur\\_chronique\\_synthese.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur_chronique_synthese.pdf) (consulté en novembre 2020)

Honoré et al. The regional effect of spinal manipulation on the pressure pain threshold in asymptomatic subjects: a systematic literature review *Chiropractic & Manual Therapies* (2018) 26:11

IASP <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/#pain> (consulté en juillet 2020)

Lascurain et al 2016. Mechanism of Action of Spinal Mobilizations A Systematic Review. *SPINE* Volume 41, Number 2, pp 159–172

Le Bars, D., Willer, J-C. (2004). *Physiologie de la douleur*. EMC-Anesthésie-Réanimation, 1(4), 0–266. doi:10.1016/j.emcar.2004.08.001

Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965 Nov 19;150(3699):971-9. doi: 10.1126/science.150.3699.971. PMID: 5320816

Meyer, S. (6 juin 2019). La classification de l'IASP de la douleur chronique pour la Classification Internationale des Maladies (CIM-11). Séminaire annuel du CETD

Morral A, Urrutia G, Bonfill X. Placebo effect and therapeutic context: A challenge in clinical research. *Med Clin (Barc)*. 2017 Jul 7;149(1):26-31. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2017.03.034. Epub 2017 May 15. PMID: 28521961.

Organisation mondiale de la santé. <https://www.who.int/fr/about/governance/constitution> (consulté en juillet 2021)

Osinski, T, et al. (2017) Modulation et dérèglements neurophysiologiques des voies de la douleur. *Kinesither Rev.* <http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2017.02.131>

Penney, J. N. (2009). A comparison of Australian and European evidence-based guidelines for intervention in acute, non-specific low back pain. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 12(2), 63–68. doi:10.1016/j.ijosm.2008.06.004

Physiopédia. The flag system. [https://www.physio-pedia.com/The\\_Flag\\_System](https://www.physio-pedia.com/The_Flag_System) (consulté en août 2021)

Rieder, C. (2012) Plaintes douloureuses au cabinet du praticien : comment sortir d'un « doux » leurre chronique. *Rev Med Suisse*, 8, 166-8.

Risch N, et al. Nociception. *Kinesither Rev* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2017.02.130>

Rossettini G, Carlino E, Testa M. Clinical relevance of contextual factors as triggers of placebo and nocebo effects in musculoskeletal pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 2018 Jan 22;19(1):27. doi: 10.1186/s12891-018-1943-8. PMID: 29357856; PMCID: PMC5778801.

Rostagno, S. (2011). <https://www.actukine.com/les-yellow-flags/> (consulté en juillet 2021)

Sprenger, C.; May, A.; Büchel, C.; Gozlan, L. (2015). Douleur contre douleur : le principe des contrôles inhibiteurs diffus induits par stimulation nociceptive. *Douleur et Analgésie*, 28(4), 206–211. doi:10.1007/s11724-015-0406-3

Sprenger, C., et al. Spinal Cord–Midbrain Functional Connectivity Is Related to Perceived Pain Intensity: A Combined Spino-Cortical fMRI Study. *Journal of Neuroscience* 11 March 2015, 35 (10) 4248-4257; DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4897-14.2015

Siksou, M. (2008). Georges Libman Engel (1913-1999): Le modèle biopsychosocial et la critique du réductionnisme biomédical. *Le Journal des psychologues*, 260, 52-55. <https://doi.org/10.3917/jdp.260.0052>

Suter, M., Perruchoud, C. (2017). *Manuel pratique d'algologie*. Elsevier Masson. Chapitre 2, 7-14.

Terramorsi J-F. *Ostéopathie Structurale. Lésion structurée - Concepts structurants*. Éoliennes et Gépro, 2013.

Tousignant-Laflamme Y, Martel MO, Joshi AB, Cook CE. Rehabilitation management of low back pain - it's time to pull it all together! *J Pain Res*. 2017 Oct 3;10:2373-2385. doi: 10.2147/JPR.S146485. PMID: 29042813; PMCID: PMC5633330.

Vanotti, M. 2009. *Modèle bio-médical et modèle bio-psycho-social*.

Waddell G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine*. 1987 Sep;12(7):632-644. DOI: 10.1097/00007632-198709000-00002. PMID: 2961080.

Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement. *Brain*. 1978 Mar;101(1):1-18. doi: 10.1093/brain/101.1.1. PMID: 205314

Walton DM, Elliott JM. A new clinical model for facilitating the development of pattern recognition skills in clinical pain assessment. *Musculoskelet Sci Pract*. 2018 Aug;36:17-24. doi: 10.1016/j.msksp.2018.03.006. Epub 2018 Apr 9. PMID: 29669311.

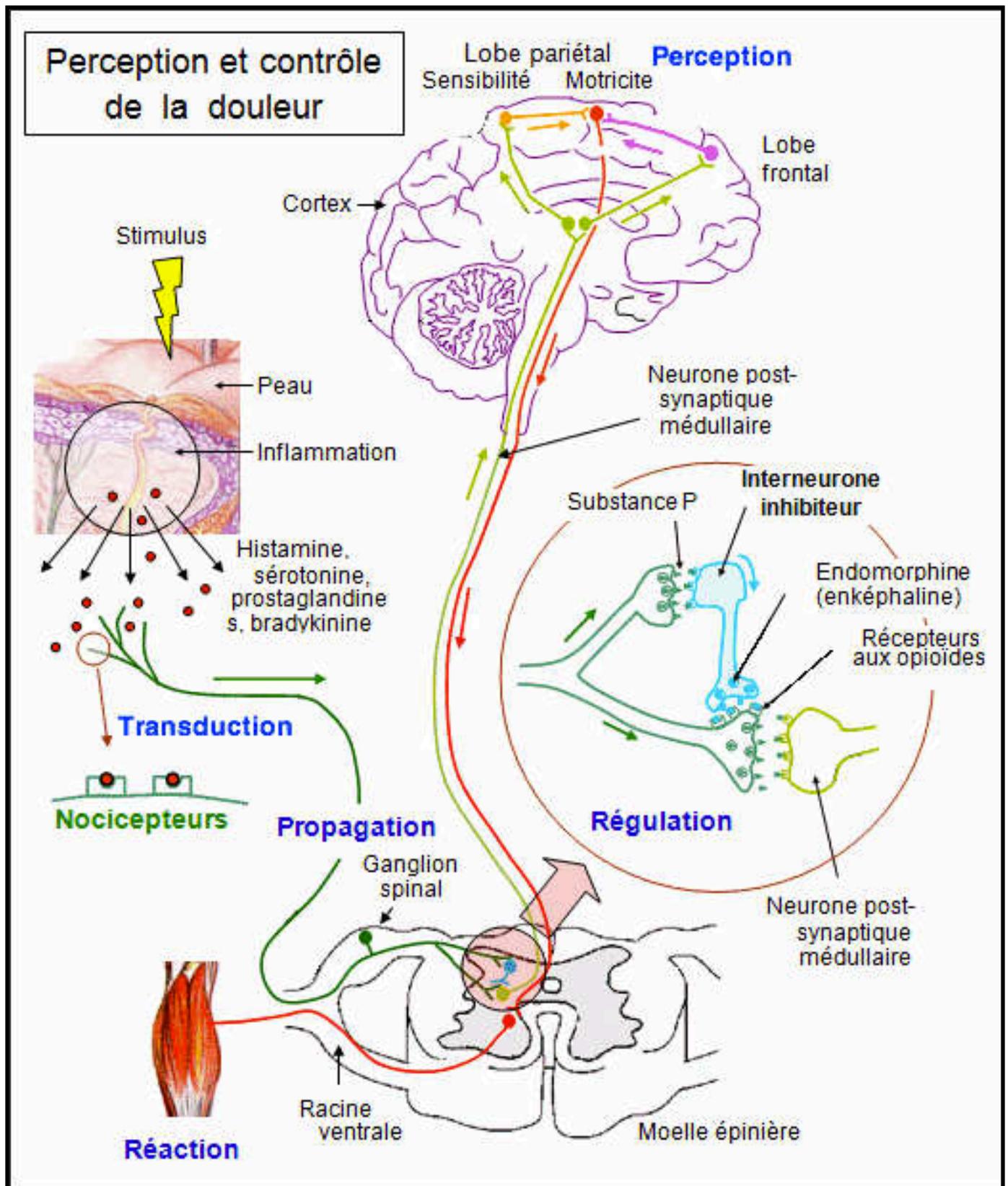
Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011 Mar;152(3 Suppl):S2-S15. doi: 10.1016/j.pain.2010.09.030. Epub 2010 Oct 18. PMID: 20961685; PMCID: PMC3268359.

Yarnitsky, David; Granot, Michal; Granovsky, Yelena (2014). Pain modulation profile and pain therapy: Between pro- and antinociception. *Pain*, 155(4), 663–665. doi:10.1016/j.pain.2013.11.005

## **ANNEXES**

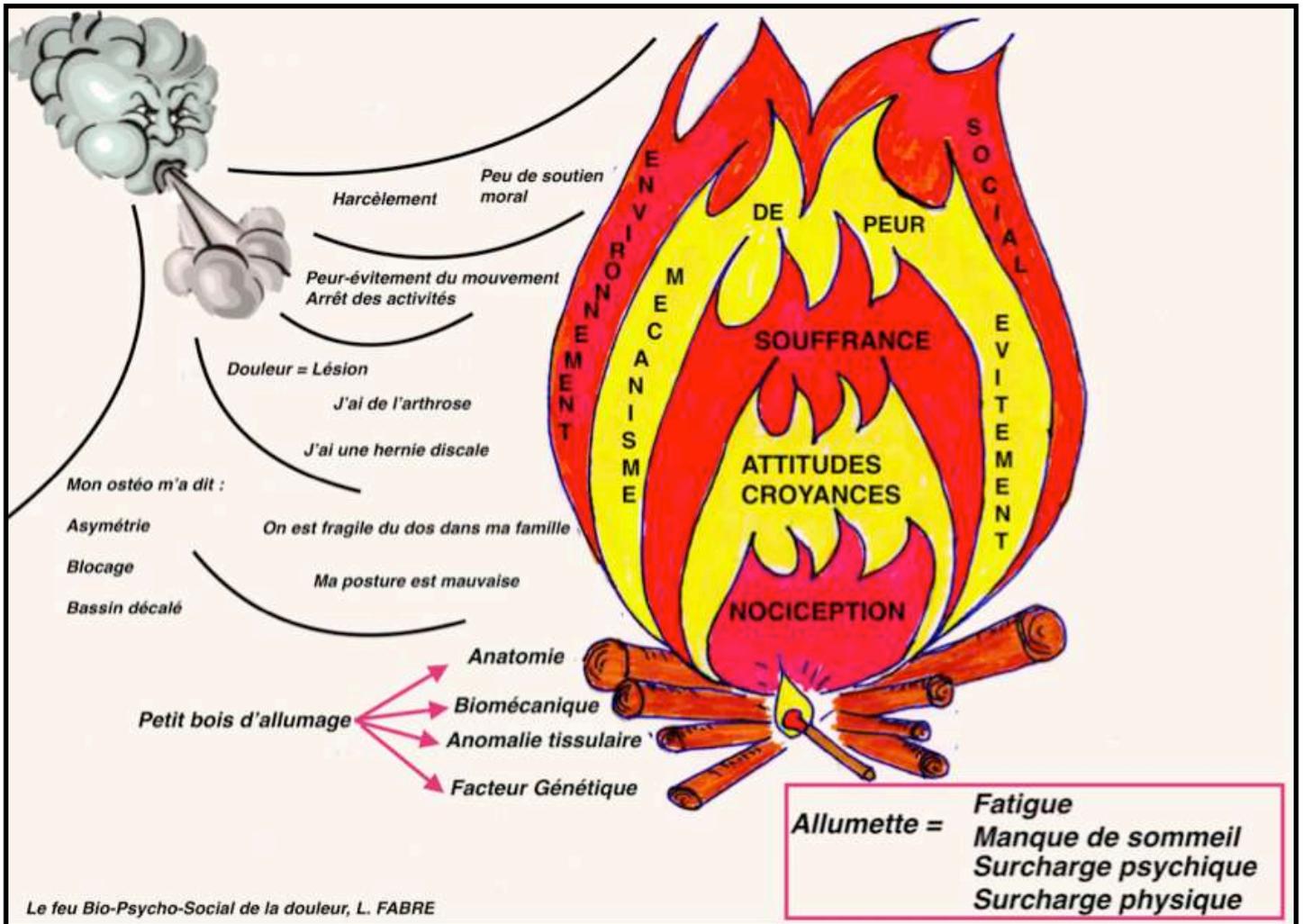
- **ANNEXE 1** : Schéma de la nociception
- **ANNEXE 2** : Installation de la lésion biopsychosocial
- **ANNEXE 3** : Fiche clinique de notre anamnèse
- **ANNEXE 4** : Questionnaire
- **ANNEXE 5** : Réponses du NPQ
- **ANNEXE 6** : Liste de questions BPS en anamnèse
- **ANNEXE 7** : Diagramme de Walton

ANNEXE 1 : Schéma de la nociception



Source : <http://recap-ide.blogspot.com/2014/11/la-douleur-physiologie.html> (consulté en août 2021)

## ANNEXE 2 : Installation de la lésion biopsychosociale



Source : <https://blog.cfpc.fr/index.php/2017/07/02/le-feu-bio-psycho-social-de-la-douleur-et-son-couvercle/>  
(consulté en août 2021)