Université Grenoble Alpes
DIU européen de rééducation et appareillage en chirurgie de la main

Sensibilisation centrale dans les douleurs chroniques de la main

Mémoire soutenu par

Maud-Roxane Delatte

Masseur-kinésithérapeute

Promotion DIU 2017-2019

Je tiens à remercier toutes les personnes qui nous ont dispensé les cours du DUI : chirurgiens, rééducateurs et médecins.

Les kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthésistes qui m'ont accueilli en stage, consacré du temps et transmis de nouvelles connaissances : l'équipe de Frédéric Apaix, de Grégory Mesplié, de Frédéric Degez, de Claude Santos, de François Delaquaize ainsi Davide Zanin, Eric Delmares et l'équipe de chirurgie de la main de l'hôpital Pellegrin de Bordeaux.

Je remercie également les chirurgiens qui m'ont permis d'assister à leurs interventions : Dr Arnal et Dr Grelet.

Merci à tous les patients qui ont accepté de participer à cette étude.

Enfin, un très grand merci à ma famille et à ma belle-famille pour leur soutien pendant ces deux années.

Table des matières

Partie 1 : Introduction **6**

Partie 2 : Douleur et nociception **7**

A. Définition 7

B. Neurophysiologie de la douleur 8

1. Types de neurofibres et zones corticales activées 9
2. Substances algogènes : les médiateurs impliqués dans la nociception 10
3. De la corne postérieure de la moelle épinière au cortex somesthésique 12
4. La modulation des messages nociceptifs par les voies efférentes 12
   4.1. Le contrôle supra-spinal 12
   4.2. Les phénomènes périphériques 12
      a) Théorie du portillon de Melzack et Wall 12
   4.3. Modulation de la douleur par des facteurs externes 13
      a) Hypoalgésie induite par l'exercice 13

C. Les différents types de douleurs 14

1. La douleur chronique 14
2. Classification de la douleur de sensibilisation centrale ou douleur nociplastique 16
   2.1. La douleur nociceptive 17
   2.2. La douleur neuropathique 17
   2.3. Douleur nociplastique (sensibilisation centrale) 18

D. Mécanisme de la sensibilisation centrale 18

1. Suractivation du système ascendant 18
2. Altération des voies descendantes inhibitrices de la douleur 20
3. Augmentation de la facilitation descendante de la douleur 20
4. Sensibilisation cognitive et émotionnelle 21
5. Traitement sensoriel altéré dans le cerveau 22
6. Sur activation des neurones de la corne postérieure 23

E. Procédure de classification des douleurs neuropathiques et de sensibilisation centrale 24

F. Traitement des patients souffrant de sensibilisation centrale 25

1. L'éducation à la neurophysiologie de la douleur 25
2. Gestion de l'activité et traitement par l'exercice 27
3. Rééducation sensitive 28
   3.1 L'allodynographie 28
   3.2. L'arc-en-ciel des douleurs 29
   3.3. Zone et technique de travail 30
4. Imagerie motrice graduelle et thérapie miroir 30
5. Perception visuelle et réalité virtuelle 33

6. Hypnose.....35

Partie 3 : Etude.....38

1. Objectifs 38
2. Méthode 38
   2.1 Population 38
   2.2 Outils et questionnaires.....38
      2.2.1 Formulaire de consentement.....38
      2.2.2 Anamnèse du patient.....39
      2.2.3 L'inventaire de sensibilisation centrale (CSI).....39
      2.2.4 Questionnaire de la douleur St Antoine (QDSA) 39
      2.2.5 Quick DASH.....40
      2.2.6 Allodynographie 40
      2.2.7 Algorithme de Nijs.....40
   2.3 Recueil des données 41
   2.4 Outils statistiques 41
      2.4.1 Paramètres statistiques.....41
      2.4.2 Tests statistiques 41

Partie 4 : Résultats.....44

1. Description de la population 44
   1.1 Patients souffrant de sensibilisation centrale.....44
   1.2 Patients ne souffrant pas de sensibilisation centrale.....45
   1.3 Proportion de patients présentant une sensibilisation centrale dans les douleurs chroniques de la main 47
   1.4 Différences entre les groupes d'après l'anamnèse 48
      A. Sexe.....48
      B. Age.....48
      C. Durée des douleurs 49
      D. Accident de travail/ maladie professionnelle.....50
      E. Hypothyroïdie/ hyperthyroïdie 51
      F. Diabète 51
      G. Indice de masse corporel (IMC).....52
      H. Tabagisme 53
      I. Red flags 54
   1.5 Différence entre les groupes sur le Quick DASH 55
   1.6 Différence entre les groupes sur le CSI 56
   1.7 Différence entre les groupes sur le QDSA 58
   1.8 Différence entre les groupes sur la présence d'une allodynie.....59
   1.9 Corrélation entre les différents tests en fonction des groupes de patients.....60

Partie 5 : Discussion.....61

1. Proportion de patients avec une sensibilisation centrale chez les patients douloureux chroniques de la main 61
2. Corrélation pathologie thyroïdienne et sensibilisation centrale 62
3. Corrélation surpoids/obésité et sensibilisation centrale 62
4. Corrélation red flags et sensibilisation centrale 62
5. Corrélation Quick DASH et sensibilisation centrale 63

6. Corrélation CSI et sensibilisation centrale……..63
7. Corrélation allodynie et sensibilisation centrale……64
8. Intérêts et limites de l'étude ……64
8.1 Intérêts ……64
8.2 Limites ……64

Partie 6 : Conclusion ……65

Bibliographie ……66

Liste des tableaux ……..71

Liste des graphiques……71

Liste des figures ……..72

Annexe……..73

Partie 1 : Introduction

La douleur des patients fait partie de notre quotidien de rééducateur.

Sa prise en charge en phase aigüe est connue et aisée à mettre en place, mais elle se complique lorsque les patients souffrent de douleur chronique.

Au sein même des patients douloureux chroniques, différents profils se dessinent, répondant plus ou moins bien aux traitements entrepris.

Ainsi comment traiter ces patients dont la douleur chronique est certes invalidante et fluctuante mais qui voit parfois cette douleur augmentée par des traitements en rééducation ou n'ont pas d'amélioration malgré une prise en charge qui durent depuis des mois ?

La solution se situe peut-être en amont, dans le bilan.

Car, en effet, si ces patients ne réagissent pas comme nous pourrions l'attendre à nos traitements rééducatifs, peut-être ne sont-ils pas comme les autres patients.

De cette réflexion, nous allons donc chercher à dépister les patients présentant des douleurs nociplastique (de sensibilisation centrale) et à objectiver l'épidémiologie de la sensibilisation centrale chez les patients douloureux chroniques en rééducation de la main.

Nous utiliserons différents questionnaires : le Quick DASH pour l'impotence fonctionnelle, le questionnaire de la douleur St Antoine (QDSA) pour la douleur, l'inventaire de sensibilisation centrale (CSI) pour la sensibilisation centrale, ainsi qu'une anamnèse du patient et une allodynographie si une allodynie est objectivée.

Notre hypothèse de travail est que les patients souffrant de sensibilisation centrale ont un profil différent et des problématiques plus marquées que les patients ne souffrant pas de sensibilisation centrale.

Dans un premier temps, nous aborderons les données théoriques nécessaires à la compréhension de notre sujet, à savoir la neurophysiologie de la douleur, la sensibilisation centrale, son dépistage et les traitements envisagés pour ces patients.

Dans un second temps, nous développerons la méthodologie de l'étude ainsi que la présentation des résultats obtenus aux différents questionnaires.

Dans un troisième temps, nous analyserons et discuterons ces mêmes résultats, avant de finir par les différentes conclusions apportées par cette étude.

Partie 2 : Douleur et nociception

A. Définition

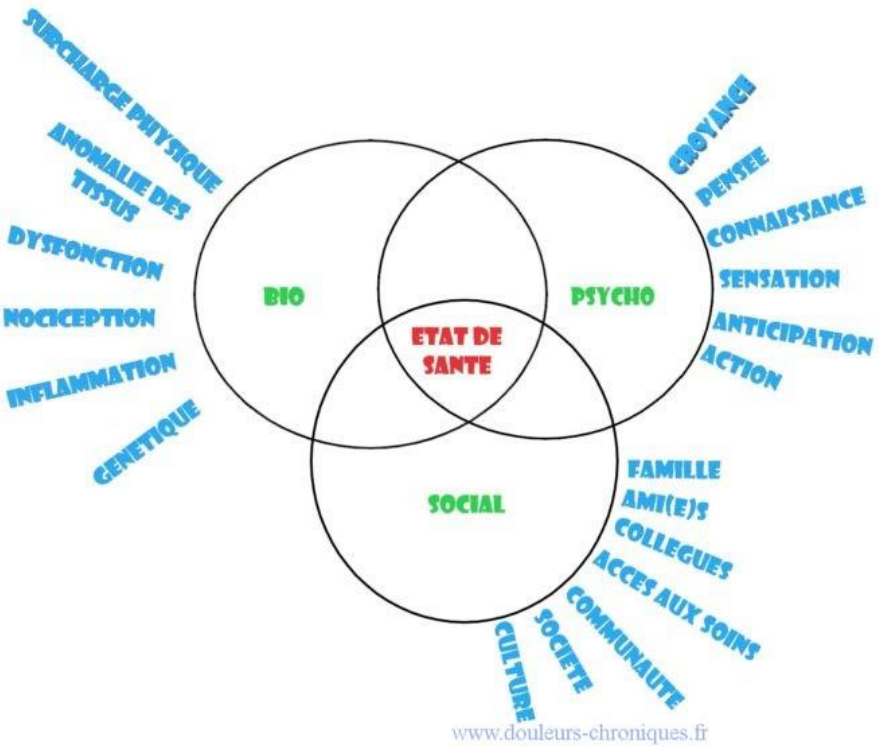


Figure 1 : le modèle bio psycho social [1]

La douleur est décrite selon l'International Association for the Study of Pain (IASP) comme « une sensation et une expérience émotionnelle désagréable en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrites en ces termes ».

Celle-ci est à distinguer de la nociception qui « constitue le processus sensoriel à l'origine des signaux nerveux qui déclenchent la douleur ». [2]

Ces signaux nerveux sont déclenchés par l'activation de différents types de récepteurs :

- Les mécanorécepteurs : sensibles à la pression
- Les chimiorécepteurs : détections des substances chimiques
- Les thermorécepteurs : réagissant à la température

Le rôle de ces différents récepteurs est d'envoyer au cerveau un message d'un danger éventuel ou d'un risque lésionnel. Par exemple, la perception de la température élevée aide à prévenir un éventuel risque de brûlure.

Les phénomènes de nociception et de douleur sont le plus souvent imbriqués, mais dans certains cas la nociception ne conduit pas à la douleur et inversement. Ainsi, contrairement à une idée reçue, il

[1] https://www.douleurs-chroniques.fr/blog/pathologie/expliquer-la-douleur-chronique-3/, site internet consulté le 15/03/2019

[2] C.Balestra, neurophysiologie humaine générale et spéciale, cours 2e candi en kinésithérapie (2002-2003)

n'existe pas de relation proportionnelle entre l'intensité du stimulus nociceptif et celui de la douleur ressentie.

En effet, il peut y avoir nociception sans douleur. Ce qui s'illustre par exemple avec les fakirs. Les lésions tissulaires sont présentes, il y a donc nociception, cependant il n'y a pas (semble-t-il) de douleur.

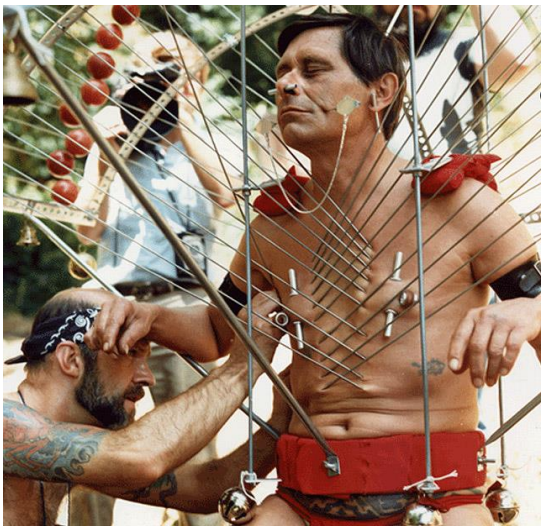


Figure 2 : les différences entre nociception et douleur : l'exemple du Fakir Musafar[3]

L'inverse est également vrai : il peut y avoir douleur sans nociception. Si nous prenons l'exemple des douleurs de membres fantômes, la nociception ne peut être induite sur le membre amputé, bien qu'une douleur y soit ressentie.

Ceci permet de laisser entrevoir les mécanismes de régulation de la douleur ainsi que les facteurs favorisants ou inhibants que nous développerons plus loin.

Cependant, il faut déjà avoir à l'esprit, comme le montre le modèle bio psycho social de la douleur, que cette dernière est une expérience personnelle, dépendant non seulement d'éventuelles lésions tissulaires, mais surtout inscrite dans un contexte émotionnel et environnemental qui l'influence.

B. Neurophysiologie de la douleur [4]

Pour résumer la physiologie de la douleur, nous pouvons dire que cette dernière intervient après activation des nocicepteurs par un stimulus nociceptif. Puis, ce message est véhiculé par des neurofibres différentes en fonction des nocicepteurs activés, afin de rejoindre la corne postérieure de la moelle épinière ; puis le thalamus ; et enfin les régions corticales qui donnent des efférences corticales en réponse à ce stimulus nociceptif.

[3] https://laspirale.org/texte-42-fakir-musafar-modern-primitive.html, site internet consulté le 29/01/2019
[4] J-F. Payen, bases physiopathologiques et évaluation de la douleur, 2002, université Joseph Fourier, faculté de médecine de Grenoble

Ce n'est qu'une fois le stimulus nociceptif analysé par les régions corticales que nous pouvons parler de douleur.

Voyons à présent dans le détail, quelles structures entrent en action dans la neurophysiologie de la douleur.

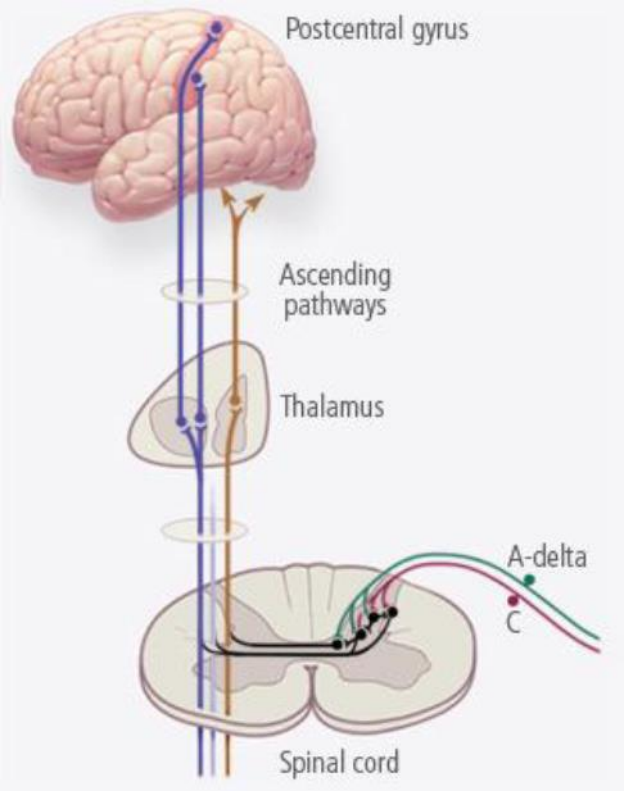


Figure 3 : neurophysiologie de la douleur (Extrait de K. Ickmans et M. De Kooning 2018)[5]

1. Types de neurofibres et zones corticales activées

Deux types de neurofibres innervant les récepteurs cutanés conduisent les influx nociceptifs : [6]

Les fibres A δ, myélinisées, qui ont comme trajet les afférences des nocicepteurs aux stimulus douloureux mécaniques (pression, étirement) et des thermorécepteurs de la peau ; avec une vitesse moyenne de transport de 15m/sec.

L'influx véhiculé par les fibres A δ correspond à une douleur rapide, localisée et précise, dont la topographie et la qualité peuvent être discriminées. Elle rejoint le thalamus latéral par le faisceau néo-spino-thalamique puis le cortex sensitif avec le cortex somato-sensoriel primaire S1, auquel est attribué la discrimination des propriétés de la douleur ; et le cortex somato-sensoriel secondaire S2, auquel est attribué la reconnaissance de la douleur et la mémoire des douleurs passées.

[5] K. Ickmans, M. De Kooning Treatment of chronic musculoskeletal pain: thinking beyond muscles & joints, formation ITMP 2018

[6] C.Spicher, I. Quintal, M. Vittaz, rééducation sensitive des douleurs neuropathiques, 3e édition, Sauramps médical, 2015

Les fibres C, amyéliniques, qui ont comme trajet les afférences thermiques et nociceptives par des stimulus mécanique ou chimique (substances algogènes) ; avec une vitesse moyenne de transport de 1 m/sec.

L'influx véhiculé par les fibres C correspond à une douleur tardive et diffuse. Après un relais au niveau des structures du tronc cérébral, l'information nociceptive rejoint le thalamus médian, puis les structures limbiques et le cortex frontal (voie de l'émotion et du comportement).

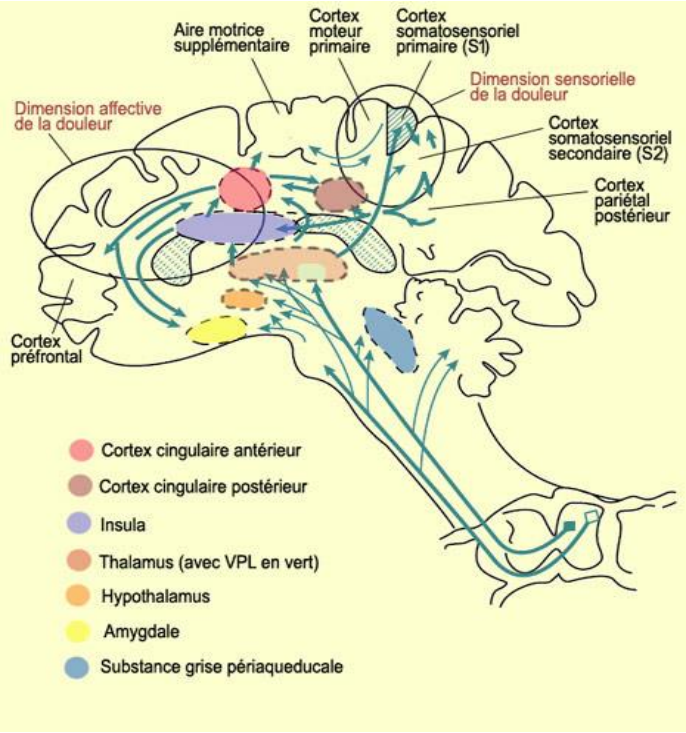


Figure 4 : mécanismes neuraux et psychologique dans la douleur (D'après Price, D.D. 2000)[7]

2. Substances algogènes : les médiateurs impliqués dans la nociception

Pour donner suite à un dommage tissulaire ou une inflammation, de nombreuses substances algogènes sont libérées.

<u>Les ions acides</u>

Les ions acides H+ et K+ sont libérés et font réagir les récepteurs ASIC (acid-sensing ionic channel) à la surface des nocicepteurs

<u>Les cellules sanguines :</u>

Il s'agit des plaquettes, polynucléaires et mastocytes.

<u>Les macrophages :</u>

Les macrophages, à l'origine des cytokines, déclenchent la cascade de l'inflammation et libèrent également des neurotrophines dont le nerve growth factor (NGF).

[7] D. D. Price, "Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain," Science, vol. 288, no. 5472, pp. 1769–1772, 2000.

Le NGF favorise initialement la dégranulation des mastocytes et la libération de la substance P et du peptide lié au gène de la calcitonine (CGRP) par les récepteurs TrkA (tyrosine kinase).

Secondairement, le NGF intervient dans le processus de chronicisation de la sensibilisation nociceptive (hyperalgie secondaire) en accroissant le nombre des fibres nociceptives et des canaux ioniques nocisensibles.

La bradykinine

La bradykinine est produite à partir du bradykininogène ou kininogène des globulines plasmatiques. Elle est décrite comme ayant un rôle majeur dans le processus douloureux.

Elle a un rôle vasodilatateur, augmente la perméabilité vasculaire et contracte les muscles lisses. Elle dépolarise directement les nocicepteurs et les thermorécepteurs cutanés.

L'excès de bradykinine, produite dans les réactions inflammatoires (allergie, asthme, oedème), active d'autres systèmes par les récepteurs B2 cellulaires.

Elle active une phospholipase (C ou A2) L'activation de la PLA2 produit de l'acide arachidonique précurseur des éicosanoïdes (dont les leucotriènes et les prostaglandines, synthétisés à partir des phospholipides membranaires) et les cytokines, essentiels dans l'inflammation qui sont peu algogènes, mais qui sensibilisent les nocicepteurs.

Les prostaglandines

Les prostaglandines sensibilisent les nocicepteurs à l'action des autres substances (abaissement du seuil d'activation). Leur synthèse est inhibée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

L'histamine et sérotonine

L'histamine est issue de la dégranulation des mastocytes. Dans une faible concentration elle provoque des démangeaisons et est algogène à forte concentration.

La sérotonine a des effets similaires, elle est issue quant à elle de l'activation des plaquettes.

L'ATP

L'ATP peut être libérée de manière active par une libération des vésicules plasmatiques ou l'agrégation des plaquettes ou de manière passive par destruction des tissus. Sécrété également au niveau spinal, il permet la transmission de l'information aux niveaux supérieurs.

C'est à la fois une molécule qui transmet de l'énergie et un neurotransmetteur puissant de l'activité nociceptive. De plus, il semble avoir un rôle dans les problématiques d'origine vasculaire.

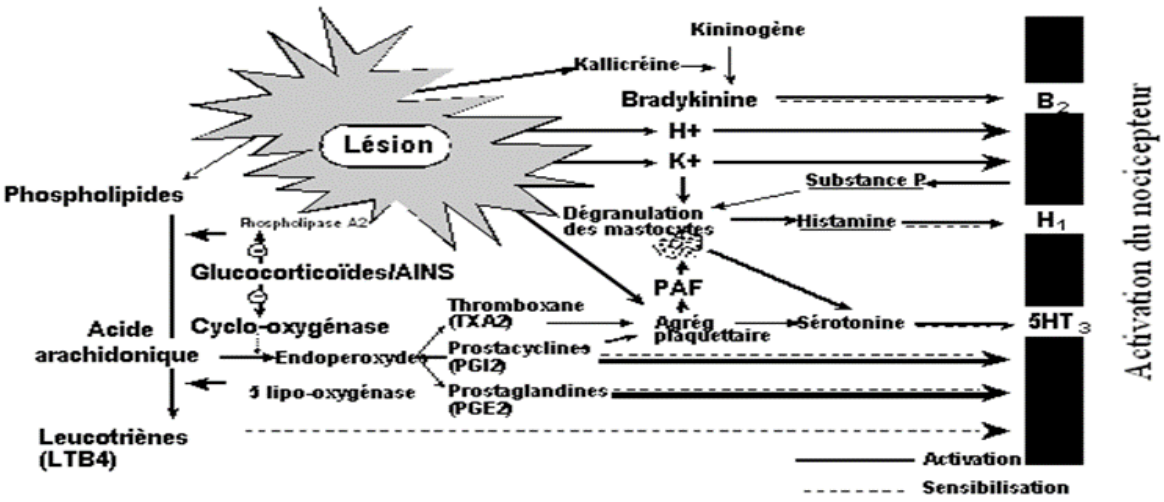


Figure 5 : biochimie de la douleur (Extrait du cours de J.F. Payen, d'après Guirimand et LeBars 1996)[8]

3. De la corne postérieure de la moelle épinière au cortex somesthésique

Dans les cornes dorsales de la moelle épinière, les neurofibres font le relais avec les neurones. L'influx nerveux provoque la libération de substance P dans l'espace synaptique. Puis l'influx est conduit dans la moelle épinière par les tractus spino-thalmiques ventraux et latéraux jusqu'au noyau ventral postéro-latéral du thalamus. Enfin, par les voies spinales acscendantes, ces influx parviennent à l'aire somesthésique du cortex S1 et S2 du côté contro-latéral à la stimulation nociceptive. Ils sont ici identifiés comme une douleur.

4. La modulation des messages nociceptifs par les voies efférentes

4.1 Le contrôle supra-spinal

Il s'exerce au niveau du tronc cérébrale dont les neurones sont à l'origine des voies descendantes inhibitrices. Elles entraînent par le blocage des réflexes nociceptifs une analgésie de la zone touchée.

4.2 Les phénomènes périphériques

a) Théorie du portillon de Melzack et Wall

Décrite en 1965[9], cette théorie offre la possibilité de diminuer la perception douloureuse par un mécanisme d'inhibition des transmissions des influx nociceptifs et tactiles.

Elle sous-tend qu'il existe au niveau de la corne postérieur de la moelle épinière, une zone de « portillon » de la douleur à l'endroit où se rencontrent les neurofibres activées par les nocicepteurs (fibres C principalement et Aδ) et les neurofibres de bas seuil correspondant aux mécanorécepteurs (fibres Aβ principalement et Aα).

[8] Guirimand F, Le Bars D. Physiologie de Anesth Réanim 1996 ; 15 :1048-79.
[9] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. Science. 1965;150:971–9

Pour générer un « message douloureux », la somme des influx provenant les fibres C doit être plus importante que la somme des influx provenant des fibres Aβ, le portillon s'ouvre.

A l'inverse, le portillon peut se fermer avec l'intervention des neurofibres descendantes issues du noyau du raphé (bulbe rachidien) qui font synapses avec les interneurones libérant les enképhalines.

Les enképhalines sont des opioïdes endogènes qui en inhibent les potentiels d'action responsables de la transmission des influx provenant des fibres de la douleur au cortex somesthésique.

Au point de vue biochimique, les enképhalines empêchent la libération de substance P, en bloquant l'afflux de Ca2+ dans les terminaisons sensitives des neurofibres nociceptives afférentes.

Ceci à comme implication pratique :

- La mise en place de TENS pour générer une analgésie durable
- Le massage pour diminuer provisoirement la douleur

4.3 Modulation de la douleur par des facteurs externes

a) Hypoalgésie induite par l'exercice

Dans l'étude de Naugle[10], effectuée sur les adultes jeunes et en bonne santé, une hypoalgésie est induite par l'exercice. Les meilleurs résultats sont obtenus pour un effort de 25 min sur cycloergomètre, à une fréquence cardiaque maximale de 70%. Les auteurs obtiennent une augmentation du seuil douloureux ainsi pour une même cotation de la douleur.

Chez les patients douloureux, l'exercice physique n'a pas toujours le même effet : il peut générer une hypoalgésie ou au contraire une hyperalgésie.

L'effet analgésique de l'exercice est obtenu chez les patients douloureux à condition que leur système de régulation de la douleur (voies inhibitrices) soit efficace. [11]

Dans leur article, Smith et al[12], mettent également en relation les effets antalgiques plurisegmentaires, sur la zone initialement douloureuse mais aussi en d'autres points du corps, lors de la réalisation d'exercices isométriques.

Leur population pathologique étant composée de personnes souffrant de douleurs chroniques cervicales faisant suite à un coup du lapin, les exercices isométriques demandés sont des squats au mur, afin d'activer des muscles non douloureux.

De plus, cette même équipe ne trouvent pas d'influence des facteurs psychologiques tels que la kinésiophobie, le catastrophisme ou le stress post traumatique, sur l'effet antalgique de l'exercice isométrique.

---

[10] K. M. Naugle, K. E. Naugle, R. B. Fillingim, B. Samuels, J.L. Riley, Intensity Thresholds for Aerobic Exercise–Induced Hypoalgesia, Med Sci Sports Exerc. 2014 Apr; 46(4): 817–825

[11] L. V. Lima, T. S. S. Abner, K. A. Sluka Does exercise increase or decrease pain? Central mechanisms underlying these two phenomena, J Physiol. 2017 Jul 1; 595(13): 4141–4150

[12] A. Smith, C. Ritchie, A. Pedler, K. McCamley, M. Sterling, Exercise induced hypoalgesia is elicited by isometric, but not aerobic exercise in individuals with chronic whiplash associated disorders, Scand J Pain 2017; 15: 14-21

C. Les différents types de douleurs

1. La douleur chronique

Selon les recommandations de bonnes pratiques professionnelles élaborées sous l'égide de la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2008[13] :
La douleur chronique correspond à un syndrome multidimensionnel exprimé par la personne qui en est atteinte.
Il y a douleur chronique, quelles que soient sa topographie et son intensité, lorsque la douleur présente plusieurs des caractéristiques suivantes :

• Persistance ou récurrence.
• Durée au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée, notamment si la douleur évolue depuis plus de 3 mois.
• Réponse insuffisante au traitement.
• Détérioration significative et progressive, du fait de la douleur, des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie journalière, au domicile comme à l'école ou au travail.

Pour avoir une vision plus précise et plus détaillée des différents types de douleurs chroniques, l'étude de Treede[14], issue du groupe de travail de l'IASP offre une actualisation de la classification internationale des maladies : CIM-11 (ou ICD-11 en anglais) selon l'OMS (organisation mondiale de la santé).
Les buts de cette classification sont :

- De distinguer les syndromes de douleurs chroniques primaires des syndromes de douleurs chroniques secondaires
- D'intégrer des diagnostics existants
- De proposer des définitions et des descriptifs de ces différents diagnostics.

Cette classification a été acceptée et implique les points suivants :

• <u>La douleur chronique</u> : est désormais définie comme une douleur dont la durée de l'épisode ou sa récurrence dépasse 3 mois.

• <u>Les douleurs chroniques primaires</u> : sont des douleurs situées dans une ou plusieurs régions anatomiques qui persistent ou sont récurrentes depuis au moins 3 mois et sont associées à une détresse émotionnelle significative ou à une incapacité fonctionnelle (interférence avec les activités du quotidien et la participation dans les rôles sociaux) et ne pouvant s'expliquer par une autre condition chronique. Les auteurs font remarquer que la récente définition « nociplastique » peut décrire certains des mécanismes en jeu dans ce type de douleur.

[13] HAS, Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient, 2008, consultable sur https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur_chronique_recommandations.pdf
[14] Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., Giamberardino, M. A. (2019). Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the: International Classification of Diseases:(: ICD-11:). Pain, 160(1), 19-27

• Les syndromes de douleurs chroniques secondaires : sont liés à d'autres maladies en tant que cause sous-jacente et pour lesquelles la douleur peut être considérée à l'origine comme un symptôme. Dans de nombreux cas, la douleur chronique peut persister malgré la réussite du traitement de la cause initiale ; dans de tels cas, le diagnostic de douleur demeure, même après que le diagnostic de la maladie sous-jacente ne soit plus pertinent.

Les syndromes de douleurs chroniques secondaires comprennent 6 sous-groupes qui possèdent chacun leur propre définition ; on y trouve :

- La douleur chronique en rapport au cancer
- La douleur chronique post-traumatique ou post-chirurgicale
- La douleur chronique neuropathique
- La douleur chronique secondaire migraineuse ou oro-faciale
- La douleur chronique secondaire viscérale
- La douleur chronique secondaire musculo-squelettique

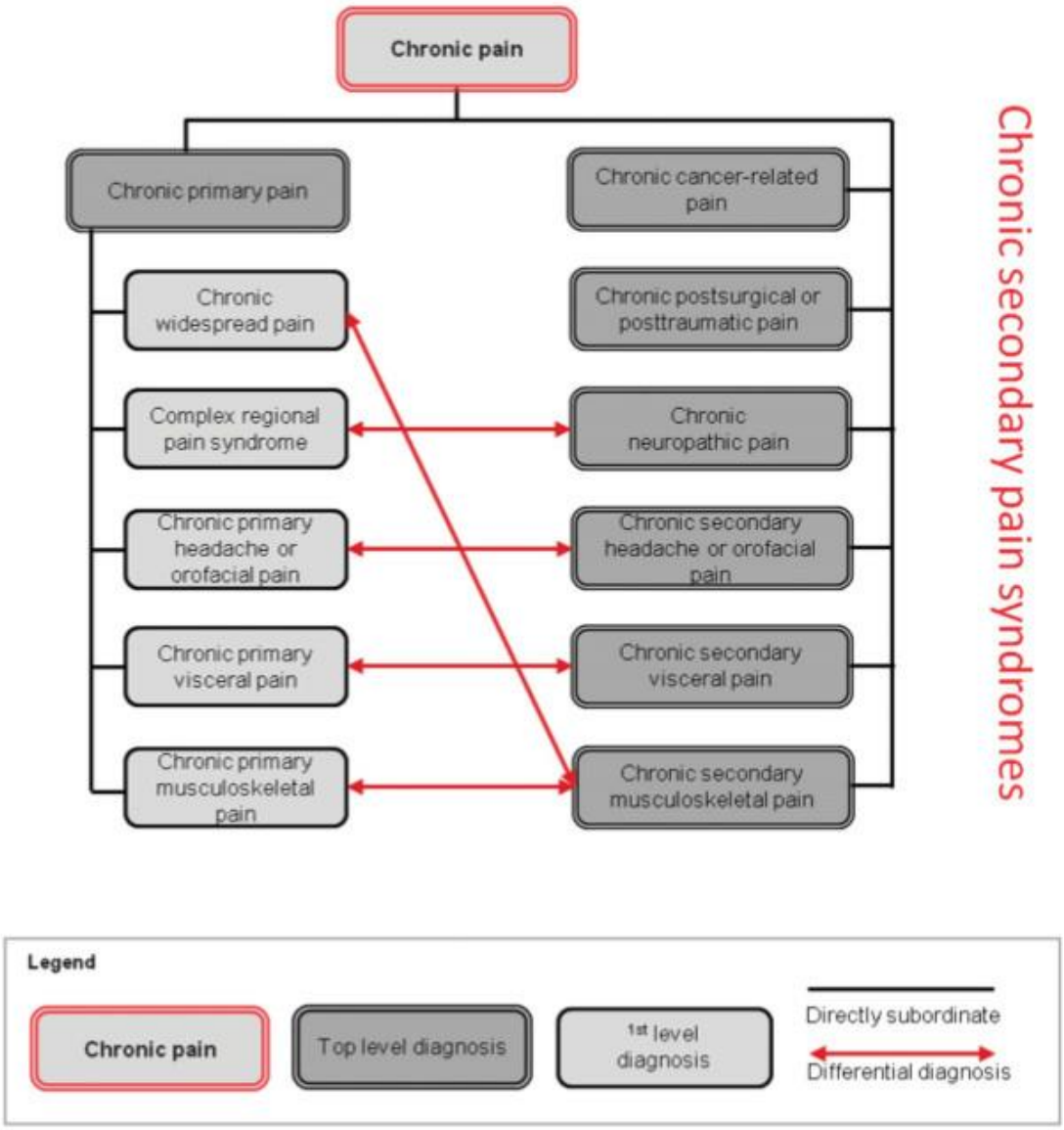


Figure 6 : les différents de douleurs secondaires chroniques (Schéma issu de l'article original)

Bien qu'il soit difficile de donner des chiffres épidémiologiques exacts, la récente étude de Queneau et al[15], dénombre à près de 20 millions de Français soit 30% de la population adulte, les personnes souffrant de douleur chronique en France.

2. Classification de la douleur de sensibilisation centrale ou douleur nociplastique

Cette partie repose sur les travaux du groupe « Pain in motion ». Nous allons à présent établir la classification des douleurs nociceptive, neuropathique et nociplastique (sensibilisation centrale), décrite en 2014 par Nijs et al. [16]

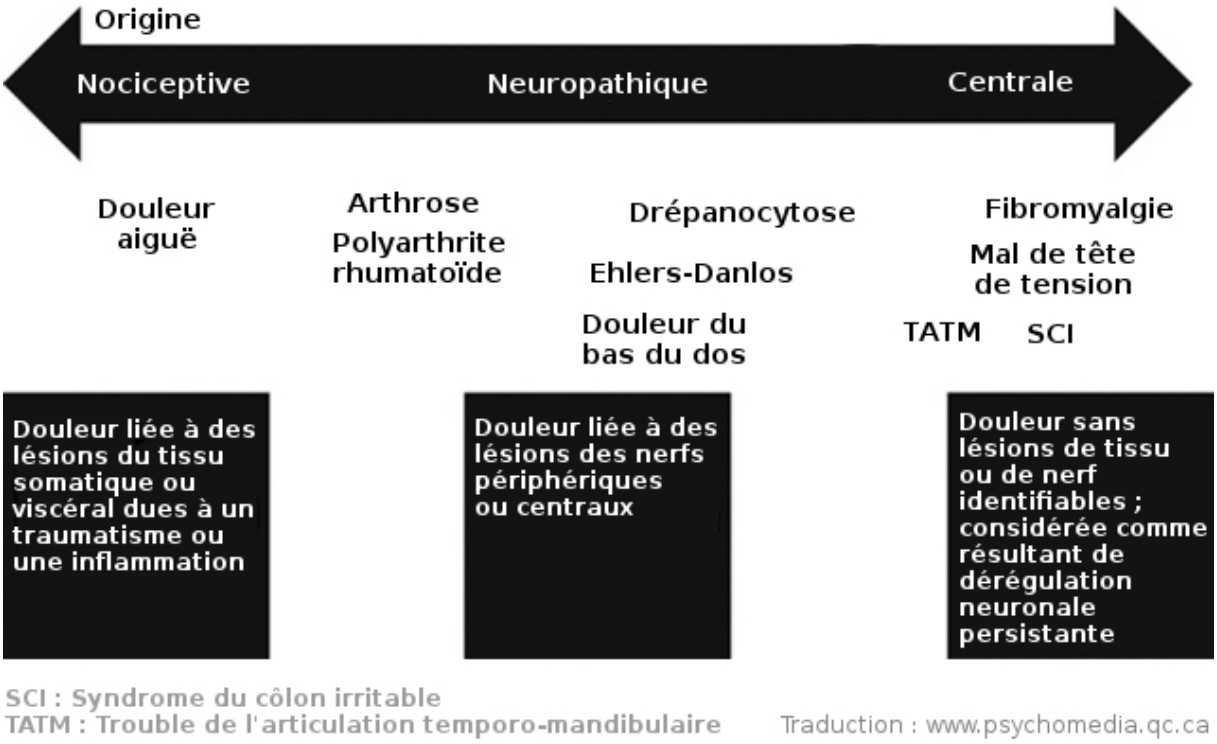


Figure 7 : douleur d'origine nociceptive, neuropathique et centrale (Schéma issu de l'article d'Arnold et al[17], traduit par psychomedia.qc.ca)

[15] P. Queneau, A. Serrie, R. Trèves, D. Bontoux, les douleurs chroniques en France. Recommandations de l'Académie nationale de médecine pour une meilleure prise en charge des malades, 2018,Douleurs : Évaluation - Diagnostic – Traitement 19 (6), p.265-272

[16] J. Nijs, R. Torres-Cueco, P. van Wilgen, E. Lluch Girbés, F. Struyf, N. Roussel, J. Van Oosterwijck, L. Daenen, K. Kuppens, L. Vanderweeën, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: Criteria for the classification of central sensitization pain (2014) PAIN PHYSICIAN. 17(5). p.447-457

[17] L. M. Arnold, E. Choy, D. J. Clauw, D. L. Goldenberg, R. E. Harris, M. Helfenstein, Jr, T. S. Jensen, MD, K. Noguchi, S. L. Silverman, T. Ushida, G. Wang, Fibromyalgia and Chronic Pain Syndromes A White Paper Detailing Current Challenges in the Field Clin J Pain. 2016 Sep; 32(9): 737–746

2.1 La douleur nociceptive

La société française d'étude et de traitement de la douleur définit la douleur nociceptive ou par excès de nociception ou encore inflammatoire comme une douleur due à une stimulation persistante et excessive des récepteurs périphériques de la douleur : les nocicepteurs.

Il s'agit donc d'un type de douleur qui apparait en réponse à un dommage mécanique des tissus ou une inflammation.

À la suite de cette lésion initiale, les cellules sanguines libèrent des substances chimiques tels que l'histamine, la prostaglandine, la bradykinine… qui interagissent entre elles et sensibilisent les nocicepteurs.

Ce processus est la sensibilisation périphérique, responsable de l'hyperalgésie primaire et de l'allodynie.

Il s'agit d'une réponse adaptative du système nerveux, empêchant tout autre dommage à venir, et favorisant par là même la guérison des tissus lésés.

2.2 La douleur neuropathique

Dans leur article Treede et al.[18], proposent une actualisation de la définition des douleurs neuropathiques comme suit : « douleur résultant directement d'une lésion ou d'une maladie touchant le système somatosensoriel ».

Dans l'article de Haanpää et al.[19], est décrit les différentes méthodes d'évaluation du patient présentant des douleurs neuropathiques. Il comprend un examen clinique recherchant des troubles de la sensibilité comme une hypoesthésie, une hyperalgésie ou encore une allodynie. L'évaluation psychologique mais aussi de la qualité de vie, ainsi que des tests médicaux.

L'évaluation de la douleur est réalisée avec la version courte du Mc Gill Pain Questionnaire (questionnaire de la douleur de St Antoine ou QDSA dans sa version française). Soulignons ici l'intérêt des auteurs pour ce questionnaire, puisqu'il permet de différentier les douleurs neuropathiques des douleurs non-neuropathiques.

En cela, cet article rejoint les travaux de Spicher et al[20]. Bien que ces derniers préfèrent la version longue décrite en 1975, à la version courte du QDSA pour sa sensibilité[21], ils notent une série de qualificatifs relatifs aux douleurs neuropathiques tels que : « décharges électriques », « irradiation », « brûlure », « glace », « coups de poignard » …

---

[18] Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Redefinition of neuropathic pain and a grading system for clinical use: consensus statement on clinical and research diagnostic criteria. Neurology 2008;70:1630–5.

[19] M. Haanpää, N. Attal, M. Backonja, R. Baron, M. Bennett, D. Bouhassira , G. Cruccu, P. Hansson, J. A. Haythornthwaite, G. D. Iannetti, T. S. Jensen, T. Kauppila, T. J. Nurmikko, A. S.C. Rice, M. Rowbotham, J. Serra, C. Sommer, B. H. Smith, R.-D. Treede ; NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment, Pain 152 (2011) 14–27

[20] C.Spicher, I. Quintal, M. Vittaz, rééducation sensitive des douleurs neuropathiques, 3e édition, Sauramps médical, 2015

[21] R.Melzack, the short-form McGill Pain Questionnaire, Pain 30 (1987), 191-197

Les douleurs neuropathiques répondent à certains critères : [22]

- Une cause médicale
- La preuve de dommage du système nerveux
- Une distribution logique du point de vue neuro-anatomique
- Des qualificatifs douloureux spécifiques : brûlure, coups, piqûre
- Une dysfonction sensorielle logique du point de vue neuro-anatomique

2.3 Douleur nociplastique (sensibilisation centrale)

Cette douleur est définie par l'IASP comme une douleur résultant d'une altération de la nociception malgré l'absence de preuve claire de lésions tissulaires réelles ou potentielles provoquant l'activation de nocicepteurs périphériques, ni de signes de maladie ou de lésion du système somatosensoriel à l'origine de la douleur.

Selon Yunnus[23], la sensibilisation centrale est cliniquement et physiologiquement caractérisée par :

- Une hyperalgésie : augmentation de l'intensité douloureuse d'un stimulus qui provoque normalement une douleur.
  Selon l'IASP, les données actuelles suggèrent que l'hyperalgésie est une conséquence de la perturbation du système nociceptif.
- Une allodynie : douleur causée par un stimulus qui normalement ne provoque pas de douleur. Cette allodynie peut également se retrouver dans certaines douleurs neuropathiques.
- Une extension du champ réceptif : la douleur s'étends au-delà de la zone normale de réception
- Une douleur anormalement prolongée après le retrait d'un stimulus douloureux

D. Mécanisme de la sensibilisation centrale :

1. Suractivation du système ascendant

<u>La potentialisation à long terme et douleur chronique</u> [24]

Dans cette étude, Zhuo montre que les lésions déclenchent une potentialisation à long terme de la transmission synaptique au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière et le cortex cingulé antérieur.

[22] K. Ickmans, M. De Kooning Treatment of chronic musculoskeletal pain: thinking beyond muscles & joints, formation ITMP 2018

[23] Yunus MB. Central sensitivity syndromes: A new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. Seminars in Arthritis & Rheumatism. 2008;37(6):339–352

[24] : Zhuo M. 2014 Long-term potentiation in the anterior cingulate cortex and chronic pain. Phil. Trans. R. Soc. B 369:20130146

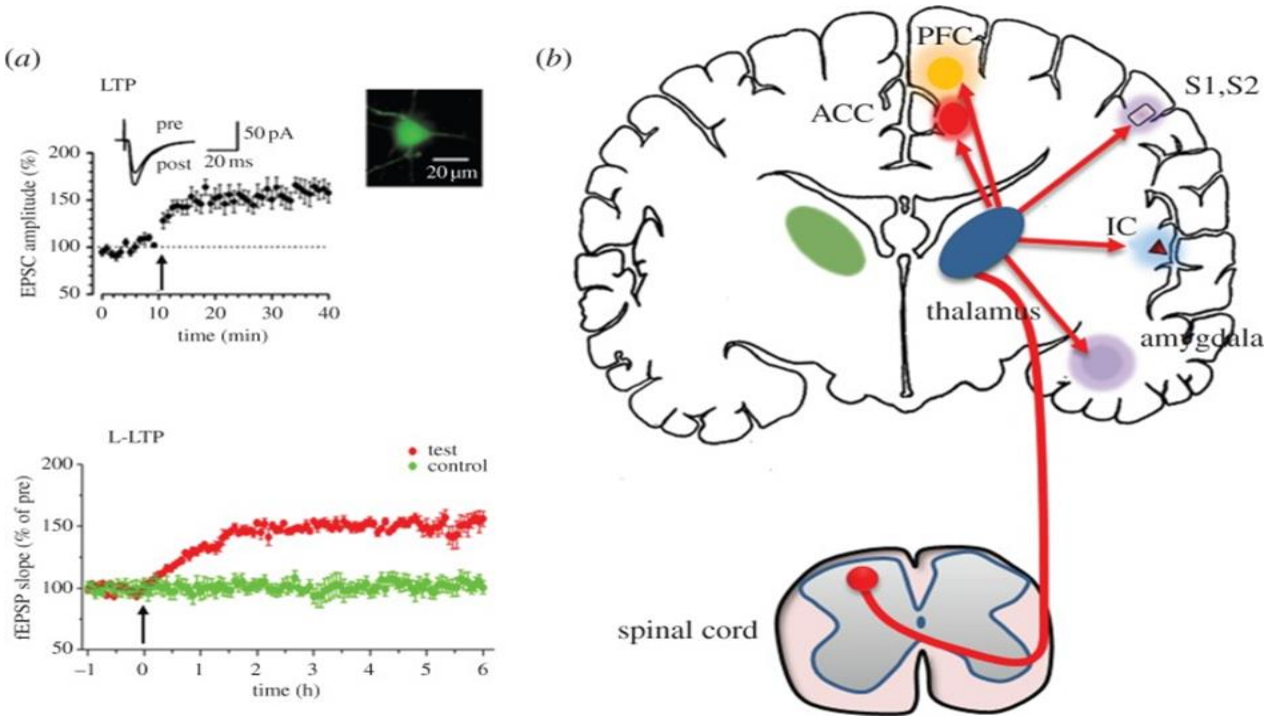


Figure 8 : potentialisation à long terme et douleur chronique (issu de l'article original)

De plus, les zones corticales liées à la douleur subissent des changements plastiques et peuvent générer une perception de la douleur même sans stimulus sensoriel périphérique comme cela est le cas dans une douleur fantôme, une douleur spontanée dans les conditions de douleur chronique ou encore une allodynie.

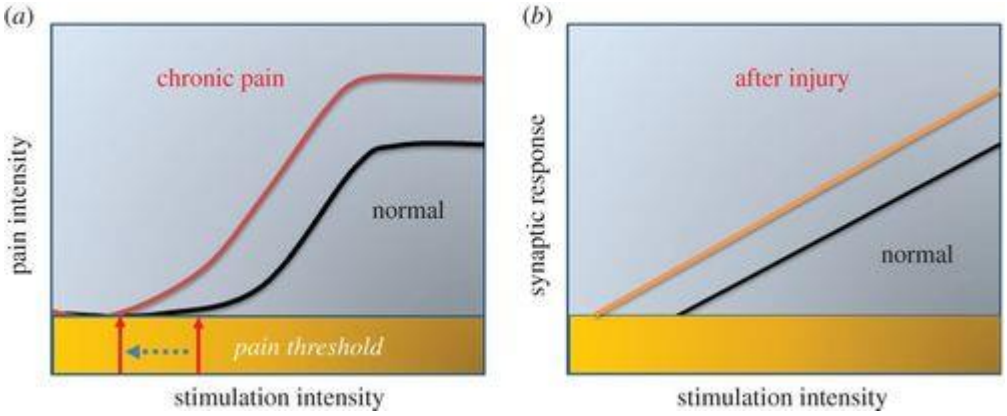


Figure 9 : relation entre l'intensité du stimulus et douleur (issu de l'article orignal)

Dans sa présentation lors des journées francophones de la kinésithérapie en février 2019, Nijs décrit que les patients souffrant de douleur nociplastique, ont une augmentation de l'efficacité du travail synaptique grâce une augmentation des récepteurs post-synaptique après une semaine de stimulation nociceptive répétée.

L'information nociceptive est transmise de plus en plus facilement, puis interprétée par le cerveau comme de la douleur, tant et si bien que lorsque la sensibilisation centrale est présente

chez les patients, la douleur est générée sans avoir besoin d'activation des nocicepteurs périphériques au préalable.

2. Altération des voies descendantes inhibitrices de la douleur

L'inhibition descendante provient de contrôles supra corticaux et est associée à des phénomènes centraux plus complexes (comme l'hypnose qui sera développée dans la partie traitement). Une inhibition descendante efficiente entraine une participation du cortex cingulaire, du cortex préfrontal dorsolatéral, de l'amygdale et de l'insula. Au niveau neuronal, les neurones descendants libèrent des endorphines (GABA …) qui ralentissent le passage de l'information nociceptive.

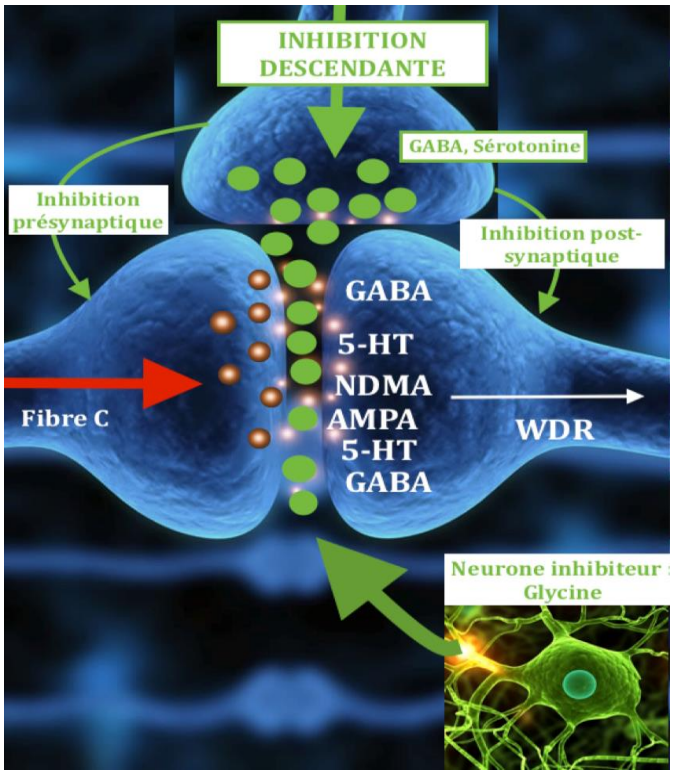


Figure 10 : inhibition descendante chez le sujet sain[25]

Chez le sujet souffrant d'une douleur nociplastique (sensibilisation centrale), cette voie inhibitrice des messages nociceptifs est dysfonctionnelle.

3. Augmentation de la facilitation descendante de la douleur

Au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, l'intensité du message nociceptif est amplifiée lors de son passage de la fibre C au neurone WDR (Wide Dynamic Range), par la libération de cholécystokinine par le neurone descendant à la jonction entre le premier et le deuxième neurone, l'activation des neurotransmetteurs excitateurs, l'augmentations des canaux NDMA et AMPA, la mort des neurones inhibiteurs.

[25] http://blog.cfpco.fr/index.php/tag/sensibilisation-peripherique, site internet consulté le 15/03/2019

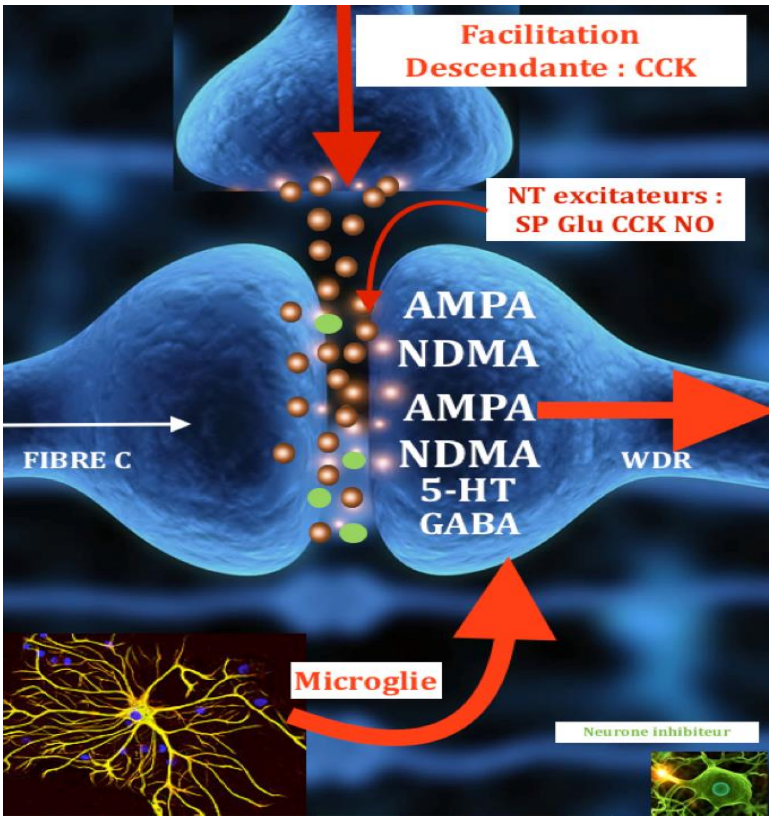


Figure 11 : sensibilisation centrale et facilitation descendante [26]

4. Sensibilisation cognitive et émotionnelle

Certains facteurs psychologiques agissent comme catalyseur dans l'installation de la sensibilisation centrale. Il s'agit du catastrophisme, de la kinésiophobie, du stress, de la dépression et de la somatisation.

Le catastrophisme a trois effets sur les patients une amplification des symptômes, une rumination de ces mêmes symptômes et un sentiment d'impuissance. Il en découle un impact sur l'intensité douloureuse qui est perçue comme plus forte, une plus grande gêne fonctionnelle ainsi qu'un usage plus important des médicaments et du système de soins de santé.

La kinésiophobie est la peur ou l'appréhension du mouvement. Il en découle un comportement d'évitement de certains mouvements, ce qui diminue les capacités fonctionnelles et peut amener à un déconditionnement physique.

Le stress, émotionnel ou physique, apparaît en réponse à une contrainte de l'environnement sur le sujet. Lorsque le stress est chronique, il entraîne une diminution de la neurotransmission de GABA, qui inhibe l'amygdale (zone de la peur), une diminution de sérotonine, auxquelles s'ajoute une sécrétion de cortisol, adrénaline et noradrénaline. De ces phénomènes chimiques découle une diminution de l'inhibition douloureuse.

La dépression est, selon la définition du Larousse, un état pathologique marqué par une tristesse avec une douleur morale, une perte de l'estime de soi et un ralentissement psychomoteur.

[26] http://blog.cfpco.fr/index.php/tag/sensibilisation-peripherique, site internet consulté le 15/03/2019

La dépression et la douleur chronique ont des mécanismes biologiques communs concernant la neurotransmission impliquant la noradrénaline et la sérotonine. Dans la dépression, ces neurotransmetteurs sont moins présents. Cela pourrait donc affecter le fonctionnement des voies corticospinales inhibitrices qui modulent l'activité des neurones nociceptifs de la corne postérieure, avec pour conséquence un ressenti de douleur pour des stimuli liés au fonctionnement normal de l'organisme du patient.

Dans l'étude de Sharp[27], il est mentionné que des études s'appuyant sur des normes de diagnostics psychiatriques dépistent une dépression chez 30 à 54% des patients atteints de douleurs chroniques.

La somatisation, est définie par la classification du DSM IV, comme l'expression d'une souffrance intrapsychique ou psychosociale dans un langage de plaintes corporelles suivie d'une consultation médicale. La dimension émotionnelle de la souffrance n'est le plus souvent pas reconnue par le patient, qui reste focalisé sur des plaintes somatiques.

5. Traitement sensoriel altéré dans le cerveau [28]

Chez le sujet sain, le système somatosensoriel est organisé de telle sorte qu'un stimulus de faible intensité et donc sans danger, soit véhiculé par un type de voie centrale.
Un stimulus de haute intensité, qui activent les nocicepteurs, sera conduit par d'autres voies centrales.
Fonctionnellement, ces deux voies parallèles ne se croisent pas.
Ces entrées sensorielles peuvent être modulé par les neurones inhibiteurs.

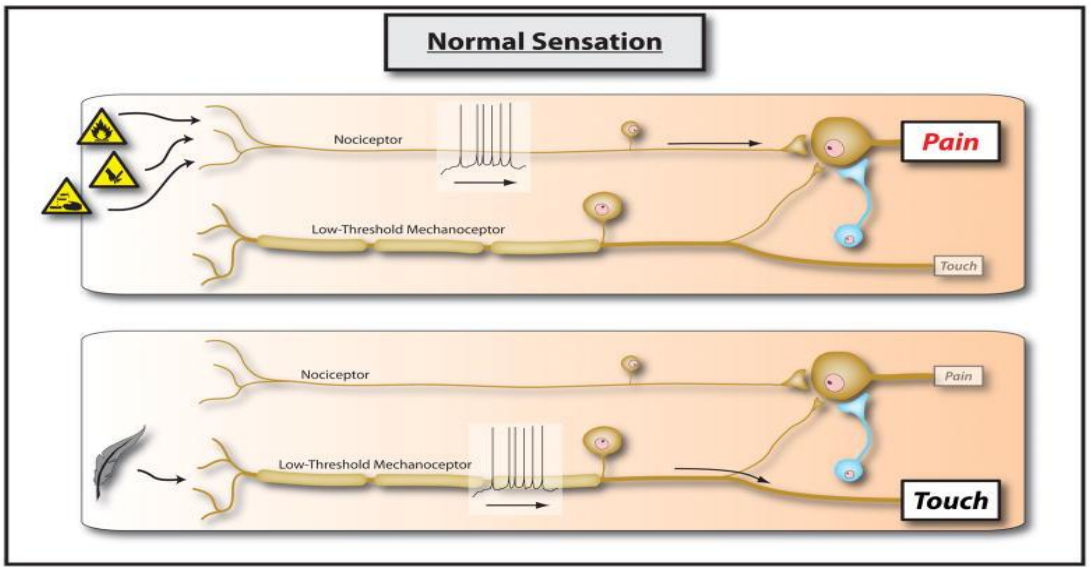


Figure 12 : interprétation d'un stimulus douloureux ou tactile : sensation normale

[27] Sharp J, Keefe B. Psychiatry in chronic pain. A review and update. Curr Psychiatry Rep 2005;7:213-9
[28] C.J. Woolf, Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain, Pain . 2011 March ; 152(3 Suppl): S2–15

Dans ce schéma également extrait de l'article de Woolf, le phénomène de sensibilisation centrale modifie les réactions du cortex somatosensoriel aux stimulus. Avec l'augmentation de l'efficacité synaptique et la réduction de l'inhibition, une amplification centrale se produit, majorant la réponse douloureuse aux stimuli nociceptifs.
Le renforcement des synapses normalement inefficaces recrute des apports subliminaux de telle sorte que les entrées dans les entrées sensorielles de seuil bas peuvent maintenant activer le circuit de douleur. Les deux voies sensorielles parallèles convergent.

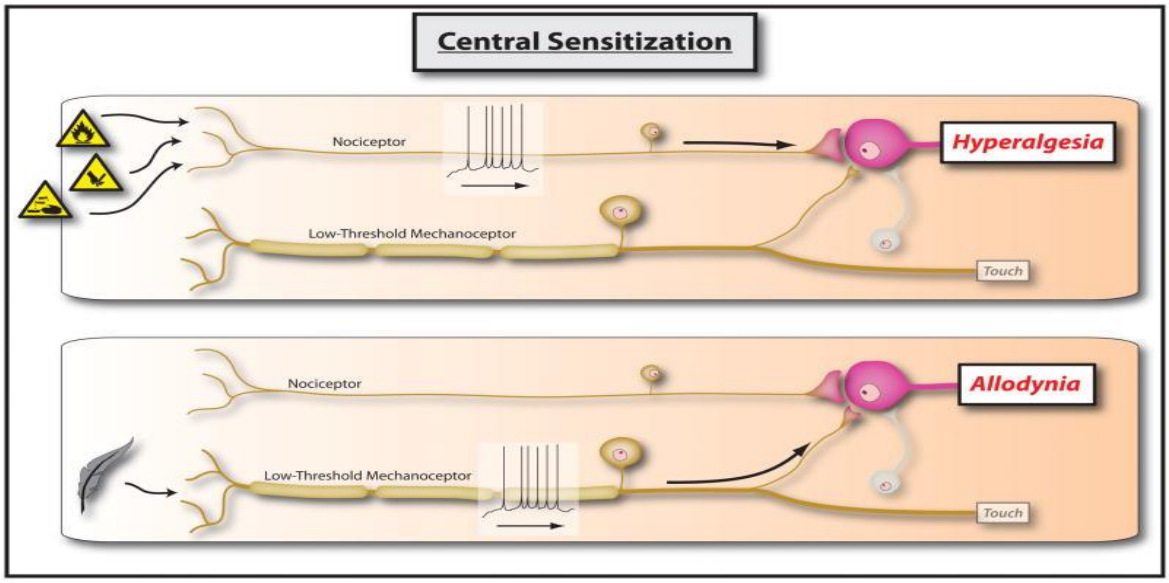


Figure 13 : interprétation d'un stimulus hyperalgique ou allodynique : sensibilisation centrale

De plus, le patient douloureux chronique a une diminution de substance grise périaqueduquale, dont le rôle est de stimulé la sécrétion de dopamine et de noradrénaline.
Cette modification contribue a diminué encore les mécanismes d'inhibition douloureuse.
Cependant, comme le démontre Seminowicz[29], cette atteinte est réversible à mesure que les douleurs diminuent.

6. Sur activation des neurones de la corne postérieure

Les afférences nociceptives stimulées de manière intense et/ou prolongée, peuvent provoquer une sensibilisation des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière, se traduisant par : un abaissement du seuil de perception, une activité spontanée accrue, une augmentation du champ récepteur. Cette manifestation peut expliquer en partie les phénomènes d'hyperalgésies secondaire et tertiaire, ainsi que l'allodynie.

[29] Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, Hatami-Khoroushahi Z, Fallatah S, Ware MA, Jarzem P, Bushnell MC, Shir Y, Ouellet JA, Stone LS, Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function,J Neurosci. 2011 May 18;31(20):7540-50

E. Procédure de classification des douleurs neuropathiques et de sensibilisation centrale

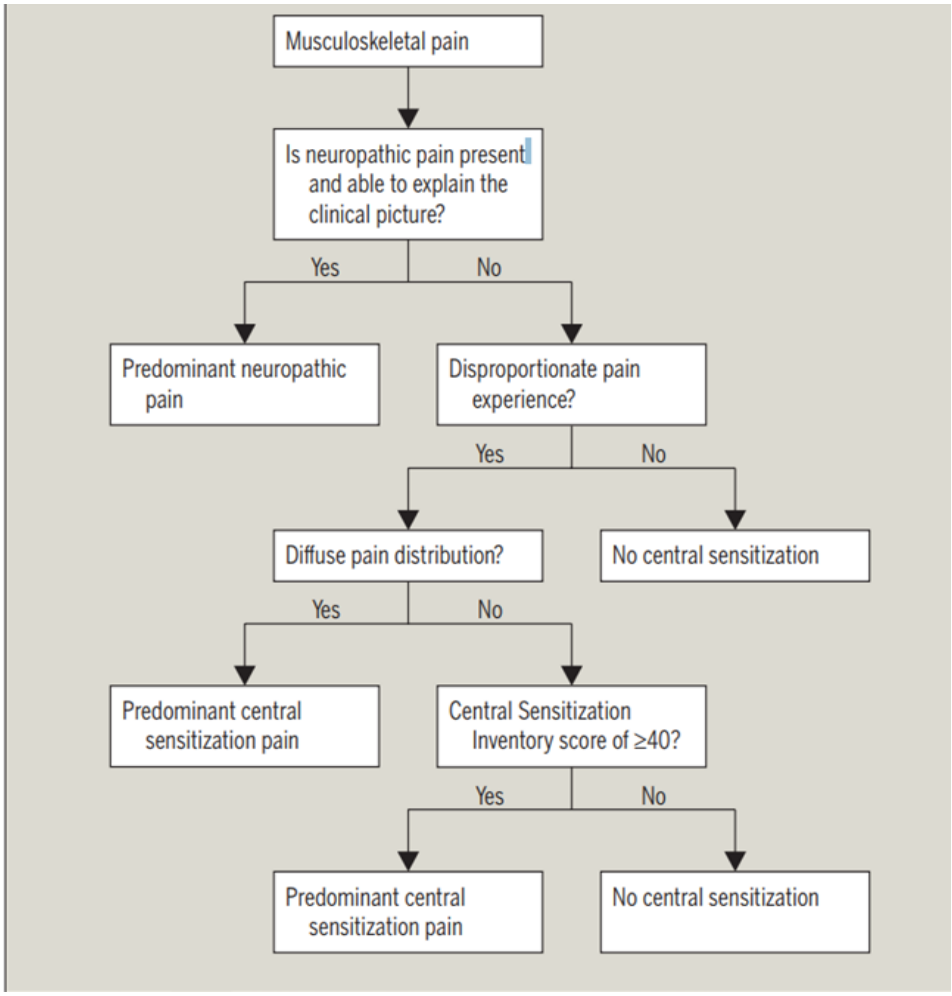


Figure 14 : algorithme pour la classification des douleurs de sensibilisation centrale[30]

Le point de départ de cet algorithme est une douleur musculosquelettique.
Ensuite l'examinateur doit évaluer le patient afin de déterminer si une douleur neuropathique est présente et capable d'expliquer les symptômes.
Si c'est positif, le patient présente donc une douleur neuropathique.
Si c'est négatif, l'examen clinique doit permettre de mettre en lumière si la douleur est disproportionnée ou non.
Si celle-ci n'est pas disproportionnée, cette douleur n'est pas une douleur de sensibilisation centrale.
Si celle-ci est disproportionnée en durée et intensité, l'examen doit alors porter sur l'étendu du territoire douloureux.
Si ce territoire douloureux est diffus, on peut établir qu'il s'agit d'une douleur nociplastique de sensibilisation centrale.

[30] J. Nijs, R. Torres-Cueco, P. van Wilgen, E. Lluch Girbés, F. Struyf, N. Roussel, J. Van Oosterwijck, L. Daenen, K. Kuppens, L. Vanderweeën, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: Criteria for the classification of central sensitization pain (2014) PAIN PHYSICIAN. 17(5). p.447-457

Si le territoire reste restreint, le patient répond au questionnaire CSI. Le CSI, ou Central Sensitization Inventory, décrit par Mayer et Neblett[31], est un auto-questionnaire qui aide les thérapeutes à identifier les patients présentant une douleur de sensibilisation centrale.

Une version française, validée de ce questionnaire, a été publiée par Pitance. [32]
La valeur seuil de 40, permet de dire si le patient présent une sensibilisation centrale ou non, la sensibilité de ce questionnaire est de 95 et sa spécificité de 90.

F. Traitement des patients souffrant de sensibilisation centrale

L'étude de Miles[33], donne quatre facteurs prédictifs du résultat des traitement chez patients douloureux chroniques :

- Le catastrophisme
- La compétence personnelle du patient
- La dépression
- L'activité physique

L'objectif de cette partie du mémoire est de présenter des pistes de traitements à proposer au patient dans l'accompagnement pour une meilleure gestion de sa douleur et une amélioration de ses capacités dans sa vie quotidienne.

1. L'éducation à la neurophysiologie de la douleur

La première phase de gestion de la douleur par le patient consiste à lui fournir les connaissances nécessaires à la compréhension de celle-ci, afin de mieux l'appréhender et de lui enseigner les facteurs sur lesquels il peut agir afin d'améliorer sa qualité de vie.
L'étude de Van Oosterwijck[34], portant sur des patients fibromyalgiques, montre que l'enseignement à la neurophysiologie de la douleur :

- Augmente la connaissance sur celle-ci
- Diminue l'anxiété à propos de la douleur sur le court terme
- Améliore le fonctionnement physique
- Améliore la vitalité
- Améliore la santé mentale
- Améliore les perceptions générales de la santé
- Améliore les scores de douleurs
- Améliore l'inhibition endogène de la douleur

---

[31] R. Neblett., H. Cohen, Y. Choi, M. Hartzell, M. Williams, T. G. Mayer, R. J. Gatche, the central sensitization inventory (CSI): etablishing clinically-sigificant values for identifying central sentivitity syndromes in an outpatient chronic pain sample, J Pain . 2013 May ; 14(5): 438–445
[32] Pitance L, E. Piraux E, Lannoy B, Meeus M, Berquin A, Eeckhout C, Dethier V, Robertson J, Meeus M, Roussel N. Cross cultural adaptation, reliability and validity of the French version of the central sensitization inventory. Sept 2016, Vol 25, pages e83–e84
[33] Miles CL, Pincus T, Carnes D, Homer KE, Taylor SJ, Bremner SA, Rahman A, Underwood M. Can we identify how programmes aimed at promoting self-management in musculoskeletal pain work and who benefits? A systematic review of sub-group analysis within RCTs. European Journal of Pain 2011; 15(8): 775.e1-775.e11
[34] Van Oosterwijck J., Meeus M.,Paul L., De Schryver, M., Pascal A., Lambrecht L., Nijs J, Pain Physiology Education Improves Health Status and Endogenous Pain Inhibition in Fibromyalgia: A Double-Blind Randomized Controlled Trial, Clinical Journal of Pain: 2013 – Vol. 29 - Issue 10 - p 873–882

Basé sur les travaux de Butler et Moseley[35], le plan de traitement proposé est celui décrit dans l'article de Nijs [36] ainsi que dans les supports du cours du groupe Pain in motion.[37]

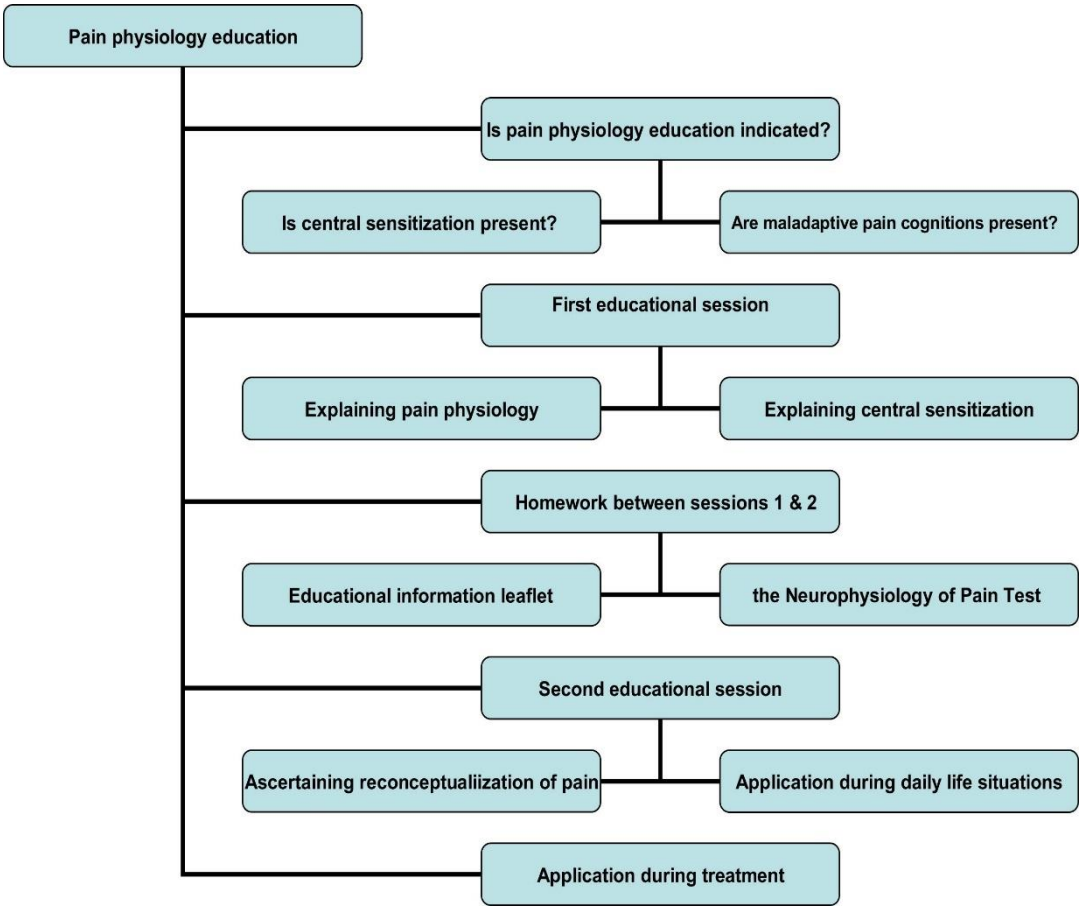


Figure 15 : Guide clinique d'explication de la physiologie de la douleur pour les patients souffrant de douleurs musculo-squelettiques chroniques (issu de l'étude citée précédemment)

Il s'agit d'une éducation thérapeutique active où le patient est acteur de sa prise en charge.
La première étape de cette prise en charge est la mise en place de conditions favorables qui permettent au patient de participer de plein gré à un programme d'exercices et de lui permettre d'identifier les résistances qui l'empêchent de le faire.
Ceci est réalisé lors de l'anamnèse, puis pendant sa rééducation, et permet de mettre en lumière plusieurs aspects :

- La perception du patient sur sa maladie et les connaissances qu'il en a
- Le comportement physique : éviction ou non du mouvement et des activités
- Les stratégies personnelles de gestion de la douleur : le patient est-il passif ou actif ?
- L'identification de la demande de soins

[35] D.Butler, GL Moseley, explain pain 2nd edition, 2013, NOIgroup publications
[36] J.Nijs, C.P. van Wilgen, J. Van Oosterwijck, M. van Ittersum, M. Meeus, How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain: Practice guidelines, 2011, Manual Therapy, Vol. 16, Issue 5, P. 413-418
[37] K. Ickmans, M. De Kooning, Traitement des douleurs musculo-squelettiques chroniques : penser au-delà des muscles et des articulation, ITMP décembre 2018

Les rôles du thérapeute dans l'éducation à la douleur vont être les suivants :

- Informer le patient que la douleur peut induire des mécanismes d'hyperprotection
- Rassurer le patient : sa douleur est réelle mais le tissu n'est pas en danger
- S'adapter aux types de douleurs ressenties par le patient afin qu'il comprenne les mécanismes douloureux qui le concernent.

Les buts recherchés par cet enseignement sont de diminuer le catastrophisme et de désensibiliser le système nerveux central par réduction de la menace.

Au-delà d'une meilleure compréhension des mécanismes de la douleur et de son fonctionnement pour le patient, le thérapeute va également favoriser par l'enseignement de la neurophysiologie de la douleur :

- L'alliance thérapeutique
- Une meilleure adhésion du patient au programme d'exercices qui lui sera donné
- La mise en lumière les facteurs biopsychosociaux sur lesquels le patient va pouvoir avoir une action

Les séances peuvent être réalisées en individuel ou en groupe à condition qu'elles s'adaptent à la réalité des patients.
Les séances peuvent s'appuyer sur un support visuel avec un diaporama, tel que présenté sur le site internet de Retrain pain[38] ou Pain in motion[39].
Entre les séances, un livret[40] peut également être donné au patient afin qu'il puisse s'y référer, noter ses éventuels questionnements et identifier ses facteurs limitants.
La durée des séances suggérées est de 30 à 60 minutes à raison de deux séances auxquelles s'ajoutent du travail personnel à domicile.
Dans la revue systématique de la littérature effectuée en 2015 par Geneen[41], les auteurs retiennent que si l'éducation à la neurophysiologie de la douleur peut avoir un intérêt chez les adultes douloureux chroniques, elle ne doit pas être conduite isolément.
Ce qui nous amène aux autres points de la prises en charge des patients souffrant de douleur nociplastique (sensibilisation centrale).

2. Gestion de l'activité et traitement par l'exercice

Le but de cette partie de la prise en charge du patient douloureux chronique souffrant de douleur nociplastique est de remettre progressivement la personne en activité avec des objectifs fonctionnels stimulants.
La première étape proposée est la réalisation d'un journal de bord pendant deux week-ends et une semaine, où le patient écrit chacune des activités réalisées, l'heure à laquelle cette activité est effectuée ainsi que son degré de difficulté.

---

[38] https://www.retrainpain.org/francais
[39] http://www.paininmotion.be/education/tools-for-clinical-practice
[40] https://www.actukine.com/attachment/938139/, livret de G. Lehman traduit en français
[41] L. J. Geneen, D. J. Martin, N. Adams, C. Clarke, M. Dunbar, D. Jones, P. McNamee, P. Schofield, B. H. Smith, Effects of education to facilitate knowledge about chronic pain for adults: a systematic review with meta-analysis, Systematic Reviews (2015) 4:132

Une fois ce journal obtenu, le thérapeute va amener le patient à revoir son emploi du temps afin de créer des temps de repos entre son temps d'activité : physique, mental, sociale.

C'est la phase de stabilisation.

L'objectif est également de lui faire identifier des activités plaisantes qui vont lui permettre de reprendre de l'énergie sur la journée.

Dans un second temps, l'objectif thérapeutique est de maintenir cette stabilisation des activités et d'en observer l'influence sur les symptômes.

Puis, dans un troisième temps de mettre en place une stratégie de gradation de l'activité en s'appuyant sur des projets personnels du patient : quels types d'activités voudrait-il refaire ?

Afin de permettre au patient de reprendre confiance en sa capacité à refaire des exercices, le programme sera graduel avec une base de travail déterminée avec le patient comme étant facile à réaliser.

Le but étant d'augmenter progressivement la sollicitation jusqu'à atteindre des objectifs fonctionnels qui étaient importants pour le patient.

Pour aider les thérapeutes (et les patients), il existe un autre livret[42] spécifique à la réintégration du mouvement dans le quotidien des patients douloureux chroniques.

3. Rééducation sensitive [43]

Comme nous l'avons décrit précédemment, les patients souffrant de douleurs neuroplastiques de sensibilisation centrale, présentent toujours une allodynie.

Les patients présentant une allodynie, ont une réorganisation corticale des aires motrices et sensitives. Il peut également y avoir des modifications au niveau du thalamus, du cortex visuel et du tronc cérébral. [44]

Il est important également de souligner qu'un patient avec une problématique de sensibilisation centrale principale peut également avoir une composante neuropathique, avec des lésions axonales d'une branche cutanée. Les différents types de douleurs pouvant s'imbriquer en forme mixte avec une prédominance.

Pour ces raisons, il paraît intéressant de réaliser un examen clinique de l'allodynie et de proposer un programme de rééducation sensitive, selon la méthode décrite par Spicher.

3.1. L'allodynographie :

« L'allodynographie est la cartographie, sur papier millimétré, d'un territoire cutané hypersensible au toucher ».

---

[42] https://www.actukine.com/attachment/586928, livret de G. Lehman traduit en français par Y. Barde-Cabusson

[43] Spicher C, Quintal I, Vittaz M, rééducation sensitive des douleurs neuropathiques, 3e édition, 2015 Sauramps Médical

[44] Mc Cabe C, e-News for Somatosensory Rehabilitation 2009, Tome 6 (Volume 1)

Elle est réalisée avec :

- Une force d'application de 15 grammes (monofilament Semmes-Weinstein 5.18)
- Un invariant de douleur : EVA 3/10 pour une allodynie mécanique simple
- L'hypothèse de la branche cutanée lésée en se référant à l'atlas [45]

3.2. L'arc-en-ciel des douleurs

Cette évaluation permet de quantifier la sévérité de l'allodynie et de délimiter son territoire. Elle est réalisée avec 6 esthésiomètres de grammage différent, correspondant chacun à une couleur de l'arc-en-ciel.

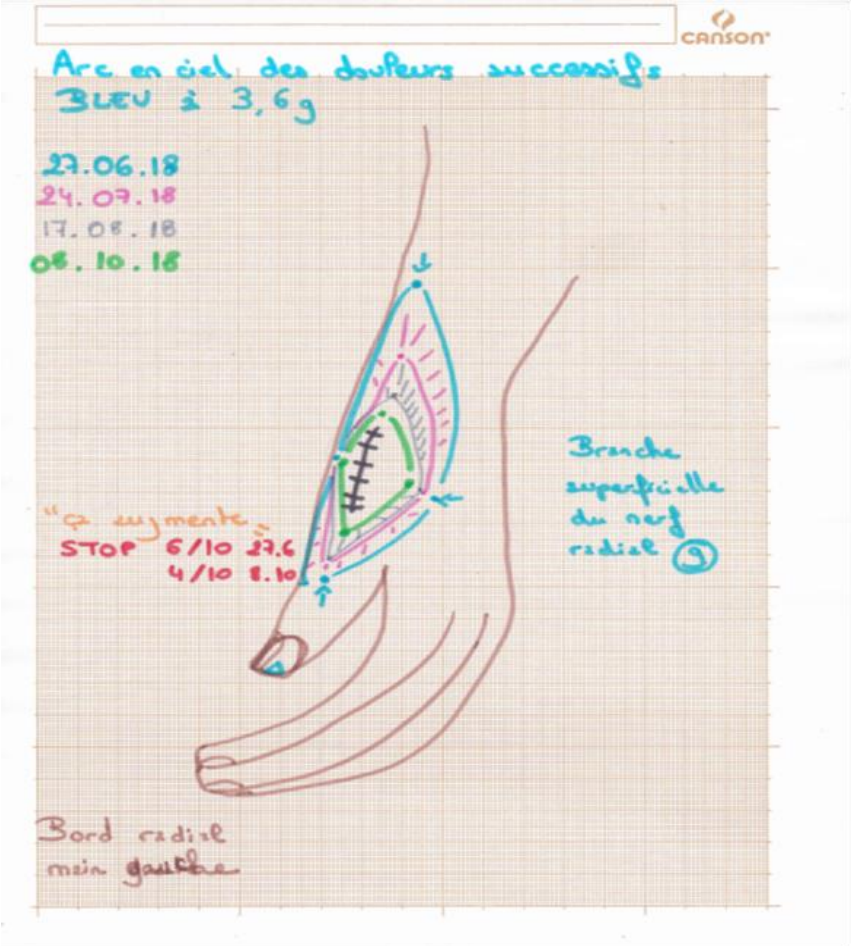


Figure 16 : exemple d'arc-en-ciel des douleurs : évolution de l'arc en ciel des douleurs bleu entre juin et octobre 2018 dans le cadre d'une névralgie brachiale incessante de la branche superficielle du nerf radial gauche avec allodynie (stade 4 de lésions axonales)

[45] Spicher C.J., Desfoux N. & Sprumont P. (2013). Atlas des territoires cutanés du corps humain, esthésiologie de 240 branches, Montpellier : Sauramps médical.

3.3. Zone et technique de travail

Pour le traitement de l'allodynie, il faut définir :

- Une zone de peau à éviter de toucher : entre le point le plus distal du territoire de distribution cutanée du nerf lésé et le point le plus proximal non confortable à la contre-stimulation.

- Une zone de travail : « zone où la stimulation sera perçue de manière confortable »[46] , sur la partie proximale du territoire de distribution cutanée ou sur un nerf « cousin » issu du même tronc nerveux.

Le traitement mis en place sera une contre-stimulation à distance :

- Vibratoire
- Tactile
- Médicamenteuse

Une fois l'allodynie traitée, le traitement se poursuit par l'évaluation et la prise en charge de l'hypoesthésie sous-jacente.

4. Imagerie motrice graduelle et thérapie miroir[47]

Dans le cadre d'un SDRC, le patient présente une modification de l'organisation corticale au niveau des zones de représentation de son membre supérieur atteint.

Ainsi Maihöfner[48], décrit grâce à une IRM fonctionnelle (qui mesure la consommation d'oxygène des neurones), un rapprochement des zones de D1 et D5 lors de la phase aiguë de SDRC, puis une ré-expansion des zones corticales après traitement.

[46] Ithurbide M, rééducation des troubles de la sensibilité dans les traumatismes de la main, dans rééducation de la main et du poignet, Boutan M, Thomas D, Célérier S, Casoli V, Moutet F, chap. 17 p. 166-185, Elsevier Masson

[47] Delaquaize F, Réorganisation corticale post-traumatique et plasticité cérébrale : rééducation par les techniques d'imagerie motrice, dans rééducation de la main et du poignet, Boutan M, Thomas D, Célérier S, Casoli V, Moutet F, chap. 19 p. 188-203, Elsevier Masson

[48] Maihöfner C, Seifert F, Markovic K, Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies, european journal of neurology, 2010, Vol 17 (5), p. 649-660

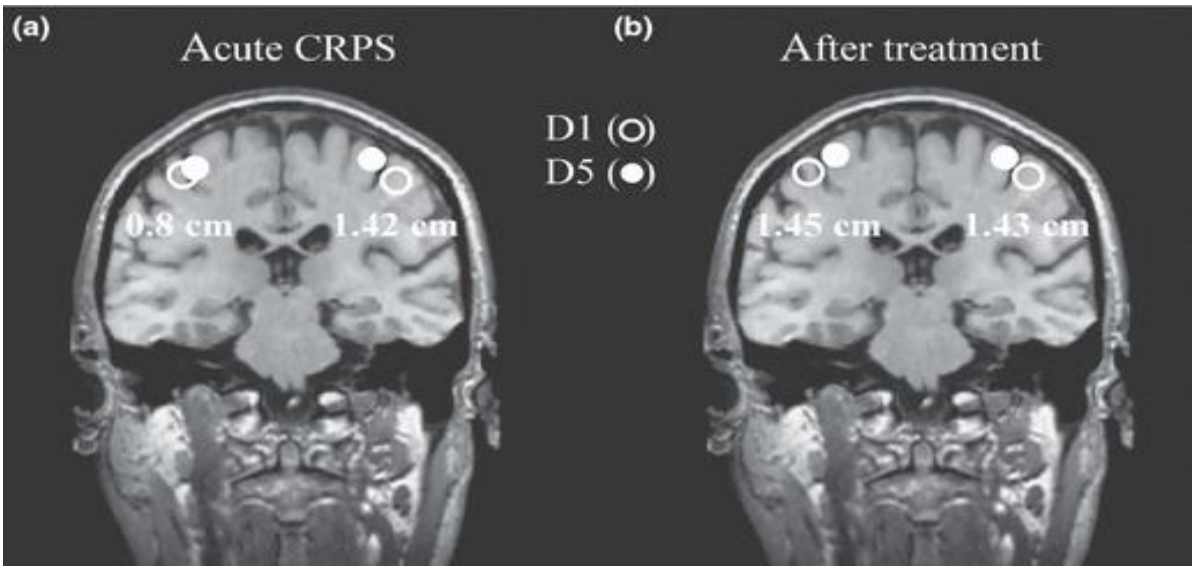


Figure 17 : Réorganisation corticale dans le SDRC (a) lors de la phase aiguë la zone de représentation entre D1 et D5 est diminuée par rapport au côté sain ; (b) normalisation de l'organisation corticale après résolution de la problématique, un an de traitement

Les modifications corticales sont interdépendantes de la douleur et de la sensibilité discriminative. Chez les patients souffrants d'un SDRC, plusieurs problématiques peuvent être retrouvées :

- une allodynie : avec une étiologie périphérique et/ou centrale
- une négligence motrice : absence de mouvements spontanés, le mouvement nécessite une attention visuelle et mentale
- une négligence cognitive : télescopage du membre, syndrome d'exclusion segmentaire, main moufle
- un schéma corporel perturbé [49]
- des sensations référées

Ces différents phénomènes ont un impact sur la reconnaissance de la latéralité et la réalisation de mouvements imaginés. C'est pourquoi, en plus de ne pas toucher directement la zone problématique, le programme d'imagerie motrice graduel peut avoir un impact positif chez ce type de patient.

Cette technique active par le biais des neurones miroirs et canoniques, la plasticité cérébrale et la réversibilité des changements corticaux.

Définie comme une représentation mentale d'une séquence motrice sans activation d'un mouvement corporel associé, elle active les zones qui programment inconsciemment le mouvement.

Le programme d'imagerie motrice, décrit par Moseley[50], se divise en 3 phases successives, dont l'ordre est à respecter :

[49] Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, McPherson KM, Blake DR. Body perception disturbance: a contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS) Pain. 2007;133:111–119. doi: 10.1016/j.pain.2007.03.013
[50] Moseley GL, Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome : a randomised controlled trial, Pain 2004 ; 108 (1-2) : 192-8

Phase 1 : reconnaissance de la latéralité (activation du cortex prémoteur et de l'aire motrice supplémentaire)

Une série de cartes représentant des photos de main ou un diaporama est montré au patient avec la consigne de discriminer les mains droites et les mains gauches.

Le patient doit réaliser cette tâche le plus rapidement et avec le plus de justesse possible, sans tourner les images, effectuer de mouvement de la main ou de la tête.

Afin de déterminer la latéralité, le patient doit effectuer une rotation mentale de la main, son temps de réponse dépendant de son schéma corporel.

Plus l'amplitude de rotation à effectuer est grande, plus le patient met de temps à répondre.

De même, plus le patient est douloureux, plus le schéma corporel est altéré, plus le temps de réalisation de mouvement imaginé est long, donc son temps de réponse sera plus tardif. [51]

Phase 2 : mouvements imaginés (activation du cortex prémoteur, cortex moteur et sensitif primaire)

Il est proposé au patient une série d'images de mains, dont la latéralité correspond à son côté atteint, avec une réalisation de tâches fonctionnelles ayant du sens pour le patient : saisir une tasse, écrire…. La mise en séance de ces images peut être faite selon :

- Une perspective interne, comme si le sujet fait l'action, ce qui se rapproche du retour lors d'une exécution réelle du mouvement et active le système sensori-moteur.
- Une perspective externe, le sujet est spectateur d'une action, qui active les neurones miroirs ainsi que des processus de transposition et de transformation visuo-spaciaux.

Phase 3 : thérapie miroir (activation du cortex prémoteur et cortex moteur primaire)

En occultant la main pathologique et en travaillant sur le reflet de la main saine, le but est de tromper le cerveau et par là même diminuer la discordance entre le feedback du mouvement et l'intention de mouvement programmé.

Ceci a pour but de corriger le schéma corporel pathologique et de favoriser la réorganisation corticale en redonnant des afférences sensorielles.

Le premier exercice est d'observer le reflet de la main saine.

Secondairement, le patient bouge bilatéralement ses mains de manières synchrones, puis peut ajouter la manipulation d'objet.

[51] Moseley GL. Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? Neurology 2004b; 62: 2182-2186

Durée du programme :

Dans le protocole initial décrit par Moseley, le patient doit réaliser ses exercices toutes les heures pendant 10 minutes, une adaptation proposée par Lagueux[52], est de réaliser les exercices 3x/jour, pendant 6 semaines.

Son étude portant sur des patients souffrant de SDRC, montre une diminution de la douleur et une augmentation de la force, en utilisant ce programme d'imagerie motrice modifié.

Perspective :

La pré-étude de McGee[53], propose d'utiliser l'imagerie motrice graduelle en association avec une thérapie de la main conventionnelle, chez les patients à risque de développer un SDRC.

Les conclusions d'une éventuelle prise en charge préventive (thérapie de la main et imagerie motrice graduelle) seront publiées par cette même équipe en 2021.

5. Perception visuelle et réalité virtuelle

L'étude de Gallace[54], montre l'effet du positionnement des mains du patient sur la diminution des douleurs et la perception du toucher.

L'étude de Reinersmann [55]montre que les patients souffrant d'un CRPS ont un déplacement de la ligne médiane visuelle du corps vers la gauche, quel que soit leur côté pathologique.

Lorsque le membre supérieur droit est atteint, la déviation de la ligne médiane visuelle est significativement corrélée avec la sévérité de la distorsion perceptive corporelle.

Les patients souffrant d'un CRPS ont une modification de la perception visuelle qui pourrait être due à l'implication de mécanismes supra-spinaux. Une réorganisation corticale qui favoriserait une négligence gauche par l'action prépondérante de l'hémisphère droit dans les processus visuospatiaux.

[52] Lagueux E, Charest J, Lefrancois-Caron E, Mauger ME, Mercier E, Savard K, et al. Modified graded motor imagery for complex regional pain syndrome type 1 of the upper extremity in the acute phase: a patient series. Int J Rehabil Res. 2012;35:138–45.
[53] McGee C, Skye J, Van Heest A, Graded motor imagery for women at risk for developing type I CRPS following closed treatment of distal radius fractures: a randomized comparative effectiveness trial protocol, BMC Musculoskeletal Disorders (2018) 19:202
[54] Gallace A, Torta DM, Moseley GL, Iannetti GD, The analgesic effect of crossing the arms. Pain. 2011 Jun;152(6):1418-23. doi: 10.1016/j.pain.2011.02.029. Epub 2011 Mar 26.
[55] Reinersmann A, Landwerth J, Krumova E.K, Ocklenburg , Güntürkün O, Maier C, Impaired spatial body representation in complex regional pain syndrome type 1 (CRPS 1) Pain 153 (2012) 2174-2181

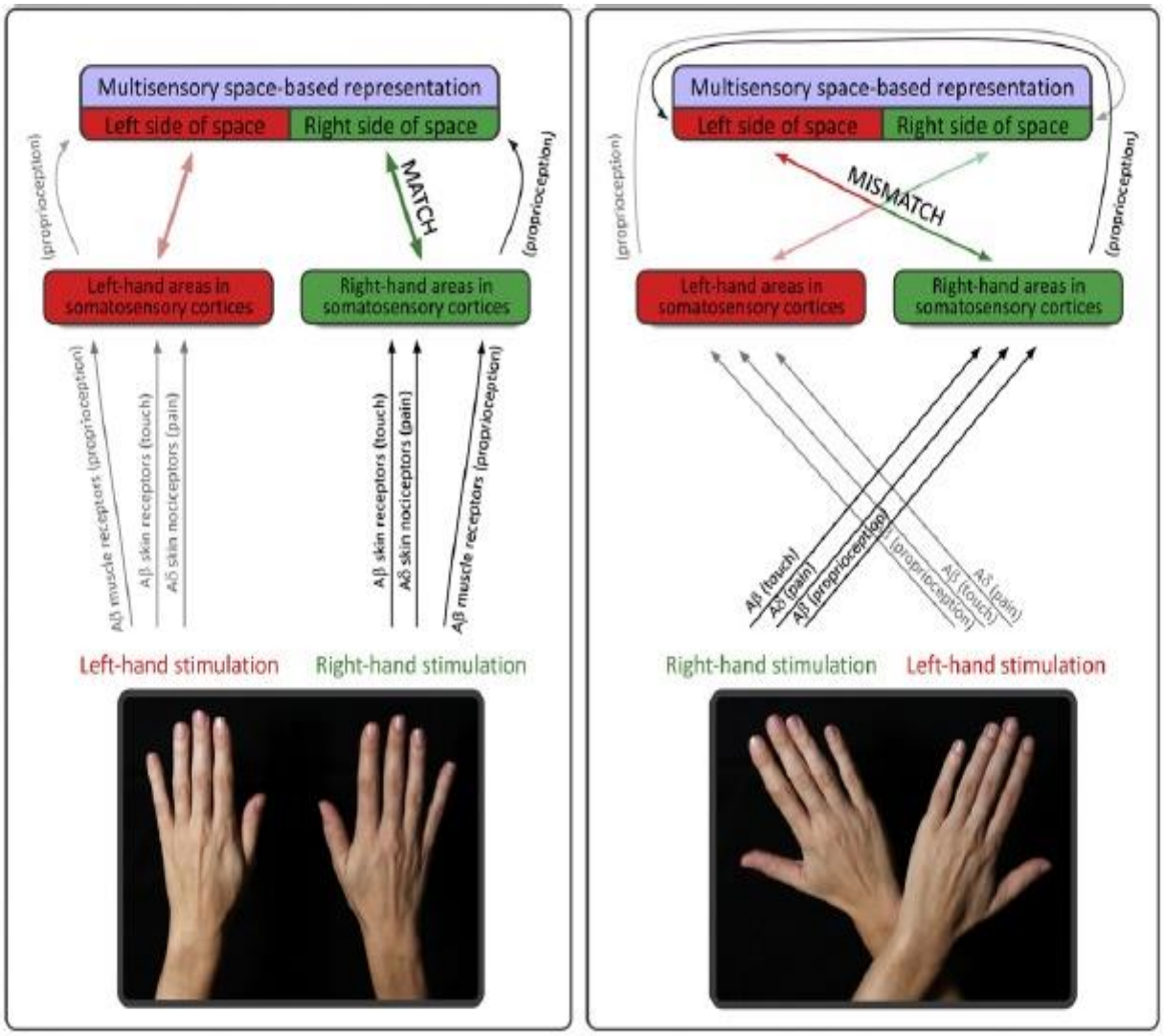


Figure 18 : hypothèse d'explication de cette théorie, avec les stimulus tactiles, proprioceptifs et nociceptifs (issue de l'article original)

En 2012, Keefe[56] décrit différentes applications potentielles de la réalité virtuelle pour les patients douloureux chroniques :

- La distraction
- La modification des schémas moteurs qui sont associés à la douleur
- La combinaison de la réalité virtuelle et des techniques comportementales comme l'hypnose

[56] Keefe FJ, Huling DA, Coggins MJ, Keefe DF, Rosenthal MZ, Herr NR, Virtual Reality for Persistent Pain: A New Direction for Behavioral Pain Management. 2012. Pain. 153 (11):2163–2166. 10.1016/j.pain.2012.05.030

6. Hypnose

Dans le cadre de la prise en charge de la douleur en rééducation, l'hypnose peut avoir une place de choix.
Selon les chiffres de Bioy, cité par Charrier[57] 80% des personnes sont hypnotisables.

Définition

L'hypnose thérapeutique est définie par Benhaiem cité par Barbier[58] comme « une expérience relationnelle mettant en jeu des mécanismes physiologiques et psychologiques permettant à l'individu de mieux vivre, d'atténuer ou de supprimer une pathologie douloureuse aiguë ou chronique ».

Types d'hypnoses employées en rééducation

Dans le domaine de la santé, elle peut être faite en se référant à deux grandes familles d'hypnose :

- L'hypnose formelle : plus directive
- L'hypnose conversationnelle ou ericksonnienne

Conduite d'une séance d'hypnose

Le déroulement d'une séance de travail en hypnose se décompose comme suit :

- Anamnèse
- Induction hypnotique
- Techniques de travail
- Réassociation du sujet

Modifications des activations corticales chez le sujet sous hypnose

L'étude de Jiang[59], met en lumière les activations des différentes régions corticales lorsque le sujet est en transe hypnotique (sujets hautement sensibles à l'hypnose vs sujets peu sensibles à l'hypnose)

- Une diminution de l'activité dans la zone du cortex cingulaire antérieur, sous-tendant l'hypothèse que les différentes informations ne sont plus (ou beaucoup moins) hiérarchisées sous hypnose

[57] F. Charrier, hypnose médicale et douleur chronique en médecine générale étude d'un cas clinique, D.U. hypnose médicale et clinique, 2014
[58] Elisabeth Barbier, hypnoanalgésie définition et contexte, 7e journée du CNRD, 2012, https://www.cnrd.fr/IMG/pdf/E%20BARBIER1.pdf, site internet consulté le18/03/19
[59] H. Jiang, M.P. White, M.D. Greicius, L.C. Waelde, D. Spiegel, Brain Activity and Functional Connectivity Associated with Hypnosis, 2017, Cerebral Cortex, Vol 27, Issue 8, P. 4083–4093

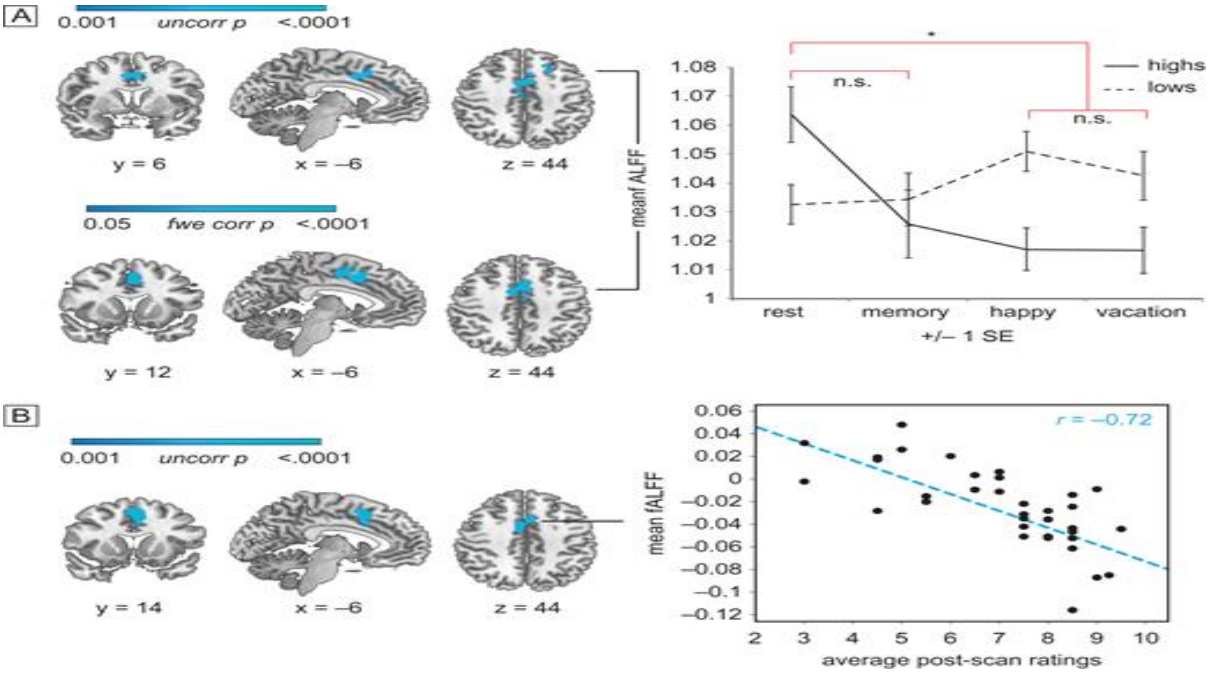


Figure 19 : modification de l'activité dans la zone du cortex cingulaire antérieur chez des sujets très réceptifs ou peu réceptifs à l'hypnose (extrait de l'article de Jiang)

- Une augmentation des connexions entre le cortex préfrontal dorso-latéral et l'insula, qui expliquerait de part le rôle de l'insula, le fait que les patients sous hypnose aient une perception somesthésique modifiée.

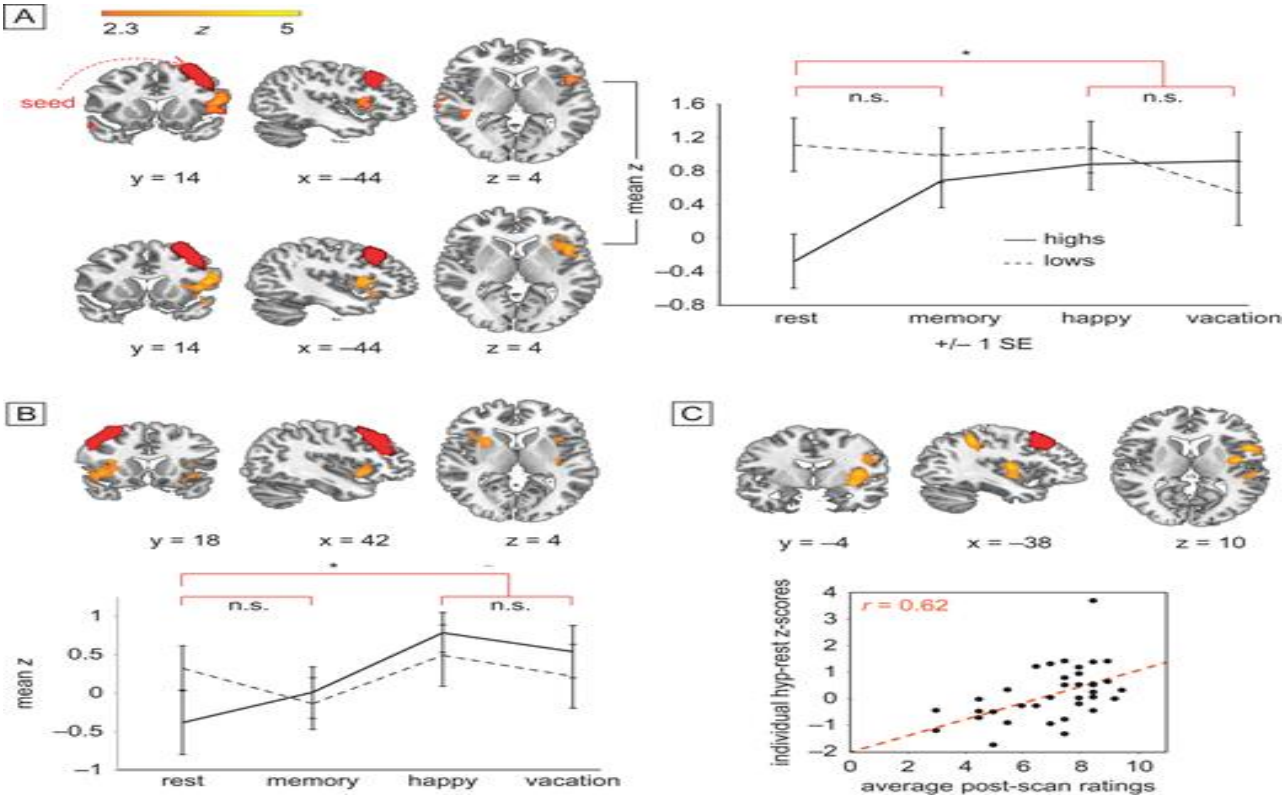


Figure 20 : connexion entre l'insula et le cortex préfrontal dorso-latéral (extrait de l'article de Jiang)

- Une diminution des connexions entre le cortex préfrontal dorsolatéral d'une part et le cortex préfrontal médian et le cortex cingulaire postérieur d'autre part. Il en découle que le patient sous hypnose dissocie ses actions de la conscience de ses actions.

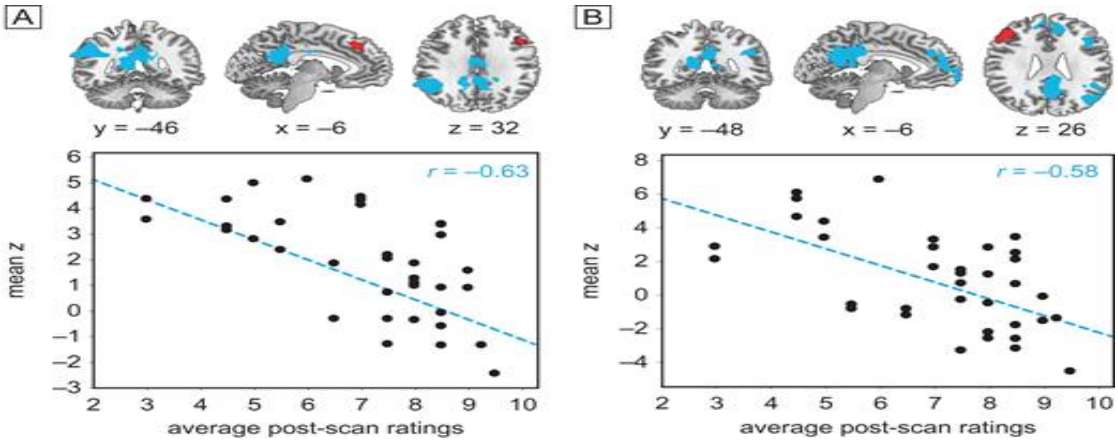


Figure 21 : l'intensité de l'hypnose covarie inversement les connexions cortex préfrontal dorsolatéral/ cortex préfrontal médian et le cortex cingulaire postérieur

<u>Effets de l'hypnose sur la réduction de la douleur</u>

En 2018, lors du « World Congress of Pain », Mizutani a présenté les résultats suivants :

- 71% des patients ayant accepté de faire des séances d'hypnose ont obtenu un effet antalgique pendant la séance
- Sur ces patients ayant obtenus une analgésie en séance 65% d'entre eux ont gardé des effets après la séance

Partie 2 : Etude

1. Objectifs

Lors de notre étude nous avons tenté de répondre aux questions suivantes :

- Comment dépister les problématiques de sensibilisation centrale chez les patients douleurs chroniques avec une pathologie musculo-squelettique de la main ?
- Pouvons-nous établir une épidémiologie de la sensibilisation centrale en rééducation de la main ?

2. Méthode

2.1 Population

Les sujets sont des patients suivis en traitement de kinésithérapie au sein de mon cabinet entre février 2018 et janvier 2019.

Critères d'inclusion :

- Patient douleur chronique (douleur présente depuis plus de 3 mois)
- Problématique initiale musculo-squelettique
- De langue maternelle française
- Majeur

Critères d'exclusion :

- Patient ayant des douleurs aïgues
- Problématique initiale de neurologie centrale (par ex : hémiplégie)
- Autre langue maternelle que le français
- Age inférieur à 18 ans

Au total la participation à l'étude a été proposé à 27 patients qui entraient dans les critères inclusions, 4 ont refusé de participer et 2 ont remplis de manière incomplète les questionnaires, ce qui les a rendus inexploitable.

La population de cette étude est donc de 21 patients.

2.2 Outils et questionnaires

Nous avons demandé aux différents participants de compléter une série de formulaire et de questionnaires, leurs détails est en annexe 1.

2.2.1 Formulaire de consentement

Nous avons fait signer à chaque participant un formulaire de consentement à l'étude afin d'y recueillir son consentement éclairé.

Ce formulaire précise :

- le cadre de la réalisation de l'étude
- son intitulé
- les buts de l'étude
- les engagements du participant avec le détail des questionnaires et tests réalisés

2.2.2 Anamnèse du patient

Nous avons fait compléter à chaque participant de notre étude une anamnèse, dont le but était de nous renseigner sur les points suivants :

- Sexe
- Age
- Profession
- Si la pathologie revêt d'une maladie professionnelle ou d'un accident de travail
- Si le patient est en arrêt de travail
- Fumeur/ non-fumeur
- Autres pathologies diagnostiquées
- Antécédents médicaux
- Médication
- Présence de drapeaux rouges

2.2.3 L'inventaire de sensibilisation centrale (CSI)

Nous avons fait compléter à chaque participant de notre étude l'inventaire de sensibilisation centrale.

Dans la partie A : le patient devait répondre à chacune des 25 affirmations par la proposition la plus adaptée (jamais, rarement, parfois, souvent, toujours).

Dans la partie B : le patient devait cocher s'il a été diagnostiquer, et à quelle date, pour une des dix symptomatologies associées à la sensibilisation centrale.

2.2.4 Questionnaire de la douleur de St Antoine (QDSA)

Le QDSA est la version française validée et décrite par Boureau[60], du McGill Pain Questionnaire élaboré par Melzack[61].

[60] Boureau, F., Luu, M., Doubrère, J.F., & Gay, C. (1984). Élaboration d'un questionnaire d'auto-évaluation de la douleur par liste de qualificatifs : comparaison avec le McGill Pain Questionnaire. Thérapie, 39, 119-129
[61] Melzack R, the McGill Pain Questionnaire : major properties and scoring methods. 1975 Pain, 277-299

Nous avons fait compléter à chaque participant le questionnaire de la douleur de St Antoine, qui comprends 16 groupes de qualificatifs de la douleur, répartis-en 9 groupes intéressant les douleurs sensorielles et 7 groupes intéressant les douleurs affectives-émotionnelles.

Dans chaque catégorie le patient doit déterminer si des mots correspondent à sa douleur. Si plusieurs mots sont cochés par catégorie le patient doit donner le mot qu'il relit le mieux à la douleur ressentie dans les dernières 24H.

Enfin, nous demandons au patient d'en évaluer l'importance selon l'échelle 0 absente, 1 faible, 2 modérée, 3 forte ou 4 extrêmement forte.

2.2.5 Quick DASH

Il s'agit d'une version courte du DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand), décrite en 2005[62] et validée en 2006.

Il est composé de 11 questions évaluant les difficultés dans les activités de la vie quotidienne et de deux items facultatifs sur les aptitudes à la réalisation des gestes professionnels et sportifs.

Nous avons demandé à chaque participant de notre étude de compléter cet auto-questionnaire.

2.2.6 Allodynographie

Après l'anamnèse et lors de l'examen clinique du patient, nous avons recherché des signes de troubles sensitifs.

Nous avons donc questionné les patients afin de mettre en lumière des plaintes de douleurs au contact, lors de l'habillage, de la toilette… puis nous avons cherché à évaluer la présence d'une allodynie et sa surface.

Pour ce faire, nous avons réalisé une allodynographie telle que décrite par Spicher[63] en utilisant un monofilament à 15g et en nous référant, comme cité précédemment dans la partie théorique, à son territoire cutané selon l'hypothèse de la branche lésée.

La réalisation de l'allodynographie n'a donc concerné que les participants souffrant d'une allodynie.

2.2.7 Algorithme de Nijs

Cet algorithme, décrit dans la partie théorique, a été utilisé avec chaque participant après le recueil des différentes données évaluatives : anamnèse, Quick DASH, QDSA, CSI et allodynographie.

---

[62] Beaton DE, Wright JG, Katz JN, and the Upper Extremity Collaborative Group. Development of the QuickDASH: Comparison of three item-reduction approaches. Journal of Bone and Joint Surgery 2005a; 87A(5):1038-1046.

[63] Spicher C, manuel de rééducation sensitive du corps humain (1ère édition) - Préface J.P. Roll 2003 Genève, Paris : Médecine & Hygiène

Ceci dans le but de déterminer si le patient présente ou non une douleur nociplastique (sensibilisation centrale).

2.3 Recueil des données

Afin de réaliser notre étude, nous avons confronté les résultats obtenus par deux groupes :

- Un groupe présentant des douleurs chroniques nociplastiques (sensibilisation centrale)
- Un groupe présentant des douleurs chroniques non nociplastiques (absence de sensibilisation centrale)

2.4 Outils statistiques

2.4.1 Paramètres statistiques

- Mesure de la tendance centrale : la moyenne

La moyenne est la somme des données, divisée par le nombre de données.

$$\bar{x} = \sum x \ /n$$

Avec : n : nombre de valeurs observées incluses dans l'ensemble des données
$\sum x$: somme des valeurs observées

- Mesure de la dispersion : l'écart-type

Il mesure l'étalement, la dispersion des données par rapport à la moyenne de l'ensemble de ces données.

$$S = \sqrt{\sum (x - \overline{x)} \quad ^2} /n$$

2.4.2 Tests statistiques

L'analyse statistique a été obtenue par différents test réalisés grâce aux logiciels Statistix 10 et Microsoft Excel ®.

- Test de Shapiro & Wilk

Il nous permet au préalable de savoir si notre population appartient à une distribution normale. Cette hypothèse est indispensable à l'analyse statistique par le test-t de Student (cf. ci-dessous).

La condition pour que la normalité de la population soit établie, est que le coefficent du test noté W et calculé ici par le logiciel Statistix 10 soit supérieur à 0, 9.

- Test-t de Student non pairé

L'utilisation de ce test permet de comparer deux échantillons d'une population dans la même situation.

Ainsi grâce à cet outil, nous allons pouvoir analyser et comparer le même type de données :

- CSI
- Quick DASH
- QDSA

Entre la population de patients souffrant de sensibilisation centrale et les patients ne souffrant pas d'une sensibilisation centrale.

Pour pouvoir appliquer le test de Student, il est indispensable que les échantillons comparés répondent à une loi normale. Ceci sera vérifié par le test de Shapiro & Wilk cité précédemment.

- Test de Wilcoxon :

Il s'agit d'un test non paramétrique qui permet de déterminer si, sur la base des rangs des échantillons, on peut considérer que les échantillons sont identiques ou non en termes de position.

Ce test sera utilisé lorsque la population ne suit pas une distribution normale.

- Test de corrélation de Pearson :

Le test de corrélation est utilisé pour évaluer une association (dépendance) entre deux variables. Le calcul du coefficient de corrélation peut être effectué en utilisant différentes méthodes.

Dans notre étude, nous utilisons le test de corrélation de Pearson qui mesure une corrélation linéaire entre deux variables.

- Test du Khi 2 :

Le Khi 2 est un test non paramétrique utilisé pour comparer une caractéristique expérimentale à une valeur théorique.

Ce test est adapté aux variables nominales, nous l'utilisons donc pour cette étude afin de déterminer les différences significatives entre les groupes sensibilisation centrale et sans sensibilisation centrale pour les items suivants :

- Le sexe
- L'accident de travail ou maladie professionnelle
- Le tabagisme
- Les problèmes thyroïdiens
- L'indice de masse corporel
- Les red flags
- L'allodynie

Les résultats obtenus sont interprétés en fonction de leur seuil de signification p. :

- $P > 0,05$: non significatif
- $p < 0, 05$: significatif
- $p < 0, 01$: très significatif
- $p < 0, 001$: hautement significatif

Partie 4 : Résultats

1. Description de la population

En regard des questionnaires énoncés dans le chapitre précédent, nous avons obtenu une population de 21 patients douloureux chroniques au total, répartie de la manière suivante :

- 7 patients souffrant douleurs nociplastiques (sensibilisation centrale)
- 14 patients ne souffrant pas de douleurs nociplastiques (pas de sensbilisation centrale)

Nous allons détailler, dans les points suivants, la population de notre étude suivants différents critères : le sexe, l'âge, le côté atteint, la dominance, la pathologie diagnostiquée et la durée des douleurs en mois.

1.1 Patients souffrant de sensibilisation centrale

Comme le montre le tableau ci-dessous, la population de patients souffrant de sensibilisation centrale est composée de 5 femmes et 2 hommes, d'âge compris entre 31 et 59 ans.

Cinq d'entre eux ont eu une atteinte de leur main non dominante (gauche) et deux de leur main dominante (droite).

Deux patients ont été diagnostiqué pour un SDRC, deux autres patients pour un syndrome canalaire et une épicondylalgie, un patient une brûlure électrique et une patiente a été prise en charge à la suite de la pose d'une prothèse Maia.

Les patients de ce groupe souffrent de douleurs depuis 5 à 37 mois.

Tableau 1 : description du groupe de patients souffrant de sensibilisation centrale

Patient avec une sensibilisation centrale	Sexe	Age (années)	Côté atteint Et main dominante	Pathologie/ raison de la prise en charge kiné	Durée des douleurs (mois)
N°1	Féminin	59	Droit (dominante)	SDRC	37
N°2	Féminin	49	Gauche (Non dominante)	SDRC	8
N°3	Féminin	31	Droit (dominante)	Syndrome canalaire et épicondylalgie	33
N°4	Féminin	56	Gauche (Non dominante)	Syndrome canalaire et épicondylalgie	12
N°5	Féminin	59	Gauche (Non dominante)	Prothèse maia pouce	5
N° 6	Masculin	57	Gauche (Non dominante)	Brûlure électrique pouce	6
N° 7	Masculin	54	Gauche (Non dominante)	Amputation D2 et D3, fracture pouce	12
Moyenne	-	52, 1	-	-	16,1
Ecart type	-	9,9	-	-	13,2

1.2 Patients ne souffrant pas de sensibilisation centrale

Comme le montre le tableau ci-dessous, la population de patients ne souffrant de sensibilisation centrale est composée de 8 femmes et 6 hommes, d'âge compris entre 36 et 67 ans.

Huit d'entre eux ont eu une atteinte de leur main non dominante (gauche) et six de leur main dominante (droite pour 5 patients et 1 patient gaucher).

Les raisons de la prise en charge kinésithérapie sont variés (cf. section pathologie du tableau ci-dessous) en traumatologie, neurologie périphérique et rhumatologie

Les patients de ce groupe souffrent de douleurs depuis 5 à 22 mois.

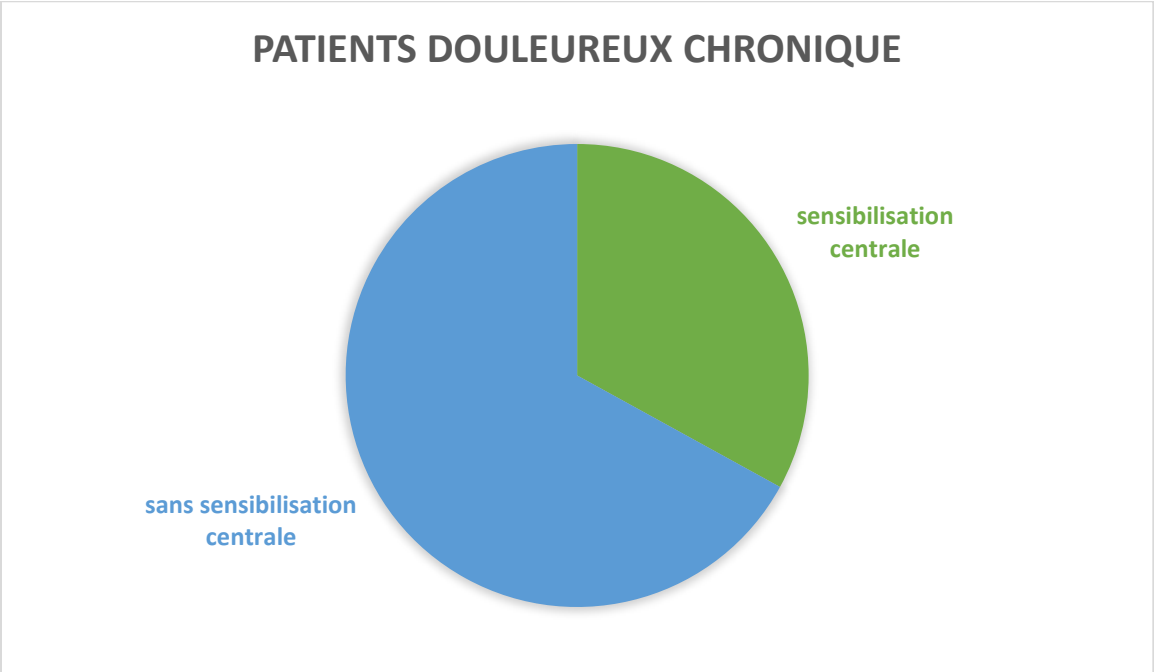
Tableau 2 : description du groupe de patients ne souffrant pas de sensibilisation centrale

Patient sans sensibilisation centrale	Sexe	Age (années)	Côté atteint Et main dominante	Pathologie/ raison de la prise en charge kiné	Durée des douleurs (mois)
A	Féminin	67	Gauche (non dominante)	Fracture 5e méta	8
B	Masculin	60	Gauche (non dominante	Amputation D4	22
C	Féminin	50	Gauche (non dominante)	Section nerf ulnaire	7
D	Masculin	36	Droite (dominante)	Section long fléchisseur du pouce	17
E	Masculin	58	Gauche (dominante)	Canal carpien	5
F	Masculin	63	Droite (dominante)	Dupuytren	5
G	Féminin	43	Droite (dominante)	Fracture D4	7
H	Féminin	45	Gauche (non dominante)	Section FSD/FPD et nerf collatéral radial index	22
I	Féminin	58	Droite (dominante)	Ténosynovite pouce	5
J	Masculin	38	Gauche (non dominante)	Fracture luxation poignet	21
K	Masculin	54	Gauche (non dominante)	Ostéite index	20
L	Féminin	50	Gauche (non dominante)	Fracture radius	8
M	Féminin	48	Gauche (non dominante	Section nerf collatéral radial pouce	9
N	Féminin	40	Droite (dominante)	Fracture MP D3 et D4	8

Moyenne	-	50,7	-	-	11,7
Ecart-type	-	9,7	-	-	6,2

1.3 Proportion de patients présentant une sensibilisation centrale dans les douleurs chroniques de la main

En nous basant sur l'échantillon de population que nous avons inclus dans notre étude, la proportion de patients présentant une douleur nociplastique (sensibilisation centrale) dans les douleurs chroniques de la main est de 33%.



Graphique 1 : proportion de patients présentant une sensibilisation centrale chez les patients douloureux chroniques de notre étude

1.4 Différences entre les groupes d'après l'anamnèse

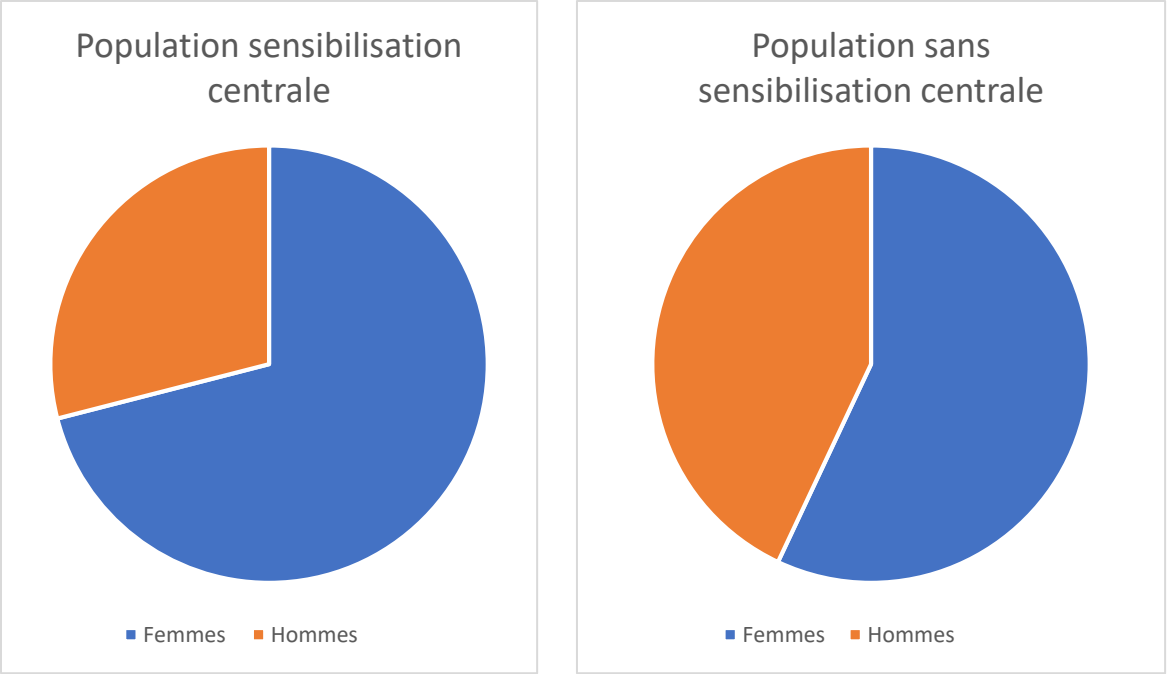
A. Sexe

Le groupe « sensibilisation centrale » est composé à 71% de femmes et à 29% d'hommes.

Le groupe « sans sensibilisation centrale » est composé à 57% de femmes et 43% d'hommes.

Analyse statistique :

Nous n'obtenons pas de différence significative (p= 0, 53) entre les groupes sensibilisation centrale et sans sensibilisation centrale pour la population d'hommes et de femmes qui les composent au test du Khi 2.



Graphique 2 : répartition hommes/femmes dans les groupes sensibilisation centrale et sans sensibilisation centrale

B. Age

La moyenne d'âge est de 52 ans dans le groupe sensibilisation centrale et de 51 ans dans le groupe sans sensibilisation centrale.

Analyse statistique :

La distribution de la population est normale (W = 0.9604, p-value = 0.5242).

Il n'y a pas de différence statistique significative (p=0,75) entre l'âge des patients des deux groupes au t-test de Student.

C. Durée des douleurs

Dans le groupe sensibilisation centrale, les douleurs durent depuis 16 mois en moyenne.

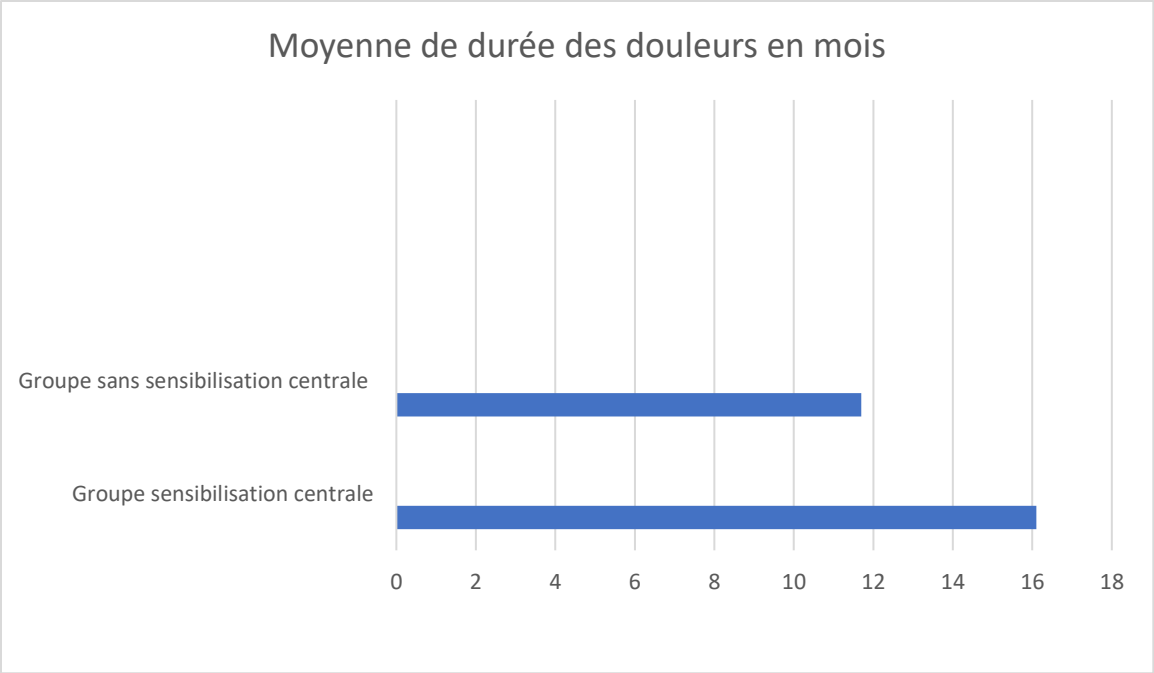
Dans le groupe sans sensibilisation centrale, les douleurs durent depuis près de 12 mois en moyenne.

Analyse statistique :

La distribution n'est pas normale au test de Shapiro & Wilk (W = 0.8126, p-value = 0.001031).

Pour notre analyse statistique nous utilisons donc le test de Wilcoxon.

La différence entre les deux groupes n'est pas significative (p-value = 0.572917).



Graphique 3 : durée des douleurs en fonction des groupes

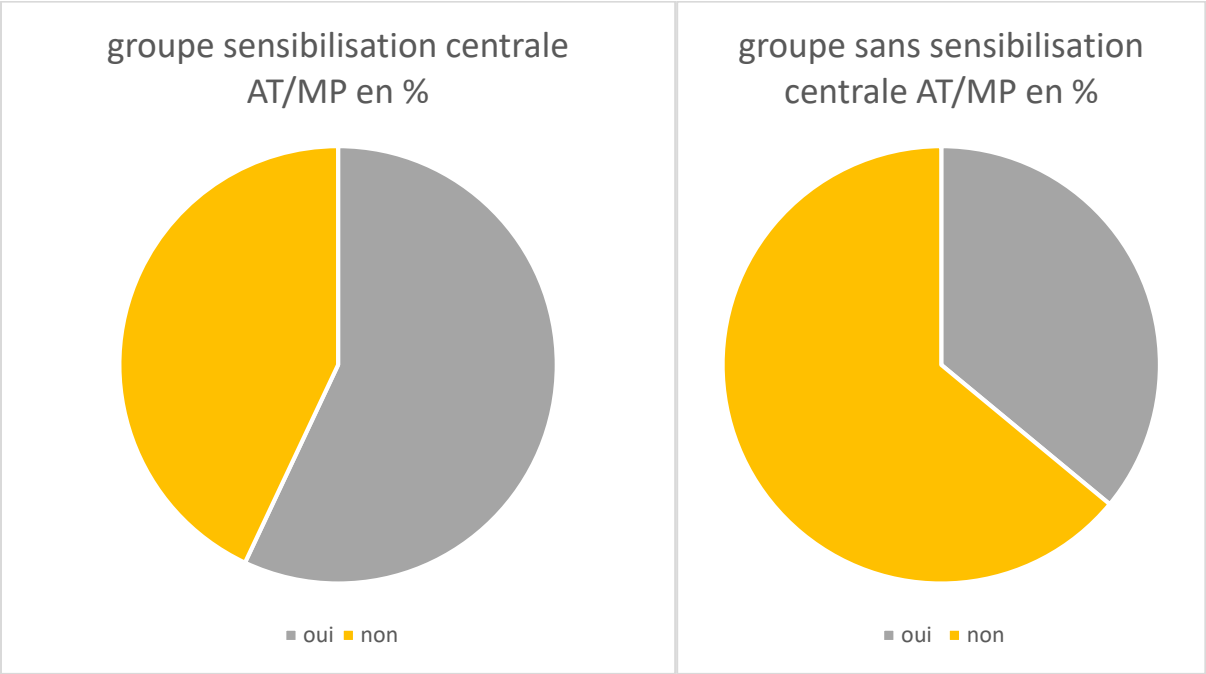
D. Accident de travail / maladie professionnelle

Dans le groupe sensibilisation centrale, les patients sont en accidents de travail ou en maladie professionnelle pour 57 % d'entre eux.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, les patients sont en accidents de travail ou en maladie professionnelle pour 36 % d'entre eux.

Analyse statistique :

Il n'y a pas de différence significative (p= 0,35) entre le groupe sensibilisation centrale et sans sensibilisation centrale concernant les patients en accident de travail ou en maladie professionnelle au test du Khi 2.



Graphique 4 : proportion d'accident de travail/maladie professionnelle en fonction des groupes

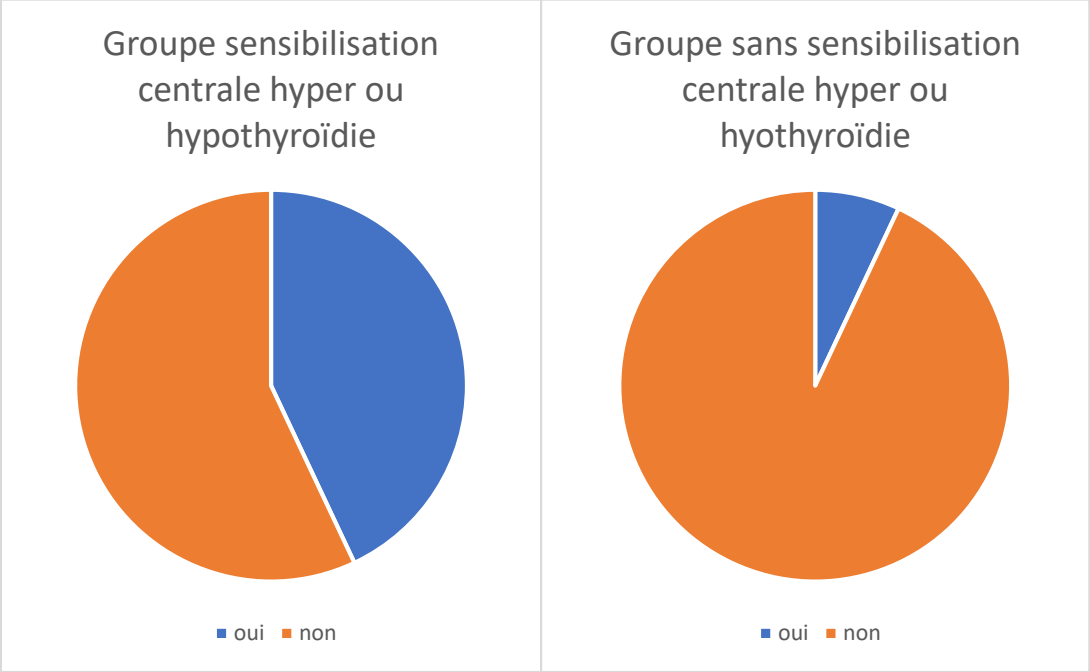
E. Hypothyroïdie/ hyperthyroïdie

Dans le groupe sensibilisation centrale, 43 % des patients souffrent de problème de thyroïde.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, 7% des patients souffrent de problème de thyroïde.

Analyse statistique :

Au test du Khi 2, la population du groupe sensibilisation centrale présente statistiquement (p = 0, 049) plus de problème thyroïdien que la population du groupe sans sensibilisation centrale.



Graphique 5 : proportion de pathologie thyroïdienne en fonction des groupes

F. Diabète

Dans les deux groupes, aucun patient ne souffre de diabète.

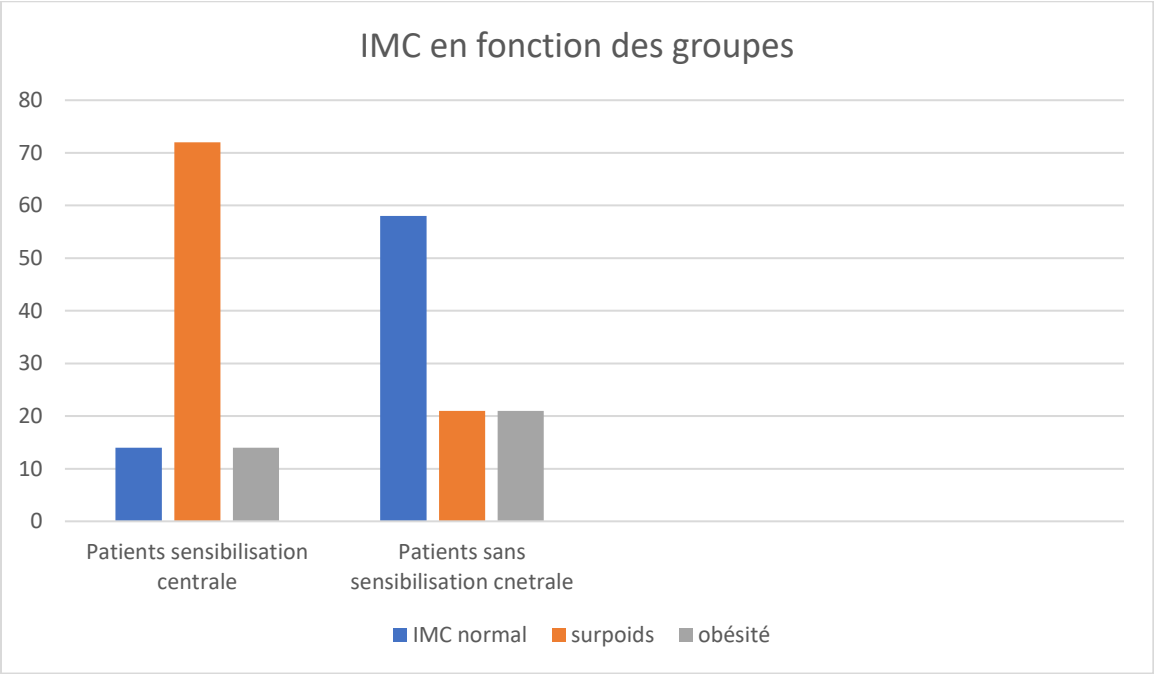
G. Indice de masse corporel (IMC)

Dans le groupe sensibilisation centrale, 14 % des patients ont un IMC normal, 72% sont en surpoids et 14% sont obèses.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, 58 % des patients ont un IMC normal, 21 % sont en surpoids et 21 % sont obèses.

Analyse statistique :

Au test du Khi 2, le groupe sensibilisation centrale présente statiquement (p= 0,024) plus de patients en surpoids et moins de patients avec un IMC normal que dans le groupe sans sensibilisation centrale.



Graphique 6 : IMC en fonction des groupes

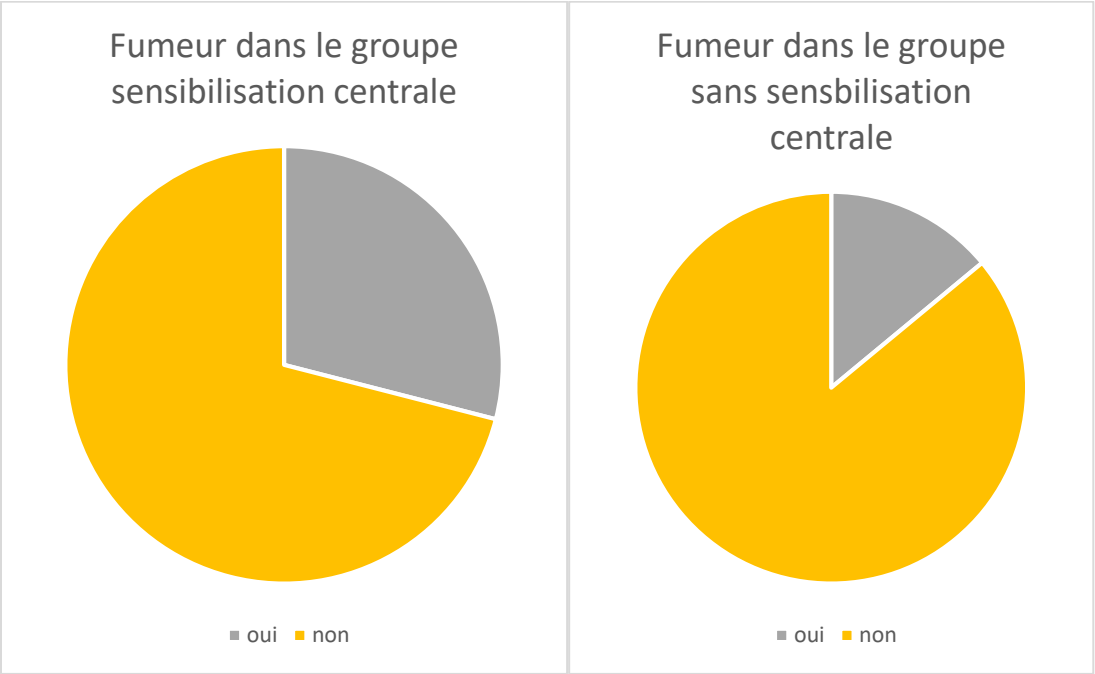
H. Tabagisme

Dans le groupe sensibilisation centrale, les patients sont fumeurs pour 29% d'entre eux.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, le pourcentage de fumeurs est de 14%.

Analyse statistique :

Au test du Khi 2, nous n'obtenons pas de différence significative (p= 0, 43) entre les deux groupes sur le critère du tabagisme.



Graphique 7 : tabagisme en fonction des groupes

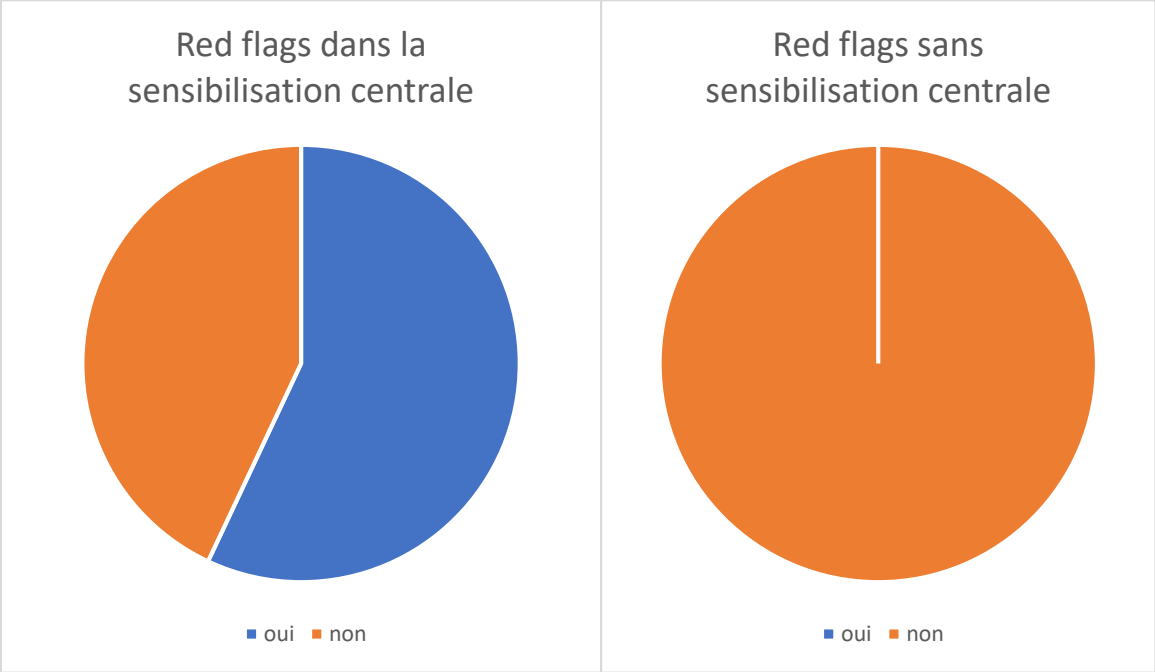
I. Red flags

Dans le groupe sensibilisation centrale, 57% des patients cochent dans le questionnaire d'anamnèse (cf. annexe), au moins un red flags qui pourraient évoquer une pathologie sérieuse.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, aucun patient ne coche de red flags.

Analyse statistique :

Au test du Khi 2, nous obtenons une différence très significative (p= 0,002) entre les deux groupes, avec une population du groupe sensibilisation centrale présentant plus de red flags.



Graphique 8 : Red flags en fonction des groupes

1.5 Différences entre les groupes sur le Quick DASH

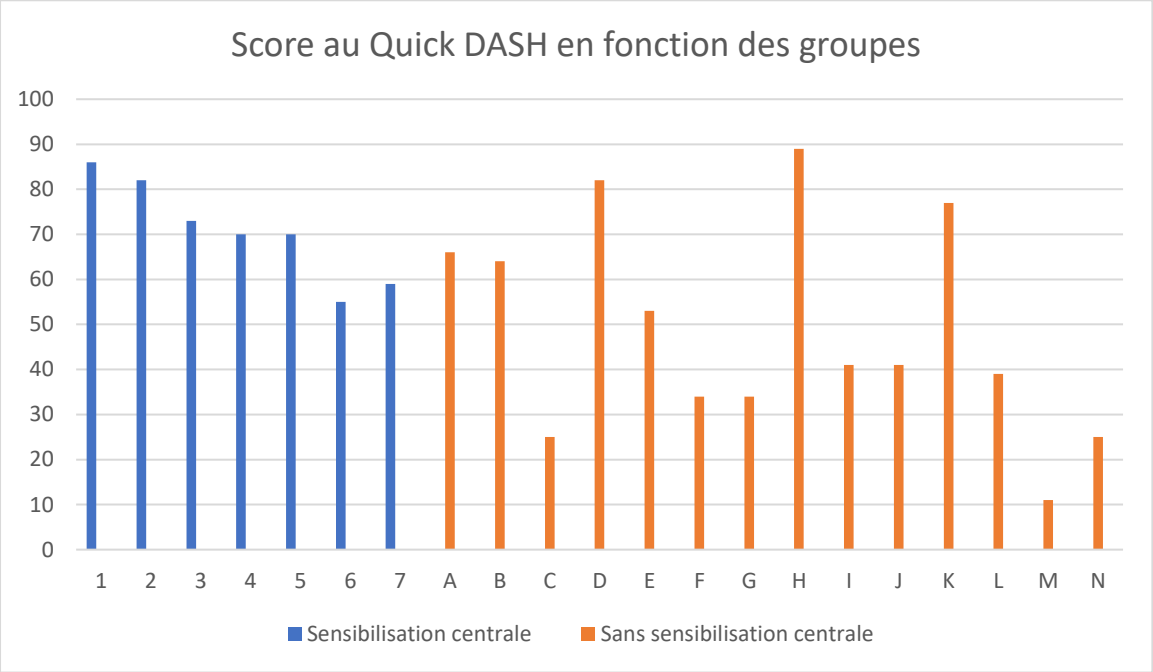
Dans le groupe sensibilisation centrale, les scores du Quick DASH sont compris entre 55 au minimum et 86 au maximum ; avec une moyenne de 71 et un écart-type de 11,2.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, les score du Quick DASH sont compris entre 11 au minimum et 89 au maximum ; avec une moyenne de 49 et un écart-type de 23,7.

Analyse statistique :

Pour cet item, notre population suit une distribution normale (W= 0,953 ; p value = 0,3871).

Nous obtenons une différence très significative au T-test de Student (p= 0, 009) entre les deux groupes, avec un groupe sensibilisation centrale ayant une moyenne de score au Quick DASH plus élevée que pour le groupe ne souffrant pas de sensibilisation centrale.



Graphique 9 : Quick DASH en fonction des groupes

1.6 Différences entre les groupes sur le CSI

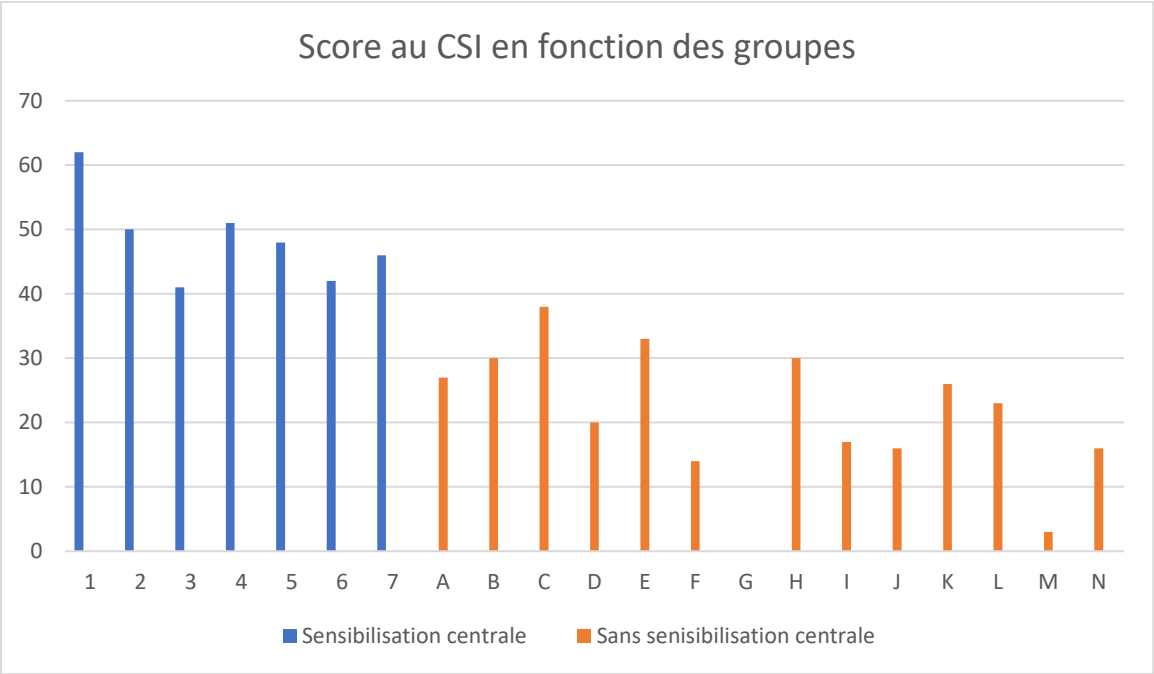
Dans le groupe sensibilisation centrale, les scores de l'inventaire de sensibilisation centrale (CSI) sont compris entre 41 au minimum et 62 au maximum ; avec une moyenne de 49 et un écart-type de 7.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, les score du CSI sont compris entre 0 au minimum et 38 au maximum ; avec une moyenne de 21 et un écart-type de 10,9.

Analyse statistique :

Pour cet item, notre population suit une distribution normale (W = 0.9801, p-value = 0.927).

Nous obtenons une différence hautement significative au T-test de Student (p= 1,78 $^{-6}$) entre les deux groupes, avec un groupe sensibilisation centrale ayant une moyenne de score au CSI plus élevée que pour le groupe ne souffrant pas de sensibilisation centrale.



Graphique 10 : CSI en fonction des groupes

Inventaire des symptômes associés à la sensibilisation centrale

Dans le groupe sensibilisation centrale, 71% des patients présentent au moins un symptôme associé à la sensibilisation centrale.

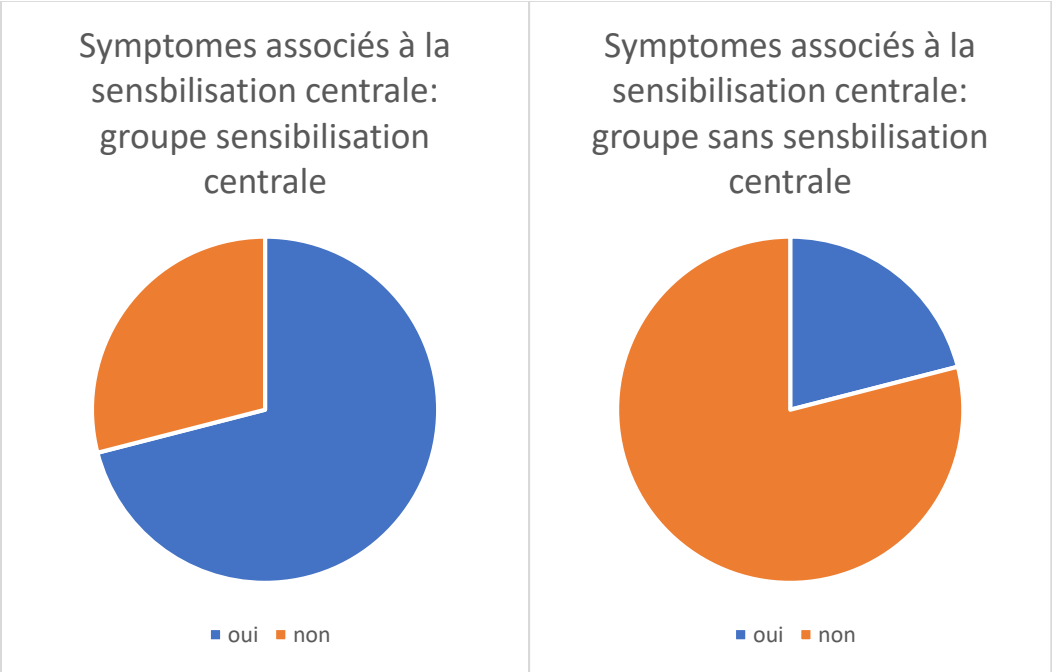
Il s'agit des pathologies suivantes : céphalées, dépression, fibromyalgie, antécédents de traumatisme cervicaux, syndrome de fatigue chronique.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, 21% des patients présentent au moins un symptôme associé à la sensibilisation centrale.

Il s'agit des pathologies suivantes : dépression, syndrome du côlon irritable, antécédents de traumatisme cervicaux.

Analyse statistique :

Au test du Khi 2, il y a une différence significative (p= 0,025) entre les deux groupes. Le groupe sensibilisation présentant plus de symptômes associés à la sensibilisation centrale que le groupe sans sensibilisation centrale.



Graphique 11 : symptômes associés en fonction des groupes

1.7 Différences entre les groupes sur le QDSA

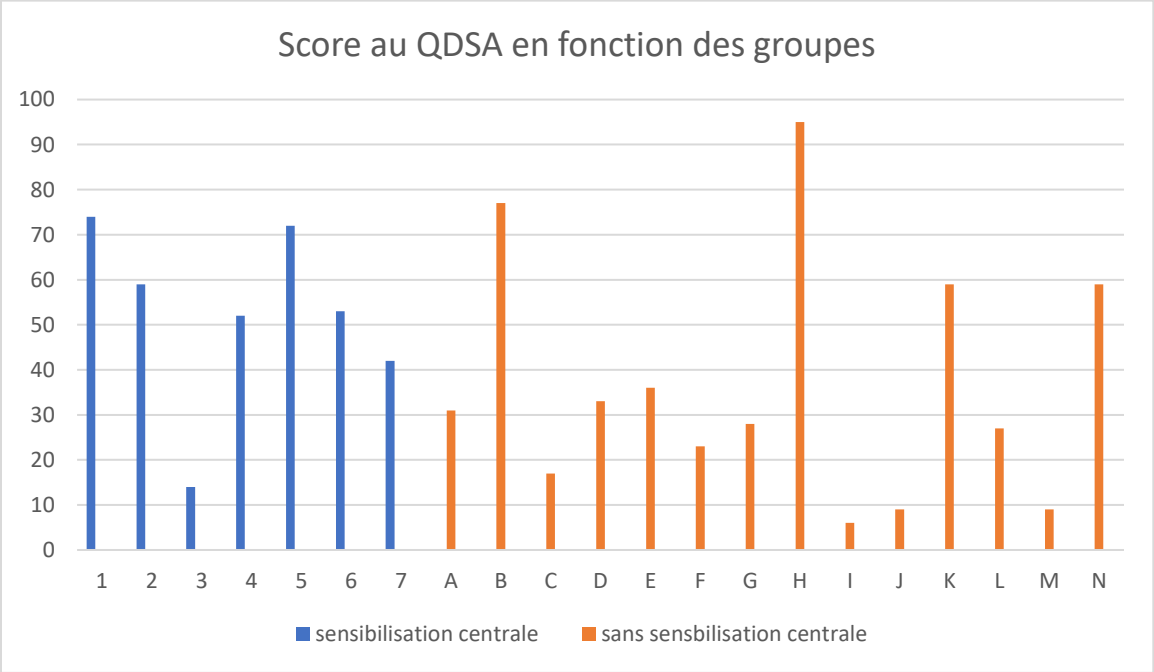
Dans le groupe sensibilisation centrale, les scores du QDSA calculé selon la méthode simple en points, sont compris entre 14 au minimum et 74 au maximum ; avec une moyenne de 52 et un écart-type de 20,3.

Dans le groupe sans sensibilisation centrale, les score du QDSA sont compris entre 6 au minimum et 95 au maximum ; avec une moyenne de 36 et un écart-type de 26,7.

Analyse statistique :

Pour cet item, notre population suit une distribution normale (W = 0.9538, p-value = 0.4009).

Nous n'obtenons pas de différence statistique (p= 0, 15) entre les deux groupes pour le QDSA.



Graphique 12 : QDSA en fonction des groupes

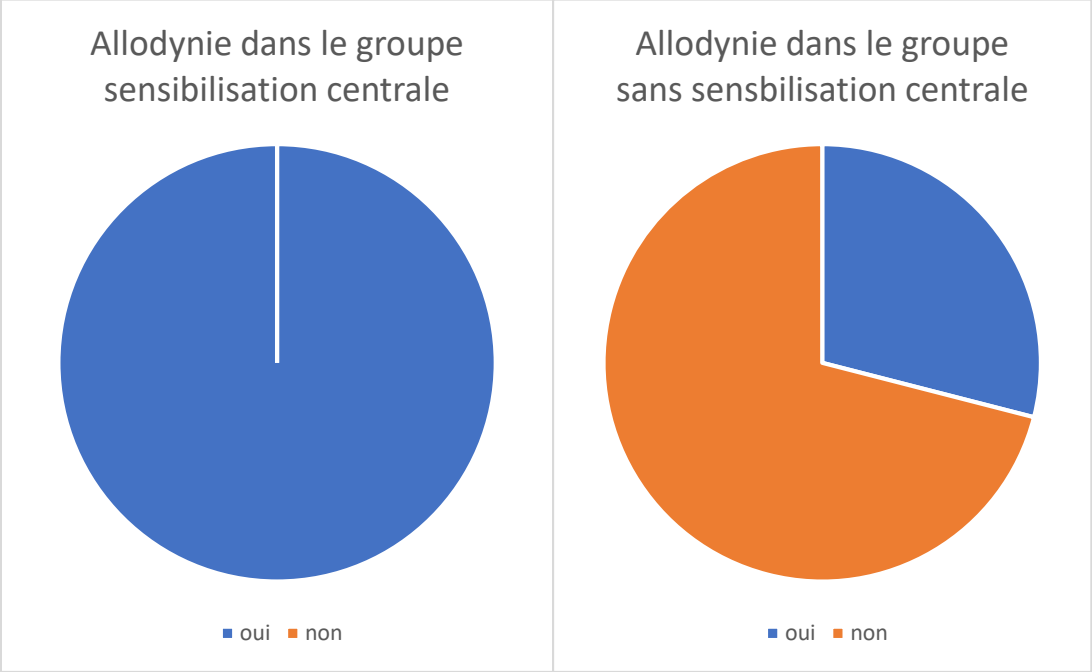
1.8 Différences entre les groupes sur la présence d'une allodynie

Dans le groupe sensibilisation centrale, toutes les patientes et tous les patients, soit 100%, ont une allodynie.

Dans le groupe de patient ne présentant pas de sensibilisation centrale, 29% présentent une allodynie.

Analyse statistique :

Au test du Khi 2, nous obtenons une différence très significative (p= 0,002) entre les deux groupes, le groupe sensibilisation centrale ayant plus d'allodynie que le groupe sans sensibilisation centrale.



Graphique 13 : allodynie en fonction des groupes

1.9 Corrélation entre les différents tests en fonction des groupes de patients

Afin d'établir une corrélation entre les différents questionnaires et les groupes de population étudiés, nous avons utilisé le test de corrélation de Pearson.

La corrélation est statistiquement significative pour le groupe sans sensibilisation centrale entre :

- QDSA et Quick DASH
- La durée des douleurs et le QDSA
- La durée des douleurs et le Quick DASH

Corrélation des données	Groupe sensibilisation centrale	Groupe sans sensibilisation centrale
CSI + Quick DASH	Coef. Corrélation = 0,71 P= 0,07	Coef. Corrélation= 0,48 p= 0,08
CSI + QDSA	Coef. Corrélation= 0,70 P= 0,08	Coef. Corrélation= 0,41 P=0,15
QDSA + Quick DASH	Coef. Corrélation = 0,30 P = 0,51	Coef. Corrélation = 0,64 P = 0,01
Durée des douleurs + CSI	Coef. Corrélation = 0,39 P = 0, 39	Coef corrélation = 0, 23 P = 0,43
Durée des douleurs + QDSA	Coef. Corrélation = - 0, 27 P= 0,56	Coef corrélation= 0, 59 P= 0, 03
Durée des douleurs + Quick DASH	Coef. Corrélation = 0,55 P= 0, 20	Coef. Corrélation = 0,64 P= 0, 01

Tableau 3 : corrélation entre les tests pour les différents groupes

Partie 5 : Discussion

Les buts de cette étude sont de dépister les problématiques de sensibilisation centrale chez les patients douleurs chroniques avec une pathologie musculo-squelettique de la main ainsi que d'établir une épidémiologie de la sensibilisation centrale en rééducation de la main.

Au regard de nos résultats, l'analyse statistique montre que nous obtenons des différences significatives entre les résultats du groupe de patients présentant une sensibilisation centrale et le groupe de patient ne présentant pas de sensibilisation centrale.

Ces différences sembleraient donc nous donner une tendance épidémiologique, à savoir que les patients souffrant de sensibilisation centrale :

- représentent 1/3 des patients douloureux chroniques en rééducation de la main
- ont plus de pathologie thyroïdienne que les patients douloureux chroniques sans sensibilisation centrale
- peuvent présenter des red flags
- ont une impotence fonctionnelle élevée avec un haut score au Quick DASH
- ont un score à l'inventaire de la sensibilisation centrale plus élevé et des pathologies associées plus fréquentes que les patients sans sensibilisation centrale
- présentent systématiquement une allodynie

1. Proportion de patients avec une sensibilisation centrale chez les patients douloureux chroniques de la main

Dans notre étude, la proportion de patients présentant une sensibilisation centrale dans le cadre d'une douleur chronique au niveau de la main est de 33%.

Dans la littérature, nous n'avons pas trouvé d'étude spécifique sur la sensibilisation centrale dans les pathologies chroniques de la main.

Dans une revue systématique de la littérature portant sur la sensibilisation centrale dans les pathologies de l'épaule, Sanchis[64], donne une fourchette de 65% à 90% de patient ayant une pathologie de l'épaule et présentant une sensibilisation centrale.

[64] Sanchis, M. N., Lluch, E., Nijs, J., Struyf, F., & Kangasperko, M. (2015). The role of central sensitization in shoulder pain: A systematic literature review. Seminars in Arthritis and Rheumatism, 44(6), 710-716.

2. Corrélation pathologie thyroïdienne et sensibilisation centrale

Dans les résultats de notre étude, nous retrouvons une corrélation entre les patients souffrant de sensibilisation centrale et les pathologies thyroïdiennes.

Dans le groupe sensibilisation centrale, les patients ayant une pathologie thyroïdienne est de 43%.

Ceci va dans le sens de ce qui a été décrit dans la littérature dans le cadre de la fibromyalgie par Yunus[65] et Soy[66] qui retrouvent une hypothyroïdie chez 34% des patients fibromyalgiques.

3. Corrélation surpoids/obésité et sensibilisation centrale

Dans notre étude, nous avons trouvé une part plus importante de patients avec un indice de masse corporel supérieur à 25 (surpoids et obésité), chez les patients présentant une sensibilisation centrale.

Ces résultats vont dans le sens de l'étude de Ahmed [67], qui rapporte un score à l'échelle visuelle analogue plus élevé chez les patients en surpoids et en obésité.

4. Corrélation red flags et sensibilisation centrale

Etant donné l'atypisme des douleurs de sensibilisation centrale, il nous a paru important de mettre une section « red flags » dans notre anamnèse.

En effet, nous voulions être sûrs que les patients douloureux chroniques ne présentaient pas de pathologie sérieuse (type cancer, infection).

Pour les patients du groupe de sensibilisation centrale ayant répondu positivement à un des red flags, nous leur avons demandé de faire le point avec le médecin traitant.

Après la visite avec leur médecin traitant, il a été conclu qu'aucun patient ne présentait de pathologie sérieuse.

Nous suggérons donc que ces signes viennent de la sensibilisation centrale, d'autant qu'aucun patient du groupe sans sensibilisation centrale n'a évoqué de red flags.

---

[65] M.B Yunus, The Prevalence of Fibromyalgia in Other Chronic Pain Conditions, Pain Res Treat. 2012; 2012: 584573

[66] Soy M, Guldiken S, Arikan E, Altun BU, Tugrul A. Frequency of rheumatic diseases in patients with autoimmune thyroid disease. Rheumatology International. 2007;27(6):575–577

[67] S. Ahmed, T. Magan, M. Vargas, A. Harrison, N. Sofat, Use of the painDETECT tool in rheumatoid arthritis suggests neuropathic and sensitization components in pain reporting, Journal of pain research, 2014, 7 ; 579-588

5. Corrélation Quick DASH et sensibilisation centrale

Dans notre étude, les patients souffrant de sensibilisation centrale ont une impotence fonctionnelle sévère.

Les scores obtenus dans nos résultats sont plus importants que ceux retrouver dans la littérature. Dans l'étude de Reimer[68] par exemple, la moyenne au Quick DASH chez les patients présentant un SDRC est de 41 contre 71 dans la population du groupe sensibilisation centrale.

Une explication possible sur la différence entre ces chiffres est la durée des douleurs qui est en moyenne de 5, 7 mois dans l'étude de Reimer et de 16, 1 mois dans notre population du groupe sensibilisation centrale.

6. Corrélation CSI et sensibilisation centrale

Dans notre étude, nous avons trouvé une corrélation entre les scores à l'inventaire de sensibilisation centrale et les pathologies associées à la sensibilisation centrale dans le groupe sensibilisation centrale.

Les résultats concernant le score étaient prévisibles, puisque si nous reprenons l'algorithme de Nijs sur lequel nous avons basé notre étude, le score au CSI doit être au minimum de 40 si la distribution de la douleur n'est pas diffuse pour pouvoir conclure à une problématique de sensibilisation centrale.

Le CSI est le questionnaire, par excellence de la sensibilisation centrale, par sa sensibilité et sa spécificité (cf.théorie).

La corrélation entre les patients souffrant de sensibilisation centrale et les symptômes associées à la sensibilisation centrale, rejoignent les études de Aggarwal [69] et de Mayer[70].

[68] Reimer M, Rempe T, Diedrichs C, Baron R, Gierthmühlen J., Sensitization of the Nociceptive System in Complex Regional Pain Syndrome.,PLoS One. 2016 May 5;11(5):e0154553.
[69] Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, Lunt M, Macfarlane GJ. The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: Do they have common associated factors? International Journal of Epidemiology. 2006; 35(2):468–478.
[70] T. G. Mayer, R. Neblett, H. Cohen, K. J. Howard, Y. Hee Choi, M. J. Williams, Y. Perez, RJ. Gatchel, the development and psychometric Validation of the Central Sensitization Inventory (CSI), Pain Pract. 2012 Apr; 12(4): 276–285.

7. Corrélation allodynie et sensibilisation centrale

L'allodynie est toujours présente dans les résultats de notre étude pour le groupe présentant une sensibilisation centrale.

Cela rejoint la définition de la sensibilisation centrale proposée par Yunus [71](cf. théorie).

Il semble intéressant de noter que si selon les auteurs et les résultats de notre étude, un patient présentant une sensibilisation centrale a toujours un territoire allodynique ; les patients ne présentant pas de sensibilisation centrale peuvent également présenter une allodynie, dans le cadre d'une prédominance douloureuse neuropathique.

En ceci, nos résultats convergent autant avec les travaux de Spicher que ceux de Nijs que nous avons décrit dans la partie théorique.

8. Intérêts et limites de l'étude

8.1 Intérêts

L'intérêt majeur de notre étude est de proposer une épidémiologie de la sensibilisation centrale dans les douleurs chroniques de la main.

A ce jour, cette démarche est inédite, puisque nous n'avons trouvé aucune étude qui traitait de ce sujet.

Nous avons également proposé une manière de dépister les patients présentant une sensibilisation centrale qui soit facilement applicable par les thérapeutes.

Nous avons étudié nos populations de patients souffrant de sensibilisation centrale et sans sensibilisation centrale au sein du même cabinet, avec le même examinateur.

Les questionnaires que nous avons utilisé dans cette étude, sont tous validé, nous permettant de travailler sur des données fiables.

8.2 Limites

L'étude est monocentrique et limitée dans le temps puisque nous avons inclus les patients douloureux chroniques de notre cabinet sur une période d'un an.

Le fait de connaître l'examinateur et que l'étude soit faite pendant la période du traitement en rééducation peut être un biais.

De même, l'étude s'est portée uniquement sur le dépistage de ces patients et l'épidémiologie de la sensibilisation centrale, mais pas sur le traitement des patients.

[71] Yunus MB. Central sensitivity syndromes: A new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. Seminars in Arthritis & Rheumatism. 2008;37(6):339–352

Partie 6 : Conclusion

Les buts de notre étude étaient de dépister les problématiques de sensibilisation centrale chez les patients suivis en rééducation de la main dans un contexte musculo-squelettique, ainsi que d'établir une épidémiologie de la sensibilisation centrale de la main.

Nous avons ainsi utilisé, en nous basant sur la littérature, un dossier de questionnaires et un examen clinique spécifique (l'allodynographie).

Les résultats obtenus nous permettent d'avoir une vision épidémiologique des patients souffrant de douleur chronique de sensibilisation centrale et de percevoir en quoi ils diffèrent des patients douloureux chroniques sans sensibilisation centrale.

Etant donné l'absence de littérature sur la sensibilisation centrale dans les pathologies de la main et de données épidémiologiques de ces patients, cette étude permet, malgré un échantillonnage limité de donner des outils diagnostics aux médecins et aux rééducateurs qui prennent en charge des patients douloureux chroniques.

Des études sur une période plus longue, avec un suivi des patients du dépistage jusqu'à la fin de la prise en charge seraient intéressante à réaliser.

Cependant, ces premiers résultats obtenus par les patients souffrant de sensibilisation centrale, démontrent une problématique multidimensionnelle de la douleur, pour laquelle une prise en charge multidisciplinaire est à envisager.

En effet, nous avons vu que ces patients ont un indice de masse corporelle significativement plus élevé, un suivi diététique semble donc adéquat.

L'incidence plus importante de pathologie thyroïdienne et la présence de red flags nécessite un suivi avec le médecin traitant.

L'ergothérapie et la kinésithérapie peuvent être des disciplines majeures dans la récupération d'une meilleure fonctionnalité du patient.

De plus si nous gardons à l'esprit que ces patients douloureux chroniques souffrent pendant de nombreux mois, l'intérêt d'un suivi psychologique peut également avoir sa place.

Enfin, il semble capital de souligner que le profil des patients souffrant de sensibilisation centrale diffère des autres patients douloureux chroniques.

Ces patients nécessitent une prise en charge thérapeutique adaptée et celle-ci ne peut être mise en place que si ces patients sont clairement identifiés.

Bibliographie

Livres

Spicher CJ, Quintal I, Vittaz M, Rééducation sensitive des douleurs neuropathiques, 3e édition, 2015, Sauramps médical

Spicher C.J., Desfoux N. & Sprumont P. Atlas des territoires cutanés du corps humain, esthésiologie de 240 branches,3e édition, 2014, Montpellier : Sauramps médical.

Ithurbide M, Rééducation des troubles de la sensibilité dans les traumatismes de la main, dans rééducation de la main et du poignet, Boutan M, Thomas D, Célérier S, Casoli V, Moutet F, 2013, chap. 17 p. 166-185, Elsevier Masson

Delaquaize F, Réorganisation corticale post-traumatique et plasticité cérébrale : rééducation par les techniques d'imagerie motrice, dans rééducation de la main et du poignet, Boutan M, Thomas D, Célérier S, Casoli V, Moutet F,2013, chap. 19 p. 188-203, Elsevier Masson

Spicher CJ, Manuel de rééducation sensitive du corps humain (1ère édition) - Préface J.P. Roll 2003 Genève, Paris : Médecine & Hygiène

Butler D, Moseley GL, Explain pain 2nd edition, 2013, NOIgroup publications

Cazard-Filiette C, Wood C, Bioy A, vaincre la douleur par l'hypnose et l'auto-hypnose,2016, solutions Vigot

Articles

Price D, "Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain," Science 2000, 288 (5472) : 1769–1772

Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. Science. 1965 ; 150:971–9

Guirimand F, Le Bars D. Physiologie de Anesth Réanim 1996 ; 15 :1048-79.

Naugle JM, Naugle KE, Fillingim RB, Samuels B, Riley JL, Intensity Thresholds for Aerobic Exercise–Induced Hypoalgesia, Med Sci Sports Exerc. 2014 Apr; 46(4): 817–825

Lima LV, Abner TSSS, Sluka KA, Does exercise increase or decrease pain? Central mechanisms underlying these two phenomena, J Physiol. 2017 Jul 1; 595(13): 4141–4150

Smith A, Ritchie C, Pedler A, McCamley K, Sterling M, Exercise induced hypoalgesia is elicited by isometric, but not aerobic exercise in individuals with chronic whiplash associated disorders, Scand J Pain 2017; 15: 14-21

Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., Giamberardino, M. A. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the: International Classification of Diseases:(: ICD-11:) Pain 2019 ; 160(1) :19-27

Queneau P, Serrie A, Trèves R, Bontoux D, les douleurs chroniques en France. Recommandations de l'Académie nationale de médecine pour une meilleure prise en charge des malades. Douleurs : Évaluation - Diagnostic – Traitement 2018 ; 19 (6) : 265-272

Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen P, Lluch Girbés E, Struyf F, Roussel N, Van Oosterwijck J, Daenen L, Kuppens K, Vanderweeën L, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice : Criteria for the classification of central sensitization pain. PAIN PHYSICIAN 2014 ; 17(5) : 447-457

Arnold LM, Choy E, Clauw DJ, Goldenberg DL, Harris RE, Helfenstein M Jr, Jensen TS, Noguchi K, Silverman SL, Ushida T, Wang G, Fibromyalgia and Chronic Pain Syndromes A White Paper Detailing Current Challenges in the Field Clin J Pain. 2016 Sep ; 32(9) : 737–746

Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Redefinition of neuropathic pain and a grading system for clinical use: consensus statement on clinical and research diagnostic criteria. Neurology 2008 ; 70 :1630–5.

Haanpää M, Attal N, Backonja M,Baron R, Bennett M, Bouhassira D, Cruccu G, Hansson P, Haythornthwaite JA, Iannetti GD, Jensen TS, Kauppila T, Nurmikko TJ, Rice ASC, Rowbotham M, Serra J, Sommer C, Smith BH, Treede RD ; NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. Pain 2011 ; 152 : 14–27

Melzack R, the short-form McGill Pain Questionnair. Pain 1987 ; 30 : 191-197

Zhuo M. Long-term potentiation in the anterior cingulate cortex and chronic pain. Phil. Trans. R. Soc. B 2014 ; 369 : 20130146

Sharp J, Keefe B. Psychiatry in chronic pain. A review and update. Curr Psychiatry Rep 2005 ; 7 :213-9

Woolf CJ, Central sensitization : Implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain 2011 Mar 152(3 Suppl): S2–15

Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, Hatami-Khoroushahi Z, Fallatah S, Ware MA, Jarzem P, Bushnell MC, Shir Y, Ouellet JA, Stone LS, Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function,J Neurosci. 2011 May 18 ; 31(20) : 7540-50

Neblett R, Cohen H, Choi Y, Hartzell M, Williams M, Mayer TG, Gatche RJ, the central sensitization inventory (CSI): etablishing clinically-sigificant values for identifying central sentivitity syndromes in an outpatient chronic pain sample. J Pain 2013 May ; 14(5): 438–445

Pitance L, Piraux E, Lannoy B, Meeus M, Berquin A, Eeckhout C, Dethier V, Robertson J, Meeus M, Roussel N. Cross cultural adaptation, reliability and validity of the French version of the central sensitization inventory. Manual Therapy Sept 2016 ; 25 : e83–e84

Miles CL, Pincus T, Carnes D, Homer KE, Taylor SJ, Bremner SA, Rahman A, Underwood M. Can we identify how programmes aimed at promoting self-management in musculoskeletal pain work and who benefits? A systematic review of sub-group analysis within RCTs. European Journal of Pain 2011; 15(8): 775.e1-775.e11

Van Oosterwijck J, Meeus M, Paul L, De Schryver M, Pascal A, Lambrecht L, Nijs J, Pain Physiology Education Improves Health Status and Endogenous Pain Inhibition in Fibromyalgia: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. Clinical Journal of Pain 2013 ; 29 (10) : 873–882

Nijs J, van Wilgen CP, Van Oosterwijck J, Van Ittersum M, Meeus M, How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain ? Manual Therapy Practice guidelines 2011 ; 16 (5) : 413-418

Geneen LJ, Martin DJ, Adams N, Clarke C, Dunbar M, Jones D, McNamee P, Schofield P, Smith BH, Effects of education to facilitate knowledge about chronic pain for adults: a systematic review with meta-analysis. Systematic Reviews 2015 ; 4:132

Maihöfner C, Seifert F, Markovic K, Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies, european journal of neurology, 2010 ; 17 (5) : 649-660

Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, McPherson KM, Blake DR. Body perception disturbance: a contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). Pain 2007 ; 133 :111–119

Moseley GL, Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome : a randomised controlled trial. Pain 2004 ; 108 (1-2) : 192-8

Moseley GL. Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? Neurology 2004 b; 62: 2182-2186

Lagueux E, Charest J, Lefrancois-Caron E, Mauger ME, Mercier E, Savard K, et al. Modified graded motor imagery for complex regional pain syndrome type 1 of the upper extremity in the acute phase: a patient series. Int J Rehabil Res. 2012 ; 35 :138–45.

McGee C, Skye J, Van Heest A, Graded motor imagery for women at risk for developing type I CRPS following closed treatment of distal radius fractures : a randomized comparative effectiveness trial protocol. BMC Musculoskeletal Disorders 2018 ; 19 : 202

Gallace A, Torta DM, Moseley GL, Iannetti GD, The analgesic effect of crossing the arms. Pain. 2011 Jun ; 152(6) : 1418-23

Jiang G, White MP, Greicius MD, Waelde LC, Spiegel D, Brain Activity and Functional Connectivity Associated with Hypnosis. Cerebral Cortex 2017 ; 27 (8) : 4083–4093

Beaton DE, Wright JG, Katz JN, and the Upper Extremity Collaborative Group. Development of the QuickDASH: Comparison of three item-reduction approaches. Journal of Bone and Joint Surgery 2005a; 87A(5):1038-1046.

Sanchis, M. N., Lluch, E., Nijs, J., Struyf, F., & Kangasperko, M. The role of central sensitization in shoulder pain: A systematic literature review. Seminars in Arthritis and Rheumatism,2015 ; 44(6), 710-716.

Yunus MB, The Prevalence of Fibromyalgia in Other Chronic Pain Conditions. Pain Res Treat. 2012 : 584573

Soy M, Guldiken S, Arikan E, Altun BU, Tugrul A. Frequency of rheumatic diseases in patients with autoimmune thyroid disease. Rheumatology International. 2007 ; 27(6) : 575–577

Ahmed S, Magan T, Vargas M, Harrison A, Sofat N, Use of the painDETECT tool in rheumatoid arthritis suggests neuropathic and sensitization components in pain reporting, Journal of pain research, 2014, 7 ; 579-588

Reimer M, Rempe T, Diedrichs C, Baron R, Gierthmühlen J., Sensitization of the Nociceptive System in Complex Regional Pain Syndrome. PLoS One. 2016 May 5 ; 11(5) : e0154553.

Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, Lunt M, Macfarlane GJ. The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: Do they have common associated factors? International Journal of Epidemiology. 2006 ; 35(2) :468–478.

Mayer TG, Neblett R, Cohen H, Howard KJ, Hee Choi Y, Williams MJ, Perez Y, Gatchel RJ, The development and psychometric Validation of the Central Sensitization Inventory (CSI), Pain Pract. 2012 Apr; 12(4): 276–285.

Cours et formation continue

Balestra C, neurophysiologie humaine générale et spéciale, cours 2e candi en kinésithérapie (2002-2003)

Payen J-F, bases physiopathologiques et évaluation de la douleur, 2002, université Joseph Fourier, faculté de médecine de Grenoble

Ickmans J, De Kooning M, Treatment of chronic musculoskeletal pain: thinking beyond muscles & joints, formation ITMP 2018

Praticien en hypnose ericksonnienne, académie européenne d'hypnose, 2019

Base en hypnoanalgésie, institut français d'hypnose, 2017

Imagerie Motrice et Plasticité Cérébrale: "Nouvelle approche" en rééducation de la main, F Delaquaize, cours du DIU européen de rééducation et appareillage en chirurgie de la main, 2018

Mémoire et travail de fin d'études

F. Charrier, hypnose médicale et douleur chronique en médecine générale étude d'un cas clinique, D.U. hypnose médicale et clinique, 2014

Compte rendu de conférence

Yunus MB. Central sensitivity syndromes: A new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. Seminars in Arthritis & Rheumatism. 2008;37(6):339–352

Barbier E, hypnoanalgésie définition et contexte, 7e journée du CNRD, 2012, https://www.cnrd.fr/IMG/pdf/E%20BARBIER1.pdf, site internet consulté le 18/03/19

JFK 2019 : présentation de J Nijs sur la sensibilisation centrale

Site internet

https://www.douleurs-chroniques.fr/blog/pathologie/expliquer-la-douleur-chronique-3/, site internet consulté le 15/03/2019

https://laspirale.org/texte-42-fakir-musafar-modern-primitive.html, site internet consulté le 29/01/2019

HAS, Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient, 2008, consultable sur https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur_chronique_recommandations.pdf, site internet consulté le 15/03/2019

http://blog.cfpco.fr/index.php/tag/sensibilisation-peripherique, site internet consulté le 15/03/2019

https://www.retrainpain.org/francais, site internet consulté le 25/03/2019

http://www.paininmotion.be/education/tools-for-clinical-practice, site internet consulté le 25/03/2019

https://www.actukine.com/attachment/938139/, livret de G. Lehman traduit en français, site internet consulté le 10/12/2017

Liste des tableaux

Tableau 1 : description du groupe de patients souffrant de sensibilisation centrale

Tableau 2 : description du groupe de patients ne souffrant pas de sensibilisation centrale

Tableau 3 : corrélation entre les tests pour les différents groupes

Liste des graphiques

Graphique 1 : proportion de patients présentant une sensibilisation centrale chez les patients douloureux chroniques de notre étude

Graphique 2 : répartition hommes/femmes dans les groupes sensibilisation centrale et sans sensibilisation centrale

Graphique 3 : durée des douleurs en fonction des groupes

Graphique 4 : proportion d'accident de travail/maladie professionnelle en fonction des groupes

Graphique 5 : proportion de pathologie thyroïdienne en fonction des groupes

Graphique 6 : IMC en fonction des groupes

Graphique 7 : tabagisme en fonction des groupes

Graphique 8 : Red flags en fonction des groupes

Graphique 9 : Quick DASH en fonction des groupes

Graphique 10 : CSI en fonction des groupes

Graphique 11 : symptômes associés en fonction des groupes

Graphique 12 : QDSA en fonction des groupes

Graphique 13 : allodynie en fonction des groupes

Liste des figures

Figure 1 : le modèle bio psycho social

Figure 2 : les différences entre nociception et douleur : l'exemple du Fakir Musafar

Figure 3 : neurophysiologie de la douleur

Figure 4 : mécanismes neuraux et psychologique dans la douleur

Figure 5 : biochimie de la douleur

Figure 6 : les différents de douleurs secondaires chroniques

Figure 7 : douleur d'origine nociceptive, neuropathique et centrale

Figure 8 : potentialisation à long terme et douleur chronique

Figure 9 : relation entre l'intensité du stimulus et douleur

Figure 10 : inhibition descendante chez le sujet sain

Figure 11 : sensibilisation centrale et facilitation descendante

Figure 12 : interprétation d'un stimulus douloureux ou tactile : sensation normale

Figure 13 : interprétation d'un stimulus hyperalgique ou allodynique : sensibilisation centrale

Figure 14 : algorithme pour la classification des douleurs de sensibilisation centrale

Figure 15 : Guide clinique d'explication de la physiologie de la douleur pour les patients souffrant de douleurs musculo-squelettiques chroniques

Figure 16 : exemple d'arc-en-ciel des douleurs : évolution de l'arc en ciel des douleurs bleu entre juin et octobre 2018 dans le cadre d'une névralgie brachiale incessante de la branche superficielle du nerf radial gauche avec allodynie (stade 4 de lésions axonales)

Figure 17 : Réorganisation corticale dans le SDRC (a) lors de la phase aiguë la zone de représentation entre D1 et D5 est diminuée par rapport au côté sain ; (b) normalisation de l'organisation corticale après résolution de la problématique, un an de traitement

Figure 18 : hypothèse d'explication de cette théorie, avec les stimulus tactiles, proprioceptifs et nociceptifs

Figure 19 : modification de l'activité dans la zone du cortex cingulaire antérieur chez des sujets très réceptifs ou peu réceptifs à l'hypnose

Figure 20 : connexion entre l'insula et le cortex préfrontal dorso-latéral

Figure 21 : l'intensité de l'hypnose covarie inversement les connexions cortex préfrontal dorsolatéral/ cortex préfrontal médian et le cortex cingulaire postérieur

Annexe

Anamnèse patient DIU

Homme/ Femme

Âge

Profession

MP oui /non AT oui/non arrêt de travail oui/non

Fumeur oui /non

Diabète

Hypothyroïdie / hyperthyroïdie

Poids taille IMC

Autres pathologies diagnostiquées

Antécédant médicaux

Médication

La douleur ne varie pas avec le mouvement ou la médication, ou varie en relation avec d'autres facteurs, comme les repas, la miction, la défécation, l'effort physique, etc.

Douleur nocturne sévère.

Fièvre.

Diaphorèse (transpiration) inexplicable ou nocturne.

Nausées et vomissements.

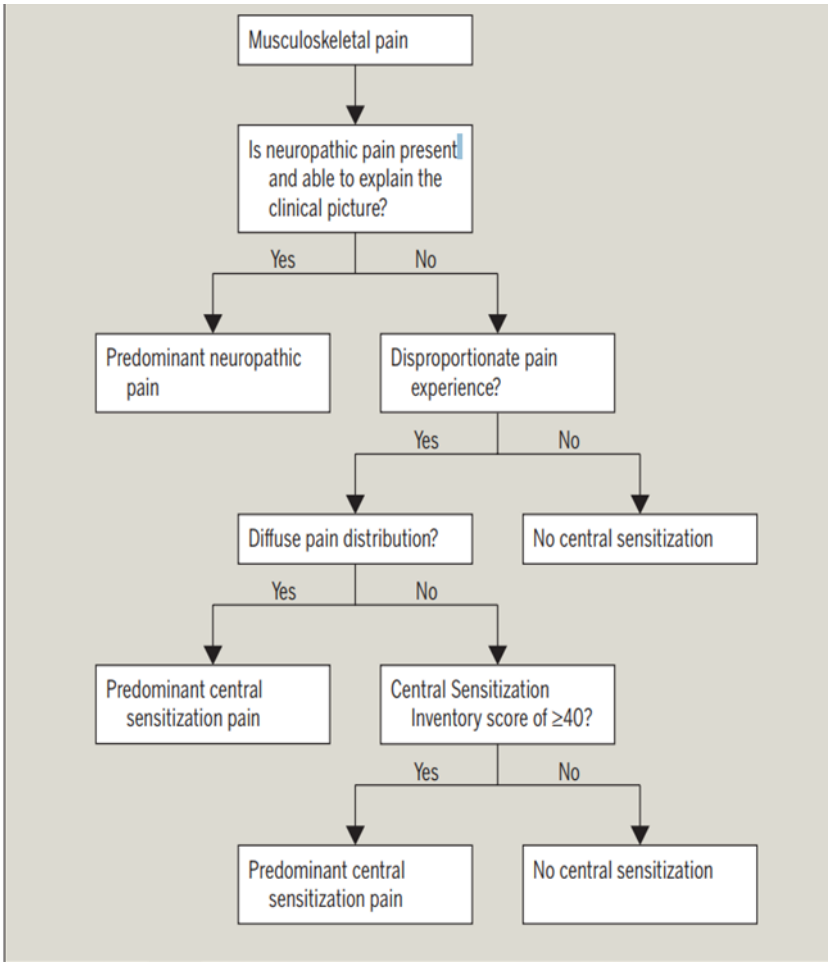
Teint pâle.

Étourdissements, perte de conscience.

Fatigue inexplicable.

Perte de poids rapide et inexplicable.

Diarrhées, présence de sang dans les selles, ou selles noires (méléna).



Formulaire de consentement (d'après Fernandez & Catteeuw, 2001)

Je, soussigné……..

déclare accepter, librement, et de façon éclairer, de participer comme sujet à l'étude intitulée :

Sensibilisation centrale en rééducation de la main

Réalisée dans le cadre du mémoire du DIU européen de Rééducation et d'Appareillage en Chirurgie de la Main de Grenoble

Université de Grenoble- Alpes, Faculté de médecine

Domaine de la merci

Place du Commandant Nal

38700 La Tronche

Investigateur principal :

Maud-Roxane Delatte, kinésithérapeute/COMT

Etudiante de la promotion 12, 2017/2019

Buts de l'étude :

- Dépister les problématiques de sensibilisation centrale chez les patients suivis en rééducation de la main dans le contexte d'une atteinte musculo-squelettique
- Etablir une épidémiologie de la sensibilisation centrale de la main

Engagement du participant :

L'étude va consister à remplir les items suivants

- Anamnèse du patient
- Algorithme de Nijs (par la thérapeute)
- Central sensitization inventory
- Questionnaire de la douleur St Antoine
- Quick Dash
- Allodynographie (réalisée par la thérapeute au besoin)

Cela se réalisera dans le cadre d'une séance unique d'évaluation.

Engagement de l'investigateur principal :

En tant qu'investigateur principal, il s'engage à mener cette recherche selon les dispositions éthiques et déontologiques, à protéger l'intégrité physique, psychologique et sociale des personnes tout au long de la recherche et à assurer la confidentialité des informations recueillies.

Il s'engagera à respecter l'article suivant du code de déontologie des masseurs-kinésithérapeutes (France) :

Art.R. 4321-66.-Le masseur-kinésithérapeute ne participe à des recherches sur les personnes que dans les conditions prévues par la loi. Il s'assure, dans la limite de ses compétences, de la régularité et de la pertinence de ces recherches ainsi que de l'objectivité de leurs conclusions. Le masseur-kinésithérapeute traitant, qui participe à une recherche en tant qu'investigateur au sens de l'article L. 1121-1, veille à ce que la réalisation de l'étude n'altère ni la relation de confiance qui le lie au patient ni la continuité des soins.

Liberté du participant :

Le consentement pour poursuivre la recherche peut être retiré à tout moment sans donner de raison et sans encourir aucune responsabilité ni conséquence. Les réponses aux questions ont un caractère facultatif et le défaut de réponse n'aura aucune conséquence pour le participant.

Information du participant :

Le participant a la possibilité d'obtenir des informations supplémentaires concernant cette étude auprès de l'investigateur principal, et ce dans les limites des contraintes du plan de recherche.

Confidentialité des informations :

Toutes les informations concernant les participants seront conservées de façon anonyme et confidentielle. Le traitement informatique n'est pas nominatif, il n'entre pas de ce fait dans la loi Informatique et Liberté (le droit d'accès et de rectification n'est pas recevable). La transmission des informations concernant le participant pour l'expertise ou pour la publication scientifique sera elle aussi anonyme.

Déontologie et éthique :

L'investigateur principal s'engagent à préserver absolument la confidentialité et le secret professionnel pour toutes les informations concernant le participant (selon l'art. R. 4321-55, code de déontologie des masseurs-kinésithérapeutes, France)

Fait à Mont-de-Marsan le 29 janvier 2018 en 2 exemplaires

Signatures :

Le participant L’investigateur principal