

ÉCOLE DOCTORALE SCIENCES DE L'HOMME ET DE LA SOCIÉTÉ
LABORATOIRE Activité Motrice et Adaptation PsychoPhysiologique

THÈSE présentée par :
Wilmer ESPARZA

soutenue le : **09 décembre 2010**

pour obtenir le grade de : **Docteur de l'université d'Orléans**

Discipline : STAPS

Points de déclenchement myofascial : Les effets de la compression ischémique manuelle sur le seuil de la douleur et le contrôle du mouvement du membre supérieur.

THÈSE dirigée par :

Mr. Jacques LARUE

Pr., Université d'Orléans

RAPPORTEURS :

Mr. Serge LE-BOZEC

Pr., Université Paris Sud

Mr. Roger ROBERT

Pr., CHU de Nantes

JURY :

Mr. Hechmi TOUMI

Pr., Université d'Orléans

Président du jury

Mr. Jacques LARUE

Pr., Université d'Orléans

Directeur de thèse

Mr. Serge LE-BOZEC

Pr., Université Paris Sud

Rapporteur

Mr. Roger ROBERT

Pr., CHU de Nantes

Rapporteur

Remerciements

J'adresse ma sincère gratitude et reconnaissance à mon directeur de Thèse, Monsieur le Professeur Jacques LaRue, de m'avoir donné la chance d'acquérir une formation en recherche, pour ses réflexions critiques, ses conseils, son enseignement, sa disponibilité et son soutien.

Je tiens particulièrement à remercier ma femme Angela AGUDELO pour m'encourager à achever mes études, pour son aide précieuse et sa patience.

Je pense également à ma famille et mes amis car ils ont toujours cru en moi et m'ont apporté leur soutien moral.

Je remercie également tous les enseignants, les étudiants de troisième cycle et agents qui travaillent dans l'UFR STAPS de l'Université d'Orléans et de Caen pour m'avoir aidé tout au long de ces années.

Avant-propos

Depuis l'époque où j'étais étudiant à la Faculté de Médecine de l'Université Centrale de l'Equateur, je rêvais de poursuivre mes études au-delà de la Licence. Une fois finalisée ma formation en physiothérapie, j'ai entrepris une recherche folle dans le but d'aller vers des études supérieures de niveau master. Cette possibilité étant difficile, voire impossible, dans mon pays d'origine, j'ai voulu partir voir ailleurs. Mais avant cela, il fallait trouver les moyens financiers pour entreprendre un tel projet. Cinq années de travail dans le milieu du sport et en clinique privée se sont écoulées avant que je ne puisse m'envoler au Canada en signant un engagement avec un centre de rééducation où je travaillais à l'époque, qui consistait à retourner au pays en échange d'une petite bourse d'études. Lorsque j'ai quitté l'Equateur pour aller étudier deux ans au Québec, j'avais à peine suivi deux mois de cours de langue française.

Cette opportunité qui m'a été offerte m'a ouvert les yeux sur le monde par les rencontres incroyables que j'ai pu y faire. De plus, il m'a fallu faire des efforts énormes pour réussir dans mes études de master, du fait de mon niveau de langue et d'une situation financière qui était difficile et parfois angoissante. J'ai quitté mon pays et les miens pour accomplir un rêve avec rien d'autre dans les poches qu'une bourse d'études du gouvernement canadien me permettant de payer une partie des frais de scolarité et une petite bourse de recherche du gouvernement fédéral. Il faut dire combien je m'étais battu pour l'avoir. J'avais aussi l'envie de faire un apport à la science. Ma famille et mon pays derrière, il n'y avait que moi dans ce projet fou.

Le fait de me retrouver en première année de Master en Neurosciences à l'Université de Montréal était un soit un grand honneur pour moi, issu comme j'étais d'une filière de physiothérapie dans mon petit pays tropical. Mais bien au-delà, durant ces deux années universitaires j'ai fait des rencontres qui m'ont beaucoup marqué : celles qui m'ont apporté du soutien moral et financier pendant mon séjour au Canada et celles qui m'ont permis de comprendre ce qu'était la recherche, notamment mon ancienne directrice de recherche et deux des prix Nobel en neurophysiologie qui venaient partager leur expérience avec les étudiants pour nous donner envie de continuer.

J'ai obtenu mon diplôme et j'en suis reparti avec, croyant qu'il serait la clé du succès dans mon pays, l'Equateur. J'ai constaté avec déception que, face au pouvoir des pistons politiques, ce diplôme n'avait pas la valeur que je lui accordais ; pourtant il avait bien de la valeur. Après avoir travaillé pendant deux ans, j'ai réussi à venir en France à la recherche d'une place en

doctorat car je voulais aller plus loin : j'ai donc commencé le doctorat à l'Université de Caen, puis j'ai fait un transfert à l'Université d'Orléans, toujours sous la direction du professeur Jacques Larue. Mr. Larue m'a apporté les connaissances complémentaires dont j'avais besoin et il m'a soutenu et encouragé pendant ces années où j'ai dû faire face à des difficultés énormes pour pouvoir, en même temps, financer mes études et mon séjour et aider les miens ; en plus, j'ai dû me fabriquer une nouvelle vie affective et familiale.

Longtemps j'ai eu l'impression que ce projet était interminable et que les années passées en France seraient inutiles puisque je croyais avoir échoué. Avec le recul, je me rends compte que j'ai atteint des objectifs que je ne m'étais pas fixés ; ainsi j'ai réussi petit à petit à me faire un nom dans le milieu professionnel ; à obtenir un diplôme de Master Professionnel de l'Université du Maine ; à fonder un foyer et à m'installer enfin quelque part.

Mon vécu en tant qu'étudiant, praticien, salarié et étranger m'a beaucoup apporté tant au niveau personnel qu'aux niveaux intellectuel et professionnel. C'est pourquoi cette thèse représente non seulement le travail de recherche scientifique effectué pendant ces sept années, mais aussi l'accomplissement d'une étape de recherche de moi-même vers la stabilité que j'ai longtemps désirée et, pourquoi pas le dire, bien méritée. La richesse du travail présenté repose sur le fait qu'elle reflète ma curiosité intellectuelle ; l'exercice consciencieux de ma profession et ma bataille quotidienne avec la langue étrangère.

Au fil des pages, le lecteur comprendra que la recherche a été construite de façon progressive à partir de travaux divers réalisés dans des cadres différents, ou d'études nées des opportunités surgies lors des expériences de travail. Ce qui relie tous ces travaux, c'est leur orientation commune autour de l'amélioration de la qualité des soins et des services de santé. Chaque chapitre a été rédigé de façon à établir un lien avec le chapitre précédant, et certains dans la perspective d'une publication scientifique. D'ailleurs, j'ai publié plusieurs extraits de mon travail qui sont venus s'ajouter aux publications antérieures.

Relisant le résultat de ma démarche, je me pose une question non sans intérêt : aurais-je entrepris cette double recherche, personnelle et scientifique, si j'avais su exactement à quoi je m'attendais ? Peut-être pas. C'est précisément cela qui a alimenté ma curiosité, me poussant à avancer malgré les obstacles, tout en surmontant les difficultés ou en faisant de mon mieux avec le peu que j'avais de moyens et l'envie qui me poussait à continuer.

Danilo Esparza, le 13 mars 2010.

TABLE DE MATIERES

Introduction	1
--------------------	---

PARTIE 1 : Cadre théorique

Chapitre I

1. La douleur	5
1.1 Regard Historique	5
1.2 Définition	7
1.3 Caractéristiques cliniques.....	9
1.4 Physiopathologie.....	12
1.4.1 L'élaboration et le passage de l'influx nociceptif	12
1.4.2 Le relais et la modulation dans la corne postérieure.....	13
1.4.3 La modulation et l'intégration de l'influx nerveux au niveau supraspinal	16

Chapitre II

2. Les points de tension myofasciale	19
(<i>Myofascial Trigger Points MTrPs</i>)	19
2.1 Regard Historique	19
2.2 Définition	20
2.3 Caractéristiques Cliniques.....	21
2.3.1 Facteurs de formation et de persistance des PTM	23
2.3.2 Pathologies associées aux PTM.....	25
2.4 Physiopathologie.....	25
2.4.1 Théorie de l'hypothèse intégrée	26
2.4.2 La théorie du modèle de la douleur musculaire par radiculopathie.....	28
2.5 Traitement	28
2.5.1 Thérapies non invasives	28
- Thérapies manuelles.....	28
- Compression ischémique locale	29
- Libération par pression.....	29
- Massage par friction transverse	30
- Relaxation post-isométrique	30
- Tension/contra-tension	30
- Massage	31
- Etirement (<i>Stretching</i>)	31
- Electrothérapie	31

La stimulation électrique transcutanée.....	31
Ultrasons.....	32
Le laser	32
2.5.2 Thérapies invasives.....	33

Chapitre III

3. Le membre supérieur et le contrôle du mouvement.....	37
3.1 Anatomie fonctionnelle de l'épaule	37
3.2 Cinématique et mouvement elliptique	40
3.3 Contrôle du mouvement du membre supérieur et du tronc.....	42
3.4 Douleur musculo-squelettique et contrôle du mouvement.....	44

PARTIE 2 : Cadre expérimental

Chapitre IV

4. Contribution expérimentale	50
4.1 Problématique.....	50
4.2 Méthodologie générale.....	52
4.2.1 Recrutement des sujets.....	52
4.2.2 Identification des points de tension myofasciale.....	52
4.2.3 Mesure du seuil de la douleur à la pression par algométrie	53
4.2.4 Mesure de l'intensité de la douleur par Échelle Visuelle Analogique (EVA)	54
4.2.5 Compression ischémique locale (CIL).....	54
4.2.6 Enregistrement Cinématique	55

Chapitre V - Etude 1

5. Mouvements du membre supérieur chez les sujets ayant des points de tension myofasciale (PTM) : Caractéristiques cinématiques des mouvements elliptiques planaires.	57
5.1 Objectif.....	57
5.2 Matériels et méthodes	58
5.2.1 Sujets.....	58
5.2.2 Procédure expérimentale.....	59
5.2.3 Mouvement elliptique	60
5.2.4 Analyse statistique	62
5.3 Résultats	63
5.3.1 Cinématique.....	63
5.3.2 Douleur.....	66
- Algométrie.....	66
- EVA	67
5.4 Discussion	67

5.5 Conclusions	69
-----------------------	----

Chapitre VI - Etude 2

6. Les effets de la compression ischémique locale sur le contrôle du mouvement du membre supérieur et la douleur chez les sujets ayant des points de tension myofasciale (PTM).....	72
6.1 Objectif.....	72
6.2 Matériels et méthodes	73
6.2.1 Sujets.....	73
6.2.2 Procédure expérimentale.....	74
6.2.3 Mouvement elliptique	74
6.2.4 Tâche de tapping.....	76
6.2.5 Mesure du seuil de la douleur à la pression par algométrie	77
6.2.6 Mesure de l'intensité de la douleur par EVA.....	77
6.2.7 Compression ischémique locale (CIL).....	77
6.2.8 Traitement des données.....	77
6.3 Résultats	78
6.3.1 Cinématique.....	78
- Temps	79
- Distance	80
- Vitesse	80
- Longueur des axes.....	81
Grand axe	81
Petit axe	82
6.3.2 Tapping Test.....	82
6.3.3 Douleur.....	83
- Algométrie.....	83
- EVA	85
6.4 Discussion	85
6.5 Conclusions	88

Chapitre VII - Etude 3

7. Effets de la compression ischémique locale sur la douleur musculaire du membre supérieur dominant et la fonction motrice des extrémités chez les patients qui ont subi un accident cérébral vasculaire (AVC) : Une étude de cas.....	91
7.1 Objectif.....	91
7.2 Recrutement des sujets.....	93
7.3 Procédure expérimentale	93
7.3.1 Identification des points de déclenchement myofasciale.....	94
7.3.2 Tapping test.....	94

7.3.3 Mesure du seuil de la douleur à la pression par algométrie	94
7.3.4 Mesure de l'intensité de la douleur par EVA.....	94
7.3.5 Compression ischémique locale (CIL).....	94
7.4 Résultats	94
7.4.1 Bras non parétique	94
- Tapping Test	94
- Algométrie.....	94
7.4.2 Bras parétique.....	95
- Test Cliniques	95
7.5 Discussion	95
7.6 Conclusions	98

Chapitre VIII - Etude 4

8. Troubles musculo-squelettiques non spécifiques de la musculature axiale supérieure et de l'épaule chez le personnel soignant : Une analyse de la présence des points de tension myofasciale (PTM).	100
8.1 Objectif.....	100
8.2 Méthodologie.....	102
8.2.1 Sujets.....	102
8.2.2 Procédure expérimentale.....	103
- Identification des points de tension.....	103
- Questionnaire.....	103
- Traitement des données.....	103
8.3 Résultats	104
8.3.1 Incidence et prise en charge	104
8.4 Discussion	106
8.4.1 Incidence	106
8.4.2 Prise en charge.....	107
8.4.3 Algométrie.....	108
8.5 Conclusion.....	108

PARTIE 3 : Discussion Générale, Perspectives et conclusions

Chapitre IX

9. Discussion générale, perspectives et conclusions.....	111
9.1 Synthèse des résultats	111
9.1.1 Influence de la douleur sur le mouvement	111
9.1.2 Incidence de la douleur myofasciale.....	113
9.2 Intérêts.....	115
9.3 Limites	116

9.4 Impact Clinique	117
9.5 Conclusions	119
Références Bibliographiques	121
ANNEXES	
<i>Annexe I</i>	
EFFETS DE LA DOULEUR MYOFASCIALE SUR LA FONCTION MOTRICE...	144
<i>Annexe II -A</i>	
RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS A CAEN	146
<i>Annexe II -B</i>	
RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS A CHALLANS	147
<i>Annexe III</i>	
FICHE D’EVALUATION (Questionnaire)	148

LISTE DE TABLEAUX

Tableau 1 : <i>Différences et caractéristiques entre les douleurs aiguë et chronique</i>	10
Tableau 2 : <i>Caractéristiques des douleurs mécanique et inflammatoire</i>	11
Tableau 3 : <i>Différences entre la douleur par excès de nociception et la douleur neurogène</i> ...	12
Tableau 4 : <i>Distinctions entre les PTM et la FM</i>	25
Tableau 5 : <i>Moyennes de tous les résultats cinématiques dans les deux conditions, toutes les orientations confondues, avant et après le traitement</i>	63
Tableau 6 : <i>Moyennes des valeurs cinématiques enregistrées avant et après le traitement sous les différentes orientations</i>	64
Tableau 7 : <i>Moyennes des résultats obtenus avant et après le traitement dans les deux groupes de sujets pour chaque orientation et sous les deux conditions</i>	78
Tableau 8 : <i>Résultats de l'ANOVA intragroupes pour chacun des facteurs analysés</i>	80
Tableau 9 : <i>Valeurs moyennes du seuil de douleur à la pression relevées sur les quatre muscles évalués des deux patients (A et B) avant (pré) et après (post) l'application de la CIL</i>	95
Tableau 10 : <i>Nombre d'effectifs ciblés par service et par fonction</i>	102

LISTE DE FIGURES

Figure 1 : Projections des fibres $A\beta$, $A\delta$ et C dans la moelle épinière	14
Figure 2 : Représentation schématique des PTM.....	22
Figure 3 : Etiologie des PTM expliquée par une boucle de rétroaction positive.	27
Figure 4 : Mouvement de rotation de l'omoplate lors d'une élévation maximale du MS	40
Figure 5 : Position des sujets lors de l'identification des PTM sur le membre supérieur.	53
Figure 6 : Algomètre manuel utilisé pour évaluer le seuil de douleur à la pression.	54
Figure 7 : Régions musculaires fréquemment touchées par les PTM.....	60
Figure 8 : Exécution du mouvement elliptique.....	61
Figure 9 : Interaction Groupe X Variable cinématique montrant les coefficients de variabilité calculés sous l'orientation gauche toutes les conditions et les traitements confondus de toutes les variables analysés.....	65
Figure 10 : Interaction Groupe X Traitement montrant une augmentation du seuil de douleur à la pression après le traitement chez les sujets du groupe expérimental.	66
Figure 11 : Interaction Groupe X Traitement montrant une réduction significative des valeurs de l'EVA après le traitement chez les sujets du groupe expérimental.....	67
Figure 12 : Position des sujets lors de l'exécution des ellipses dans le plan frontal.....	75
Figure 13 : Interaction Groupe X Traitement X Condition montrant une diminution du temps d'exécution des ellipses chez les sujets du groupe expérimental après le traitement.	79
Figure 14 : Interaction Groupe X Condition illustrant la diminution (GT) et l'augmentation (GE) du grand axe lorsque les ellipses ont été tracées le plus rapidement possible.	81
Figure 15 : Interaction Groupe X Orientation illustrant la diminution du petit axe chez les sujets du GE lorsque les ellipses ont été tracées sous l'orientation contre-préférée.....	82
Figure 16 : Moyenne de temps utilisé pour effectuer 25 tapements avec le membre supérieur dominant chez les deux groupes de sujets avant et après l'application du traitement.	83
Figure 17 : Interaction Groupe X Traitement illustrant l'augmentation du seuil de douleur à la pression, tous les muscles confondus, après le traitement.....	84
Figure 18 : Moyenne du seuil de douleur à la pression pour chacun des muscles évalués par algométrie.....	84
Figure 19 : Moyenne des valeurs relevées par l'échelle visuelle analogique (EVA) dans les deux groupes de sujets avant et après l'application du traitement.	85
Figure 20 : Répartition des salariés en fonction du poste de travail.....	104
Figure 21 : Interaction Côté X Muscles montrant les différences entre les valeurs moyennes obtenues par algométrie pour chaque muscle et pour chacun des membres supérieurs.....	105

SIGLES ET ABREVIATIONS

(Par thèmes)

Physiologie

ACh :	Acétylcholine
ATP :	Adénosine triphosphate
S1 :	Cortex somatosensoriel primaire
S2 :	Cortex somatosensoriel secondaire
SNC :	Système Nerveux Central

Etats pathologiques ou troubles

AVC:	Accident vasculaire cérébral
FM:	Fibromyalgie
MTrPs :	<i>Myofascial Trigger Points</i> (dans la littérature anglophone)
PTM:	Points de tension myofascial
TMS :	Troubles Musculo-Squelettiques

Techniques de traitement ou méthodes d'évaluation

CIL:	Compression Ischémique Locale (technique de thérapie manuelle)
EMG:	Electromyographie
EVA:	Echelle Visuelle Analogique
TENS :	Neurostimulateur électrique transcutané

Etudes

GE:	Groupe Témoin (sujets non atteints pour toutes les études)
GT:	Groupe Expérimental (sujets atteints pour toutes les études)
R :	Le plus rapidement possible (Condition de tracée des ellipses, étude 1 et 2)
S :	Spontanée (Condition de tracée des ellipses, études 1 et 2)
H :	Horizontale (Orientation de tracée des ellipses, études 1 et 2)
V :	Verticale (Orientation de tracée des ellipses, études 1 et 2)
G :	Gauche (Orientation de tracée des ellipses, études 1 et 2)
D :	Droite (Orientation de tracée des ellipses, études 1 et 2)
P :	Préférée (Orientation libre de tracée des ellipses, études 1 et 2)
CP :	Contre-Préférée (Orientation imposée de tracée des ellipses, étude 2)

Autres

CHLVO : Centre Hospitalier Loire-Vendée Océan

Introduction

Ce travail de recherche s'intéresse à la douleur musculo-squelettique qui constitue à ce jour un problème majeur de santé publique des sociétés occidentales. Non seulement elle entraîne des dommages physiques et psychologiques chez les sujets touchés mais son incidence continue d'augmenter, accentuant le déficit de la sécurité sociale (Tüzün, 2007 ; Woo et al., 2009).

D'abord, nous considérons que la douleur musculo squelettique est causée principalement par les points de tension myofasciale que nous appellerons « PTM » tout au long de ce travail. Ces PTM sont des nodules hyper-irritables ayant un point sensible à la palpation, localisés sur une bande tendue de la musculature (Travell and Simons, 1992). La douleur ressentie, qu'elle soit déclenchée par un stimulus externe ou qu'elle apparaisse de manière spontanée, se répand facilement et produit une hyperalgésie qui empêche les individus d'effectuer certaines tâches, les amenant, à terme, à développer des troubles comportementaux (Harden et al., 2000).

Dans cette thèse nous avons rassemblé la recherche traitant de la douleur myofasciale provenant de différents domaines scientifiques tels que la neurophysiologie, la médecine du travail, la santé publique, l'ergonomie et les rapports cliniques. Il est important de préciser que les études neurophysiologiques utilisent une terminologie différente des études menées dans les autres champs de recherche. Pour les études neurophysiologiques et certains rapports cliniques, la douleur myofasciale renvoie à la notion de Points de Tension Myofasciale (PTM) alors que pour les études en médecine du travail, santé publique, et ergonomie il s'agit de Troubles Musculo-Squelettiques (TMS), principalement de l'épaule et du cou ; ainsi que des TMS non spécifiques ou TMS d'un muscle en particulier.

Les divergences terminologiques pouvant mener à une confusion, lorsque nous allons comparer les études, nous préciserons à chaque fois quand il s'agira de PTM ou de TMS. Cela permettra au lecteur de se repérer et d'identifier le champ de recherche auquel appartient la référence citée.

En général, les recherches existantes sur les PTM négligent l'analyse de la fonction motrice. Elles reposent plutôt sur le traitement de la douleur générée par les PTM, dans le but de la soulager à travers une thérapie (Annexe I). On compte parmi les thérapies possibles des

techniques invasives (Cumming et Baldry 2007 ; Baldry, 2002) et des techniques non invasives, dont les résultats s'avèrent très positifs (Fernandez-de-las-Peñas et al, 2005 ; Rickards, 2006).

L'objectif général de cette recherche est d'analyser les effets de la douleur myofasciale du membre supérieur pour déterminer : 1) l'existence de PTM sur une population donnée, 2) l'influence de la douleur myofasciale sur la performance motrice, et 3) l'efficacité d'une thérapie manuelle.

Ainsi, pour vérifier si cette douleur influence la performance motrice, nous avons développé un protocole expérimental qui comporte l'exécution de mouvements elliptiques et une tâche de tapement. Deux populations cliniques ont été étudiées : 1) des sujets ayant des PTM sur la musculature axiale supérieure, et 2) des patients hémiparétiques. Ensuite, nous avons mené une évaluation algométrique afin de déterminer l'incidence de PTM sur un échantillon de travailleurs de la fonction publique intermédiaire.

Cette thèse comporte trois parties :

La première partie (Chapitres I, II et III) dont le chapitre I présente le cadre théorique rappelant les notions principales sur la douleur, suivi d'un deuxième chapitre qui décrit les points de tension myofasciale. Enfin, le troisième chapitre abordera le membre supérieur et le contrôle du mouvement.

La deuxième partie constitue le cadre expérimental, divisé en cinq chapitres (Chapitres IV à VIII). Le chapitre IV traite de la méthodologie générale utilisée pour l'ensemble de nos études ; les quatre autres chapitres présenteront chacune des études menées avec les objectifs, la méthodologie, les résultats et une discussion pour chaque étude.

Les deux premières études sont présentées dans les chapitres V et VI. Elles ont été réalisées dans le but d'analyser la cinématique d'un mouvement elliptique exécuté dans le plan horizontal (Chapitre V, étude 1) et dans le plan frontal (Chapitre VI, étude 2).

Le chapitre VII décrit la troisième étude dont l'objectif est d'analyser la douleur myofasciale sur le membre supérieur non atteint chez des sujets ayant subi un AVC.

Enfin, le Chapitre VIII expose la quatrième étude, réalisée pour déterminer l'incidence de la douleur myofasciale chez le personnel soignant d'un centre hospitalier ainsi que leur comportement face à cette douleur.

Le lecteur observera qu'une méthodologie générale est utilisée pour l'ensemble de nos études, mais que chacune de ces études a des particularités. D'abord, dans toutes nos études nous avons utilisé une échelle visuelle analogique (EVA) et une algométrie pour mesurer la douleur ; l'algométrie est aussi utilisé lors de la quatrième étude pour déterminer l'incidence des PTM. D'autre part, lors des trois premières études (Chapitres V, VI et VII), la compression ischémique locale (CIL) a été utilisée comme technique de soulagement permettant d'évaluer l'influence de la douleur sur la performance motrice. Enfin, la deuxième et la troisième étude comportaient une tâche de tapement pour évaluer la performance motrice avant et après l'application de la CIL.

La troisième partie (Chapitre IX) propose une discussion générale que nous avons articulée sur trois axes :

- 1) la synthèse des résultats,
- 2) les intérêts et limites, et
- 3) l'impact clinique.

A la lumière de nos résultats et de la littérature existante autour de ces trois aspects, nous avancerons des perspectives. Enfin, les conclusions seront rassemblées à la fin du manuscrit.

PARTIE 1 : CADRE THEORIQUE
CHAPITRE I

1. La douleur

1.1 Regard Historique

L'histoire de la douleur fait partie de l'histoire de l'homme même si son origine varie en fonction des époques et des cultures. L'homme primitif croyait déjà que la douleur était située dans le corps et qu'elle avait son origine dans les démons, les humeurs malignes ou les esprits de morts qui s'emparaient de celui-ci.

Au Moyen-Orient, par exemple, les égyptiens et les mésopotamiens percevaient la douleur comme une punition infligée par les dieux. En effet, « pain » en anglais dérive du latin *poena* qui signifie punition. Pour les mésopotamiens, le traitement consistait à perforer le crâne avec un trépan pour libérer les esprits et faire baisser la chaleur cérébrale (Lyons et al., 1994), alors que les égyptiens ont essayé de trouver des explications à la douleur en puisant dans des éléments naturels tels que les parasites ou les déchets organiques obstruant le transit intestinal ou produisant des caries (Méndez et Méndez, 1994). Ainsi, pour les égyptiens comme pour les mésopotamiens, la douleur était localisée dans l'âme.

Pour les juifs et les chrétiens, la douleur était la punition divine suite au péché, soit la trace du péché commis. Ainsi, la Genèse affirme que l'homme a connu la fatigue, les maladies et la douleur seulement après avoir péché au paradis. Si bien les chrétiens faisaient appel à l'aide divine pour traiter la douleur, ils consultaient aussi le médecin. A cette période appartiennent la médecine préventive avec l'isolement des malades, le régime alimentaire, les bains de purification et la circoncision. Ces habitudes et croyances ont été transmises par les chrétiens, faisant partie de la tradition de l'Europe médiévale. De fait, elles persistent aujourd'hui dans la culture occidentale (Gutierrez et Cadena, 2001).

En Asie, les bouddhistes indiens du 5ème siècle avant J-C ont suggéré que la douleur était une frustration des désirs. Ils considéraient que la sensation douloureuse était transmise depuis le cœur jusqu'aux vaisseaux sanguins. D'ailleurs, les anciens chinois croyaient que la douleur avait son origine dans un manque d'équilibre entre le *ying* et le *yang*, qui se trouvaient aussi dans le cœur. Dans cette partie du monde, l'acupuncture et la moxibustion ont été utilisées pour soulager la douleur (Gutierrez et Cadena, 2001).

En Amérique, les cultures précolombiennes traitaient la douleur et les maladies avec un mélange d'empirisme, de religion et de magie. L'empirisme consistait à utiliser les propriétés curatives des plantes et des minéraux alors que la religion cherchait à soigner les maladies provoquées par les dieux et la magie s'occupait des enchantements. Ainsi, des plantes comme les champignons, la *belladonna*, l'*ipecacuana* et le *curare* étaient couramment utilisées (Farrington, 1993).

En Europe, Aristote a avancé que la douleur était une modification de la chaleur vitale du coeur qui était, à son tour, déterminée par le cerveau. Il est alors le premier à rapprocher la notion de douleur de celle de système nerveux central (SNC). De leur côté, Platon, Démocrite et Hippocrate continuaient à placer la douleur dans le coeur. Pour Hippocrate, la douleur était un déséquilibre dû à des facteurs externes, tels que le climat, le régime alimentaire ou les humeurs de l'organisme. Les médecins conseillaient le repos et, dans certains cas, le recours aux plantes comme l'*opium* (Farrington, 1993).

Butterfield (1982) attribue à Galien le développement important de la physiologie et de l'anatomie à la suite du postulat selon lequel les nerfs périphériques sont reliés au cerveau, faisant de celui-ci le centre des sensations. Galien fut le premier à rechercher dans la pharmacologie et la chirurgie des moyens de faire face à la douleur et à la maladie. A la même époque, les épicuriens établissent une distinction entre la douleur comme une sensation consciente produite par la rupture des tissus et celle qui survient après une commotion des organes.

A la renaissance, Leonardo Da Vinci considère déjà que la sensibilité à la douleur a une relation avec la sensibilité tactile. Il signale, d'ailleurs, que la moelle épinière conduit les stimuli vers le cerveau et que les nerfs sont des structures tubulaires (Butterfield, 1982 et Mason, 1986). Plus tard, la découverte de la circulation par Harvey contribue à intensifier l'utilisation des transfusions intraveineuses. En 1655, Major commence à utiliser des substances comme l'*opium* à des fins thérapeutiques et palliatives (voir Schutt, 1999).

En 1858, Schiff démontre l'analgésie en coupant le quadrant antérieur de la moelle épinière chez les animaux. Cinquante années plus tard, la cordotomie est toujours utilisée comme un moyen de traitement thérapeutique de la douleur chronique chez les humains. En 1894, Von Frey postule que la douleur est une sensation primaire qui dépend de la réaction des

terminaisons nerveuses spécifiques répondant à un stimulus déterminé. Plus tard, Head rajoute que des stimuli sensoriels sont sélectionnés et intégrés avant d'être transmis (voir, Shealy et Cady, 1998).

En 1955, Weddel et Sinclair suggèrent que les modèles de douleur sont produits par des stimulations intenses de récepteurs non spécifiques et qu'il existe plusieurs terminaisons nerveuses. En 1965, Melzack et Wall contribuent à l'une des plus grandes innovations de la physiologie de la douleur lorsqu'ils énoncent la théorie de la porte de contrôle. En s'appuyant sur cette théorie, Shealy (1967) crée un stimulateur nerveux électrique transcutané pour le traitement de la douleur, connu comme le «Electreat».

Dans le but d'augmenter l'efficacité des systèmes endomorphiniques et sérotoninergiques, Akil et al., (1978) sont les premiers à effectuer des stimulations de la substance grise périaqueducale et périventriculaire. Finalement, les travaux de Von Euler sur la transmission chimique de l'information synaptique ouvrent la porte aux études des neurotransmetteurs impliqués dans la production de la douleur. Ainsi, la possibilité d'interventions chirurgicales sur les cibles neurochimiques est rendue possible. Actuellement, plusieurs pôles de recherche dans les différents champs scientifiques tentent toujours de déchiffrer les secrets de la douleur.

1.2 Définition

Une définition complète de la douleur devrait prendre en compte l'origine, les caractéristiques et les types de douleurs. Ainsi, doivent être prises en compte les douleurs : 1) générées par des facteurs périphériques, centraux et/ou psychologiques ; 2) aiguës ou chroniques ; 3) par excès de nociception et les douleurs survenant après une lésion du système nerveux ; 4) entraînées par des stimuli non nociceptifs ; et 5) survenant à distance de la lésion causale (Langlade et al, 2001). C'est dans cette optique que le comité de taxonomie de l'Association Internationale de l'Etude de la Douleur a retenu la définition de Merskey (1979) : « La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, ou décrite en termes d'une telle lésion ».

Plus récemment, Calvino et Grilo (2006) intègrent la dimension affective et émotionnelle à la dimension sensorielle. Leur définition rend compte de l'ensemble des mécanismes générateurs pouvant être à l'origine physique ou psychologique de la douleur. Ils stipulent que la douleur est une expérience sensorielle et psychologique s'articulant autour de quatre composantes fondamentales : (i) sensori-discriminative, (2) affective et émotionnelle, (iii) cognitive, et (iv) comportementale.

La composante sensori-discriminative correspond aux mécanismes neurophysiologiques qui, schématiquement, sous-tendent les douleurs par excès de nociception; il s'agit du décodage des messages nociceptifs (intensité, durée, localisation et qualité du stimulus nociceptif).

La composante affective et émotionnelle confère à la sensation douloureuse sa tonalité désagréable, pénible et insupportable et peut se prolonger vers des états émotionnels plus différenciés comme l'anxiété ou la dépression, en particulier dans le cas des douleurs chroniques. Cette composante est mise en jeu par le stimulus nociceptif lui-même, du fait de l'activation du système limbique, mais aussi par les conditions environnementales dans lesquelles survient le stimulus (nature de la maladie à l'origine de la douleur, incertitude sur son évolution, environnement social ou familial du malade).

La composante cognitive réunit l'ensemble de processus modulant la perception de la douleur. Il s'agit par exemple de l'attention (modulation de la perception de la douleur en détournant l'attention du sujet par l'exercice d'une tâche neutre); l'anticipation (élaboration par apprentissage d'une stratégie comportementale qui autorisera une atténuation, voire un évitement de la douleur) ; l'interprétation de la valeur attribuée à la douleur en référence à une culture, une religion, un milieu social ; la référence à une expérience douloureuse antérieure, etc.

Finalement, la composante comportementale correspond à l'ensemble des manifestations verbales et non verbales du patient, comme la plainte, le gémissement, la posture, les mimiques, qui constituent en grande partie une fonction de communication avec l'entourage et un élément du diagnostic clinique. Ces quatre composantes de la douleur sont classiquement distinguées, hiérarchisées et interactives, et l'on ne peut pas les considérer séparément tant elles se modulent réciproquement (Calvino et Grilo, 2006).

1.3 Caractéristiques cliniques

Le mot douleur est utilisé pour décrire une grande variété de sensations passant d'une simple gêne produite par une piqûre ou une légère brûlure à des sensations anormales trouvées dans les douleurs neuropathiques. Les différentes formes de douleur ont des mécanismes physiopathologiques distincts. Ainsi, la douleur normale (aiguë, nociceptive) et la douleur anormale (chronique, neuropathique) représentent les deux extrémités d'un éventail de sensations intégrées dans le SNC.

En fonction de la durée d'évolution : on distingue classiquement la douleur aiguë et la douleur chronique. **La douleur aiguë** est une sensation physiologique normale qui protège les tissus non lésés, limitant l'importance et les conséquences d'une agression. Provoquée par des agressions comme les petites brûlures, les piqûres ou les pincements, elle est généralement ressentie comme intense, récente, transitoire ; elle disparaît rapidement ou persiste jusqu'à la fin du processus de cicatrisation. Ce type de douleur est considéré comme un signal d'alarme qui participe à la survie et à la protection de l'organisme. Lorsqu'elle se prolonge ou n'est pas rapidement traitée, elle peut engendrer une douleur chronique perdant ainsi sa fonction utile et devenant préjudiciable (Cervero, 2000).

La douleur chronique est une sensation anormale qui va induire différents retentissements sur les plans physiques et psychologiques de l'individu constituant un véritable syndrome douloureux chronique qui va évoluer pour son propre compte. Ainsi, la douleur chronique peut produire des changements périphériques et centraux des structures neuronales (Lund et Lundberg, 2006). De manière conventionnelle, la limite séparant les douleurs aiguës et chroniques est fixée entre 3 et 6 mois. A long terme, la douleur chronique est associée à des composantes affectives émotionnelles telles que la dépression (Giesecke et al., 2005). Le tableau 1 indique les différences et les caractéristiques des deux types de douleur.

En fonction des mécanismes étant à l'origine de la douleur : on retrouve essentiellement les douleurs par excès de nociception (inflammation, sensibilisation des nocicepteurs...) et les douleurs neuropathiques (neuropathies périphériques consécutives à des lésions de nerfs sensoriels périphériques ou neuropathies centrales consécutives à des lésions de structures relais du système nerveux central) (Calvino et Grilo, 2006).

Tableau 1 : Différences et caractéristiques entre les douleurs aiguë et chronique
(D'après Langlade et al., 2001)

	Douleur aiguë <i>Signal d'alarme: protectrice</i>	Douleur chronique <i>Maladie: inutile, pas de fonction</i>
Mécanisme générateur	Unifactoriel	Plurifactoriel
Aspects Évolutifs	Transitoire	Permanente, récurrente, répétitive
Réactions végétatives	Tachycardie, polypnée, sueurs, mydriase	Entretien d'un cercle vicieux
Retentissement Psychologique	Anxiété	Dépression
Objectif thérapeutique	Curatif	Pluridimensionnel (somato-psycho-social)

Les douleurs par excès de nociception correspondent à l'activation du système de transmission des messages nociceptifs par stimulation excessive des récepteurs périphériques. Il s'agit d'un fonctionnement normal du système sensoriel activé par un excès des messages, une hyperstimulation. Ce type de douleurs est produite par des processus: (i) lésionnels tels qu'une destruction tissulaire ; (ii) inflammatoires, (iii) ischémiques, capables d'entraîner des perturbations métaboliques locorégionales ; ou par des stimulations mécaniques importantes comme les fractures, les distensions viscérales ou les étirements musculo-ligamentaires (Langlade et al., 2001). Le profil évolutif des douleurs par excès de nociception est donné par le type de lésion ayant un rythme mécanique ou inflammatoire (voir, Tableau 2).

Les caractéristiques de ces douleurs varient en durée et intensité. Ainsi, les douleurs de faible intensité touchant plutôt des revêtements superficiels sont associées à l'hyperalgésie (augmentation de la réponse à des stimulations faiblement douloureuses) locale. Au stade chronique on le retrouve dans des pathologies lésionnelles persistantes, par exemple dans les pathologies rhumatismales chroniques ou les cancers. La douleur conserve ici pour une part sa fonction de signal d'alarme. Elle s'exprime sur un plan sémiologique selon un rythme mécanique ou inflammatoire. L'examen clinique retrouve ce facteur mécanique de déclenchement tandis que l'examen neurologique est normal (Guy-Coichard et al., 2005).

Tableau 2 : Caractéristiques des douleurs mécanique et inflammatoire
(D'après Langlade et al., 2001)

Douleur de rythme mécanique	Douleur de rythme inflammatoire
Maximum en fin de journée	Nocturne
Calmée par le repos	Articulaire
Ne réveillant pas la nuit	Raideur matinale
Provoquée par la mobilisation	Diminuant avec la mobilisation

Les douleurs neuropathiques désignent l'ensemble des douleurs associées à une lésion ou à un dysfonctionnement du système nerveux. Elles incluent donc des pathologies aussi diverses que les lésions nerveuses périphériques douloureuses (par exemple, neuropathies du diabète, douleurs post-zostériennes, lésions nerveuses traumatiques, etc.) et les douleurs centrales (en particulier douleurs de l'accident vasculaire cérébral, des lésions médullaires, de la sclérose en plaques, etc.) (Fernandez-Gonzales et al., 2000 ; Attal et Bouhassira, 2005).

Les caractéristiques de ces douleurs sont différenciables des douleurs par excès de nociception (voir, Tableau 3). Cependant, il faut souligner que toutes les caractéristiques des douleurs neuropathiques ne sont pas réunies chez un même patient et que les douleurs neuropathiques peuvent être associées aux douleurs par excès de nociception. Ainsi, les tableaux cliniques sont très souvent complexes puisque, chez un même patient, on peut observer une association de différents symptômes comportant des douleurs spontanées paroxystiques (décharges électriques) et continues (brûlures) mais aussi des douleurs provoquées par hyperalgésie et allodynie (douleur évoquée par des stimulations normalement non douloureuses) (Jensen et al., 2001 ; 2003).

Finalement, d'autres types de douleurs ayant des caractéristiques cliniques spécifiques sont aussi reconnus dans la pratique clinique. Parmi ces douleurs il y a les douleurs centrales, périphériques, thalamiques, psychogènes, iatrogènes, postopératoires, référées et la douleur sans cause décelable (*sine materia*).

Tableau 3 : Différences entre la douleur par excès de nociception et la douleur neurogène
(D'après Langlade et al., 2001)

	Douleurs par excès de nociception	Douleurs neurogènes
Physiopathologie	Douleurs des Nocicepteurs	Lésion nerveuse périphérique ou centrale
Sémiologie	• Rythme mécanique • Rythme inflammatoire	• Composante continue (brûlure) • Composante fulgurante, intermittente (décharges électriques) • Dysesthésies (fourmillements, picotements)
Topographie	Régionale, sans topographie neurologique systématisée	Compatible avec une origine neurologique périphérique (tronc, racine) ou centrale (douleur hémicorporelle)
Examen clinique	Examen neurologique normal	• Signes d'hyposensibilité (hypoesthésie, anesthésie) • Signes d'hypersensibilité (allodynie)

1.4 Physiopathologie

La transmission douloureuse est un phénomène impliquant des mécanismes électrophysiologiques et neurochimiques complexes durant lequel trois étapes vont se succéder : 1) L'élaboration de l'influx nerveux dans les nocicepteurs et son passage dans la fibre nerveuse afférente périphérique ; 2) Le relais et la modulation de l'influx nerveux au niveau de la moelle épinière (convergence, amplification, blocage des influx) ; et 3) La modulation et l'intégration de l'influx nerveux au niveau supraspinal (transformation de l'influx en message douloureux conscient pouvant amener à un retentissement émotionnel et affectif).

1.4.1 L'élaboration et le passage de l'influx nociceptif

La transmission du message nociceptif est assurée par les nerfs périphériques. Trois groupes de fibres nerveuses sont bien distingués et constituent les neurones primaires ou « afférentes primaires » : les fibres A β , les fibres A δ et les fibres C.

- les fibres A β de grand diamètre, myélinisées, conduisent rapidement l'influx nerveux (de 30 à 120 m/s), et encodent les informations tactiles et proprioceptives ;

- les fibres A δ , faiblement myélinisées et de petit diamètre, conduisent l'influx nerveux à une vitesse moyenne (de 4 à 30 m/s) ;
- les fibres C ne possèdent pas de gaine de myéline, sont de très petit diamètre et par conséquent conduisent très lentement l'influx nerveux (de 0,4 à 2 m/s). Ces fibres sont présentes en très grand nombre représentant de 60 à 90% de l'ensemble des fibres afférentes viscérales. 20 % des fibres C sont constituées par des fibres sympathiques postganglionnaires efférentes (Meyer et Campbell, 1994).

Les messages nociceptifs sont générés dans les terminaisons libres des fibres A δ et C qui constituent les vrais sites de transduction. Ainsi, les fibres A δ et C codent pour les informations nociceptives, mais non de manière exclusive puisque certaines d'entre elles peuvent être activées par des stimulations mécaniques de bas seuil, donc non douloureuses (Craig, 2003).

Finalement, l'influx nerveux nociceptif se propage non seulement de la périphérie vers la moelle, mais aussi de façon « antidromique » vers les autres terminaisons périphériques de la même fibre qui vont à leur tour libérer des peptides tels que la substance P. La libération de cette substance produit essentiellement une vasodilatation et une dégranulation des mastocytes conduisant à la libération d'histamine. Cette cascade d'événements, appelée « inflammation neurogène » ou « réflexe d'axone », permet la propagation de l'hyperalgésie en « tâche d'huile » (Lewis et Mendell, 1993).

1.4.2 Le relais et la modulation dans la corne postérieure

Dans la corne dorsale de la moelle épinière les fibres A δ et C se divisent en deux branches et envoient des collatérales étalées sur quelques segments adjacents, uniquement vers la corne postérieure de la moelle (Le Bars et Plaghki, 2001). Ainsi, les fibres A δ ne se projettent que localement vers les couches I et V, et dans une moindre mesure sur la couche II de la corne postérieure. En revanche, les fibres C, après avoir cheminé sur quelques segments dans le tractus de Lissauer, se projettent essentiellement vers les couches superficielles I et II lorsqu'elles sont d'origine cutanée, mais aussi vers V, VII et X lorsqu'elles sont d'origine viscérale (notamment articulaires et musculaires) (Figure 1.).

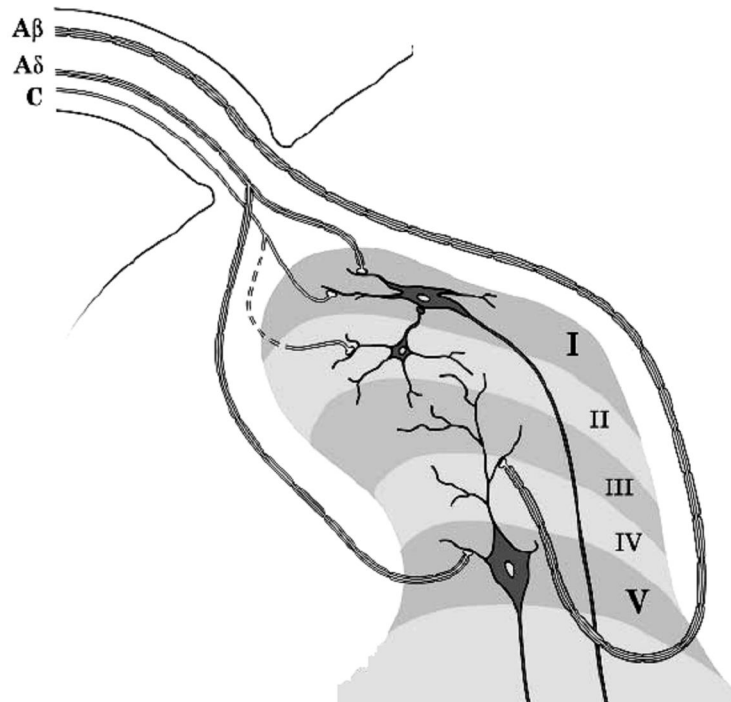


Figure 1 : *Projections des fibres Aβ, Aδ et C dans la moelle épinière (D'après Craig. 2003)*

À leur arrivée dans la corne dorsale de la moelle épinière, les fibres afférentes primaires vont réaliser leur première synapse avec : 1) les interneurons excitateurs ou inhibiteurs médullaires qui participent aux mécanismes de contrôle ou qui transmettent leurs informations aux motoneurons générant les réflexes spinaux ; et 2) les neurones à projections spinales qui informent les centres supérieurs, dont on distingue deux principaux groupes, les neurones nociceptifs spécifiques et les neurones nociceptifs non spécifiques.

Les neurones nociceptifs spécifiques sont localisés dans la couche I de la corne dorsale de la moelle épinière et sont principalement mis en jeu par des stimulations mécaniques et/ou thermiques intenses. Leur champ récepteur est de petite taille. Ils ne reçoivent que des afférences des fibres Aδ et C dont les origines sont diverses (Craig, 2003).

Les neurones nociceptifs non spécifiques répondent à la fois aux stimulations inoffensives et nocives de type mécanique, thermique et chimique. Ils reçoivent des afférences de fibres sensorielles non nociceptives (fibres Aα, Aβ), et nociceptives (fibres Aδ, C). Leurs corps cellulaires sont majoritairement situés dans la couche V. Ce

sont des neurones dits à « convergence » ou neurones à large gamme dynamique (*wide dynamic range*) possédant un large champ récepteur cutané. Ils sont capables d'être activés par des stimuli nociceptifs d'origine viscérale (Craig, 2003). Précisément, la convergence des inputs somatiques et viscéraux sur les neurones nociceptifs non spécifiques de la couche V permet d'expliquer les douleurs projetées, comme celles que l'on observe dans les cas d'angine de la poitrine, avec une irradiation douloureuse brachiale gauche.

Au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, les neurones à convergence sont sous la dépendance d'influences excitatrices périphériques (véhiculées par les fibres nociceptives A δ et C), mais également d'influences inhibitrices (véhiculées par les fibres A α , A β) médullaires et supraspinales. Ceci correspond à la théorie du « gate control » de Wall et Melzack (1965) ou théorie de la porte. La douleur ne survient que lorsqu'il y a rupture d'équilibre en faveur des influences excitatrices :

- soit par « excès de nociception », où l'excitation des fibres afférentes est trop importante et le contrôle de la porte dépassé ; le message douloureux est alors transmis aux centres supérieurs ;
- soit par « défaut d'inhibition » dans les cas où il existe une lésion neurologique venant altérer les systèmes de contrôle ; par exemple, la lésion des fibres A α et β aboutit à une levée d'inhibition de la transmission des messages douloureux (disparition du contrôle de la porte).

Après relais des fibres afférentes dans la corne postérieure, les axones décussent dans la moelle par la commissure grise antérieure et empruntent le quadrant ventro-antéro-latéral de la moelle pour former essentiellement deux faisceaux. Le faisceau spinothalamique et le faisceau spinoréticulaire (voir, Vergne-Salle et al., 2004).

Le faisceau spinothalamique reçoit principalement des inputs des neurones situés dans les lames I, II, IV, V, VII et VIII de la moelle épinière. Les neurones issus des couches I, IV et V projettent plutôt sur le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus alors que ceux qui sont issus des couches VII et VIII projettent plutôt médialement sur le noyau centralis lateralis (voir, Peyron, 2007). Les neurones du thalamus latéral vont

aboutir dans le cortex somato-sensoriel S1 et S2 et le cortex insulaire. Ces neurones permettent l'analyse des composantes sensori-discriminatives de la douleur telles que sa localisation, son intensité et sa durée (Vergne-Salle et al., 2004). Les neurones du thalamus médian vont se projeter sur le cortex précentral, cingulaire, frontal, le cervelet, le striatum, l'hypothalamus et le système limbique. Ces projections permettraient l'élaboration d'une réaction motrice de défense à un stimulus douloureux et l'analyse de la composante émotionnelle de la douleur (Peyron, 2007).

1.4.3 La modulation et l'intégration de l'influx nerveux au niveau supraspinal

La modulation et l'intégration de l'influx nerveux s'exercent aux niveaux sous cortical et cortical. Au niveau sous cortical deux régions jouent un rôle important : 1) la région bulbaire rostro-ventrale à travers le noyau du raphé magnus ainsi que les noyaux paraventriculaire et gigantocellulaire, et 2) la région mésencéphalique à travers le thalamus et la substance grise périaqueducale. La région bulbaire rostro-ventrale et la substance grise périaqueducale participent essentiellement à la modulation descendant de la douleur tandis que le thalamus intervient dans le relais et la régulation des influx nerveux.

Deux systèmes inhibiteurs de contrôle direct sur la moelle épinière émergent du tronc cérébral. D'une part, un système de contrôle inhibiteur sérotonergique de la douleur orchestré par la substance grise périaqueducale et la région bulbaire rostro-ventrale ; d'autre part, un système diffus (les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive) organisé en une boucle de rétroaction négative spino-bulbo-spinale (Calvino et Grilo, 2006 ; Peyron, 2007).

Concernant le thalamus, des contrôles complexes de la nociception s'organisent entre le thalamus latéral, le thalamus médian, le noyau réticulaire et le cortex. Le noyau réticulaire constitue le site d'interface et de régulation entre ses afférences issues du thalamus latéral et du cortex par la boucle thalamo-cortico-thalamique et ses efférences inhibitrices médiées par l'acide gamma-amino-butyrique (GABA) sur le thalamus médian. D'ailleurs, la stimulation thalamique peut produire une inhibition des réponses nociceptives des neurones spinaux (Peyron, 2007).

Finalement, le cortex peut influencer l'activité neuronale sur la moelle épinière d'une manière directe à travers des projections corticospinales exerçant une inhibition présynaptique sur les neurones des couches I et V (Rudomin, 2009 ; Cheema et al., 1984) et d'une manière indirecte via le tronc cérébral comme nous l'avons décrit précédemment.

La douleur est ainsi l'expérience subjective d'une sensation émotive déplaisante, considérée comme résultant de processus adaptatifs tant nerveux que chimiques au sein de réseaux de neurones situés à différents niveaux du SNC, dont les composantes peuvent augmenter ou diminuer en fonction des caractéristiques du stimulus, de l'état du sujet et du contexte dans lequel ce stimulus est appliqué. La douleur est le motif majeur de consultation et son étude est souvent perturbée par un ensemble de facteurs dont la complexité est liée au fait qu'ils dépendent des quatre composantes décrites ci-dessus. Même si leurs mécanismes sont mieux connus, il reste encore des incertitudes, notamment concernant les effets spécifiques de la douleur sur différents systèmes.

CHAPITRE II

2. Les points de tension myofasciale (*Myofascial Trigger Points « MTrPs »*)

2.1 Regard Historique

Notre connaissance sur les points de tension myofasciale « PTM » a largement évolué au cours du siècle passé. Redécouverts à plusieurs reprises par différents chercheurs, ils restent cependant toujours énigmatiques. Les PTM ont été désignés sous une variété de noms qui ont été souvent associés à la région anatomique où ils ont été retrouvés.

En 1900, Adler a reconnu des phénomènes cliniques caractérisant les PTM comme un rhumatisme musculaire. Subséquemment, plusieurs ouvrages sont apparus avec des noms différents comme « *Fibrositis* » (De Llewellyn et Jones, 1915) et « *Muskelrheumatismus* », (Schmidt, 1918). Cependant, Lange (1931) a été le premier à écrire un manuel sur les points de déclenchement appelés « *Muskelhäerten* » et traduits comme myogelosis. Le terme myogelosis partait de l'idée que la contraction musculaire est produite par la gélification colloïdale des substances musculaires, car les filaments d'actine et de myosine étaient inconnus à cette époque. Le diagnostic de myogelosis a persisté dans la littérature allemande jusqu'à nos jours et il est fortement associé aux PTM. La plupart de ces auteurs ont souligné le soulagement de la douleur que les patients ont éprouvé lorsque ils ont été traités par thérapie manuelle. Et cela, bien que les modèles caractéristiques associés à la douleur référée soient encore inconnus.

En Angleterre, Kellgren (1938) a édité un article de recherche qui décrivait toutes les formes de douleurs retrouvées sur la plupart des principaux muscles et ligaments spinaux. A l'aide d'une injection saline hypertonique administrée dans les tissus normaux, il a décrit l'importance clinique de la douleur musculaire.

Les premiers articles décrivant le diagnostic et un traitement efficace par pression manuelle chez les patients ayant des PTM ont été publiés par l'allemand Gutstein-Good (1938). Il a identifié les PTM en utilisant des dénominations telles que rhumatisme musculaire, rhumatisme commun, myalgie idiopathique, myalgie rhumatismale, myalgie, sciatique musculaire, fibrositis, maladie musculaire et rhumatisme non articulaire (voir. Simons, 2004).

En 1941 en Australie les nodules de tension ont été appelés « *fibrositis* » (Kelly, 1941 ; 1946). Cependant, le diagnostic de fibrositis avait déjà plusieurs définitions et sa pathophysiologie n'était pas très claire. Par conséquent, le terme fibrositis a été remplacé par celui de « douleur du visage » (Kelly, 1963). Une intensive révision de la littérature sur la fibrositis s'en est suivie, elle a démontré l'usage inapproprié du terme. Des études histologiques ont ensuite confirmé cette révision, en démontrant l'inexistence d'inflammation du tissu connectif (Reynolds, 1983). Par conséquent, le diagnostic de fibrositis a rapidement disparu de la littérature scientifique.

Entre 1942 et 1993, Travell a écrit plus de 15 articles et quatre livres employant le terme « points de déclenchement » (*Trigger points* « *TrPs* »). Puis, elle a introduit le terme de « points de déclenchement myofascial » (*MTrPs*) dans divers articles traitant de la douleur articulaire temporo-mandibulaire (Travell, 1960), la névralgie faciale atypique (Travell, 1981), l'origine myofasciale de la lombalgie (Travell et Simons, 1983), le mal de tête mécanique (Travell, 1967).

En 1991, le neurologue tchèque Lewit a décrit un traitement manuel simple des PTM. Dans son livre sur la thérapie de la mobilisation articulaire, il remarque l'interaction existant entre les PTM et les dysfonctionnements articulaires qui sont efficacement traités par la mobilisation. En 1994, il développe le concept des « chaînes de PTM ».

C'est seulement à partir des années 1990, qu'une série d'expériences se sont intéressées aux aspects cliniques et aux traitements des PTM. Malgré l'intérêt porté par les cliniciens, il existe une carence d'essais randomisés contrôlés traitant des PTM, particulièrement dans le cadre d'une thérapie manuelle. A notre connaissance, il y a peu d'études de recherche fondamentale et clinique sur ce sujet et la plupart sont publiées dans des journaux de faible diffusion.

2.2 Définition

Les PTM sont couramment associés à une douleur musculaire très répandue ou régionale et à l'existence d'une hyperalgésie, des troubles comportementaux et des restrictions fonctionnelles importantes (Harden et al., 2000). On définit un PTM comme un nodule hyper-irritable possédant un point sensible à la palpation dans une bande tendue du muscle

squelettique (Travell and Simons, 1992) ; les PTM sont capables de déclencher de la douleur spontanément ou par l'action de stimuli externes.

Deux types de PTM ont été cliniquement décrits : les PTM actifs et les PTM latents. Les PTM latents sont activés par : (i) le maintien d'une position de raccourcissement musculaire prolongé, (ii) une contraction musculaire forcée avec le muscle raccourci, et (iii) la répétition d'un geste. La douleur peut être évoquée par compression digitale, étirement ou surcharge. Par contre, les PTM actifs sont déclenchés spontanément, ils sont responsables d'une sensation de douleurs persistantes (bien connue par le patient) qui peuvent être irradiées et qui s'accompagnent d'une faiblesse musculaire et de paresthésies (Huguenin, 2003; Simons, 2004).

Les PTM latents peuvent devenir actifs secondairement à une lésion pathologique (Hong et Simons, 1998), par une mauvaise posture, une sollicitation trop fréquente et/ou un déséquilibre musculaire (voir, Huguenin, 2004). Les PTM actifs peuvent être atténués, voire désactivés, après un traitement approprié de la lésion. Cependant, les PTM ne disparaissent jamais ; ils passent seulement d'un état actif à un état latent ou vice versa. En effet, tous les PTM sont localisés dans les plaques motrices (Hong, 2006). Une augmentation plus importante du bruit électromyographique a été enregistrée sur les PTM par rapport à une région de tissu musculaire normal (Simons et al, 2002 ; 1995).

Une carte du corps représentant des endroits où les PTM sont souvent retrouvés ainsi que leurs zones d'irradiation de la douleur a été développée pour vérifier et faciliter le diagnostic clinique (Simons et al., 1999). Cette carte est vraisemblablement similaire à celle des points d'acupuncture utilisés dans la médecine traditionnelle chinoise pour le soulagement de la douleur (Baldry, 1989 ; Melzack et Wall, 1982).

2.3 Caractéristiques Cliniques

Habituellement le patient consulte le praticien pour la présence de douleur (l'activation d'un PTM) qui est souvent associée à : une surcharge musculaire aiguë ou chronique, une contraction musculaire prolongée, un trauma direct ou une compression des nerfs proximaux qui par la suite produit des spasmes musculaires (Simons et al., 1998). La surcharge chronique

est la plus fréquente et elle est en relation avec le maintien d'un muscle en contraction prolongée pendant de longues périodes de temps ou l'exécution réitérée d'un mouvement.

En microscopie, on peut distinguer l'emplacement du PTM central ainsi que des PTM d'attache (Figure 2). Les PTM d'attache sont situés dans la jonction musculo-tendineuse qui est la partie du muscle la plus vulnérable à la tension et où une enthesopathie peut se développer. Cette enthesopathie est le résultat de la tension constante maintenue dans la bande musculaire (Simons, 2004).

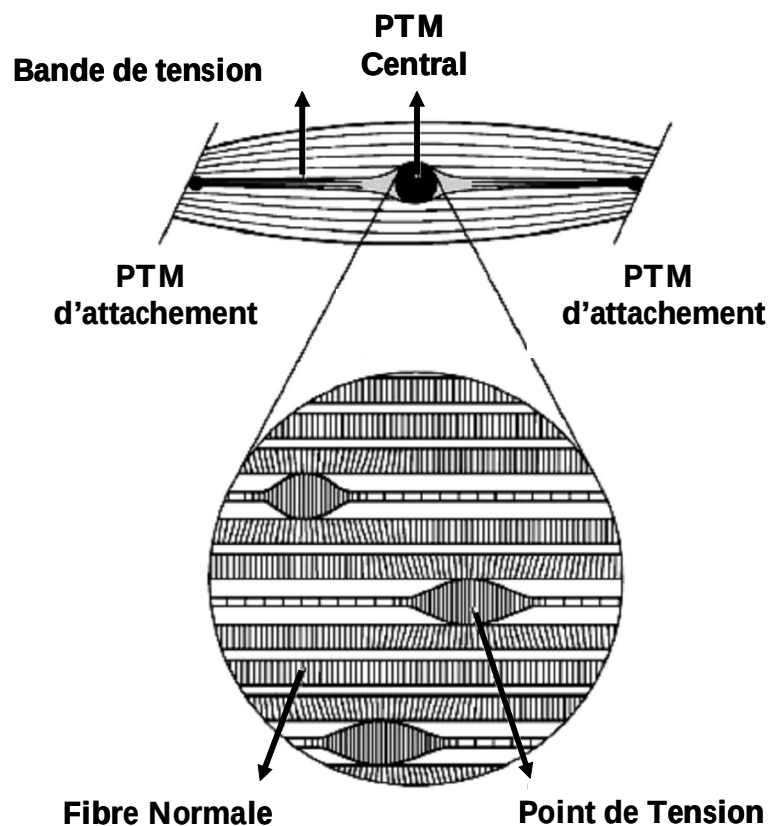


Figure 2 : Représentation schématique des PTM. (D'après Simons, 2002).

Aucun examen radiologique ou de laboratoire n'est disponible pour confirmer un premier diagnostic basé sur les critères cliniques. Par conséquent, la palpation reste le critère clinique de diagnostic le plus fiable. En absence d'une liste officielle de critères définissant les PTM, il faut considérer les symptômes (Simons, 2004), parmi lesquels figurent :

- (1) un point de tension ;
- (2) une bande tendue de muscle squelettique ;
- (3) une réaction physique à la douleur produite par la pression sur les PTM. Cette réaction est exprimée oralement ou par le mouvement « *jump sign* » ;
- (4) un pattern de douleur reconnu par le sujet ;
- (5) une réponse « *twitch* » locale (fibrillations musculaires) ; et
- (6) un modèle de douleur irradiée sur un site éloigné du PTM.

D'autres signes comme (7) une restriction de l'amplitude du mouvement due à la douleur et (8) une faiblesse musculaire produite par l'utilisation insuffisante des muscles ont été aussi documentés (Han et Harrison, 1997).

Simons (2004) rapporte qu'à l'examen physique, la stimulation appropriée d'un PTM soit par pression digitale, soit par une aiguille peut produire de la douleur locale et/ou irradiée, des réponses twitch ainsi que des effets sur le système autonome (pâleur, froideur, larmoiement, hypersécrétion, transpiration, réponse pilomotrice ou ptose). Les réponses twitch locales semblent être une caractéristique unique des PTM et constituent un réflexe spinal (Hong, 1994 ; Hong et Yu, 1998).

2.3.1 Facteurs de formation et de persistance des PTM

Le SNC et certains facteurs biomécaniques peuvent contribuer à la formation et à la persistance des PTM. Trois événements peuvent activer, voire engendrer un PTM au niveau du SNC : (i) un relancement successif des signaux nociceptifs provenant des PTM pourrait produire une sensibilisation centrale de la douleur ; (ii) la présence d'autres sites de génération d'inputs douloureux ; et (iii) l'activation des nerfs autonomiques locaux. Ces événements peuvent se présenter de manière isolée ou conjointement. Ainsi, le SNC est considéré comme un intégrateur et un organisateur du dysfonctionnement somatique (Craig 2003 ; Simons et al., 1999). Par exemple, une douleur d'origine viscérale généralement s'irradie à la peau et aux muscles adjacents. Lorsqu'un PTM se trouve dans cette zone, une douleur d'origine viscérale peut provoquer l'activation d'un PTM (Gerwin, 2002). De même, des PTM peuvent être engendrés ou influencés par le stress ou les maladies organiques naturelles. Par exemple, une augmentation de l'activité électromyographique produite par le stress peut être enregistrée sur les PTM (McNulty et al., 1994) suggérant que l'anxiété pourrait être un activateur des PTM (voir, Cummings et Baldry, 2007).

Les facteurs biomécaniques à l'origine des PTM peuvent être musculaires, articulaires et posturaux (McPartland, 2004). Parmi les facteurs musculaires le trauma aigu ou un microtraumatisme réitéré peut contribuer au dysfonctionnement d'un point de tension (Travell et Simons, 1992).

Quand au dysfonctionnement articulaire, celui-ci se présente le plus souvent au niveau de la colonne cervicale. Par exemple, il existe un lien entre le PTM sous-occipital et le dysfonctionnement de l'articulation occipito-atlantale (Simons et al., 1999). Par ailleurs, la présence de PTM dans certains muscles a été attribuée à des désordres discaux au niveau cervical. Plus précisément :

- des lésions au niveau C3-4 sont associées aux PTM sur l'élévateur de l'omoplate et le grand dorsal ;
- des lésions au niveau C4-5 aux PTM sur le splénius du cou, l'élévateur de l'omoplate, et le petit rhomboïde ;
- des lésions au niveau C5-6 aux PTM sur le splénius du cou, deltoïde, l'élévateur de l'omoplate, et le grand dorsal ;
- des lésions au niveau C6-7 aux PTM sur le grand dorsal et le petit rhomboïde (Hsueh, et al., 1998).

De mauvaises postures peuvent également contribuer à la formation et à la perpétuation des PTM. Ainsi, le stress visuel provoqué par l'usage systématique de l'ordinateur peut contribuer au développement d'un PTM sur le muscle trapèze (Treaster et al., 2006). De même, le croisement des jambes en position assise peut perpétuer l'existence des PTM au niveau du grand fessier (Edwards, 2005).

Une tension posturale « chronique » des muscles sous-occipitaux peut y engendrer des PTM, conduisant à une détérioration ultérieure de leurs structures et fonctions (Simons et al., 1999). La tension posturale chronique produit une perte de l'équilibre proprioceptif altérant le fonctionnement de la porte de contrôle (« *gate control* ») dans la corne dorsale de la moelle épinière engendrant ainsi un syndrome douloureux chronique (McPartland et al., 1997).

2.3.2 Pathologies associées aux PTM

Diverses pathologies sont caractérisées par la présence des PTM. La migraine type headache, l'épaule gelée, l'épicondylite, le syndrome du tunnel carpien, la lombalgie, l'angine atypique pectorale et surtout la fibromyalgie (FM) sont les plus communes (Simons, 2002).

La FM est un syndrome douloureux chronique affectant les tissus mous de l'appareil musculo-squelettique de l'organisme, typiquement associée à une fatigue, à un sommeil non réparateur et à des troubles psychologiques (Hrycaj et Müller, 1997, Eisinger 2003). Selon l'*American College of Rheumatology*, avoir une hypersensibilité à la douleur à au moins 11 des 18 points sensibles à la douleur constitue un argument valable pour diagnostiquer une FM (Wolfe et al., 1990). L'importance du concept de FM à des fins diagnostiques a été un sujet de controverse. Cependant, des études récentes ont pu préciser que la formation des PTM et les points sensibles observés chez les patients fibromyalgiques ont une étiologie et une physiopathologie distinctes (Gerwin 2005 ; Mense et al., 2001). En plus, la FM est beaucoup moins commune que les PTM et peu sensible à la thérapie manuelle (Simons, 2004). Dans la FM ce sont les symptômes, et non le nombre de points douloureux, qui sont handicapants. Les différences les plus importantes sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Distinctions entre les PTM et la FM
(Adaptée d'après Simons, 2002)

	PT M	F M
Origine de la douleur	Musculaire, périphérique	Dans le système nerveux central
Ratio homme – femme	1:1	4-9: 1
Étendue de la douleur	Locale ou régionale	Générale
Amplitude du mouvement	Limitée	Souvent hypermobilité
Réponse aux injections	Immédiate	Retardée
Patients atteints	Quelques patients ont une fibromyalgie	Presque tous les patients ont PTM

PTM = Points de tension myofasciale FM = Fibromyalgie

2.4 Physiopathologie

Plusieurs approches ont tenté d'éclaircir la pathologie des PTM, les résultats demeurent cependant peu satisfaisants ou peu fiables (Diakow, 1988 ; Swerdlow et Dieter, 1992 ; Lewis

et Tehan, 1999). En effet, l'absence de test pathologique standardisé a conduit l'essentiel de la recherche physiopathologique traitant les PTM vers une vérification indirecte d'une des théories de leur formation. Cependant, une étude récente suggère une méthode d'évaluation qui permet de classer les PTM en latents et actifs par rapport à l'état pathologique musculaire constaté. Cette méthode utilise une technique micro-analytique fondée sur l'évaluation du milieu biochimique du muscle *in vivo* (Shah et al., 2005). En comparant les PTM avec d'autres points de contrôle, les auteurs ont constaté une augmentation de la concentration de certaines substances dans tous les PTM, telles que la bradykinine, la calcitonine, la substance P, le facteur de nécrose tumorale α , l'interleukine 1β , la sérotonine et la norépinephrine. Ils ont signalé aussi une diminution du pH pour les PTM actifs.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer l'apparition des PTM. Parmi les plus connues il y a : (i) la théorie de la crise énergétique (Bengtsson et al., 1986 ; Hong, 1996 ; Simons et al., 1998), (ii) l'hypothèse de la plaque motrice (Simons et al., 2002), et (iii) le modèle de la douleur musculaire par radiculopathie (Gunn, 1997; Quintner and Cohen, 1994). Les deux premières ont été fusionnées dans une seule théorie « La théorie de l'hypothèse intégrée » (Simons, 2004); tandis que la troisième n'est pas entièrement vérifiée de manière expérimentale.

2.4.1 Théorie de l'hypothèse intégrée

La théorie de l'hypothèse intégrée inclut plusieurs paramètres distincts tels que le tissu musculaire, le système nerveux central et les facteurs biomécaniques. Elle prédit qu'une demande accrue sur un muscle, un macrotraumatisme, ou un microtraumatisme récurrent, mèneraient à une déplétion énergétique locale responsable de la libération de substances sensibilisantes des nocicepteurs (Simons et al., 1998 ; Simons, 2002).

Un cycle de rétroaction positive commencerait alors par une libération excessive d'acétylcholine (ACh) qui conduirait à une augmentation de la tension au niveau des myofibrilles (formation d'une bande tendue de muscle squelettique). L'augmentation de la tension au niveau des fibres musculaires produirait à son tour un raccourcissement local des sarcomères (Figure 2), provoquant une ischémie locale et une hypoxie locale. Cette hypoxie est typiquement accompagnée par une altération du métabolisme cellulaire au niveau musculaire. L'hypoxie locale amènerait à une réduction de la production d'adénosine triphosphate (ATP) d'où une altération du fonctionnement des pompes intermembranaires au

niveau du réticulum sarcoplasmique. Il s'ensuivrait une accumulation de Ca^{2+} au niveau des protéines contractiles conduisant à un maintien et/ou une augmentation de la tension au niveau des fibres musculaires (Figure 3). Lorsque la quantité d'ATP est systématiquement insuffisante il se produirait une libération de substances sensibilisantes des nocicepteurs, responsables du déclenchement de la douleur, et d'une activation des fibres nerveuses autonomiques locales.

Or, il est bien établi que des variations dans l'activité autonome locale peuvent altérer la libération d'ACh. Ainsi, la libération constante d'ACh et/ou le dysfonctionnement du réticulum sarcoplasmique entraîneraient la création d'un « cercle vicieux (rétroaction positive) » avec douleur permanente (Simons, 2004) (Figure 3). La théorie de l'hypothèse intégrée reste largement admise et bien documentée.

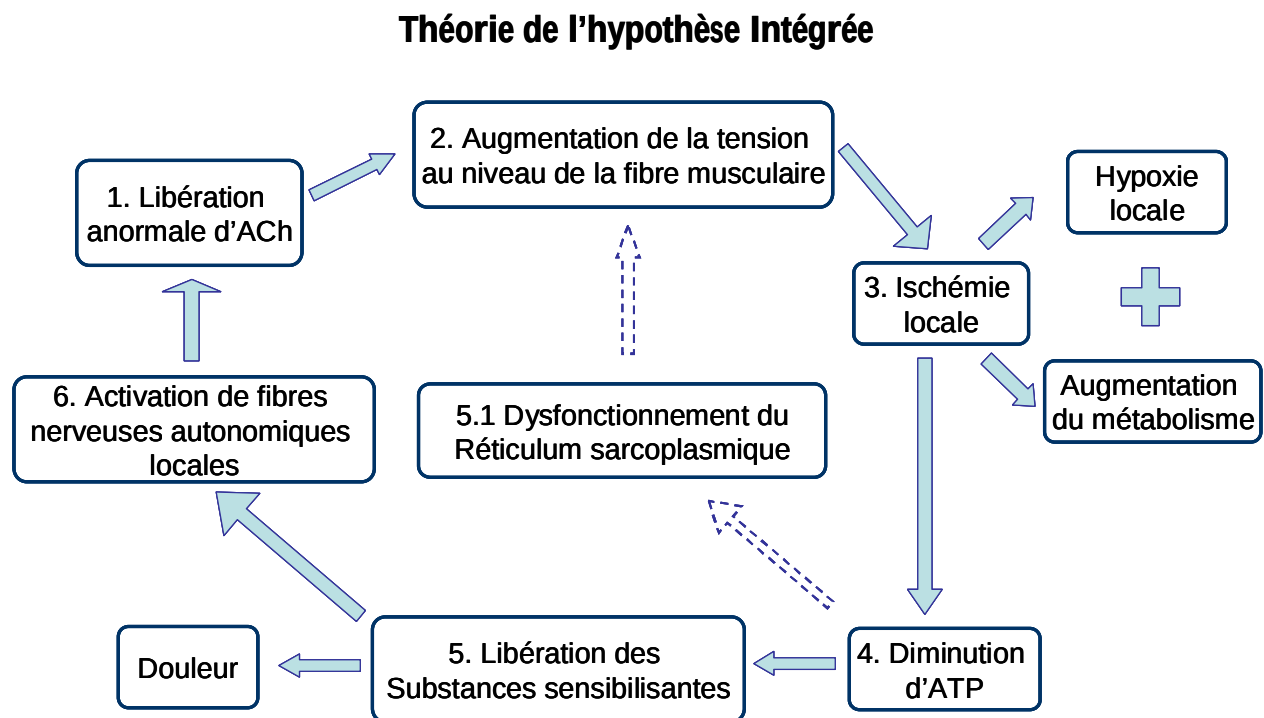


Figure 3 : Etiologie des PTM expliquée par une boucle de rétroaction positive. (D'après Simons, 2004)

2.4.2 La théorie du modèle de la douleur musculaire par radiculopathie

Selon cette théorie, la douleur myofasciale est une forme de douleur neuro-pathologique qui se manifeste dans le système musculo-squelettique (Gunn, 1997). Cette douleur serait en relation avec une dégénération du disque intervertébral, une compression de la racine nerveuse ou une angulation du corps vertébral produite par une réduction de l'espace intervertébral. Ceci produirait un spasme musculaire intense distal pouvant, à long terme, contribuer à la production de changements dégénératifs au niveau des tissus mous. Ainsi ce dernier modèle suggère que l'emplacement initial de la pathologie se trouverait avant tout dans les nerfs spinaux dont l'altération provoquerait des changements dans les muscles périphériques (Gunn, 1997). Ce qui est en opposition avec la théorie de l'hypothèse intégrée soulignant que l'origine de la pathologie se situe au niveau du tissu musculaire et de la plaque motrice (Simons, 2004).

2.5 Traitement

Les traitements des PTM peuvent utiliser des thérapies invasives et non invasives. Les thérapies non invasives sont utilisées traditionnellement par des thérapeutes physiques. Par contre, les thérapies invasives sont utilisées essentiellement par les médecins.

Dans cette recension nous aborderons spécifiquement les études qui ont été effectuées avec des thérapies non invasives, en particulier, les techniques de thérapie manuelle.

2.5.1 Thérapies non invasives

Après la consultation médicale, la physiothérapie reste le traitement le plus commun pour réduire la douleur et réhabiliter la fonction normale. Les techniques de physiothérapie peuvent être divisées en deux catégories : les thérapies manuelles et l'électrothérapie.

- Thérapies manuelles

Les traitements par thérapie manuelle sont principalement dirigés vers la désactivation des PTM. L'existence de PTM est associée à l'activation des nocicepteurs par une variété de substances algogènes (la substance P, le peptide lié au gène de la calcitonine ou CGRP, la bradykinine, les prostaglandines, les histamines,...) (Lucas, 2008). La libération récurrente de ces substances produit une sensibilisation périphérique et centrale, accompagnée d'une

hypersensibilité locale des nocicepteurs. Le traitement à travers la thérapie manuelle permet de réduire la concentration de certaines de ces substances, telles que cytokines dans le sang (Teodorczyk et al., 2006). Elle produit aussi des changements de la concentration d'autres substances comme la B-endorphine, l'anandamide, le palmitoy, la léthanolamide, la sérotonine et cannaboïde endogènes (Degenhardt et al, 2007 ; McPartland et al., 2005). Les techniques de : (i) compression ischémique locale ; (ii) libération par pression ; (iii) massage par friction transverse ; (iv) relaxation post-isométrique ; et (v) tension/contra-tension sont les plus utilisées (Chaitow, 2001 ; Lewit et Simons 1984 ; D'Ambrogio et Roth, 1997 ; Simons, 2002). D'autres types de manipulations manuelles (massage, étirements) ont été aussi employées en combinaison ou comme complément des techniques manuelles.

Des études récentes démontrent que l'application de ces techniques permet une réduction de la douleur et de la tension musculaire et une augmentation de l'amplitude du mouvement (Fernandez-de-las-Penas et al., 2006 ; Rodriguez et al., 2006 ; Simons, 2002, Simons, 2004). Cependant, l'application de chacune de ces techniques semble avoir des conséquences distinctes. Par exemple, la technique de relaxation post-isométrique reste plus efficace que la technique de tension/contra-tension pour l'augmentation de l'amplitude du mouvement (Rodriguez et al., 2006). Les techniques de compression ischémique locale et le massage par friction transverse sont plus efficaces dans la réduction de la douleur et de la tension au niveau musculaire (Fernandez-de-las-Penas et al., 2006 ; Hou et al., 2002 ; Fryer et Hodgson, 2005).

- Compression ischémique locale

Cette technique consiste en l'application d'une pression progressive sur le PTM avec le pouce. La pression doit s'arrêter au moment où la sensation de pression devient une sensation de douleur. A ce moment, la pression doit être maintenue jusqu'à la réduction de la douleur d'environ 50%. Lorsque le patient signale la diminution de la douleur, le praticien peut à nouveau augmenter la pression sur le PTM et relancer la procédure. Ce processus doit être effectué systématiquement pendant 90 s. L'application de cette technique s'avère plus efficace lorsque les muscles se trouvent complètement allongés et détendus (Simons, 1999).

- Libération par pression

La libération par pression se réalise en appliquant une pression douce, sans contrainte de temps, sur la zone douloureuse afin de réduire le volume du sarcomère (PTM). Cette pression

doit être maintenue jusqu'à ressentir que le volume du sarcomère est quasiment normalisé. La libération de la tension ressentie par le praticien est traduite par une augmentation de l'amplitude du mouvement et par une réduction de la tension musculaire (Simons, 2002).

- Massage par friction transverse

Cette technique sert à normaliser la taille du sarcomère. Les muscles doivent être bien allongés et détendus. Le praticien commence par appliquer une pression digitale bimanuelle sur le centre du PTM. Ensuite, il déplace ses doigts en direction des fibres musculaires du muscle blessé (Cyriax & Cyriax 1992). La friction avec les doigts doit se réaliser lentement et la pression appliquée doit être proche du seuil de tolérance du patient. Cette procédure peut être répétée pendant 3 min.

- Relaxation post-isométrique

Une relaxation complète du patient est nécessaire avant de commencer la séance. Une contraction d'environ 25% de la force musculaire volontaire du patient doit être contenue par le praticien pendant 6 s afin de produire une contraction isométrique, puis le praticien demande au patient de se détendre pendant 5 s. Ensuite un mouvement actif ou passif est effectué jusqu'à atteindre la limite de l'amplitude du mouvement. A partir de cette position, il faut recommencer à nouveau la procédure 2 fois (Lewit, 1999). Cette technique favorise une augmentation de l'amplitude du mouvement tout en réduisant la douleur.

- Tension/contra-tension

Cette technique consiste à stimuler les récepteurs proprioceptifs et nociceptifs afin de trouver une position optimale permettant de soulager la douleur. Le praticien commence le traitement par la palpation du PTM. Une fois que le PTM est repéré, une pression progressive y est appliquée jusqu'au déclenchement de la douleur. Ensuite, le praticien déplace le segment douloureux, jusqu'à atteindre une position où la douleur diminue considérablement, puis attend 90 s. avant de retirer le doigt. Une fois ce temps écoulé, le segment traité est placé dans une position confortable (Jones, 1981). L'application de cette technique produit une diminution de la douleur évaluée par l'échelle visuelle analogique et par algométrie (Meseguer et al., 2006).

- **Massage**

Il existe très peu d'études utilisant le massage comme unique thérapie car l'évaluation d'un traitement qui utilise le massage est rendue difficile par l'existence de plusieurs variables confondues comme : la technique de massage, l'usage approprié de la manœuvre, la pression, etc. Ainsi, Chatchawan et al., (2005) ont démontré que l'application de différents types de massages (thaï et suédois) sont capables de diminuer l'intensité de la douleur. De son côté, Rashlin (1994) met en évidence que l'application du massage est efficace pour le traitement des PTM, en particulier, lorsqu'un massage superficiel est combiné avec un massage profond. Un effet de relaxation générale à court terme a été attribué à l'application de massages superficiels sur la région douloureuse. Au contraire, l'application du massage profond sur les PTM est censée avoir des effets à long terme. Enfin, le massage est souvent accompagné d'une autre forme de traitement tels que : étirements, ultrasons, exercices qui rendent l'interprétation de son efficacité difficile. (Gam et al., 1998 ; Hanten et al., 2000).

- **Etirement (*Stretching*)**

L'étirement musculaire après application d'un pulvérisateur de type *vapocoolant* a longtemps été considéré comme le traitement le plus simple et efficace contre la douleur produite par la présence d'un PTM (Travell et Simons 1983 ; Jaeger et Reeves, 1986). Travell et Simons (1983) ont postulé que la diminution de la douleur après application d'un étirement avait son origine dans le retour à la normale des fibres musculaires après l'élongation.

Dans une autre étude, Hanten et al. (2000) ont comparé les modifications de l'amplitude articulaire induites par un programme réalisé à domicile employant une pression ischémique et un étirement, à celles induites par un programme qui a utilisé des mouvements actifs, chez des personnes ayant des PTM dans les muscles du cou et du dos. Une amélioration significative de la douleur mesurée par algométrie et par l'échelle visuelle analogique de la douleur a été trouvée lors de l'utilisation du programme qui combine la pression ischémique avec l'étirement.

- **Electrothérapie**

La stimulation électrique transcutanée

La stimulation nerveuse électrique transcutanée (*TENS*) est souvent utilisée dans le traitement de la douleur chronique. Graff-Redford et al. (1989) ont étudié l'utilisation de la TENS à différentes fréquences chez les sujets souffrant d'une douleur chronique liée à l'existence de

PTM dans la région thoracique, le cou et la tête. Les résultats ont démontré que la TENS de basse fréquence n'aurait pas d'effet sur la douleur, tandis que la TENS de haute fréquence aurait comme conséquence le soulagement significatif de la douleur. Par contre, aucune des différentes fréquences utilisées n'aurait un effet important sur le changement du seuil de la douleur à la pression. Les auteurs ont suggéré que ces résultats pourraient être dus à la sensibilisation centrale de la douleur.

Hsueh et al. (1997) ont également trouvé une réduction de la douleur avec l'utilisation de la TENS à 60 hertz chez un groupe de patients, en comparaison avec un groupe témoin ayant reçu un traitement placebo et un autre groupe ayant subi un traitement entraînant l'utilisation du courant interférentiel. Dans cette expérience, l'amplitude du mouvement a été aussi explorée. L'utilisation du courant interférentiel permettrait une amélioration significative de l'amplitude du mouvement mais aucune amélioration de la douleur n'a été constatée. Un mécanisme central de contrôle de la douleur a été également proposé comme le responsable du soulagement de la douleur. Les auteurs ont suggéré l'utilisation combinée de la TENS avec le courant interférentiel pour diminuer la douleur et augmenter l'amplitude du mouvement.

Ultrasons

L'ultrason thérapeutique, les massages et les exercices d'étirement à domicile ont été employés dans une étude randomisée contrôlée, examinant les PTM dans le cou et l'épaule (Gam et al., 1998). Des paramètres comme la douleur ressentie pendant l'exécution des activités de la vie quotidienne, l'utilisation d'analgésiques, et le nombre de PTM ont été mesurés 6 mois après un traitement de 4 semaines. Les sujets étaient repartis en trois groupes, le premier ayant reçu des ultrasons thérapeutiques, des massages et des exercices d'étirement ; le deuxième, de faux ultrasons thérapeutiques ; et le troisième constituant le groupe témoin. Les deux groupes d'intervention ont connu une réduction dans le nombre de PTM actifs mais aucune différence concernant la douleur et l'utilisation d'analgésiques. Les auteurs ont suggéré que l'application des ultrasons ne présenterait pas d'avantage additionnel. L'utilisation du massage et des exercices d'étirement aurait un effet moindre sur l'apaisement de la douleur.

Le laser

Plusieurs études démontrent les effets bénéfiques de l'application du laser sur les PTM (Ceccherelli et al., 1989 ; Olavi et al., 1989 ; Snyder-Mackler et al., 1986). Cependant, la

recherche menée à ce sujet est contradictoire et des études de vérification de ces résultats n'ont toujours pas eu lieu. Par exemple, dans une étude double aveugle, Olavi et al. (1989) ont étudié les effets du laser infrarouge sur 18 patients présentant des PTM dans le membre supérieur. Ils ont trouvé une réduction immédiate du seuil de la douleur avec une diminution plus importante 15 minutes après la thérapie. Ceccherelli et al. (1989) ont trouvé une amélioration de la douleur 24 jours après l'application d'un traitement de 12 jours, mais dans cette étude un laser infrarouge à pulsations a été utilisé pour le traitement de la douleur cervicale.

Par ailleurs, Snyder-Mackler et al. (1986) ont signalé une augmentation significative de la résistance de la peau sur les PTM utilisant un hélium-néon laser en combinaison avec la physiothérapie conventionnelle dans une étude double aveugle. Ces résultats sont opposés à ceux de Waylonis et al. (1988) qui n'ont trouvé aucune différence entre cinq traitements de laser hélium-néon comparés à un groupe placebo. Finalement, dans une autre étude, Thorsen et al. (1992) ont utilisé un laser de basse intensité pour traiter la douleur au niveau du cou et de l'épaule. Ces résultats ont montré des améliorations dans les échelles subjectives d'évaluation de la douleur, surtout dans le groupe placebo. Jusqu'à présent, aucune des évidences de l'avantage de l'application du laser dans le traitement de la douleur musculaire engendrée par les PTM n'a été reproduite.

2.5.2 Thérapies invasives

La plupart des traitements invasifs comportent l'utilisation d'une injection locale accompagnée ou non d'autres substances. Parmi les substances les plus utilisées il y a les anesthésiques locaux, les corticostéroïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdes et la toxine botulinique du type A. Certainement, l'un des sujets les plus étudiés dans le traitement des PTM est l'effet produit par l'application d'un anesthésique local administré par injection.

L'application des injections utilisant des anesthésiques locaux est perçue comme une solution susceptible d'améliorer les scores des mesures subjectives de la douleur (Garvey et al., 1989; Hameroff et al., 1981; McMillan, 1997), des améliorations de l'amplitude du mouvement et du seuil à la pression ont aussi été constatées (Hong, 1994). Toutefois, l'utilisation d'anesthésiques locaux peut entraîner comme conséquence une myotoxicité réversible, qui se manifeste par une ischémie et la nécrose des fibres musculaires dans la région injectée

(Benoit, 1978). Ces changements transitoires sont beaucoup plus importants en présence de vasoconstricteurs tels que l'adrénaline.

Les études analysant l'application des corticostéroïdes, des anti-inflammatoires et de la toxine botulinique démontrent que ces substances peuvent soulager la douleur. Par exemple, Bourne (1984) a trouvé que le mélange des corticostéroïdes avec des anesthésiques aurait des effets plus importants sur la diminution de la douleur que l'application isolée d'une de ces substances. Drewes et al., (1993) ont démontré que les injections de *Prednisolone* ou *Diclofenac* seraient efficaces dans l'atténuation de la douleur produite par les PTM. Finalement, Cheshire et al., (1994) ont observé une diminution de 30% de la douleur après avoir employé la toxine botulinique pour relâcher les muscles contenant des PTM.

Une attention particulière doit être portée à l'utilisation démesurée de ces substances, leur excessive application pouvant produire des lésions dans les tissus. Ainsi, l'application systématique de stéroïdes pourrait endommager les fibres musculaires ; les injections superficielles de *Diclofenac* provoqueraient une nécrose au niveau de la peau ; enfin, la toxine botulinique du type A favoriserait le développement d'une atrophie musculaire (Baldry 2002). Cependant, l'utilisation des injections accompagnées d'autres substances reste le traitement le plus efficace pour produire un soulagement de la douleur aiguë (typique des lésions sportives) chez les sujets présentant une douleur régionale isolée (Hong et Hsueh, 1996). Le déclenchement d'une véritable inflammation (comme un phénomène de contre-irritation) produisant suffisamment de médiateurs capables de moduler la transmission de la douleur au niveau spinal a été proposé comme le mécanisme responsable du soulagement de la douleur à long terme (voir. Huguenin, 2004).

Les PTM sont une source de douleur régionale et de dysfonctionnements de type musculaire et nerveux. Une bonne connaissance de l'anatomie fonctionnelle et des facteurs de perpétuation est nécessaire pour les identifier et les traiter. La physiopathologie montre que ces PTM sont localisés dans les plaques motrices affectant ainsi les fibres musculaires et nerveuses. Par conséquent, des altérations de la fonction musculaire (restriction du mouvement) et nerveuse (hyperalgésie, douleur chronique) peuvent être trouvées dans certains cas. Plusieurs études démontrent l'efficacité des différentes formes de traitement. En particulier, les thérapies manuelles s'avèrent être efficaces pour diminuer la douleur et augmenter l'amplitude articulaire. Néanmoins, il n'existe pas d'évidence rigoureuse

confirmant l'efficacité d'un traitement en particulier. En plus, la quasi-totalité de ces études se sont penchées sur la douleur et très peu sur la fonction musculaire (performance motrice) (voir Annexe I).

CHAPITRE III

3. Le membre supérieur et le contrôle du mouvement

3.1 Anatomie fonctionnelle de l'épaule

Les mouvements du membre supérieur sont le résultat d'une interaction dynamique complexe entre les différentes structures anatomiques (les articulations, les muscles, les ligaments, ...), les forces musculaires dynamiques et statiques et la biomécanique corporelle. Une parfaite coordination dépend donc de cette interaction dynamique et de l'intégralité structurale et neuromusculaire du système.

La mobilité du membre supérieur combine les mouvements des articulations de l'épaule (sterno-claviculaire, acromio-claviculaire, scapulo-thoracique, et gléno-humérale) et, sous certaines conditions, du tronc. L'articulation sterno-claviculaire est la seule véritable articulation existant entre l'extrémité supérieure et le tronc, contrairement à l'articulation scapulo-thoracique, qui représente l'espace entre la cavité convexe de la cage thoracique postérieure et la surface concave de la face antérieure de l'omoplate. L'articulation sterno-claviculaire a une amplitude de mouvement de 30 à 35° en élévation et de 40 à 45° accompagnée d'une rotation de l'épaule (Terry et Chopp, 2003). Par contre, l'articulation scapulo-thoracique permet d'augmenter l'amplitude des mouvements de l'articulation gléno-humérale. Ainsi, à partir d'une certaine amplitude (environ 90°) pour chaque 2 degré d'élévation du bras dans le plan sagittal exécutés par l'articulation gléno-humérale, il y a 1 degré qui est exécuté par l'articulation scapulo-thoracique (Sidles et al., 1991). Finalement, l'architecture de l'articulation gléno-humérale (une grande tête qui se déplace sur une petite cavité glénoïde) permet de réaliser tout type de mouvements à grande amplitude et vitesse, souvent au détriment d'une surcharge sur les ligaments et les muscles.

Le tronc participe indirectement en assurant une base posturale stable pour l'exécution des mouvements de l'épaule et/ou directement dans la synergie de l'action de la main (voir, Fayad et al., 2008). Il a été démontré que la fonction du tronc (posturale, cinétique ou posturo-cinétique) dépend de la tâche. Par exemple, le tronc peut prendre partie dans l'exécution des mouvements de préhension lorsque la cible se trouve en dehors de l'espace de travail (Flanders et al., 1999 ; Kaminski et al., 1995). De même, lors de l'exécution de mouvements rapides du bras, le tronc, à travers l'ajustement postural anticipatoire, participe en neutralisant l'effet perturbateur que le mouvement du bras exerce sur l'équilibre corporel (Bouisset et al.,

2000). Néanmoins, il faut souligner que l'ajustement postural anticipatoire mis en place lors des mouvements de préhension engageant le mouvement de tout le corps ne sert pas uniquement à la stabilisation corporelle mais il fait aussi partie de la synergie du mouvement (Stapley et al., 1998). L'implication du mouvement du tronc dans les mouvements du membre supérieur peut aussi avoir lieu lors d'une élévation maximale du bras (Fayad et al., 2008) ; en situations pathologiques (Levin et al., 2002 ; Fayad et al., 2008) ; ou par simple instruction (Ma et Feldman, 1995).

Les mouvements du complexe articulaire de l'épaule sont les plus vastes du corps humain. Par conséquent, l'intégrité des tissus mous ainsi qu'un contrôle neuromusculaire approprié jouent un rôle important. De ce fait, des lésions dans les muscles de l'épaule pourraient altérer les mouvements de l'omoplate, la clavicule et/ou l'humérus et par conséquent, les mouvements de la main. Par ailleurs, les muscles du tronc qui participent dans le mouvement de l'épaule sont très importants puisqu'ils ont une double fonction : la stabilisation et l'assistance pour le mouvement. Les dix sept muscles qui s'attachent à l'omoplate sont particulièrement impliqués dans cette double fonction de stabilisation et d'assistance (Magarey et Jones, 2003). Par exemple, les muscles de la coiffe des rotateurs (sous scapulaire, sus-épineux, sous-épineux et petit rond) produisent une compression (stabilisation /fixation) de la tête humérale sur la cavité glénoïde de l'omoplate suivie par un mouvement soit de rotation externe (sous-épineux, petit rond) soit de rotation interne (sous scapulaire) (Terry et Chopp, 2003). Ainsi des lésions sur la musculature de l'épaule peuvent effectivement altérer le fonctionnement du membre supérieur.

Un autre facteur affectant la musculature de l'épaule et qui produit des changements dans le contrôle du mouvement est la fatigue. Des protocoles de fatigue évalués par cinématique et EMG montrent une augmentation des mouvements scapulo-thoraciques caractérisés par un accroissement de la rotation externe scapulaire vers le haut lors de l'exécution d'une tâche répétitive d'élévation et d'abduction (Ebaugh et al., 2006). Les muscles les plus fatigués sont le sous-épineux et le deltoïde faisceau antérieur et postérieur.

Une autre étude analysant la coordination intermusculaire d'une tâche de martelage a montré que l'amplitude des mouvements de l'épaule et du poignet enregistrée par cinématique est conservée. Par contre, une diminution de l'amplitude du mouvement du coude ainsi que de la force de préhension de la main ont été observées (Côté et al., 2008). Au niveau musculaire,

une diminution de l'amplitude de la signalé d'EMG a été enregistrée sur le muscle oblique externe contre-latéral. Les auteurs ont suggéré qu'une adaptation de la coordination intermusculaire et interarticulaire est mise en place afin de compenser les effets de la fatigue conservant ainsi certaines caractéristiques des mouvements telles que la trajectoire et la fréquence d'exécution. Les mêmes adaptations ont été trouvées dans une autre étude utilisant une tâche de sciage. Dans l'exécution de cette tâche, la diminution de l'amplitude du mouvement du coude a été compensée par une augmentation de l'amplitude des mouvements du poignet, de l'épaule et du tronc ayant comme résultat une trajectoire et une durée du mouvement sans altérations. Un décroissement de la force appliquée à l'exécution de la tâche a également été trouvée (Côté et al., 2002). Ces études montrent que la compensation musculaire lors d'un protocole de fatigue dépend de la tâche.

Magarey et Jones (2003) avaient suggéré que la tâche influence le mouvement de l'omoplate chez les sujets sains. Il semblerait que l'orientation de l'omoplate soit planifiée d'avance afin d'exécuter une élévation du bras. Ce planning central spécifierait le modèle d'activation musculaire de l'épaule en conditions statiques et dynamiques (voir, Fayad et al., 2006). Par exemple, les fibres supérieures du trapèze et du grand dentelé participent dans la phase initiale du mouvement de rotation de l'omoplate permettant l'élévation du membre supérieur. En revanche, les fibres inférieures de ces mêmes muscles participent dans la phase finale permettant l'élévation maximale du membre supérieur (Figure 4) (Magarey et Jones, 2003).

Des altérations des mouvements de l'omoplate sont aussi observées chez les patients présentant le syndrome du conflit sous-acromial (Ludewing et Cook, 2000), des lésions de la coiffe des rotateurs (Paletta et al., 1997), et une instabilité gléno-humérale (Warner et al., 1992) suggérant que le contrôle moteur du membre supérieur devrait être également altéré dans ce type de pathologies. Enfin, pour conserver la fonction normale du membre supérieur, le couplage des différentes forces fournies par les muscles de l'épaule à travers une activité musculaire équilibrée est indispensable. Kilber (1998) avait déjà préconisé que la force émanant d'une activité musculaire couplée est plus importante que la force dégagée par une activité musculaire isolée. Ainsi, la musculature de l'omoplate joue un rôle important dans la production et le contrôle du mouvement du membre supérieur.

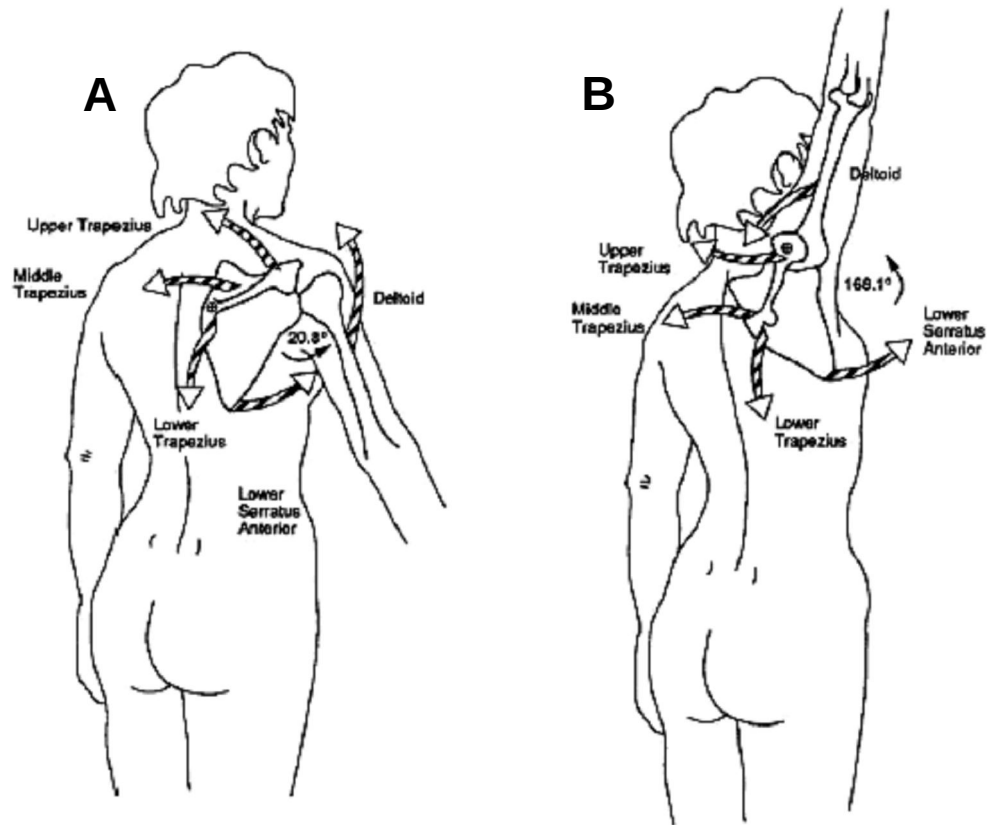


Figure 4 : *Mouvement de rotation de l'omoplate lors d'une élévation maximale du membre supérieur. A. Phase initiale du mouvement avec une participation importante du trapèze supérieur et du grand dentelé B. Phase finale du mouvement avec une participation importante du trapèze inférieur et du grand dentelé (D'après Magarey et Jones, 2003).*

3.2 Cinématique et mouvement elliptique

La cinématique étudie le mouvement en faisant abstraction des forces qui interviennent dans sa production. Elle s'intéresse, en particulier, au déplacement d'un point dans l'espace. Ainsi, des paramètres tels que la vitesse, la trajectoire et le temps d'exécution du mouvement du membre supérieur ont été enregistrés et analysés. Dans le cas de mouvements elliptiques : (i) ces paramètres sont relativement stables d'un essai à l'autre ; (ii) la trajectoire dans l'espace est indépendante de la vitesse du mouvement ; et (iii) il existe une phase d'accélération et une phase de décélération dans le mouvement (Soechting et Lacquaniti, 1982 ; 1981).

Les caractéristiques cinématiques du mouvement du membre supérieur sont bien documentées. Par exemple, chez les sujets sains lors de l'exécution d'un mouvement de

préhension, la trajectoire point à point a tendance à être régulière avec un profil de vitesse en forme de cloche (Abend et al., 1982). Par contre, chez les patients hémiplegiques, une diminution de l'amplitude du mouvement avec un temps prolongé d'exécution et une augmentation dans le nombre d'unités de mouvement ont été enregistrées lorsque les patients ont utilisé le bras parétique comparativement au bras non parétique. Les trajectoires des mouvements générées ont été irrégulières et avec plusieurs phases d'accélération et décélération (Levin, 1996).

Plusieurs années de recherche ont été nécessaires pour introduire l'idée que le mouvement humain obéit à certaines contraintes géométriques et cinématiques, ces contraintes étant gouvernées par un nombre de règles ou lois cinématiques du mouvement telles que révélées par des modèles mathématiques des caractéristiques géométriques et temporelles des trajectoires de la main (point à point) caractérisant ces mouvements (Dayan et al., 2007).

Par exemple, les profils de vitesse lors de l'exécution de mouvements elliptiques et d'écriture présentent des caractéristiques particulières. La vitesse de la main dépend fortement de la trajectoire curvilinéaire. Ainsi, la vitesse tangentielle de la main a tendance à diminuer lorsque le ratio de courbure d'une trajectoire curvilinéaire augmente (Viviani et Terzuolo, 1982 ; Pellizzer, 1997). Cette observation a été modélisée sous la forme de « la loi des deux tiers » (Lacquaniti et al., 1983 ; Viviani et Flash, 1995).

La loi des deux tiers s'applique aux mouvements du bras (Lacquaniti et al., 1983) ; de poursuite des yeux (Viviani et De Sperati, 1997) ; de la parole (Tasko et Westbury, 2004) ; du centre de masse pendant la marche (Hicheur et al., 2005) ; et du pied lors de la phase de *swing* de la marche (Ivanenko et al., 2000). Par conséquent, la perception et la représentation mentale et physique de certaines actions semblent contraintes par les lois biologiques qui régissent le mouvement (loi des deux tiers).

Des études physiologiques chez les singes montrent que la loi des deux tiers est liée à la dynamique de la population des vecteurs pour le codage du mouvement dérivé de l'activité neuronale enregistrée sur M1 et le cortex premoteur (Georgopoulos et al., 1982 ; Schwartz et Moran, 2000). Des études neurophysiologiques et comportementales suggèrent que la relation ratio de courbure/vitesse reflète les propriétés du planning moteur au niveau central. Ainsi,

des représentations corticales du mouvement sont synchronisées de manière optimale selon la cinématique et la géométrie qui caractérisent les actions biologiques.

3.3 Contrôle du mouvement du membre supérieur et du tronc

La composition multi-articulaire du corps permet de coordonner les articulations de diverses manières, ce problème est connu comme le problème de redondance (Bernstein, 1967). Le problème de redondance provient du fait que chaque articulation a entre un et trois différents axes de rotation ou degrés de liberté. Pour effectuer un mouvement multi-articulaire, le SNC réduit les degrés de liberté par l'activation simultanée d'un groupe déterminé de muscles afin d'atteindre un même objectif dans une seule synergie de mouvement. Ainsi, le SNC fait face non seulement à une redondance articulaire, mais aussi à une redondance musculaire.

Pour reprendre l'hypothèse séduisante proposée par Gelfand et Testlin (1966) le contrôle d'un système redondant par le SNC pourrait s'établir sur la base d'une simple combinaison entre les degrés de liberté élaborés aux niveaux inférieurs du SNC dénommée « synergie de base ». Selon la complexité de la tâche ces synergies de base pourraient être assemblées et/ou combinées en « synergie motrice » par les niveaux supérieurs du SNC. Chaque synergie pourrait alors être associée à une tâche fonctionnelle spécifique dans la production du mouvement (Adamovich et al., 2001 ; Pigeon et al., 2000 ; Roby-Brami et al., 2000, 2003) et serait contrôlée en tant qu'unité spécifiant l'assemblage et la combinaison de multiples degrés de liberté (Adamovich et al., 2001; Hollerbach, 1981 ; Pigeon et al., 2000). Ainsi l'exécution des mouvements qui peuvent atteindre un très haut niveau de complexité procéderait selon ce même principe d'assemblage des synergies motrices en « synergie fonctionnelle ».

L'idée de l'assemblage et la combinaison de multiples degrés de liberté dans une seule synergie de mouvement a été initialement dégagée des études cinématiques impliquant un mouvement simple de préhension chez des sujets sains. Dans une série d'expériences, Soechting et Lacquaniti (1981 ; 1982) ont rajouté le mouvement du poignet (un autre degré de liberté) à un mouvement de pointage afin d'analyser la coordination inter-articulaire lors de l'exécution d'un mouvement de préhension. La tâche demandée était de rejoindre puis prendre un cylindre positionné en diverses directions. Les résultats démontrent que le mouvement du poignet n'influence en aucune façon les relations observées auparavant entre

le coude et l'épaule. Les paramètres cinématiques du mouvement ont été relativement stables d'un essai à l'autre.

Les patrons d'activité musculaire lors des mouvements multi-articulaires ont fait aussi l'objet de plusieurs études. Ainsi, lors d'une tâche de pointage où les sujets devaient atteindre une cible en utilisant différentes orientations de la main, Koshland et Hasan (1994) ont remarqué que la sélection initiale des muscles était invariante. Ceci indiquerait que le système superpose la flexion ou l'extension du poignet à un mouvement de base identique. Par contre, des analyses électromyographiques de mouvements combinant la flexion et la rotation du coude ont mis en évidence la variabilité du taux d'activité et de la séquence de recrutement des muscles (Sergio et Ostry, 1994). Ces deux études montrent que la stabilité ou la variabilité des patrons musculaires dépendent de la tâche.

En ce qui concerne l'implication du tronc dans le mouvement du membre supérieur, plusieurs études ont démontré que l'engagement du mouvement du tronc n'influence pas la trajectoire de la main (Ma et Feldman, 1995 ; Archambault et al., 1999). Archambault et al.(1999) ont analysé un mouvement de pointage impliquant le tronc chez des sujets sains et hémiparétiques afin d'étudier les altérations dans les séquences de recrutement des différents degrés de liberté entre le tronc et le bras. Ainsi, chez des sujets sains le mouvement du tronc n'interfère pas dans la trajectoire de la main et il y aurait un modèle stéréotypé de recrutement et dé-recrutement des segments du corps (tronc-bras) lors de l'exécution du mouvement. Par contre, chez les sujets hémiparétiques bougeant avec le bras atteint, on constate une difficulté dans la stabilisation de la séquence temporelle du déroulement du mouvement entre le tronc et le bras. Les auteurs ont proposé que cette altération pourrait se présenter en raison de déficits dans l'utilisation de la synergie compensatoire puisque les sujets hémiparétiques sont toutefois capables d'approcher leur main de la cible en utilisant quelques unités de mouvement.

Pigeon et al. (2000) ont aussi suggéré une superposition des unités indépendantes (synergies) lors de l'exécution du mouvement de pointage impliquant le tronc. Lors de la coordination tronc-bras, la synergie du mouvement du bras se superpose à la synergie du mouvement du tronc. Cette superposition est possible grâce à des modifications adéquates dans des angles articulaires du coude et de l'épaule.

Toutes ces études montrent que le mouvement du membre supérieur (malgré la redondance articulaire et musculaire) a un modèle cinématique et de recrutement musculaire stable (même si le tronc fait partie du mouvement) chez les sujets sains. Par contre, ce modèle est altéré chez les sujets ayant subi un AVC.

3.4 Douleur musculo-squelettique et contrôle du mouvement

La douleur pousse les sujets à consulter le médecin (Gureje et al., 1998, Gerdle et al., 2004). En particulier, la douleur récurrente non articulaire qui semble être une caractéristique du système musculo-squelettique (Andersson et al., 1993). L'évaluation de la prévalence de la douleur musculo-squelettique varie considérablement entre les études, due aux différences d'ordre méthodologique et de diagnostic (Bassols et al., 1999, Gerdle et al., 2004). Cependant, la lombalgie est considérée comme la douleur musculo-squelettique la plus répandue avec une prévalence qui varie entre 51% et 84%. La douleur cervicale et de l'épaule est classée deuxième avec une prévalence comprise entre 31% et 48% (McBeth et Jones, 2007). Faisant abstraction du site de localisation, la douleur musculo-squelettique crée des limitations dans l'exécution des activités quotidiennes et peut à long terme engendrer de graves dysfonctionnements (Lindström et al., 1992, Nachemson and Jonsson, 2000).

Des modèles et des postures anormales du mouvement sont bien identifiées par des cliniciens qui traitent des patients présentant des douleurs musculo-squelettiques. Les changements les plus souvent observés sont une augmentation de l'activité de certains groupes musculaires accompagnée par une inhibition et/ou faiblesse d'autres muscles, ce qui se manifeste souvent par : le boîtement, une diminution de l'amplitude articulaire ou une correction de courbures de la colonne (Zusman, 1992). Ces changements sont surtout produits par l'utilisation d'un modèle anormal de mouvement qui sert à éviter le déclenchement de la douleur.

Des effets de la nociception sur la motricité ont été mis en évidence chez l'animal et chez l'homme. Notamment, la nociception peut produire une augmentation ou une diminution de l'activité musculaire sous certaines conditions. De plus, des déficiences dans le contrôle musculaire provoquent une perte du contrôle articulaire du mouvement. Ainsi, la région lombaire, la région cervicale et le genou ont été identifiés comme les plus vulnérables (Voight et Wieder 1991 ; O'Sullivan et al., 1997). Cette perte du contrôle articulaire pourrait fragiliser

biomécaniquement le sujet et favoriser d'autres lésions ou être la cause d'une nouvelle sensation douloureuse de type articulaire (O'Sullivan et al., 1997).

Plusieurs modèles proposent des explications du comportement moteur en présence de douleur. Ces modèles incluent : 1) un modèle du cycle vicieux (Johansson et Sojka, 1991), 2) un modèle d'adaptation (Lund et al., 1991) et 3) un modèle d'activation neuromusculaire altérée (Hodges et Richardson, 1999).

Les explications offertes par ces modèles semblent insatisfaisantes au vu du scénario clinique dans la situation chronique de douleur. La complexité du problème est plus grande, ainsi les mécanismes physiologiques responsables des réponses motrices qui évoquent de la douleur n'ont pas été complètement décrits, surtout ceux qui agissent au niveau du SNC. Des phénomènes périphériques et centraux ont été proposés comme des explications aux altérations du système moteur dues à la douleur. Cependant, aucune de ces propositions n'explique de manière satisfaisante les changements produits dans le système moteur chez les patients souffrant de douleur musculo-squelettique. En réalité, il existe plus de présomptions que de données concrètes sur les mécanismes centraux qui intègrent l'information nociceptive afférente résultant d'une réponse motrice.

Il est préconisé que les effets de la douleur musculo-squelettique sur le contrôle du mouvement dépendent du rôle fonctionnel des muscles douloureux qui participent au mouvement (Sterling et al., 2001). Ainsi, Lund et al., (1991) ont proposé que la douleur musculaire produit une diminution de l'activité des muscles agonistes. Cependant, la diminution de l'activité musculaire a bien lieu dans tous les muscles qui participent dans la même synergie de mouvement (Ciubotariu et al., 2004 ; Ervilha et al., 2005 ; Henriksen et al., 2007). Cette inhibition de l'activité musculaire synergique semble être modulée par un mécanisme central d'adaptation à l'input nociceptif au niveau cortical (Polianskis et al., 2002). Ce mécanisme est à son tour modulé par des inputs nociceptifs ascendants et par des inputs corticaux provenant des différentes régions cérébrales qui sont impliquées dans le contrôle postural, des réactions d'équilibre, du temps de réaction (Sterling et al., 2001) ainsi que dans le rappel des épisodes douloureux.

L'utilisation des techniques d'induction de la douleur chez les sujets sains a permis d'évaluer leur effet sur le mouvement et le contrôle de l'activité motrice. Globalement, l'induction de la

douleur musculaire expérimentale réduit l'activation musculaire lors de l'exécution de tâches statiques et dynamiques (Ervilha et al., 2004a ; Graven-Nielsen, 1997 ; Wang et al. 2000). Les altérations ainsi générées sont similaires à celles des syndromes myofasciaux (Sterling et al., 2001).

Par exemple, Henriksen et al., (2007) ont analysé le contrôle du mouvement du genou pendant la marche après avoir induit la douleur uniquement sur le muscle *vastus medialis* du quadriceps. Ils ont constaté une diminution de l'activité d'EMG dans les deux *vastos* avec une diminution de la réponse musculaire dans la phase d'extension. Aucun changement dans l'activité EMG des muscles fléchisseurs ; des forces de compression ni de la cinématique du mouvement du genou n'ont été observé. Les auteurs concluent que la douleur musculaire peut moduler la fonction du quadriceps altérant le contrôle du genou et favorisant l'instabilité articulaire.

Cette étude a permis aussi de confirmer que les altérations dans le contrôle du mouvement persistent après la disparition de la douleur. Cet effet peut perdurer jusqu'à au moins 20 minutes (Henriksen et al., 2006 ; Ervilha et al., 2004a ; Slater et al., 2003). Il a été suggéré qu'un défaut d'inhibition sous cortical des inputs périphériques permettrait au mécanisme central d'adaptation à l'input nociceptif de continuer à fonctionner (Staud et al., 2003).

Falla et al. (2006) ont induit une douleur expérimentale dans les différents chefs du muscle trapèze lors de l'exécution de mouvements répétitifs de l'épaule. Ils ont observé une réorganisation de l'activité musculaire dans ce muscle. Par exemple, la douleur provoquée sur le faisceau supérieur a produit une réduction de l'activité musculaire (caractérisée par une diminution de la vitesse de conduction) de ce faisceau suivie par une augmentation de l'activité des faisceaux inférieur ipsilatéral et supérieur controlatérale. Une augmentation de l'activation électromyographique controlatérale au faisceau supérieur du trapèze a été aussi enregistrée chez les patients avec cervicalgies chroniques lors de l'exécution d'une tâche répétitive (Nederhand et al., 2000). Les auteurs ont conclu qu'une réorganisation de l'activité musculaire caractérisée par une modification de la stratégie motrice est mise en place pour conserver la synergie de mouvement appropriée à l'accomplissement de la tâche.

Par ailleurs, il est important de signaler que pour le mouvement d'élévation de l'épaule la participation des trois chefs du trapèze est nécessaire (Johnson et al., 1994). Ainsi, certains

auteurs ont suggéré que la réorganisation de l'activité EMG des trois chefs du trapèze puisse jouer un rôle dans la perpétuation et l'expansion des symptômes de douleur musculaire. Dans ce cadre, Jensen et al. (2000) avaient proposé que la distribution des modèles d'activation entre les muscles pourrait aussi augmenter le risque de développement de troubles musculo-squelettiques.

Ce type de modifications de la stratégie motrice sans altérer l'output moteur a aussi été observé pour l'exécution de mouvements cycliques du coude (2 min consécutifs de mouvements de flexo-extension du coude sur le plan horizontal utilisant un *manipulandum*) après induction expérimentale de la douleur (Erviha et al., 2005). Dans cette étude aucun effet sur les paramètres cinématiques du mouvement n'a été trouvé. Par contre, la douleur musculaire expérimentale produit une diminution de l'activité d'EMG dans les muscles distaux synergiques (brachioradiaux) et une augmentation de cette activité dans les muscles proximaux (trapèze). Les auteurs ont conclu que la redistribution de l'activité musculaire permet de conserver la même performance.

L'expansion bilatérale de la douleur et l'activation musculaire bilatérale est aussi observable chez les patients ayant des troubles musculo-squelettiques ; en particulier, l'expansion de la douleur sur la musculature axiale et les muscles reliant l'épaule à la colonne. Des données cliniques ont dévoilé que la douleur cervicale et de l'épaule, lorsqu'elle apparaît, est uniquement unilatérale, mais que sa persistance la transforme en douleur bilatérale (Larson et al., 1999 ; Carli et al., 2002). Cette douleur bilatérale se présente de préférence dans la population économiquement active et qui réalise des gestes répétitifs (Madeleine et al., 1998).

Dans un autre type d'étude appliquant l'acupuncture et évaluant le seuil de douleur à la pression par algométrie sur les PTM du muscle sous-épineux, des PTM bilatéraux ont été trouvés (Ge et al., 2008). Les auteurs ont suggéré que la présence de PTM actifs du côté douloureux pourrait faciliter le développement de PTM latents du côté controlatéral. Cette expansion de la douleur reflétée par une hyperalgésie mécanique bilatérale pourrait être la conséquence d'une sensibilisation des nocicepteurs au niveau segmental (Ge et al., 2008). Il a été suggéré que les hautes concentrations de substances algogènes existant dans les PTM actifs peuvent produire une sensibilisation périphérique qui contribue à son tour à développer un syndrome myofascial (Shah et al., 2005). Une activation motrice bilatérale a été aussi trouvée sur le muscle trapèze contenant des PTM (Audette et al., 2004).

Finalement, les seuils de douleur à la pression sont sensibles aux traitements par thérapies manuelles (Fryer et Hodson, 2005 ; Rodriguez Blanco et al., 2006) et par acupuncture (Baldry, 2002). Normalement, les seuils de douleur à la pression sont plus bas chez les sujets présentant des PTM en comparaison aux points de contrôle (Reeves et al., 1986 ; Ge et al., 2006). Parmi les PTM, les seuils à la pression sur les PTM actifs sont plus bas que les seuils sur les PTM latents, suggérant qu'une sensibilisation nociceptive est beaucoup plus importante en présence de PTM actifs. De plus, la présence de PTM latents peut engendrer des changements dans le modèle de recrutement musculaire de la chaîne cinétique du membre supérieur (Lucas et al., 2004 ; Rodriguez et al., 2006) et augmenter le risque de crampe (Ge et al., 2008). En plus, les PTM latents sont considérés comme les précurseurs potentiels des PTM actifs (Hong, 2006 ; Lucas, 2008).

Des analyses cinématiques et EMG dévoilent les dysfonctionnements du membre supérieur altérant la position de l'omoplate et l'organisation de l'activité musculaire de l'épaule. Étant donné que l'épaule constitue la première articulation proximale du membre supérieur, elle est étroitement reliée à la musculature axiale. Ainsi, les altérations dans l'activité musculaire pourraient amener des changements dans le contrôle du mouvement du bras et du tronc. Deux situations peuvent produire des altérations dynamiques dans le contrôle de l'épaule : la fatigue et la douleur. En particulier, la douleur musculo-squelettique caractérisée par la présence de PTM sur les muscles rattachant l'épaule à la colonne. Ces PTM n'altèrent pas uniquement le fonctionnement musculaire du côté ipsilatéral mais aussi du côté controlatéral forçant le système neuromusculaire à changer son fonctionnement.

PARTIE 2 : CADRE EXPERIMENTAL
CHAPITRE IV

4. Contribution expérimentale

4.1 Problématique

La synthèse de la littérature a mis en évidence que la douleur musculo-squelettique, qu'elle soit induite expérimentalement ou qu'elle se produise naturellement (par l'engagement systématique du même groupe musculaire, par des microtraumatismes ou par un syndrome type FM), altère certainement la fonction musculaire du membre supérieure. En particulier, la douleur musculo-squelettique caractérisée par la présence de PTM.

La douleur étant la cause principale de consultation, la plupart des recherches sur les PTM ont porté exclusivement sur le traitement de ce symptôme (voir, Annexe I). Les résultats des traitements anti-douleur utilisant des techniques invasives (Cumming et Baldry 2007 ; Baldry, 2002) et non invasives (Fernandez-de-las-Peñas et al, 2005 ; Rickards, 2006) ont été plutôt encourageants.

Des études non invasives de la fonction musculaire ont été réalisées initialement chez les patients fibromyalgiques. Ces études ont analysé en priorité la cinétique du mouvement de la main et de la marche ainsi que la résistance à la fatigue et l'endurance musculaire (Jacobsen et al., 1991 ; Lindh et al., 1994 ; Maquet et al., 2002 ; Mengshoel et al., 1990 ; Pierrynowski et al., 2005). Toutes ces études ont démontré une détérioration de ces paramètres chez les fibromyalgiques.

Chez les sujets présentant des PTM, différentes techniques de thérapie manuelle ont été appliquées pour analyser l'influence de la douleur sur la motricité. On y a observé une diminution de la douleur au niveau des muscles masséters accompagnée d'une augmentation de l'amplitude articulaire de la mâchoire (Fernandez-de-las-Penas et al., 2006 ; Rodriguez Blanco et al., 2006 ; Ibanez-Garcia et al., 2009). De même, des rapports cliniques chez les patients avec une pathologie traumatique ayant abouti à la formation de PTM indiquent que l'utilisation des techniques de thérapie manuelle contribue à améliorer l'amplitude du mouvement du genou (Grieve, 2006) et de la cheville (Wu et al., 2005).

Par ailleurs, très peu d'études se sont intéressées à la fonction motrice du membre supérieur chez les sujets présentant exclusivement des PTM. Une étude a analysé l'efficacité d'un traitement de physiothérapie améliorant les activités de la vie quotidienne chez les sujets souffrant d'une pathologie traumatique chronique de l'épaule (Bron et al., 2007). Une autre étude a enregistré l'activité musculaire de plusieurs muscles de l'épaule lors d'un mouvement simple d'abduction afin d'analyser la chaîne cinétique du membre supérieur (Lucas et al., 2004). Ainsi, l'influence des PTM sur l'exécution du mouvement du membre supérieur dans son ensemble n'a jamais été étudiée à notre connaissance.

Nous avons mené quatre études expérimentales afin de : 1) analyser l'influence d'un traitement manuel non invasif sur la douleur myofasciale et le contrôle moteur du membre supérieur chez les sujets présentant des PTM et chez les patients ayant subi une altération centrale de la fonction motrice (hémiplegiques), et 2) évaluer l'incidence des PTM chez une population de travailleurs. Ces études permettront de mieux comprendre l'impact de la douleur myofasciale sur ces trois populations.

Dans la première étude, nous voulions explorer les éventuelles modifications cinématiques d'un mouvement elliptique planaire exécuté avec le bras dominant chez les sujets présentant des PTM. En nous fondant sur les résultats de la première étude, la deuxième étude a permis l'analyse de la performance motrice chez le même type de sujets à travers la réalisation d'une tâche de tapement « *tapping* » et de l'exécution d'un mouvement elliptique dans le plan frontal. La troisième étude cherchait à explorer les conséquences cliniques de l'application de ce traitement chez les sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC) dans l'hémisphère non dominant. Enfin, la quatrième étude s'intéressait à l'incidence des PTM sur une population active. Les objectifs de chacune de ces études seront développés dans les chapitres V, VI, VII, et VIII respectivement.

Dans cette thèse la douleur est mesurée par algométrie et par l'échelle visuelle analogique de l'intensité de la douleur (EVA). La performance motrice est évaluée par le « *plate tapping test* » de la batterie Eurofit. L'analyse cinématique est effectuée sur les données d'un mouvement elliptique exécuté en deux dimensions enregistrées sur tablette graphique.

4.2 Méthodologie générale

Cette partie est dédiée à la description des aspects méthodologiques communs aux quatre études. Par la suite, nous développerons pour chaque expérimentation les points méthodologiques qui font leur singularité.

4.2.1 Recrutement des sujets

Le recrutement des sujets a été effectué par inscription volontaire suite à un affichage de recrutement (Annexe II-A). Pour la première étude, les sujets ont été recrutés sur le campus de l'Université de Caen alors que pour la deuxième étude ceux-ci ont été recrutés majoritairement en milieu hospitalier (CHU de Caen et CHU Eugenio Espejo « Equateur »). Les patients hémiplésiques ont été engagés dans l'étude au Centre de Rééducation Fonctionnelle (CRF) de la Croix Rouge de Saint Jean de Monts, après avoir reçu un avis favorable du Comité d'Ethique de l'établissement. Enfin, le personnel soignant participant à la quatrième étude a été recruté au Centre Hospitalier Loire Vendée Océan (Vendée).

4.2.2 Identification des points de tension myofasciale

Une exploration physique du membre supérieur dominant a été effectuée par un physiothérapeute spécialisé dans l'exploration des PTM. Quatre PTM ont été répertoriés et évalués sur : 1) le trapèze (fibres médiales), 2) l'élévateur de l'omoplate, 3) le sous-épineux et 4) le petit rond. Ces muscles ont été choisis en raison de leur implication dans l'ensemble des mouvements de l'épaule.

Les sujets étaient allongés sur le ventre dans une position confortable avec les bras en abduction, les coudes en flexion et appuyés sur la table (Figure 5). Cette position permet un allongement et un relâchement des fibres musculaires facilitant la localisation et l'évaluation des PTM (Lucas et al., 2004). Les points ont été repérés manuellement comme préconisé dans la littérature, avec une force d'environ 2 à 4 kg/cm² (Wolfe et al., 1990 ; Samborski et al., 1991), à une vitesse de pression de 1 kg/cm²/s, soit 4 à 5 s en tout. Un intervalle de 20 s séparait l'exploration de deux points successifs (Pontinen, 1998).

Pour assurer la fidélité et éviter une grande variabilité dans l'identification et l'évaluation des PTM, les mesures ont toujours été effectuées par le même physiothérapeute.



Figure 5 : *Position des sujets lors de l'identification des PTM sur le membre supérieur.*

4.2.3 Mesure du seuil de la douleur à la pression par algométrie

Après avoir localisé le PTM, une pression perpendiculaire à la surface de la peau d'environ 1 kg/s était effectuée à l'aide d'un algomètre mécanique suivant la procédure validée par Fischer (1987). Les différents muscles étaient évalués de manière aléatoire et le patient était invité à communiquer verbalement la première sensation de douleur.

La pression algogène (exprimée en kg/cm²) était mesurée au moyen d'un algomètre mécanique de type Wagner Instruments, USA (*Algometer Wagner Pain test TM FPK®*). Cet algomètre mécanique (Figure 6) possède une extrémité de 1 cm² recouverte de caoutchouc permettant de recueillir les données avec une précision de ± 2 Graduations. (*thru 2500 gf*), ± 1 Graduation. (*Over 2500 gf*).

Lors des quatre études, les PTM ont été évalués à deux reprises avec un intervalle de 5 min entre chaque mesure tel que préconisé par Pontinen (1998) et la valeur moyenne des deux mesures était soumise au traitement statistique des données.

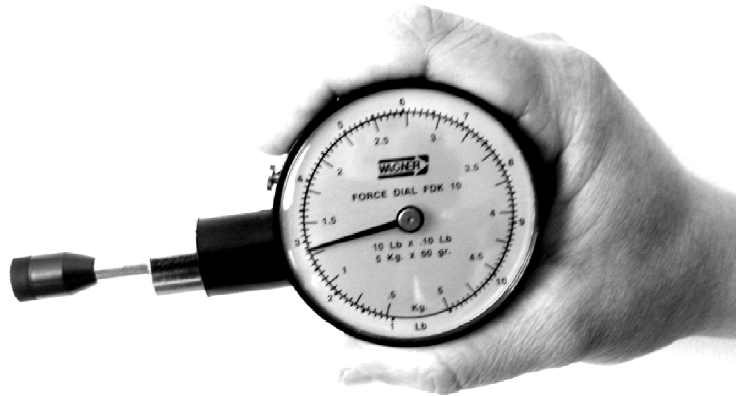


Figure 6 : *Algomètre manuel utilisé pour évaluer le seuil de douleur à la pression.*

4.2.4 Mesure de l'intensité de la douleur par Échelle Visuelle Analogique (EVA)

L'EVA est une mesure subjective largement utilisée pour quantifier l'intensité de la douleur perçue par les sujets. Il s'agit d'une échelle subjective graduée qui évalue une douleur ressentie, entre l'absence de douleur (0) et la douleur maximale imaginable (10). Le sujet doit placer un curseur vertical sur une réglette ordinale numérotée de 0 à 10 cm. La fidélité et validité de l'EVA ont été établies par Jensen et al. (1999).

Une mesure de la douleur par EVA était effectuée après l'évaluation par algométrie. Les sujets devaient exprimer l'intensité de la douleur ressentie en déplaçant le curseur sur la réglette après l'évaluation de l'ensemble de PTM par algométrie et avant l'application de la CIL.

4.2.5 Compression ischémique locale (CIL)

Avant de commencer le traitement par CIL, les sujets du Groupe Expérimental (GE) étaient informés de la procédure à suivre, notamment ils étaient prévenus de la douleur qu'ils pourraient ressentir pendant la compression manuelle. Malgré la douleur éventuelle, ils devaient se relâcher au maximum pendant toute la durée du traitement. Des techniques de respiration, des mouvements rythmiques ainsi que toute autre forme d'apaisement de la douleur (physique ou mentale) leur étaient interdits. Les sujets du Groupe Témoins (GT), soit n'ont pas reçu de traitement par CIL, soit ont reçu une thérapie placebo qui consistait tout simplement à poser le pouce sur les muscles.

A partir de la position décrite pour l'identification des PTM, un physiothérapeute spécialisé en CIL a réalisé le traitement chez les sujets du GE. Cet examinateur appliquait une pression manuelle avec son pouce sur le PTM jusqu'à atteindre le seuil de douleur tolérable par le sujet, qu'il exprimait verbalement ou par une contraction musculaire visible. A partir de ce moment, la pression devait être constatée pendant 30 s. Si le sujet communiquait une diminution de la douleur pendant les 30 s, la pression était alors augmentée graduellement et systématiquement jusqu'à l'apparition du seuil de douleur initiale. Afin de soulager le sujet, un effleurage de 10 s. était réalisé à la fin de la CIL.

Cette technique a été préférée aux autres techniques de thérapie manuelle parce qu'elle réduit plus efficacement la douleur alors que les autres contribuent plutôt à augmenter l'amplitude articulaire (voir, Fernandez-de-las-Penas et al., 2006 ; Fryer et Hodgson, 2005). Une diminution de l'intensité de la douleur a été signalée utilisant une CIL de courte durée mais de grande intensité (Hou et al. 2002).

4.2.6 Enregistrement Cinématique

Les données cinématiques ont été recueillies à travers une tablette graphique (*LIFETEC Model LT 9570*) reliée à un ordinateur portable (Compaq NX 9010). Le mouvement était enregistré pendant 5 secondes à un taux d'échantillonnage de 250 Hz. Les données ont été filtrées à 25 Hz (passe-bas Butterworth de troisième ordre). Les variables cinématiques étudiées lors de l'exécution d'un mouvement elliptique sont : (i) le temps total d'exécution du mouvement ; (ii) la distance parcourue ; (iii) le pic de vitesse en horizontal ; (iv) le pic de vitesse en vertical ; (v) la longueur du grand axe ; et (vi) la longueur du petit axe d'une ellipse.

CHAPITRE V
ETUDE 1

5. Mouvements du membre supérieur chez les sujets ayant des points de tension myofasciale (PTM) : Caractéristiques cinématiques des mouvements elliptiques planaires.

5.1 Objectif

De nombreux auteurs ont étudié les déplacements des différentes structures anatomiques de l'épaule (omoplate, humérus,...), sur des plans différents (sagittal, horizontal,...) et pour diverses pathologies (épaule gelée, syndrome de la coiffe des rotateurs,...) (voir Ebaugh et al., 2006 ; Fayad et al., 2006). Ainsi, la quasi totalité de la recherche sur ce sujet s'est concentrée sur ces trois axes restant encore à explorer d'autres aspects tels que des syndromes myofasciaux au niveau de l'épaule et leurs effets sur le mouvement.

Les syndromes myofasciaux et leurs effets sur le contrôle du mouvement ont fait l'objet de très peu d'études cinématiques. Par exemple, Henriksen et al. (2007) ont induit la douleur par injection d'une solution saline hypertonique stérile dans le vaste médian du quadriceps chez des sujets sains. Aucun changement cinématique du genou, ni du modèle d'activation musculaire des ischio-jambiers n'a été observé. Par contre, la douleur musculaire a produit une réduction de l'activité d'EMG dans les vastes médian et latéral. Dans une autre étude, Ervilha et al., (2005) ont induit la douleur sur le muscle biceps brachial. Cette induction de la douleur n'a eu aucun effet sur les paramètres cinématiques évalués et les auteurs ont postulé que la cinématique n'est pas affectée par la douleur grâce à une redistribution de l'activité musculaire.

Chez les sujets ayant des PTM, la cinématique a été employée pour évaluer les effets de l'utilisation de techniques de thérapie manuelle. Ainsi, des améliorations de la cinématique d'un cycle de marche ont été constatées après un traitement de 8 semaines chez une patiente souffrant d'un syndrome myofascial au niveau des muscles jumeaux (Wu et al., 2005). Chez les patients fibromyalgiques, le modèle cinématique de la marche est presque identique à celui des sujets sains alors que le modèle de recrutement musculaire est altéré chez ces patients : une augmentation de l'activation musculaire des muscles fléchisseurs de la hanche et plantaires de la cheville a été enregistrée pendant la marche (Pierrynowski et al., 2005). Selon les auteurs de cette étude, la cinématique reste inaltérée parce que le modèle de recrutement musculaire subit une modification permettant l'accomplissement de la tâche.

Bien que la douleur myofasciale de l'épaule soit, après les lombalgies et les cervicalgies, la troisième cause des troubles musculo-squelettiques au niveau de la musculature axiale (voir Pribicevic et al., 2009), ses effets sur la motricité du membre supérieur n'ont jamais été explorés à travers la cinématique. Les études cinématiques analysant l'influence de la douleur musculaire ne s'intéressent qu'à la douleur induite expérimentalement, à la fibromyalgie et à l'analyse de la marche.

Afin de déceler les déficits potentiels dans le mouvement du membre supérieur, nous avons étudié la cinématique des mouvements elliptiques planaires chez les sujets ayant un syndrome myofascial caractérisé par la présence de PTM. Nous avons utilisé une technique de compression ischémique locale (CIL) pour soulager la douleur et ensuite nous avons analysé un mouvement elliptique planaire exécuté avec le bras dominant sous deux conditions et pour cinq orientations différentes. Des évaluations de l'intensité et du seuil de douleur à la pression ont été aussi effectuées pour vérifier l'efficacité de la CIL. Il semblerait que la douleur musculaire (expérimentale et non expérimentale) n'altère pas la cinématique du membre inférieur et du coude. Nous croyions qu'une réorganisation de l'activité musculaire similaire à celle observée suite à l'induction de la douleur expérimentale au niveau musculaire et chez les patients fibromyalgiques serait mise en place par le SNC afin de préserver le mouvement du membre supérieur. Cette étude a fait l'objet d'une publication sous forme d'abstract dans la revue *Regional Anesthesia and Pain* (2007).

5.2 Matériels et méthodes

5.2.1 Sujets

Quatorze sujets, âgés entre 23 et 36 ans étaient volontaires pour participer à cette étude (âge moyen = 28 ; écart-type = 3.5). Suite à une évaluation clinique, deux groupes de sept sujets ont été constitués, le premier comportant des sujets sains (**G**roupe **T**émoin « GT ») et le deuxième des sujets présentant des PTM (**G**roupe **E**xpérimental « GE »).

Tous les sujets étaient informés des conditions de réalisation et des objectifs généraux de l'expérimentation sans spécifier les hypothèses. Ils ont tous signé un formulaire de consentement avant de réaliser l'expérimentation. Suivant le protocole, certains sujets ont été exclus de l'étude, notamment ceux qui (i) étaient sous traitement pharmacologique ; (ii)

suivaient un programme de réadaptation physique ; (iii) avaient subi une chirurgie du cou ou de l'épaule dans l'année précédente ; (iv) qui étaient atteints de troubles inflammatoires aigus ; neurologiques ou traumatologiques ; et (v) qui avaient une fibromyalgie. Enfin, les critères d'inclusion pour les sujets du GE étaient : (i) avoir une bande tendue du muscle squelettique (PTM) sur le membre supérieur dominant ; (ii) ressentir de la douleur à la palpation ; et (iii) avoir un pattern de douleur reconnu par le sujet.

5.2.2 Procédure expérimentale

Une fois les groupes de sujets établis, l'expérience a commencé par l'exécution de mouvements elliptiques sur une tablette graphique (voir mouvement elliptique). A la fin des enregistrements cinématiques des mouvements elliptiques, les PTM ont été identifiés et évalués par algométrie chez les sujets du GE. Chez les sujets du GT le site où les PTM sont fréquemment trouvés a été pris comme référence pour l'évaluation algométrique.

Pour cette étude uniquement trois des quatre PTM ont été répertoriés et évalués sur a) le trapèze (fibres médiales) b) l'élévateur de l'omoplate, et c) le sous-épineux (Figure 7). La douleur ressentie à l'évaluation de l'ensemble des muscles par algométrie (voir page 53) a été ensuite mesurée sur l'EVA (voir page 54). Finalement, la CIL a été appliquée suivant la procédure décrite dans la méthodologie générale (page 54) pour les deux groupes de sujets.

Cette procédure a été répétée 48 heures après le traitement, cette fois-ci sans l'application de la CIL. Ce décalage de 48 heures obéit au constat fait par les praticiens selon lequel la douleur peut persister 24 heures après un traitement de thérapie manuelle. Également, l'ordre de la procédure expérimentale a été rigoureusement respecté pour éviter des effets de rémanence non contrôlés. Par exemple, l'exécution du mouvement elliptique pourrait être perturbée si celui-ci était exécuté après l'évaluation par algométrie car une sensibilisation des nocicepteurs viendrait altérer la performance motrice.

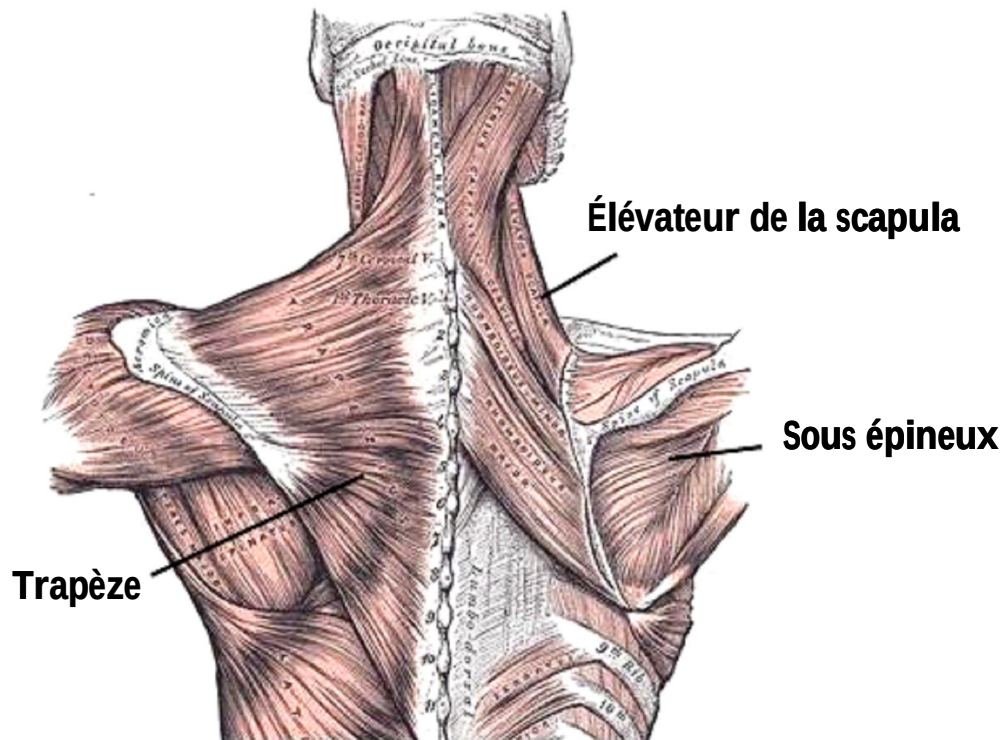


Figure 7 : Régions musculaires fréquemment touchées par les PTM

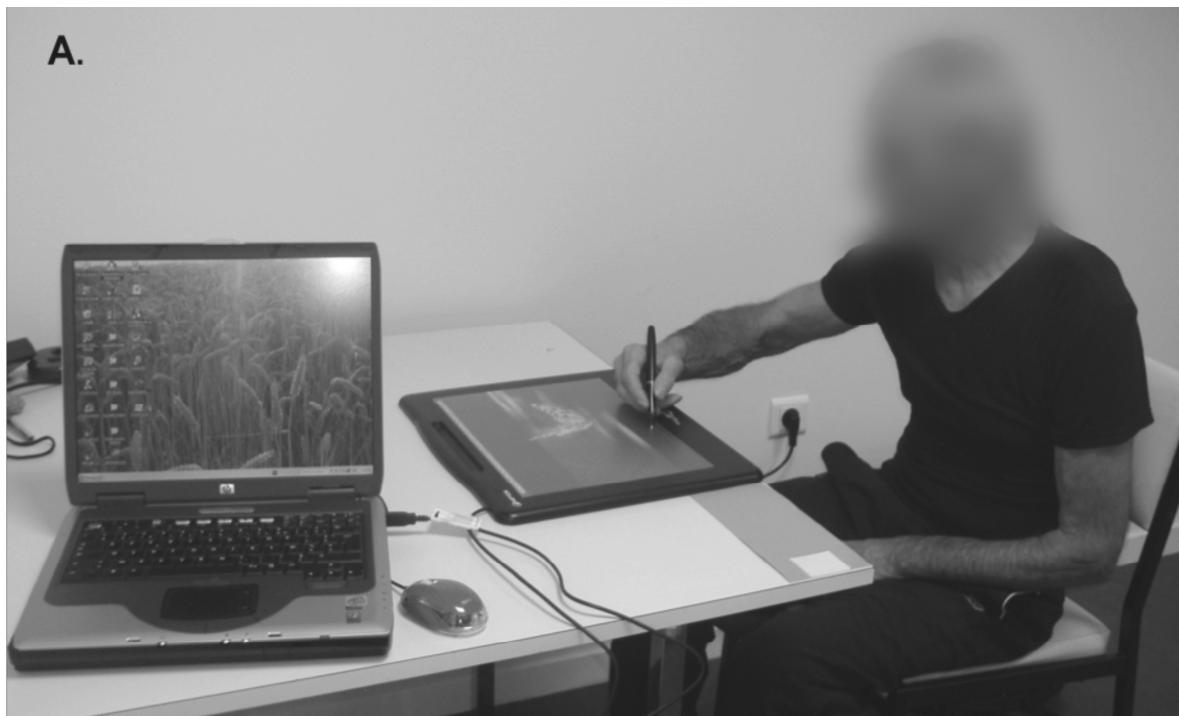
5.2.3 Mouvement elliptique

Une tablette graphique reliée à un ordinateur de type PC et contrôlée par un programme spécialement développé pour cette étude dans l'environnement Matlab a été utilisée pour reconstruire le mouvement elliptique en deux dimensions. Les données ont été enregistrées et filtrées à l'aide de ce programme (voir méthodologie générale).

En position assise, les sujets devaient, après avoir entendu un signal auditif, dessiner des ellipses à l'aide d'un stylet sur une tablette graphique située sur une table dans le plan horizontal (Figure 8). Les ellipses devaient être tracées selon deux conditions - spontanément (S) et le plus rapidement possible (R) - et selon cinq orientations - horizontale (H), verticale (V), oblique vers le côté gauche (G) et oblique vers le côté droit (D) ainsi qu'une orientation préférée par le sujet (P) -. Ces cinq orientations ont été utilisées afin de repérer d'éventuelles différences dans la performance motrice en fonction du nombre de degrés de liberté recrutés et de la direction du mouvement. Ainsi, les ellipses orientées vers le côté droit (D) et gauche (G) impliquent l'engagement de 4 degrés de liberté ; ces dessins d'ellipses doivent permettre d'évaluer le mouvement dans les espaces ipsilatéral et controlatéral. Par contre, les ellipses tracées dans l'orientation horizontale (H) et verticale (V) engagent principalement 2 degrés de

liberté. L'orientation préférée a été réservée pour déterminer si la douleur avait une influence moins importante lorsque le mouvement est effectué sur cette orientation.

La tâche consistait à demander au sujet de dessiner une ellipse de façon spontanée dans une orientation donnée, l'ordre des orientations était aléatoire et variait d'un sujet à l'autre. Après avoir réalisé les ellipses sous les cinq orientations, la même procédure a été utilisée pour dessiner les ellipses sous la condition dite « le plus rapidement possible ».



B.



Figure 8 : Exécution du mouvement elliptique. A. Position du participant. B. Différentes orientations des ellipses (H= Horizontale, V = Verticale, G = oblique vers le côté gauche, D= oblique vers le côté droit, et P= Préférée).

Pour chaque condition et orientation, trois essais étaient réalisés avec une pause de 30 s entre chaque essai. Au total, trente essais en pré-test et trente essais en post-test ont été enregistrés pour chaque sujet : quinze sous la condition spontanée (3 pour chaque orientation) et quinze sous la condition « le plus rapidement possible » (3 pour chaque orientation).

Chaque session expérimentale a été réalisée individuellement. Aucune indication sur la performance, la direction ou l'utilisation de feed-back visuel du mouvement n'a été donnée. Les mouvements de rotation du tronc étaient interdits et tout essai effectué avec une rotation importante du tronc était répété. La moyenne des 3 essais a été utilisée pour le traitement statistique. Pour éviter des perturbations dans l'exécution du mouvement dues au réveil de la douleur par l'évaluation algométrique, les mouvements elliptiques ont été effectués au tout début de l'expérience et avant toute autre évaluation.

5.2.4 Analyse statistique

Les différences entre les conditions expérimentales ont été évaluées statistiquement selon des analyses de variance ANOVA à un facteur avec un seuil de signification $p \leq 0,05$. Des analyses post hoc, test de Scheffé, ont été utilisées lorsque nécessaire. Pour l'analyse des orientations, les coefficients de variabilité de toutes les variables cinématiques ont été calculés en divisant l'écart-type par la moyenne. Les paramètres cinématiques pic de vitesse en horizontal et pic de vitesse en vertical ont été soumis à une analyse MANOVA. L'ajustement *Greenhouse-Geiser* a été appliqué pour compenser les violations éventuelles de la condition de sphéricité.

5.3 Résultats

5.3.1 Cinématique

L'analyse statistique de la cinématique utilisant l'ANOVA 2 (Groupes) X 2 (Traitements) X 2 (Conditions) X 5 (Orientations) à mesures répétées sur les 3 derniers facteurs n'a révélé aucune différence significative entre les groupes sur toutes les variables analysées. Les valeurs moyennes et écarts types de toutes les variables sont présentés dans le tableau 5.

Tableau 5. Moyennes de tous les résultats cinématiques dans les deux conditions, toutes les orientations confondues, avant et après le traitement.
(GT= Groupe Témoin, GE= Groupe Expérimental)

	PRE TRAITEMENT				POST TRAITEMENT			
	SPONTANEE		RAPIDE		SPONTANEE		RAPIDE	
	GT	GE	GT	GE	GT	GE	GT	GE
TEMPS (ms)	1659,18	1474,27	622,21	706,45	1222,32	1275,12	620,25	696,5
(écart- type)	(222,25)	(136,75)	(31,12)	(65,63)	(111,02)	(132,58)	(54,78)	(58,82)
DISTANCE (cm)	55,39	56,78	55,19	55,33	56,11	56,66	55,37	53,62
	(6,96)	(6,63)	(5,77)	(7,93)	(7,01)	(6,83)	(6,87)	(6,46)
VITESSE X (ms/cm)	0,17	0,13	0,18	0,14	0,11	0,10	0,15	0,14
	(0,06)	(0,05)	(0,04)	(0,04)	(0,04)	(0,03)	(0,05)	(0,05)
VITESSE Y (ms/cm)	0,14	0,16	0,13	0,16	0,10	0,12	0,13	0,14
	(0,05)	(0,03)	(0,02)	(0,02)	(0,01)	(0,02)	(0,04)	(0,02)
GRAND AXE (cm)	24,13	23,75	24,46	23,91	25,14	24,04	24,58	23,45
	(3,58)	(3,23)	(3,18)	(3,91)	(3,50)	(3,38)	(3,53)	(3,29)
PETIT AXE (cm)	9,45	11,21	8,48	9,65	8,74	10,63	8,07	9,03
	(0,96)	(1,08)	(0,71)	(1,45)	(0,83)	(0,84)	(0,94)	(1,01)

L'orientation de l'ellipse ne semble pas affecter les performances cinématiques, il n'existe pas de différences entre les groupes. Tous les sujets ont pris plus de temps à exécuter l'ellipse dans l'orientation G sous les deux conditions. Par contre, les sujets ont mis moins de temps à réaliser l'ellipse dans l'orientation préférée sous la condition spontanée et dans l'orientation verticale sous la condition le plus rapidement possible. Les valeurs les plus basses ont été enregistrées sous la condition le plus rapidement possible dans l'orientation verticale, sauf pour la vitesse en Y. Les valeurs moyennes de toutes les orientations et les variables cinématiques analysées sont résumées dans le tableau 6.

Tableau 6. Moyennes des valeurs cinématiques enregistrées avant et après le traitement sous les différentes orientations. Les chiffres en rouge sont significativement différents ($p < 0,05$) des chiffres en noir, sauf dans les orientations suivies du symbole ▢

SPONTANEE						
	Droite	Gauche	Horizontal	Préférée	Vertical	
TEMPS (ms)	1545,07	1555,57	1409,06	1244,02	1284,91	▢ H / V
écart-type (SD)	(296,61)	(200,70)	(195,55)	(170,80)	(155,61)	
DISTANCE (cm)	62,43	61,63	57,29	54,3	45,53	
	(0,59)	(1,32)	(0,56)	(0,40)	(1,06)	
VITESSE X (ms/cm)	0,11	0,18	0,11	0,13	0,10	▢ P
	(0,01)	(0,03)	(0,01)	(0,08)	(0,05)	
VITESSE Y (ms/cm)	0,13	0,12	0,1	0,14	0,15	
	(0,05)	(0,02)	(0,02)	(0,03)	(0,04)	
GRAND AXE (cm)	27,68	26,8	24,95	22,68	19,22	
	(0,43)	(0,85)	(0,80)	(0,80)	(0,42)	
PETIT AXE (cm)	9,81	10,93	10	10,61	8,69	▢ D
	(1,06)	(1,30)	(1,26)	(1,27)	(0,93)	

RAPIDE						
	Droite	Gauche	Horizontal	Préférée	Vertical	
TEMPS (ms)	657,37	738,92	653,12	659,38	597,98	
écart-type	(41,48)	(39,15)	(47,53)	(52,36)	(36,64)	
DISTANCE (cm)	61,72	59,48	55,36	53,45	44,37	
	(1,60)	(0,94)	(1,29)	(0,82)	(1,91)	
VITESSE X (ms/cm)	0,16	0,18	0,19	0,14	0,09	▢ P
	(0,05)	(0,02)	(0,02)	(0,03)	(0,01)	
VITESSE Y (ms/cm)	0,16	0,13	0,11	0,15	0,16	▢ G
	(0,01)	(0,02)	(0,02)	(0,02)	(0,02)	
GRAND AXE (cm)	28,12	26,13	24,09	23,08	19,07	
	(0,74)	(0,75)	(0,50)	(1,35)	(0,94)	
PETIT AXE (cm)	8,38	9,98	8,58	9,28	7,81	▢ D / H
	(0,69)	(0,66)	(1,35)	(1,32)	(0,40)	

L'analyse ANOVA des coefficients de variabilité des différentes orientations a montré un effet Groupe uniquement sous l'orientation gauche [$F(1,13)=10,97$; $p < ,0056$]. Un effet Traitement [$F(1,13)=5,65$; $p < ,0336$] et une interaction significative des facteurs Groupe X Variable cinématique [$F(5,65)=9,95$; $p < ,0001$] et Traitement X Variable cinématique [$F(5,65)=5,32$; $p < ,0004$] ont été aussi observés. Le test post hoc pour l'interaction Groupe X Variable cinématique montre que les sujets du groupe expérimental ont un coefficient de variabilité significativement plus haut sous les variables pic de vitesse (en horizontal et en

vertical) (Figure 9). Enfin, le test post hoc pour l'interaction traitement X variable cinématique a permis de constater une diminution significative du coefficient de variabilité après le traitement sous le variable pic de vitesse en horizontal.

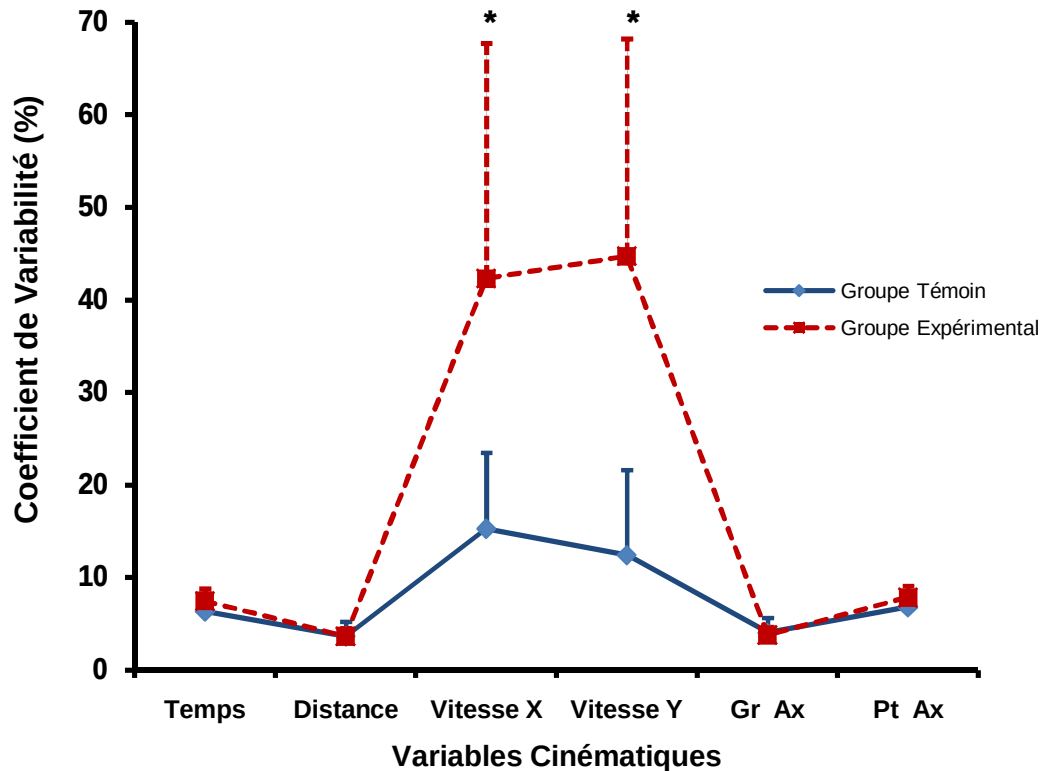


Figure 9 : Interaction Groupe X Variable cinématique montrant les coefficients de variabilité calculés sous l'orientation gauche toutes les conditions et les traitements confondus de toutes les variables analysés (Temps, Distance, Vitesse en horizontal, Vitesse en vertical, Grand axe, Petit axe). (* Différence significative entre les groupes $p < 0,05$).

Le MANOVA 2 (Groupes) X 2 (Traitements) X 2 (Conditions) X 5 (Orientations) appliquant l'ajustement *Greenhouse-Geiser* pour l'analyse de la vitesse en horizontal a montré un effet Traitement [$F(1,12) = 9,75$; $p < ,0088$], une interaction significative des facteurs Traitement X Condition [$F(1,12) = 6,49$; $p < ,0255$] et Condition X Orientation [$F(4,48) = 5,03$; $p < ,0018$]. Le test post hoc pour l'interaction Traitement X Condition montre que les sujets ont vu réduire le pic de vitesse en horizontal après le traitement sous la condition spontanée. Le test post hoc pour l'interaction Condition X Orientation a permis de constater une augmentation du pic de vitesse en horizontal pour les orientations D et H sous la condition le plus rapidement possible.

Concernant le pic de vitesse en vertical, aucun effet Traitement n'a été observé [$F(1,12)=4,20$; $p<,0630$]. En revanche, une interaction des facteurs Traitement X Condition [$F(1,12)=4,91$; $p<,0467$] a été trouvée. Le test post hoc pour l'interaction Traitement X Condition montre que les sujets ont vu réduire le pic de vitesse en vertical après le traitement sous la condition spontanée.

5.3.2 Douleur

- Algométrie

L'analyse statistique 2 (Groupes) X 2 (Traitements) X 3 (Muscles) a montré un effet Groupe [$F(1,14)=14,29$; $p<,0020$], un effet Muscles [$F(2,28)=7,38$; $p<,0027$] et une interaction significative des facteurs Groupe X Traitement [$F(1,14)=4,77$; $p<,0464$]. Les tests post hoc pour l'interaction Groupe X Traitement montrent que chez les sujets du GE le seuil de douleur à la pression a augmenté après l'application de la CIL sur l'ensemble des muscles étudiés (Figure 10).

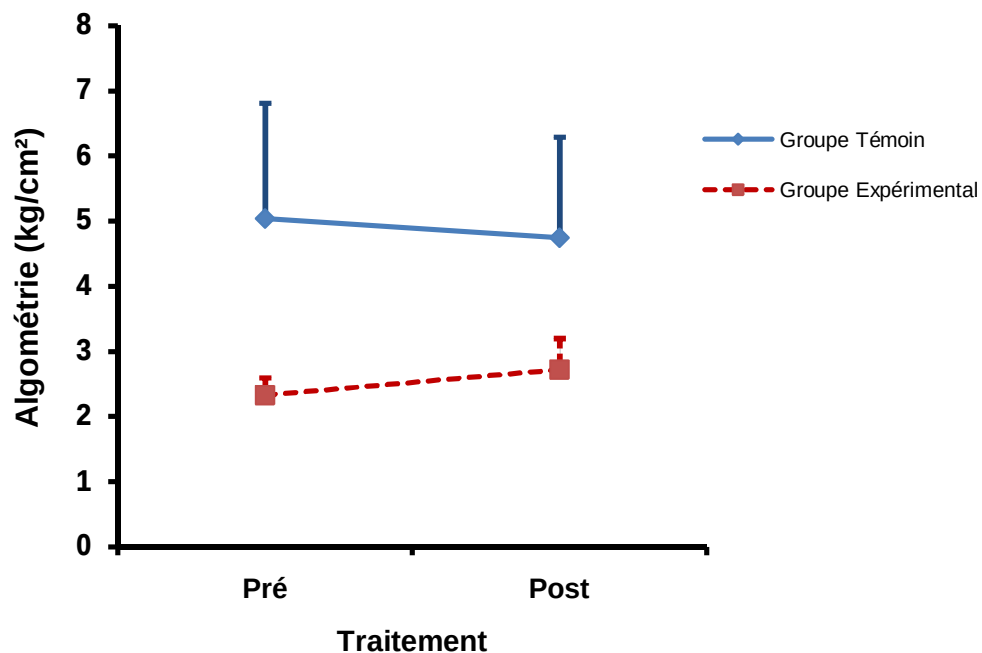


Figure 10 : Interaction Groupe X Traitement montrant une augmentation du seuil de douleur à la pression après le traitement chez les sujets du groupe expérimental.

- EVA

L'ANOVA 2 (Groupes) X 2 (Traitements) a montré un effet traitement [$F(1,11)=44,76$; $p<,0001$] et une interaction significative des facteurs Groupe X Traitement [$F(1,11)=29,77$; $p<,0002$]. Les tests post hoc pour l'interaction Groupe X Traitement montrent que l'intensité de la douleur a diminué significativement chez les sujets du GE après le traitement (Figure 10).

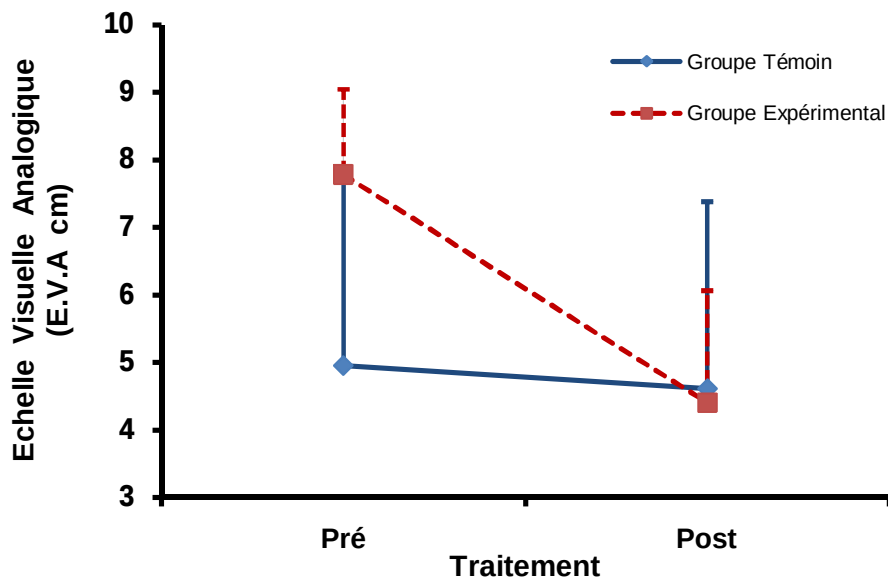


Figure 11 : Interaction Groupe X Traitement montrant une réduction significative des valeurs de l'EVA après le traitement chez les sujets du groupe expérimental.

5.4 Discussion

Le but de cette étude était d'explorer les effets de la douleur myofasciale sur le mouvement elliptique planaire du membre supérieur en deux dimensions chez les sujets ayant des PTM sur la musculature de l'épaule. L'analyse statistique des données cinématiques n'a pas permis de constater de différences significatives entre les deux groupes de sujets confirmant ainsi des résultats d'études précédentes (Ervilha et al., 2005 ; Henriksen et al. 2007 ; Pierrynowski et al., 2005). Un mécanisme de compensation musculaire associé à une modification interne du modèle de recrutement musculaire avait été signalé comme le responsable du maintien de la performance motrice malgré la présence de douleur (Pierrynowski et al., 2005 ; Henriksen et al. 2007).

Parmi les différentes possibilités d'exécution du mouvement explorées par le protocole expérimental (deux conditions et cinq orientations), nous avons remarqué deux points d'intérêt : d'une part, une diminution du temps d'exécution sous la condition spontanée après le traitement chez les deux groupes de sujets et d'autre part, un coefficient de variabilité plus élevé pour les variables pic de vitesse en horizontal et en vertical, toutes les orientations confondues chez les sujets du GE.

En condition spontanée, les sujets du GT ont mis 11.14% plus de temps que ceux du GE avant le traitement. Cette différence n'a pas été significative. Après le traitement, les deux groupes de sujets ont diminué le temps d'exécution du mouvement. Cette diminution a permis aux sujets du GE d'employer seulement 4,32% plus de temps que les sujets du GT. Contrairement à ce que l'on observe sous la condition spontanée avant le traitement, les sujets du GE ont employé 11,93% plus de temps que les sujets du GT sous la condition le plus rapidement possible. Cette différence a été très légèrement réduite après le traitement (10,94%).

Au regard de ces résultats il apparaît que :

- 1) les sujets du GE utilisent moins de temps que les sujets du GT pour exécuter un mouvement elliptique spontanément lorsqu'ils sont sous l'influence de la douleur. Au contraire, lorsque le mouvement doit être exécuté le plus rapidement possible les sujets du GE utilisant plus de temps que les sujets du GT. Une diminution du temps et de la vitesse de la marche avait déjà été démontrée chez les sujets souffrant de douleur musculo-squelettique au niveau lombaire (Al-Obaidi et al., 2003). De même, il avait été montré que la douleur musculo-squelettique des masséters ralentit l'exécution du mouvement de la mâchoire (Svensson et al., 1996).
- 2) les sujets du GE ne sont pas capables de diminuer le temps d'exécution du mouvement après le soulagement de la douleur sous la condition le plus rapidement possible. Le fait d'avoir une contrainte temporelle sous la condition le plus rapidement possible pourrait inciter les sujets ayant des PTM à recruter d'autres muscles afin d'assurer l'accomplissement de la tâche. Cette augmentation du nombre de muscles participant dans le mouvement pourrait rallonger le temps d'exécution du mouvement. L'habilité à activer rapidement les muscles douloureux ainsi que les muscles synergistes non douloureux est altérée lors de l'exécution d'un mouvement d'abduction chez les sujets

présentant une douleur chronique au niveau du membre supérieur (Andersen et al., 2008).

- 3) la diminution de la durée du mouvement après le traitement sous les deux conditions montre que la CIL a eu des effets sur le comportement moteur, même si nous n'avons pas trouvé de différences significatives après l'analyse cinématique. En effet, les résultats statistiques de l'évaluation algométrique et de l'intensité de la douleur ont montré une augmentation du seuil de douleur à la pression sur l'ensemble des muscles évalués ainsi qu'une diminution de l'intensité de la douleur après l'application de la CIL. Les mêmes résultats avaient été trouvés dans d'autres études examinant la douleur myofasciale causée par les PTM (Fernandez-de-las-Penas et al., 2006 ; Hou et al., 2002). Les auteurs suggéraient que la CIL serait une technique efficace pour le soulagement de la douleur. Notre étude confirme donc l'efficacité de la CIL pour traiter et réduire la douleur myofasciale.

Nous avons aussi quantifié la variabilité en utilisant la mesure de dispersion statistique la plus utilisée pour l'évaluation de la variabilité motrice, soit l'écart-type (Chau et al., 2005 ; Moseley et Jodges, 2006). Il est préconisé que la variabilité motrice d'une tâche standardisée dévoile les attributs des stratégies du contrôle moteur, c'est-à-dire jusqu'à quel point les degrés de liberté sont utilisés (Latash et al., 2002 ; Sosnoff et al., 2006). Ainsi, les différences significatives dans la variabilité relevées chez les sujets ayant des PTM pourraient être associées à un changement de la stratégie motrice comme réponse à la douleur musculaire. Il est possible que les 30 muscles environ qui entourent l'épaule (voir, Brox, 2003) puissent être sollicités à n'importe quel moment pour assurer l'utilisation de tous les degrés de liberté et ainsi compenser le mouvement. Une augmentation de la variabilité avait été aussi observée chez les sujets ayant une douleur chronique de l'épaule et du cou et chez les sujets avec une douleur aigue induite expérimentalement (Madeleine et al., 2008).

5.5 Conclusions

Cette étude montre que la cinématique du membre supérieur n'est pas altérée chez les sujets présentant des PTM lors de l'exécution de mouvements elliptiques planaires avec le bras dominant. Le nombre de degrés de liberté de l'épaule, la force de gravité et la surface de

contact sont des facteurs qui pourraient contribuer à la compensation du mouvement. Notre étude confirme les résultats d'études cinématiques précédentes obtenus chez les patients fibromyalgiques et chez les sujets sains après induction expérimentale de la douleur sur le quadriceps et le biceps où aucun changement cinématique n'a été rapporté.

Concernant la douleur, l'application de la CIL est efficace comme traitement pour augmenter le seuil de douleur à la pression et pour réduire l'intensité subjective de la douleur. Bien que l'utilisation de cette technique manuelle agisse effectivement sur la réduction de la douleur, son application semblerait avoir moins d'effet sur la fonction musculaire. Cette absence d'effet doit cependant être interprétée dans le contexte de la tâche utilisée. Il est en effet possible que la difficulté de cette tâche soit insuffisante pour mettre en évidence ces effets. En particulier, le fait que la main soit en appui avec la surface de dessin réduit certainement les tensions induites par le mouvement sur la musculature et le contrôle de l'épaule. La présente étude élargit les données de la littérature sur l'application de la thérapie manuelle comme traitement analgésique chez les patients souffrant d'un syndrome myofascial caractérisé par la présence de PTM.

CHAPITRE VI
ETUDE 2

6. Les effets de la compression ischémique locale sur le contrôle du mouvement du membre supérieur et la douleur chez les sujets ayant des points de tension myofasciale (PTM).

6.1 Objectif

Les résultats de l'étude précédente ont montré que la cinématique du membre supérieur n'est pas altérée lors de l'exécution de mouvements elliptiques planaires avec le bras dominant chez les sujets présentant des PTM. En effet, des études d'EMG analysant la douleur induite expérimentalement confirment que la cinématique n'est pas altérée, grâce à une réorganisation de la fonction musculaire (Ervilha et al., 2005 ; Falla et al., 2007 ; Henriksen et al., 2007). Cette réorganisation est caractérisée par un changement de l'activité des muscles qui participent dans la même synergie du mouvement. Ce changement serait plutôt de type neuromusculaire (augmentation ou diminution de la vitesse de conduction, de la fréquence de décharge, du recrutement des unités motrices,...) et surviendrait après une augmentation des substances nociceptives (voir, Lucas, 2008).

Nous avons proposé que, outre la réorganisation de l'activité musculaire, d'autres facteurs tels que la force de la pesanteur et la surface de contact pourraient limiter le mouvement du membre supérieur rendant ainsi moins évidents les éventuels changements cinématiques. Cette compensation, à son tour, pourrait masquer les déficits du mouvement du membre supérieur qui ont été auparavant décrits par Lucas et al., (2004) chez les sujets ayant des PTM latents. Ils avaient enregistré par EMG une altération du timing de l'activation musculaire de la chaîne cinétique proximale du membre supérieur chez ces sujets. D'ailleurs, il est préconisé qu'une déficience dans le segment proximal de la chaîne cinétique du membre supérieur peut entraîner des modifications dans le segment distal (Kibler, 1998). Ainsi, des altérations de l'activité musculaire au niveau de la musculature proximale produites par la douleur myofasciale pourraient elles-aussi modifier la performance motrice du membre supérieur.

Des études sur la performance motrice chez les sujets souffrant d'une douleur musculo-squelettique chronique au niveau du cou montrent que la capacité d'activation rapide des muscles douloureux (trapèze) et des muscles synergistes non douloureux (deltoïde) est altérée lors d'un mouvement d'abduction de l'épaule. Ainsi, la capacité à produire une contraction le

plus rapidement possible est détériorée sous une condition de douleur musculo-squelettique chronique (Andersen et al., 2008). Chez les patients fibromyalgiques, des études sur la fonction musculaire montrent une réduction des performances musculaires (force isométrique, isocinétique et endurance musculaire) (Maquet et al., 2002). Enfin, chez les sujets présentant des PTM, les études sur la performance motrice sont très limitées et ont ciblé uniquement l'évaluation de l'amplitude du mouvement de la mâchoire (Rodriguez Blanco et al., 2006 ; Ibáñez-Garcia et al., 2009), de la région cervicale (Hou et al, 2002) et de la marche (Wu et al., 2005).

Nous présumons donc que l'élimination de la surface de contact, nous permettra de dévoiler les déficits moteurs produits par les PTM sur le membre supérieur. Ainsi, le changement du plan d'exécution du mouvement devrait influencer la cinématique du mouvement elliptique. Par ailleurs, s'il existe une altération dans le timing d'activation musculaire de la chaîne cinétique proximale, la performance motrice du membre supérieur dominant exprimée par les mouvements de la main pourrait aussi être altérée. Enfin, si les déficits dans le contrôle du mouvement du membre supérieur sont dus exclusivement à la présence de la douleur, le soulagement de la douleur à travers l'application de la CIL devrait être en mesure d'améliorer la performance motrice.

Afin de répondre à ces énoncés, nous analyserons un mouvement elliptique tracé dans le plan frontal et la performance motrice d'une tâche de *tapping* avant et après l'application d'une technique de CIL. Nous croyons que la douleur musculo-squelettique a une influence sur la performance motrice chez les sujets ayant des PTM. Les résultats de cette étude ont été présentés sous forme de communication écrite lors du 9^{ème} Congrès Européen de Rhumatologie (Paris, 2008).

6.2 Matériels et méthodes

6.2.1 Sujets

Parmi un total de vingt-huit sujets recrutés, vingt sujets, âgés entre 20 et 47 ans ont été retenus pour participer à l'expérimentation (âge moyen = 27,1 ; écart-type = 7,4). Trois sujets du GT et deux du GE n'ont pas complété l'étude. Les données d'un sujet de chaque groupe ont été perdues à cause d'une erreur informatique survenue au cours de l'enregistrement. Enfin, un

sujet du GT a été retiré des données pour rééquilibrer les groupes en vu de l'analyse statistique. Ainsi, les sujets ont été répartis en un groupe témoin (GT) et un groupe expérimental (GE), chacun comportant dix sujets. Le GT a été constitué par les sujets ne présentant pas de PTM alors que le GE était constitué de sujets ayant des PTM.

Les sujets du GE ont été sélectionnés après une courte évaluation clinique effectuée par un physiothérapeute spécialisé dans l'exploration des PTM. Les critères d'inclusion pour les sujets du GE étaient les suivants : (i) avoir des PTM sur le membre supérieur dominant, (ii) ressentir de la douleur à la compression manuelle ou (iii) ressentir des douleurs spontanées et irradiées. Le GT était constitué de sujets sains ne présentant pas de PTM. Enfin, les sujets (i) sous traitement pharmacologique, (ii) suivant un programme de réadaptation physique, (iii) ayant subi une chirurgie du cou ou de l'épaule dans l'année précédente, (iv) atteints des troubles inflammatoires aigus, neurologiques ou traumatologiques ont été exclus de l'étude.

6.2.2 Procédure expérimentale

Trois changements font la différence entre la procédure expérimentale employée pour la première étude et celle-ci. Tout d'abord, les mouvements elliptiques étaient exécutés cette fois-ci dans le plan frontal et uniquement sous deux conditions ; aussi, une tâche de tapping a été rajoutée après l'exécution des ellipses ; enfin, le muscle petit rond a aussi été évalué par algométrie. Ces changements seront décrits ci-dessous.

L'ordre des étapes de la procédure expérimentale a été respecté et conservé comme suit : 1) exécution d'un mouvement elliptique dans le plan frontal, 2) exécution de la tâche de tapping, 3) évaluation par algométrie, 4) évaluation par l'EVA, et 5) application de la CIL.

6.2.3 Mouvement elliptique

Confortablement assis et après avoir entendu un signal auditif, les sujets devaient dessiner des ellipses sur la tablette graphique située face à eux dans le plan frontal (Figure11). La tablette était placée à une distance (d) adaptée à la morphologie de chaque sujet, correspondant à la taille du segment compris entre l'épicondyle et l'apophyse stiloïde du radius (t1) du membre supérieur dominant en supination plus la moitié de cette valeur, soit $d = t1 + t1/2$.

Quant à la hauteur, le centre de la tablette était aligné sur l'axe de l'articulation scapulohumérale du bras dominant du sujet (Figure 11). L'exécution des ellipses dans le plan

frontal visait à éliminer la surface de contact rajoutant ainsi le poids du segment à mobiliser et, par conséquent, la surface corporelle soumise à la force de la gravité. De cette manière, davantage de travail musculaire doit être nécessaire pendant l'exécution des ellipses.

En utilisant un stylet, les sujets devaient tracer des mouvements elliptiques sous deux conditions - spontanément (S) et le plus rapidement possible (R) - et en deux orientations - une choisie par le sujet « préférée » (P) et une autre opposée à celle-ci « contra préférée » (CP) -. Les résultats de la première étude n'avaient pas relevé d'interaction entre l'orientation des ellipses et les deux groupes des sujets. C'est ainsi que l'orientation CP a été sélectionnée afin de rendre la tâche plus difficile et démasquer les probables altérations dans l'exécution du mouvement.

Pour chaque condition et orientation, trois essais étaient réalisés avec une pause de 30 s entre chaque essai. Au total, vingt quatre essais ont été enregistrés pour chaque sujet, dont douze en pré-traitement et douze en post-traitement : six dans la condition spontanée (3 pour chaque orientation) et six dans la condition le plus rapidement possible (3 pour chaque orientation).

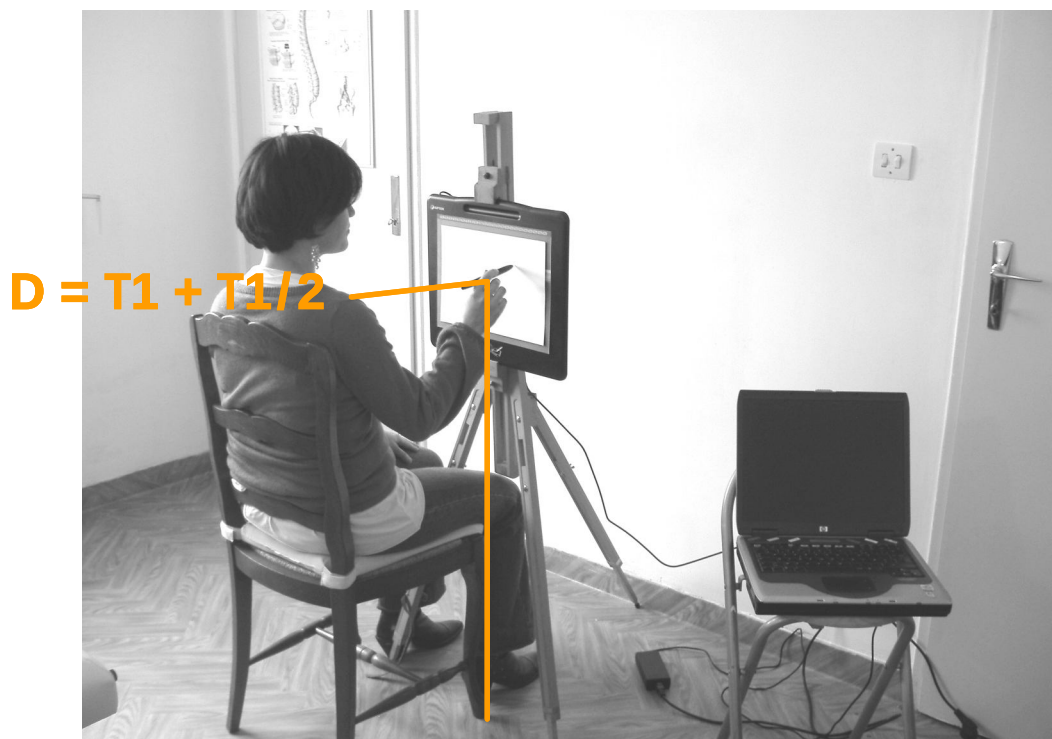


Figure 12 : Position des sujets lors de l'exécution des ellipses dans le plan frontal. Le d désigne la taille du segment compris entre l'épicondyle et l'apophyse styloïde du radius (t_1) du membre supérieur dominant en supination plus la moitié de cette valeur, soit $d = t_1 + t_1/2$.

Chaque session expérimentale a été réalisée individuellement. Aucune indication sur la performance, la direction ou l'utilisation de feed-back visuel du mouvement n'était donnée. Les mouvements de rotation du tronc étaient interdits (les essais où une rotation importante du tronc était observée ont été répétés). La moyenne des 3 essais a été utilisée pour le traitement statistique. Pour éviter des perturbations dans l'exécution du mouvement dues au réveil de la douleur par l'évaluation algométrique ou à la fatigue après le tapping test, les mouvements elliptiques étaient effectués au tout début de l'expérience et avant toute autre évaluation.

6.2.4 Tâche de tapping

Les tâches de tapement « *tapping* » sont utilisées pour analyser le comportement moteur, notamment la relation existante entre vitesse et précision (Fitts, 1954). L'utilisation d'une tâche de tapement est idéale pour étudier la performance motrice chez des sujets ayant des PTM puisqu'elle nous permettra de déterminer si la douleur myofasciale altère la vitesse d'exécution du mouvement tout en conservant la précision. Des retards dans le circuit moteur peuvent se produire pendant la transduction sensorielle, le traitement central des latences, la production et l'exécution de l'output moteur (Beamish et al., 2009).

Dans cette étude la performance motrice du membre supérieur a été évaluée par un *tapping test* modifié du « *Plate Tapping* » issu de la batterie de tests Eurofit (1988). La modification apportée au Plate Tapping consistait à changer les plaques circulaires par des cibles rectangulaires de 4,5 cm situées aux extrémités d'une bande de 60 cm. Une ligne placée au centre des deux cibles faisait office d'appui pour la main non dominante. La bande était fixée au bord d'une table. La distance entre le sujet et le bord de la table était ajustée en fonction de la longueur du bras de chaque sujet. Ainsi, le doigt majeur de la main non dominante restait posé sur la ligne placée au centre de la bande, aligné avec le sternum. A partir de cette position, le sujet devait diriger la main dominante vers l'espace controlatéral et l'étendre au maximum, sans bouger le tronc. Pour chaque sujet, il était retenu une distance permettant de poser la main dominante sur le bord de la table en déviation cubitale de sorte que les doigts annulaire, majeur et index soient bien appuyés sur la cible.

Le tapping test était réalisé à deux reprises et le meilleur temps pour taper 25 fois sur la même cible était retenu. Un repos de deux minutes était accordé entre chaque essai. Ce test a été effectué après l'enregistrement cinématique du mouvement elliptique dans tous les groupes

des sujets. Quelques séances d'entraînement étaient prévues pour tous les sujets avant d'effectuer la tâche pour la première fois.

6.2.5 Mesure du seuil de la douleur à la pression par algométrie

La méthodologie employée pour mesurer cette variable a été décrite auparavant au chapitre IV (voir page 53)

6.2.6 Mesure de l'intensité de la douleur par EVA

Idem étude 1 (voir page, 54)

6.2.7 Compression ischémique locale (CIL)

Idem étude 1 (voir page 54)

6.2.8 Traitement des données.

Idem étude 1 (voir page 55)

6.3 Résultats

6.3.1 Cinématique

L'analyse statistique des variables cinématiques montre une différence significative entre les groupes uniquement dans la durée totale d'exécution du mouvement. Les valeurs moyennes de tous les résultats cinématiques sont présentées au tableau 7.

Tableau 7. Moyennes obtenus avant et après le traitement chez les deux groupes de sujets pour chaque orientation et sous les deux conditions.

GROUPE TEMOIN								
	PRE-TREATMENT				POST-TREATMENT			
	Préférée		Contre-Préférée		Préférée		Contre-Préférée	
	S	R	S	R	S	R	S	R
TEMPS (mms)	1102,27	596,93	1088,87	641,40	1090,87	617,60	1075,88	631,87
écart-type (SD)	228,65	105,51	298,90	134,99	260,33	68,25	193,76	152,69
DISTANCE (cm)	52,99	48,34	50,87	49,79	56,38	52,83	52,46	50,49
	10,08	10,48	8,57	7,91	10,18	10,76	7,89	6,09
VITESSE X (mms/cm)	0,12	0,14	0,12	0,13	0,09	0,14	0,11	0,14
	0,09	0,06	0,07	0,05	0,04	0,07	0,07	0,07
VITESSE Y (mms/cm)	0,17	0,16	0,16	0,13	0,17	0,17	0,12	0,15
	0,14	0,09	0,11	0,06	0,12	0,11	0,10	0,07
GRAND AXE (cm)	21,61	20,06	20,83	21,11	23,50	22,02	22,09	21,17
	4,45	5,00	4,15	4,37	4,58	4,92	4,04	3,39
PETIT AXE (cm)	11,01	9,46	10,63	9,25	11,41	10,09	10,15	9,73
	2,91	2,88	2,20	1,84	3,98	3,27	2,22	2,09

GROUPE EXPERIMENTAL								
	PRE-TREATMENT				POST-TREATMENT			
	Préférée		Contre-Préférée		Préférée		Contre-Préférée	
	S	R	S	R	S	R	S	R
TEMPS (mms)	1669,32	1008,70	1669,15	934,72	1138,77	837,15	1125,38	731,52
écart-type (SD)	483,74	430,66	633,09	402,01	494,70	315,35	373,26	328,34
DISTANCE (cm)	55,55	56,27	45,58	46,33	56,02	56,87	45,83	44,78
	8,56	10,34	3,53	4,08	9,33	8,72	3,95	3,33
VITESSE X (mms/cm)	0,09	0,12	0,07	0,09	0,16	0,16	0,08	0,08
	0,06	0,05	0,03	0,06	0,09	0,14	0,05	0,04
VITESSE Y (mms/cm)	0,13	0,11	0,17	0,17	0,14	0,12	0,16	0,15
	0,10	0,07	0,12	0,11	0,10	0,09	0,11	0,07
GRAND AXE (cm)	22,22	22,41	18,86	19,44	22,67	23,46	19,00	18,98
	3,08	3,53	1,06	1,47	3,24	3,85	1,29	0,96
PETIT AXE (cm)	12,39	12,41	9,34	9,01	12,01	11,39	9,21	8,49
	3,22	3,84	1,56	1,39	3,40	3,07	1,64	1,90

Légende (S= Spontané, R= Rapide)

- Temps

L'ANOVA 2 (Groupes) X 2 (Traitements) X 2 (Conditions) X 2 (Orientations) à mesures répétées a montré un effet Groupe [$F(1,18) = 5,28$; $p < ,0337$], un effet Traitement [$F(1,18) = 9,58$; $p < ,0062$], un effet Condition [$F(1,18) = 152,4$ $p < ,0001$], et une interaction significative des facteurs Groupe X Traitement X Condition [$F(1,18) = 5,43$; $p < ,0316$]. Les tests post hoc pour l'interaction Groupe X Traitement X Condition montre que les sujets du GE ont réduit le temps d'exécution des ellipses après le traitement sous les deux conditions (S, R) (Figure 12). Ainsi, les sujets du GE ont réduit de 32% la durée totale du mouvement dans la condition S et de 19,2% dans la condition R. Enfin, aucun effet orientation n'a été trouvé [$F(1,18) = 0,44$ $p < ,5116$].

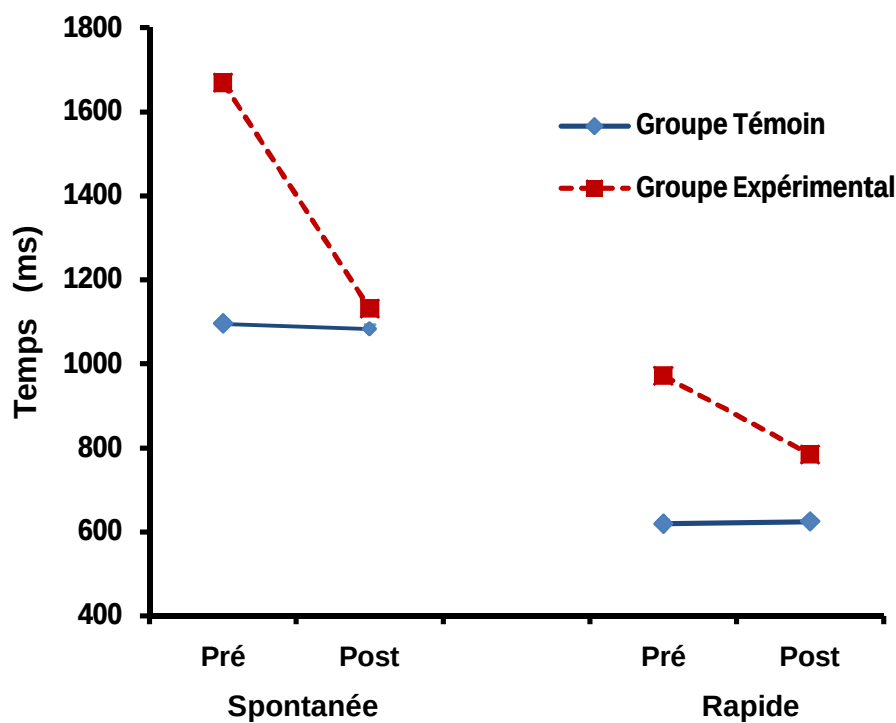


Figure 13 : Interaction Groupe X Traitement X Condition montrant une diminution du temps d'exécution des ellipses chez les sujets du groupe expérimental après le traitement.

Concernant le facteur Condition, incontestablement les deux groupes ont montré un effet significatif (GT = [$F(1,18) = 101,26$; $p < ,0001$], GE = [$F(1,18)=75,88$; $p < ,0001$]). Néanmoins, une interaction Traitement X Condition [$F(1,18) = 8,52$; $p < ,0092$] montre que les sujets du GE ont significativement réduit le temps d'exécution du mouvement sous la condition S.

- Distance

L'analyse 2 (Groupes) X 2 (Traitements) X 2 (Conditions) X 2 (Orientations) à mesures répétées n'a pas montré d'effets significatifs pour les facteurs Groupes et Traitements ($[F(1,18) = 0,11; p < ,7446]$; $F(1,18) = 2,18; p < ,1574]$, respectivement). En revanche, un effet significatif a été trouvé pour les facteurs Condition $[F(1,18) = 4,57; p < ,0466]$ et Orientation $[F(1,18) = 8,35; p < ,0098]$. Il y a aussi des interactions significatives entre les facteurs Groupe X Condition $[F(1,18) = 7,18; p < ,0153]$ et Traitement X Orientation $[F(1,18) = 5,52; p < ,0304]$.

Le test post hoc de Scheffé analysant l'interaction Groupe X Condition montre que les sujets du GT ont significativement réduit la distance parcourue lors de l'exécution des ellipses le plus rapidement possible. L'interaction Traitement X Orientation montre que la distance parcourue a été significativement augmentée après le traitement sous l'orientation préférée (voir tableau 8).

Tableau 8. Résultats de l'ANOVA intragroupes pour chacun des facteurs analysés
Légende (Pré =Pré-traitement, Post =Post-traitement ; S =Spontané, R =Rapide ; P =Préférée ; CP= Contre-préférée).

Groupe	Effet Traitement			Effet Condition			Effet Orientation		
	Pré	Post	p	S	R	p	P	CP	p
Témoin	50,50	53,04	$p < ,4163$	53,18	50,36	$p < ,0020$	52,64	50,9	$p < ,4932$
écart-type (SD)	1,22	2,15		9,10	8,82		10,38	7,44	
Expérimental	50,94	50,87	$p < ,9799$	50,75	51,06	$p < ,6698$	56,18	45,63	$p < ,0001$
écart-type (SD)	3,35	3,13		8,34	8,95		8,91	3,63	

Les résultats de l'analyse intragroupes dévoilent aussi que les sujets du GE augmentent légèrement la distance parcourue lorsque les ellipses sont exécutées le plus rapidement possible tandis que les sujets du GT diminuent significativement cette distance. Autrement dit, les sujets du GE, quelle que soit la vitesse d'exécution du mouvement (S ou R), parcourent quasiment la même distance. Par contre, les sujets du GT ont tendance à diminuer la distance parcourue lorsque le mouvement est exécuté le plus rapidement possible.

- Vitesse

L'ANOVA 2 (Groupes) X 2 (Traitements) X 2 (Conditions) X 2 (Orientations) à mesures répétées pour l'analyse du pic de vitesse en horizontal a montré seulement un effet Condition $[F(1,18) = 5,89; p < ,0260]$. Concernant le pic de vitesse en Y, l'ANOVA n'a montré aucun

effet. Cependant, une interaction significative des facteurs Groupe X Orientation a été trouvée [$F(1,18) = 4,77$; $p < ,0425$]. Le test de Scheffé montre que les sujets du GT ont un pic de vitesse en vertical plus élevé lors de l'exécution d'ellipses sous l'orientation préférée tandis que les sujets du GE ont le pic de vitesse plus élevé sous l'orientation contra préférée.

- Longueur des axes

Grand axe

Un effet Traitement [$F(1,18)=7,14$; $p < ,0156$], Orientation [$F(1,18)=4,92$; $p < ,0396$], et des interactions significatives Groupe X Condition [$F(1,18)=5,14$; $p < ,0359$] et Traitement X Orientation [$F(1,18)=6,72$; $p < ,0184$] ont été trouvés pour cette variable. Le test post hoc pour l'interaction Groupe X Condition montre que la longueur du grand axe a été modifiée sous la condition le plus rapidement possible. La vitesse d'exécution du mouvement (R) a eu des conséquences opposées pour chacun des groupes de sujets. Ainsi, la longueur du grand axe a été réduite chez les sujets du GT et augmentée chez les sujets du GE (Figure 13). L'interaction Traitement X Orientation montre que la longueur du grand axe a augmenté significativement après le traitement sous l'orientation P alors qu'elle n'a pas changé sous l'orientation CP.

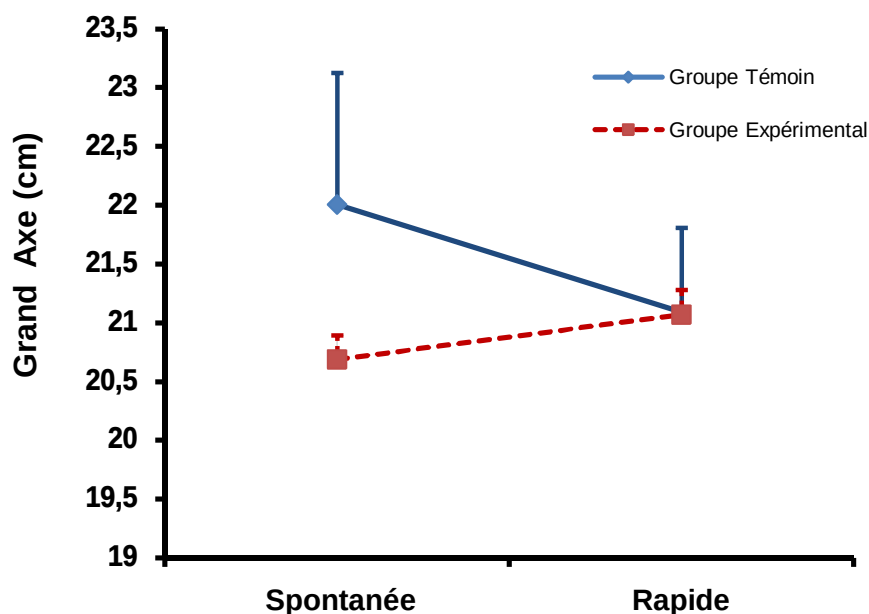


Figure 14 : Interaction Groupe X Condition illustrant la diminution (GT) et l'augmentation (GE) du grand axe lorsque les ellipses ont été tracées le plus rapidement possible.

Petit axe

Un effet Condition [$F(1,18) = 20,52$; $p < ,0003$], Orientation [$F(1,18) = 9,85$; $p < ,0057$], et des interactions significatives Groupe X Condition [$F(1,18)=4,74$; $p < ,0430$] et Groupe X Orientation [$F(1,18)=4,71$; $p < ,0437$] ont été révélés par l'analyse du petit axe. Le test post hoc pour l'interaction Groupe X Condition montre que la longueur du petit axe a été réduite chez les deux groupes de sujets sous la condition le plus rapidement possible. Cette diminution est significative chez les sujets du GT. L'interaction Groupe X Orientation montre que la longueur du petit axe a diminué chez les deux groupes de sujets sous l'orientation CP. Cette diminution est significative chez les sujets du GE (Figure 14).

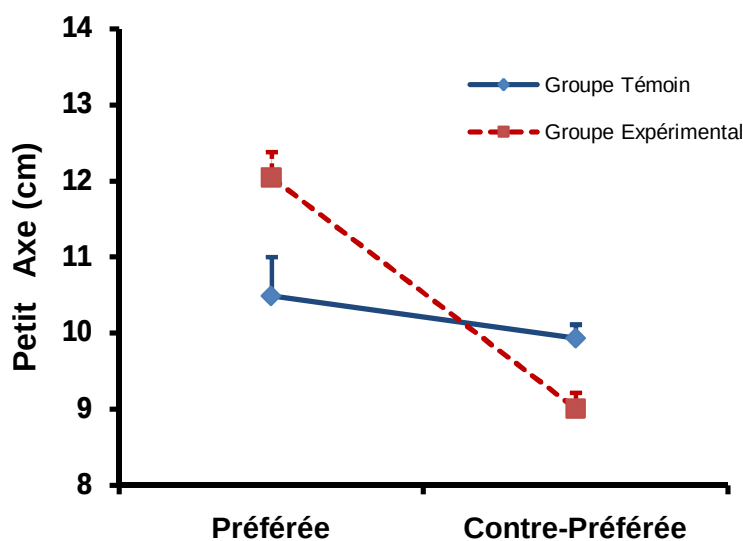


Figure 15 : Interaction Groupe X Orientation illustrant la diminution du petit axe chez les sujets du GE lorsque les ellipses ont été tracées sous l'orientation contre-préférée.

6.3.2 Tapping Test

L'ANOVA 2 (Groupes) X 2 (Traitements) à mesures répétées a montré un effet Groupe [$F(1,18) = 19,28$; $p < ,0004$], un effet Traitement [$F(1,18)=13,28$; $p < ,0019$] et une interaction significative des facteurs Groupe X Traitement [$F(1,18)=10,70$; $p < ,0042$]. Le test post hoc pour l'interaction Groupe X Traitement montre une diminution du temps de tapement après le traitement chez les sujets du GE. Cette diminution est due à l'absence d'un effet Traitement pour le groupe témoin alors que le temps de tapement pour le groupe expérimental s'est significativement amélioré entre le pré- et le post-test (Figure 15).

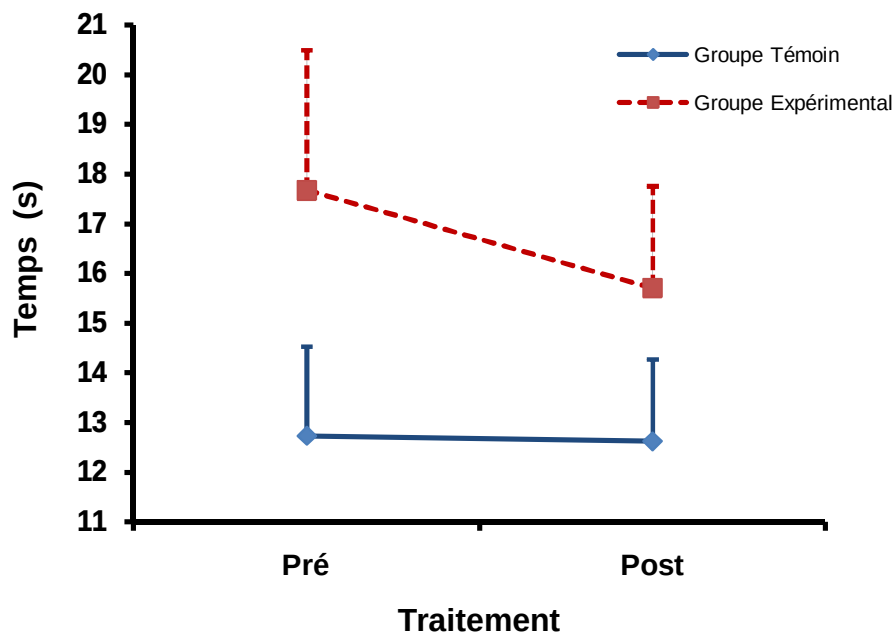


Figure 16 : Moyenne de temps utilisé pour effectuer 25 tapements avec le membre supérieur dominant chez les deux groupes de sujets avant et après l'application du traitement. (* Différence significative $p < 0,05$).

6.3.3 Douleur

- Algométrie

L'analyse statistique 2 (Groupes) X 2 (Traitements) X 4 (Muscles) a montré un effet Groupe [$F(1,18) = 25,12$; $p < ,0001$], un effet Traitement [$F(1,18)=8,81$; $p < ,0082$], un effet Muscles [$F(3,54)=12,28$; $p < ,0001$], une interaction significative des facteurs Groupe X Traitement [$F(1,18)=6,66$; $p < ,0189$], et une interaction significative des facteurs Groupe X Traitement X Muscles [$F(3,54)=3,79$; $p < ,0154$]. L'analyse post hoc de Scheffé pour l'interaction Groupe X Traitement montre que le seuil de douleur à la pression a augmenté de manière significative chez les sujets du GE après le traitement alors que celui des sujets du GT n'a pas changé (Figure 16). L'analyse post hoc pour l'interaction Groupe X Traitement X Muscle montre que le seuil de douleur à la pression a augmenté chez les sujets du GE après l'application de la CIL sur tous les muscles étudiés (Figure 17). Cette augmentation est significative uniquement pour le muscle trapèze ($p < ,0075$).

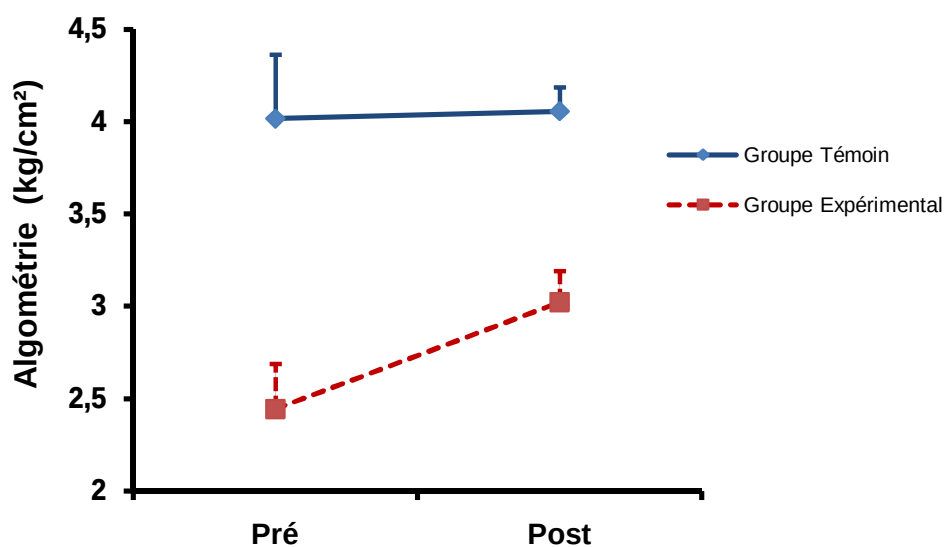


Figure 17 : Interaction Groupe X Traitement illustrant l'augmentation du seuil de douleur à la pression, tous les muscles confondus, après le traitement.

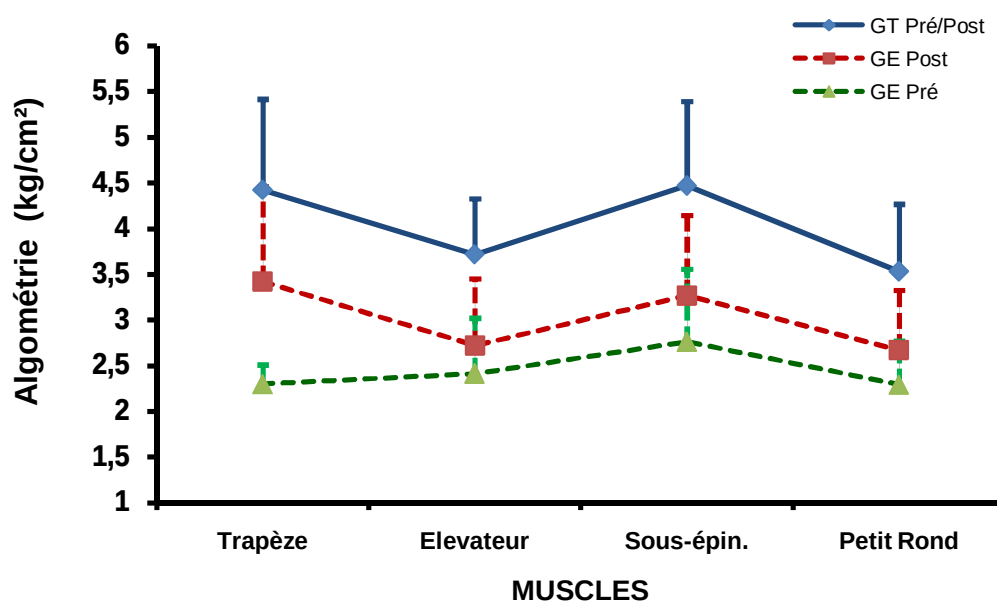


Figure 18 : Moyenne du seuil de douleur à la pression pour chacun des muscles évalués par algométrie. En bleu la moyenne pour les sujets du groupe témoin avant et après le traitement ; en rouge la moyenne pour les sujets du groupe expérimental après le traitement ; en vert la moyenne pour les sujets du groupe expérimental avant le traitement.

- EVA

L'ANOVA 2 (Groupes) X 2 (Traitements) à mesures répétées a montré un effet Traitement [$F(1,18)=6,96$; $p<,0167$] et une interaction significative des facteurs Groupe X Traitement [$F(1,18)=14,02$; $p<,0015$]. Le test post hoc analysant l'effet Traitement montre une réduction significative de l'intensité de la douleur après le traitement. L'interaction Groupe X Traitement montre que cette réduction est constatée seulement chez les sujets du GE et après le traitement (Figure 18).

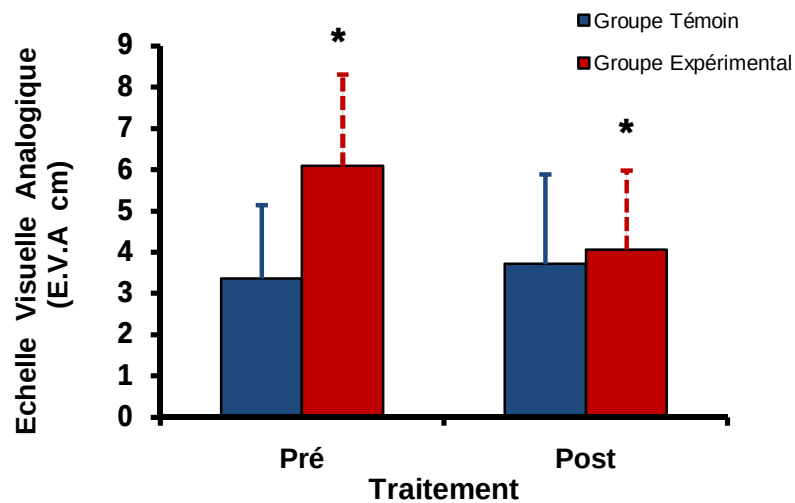


Figure 19 : Moyenne des valeurs relevées par l'échelle visuelle analogique (EVA) dans les deux groupes de sujets avant et après l'application du traitement. (* Différence significative $p<0,05$)

6.4 Discussion

Cette étude était destinée à l'analyse cinématique des mouvements elliptiques dans le plan frontal et à l'étude de la performance motrice du membre supérieur lors d'une tâche de tapement chez les sujets ayant des PTM. Les résultats montrent, d'une part, que la douleur produite par les PTM altère la cinématique d'un mouvement elliptique frontal et, d'autre part, que l'application de la CIL réduit la douleur améliorant la performance motrice du membre supérieur.

Nous avons trouvé que les sujets ayant des PTM ont significativement réduit le temps d'exécution des ellipses dans le plan frontal après l'application d'une CIL comme traitement. Ce constat n'a pas pu être mis en évidence lors de l'exécution des ellipses dans le plan

horizontal montrant ainsi que l'élimination de la surface de contact (accompagnée par l'augmentation de l'influence de la masse corporelle - en l'occurrence le bras - soumise à la force de la pesanteur) peut effectivement affecter le mouvement du membre supérieur pendant l'exécution de mouvements elliptiques sur le plan frontal. Nous n'avons pas trouvé d'autre étude documentant des déficits cinématiques dans l'exécution d'un mouvement fonctionnel du membre supérieur chez les sujets présentant des PTM.

En reprenant l'analyse effectuée lors de la première étude, on peut constater que les sujets du GE ont employé plus de temps que les sujets du GT avant et après le traitement sous la condition spontanée (avant 34,37% ; après 4,49%) et sous la condition le plus rapidement possible (avant 36,28% ; après 25,54 %). En particulier, lorsque les ellipses ont été dessinées sous la condition le plus rapidement possible. Nous avons déjà avancé dans la première étude que le recrutement des muscles adjacents pourrait augmenter la durée du mouvement lorsque les ellipses sont exécutées sous une contrainte temporelle. A cet aspect, il faudrait aussi rajouter l'effet perturbateur que le mouvement rapide du bras pourrait exercer sur l'équilibre corporel (Bouisset et al., 2000). C'est-à-dire, la difficulté qu'auraient les muscles proximaux de l'épaule pour assister à la mobilité du bras et, en même temps, stabiliser le corps dans l'espace lorsque les ellipses sont dessinées sur le plan frontal. Ces deux aspects font que les déficits temporels dans l'exécution de mouvements sont plus évidents lorsque les ellipses sont dessinées le plus rapidement possible.

Lorsque les ellipses étaient dessinées sous la condition spontanée avant le traitement, on a observé un comportement moteur distinct selon le plan d'exécution du mouvement. Par exemple, les sujets du GT ont mis plus de temps (1659,18 ms) que les sujets du GE (1474,27 ms) pour exécuter le mouvement, toutes les orientations confondues, sur le plan horizontal tandis que les sujets du GT (1095,56 ms) ont mis moins de temps que les sujets du GE (1669,24 ms) lorsque le mouvement a été effectué sur le plan frontal. Cette différence pourrait à nouveau s'expliquer par le fait que les muscles proximaux de l'épaule ont une participation plus importante dans la stabilisation et le déplacement du bras lorsque le mouvement est exécuté sur le plan frontal. De ce fait, les muscles douloureux de l'épaule y seraient moins assistés augmentant ainsi la durée d'exécution du mouvement. Cette tendance à compenser le mouvement serait maintenue lorsque les ellipses sont exécutées sur le plan horizontal, même si le bras est déjà stabilisé par la surface de contact. Ainsi, les muscles qui participent à la stabilisation de l'extrémité dans l'espace pourraient davantage participer au déplacement du

bras réduisant la durée totale d'exécution du mouvement. Bref, le système moteur ferait appel systématiquement à la double fonction des muscles proximaux de l'épaule afin d'assurer l'exécution de la tâche chez les sujets présentant des PTM. La double fonction de stabilisation et d'assistance des muscles proximaux de l'épaule est bien connue et peut être utilisée en présence d'une pathologie (Magarey et Jones, 2003 ; Terry et Chopp, 2000).

En concordance avec les déficits temporels dans l'exécution des mouvements elliptiques sur le plan frontal, la performance d'une tâche de tapement s'est aussi révélée déficitaire chez les sujets ayant des PTM. La moyenne de temps pour exécuter cette tâche avant le traitement était 28,97% plus élevé chez les sujets du GE par rapport aux sujets du GT. Après le traitement par CIL, le temps de tapement s'est vu réduit de 11,14% chez les sujets du GE contre 0,86% chez les sujets du GT. Les résultats de l'évaluation de la performance motrice par cinématique et par la tâche de tapement indiquent que le déficit principal chez les sujets ayant des PTM est d'ordre temporel, surtout lorsque la tâche demande de la rapidité. Andersen et al., (2008) ont déjà rapporté un retard dans la capacité d'activation rapide des muscles douloureux et des muscles synergistes non douloureux chez les sujets souffrant d'une douleur musculo-squelettique chronique du cou. Lucas et al., (2004) ont démontré l'existence d'une altération du timing d'activation musculaire de la chaîne cinétique du membre supérieur chez les sujets avec des PTM. Il faut souligner que ces deux études ont testé un mouvement d'abduction isolé tandis que notre étude a utilisé un mouvement fonctionnel qui engage la participation de toute la chaîne cinétique du membre supérieur. En accord avec Kibler (1998), une déficience dans le segment proximal de la chaîne cinétique du membre supérieur entraînerait effectivement des modifications dans le segment distal.

Des altérations de la performance motrice chez les sujets présentant une douleur musculo-squelettique chronique et un syndrome myofascial type FM sont bien connues. Chez les sujets présentant une douleur musculo-squelettique chronique, il s'agit de la réduction des paramètres cinétiques tels que la force maximale et la force sous-maximale de contraction musculaire volontaire (Graven-Nielsen et al., 1997, 2002 ; Sjogaard et al., 2006). Dans le cas des patients fibromyalgiques, ces altérations incluent la diminution de la résistance musculaire à la fatigue et de l'endurance statique (Maquet et al., 2002). En revanche, les déficits cinématiques de la performance motrice chez les sujets souffrant de PTM sur le membre supérieur ont été rarement décrits.

Par ailleurs, l'application de la CIL a modifié significativement les valeurs des évaluations de la douleur obtenues à l'algométrie et à l'EVA chez les sujets présentant des PTM. Par exemple, une augmentation de 23,70% au seuil de douleur à la pression sur l'ensemble de muscles et une diminution de 33,17% à l'intensité de la douleur ont été registrés après le traitement chez les sujets du GE. Malgré les bons résultats obtenus aux évaluations de la douleur, on a constaté que chez les sujets du GE on aurait du registrer des valeurs de 25,62% de plus au seuil de douleur à la pression et de 12,90% de moins à l'intensité de la douleur pour atteindre les mêmes valeurs que les sujets du GT. Le même constat a été fait concernant les résultats des évaluations de la performance motrice. Ainsi, les sujets du GE ont retrouvé 95,51% de leur performance pour l'exécution des ellipses sous la condition spontanée ; 74,46% sous la condition la plus rapidement possible ; et 82,17% pour l'exécution d'une tâche de tapement.

Ces observations suggèrent, d'un côté, que l'application de la CIL sur les PTM analysés s'est avérée efficace pour améliorer la performance motrice d'un mouvement elliptique ainsi que d'une tâche de tapement et, de l'autre côté, que le soulagement de la douleur par la CIL n'est pas total puisqu'il n'a pas suffi aux sujets ayant des PTM pour retrouver une performance motrice similaire à celle des sujets sains. Ainsi, notre protocole expérimental ne nous permet pas de vérifier si les déficits de la performance motrice chez les sujets ayant des PTM sont dus exclusivement à la présence de la douleur. Jusqu'à présent, un dérèglement de la fonction musculaire a été démontré pendant la performance d'un mouvement d'abduction chez les sujets souffrant de douleur myofasciale (Andersen et al., 2008 ; Lucas et al., 2004). Dans ces conditions, la réhabilitation de patients avec des PTM devrait bien prendre en compte ces deux aspects en incorporant au traitement de la douleur un travail de rééducation neuromusculaire du membre supérieur.

6.5 Conclusions

Notre étude a montré que :

- 1) le temps d'exécution des mouvements elliptiques dans le plan frontal est altéré chez les sujets présentant des PTM sur la musculature axiale et du membre supérieur dominant. La force de la pesanteur ainsi que le poids du membre supérieur pourraient influencer la cinématique des mouvements elliptiques exécutés dans le plan frontal.

2) la performance motrice se détériore lors de l'exécution de mouvements elliptiques frontaux et d'une tâche de tapement chez les sujets présentant des PTM. En considérant les mouvements de l'épaule à travers les mouvements de la main, des altérations dans le segment proximal de la chaîne cinétique du membre supérieur entraîneraient des modifications du segment distal.

3) l'application de la compression ischémique locale (CIL) contribuerait à améliorer la performance motrice lors de l'exécution de mouvements elliptiques dans le plan frontal et d'une tâche de tapping chez les sujets ayant des PTM. Malgré le soulagement de la douleur myofasciale à travers la CIL, les sujets souffrant de PTM n'ont pas atteint des performances similaires à celles des sujets sains. D'autres thérapies anti-douleur et/ou des techniques de réprogrammation du mouvement devront être étudiées afin d'améliorer la performance motrice tout en réduisant la douleur.

CHAPITRE VII
ETUDE 3

7. Effets de la compression ischémique locale sur la douleur musculaire du membre supérieur dominant et la fonction motrice des extrémités chez les patients qui ont subi un accident cérébral vasculaire (AVC) : Une étude de cas

7.1 Objectif

Des observations cliniques suggèrent que la douleur musculaire ressentie au niveau du cou et de l'épaule est dans un premier temps unilatérale, puis avec le temps, cette douleur peut se répandre en bilatérale (Larsson et al., 1999; Waling et al., 2000). Récemment, l'acupuncture a permis de confirmer ces observations, notamment, les sujets ayant des PTM actifs présentent aussi des PTM latents sur le côté non atteint (Audette et al., 2004 ; Ge et al., 2008).

Les PTM latents peuvent à leur tour devenir actifs secondairement à une lésion pathologique ; par une mauvaise posture ; par une sollicitation trop fréquente ; et/ou par un déséquilibre musculaire (Hong et Simons, 1998 ; Edwards, 2005; Huguenin, 2004). En particulier, l'exécution de mouvements répétitifs liés au travail demande l'utilisation préférentielle des membres supérieurs augmentant ainsi le risque de développer des PTM au niveau du cou et des épaules (Nahit et al., 2001; Madelaine et al., 1998 ; Treaster et al., 2006).

Une sollicitation trop fréquente d'un segment corporel et l'exécution de mouvements répétitifs sont aussi observées chez les sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC). Après un AVC, l'extrémité supérieure parétique présente un déficit moteur plus important que l'extrémité inférieure (Desrosiers et al., 2003). En plus, une légère amélioration des mouvements du bras parétique n'est observée qu'à partir de la semaine 12 (Roy et al., 1995). Ainsi, l'utilisation de l'extrémité non parétique est 3 à 6 fois plus fréquente que celle de l'extrémité parétique (Vega-Gonzalez et Granat, 2005). Par conséquent, la sollicitation de l'extrémité non parétique est initialement systématique et elle pourrait amener au développement de PTM.

L'extrémité non parétique présente elle aussi des déficits moteurs chez les sujets ayant subi un AVC (Haaland et Harrington, 1996 ; Swinnen et al., 2002). Ces déficits ipsilatéraux dans l'exécution du mouvement ont des conséquences distinctes en fonction de l'hémisphère cérébral touché. Par exemple, la lésion de l'hémisphère cérébral gauche pourrait être associée

à : (i) des apraxies, (ii) des défaillances dans l'exécution d'une séquence motrice, et (iii) l'exécution de mouvements balistiques rapides. En revanche, une lésion de l'hémisphère cérébral droit peut altérer la capacité du patient à localiser une cible avec précision (voir Chestnut et Haaland, 2008). Ainsi, les déficits ipsilatéraux peuvent avoir un impact plus important suite à une lésion cérébrale gauche (Haaland et al., 2004).

La plupart des études sur les déficits ipsilatéraux se sont consacrées exclusivement à l'analyse des différences qui pourraient exister entre les deux hémisphères cérébraux (Wetter et al., 2005 ; Schaefer et al., 2009), négligeant ainsi d'autres facteurs au niveau périphérique qui pourraient jouer un rôle dans la performance motrice ipsilatérale. Parmi ces facteurs, les troubles musculo-squelettiques sont bien présents chez les sujets ayant subi un AVC (Teassell, 1991) et ils pourraient jouer un rôle dans la performance motrice du membre ipsilatéral.

Chez les sujets sains, les troubles musculo-squelettiques tels que la présence de PTM sur le membre supérieur peuvent produire des déficits moteurs ipsilatéraux (Lucas et al., 2004 ; Esparza et Larue, 2008). L'utilisation des techniques de thérapie manuelle s'avère efficace pour la désactivation manuelle des PTM améliorant la fonction motrice, libérant la raideur musculaire et restaurant la sensibilité mécanique du muscle (Fernandez-de-las-Penas et al., 2006 ; Rodriguez-Blanco et al., 2006 ; Esparza et Larue, 2008).

Afin d'examiner les effets de la douleur musculaire sur la fonction motrice du membre supérieur parétique et non parétique, nous avons appliqué manuellement une CIL sur les PTM de la musculature axiale et de l'épaule du côté non parétique chez les patients ayant un AVC dans l'hémisphère cérébrale droit. Les objectifs de cette étude étaient de :

- 1) déterminer si la douleur musculaire produite par les PTM influence la performance motrice de l'extrémité ipsilatérale à la lésion ;
- 2) vérifier si l'application d'une CIL a les mêmes effets sur le seuil de la pression et l'intensité de la douleur chez les sujets ayant subi un AVC ; et
- 3) examiner si le déclenchement de la douleur du côté non parétique a des effets sur la spasticité et la fonction motrice du côté parétique.

7.2 Recrutement des sujets

Deux patients droitiers, un homme (56 ans) (A) et une femme (52 ans) (B), souffrant d'une hémiparésie gauche (AVC dans l'hémisphère cérébral droit) ont participé à cette étude. Les patients se trouvaient dans leur dernière semaine de rééducation et ils ont été sélectionnés par le responsable de l'équipe de kinésithérapeutes du CRF de la Croix Rouge Française à Saint Jean de Monts (France). Ils ont signé un formulaire de consentement validé par le Comité d'Éthique Local du CRF.

Pour être inclus dans cette étude les patients devaient: 1) n'avoir subi qu'un seul AVC ; 2) être âgés de moins de 70 ans ; 3) ne pas présenter une déficience motrice égale ou supérieure à 13 dans l'échelle de spasticité (Levin et Hui-Chan, 1992) ou inférieure à 20 points dans l'échelle d'évaluation de la fonction motrice (Berlund et Fugl-Meyer, 1986, partie membre supérieur) ; 4) avoir la capacité de comprendre les instructions ; et 5) avoir des PTM sur le membre supérieur non parétique. Enfin, étaient exclus de l'étude les patients (i) ayant subi une chirurgie du cou ou de l'épaule dans l'année précédente ; (ii) atteints de troubles inflammatoires aigus, neurologiques ou traumatologiques ; (iii) souffrant de troubles perceptuels sévères (aphasie, hémiparésie).

7.3 Procédure expérimentale

Chacun des patients a été évalué individuellement deux fois : une fois avant le traitement et une deuxième fois 48 heures après le traitement. Le bras parétique a été évalué par des tests cliniques. Ainsi, une échelle de spasticité et une autre de la fonction motrice ont été utilisées. L'échelle de spasticité comporte 3 mesures : 1) une mesure phasique (réflexe tendineux du biceps) 2) une mesure tonique de l'activité du réflexe d'étirement (résistance à l'extension passive du coude) et 3) le clonus au poignet (Levin et Hui-Chan, 1992). La quantification de l'échelle de spasticité est de 1–5 (non), 6-9 (légère), 10-12 (modérée) et 13-16 (sévère). La fonction motrice pour le membre supérieur a été évaluée par l'échelle de Fugl-Meyer comprenant un total de 66 points (normal) (Berlund et Fugl-Meyer, 1986).

Ensuite le bras non parétique a été évalué par (i) un tapping test, (ii) une algométrie, et (iii) l'EVA. L'ordre des évaluations devait être rigoureusement respecté car des perturbations dans

l'exécution du mouvement produites par le déroulement même de l'expérience pourraient altérer les résultats.

7.3.1 Identification des points de déclenchement myofasciale

La méthodologie employée pour mesurer cette variable a été décrite auparavant au chapitre IV (voir page 52)

7.3.2 Tapping test

La procédure est identique à celle décrite sur la page 75. Lors de cette expérience la tâche a été exécutée avec le bras non parétique.

7.3.3 Mesure du seuil de la douleur à la pression par algométrie

Idem méthodologie générale (voir page 53)

7.3.4 Mesure de l'intensité de la douleur par EVA

Idem méthodologie générale (voir page 54)

7.3.5 Compression ischémique locale (CIL)

Idem méthodologie générale (voir page 54)

7.4 Résultats

7.4.1 Bras non parétique

- Tapping Test

Après l'application d'une CIL sur l'ensemble des quatre muscles du membre supérieur non parétique, le temps chronométré pour effectuer 25 tapements est passé de 20,54 s à 18,63 s chez le patient A ; et de 19,34 s à 17,86 s chez le patient B. Soit une amélioration de la performance motrice de 9,29% chez le patient A et de 7,65% chez le patient B pour la tâche de tapement.

- Algométrie

Chez le patient B le seuil de douleur à la pression a augmenté après le traitement sur l'ensemble de muscles évalués. Chez le patient A, ce seuil a été maintenu sur le muscle

élevateur de l'omoplate et le muscle petit rond. On peut observer que le patient B présente un seuil de douleur à la pression plus bas que le patient A pour l'ensemble des muscles évalués avant et après le traitement, sauf pour le muscle petit rond après le traitement (Tableau 9).

Tableau 9 : Valeurs moyennes du seuil de douleur à la pression relevées sur les quatre muscles évalués des deux patients (A et B) avant (pré) et après (post) l'application de la CIL.

ALGOMETRIE								
	Trapèze		Élevateur		Sous-épineux		Petit rond	
	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post
A	6,1	7,35	6,5	6,5	6	6,6	4,6	4,6
B	4	6,1	3,85	6,5	3,35	6	3,4	5

- EVA

L'intensité de la douleur ressentie après l'évaluation algométrique a diminué chez les deux patients hémiparétiques en post-traitement. Ainsi, l'intensité de la douleur s'est vue réduite de 3,8 cm à 1 cm chez le patient A et de 7,1 cm à 5,5 cm chez le patient B, respectivement. Une atténuation de la douleur de 73,60% chez le patient A et de 22,50% chez le patient B a donc été observée.

7.4.2 Bras parétique

- Test Cliniques

Les évaluations de la spasticité et de la fonction motrice à travers les deux tests cliniques n'ont pas présenté de changements importants. Après le traitement, l'évaluation de la spasticité n'a montré aucune altération des valeurs auparavant enregistrées (A= 6 ; B=5). Par contre, l'évaluation de la fonction motrice à travers le Fulg-Meyer a dévoilé une amélioration de 4 points chez le patient A (59 points après le traitement) et une diminution de 1 point chez le patient B (65 points après le traitement).

7.5 Discussion

Nous avons utilisé une technique de CIL afin de déterminer si la douleur musculaire produite par la présence de PTM influençait le mouvement de l'extrémité ipsilatérale à la lésion chez

les sujets ayant subi un AVC dans l'hémisphère non dominant. En même temps, nous voulions examiner les effets de l'application de la CIL sur la spasticité et la fonction motrice du côté parétique. Enfin, nous avons comparé les résultats des évaluations de la douleur des patients hémiplegiques à ceux des sujets sains et des sujets non hémiplegiques ayant des PTM, de manière à vérifier si l'application de la CIL avait les mêmes effets sur les trois types de populations. Nos analyses après l'application d'une CIL ont montré, d'une part, une amélioration de la performance motrice d'une tâche de tapement accompagnée d'une augmentation des seuils de douleur à la pression et d'une diminution de l'intensité de la douleur sur le bras non parétique. D'autre part, nous avons constaté que l'utilisation de la CIL, bien qu'elle ne modifie pas les valeurs de la spasticité, semble améliorer la fonction motrice du côté parétique.

Lors des évaluations du bras non parétique après l'application d'une CIL, nous avons trouvé que : 1) la moyenne de temps pour effectuer une tâche de tapement a montré une amélioration de 8,47% ; 2) l'augmentation du seuil de douleur à la pression a été de l'ordre de 34,73% sur l'ensemble des muscles évalués des deux patients ; et 3) l'intensité de la douleur a connu une diminution moyenne de 48,10%. Ces résultats montrent que la douleur musculaire produite par les PTM influence réellement la performance motrice de l'extrémité ipsilatérale à la lésion.

En comparant ces résultats avec ceux de l'étude 2, on constate que : 1) le pourcentage d'amélioration de la performance motrice observé chez les sujets hémiplegiques était inférieur (8,47%) à celui mesuré chez les sujets ayant seulement des PTM (11,14%) ; 2) la moyenne du seuil de douleur à la pression sur l'ensemble des muscles évalués est beaucoup plus élevée chez les sujets hémiplegiques avant ($4,97 \text{ kg/cm}^2$) et après ($6,51 \text{ kg/cm}^2$) le traitement en comparaison avec la moyenne des sujets témoins ($4,02$ et $4,06 \text{ kg/cm}^2$) et des sujets non hémiplegiques souffrant de PTM ($2,44$ et $3,02 \text{ kg/cm}^2$ respectivement) ; et 3) la moyenne de l'intensité de la douleur a diminué en plus grande proportion chez les patients hémiplegiques (48,10%) que chez les sujets ayant des PTM (33,17%).

D'abord, la faible amélioration de la performance motrice du membre ipsilatéral à la lésion est en agrément avec les déficits ipsilatéraux observés chez les patients hémiplegiques. Bien que les déficits moteurs ipsilatéraux ne soient pas aussi sévères que les contralatéraux, ils peuvent avoir un impact sur la performance motrice (Lang et al., 2007 ; Wetter et al., 2005).

Concernant le seuil de douleur, il est bien connu que les seuils de douleur à la pression sont diminués chez les sujets présentant des PTM (Gracely et al., 2003 ; Esparza et LaRue, 2008) mais les seuils élevés de douleur à la pression chez les hémiplegiques n'avaient jamais été décrits. Toutefois, la faible amélioration de la performance motrice, les seuils élevés à la pression et la perception subjective de la douleur chez les patients ayant subi un AVC peuvent partiellement s'expliquer par les nombreux changements sensori-moteurs que subissent les patients hémiplegiques les mois suivant l'AVC (voir, Wagner et al., 2007 ; Julkunen et al., 2005). S'il est vrai que de 11% à 55% des patients ayant subi un AVC souffrent d'une douleur chronique, celle-ci n'est pas due exclusivement à l'AVC mais aussi à la spasticité, à la douleur de l'épaule, à la céphalée et aux TMS (Klit et al., 2009).

Lors des évaluations cliniques du bras parétique après l'application d'une CIL, nous n'avons pas trouvé de variations de la spasticité pouvant s'attribuer au réveil de la douleur. Etant donné que les sujets participant à notre étude ne présentaient pas une spasticité très importante, la douleur déclenchée par la CIL n'a pas eu d'effet sur ce paramètre. Cela explique d'ailleurs les scores élevés de la fonction motrice du bras parétique. L'amélioration de ces scores pourrait être due davantage aux effets du programme de rééducation fonctionnelle en cours chez les patients ayant participé à l'étude plutôt qu'au soulagement de la douleur par la CIL. Ainsi, le déclenchement de la douleur du côté non parétique produit par la CIL n'a pas eu d'effet sur la spasticité ni sur la fonction motrice du côté parétique. Chez certains patients, la spasticité peut être handicapante et douloureuse limitant des habilités fonctionnelles et la qualité de vie (Chou et al., 2004).

A notre connaissance, cette étude est la première à évaluer l'influence de la douleur myofasciale sur le contrôle du mouvement du membre supérieur ipsilatéral à la lésion chez les sujets hémiplegiques. Les déficits ipsilatéraux à la lésion cérébrale ont été largement décrits (Haaland et al., 2004 ; Schaefer et al., 2007) mais aucune de ces études n'avait fait référence à la douleur myofasciale produite par des PTM. Par contre, des déficits dans la performance motrice du membre contralatéral à la lésion chez les patients non hémiplegiques souffrant de douleur musculo-squelettique chronique ont déjà été rapportés (Smeulders et al., 2002 ; Pienimäki et al., 1997). La communauté scientifique commence à s'intéresser à la douleur musculo-squelettique chez les sujets hémiplegiques. Ainsi Kuptniratsaikul et al., (2009) ont rapporté une incidence de la douleur musculo-squelettique de 32,4% qui apparaît comme une

complication de l'hémiplégie. Sackley et al., (2008) ont trouvé une prévalence de 55% de douleur (sans se limiter aux douleurs musculo-squelettiques).

Evidemment, cette étude ne nous permet pas de déterminer si les altérations de la fonction motrice par la présence de PTM dans le bras ipsilatéral obéissent à une spécificité hémisphérique car nous avons étudié uniquement les sujets ayant un AVC dans l'hémisphère droit. De plus, les TMS ont tendance à se développer sur le membre supérieur le plus fréquemment utilisé, et ils n'entretiennent aucun rapport avec la spécialisation hémisphérique, à notre connaissance. Toutefois, des évaluations cliniques ont dévoilé des déficits ipsilatéraux semblables tant dans l'hémisphère gauche que dans l'hémisphère droit (Desrosiers et al., 1996; Wetter et al., 2005). Récemment, l'analyse d'une tâche fonctionnelle de la vie quotidienne a démontré qu'il n'y a pas de déficits ipsilatéraux dans un hémisphère cérébral en particulier, sauf pour les patients ayant une apraxie (Chesnut et Haaland, 2008).

Normalement l'AVC est considéré comme un problème neurologique, mais il ne faut pas négliger qu'il peut s'associer à une variété de troubles musculo-squelettiques. Les TMS chez les sujets hémiplégiques peuvent se développer par la paralysie, la spasticité, l'usage répétitif des segments non atteints et des mauvaises postures. Plusieurs cas de TMS peuvent être traités ou évités avec un suivi adéquat. Cependant, le développement de TMS pourrait constituer un handicap de plus dans la rééducation du patient. Cette complication pourrait être associée à faibles performances fonctionnelles et ralentir la rééducation.

7.6 Conclusions

1. La présence de PTM sur la musculature axiale supérieure et de l'épaule du bras non parétique des patients ayant subi un AVC de l'hémisphère cérébral droit pourrait altérer la fonction motrice de l'extrémité supérieure ipsilatérale à la lésion.
2. La CIL s'avère efficace pour diminuer la douleur et améliorer la performance motrice du membre supérieur ipsilatéral à la lésion sans altérer la spasticité ni la fonction motrice de l'extrémité supérieure ipsilatérale à la lésion (bras parétique).

CHAPITRE VIII
ETUDE 4

8. Troubles musculo-squelettiques non spécifiques de la musculature axiale supérieure et de l'épaule chez le personnel soignant : Une analyse de la présence des points de tension myofasciale (PTM).

8.1 Objectif

Les troubles musculo-squelettiques ou TMS ont été classés par le ministère de la santé français comme une véritable épidémie, en constante augmentation et figurant parmi les risques professionnels dont l'entreprise doit prendre conscience pour engager une véritable démarche de prévention. Ils regroupent un ensemble d'affections péri-articulaires touchant les tissus mous (muscles, tendons, nerfs, ...) des membres et du dos. Les demandes d'indemnisation pour TMS augmentent d'année en année dans la plupart des pays occidentaux. Selon Eurostat (Service Statistique de la Commission Européenne), les plaintes musculo-squelettiques sont le problème de santé au travail le plus répandu en Europe et touchent environ 45 millions de salariés. En 1999, ces maladies représentaient 53% des maladies professionnelles déclarées en Europe (source Cram des Pays de la Loire, 2004). En 2006 en France, 32.500 cas de TMS ont été indemnisés par la Caisse Nationale d'Assurance Maladie, soit 70% de l'ensemble des maladies professionnelles reconnues.

Les TMS du membre supérieur sont responsables de la plupart des restrictions des activités de la vie quotidienne et du travail. Des niveaux élevés d'exigence au travail et des réactions de stress (qui parfois ne sont pas directement liées au travail) ont été associés aux douleurs du membre supérieur (Bongers et al., 2002). En particulier, la réalisation de mouvements répétitifs de cycle court et sur une durée très prolongée (Punnett et Wegman 2004). De plus, les activités de loisirs qui impliquent le geste de soulever les bras ou qui demandent du travail avec des outils à main augmentent aussi le risque de développer de la douleur au niveau des épaules (Hagberg et Wegman, 1987). L'exécution de mouvements réitérés, les demandes psychologiques élevées, un faible contrôle social au poste du travail et le mécontentement au travail ont été cités comme des facteurs favorisant le développement de TMS.

Dans un rapport épidémiologique des TMS effectué dans les entreprises des Pays de la Loire, les auteurs ont montré que les maladies les plus diagnostiquées comportent les syndromes de la coiffe des rotateurs, du tunnel cubital, du canal carpien, de Raynaud, des tendinites des

extenseurs/fléchisseurs des doigts et du poignet, des ténosynovites de *De Quervain*, des épicondylites latérales et des TMS non spécifiques du cou (Roquelaure et al., 2005). Ce rapport signale, notamment, que les TMS non spécifiques du cou ont constitué le plus haut pourcentage de diagnostics réalisés par les médecins du travail (19,6%).

En ergonomie et en médecine du travail, les TMS qui n'ont aucun diagnostic clinique spécifique (e.g: syndromes de la coiffe des rotateurs, du tunnel cubital,...) sont considérés comme des TMS non spécifiques du cou. En réalité, les PTM dans la région cervicale et des épaules correspondent aux TMS non spécifiques, c'est-à-dire la cause la plus commune de douleur et de dysfonctionnement musculo-squelettique des sociétés occidentales. Ainsi, les PTM sont des TMS associés à une douleur musculaire très répandue ou régionale et à l'existence d'une hyperalgésie, accompagnée de troubles comportementaux et de restrictions fonctionnelles importantes (Harden et al., 2000).

Les ouvriers de l'industrie et de l'artisanat sont les salariés les plus touchés, quel que soit leur sexe. Il existe également une prévalence élevée des symptômes au niveau des membres supérieurs chez les professions intermédiaires de la fonction publique, les employées administratives d'entreprise, les employées de commerce, le personnel de service direct aux particuliers de sexe féminin, les manutentionnaires et les chauffeurs de sexe masculin (Roquelaure et al., 2005).

Chez les professions intermédiaires de la fonction publique, le personnel soignant constitue un groupe hautement exposé au développement de TMS. Mais, bien que de nombreuses études aient été faites en milieu hospitalier sur l'ergonomie (Gasparo et Besse, 2006), le stress et la charge de travail (Cazabat et al., 2006 ; Bourbonnais et al., 2005 ; Dartiguepeyrou, 1999), très peu d'entre elles se sont intéressées aux TMS chez le personnel soignant (voir, Moisan et al., 2006). Lorsqu'elles existent, ces études ont surtout porté sur l'analyse et l'évaluation de TMS spécifiques, tels que le TMS au niveau lombaire produisant les lombalgies ou la ténosynovite de *De Quervain*. Par contre, les TMS non spécifiques n'ont jamais été explorés au niveau de la musculature axiale supérieure et des épaules chez le personnel soignant.

L'objectif général de cette étude était de déterminer l'incidence des TMS non spécifiques (PTM) chez le personnel soignant du Centre Hospitalier Loire Vendée Océan (CHLVO) et d'analyser leur prise en charge à partir de l'année 2008. L'incidence a été contrôlée par

algométrie tandis que la prise en charge a été évaluée par un questionnaire (Annexe III). Les résultats de l'évaluation par algométrie et du questionnaire nous ont permis d'identifier le personnel soignant touché par les PTM en fonction de la profession et d'analyser leur comportement face aux PTM concernant :

- a) le suivi médical (la consultation du médecin, kinésithérapeute,...) ;
- b) la prise de médicaments ;
- c) la déclaration d'arrêt maladie ; et
- d) la participation (ou le souhait de participer) dans un programme d'activités physiques à but préventif ou d'entretien.

8.2 Méthodologie

8.2.1 Sujets

Le personnel soignant participant à l'étude a été recruté sur les différents services des deux sites faisant partie du CHLVO (Challans, Vendée et Machecoul, Loire Atlantique) après sollicitation individuelle par courriel, diffusion d'une fiche informative sur la procédure à suivre pendant l'étude (Annexe II-B) et recueil de leur consentement individuel. Les services et le nombre d'effectifs ciblés sont résumés dans le tableau 10. Le choix des services a été réalisé en fonction de plusieurs facteurs tels que l'acceptation et la disponibilité du cadre de santé, des travaux de rénovation...

Tableau 10 : Nombre d'effectifs ciblés par service et par fonction

Services	Cadres	Infirmières	kinés. (k) Manip. (M)	Aide soignant	Agents	TOTAL
Cardiologie	1	13	1 (K)	10	2	27
Chirurgie orthopédique	1	12	1 (K)	13	4	31
Chirurgie viscérale	1	11	0	11	3	26
Médecine polyvalente	1	11	0	11	3	26
Radiologie	1	0	14 (M)	0	2	17
Soins de suite et réadapt.	1	6	1 (K)	11	4	23
Soins longue durée	1	6	1 (K)	29	10	47
Stérilisation	1	0	0	5	2	8
Urgences	1	26	0	15	2	44
TOTAL	9	85	18	105	32	249

K = kinésithérapeutes, M = Manipulateurs en radiologie

Les sujets retenus pour cette étude devaient : (i) avoir des PTM sur la musculature axiale supérieure et de l'épaule ; (ii) ressentir de la douleur à la compression manuelle ; ou (iii) ressentir des douleurs spontanées et irradiées. Des participants présentant des affections neurologiques, traumatologiques ou tout autre syndrome myofascial (fibromyalgie) ont été exclus de l'étude.

8.2.2 Procédure expérimentale

Les sujets qui ont répondu à notre demande ont été convoqués pour un entretien clinique, et ceux qui remplissaient les critères d'inclusion ont été ensuite amenés à remplir un questionnaire. Une fois le questionnaire rempli, on a procédé à l'évaluation bilatérale par algométrie de la musculature axiale supérieure (sterno-cléido-mastoïdien, l'élévateur de l'omoplate et le trapèze) et de la musculature de l'épaule (le sous-épineux et le petit rond).

- Identification des points de tension

Dans cette étude le muscle sterno-cléido-mastoïdien a été rajouté à l'ensemble des muscles évalués auparavant. Ainsi, suivant la méthodologie décrite auparavant (voir page 52), nous avons évalué bilatéralement les muscles : 1) sterno-cléido-mastoïdien ; 2) l'élévateur de l'omoplate ; 3) le trapèze (fibres médiales) ; 4) le sous-épineux ; et 5) le petit rond.

- Questionnaire

Un questionnaire à 12 items portant sur l'année (2008) a été créé. Les items concernaient le suivi médical et/ou paramédical, la prise de médicaments, le nombre de jours d'arrêt de travail et la pratique d'une activité physique (Annexe III).

- Traitement des données

Les données sont présentées sous forme de moyennes et écart-types ($M \pm SD$). Une analyse de variance (ANOVA) à un facteur a été appliquée pour comparer les valeurs algogènes entre les membres supérieurs. Les niveaux de significativité des différences observées ont été déterminés par un test post hoc de Scheffé. Une différence est considérée comme significative lorsque $p \leq 0,05$. Les données concernant le questionnaire sont présentées en pourcentages par rapport au nombre total de personnel soignant travaillant dans chacun des services qui ont participé à l'étude (voir Figure 19).

8.3 Résultats

8.3.1 Incidence et prise en charge

L'analyse des scores algométriques a montré une incidence de 8,43% de personnes touchées par l'existence bilatérale de PTM sur les muscles évalués. Sur la base d'un effectif de 249 personnes, 21 femmes (âgées en moyenne de $42,6 \pm 9$ ans) présentaient des TMS non spécifiques sur la musculature axiale et de l'épaule. Le nombre de salariés touchés se distribuent en fonction de la profession comme suit : 22% pour les cadres, 5,55% pour les kinésithérapeutes, 13,33% pour les aides soignantes et 12,50% pour les agents de service hospitalier (Figure 19). Aucun professionnel d'infirmier n'était évalué.

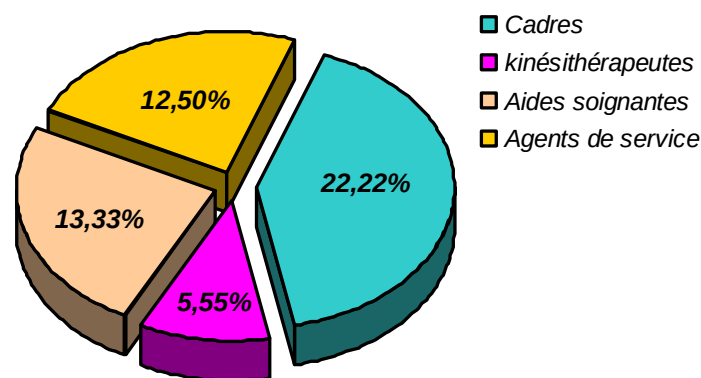


Figure 20 : Répartition des salariés en fonction du poste de travail

Le questionnaire concernant la prise en charge depuis l'année 2008 dévoile que : 52,38% des participants souffrant de PTM avait consulté un membre de l'équipe de santé à cause de la douleur musculaire ; alors que seulement 23,80% avait consulté le médecin, le reste s'était adressé à d'autres professionnels tels que les kinésithérapeutes, les ostéopathes et les fasciothérapeutes ; d'autre part, 61,90% a affirmé prendre des médicaments.

Au cours de la période de recueil des données (4 mois), 14,28% des sujets a déclaré avoir subi un accident de travail conduisant à des arrêts de travail, et 80,95% se disait favorable à participer à un programme d'activité physique à titre préventif au sein de l'établissement en dehors des horaires de travail. Enfin, 52,30% des participants pratiquait déjà une activité physique.

Les seuils de douleur à la pression se différencient significativement selon le côté. Ainsi, l'ANOVA 2 (Côtés) X 5 (Muscles) à mesures répétées a montré un effet Côté [$F(1,40)=27,30$; $p<,0001$], un effet Muscle [$F(4,160)=19,28$; $p<,0001$] et une interaction significative des facteurs Côté X Muscle [$F(4,160)=22,18$; $p<,0001$]. Les tests post hoc pour les effets ont montré que les seuils de douleur à la pression étaient plus bas du côté gauche sur tous les muscles évalués. Le test de Scheffé pour l'interaction Côté X Muscles montre que les participants ont eu un seuil de douleur à la pression significativement plus bas pour les muscles sterno-cléido-mastoïdien et l'élévateur de l'omoplate du côté gauche tandis que les autres muscles présentent des seuils similaires (Figure 20). Aucun effet côté n'a été trouvé chez les sujets témoin [$F(1,8)=,06$; $p<,8196$] s.

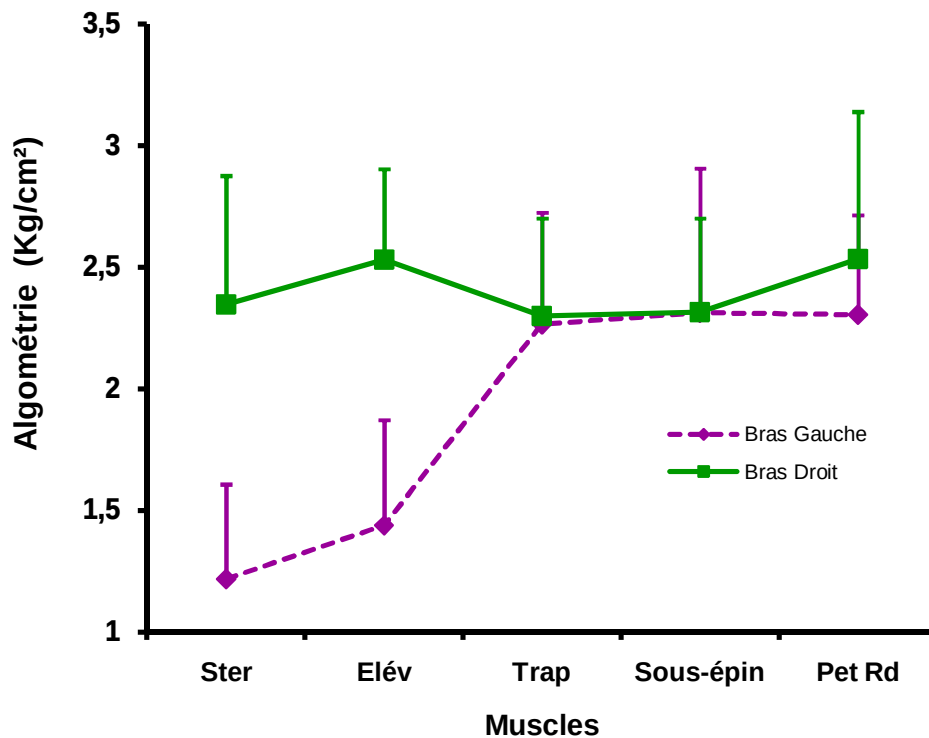


Figure 21 : Interaction Côté X Muscles montrant les différences entre les valeurs moyennes obtenues par algométrie pour chaque muscle et pour chacun des membres supérieurs. (Ster= sterno-cléido-mastoïdien, Elév= élévateur de l'omoplate, Trap= trapèze, Sous-épineux, Pet Rd= petit rond).

8.4 Discussion

L'objectif de cette étude était, d'une part, de déterminer l'incidence des TMS non spécifiques (PTM) sur la musculature axiale supérieure et de l'épaule chez le personnel soignant d'un Centre Hospitalier et, d'autre part, d'analyser la démarche entreprise par les sujets vis-à-vis du suivi médical ; de la prise de médicaments ; de la déclaration d'arrêt maladie ; et de la participation dans un programme d'activité physiques à but préventif ou d'entretien. L'analyse des scores relevés par algométrie nous a permis non seulement de dévoiler l'incidence de PTM mais aussi de repérer des anomalies dans le seuil de douleur à la pression. Même si ce paramètre ne faisait pas partie de nos objectifs primaires, nous consacrerons une partie de la discussion à l'algométrie.

8.4.1 Incidence

Sur un échantillon de 249 membres du personnel hospitalier, nous avons répertorié des PTM sur 21 participants, soit une incidence de 8,43%. Une étude épidémiologique réalisée sur la même région géographique (Roquelaure et al., 2005), indiquait une incidence de TMS non spécifiques de 19,6% sur un total de 1495 effectifs. Cette différence s'explique probablement par le type de population recrutée. Nous avons ciblé un seul secteur d'activité (professions intermédiaires de la fonction publique, le personnel soignant) tandis Roquelaure et al., (2005) ont considéré plusieurs secteurs d'activité. En particulier, l'industrie est un secteur d'activité très touché par les TMS, les mouvements répétitifs du membre supérieur (plus de 4 heures par jour) et les mauvaises postures y sont fréquents. Ces conditions favorisent le développement de PTM (voir, Cummings et Baldry, 2007). Il faut souligner que les salariés du secteur de la santé sont exposés seulement à 2,4 des 19 facteurs de risque de TMS (voir Moisan et al., 2009).

Moisan et al., (2009) ont constaté que 10,9 % des soignants (sur un total de 293) présentent des TMS. Les professions les plus concernées étaient les médecins, les agents de service hospitalier et les aides soignants. D'après l'étude, les femmes étaient plus touchées que les hommes et la prévalence était plus importante après 50 ans. Notre population diffère aussi de celle de Moisan et al., (2009). Même si les hommes pouvaient participer à l'évaluation, nous n'avons eu que des femmes volontaires pour faire partie de notre échantillon et leur moyenne d'âge était de 42,6 ans. Les différents taux d'incidence, pourraient donc s'expliquer par la région corporelle évaluée, mais aussi par le fait que certaines des professions n'étaient pas

représentées. Notre étude s'intéressait exclusivement aux TMS non spécifiques de la musculature axiale supérieure et de l'épaule, tandis que l'autre étude visait plutôt l'évaluation de la lombalgie et des TMS du bras (i.e., syndrome de la coiffe des rotateurs, épicondylite latérale du coude, ...). Les médecins, n'ont pas été évalués et les infirmières ne se sont pas portées volontaires pour l'évaluation, ce qui est probablement dû à la charge de travail et à la diminution du nombre d'effectifs. D'après Moisan (2009), 34,1% des infirmiers souffrent de TMS dus, notamment, à la demande psychologique élevée du poste.

8.4.2 Prise en charge

Les résultats de notre questionnaire sur la prise en charge montrent que seulement 19,05% du personnel soignant souffrant de PTM avait consulté le médecin. Cependant, 61,90% a déclaré prendre des médicaments, suggérant que plus de la moitié des soignants feraient appel à l'automédication pour soulager la douleur musculaire. Une étude menée dans 8 pays européens confirme que les patients souffrant de TMS (jusqu'à 27% des enquêtés) ont tendance à ne pas consulter le médecin (Woolf et al., 2004).

Nos données indiquent que 80,95% des enquêtés se disaient favorables à participer à un programme d'activité physique à titre préventif au sein de l'établissement. Il serait ainsi souhaitable que de telles activités soient mises en place dans le cadre d'un programme de prévention de la santé au milieu du travail. En effet, des études canadiennes démontrent qu'un employé physiquement actif est 12% plus productif qu'un employé sédentaire (voir, Toussaint, 2008). En Europe, une étude hollandaise a montré qu'en investissant 430 euros par salarié dans un programme de promotion de l'activité physique sur le lieu de travail, le bénéfice lié à la réduction de l'absentéisme était de 635 euros, soit une économie annuelle de 205 euros par travailleur (Proper et al., 2004).

L'activité physique à elle seule, malgré son efficacité démontrée, ne pourrait sans doute pas résoudre totalement le problème des TMS en milieu hospitalier. En effet, notre étude montre qu'un peu plus de la moitié des participants (52,38%) pratiquait déjà des activités physiques en dehors du travail ; cependant, ils n'étaient pas épargnés par les TMS.

Plutôt ou en plus de la pratique d'activités physiques générales, des programmes spécifiques d'activités physiques adressés aux soignants s'avèrent nécessaires car les arrêts de maladie et l'absentéisme sont de plus en plus fréquents dans ce secteur déjà touché par le manque de

personnel. Précisément, au cours de cette étude, 14,28% des salariés ont été arrêtés à cause des TMS non spécifiques.

8.4.3 Algométrie

Nous avons évalué bilatéralement les muscles du membre supérieur. L'analyse des scores algométriques comparant le côté gauche au côté droit montre que le seuil de douleur à la pression est réduit significativement dans les muscles sterno-cléido-mastoïdien (1,22 contre 2,35 kg/cm²) et élévateur de l'omoplate (1,44 contre 2,53 kg/cm²) du côté gauche. Lorsqu'on compare ces moyennes aux moyennes des sujets n'ayant pas de PTM, on observe que le personnel soignant qui a participé à cette étude a eu une diminution générale du seuil de douleur à la pression sur l'ensemble de muscles évalués des deux côtés (3,18 contre 2,10 pour le côté gauche ; 3,24 contre 2,19 pour le côté droit). Nous avons ainsi trouvé que la réduction du seuil à la pression est bilatérale. Madeleine et al., (1998) ont fait des observations similaires chez un groupe de travailleurs souffrant de douleur musculaire dans le muscle *trapezius*. Une douleur musculaire bilatérale produite par des PTM était aussi ressentie sur le muscle *infraspinatus* (Ge et al., 2008). Les auteurs ont suggéré que l'expansion de la douleur reflétée par une hyperalgésie mécanique bilatérale pourrait être la conséquence d'une sensibilisation des nocicepteurs au niveau segmental (Ge et al., 2008). Selon Shah et al., (2005) les fortes concentrations de substances algogènes existant dans les PTM actifs peuvent produire une sensibilisation périphérique qui à son tour développerait un syndrome myofascial.

8.5 Conclusion

Cette étude a dévoilé que 8,43% du personnel soignant souffre des TMS non spécifiques « PTM » au niveau de la musculature axiale supérieure et des épaules. Seulement 19,05% du personnel soignant avait consulté le médecin malgré la présence d'une douleur bilatérale. Cette douleur peut conduire à des arrêts de maladie dans 14,28 % des cas chez le personnel soignant touché. Néanmoins, 80,95% des enquêtés se disaient favorables à participer à un programme d'activité physique à titre préventif.

Des informations sur le développement et les conséquences de la douleur chronique de type musculaire doivent être fournies aux salariés du secteur de la santé. L'avis favorable du

personnel soignant pour participer à un programme d'activité physique à titre préventif en dehors du temps de travail faciliterait la mise en œuvre d'actions de prévention des TMS au sein de l'établissement. Il est donc important de sensibiliser les acteurs internes (salariés, direction, DRH) à la pratique des activités physiques (générales et spécifiques) et aux bénéfices qu'une telle pratique pourrait entraîner sur la santé, le climat social et la qualité de vie des salariés au sein de toute entreprise.

**PARTIE 3 : DISCUSSION GENERALE,
PERSPECTIVES ET CONCLUSIONS
CHAPITRE IX**

9. Discussion générale, perspectives et conclusions

L'objectif général de ce travail était d'analyser l'impact de la douleur myofasciale sur le contrôle du mouvement du membre supérieur chez les sujets présentant des PTM, chez les patients ayant subi une altération centrale de la fonction motrice (hémiplégiques) et chez des travailleurs. Afin d'atteindre notre objectif, quatre protocoles expérimentaux ont été développés. Les trois premiers se sont intéressés à l'influence de la douleur sur le mouvement chez les sujets présentant des PTM et des hémiplégiques, et le quatrième à l'incidence de la douleur sur une population de travailleurs.

Dans cette partie nous présenterons une synthèse des résultats obtenus avec quelques pistes pour approfondir la recherche à propos de PTM. Nous aborderons ensuite les intérêts et limites de nos études, et enfin, nous exposerons la relevance clinique de notre travail.

9.1 Synthèse des résultats

9.1.1 Influence de la douleur sur le mouvement

Les trois premières études avaient pour but de déceler les déficits potentiels du mouvement du membre supérieur chez les sujets présentant des PTM (études 1 et 2) et chez les patients ayant subi un AVC (étude 3) ; et de vérifier si ces déficits demeurent après soulagement de la douleur par l'application d'une technique manuelle de compression ischémique locale. A cet égard, des analyses cinématiques des ellipses (dessinées sur les plans horizontal « étude 1 » et frontal « étude 2 ») et une tâche de tapement (effectuée dans les études 2 et 3) ont été employées pour étudier le mouvement. En même temps, deux évaluations de la douleur (une par algométrie et l'autre par l'EVA) ont été utilisées pour confirmer si les éventuels déficits du mouvement sont effectivement dus à la présence de PTM.

Des analyses cinématiques des mouvements elliptiques planaires chez les sujets ayant des PTM n'ont pas présenté de différences significatives par rapport aux analyses de sujets sains (étude 1). Par contre, lorsque les mouvements elliptiques ont été exécutés dans le plan frontal, une diminution significative du temps d'exécution du mouvement a été enregistrée (étude 2). Deux études effectuées par Ervilha et al., (2004 ; 2005) utilisant l'induction expérimentale de la douleur sur le biceps brachial ont rapporté les mêmes résultats. Dans la première étude, ils avaient constaté que les paramètres cinématiques restaient inaltérés après l'exécution de

mouvements cycliques de l'articulation du coude lorsque le mouvement était exécuté le plus rapidement possible (Ervilha et al., 2005). En revanche, la deuxième étude a montré une réduction significative du temps d'exécution du mouvement accompagnée par une diminution des pics de vitesse. Une diminution de l'activité électromyographique des muscles agonistes, antagonistes et synergistes a été également enregistrée après avoir exécuté un mouvement contre résistance (Ervilha 2004b). L'ensemble de ses résultats nous permettent d'avancer que des changements cinématiques sont observables quand il y a une surcharge du système moteur puisque les deux études ont trouvé des différences cinématiques lorsque le mouvement était accompagné d'une difficulté supplémentaire. Dans le cas d'Ervilha (2004b), le sujet devait exécuter un mouvement de flexion du coude contre la résistance d'un manipulandum (résistance de 4 et 8 kg). D'une manière équivalente, dans notre deuxième étude comportant l'exécution des ellipses dans le plan frontal, le système moteur était davantage sollicité puisque les sujets devaient supporter le poids de leur propre segment sans bénéficier de l'appui d'une surface de contact.

Concernant la tâche de tapement, le temps d'exécution du mouvement a diminué significativement chez les sujets présentant des PTM (lorsque le mouvement est effectué avec le bras dominant « étude 2 ») et chez les patients hémiplésiques (lorsque le mouvement a été effectué avec le bras non parétique « étude 3 »). Les résultats des analyses cinématiques et de la tâche de tapement ont révélé que : 1) les déficits de la performance motrice du membre supérieur sont plutôt d'ordre temporel, et 2) malgré l'efficacité de l'application d'une compression ischémique locale pour soulager la douleur, la performance motrice des sujets présentant de PTM n'est pas complètement recouvrée. Sachant que la douleur produit des altérations de la stratégie motrice, la rééducation des muscles atteints de PTM devrait comporter des séances de reprogrammation du mouvement utilisant les différentes techniques de rééducation neuromusculaire. L'efficacité relative de ces techniques devrait être testée expérimentalement tout en contrôlant les phénomènes associés à la douleur.

Enfin, les évaluations de la douleur réalisées dans les trois études ont montré une augmentation des seuils de douleur à la pression (évalués par algométrie) sur l'ensemble des muscles ainsi qu'une diminution de l'intensité de la douleur (mesurée par l'EVA). En particulier, nous avons observé que les seuils de douleur à la pression évalués par algométrie avant et après l'application d'une compression ischémique locale étaient augmentés chez les sujets hémiplésiques par rapport aux seuils des sujets ayant des PTM et ceux des sujets sains

(étude 3). Des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer si les seuils de douleur à la pression sont en effet plus élevés chez les hémiplegiques ; pour établir si ce phénomène est dû à un problème au niveau des nocicepteurs périphériques ou à un problème de modulation de la sensibilité au niveau du système central et, enfin, pour déterminer si les lésions de l'hémisphère cérébral droit sont à l'origine d'un tel phénomène.

L'amélioration de la performance motrice d'un mouvement elliptique et de la tâche de tapement suite au soulagement de la douleur après l'application de la CIL montrent, d'une part, l'efficacité de la CIL réduisant la douleur, et d'autre part, que la présence de PTM sur la musculature de l'épaule altère le contrôle du mouvement du membre supérieur dominant produisant des déficits moteurs ipsilatéraux.

9.1.2 Incidence de la douleur myofasciale

La quatrième étude visait à déterminer l'incidence des PTM chez le personnel soignant et à analyser la démarche entreprise par celui-ci concernant : le suivi médical, la prise de médicaments, la déclaration d'arrêt maladie et la participation à un programme d'activités physiques à but préventif ou d'entretien.

Cette étude a dévoilé que : 1) 8,4% du personnel soignant présentent des PTM au niveau de la musculature axiale supérieure et des épaules ; 2) seulement 19% du personnel soignant touché avaient consulté le médecin malgré la présence d'une douleur bilatérale ; 3) 62% ont déclaré prendre des médicaments ; 4) dans 14,3% de cas, des PTM peuvent conduire à des arrêts de maladie ; 5) 81% des enquêtés étaient favorables à participer à un programme d'activités physiques à titre préventif.

Notre étude montre que les professions intermédiaires de la fonction publique, notamment le personnel soignant, font aussi partie des populations touchées par la douleur musculo-squelettique. Nous avons repéré une incidence de 8,4% avec une prévalence importante chez les femmes. Ce pourcentage est bien inférieur à celui que l'on peut trouver dans d'autres études (19,6 %) où le secteur industriel est fortement représenté (Roquelaure et al., 2005). La grande différence entre les deux secteurs d'activité (industrie / santé) suggère que l'exécution de gestes répétitifs joue un rôle plus important que les mauvaises postures dans le développement des PTM. Une grande partie de la recherche épidémiologique sur le TMS montre que des mouvements répétitifs et postures statiques sont fréquemment associés au

développement de douleur musculaire au niveau des épaules et du cou (voir Larsson et al., 2007). Il est donc nécessaire d'entreprendre des études par secteur d'activité pour établir avec précision les causes les plus communes de formation de PTM (postures, gestes répétitifs, stress,...). Un travail de recherche mené par secteur d'activité permettrait de mieux cibler les programmes de prévention qui seraient donc plus efficaces. D'ailleurs, un diagnostic précoce et le repérage d'éventuels TMS peuvent contribuer à réduire l'impact sur les populations les plus exposées mais aussi à minimiser les conséquences physiques et psychologiques chez les individus déjà atteints.

Nous avons aussi trouvé que la douleur myofasciale au niveau des épaules et du cou est bilatérale. Les muscles du côté non dominant ont été plus sensibles à la pression (douloureux) que ceux du côté dominant, en particulier les muscles sterno-cléido-mastoïdien et élévateur de l'omoplate. La participation de ces muscles pourrait s'expliquer par le rôle qu'ils jouent dans la stabilisation de la tête dans l'espace. Les muscles sterno-cléido-mastoïdien et élévateur de l'omoplate agissent probablement en neutralisant l'effet perturbateur que les mouvements du membre supérieur exercent sur l'équilibre corporel (voir, Bouisset et al., 2000). Des recherches complémentaires sont nécessaires pour éclaircir le rôle de la musculature controlatérale du cou pendant l'exécution de mouvements répétitifs du bras dominant.

Même si 80,95% des enquêtés étaient favorables pour participer à un programme d'activité physique à titre préventif au poste de travail, uniquement 52,38% d'entre eux pratiquaient déjà des activités physiques en dehors du travail. Ils n'étaient pourtant pas épargnés par les TMS. En fait, les activités physiques pratiquées par ce groupe de travailleurs n'impliquaient pas des exercices ciblés aux membres supérieurs (données non présentées). La plupart des activités physiques étaient effectuées avec les membres inférieurs (marche, vélo, footing,...). A notre connaissance, il n'existe pas de programme d'activité physique développé pour le traitement des PTM du membre supérieur. Cependant, notre expérience dans un établissement de bien-être et remise en forme nous indique que l'utilisation des étirements actifs des muscles de l'épaule suivis par l'exécution de mouvements actifs, sans charge et dans toute l'amplitude articulaire, aurait des effets positifs sur la douleur et l'amplitude du mouvement. Neblett et al., (2003) ont déjà testé l'efficacité des étirements pour le traitement de la douleur musculaire post-traumatique à travers des séances thérapeutiques quotidiennes. De plus, Andersen et al., (2009) ont trouvé une diminution des seuils de douleur à la pression sur des PTM latents au trapèze 20 min après l'exécution d'exercices actifs d'abduction de l'épaule.

Des protocoles bien établis sont nécessaires pour évaluer l'efficacité des étirements et des exercices actifs sur la douleur et l'amplitude du mouvement. D'ailleurs, une revue de la littérature traitant de l'activité physique chez les patients souffrant de douleur musculo-squelettique souligne la carence d'évaluations spécifiques des effets de l'activité physique sur la douleur lors de l'exécution des activités de la vie quotidienne (Verbunt et al., 2009).

9.2 Intérêts

Compte tenu des protocoles expérimentaux et des matériaux utilisés, l'originalité de notre travail repose sur : 1) l'étude de la performance motrice ; 2) l'analyse cinématique d'un mouvement engageant quatre degrés de liberté de l'épaule ; 3) l'exploration des effets des PTM sur le membre supérieur non parétique chez les sujets ayant subi un AVC ; et 4) l'évaluation de l'incidence de la douleur myofasciale par algométrie.

Il nous paraissait important d'étudier l'impact de la douleur myofasciale sur le mouvement car la plupart des travaux concernant ce sujet se sont focalisés principalement sur le traitement de la douleur (voir Annexe III), négligeant ainsi ses effets sur le mouvement. Bien que plusieurs études aient été dédiées à l'analyse de la fonction musculaire en présence ou sous induction de la douleur (Ervilha et al., 2005 ; Falla et al ; 2006 ; Henriksen et al., 2007 ; Pierrynowski et al., 2005 ; Wu et al., 2005), très peu d'études se sont consacrées à l'analyse de la performance motrice du membre supérieur (Madeleine et al., 1999 ; 2008).

Par ailleurs, les analyses cinématiques existantes ont utilisé un mouvement qui n'engageait que deux degrés de liberté (flexion-extension du coude (Ervilha et al., 2005) et de l'épaule (Falla et al., 2007)) alors que la tâche que nous avons choisie (un mouvement elliptique) engageait la participation de quatre degrés de liberté (flexion-extension et abduction-adduction horizontale de l'épaule). De plus, cette tâche reflète la performance motrice globale du membre supérieur dominante exprimée par les mouvements de la main et non seulement la performance motrice d'un mouvement isolé du membre supérieur. Ainsi notre travail est le premier, à notre connaissance, à évaluer la performance motrice du membre supérieur chez les sujets présentant des PTM sur les muscles axiaux (trapèze, élévateur de l'omoplate) et proximaux (sous-épineux, petit rond) de l'épaule.

Concernant l'exploration des effets des PTM sur le membre supérieur non parétique chez les sujets ayant subi un AVC, notre étude est la première à analyser l'influence de la douleur myofasciale sur la performance motrice du membre supérieur ipsilatéral à la lésion. Meskers et al., (2005) avaient déjà trouvé que le modèle cinématique du mouvement de l'épaule ipsilatéral était déficitaire par rapport à celui de l'épaule des sujets sains ; ils n'avaient toutefois pas évalué la fonction musculaire ni la douleur myofasciale du membre supérieur mais seulement la position de l'omoplate et de l'humérus. Ils ont avancé que les changements cinématiques observés pourraient être en rapport avec les altérations des modèles de contraction musculaire. Chez les patients hémiplegiques, la douleur de l'épaule parétique (Gamble et al., 2000) ainsi que les déficits moteurs ipsilatéraux ayant un rapport avec l'hémisphère cérébral touché ont été largement étudiés (Haaland et al., 2004 ; Schaefer et al., 2009 ; Chestnut et Haaland, 2008). Cependant, d'autres facteurs tels que la douleur myofasciale sur le membre supérieur ipsilatéral n'avaient jusqu'à présent jamais été explorés.

La grande majorité des études épidémiologiques ont évalué la douleur musculaire au moyen d'exploration clinique ou de questionnaires (Roquelaure et al., 2005 ; Moisan et al., 2006). Ainsi, notre étude introduit l'évaluation algométrique dans un domaine de recherche où la douleur était souvent évaluée d'une manière plus globale. Cette évaluation qui repose sur la mesure d'un seuil permet d'objectiver la douleur, en la mesurant. Plusieurs études démontrent une bonne fidélité et reproductibilité de la mesure du seuil de douleur par algométrie (Fischer, 1987 ; Brennum et al., 1989). En plus, une bonne corrélation entre le seuil de douleur à la pression et divers paramètres cliniques a été trouvée (Russell, 1998). A notre connaissance cette étude est la première à évaluer des TMS non spécifiques avec l'algométrie.

9.3 Limites

Il existe des limites inhérentes à tous les types d'études et les résultats doivent être considérés dans le contexte de ces limites. Ainsi, dans nos études s'intéressant à l'influence de la douleur sur le mouvement, le faible nombre de sujets (7 sujets étude 1 ; 10 sujets étude 2 ; 2 sujets étude 3) n'offre qu'une faible puissance statistique, il est donc plus difficile de mettre en évidence un effet lorsqu'il existe. Malgré tout, des différences significatives sont apparues entre les sujets des groupes témoin et expérimental.

Concernant notre étude de cas chez les sujets hémiparétiques, celle-ci a été effectuée auprès d'une clientèle hémiparétique se trouvant en fin de rééducation. Par conséquent, elle ne considère pas les patients victimes d'un AVC en phase chronique. De plus, cette étude n'a considéré que des patients droitiers présentant un AVC dans l'hémisphère cérébral droit. Ainsi, les résultats de cette étude ne peuvent pas être généralisés à une clientèle hémiparétique plus gravement atteinte ou avec des lésions dans l'hémisphère gauche.

Enfin, on peut regretter l'absence d'enregistrement EMG pour évaluer la fonction musculaire. Il nous aurait fallu disposer d'un appareil d'EMG. L'analyse des périodes de latence des muscles ainsi que l'enregistrement de l'activité électromyographique au repos et maximale, nous aurait permis de : 1) vérifier les changements de la stratégie motrice face à la douleur avant l'application de la compression ischémique locale ; et 2) évaluer si l'activité musculaire et la relative contribution des différents muscles participant au mouvement est modifiée après l'application de la compression ischémique locale. Afin de confirmer nos résultats et de mieux connaître le comportement moteur face à la douleur myofasciale spontanée (non induite), de nouvelles études sur la performance motrice du membre supérieur utilisant en même temps des analyses cinématiques et électromyographiques sont nécessaires chez les sujets présentant une douleur myofasciale.

9.4 Impact Clinique

Les résultats de nos études ont une grande importance clinique dans la mesure où les cliniciens doivent aussi rééduquer la fonction musculaire et non se concentrer uniquement sur le traitement de la douleur. Nous avons déjà souligné que le traitement de la douleur ne suffit pas pour retrouver la performance motrice du membre supérieur. Ainsi, le traitement des sujets souffrant de PTM devrait intégrer l'utilisation des différentes techniques de rééducation neuromusculaire visant à retrouver une stratégie motrice adéquate. Par exemple, l'utilisation de la technique de « contractions répétées » pourrait nous permettre d'augmenter la force musculaire, l'amplitude du mouvement actif et l'endurance du groupe de muscles se contractant ensemble pour accomplir un mouvement donné (voir, Noël-Ducret, 2001). Également, l'utilisation d'une charge inférieure à 30 % de la force maximale à une répétition (1 RM) en concentrique pourrait servir au développement de la vitesse maximale ou de la force explosive (Gain et al, 2003).

Les cliniciens devraient aussi porter une attention particulière à la performance motrice du membre ipsilatéral lors de la réadaptation et de l'évaluation des personnes ayant eu un AVC. En particulier, lors de l'exécution de tâches de coordination bilatérale nécessitant un niveau d'intégration sensori-motrice plus important étant donné qu'il existe une perturbation au niveau de la performance du membre ipsilatéral chez des hémiplegiques présentant une faible sévérité clinique. Enfin, les études futures devront également évaluer l'impact des PTM sur la fonction motrice du membre supérieur ipsilatéral à la lésion cérébrale.

Par ailleurs, l'influence de l'exercice sur la fonction des muscles douloureux a été analysée ; en particulier chez les sujets souffrant de lombalgie et chez les fibromyalgiques (Hayden et al., 2005 ; Busch et al., 2008). Chez les patients lombalgiques, l'exercice contribue à augmenter la force et l'endurance des muscles dorsaux, réduisant ainsi l'incapacité et la douleur. Les essais cliniques préconisent un entraînement intensif (Hayden et al., 2005) pendant, au moins, 4 semaines (Torstensen et al. 1998) pour réduire la douleur lombaire. Chez les patients fibromyalgiques, l'exercice aérobie seul aurait des effets positifs démontrés sur la santé physique et psychologique. Il semblerait toutefois, mais cela reste à démontrer, que le renforcement musculaire contribuerait seulement à améliorer certains symptômes (Busch et al., 2008). Ainsi, la pratique de l'exercice est importante dans la gestion de la douleur musculo-squelettique. En fait, les exercices isométriques et aérobies ont non seulement un effet sur le système ostéo-musculaire mais activent aussi des opioïdes endogènes et un mécanisme inhibitoire de la douleur chez les sujets sains (Staud et al., 2005). Toutefois, la pratique de l'exercice doit être bien dosée. Les auteurs conseillent l'exécution d'exercices aérobies de préférence dans l'eau alternant les intensités basses et modérées avec des pauses prolongées (Dupree Jones et al., 2006 ; Bergan, 2007). Des exercices aérobies peuvent aussi être combinés à des séances d'entraînement de la souplesse, la force et la résistance musculaire. Ces séances peuvent être pratiquées sous la surveillance d'un physiothérapeute afin de contrôler la douleur et l'amélioration de la fonction.

9.5 Conclusions

Notre travail de recherche s'intéressait à la douleur musculo-squelettique produite par la présence de Points de Tension Myofascial (PTM) sur le membre supérieur dominant et leur influence sur le contrôle du mouvement. Les résultats de nos études montrent que l'application d'une technique de compression ischémique locale (CIL) manuelle sur les PTM de l'épaule et du cou soulage efficacement la douleur myofasciale. Le soulagement de la douleur contribue à l'amélioration de la performance motrice du membre supérieur dominant chez les sujets présentant des PTM.

La présence de PTM altère l'exécution de mouvements elliptiques dans le plan frontal chez les sujets présentant des PTM. L'exécution d'une tâche de tapement est également altérée chez les sujets ayant des PTM et chez les patients hémiplésiques lorsque le mouvement est effectué avec le bras non parétique. Chez le personnel soignant, la douleur produite par les PTM est bilatérale, très commune chez les femmes et les cadres (personnes en situation de stress). Ainsi, la douleur myofasciale engendrée par les PTM peut nuire à la santé physique et psychologique des individus représentant un fardeau pour la société dû à l'augmentation des dépenses en santé publique.

D'un point de vue clinique, la difficulté dans le diagnostic et le traitement des sujets présentant des PTM vient du fait que les PTM passent d'actifs à inactifs d'une manière cyclique sans que la douleur ne soit véritablement handicapante. En fait, la douleur engendrée par les PTM est perçue seulement comme une gêne quand les PTM sont latents, alors qu'elle est bien vécue comme une douleur lorsqu'il s'agit des PTM actifs. Enfin, elle représente une douleur permanente chez les patients dont les PTM actifs deviennent récurrents car elle se transforme en douleur chronique. A cet aspect, il faut rajouter que parfois les PTM latents sont asymptomatiques et que tous les patients ne développent pas des PTM actifs à partir des PTM latents. Cependant, des PTM latents non traités ou mal diagnostiqués peuvent passer facilement de latents à actifs ; pendant cette transition, les sujets continuent à fonctionner en forçant le système moteur à accomplir la tâche jusqu'à modifier le modèle de recrutement musculaire. A ce stade, il est difficile de savoir si l'altération du contrôle du mouvement est due à la douleur ou si c'est le contrôle du mouvement altéré qui produit de la douleur. Quoi qu'il en soit, lorsqu'on protège une région corporelle de la douleur, on change

automatiquement le modèle de recrutement musculaire de la chaîne cinétique participant au mouvement.

Face à toutes ces difficultés, les traitements manuels appliqués ont rapporté de bons résultats mais la récurrence a été plutôt la norme. Probablement, le manque de séances de rééducation neuromusculaire, la présence de facteurs intrinsèques tels que maladies collatérales ou séquelles ainsi que la persistance des facteurs responsables de la formation des PTM sont à l'origine de cette récurrence.

On estime que la douleur musculo-squelettique touche plusieurs millions de personnes à travers le monde. L'augmentation de l'espérance moyenne de vie et le surcroît de personnes âgées dans le monde devrait augmenter la prévalence des douleurs musculo-squelettiques. Pour contrôler l'expansion de la douleur musculo-squelettique et pour la traiter de manière adéquate, les professionnels de la santé doivent disposer de connaissances éprouvées non seulement sur le système musculo-squelettique, mais aussi sur les conséquences que la douleur peut entraîner sur les activités de la vie quotidienne et du travail.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abend W., Bizzi E. & Morasso P. (1982). Human arm trajectory formation. *Brain*, 105 (Pt 2), 331-448.
- Adamovich S.V., Archambault P.S., Ghafouri M., Levin M.F., Poizner H. & Feldman A.G. (2001). Hand trajectory invariance in reaching movements involving the trunk. *Experimental Brain Research*, 138(3), 288-303.
- Adler I. (1900). Muscular rheumatism. *Med Rec*, 57, 529-535.
- Akil H., Richardson D.E., Barchas J.D. & Li C.H. (1978). Appearance of beta-endorphin-like immunoreactivity in human ventricular cerebrospinal fluid upon analgesic electrical stimulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A*, 75(10), 5170-5172.
- Al-Obaidi S.M., Al-Zoabi B., Al-Shuwaie N., Al-Zaabie N. & Nelson R.M. (2003). The influence of pain and pain-related fear and disability beliefs on walking velocity in chronic low back pain. *International Journal of Rehabilitation Research*, 26(2):101-108.
- Andersen L.L., Holtermann A., Jørgensen M.B. & Sjøgaard G. (2008). Rapid muscle activation and force capacity in conditions of chronic musculoskeletal pain. *Clinical Biomechanics*, 23(10), 1237-1242.
- Archambault P., Pigeon P., Feldman A.G. & Levin M.F., (1999). Recruitment and sequencing of different degrees of freedom during pointing movements involving the trunk in healthy and hemiparetic subjects. *Experimental Brain Research*, 126(1), 55-67.
- Attal N. & Bouhassira D. (2005). Traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques. *EMC - Neurologie*, 2 (1), 1-8.
- Audette J.F., Wang F. & Smith H. (2004). Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(5), 368-74, quiz 375-7, 389.
- Baldry P.E. (2002). Management of myofascial trigger point pain. *Acupuncture in Medicine*, 20(1), 2-10.
- Baldry P.E. (1989). *Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Bassols A., Bosch F., Campillo M., Canellas M. & Banos J.E. (1999). An epidemiological comparison of pain complaints in the general population of Catalonia (Spain). *Pain*, 83, 9-16.
- Bengtsson A., Henriksson K. & Larsson J. (1986). Reduced high energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 29, 817-821.

- Benoit P. (1978). Reversible skeletal muscle damage after administration of local anaesthetics with and without epinephrine. *Journal of Oral Surgery*, 36, 198–201.
- Berglund K & Fugl-Meyer A.R. (1986). Upper extremity function in hemiplegia. A cross-validation study of two assessment methods. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 18(4), 155-157.
- Bergman, S. (2007). Management of musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(1), 153-166.
- Bernstein N.A. (1967). *The co-ordination and regulation of movements*. Oxford: Pergamon Press.
- Bongers P.M., de Vet H.C. & Blatter B.M., (2002). [Repetitive strain injury (RSI): occurrence, etiology, therapy and prevention] *Ned Tijdschr Geneeskde*, 19, 146(42), 1971-1976.
- Bongers P.M. (2001). The cost of shoulder pain at work. *BMJ*, 322, 64-65.
- Bouisset S., Richardson J. & Zattara M. (2000). Are amplitude and duration of anticipatory postural adjustments identically scaled to focal movement parameters in humans? *Neuroscience Letters*, 14; 278(3), 153-156.
- Bourbonnais R., Gauthier N., Vézina M., Viens C., Durand P.J., Brisson C., Alderson M., Bégin P. & Ouellet J.P. (2005). Une intervention en centres d'hébergement et de soins de longue durée visant à réduire les problèmes de santé mentale liés au travail. *Pistes*, 7, 2.
- Bourne I.H. (1984). Treatment of chronic back pain. Comparing corticosteroid-lignocaine injections with lignocaine alone. *Practitioner*, 228 (1389), 333-338.
- Brennum J., Kjeldsen M., Jensen K. & Jensen T.S. (1989). Measurements of human pressure-pain thresholds on fingers and toes. *Pain*, 38(2), 211-217.
- Bron C., Wensing M., Franssen J.L. & Oostendorp R.A. (2007). Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 8, 107.
- Brox J.I. (2003). Shoulder pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 17(1), 33-56.
- Busch A.J., Schachter C.L., Overend T.J., Peloso P.M. & Barber K.A. (2008). Exercise for fibromyalgia: a systematic review. *Journal of Rheumatology*, 35(6), 1130-1144.
- Butterfield H. (1982). *Los orígenes de la ciencia moderna*. Madrid: Taurus, p. 45-61.
- Guy-Coichard C., Rostaing-Rigattieri S., Doubrère J.-F. & Boureau F. (2005). Conduite à tenir vis-à-vis d'une douleur chronique. *EMC - Anesthésie-Réanimation*, 2(1), 1-22

- Calvino B. & Grilo R.M., (2006). Le contrôle central de la douleur. *Revue du Rhumatisme*, 73, 10-18.
- Carli G., Suman A.L., Biasi G. & Marcolongo R. (2002). Reactivity to superficial and deep stimuli in patients with chronic musculoskeletal pain. *Pain*, 100 (3), 259-269.
- Cazabat S., Barthe B. & Cascino N. (2006). Approche exploratoire du stress perçu et de la charge de travail dans le secteur hospitalier. *Congrès Société d'Ergonomie de Langue Française*, 229-236.
- Ceccherelli F., Altafini L., Lo Castro G., Avila A., Ambrosio F. & Giron G.P. (1989). Diode laser in cervical myofascial pain: a double-blind study versus placebo. *Clinical Journal of Pain*, 5(4), 301-304.
- Cervero F. (2000). Neurobiologia del dolor. *Revista de Neurologia*, 30 (6), 551-555.
- Chaitow L. (2001). *Muscle Energy*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Chatchawan U., Thinkhamrop B., Kharmwan S., Knowles J. & Eungpinichpong W. (2005). Effectiveness of traditional Thai massage versus Swedish massage among patients with back pain associated with myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 9(4), 298-309.
- Chau T., Young S. & Redekop S. (2005) Managing variability in the summary and comparison of gait data. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 29, 2-22.
- Cheema S.S., Rustioni A. & Whitsel B.L., (1984). Light and electron microscopic evidence for a direct corticospinal projection to superficial laminae of the dorsal horn in cats and monkeys. *Journal of Computational Neurology*, 225, 276-290.
- Cheshire W., Abashian S. & Mann J. (1994). Botulinum Toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain*, 59, 65-69.
- Chestnut C. & Haaland K.Y. (2008) Functional significance of ipsilesional motor deficits after unilateral stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(1), 62-68.
- Ciubotariu A., Arendt-Nielsen L. & Graven-Nielsen T. (2004). The influence of muscle pain and fatigue on the activity of synergistic muscles of the leg. *European Journal of Applied Physiology*, 91(5-6), 604-614.
- Côté J.N., Feldman A.G., Mathieu P.A. & Levin M.F. (2008). Effects of Fatigue on Intermuscular Coordination During Repetitive Hammering. *Motor Control*, 12, 79-92.
- Côté J.N., Mathieu P.A., Levin M.F., & Feldman A.G. (2002). Movement reorganization to compensate for fatigue during sawing. *Experimental Brain Research*, 146 (3), 394-398.

- Council of Europe - Committee for the development of sport. (1988). *Eurofit - Handbook for the Eurofit tests of physical fitness*. Rome: Edigraf editoriale grafica, 72 p.
- Craig A.D. (2003). Pain Mechanisms: Labeled Lines Versus Convergence in Central Processing. *Annuals Review in Neurosciences*, 26, 1-30.
- Cram des Pays de la Loire (2004): statistiques des accidents du travail et des maladies Professionnelles. Disponible sur : <http://www.cram-pl.fr/informations/pages/statistiques.htm>).
- Cummings M. & Baldry P. (2007). Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21 (2), 367-387.
- Cunningham C.L., Stoykov M.E. & Walter C.B. (2002). Bilateral facilitation of motor control in chronic hemiplegia. *Acta Psychologica*, 110, 321-337.
- Cyriax J.H. & Cyriax P.J. (1992). *Cyriax's illustrated manual of orthopaedic medicine*. London: Butterworth Heinemann.
- D'Ambrogio K.J. & Roth G.B. (1997). *Positional Release Therapy*. St. Louis : Mosby.
- Dartigüpeyrou M. (1999). Etude comparative des niveaux de stress des jeunes IDE en poste de « volante » et en poste fixe dans les Hôpitaux Publics de Dax et Bayonne. *Santé publique*, 11, 2.
- De Gasparo S. & Besse T. (2006). Une démarche de projet à l'hôpital : le dialogue comme condition pour penser la transformation du travail. *Société d'Ergonomie de Langue Française*, 243-248.
- De Llewellyn L.J. & Jones A.B. (1915). *Fibrositis*. London: Heinemann.
- Degenhardt B.F., Darmani N.A., Johnson J.C., Towns L.C., J Rhodes D.C., Trinh C., McClanahan B. & DiMarzo V. (2007). Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study. *Journal of the American Osteopathic Association*, 107, 387-400.
- Desrosiers J., Malouin F., Richards C., Bourbonnais D., Rochette A. & Bravo G. (2003). Comparison of changes in upper and lower extremity impairments and disabilities after stroke. *International Journal of Rehabilitation Research*, 26(2), 109-116.
- Dayan E., Casile A., Levit-Binnun N., Giese M.A., Hendler T. & Flash T. (2007). Neural representations of kinematic laws of motion: evidence for action-perception coupling. *Proceedings of the National Academy of Sciences of U.S.A*, 104(51), 20582-20587.
- Diakow P. (1988). Thermographic imaging of myofascial trigger points. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 11, 114-117.
- Drewes A.M., Andreasen A., Schrøder H.D., Høgsaa B. & Jennum P. (1993). Pathology of skeletal muscle in fibromyalgia: a histo-immuno-chemical and ultrastructural study. *British Journal of Rheumatology*, 32 (6), 479-483.

- Dupree Jones K., Adams D., Winters-Stone K. & Burckhardt C.S. (2006). A comprehensive review of 46 exercise treatment studies in fibromyalgia (1988e2005). *Health and Quality of Life Outcomes*, 4, 67.
- Ebaugh D.D., McLure P.W. & Karduna A.R. (2006). Effects of shoulder muscle fatigue caused by repetitive overhead activities on scapulothoracic and glenohumeral kinematics. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 16, 224-235.
- Edwards J. (2005). The importance of postural habits in perpetuating myofascial trigger point pain. *Acupuncture in Medicine*, 23(2), 77-82.
- Eisinger J. (2003). Evaluation clinique de la fibromyalgie. *Revue de Médecine Interne*, 24, 237-242.
- Ervilha U.F., Arendt-Nielsen L., Duarte M. & Graven-Nielsen T. (2004a). The effect of muscle pain on elbow flexion and coactivation tasks. *Experimental Brain Research*, 156, 174-182.
- Ervilha U.F., Arendt-Nielsen L., Duarte M. & Graven-Nielsen T. (2004b). Effect of load level and muscle pain intensity on the motor control of elbow-flexion movements. *European Journal of Applied Physiology*, 92, 168-175.
- Ervilha U.F., Farina D., Arendt-Nielsen L. & Graven-Nielsen T. (2005). Experimental muscle pain changes motor control strategies in dynamic contractions. *Experimental Brain Research*, 164(2), 215-224.
- Esparza D.Y., Archambault P.S., Winstein C.J. & Levin M.F. (2003). Hemispheric specialization in the co-ordination of arm and trunk movements during pointing in patients with unilateral brain damage. *Experimental Brain Research*, 148, 488-497.
- Esparza D.Y., & LaRue J. (2007). Local ischemic compression effects in subjects with myofascial pain: a kinematic study. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 32 (5:1), 177.
- Esparza D.Y. & LaRue J. (2008). Motor performance of upper limb elliptical movements is improved after local ischemic compression in subjects with myofascial trigger points (MTrPs), *Annals of Rheumatic Diseases*, 67 (Suppl. II), 555.
- Falla D., Farina D. & Graven-Nielsen T. (2007). Experimental muscle pain results in reorganization of coordination among trapezius muscle subdivisions during repetitive shoulder flexion. *Experimental Brain Research*, 178 (3), 385-393.
- Falla D. & Farina D. (2005). Muscle fiber conduction velocity of the upper trapezius muscle during dynamic contraction of the upper limb in patients with chronic neck pain. *Pain*, 116 (1-2), 138-145.
- Farrington B. (1993). *Ciencia Griega*. México: Paidós, p. 59-70.

- Fayad F., Hoffmann G., Hanneton S., Yazbeck C., Lefevre-Colau M.M., Poiraudau S., Revel M. & Roby-Brami A. (2006). 3-D scapular kinematics during arm elevation: effect of motion velocity. *Clinical Biomechanical*, 21(9), 932-941.
- Fayad F., Hanneton S., Lefevre-Colau M.M., Paireaudau S., Revel M. & Roby-Bramy A. (2008). The trunk as a part of the kinematic chain for arm elevation in healthy subjects and in patients with frozen shoulder. *Brain Research*, 1191, 107-115.
- Fernandez-de-las-Peñas C., Cuadrado M.L. & Pareja J.A. (2006). Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia*, 26, 1061-1070.
- Fernández-González F., Seijo F., Valles C. & Fernández-Alonso R. (2000). Neurophysiological monitoring in the treatment of pain. *Revista de Neurologia*, 30(6), 567-576.
- Fischer A.A. (1987) Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results. *Clinical Journal of Pain*, 30, 115–126.
- Flanders M., Daghestani L. & Berthoz A. (1999). Reaching beyond reach. *Experimental Brain Research*, 126(1), 19-30.
- Frost F., Jessen B. & Siggard-Andersen J. (1980). A control, double blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. *Lancet*, 8167, 499–500.
- Fryer G. & Hodgson L. (2005). The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 9, 248-255.
- Gain H., Hervé J.M., Hignet R. & Deslandes R. (2003). Renforcement musculaire en rééducation. *EMC Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation*, 26-055-A-11, 10 p.
- Gam A., Warming S., Larsen L.H., Jensen B., Hoydalsmo O. Allon I., Andersen B., Gotzsche N., Petersen M. & Mathiesen B. (1998). Treatment of myofascial trigger points with ultrasound combined with massage and exercise—a randomised controlled trial. *Pain*, 77, 73–79.
- Gamble G.E., Barberan E., Bowsher D., Tyrrell P.J. & Jones A.K. (2000). Post stroke shoulder pain: more common than previously realized. *European Journal of Pain*, 4(3), 313-315.
- Garvey T.A., Marks M.R. & Wiesel S.W. (1989). A prospective, randomised, double blind evaluation of trigger point therapy for lower back pain. *Spine*, 14, 962–964.
- Ge H.Y., Fernández-de-las-Peñas C. & Arendt-Nielsen L. (2006). Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clinical NeuroPhysiology*, 117 (7), 1545-1550.

- Ge H.Y., Fernández-de-Las-Peñas C., Madeleine P. & Arendt-Nielsen L. (2008). Topographical mapping and mechanical pain sensitivity of myofascial trigger points in the infraspinatus muscle. *European Journal of Pain*, 12 (7), 859-865.
- Gelfand I.M. & Tsetlin M.L. (1966). On mathematical modelling of the mechanisms of the central nervous system. In: *Gelfand, I.M., Gurfinkel, V.S., Fomin, S.V. & Tsetlin, M.L. (Eds.), Models of the structural-functional organisation of certain biological systems*. Moscow: Nauka, p. 9-26.
- Georgopoulos A.P., Kalaska J.F., Caminiti R. & Massey J.T. (1982). On the relations between the direction of two-dimensional arm movements and cell discharge in primate motor cortex. *Journal of Neurosciences*, 2, 1527-1537.
- Gerdle B., Bjork J., Henriksson C. & Bengtsson A. (2004). Prevalence of current and chronic pain and their influences upon work and healthcare-seeking: a population study. *Journal Rheumatology*, 31, 1399-13406.
- Gerwin R.D. (2002). Visceral-Somatic Pain Representations. In: *The Clinical Neurobiology of Fibromyalgia and Myofascial Pain*. The Haworth Press, p. 165-175.
- Gerwin R.D. (2005). A review of myofascial pain and fibromyalgia--factors that promote their persistence. *Acupuncture in Medicine*, 23(3), 121-134.
- Giesecke T., Gracely R.H., Williams D.A., Geisser M.E., Petzke F.W. & Clauw D.J. (2005). The relationship between depression, clinical pain, and experimental pain in a chronic pain cohort. *Arthritis Rheumatology*, 52, 1577-1584.
- Graff-Redford S.B., Reeves J.L., Baker R.L. & Chiu D. (1989). Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitivity. *Pain*, 37, 1-5.
- Graven-Nielsen T., Svensson P. & Arendt-Nielsen L. (1997). Effects of experimental muscle pain on muscle activity and co-ordination during static and dynamic motor function. *Electroencephalography and Clinical NeuroPhysiology*, 105(2), 156-164.
- Graven-Nielsen T., Lund H, Arendt-Nielsen L, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H. (2002). Inhibition of maximal voluntary contraction force by experimental muscle pain: a centrally mediated mechanism. *Muscle Nerve*, 26 (5), 708-712.
- Grieve R. (2006). Proximal hamstring rupture, restoration of function without surgical intervention: A case study on myofascial trigger point pressure release. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 10 (2), 99-104.
- Gunn C. (1997). Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitisation. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 5, 119-134.
- Gureje O., Von Korff M., Simon G.E. & Gater R. (1998). Persistent pain and well-being: a World Health Organization Study in Primary Care. *Journal Of the American Medical Association*, 280 (2), 147-151.

- Gutierrez-Giraldo G., & Cadena-Afanador L. (2001). Breve reseña histórica sobre el estudio del dolor. *Medunab*, 4 (10).
- Gutstein-Good. (1938). Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *British Journal of Physical Medicine*, 1, 302–321.
- Haaland K.Y. & Harrington D.L. (1996). Hemispheric asymmetry of movement. *Current Opinion in Neurobiology*, 6, 796-800.
- Haaland K.Y., Prestopnik J.L., Knight R.T. & Lee R.R. (2004). Hemispheric asymmetries for kinematic and positional aspects of reaching. *Brain*, 127, 1145-1158.
- Hallett M., Cohen L.G. & Bierner S.M. (1991). Studies of sensory and motor cortex physiology: with observations on akinesia in Parkinson's disease. In: Levy W.J., Cracco R.Q., Barker A.T. and Rothwell J. (Eds.), *Magnetic Motor Stimulation: Basic Principles and Clinical Experience*. Electroenceph. & clinical Neurophysiology. Suppl. 43, pp: 76- 85. Elsevier, Shannon.
- Hagberg M. & Wegman D.H. (1987). Prevalence rates and odds ratio of shoulder-neck diseases in different occupational groups. *British Journal of Industrial Medicine*, 44, 602-610.
- Hameroff S.R., Crago B.R., Blitt C.D., Womble J. & Kanel J. (1981). Comparison of bupivacaine, etidocaine and saline for trigger point therapy. *Anesthesia and Analgesia*, 60, 752-755.
- Han S. & Harrison P. (1997). Myofascial pain syndrome and trigger point management. *Regional Anesthesia*, 22, 89-101.
- Hanten, W.P., Olsen, S.L., Butts, N.L. & Nowicki, A.L. (2000). Effectiveness of a home program of ischaemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. *Physical Therapy*, 80, 997–1003.
- Harden R., Bruehl S., Gass S., Niemiec C. & Barbick B. (2000). Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: a national survey of pain management providers. *Clinical Journal of Pain*, 16, 64-72.
- Hayden J.A., van Tulder M.W. & Tomlinson G. (2005). Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Annals of Internal Medicine*, 142, 776-785.
- Henriksen M., Alkjaer T., Lund H., Simonsen E.B., Graven-Nielsen T., Danneskiold-Samsøe B. & Bliddal H. (2007). Experimental quadriceps muscle pain impairs knee joint control during walking. *Journal of Applied Physiology*, 103(1), 132-139.
- Hicheur H., Vieilledent S. & Berthoz A. (2005). Head motion in humans alternating between straight and curved walking path: combination of stabilizing and anticipatory orienting mechanisms. *Neuroscience Letters*, 383(1-2), 87-92.

- Hodges P. & Richardson C. (1999). Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(9), 1005–1012.
- Hong C.Z. (1994). Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 2 (1), 29-59.
- Hong C.Z. (1996). Pathophysiology of myofascial trigger point. *Journal of the Formosan Medical Association*, 95 (2), 93-104.
- Hong C.Z. (2006). Treatment of myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports*, 10 (5), 345-349.
- Hong C.Z. & Hsueh T.C., (1996). Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77, 1161-1165.
- Hong C.Z. & Simons D.G. (1998). Pathophysiologic and electrophysiologic mechanism of myofascial trigger points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79, 863-872.
- Hong C.Z. & Yu J. (1998). Spontaneous electrical activity of rabbit trigger spot after transection of spinal cord and peripheral nerve. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 6, 45–58.
- Hou C.R., Tsai L.C., Cheng K.F., Chung K.C. & Hong C.Z. (2002). Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 82, 1406–1414.
- Hrycaj P. & Müller W. (1997). Le traitement de la fibromyalgie: un guide de conseils pratiques. *Folia rheumatologica*, Novartis Pharma S.A. Bale, Suisse.
- Hsueh T. C., Cheng P. T., Kuan T. S. & Hong C. Z. (1997). The immediate effectiveness of electrical nerve stimulation on myofascial trigger points. *American Journal of Physical and Medical Rehabilitation*, 76 (6), 471-476.
- Hsueh T.C., Yu S., Kuan T.S. & Hong C.Z. (1998). Association of active myofascial trigger points and cervical disc lesions. *Journal Formos Medical Association*, 97(3), 174-180.
- Huguenin L.K. (2004). Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical Therapy in Sport*, 5, 2-12.
- Ibáñez-García J., Alburquerque-Sendín F., Rodríguez-Blanco C., Girao D., Atienza-Meseguer A., Planella-Abella S. & Fernández-de-Las Peñas C. (2009). Changes in masseter muscle trigger points following strain-counterstrain or neuro-muscular technique. *Journal Bodywork and Movement Therapies*, 13(1), 2-10.
- Ivanenko Y.P., Cappellini G., Dominici N., Poppele R.E. & Lacquaniti F. (2005). Coordination of locomotion with voluntary movements in humans. *Journal of Neuroscience*, 25(31), 7238–7253.

- Jacobsen S., Wildschiodtz G. & Danneskold-Samsoe B., (1991). Isokinetic and isometric muscle strength combined with transcutaneous electrical muscle stimulation in primary fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology*, 18, 1390-1393.
- Jaeger B. & Reeves J.L. (1986). Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain*, 27, 203–210.
- Jensen M.P., Turner J.A. & Romano J.M. (1999). Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. *Pain*, 83, 157–162.
- Jensen B.R., Pilegaard M. & Sjøgaard G. (2000). Motor unit recruitment and rate coding in response to fatiguing shoulder abductions and subsequent recovery. *European Journal of Applied Physiology*, 83(2-3), 190-199.
- Jensen T.S., Gottrup H., Sindrup S.H. & Bach F.W. (2001). The clinical picture of neuropathic pain. *European Journal of Pharmacology*, 429, 1-1.
- Jensen T.S. & Baron R. (2003). Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain*, 102, 1-8.
- Johansson H. & Sojka P. (1991). Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis. *Medicine Hypotheses*, 35, 196-203.
- Johnson G., Bogduk N., Nowitzke A. & House D. (1994). Anatomy and actions of the trapezius muscle. *Clinical Biomechanical*, 9, 44–50.
- Jones L.H. (1981). Strain and Counterstrain. The American Academy of Osteopathy, Springs, CO.
- Julkunen L., Tenovuo O., Jääskeläinen S.K. & Hämäläinen H. (2005). Recovery of somatosensory deficits in acute stroke. *Acta Neurologica Scandinavica*, 111(6), 366-372.
- Kaminski T.R., Bock C. & Gentile A.M. (1995). The coordination between trunk and arm motion during pointing movements. *Experimental Brain Research*, 106 (3), 457-466.
- Kellgren J.H. (1938). Observations on referred pain arising from muscle, *Clinical Science*, 3, 175-190.
- Kellgren J.H. & Samuel E.P. (1950). The sensitivity and innervation of the articular capsule. *Journal Bone Joint Surgery [Br]*, 32, 84-92.
- Kelly M. (1941). The treatment of fibrositis and allied disorders by local anesthesia. *Medical Journal of Australia*, 1, 294-298.
- Kelly M. (1946). The nature of fibrositis. II. A study of the causation of the myalgic lesion (rheumatic, traumatic, infective), *Annals of Rheumatic Diseases*, 5, 69-77.
- Kelly M. (1963). The relief of facial pain by procaine (novocaine) injections. *Journal of the American Geriatric Society*, 11, 496-586.

- Kibler W.B. (1998). Shoulder rehabilitation: principles and practice. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 79–85.
- Klit H., Finnerup N. & Jensen T. (2009) Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *The Lancet Neurology*, 8(9), 857-868
- Koshland G.F. & Hasan Z. (1994). Selection of muscles for initiation of planar, three-joint arm movements with different final orientations of the hand. *Experimental Brain Research*, 98(1), 157-162.
- Kuukkanen T. & Malkia E. (1996) Muscular performance after a 3 month progressive physical exercise program and 9 month follow-up in subjects with low back pain. A controlled study. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 6, 112-121.
- Kuptniratsaikul V., Kovindha A., Suethanapornkul S., Manimmanakorn N. & Archongka Y. (2009). Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 88(2), 92-99.
- Lacquaniti F. & Soechting J.F. (1982) Coordination of arm and wrist motion during a reaching task. *Journal of Neuroscience*, 2(4), 399-408.
- Lacquaniti F., Terzuolo C. & Viviani P. (1983). The law relating the kinematic and figural aspects of drawing movements. *Acta Psychologica (Amst)*, 54(1-3), 115-130.
- Lakke S.E., Soer R., Takken T. & Reneman M.F. (2009). Risk and prognostic factors for non-specific musculoskeletal pain: a synthesis of evidence from systematic reviews classified into ICF dimensions. *Pain*, 147(1-3), 153-164.
- Lang C.E., Wagner J.M., Edwards D.F. & Dromerick A.W. (2007). Upper extremity use in people with hemiparesis in the first few weeks after stroke. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 31(2), 56-63.
- Lange M. (1931). *die Muskelhärten (Myogelosen)*, Munich: J.F. Lehmann's Verlag.
- Langlade A., Serrie A. & Thurel C. (2001). *Le dictionnaire de la douleur*. Issy Le Moulineaux : Phase 5.
- Larsson R., Oberg P.A. & Larsson S.E. (1999). Changes of trapezius muscle blood flow and electromyography in chronic neck pain due to trapezius myalgia. *Pain*, 79 (1), 45-50.
- Latash M.L., Scholz J.P. & Schoner G. (2002). Motor control strategies revealed in the structure of motor variability. *Exercise and Sport Sciences Review*, 30, 26–31.
- Le Bars D. & Plaghki L. (2001). Douleurs : bases anatomiques, physiologiques et psychologiques. In: *Douleurs aiguës, douleurs chroniques, soins palliatifs*. Paris: Med-Line., p. 43-82

- Levin M.F. & Hui-Chan C.W. (1992). Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalography and Clinical NeuroPhysiology*, 85(2), 131-142.
- Levin M.F. (1996). Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain*, 119 (Pt 1), 281-293.
- Levin M.F., Michaelson S.M., Cirstea C.M. & Roby-Brami A. (2002). Use of the trunk for reaching targets placed within and beyond the reach in adult hemiparesis. *Experimental Brain Research*, 143(2), 171-180.
- Lewis G.R. & Mendell L.M. (1993). Nerve growth factor and nociception. *Trends in Neuroscience*, 16, 353-359
- Lewis J. & Teahan P. (1999). A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points. *Pain*, 79, 39-44.
- Lewit K. & Simons D. G., (1984). Myofascial pain: Relief by post-isometric relaxation. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 65, 452-456.
- Lewit K. (1991). *Manipulative therapy in Rehabilitation of the locomotor system*. 2e éd. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Lewit K. (1994). Changes in locomotor function, complementary medicine and the general practitioner, *Journal of the Royal Society of Medicine*, 87, 36-39.
- Lewit K. (1999). *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. 3e éd. Oxford: Butterworth Heinemann.
- Lindh M.H., Johansson L.A., Hedberg M. & Grimby G.L. (1994). Studies on maximal voluntary muscle contraction in patients with fibromyalgia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 75, 1217-1222.
- Lindström I., Öhlund C., Eek C., Wallin L., Peterson L.E., Fordyce W.E. & Nachemson A.L. (1992). The effect of graded activity on patients with subacute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant-conditioning behavioral approach. *Physical Therapy*, 72, 279-290.
- Lucas K.R., Polus B.I. & Rich P.A., (2004). Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 8, 160–166.
- Lucas K.R. (2008). The impact of latent trigger points on regional muscle function. *Current Pain and Headache Reports*, 12(5), 344-349.
- Ludewig P.M. & Cook T.M. (2000). Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Physical Therapy*, 80, 276–291.

- Lund J.P., Donga R., Widmer C.G. & Stohler C.S. (1991). The pain adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 69, 683-694.
- Lund I. & Lundeberg T. (2006). Aspects of pain, its assessment and evaluation from an acupuncture perspective. *Acupuncture in Medicine*, 24(3), 109-117.
- Lyons A., Facs M.D. & Petrucelli J. (1994). *Historia de la Medicina*. Barcelona: Abrams.
- Ma S. & Feldman A.G. (1995) Two functionally different synergies during arm reaching movements involving the trunk. *Journal of NeuroPhysiology*, 73(5), 2120-2122.
- Madeleine P., Lundager B., Voigt M. & Arendt-Nielsen L. (1998). Sensory manifestations in experimental and work-related chronic neck– shoulder pain. *European Journal of Pain*, 2, 251–260.
- Madeleine P., Lundager B., Voigt M. & Arendt-Nielsen L. (1999). Shoulder muscle co-ordination during chronic and acute experimental neck-shoulder pain. An occupational pain study. *European Journal of Applied Physiology*, 79, 127-140.
- Madeleine P., Lundager B., Voigt M. & Arendt-Nielsen L. (2003). Standardized low-load repetitive work: evidence of different motor control strategies between experienced workers and a reference group. *Applied Ergonomy*, 34, 533-542.
- Madeleine P., Mathiassen S.E. & Arendt-Nielsen L. (2008). Changes in the degree of motor variability associated with experimental and chronic neck-shoulder pain during a standardised repetitive arm movement. *Experimental Brain Research*, 185(4), 689-698.
- Magarey M.E. & Jones M.A. (2003). Dynamic evaluation and early management of altered motor control around the shoulder complex. *Manual Therapy*, 8(4), 195-206.
- Malisza K.L., Stroman P.W., Turner A., Gregorash L., Foniok T. & Wright A. (2003). Functional MRI of the rat lumbar spinal cord involving painful stimulation and the effect of peripheral joint mobilization. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 18, 152–159.
- Maquet D., Croisier J.L., Renard C. & Crielaard J.M. (2002). Muscle performance in patients with fibromyalgia. *Joint Bone Spine*, 69, 293-299.
- Mason S. (1986). La ciencia del siglo XVIII. In: *Historia de las ciencias, III*. Madrid: Alianza Editorial, p. 118-134.
- Meskers C.G., Koppe P.A., Konijnenbelt M.H., Veeger D.H. & Janssen T.W. (2005). Kinematic alterations in the ipsilateral shoulder of patients with hemiplegia due to stroke, *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(2), 97-105.
- McBeth J. & Jones K. (2007). Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(3), 403-425.

- McMillan A., Nolan A. & Kelly P. (1997). The efficacy of dry needling and procaine in the treatment of myofascial pain in the jaw muscles. *Journal of Orofacial Pain*, 11, 307-314.
- McNulty W.H., Gervirtz R.N., Hubbard D.R. & Berkoff G.M. (1994). Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology*, 31, 313-316.
- McPartland J.M. & Goodridge J.P. (1997). Counterstrain and traditional osteopathic examination of the cervical spine compared. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 1(3), 173-178.
- McPartland J.M. (2004). Travell trigger points--molecular and osteopathic perspectives. *Journal of the American Osteopathic Association*, 104(6), 244-249.
- McPartland J.M., Giuffrida A., King J., Skinner E., Scotter J. & Musty R.E. (2005). Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. *Journal of the American Osteopathic Association*, 105, 283-291.
- Melzack R. & Wall P.D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150, 971-979.
- Melzack R. & Wall P.D. (1982). *Challenge of Pain*. Canada: Penguin Books.
- Méndez F. & Méndez F., (1994). *Historia de la Medicina*. México: Méndez Editores, p. 73-85.
- Mengshoel A.M., Forre O. & Komnaes H.B. (1990). Muscle strength and aerobic capacity in primary fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 8, 475-479.
- Mense S., Simons D.G. & Russell I.J. (2001). Endplate hypothesis. In: *Muscle Pain: Understanding its Nature, Diagnosis, and Treatment*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, p. 240-259.
- Merskey H. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*, 6, 249-252
- Meseguer A.A., Fernández-de-las-Peñas C., Navarro-Poza J.L., Rodríguez-Blanco C. & Boscá Gandia J.J. (2006). Immediate effects of the strain/counterstrain technique in local pain evoked by tender points in the upper trapezius muscle, *Clinical Chiropractic*, 9(3), 112-118.
- Messier S., Bourbonnais D., Desrosiers J. & Roy Y. (2004). Dynamic analysis of trunk flexion after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85, 1619-1624.
- Messier S., Bourbonnais D., Desrosiers J. & Roy Y. (2006). Kinematic Analysis of Upper Limbs and Trunk Movement During Bilateral Movement After Stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87, 1463-1470.
- Meyer R.A., Campbell J.N. & Raja N. (1994). Peripheral neural mechanisms of nociception. In: *Wall P.D. & Melzack R. (Eds.), Edinburgh: Churchill Livingstone*, p. 13-44.

- Moisan S., Brinon C., Juret I., Roquelaure Y., Chiron H., Ripault B., Caroly S. & Josselin V. (2006). Utilisation des matériels dans le milieu hospitalier. *Société d'Ergonomie de Langue Française*, 331-338.
- Moisan S., Caroly S., Jurit I., Brinon C., Josselin V., Guiho-Bailly M.P., Tripodi D., Penneau-Fontbonne D. & Roquelaure Y. (2009). Prévenir les troubles musculo-squelettiques chez les soignants: connaître les expositions et études des outils d'aide à la manutention. *Archives des maladies professionnelles et de l'environnement*, 70, 13-19.
- Moseley G.L. & Hodges P.W. (2006) Reduced variability of postural strategy prevents normalization of motor changes induced by back pain: a risk factor for chronic trouble? *Behavioral Neuroscience*, 120, 474–476.
- Nachemson A.L. & Jonsson E. (2000). *Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Nahit E.S., Pritchard C.M., Cherry N.M., Silman A.J. & Macfarlane G.J. (2001). The influence of work related psychosocial factors and psychological distress on regional musculoskeletal pain: A study of newly employed workers. *Journal of Rheumatology*, 28, 1378- 1384.
- Neblett R., Gatchel R.J. & Mayer T.G. (2003) A clinical guide to surface-EMG-assisted stretching as an adjunct to chronic musculoskeletal pain rehabilitation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28(2), 147-160.
- Nederhand M.J., IJzerman M.J., Hermens H.J., Baten C.T. & Zilvold G. (2000). Cervical muscle dysfunction in the chronic whiplash associated disorder grade II (WAD-II). *Spine*, 25(15), 1938-1943.
- Noël-Ducret F. (2001). Méthode de Kabat. Facilitation neuromusculaire par la proprioception. *EMC Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation*, 26-060-C-10, 18 p.
- O'Sullivan P., Twomey L. & Allison G. (1997). Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylolysis or spondylolisthesis. *Spine*, 22, 2959-2967.
- Olavi A., Pekka R., Pertti K. & Pekka P. (1989). Effects of the infrared laser therapy at treated and non-treated trigger points. *Acupuncture and Electrotherapeutics Research*, 14(1), 9-14.
- Paletta Jr., G.A., Warner, J.J., Warren, R.F., Deutsch, A., Altchek & D.W. (1997). Shoulder kinematics with two-plane X-ray evaluation in patients with anterior instability or rotator cuff tearing. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 6, 516–527.
- Pellizzer G. (1997). Transformation of the intended direction of movement during continuous motor trajectories. *NeuroReport*, 8(16), 3447-3452.

- Peyron R. (2007). Physiologie de la douleur. *EMC Neurologie*, 17-003-F-10, 1-14.
- Pienimäki T.T., Kauranen K. & Vanharanta H. (1997). Bilaterally decreased motor performance of arms in patients with chronic tennis elbow. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(10), 1092-1095.
- Pierrynowski M.R., Tiidus P.M. & Galea V. (2005). Women with fibromyalgia walk with an altered muscle synergy. *Gait and Posture*, 22, 210-218.
- Pigeon P., Yahia L.H., Mitnitski A.B. & Feldman A.G. (2000). Superposition of independent units of coordination during pointing movements involving the trunk with and without visual feedback. *Experimental Brain Research*, 131, 336-349.
- Polianskis R., Graven-Nielsen T. & Arendt-Nielsen L. (2002). Pressure-pain function in desensitized and hypersensitized muscle and skin assessed by cuff algometry. *Journal of Pain*, 3, 28-37.
- Pontinen P.J. (1998). Reliability, validity, reproducibility of algometry in diagnosis of active and latent tender spots and trigger points. *Journal of Musculoskel Pain*, 6, 61-71.
- Pribicevic M., Pollard H. & Bonello R. (2009). An epidemiologic survey of shoulder pain in chiropractic practice in Australia. *Journal Manipulative Physiological Therapeutics*, 32(2), 107-117.
- Proper K.I., De Bruyne M.C., Hildebrandt V.H., van der Beek A.J., Meerding W.J. & van Mechelen W. (2004). Costs, benefits and effectiveness of worksite physical activity counseling from the employer's perspective. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*, 30(1), 36-46.
- Punnett L. & Wegman D.H. (2004). Work-related musculoskeletal disorders: the epidemiologic evidence and the debate. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14(1), 13-23.
- Quintner J. & Cohen M. (1994). Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the myofascial Pain construct. *The Clinical Journal of Pain*, 10, 243-251.
- Rachlin E.S. (1994). *Myofascial Pain and Fibromyalgia: Trigger Point Management*. Mosby.
- Reeves J.L., Jaeger B. & Graff-Radford S.B. (1986). Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain*, 24, 313-321.
- Reynolds M.D. (1983). The development of the concept of fibrositis. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 38, 5-35.
- Rickards L.D. (2006). The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: a systematic review of the literature. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 9, 120-136.

- Roby-Brami A., Bennis N., Mokhtari M. & Baraduc P. (2000). Hand orientation for grasping depends on the direction of the reaching movement. *Brain Research*, 869(1-2), 121-129.
- Roby-Brami A., Feydy A., Combeaud M., Biryukova E.V., Bussel B. & Levin M.F. (2003). Motor compensation and recovery for reaching in stroke patients. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107, 369–381.
- Rodríguez-Blanco C., Fernandez-de-las-Penas C., Hernandez-Xumet J.E., Pena-Algaba G., Fernandez-Rabadan M. & Lillo M.C. (2006). Changes in active mouth opening following a single treatment of latent myofascial trigger points in the masseter muscle involving post-isometric relaxation or strain/counterstrain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 10, 197-205.
- Roquelaure Y., Ha C. & Sauteron M. (2005). Surveillance épidémiologique des troubles musculo-squelettiques dans les Pays de la Loire. INVS publication en ligne. Saint-Maurice, France : INVS, 2005, [réf. du 30 mai 2005]. Disponible sur World Wide Web: http://www.invs.sante.fr/publications/2005/rapport_tms/index.html
- Roy C.W., Sands M.R., Hill L.D., Harrison A. & Marshall S. (1995). The effect of shoulder pain on outcome of acute hemiplegia. *Clinical Rehabilitation*, 9, 21–27.
- Rudomin P. (2009). In search of lost presynaptic inhibition. *Express Brain Research*, 196(1), 139-151.
- Russell I.J. (1998). The reliability of algometry in the assessment of patients with fibromyalgia syndrome. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 6, 139-152.
- Sackley C., Brittle N., Patel S., Ellins J., Scott M., Wright C. & Dewey M.E. (2008). The prevalence of joint contractures, pressure sores, painful shoulder, other pain, falls, and depression in the year after a severely disabling stroke. *Stroke*, 39(12), 3329-3334.
- Samborski W., Stratz T., Sobieska M., Mennet P. & Muller W. (1991). Pressure point studies in generalized tendomyopathy. *Z Rheumatol*, 50, 382–386.
- Schaefer S.Y., Haaland K.Y. & Sainburg R.L. (2007). Ipsilesional motor deficits following stroke reflect hemispheric specializations for movement control. *Brain*, 130(Pt 8), 2146-2158.
- Schaefer S.Y., Haaland K.Y. & Sainburg R.L. (2009). Hemispheric specialization and functional impact of ipsilesional deficits in movement coordination and accuracy. *Neuropsychologia*, 47(13), 2953-2966.
- Schiff M. (1858/1859). *Lehrbuch der Physiologie des menschen*. I. Muskel- und Nerven-Physiologie. Lahr, M. Schauenburg.
- Schmidt A. (1918). *Der Muskelrheumatismus (Myalgie)*, Bonn: A. Marcus and E. Webers Verlag.
- Schutt H. (1999). *Crónica de la medicina, III*. Madrid: Plaza y Janes, p. 118.

- Schwartz A.B. & Moran D.W. (2000). Arm trajectory and representation of movement processing in motor cortical. *European Journal of Neuroscience*, 12(6), 1851-1856.
- Sergio L.E. & Ostry D.J. (1994). Coordination of mono- and bi-articular muscles in multi-degree of freedom elbow movements. *Experimental Brain Research*, 97(3), 551-555.
- Shah J.P., Phillips T.M., Danoff J.V. & Gerber L.H. (2005). An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 99(5), 1977-1984.
- Shealy C., Mortimer J. & Reswick J. (1967). Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns. A preliminary report. *Anesthesia and Analgesia*, 46, 489-491.
- Shealy N. & Cady R. (1998). Historical perspective of pain management. In *Weiner R (ed). Pain Management. A practical guide for clinicians*. 5e éd., Boca Raton: St Lucie Press, p. 7-10.
- Sidles J.A., Harryman D.T. & Matsen F.A. III. (1991). Glenohumeral and scapulothoracic contributions to shoulder motion. *Orthop Trans*, 15, 762.
- Simons D.G. (2002). Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 6 (2), 81-88.
- Simons D.G. (2004). Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14, 95-107.
- Simons D.G., Travell J.G. & Simons L.S. (1998). *Travell and Simons myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, I*. 2e. éd. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Simons D.G., Travell J.G. & Simons L.S. (1999) *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, I*. 2e. éd., Baltimore: Williams & Wilkins.
- Simons D., Hong C. & Simons L. (1995). Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and at control sites in rabbit skeletal muscle. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 3, 35-48.
- Simons D., Hong C.-Z. & Simons L. (2002). Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 212-222.
- Sinclair D.C. (1955). Cutaneous sensation and the doctrine of specific nerve energies. *Brain*, 78, 584-614.
- Sjøgaard G., Sjøgaard K., Hermens H.J., Sandsjö L., Läubli T., Thorn S., Vollenbroek-Hutten M.M., Sell L., Christensen H., Klipstein A., Kadefors R. & Merletti R. (2006). Neuromuscular assessment in elderly workers with and without work related shoulder/neck trouble: the NEW-study design and physiological findings. *European Journal of Applied Physiology*, 96(2), 110-121.

- Slater H., Arendt-Nielsen L., Wright A. & Graven-Nielsen T. (2003). Experimental deep tissue pain in wrist extensors—a model of lateral epicondylalgia. *European Journal of Pain*, 7, 277–288.
- Smeulders M.J., Kreulen M., Hage J.J., Ritt M.J. & Mulder T. (2002) Motor control impairment of the contralateral wrist in patients with unilateral chronic wrist pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(3), 177-181.
- Snyder-Mackler L., Bork C., Bourbon B. & Trumbore D. (1986). Effect of helium-neon laser on musculoskeletal trigger points. *Physical Therapy*, 66(7), 1087-1090.
- Soechting J.F. & Lacquaniti F. (1981) Invariant characteristics of a pointing movement in man. *Journal of Neuroscience*. 1(7), 710-720.
- Sosnoff J.J., Valantine A.D. & Newell K.M. (2006) Independence between the amount and structure of variability at low force levels. *Neuroscience Letters*, 392, 165-169.
- Stapley P., Pozzo T. & Grishin A. (1998). The role of anticipatory postural adjustments during whole body forward reaching movements. *NeuroReport*, 9(3), 395-401.
- Staud R., Cannon R.C., Mauderli A.P., Robinson M.E., Price D.D. & Vierck C.J. Jr. (2003). Temporal summation of pain from mechanical stimulation of muscle tissue in normal controls and subjects with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 102(1-2), 87-95.
- Staud R., Robinson M.E. & Price D.D. (2005). Isometric exercise has opposite effects on central pain mechanisms in fibromyalgia patients compared to normal controls. *Pain*, 118, 176-184.
- Sterling M., Jull G. & Wright A. (2001). The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control. *Journal of Pain*, 2(3), 135-145.
- Svensson P., Arendt-Nielsen L. & Houe L. (1996). Sensory-motor interactions of human experimental unilateral jaw muscle pain: a quantitative analysis. *Pain*, 64(2), 241-249.
- Swerdlow B. & Dieter J. (1992). An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points. *Pain*, 48, 205-213.
- Swinnen S.P., Debaere F., Puttemans V., Vangheluwe S. & Kiekens C. (2002). Coordination deficits on the ipsilesional side after unilateral stroke: the effect of practice on non isodirectional ipsilateral coordination. *Acta Psychologica*, 110(2-3), 305-320.
- Tasko S.M. & Westbury J.R. (2002). Defining and measuring speech movement events. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 45(1), 127-142.
- Teasell R. (1991) Musculoskeletal complications of hemiplegia following stroke. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 20(6), 385-395.

- Teodorczyk-Injeyan J.A., Injeyan H.S. & Ruegg R. (2006). Spinal manipulative therapy reduces inflammatory cytokines but not substance P production in normal subjects. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 29, 14–21.
- Terry G.C. & Chopp T.M. (2000). Functional Anatomy of the Shoulder. *Journal of athletic Training*, 35(3), 248-255.
- Thorsen H., Gam A., Svensson B., Jess M., Jensen M.K., Piculell I., Schack L.K. & Skjott K. (1992). Low level laser therapy for myofascial pain in the neck and shoulder girdle. A double-blind, cross-over study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 21, 139–141.
- Torstensen T.A., Ljunggren A.E., Meen H.D., Odland E., Mowinckel P. & af Geijerstam S. (1998). Efficiency and costs of medical exercise therapy, conventional physiotherapy, and self-exercise in patients with chronic low back pain. A pragmatic, randomized, single-blinded, controlled trial with 1-year follow-up. *Spine*, 23, 2616-2624.
- Toussaint J.F. (2008). Retrouver sa liberté de mouvement. In : *PNAPS : plan national de prévention par l'activité physique et sportive*. Paris : Ministère de la Santé, de la Jeunesse, des Sports et de la Vie associative, 295 p.
- Travell J. (1960). Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 10, 745-763.
- Travell J. (1967). Mechanical headache. *Headache*, 7, 23-29.
- Travell J. (1981). Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 62, 100-106.
- Travell J. & Simons D.G. (1983) Myofascial pain and dysfunction. In: *The trigger point manual*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Travell J.G. & Simons D.G. (1992). Myofascial Pain and Dysfunction. In: *The Trigger Point Manual: The Lower Extremities*. 1e. éd. Vol. 2. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Treaster D., Marras W.S., Burr D., Sheedy J.E. & Hart D. (2006). Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *Journal of Electromyography & Kinesiology*, 16 (2), 115-124.
- Tüzün E.H. (2007) Quality of life in chronic musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(3), 567-579.
- Vega-González A. & Granat M.H. (2005). Continuous monitoring of upper-limb activity in a free-living environment. *Archives of Physical and Medicine Rehabilitation*, 86(3), 541-548.
- Verbunt J.A., Huijnen I.P. & Köke A. (2009). Assessment of physical activity in daily life in patients with musculoskeletal pain. *European Journal of Pain*, 13(3), 231-242.

- Vergne-Salle P., Grilo R.M., Berin P., Bonnet C., Coyral D., Perrot S. & Trèves R. (2004). Douleurs en rhumatologie, aspects physiopathologiques, moyens d'évaluation, moyens thérapeutiques. In : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 15-918-A-10.
- Viviani P. & Terzuolo C. (1982). Trajectory determines movement dynamics. *Neuroscience*, 7(2), 431-437.
- Viviani P. & Flash T. (1995). Minimum-jerk, two-third power law, and isochrony: converging approaches to movement planning. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 21, 32-53.
- Viviani P. & De Sperati C. (1997). 96 Smooth pursuit eye movements follow the image power law. *International Journal of Psychophysiology*, 30(1-2), 39-40.
- Voight M. & Wieder D. (1991). Comparative reflex response times of vastus obliquus and vastus lateralis in normal subjects and subjects with extensor mechanism dysfunction. *American Journal of Sports Medicine*, 19, 131-137.
- Von Euler U.S. (1982). Chemical neurotransmission yesterday and today". *Ciba Found. Symp.*, 91, 3-12.
- Von Frey M. (1894). Ber. Verhandll. Konig. Sachs. Ges. Wiss Lipzig. *Beitrage zur Physiologie des Schmerzsines*, 46, 185-188.
- Vuori I.M. (2001). Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Medicine Science and Sports Exercise*, 33, 551-586.
- Wagner J.M., Lang C.E., Sahrman S.A., Edwards D.F. & Dromerick A.W. (2007). Sensorimotor impairments and reaching performance in subjects with poststroke hemiparesis during the first few months of recovery. *Physical Therapy*, 87(6), 751-765.
- Waling K., Sundelin G., Ahlgren C. & Järvholm B. (2000). Perceived pain before and after three exercise programs--a controlled clinical trial of women with work-related trapezius myalgia. *Pain*, 85(1-2), 201-207.
- Wang K., Arima T., Arendt-Nielsen L. & Svensson P. (2000). EMG force relationships are influenced by experimental jaw-muscle pain. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27, 394-402.
- Warner J.J., Deng X.H., Warren R.F. & Torzilli P.A. (1992) Static capsuloligamentous restraints to superior-inferior translation of the glenohumeral joint. *American Journal of Sports Medicine*, 20(6), 675-685.
- Waylonis G., Wilke S., O'Toole D., Waylonis D. & Waylonis D. (1988). Chronic myofascial pain: management by low-output helium-neon laser therapy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 69, 1017-1020.
- Weddel G. (1955). Somesthesia and clinical senses. *Annual Review of Psychology*, 6, 119

- Wetter, S., Poole, J.L., & Haaland, K.Y. (2005). Functional implications of ipsilesional motor deficits after unilateral stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(4), 776–781.
- Wolfe F., Smythe H.A., Yunus M.B., Bennett R.M., Bombardier C., Goldenberg D.L., Tugwell P., Campbell S.M., Abeles M. & Clark P. (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. *Arthritis Rheumatological*, 33, 160-172.
- Woo J., Leung J. & Lau E. (2009). Prevalence and correlates of musculoskeletal pain in Chinese elderly and the impact on 4-year physical function and quality of life. *Public Health*, 123(8), 549-556.
- Woolf A.D., Zeidler H., Haglund U., Carr A.J., Chaussade S., Cucinotta D., Veale D.J. & Martin-Mola E. (2004). Musculoskeletal pain in Europe: its impact and a comparison of population and medical perceptions of treatment in eight European countries. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 63, 342–347.
- Wu S-K., Hong C-Z., You J-Y., Chen C-L., Wang L-H., Su F-C. (2005). The kinetic changes of gait across calf myofascial intervention. In: *ISB XXth Congress - ASB 29th Annual Meeting*.
- Wu S.K., Hong C.Z., You J.Y., Chen C.L., Wang L.H. & Su F.C. (2006). Therapeutic effect on the change of gait performance in chronic calf myofascial pain syndrome: a time series case study. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 13 (3), 33-43.
- Zusman M. (1992). Central nervous system contribution to mechanically produced motor and sensory responses. *Australian Journal of Physiotherapy*, 38, 245-253.

ANNEXES

EFFETS DE LA DOULEUR MYOFASCIALE SUR LA FONCTION MOTRICE

JOURNAL		Objet de l'étude	Variables Mesuré(e)s	Effets sur la douleur	Effets sur la fonction motrice
European Journal of Pain	Ge et al, 2008	Déterminer présence de PTM actifs et latents	-Seuil de la douleur par pression	Douleur bilatérale sur le sous-épineux	Pas analysé
Pain	Gam et al, 1998	Traitement avec ultrason+ massage + exercice sur les PTM	- Nombre de PTM -Intensité douleur par EVA	Aucun ↓ légère après massage et exercice	Pas analysé
Journal of Bodywork and movement Therapies	Lucas et al, 2004	Effets de l'activation musculaire sous la présence de PTM latents	- EMG	Pas analysé	Altération du modèle d'activation musculaire
	Fernandez de las Peñas, 2005	Analyser effets de la compression ischémique locale et du massage de friction transverse sur les PTM	-Seuil de douleur par pression -Intensité douleur par EVA	↓ douleur utilisant les deux techniques manuelles dans les deux variables	Pas analysé
	Fryer et Hodgson, 2005	Analyser effet de la libération par pression manuelle sur PTM latents du trapèze faisceau supérieur	-Seuil de douleur par pression	↓ douleur	Pas analysé
	Chatchawan et al, 2005	Effets de : massage thaï + étirements VS. massage suédois + étirements	-Intensité douleur par EVA	↓ douleur	Pas analysé
	Rodriguez Blanco, 2006	Effets de la relaxation post-isométrique ou tension contra-tension sur PTM latents du masséter	- Amplitude articulaire de la mâchoire	Pas analysé	↑ Amplitude d'ouverture de la bouche seulement après relaxation post-isométrique
	Ibanez Garcia, 2009	Effets de contra-tension ou technique neuromusculaire sur PTM latents du masséter	-Seuil de douleur à la pression - Amplitude articulaire de la mâchoire -Intensité douleur par EVA	↓ douleur à la pression et à l'intensité par EVA	↑ Amplitude d'ouverture de la bouche utilisant les deux thérapies

EFFETS DE LA DOULEUR MYOFASCIALE SUR LA FONCTION MOTRICE (suite)

JOURNAL		Objet de l'étude	Variables Mesuré(e)s	Effets sur la douleur	Effets sur la fonction motrice
Arch Phys Med Rehabil	Hou et al, 2002	Effets de : compression ischémique + compresses froides + étirements sur le trapèze	- Seuil de douleur à la pression - Amplitude du mouvement - Intensité douleur par EVA	↓ seuil douleur à la pression et à l'intensité par EVA	↑ Amplitude du mouvement cervical après l'application des thérapies combinées
Physical Therapy	Hanten et al, 2000	Effets de : auto-application de compression ischémique + étirements sur les muscles du cou	- Seuil de douleur à la pression - Intensité douleur par EVA	↓ seuil douleur à la pression et à l'intensité par EVA	Pas analysé
Laser surg medicine	Gur et al, 2004	Effets de : laser thérapie sur douleur myofascial chronique	- Neck Pain and Disability Visual Analog Scale (NPAD), - Beck depression Inventory (BDI) - Nottingham Health Profile (NHP)	↓ douleur évaluée par les questionnaires	↑ de la capacité fonctionnelle générale et de la qualité de vie
Photomed Laser Surg	Ilbuldu et al, 2004	Comparaison laser + acupuncture sur les PTM du trapèze	- Intensité de douleur par EVA - Seuil de douleur à la pression	↓ douleur plus efficace sous laser	Pas analysé

ANNEXE II -A

RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS A CAEN

AVEZ-VOUS BESOIN D'UN MASSAGE?... AVEZ-VOUS MAL AUX EPAULES ET AU COU ?...

Afin d'achever mon travail de thèse à l'Université, je suis à la recherche de sujets en pleine santé et de sujets qui ont des douleurs aux épaules et au cou. Il s'agit d'une étude qui va permettre d'analyser l'influence de la douleur sur le contrôle du mouvement.

C'est une expérience non invasive, qui utilise la thérapie manuelle comme principe. Il n'y a pas de médicaments à prendre, ni de manipulations dangereuses à subir.

L'expérience se déroulera en deux séances : (1) une séance d'évaluation préliminaire et de traitement (thérapie manuelle); et (2) une deuxième séance d'évaluation des résultats 48 heures après la première séance.

Durée des séances : 1) environ 30 min 2) 45 min, massage compris.

**UN MASSAGE DE 25 MIN SERA OFFERT A LA FIN DE
L'EXPERIMENTATION.**

Les sujets sous traitement pharmacologique, en réadaptation physique, et présentant des troubles neurologiques, traumatologiques ou inflammatoires, sont priés de s'abstenir.

Si vous êtes intéressé, s'il vous plaît contactez :

**Danilo ESPARZA
Kinésithérapeute**

**UNIVERSITE DE CAEN (BASSE NORMANDIE)
UFR STAPS. Campus II Boulevard Maréchal Juin
Salle SP 154
E-mail : wdaniloe@yahoo.es
Tél. : 02 31 56 73 58
06 12 26 91 58
Fax: 02 31 56 72 72**

ANNEXE II -B

RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS A CHALLANS

AVEZ-VOUS MAL AU DOS, AU COU ET AUX EPAULES?...

Dans le cadre d'une thèse doctorale, j'ai proposé comme sujet une étude de recherche sur les troubles musculo-squelettiques chez le personnel soignant. Il s'agit d'une étude qui va permettre de dépister le nombre de points douloureux (trigger points) et de déterminer le seuil de la douleur de ces points selon le poste de travail.

C'est une expérience non invasive, qui utilise l'algométrie et l'échelle visuelle analogique de la douleur (EVA) comme instruments de mesure. Il n'y a pas de médicaments à prendre, ni de manipulations dangereuses à subir.

L'expérience comporte une séance d'évaluation. Il y a aussi un petit questionnaire à remplir.

Durée de la séance : 30 min environ

Si vous êtes intéressé, s'il vous plaît contactez :

Mr Danilo ESPARZA (doctorant)
Service de Kinésithérapie
Tél. : 68 27 (Bruno Bonhomme).

ANNEXE III

FICHE D'EVALUATION (Questionnaire)

ETUDE : Troubles musculo-squelettiques (TMS) non spécifiques chez le personnel soignant : analyses de la présence des points de tension myofascial (*Trigger Points*)

Filiation

NOM : Prénom :

Sexe : Age : Latéralité : gauche / droite

Situation familiale :

- a) seul(e) sans enfants b) seul avec enfants c) en couple sans enfants
d) en couple avec enfants e) nombre d'enfants

Handicap / Appareillage (orthèse / prothèse)

Moteur Sensorielle Orthèse / prothèse :

Travail

Poste :

Nombre d'heures par semaine : TOTAL

Jour : Nuit : Week-end :

Avez-vous une douleur musculo-squelettique en ce moment ? : Oui / Non

Dans quel segment ou région ?

Avez-vous consulté le médecin ? Oui / Non

Etes-vous actuellement sous traitement ? Oui / Non

Nombre de jours d'arrêt de travail au cours de l'année 2008 :

Avez-vous été arrêté à cause d'une douleur musculo-squelettique ? Oui / Non

Combien de jours ? Quel segment ou région a été le plus touché ?

Avez-vous résolu complètement ce problème ? Oui / Non Rechutes : fois

Prenez-vous de médicaments ? Oui / Non Depuis :

Avez-vous visité un praticien pour traiter ce problème ? Oui / Non

Quel professionnel ? Nombre de séances :

Efficacité : a) aucune b) court terme c) moyen terme d) long terme e) guérison

Pratiquez-vous ou avez-vous pratiqué une activité physique (sportive) comme complément au traitement ? Oui / Non

Quelle activité ? Fréquence : fois par

Savez-vous que la pratique régulière d'une activité physique peut avoir une forte incidence sur la persistance/prévention des TMS ? Oui / Non

Seriez-vous partant pour pratiquer une activité physique adaptée à votre poste de travail au sein de votre établissement en dehors de vos heures de travail ? Oui / Non

Combien de fois par semaine ?

Date :2009

Wilmer ESPARZA

Points de déclenchement myofascial (PTM) : Les effets de la compression ischémique manuelle sur le seuil de la douleur et le contrôle du mouvement du membre supérieur.

Résumé :

Les PTM sont une source de douleur régionale et de dysfonctionnements neuromusculaires. Ils sont couramment associés à une hyperalgésie, à des troubles comportementaux et des restrictions fonctionnelles. La douleur est bien documentée dans la littérature scientifique mais les études de ses conséquences sur le mouvement reposent exclusivement sur l'analyse de gestes simples. L'objectif de ce travail est d'étudier la douleur myofasciale du membre supérieur et de vérifier si une technique de thérapie manuelle influençant cette douleur permet de rétablir la performance motrice d'un mouvement fonctionnel.

Quatre études ont été réalisées afin d'analyser : 1) la performance motrice d'un mouvement elliptique dans le plan horizontal ; 2) dans le plan frontal et d'une tâche de tapement ; 3) la douleur sur le membre supérieur non atteint chez des sujets ayant subi un AVC ; 4) l'incidence de la douleur chez le personnel soignant d'un centre hospitalier. Les résultats indiquent que la présence de PTM produit la douleur myofasciale et : 1) n'influence pas significativement la performance motrice d'un mouvement elliptique horizontal ; 2) altère la performance motrice d'un mouvement elliptique frontal et d'une tâche de tapement chez les sujets présentant des PTM ; 3) modifie aussi la fonction motrice de l'extrémité supérieure ipsilatérale à la lésion ; 4) touche 8,43% du personnel soignant, étant bilatérale et pouvant conduire à des arrêts maladie dans 14,28 % des cas.

L'application d'une technique de compression ischémique locale permet de retrouver la quasi-totalité de la fonction motrice. Il semblerait qu'une reprogrammation du mouvement s'avère nécessaire pour récupérer totalement la fonction motrice.

Mots-clés : Douleur myofasciale, PTM, Performance motrice, Compression ischémique locale.

Myofascial Trigger Points (MTrPs): The effects of the local ischemic compression on the pressure-pain threshold and the upper limb motor control.

Abstract :

Myofascial Trigger Points (MTrPs) are source of regional pain and neuromuscular dysfunctions. They are associated to hyperalgesia, psychological disturbances and functional restrictions. Despite myofascial pain has been extensively studied, researches about its influence have only analyzed uniarticular motions. The mains goals of this research were to study the upper limb myofascial pain and to verify whether the application of manual therapy, influencing this pain, could contribute to the motor performance recovery of multiarticular motion.

Four studies were carried out in order to analyze: 1) motor performance of an elliptic motion in the horizontal plane, 2) motor performance of an elliptic motion in the frontal plane including an analysis of a tapping task, 3) non-paretic upper limb pain of the stroke patients, 4) myofascial pain incidence at the medical staff in a hospital. The results showed that the presence of TrPs produces myofascial pain. This pain: 1) does not influence significantly the horizontal elliptical motions motor performance, 2) deteriorates the frontal elliptical motions motor performance and the execution of the tapping task, 3) modifies the non-paretic upper limb motor function of the stroke patients, and 4) 8,43% of medical staff suffers from bilateral myofascial pain, leading to absence at workplace in 14,28% of the cases.

The application of local ischemic compression technique allows high recovery of the upper limb motor function. Motor reprogramming therapies could contribute to recover the motor function completely.

Keywords: Myofascial Pain, Myofascial Trigger Points, Motor Performance, Local Ischemic Compression.