



Thierry Poitte

Clinique vétérinaire, 8, rue des Culquoiliès,
La Croix-Michaud, 17630 La Flotte-en-Ré
Clinique vétérinaire,
9, avenue du Général-de-Gaulle,
17410 Saint-Martin-de-Ré

0,05 CFC
par article lu

Résumé

► Les propriétés thérapeutiques du laser relèvent d'une triple action analgésique, anti-inflammatoire et régénératrice. Les mécanismes antalgiques concernent non seulement les terminaisons nerveuses libres, mais aussi les

contrôles inhibiteurs de l'étage médullaire (*gate control*) et du tronc cérébral. L'hypersensibilisation périphérique des nocicepteurs est également diminuée, contribuant à une action anti-inflammatoire multimodale. Le relâchement musculaire induit par une production accrue d'ATP participe au soulagement de la douleur par la levée des contractures et la stimulation des *trigger points*. L'action régénératrice est source de cicatrisation pour les tissus épithéliaux, tendineux et osseux.

La recherche et la compréhension des modes d'action de la thérapie laser ont fait l'objet de nombreuses études depuis la découverte de la photobiomodulation par Mester, en 1967, jusqu'à nos jours. À la suite des progrès technologiques dans la fabrication des diodes laser et de l'engouement clinique de nombreux thérapeutes, les scientifiques multiplient les publications susceptibles d'éclairer les modes d'action cellulaires de l'irradiance laser [9].

1 Action antalgique

La douleur est un processus complexe de construction et d'interprétation d'une information nociceptive. Elle emprunte un câblage électrique de la périphérie vers le cortex, soumis à des influences inhibitrices descendantes et à des systèmes amplificateurs d'hypersensibilisation. L'action analgésique d'un médicament ou d'une méthode de physiothérapie vise à renforcer les contrôles inhibiteurs descendants et/ou à atténuer les influences excitatrices, afin de retrouver un état d'équilibre, témoin d'une absence de douleur (photo 1).

Les quatre acteurs de cette séquence douloureuse sont les neuromédiateurs se fixant sur les récepteurs des canaux ioniques et les cellules gliales qui assurent également le rôle de soutien structurel. Ces quatre acteurs sont des cibles thérapeutiques privilégiées.

Conflit d'intérêts

Activités de formation ou de conseil auprès des entreprises Biokéma, Mikan et Vtrade.

LASER THÉRAPEUTIQUE

Propriétés thérapeutiques du laser

Les propriétés thérapeutiques du laser relèvent de ses actions antalgique, anti-inflammatoire et cicatrisante.



1. L'action antalgique de la lumière laser est utile dans la gestion de l'arthrose.

PHOTO : T. POITTE

Action sur les fibres nerveuses

► La lumière laser relève les potentiels d'action des terminaisons nerveuses libres endommagées, ce qui rend leur dépolarisation plus difficile. Cette action concerne les fibres de petit calibre peu myélinisées, à conduction rapide, de type A_δ, et les fibres de faible calibre amyélinisées, à conduction lente, de type C.

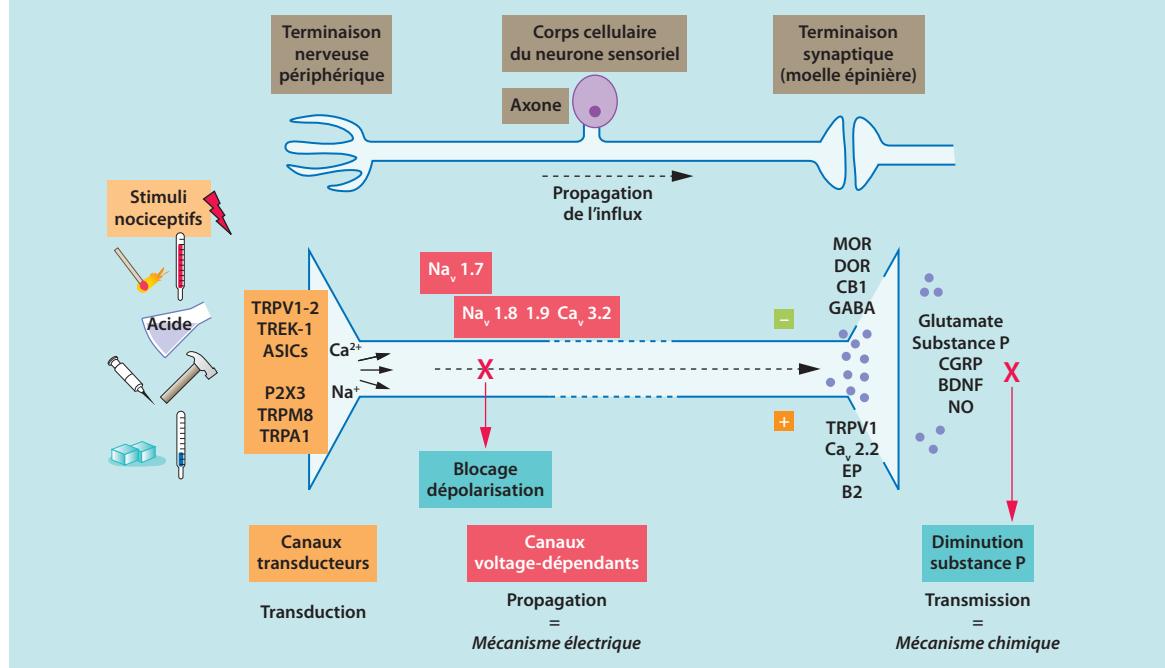
Ce blocage de dépolarisation gêne l'ouverture des canaux sodiques voltage-dépendants et limite la conductibilité de l'influx douloureux [3, 6].

► La lumière laser diminue la libération synaptique de la substance P, principal neuromédiateur exciteur impliqué dans la physiopathologie de la douleur. Elle réduit la formation de bradykinine, issue des globulines plasmatiques, et puissant agent algogène de la "soupe inflammatoire", sensibilisatrice des nocicepteurs (figure 1) [7, 21].

► L'activation préférentielle des fibres tactiles de gros diamètre A_α et A_β par l'énergie absorbée fait intervenir le mécanisme du *gate control*. Développée par Melzack et Wall, cette théorie du portillon repose sur le principe de

FIGURE 1

Modes d'action du laser sur les étapes de l'information nociceptive



Les canaux ioniques tapissent la membrane des fibres nerveuses afférentes. Certains sont sensibles à la chaleur (TRPV1, TRPV2, TREK-1), au froid (TRPM8, TRPA1), à la pression (ASIC2, ASIC3, P2X3, TREK-1) ou à l'acidité (TRPV1, ASIC1, ASIC2 et ASIC3).

Les canaux ioniques assurent la conversion des stimuli nociceptifs en réponses électriques. Ils sont impliqués dans la genèse et la transmission des signaux électriques mais voient leur activité varier, notamment en fonction de conditions d'inflammation locale.

Les récepteurs à canaux ioniques TRPV (à potentiel transitoire, sensible aux vanilloïdés) dépolarisent le nocicepteur et activent les canaux sodiques voltage-dépendants, générant des potentiels d'action.

Leur activation par une stimulation mécanique ou thermique, un ligand ou un voltage, provoque leur ouverture, laissant entrer des ions calcium ou sodium dans la terminaison périphérique du nocicepteur, ce qui produit un courant entrant dépolarisant la membrane (potentiel récepteur). Si ce dernier est suffisant, les canaux sodiques voltage-dépendants (Na_v) s'ouvrent à leur tour, générant un "bombardement" de potentiels d'action révélateur de l'intensité et de la durée du stimulus douloureux.

Les interneurones inhibiteurs libèrent des endorphines : endorphines, dynorphines et enképhalines se fixent sur les récepteurs opioïdes mu, delta et kappa et bloquent toute transmission de substance P et de glutamate. L'action analgésique est rapide mais fugace du fait de la présence dans la fente synaptique d'une enzyme destructive, l'enképhaline. D'après [19].

convergence des neurones non spécifiques, qui reçoivent des informations nociceptives et non nociceptives d'un même territoire cutané. Le recrutement dans la corne postérieure de la moelle épinière (substance gélatineuse de Rolando) des interneurones inhibiteurs ferme la "porte" au message nociceptif. Ce concept est le support des méthodes de contre-stimulation (tord-nez du cheval), de stimulation électrique à haute fréquence et faible intensité (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*, TENS) et du laser thérapeutique, procurant ainsi une analgésie localisée et de courte durée particulièrement utile lors de douleurs aiguës (figure 2).

► Les augmentations significatives des taux d'endorphines et de sérotonine dans le liquide céphalorachidien après illumination au laser traduisent l'activation des contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs (CIDN) découverts par notre confrère Le Bars [2, 8, 12].

► Situés dans le tronc cérébral et envoyant des efférences sérotoninergiques, noradrénergiques et endorphiniques vers les différents segments médullaires, les CIDN procurent une analgésie généralisée plus durable, particulièrement utile lors de douleurs diffuses chroniques. La réversibilité

des effets antalgiques du rayonnement laser par l'injection de naloxone confirme l'implication des endorphines [13].

Hausse de la production d'ATP par les mitochondries

L'analgésie procurée par le laser provient également de la stimulation de la production d'adénosine triphosphate (ATP) [16]. En effet, si la contraction musculaire exige une grande quantité d'énergie, le relâchement musculaire est lui aussi consommateur d'ATP. Sans cet apport, la contracture persiste, l'ischémie induite accumule les déchets acides et agrave la douleur.

La vasodilatation induite par le rayonnement laser s'associe donc à la fourniture d'énergie pour réduire les douleurs musculaires.

Stimulation directe des trigger points

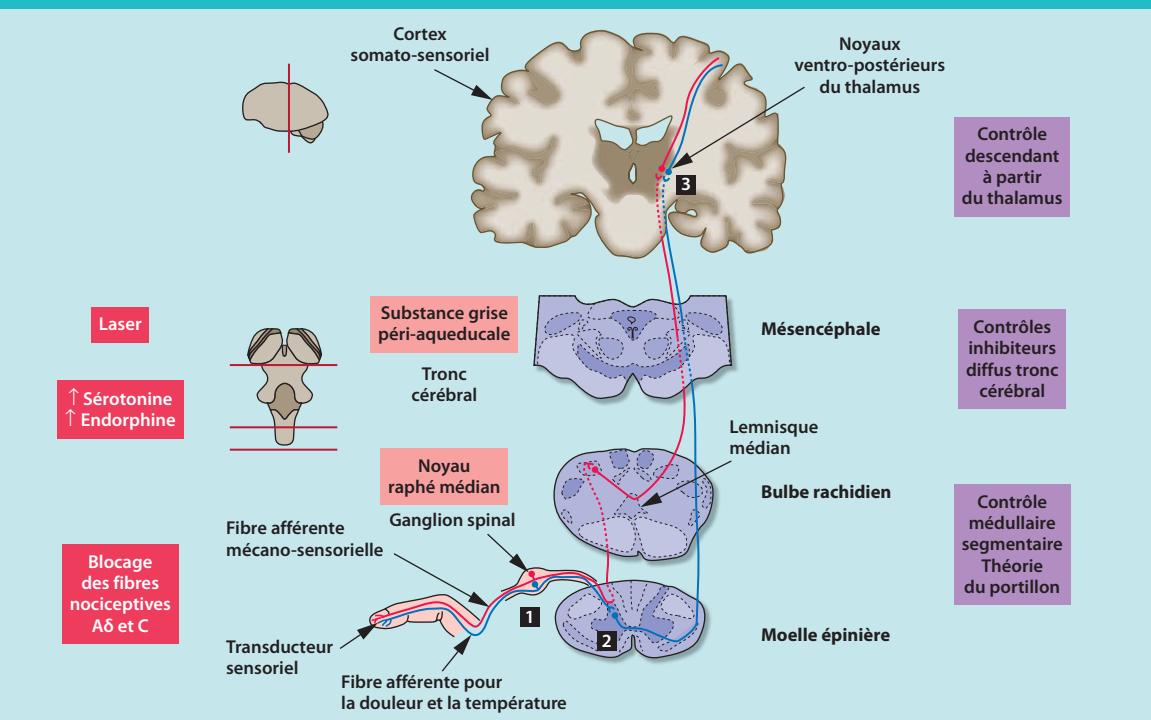
Ce raisonnement de carence énergétique s'applique aussi aux zones focalisées hautement irritables d'hypertonie musculaire, dénommées points gâchettes ou *trigger points*. Situés profondément au milieu du muscle, au sein d'une bande très tendue de fibres musculaires, ces

DOSSIER

Propriétés thérapeutiques du laser

FIGURE 2

Modes d'action du laser sur les contrôles inhibiteurs de la douleur



(1) Voir l'article "Indications thérapeutiques du rayonnement laser" de T. Poite, dans ce numéro.

Les mécanismes de contrôle inhibiteurs viennent moduler le message nociceptif à l'étage médullaire (théorie du portillon de Melzack et Wall), au niveau du tronc cérébral (contrôles inhibiteurs diffus découverts par Le Bars) et à l'étage des centres supérieurs t (production chez l'homme d'une analgésie localisée ou diffuse selon les atteintes et le vécu de l'individu à partir d'activités cognitives).

Le rayonnement laser, en bloquant les fibres nociceptives A δ et C et en augmentant les taux de sérotonine et d'endorphines, renforce les contrôles inhibiteurs descendants, ralentissant, atténuant, voire supprimant le message douloureux.

1, 2 et 3 : corps cellulaires des neurones primaire (ganglion dorsal), secondaire (corne dorsale de la moelle épinière) et tertiaire (thalamus).

points sont susceptibles de déclencher sous leur pression des douleurs vives à distance. Un grand nombre de ces *trigger points* correspond à des points moteurs et/ou à des points d'acupuncture réactionnels.

Leur stimulation (et leur relâchement) est dorénavant possible par les puissances et longueurs d'onde des nouveaux lasers thérapeutiques, ainsi que par des protocoles spécifiques d'acupuncture laser⁽¹⁾.

Les canaux ioniques qui tapissent les membranes des fibres nociceptives afférentes assurent spécifiquement la conversion des stimuli nociceptifs (chaleur, froid, pression, etc.) en réponses électriques. Cependant, cette transduction est sous l'influence de facteurs acides locaux et explique le lien fort unissant douleur et inflammation. L'action analgésique procède donc aussi de l'action anti-inflammatoire suivante.

L'amélioration de la microcirculation, la dilatation des vaisseaux lymphatiques et donc l'activation du drainage lymphatique contribuent à la résolution de l'œdème.

Cela permet une meilleure élimination des déchets et des résidus acides, qui diminue les conditions locales d'inflammation (figure 3).

Enfin, les augmentations du nombre de lymphocytes T et du taux d'immunoglobulines ont été révélées dans plusieurs études [1, 10, 11].

3

Action cicatrisante et régénératrice

L'action cicatrisante et régénératrice du laser s'explique par la production accrue d'ATP qui favorise la croissance et la réparation cellulaires.

Elle se traduit au niveau des différentes étapes du processus de cicatrisation :

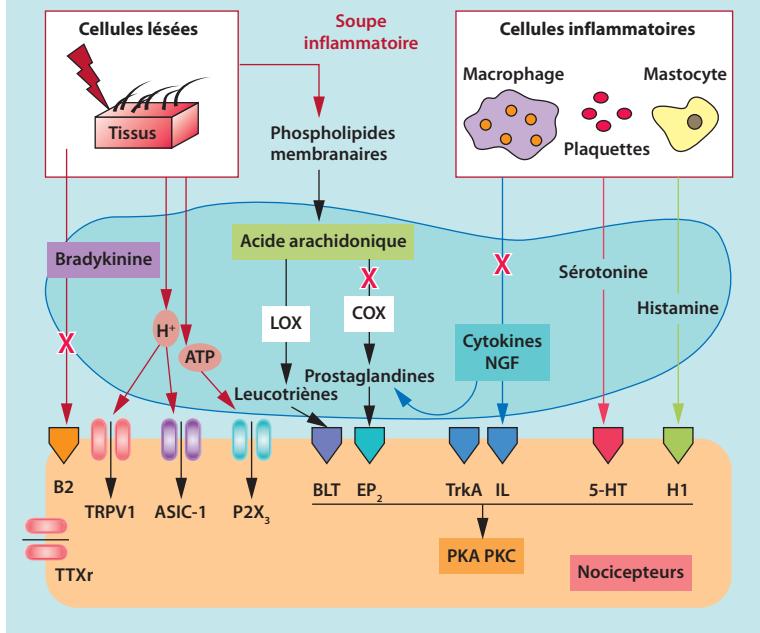
- le rayonnement laser stimule les activités phagocytaires et fibrinoclastiques des macrophages, des leucocytes et des lymphocytes. Il contribue ainsi à la détoxicification du site et fait le lit de la cicatrisation ;
- la prolifération et la maturation des cellules épithéliales participent à la phase de réparation tissulaire (épithéllisation) ;

2 Action anti-inflammatoire

L'action anti-inflammatoire est liée à la réduction des taux de prostaglandine PGE2 et d'interleukine IL-1, impliquées notamment dans la pathogénie de l'arthrose, et à la stimulation de l'activité phagocyttaire des leucocytes et des macrophages [18].

FIGURE 3

Modes d'action du laser sur la sensibilisation périphérique



L'ensemble des médiateurs constitue une soupe inflammatoire riche d'ingrédients impliqués dans des cascades d'événements, se chevauchant, s'auto-entretenant pour installer un cercle vicieux de vasodilatation, d'inflammation et de douleur.

X : le rayonnement laser s'oppose à l'état inflammatoire en réduisant les taux de bradykinine, de prostaglandines et de cytokines.

- la prolifération des fibroblastes associée à une augmentation de leur activité accroît la sécrétion de collagène et la synthèse de matrice extracellulaire. L'angiogenèse locale accélère la formation du tissu de granulation ;
- la consolidation osseuse est renforcée par l'action stimulante des infrarouges sur la viabilité ostéocytaire et la multiplication des ostéoblastes [4, 5, 17, 20].

L'exposition des plaies infectées à une longueur d'onde de 660 nm se traduit par des effets bactéricides et virulicides [15].

La thérapie laser pourrait favoriser une augmentation du métabolisme des neurones et une meilleure capacité à produire la myéline. Des essais *in vivo* ont démontré une régénération et une maturation de fibres nerveuses périphériques qui ont subi un traumatisme [14].

Conclusion

Les propriétés antalgiques, anti-inflammatoires et régénératrices de la thérapie laser justifient son indication dans les maladies inflammatoires et douloureuses suivantes : arthrose, tendinites, complexe gingivostomatite félin, retards de cicatrisation, certaines affections dermatologiques. ■

Summary

The therapeutic properties of laser treatment

► The therapeutic properties of the laser are three-fold: analgesic, anti-inflammatory and regenerative. Analgesic mechanisms include not only free nerve endings, but also inhibitory controls in the medullar (gate control) and brainstem. The hypersensitivity of peripheral nociceptors is also reduced, contributing to multimodal anti-inflammatory action. Muscle relaxation induced by increased ATP production contributes to pain relief by removing tension and stimulation of trigger points. The regenerative action is a source of healing for epithelial, tendon and bony tissues.

Keywords

Laser, pain, inflammation, wound healing.

Références

1. Agaiby AD, Ghali LR, Wilson R et coll. Laser modulation of angiogenic factor production by T-lymphocytes. *Lasers Surg. Med.* 2000;26(4):357-363.
2. Benedicenti A. *Manuale di laser terapia del cavo orale*. Castello, Maggioli. 1982:159p.
3. Cambier D, Blom K, Witvrouw E et coll. The influence of low intensity infrared laser irradiation on conduction characteristics of peripheral nerve: a randomised, controlled, double blind study on the sural nerve. *Lasers Med. Sci.* 2000;15(3):195-200.
4. Dörtnedal O, Haas R, Mailath-Pokorny G. Effect of low-power irradiation on bony implant sites. *Clin. Oral Impl. Res.* 2002;13(3):288-292.
5. Dyson M, Young S. Effect of laser therapy on wound contraction and cellularity in mice. *Lasers Med. Sci.* 1986;(1):125-130.
6. Ebert DW, Roberts C. *In vitro* frog sciatic nerve as a peripheral nerve model for studies of the mechanism of action of low energy lasers: Part one. *Lasers Surg. Med.* 1997;21(1):32-41.
7. Gur A, Karakoc M, Cevik R et coll. Efficacy of low power laser therapy and exercise on pain and functions in chronic low back pain. *Lasers Surg. Med.* 2003;32(3):233-238.
8. Honmura A, Ishii A, Yanase M et coll. Analgesic effect of Ga-Al As diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenan-induced inflammation. *Lasers Surg. Med.* 1993;13(4):463-469.
9. Karu T. Is it time to consider photobiomodulation as a drug equivalent? *Photomed. Laser Surg.* 2013;31(5):189-191.
10. Khurshudian AG. Use of helium-cadmium lasers in the complex treatment of suppurative diseases in patients with diabetes mellitus. *Khirurgiiia (Mosk)* 1989;(6):38-42.
11. Kuliev RA, Babaev RF. Therapeutic action of laser irradiation and immunomodulators in purulent injuries of the soft tissues in diabetic patients. *Probl. Endokrinol. (Mosk)*. 1991;37(6):31-32.
12. Laakso EL, Cabot PJ. Nociceptive scores and endorphin-containing cells reduced by LLLT in inflamed paws of Wistar rat. *Photomed. Laser Surg.* 2005;23(1):32-35.
13. Laakso E, Cramond T, Richardson C et coll. Plasma ACTH and beta-endorphin levels in response to low-level laser therapy (LLLT) for myofascial trigger points. *Laser Ther.* 1994;(6):133-142.
14. Minges H, Wu X, McCoy J et coll. Effect of 810 nm light on nerve regeneration after autograft repair of severely injured rat median nerve. *Lasers Surg. Med.* 2011;43(9):901-906.
15. Munoz Sanchez P, Femenias J, Tejeda D et coll. The effect of 670 nm low laser therapy on Herpes simplex type. *Photomed. Laser Surg.* 2012;30(1):37-40.
16. Oron U, Ilic S, De Taboada L et coll. Ga-As (808 nm) laser irradiation enhances ATP production in human neuronal cells in culture. *Photomed. Laser Surg.* 2007;25(3):180-182.
17. Rajarattan S, Bolton P, Dyson M. Macrophage responsiveness to laser therapy with varying pulsing frequencies. *Laser Ther.* 1994;(6):107-112.
18. Sakurai Y, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. *Eur. J. Oral Sci.* 2000;108(1):29-34.
19. Scholz J, Woolf CJ. Can we conquer pain? *Nat. Neurosci.* 2002;5(Suppl):1062-1067.
20. Taniguchi D, Dai P, Hojo T et coll. Low energy laser irradiation promotes synovial fibroblast proliferation by modulating p15 subcellular localization. *Lasers Surg. Med.* 2009;41(3):232-239.
21. Walker J. Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *Neurosci Lett.* 1983;43(2-3):339-344.