

kiné actualité

L'HEBDO DE LA PROFESSION N°1538 | 10 € | 21 FÉV. 2019 | WWW.KINEACTU.COM

FFMKR
UNE SOIRÉE
DE DÉBATS
DANS LA DRÔME

numéro spécial
Cryothérapie

SPORT SUR ORDONNANCE
LES KINÉS TROP
SOUVENT OUBLIÉS

**CRYOTHÉRAPIE
POST-TRAUMATIQUE
ENTRE PRATIQUE
ET THÉORIE**

Dans l'antiquité, le froid était utilisé pour ses vertus antalgiques, sans pour autant comprendre ses mécanismes physiologiques. Encore aujourd'hui, nous sommes loin d'avoir saisi l'ensemble de ses mécanismes. Trop souvent malheureusement, le froid est utilisé ou conseillé par les professionnels de santé de manière banale, sans tenir compte de ses actions physiologiques. De la même manière, dans le sport, nous pouvons voir fréquemment les sportifs s'auto-administrer cette médication par le froid. L'absence des connaissances utiles à son application peut pourtant être délétère, allant de la simple diminution de l'efficacité du traitement au frein de la cicatrisation naturelle de la lésion.

CRYOTHÉRAPIE POST-TRAUMATIQUE ENTRE PRATIQUE ET THÉORIE

Comprendre la cryothérapie

L'utilisation du froid peut s'apparenter à un geste thérapeutique presque banal. Pourtant, la connaissance des mécanismes et des effets physiologiques du froid ne doit présenter aucun secret pour le masseur-kinésithérapeute. Ce dernier pourra alors décider des modalités d'application d'une source cryogène en fonction des situations qu'il rencontre, sur et en dehors des terrains.

L'application d'une source cryogène entraîne la stimulation des fibres sensibles A β , transmettant le message thermique vers la corne postérieure de la moelle épinière. À ce niveau, la stimulation des fibres A β entraîne l'inhibition partielle du message nociceptif véhiculé par les fibres A δ et C : c'est le phénomène de *gate control*.

Par ailleurs, le froid induit une diminution de la vitesse de conduction des fibres A δ et C, ainsi qu'une diminution du seuil d'excitabilité des nocicepteurs [1-3]. Quesnot et coll. [1] rapportent que "*l'analgésie cutanée superficielle est obtenue lorsque la température cutanée est inférieure à 15 °C*". Pour Chatap et coll. [2], ce seuil significatif est de 13,6 °C. En dessous de 12,5 °C, une diminution de 10 % de la conduction nerveuse des fibres nociceptives est en plus constatée (Fig. 1). Le froid a également pour effet une diminution de l'activité enzymatique et de la synthèse des médiateurs chimiques responsables de l'inflammation [1, 3]. Ainsi l'abaissement en dessous de 11 °C de la température cutanée induit une réduction de 50 % du métabolisme enzymatique au niveau de la zone douloureuse [2]. De plus, la plus faible demande en ATP et en oxygène qui découle de cette réduction du métabolisme favorise la survie cellulaire et réduit ainsi les lésions hypoxiques secondaires [3, 4].

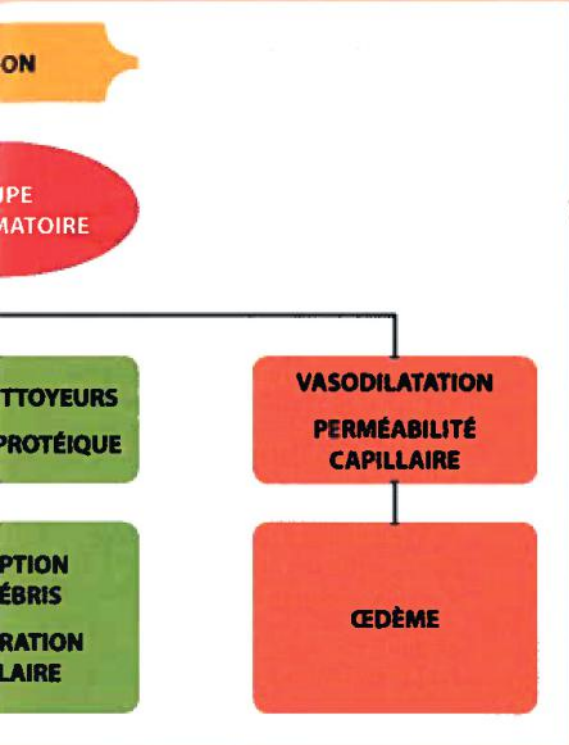
La littérature montre que l'application locale d'une source cryogène entraîne une modification de la vascularisation artérielle et capillaire profonde [1-3]. En fonction de l'intensité du refroidissement et de sa vitesse d'obtention, le froid aura soit une action vasoconstrictrice, soit vasodilatatrice.

Quelle que soit la modalité d'application du froid, une vasoconstriction initiale est observée, associée à une diminution de la perméabilité capillaire. Le pic de vasoconstriction apparaît d'autant plus rapidement que la température locale est basse et sa chute rapide. Ce pic n'est cependant pas supérieur à celui obtenu lors d'une chute de température plus lente et moins basse [1].

Lorsque la température cutanée passe en dessous de 15 °C, un phénomène de vasodilatation réflexe entre en jeu. Une libération locale de médiateurs chimiques entraîne une vasodilatation, responsable d'une augmentation locale de la température, ceci afin d'éviter des lésions tissulaires dues à la baisse de température. Avec la vasodilatation et l'augmentation de la circulation du sang, les médiateurs chimiques sont éliminés. Si le froid persiste, une nouvelle vasoconstriction apparaît. Ce phénomène cyclique porte le nom de *hunting response* [1].

En fonction des modalités d'application du froid, un pic de vasodilatation réactionnelle plus ou moins important est noté. Lors d'une chute de température basse et rapide, une vasodilatation réflexe est observée, associée à une augmentation de la perméabilité capillaire favorisant l'œdème ; c'est le cas lorsque la température cutanée passe d'environ 30,9 °C à environ 0 °C en l'espace de 3 minutes.

En revanche, une chute de température moins basse et plus lente permet de minimiser ce phénomène,



D.R.

PHASE CICATRICIELLE	OBJECTIFS	MÉTHODE
H0-H12 DÉGÉNÉRESCENCE INTRINSÈQUE	LIMITER LES LÉSIONS HYPOXIQUES SECONDAIRES LUTTER CONTRE LA DOULEUR LIMITER L'ŒDÈME	REFROIDISSEMENT PROGRESSIF PENDANT 40 MN POUR ATTEINDRE UNE TEMPÉRATURE CUTANÉE < 11 °C
H12-J3 PHASE INFLAMMATOIRE	CONSERVER LA PLUPART DES SUBSTANCES INFLAMMATOIRES LUTTER CONTRE LA DOULEUR LIMITER L'ŒDÈME	REFROIDISSEMENT PROGRESSIF PENDANT 40 MN POUR ATTEINDRE UNE TEMPÉRATURE CUTANÉE COMPRISE ENTRE 11 ET 13,6 °C
J3-J40 RÉPARATION TISSULAIRE	LUTTER CONTRE LA DOULEUR DIMINUER PROGRESSIVEMENT L'INFLAMMATION FAVORISER PROGRESSIVEMENT LES ÉCHANGES ARTERIO VEINEUX	REFROIDISSEMENT PROGRESSIF PENDANT 40 MN POUR ATTEINDRE UNE TEMPÉRATURE CUTANÉE AVOISINANT 14,3 °C
> J40 REMODELAGE	LUTTER CONTRE LA DOULEUR	REFROIDISSEMENT RAPIDE PENDANT 3 MN POUR ATTEINDRE UNE TEMPÉRATURE CUTANÉE AVOISINANT 0 °C

D.R.

Fig. 3 : Schéma récapitulatif de la cryothérapie à adapter en fonction des phases de cicatrisation des lésions myoaponévrotiques.

Diminuer l'inflammation pour diminuer la douleur et le gonflement ?

Les substances inflammatoires sont en grande partie responsables de la douleur et de l'œdème à la suite d'une lésion tissulaire. L'action anti-inflammatoire apparaît donc comme la réponse thérapeutique adaptée pour lutter contre ces phénomènes. Deux études [6, 7], publiées en 2004 et en 2011, montrent que l'inhibition des substances inflammatoires par l'utilisation locale d'AINS dans le cadre d'entorse latérale de la cheville permet une diminution des douleurs, mais non supérieure à la simple utilisation d'antalgiques. Elle permet en revanche de réduire plus rapidement le gonflement associé à la lésion tissulaire. Cette réduction du gonflement, constatée à 3 jours mais non à 10, laisse supposer une action limitant la formation d'œdème plutôt que drainante. En effet, une fois les substances inflammatoires en partie inhibées, nous pouvons supposer que leurs actions vasodilatatrices et majorant la perméabilité capillaire sont moindres. La formation d'œdème serait donc limitée par l'action des AINS

et du froid anti-inflammatoire. L'utilisation de la cryothérapie permettrait donc en théorie, par son action anti-inflammatoire, de diminuer la douleur et d'obtenir une limitation du gonflement associé. Elle éviterait de plus les effets indésirables liés à la prise d'AINS, comme les problématiques gastro-intestinales et de la fonction rénale ou les complications hémorragiques post-traumatiques dans certains sports de contact ou "à risques" [8]. L'inhibition totale ou partielle des substances inflammatoires par la cryothérapie peut paraître une solution adaptée lors de lésions tissulaires. Pourtant, la littérature médicale montre des effets délétères de cette action, comme le ralentissement de la croissance des principaux tissus constituant l'appareil musculo-squelettique [9]. La diminution de la température entraîne, comme vu précédemment, une baisse de l'activité enzymatique et de la synthèse de prostaglandines. Ces dernières jouent pourtant un rôle important dans la synthèse protéique. De plus, la réaction inflammatoire post-lésionnelle est une étape essentielle dans la réparation tissulaire

des objectifs cités ci-dessus (Fig. 3). Le refroidissement intense et trop rapide, comme lors d'un choc thermique à très basse température, aura dans cette phase un effet délétère sur la formation d'œdème notamment. Le refroidissement doit donc être contrôlé.

Durant la phase inflammatoire, 12 à 72 h suivant la lésion initiale, l'objectif pour le thérapeute reste de lutter contre la douleur et de limiter la formation d'œdème. À ce stade, les substances inflammatoires favorisent indirectement la résorption des débris. Il faudra donc en conserver la majorité. À ce titre, le refroidissement tissulaire devra être progressif, sur 40 minutes, afin d'atteindre des températures cutanées comprises entre 11 et 13,6 °C (Fig. 3).

Après le troisième jour post-traumatique et durant 40 jours, nous pouvons assister à une diminution progressive de l'inflammation, suivie d'une activation des cellules satellites et d'une régénération tissulaire. Durant cette phase, l'utilisation du froid doit être réfléchi en fonction de l'évolution du tableau clinique. En effet, le thérapeute va devoir accompagner par une cryothérapie adaptée le passage progressif entre la phase de détersion des débris tissulaire d'origine inflammatoire et la phase de régénération tissulaire.

Ainsi, en tenant compte de la lutte contre la douleur comme objectif essentiel, la cryothérapie appliquée sera différente suivant la diminution plus ou moins rapide de l'inflammation. Si cette dernière tarde à disparaître, le thérapeute pourra appliquer une cryothérapie proche de celle décrite pour la première phase de dégénérescence intrinsèque. Le choc thermique reste dans ce cas inapproprié, car même s'il aurait pour effet d'inhiber la grande majorité des substances inflammatoires, ces dernières, notamment les prostaglandines, ont un rôle majeur dans la synthèse protéique essentielle à la régénération tissulaire. Il faudra donc réduire en partie ces substances, de manière progressive, comme l'organisme cherche à le faire naturellement : le thérapeute doit accompagner et non chambouler l'évolution naturelle du processus de cicatrisation.

Une fois l'inflammation estompée, le thérapeute aura pour objectif d'amener sur le site lésionnel les éléments nécessaires à la régénération tissulaire. Pour cela, la favorisation des échanges artério-veineux par l'augmentation de la vascularisation locale semble trouver tout son intérêt.

Le refroidissement rapide à très basse température pour rechercher l'hyperhémie réactionnelle doit être une priorité, avec un double effet : une puissante antalgie et une favorisation de la régénération tissulaire. Le refroidissement progressif de la température cutanée autour de 0 °C en approximativement 3 minutes permet ce phénomène (Fig. 3). Chatap

et coll. [2], eux, parlent d'un choc thermique obtenu en 4,5 secondes par neurocryostimulation, la température cutanée chutant à hauteur de 2 °C.

Lors de la dernière phase de cicatrisation, au-delà du 40^e jour, le remodelage tissulaire dépend principalement des stimulations mécaniques. Si des douleurs persistent durant cette phase, la cryothérapie par chocs thermiques répétés plusieurs fois par jour est totalement indiquée, à distance de l'inflammation et de l'œdème associé.

Comment contrôler le refroidissement de la température cutanée ?

Aucune étude n'a validé un protocole précis de cryothérapie en traumatologie aiguë. Les modalités d'application du froid restent empiriques [5]. Le thérapeute doit donc trouver une solution afin de pouvoir contrôler lui-même le refroidissement cutané à défaut d'avoir des protocoles bien établis. D'autant plus que la vitesse de refroidissement des tissus intéressés est variable d'un individu à l'autre [2].

Un outil tel que le thermomètre à visée laser (Fig. 4), de faible coût d'achat et permettant de lire de manière quasi instantanée la température du matériau pointé, serait un outil de premier choix afin de rendre le masseur-kinésithérapeute autonome pour une cryothérapie adaptée [12]. La lecture directe de la température cutanée serait alors possible, rendant possible le contrôle de celle-ci. L'outil cryogénique doit naturellement être adapté aux objectifs fixés. Ainsi, la vessie de glace sera plus appropriée à un refroidissement progressif que la cryothérapie gazeuse, plus adaptée à l'obtention de chocs thermiques.

Conclusion

Nous l'avons vu, le kinésithérapeute doit connaître les mécanismes physiologiques de la cryothérapie ainsi que les différentes phases cicatricielles des lésions tissulaires afin d'agir en termes d'objectifs et d'optimiser la prise charge du patient.

La cryothérapie doit retrouver une place de choix dans nos outils thérapeutiques, et ne doit plus être utilisée machinalement, sans se soucier du tableau clinique ou de l'évolution de la pathologie traitée.

FABIEN BELLOT*

*Kinésithérapeute du sport, membre de la SFMKS.



Article précédemment paru dans *Kinésithérapie Scientifique* n°570, en novembre 2015, reproduit avec leur aimable autorisation.