

CENTRE D'OSTÉOPATHIE ATMAN

ANNÉE : 2017-2018 CODE(S) :

**MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES POUR
LE DIPLOME DE COMPÉTENCE EN OSTÉOPATHIE ATMAN**

PRÉSENTÉ ET SOUTENU

LE 22 MAI 2018

A SOPHIA ANTIPOLIS

PAR

PETR ADAMENKO

TITRE DU MÉMOIRE

**TRAITEMENT OSTÉOPATHIQUE
DE LA CAPSULITE RÉTRACTILE DE L'ÉPAULE**

DIRECTEUR DE MÉMOIRE

Denis COME

REMERCIEMENTS

Je remercie mes parents pour m'avoir soutenu pendant toutes mes années d'études.

Je remercie Denis Côme, en tant que directeur de mon mémoire, mais également en tant qu'enseignant et coordinateur, pour son aide et son soutien durant toutes mes études à Atman, ainsi que pour la diversité de ses cours pratiques.

Je remercie Marc Bozzetto, le fondateur du Centre Ostéopathique Atman pour avoir créé cette école qui m'as permis d'avoir des connaissances ostéopathiques diverses et valorisées.

Je remercie Atman, auquel mon école doit son nom. Sans lui, nous ne serions pas là.

Je remercie Jean Luc Payrouse, un maître avec une philosophie ostéopathique d'excellence qui nous a toujours poussé au bout, en nous transmettant son grand savoir ostéopathique. Sa présence, bien qu'elle n'ait pas toujours été facile, a énormément enrichi ma formation ostéopathique. Malgré son caractère et sa rigueur que j'avais souvent du mal à supporter, il aura toujours sa place dans mon cœur.

Je remercie Raphael Rosenmann pour son grand savoir, ses magnifiques cours de crânien qui se sont passés dans une très bonne ambiance.

Je remercie Dr Bapteste pour le savoir et la réflexion qu'il nous a transmis et pour son humour.

Je remercie Alain Van Driessche pour une ouverture qu'il nous a donné et pour son savoir.

Je remercie William Foissard, Benjamin Repessé, Guillaume Colignon et Thomas Gatto pour leurs partages de connaissances quand nous pratiquions en clinique.

Je remercie également Christian Defrance, Franck George, Yann Upson, Pierre Denis, Hakim Boualili, Marine Favre et Cécile Billotte pour tout le savoir qu'ils nous ont transmis et pour leur présence dans cette école.

Je remercie Luc Payrouse, une référence de réflexion simple, compréhensible et efficace, pour son savoir et ces expériences partagées, sa pédagogie et son esprit ouvert.

Je remercie Jean François Fournier, Gregory Carteron, Lucie Ratel, Maxime Boisset et tout le reste du corps enseignant et de l'équipe Atman.

Je remercie Boris Vladimirovich Oleinikov pour son savoir et pour l'enseignement de sa méthode.

Je remercie Patricia Guillemintot et Emilie Vabois pour la correction de ce travail. Sans elles, ce mémoire aurait eu du mal à voir le jour.

Je remercie l'ensemble de ma promo, ainsi que toutes les promos avec qui j'ai évolué ou qui m'ont fait évoluer.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	p 2
TABLE DES MATIERES	p 3
RESUME EN FRANÇAIS	p 6
RESUME EN ANGLAIS	p 7
INTRODUCTION	p 8
CHAPITRE 1 – RAPPELS ANATOMIQUES	p 9
1.1 – Bourrelet glénoïdien	p 10
1.2 – Synoviale	p 10
1.3 – Capsule	p 11
1.4 - Ligaments	p 12
1.5 – Bourses	p 14
CHAPITRE 2 – LA CAPSULITE RETRACTILE	p 15
2.1 – Histoire de la pathologie	p 15
2.2 – Données actuelles	p 16
2.3 – Phases	p 17
2.4 – Diagnostic	p 17
2.5 – Manifestations et tests cliniques	p 19
CHAPITRE 3 : SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE (SDRC)	p 21
CHAPITRE 4 : TRAITEMENT MEDICAL	p 23
4.1 – Traitements antalgiques symptomatologiques	p 23
4.2 – Calcitonine	p 23
4.3 – Médicaments vasomoteurs à visée pathogénique	p 23
4.4 – Traitements physiques	p 24
4.5 – Chirurgie	p 24
CHAPITRE 5 : « A LA RECHERCHE DE LA CAUSE - PATHOGENIE »	p 25
5.1 – Les phénomènes vasculaires	p 26
5.1.1 – Les troubles de la micro vascularisation périphérique.....	p 26
5.1.2 – Le processus inflammatoire local.....	p 26
5.1.3 – Le dérèglement du système sympathique – la théorie de Leriche.....	p 27
5.1.4 – Le micro traumatisme fascial.....	p 28

5.2 – Les phénomènes neurologiques	p 29
5.2.1 – Les altérations neurologiques du SNA.....	p 29
5.2.1.1 – Dérèglement du contrôle supra-segmentaire végétatif au niveau de l'encéphale.....	p 29
5.2.1.2 – Hyper-activation et inhibition du segment sympathique.....	p 31
5.2.2 – Les dérèglements du système nerveux somatique (SNS)	p 34
5.2.2.1 – Les organes tendineux de Golgi.....	p 34
5.2.2.2 – Les corpuscules de Ruffini.....	p 34
5.2.2.3 – Les corpuscules de Paccini.....	p 34
5.2.2.4 – Les nocicepteurs.....	p 34
5.2.2.5 – Les fuseaux neuromusculaires.....	p 35
5.2.2.6 – Les mécanismes de la douleur.....	p 36
5.2.3 – Hyper-sensibilité locales des terminaisons périphériques.....	p 37
5.2.3.1 – La sensibilité centrale.....	p 37
5.2.3.2 – La sensibilité périphérique.....	p 38
5.3 – Les micro-traumatismes fasciaux	p 39
5.3.1 – Le concept de Whiplash appliqué aux membres supérieurs	p 40
5.3.2 – Les mécanismes du microtraumatisme fascial.....	p 40
5.3.2.1 – Les acteurs de l'étirement.....	p 40
5.3.2.2 – Les mécanismes de l'étirement.....	p 41
5.3.2.3 – Le réflexe d'étirement myotatique.....	p 41
5.3.2.4 – Adaptation de la sensibilisation neuromusculaire.....	p 42
5.3.2.5 – La « Boucle Gamma ».....	p 42
5.3.2.6 – « Boucle Gamma et tonus musculaire.....	p 43
5.3.3 – La fibrose du tissu conjonctif à l'échelle cellulaire.....	p 44
5.3.3.1 – La fibrose des tissus conjonctifs des artères.....	p 45
5.3.3.2 – La fibrose des capsules des fuseaux neuromusculaires.....	p 45
5.3.4 – Les Trigger Points.....	p 46
5.3.5 – Whiplash et Trigger Points dans le cas de la capsulite rétractile.....	p 46
5.3.6 – Traitement des Trigger Points.....	p 48
5.3.7 – La sensibilisation centrale comme conséquence des microtraumatismes fasciaux.....	p 49
5.3.7.1 – Possible sensibilisation centrale en cas de microtraumatismes fasciaux	p 49
5.3.7.2 – La sensibilisation centrale.....	p 50
5.3.7.3 – Les mécanismes de la sensibilisation centrale.....	p 52
5.3.7.4 – L'augmentation du signal nociceptif par la stimulation des neurones WDR.....	p 53
5.3.7.5 – La modification de la plasticité des cellules gliales.....	p 53
5.3.7.6 – La sur-stimulation des neurones sensitifs non différenciés (WRD) : le « Wind-up ».....	p 54

**CHAPITRE 6 : RESUME DES CONCEPTS RELATIFS A LA PRISE EN CHARGE
OSTEOPATHIQUE DE PATIENTS SOUFFRANT DE CAPSULITE
RETRACTILE DE L'EPAULE.....** p 55

6.1 – Les principes généraux ostéopathiques..... p 55

6.1.1 – L'unité du corps.....	p 55
6.1.2 – La règle de l'artère.....	p 55
6.1.3 – Les dysfonctions ostéopathiques avec un haut potentiel de perturbations de l'homéostasie générale.....	p 55
6.2 – Les concepts de prise en charge ostéopathique de la Capsulite rétractile de l'épaule, consécutifs à cette étude.....	p 56
6.2.1 – Les microtraumatismes fasciaux, en particulier le « Whiplash du membre supérieur ».....	p 56
6.2.2 – Le rôle des Trigger Points dans les troubles posturaux.....	p 56
6.2.3 – L'intérêt particulier de la libération de certaines structures en ostéopathies.....	p 56
6.2.4 – L'intérêt de l'utilisation des techniques CV3 et CV4 en ostéopathie.....	p 56
6.2.5 – Un effet hypothétique du travail sur le MRP en ostéopathie.....	p 56
6.2.6 – L'intérêt des techniques fasciales dans le traitement de la Capsulite rétractile de l'épaule.....	p 57
6.3 – Quelques principes concernant les techniques ostéopathiques précédemment citées.....	p 57
6.3.1 – Les technique CV3 et CV4.....	p 57
6.3.1.1 – Technique CV3 ou compression du troisième ventricule.....	p 57
6.3.1.2 – Technique CV4 ou compression du quatrième ventricule.....	p 57
6.3.2 – Le travail sur le MRP.....	p 58
6.3.3 – Les techniques fasciales.....	p 59
6.3.3.1 – « The Fascial Distorsion Model » (FDM).....	p 59
6.3.3.2 – « The Niel – Asher Technique » (NAT).....	p 59
6.3.3.3 – La technique d'inactivation des Trigger Points selon la « Réflexothérapie myofasciale méridienne » de B.V. Oleinikov.....	p 60
6.3.4 – Explication des mécanismes des techniques fasciales par étirement ou compression.....	p 60
6.3.4.1 – Le réflexe myotatique.....	p 61
6.3.4.2 – La théorie du « Gate contrôl ».....	p 61
6.3.4.3 – L'acupuncture et la Capsulite rétractile de l'épaule.....	p 62
6.3.4.4 – La neuro-cryostimulation	p 62
6.4 – Résumé sur la Capsulite rétractile de l'épaule.....	p 63
6.5 – Prise en charge ostéopathique de la Capsulite rétractile de l'épaule – Axes de traitement.....	p 64
CONCLUSION – NECESSITE D'ETUDES CLINIQUES.....	p 65
C1 – Protocole – Préface.....	p 66
C2 – Protocole envisagé pour le traitement de la capsulite rétractile de l'épaule – Phase chaude....	p 67
C3 – Protocole envisagé pour le traitement de la capsulite rétractile de l'épaule – Phase froide.....	p 70
BIBLIOGRAPHIE.....	p 73
ANNEXES/ IMAGES.....	p 77

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS

Ce mémoire est une étude bibliographique sur la pathologie et le traitement ostéopathique de la capsulite rétractile de l'épaule.

La capsulite rétractile de l'épaule est une atteinte de la capsule gléno-humérale, caractérisée par un enraidissement de l'articulation, provoquant une limitation de toutes les amplitudes passives, sans arthropathie gléno-humérale sur les radiographies.

Ce mémoire fait une synthèse de différentes données sur la capsulite rétractile, essentiellement physiopathologiques. Ces données sont nécessaires pour comprendre la pathologie et proposer une prise en charge ostéopathique optimale. Nous avons analysé les données anatomiques et neurophysiologiques en nous intéressant particulièrement aux fuseaux neuromusculaires et aux voies afférentes et efférentes du système nerveux, aussi bien périphérique que centrale. Nous avons apporté quelques hypothèses concernant l'origine, à ce jour inconnue, de la capsulite rétractile de l'épaule. Ces hypothèses concernent le rôle des microtraumatismes fasciaux dans le développement de la pathologie.

Finalement cette analyse nous a permis d'arriver à certaines conclusions concernant la prise en charge ostéopathique de la capsulite rétractile de l'épaule. Cependant l'objectivation de ces conclusions nécessite les études cliniques supplémentaires. Nous avons donc fait quelques propositions d'études cliniques ostéopathiques qui pourraient être faites pour bien mieux comprendre en quoi l'ostéopathie a son rôle à jouer dans cette pathologie.

ABSTRACT IN ENGLISH (RÉSUMÉ EN ANGLAIS)

This thesis is a bibliographical study on the pathology and the osteopathic treatment of the adhesive capsulitis of the shoulder.

The adhesive capsulitis of the shoulder concerns the glenohumeral capsule, characterised by a stiffening of the joint, causing a limitation of all passive amplitudes of movement. This pathology does not involve glenohumeral arthropathy that we can usually see on radiographs.

In this study, we made a synthesis of different data concerning the adhesive capsulitis of the shoulder. These data are mainly about the pathophysiology. They are necessary to understand the pathology and to offer an optimal osteopathic treatment. We have analysed the anatomical and neurophysiological data with a particular focus on the neuromuscular spindle and on the afferent and efferent pathways of the peripheral and central nervous system. We have made some hypotheses about etiology of adhesive capsulitis of the shoulder. These hypotheses concern the role of fascial microtrauma in the development of pathology.

Finally, this analysis allowed us to contribute to certain conclusions concerning the osteopathic treatment of the adhesive capsulitis of the shoulder. However, to increase the objectivity of these conclusions, additional clinical studies are required. Therefore, we have given some details on these future osteopathic clinical studies, which we consider to be necessary.

INTRODUCTION

La douleur est le motif de consultation le plus fréquent en ostéopathie. Elle peut être une source de perte d'autonomie, de dépression, d'isolement, et de repli sur soi. Les douleurs rhumatismales sont les plaintes les plus retrouvées.

Parmi ces douleurs rhumatismales de l'épaule, les pathologies dégénératives sont assez fréquentes ; et les plus handicapantes sont celles des épaules gelées et de la rupture de la coiffe des rotateurs. L'épaule gelée ou capsulite rétractile de l'épaule accentue le handicap fonctionnel lors de la réalisation d'actes de base comme s'alimenter, faire sa toilette, faire les courses,... ce qui est très gênant et invalidant pour réaliser tous les actes de la vie quotidienne et générateur de souffrance pour les personnes présentant cette pathologie.

De plus, le temps de récupération d'une mobilité correcte peut être très long et aller jusqu'à deux ans. Il existe des traitements chirurgicaux, qui peuvent réduire la douleur en phase inflammatoire ou diminuer le temps de récupération, mais ces méthodes sont invasives, et leur application n'est pas toujours préconisée et favorable, surtout chez les personnes âgées.

Une prise en charge kinésithérapeutique est importante et nécessaire car elle peut apporter des résultats et bénéfices non-négligeables.

Cependant, parmi les moyens thérapeutiques possibles, l'ostéopathie peut également être à envisager car elle peut permettre une approche holistique dans la prise en charge de cette pathologie et une récupération plus rapide.

La prise en charge ostéopathique est fondée sur les connaissances anatomiques, physiologiques et la physiopathologie. Elle agit souvent en association avec d'autres types de thérapies, allant de la chirurgie à l'acupuncture. Le but d'un traitement ostéopathique est non seulement la réduction de la douleur par le biais de l'optimisation de la mobilité, mais aussi l'amélioration des capacités d'auto-guérison du corps du patient, de son homéostasie. Cela pourra, éventuellement, permettre la diminution de la quantité de traitements, ou la diminution des effets secondaires liés à la prise de traitements médicamenteux ; voire même, dans le meilleur des cas, de les remplacer totalement.

Dans cette étude, nous allons nous intéresser et analyser à la capsulite rétractile de l'épaule (ou épaule gelée) et à ses différentes prises en charge, dans le but de trouver quelle peut être la place de l'ostéopathie dans la prise en charge pluridisciplinaire de cette pathologie. L'ostéopathie peut-elle éviter, remplacer l'intervention chirurgicale et dans l'affirmative, dans quels cas ? Peut-elle réduire ou remplacer les anti-inflammatoires et les antalgiques pour les patients souffrant de capsulite rétractile (ou épaule gelée) ? En ostéopathie, est-il possible de réduire la douleur et améliorer la mobilité, chez les personnes souffrant de capsulite rétractile ? A travers ce travail de recherche, nous allons tenter de trouver des réponses à ces questions.

CHAPITRE 1 : RAPPELS ANATOMIQUES

Avant de développer l'approche ostéopathique dans la prise en charge de la capsulite rétractile, il nous semble nécessaire et important de commencer par faire des rappels anatomique, physiologique en lien avec les structures qui nous intéressent dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule.

Au niveau articulaire, nous allons nous intéresser à l'articulation gléno-humérale, ou scapulo-humérale. L'articulation gléno-humérale fait partie du complexe articulaire de l'épaule, c'est une des deux grosses articulations de cet ensemble. Quant à la deuxième, l'articulation scapulo-thoracique, ce n'est pas une articulation dans le sens stricte du terme. Les autres articulations du complexe articulaire de l'épaule : la sterno-claviculaire - l'acromio-claviculaire et la subdeltoïdienne, participent également aux mouvement physiologiques de l'épaule, et leur mobilité correcte est nécessaire pour le complexe de l'épaule. Toutefois, elles ne présentent pas intérêt primordial pour cette pathologie.

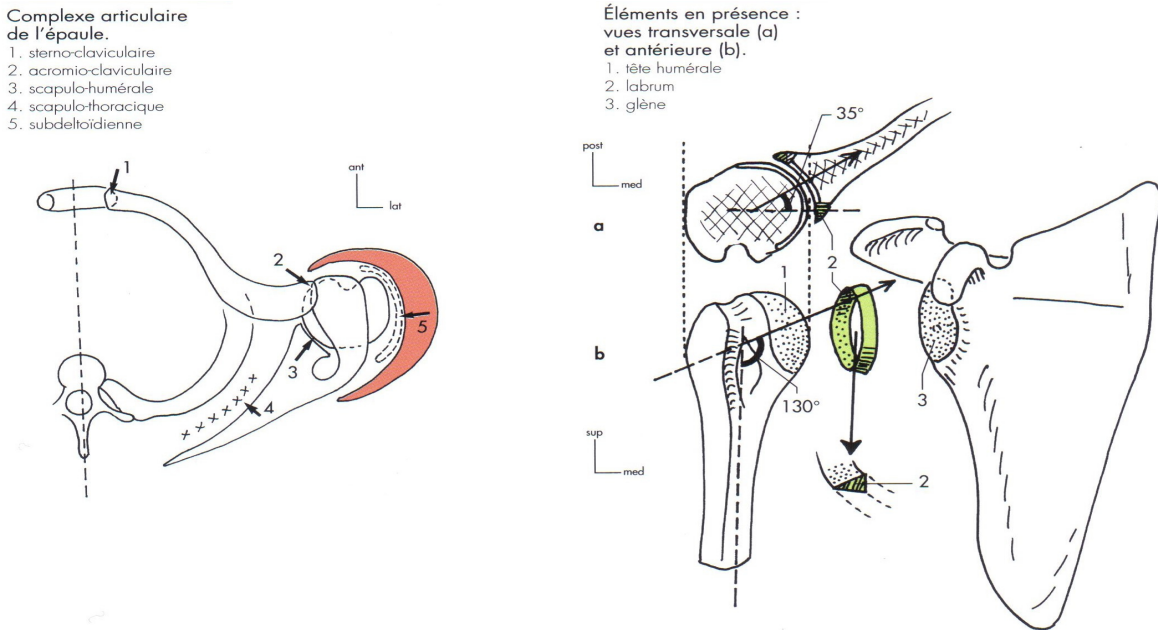


Figure 1 : Complexe articulaire de l'épaule

L'articulation gléno-humérale est une « *énarthrose typique, formée par l'union la cavité glénoïde de l'omoplate et la tête humérale. Articulation très mobile mais peu solide (fréquence importante de luxation)* ». [1]

[1] Brizon, Jean et Castaing, Jean. Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie des membres. Paris : Maloine, 1995, p.3

1.1 – Le bourrelet glénoïdien

La cavité glénoïde de l'omoplate est agrandie du bourrelet glénoïdien, ou labrum. C'est un « fibro-cartilage » appliqué à la périphérie de la cavité glénoïde, dont il augmente très peu l'étendue mais en accroît surtout la profondeur. En forme d'anneau, plus large et plus épais en bas qu'en haut. Triangulaire à la coupe, il présente : une face adhérente osseuse, une face axiale articulaire qui est lisse, concave et recouverte du cartilage répondant à la tête humérale ; une face périphérique adhérente à la capsule. Ses rapports avec la glène sont variables. En haut, il a les caractères d'un ménisque : séparé du cartilage par un sillon de sorte que son bord interne est libre dans la cavité articulaire. En bas, il empiète largement sur la glène, uni au cartilage qui la recouvre. Il adhère au tendon du long biceps, et forme avec lui le « coussinet élastique du bras » de Poirier. En avant, il passe en pont au-dessus de l'échancrure glénoïdienne. Il est constitué de fibres propres, circulaires et des fibres de renforcement, provenant de la longue portion du triceps en bas et de la longue portion du biceps en haut ». [1]

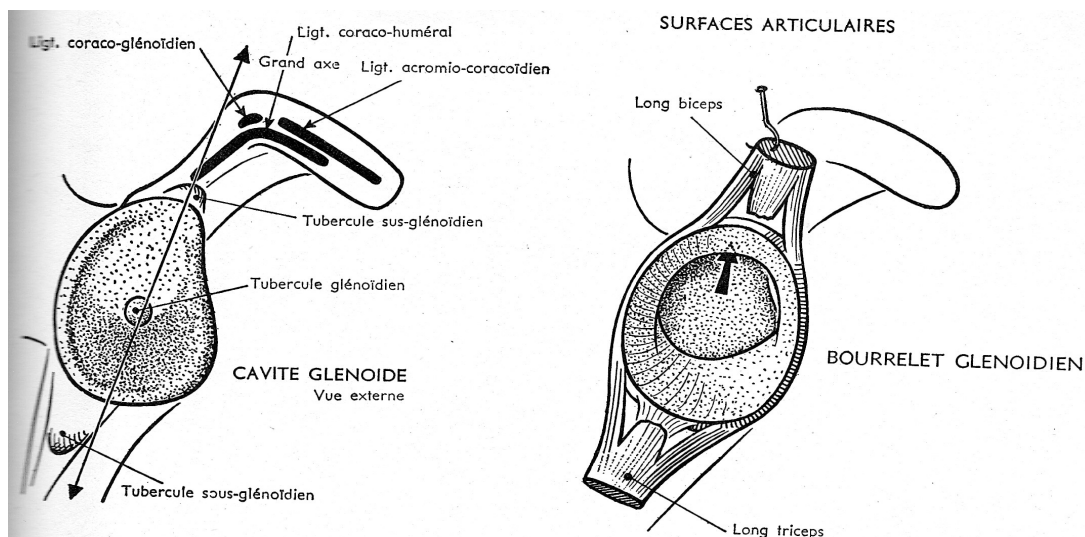


Figure 2 : Le bourrelet glénoïdien

1.2 – La synoviale

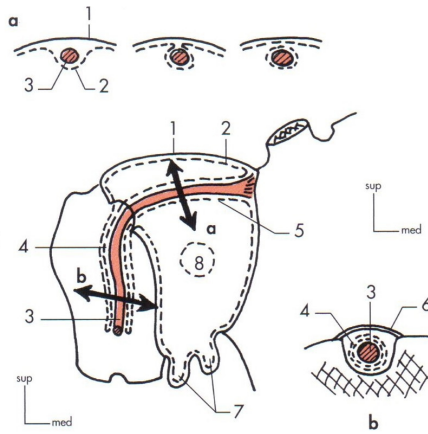
« Elle tapisse la face profonde de la capsule et se réfléchit aux extrémités osseuses jusqu'au revêtement cartilagineux ; à la face inférieure du col, elle est soulevée par les frenula caplulae ». [2]
« Elle communique parfois avec la bourse synoviale du muscle subscapulaire. Au niveau du tubercule supra-glénoïdien, elle se réfléchit en une gaine synoviale pour le tendon du long biceps. Cette gaine s'étend jusqu'à la sortie du sillon bicipital » [3]

[1] Brizon, Jean et Castaing, Jean. Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie des membres. Paris : Maloine, 1995, p.3

[2] Brizon, Jean et Castaing, Jean. Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie des membres. Paris : Maloine, 1995, p.8

[3] Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur. Paris : Elsevier Masson, 2006, p.97

Capsule et synoviale (vue schématique) :
a) coupe transversale du tendon du long biceps au niveau capsulaire
b) coupe transversale du tendon du long biceps au niveau du sillon intertuberculaire
1. capsule
2. synoviale
3. tendon du long biceps
4. manchon synovial entourant le long biceps
5. repli synovial pour le long biceps
6. ligament transverse de l'humérus
7. freins de la capsule
8. communication avec la bourse du subscapulaire



Communication inconstante avec la bourse du subscapulaire.

1. subscapulaire
2. bourse du subscapulaire
3. capsule
4. membrane synoviale

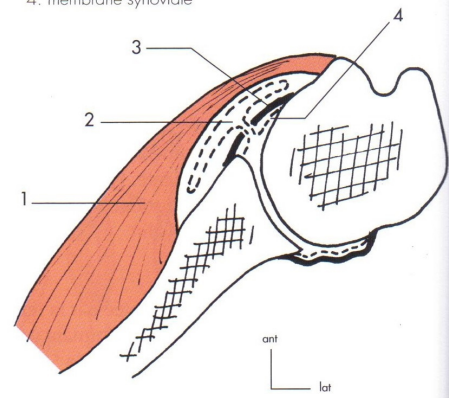


Figure 3 : Capsule et synoviale

1.3 – La capsule

« Elle s'insère au pourtour des surfaces articulaires, avec toutefois trois remarques (Figure 4-1). Sur la scapula, l'insertion suit le limbus, mais englobe le tubercule supra-glénoïdien. Sur l'humérus, elle s'insère sur le col anatomique, c'est-à-dire au contact de la tête, sauf en bas et en dedans ou elle s'écarte un peu du cartilage pour descendre jusqu'au col chirurgical de l'os, soit à environ 1,5 cm de la tête. Sur le labrum, elle s'insère sur l'ensemble de la face périphérique.

La capsule est lâche, elle accepte ainsi les décoaptations articulaires jusqu'à 2 cm et autorise donc les mouvements complexes où ses fibres sont sollicitées simultanément dans plusieurs plans. Elle est constituée de fibres parallèles, scapulo-humérales, ce qui fait que, dans les mouvements tridimensionnels, ses fibres se tendent progressivement pouvant arriver à une position de tension maximale qui stabilise alors l'articulation (Figure 4-2) . C'est ce qui se produit en extension, abduction et rotation latérale (position d'armé de l'épaule au handball), où l'instabilité osseuse est compensée par un serrage capsulo-ligamentaire. » [4]

« La position d'abduction est d'autant plus freinée qu'elle met en tension les fibres inférieures de la capsule, qui sont épaisses et forment des replis en position bras pendant, ce sont les freins de la capsule (frenula capsulae). Par ailleurs, la capsule présente deux points faibles antérieurs : l'un supérieur, qui permet parfois le passage de la synoviale (voir infra) ; l'autre inférieur, qui est parfois distendu par le passage de la tête dans les luxations scapulo-humérales antéro-médiales ».

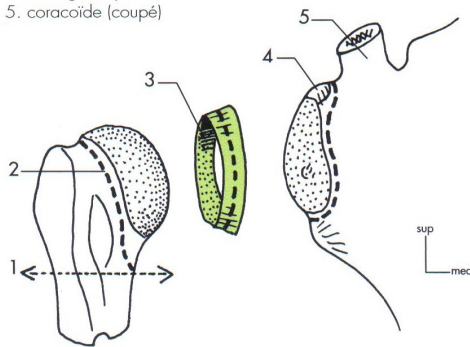
[5]

[4] Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur. Paris : Elsevier Masson, 2006, p.95

[5] Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur. Paris : Elsevier Masson, 2006, p.97

Insertions capsulaires.

1. col chirurgical
2. col anatomique et capsule
3. labrum
4. tubercule supra-glénoïdien et long biceps
5. coracoïde (coupé)



Capsule en position de référence (a, a') et en rotation latérale – abduction (b, b').

1. fibres détendues (et freins inférieurs)
2. torsion et tension des fibres
3. effet de serrage articulaire (stabilité)

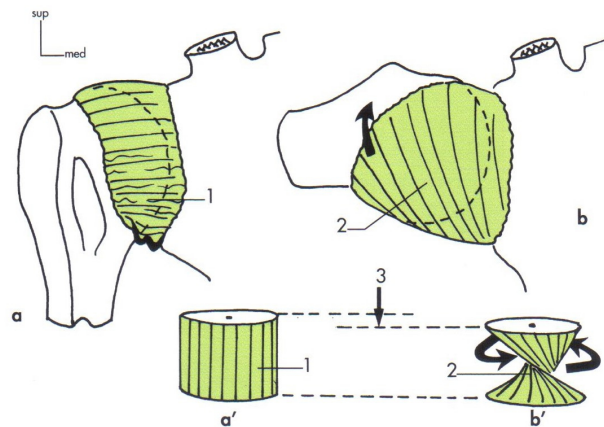


Figure 4 : La capsule

1.4 – Les ligaments

Le maintien de l'humérus est assuré par les ligaments passifs : ligaments gléno-huméraux, coraco-humérale et coraco-glénoïdien ; et par les ligaments actifs qui correspondent aux muscles de la coiffe des rotateurs :

♦ Les ligaments gléno-huméraux renforcent la partie antérieure et inférieure de la capsule à laquelle ils adhèrent intimement. Ils sont au nombre de trois : ligament supérieur, ligament moyen et ligament inférieur. Ces ligaments délimitent deux espaces triangulaires qui peuvent être considérés comme les espaces faibles de la capsule. Le premier est « *Le foramen ovale de Weitbrecht qui est situé dans l'interstice entre les ligaments supérieur et moyen. Triangulaire à base externe, comme l'espace inter-ligamentaire qu'il peut entièrement occuper ; il fait communiquer la cavité articulaire avec la bourse séreuse du sous-scapulaire.* ». [6] Le second est l'orifice sous-coracoïdien. Il est moins constant et est situé entre les ligaments moyen et inférieur.

♦ Le ligament coraco-huméral est situé à la partie supérieure de l'articulation. D'après Brizon et Castaing, c'est le plus résistant des ligaments de l'épaule. Il se présente comme une lame fibreuse, bien séparée de la capsule en dedans et unie à elle en dehors. Son bord antérieur est net, alors que le postérieur est confondu avec la capsule. Sa terminaison sur l'humérus se fait en deux faisceaux, qui sont réunis par le ligament huméral transverse. Ce ligament se prolonge plus bas, fixant le tendon du long biceps à l'humérus.

[6] Brizon, Jean et Castaing, Jean. *Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie des membres.* Paris : Maloine, 1995, p.7

♦ Le ligament coraco-huméral est également attaché au ligament coraco-glénoïdien, qui rattache la partie supérieure de la capsule à l'apophyse coracoïde.

♦ Les ligaments actifs (*d'après Brizon et Castaing*) sont les tendons des muscles péri-articulaires, intimement unis à la capsule. Ce sont les éléments stabilisateurs, qui forment un cône musculo-tendineux à l'articulation. Ils se disposent autour de l'articulation : en haut le sus-épineux ; en arrière les sous-épineux et le petit rond ; en avant le sous-scapulaire. A l'intérieur de l'articulation passe le tendon de la longue portion du biceps. En bas, il n'y a ni muscle, ni ligaments.

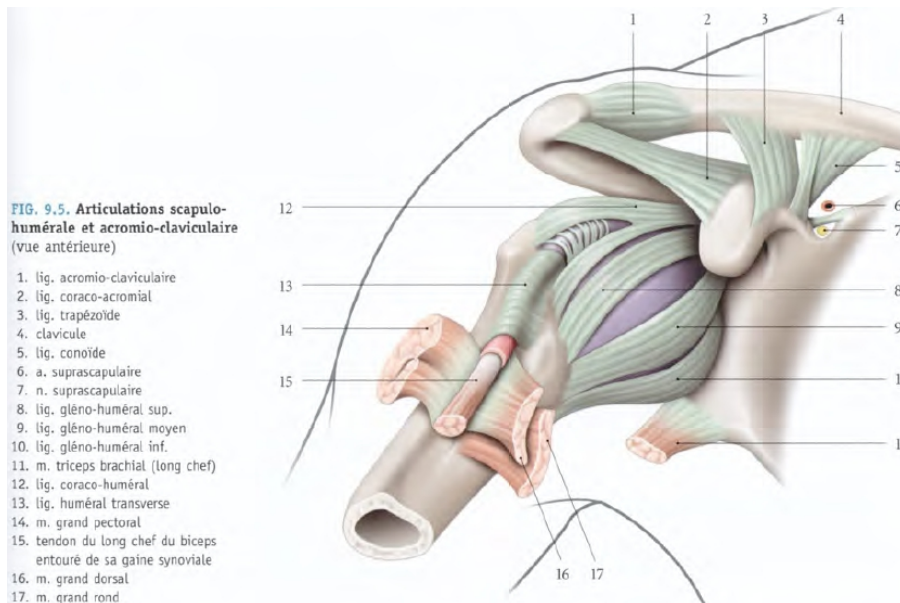


Figure 5 : Les ligaments

2-13

Éléments stabilisateurs actifs.

1. petit rond
2. infra-épineux
3. supra-épineux
4. tendon du long biceps
5. subscapulaire

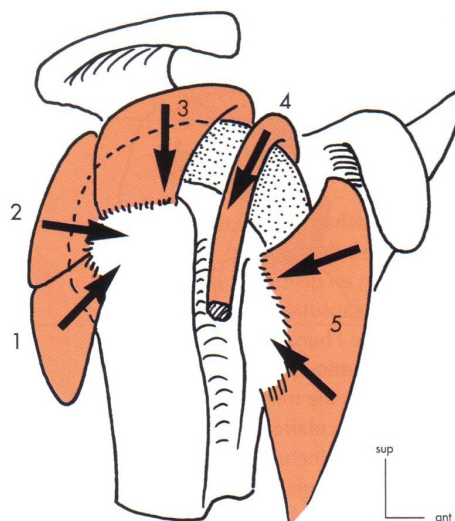


Figure 6 : Éléments stabilisateurs actifs

1.5 – Les bourses

Les bourses sont un autre élément anatomique important. Elles peuvent également être impliquées dans les arthropathies par les processus inflammatoires appelés bursites. « *Les bourses sont des sacs fibreux aplatis, tapissés d'une membrane synoviale, qui contient une mince pellicule de la synovie. La majorité des bourses se trouvent aux endroits où les ligaments, les muscles, la peau, les tendons ou les os frottent les uns contre les autres.* ». [7]

« *Elles possèdent un stratum fibreux et un stratum synovial ; ce dernier sécrète le liquide synoviale qui agit comme lubrifiant* ». [8] Figure 7

Les bourses qui nous intéressent le plus sont : la bourse du muscle subscapulaire et la bourse du muscle coraco-brachial, car elles sont en contact direct avec la capsule par le foramen ovale de Weitbrecht.

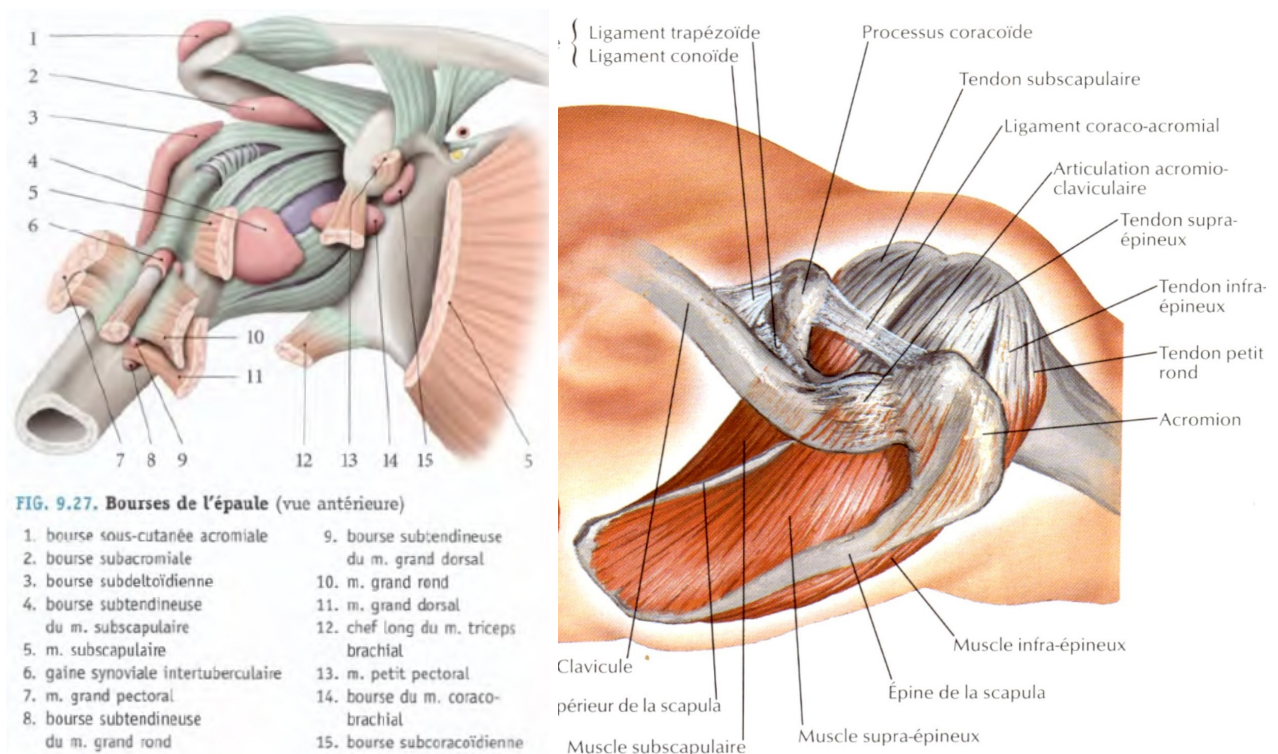


Figure 7 : Les bourses de l'épaule

Figure 8:La coiffe des rotateurs

[7] Marieb, Elaine N. et Hoehn, Katia. Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 8ème édition américaine. Canada : Pearson Éducation, 2010, p.290

[8] T. Bommas. Cours d'anatomie. Traduction de l'édition allemande. Bruxelles : Éditions De Boeck Université, 2008, p.29

CHAPITRE 2 : LA CAPSULITE RÉTRACTILE

La capsulite rétractile est une atteinte de la capsule gléno-humérale, caractérisée par un enraidissement de l'articulation, provoquant une limitation de toutes les amplitudes passives, sans arthropathie gléno-humérale sur les radiographies simples. Il est également connu sous le nom de capsulite adhésive ou épaule gelée.

La capsulite rétractile de l'épaule (CRE) est la plus fréquente limitation fonctionnelle de l'articulation gléno-humérale en pratique clinique. L'évolution se déroule inexorablement sur 1 à 2 ans et comporte trois phases où dominent successivement la douleur, la rétraction, puis la récupération.

Les signes cliniques consistant en une limitation globale de la mobilité passive avec une rotation externe de moins de 30°, et une abduction de moins de 90° feront suspecter cette pathologie.

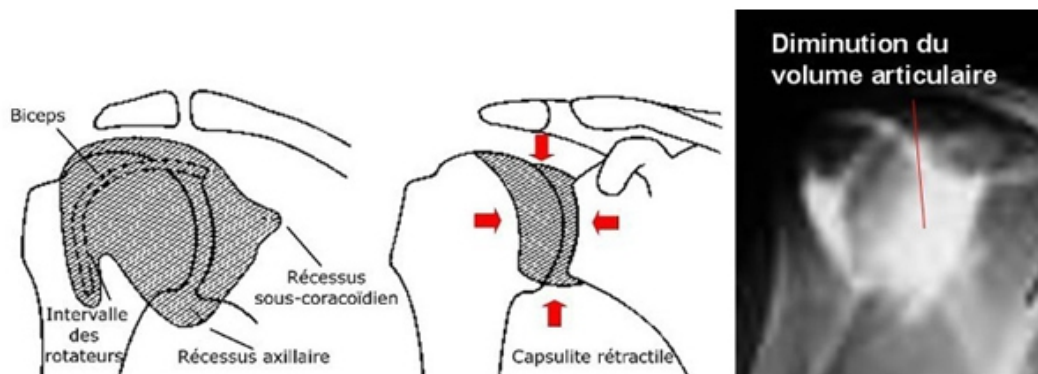


Figure 9 : Capsulite rétractile de l'épaule

2.1 – Histoire de la pathologie

- ◆ Cette affection, connue depuis 1900, a été décrite sous plusieurs dénominations : ostéoporose post-traumatique, atrophie osseuse aiguë réflexe post-traumatique (Sudeck).
- ◆ C'est en 1923 que Leriche évoque le rôle du système sympathique. Quarante vingt dix ans plus tard, ses théories restent encore valables.
- ◆ En 1934, Coldman décrit un état clinique présentant des spasmes musculaires et une restriction de l'amplitude glénoïdienne qu'il nomme " frozen shoulder ".
- ◆ En 1943, Lippman pense que la ténosynovite du biceps était la cause la plus vraisemblable.
- ◆ En 1945, Neviaser montre que l'épaississement capsulaire est à l'origine de l'enraidissement de l'épaule. Il propose le nom « d'adhésive capsulitis » qui définit un processus inflammatoire chronique de la capsule articulaire de l'épaule entraînant un épaissement et une contracture de cette capsule. Il fera les premières arthrographies.

- ◆ En 1952, De Palma pense que la cause essentielle est l'insuffisance musculaire et la raideur musculaire.
- ◆ En 1960, De Seze décrit l'épaule gelée, comme un trouble post-traumatique, sans atteinte ligamentaire ou musculaire.

La classification d'origine, proposée par Neviasser, décrivait 4 stades :

- **Stade 1** : avec perte d'amplitude passive, douleurs, évolution en moins de trois mois, récupération facile, fibrose peu marquée.
Scopie : synovite inflammatoire hypertrophique.
- **Stade 2** : d'une durée de 3 à 9 mois. Douleur et raideur irréversible par fibrose.
Scopie : synovite dense hypervascularisée.
- **Stade 3** : durée de 9 à 14 mois. Raideur persistante, douleur qui régresse par diminution de la composante inflammatoire.
- **Stade 4** : retour progressif des amplitudes et disparition des douleurs.

Enfin, concernant les données historiques sur la pathogénie de la capsulite rétractile, on reste tout de même dans l'inconnu, malgré que des hypothèses aient été formulées. Il n'existe pas de description bien définie et scientifiquement prouvée. En jetant un regard sur le passé, on voit généralement que médecins ou chercheurs observaient certains signes, comme : la restriction (ou fibrose gléno-humérale), les spasmes musculaires, ou les antécédents traumatiques ; puis faisaient passer ces signes pour la cause de la pathologie. L'observation et la prise en compte de ces signes était très intéressante pour les médecins et faisait avancer la science médicale, mais mettre au même niveau d'égalité les signes et les causes paraît assez réducteur aujourd'hui. Le manque d'investigations plus approfondies dans la recherche des causes est flagrant.

2.2 – Données Actuelles

De nos jours, la capsulite rétractile est souvent associée au Syndrome Douloureux Régional Complexe (SDRC) (Algoneurodystrophie). Pourtant, la cause reste toujours discutable, voire idiopathique. L'expérience clinique révèle qu'elle peut survenir sur un terrain post-traumatique ou post-chirurgical au niveau de la zone thoracique. Elle est systématiquement accompagnée d'autres pathologies qui peuvent être considérées comme des facteurs favorisants. Ce sont les pathologies cardiaques, thoraciques et mammaires, néoplasique (surtout pulmonaire), hyperthyroïdie, diabète, AVC, maladie de Parkinson, séquelles d'hémiplégie ou coma.

Un terrain neuropsychologique a toujours été plus ou moins corrélé à cette affection : terrain anxio-dépressif, neurodystonique, hyperémotivité ou labilité neurovégétative.

D'un point de vue épidémiologique, les sujets concernés sont plutôt dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans, à prédominance féminine.

2.3 – Les Phases

La clinique comporte trois phases :

- ♦ la première **phase**, dite **prodromique**, d'une durée de 2-9 mois, se présente par des douleurs importantes, à prédominance nocturne et une mobilisation progressivement limitée.
- ♦ la deuxième **phase**, dite **d'enraidissement**, est caractérisée par la limitation des mouvements et dure de 4 à 12 mois. Les douleurs s'atténuent et un enraidissement progressif se produit, jusqu'à l'aboutissement d'une limitation articulaire. Il y aura une perte d'amplitude majeure sur l'élévation antérieure et la rotation externe. Les limitations sur l'abduction et la rotation interne peuvent également être observées, mais sont moins importantes. A ce stade, on parle d'une « Épaule gelée » : c'est-à-dire une épaule raide, non douloureuse et présentant une diminution de la mobilité active et passive.
- ♦ la troisième **phase**, dite **de résolution ou de régression**, est progressive et dure 12-36 mois. Durant cette phase, on observe le retour progressif des mouvements à la normale.

2.4 – Diagnostic

Mis à part les manifestations cliniques, le diagnostic de confirmation repose essentiellement sur l'arthrographie. Bien que la radiographie puisse être également intéressante, en pratique, une IRM ou une arthro-IRM sont souvent réalisées.



Figure 10 : Capsulite rétractile de l'épaule a l'arthrographie

En clinique, avant de suspecter une capsulite rétractile, il est incontestablement important de faire un bon diagnostic différentiel. Derrière des manifestations cliniques, semblables aux différents stades de la capsulite rétractile, peuvent se cacher bien d'autres pathologies. En cas de diagnostic insuffisamment approfondi, il existe des risques de passer à côté de pathologies médicales graves

comme l'arthrite septique, le cancer de l'apex pulmonaire avec le syndrome de Pancoast-Tobias, la maladie de Paget ou la pseudo-polyarthrite rhizomélique.

Pour ce qui est du diagnostic clinique d'exclusion, il faudra surtout penser à l'arthrite septique et le cancer de l'apex pulmonaire. Dans le cas de l'arthrite septique, on aura des signes inflammatoires locaux et systémiques. Il faudra également rechercher la présence de piqûres d'injection en intraveineux de drogues. En cas de doute, il est important de réorienter le patient pour une prise en charge médicale en vue d'une ponction, permettant de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. Dans le cas d'un cancer de l'apex pulmonaire, il faut rechercher un syndrome de Claude-Bernard-Horner dont les signes sont un ptosis, un myosis et une énoptalmie.

Le diagnostic de rhumatisme inflammatoire à type de pseudo-polyarthrite rhizomélique peut être un autre diagnostic d'exclusion. Dans ce cas, il est nécessaire de rechercher des signes généraux tels que : l'asthénie, une perte de poids importante, la présence de fièvre ou de fébricule ; ainsi que des céphalées, dans certains cas. Cette pathologie se manifeste également par l'enraidissement capsulaire, ce qui peut être trompeur. En cas de suspicion de pseudo-polyarthrite rhizomélique, le diagnostic reposera essentiellement sur la biologie sanguine. On recherchera une élévation de la vitesse de sédimentation.

La démarche logique à suivre en cas de douleurs intenses de l'épaule sera la prescription d'un examen radiologique de l'épaule. En tant que consultant de premier rang, un ostéopathe a le devoir de réorienter le patient vers un médecin quand il s'agit d'une épaule hyperalgique n'ayant pas été diagnostiquée auparavant. Les moyens d'analyses médicaux modernes qui seront prescrits par le médecin permettront d'éliminer d'autres causes éventuelles, telles qu'une omarthrose, maladie de Paget, pathologies micro-cristalliniennes comme une chondrocalcinose et un rhumatisme à hydroxyapatite ; ainsi que les métastases osseuses dans le cas d'antécédents cancéreux. Toutes ces pathologies constituent le diagnostic différentiel et d'exclusion de la capsulite rétractile, et donc nécessitent d'autres prises en charge. La tendinite calcifiante, qui peut également être révélée par l'examen radiologique, n'est pas un diagnostic d'exclusion car elle peut accompagner la capsulite rétractile de l'épaule. Les signes sont assez collatéraux et en cas d'absence d'étiologie évidente de la capsulite, une cohérence étiologique entre ces deux pathologies peut avoir lieu. Dans le cas de la capsulite rétractile, une déminéralisation osseuse d'immobilisation peut être observée.

Outre l'examen radiologique, l'échographie peut être intéressante pour mettre en évidence d'autres affections comme une rupture de tendons de la coiffe de rotateurs, un conflit sous-acromial ou encore une tendinite. Mais le diagnostic de ces pathologies peut être fait également par l'examen clinique. Enfin, l'examen de référence pour la capsulite rétractile de l'épaule reste l'arthrographie, qui montre une diminution de la capacité articulaire associée à un rétrécissement des récessus axillaire et sous scapulaire.

2.5 – Manifestations et tests cliniques

En consultation de première intention, avant de diagnostiquer une capsulite rétractile et de prescrire des examens complémentaires permettant confirmer la pathologie, un examen clinique doit être fait. Des tests cliniques vont permettre de préciser le diagnostic : s'il existe un enraidissement capsulaire ou de la douleur, alors il sera possible de suspecter un capsulite rétractile. Dans le stade inflammatoire, le patient va avoir des douleurs intenses. En dehors de ce stade (stade froid), le patient va avoir des limitations des mouvements actifs et passifs dans l'articulation gléno-humérale. Si ce n'est pas le cas, nous avons probablement affaire à une tendinite.

A partir de la position anatomique (*bras le long du corps, mains en supination*), les amplitudes articulaires de l'articulation gléno-humérale à différents seront :

- dans le plan frontal : Abduction de 180° et Adduction de 45°
- dans le plan sagittal : Antépulsion de 180° ; Rétropulsion de 45°
- dans le plan transversal : Rotation externe : - RE1 : bras le long du corps - coude fléchi à 90° : 60 à 80°
 - RE2 : bras en abduction à 90°- coude fléchi à 90° : 60 à 90°
- Rotation interne : RI : bras en abduction à 90°,
 ou en portant la main dans le dos : 95°

	Tendinite	Rupture de la coiffe des rotateurs	Capsulite rétractile	Omarthrose
MOBILITE ACTIVE	Normale	Diminuée Pseudo-paralytique	Diminuée +++	Diminuée
MOBILITE PASSIVE	Normale	Normale ou A penne diminuée	Diminuée +++ Surtout Abduction et Rotation Externe	Diminuée globalement

D'un point de vue médical, toute limitation des mobilités passives est une capsulite rétractile jusqu'à preuve du contraire.

Dans le cas des limitations présentes, le praticien va effectuer un test de Neer, qui devra être positif en cas de capsulite. C'est un test de mobilité passive, non spécifique. En cas de doute d'origine bicipitale probable, le test de « Palm-up » peut être effectué. Ensuite, on pourra rechercher un conflit sous-acromial, à l'aide des tests de Hawkins et Yocum. Si ceux-ci sont positifs, une rupture de la coiffe doit être suspectée. Dans ce cas, une réponse positive au test de Jobe et au test de rotation externe contre résistance devra être retrouvée.



Figure 11 : Test « Palm up »



Figure 12 : Test de Jobe



Neer



Yocum



Hawkins

Figure 13 : Test de Neer, Test de Yocum, Test de Hawkins

	Tendinopathie du biceps	Conflit sous-acromial	Rupture de la coiffe	Capsulite rétractile
TESTS	- Palm-up	- Neer - Hawkins - Yocum	- Neer - Hawkins - Yocum - Jobe - Test de Rotation Externe	- Neer - Jobe - Test de Rotation Externe

- ◆ **Test de Neer** : élévation antérieure passive de l'épaule main en pronation, tout en bloquant la rotation de l'omoplate. Il est positif si la douleur apparaît entre 60 et 120° d'élévation antérieure. La douleur disparaît avec la main en supination. Test non spécifique à la pathologie.
- ◆ **Test de Hawkins** : bras à 90° d'élévation antérieure, coude fléchi à 90°, en imprimant un mouvement de rotation interne. Test positif si le patient ressent une douleur. Test non spécifique.
- ◆ **Test de Yocum** : main du patient posée sur son épaule opposée, bras à 90° d'élévation antérieure. On demande au patient de lever le coude vers le haut contre résistance. Test positif si le patient ressent une douleur. Test non spécifique.
- ◆ **Test de Jobe** : permet de tester le muscle sus-épineux. Test non spécifique.

CHAPITRE 3 : SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE (SDRC)

Pour mieux comprendre la prise en charge de la capsulite rétractile, il est nécessaire d'analyser une pathologie qui lui est souvent associée : le Syndrome Dououreux Régional Complexe (SDRC).

Il est défini comme douloureux et touchant l'ensemble d'une région anatomique, sur toutes les profondeurs : cutanée, sous-cutanée, tendineuse, articulaire et osseuse. Il est également connu sous le nom d'Algoneurodystrophie ou Algodystrophie. Cette pathologie est caractérisée par des troubles vasomoteurs, trophiques et ostéoporotiques. La douleur est continue avec une sensibilité exagérée appelée également hyperalgésie. L'évolution est spontanément favorable mais peut être très longue allant de 6 à 24 mois.

Comme la capsulite rétractile, l'algodystrophie évolue en deux phases : une phase chaude ou inflammatoire, et une phase froide ou secondaire.

La phase chaude (ou inflammatoire) dure de quelques semaines à 6 mois. Durant cette période, le patient souffre de douleurs articulaires et péri-articulaires vives avec un retentissement fonctionnel majeur. La phase chaude présente un tableau de « pseudo-arthrite » : douleurs et troubles vasomoteurs (chaleur, œdème et sudation) sans présence de fièvre. Ces douleurs sont très importantes, constantes, très peu calmées par les anti-inflammatoires non stéroïdiens et majorées par le mouvement ou le contact tactile. Elles persistent la nuit.

La phase froide (ou secondaire) dure de 12 à 24 mois. Cette phase est marquée par l'apparition de troubles trophiques : membre froid, peau pâle et cyanosée. Les douleurs sont calmées au repos et réactivées par le mouvement. Les restrictions capsulo-ligamentaires peuvent également être observées mais restent assez rares.

La récupération des amplitudes articulaires, souvent totale, se fait après plusieurs mois. Certains auteurs la considèrent comme une troisième phase dite de récupération.

	Capsulite rétractile	SDRC
Terrain	<ul style="list-style-type: none"> - Prédominance féminine - 40-60 ans - Terrain psychologique 	<ul style="list-style-type: none"> - Prédominance féminine - Stress (Sympaticotonie)
Étiologies Facteurs favorisants	<ul style="list-style-type: none"> - Post-traumatiques : <ul style="list-style-type: none"> - fractures, luxations - chirurgies - IDM, pathologies cardiaques - Diabète - Hyperthyroïdie - AVC - Maladie de Parkinson - Cancers 	<ul style="list-style-type: none"> -Traumatiques 50 % : <ul style="list-style-type: none"> - fractures, luxations, entorses - chirurgies - Micro-traumatismes - Rhumatismes inflammatoires - Diabète - Dysthyroïdies - AVC - Sclérose en plaques - Cancers

Globalement, on peut voir une corrélation importante entre ces deux pathologies (SDRC et Capsulite rétractile). Cette corrélation concerne les facteurs favorisants (*diabète, AVC, sclérose en plaque...*) représentant le terrain de la pathologie. Les évolutions de ces pathologies sont aussi en corrélation car leurs stades et leurs temps de déroulement sont similaires. La division de l'évolution de la pathologie en deux ou trois stades peut varier selon les auteurs. Le stade de récupération, qui est souvent décrit comme le troisième stade dans le cas de la capsulite rétractile, fait partie de la deuxième phase dans la description de l'algoneurodystrophie.

En ce qui concerne le diagnostic, la radiographie et l'IRM sont utiles surtout pour le diagnostic différentiel. Cela est également le cas pour la biologie, car VS et CRP sont normales en cas de capsulite rétractile de l'épaule. La radiologie ne permet pas le diagnostic précoce. La scintigraphie et l'IRM sont capitales pour ce dernier, mais les anomalies ne sont pas systématiques, ni totalement spécifiques.

Pour le diagnostic, l'examen clef qui permet la confirmation avec une certitude maximale reste l'arthrographie. Elle montre une capsule rétractée avec disparition des récessus axillaires et sous scapulaires. Dans la capsulite rétractile, la réduction de volume articulaire est de 60 à 90 %.

	Capsulite rétractile	SDRC
Radiographie	<ul style="list-style-type: none"> – Normale en début d'évolution – Une déminéralisation mouchetée hétérogène de la tête humérale n'apparaît qu'après un à deux mois d'évolution 	<ul style="list-style-type: none"> – L'interligne articulaire est toujours respectée tout au long de l'évolution – Normale en début d'évolution : les premiers signes sont décalés dans le temps jusqu'à 1 mois – La déminéralisation d'abord modérée avec amincissement des lames sous-chondrales, puis hétérogène et mouchetée, avec parfois une disparition quasi-complète de la trame et des corticales. Cette déminéralisation est toujours régionale et prédomine à l'extrémité distale du membre
IRM	<p>En phase inflammatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Œdème médullaire précoce – Épanchement articulaire (pas spécifique) – Aspect inflammatoire du cul de sac axillaire au niveau du ligament gléno- huméral inférieur parfois hypertrophié comme une corde 	<ul style="list-style-type: none"> – Présence d'un œdème médullaire touchant plusieurs pièces osseuses : hyposignal sur les séquences en T1 et hypersignal sur les séquences en T2 – Anomalies transitoires, localisées, parfois migratoires et régressives – Une IRM ne garantit pas le diagnostic d'algodystrophie car elle est parfois normale surtout au niveau de l'épaule

CHAPITRE 4 : TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement préventif de la capsulite rétractile ou de l'algodystrophie n'est pas décrit à ce jour. En milieu orthopédique et traumatologique, notamment lors d'immobilisations plâtrées ou au cours de rééducations trop agressives post-traumatiques, il est important de dépister une algodystrophie. En effet, si on détecte une algodystrophie de façon précoce, les traitements médicamenteux (calcitonine) seront d'autant plus efficaces.

De nombreux médicaments ont été proposés comme traitement pour l'algodystrophie et la capsulite rétractile mais aucun d'entre eux n'a réellement fait preuve de son efficacité par rapport aux autres.

4.1 – Traitements antalgiques symptomatiques

Les antalgiques de niveau 1 et 2, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, la corticothérapie intra-articulaire sont utilisés. Parfois les antidépresseurs sont également prescrits pour leurs effets antalgiques.

4.2 – Calcitonine

Elle est utilisée pour son action vasomotrice en plus de son action anti-ostéoclastique. On en fait des injections journalières de 100 U pendant 10 à 20 jours, puis trois fois par semaine pendant 4 à 6 semaines. D'après la littérature, l'efficacité doit être nette, sinon, il est inutile de poursuivre le traitement.

4.3 – Médicaments vasomoteurs à visée pathogénique

Les vasodilatateurs per os sont généralement insuffisants. La griséofulvine d'1.5 à 3 g aurait une certaine efficacité. Les bêta-bloquants non cardioselectifs (avlocardyl) pour leurs effets vasculaires périphériques. [20]

Traitements médicamenteux	Résultats (Algodystrophie)
Les antalgiques OMS de classe I et II	Souvent peu efficaces
La calcitonine sous-cutanée	Effet sur la douleur dans 50 % des cas (dès le 8e jour)
Les biphosphonates	Une évolution très significative surtout concernant les signes de l'inflammation.
Les corticoïdes (prise orale ou infiltrations intra-articulaires)	Effet antalgique dans la phase chaude
Les bêta-bloquants	Pas de preuves d'efficacité significative dans les études.
Les myorélexants par voie orale	Certains bénéfiques chez un petit nombre de sujets

Un communiqué de l'AFSSAPS du 23 Avril 2004 indique que la calcitonine injectable n'est plus conseillée dans le traitement de SDRC. D'abord considérée comme référence de traitement pour la pathologie, la calcitonine a finalement perdu son Autorisation de Mise en Marché (AMM) en 2004 car il y a eu insuffisance des preuves.

D'autres thérapeutiques (blocs régionaux aux anesthésiques ou au Buflomédil, β -bloquant, etc.) n'ont pas été étudiées de façon rigoureuse dans le cadre d'études comparatives de large ampleur avec placebo. Des études ouvertes ont montré que le Pamidronate intraveineux est peu efficace.

Au vu de l'efficacité médiocre des médicaments, à l'exception de l'effet symptomatique des antalgiques forts de type opiacé, la kinésithérapie a un rôle important.

4.4 – Traitements physiques

Ils sont essentiels mais doivent être prudents et conduits selon la règle de la non douleur sous peine d'aggraver la maladie surtout pendant la phase initiale. L'association de la kinésithérapie et de l'ostéopathie semble être la solution la plus efficace.

A la phase chaude, une kinésithérapie douce, progressive, indolore, voire sous forme de balnéothérapie et physiothérapie peut être entreprise. Concernant l'ostéopathie, la règle de la non-douleur doit également être appliquée.

A la phase froide, la kinésithérapie, associée à l'ostéopathie est indispensable pour lutter contre les rétractions capsulo-ligamentaires. Elle doit être active mais ne pas réveiller la douleur. Elle doit être poursuivie jusqu'à récupération de l'état fonctionnel, ce qui peut prendre de longs mois. Les deux thérapies sont toutes aussi importantes l'une que l'autre avec chacune leurs propres objectifs thérapeutiques.

4.4 – Chirurgie

Traitement chirurgical	Résultats (Capsulite rétractile de l'épaule)
Manipulation de l'articulation gléno-humérale <i>(sous anesthésie avec ou sans injection des stéroïdes)</i>	- Des améliorations significatives dans la globalité des mouvements. - Les effets secondaires comportent : - la fracture de l'humérus, - la disjonction de la capsule gléno-humérale, - le traumatisme du cartilage articulaire - le traumatisme neurovasculaire - Une douleur post-opérationnelle significative
Arthrolyse ou libération de l'épaule sous arthroscopie	- Des améliorations significatives dans la globalité des mouvements - Une douleur post-opérationnelle significative - Nombre d'échec important chez les diabétiques
Blocage du nerf supra-scapulaire et axillaire <i>(avec les injections intra-articulaires)</i>	- Une diminution de la douleur et des améliorations dans la globalité des mouvements - Absence des études cliniques réalisés.
Hydrodilatation capsulaire <i>(avec ou sans injection des stéroïdes)</i>	- Une diminution significative de la douleur - Des améliorations modérées dans la globalité des mouvements - Une intervention assez douloureuse

CHAPITRE 5 : PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉTIOLOGIE « A LA RECHERCHE DE LA CAUSE – PATHOGENIE »

Il faut tout d'abord intégrer que l'étiologie de la capsulite rétractile de l'épaule nous est inconnue. Il en est de même pour l'algoneurodystrophie. Cependant, vu que ces pathologies sont associées et qu'actuellement la capsulite rétractile est souvent considéré comme une algodystrophie ; se baser sur les études du SDRC (plus nombreuses et informatives) semble être un choix raisonnable.

Pour pouvoir présenter la physiopathologie il sera utile de détailler quelques notions, nécessaires à la compréhension de différents phénomènes qui aboutissent à cette pathologie.

Les principes fondamentaux de l'algodystrophie nous sont, pour la grande majorité, inconnus. Les seules explications dont nous disposons, ne sont pour la plupart que partielles et peu satisfaisantes. Les dérèglements observés sont de niveaux multiples et leur intégration en est encore complexe.

Pourtant, certains phénomènes ont pu être observés (*selon la thèse de doctorat en pharmacie sur l'algodystrophie du dr Flavian Brassart en 2014*) tels que :

- des troubles de la micro-vascularisation périphérique.
- un dérèglement du contrôle supra-segmentaire végétatif au niveau de l'encéphale.
- une hyperactivation et inhibition du segment sympathique
- une hyper-sensibilité locale des terminaisons périphériques

Ces manifestations peuvent être considérées comme les causes probables de la pathologie. En dehors de ces phénomènes, bien connus dans le milieu scientifique, il existe, d'autres hypothèses.

Une hypothèse particulièrement intéressante (en vue d'un travail facial ostéopathique) vient de Boris Vladimirovich Oleinikov, neurologue russe, qui a relevé des microtraumatismes faciaux chez les patients souffrants de la capsulite rétractile de l'épaule.

Finalement, nous allons regrouper les manifestations physiopathologiques en parlant des phénomènes vasculaires, des phénomènes neurologiques, du dérèglement du système nerveux périphérique somatique, ainsi que des microtraumatismes fasciaux.

5.1 – Les phénomènes vasculaires

5.1.1 – Les troubles de la micro-vascularisation périphérique

Les troubles de la micro-vascularisation sont systématiquement observés dans le cas de la capsulite rétractile. Il s'agit d'une stase capillaire, qui entraîne l'augmentation localisée de la perméabilité des capillaires.

Cette hypertrophie vasculaire entraîne dans un premier temps une hyperactivité du métabolisme osseux qui est à l'origine d'une déminéralisation et de la fragilisation de l'os. Cela va entraîner à son tour des petites fractures de l'os trabéculaire au niveau sous-chondral. Pourtant, dans le cas de la capsulite rétractile, il n'y a pas d'altération du cartilage et l'interligne articulaire reste respectée.

A la suite de cette stase capillaire survient également une fibrose de tissu conjonctif environnant.

Cette stase capillaire peut s'expliquer de plusieurs façons par :

- un processus inflammatoire local,
- un dérèglement du système sympathique,
- un microtraumatisme facial.

5.1.2 – Le processus inflammatoire local

Dans un contexte traumatique, lorsque notre corps subit un assaut suffisant pour créer une lésion, les cellules endommagées libèrent leur contenu dans l'espace extracellulaire. Ces molécules provenant des cellules endommagées vont déclencher la sécrétion d'autres molécules dans un processus connu sous le nom d'inflammation. Ce processus contribue à une vasodilatation des vaisseaux sanguins qui apparaît autour de la blessure. Suite à cette vasodilatation la circulation s'arrête, ce qui provoque la stase capillaire. Elle est accompagnée par une rougeur, une chaleur qui sont suivies d'un œdème. La réponse inflammatoire consiste aussi dans la libération de substances chimiques. Les molécules impliquées dans ces réactions biochimiques locales proviennent de différentes sources, mais l'origine première vient des cellules elles-mêmes endommagées.

Après une lésion tissulaire, les tissus environnants libèrent également des substances telles que la bradykinine (l'un des plus puissants agents allergène connu), l'histamine et les prostaglandines.

Néanmoins, le glutamate et la substance P, un peptide de 11 acides aminés de la famille des tachykinines, semblent être parmi les substances les plus impliquées dans la transmission de la douleur. La substance P se fixe par exemple sur des récepteurs spécifiques appelés NK1 situés sur les neurones nocicepteurs de la corne dorsale de la moelle épinière.

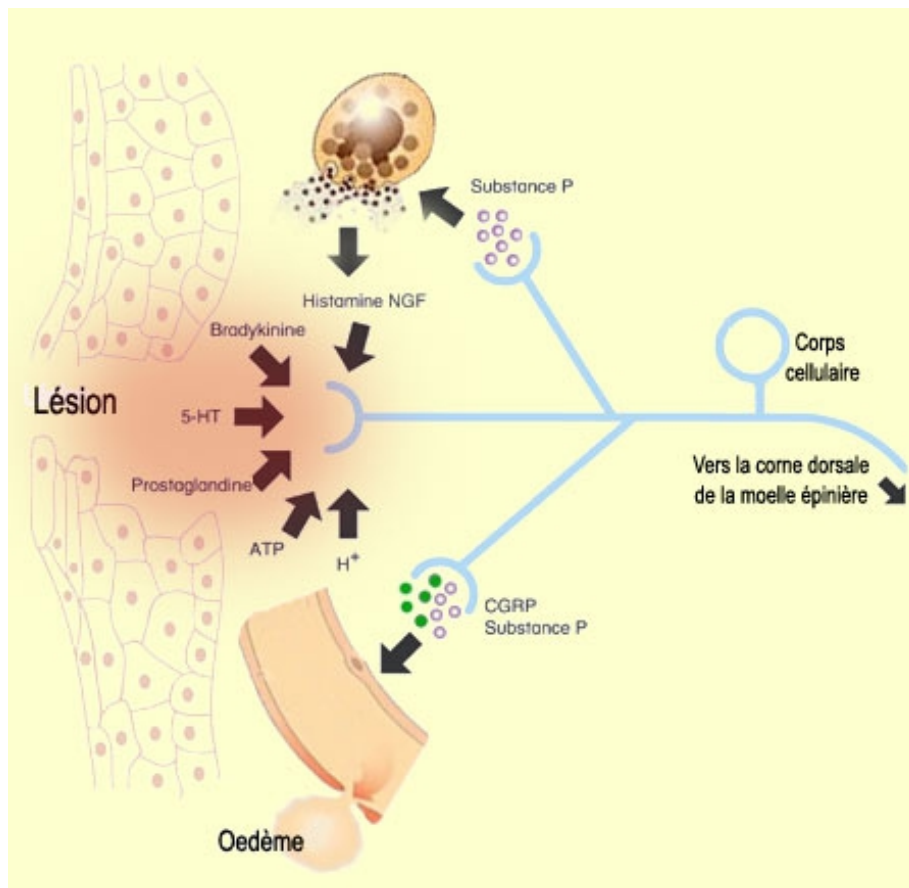


Figure 14 : le processus inflammatoire

Cependant, dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule ou de l'algodystrophie, ce processus d'inflammation ne correspond pas à une réponse adaptée à la lésion traumatique. Chez les patients souffrants d'algodystrophie, le traumatisme qui précède la pathologie n'est retrouvé que dans 50% des cas. Pour la capsulite rétractile la situation est la même. De plus, même dans les cas post-traumatiques, les lésions ne correspondent pas à l'intensité de la douleur provoquée, cette dernière étant trop importante. Dans le cas de ces pathologies, c'est pour cela que l'on va plutôt parler de pseudo-inflammation et non pas d'inflammation. Les substances chimiques et l'activation des nocicepteurs est identique, mais la cause est différente.

5.1.3 – Le dérèglement du système sympathique - La théorie de Leriche

Le dérèglement du système sympathique, considéré comme étant la cause de la capsulite rétractile de l'épaule, n'est pas quelque chose de nouveau. En effet, cela a été évoqué en 1923 par Leriche.

Pour lui, la cause de la vasodilatation régionale était une épine irritative due à un stimulus périphérique, déclenchant un arc réflexe vers les centres médullaires et, de là, vers les nerfs spinaux orthosympathiques.

Leriche considérait également que cette vasodilatation régionale provoquait des phénomènes pseudo-inflammatoires évoluant vers la fibrose. [9]

Les épines irritatives sont des stimulations nociceptives (qui provoquent la douleur) situées dans le territoire lésé. Elles dépendent des myélomères : les segments terminaux de la moelle spinale. Ces myélomères, à leur tour, dépendent partiellement ou totalement du contrôle inhibiteur supra-spinal (qui se trouve au dessus de la moelle épinière).

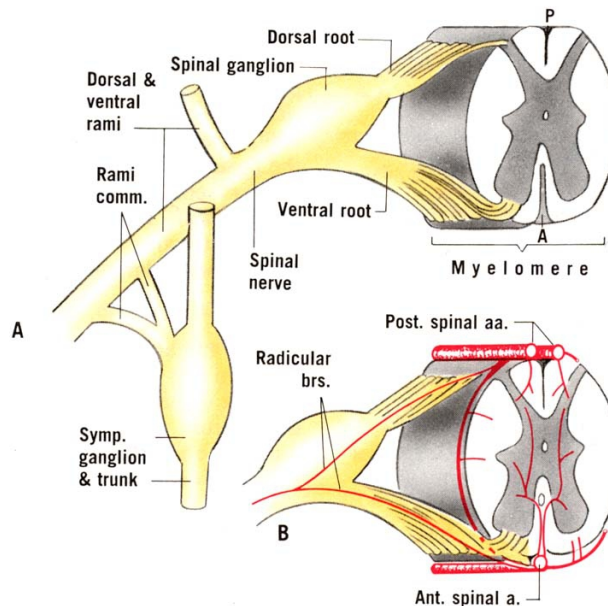


Figure 15 : Le myélomère

Finalement, selon Leriche, la cause de cette vasodilatation régionale revient aux phénomènes neurologiques, qui seront décrits dans la partie suivante.

L'étiologie des épines irritatives est variable : infectieuse, inflammatoire, traumatique ou tumorale. Cependant, parfois elle peut être simplement supra-physiologique. Vu que la notion d'épine irritative est utilisée surtout en uro-gynécologie et podologie, les causes supra-physiologiques décrites sont notamment des distensions vésicales ou rectales. Ces causes dites supra-physiologiques consistent à amener une structure à se distendre très au-delà de sa capacité physiologique. On pourra supposer que ces distensions supra-physiologiques ne sont rien d'autre que des distensions fasciales, qui peuvent, à leur tour, provoquer des micro-traumatismes.

5.1.4 – Le microtraumatisme fascial

Ce concept, qui est plus récent, n'est pas encore reconnu dans le monde scientifique en raison d'absence des preuves. Il sera développé dans la troisième partie de ce chapitre.

5.2 – Les phénomènes neurologiques

5.2.1 – Les altérations neurologiques du système nerveux autonome (SNA)

5.2.1.1 – Le dérèglement du contrôle supra-segmentaire végétatif au niveau de l'encéphale

Ce dérèglement se fait dans la formation réticulée : une structure nerveuse du tronc cérébral à l'interface des systèmes autonome, moteur et sensitif. Spécialement abondante dans le tronc cérébral, elle n'est cependant qu'un segment du « système réticulaire » qui s'étend depuis la moelle épinière jusqu'au tronc cérébral, pour atteindre ensuite le thalamus, et projeter ses voies les plus hautes sur la face profonde du cortex du cerveau.

Au niveau du Tronc cérébral, les fonctions de la substance réticulée sont spécialement importantes dans les activités somatiques et végétatives :

- du point de vue moteur la réticulée est un centre régulateur de l'activité motrice par modulation de la transmission synaptique.
- du point de vue sensitif et sensoriel, la substance réticulée est activatrice des perceptions. Elle joue ainsi le rôle d'un amplificateur : les sensations sont ainsi amplifiées avant d'arriver au thalamus et au cortex.
- du point de vue de la transmission de la douleur, la réticulée contient plusieurs noyaux qui assurent le contrôle supra-segmentaire de la douleur et dont l'action antalgique descendante est due à la sécrétion de sérotonine. Ces noyaux s'appellent au niveau pontique et bulbaire : les noyaux du raphé et para-médians ; et au niveau du mésencéphale : la substance grise péri-aqueducale. Cette substance est à l'origine de la voie sérotonique descendante dont l'action est antalgique.

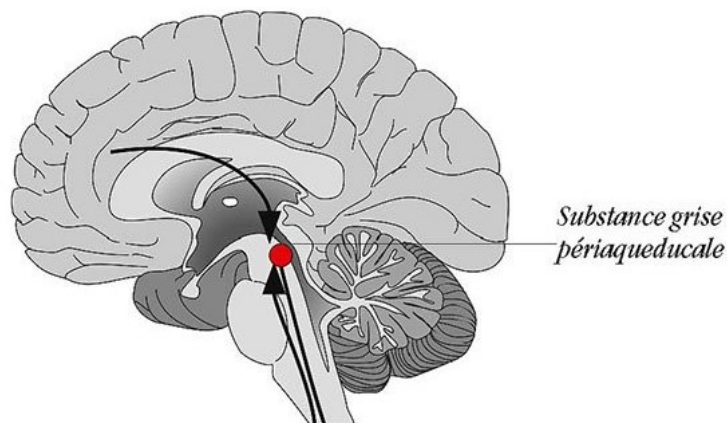


Figure 16 : La substance grise péri-aqueducale

En ce qui concerne l'effet inhibiteur du contrôle supra-segmentaire, une étude observationnelle en électrothérapie a permis d'observer que la stimulation électrique de la substance grise périaqueducule est aussi puissante que l'infiltration de 30 mg/kg de morphine.

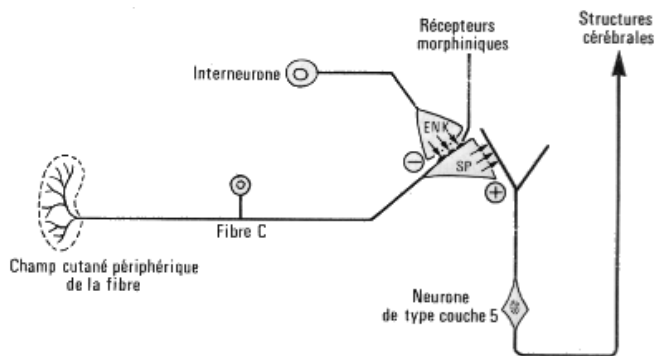


Figure 17 : Les récepteurs morphiniques

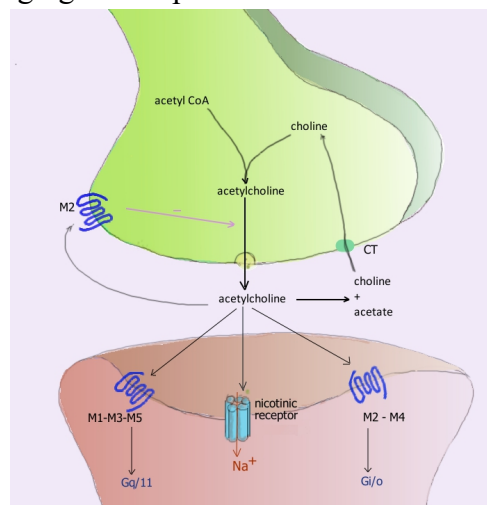


Figure 18 : L'acétylcholine

Le mécanisme intervenant est la libération de molécules d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice. Ces molécules interviennent dans la conduction du signal nerveux au niveau des synapses.

Ce qui est notamment intéressant, c'est que cette substance péri-aqueducule se trouve dans l'aqueduc du mésencéphale, ce dernier étant situé entre le troisième et le quatrième ventricule.

On peut donc supposer que l'utilisation des techniques ostéopathiques comme la CV3 et la CV4 pourrait être intéressante. Et cela, plus spécialement dans la phase chaude, dans le but de réduire la douleur. Toutefois, pour que ces techniques puissent être efficaces, il sera nécessaire de libérer les dysfonctions ostéopathiques crâniennes sur des plans osseux et membraneux. Ensuite, le travail crânien viscéral à visé d'amplification du Mouvement Respiratoire Primaire du tronc cérébral pourra être effectué (et cela dans le but d'agir sur la substance réticulée). Il sera également intéressant de proposer au patient de faire le test de Bravermann, afin de pouvoir analyser l'existence d'une carence en sérotonine et/ou en acétylcholine qui, hypothétiquement, devra être retrouvée.

Une preuve de l'intérêt de travail sur l'intégrité du système nerveuse central (SNC), sur le liquide céphalo-rachidienne (LCR) et la dure-mère (en particulier en ostéopathie), peut parvenir d'études sur le traitement médical de l'algodystrophie.

Concernant deux études à très petite échelle (9 et 2 patients) sur l'usage intrathécal (*sous-arachnoïdien*) de baclophène : la première réalisée sur 9 malades atteints du SDRC I semble démontrer une efficacité significative à l'étude contre placebo. [21] Pour ce qui est de la deuxième étude, les deux patients atteints de SDRC I (*sans trouble moteurs*) ont été testés lors d'une étude ouverte. De nettes améliorations sur la douleur, l'allodynie (*douleur déclenchée par un stimulus qui*

est normalement indolore) et les troubles du système nerveux autonome ont été notées. [22]

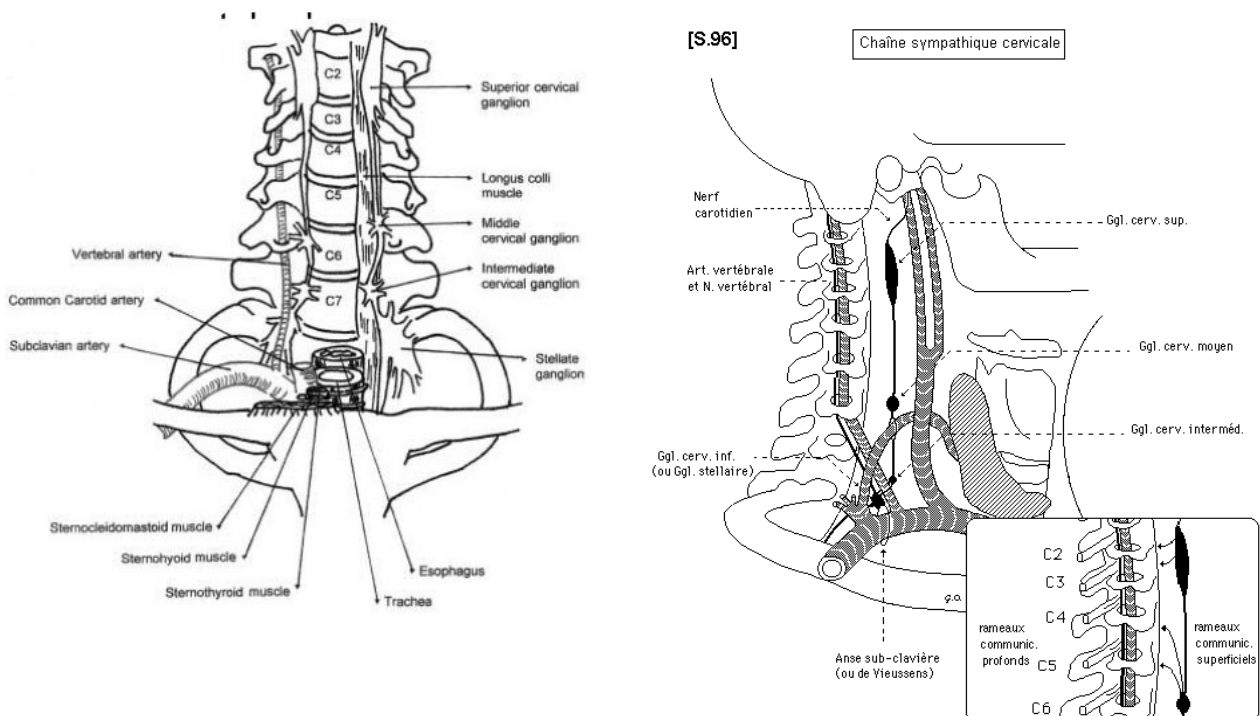
5.2.1.2 – Hyperactivation et inhibition du segment sympathique

Le SNA est une voie à deux neurones. Un neurone pré-ganglionnaire qui émerge du tronc cérébral ou de la moelle épinière et fait synapse avec le second neurone dans un ganglion autonome.

Ce second neurone dit post-ganglionnaire rejoint ensuite l'organe effecteur.

Les neurones pré-ganglionnaires de la partie sympathique se situent dans la moelle épinière de D1 à L2. Ils font synapse dans la chaîne ganglionnaire latéro-vertébrale, qui s'étend de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Par rapport à l'algodystrophie de l'épaule, le segment qui nous intéresse est en particulier le ganglion stellaire.



Figures 19 et 20 : Le ganglion stellaire

Nous allons nous appuyer sur le traitement médical : le bloc sélectif du ganglion nerveux sympathique. Il s'agit d'injecter un anesthésique local dans un ganglion sympathique paravertébral qui innerve la partie affectée par le SDRC. Concernant l'injection dans le ganglion stellaire, cette intervention est réputée comme ayant une durée d'action plus longue et dépassant l'activité des anesthésiques locaux pour les affections des membres supérieures. [20]

Il existe un manque des connaissances sur une réelle efficacité, l'absence de test contre placebo et l'absence de connaissances du mécanisme d'activité de ce traitement. Il est probable que la diffusion dans l'environnement nerveux de l'anesthésique ait une action aussi sur les fibres somatiques environnantes. Cependant, les données montrent une diminution de la douleur

équivalente à celle d'une injection de lidocaïne en intraveineuse.

D'un point de vue ostéopathique cela pourra correspondre à une dysfonction articulaire de la première cote (K1), en arrière de laquelle s'appuie le ganglion stellaire. On pourra également suggérer une dysfonction vertébrale au niveau de la charnière cervico-thoracique (vertèbres C7 et D1). Ces dysfonctions peuvent irriter le ganglion stellaire, qui a son tour peut être responsable de la symptomatologie de la douleur, en créant un hyper ou hyposignal sympathique local.

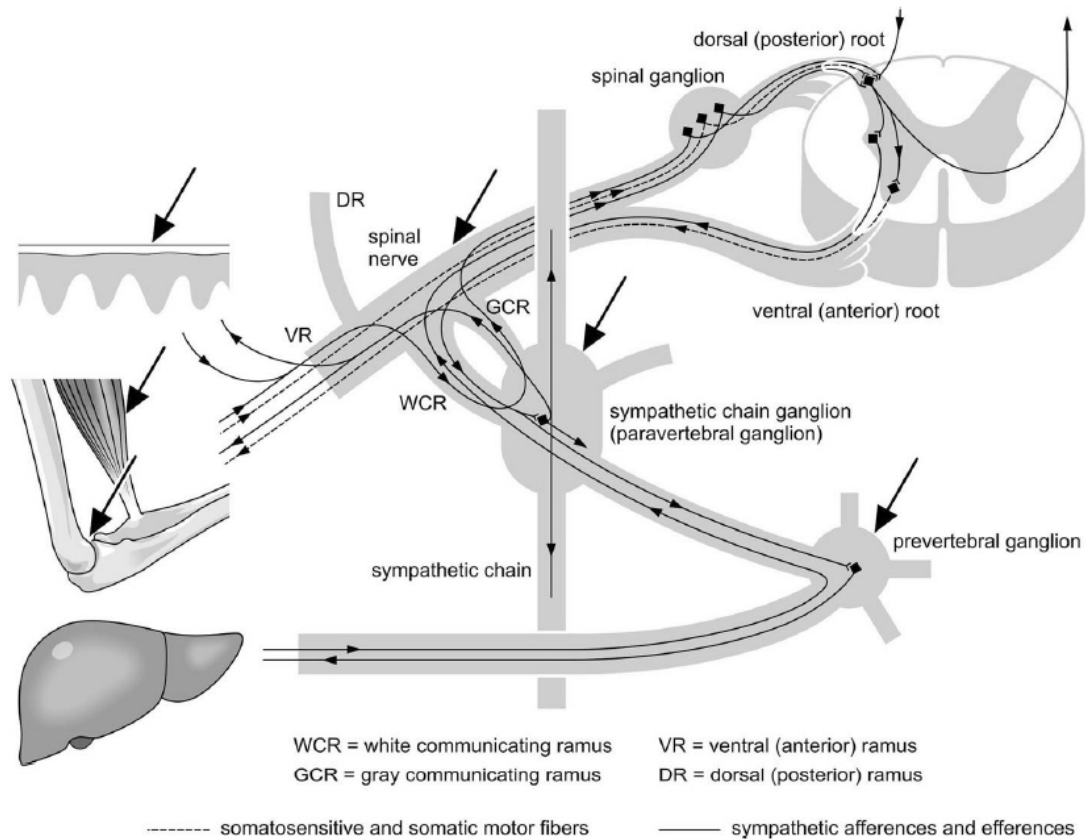


Figure 21 : Voies réflexes entre peau, muscles et organes interne

Les flèches indiquent les sites possibles d'injection avec les anesthésiques locaux

L'importance du rôle des ganglions sympathiques dans le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est également confirmée par les interventions chirurgicales à type Sympathectomie, pouvant être réalisées en cas d'algodystrophie. Il s'agit de la destruction des ganglions sympathiques, soit par une méthode chirurgicale endoscopique, soit par injections de cytotoxiques (*alcool ou phénol*) de façon locale ou encore par radiofréquence. Une revue de la littérature basée sur l'analyse rétrospective de cohorte de 7 à 73 patients établit une claire diminution de la douleur, bien que cette amélioration ait tendance à diminuer avec le temps. [23] Les suivis à long terme ont permis d'établir une amélioration. Cette dernière dépendrait essentiellement d'une prise en charge précoce, c'est à dire dans les mois qui suivent le traumatisme initial. Par conséquent, cette technique expose les patients à l'apparition des douleurs névralgiques dans 5 à 44% des cas selon les études.

5.2.2 – Les dérèglements du système nerveux somatique (SNS)

Le système nerveux somatique est constitué des neurones afférents, sensoriels et efférents, et moteurs. Il paraît important de préciser les types de neurofibres et de récepteurs, avant de développer le sujet. Ce qui nous intéresse ce sont, en particulier, les neurofibres sensorielles. Il en existe quatre types.

Fibres nerveuses sensibles (du récepteur vers le système nerveux central)	Aα (alpha) anciennement : Ia, Ib	Aβ (bêta) anciennement : II	Aδ (delta) anciennement : III appelées aussi fibres nociceptives	C anciennement : IV appelées aussi fibres nociceptives
Rôle des récepteurs associés aux fibres nerveuses sensibles (les types I, II, III et IV correspondent aussi à l'ancienne nomenclature des fibres nerveuses)	Groupe / type I Propriocepteurs des muscles squelettiques : ils répondent aux stimulations dues à la sensibilité proprioceptive consciente (information du cerveau sur la position du corps, des membres, dans l'espace) et inconsciente (contrôle du tonus musculaire et des réflexes) : ces récepteurs sont les fuseaux neuromusculaires (Ia) et les récepteurs neurotendineux de Golgi (Ib).	Groupe / type II Mécanorécepteurs de la peau : ils répondent aux stimulations dues à la sensibilité extéroceptive (exploration et analyse du milieu extérieur) : corpuscules de Meissner et de Paccini, de Krause et de Ruffini, mais aussi à la sensibilité proprioceptive, comme pour les fibres A α .	Groupe / type III Nocicepteurs et thermorécepteurs reliés à des fibres nerveuses à conduction lente.	Groupe / type IV Nocicepteurs et thermorécepteurs reliés à des fibres nerveuses à conduction très lente.
	Ils répondent aux stimulations nociceptives (sensibilité thermoalgique), possèdent des récepteurs aux opioïdes de type mu, delta et kappa, localisés sur les terminaisons nerveuses, qui interviennent dans la régulation des phénomènes douloureux			
Qualification	Fibres de la sensibilité générale non nociceptive		Fibres de la nociception	
Myéline	Oui : pour tout le groupe A			Non
Diamètre de l'axone	très gros calibre : 13 à 20 μm	gros calibre : 6 à 12 μm	plus fines : 1 à 5 μm	très fines : 0,2 à 1,5 μm
Vitesse des influx nerveux	80 à 120 m/s	35 à 75 m/s	5 à 30 m/s	0,5 à 2 m/s
Trajet	C'est la voie lemniscale ou voie de connaissance. Les IN partent des récepteurs sensitifs périphériques tactiles ou articulaires vers les cellules T du ganglion spinal puis vers la corne postérieure de la moelle épinière. Ils passent ensuite par le faisceau de Goll et Burdach pour se rendre au thalamus puis dans la zone corticale sensitive où les messages nerveux sont intégrés et décodés.		C'est la voie extralemniscale ou voie de défense. Les IN partent des récepteurs cutanés thermo-algésiques vers les cellules T du ganglion spinal puis vers la corne postérieure de la moelle épinière. Ils passent ensuite par le tronc cérébral et le thalamus et arrivent au cortex cérébral dans la zone cérébrale primaire de la sensibilité consciente ou somesthésique où le message nociceptif va être interprété de façon consciente comme douleur.	

Figure 22 : Les différents types des neurofibres sensorielles et les récepteurs associés

Concernant les récepteurs, nous allons nous intéresser plus particulièrement, aux **récepteurs neurotendineux de Golgi** (*les organes tendineux de Golgi*), aux **corpuscules de Ruffini** et de **Paccini**. Les nocicepteurs, situés sur les terminaisons nerveuses libres, sont essentiels dans le mécanisme de la douleur.

5.2.2.1 – Les organes tendineux de Golgi

Ils sont liés aux fibres Ia et Ib, les fibres Ia étant situées principalement dans les ligaments. Ils renseignent sur la position articulaire et sont également situés dans les fuseaux neuromusculaires. Les fibres Ib sont situées principalement sur les tendons musculaires et sont spécifiquement sensibles à la tension du muscle : le stimulus qui les active est la force exercée sur le tendon.

5.2.2.2 – Les corpuscules de Ruffini

Ils sont liés aux fibres II. Situés dans les couches plus profondes de la peau (derme), dans le tissu sous-cutané et les capsules articulaires, ils sont sensibles aux étirements persistants.

5.2.2.3 – Les corpuscules de Paccini

Ils sont liés aux fibres II. Situés dans les couches plus profondes de la peau (derme) et dans le tissu sous-cutané, ils sont sensibles aux vibrations rapides.

5.2.2.4 – Les nocicepteurs

Ce sont des récepteurs de la douleur. Il s'agit de terminaisons nerveuses libres c'est-à-dire les extrémités d'axones dépourvues de myéline, de terminaisons des fibres A δ et C. Ces terminaisons axonales sont très arborisées et se retrouvent aussi bien dans les tissus cutanés, musculaires, vasculaires, articulaires, osseux ou viscéraux.

Ce sont des récepteurs répondant à des stimuli douloureux et à des stimuli qui peuvent devenir douloureux si la stimulation est prolongée. Les nocicepteurs ne sont pas des récepteurs spécifiques de la douleur, mais lorsqu'ils sont activés par des stimulations à des seuils élevés, donc pour des intensités de stimulation qui lèsent les tissus, ils peuvent le devenir.

Il existe deux types de nocicepteurs :

- **Les mécano-nocicepteurs** : sont surtout liés aux fibres A δ . Au niveau de la peau, ils sont organisés en 2 réseaux: superficiel (épiderme) et profond (derme). Leurs champs récepteurs sont larges et séparés par des zones où les stimulations sont inefficaces. Ils répondent à des stimuli intenses de nature mécanique (piqûre, coupure, pincement...) et sont à l'origine d'une sensation brève et précise. Ils provoquent plutôt une douleur aiguë.

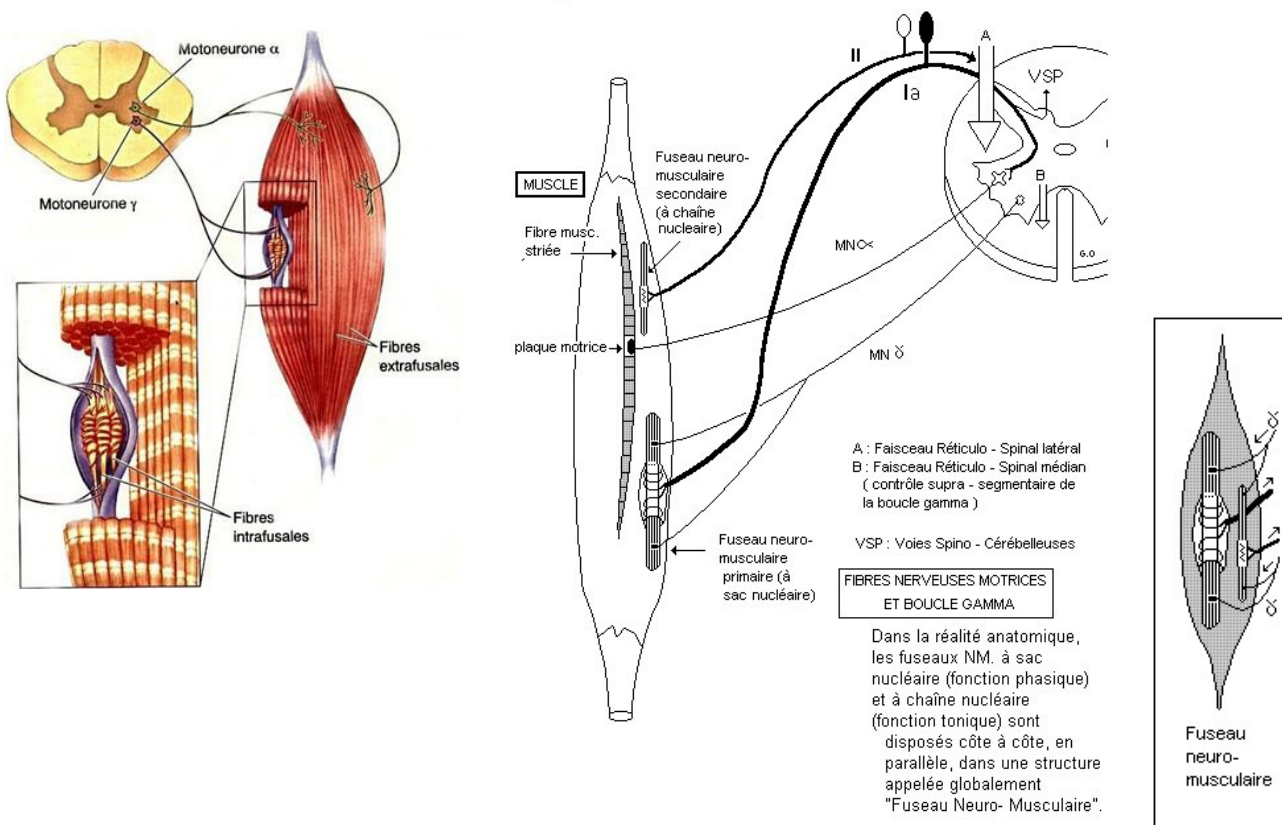
- **Les nocicepteurs polymodaux** : sont surtout liés aux fibres C. Principalement situés au niveau musculaire, tendineux et articulaire. Ces nocicepteurs polymodaux répondent à des stimuli mécaniques, thermiques (<18°C, >45°C) et chimiques (agents toxiques externes et substances chimiques issues de tissus lésés ou substances dites algogènes) et sont à l'origine d'une sensation durable et moins précise en terme de localisation. Ils provoquent la douleur à type de brûlure et des douleurs sourdes.

5.2.2.5 – Les fuseaux neuromusculaires

Ce sont des mécano-récepteurs proprioceptifs situés au sein même du muscle strié squelettique. Les fuseaux sont constitués de 4 à 10 fibres musculaires spécialisées (myocytes) appelées fibres musculaires intrafusales. Ces fibres intrafusales sont plus fines que les fibres extrafusales (*les fibres musculaires striées ordinaires*) et n'ont aucun rôle mécanique sur la force développée par le muscle.

Ils sont situés dans une capsule fibreuse du tissu conjonctif et disposés parallèlement aux fibres musculaires ordinaires.

Les fibres sensorielles s'enroulent en spirale autour des fibres musculaires du fuseau et forment la terminaison annulo-spiralée du fuseau.



Figures 23 et 24 : Les fuseaux neuromusculaires

Le récepteur sensoriel, situé dans la région centrale du fuseau est constitué par un complexe formé des axones des fibres sensorielles afférentes de type Ia (*fibres myélinisées de gros diamètre, à conduction rapide*) et de type II (*fibres myélinisées de plus petit diamètre à conduction intermédiaire*).

Les fibres du groupe II répondent à l'allongement durant tout le temps de l'étirement, alors que le groupe Ia répond principalement à la première phase de l'étirement et d'une manière plus faible au maintien de l'étirement. Les fuseaux neuromusculaires sont à la fois des indicateurs de longueur du muscle et de variation de longueur du muscle. Lorsque le muscle est étiré passivement, les fuseaux neuromusculaires le sont également et il apparaît une augmentation de décharge dans les fibres sensorielles afférentes. À l'inverse, lorsque le muscle se raccourcit (*lors d'une contraction non physiologique, par stimulation électrique des motoneurones*), la fréquence de décharge dans les fibres afférentes sensorielles diminue (*le fuseau n'étant pas sensible à la contraction du muscle*).

Avec les connaissances modernes sur le tissu conjonctif et les fascias, il existe un point de vue selon lequel les récepteurs ne sont pas forcément caractéristiques du derme et des muscles proprement dit, mais plutôt des structures du tissu conjonctif présentes dans ces tissus. Ces structures correspondent aux enveloppes fibreuses, contenant des structures différentes. Elles sont présentes à toutes les échelles. A grande échelle, on parle des fascias et des aponévroses, ce qui est assez fréquent. Remarquons que les paquets vasculo-nerveux passent dedans. A petite échelle, (on retrouve la même chose) : chaque fibre musculaire ou groupe de fibres sont aussi enveloppé par les membranes fibreuses. Ce qui est également le cas pour les fuseaux neuromusculaires.

5.2.2.6 – Les mécanismes de la douleur

Quand une fibre nociceptive détecte un stimulus douloureux sur la peau ou dans un organe interne du corps, ce signal est acheminé à la moelle épinière, puis jusqu'au cerveau par des voies différentes de celles du toucher.

A chacune des synapses le long de cette voie de la douleur, plusieurs neurotransmetteurs permettent la transmission du message nociceptif. Les substances identifiées à ce jour se répartissent en deux grands groupes principaux : les neurotransmetteurs dits " classiques " et les neuropeptides.

Le premier groupe comprend entre autre le glutamate, l'aspartate et la sérotonine. Au moins une vingtaine de peptides contribuent pour leur part à transmettre l'influx douloureux : substance P, peptide intestinal vaso-actif, peptide relié au gène de la calcitonine, somatostatine, cholécystokinine, acétylcholine, etc.

A noter qu'une même fibre nociceptive peut contenir différents peptides et neurotransmetteurs classiques. Leurs rôles respectifs restent d'ailleurs encore très largement à déterminer.

Néanmoins, le glutamate et la substance P, un peptide de 11 acides aminés de la famille des tachykinines, semblent être parmi les substances les plus impliquées dans la transmission de la douleur. La substance P se fixe par exemple sur des récepteurs spécifiques appelés NK1 situés sur les neurones nocicepteurs de la corne dorsale de la moelle épinière.

En général, la substance P a été associée à des connexions excitatrices plutôt lentes, et donc à des douleurs chroniques persistantes véhiculées par les fibres C, tandis que le glutamate participe à des neurotransmissions rapides caractéristiques de la douleur aiguë associée aux fibres A delta.

5.2.3 – Hyper-sensibilité locale des terminaisons périphériques

Le terme général de "sensibilisation" signifie une augmentation de l'excitabilité des nocicepteurs, peu importe les mécanismes sous-jacents. Les nocicepteurs réagissent à une sur-stimulation en devenant plus sensibles contrairement à la plupart de nos autres récepteurs sensoriels qui deviennent moins sensibles avec des stimulations répétées.

L'hypersensibilité qui survient après une blessure n'est pas mauvaise en soi. Elle est même adaptative dans la mesure où elle aide la guérison en empêchant tout contact avec le tissu lésé. Mais cette hypersensibilité persiste parfois au-delà de la guérison. Dans ce cas, la douleur engendrée n'a plus aucun bénéfice et est une manifestation de changements pathologiques dans le système nerveux.

Comprendre ce qui produit ces changements revêt donc une importance cruciale pour soulager les douleurs chroniques. Deux mécanismes principaux sont impliqués : soit la sensibilisation centrale, soit la sensibilisation périphérique.

5.2.3.1 – La sensibilisation centrale

Dans le cas de la sensibilisation centrale, il s'agit d'une dérégulation qui survient dans le système nerveux central. Celle-ci se produit au niveau des synapses, où les neurones nocicepteurs de type C projettent un excès d'afférents nociceptifs aux neurones sensitifs non différenciés (WDR ou Wide Dynamic Range) de la corne ventrale de la moelle épinière. Ces neurones restent sensibles au-delà du traumatisme initial et répondent anormalement à des stimuli non nociceptifs issus des mécanorécepteurs de seuil bas des fibres A (cela étant précisé dans la partie précédente de ce chapitre).

Pourtant, une telle augmentation de la réponse nociceptive à un stimulus donné n'est pas le seul mécanisme pouvant mener à une hypersensibilité. En effet, l'abaissement du seuil d'excitation des nocicepteurs eux-mêmes en est un autre, on parlera alors dans ce cas de sensibilisation périphérique.

5.2.3.2 – La sensibilisation périphérique

Lors de cette sensibilisation les fibres nerveuses deviennent plus sensibles qu'elles ne l'étaient auparavant. Leur seuil de sensibilité s'abaisse. Un exemple classique est le changement de sensibilité qu'on expérimente après un coup de soleil. L'eau chaude de la douche, habituellement non douloureuse, produira à l'endroit du coup de soleil une sensation de brûlure.

Cet abaissement du seuil de sensibilité des récepteurs sensitifs peut être dû à un excès des récepteurs alpha 2 adrénergiques à la surface des mécano-récepteurs à seuil bas.

Cependant, suite à la règle de la non-douleur dans l'approche ostéopathique, les techniques locales sur ses zones hypersensibles sont déconseillées. Cela est surtout le cas chez les patients souffrants de la capsulite rétractile en stade inflammatoire.

5.3 – LES MICROTRAUMATISMES FASCIAUX

Les microtraumatismes fasciaux sont une autre cause hypothétique de la pathologie de la capsulite rétractile. Nous allons considérer un micro-traumatisme fascial comme étant une réaction des structures fasciales (ou gaines du tissu conjonctif) au stimulus d'étirement brusque très rapide et intense provoquant des traumatismes fasciaux à l'échelle micro-tissulaire. On suppose que ces traumatismes peuvent être des micro-déchirures du tissu conjonctif qui évoluent vers la fibrose.

Une manifestation particulière de ce type de traumatisme est bien connue aux ostéopathes. Il s'agit d'un traumatisme appelé « whiplash ostéopathique ». Il se différencie du whiplash injury connu dans le monde médical qui s'exprime par des altérations importantes visibles aux examens médicaux, en particulier l'entorse de la cinquième vertèbre cervicale. Le whiplash ostéopathique quant à lui, n'est pas visible aux examens médicaux (radiographie). Il consiste en un microtraumatisme des méninges (dites membranes des tensions réciproques - MTR), en particulier de la dure-mère, intra et extra crâniennes. Ce microtraumatisme est dû à un « coup de fouet » cervical, en particulier dans le cas d'accident de voiture par choc arrière. Cependant, ces membranes peuvent être considérées comme des structures fasciales. Par conséquent, nous ne voyons pas de cause pour laquelle ce phénomène ne peut se produire dans les autres tissus.

Dans cette partie nous allons présenter un concept de whiplash appliqué aux membres. Ce concept a été décrit par le neurologue russe Boris Vladimirovich Oleinikov. Ce traumatisme consiste en des mouvements brusques à type « coup de fouet » subits, cette fois-ci, par le membre supérieur.

5.3.1 – Le concept du Whiplash appliqué aux membres supérieurs

Ce concept est introduit par B. V. Oleinikov, un neurologue russe de l'école soviétique. Selon lui, le traumatisme à type « whiplash » ne concerne pas uniquement le rachis cervical, mais également les membres supérieurs. Le whiplash du membre supérieur consiste en mouvement compensatoire, inconscient et brusque semblable à une vague, qui survient en cas de perte d'équilibre inattendue : un glissement avec un mouvement de balançoire du membre pour pouvoir se réceptionner sur celui-ci ; un choc dans la partie arrière de la voiture ou un catapultage chez les pilotes d'avion. Cela aboutit à des traumatismes des fascias cervicaux et axillaires. Selon lui, le whiplash est une des causes aboutissant à la capsulite rétractile de l'épaule.

Cette définition est bien plus large que celle à laquelle nous sommes habitué. Pourtant, l'importance du rôle des fascias et du tissu conjonctif est connue aujourd'hui. Ces structures contribuent à une gaine unie et continue qui relie tous les tissus, les méninges jusqu'aux orteils, enveloppant chaque cellule ou fibre. Le tissu conjonctif forme une matrice trophique, qui contribue à l'homéostasie et à l'alimentation tissulaire. En vue de ces données, l'application de la notion de whiplash à l'ensemble du corps paraît tout à fait juste. Pour pouvoir comprendre ce concept et le comportement des fascias lors d'un traumatisme, nous allons d'abord étudier les mécanismes qui contribuent à ce genre de traumatisme.

5.3.2 – Les mécanismes du microtraumatisme fascial

5.3.2.1 – Les acteurs de l'étirement

Comme cela a été vu dans la partie précédente, les tissus conjonctifs à type fascial possèdent des récepteurs sensitifs. Nous allons nous intéresser en particulier aux récepteurs retrouvés dans les structures tendineuses ou musculaires, et qui peuvent être sujets aux étirements. Ce sont les organes tendineux de Golgi et les nocicepteurs liés aux neurones C.

Les organes tendineux de Golgi sont liés aux fibres Ia et Ib. Ceux qui nous intéressent sont les fibres Ia intrafusales et les fibres Ib situées sur les tendons musculaires.

Les fibres nociceptives de type C nous intéressent, également, en vue de leur participation au syndrome douloureux et de leur localisation dans les structures tendineuses et musculaires.

Les fibres de type II sont également retrouvées dans les fuseaux neuromusculaires et réagissent aux étirements. Pourtant, ils sont, uniquement, sensibles en fonction de la longueur de l'allongement. Cela n'est pas le cas pour les fibres Ia, qui ne sont pas sensibles seulement à la longueur de l'allongement, mais également en fonction de la vitesse d'étirement. Par conséquent, les fibres de type II, ainsi que les autres fibres sensibles non citées, ne seront pas prise en compte dans cette analyse.

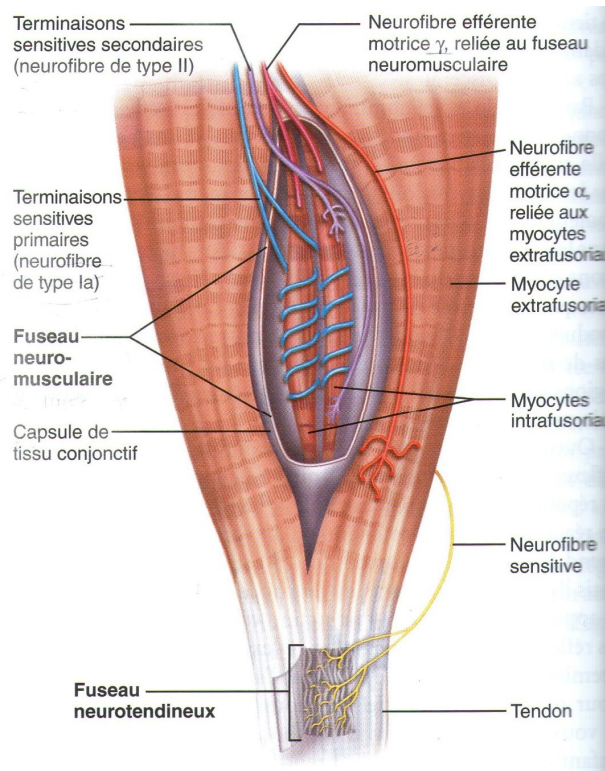


Figure 25 : La capsule fibreuse du fuseau neuro-musculaire et les fibres associés

5.3.2.2 – Les mécanismes de l'étirement

En cas d'étirement myofascial passif, brusque et intense, les fibres sensibles Ia seront impliquées. Le corps va alors s'ajuster en contractant le muscle étiré pour retrouver l'équilibre et ne pas aller au-delà de l'amplitude physiologique de l'étirement. Ce phénomène porte le nom de réflexe d'étirement myotatique. D'ailleurs, c'est ce réflexe qu'on observe en cas de vérification des réflexes ostéo-tendineux (ROT).

5.3.2.3 – Le réflexe d'étirement myotatique

Ce réflexe est dû à une augmentation du niveau de contraction du muscle en réponse à son propre étirement. Ce réflexe est donc un réflexe qui s'oppose à l'étirement involontaire d'un muscle. Il est le seul réflexe monosynaptique connu. Le réflexe myotatique est une réaction involontaire et rapide d'un des muscles du corps et qui est contrôlé au niveau spinal supra médullaire par des voies descendantes inhibitrices et excitatrices. La vigueur de la réponse motrice indique le degré de l'excitabilité de la moelle épinière.

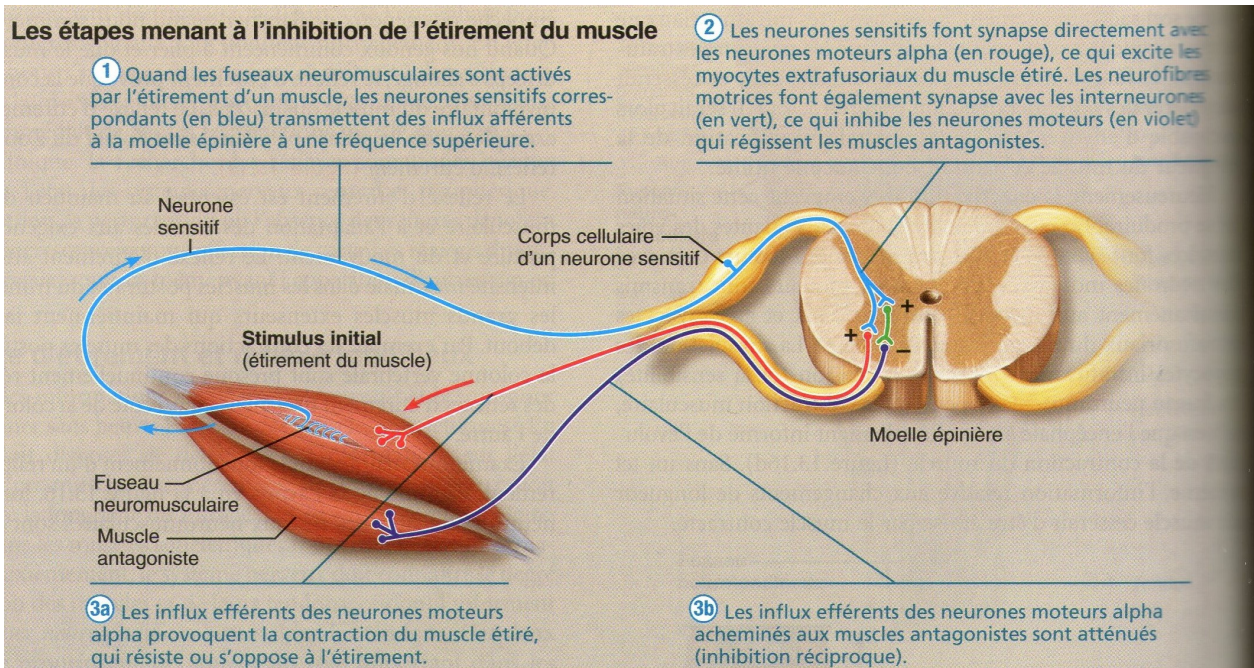


Figure 26 : Le réflexe d'étirement myotatique
L'interneurone est représenté en vert

5.3.2.4 – Adaptation de la sensibilité du fuseau neuromusculaire

Dans un état physiologique normal, il existe une permanente adaptation de la longueur du fuseau musculaire à l'état d'élongation des fibres musculaires environnantes.

Le but de cette adaptation est de permettre aux mécano-récepteurs de rester sensibles à l'étirement tout au long de la contraction.

Cette adaptation se fait par la contraction des myocytes intrafusoriaux qui sont animés par le gamma-motoneurone spinal (motoneurone intrafusorial γ). Ce mécanisme d'adaptation porte le nom de « boucle gamma ».

5.3.2.5 – « La Boucle Gamma »

Quand les neurones moteurs γ sont stimulés rapidement par des influx provenant de l'encéphale, le fuseau se tend et devient très sensible (au changement de la position) ; la force de la contraction est alors maintenue ou augmentée. Quand les neurones γ sont inhibés, le fuseau ressemble à un élastique détendu et n'est pas sensible ; dans ce cas, les myocytes extrafusoriaux se détendent [7].

La boucle gamma correspond au réflexe myotatique direct, sans inter-neurone (voir figure 26). Ce réflexe d'étirement est déclenché par l'intermédiaire des neurones sensitifs (fibres Ia et II), ce qui active les motoneurons α et provoque une contraction puissante et efficace.

Nous pouvons en conclure que la tension du fuseau neuromusculaire est une réponse à la stimulation de motoneurone γ . Cette tension est capable de maintenir la contraction musculaire. Elle influence également la sensibilité des mécano-récepteurs des fibres Ia et II.

Il semble qu'il y ait une permanente adaptation de la longueur du fuseau musculaire à l'état d'élongation du muscle lors de la contraction volontaire, ce qui permet aux mécano-récepteurs de rester sensibles à l'étirement tout au long de la contraction (figure 27 d).

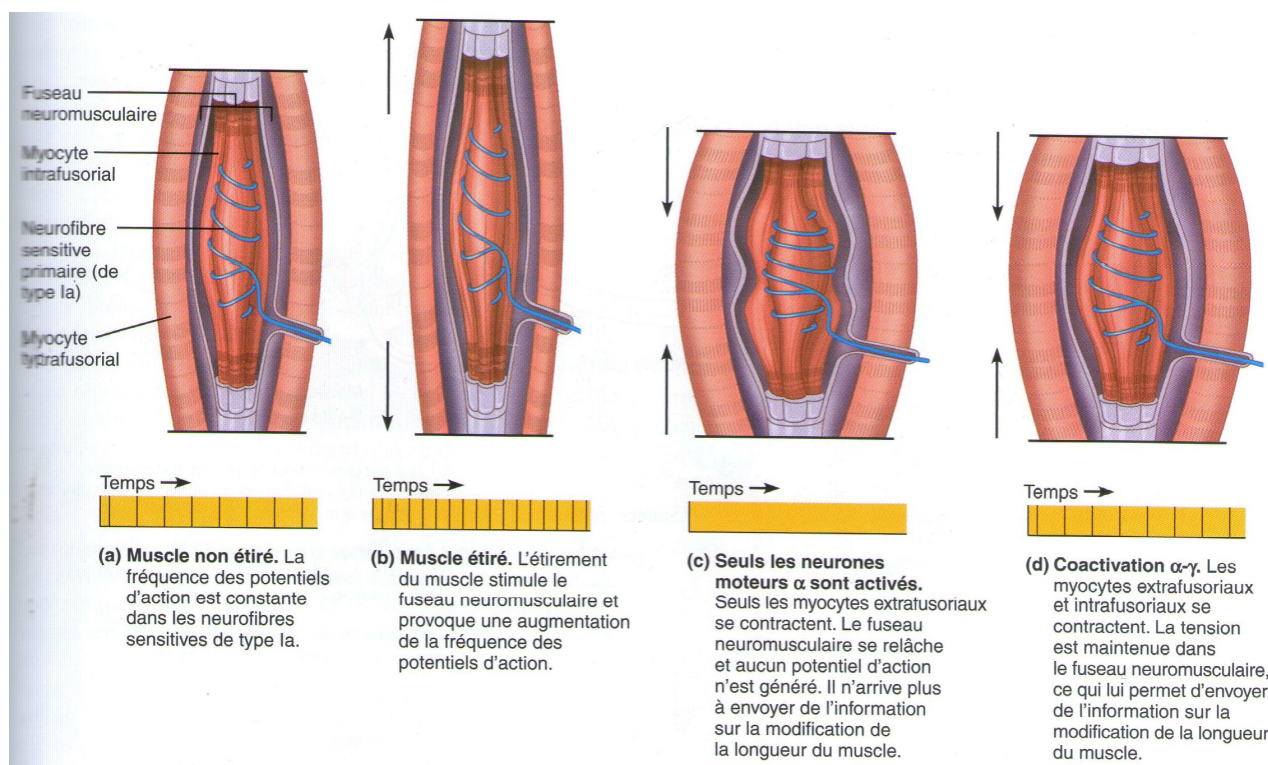


Figure 27 : Adaptation du fuseau neuromusculaire par les motoneurons γ

5.3.2.5 – « Boucle gamma » et Tonus musculaire

Ce qui permet au muscle de s'opposer à l'étirement involontaire c'est un état de tension permanent que l'on appelle le tonus musculaire. Plus un muscle a du tonus plus il est capable de résister à son étirement. Ce tonus musculaire a une grande utilité dans le maintien de la posture. En ostéopathie on s'intéresse beaucoup à la posture, car on suppose que les altérations de celle-ci perturbent l'homéostasie corporelle et provoquent un déséquilibre du système musculo-squelettique.

Les perturbations dans le fonctionnement du fuseau neuromusculaire peuvent altérer ce système de la « boucle gamma », ce qui va aboutir à un déséquilibre postural et créer des dysfonctions ostéopathiques.

Nous considérons que ces perturbations des fuseaux neuromusculaires peuvent être dues aux microtraumatismes des fascias. Ces microtraumatismes peuvent survenir en cas d'étirement brusque

inattendu de haute intensité.

Le réflexe d'étirement est la raison pour laquelle il n'y aura pas de traumatisme sur les tendons en cas d'étirement brusque inattendu. De plus, ces structures fasciales, au vue de leur taille plus importante, sont plus résistantes. Pourtant, la force cinétique d'un tel étirement ne peut pas disparaître.

Nous supposons que toute cette force va submerger les tissus conjonctifs, y compris les capsules des fuseaux neuromusculaires, qui vont subir des micro-déchirures.

5.3.3 – La fibrose du tissu conjonctif à l'échelle cellulaire

Il a été dit, que le microtraumatisme fascial est un traumatisme qui concerne les fines structures du tissu conjonctif, entre autres les fuseaux neuromusculaires. Cependant, nous savons que les traumatismes du tissu conjonctif fibreux (tendons, fascias, aponévroses, mais aussi la tunique moyenne des vaisseaux, ou media) aboutissent à l'inflammation pouvant être suivie par de la fibrose.

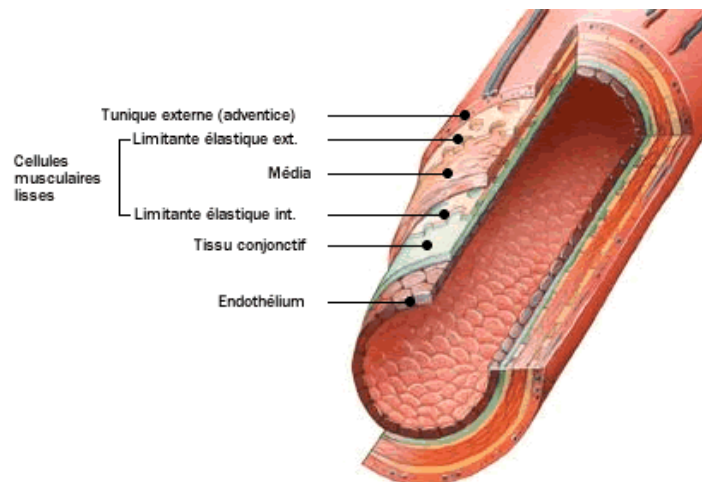


Figure 28 : Le tissu conjonctif fibreux au sein de l'artère

Par conséquent, nous pouvons supposer que cette fibrose peut concerner autant les fascias musculo-squelettiques (y compris les fuseaux neuromusculaires), que les vaisseaux artériels.

5.3.3.1 – La fibrose des tissus conjonctifs des artères

En ce qui concerne la fibrose des tissus conjonctifs des artères, cela a été moins étudié qu'au niveau des tendons, par exemple. Pourtant, nous savons qu'une diminution de la trophicité des tissus locaux s'exprimant par une pâleur et une diminution de la température au niveau de la surface cutanée, est observée dans la phase froide de la capsulite rétractile de l'épaule. Il a, également, été observé que les troubles vasomoteurs de la micro-vascularisation périphérique sont systématiquement retrouvés en cas de capsulite rétractile de l'épaule ou de l'algodystrophie.

Nous pouvons donc supposer qu'une des causes de ces troubles de la micro-vascularisation périphérique (*en dehors des cas traumatiques*) est le micro-traumatisme du tissu conjonctif des capillaires périphériques ou des gaines fasciales qui les enveloppent.

Certes, les muscles lisses des viscères ont un fonctionnement différent de celui des muscles striés. Pourtant, nous savons que les récepteurs Ia (*les organes tendineux de Golgi*) sont présents sur tous les vaisseaux sanguins. En outre, les vaisseaux ont un certain degré de mobilité qui leur permet de s'adapter aux contraintes. Les facteurs qui peuvent aboutir à cette perte d'élasticité vasculaire nous sont inconnus et nécessiteraient qu'ils fassent l'objet d'une étude spécifique.

5.3.3.2 – La fibrose des capsules des fuseaux neuromusculaires

Nous avons vu que le microtraumatisme fascial concerne, entre autre, les fuseaux neuromusculaires. Dans ce cas, ils peuvent se fibroser à la suite de ce traumatisme.

Cette fibrose va diminuer leur élasticité et comprimer leur contenu.

- Le **manque d'élasticité** pourrait perturber la « boucle gamma » et la régulation du tonus musculaire. Cela pourrait aboutir à l'apparition des Trigger points (TP) myofasciaux (*primaire et secondaires*), qui vont provoquer des troubles posturaux consécutifs.
- La **rétraction de la capsule du fuseau neuromusculaire** va irriter les fibres sensibles intrafusales Ia de façon constante. Cela va provoquer une sur-stimulation du segment de la moelle épinière associée (myélomère).

Dans les deux cas, cette fibrose va provoquer une sur-sollicitation de motoneurone α inadaptée. Cela va amener à une contraction musculaire constante et qui va, à son tour, aboutir à une sur-sollicitation des motoneurones γ qui ne pourront plus exercer leur rôle d'adaptation des fuseaux neuromusculaire aux contraintes musculaires environnantes.

5.3.4 – Les Trigger Points (TP)

Dans cette approche thérapeutique, fondée par Janet G. Travell et David G. Simons (*médecins américains*), les manifestations douloureuses sont vues comme des douleurs réflexes provoquées par les points appelés Triggers (points détente ou points gâchette dans la littérature française). Selon les fondateurs de cette méthode, un point détente est une zone d'hyperexcitabilité dans un tissu qui, lorsqu'on applique une pression, est localement sensible. En cas d'hypersensibilité suffisante, elle donne naissance à une douleur et une sensibilité référées et parfois à des phénomènes neurovégétatifs et des troubles proprioceptifs.

Il existe différents types des points gâchette, nous allons donner la définition des certains d'entre eux :

- **Le point détente myofascial actif** : est une zone d'hyperexcitabilité dans un muscle ou son fascia. Cette zone provoque une douleur référée au muscle considéré. Un point détente actif est toujours sensible, il empêche le muscle de prendre sa longueur maximale et l'affaiblit. En général, la pression directe sur ce point fait apparaître la douleur référée.
- **Le point détente myofascial primaire** : est une zone d'hyperexcitabilité au sein d'une bande palpable d'un muscle squelettique, activée par une surcharge aiguë ou chronique (tension mécanique) du muscle dans lequel le point survient, et ne faisant pas suite à l'activité d'un point détente dans un autre muscle du corps.

5.3.5 – Whiplash et Trigger Points dans le cas de la capsulite rétractile

Selon B. V. Oleinikov, dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule, ces traumatismes mécaniques fasciaux incontestables ne provoquent pas le syndrome douloureux dans les jours qui suivent, mais contribuent à un développement d'une pathologie retardée : la survenue des points trigger primaires. Ils apparaissent dans le muscle sous-épaulaire deux à trois semaines après le whiplash et aboutissent aux points trigger secondaires. Cet ensemble provoque le développement du syndrome douloureux de l'articulation gléno-humérale et la limitation des mouvements articulaires.

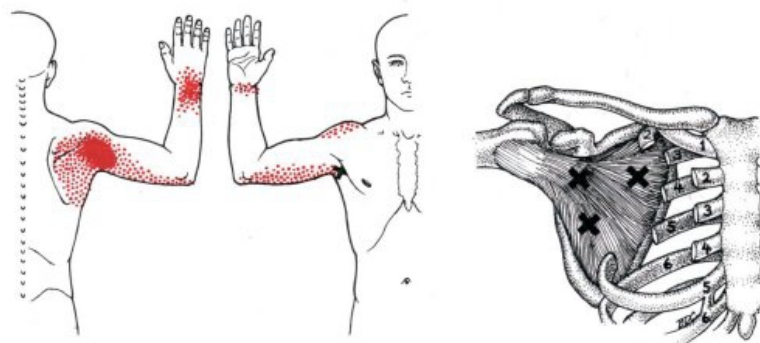
Les points gâchettes situés dans le muscle sous-épaulaire provoquent son raccourcissement : le muscle se contracte, les fascias se rétractent, la trophicité et l'oxygénation tissulaire diminuent. Cette ischémie tissulaire du complexe gléno-huméral provoque une fibrose de tissu conjonctif (enthésopathie ou enthésite). Cette fibrose s'accompagne d'une diminution des amplitudes articulaires très significative de l'articulation gléno-humérale et provoque une aggravation du syndrome douloureux. Ces manifestations cliniques sont considérées comme une « épaule gelée ».

Dans une étude clinique de B. V. Oleinikov concernant 64 patients souffrant de capsulite rétractile, l'anamnèse révélait un whiplash dans 30% des cas.

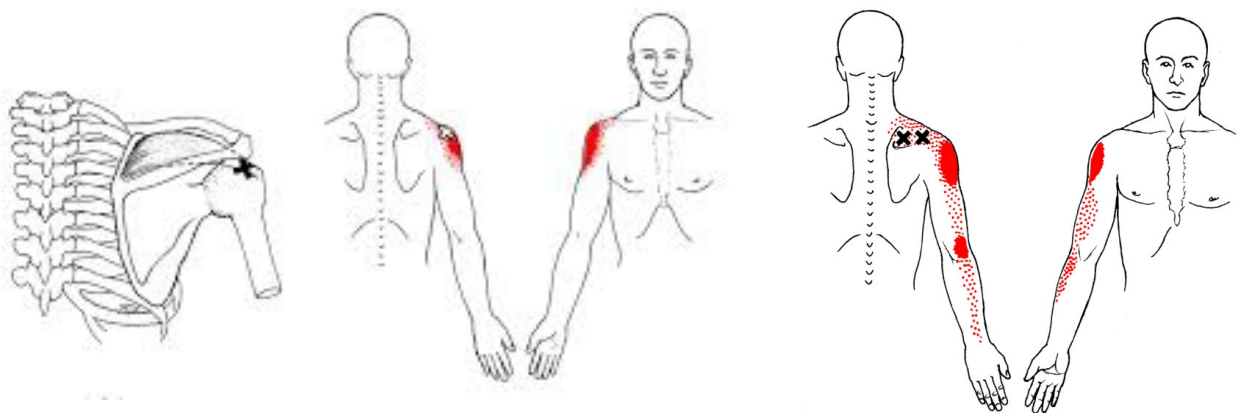
Dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule, selon B. V. Oleinikov, le TP primaires sont situés dans le muscle subscapulaire ou dans le muscle supra-épineux. Les TP satellites, quand à eux, peuvent être retrouvés dans les muscles synergiques (les muscles qui travaillent en même temps qu'un autre pour renforcer ou limiter son action). Ces muscles sont:

- Le grand pectoral
- L'élèveur de la scapula
- Le trapèze
- Le grand rond
- Le grand dorsal
- Le deltoïde antérieur
- Le scalène antérieur

Cela s'explique par le fait que lors d'un mouvement balistique du bras qui provoque un whiplash du membre supérieur ce membre subit un mouvement d'abduction et de rotation interne.



**Figure 29 : Les Trigger points du muscle subscapulaire
(Les zones des douleurs réflexes sont en rouge)**



**Figures 30 et 31: Les Trigger points du muscle supra-épineux.
(Les zones des douleurs réflexes sont en rouge)**

5.3.6 – Traitement du Trigger Point

La technique de traitement de ce point gâchette, selon Janet Travell et David Simons, est la compression ischémique du point en question. Cette compression consiste en l'application d'une pression progressivement croissante et de plus en plus douloureuse sur un point détente, dans le but de supprimer la sensibilité du point. Le signe d'un trigger point actif est une douleur, typiquement à type de brûlure, qui s'accroît à la pression. Elle peut se projeter dans la zone réflexe.

Certes, la règle de la non-douleur existe, mais comme à chaque règle il peut y avoir des exceptions. Le concept entier des trigger points ne suit pas cette règle. Pourtant, un autre concept vient à la place de la règle de la non-douleur en cas de traitement des trigger points : c'est toujours le patient qui régule le degré de sa douleur. C'est à dire qu'un dialogue persiste entre le thérapeute et le patient. Le thérapeute interroge le patient sur la douleur ressentie et régule la force d'appui en fonction des réponses du patient.

Concernant la capsulite rétractile de l'épaule, ce traitement peut être bénéfique pour les patients, chez qui la capsulite rétractile est déjà passée dans la phase froide. Ce sera le cas où la douleur n'est plus constante, et le membre ne présente plus les signes de l'inflammation, mais ceux de la fibrose : pâleur et diminution de la température cutanée du membre souffrant ainsi qu'une diminution importante de l'amplitude articulaire. En vue de l'hypersensibilité de la zone, une inhibition de la nociception à l'aide de la réflexothérapie ou de l'acupuncture est conseillée comme technique préparatoire.

5.3.7 – La sensibilisation centrale comme conséquence des microtraumatismes fasciales

Nous avons supposé que ces microtraumatismes pourront, de façon, hypothétique, provoquer une sursollicitation des fibres sensibles Ia.

Cette sursollicitation, à son tour, pourra aboutir à une dérégulation au niveau des neurones WDR. Ces neurones sont également en relation avec les nocicepteurs, par le biais des différentes structures. Le signal nociceptif efférent, dans ce cas, peut être altéré au niveau des neurones WDR, ce qui va provoquer des douleurs.

5.3.7.1 – Possible sensibilisation centrale en cas de microtraumatismes fasciaux

Nous savons que les neurones sensitifs non différenciés (WDR ou Wide Dynamic Range) de la corne ventrale de la moelle épinière peuvent rester sensibles au-delà du traumatisme initial et répondre anormalement à des stimuli issus des mécano-récepteurs des fibres A. Ces derniers font synapse directement avec les neurones WDR.

De ce fait nous déduisons qu'il existe un rapport entre les neurofibres sensibles A et les fibres nociceptives. Ce rapport se fait par le biais des neurones WDR, qui reçoivent l'information à la fois des fibres nociceptives (III ou Ag et IV ou C) et des fibres sensitifs de type II.

Compte tenu de l'existence de la sur-sollicitation myofasciale (développée précédemment) il paraît juste de supposer que les fibres sensitives de type II peuvent être également excitées en cas de microtraumatisme fascial. Nous savons qu'il existe des fibres de type II situées dans les fuseaux neuromusculaire (voir figure 24). Les récepteurs liés à ce type de fibres sont les corpuscules de Ruffini ou de Paccini, qui répondent aux modifications de la longueur des myocytes intrafusoriaux qui persistent dans le temps.

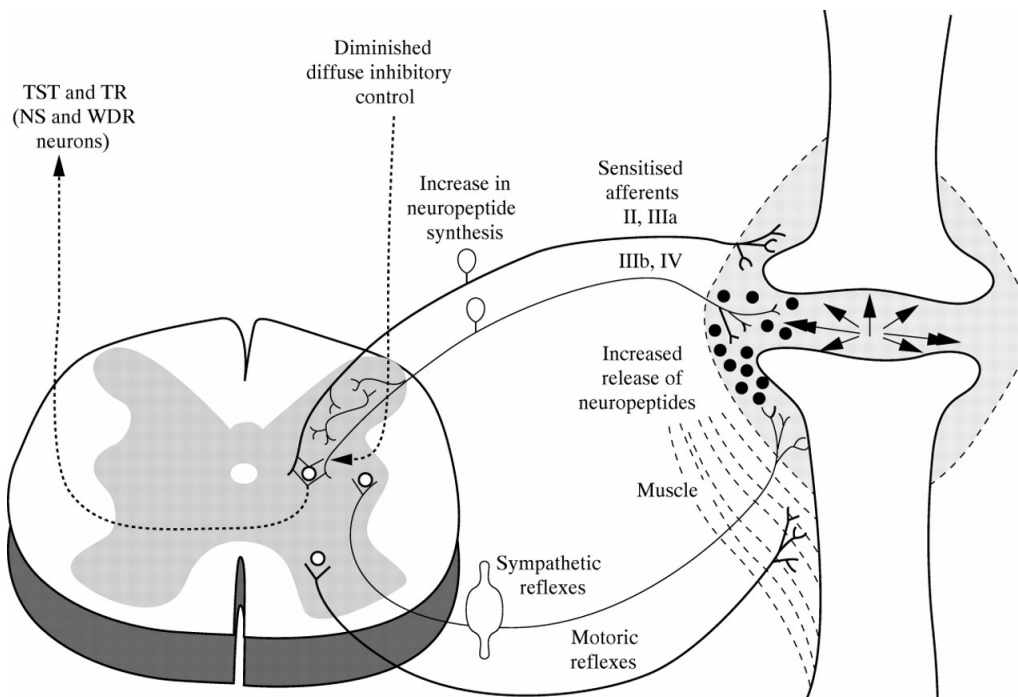


Figure 32 : Les neurones sensitifs non différenciés (WDR)

Cela contribue au fait que la sensibilisation centrale résultante des microtraumatismes fasciaux peut se manifester. Nous savons que cette sensibilisation se passe au niveau des neurones sensitifs non différenciés (WDR).

Dans le cas de la sensibilisation centrale, il s'agit d'une dérégulation qui survient dans le système nerveux central (voir page 36). Pour mieux comprendre ce mécanisme, nous allons donner plus de précisions sur ce type de sensibilisation.

5.3.7.2 – La sensibilité centrale

La définition officielle de la sensibilité centrale a été établie par l'IASP (International Association for the Study of Pain). Selon l'IASP, la sensibilisation centrale est une « réactivité accrue des neurones nociceptifs dans le système nerveux central face à des stimuli normaux ou inférieurs à leur seuil d'activation ».

Une autre définition vient de Smart et al (Keith M. Smart, PhD) selon lesquels il y a « Amplification du signal neurologique au niveau du système nerveux central générant une hypersensibilisation ».

Les structures principales qui participent à la sensibilisation centrale sont :

- **Les neurones sensitifs non différenciés (WDR)** : ce sont les neurones sensitifs de deuxième ordre, situés dans la partie spinale de la moelle épinière. Ils répondent à un large spectre des stimuli nociceptifs et non-nociceptifs. (voir figure 28)
- **La microglie** : c'est un type de cellule gliale. Elles sont en forme d'étoile et sont présentes dans l'encéphale et la moelle épinière. Leur rôle est d'assurer l'immunité du système nerveux.
- **Le neurone inhibiteur** : est un type majeur des inter-neurones (voir figures 23 et 28). Un inter-neurone est un neurone multipolaire qui établit de multiples connexions entre un réseau afférent et un réseau efférent. Leur corps cellulaire est toujours situé dans le système nerveux central (SNC). Ces neurones sécrètent un neurotransmetteur caractéristique, le GABA.
- **Le neurone sensitif de deuxième ordre** : ce type de neurones est chargé de la transmission du signal sensitif dans la moelle épinière. Ces neurones ont un corps cellulaire qui se trouve dans la corne dorsale de la moelle épinière ou dans les noyaux du bulbe rachidien. Ils transmettent les influx au thalamus ou au cervelet où ils font synapses.
- **Le neurone sensitif de premier ordre** : il correspond aux neurofibres de type A ou C (dont nous avons déjà parlé). Son corps cellulaire est situé dans le ganglion spinal ou crânien. Il transmet les influx des récepteurs jusqu'à la moelle épinière ou au tronc cérébral, où il fait synapse.

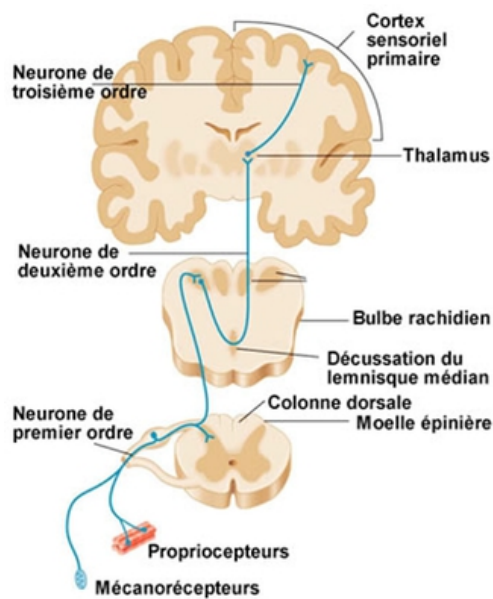


Figure 33 : Les neurones sensitifs (de 1er, 2eme et 3eme ordre)

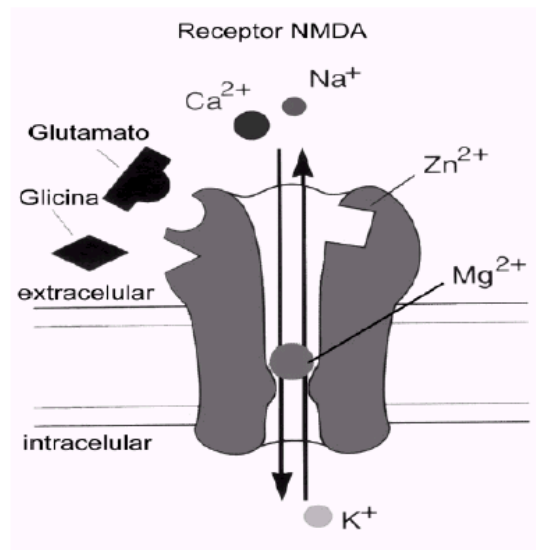


Figure 34 : Les récepteurs NMDA

- **Les récepteurs NMDA** : ce sont les récepteurs du système nerveuse central, qui sont principalement postsynaptiques. (Figure 27)

Dans des conditions physiologiques ces récepteurs sont activés par le glutamate et la glycine. Ce sont les seuls récepteurs à pouvoir être activés par le N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Ils sont bloqués par l'ion magnésium qui occupe l'entrée du pore.

Ils sont perméables aux cations monovalents (sodium, potassium) et au calcium. L'entrée de calcium dans le neurone via les récepteurs de NMDA serait un mécanisme d'induction de la plasticité synaptique. La glycine et le glutamate sont nécessaires à l'activation des récepteurs NMDA.

Les récepteurs NMDA sont essentiels à la mémoire et à la plasticité synaptique. Ils ont également une action sur la douleur : on sait que la kétamine, un psychotrope avec des propriétés anesthésiques importantes, agit directement sur les récepteurs NMDA.

L'altération des récepteurs NMDA peuvent potentiellement expliquer le lien entre la maladie d'Alzheimer et la capsulite rétractile.

Les neurones nocicepteurs (de premier ordre) qui sont en lien avec les neurones sensitifs WDR (de deuxième ordre) sont surtout les nocicepteurs C responsables de douleur à type de brûlure. Cela fait un lien entre la sensibilité centrale et la douleur typique des Trigger Points.

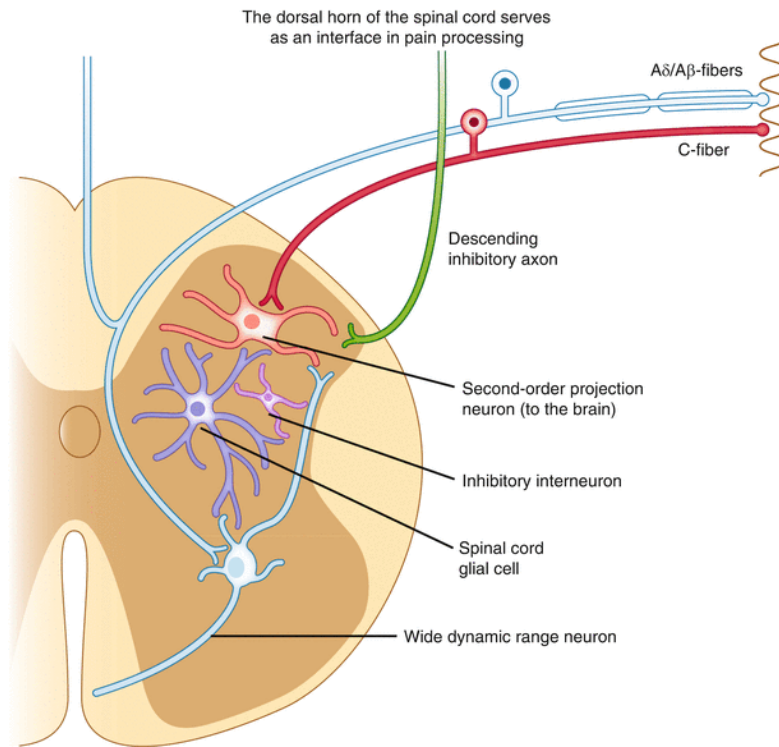


Figure 35 : Les structures participants à la sensibilisation centrale

5.3.7.3 – Les mécanismes de la sensibilisation centrale

Cette amplification du signal peut se produire par un certain nombre de mécanismes qui s'expliquent par une plasticité médullaire, s'adaptant aux stimuli afférents, ou à des informations descendantes. Ces mécanismes sont les suivants :

1. *La microglie active et stimule les neurones WDR en libérant des neurotransmetteurs excitateurs (figure ci-dessous case D)*
2. *La désinhibition qui survient à cause de la mort des neurones inhibiteurs (Figure ci-dessous case C).*
3. *L'augmentation des canaux des récepteurs NMDA.*

Les deux derniers mécanismes sont impliqués dans les pathologies neurologiques, comme la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson. Ce fait explique le lien entre ces pathologies et la capsulite rétractile de l'épaule, en démontrant qu'ils peuvent avoir une cause commune. Pourtant, ces deux mécanismes restent en dehors du domaine de l'ostéopathie, et de ce fait nous intéressent moins.

Par contre, en ce qui concerne la stimulation de neurones WDR, l'étude de ce dernier peut avoir un intérêt thérapeutique en ostéopathie.

5.3.7.4 – L'augmentation du signal nociceptif par la stimulation des neurones WDR

Une sur-stimulation des neurones WDR peut modifier leur plasticité (*la capacité du cerveau à remodeler ses connexions*). Cette plasticité modifiée devient un relais actif d'augmentation du signal nociceptif : le seuil d'activation des neurones diminue (*il devient plus facilement excitable*) et le champ réceptif augmente (*la zone de surveillance s'étale*). Ce qui permet d'expliquer l'allodynie et l'hyperalgésie secondaires :

- **L'Hyperalgésie** : consiste en une trop forte perception de la douleur par le cerveau, en réponse à pour un stimulus nociceptif de faible intensité.
- **L'Allodynie** : dans le cas d'un stimulus non nociceptif (*une plume par exemple*), le neurone WDR transmet une information nociceptive qui sera traduite en douleur. Le cerveau confond la plume à un chalumeau.

Nous pouvons en conclure, que ces perturbations du signal peuvent se passer soit dans les neurones WDR, soit dans les cellules gliales.

5.3.7.5 – La modification de la plasticité des cellules gliales

En ce qui concerne les cellules gliales, cela se retrouve dans la conception de l'ostéopathie. En effet, en ostéopathie on parle du Mouvement Respiratoire Primaire (MRP). Selon la théorie la plus admise, on considère que ce mouvement serait initié par les cellules gliales, ces dernières se contractent environ quinze fois par minute mettant en mouvement le liquide céphalo-rachidien. Ce mouvement correspond à une onde qui par divers mécanismes (*que nous ne développerons pas spécifiquement*), est perceptible dans tout l'organisme. Mesuré par jauge de contrainte sur le crâne humain, cette onde présente quinze microns d'amplitude. Cette onde ne se voit donc pas et ne se perçoit par un toucher habituel, seul un long entraînement permet de l'apprécier dans sa « normalité » ou dans son « anormalité ».

Il est juste de préciser, qu'aucune étude scientifique démontrant une quelconque pulsativité de ces cellules gliales n'a été trouvée. Pourtant, cela ne prouve pas non plus que cette pulsativité des cellules gliales n'existe pas.

En ostéopathie, un travail sur le MRP permet d'avoir une action sur les cellules gliales. Il est probable que des techniques à visée d'harmonisation du MRP peuvent avoir un effet chez les patients souffrant de la capsulite rétractile. Notamment en ce qui concerne l'altération de la transmission du signal nerveux dans les cellules gliales. Pour vérifier cette hypothèse, il serait tout à fait intéressant de faire une étude clinique.

5.3.7.6 – La sur-stimulation des neurones sensitifs non différenciés (WDR) : le « Wind-up »

La sur-stimulation des neurones WDR s'explique par un mécanisme appelé « Wind-up ». Le wind-up est une augmentation progressive (*fréquence dépendante*) de la réponse d'un neurone lors de l'application répétitive de stimuli électriques nociceptifs identiques sur un même territoire. Ce phénomène est essentiellement exprimé par les neurones WDR de la moelle épinière.

Cette augmentation est décrite uniquement pour les signaux nocicepteurs.

Du coup, les fibres sensibles la ne sont pas concernées par ce mécanisme.

Pourtant, le « Wind-up » peut aboutir à l'amplification du signal douloureux venant des récepteurs C, situés dans les tendons ou dans les structures fasciales péri-articulaires ou musculaires.

Dans la capsulite rétractile, ces structures fasciales sont lésées. Potentiellement, la lésion de ces structures (=fibrose) peut également survenir à la suite d'un microtraumatisme fascial avec, consécutivement, une fibrose.

Jérôme Coste dans sa thèse sur le Wind Up démontre que le premier stimulus ne provoque que très peu de potentiel d'action, cependant la répétition du stimulus provoque une augmentation progressive de la réponse, plafonnant vers la 10ème stimulation à 3 fois le seuil des réponses C.

En 1999, Li et al. ont montré que le wind-up produit des changements dans les propriétés de réponses des neurones de la corne dorsale avec une durée des effets bien plus courte que lors d'une sensibilisation centrale.

Par exemple, l'augmentation de taille du champ récepteur produite lors du wind-up ne perdure pas plus de quelques secondes. Il apparaît donc que le wind-up est suffisant pour évoquer une forme d'hyperexcitabilité centrale qui n'a cependant pas toutes les caractéristiques d'une sensibilisation centrale, notamment en termes de durée et de modifications des propriétés neuronales (allodynie et hyperalgésie secondaire). (p26)

En résumé, nous pouvons dire que le mécanisme de « Wind-up » ne contribue pas à la sensibilisation centrale. Les troubles des neurones WDR qui peuvent amener à une sensibilisation centrale nous sont encore inconnus.

CHAPITRE VI : RÉSUMÉ DES CONCEPTS RELATIFS À LA PRISE EN CHARGE OSTÉOPATHIQUE DE PATIENTS SOUFFRANT DE CAPSULITE RÉTRACTILE DE L'ÉPAULE

6.1 - Les principes généraux ostéopathiques

6.1.1 – L'unité du corps

Fort de ce principe, l'ostéopathie permet une approche très globale du corps. La notion de l'unité du corps a été abordée par Andrew Taylor Still (*fondateur de l'ostéopathie*) et reste une notion primordiale dans l'exercice de notre profession d'ostéopathe. Cette notion affirme qu'un problème peut être causé par une autre structure, qui se trouve à distance. Il s'agit donc d'une interdépendance des structures entre elles.

Cette unité a été mise en évidence dans les travaux de Dr. Jean-Claude GUIMBERTEAU.

6.1.2 – La règle de l'artère

La règle de l'artère est un autre principe ostéopathique d'importance capitale. Ce concept a été également introduit par Andrew Taylor Still. Il est inséparable de l'ostéopathie. La nécessité de la bonne irrigation sanguine des différents tissus du corps humain pour son bon fonctionnement paraît aujourd'hui un fait indiscutable, incontestable. De ce fait, un des rôles principaux de l'ostéopathe est de ré-harmoniser les structures du corps humain dans le but de leur permettre une bonne circulation. Aujourd'hui nous savons, qu'il ne s'agit pas uniquement de la circulation sanguine, mais aussi de la circulation du liquide céphalo-rachidien (LCR), de la circulation lymphatique et celle du liquide interstitiel.

6.1.3 – Les dysfonctions ostéopathiques avec un haut potentiel de perturbation d'homéostasie générale

Certaines dysfonctions vont provoquer des perturbations de mobilité bien plus importantes que d'autres. Ce sont en particulier la tripode de Webster, la dysfonction de deuxième degré, ou le whiplash ostéopathique. Il peut y avoir d'autres dysfonctions qui peuvent fortement perturber de l'homéostasie générale crano-sacrée, comme le sacrum traumatique. Toutes ces dysfonctions présentent un potentiel perturbateur très fort, verrouillent l'équilibre et le phénomène d'auto-guérison, et doivent être obligatoirement corrigés en première intention.

6.2 – Les concepts de prise en charge ostéopathique de la Capsulite rétractile de l'épaule, consécutifs à cette étude

Dans le chapitre V nous avons abordé certains concepts permettant d'optimiser la prise en charge des patients qui présentent une capsulite rétractile de l'épaule. Nous allons ci-dessous reparler de ces concepts.

6.2.1 – Les microtraumatismes fasciaux, en particulier le whiplash du membre supérieur

Ce concept qui implique de notre part d'être plus vigilant, dont nous devons en tenir compte face à ce type de traumatisme et également rechercher dans l'anamnèse des patients souffrants de la capsulite rétractile de l'épaule.

6.2.2 – Le rôle des Trigger Points dans les troubles posturaux

Ces points détente peuvent être des conséquences de fibrose du tissu conjonctif. Ils perturbent le tonus musculaire et la posture. Tous ces mécanismes peuvent contribuer à des dysfonctions ostéopathiques.

6.2.3 – L'intérêt particulier de la libération de certaines structures en ostéopathie

Cela concerne : - les troisième et quatrième vertèbres cervicales (C3-C4)
- la septième vertèbre cervicale (C7) et la première vertèbre thoracique (D1) ainsi que la première côte (K1)

6.2.4 – L'intérêt de l'utilisation des techniques CV3 et CV4 en ostéopathie

Ces techniques sont à privilégier spécialement dans la phase dite chaude, afin de permettre la réduction de la douleur. Toutefois, tout travail préparatoire doit être envisagé.

6.2.5 – Un effet hypothétique du travail sur le MRP en ostéopathie

A visée antalgique. Cette hypothèse reste à vérifier par des études cliniques.

6.2.6 – L'intérêt des techniques fasciales dans le traitement ostéopathique de la capsulite rétractile de l'épaule

Ces techniques sont locales ou « péri-locales » par rapport à la zone atteinte (gléno-humérale) et restent localisées dans le membre supérieur, l'articulation omo-thoracique inclus. Elles présentent un grand intérêt, excepté dans le stade inflammatoire de la pathologie. C'est à dire qu'elles peuvent être utilisées quand cela sera possible, c'est à dire en fonction du stade d'évolution de capsulite rétractile de l'épaule.

6.3 – Quelques principes concernant les techniques ostéopathiques précédemment citées

6.3.1 – Les techniques CV3 et CV4

6.3.1.1 – La technique CV4 ou compression du quatrième ventricule

Selon Harold I. Magoun, « *la compression du quatrième ventricule est un système compressif servant à normaliser la fluctuation du LCR* ».

Cette technique normalise le métabolisme liquidien : la sécrétion et la résorption du LCR, circulation artérielle, veineuse et lymphatique. Toujours selon Harold I. Magoun : « *Dr. Sutherland a souvent dit que personne n'est trop malade pour subir la compression du quatrième ventricule, et si vous ne savez pas quoi faire d'autre, optez pour cette méthode. C'est la procédure la plus complète et la plus efficace qui existe* ».

Cependant, des précautions particulières sont à prendre en compte si le patient présente un état de parasympathicotonique ou un état dépressif.

Dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule, nous supposons que cette technique devra être précédée par la technique CV3, mais également par tout un travail préparatoire nécessaire.

6.3.1.2 – La technique CV3 ou compression du troisième ventricule

Cette technique a été développée par Philippe Druelle (ostéopathe canadien) en 1988.

Le but de cette technique est de dégager le troisième ventricule de toute influence directe ou indirecte, afin de lui permettre d'effectuer un mouvement d'expansion-rétraction et d'accomplir ainsi ses différents rôles. Un autre but, qui nous intéresse tout particulièrement, est d'harmoniser directement les fonctions des centres qui entourent le troisième ventricule ; et indirectement celles

des zones corporelles auxquelles elles sont reliées. Un autre objectif est de faire un travail d'équilibration (amener dans un équilibre réciproque) sur les tensions des membranes dure-mériennes volumétriquement et permettre à la pression du liquide céphalo-rachidien (LCR) de s'équilibrer d'elle-même. [40]

Philippe Druelle a fait une publication à l'académie des sciences de Russie, qui montre que la CV3 change de manière significative l'activité systémique du cerveau vers la norme. Ainsi, il apparaît qu'en faisant la technique de la compression du troisième ventricule, nous stimulons le système d'autorégulation de l'encéphale. [41]

6.3.2 – Le travail sur le MRP

Ce concept résulte des travaux de Sutherland. Le MRP ou Mouvement Respiratoire Primaire est une fluctuation, au rythme de 8 à 12 par minute, du liquide céphalo-rachidien. Ce mouvement se manifeste par une alternance d'expansion-rétraction : il est dit « respiratoire ». Cette respiration est dite primaire, ou plutôt primordiale ou essentielle. Elle est un des mouvements signifiant la vie. Le MRP est transmis à l'ensemble de l'organisme par le biais du tissu conjonctif qui prolonge les méninges et la dure-mère.

Une des composantes de cette fluctuation est la contraction des cellules gliales, sur lesquelles nous cherchons à agir. Nous supposons que l'harmonisation du cycle et de l'amplitude du MRP au niveau du tronc cérébral pourrait avoir une action antalgique dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule en phase inflammatoire, cependant cela ne reste qu'une hypothèse.

Nous supposons que ce travail sur le MRP devra être effectué en dernier et être précédé par les techniques CV3 et CV4, ainsi que de tout travail préparatoire nécessaire. Ce travail consistera à libérer le crâne au niveau osseux et membraneux ; en particulier en ce qui concerne la suture sphéno-basilaire (SSB), la base du crâne, la tente du cervelet et la jonction occipito-atloïdienne (C0-C1). L'ostéopathe devra également s'assurer que l'axe cranio-sacré ne présente pas de dysfonctions ostéopathiques importantes (comme le whiplash ostéopathique), qu'il a une élasticité suffisante et que les premières cervicales sont libres de toute dysfonction ostéopathique.

En ce qui concerne les techniques CV4, CV3 et les techniques d'harmonisation du MRP, il est facile de les retrouver dans la littérature ostéopathique française notamment.

6.3.3 – Les techniques fasciales

Pour ce qui est des techniques ostéopathiques fasciales, globalement elles peuvent être effectuées de deux façons différentes :

- soit en raccourcissement, dite « fonctionnelles »
- soit en étirement, dite « structurelles »

En étudiant les protocoles d'approche de la capsulite rétractile en ostéopathie, nous avons remarqué une prédominance des techniques fasciales en étirement. En particulier, la technique américaine Fascia Distortion Model (FDM) et la technique anglaise Niel-Asher technique (NAT). Précédemment, nous avons cité les techniques de traitement des Trigger Points.

6.3.3.1 – « The Fascial Distorsion Model » (FDM)

C'est une technique décrite par un ostéopathe américain, Stephen Typaldos, DO en 1991. La technique consiste à exercer une pression assez importante avec un pouce et suivre les fascias toute en exerçant cette pression. [42]

Par exemple, en remontant le membre supérieur du poignet jusqu'à l'articulation gléno-humérale.

6.3.3.2 – « The Niel-Asher Technique » (NAT)

Cette technique a été développée par un ostéopathe anglais, Simeon Niel-Asher, en 1999. Il s'agit d'un protocole tissulaire avancé qui est basé sur les Trigger Points. Des techniques de massage tissulaire profond et de compression/inhibition sont utilisées.

Dans la NAT, les Trigger Points myofasciaux sont vus, non-pas comme des simple nœuds de dysfonction musculaire, mais comme les « voies d'entrées » à la moelle épinière et au système nerveux central. Ils sont donc vu d'un point de vue neurophysiologique.

Une étude, concernant l'efficacité de NAT sur la capsulite rétractile de l'épaule, a été réalisée par Niel-Asher Healthcare Ltd. 154 patients ont été traités par 4 thérapeutes dans trois cliniques différentes et indépendantes (aux États-Unis, en Israël et au Royaume-Uni). Ils ont pu observer des changements significatifs dans la globalité des mouvements de l'articulation gléno-humérale, ainsi que sur le ressenti de la douleur. [43]

Nous pouvons remarquer que le point de vue de Niel-Asher (le fondateur de NAT) sur les Trigger Points rejoint celui énoncé dans cette étude, c'est à dire un point de vue essentiellement neurophysiologique.

Cependant, le but de cette étude ne consiste pas à donner plus de précisions concernant ces techniques. De plus, ce sont des techniques spécifiques qui nécessitent des formations complémentaires. L'auteur de ce mémoire n'ayant pas participé à ces formations, il ne peut donc pas davantage nous éclaircir sur ces techniques.

Par contre, la méthode (russe) de « réflexothérapie myofasciale méridienne » de B.V. Oleinikov, n'est pas connue, ni dans le monde ostéopathique ni dans la littérature française, étant donné qu'il n'as pas été traduit. Nous allons donc aborder cette technique. Plus précisément, nous allons parler de la technique d'Inactivation des Trigger Points de B.V. Oleinikov.

6.3.3.3 – La technique d'inactivation des Trigger Points (TP) selon « La réflexothérapie myofasciale méridienne » de B.V. Oleinikov

Selon la méthode du neurologue russe B.V. Oleinikov, « La réflexothérapie myofasciale méridienne », le traitement (= désactivation) des Trigger Points consiste en une compression ischémique. C'est une technique issue de J. Travell (un des fondateurs du concept de Trigger Point). B.V. Oleinikov y a apporté des modifications. Le Dr. Oleinikov effectue cette compression ischémique avec la partie proximale de l'avant-bras.

Cette compression se compose de pressions et de torsions (l'endroit et l'axe de pression ainsi que le sens de la torsion sont retrouvés en fonction des tests). La force de l'appui varie en fonction de la respiration du patient. En inspiration, avec apnée consécutive, la force de l'appui augmente. En expiration et durant la pause respiratoire, le thérapeute suit le relâchement jusqu'à la nouvelle barrière tissulaire. La manipulation se termine quand le muscle se relâche, les douleurs réflexes disparaissent et une sensation de chaleur apparaît dans la zone réflexe. Le dialogue entre le patient et le thérapeute permet de ne pas dépasser la limite du seuil de douleur tolérée, acceptée par le patient. [45]

6.3.4 – Explication des mécanismes des techniques fasciales par étirement ou compression

Les résultats obtenus par ces techniques s'explique par un mécanisme neurophysiologique qui porte le nom de Réflexe tendineux.

6.3.4.1 – Le réflexe tendineux

Le réflexe tendineux se traduit par le relâchement et l'allongement d'un muscle en réaction à la tension. Les fuseaux neurotendineux sont stimulés, lorsque la tension appliquée sur le tendon (ou sur le muscle) s'accroît de façon importante pendant la contraction ou l'étirement passif.

Ils transmettent alors les influx afférents à la moelle épinière et, de là, au cervelet qui ajuste la tension musculaire. L'étirement des myocytes extrafusoriaux déclenche celui des myocytes intrafusoriaux des fuseaux neuromusculaires.

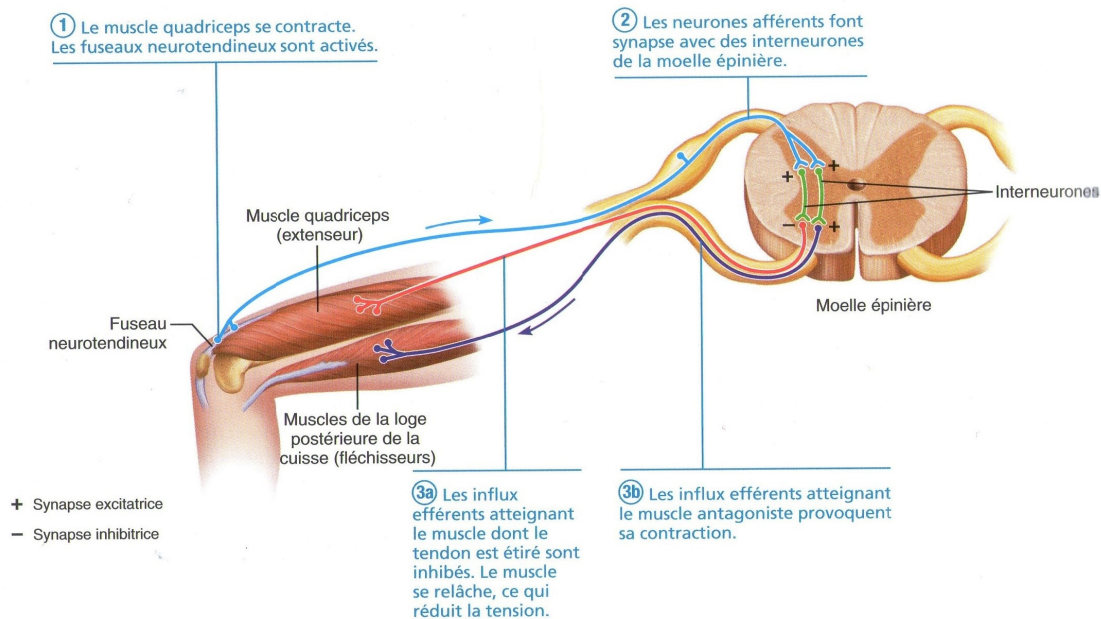


Figure 36 : Le réflexe tendineux

En ce qui nous concerne, étant donné la relation étroite entre les structures musculaires et les fascias, nous supposons qu'il n'y a pas que les muscles qui se relâchent. Il y a également les fascias.

De même, il existe une théorie qui suggère qu'une action cutanée peut avoir un effet antalgique. Il s'agit de la théorie du « Gate control ».

6.3.4.2 – La théorie du « Gate control »

Cette théorie postule que les messages tactiles véhiculés par les fibres de gros calibre ($A\alpha$ et $A\beta$), véhiculant des messages non nociceptifs, bloquent les informations nociceptives (*véhiculées par les fibres $A\delta$ et C*) à leur entrée dans la moelle épinière.

Selon cette théorie, il existe des collatérales entre les fibres sensibles $A\alpha$ et $A\beta$ et l'apex de la corne dorsale. Ces collatérales exerceraient une inhibition par l'intermédiaire d'interneurones sur le premier relais de la voie nociceptive.

La réponse d'un neurone excité par un influx douloureux pourrait ainsi être inhibée par un message simultané non nociceptif.

Cette théorie paraît être intéressante, mais reste, dans son ensemble, non prouvée.

La théorie du « Gate control » qui est avancée permet d'expliquer l'action de l'acupuncture, l'application de froid ou de chaud et la neuro-cryostimulation.

L'application de cette thérapie nous paraît intéressante pour diminuer le seuil de la douleur (inhiber) des zones en souffrance afin de pouvoir les travailler de façon plus efficace. Cet effet d'inhibition est utilisé dans l'acupuncture.

6.3.4.3 – L'acupuncture et la capsulite rétractile

B.V. Oleinikov dans son étude sur la capsulite rétractile constate, chez ses patients, que les troubles se situent sur les méridiens d'acupuncture. Ces troubles sont localisés sur les méridiens du Poumon et de l'Intestin Grêle. Il associe à la capsulite rétractile les points IG-9, IG-10 (méridien Intestin Grêle) et P-9 (méridien Poumon). Il utilise l'application d'aiguilles sur ces points d'acupuncture comme une technique préparatoire pour la désactivation des trigger points. [45]

6.3.4.4 – La Neuro-cryostimulation

Une autre thérapie qui répond à la théorie du « Gate control », est la neurocryostimulation (NCS). Cette thérapie, qui a été mise au point en 1993 par une équipe française, est de plus en plus utilisée. Elle paraît intéressante dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule.

Cette thérapie a des effets *anti-inflammatoires, antalgiques, vasomoteurs et myorelaxants*. Elle est indiquée dans : *la rééducation fonctionnelle* (facilite la mobilisation par la diminution de la douleur et le relâchement musculaire), *la traumatologie* (entorse, tendinite, déchirure musculaire), *les rhumatismes dégénératifs et inflammatoires*, *les soins post-chirurgicaux* (douleur, œdème, cicatrice inflammatoire) et même *certaines syndromes neurologiques* (canal carpien, sclérose latérale amyotrophique).

La technique de neurocryostimulation consiste en une brève application de gaz (CO2 médical) à une température de -78°, associée à une haute pression (50 bars) par l'intermédiaire d'un pistolet. L'application du jet de froid s'effectue par un balayage lent et régulier de la zone à traiter, le pistolet étant maintenu à une distance de 10 cm de la surface cutanée.

6.4 – Résumé sur la Capsulite rétractile de l'épaule

Devant les symptômes de limitation douloureuse progressive de l'abduction et de la rotation externe du bras, on parle souvent « d'épaule gelée ». « L'épaule gelée » est un terme descriptif, qui, à notre avis, ne doit pas être considéré comme un diagnostic en tant que tel. En effet, de nombreux auteurs l'utilisent pour parler de pathologies très diverses telles que : la capsulite rétractile, la périarthrite, le syndrome scapulo-costal, la tendinite calcifiante ou dégénérative de la coiffe des rotateurs, l'arthrite acromio-claviculaire, ou d'autres pathologies.

La capsulite rétractile de l'épaule est décrite comme une fibrose capsulaire avec des aspects anatomo-pathologiques spécifiques de la membrane synoviale qui est alors épaissie, rétractée et auto-adhérente. Cela est associé à une sensibilité et des tensions musculaires attribuées à un spasme protecteur. La bonne question à poser est : « **qu'est-ce qui déclenche la fibrose ?** »

Janet G. Travell et David G. Simons, les fondateurs du concept de Trigger Points, ainsi que des auteurs de traités sur les douleurs et troubles myofasciaux, distinguent « l'épaule gelée idiopathique » qu'ils associent à l'activation des Trigger Points de la capsulite rétractile, constituant pour eux un diagnostic différentiel. Cependant, ils mettent en évidence une relation entre les points détente myofasciaux (TP) et la capsulite rétractile. Selon eux, l'atteinte par les Trigger points du muscle subscapulaire peut favoriser le développement de la capsulite rétractile de l'épaule, même si cela concerne un petit nombre des patients. [44]

De l'autre côté, les études réalisées en ostéopathie, démontrent l'importance des techniques fasciales dans le cas de la capsulite rétractile. Toutefois, ces techniques ne sont applicables que dans la phase froide de la capsulite car elles ne génèrent pas de douleur chez les patients et donc sont moins gênante. En ce qui concerne la phase inflammatoire, la solution reste médicamenteuse ou chirurgicale, mais sans garantie d'efficacité. Il est donc souhaitable de rechercher le soulagement avec d'autres thérapies en complémentarité de la prise en charge médicale principale.

Ces thérapies ont tout à fait leur place dans l'approche thérapeutique pluridisciplinaire. Toutefois, il ne faut pas négliger le diagnostic et le traitement médical au profit d'autres méthodes, car ils restent nécessaires.

Ainsi, dans le cadre d'une prise en charge ostéopathique d'un patient souffrant de capsulite rétractile de l'épaule, il est nécessaire de travailler en collaboration avec le milieu médical et paramédical. L'ostéopathe doit donc tenir compte du fait que c'est une prise en charge plus globale et doit être pluridisciplinaire.

6.5 – Prise en charge ostéopathique de la Capsulite rétractile de l'épaule

– Axes de traitement ostéopathique

Après avoir passé l'étape du diagnostic différentiel et médical (obligatoire face à toute suspicion de la capsulite rétractile de l'épaule), il sera possible de passer au traitement ostéopathique.

- Premièrement, un axe neurovégétatif paraît primordial. Le dérèglement du système sympathique, comme facteur aboutissant à une capsulite rétractile a été décrit par Leriche il y a presque cent ans. Selon lui, une fibrose de la capsule est une conséquence des processus pseudo-inflammatoires, due à une vasodilatation régionale, causée par un stimulus périphérique des nerfs orthosympathiques via un arc réflexe. En 2009, les études de C. Barcelo, J.J. Railhac (CHU Toulouse), ont démontré que cette hypothèse est toujours bien actuelle [7]. D'un point de vue ostéopathique, cet axe de travail est particulièrement intéressant. Il inclut les techniques ostéopathiques basiques reposant sur les manipulations costo-vertébrales à visée orthosympathique, afin d'optimiser le système neurovégétatif.

- Deuxièmement, sachant que les phénomènes vasculaires ont un rôle bien important dans toutes les phases de la capsulite rétractile (mais surtout la phase froide), il est paraît nécessaire d'assurer la bonne vascularisation des tissus en question. Le deuxième axe de traitement va consister en un rétablissement de la circulation sanguine correcte, entre autre, par le travail fascial. Sachant que les fascias comportent et conduisent les paquets vasculo-nerveux qui sont en relations avec les plexus et les nerfs, ce même axe aura comme but la libération des nerfs périphériques de toute contrainte subie. En vue de la relation étroite entre les vaisseaux et les fascias, l'axe fascial est indissociable de l'axe vasculaire, les deux vont ensemble.

- Une fois le système neurovégétatif rétabli, la vascularisation et la trophicité tissulaire correcte assurée, il faudra permettre aux articulations de reprendre leur amplitude physiologique permettant les mouvements.

- Le troisième axe, finalement, sera capsulo-ligamentaire ou musculo-squelettique.

Pour permettre au système nerveux centrale (SNC) d'optimiser ses capacités d'auto-guérison, il sera nécessaire d'envisager un axe de traitement viscérocârien et liquidien, avec des techniques telles que la CV3, la CV4 et des techniques d'harmonisation du MRP. Cependant, il faudra d'abord faire un travail préparatoire avant d'envisager un traitement viscérocârien et liquidien qui ne se fera qu'à la fin du traitement.

CONCLUSION : NECESSITÉ D'ETUDES CLINIQUES

A l'issue de cette étude, nous pouvons conclure que la capsulite rétractile de l'épaule est une pathologie assez compliquée présentant des manifestations diverses. La symptomatologie de la capsulite rétractile varie beaucoup en fonction des stades de son évolution. Son étiologie reste idiopathique, malgré toutes les hypothèses qui ont pu être envisagées.

En ce qui concerne la prise en charge ostéopathique, celle-ci varie en fonction de la phase de la pathologie. Pendant la phase chaude l'effet recherché est surtout antalgique, et la possibilité d'un travail local paraît très peu probable. En revanche, dans la phase froide, le praticien va surtout rechercher un gain d'amplitude articulaire et l'utilisation de techniques locales pourra être envisagée.

En conséquence, il semble intéressant d'établir deux protocoles différents pour la prise en charge ostéopathique de la capsulite rétractile de l'épaule. Ceux-ci devront être complémentaires au traitement médical.

Le premier protocole concerne les patients pour lesquels la capsulite rétractile est dans un stade inflammatoire, se manifestant par des signes inflammatoires et une douleur importante. Ce protocole est à visée antalgique.

Le deuxième protocole concerne les patients en phase dite « froide » de la pathologie, qui se manifeste par des restrictions articulaires importantes, une fibrose, une hypovascularisation de la zone atteinte et une diminution des douleurs.

Ces protocoles nécessitent chacun leur propre étude clinique. De plus, des études statistiques complémentaires pourraient être intéressantes ; en particulier pour ce qui est de :

- l'état général du système neurovégétatif chez les patients souffrant de la capsulite rétractile au stade inflammatoire.
- l'analyse des carences en neurotransmetteurs chez les patients souffrant de la capsulite rétractile.
- l'analyse d'un déséquilibre alimentaire chez les patients souffrant de capsulite rétractile. En particulier, la présence des carences en Calcium, Magnésium, Glycine et Glutamate.

L'élaboration, la mise en place et la précision détaillée de ces deux protocoles nécessitent deux études cliniques différentes, qui seront une suite logique et le fruit final de cette analyse.

Nous allons donc présenter ces protocoles d'une façon très globale.

C1 – PROTOCOLE – PREFACE

En ostéopathie, on considère que la cause d'une dysfonction peut se situer à distance. Il est simple de trouver la dysfonction, mais la recherche de sa cause, de l'élément responsable de cette perte de mobilité, constitue une des parties les plus importantes de notre travail. Les variations de ces chaînes de causes-conséquences dysfonctionnelles, sont appelées « schémas lésionnels ostéopathiques ». Ils sont très vastes et varient d'un patient à l'autre.

De ce fait, il paraît évident qu'appliquer ces protocoles ne consistera pas uniquement en des séquences de techniques bien délimitées et fixes. Cela nécessitera de procéder à des vérifications et des libérations successives, étape par étape, structure par structure, de tous les éléments concernés ; ainsi que des structures à distance pouvant être en cause. Toutefois, s'il s'avérait nécessaire d'intervenir sur ces structures ne figurant pas dans le protocole, il reviendra à l'ostéopathe de déborder (ou pas) du protocole uniquement dans l'objectif de pouvoir libérer les structures mentionnées à la base dans le protocole.

La libération des toutes les dysfonctions importantes pouvant perturber l'homéostasie générale du patient devra s'effectuer avant de commencer le protocole. Ce travail est nécessaire, il consistera à préparer les patients au déroulement de ces protocoles. Cependant, les patients présentant des dysfonctions et des schémas lésionnels différents, il est possible d'exclure cette étape préparatoire du protocole. En effet, un patient peut être prêt pour ce protocole, alors qu'un autre peut présenter diverses dysfonctions ostéopathiques aphysiologiques qui vont absolument nécessiter des corrections (comme par exemple un whiplash ostéopathique, un « sacrum gelé » ou une « tripode »). Le fait d'exclure ces patients de l'étude clinique risque de la rendre moins objective, moins représentative en raison d'une diminution significative du nombre de sujets. Pouvoir mener à bien une étude, nécessite d'avoir un nombre de patients suffisamment important afin d'obtenir des résultats significatifs, probants et valides.

L'ostéopathe va choisir les techniques qu'il va utiliser, même si certaines peuvent être spécifiques.

Pour ce qui est de la durée de traitement, du nombre des séances, il est possible d'envisager approximativement cinq séances espacées de deux semaines dans le cas de deux protocoles. Cela devra être détaillé dans l'étude clinique.

C2 – PROTOCOLE ENVISAGE POUR LE TRAITEMENT DE LA CAPSULITE RÉTRACTILE DE L'ÉPAULE – PHASE CHAUDE

PREMIERE SEANCE (Préparatoire)

- Explication au patient du déroulement de l'étude par le thérapeute, et demande de l'accord du patient quant à sa participation à cette étude ainsi que pour la publication des données concernant le patient.
- Analyse de cas avec : l'anamnèse, les antécédents, l'analyse de terrain.
- Évaluation de la douleur et des amplitudes articulaires (si possible) se fera avec l'échelle EVA et un goniomètre.
- Bilan global, analyse de l'axe cranio-sacré et de l'état neurovégétatif du patient.
- Correction des dysfonctions aphysiologiques présentes : Whiplash ostéopathique, « tripode », « sacrum gelé » ou autres
- Préparation du bassin et de l'axe cranio-sacré aux techniques des séances suivantes.
- Évaluation par le test du Dr. Eric Bravermann d'éventuelles carences en neurotransmetteurs.

DEUXIEME SEANCE

Libérations vertébrales et costo-vertébrales : C3-C4, C7-D1, K1 / Correction des trois premiers groupes de Martindale

La libération de la zone C3-C4 se justifie dans ce protocole suite aux ré-croisements significatifs des différentes données : 1 - premièrement, la douleur de l'épaule gelée, selon les zones des dérmalgies réflexes, correspondent au segment de moelle épinière C4-C5, ce qui correspond aux vertèbres C3-C4.

2 - deuxièmement, l'innervation des muscles en question, et donc le dérèglement sympathique via le mécanisme d'arc réflexe, provient également du segment de moelle épinière C4-C5.

3 - dernièrement, une étude clinique russe sur la capsulite rétractile de l'épaule, faite par B.V. Oleinikov, montre que dans 49% des cas, les patients présentaient une diminution de mobilité de l'étage C3-C4 aux clichés dynamiques de radiographie.

La libération de la zone C7-D1 et de la première cote K1 est particulièrement importante en vue d'agir sur le ganglion stellaire.

La libération du mouvement de flexion-extension du rachis cervical, ce qui est l'objectif de travail sur les groupes de Martindale, paraît être importante afin d'assurer une bonne mobilité du rachis cervical. De plus, il existe une relation entre les dysfonctions de ces groupes des vertèbres et les dysfonctions ostéopathiques de l'articulation gléno-humérale.

TROISIEME SEANCE

Travail crânien préparatoire pour les séances consécutives

Il faudra préparer le crâne aux techniques de CV3 et CV4, en particulier à l'équilibration crânienne à visée viscérale au niveau du tronc cérébral. Effectivement, avant d'utiliser ces techniques, il faudra faire un travail préparatoire. Ce dernier consistera à libérer toutes les dysfonctions ostéopathiques du crâne pouvant entraver le bon accomplissement des techniques ci-dessus. Ces dysfonctions peuvent se trouver sur les plans osseux ou membraneux et concernent en particulier la SSB, la base du crâne et la tente du cervelet ; ainsi que d'autres structures.

Les résultats de test de Dr. Eric Bravermann peuvent également nous informer sur les zones crâniennes nécessitant d'être travaillées.

QUATRIEME SEANCE

Suite et aboutissement du travail crânien préparatoire

Idem que pour la troisième séance.

A la fin l'ostéopathe effectue un bilan des toutes les corrections ostéopathiques effectuées lors de ces quatre premières séances. Cela servira également pour l'obtention de données statistiques.

CINQUIEME SEANCE

Équilibration crânienne à visée viscérale au niveau du tronc cérébral et LCR

Harmonisation du MRP

- Test de l'état neurovégétatif du patient.
- Vérification de toutes les structures travaillées précédemment, et ré-correction si nécessaire.
- Sur un crâne libéré des dysfonctions ostéopathiques, le thérapeute effectue les techniques de CV3 puis CV4.
- Ensuite, il harmonise le MRP crânien, en visant spécialement la zone du tronc cérébral.

SIXIEME SEANCE

Équilibration crânienne à visée viscérale au niveau du tronc cérébral et LCR

Harmonisation du MRP

Idem cinquième séance.

Vérification des résultats à l'aide de l'échelle EVA et d'un goniomètre.

Il sera intéressant de faire trois groupes des patients :

1^{er} groupe : patients ne prenant que le traitement médical.

2^{ème} groupe : patients qui, en plus de traitement médical, sont traités en ostéopathie dans le cadre de ce protocole.

Cependant, les techniques CV3, CV4 et le travail sur le MRP ne sont pas effectuées.

Le travail crânien préparatoire peut être fait.

3^{ème} groupe : patients qui, en plus de traitement médical, sont traités en ostéopathie dans le cadre de ce protocole.

Le protocole est effectué dans sa totalité, avec les techniques CV3, CV4 et le travail sur le MRP.

C3 – PROTOCOLE PROVISOIRE, ENVISAGE POUR LE TRAITEMENT DE LA CAPSULITE RÉTRACTILE DE L'ÉPAULE – PHASE FROIDE

PREMIERE SEANCE (Préparatoire)

- Explication au patient du déroulement de l'étude par le thérapeute, et demande de l'accord du patient quant à sa participation à cette étude ainsi que pour la publication des données concernant le patient.
- Analyse de cas avec : l'anamnèse, les antécédents, l'analyse de terrain.
- Évaluation de la douleur et des amplitudes articulaires (si possible) se fera avec l'échelle EVA et un goniomètre.
- Bilan global, analyse de l'axe cranio-sacré, du « tendon central » et de l'état neurovégétatif du patient.
- Correction des dysfonctions aphysiologiques présentes : Whiplash ostéopathique, « tripode », « sacrum gèle » ou autres
- Préparation du bassin, de l'axe cranio-sacré et du « tendon central » aux techniques des séances suivantes.
- Évaluation par le test du Dr. Eric Bravermann d'éventuelles carences en neurotransmetteurs.

DEUXIEME SEANCE

Libérations vertébrales et costo-vertébrales : C3-C4, C7-D1, K1 / Correction des trois premiers groupes de Martindale

Correction des dysfonctions du membre supérieur si présentes

La libération de la zone C3-C4 se justifie dans ce protocole suite aux ré-croisements significatifs des différentes données : 1 - premièrement, la douleur de l'épaule gelée, selon les zones des dérmalgies réflexes, correspondent au segment de moelle épinière C4-C5, ce qui correspond aux vertèbres C3-C4.

2 - deuxièmement, l'innervation des muscles en question, et donc le dérèglement sympathique via le mécanisme d'arc réflexe, provient également du segment de moelle épinière C4-C5.

3- dernièrement, une étude clinique russe sur la capsulite rétractile de l'épaule, faite par B.V. Oleinikov, montre que dans 49% des cas, les patients présentaient une diminution de mobilité de l'étage C3-C4 aux clichés dynamiques de radiographie.

La libération de la zone C7-D1 et de la première cote K1 est particulièrement importante en vue d'agir sur le ganglion stellaire.

Les dysfonctions ostéopathiques du membre supérieur peuvent perturber la circulation sanguine et empêcher la libération des structures fasciales. De ce fait, elles devront être corrigées. Pourtant, cela n'est pas le cas pour l'articulation gléno-humérale, sa dysfonction, en cas de la capsulite rétractile, n'est pas ostéopathique. C'est une fibrose capsulaire, avec des rétrécissements fasciales. Il nous paraît judicieux de procéder au défibrosage de la capsule à la fin de ce protocole, une fois que les fascias sont détendus et la circulation sanguine correctement établie.

TROISIEME SEANCE.

Côtes 2-10 et vertèbres associées

Libération de la scapula et de l'articulation omo-thoracique

Libération du paquet vasculo-nerveux (PVN) du membre supérieur et début du travail fascial

Les côtes ne doivent pas présenter de dysfonctions ostéopathiques. Elles doivent avoir une bonne amplitude physiologique d'inspiration et d'expiration, ainsi qu'une bonne qualité de ce mouvement. Cela est nécessaire pour permettre une bonne mobilité de l'articulation omo-thoracique.

La correction des côtes ou des vertèbres sont effectuées si besoin ; ainsi que la correction des toutes structures à l'origine de ces dysfonctions.

La libération de l'articulation omo-thoracique semble avoir une importance capitale. Elle permet la mobilité de la ceinture scapulaire. Ce n'est pas une articulation dans le sens stricte du terme, mais un carrefour fascial important. La bonne mobilité de la scapula est d'autant plus importante que tous les muscles de la coiffe des rotateurs (et pas seulement eux) s'insèrent dessus, en particulier le subscapulaire et le supra-épineux. La bonne mobilité de sa scapula doit être récupérée non seulement au niveau dorsal, mais également dans le creux axillaire. A ce niveau nous allons chercher à relâcher le fascia clavi-pectoro-axillaire.

Un autre but, dans cette séance, est de libérer le paquet vasculo-nerveux (PVN) du membre supérieur et le plexus brachial. Pour cela, plusieurs structures doivent être libérées (pour éviter toutes perturbations de mobilité) :

- **Le fascia cleido-claviculaire.** Il s'insère sur la clavicule, la scapula et la première cote. Avec ces structures, il forme une cloison, dans laquelle passent les nerfs du plexus brachial, ainsi que l'artère et la veine subclavière.
- **K1 et les muscles scalènes antérieur et moyen.** (passage de plexus brachial)
- **La clavicule et le muscle subclavier** (passage du plexus brachial et de l'artère thoraco-

acromiale)

- **Le muscle petit pectoral** (passage du PVN du membre supérieur)
- **Le ligament coraco-acromial** (passage de l'artère acromiale)
- **Les muscles coraco-brachial et biceps brachial** (ils prennent « en pince » l'artère circonflexe humérale)

La libération des muscles est considérée comme un travail fascial. Anatomiquement, on parle des muscles mais en réalité, nous travaillons sur le rétrécissement des fascias.

QUATRIEME SEANCE

Les techniques fasciales

CINQUIEME SEANCE

Les techniques fasciales. Le défibrosage de la capsule

SIXIEME SEANCE

Les techniques fasciales. Le défibrosage de la capsule

Quand les fascias seront suffisamment relâchés, l'ostéopathe pourra procéder au défibrosage de l'articulation gléno-humérale. Nous supposons qu'au début ce défibrosage doit se faire avec des techniques d'étirement progressif. Elles pourront être suivies par des techniques à haute vélocité basse amplitude, qui sont à utiliser avec précaution. Certainement, nous ne prétendons pas défibroser complètement l'articulation atteinte, mais à relâcher au maximum la capsule articulaire et lui donner plus de mobilité dans la mesure de ce qui est possible.

Ensuite l'ostéopathe va effectuer la technique d'équilibration du membre supérieur.

A la fin le thérapeute vérifie les résultats à l'aide d'une échelle EVA et d'un goniomètre.

Nous rappelons que ce protocole est provisoire, il est présenté comme une piste pour de futures études cliniques.

Nous sommes certains que les techniques fasciales ont un rôle très important dans la prise en charge ostéopathique de la capsulite rétractile de l'épaule.

Pourtant, en vue de leur grande diversité, l'élaboration d'un protocole précis demande une recherche et une analyse supplémentaire. Cette analyse devra aboutir à une étude clinique comparative.

Le but de cette étude sera une comparaison des différentes approches du travail fascial pour trouver celles qui donneront les meilleurs résultats dans le cas de la capsulite rétractile de l'épaule.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Brizon, Jean et Castaing, Jean. Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie des membres. Paris : Maloine, 1995, p.3
- [2] Brizon, Jean et Castaing, Jean. Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie des membres. Paris : Maloine, 1995, p.8
- [3] Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur. Paris : Elsevier Masson, 2006, p.97
- [4] Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur. Paris : Elsevier Masson, 2006, p.95
- [5] Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur. Paris : Elsevier Masson, 2006, p.97
- [6] Brizon, Jean et Castaing, Jean. Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie des membres. Paris : Maloine, 1995, p.7
- [7] Marieb, Elaine N. et Hoehn, Katia. Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 8eme édition américaine. Canada : Pearson Éducation, 2010
- [8] Bommas, T. Cours d'anatomie. Traduction de l'édition allemande. Bruxelles : Éditions De Boeck Université, 2008
- [9] Barcelo, C. ; Railhac, J.J. Capsulite rétractile de l'épaule. Mise au point. CHU Toulouse – Purpan.
- [10] Bonvarlet, JP. IAL Nollet Paris
- [11] Buchard, Pierre-Alain ; Burrus, Cyrille ; Luthi, François ; Theumann, Nicolas ; Riand, Nicolas ;Konzelmann Michel. La capsulite rétractile de l'épaule : mise au point en 2017. Rev Med Suisse 2017; volume 13.1704-1709
- [12] Guerne, Pierre-André. Hôpitaux Universitaires de Genève. Service de Rhumatologie. 2013
- [13] Samilson, Robert L. Shoulder Pain : Diagnosis and treatment of injuries to soft tissues. California medicine, San Francisco.1965
- [14] Wagner, E. ; Arditi, D. ; Guerne P.A. ; Lanier C. Epaule douloureuse atraumatique : diagnostic radiologique. Revue Médicale Suisse –2013 ; 9 : 1726-31

- [15] Blaise, Catherine. Diplôme inter-universitaire de mésothérapie. La capsulite rétractile : A propos de deux observations personnelles. Université Paris VI – Faculté Pitie-Salpetriere. 2003
- [16] Bunker, T.D. ; Anthony, P.P. The pathology of frozen shoulder. A dupuytren-like disease. University of Exeter, Exeter, England. 1995.
- [17] Buchbinder, Rachelle ; Youd, Joanne M. ; Stein, Alicia ; Harris Anthony ; Bell, Simon ; Wright, Warwick J. L. Efficacy and cost-effectiveness of physiotherapy following glenohumeral joint distension for adhesive capsulitis: A randomized trial. American College of Rheumatology, 2007
- [18] Guille Sandra. Diplôme d'état de docteur en médecine : La problématique des tendinopathies de la coiffe des rotateurs chez les conducteurs de bus et de tramways de l'agglomération Nantaise. Université de Nantes. 2016
- [19] COFER, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. Algoneurodystrophie. Université Médicale Virtuelle Francophone
- [20] Brassart, Flavian. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie : Algodystrophie, prise en charge officinale d'une pathologie aux contours complexes. Université de Nantes, 2014.
- [21] Zuniga R, Perera S, Abram S. Intrathecal baclofen : a useful agent in the treatment of well-established complex regional pain syndrome. Reg Anesth Pain Med. 2002 ; 27 : 90-3.
- [22] Van Hilten JJ, Van de Beek W, Hoff J, Voormolen J, Delhaas E. EM : Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. N Engl J Med. 2000 ; 343:625-30
- [23] Mailis A, Furlan A. Sympathectomy for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2003 ; cd002918
- [24] Edouard, Pascal. Thèse pour obtenir le grade de Docteur : Adaptations de la force musculaire des muscles rotateurs médiaux et latéraux dans la stabilisation dynamique de l'articulation scapulo-humérale. Applications à des situations pathologiques et sportives. Saint-Étienne : Université Jean Monnet, 2011
- [25] Laterre, Christian. Sémiologie des maladies nerveuses. Bruxelles, Éditions De Boeck, 2008
- [26] Verson, Thierry. Électrothérapie.
http://t.verson.free.fr/ELECTROTHERAPIE/baselec.htm#_Toc424461301

- [27] Boutillier, Bertrand ; Outrequin, Gérard. Anatomie
<http://www.anatomie-humaine.com/Le-Tronc-cerebral.html>
- [28] Le cerveau à tous les niveaux.
http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_m/i_03_m_dou/i_03_m_dou.html
- [29] <http://www.vetopsy.fr/sens/systeme-somatosensoriel/douleur/voie-spino-ponto-mesencephalique.php>
- [30] Quelques données anatomiques et fonctionnelles importantes sur le système nerveux
<https://www.bio-top.net/La%20douleur/Rappels.htm>
- [31] Master Neurosciences Cliniques : Cours Neurophysiologie.
<https://sites.google.com/site/aphysionado/home/fonctionssn/somesthesie/nociception>
- [32] Vo Toan, Trung. Thèse de Doctorat : Étude comparative de l'initiation de la marche et du rattrapage de l'équilibre entre les enfants atteints de paralysie cérébrale et les enfants avec un développement normal. L'université Paris-Saclay, 2015.
- [33] Smart, Keith M. ; Blake, Catherine ; Staines, Anthony ; Doody, Catherine. The Discriminative Validity of "Nociceptive," "Peripheral Neuropathic," and "Central Sensitization" as Mechanisms-based Classifications of Musculoskeletal Pain. Clin J Pain ! Volume 27, Number 8, October 2011
- [34] Coste, Jérôme. Thèse en Neurosciences : Étude de la fonction et des mécanismes du wind-up des neurones nociceptifs trigéminaux chez le rat: rôle des récepteurs NMDA et des récepteurs NK1. Université d'Auvergne Université Blaise Pascal, 2006
- [35] Still, Andrew Taylor. Philosophie de l'ostéopathie. Éditions Sully, 2003.
- [36] Mouchette, Aline. Thèse de Docteur en Médecine : Évaluation de la prise en charge d'un adulte souffrant d'une épaule douloureuse non traumatique en médecine générale conventionnelle versus médecine manuelle-ostéopathie. Revue de la littérature. Université de Lorraine, 2015.
- [37] Ghiat, Indy. Mémoire de fin d'études pour le diplôme de compétence en Ostéopathie Atman : Les cinq principes de Still appliqués au syndrome douloureux régional complexe via les sept plans de traitement ostéopathique. Atman, 2017.
- [38] Bohec, Jennifer. Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme en Ostéopathie : L'épaule Gelée : Neurocryostimulation et Ostéopathie complémentarité? ISO, Paris.

- [39] Landry, Nathalie. Mémoire présenté pour le diplôme en ostéopathie : L'intérêt du traitement fascial de la capsulite rétractile. Académie Sutherland d'ostéopathie de Québec, 2012.
- [40] Druelle, Philippe. Une technique sur la troisième ventricule. ApoStill n° 8 – Printemps 2001
- [41] <https://www.facebook.com/coalitionCPOC/posts/732968863507706>
- [42] Lenard, Gene. The Fascial Distortion Model (FDM). A new diagnostic tool. OMED - Seattle, Washington, 2014.
- [43] <https://www.nielasher.com/>
- [44] Travell, Janet G. ; Simons, David G. Douleurs et troubles fonctionnels myofasciaux. Traité des points-détente myofasciaux. Bruxelles, Éditions Haug International, 1993.
- [45] Олейников Б. В. ; Олейникова М.И. ; Олейников Д.Б. Миофасциальная меридиональная рефлексотерапия в диагностике и лечении дисфункциональных болевых синдромов на санаторно-курортном этапе. Кубань Печать, 2012.
- [46] Rozenblat, Marc. Neurocryostimulation. Le Rhumatologue 65, Février 2008.
- [47] Jornet, Clément. Thèse Pour le Diplôme d'état de Docteur en chirurgie dentaire : De l'intérêt de la neurothérapie en odontologie. Université Toulouse III – Paul Sabatier, 2016.
- [48] Borello, Jean-Jacques. Mémoire dans le cadre de l'évaluation des élèves adhérent à la FFST. : La pratique du Shiatsu en complément de la kinésithérapie dans les pathologies de l'épaule, consécutives aux effets des ‘ Troubles Musculo-squelettiques ‘. Paris, 2011.

ANNEXES / IMAGES

Figure 1 – Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur.

Paris : Elsevier Masson, 2006, p.94

Figure 2 – Brizon, Jean et Castaing, Jean. Les feuillets d'anatomie. Fascicule III. Arthrologie

des membres. Paris : Maloine, 1995, p.54

Figure 3 – Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur.

Paris : Elsevier Masson, 2006, p.96

Figure 4 – Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur.

Paris : Elsevier Masson, 2006, p.94

Figure 5 – Kamina, Pierre. Anatomie Clinique. Tome 1 Section 3 - Membre Supérieur.

Paris : Maloine, 2009, p. 153

Figure 6 – Dufour, Michel. Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2. Membre supérieur.

Paris : Elsevier Masson, 2006, p.100

Figure 7 – Kamina, Pierre. Anatomie Clinique. Tome 1 Section 3 - Membre Supérieur.

Paris : Maloine, 2009, p. 164

Figure 8 – Netter, Frank. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Éditions Maloine, 2003, p. 396

Figure 9 – <https://www.docteurrouxel.com>

Figure 10 – <http://www.docteurrouxel.com/capsulite-retractile.html>

Figure 11 – <http://www.rhumato.info/cours-revues2/176-diagnostic/1703-epaule-douloureuse>

Figure 12 – <http://www.rhumato.info/cours-revues2/176-diagnostic/1703-epaule-douloureuse>

Figure 13 – <http://chir-ortho.com/informations-medicales/epaule/examen-de-lepaule/>

Figure 14 – <http://www.vetopsy.fr/sens/systeme-somatosensoriel>

Figure 15 – https://www.dartmouth.edu/~humananatomy/figures/chapter_41/41-2.HTM

Figure 16 - <https://www.echosciences-grenoble.fr/communautes/atout-cerveau/articles/les-neurones-de-la-peur>

Figure 17 – Verson, Thierry. Électrothérapie.

http://t.verson.free.fr/ELECTROTHERAPIE/baselec.htm#_Toc424461301

Figure 18 – [https://fr.wikipedia.org/wiki/Ac%C3%A9tylcholine#/](https://fr.wikipedia.org/wiki/Ac%C3%A9tylcholine#/media/File:Synapse_acetylcholine.png)

[media/File:Synapse_acetylcholine.png](https://fr.wikipedia.org/wiki/Ac%C3%A9tylcholine#/media/File:Synapse_acetylcholine.png)

Figures 19 et 20 – <http://talca.forumgratuit.org/t737-systeme-sympathique-et-parasympathique-ganglion-stellaire-anse-de-sebileau>

Figure 21 – Voies réflexes entre peau, muscles et organes internes

Figure 22 – Les différents types des neurofibres sensorielles et les récepteurs associés

Figures 23 et 24 – <http://www.anatomie-humaine.com/Fuseaux-neuro-musculaires.html>

- Figure 25** – Marieb, Elaine N. et Hoehn, Katia. Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 8eme édition américaine. Canada : Pearson Éducation, 2010
- Figure 26** – Marieb, Elaine N. et Hoehn, Katia. Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 8eme édition américaine. Canada : Pearson Éducation, 2010
- Figure 27** – Marieb, Elaine N. et Hoehn, Katia. Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 8eme édition américaine. Canada : Pearson Éducation, 2010
- Figure 28** – <http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/artere-en-coupe.htm>
- Figure 29** - Travell, Janet G. ; Simons, David G. Douleurs et troubles fonctionnels myofasciaux. Traité des points-détente myofasciaux. Bruxelles, Éditions Haug International, 1993.
- Figure 30** : Travell, Janet G. ; Simons, David G. Douleurs et troubles fonctionnels myofasciaux. Traité des points-détente myofasciaux. Bruxelles, Éditions Haug International, 1993.
- Figure 31**: Travell, Janet G. ; Simons, David G. Douleurs et troubles fonctionnels myofasciaux. Traité des points-détente myofasciaux. Bruxelles, Éditions Haug International, 1993.
- Figure 32** : <http://adc.bmj.com/content/77/5/451>
- Figure 33** : <http://neurobiologie.weebly.com/les-nerfs-et-voies-sensitivesmotrices.html>
- Figure 34** : https://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9cepteur_NMDA
- Figure 35** : <https://aneskey.com/pain-as-a-perceptual-experience/>
- Figure 36** : Marieb, Elaine N. et Hoehn, Katia. Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 8eme édition américaine. Canada : Pearson Éducation, 2010