

titre de la conférence  
[CONTRÔLE DE LA DOULEUR ET  
DES MOUVEMENTS]

le conférencier  
PAUL HODGES,  
chargé de recherche principale  
directeur du Centre d'excellence  
de la recherche clinique de l'Un  
versité du Queensland, Australie  
(PhD)

[5<sup>th</sup> FASCIA RESEARCH CONGRESS  
BERLIN - 14 & 15 novembre 2018]

[auteur] Christian Courraud,  
masseur kinésithérapeute, docteur en  
sciences sociales, directeur du CERAD  
directeur pédagogique de TMG concept

# NOUVELLES IDÉES SUR LA DOULEUR ET LE SYSTÈME MOTEUR NOUVELLES IDÉES POUR LA RÉÉDUCATION

Paul Hodges propose d'établir des relations entre la douleur lombaire, l'inflammation et le contrôle moteur. Il part du constat que les personnes qui ont mal, bougent différemment et que l'optimisation du contrôle du mouvement peut alors être utile pour la récupération.

Paul Hodges propose des pistes pour éclairer les mécanismes qui sous-tendent ces hypothèses en mettant en perspective le rôle particulier de l'inflammation dans le contrôle du mouvement et la lombalgie.

Après un rapide rappel sur les différences entre nociception et douleur et sur les relations entre inflammation, douleur et contrôle du mouvement, il décrit les atteintes des structures périphériques (muscles et tissus conjonctifs) et centrales (cerveau) observées dans la lombalgie et pouvant expliquer les liens entre douleur, inflammation et contrôle moteur. Il propose enfin une rééducation spécifique centrée sur l'exercice physique, adaptée à l'évolution de la pathologie (phases aiguë,

subaiguë et chronique) afin de lutter contre les différentes évolutions de la pathologie. Sans oublier les approches psychologiques et psychosociales qui font partie intégrante du programme de réhabilitation.

## Différence entre douleur et nociception

La douleur ("output") est le résultat d'informations nociceptives ("input"). Paul Hodges en profite pour préciser la différence entre nociception (production et transport de l'information vers le cerveau) et douleur (traitement de l'information par le cerveau), en précisant qu'il peut y avoir de la nociception sans douleur et de la douleur sans nociception.

*« La douleur est le résultat d'informations nociceptives. Il faut distinguer la nociception (production et transport de l'information vers le cerveau) de la douleur (traitement de l'information par le cerveau). Il peut y avoir nociception sans douleur et douleur sans nociception »*

« Les réponses immunitaires et l'inflammation interviennent dans la douleur. Inversement, la douleur génère des réponses immunitaires et inflammatoires. L'inflammation constitue donc une entrée nociceptive continue entraînant sensibilisation centrale et périphérique, dommages tissulaires et interactions immunitaires »

Toutefois, la douleur n'est pas systématiquement proportionnelle à la quantité d'entrées nociceptives. Elle est en effet influencée par les émotions, les croyances, les peurs, etc. Il peut également y avoir des processus de sensibilisation centrale et périphérique qui modifient la perception douloureuse. Dès lors, Paul Hodges souligne l'importance de développer une approche biopsychosociale du patient douloureux.

#### **Douleur, inflammation et contrôle moteur**

Les réponses immunitaires et l'inflammation interviennent dans la douleur. Inversement, la douleur génère des réponses immunitaires et inflammatoires.

L'inflammation constitue donc une entrée nociceptive continue entraînant sensibilisation (centrale et périphérique), dommages tissulaires et interactions immunitaires. De plus, l'inflammation a un impact sur le pôle psychologique. Paul Hodges évoque également une potentielle implication des tissus connectifs dans les relations entre réponse immunitaire et contrôle moteur. Et ceci dans les deux sens. Voir l'encadré *Bonne et mauvaise inflammation* ci-contre. Après avoir rappelé l'organisation du contrôle moteur depuis la périphérie jusqu'aux centres de la volition (la volition est l'acte de volonté, la manifestation de la volonté) et du mouvement volontaire, le chercheur indique que le contrôle moteur

ne dépend pas seulement de la commande du mouvement mais de la manière dont le muscle peut mettre en action (ou exécuter) cette commande. Les muscles sont importants pour le contrôle du rachis et pour réguler la charge sur les tissus. Une charge inadaptée sur les tissus peut ainsi contribuer à développer des entrées nociceptives.

#### **Observations des changements structurels des muscles dans la lombalgie**

Des modifications structurelles des muscles lombaires (multifidus) ont été observées aux différents stades de la lombalgie : atrophie musculaire, infiltration graisseuse, prolifération du tissu conjonctif et changement dans les fibres musculaires.

→ **En phase aigüe (< 3 jours)** : cette phase de régénération est nécessaire pour la gué-

## **BONNE ET MAUVAISE INFLAMMATION**

**L'inflammation précoce est bonne pour la santé. Mais elle dépend du type de réponse inflammatoire. L'inflammation peut aussi :**

- Favoriser la sensibilisation centrale et périphérique ;
- Induire des changements du contrôle moteur (central et périphérique) dans la douleur ;
- Provoquer des altérations du tissu conjonctif (fibrose) pouvant interférer dans le contrôle moteur.

*« Une inflammation, avec une activation des cellules gliales dans le thalamus et le cortex moteur, avait perturbé le contrôle fin des muscles du rachis (dans la lombalgie chronique). Le système moteur peut donc être altéré par l'inflammation et par les réponses du système immunitaire »*

rison. Lors de douleurs aiguës (provoquées par une lésion du disque intervertébral dans l'étude de Paul Hodges), il y a une diminution de la stimulation nerveuse du muscle et apparition d'une inflammation. L'inflammation aiguë est une réaction courte et réversible dont l'objectif est de réparer les lésions et blessures (mode de guérison).

→ **En phase subaigüe**, l'inflammation est accompagnée d'œdème, de prolifération du tissu conjonctif et d'infiltrat graisseux. Le muscle ne semble donc pas atrophié (il garde le même volume) mais il est remanié dans sa structure et son efficacité est altérée (voir l'encadré *Physiologie de la phase subaigüe de l'inflammation* ci-contre)

→ **En phase chronique** (phase de déconditionnement), on observe une importante atrophie musculaire et une extension des

changements structurels du muscle (infiltration graisseuse et fibrose). Les changements structurels du muscle sont ceux de la phase aiguë, mais la proportion de fibres musculaires (lentes de type I et rapides de type II) et de types de tissu (adipeux, conjonctif et musculaire) est plus importante. Les cytokines sont élevées dans la lombalgie chronique. La réponse aiguë des cytokines est liée au passage à la douleur chronique et est associée aux troubles du sommeil et à la dépression. L'interleukine 6 [1] est associée à la sévérité des symptômes de la douleur chronique.

Selon Paul Hodges, l'exercice physique est important à toutes les phases de la lombalgie car il diminue l'expression des cytokines dans les multifides qui sont proches des disques dégénératifs et diminue la quantité de collagène (I et III) dans la région des disques dégénératifs. En phase sub-aigüe

(pro inflammatoire), les exercices ont un effet anti-inflammatoire : il est nécessaire de reprogrammer le mouvement correct puis d'ajouter de la résistance ; cela modifie la force, l'endurance et le type de fibre musculaire.

#### **Observations des changements structurels du cerveau dans la lombalgie**

Paul Hodges a également cité des travaux qui montrent des modifications structurelles du cerveau dans les phases subaigües et chroniques de la lombalgie. Une inflammation a ainsi été découverte avec une activation des cellules gliales dans le thalamus et le cortex moteur perturbant le contrôle fin des muscles du rachis (observé dans la lombalgie chronique).

Le système moteur peut donc être altéré par l'inflammation et par les réponses du

## **PHYSIOLOGIE DE LA PHASE SUBAIGÜE DE L'INFLAMMATION**

**La phase subaigüe est la phase dite des « cytokines » c'est-à-dire pro-inflammatoire, alors que la phase aiguë est la phase de guérison. Les fibres musculaires lentes ont tendance à se transformer en fibres rapides.**

C'est aussi une phase de fibrose et d'infiltration graisseuse. L'inflammation joue un rôle primordial dans les changements structurels du muscle : elle diminue les  $TNF\alpha$  qui jouent un rôle dans le remodelage du muscle et augmente la production de cytokines pro-inflammatoires.

On observe une augmentation des Macrophages de type M1 (pro-inflam-

matoires) dans le multifide douloureux (dans le muscle et le tissu graisseux). La persistance de l'inflammation et des macrophages entraînent des dommages tissulaires. Ces macrophages sont eux-mêmes modifiés par le micro-environnement : les fibres musculaires deviennent alors moins résistantes à la fatigue et se retrouvent dans un environnement acide.

*« Les exercices physiques et la prise en charge de la douleur (sensibilisation centrale et chronique) doivent être combinés à des approches psychosociales car l'interaction avec les caractéristiques psychologiques et les facteurs psychosociaux est cruciale »*

système immunitaire. Pour lui, les exercices ont le pouvoir de remodeler le réseau moteur cérébral et ont un impact sur les réponses immunitaires centrales.

#### **Quelles implications pour la pratique des ostéopathes et thérapeutes manuels ?**

Les lombalgies ne se traitent pas de la même manière en fonction du stade (voir l'encadré *Typologie des douleurs* page 28). Pour les phases aiguës, le but est de lever les sources de stimulation (lésions) qui sont susceptibles d'entretenir l'inflammation. La thérapie manuelle peut alors faciliter la guérison. Pour les lombalgies subaiguës, le but est de lutter contre l'inflammation et dans le cas de lombalgies chroniques, il faut aborder les aspects cérébraux et l'inflammation du

système nerveux (intérêt du mouvement et des thérapies corps/esprit).

Il insiste toutefois pour dire que les exercices physiques et la prise en charge de la douleur (sensibilisation centrale et chronique) doivent être combinés à des approches psychosociales car l'interaction avec les caractéristiques psychologiques et les facteurs psychosociaux est cruciale. Le schéma 1 page 28 représente la mise en pratique du modèle biopsychosocial.

[1] Source wikipédia : L'interleukine 6 est une cytokine clé dans la régulation de l'inflammation aiguë et chronique. Elle joue un rôle de messager. Une hyperproduction d'interleukine 6 et de son récepteur (IL6R) provoque l'inflammation et les lésions articulaires associées à la polyarthrite rhumatoïde.

## À propos de Paul Hodges

Paul Hodges est chargé de recherche principal et directeur du Centre d'excellence de la recherche clinique sur la douleur vertébrale, les blessures et la santé au NHMRC (CCRE SPINE) de l'Université du Queensland, Brisbane, Australie. Paul Hodges est titulaire de trois doctorats : un en physiothérapie et deux en neurosciences. Ses recherches combinent ces compétences pour mieux comprendre la douleur, le contrôle des mouvements et l'interaction entre les multiples fonctions des muscles du tronc. Notamment le contrôle de la colonne vertébrale, la continence, la respiration et l'équilibre.



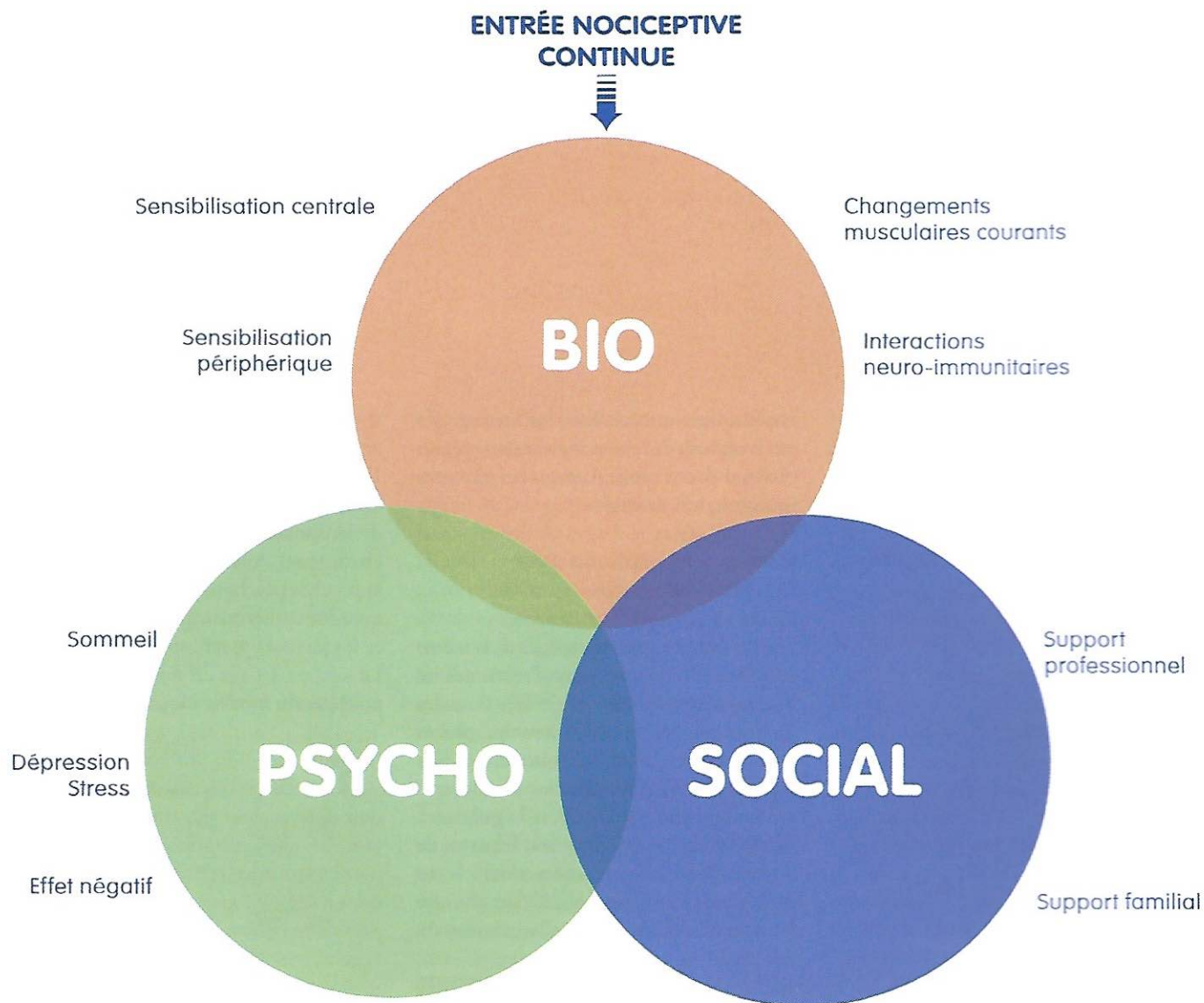


Schéma 1 : Traiter en utilisant un vrai modèle bio-psycho-social (d'après Paul Hodges)

## TYOLOGIE DES DOULEURS

Toutes les douleurs ne sont pas les mêmes et tous les traitements ne se ressemblent pas. Elles induisent des réponses physiologiques différentes.

1. Douleurs nociceptives liées au mouvement : activées principalement par le circuit nociceptif périphérique.  
→ modifier les contraintes sur les tissus, effets anti-inflammatoires des exercices par amélioration de la santé musculaire et du contrôle moteur descendant.
2. Sensibilisation centrale : amplification des signaux neuraux à

travers le système nerveux central suscitant une hypersensibilité à la douleur des cellules jusqu'au réseau nerveux.  
→ réduire l'amplification douloureuse, effets anti-inflammatoires des exercices par réduction de la sensibilisation associée à une approche psychosociale.

3. Douleur neuropathique : douleur liée à une lésion ou une dysfonction du système nerveux périphérique et/ou central.  
→ effets anti-inflammatoires des exercices par diminution des charges et contraintes sur les nerfs.