

# Efficacité de l'électroacupuncture pour soulager les phénomènes de spasticité après des lésions de la moelle épinière : à propos d'un cas

*Dr Olivier Cuignet*

**Résumé** *Introduction.* Les phénomènes de spasticité secondaires aux lésions de la moelle épinière sont souvent difficiles à soulager quel que soit le type de traitement actuel.

*Méthodes.* Nous présentons le cas clinique d'un patient pour lequel les traitements conventionnels ne soulageaient ni les douleurs, ni les limitations fonctionnelles et pour lequel l'adjonction d'électro-acupuncture et d'électro-auriculothérapie permit de réduire à la fois les symptômes et les doses des médicaments de son traitement. Ce qui eut comme effet d'améliorer aussi sa qualité de vie, la réalisation des actes de la vie quotidienne et la qualité de son sommeil.

Nous discutons des mécanismes d'action potentiels de l'électro-acupuncture et de son efficacité à travers les conclusions des études animales et cliniques publiées récemment sur le sujet.

**Mots clés :** électro-acupuncture – spasticité – lésions moelle épinière – mécanismes d'action.

**Summary.** *Introduction.* The phenomena of spasticity secondary to spinal cord injuries are often difficult to relieve whatever the current type of treatment. *Methods.* We present the clinical case of a patient for whom conventional treatments did not relieve pain or functional limitations and for whom the addition of electro-acupuncture and electro-auriculotherapy made it possible to reduce both symptoms and the doses of the drugs from his treatment. This also had the effect of improving his quality of life by improving the performance of everyday actions and the quality of his sleep.

We discuss the potential mechanisms of action of electro-acupuncture and its effectiveness through the conclusions of recently published animal and clinical studies on the subject.

**Keywords:** electroacupuncture – spasticity – spinal cord injury – mechanisms of action.

## Introduction

La fréquence des lésions de la moelle épinière (LME) varie globalement de 40 à 80 cas par million d'habitants et par an avec une incidence en Amérique du Nord, en Australie et en Europe Occidentale de 39, 16, and 15 cas par million chaque année, respectivement [1]. Les LME peuvent être dévastatrices en entraînant une atteinte fonctionnelle permanente et des complications importantes telles que des altérations sensitivo-motrices, des dysfonctions urinaires et/ou gastro-intestinales, des douleurs chroniques, l'atteinte des fonctions sexuelles, une dysautonomie et de la spasticité [2]. Aussi, l'impact psychologique et social sur les patients, leurs familles et la communauté est significatif. Plusieurs stratégies, telles que la chirurgie, les interventions pharmacologiques, la thérapie comportementale, la physiothérapie et le traitement de soutien, ont été utilisées pour traiter les patients atteints de LME. Cependant, en raison des complications potentielles de ces méthodes, un nombre croissant de patients opte pour des thérapies complémentaires et alternatives [3].

L'acupuncture est l'une de ces thérapies les plus fréquemment utilisées chez les patients atteints de LME. Comparée à d'autres traitements, elle présente l'avantage d'être une procédure simple, absente de toxicité et d'un coût moindre. Un nombre croissant de preuves scientifiques a été publié qui illustre l'effet de l'acupuncture sur les dysfonctions sensitivo-motrices, urinaires, la douleur, les ulcères de décubitus et la spasticité. Bien que plusieurs revues systématiques concluent qu'en clinique, il n'y a encore aucune preuve significative pour soutenir l'efficacité thérapeutique de l'acupuncture dans les LME [4], un nombre croissant d'essais contrôlés randomisés (ECR) de haute qualité sont actuellement en cours qui pourront nous éclairer mieux sur les avantages de cette thérapie d'acupuncture.

Dans cet article, nous décrivons le cas d'un patient présentant surtout des phénomènes de spasticité et de douleur suite à une LME. Pour mieux comprendre les effets positifs que l'électro-acupuncture (EA) a exercé sur ses symptômes et sur sa qualité de vie, nous faisons la revue approfondie de la littérature qui évalue l'efficacité clinique de l'acupuncture pour traiter cette complication particulière des LME et qui en résume les mécanismes d'action potentiels.

## Matériel & Méthode

### Description de cas

Un patient de 53 ans nous est référé après échec d'acupuncture manuelle (MA) pour soulager des troubles musculaires spastiques invalidants dans les membres inférieurs.

Il a été opéré il y a 2 ans d'un épéndymome à hauteur du 8<sup>e</sup> niveau thoracique par abord postérieur.

Six mois après l'intervention, la paraplégie postopératoire initiale a disparu, le patient a pu réapprendre à marcher mais la proprioception des jambes et pieds est diminuée, ce qui entraîne des troubles de l'équilibre. La sensibilité fine (tact épicritique) est très réduite au niveau lombaire, périnéal et sur la face antérieure de ses cuisses.

Des sensations douloureuses cutanées de type brûlures et picotements sont présentes dans les deux membres inférieurs mais se concentrent surtout au niveau des psoas. Le patient les évalue à 3/10 en continu avec des pics à 8/10 lors des accès nocturnes de spasmes.

Le patient souffre en effet de sévères tensions musculaires de repos dans les 2 membres inférieurs et les muscles para lombaires, malgré de la physiothérapie intensive (tous les 2 jours) et des traitements spasmolytiques (baclofène, carbamazépine). Outre la douleur qu'elles provoquent, ces tensions de repos entraînent de la fatigue et de l'instabilité à la position debout ou assise.

De plus, des crises de spasmes bilatéraux dans les membres inférieurs sont apparus quelques semaines après l'opération et deviennent très invalidants. Ces spasmes ont lieu au début de la nuit ou après une période d'inactivité de +/- 30 minutes. Ils consistent en des mouvements de flexion ou d'extension des deux membres inférieurs qui surviennent comme « un éternuement » et sont impossibles à arrêter. Leur occurrence nocturne affecte sévèrement son sommeil. L'addition de cette tension de repos perpétuelle, d'un sommeil rendu impossible par les crises de spasmes et des doses importantes d'analgésiques morphiniques provoque une fatigue diurne importante, des troubles de concentration et une baisse significative de son moral.

L'examen clinique ne met pas en évidence de points gâchette myofasciaux.

Les réflexes ostéo-tendineux (ROT) achilléens et rotuliens sont symétriques et vifs et le patient présente un discret clonus bilatéral à la dorsiflexion plantaire.

Il ne souffre pas de troubles urinaires ni gastro-intestinaux significatifs, si ce n'est une sensation d'urgence lorsqu'il doit uriner ou aller à la selle.

Son objectif est d'agir en priorité sur les spasmes nocturnes pour retrouver un sommeil réparateur et si possible de diminuer la tension musculaire de repos afin d'améliorer sa marche, son équilibre et sa qualité de vie générale.

L'anamnèse en MTC et l'examen des pouls et de la langue permettent de définir un syndrome de type chaleur humidité du Foie et de la Vésicule Biliaire ainsi qu'une atteinte du Merveilleux Vaisseau Dai Mai. L'examen des oreilles du patient montre de manière

intéressante une interruption au niveau des 2 hélix, à hauteur de la projection somatotopique correspondant à la moelle thoracique inférieure.

#### Protocole d'EA

Le traitement consiste en 2 phases de 25 minutes.

Lorsqu'il est en décubitus dorsal, le patient est traité par des aiguilles placées au niveau des bras, des jambes, de l'abdomen et des 2 oreilles (figure 1).

Le choix des points sur les bras et jambes, basé sur la méthode d'équilibre global, vise à équilibrer le *jueyin - shaoyang* pour atteindre la sphère du foie et de la vésicule biliaire et corriger la chaleur humidité dans ces 2 viscères. De plus, la puncture de VB41 (*zulinqi*) permet d'ouvrir le *daimai*.

L'EA consiste à apparier les points VB27 (*wushu*), ES31 (*biguan*), et les aiguilles placées sur les 2 hélix à hauteur de l'interruption décrite précédemment. Ce choix de points est basé d'une part sur la topographie de l'origine des tensions musculaires selon le patient et sur le fait que VB27 est le point de sortie du *daimai* et ES31 celui du merveilleux vaisseau couplé *chongmai*.

Lorsqu'il est en décubitus ventral, le patient est traité par des aiguilles placées bilatéralement de part et d'autre de sa cicatrice sur la branche interne du méridien de vessie ainsi qu'à hauteur de V23, VG4 et VG14 (figure 2). La stimulation des points des 2 membres inférieurs permet de tonifier la sphère du rein pour soutenir le travail des moelles et est basée également sur la méthode d'équilibre global.

L'EA consiste à apparier les points VE17 (*geshu*), Th8 (à hauteur de l'épineuse de la 8<sup>e</sup> vertèbre thoracique), VE18 (*ganshu*), VE19 (*danshu*), VE20 (*pishu*), VE23 (*shenshu*). Là encore, le choix des points repose sur la topographie de la cicatrice (épineuse de Th8) et sur l'action attendue sur le sang (VE17), les viscères du foie (VE18), de la vésicule biliaire (VE19), de la rate (VE20) et du rein (VE23).

Après recherche du *deqi*, les aiguilles sont stimulées pendant 20 min avec une fréquence de 100 Hz, durée d'impulsion de 0,2 ms et avec une intensité maximale mais sous le seuil de perception douloureuse (E600-HAN Acupunctoscope, HK, China).

#### Evolution du traitement

Les quatre premières séances ont lieu 2 fois par semaine.

Après 1 séance, les crises spastiques nocturnes sont plus intenses mais la tension de repos la journée semble moins forte. Après la 2<sup>e</sup> séance, la tension de repos augmente et les crises nocturnes sont plus fréquentes la nuit qui suit la séance mais pas après, la tension de repos, la fréquence et l'intensité des crises nocturnes reviennent au point de départ. Après la 3<sup>e</sup> séance, l'intensité et la fréquence des crises nocturnes restent pareilles mais leur durée paraît plus courte.

Les 2 autres séances sont espacées d'une semaine.

Après la 4<sup>e</sup> séance, confirmation que la durée des crises nocturnes diminue.

Après la 5<sup>e</sup> séance, durée et intensité des douleurs nettement diminuées.

Après la 6<sup>e</sup> séance, crises nocturnes toujours présentes mais la diminution de leur fréquence, de l'intensité et de la durée se confirme et le sommeil est donc plus réparateur. A noter une aggravation de la proprioception dans les membres inférieurs qui rend la marche et l'équilibre plus difficile.

Changement de protocole d'EA avec fréquence alternant 3 secondes à 100 Hz et 3 secondes à 2 Hz pendant 20 minutes (protocole de Han JS).

Les 2 séances suivantes ont lieu à 15 jours d'intervalle.

Après la 7<sup>e</sup> séance, les crises nocturnes ont disparu. Le sommeil est enfin réparateur et l'énergie et le moral sont revenus au beau fixe. La tension de repos est toujours présente mais moins intense ce qui permet de réduire la dose des analgésiques. La proprioception semble revenue au niveau du départ et les sensations persistantes de brûlures sont remplacées par des ondes de frissons qui partent des pieds pour remonter jusqu'au périnée (le patient trouve cela même plus agréable que précédemment).

A noter que les sensations d'urgence fécales et urinaires s'aggravent (le temps entre la détection et la miction/selles est raccourci). Le traitement est adapté : la fréquence d'EA est à nouveau de 100 Hz et un protocole d'auriculothérapie focalisé sur l'incontinence urinaire & fécale est adopté (aiguilles semi-permanentes au niveau hypothalamus antérieur, parasympathique pelvien, cortex préfrontal et vessie motrice dans la latéralité).

De la 8<sup>e</sup> à la 10<sup>e</sup> séance, l'intervalle est de 1 mois entre les séances. Les crises nocturnes ont disparu, la tension de repos est toujours présente mais reste réduite et ne nécessite plus d'analgésiques. Les urgences fécales et mictionnelles ont disparu. La proprioception des membres inférieurs semble meilleure et la marche et l'équilibre en sont facilités. Les troubles sensitifs ont presque disparu (le patient n'y pense plus).

Les ROT sont moins vifs et le clonus a disparu.

On essaie alors d'espacer à 3 mois entre les séances.

Lors de la 11<sup>e</sup> séance, le patient ré-expérimente de 3 à 4 crises de spasmes nocturnes et son sommeil est à nouveau déstructuré, la tension de repos dans les membres inférieurs est à nouveau augmentée et la douleur nécessite de reprendre des analgésiques. Cependant, il décrit l'intensité, la fréquence et la durée des crises comme moins importantes qu'au début du traitement. La proprioception et les paresthésies sont quant à elles restées meilleures qu'au début du traitement. Les ROT sont plus vifs mais le clonus n'apparaît pas.

On décide de reprendre 3 séances espacées de 3 jours avec le même protocole que lors des premières séances. Une fois de plus, c'est d'abord la durée puis l'intensité et la fréquence des crises nocturnes qui s'améliorent. Après ces 3 séances rapprochées, les crises nocturnes ont disparu et la tension de repos finit par s'améliorer en retournant aux valeurs les meilleures expérimentées par le patient. On décide de se revoir sur une base mensuelle pour éviter les échappements expérimentés lorsque les séances sont trop espacées.

La situation est restée identique depuis 19 mois après la première prise en charge en EA.

## Discussion

Dans ce cas clinique, le patient présente donc plusieurs des complications observées à la suite d'une LME mais à des degrés variables. Les troubles sensitifs (proprioception et tact épicritique diminués), vésicaux et intestinaux (urgences), douloureux (paresthésies de type brûlures aux 2 membres inférieurs et douleurs musculaires) sont en effet présents mais occultés par les phénomènes spastiques invalidants présentés par le patient.

Pour comprendre comment l'EA a permis de réduire puis de faire disparaître la majorité des phénomènes spastiques, il faut d'abord en expliquer les mécanismes physiopathologiques.

La revue des études animales et cliniques permettra alors de mieux comprendre comment l'EA interagit avec ces mécanismes et donc d'en expliquer les effets bénéfiques sur la symptomatologie du patient.

## Spasticité après LME

La spasticité après une LME est définie comme un des aspects du syndrome des motoneurones supérieurs caractérisé par une exagération du réflexe d'étirement secondaire à l'hyperexcitabilité des réflexes médullaires. Les influences du tronc cérébral et/ou du cortex qui modulent les réflexes sensitivomoteurs myotatiques mono- et poly-synaptiques sont en effet interrompues ou diminuées par la LME (figure 3). Pendant la phase initiale, les motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$  sont sidérés et produisent une paralysie flasque, c'est le choc spinal. Cette paralysie aréflexive est progressivement remplacée par une hyperexcitabilité responsable des différentes composantes de la spasticité:

- spasticité tonique intrinsèque: exagération de la composante tonique du réflexe myotatique (se manifestant par une augmentation du tonus de base), présente chez le patient au niveau du bassin, des muscles para lombaires et des cuisses surtout,
- spasticité phasique intrinsèque: exagération de la composante phasique du réflexe d'étirement (se manifestant par l'exacerbation des ROT et un clonus), présente chez le patient,
- la spasticité extrinsèque: mouvements de flexions ou d'extension incontrôlés par exagération des réflexes poly-synaptiques d'évitement. Présente chez le patient et responsable de l'atteinte de son sommeil et de son moral.

Il ressort de la littérature que la spasticité post LME survient après 1 an dans 65 à 78% des cas [5].

La sévérité des symptômes initiaux (évalués selon la classification de l'American Spinal Injury Association, ASIA A à G) et le niveau médullaire élevé de la LME pourraient prédire le risque de présenter de la spasticité [6] Celle-ci survient après la période du choc spinal initial (paralysie flasque, présentée par le patient les 6 premiers mois).

Si elle est souvent présente, cette spasticité ne devient problématique que pour 35 à 27% des patients respectivement après 1 et 5 ans post LME [7], essentiellement en raison des douleurs, de l'impact sur le sommeil, la fatigue et des répercussions sur les activités quotidiennes.

Les échelles d'évaluation ne sont pas standardisées ni validées, ce qui complique l'interprétation des différentes études.

La physiopathologie de la spasticité tonique intrinsèque s'explique par le fait qu'au centre du muscle, des fibres restent étirées constamment (figure 4). Les fuseaux neuromusculaires qui s'y trouvent activent les afférences Ia et II qui transmettent cette information aux motoneurones  $\alpha$ . Ceux-ci en retour envoient des efférences vers la jonction neuro-musculaire (JNM) qui produisent la contraction des fibres musculaires constituant le reste du muscle [8]. L'absence ou la réduction de l'influence modulatrice supra-spinale du réflexe, l'hypersensibilité probable à la fois des motoneurones et des afférences en provenance des FNM sont responsables de l'hypermotilité réflexe [9]. Le muscle lui-même contribue aussi à la spasticité tonique intrinsèque car la JNM devient hyperexcitable à cause de l'expression augmentée des récepteurs à l'Ach. De plus des remaniements internes aux fibres musculaires (sarcomères moins nombreux, augmentation du tissu conjonctif et fibrose) contribuent également à augmenter le tonus de base des myocytes [10].

La composante phasique de la spasticité intrinsèque produit l'exacerbation des réflexes ostéo-tendineux et le clonus. La cause du 1<sup>er</sup> phénomène est la perte de la modulation exercée par les voies descendantes supra-médullaires sur le réflexe myotatique inversé. Si ce réflexe

permet d'interrompre le réflexe myotatique normal lorsque l'étirement des fibres tendineuses devient trop important et qu'il active les afférences de type Ib de l'appareil de Golgi qui s'y trouve, il est important qu'il s'interrompe après avoir rempli son office. C'est le rôle des voies descendantes supra-médullaires dont l'inhibition pré-synaptique au niveau des afférences Ib permet cette interruption (figure 5). Le clonus pourrait être le résultat de l'activation d'un noyau oscillateur au sein de la moelle épinière qui activerait rythmiquement le motoneurone  $\alpha$  en réponse à des stimulations périphériques [11].

La spasticité extrinsèque, responsable des crises nocturnes de mouvements incontrôlés chez le patient, est liée à l'exacerbation des réflexes d'évitement (figure 6). Les afférences cutanées, sous-cutanées et articulaires sont responsables d'un réflexe poly-synaptique complexe à la base du retrait du membre en réponse à une agression périphérique. En l'absence de modulation supra-médullaire, ce réflexe s'auto-entretient et se verrait déclenché pour des seuils de stimulation périphériques abaissés voire anodins et non douloureux (frottements par exemple) [12].

Possibles effets de l'EA sur la spasticité après LME : la piste des neuro-médiateurs.

Malheureusement, force est de constater qu'il existe peu de modèles animaux pour étudier les phénomènes de spasticité post- LME car la majorité des modèles concernent les LME aigus. La spasticité fait suite au choc spinal initial et nécessite un délai d'installation après le traumatisme initial.

Une 1<sup>ère</sup> approche consiste à mettre en parallèle les sites d'action des différents traitements pharmacologiques et les effets démontrés de l'EA sur ces mécanismes.

Les benzodiazépines (BZD) et le baclofène favorisent l'inhibition par le GABA des réflexes myotatiques en agissant à hauteur de leur branche afférente (figure 7) [13].

En favorisant l'action du GABA sur les récepteurs GABA-A, les BZD ouvrent les canaux chlorures transmembranaires des fibres Ia, ce qui empêche les potentiels d'action de se transmettre vers le motoneurone en hyperpolarisant les afférences du FNM. En diminuant l'activité du réflexe myotatique, leur action sur la spasticité intrinsèque tonique est significative.

Le baclofène agit sur les récepteurs GABA-B pré- et post-synaptiques pour diminuer l'afflux de calcium pré-synaptique et stimuler l'afflux de potassium post-synaptique. L'effet pré-synaptique diminue la spasticité tonique intrinsèque en réduisant l'hyper-réflexivité myotatique. L'effet post-synaptique permet de diminuer la spasticité extrinsèque en réduisant les effets des réflexes poly-synaptiques exacerbés sur les motoneurones  $\alpha$ .

Outre leurs effets sédatifs et le risque de dépendance - surtout marqué avec les BZD, ces 2 molécules produisent de la faiblesse musculaire et le risque de tolérance existe. Lorsque les effets secondaires sont trop marqués, on peut espérer en diminuer l'importance par l'implantation de pompes à baclofène qui permettent d'augmenter jusqu'à 4 fois la concentration dans le LCR en n'utilisant que 1 % de la dose orale [14].

Les études animales montrent que l'EA favorise l'expression des récepteurs à GABA et l'augmentation des concentrations supra-médullaires de GABA [15- 16]. Une étude multicentrique est en cours dont l'objectif est d'utiliser la spectroscopie par résonance magnétique (MRS) ainsi que l'acupuncture pour fournir la première caractérisation in vivo des niveaux de GABA cortical entre le traitement pro et post-acupuncture chez les personnes souffrant d'insomnie chronique [17].

Les effets de l'EA sur la modulation des composantes spastiques des LME par le système de GABA sont donc probables même si des études cliniques doivent être élaborées pour le préciser à l'avenir.

La clonidine et la tizanidine sont des agonistes des récepteurs alpha 2 adrénergiques agissant au niveau pré-synaptique pour limiter le relargage de glutamine et d'autres neuromédiateurs excitateurs au niveau pré- et post-synaptique (figure 7). Leur action pré-synaptique réduit la réponse de la partie afférente du réflexe myotatique exacerbé et donc l'hypertonie de base (spasticité tonique intrinsèque). Leur action post-synaptique sur le motoneurone  $\alpha$  diminue l'influence des réflexes mono- et poly-synaptiques responsables des mouvements incontrôlés (spasticité extrinsèque) [18].

Ici encore, des effets secondaires comme de la sédation, de l'hypotension ou de la bradycardie peuvent devenir invalidants et limiter les effets positifs de ces traitements sur la spasticité.

De nombreuses études animales confirment le rôle joué par les récepteurs alpha 2 dans l'analgésie produite par l'EA [19]. Il n'est donc pas erroné de suspecter un rôle de ces récepteurs dans les effets de l'EA sur les composantes spastiques post LME.

Possibles effets de l'EA sur la spasticité après LME : la piste des remaniements synaptiques.

Une autre piste pour tenter de comprendre les mécanismes d'action de l'EA est de revoir les études concernant l'usage du TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation), de la stimulation électrique fonctionnelle (functional electrical stimulation, FES) ou de la stimulation électrique périurale lombaire chez les patients spastiques post-LME [20].

Le TENS peut impliquer la stimulation de fibres afférentes de grand diamètre relayant l'information des mécanorécepteurs à la moëlle épinière qui seraient responsables d'une inhibition des réflexes médullaires et qui pourraient influencer la neuro-plasticité locale (figure 8).

Le FES consiste à stimuler les efférences des motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$  des muscles antagonistes à ceux qui sont spasmodiques afin de les relâcher par le jeu du réflexe d'inhibition réciproque.

La stimulation périurale pourrait impliquer l'activation de réseaux inhibiteurs au sein de la moëlle épinière [20].

Cependant, toutes ces techniques ne montrent pas d'effet à long terme mais démontrent plutôt un effet sur la spasticité qui dure de 10 minutes à 4 heures [20].

L'EA a une action plus proche de celle du TENS que de la FES car elle ne vise pas à stimuler les muscles antagonistes à ceux qui sont responsables de la spasticité.

Par ailleurs, l'EA de points para vertébraux (méridien de Vessie, points *Huatuojiayi*) pourrait combiner certains effets du TENS et indirectement de ceux de la stimulation électrique périurale.

Les auteurs d'une revue systématique récente sur l'usage du TENS chez les patients spastiques post LME concluent des 14 ECR (n = 544) que le TENS est le plus efficace lorsqu'il est combiné à de la physiothérapie intensive et que les sessions sont répétées : les effets sont rapides et se prolongent au-delà de 4 heures [21]. Les paramètres les plus souvent utilisés sont : 100Hz, 0,25 ms, intensité 15 -30 mAmp : au-dessus du seuil de perception mais en dessous du seuil moteur, 30 à 60 minutes. Les nerfs le plus souvent stimulés sont le nerf péronéal profond et le nerf sural [22].

Le TENS est supposé réduire la spasticité en stimulant les afférences de grand diamètre qui pourraient moduler la réorganisation synaptique neuronale [23], améliorer l'inhibition

réciroque [24] et l'inhibition pré-synaptique [25] (figure 8). Cette théorie est étayée par une étude animale [26] qui démontre la libération de GABA dans les synapses axo-axonales de la moelle épinière à la suite de TENS à haute fréquence.

A noter que la démonstration de l'implication du réflexe d'inhibition réciroque par le TENS pour soulager la spasticité chez des patients souffrant de sclérose en plaques est une des rares études qui démontre ce mécanisme d'action en pratique clinique [24].

A ce jour, seules 4 études chinoises rapportent l'utilisation de l'EA pour les spasticités post-LME.

La 1<sup>ère</sup> étude avec résumé en anglais rapporte que la stimulation électrique transcutanée de points d'acupuncture à haute fréquence (100 Hz) produit un effet anti-spastique immédiat chez des patients souffrant de spasticité post-LME, mais nécessite un traitement continu [27]. Outre des mécanismes similaires à ceux du TENS, les auteurs postulent que c'est l'augmentation de la production de dynorphine (Dyn) dans la corne antérieure de la moelle épinière qui diminue l'excitabilité des motoneurones en agissant sur les récepteurs opiacés kappa. Ces résultats ont été confirmés par la 2<sup>ème</sup> étude qui utilise de l'EA à 100 Hz pour réduire efficacement la spasticité chez le rat [28].

L'effet des Dyn sur les neurones et la glie médullaires est complexe car les Dyn peuvent avoir des actions neuro-protectrices ou pro-apoptotiques sur les cellules de la moelle épinière, selon la distribution des récepteurs opioïdes kappa et la quantité libérée [29]. Lors de la phase aiguë des LME, des niveaux excessifs de Dyn contribuent probablement à l'hyperalgésie ainsi qu'aux lésions excito-toxiques des neurones et de la glie. Pendant la phase chronique par contre, l'EA libère les Dyn à des concentrations plus proches de la normale physiologique ce qui pourrait avoir des effets analgésiques et neuro-protecteurs sur les cellules de la moelle épinière [29].

Effets de l'EA sur les points auriculaires: la piste des voies modulatrices cortico-spinales.

L'EA des points sur l'hélix des oreilles du patient interfère avec le complexe trigéminal sensitif. Celui-ci est connu pour moduler l'activité des centres régulateurs du tronc cérébral et du diencéphale et entraîner secondairement l'activation des voies cortico-spinales descendantes sensitivo-motrices [30].

Chez notre patient, on peut donc supposer qu'au moins partiellement le soulagement observé est lié à l'activation de ces voies cortico-spinales descendantes en modulant les réflexes médullaires incriminés dans la spasticité du patient.

Effets de l'EA sur les autres complications après LME

Bien sûr, ce travail n'aborde pas les autres mécanismes d'action bénéfiques de l'acupuncture sur les complications des LME. Ceux-ci sont bien résumés dans quelques revues de littérature dont la dernière est parue en 2018 [31].

Outre ses effets sur la spasticité post LME, l'acupuncture exerce des effets neuro-protecteurs, anti-inflammatoires et anti-apoptotiques lors de la phase initiale des LME qui en diminuent le dommage initial. En favorisant la sécrétion et l'optimisation de facteurs neurotrophiques, l'acupuncture promeut la régénération des axones lésés, la reconstruction de l'architecture neuronale et gliale post-LME [32]. Des expériences animales intéressantes montrent que l'acupuncture peut favoriser la différenciation de cellules mésenchymateuses indifférenciées prélevées dans la moelle osseuse [33].



La neuroplasticité est fortement corrélée à la récupération motrice. Il a été démontré que l'acupuncture peut induire des changements de neuroplasticité chez des volontaires sains [33]. Des investigations en microscopie électronique ont montré que l'acupuncture des points d'acupuncture E36(*Zusanli*), VB39 (*Xuanzhong*), E32 (*Futu*) et RP6 (*Sanyinjiao*) pouvait favoriser la plasticité médullaire en augmentant le nombre de terminaisons synaptiques dans la lame II de Rexed et le noyau dorsal du vague [34].

Tous ces mécanismes d'action généraux contribuent certainement aux effets positifs observés lors de la prise en charge par EA des manifestations spastiques du patient décrit dans ce travail. Néanmoins, ce ne sont là que des spéculations qui nécessiteront à l'avenir de réaliser des études cliniques pour permettre d'en préciser les indications et les effets réels.

## Conclusion.

L'amélioration des symptômes présentés par le patient décrit dans ce cas clinique après traitement par EA et acupuncture manuelle repose donc sur des mécanismes d'action qui n'ont pas encore été formellement élucidés.

Les effets de l'EA sur les points périphériques se rapprochent certainement de ceux décrits pour le TENS ou les techniques d'électrostimulation. Ils pourraient être le reflet d'une réorganisation de la circuiterie qui rend compte de l'interaction complexe entre les réflexes myotatiques, poly-synaptiques directs ou réciproque ou d'évitement au niveau médullaire.

Les effets de l'EA des points para-spinaux se rapprochent plus probablement de ceux de la stimulation électrique lombaire et pourraient mettre en jeu la modulation de la sécrétion des Dyn de la corne dorsale de la moelle épinière lorsque la fréquence de stimulation est haute.



**Dr Olivier Cuignet**

Président de l'ABMA BVAA

Médecin anesthésiste

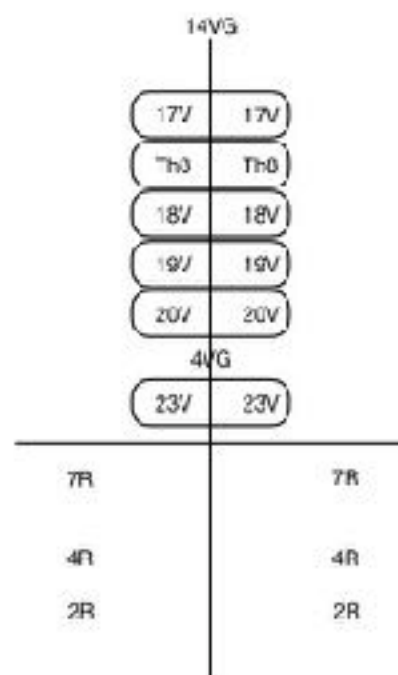
Enseignant à l'Association Belge des Médecins acupuncteurs

✉ o.cuignet5@gmail.com

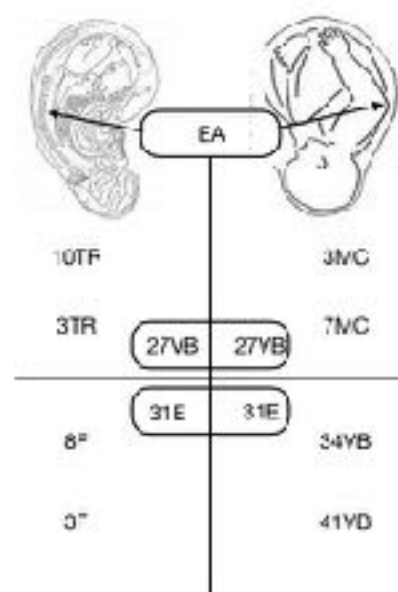
## Références

1. Furlan JC, Sakakibara B, Miller WC, Krassioukov A. Global Incidence and Prevalence of Traumatic Spinal Cord Injury Can J Neurol Sci. 2013 ; 40(4): 456-464
2. Sezer N, Akkus S, Ugurlu FG. Chronic complications of spinal cord injury. World J Orthop 2015;6(1):24-33.
3. Robinson N, Lorenc A, Ding W, Jia J, Bovey M, Wang XM. Exploring practice characteristics and research priorities of practitioners of traditional acupuncture in China and the EU- A survey. J Ethnopharmacol 2012;140(3):604-13.
4. Heo I, Shin BC, Kim YD, Hwang EH, Han CW, Heo KH. Acupuncture for spinal cord injury and its complications: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Evid Based Complement Alternat Med 2013; 2013, 364216.
5. Maynard FM, Karunas RS, Waring. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71: 566-569.

6. Sköld C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1548–1557.
7. Johnson RL, Gerhart KA, McCray J, Menconi JC, Whiteneck GG. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord* 1998; 36: 45–50.
8. Lundy-Ekman L. *Neuroscience Fundamentals for Rehabilitation*. W.B. Saunders Company: Toronto 2002.
9. Noth J. Trends in the pathophysiology and pharmacotherapy of spasticity. *J Neurol* 1991; 238: 131–139.
10. Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. *Muscle Nerve Suppl* 1997; 6: S92–120.
11. Beres-Jones JA, Johnson TD, Harkema SJ. Clonus after human spinal cord injury cannot be attributed solely to recurrent muscle-tendon stretch. *Exp Brain Res* 2003; 149: 222–236.
12. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9(Suppl 1): 3–9.
13. Burchiel KJ, Hsu FP. Pain and spasticity after spinal cord injury: mechanisms and treatment. *Spine* 2001; 26: S146–S160.
14. Emery E. Intrathecal baclofen. Literature review of the results and complications. *Neurochirurgie* 2003; 49: 276–288.
15. Xu Q, Yang JW, Cao Y, Zhang LW, Zeng XH, Li F, Du SQ, Wang LP, Liu CZ. Acupuncture improves locomotor function by enhancing GABA receptor expression in transient focal cerebral ischemia rats. *Neurosci Lett*. 2015 Feb 19;588:88-94.
16. Wen G., He X., Lu Y., Xia Y. (2010) Effect of Acupuncture on Neurotransmitters/Modulators. In: Xia Y., Cao X., Wu G., Cheng J. (eds) *Acupuncture Therapy for Neurological Diseases*. Springer, Berlin, Heidelberg
17. <https://www.centerwatch.com/clinical-trials/listings/160819/insomnia-disorder-study-mechanism-chronic-insomnia>
18. Kirshblum S. Treatment alternatives for spinal cord injury related spasticity. *J Spinal Cord Med* 1999; 22: 199–217.
19. Lai HC, Lin YW, Hsieh CL. Acupuncture-Analgesia-Mediated Alleviation of Central Sensitization. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2019 Mar 7;2019:6173412.
20. Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury, a review. *Spinal Cord* (2005) 43, 577–586
21. Mills PB, Dossa F. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Management of Limb Spasticity: A Systematic Review. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2016;95 (4):309–18.
22. Dewald JP, Given JD, Rymer WZ. Long-lasting reduction of spasticity induced by skin electrical stimulation. *IEEE transactions on rehabilitation engineering : a publication of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*. 1996;4(4):231–42.
23. Joodaki MR, Olyaei GR, Bagheri H. The effects of electrical nerve stimulation of the lower extremity on H-reflex and F-wave parameters. *Electromyography and clinical neurophysiology*. 2001;41 (1):23–8.
24. Crone C, Nielsen J, Petersen N, Ballegaard M, Hultborn H. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain : a journal of neurology*. 1994;117 (Pt 5): 1161–8.
25. Levin MF, Hui-Chan CW. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1992;85(2):131–42.
26. Maeda Y, Lisi TL, Vance CG, Sluka KA. Release of GABA and activation of GABA(A) in the spinal cord mediates the effects of TENS in rats. *Brain research*. 2007;1136(1):43–50.
27. Y. Yu, “Transcutaneous electric stimulation at acupoints in the treatment of spinal spasticity: effects and mechanism,” *Chinese Medical Journal*, vol. 73, no. 10, pp. 593–595, 1993, 637.
28. Dong HW, Wang LH, Zhang M, and Han JS, “Decreased dynorphin a (1–17) in the spinal cord of spastic rats after the compressive injury,” *Brain Research Bulletin*. 2005, vol. 67, no. 3, pp. 189–195
29. K. F. Hauser, J. V. Aldrich, K. J. Anderson et al., “Pathobiology of dynorphins in trauma and disease,” *Frontiers in Bioscience*. 2005, vol. 10, no. 1, pp. 216–235.
30. Halimi David. *L'auriculothérapie médicale. Bases scientifiques, principes et stratégies thérapeutiques*. 1<sup>st</sup> ed. Issy les Moulineaux: Elsevier Masson; 2017. Chapter 10. Neurophysiologie des perceptions; p65-66.
31. Fan Q, Cavus O, Xiong L, Xia Y. Spinal Cord Injury: How Could Acupuncture Help? *J Acupunct Meridian Stud* 2018;11(4):124-132
32. Manni L, Albanesi M, Guaragna M, Barbaro Paparo S, Aloe L. Neurotrophins and acupuncture. *Auton Neurosci* 2010; 157(1e2):9e17.
33. Ding Y, Yan Q, Ruan JW, Zhang YQ, Li WJ, Zhang YJ, et al. Electro-acupuncture promotes survival, differentiation of the bone marrow mesenchymal stem cells as well as functional recovery in the spinal cord-transected rats. *BMC Neurol* 2009;10:35.
33. Yang Y, Eisner I, Chen S, Wang S, Zhang F, Wang L. Neuroplasticity changes on human motor cortex induced by acupuncture therapy: a preliminary study. *Neural Plast* 2017; 2017, 4716792.
34. Wu LF, Xiao RY. The effect of acupuncture on plasticity of cat spinal cord: quantitative electron microscopic study. *J Chin Med* 1992;3:1e8.



**Figure 2:** Schéma de points en Décubitus ventral



**Figure 1: Schéma de points en Décubitus dorsal**

Figure 1. Perte de la modulation supra-médullaire des réflexes myotatiques après lésion de la moelle cervicale

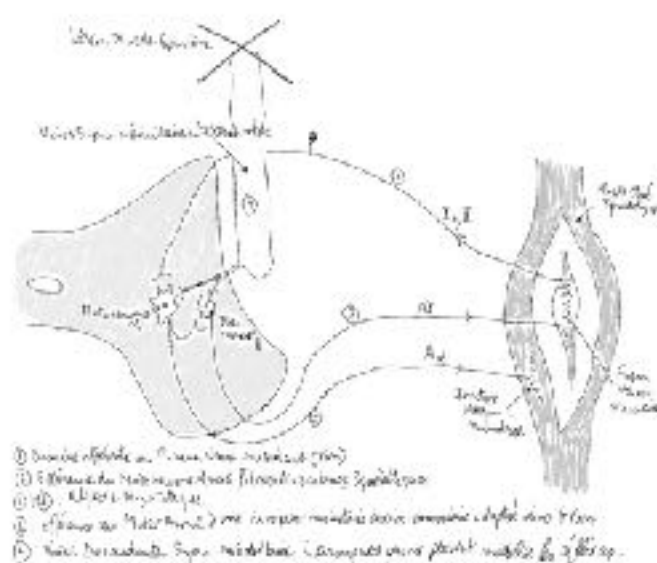




Figure 3. Mécanismes physiopathologiques de la sensibilité rhéologique intrinsèque

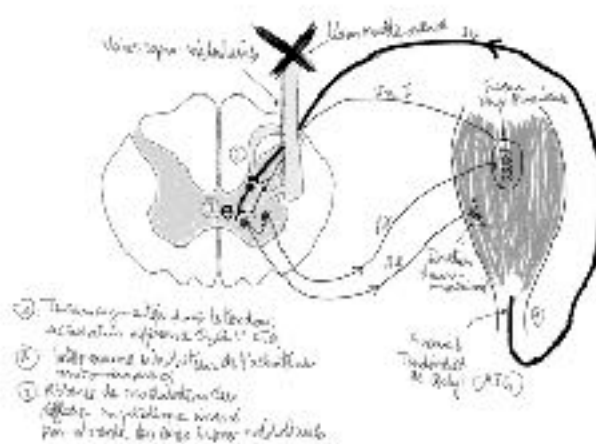






Figure 2. Les sites et modes d'action des hormones sexuelles, du testostérone, de la stéroïdine et la triandrine dans les préférences de copulation d'origine métaboliques.

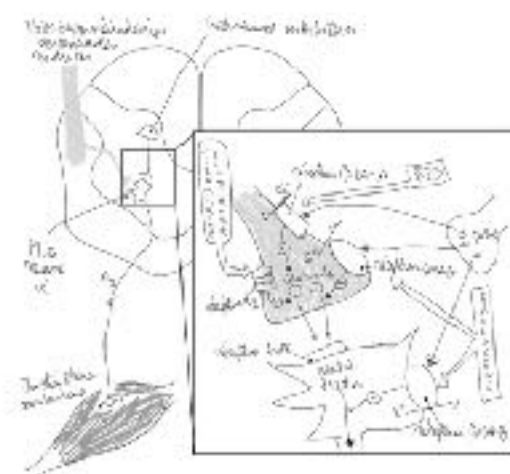


Figure 4: Possibles explications de l'action du HNS dans les phénomènes de sport et musculaire d'origine médullaire.

