



HAL
open science

Hypnothérapie et effet placebo dans la réduction de la douleur. Revue de la littérature

Kassandra Sautereau

► **To cite this version:**

Kassandra Sautereau. Hypnothérapie et effet placebo dans la réduction de la douleur. Revue de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02267730

HAL Id: dumas-02267730

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02267730>

Submitted on 19 Aug 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2019

Thèse n°56

THESE POUR L'OBTENTION DU

**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement

Par SAUTEREAU Cassandra

Née le 16 Novembre 1993 à Libourne

Le 10 Juillet 2019

Hypnothérapie et effet placebo dans la réduction de la douleur.

Revue de la littérature

Sous la direction du : Docteur Yves DELBOS

Membres du jury :

Mme BOILEAU, Marie-José
M. DELBOS, Yves
Mme BOULE-MONTPEZAT, Camille
M. SAMOT, Johan
M. LAKDJA, Fabrice

Président
Directeur
Rapporteur
Examineur
Invité

UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ 01/03/2019

Président M. TUNON DE LARA Manuel
Directeur de Collège des Sciences de la Santé M. PELLEGRIN Jean-Luc

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice Mme BERTRAND Caroline 58-01
Directeur Adjoint à la Pédagogie Mr DELBOS Yves 56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche M. CATROS Sylvain 57-01
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales M. LASSERRE Jean-François 58-01

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Cécile	BADET	Biologie Orale	57-01
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M,	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M,	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-François	PELI	Odontologie restauratrice – Endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02

M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie Orale	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Biologie Orale	57-01
M.	Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

AUTRES ENSEIGNANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01

ASSISTANTS

Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Wallid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle	Anaïs	CAVARE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M,	Jean-Baptiste	CULOT	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
Mme	Severine	DESCAZEUX	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
M	Mickaël	HYVERNAUD	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Adrien	LASTRADE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Emmanuel	MASSON REGNAULT	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Antoine	PEPELUT	Parodontologie	57-01
M	Florian	PITEU	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Thibaut	ROULLAND	Prothèse dentaire	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Parodontologie	57-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

Remerciements

A notre Présidente de thèse

Madame le Professeur Marie-José BOILEAU
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Orthopédie Dento-faciale 56-01

Je vous remercie sincèrement du grand honneur que vous me faites d'avoir accepté la présidence de mon jury de thèse. Veuillez recevoir l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A notre Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Yves DELBOS
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Odontologie Pédiatrique – 56-01

Je vous adresse mes chaleureux remerciements pour m'avoir fait découvrir l'hypnose médicale. Grâce à tous vos conseils, c'est un plaisir de soigner les enfants et les plus réfractaires. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A notre Rapporteur de thèse

Madame le Docteur Camille BOULE-MONTPEZAT

Assistant Hospitalo-Universitaire – Praticien Hospitalier

Sous-section Odontologie Pédiatrique 56-01

Je vous remercie chaleureusement d'avoir accepté de rapporter ce travail. Je tiens à vous remercier du temps que vous avez accordé à la lecture et à la correction de cette thèse. Je vous remercie aussi pour votre réactivité. Soyez assurée de ma profonde gratitude.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Johan SAMOT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Biologie orale 57-01

*Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Je vous remercie également pour les vacances que nous avons pu partager à l'hôpital Saint André. Merci pour votre bonne humeur ainsi que pour votre humour, je garderai de bons souvenirs de ces moments.
Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.*

A notre Invité

Monsieur le Docteur Fabrice LAKDJA

Médecin anesthésiste réanimateur – Institut Bergonié, Bordeaux.

*Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à mes travaux.
Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.*

Remerciements personnels

A ma maman,

Merci d'avoir passé ta vie à faire en sorte que nous puissions réussir la nôtre. Je vais travailler dur pour espérer devenir un jour une femme et une maman à ta hauteur. Tu es une personne exceptionnelle, je suis extrêmement fière de toi. Je t'aime.

A mes frères,

Merci d'avoir toujours été là pour moi et merci pour cette complicité à toute épreuve. Vous serez toujours les numéros un dans mon cœur.

A ma famille,

Pour m'avoir appris à rire de tout.
Papi, cette thèse tu l'auras attendu, elle est pour toi.

A mes précieux amis,

Virginie, quel plaisir de voir qu'après tant d'années nous restons malgré tout les mêmes.

Mon Pré, Mon Léo : un « *Pour toute la vie* » s'impose.

Anna, Emma, Ombeline, pour toute la joie, les fous rires et les voyages que nous avons partagé ensemble.

Quentin, mon frère.

Noémie, pour ta douceur et ta gentillesse.

Benoit, merci du fond du cœur de m'avoir porté, supporté et apporté durant ces belles années. De la voix du Mali à Feu, je ne pourrai pas, oublier ça, nos souvenirs, tous nos délires...

Mathilde, Jeanne,

Chloé, Marie : Choukran beaucoup.

Célia, merci pour ton anglais.

Ma super **team Reverdy**, mes sponsors universitaires ; mes amis merci d'avoir été là pour moi durant toutes ces années. Merci à mes deux petits monstres adorés, Mateo et Victoria, pour tous ces bons moments passés ensemble.

A Xavier,

Un grand merci pour ta vision de la vie, ton optimisme à toute épreuve, ta bonne humeur, ton aide précieuse, ta gentillesse et ta bienveillance envers moi : tu es quelqu'un de brillant ! Tu mérites largement un : « Longue vie » !

Table des matières

Table des illustrations.....	9
Liste des abréviations :	10
Introduction	11
1 Hypnose et effet placebo	12
1.1 Hypnose	12
1.1.1 Historique	12
1.1.2 Définitions	13
1.1.3 L'hypnose médicale	14
1.2 Effet placebo.....	15
1.2.1 Historique	15
1.2.2 Définitions	16
1.2.3 L'effet placebo dans la réduction de la douleur	17
1.3 Neurophysiologie	17
1.3.1 Définition	17
1.3.2 Comment ?.....	18
2 Revue systématique de littérature	19
2.1 Stratégies de recherche.....	19
2.1.1 Méthodes de recherches.....	19
2.1.2 Critères d'éligibilité	19
2.1.3 Sélection des articles	20
2.2 Résultats.....	22
2.3 Discussion	36
2.3.1 Analyse de la pertinence des articles	36
2.3.1.1 Biais de l'étude	36
2.3.1.2 Pertinence des articles retenus	36

2.3.2	Analyse des résultats des articles	37
2.3.2.1	Le réseau de la douleur	37
2.3.2.2	L'analgésie placebo	38
2.3.2.3	L'analgésie hypnotique	41
2.3.2.4	Tableau récapitulatif de notre revue systématique de la littérature	43
2.3.3	Discussion	44
	Conclusion	46
	Bibliographie	47

Table des illustrations

Figure 1 : Diagramme schématique PRISMA d'inclusion dans la revue systématique	21
Figure 2 : Régions cérébrales impliquées dans la neuromatrice de la douleur	38
Figure 3 : Représentation schématique des facteurs et mécanismes impliqués dans la réduction de la douleur lors de l'administration d'un placebo.....	40
Figure 4 : Représentation schématique des mécanismes impliqués dans la réduction de la douleur lors d'un processus hypnotique.....	42
Figure 5 : Tableau récapitulatif de notre revue de la littérature synthétisant les zones cérébrales dont l'activité est modifiée au cours des analgésies placebos et hypnotiques.	43

Liste des abréviations :

BOLD : *Blood oxygen level dependent* (niveau d'oxygène dans le sang)

CCA : Cortex cingulaire antérieur

COF : Cortex orbitofrontal

CPF : Cortex préfrontal

CSS : Cortex somatosensoriel

DLPFC : Cortex préfrontal dorsolatéral

DMN : Réseau du mode par défaut

DSC : Débit sanguin cérébral

EEG : Electroencéphalographie

ECN : Réseau de contrôle exécutif

IRMf : Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle.

NAC : Noyau accumbens

PAG : Substance grise périaqueducale

rACC : Cortex cingulaire antérieur rostral

SI : Cortex somatosensoriel primaire

SII : Cortex somatosensoriel secondaire

SN : Réseau de saillance

TEP : Tomographie à émission de positons

Introduction

Selon un rapport de l'ANSM, l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé, le nombre d'hospitalisations liées à la consommation d'antalgiques opioïdes obtenus sur prescription médicale a augmenté de 167 % entre 2000 et 2017 en France.

Le nombre de décès liés à leur consommation a augmenté de 146 %, entre 2000 et 2015, avec au moins 4 décès par semaine. L'addiction aux opiacés est la première cause de mort par overdose en France.

Devant des chiffres si alarmants, il semble indispensable de s'interroger sur les prescriptions d'antalgiques.

Bien évidemment, dans certains cas les antalgiques puissants sont nécessaires et obligatoires, mais pour d'autres pathologies, ils ne sont pas justifiés.

C'est dans cette optique de diminuer voire de supprimer les traitements médicamenteux antalgiques que des techniques alternatives pour diminuer les douleurs se multiplient, comme par exemple l'hypnose ou l'utilisation de placebos.

L'utilisation des techniques d'hypnose et de placebo va permettre dans un premier temps de réduire le stress ressenti par le patient lors de la réalisation de certains soins ou lors de certaines pathologies. Elle va aussi diminuer voire supprimer les douleurs entraînées par ces soins, ainsi, les administrations de molécules anesthésiantes ou antalgiques vont être réduites, permettant aussi une récupération plus rapide après la réalisation de ces actes.

La question que l'on peut se poser concernant ces deux méthodes alternatives n'est donc pas « est-ce que cela marche ? » mais plutôt « comment ça marche ? ».

Après des rappels historiques et des définitions qui permettront de poser les bases de l'hypnothérapie et des effets placebo, cette thèse propose de réaliser une revue systématique de la littérature afin de comparer l'effet des suggestions hypnotiques par rapport à l'effet placebo et de clarifier les mécanismes cérébraux mis en jeu lors de ces deux processus dans la réduction de la douleur. Au travers d'une analyse de la littérature, les régions cérébrales jouant un rôle dans les processus de réduction de la douleur placebo ou hypnotique seront identifiées et décrites afin de comprendre les mécanismes de chacun de ces processus. Enfin, la discussion permettra de mettre en évidence les limites et les biais relatifs à cette étude.

1 Hypnose et effet placebo

1.1 Hypnose

1.1.1 Historique

L'hypnose a débuté au XVIII^{ème} siècle avec Franz-Anton Mesmer, un médecin autrichien, qui introduit le terme de « magnétisme animal ». Selon lui, les planètes influent sur le corps humain via un fluide magnétique qu'il faut garder en équilibre. (1)

Après lui, d'autres courants émergent. Le Marquis de Puységur (1751-1825), fluidiste, parle de « somnambulisme provoqué », un état de conscience proche du sommeil qui permet à la guérison de s'enclencher. C'est le premier à parler du rôle important du magnétiseur et de la relation de confiance. Puységur associe pour la première fois à l'hypnose le terme de « transe » (2).

Au XIX^{ème} siècle, avec l'abbé Da Faria, le « somnambulisme provoqué » devient le « sommeil lucide ». Selon lui, le magnétiseur aide simplement le patient à accéder à ses propres ressources grâce à des inductions verbales et gestuelles au cours desquelles le patient doit se concentrer sur l'idée du sommeil (3).

Dans les années 1840, James Braid introduit le concept d'hypnose et la notion d'hypnotisme. Il définit l'hypnose comme un état de « sommeil nerveux », proche du sommeil, obtenu après avoir fixé un stimulus externe (2). Il décrit des notions importantes qui sont toujours d'actualité aujourd'hui : l'importance de la concentration lors de l'induction, le rôle important de l'hypnotiseur et de ses suggestions verbales.

L'hypnose rentre officiellement dans le dictionnaire médical en 1882. A cette époque, deux courants ont permis l'avènement de l'hypnose en France : l'école de la Salpêtrière (ou école de Paris) et l'école de Nancy.

Jean Martin Charcot, qui dirige l'école de la Salpêtrière, avance que l'hypnose n'est pas thérapeutique mais surtout expérimentale permettant d'étudier les symptômes hystériques. Selon lui, seuls les individus prédisposés à l'hystérie sont susceptibles d'être hypnotisables. Il décrit quatre états dans l'hypnotisme : la léthargie, la catalepsie, le somnambulisme et l'amnésie totale au réveil. (4,2)

Peu à peu, l'école de Paris se voit éclipsée par l'école de Nancy. Liébeault, médecin français, développe une technique où il demande au patient de le regarder dans les yeux afin de fixer son attention, puis il l'invite à dormir à l'aide de suggestions directives, répétées plusieurs fois : c'est le premier à parler de suggestion verbale directe (1).

Bernheim, fondateur de l'école de Nancy, va définir l'hypnose comme « une influence suggérée et acceptée par le cerveau », l'hypnose permet alors d'exagérer l'état neurologique normal du patient dans un but thérapeutique (4).

Après la naissance de la psychanalyse, l'hypnose est abandonnée en France pendant plus d'un siècle. Ce n'est qu'à la fin des années 1950 que le psychiatre Léon Chertok et le psychologue Pierre Janet réintroduiront cette notion d'hypnose après s'être inspirés d'un psychiatre américain : Milton Erickson.

Erickson, proche de l'école de Palo Alto, crée une hypnose permissive, indirecte et plus souple où le thérapeute est là uniquement pour accompagner le patient et non pour lui dire quoi faire (4). Selon lui, l'hypnose est un état que l'on rencontre tous à un moment donné dans une journée, lorsque notre esprit est distrait au point d'être indifférent à ce qu'il se passe autour de nous.

L'hypnose ericksonnienne ne permet pas d'imposer quelque chose au sujet, l'individu va simplement s'appuyer sur ses propres ressources, ses expériences et ses sentiments pour pouvoir faire face à ses difficultés. L'état hypnotique est un état normal, contrôlé et orienté vers un but (5).

Le patient devient alors le seul acteur de sa guérison.

De l'Antiquité à aujourd'hui, l'hypnose a fortement évolué, passant d'un acte mystique associé à l'hystérie, à un processus physiologique dont chacun de nous est capable. L'hypnose actuelle est encore fortement influencée par Milton Erickson.

1.1.2 Définitions

Bien que le mot hypnose soit un dérivé du nom grec Hypnos, Dieu du sommeil dans la mythologie grecque (2), l'hypnose est néanmoins un état de conscience modifié, différent du sommeil.

Il est difficile de ne trouver qu'une seule définition au terme hypnose tant la pratique est étendue.

C'est un état de veille particulier durant lequel la conscience est diminuée permettant au sujet de s'intéresser à une chose particulière tout en se détournant du reste. L'hypnose est en quelque sorte, un déplacement de l'attention.(6)

Le sujet n'est pas passif, au contraire, il est constamment en mouvements intérieurs. C'est l'engagement du sujet à suivre ce processus qui va permettre d'installer la transe dans un objectif bien précis, cela nécessite obligatoirement une coopération active de la part du sujet. (5)

C'est pourquoi l'hypnose ne peut fonctionner que sur les patients qui ont vraiment envie d'aller mieux. Sans coopération de leur part, cela ne peut pas fonctionner.

Il est important de préciser que durant cet état de transe hypnotique, le sujet reste conscient et qu'il peut, s'il le souhaite, sortir à n'importe quel moment de cette transe.

On peut retenir la définition de Joseph Barber, disciple d'Erickson : « l'hypnose est un état de conscience modifiée caractérisé par une réceptivité nettement augmentée pour la suggestion, par la capacité d'altérer les perceptions et la mémoire et la possibilité de contrôler directement nombre de fonctions physiologiques habituellement involontaires [...]. Toutes ces modifications du fonctionnement cognitif peuvent être utiles dans le contrôle douloureux » (7).

1.1.3 L'hypnose médicale

Dans quel but ? (8–10)

L'hypnose a aujourd'hui démontré son efficacité dans de nombreux domaines de santé, en préventif, en curatif mais aussi en palliatif.

Elle peut être efficacement utilisée pour la gestion de troubles psychosomatiques, de troubles du comportements (addictions, troubles alimentaires...), ou encore de dépression. L'hypnose analgésique est beaucoup utilisée en ce début de XXI^{ème} siècle. Elle va permettre de calmer l'anxiété et le stress lors de douleurs provoquées par les soins, comme chez les grands brûlés par exemple, mais aussi apporter un mieux-être et une meilleure gestion des douleurs lors de pathologies chroniques comme le cancer ou les migraines par exemple.

En chirurgie, l'analgésie hypnotique va permettre de diminuer l'administration de molécules anesthésiantes permettant une récupération plus rapide et dans de meilleures conditions. De même, en gynécologie-obstétrique, l'hypnose va être utilisée entre autres lors de préparation à l'accouchement permettant de diminuer voire supprimer l'anesthésie péridurale.

En odontologie, on utilise de plus en plus l'hypnose pour diminuer l'anxiété du patient permettant de diminuer la douleur au fauteuil, ou encore de diminuer les saignements ou les douleurs post-opératoires.

La diminution du stress et de l'anxiété lors des actes médicaux va permettre d'améliorer la qualité des soins et de la relation thérapeutique.

Comment ?

Même si l'objectif des séances peut être varié, classiquement une séance d'hypnose suit toujours les mêmes étapes (1) :

- 1) Un entretien clinique
- 2) Une phase d'induction
- 3) Un temps thérapeutique
- 4) La réassociation ou réveil

L'entretien clinique est une étape indispensable car elle permet d'instaurer une relation de confiance entre le praticien et son patient. Le praticien va apprendre à connaître et va analyser son patient à travers son histoire, ses goûts, ses peurs, ses attentes et ainsi pouvoir créer un contexte propice à l'hypnose où le patient se sent en confiance et en sécurité.

La phase d'induction va permettre au patient de lâcher prise. Une fois bien installé, on invite le patient à se concentrer sur un stimulus extérieur comme un point ou un objet, et peu à peu le thérapeute y associe des suggestions qui vont permettre d'inhiber le processus de raisonnement et de stimuler l'imagination.

Avec un entretien clinique bien mené, le thérapeute a pu identifier le canal de communication privilégié par le patient (auditif, visuel etc...) ce qui lui permettra d'adapter son discours en évoquant, selon les personnes, préférentiellement des odeurs, des couleurs, des sensations etc...

Cette phase d'induction va créer un état de transe (état hypnotique) ou de dissociation qui peut être légère, modérée ou profonde. (2)

Durant le temps thérapeutique, le praticien invite le patient à solliciter les ressources qu'il a au fond de lui et qui lui permettront soit de trouver des solutions aux problèmes, soit de trouver un moyen de diminuer son anxiété ou sa douleur en associant ses sentiments à quelque chose de plus positif et plus agréable.

Pour que le patient retrouve le contrôle de ses pensées, on va réassocier sa réalité interne avec la réalité externe : cette phase de réveil doit être progressive. Le patient redevient acteur de ses actes.

Comme vous l'aurez compris l'hypnose ne va pas supprimer la douleur elle-même mais plutôt provoquer un changement sur le vécu de la douleur, sur son ressenti. Le patient est emmené à changer sa manière d'appréhender et d'interpréter le stimulus douloureux. C'est-à-dire que lors d'un état hypnotique, le patient va pouvoir apprivoiser sa douleur afin de modifier sa perception et ainsi la moduler à sa guise (4,7).

1.2 Effet placebo

1.2.1 Historique

Depuis que la médecine existe, les placebos existent. En effet, de tout temps des « potions » aux compositions parfois douteuses étaient utilisées pour « guérir » les malades. Ces traitements miraculeux restaient souvent inexplicables et étaient rattachés aux croyances ou à la magie.

Au XIII^{ème} siècle, le terme placebo apparaît pour la première fois dans la liturgie de l'Eglise catholique. Dérivé du verbe latin « *placere* », il signifie « je plairai » et sa connotation sacrée promet alors une agréable satisfaction à venir.

Cependant, le terme placebo va devenir peu à peu péjoratif et va prendre, au XV^{ème} siècle, le sens de flatteur, vantard.

Au XVI^{ème} siècle, les placebos correspondaient aux « fausses » reliques du Vatican qui permettaient de distinguer les « possédés douteux » et ainsi éviter les exorcismes inutiles (11,12).

Ce n'est qu'au XIX^{ème} que le terme placebo sera utilisé en médecine lorsque le Hooper's Medical dictionary le définit comme étant « toute médication prescrite davantage pour satisfaire le patient que pour lui être utile » ; le placebo est alors décrit comme un produit chimiquement inerte.

En 1958, le dictionnaire des termes techniques de médecine donne la définition du placebo comme étant « le nom donné par les auteurs anglo-saxons à des préparations pharmaceutiques (pilules, cachets, potions etc.) dépourvues de tout principe actif et ne contenant que des produits inertes. Elles sont prescrites dans un but psychothérapeutique ou pour juger, par comparaison et en éliminant le facteur psychique, l'action réelle des médicaments présentés sous une forme identique avec lesquels on le fait alterner à l'insu du malade ».

A partir de cette période, le placebo est utilisé dans les études expérimentales afin de prouver l'efficacité d'un traitement pharmacologique : c'est la naissance de l'effet placebo.

En 1961, Pierre Pichot met en avant le fait que toute thérapeutique fonctionne grâce aux effets spécifiques (de la substance active) combinés aux effets non spécifiques (effet placebo).

L'effet thérapeutique n'est donc pas seulement dû à l'effet de la substance active. (13)

Arthur Shapiro donnera par la suite une définition plus complète du terme :

- « Un placebo est n'importe quel traitement utilisé en toute connaissance de cause pour son effet thérapeutique non spécifique, psychologique ou psychophysiologique, mais aussi pour son effet thérapeutique présumé pour un patient, un symptôme ou une maladie, mais qui est sans action spécifique pour le trouble traité.
- Un placebo, quand il est utilisé comme contrôle dans les études expérimentales, est une substance ou une procédure sans aucune action spécifique pour le trouble traité.
- L'effet placebo est l'effet thérapeutique non spécifique, psychologique ou psychophysiologique, produit par un placebo »

On commence alors à prendre conscience que le placebo n'est pas juste un médicament muet, inactif mais qu'il se présente plutôt comme le véhicule d'un message qui doit être compris par le patient. Shapiro insiste bien sur l'aspect psychologique de l'effet placebo et sur le lien entre l'esprit et le corps. Le stimulus psychique dans un contexte de soin permet d'enclencher un processus d'auto-guérison via des réactions chimiques physiologiques. (12,14)

1.2.2 Définitions

Le placebo peut être défini comme « tout procédé thérapeutique donné intentionnellement pour avoir un effet sur un symptôme, un syndrome ou une maladie chez un patient mais qui est objectivement sans activité spécifique pour la condition traitée » (15).

C'est une « substance améliorant les symptômes présentés par un malade alors que son efficacité pharmacologiquement prévisible devrait être nulle ou négligeable ».(11)

Il faut néanmoins bien faire la différence entre le placebo qui est une substance inactive et l'effet placebo qui est l'effet obtenu en réponse à ce traitement.

L'effet placebo se définit comme étant l'effet obtenu par l'administration d'une substance, comprimé ou autre, n'ayant pas d'effet spécifique sur la maladie à traiter.

L'effet placebo est la différence entre la modification constatée et celle imputable à l'action pharmacodynamique de la substance.

Pour voir cet effet placebo se produire, le placebo doit être administré dans un contexte médical particulier. C'est ce contexte et sa signification qui seront à l'origine de la réponse placebo.

L'effet placebo est donc une réponse physio-biologique initiée par une stimulation du cerveau et pouvant survenir chez tout individu après administration d'une substance inerte appelée placebo.

1.2.3 L'effet placebo dans la réduction de la douleur

Le premier grand mécanisme de l'effet placebo est l'espoir ou la croyance d'une amélioration possible. Et cet espoir va être largement influencé par plusieurs facteurs :

- **Liés au traitement** : la forme galénique du traitement (injectable, comprimé etc..), la taille des comprimés, la couleur du traitement, son prix, les effets secondaires ...
Par exemple, dans l'esprit du patient, un traitement injectable sera plus efficace qu'un comprimé ou encore prendre deux comprimés vaut mieux que d'en avoir qu'un seul par exemple.
- **Liés au prescripteur** : le statut du prescripteur ainsi que son implication sont importants. On fera plus aisément confiance à un docteur avec vingt ans d'expérience, plutôt qu'à un interne. Par ailleurs, plus le prescripteur va croire en l'efficacité du traitement qu'il prescrit, plus la réponse placebo sera importante.
- **Liés au patient** : les patients qui espèrent le plus d'effet d'un traitement, seront les plus soulagés.
- **Liés à la relation patient-médecin** : Il est important qu'une relation de confiance soit établie. Des explications claires et précises du traitement sont indispensables.
- **Liés à la nature de la pathologie** : l'effet placebo serait moins efficace sur les lésions organiques que sur la souffrance somatique et la diminution de la douleur.

Le second grand mécanisme de l'effet placebo est le conditionnement comportemental. Il semblerait que ce conditionnement soit à l'origine de processus physiologiques inconscients comme par exemple la libération d'hormones.

Nous avons bien compris que l'effet placebo est fortement dépendant de facteurs psychologiques basés entre autres sur la croyance et l'attente.

L'analgésie répond de manière très positive aux actes placebos.

Par exemple, chez un patient très algique, le fait de simplement prescrire un antalgique, en précisant bien que ce traitement va grandement le soulager, va enclencher le processus d'auto-guérison avant même d'avoir reçu le traitement.

1.3 Neurophysiologie

Dans cette revue de la littérature, nous cherchons à comprendre quels sont les mécanismes neuronaux mis en place lors des analgésies hypnotiques et placebos.

La neurophysiologie va permettre d'étudier cela.

1.3.1 Définition

La neurophysiologie étudie le système nerveux à travers l'enregistrement des activités bioélectriques générées par le cerveau de manière spontanée ou induite par des stimulations.

L'objectif est soit de diagnostiquer des pathologies touchant le système nerveux, soit d'utiliser ces techniques en recherche pour explorer et comprendre les mécanismes cérébraux.

1.3.2 Comment ?

Les activités cérébrales vont être détectées et enregistrées grâce à la neuroimagerie.

Concernant les recherches sur la neurophysiologie de la douleur, plusieurs techniques d'imageries fonctionnelles sont utilisées (16,17) :

- **La tomographie par émission de positons (TEP)** : elle étudie l'activité cérébrale en mesurant les variations du débit sanguin cérébral (DSC). Ces variations de DSC sont couplées à l'activité neuronale et vont permettre de déduire l'activité cérébrale. Cette technique peut nécessiter l'administration d'un traceur.
- **L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle**, ou IRMf : elle capte des images en fonction de l'oxygénation tissulaire. En effet, elle mesure les variations du signal BOLD (*blood oxygen level dependent*), car les cellules n'ont pas la même oxygénation en fonction de leur activité. Le contraste obtenu est alors considéré comme un reflet de l'activité synaptique, et son intensité est corrélée à l'intensité de l'activité de la zone cérébrale.
- **L'électroencéphalographie (EEG)** : elle enregistre les potentiels évoqués. Ces potentiels correspondent à des modifications du potentiel électrique produit par le système nerveux ou par une activité cognitive.

Une fois les mesures enregistrées, un traitement des données par ordinateur est pratiqué avant de pouvoir analyser et interpréter les résultats.

2 Revue systématique de littérature

L'objectif de cette revue de littérature est d'étudier et de comparer les mécanismes neurologiques mis en jeu lors de l'analgésie hypnotique et de l'analgésie placebo.

Dans cette revue de littérature nous souhaitons clarifier quelles sont les régions du cerveau impliquées au cours de chacun de ces mécanismes, et ainsi voir si l'hypnose est une sorte de placebo ou bien si ce sont bel et bien deux processus différents.

2.1 Stratégies de recherche

2.1.1 Méthodes de recherches

La recherche a été conduite le 6 décembre 2018 en interrogeant deux bases de données scientifiques internationales en ligne : PUBMED et SCOPUS.

Les mêmes formules de recherches ont été soumises à ces deux bases de données à partir des mots clés suivants :

- (Hypnosis OR Hypnotherapy) AND (Pain reduction OR Analgesia) AND Placebo.

Cette première recherche nous a suggéré 80 articles à partir du moteur de recherche PubMed et 153 articles sur Scopus, soit un total de 233 articles.

En parallèle, une seconde recherche manuelle a été menée au sein des bibliographies des articles présélectionnés ainsi que sur le serveur de la bibliothèque de l'Université de Bordeaux Babord +.

2.1.2 Critères d'éligibilité

Des critères d'inclusions ont été choisis afin de mieux cibler notre recherche :

- Publications en anglais ou en français.
- Les titres des publications doivent contenir au moins un des termes de notre sujet de recherche ou des dérivés : *hypnosis*, *placebo*, *pain*, *neuroimaging*.
- Publications parues après le 1^{er} Janvier 2000.

Nous avons donc exclu les articles aux critères suivants :

- Publications traitant des placebos dans les études randomisées.
- Publications dont le titre ne contient aucun terme se référant à l'hypnose, à l'effet placebo ou au cerveau.
- Publications traitant de la mise en œuvre clinique de l'hypnose.
- Publications ni anglophones, ni francophones.
- Publications antérieures au 1^{er} Janvier 2000.

2.1.3 Sélection des articles

Afin de mieux cibler notre recherche, nous avons ajouté des filtres sur les moteurs de recherche. C'est ainsi que les articles dont la date de parution est antérieure à l'année 2000 n'ont pas été retenus, ainsi que les articles non francophones et non anglophones : ce qui permet d'exclure au total 70 articles parmi les 233.

La sélection des articles a ensuite été faite en plusieurs étapes : d'abord par une lecture des titres puis par la lecture des résumés de chaque article.

Premièrement, 94 articles ont été exclus car les titres ne correspondaient pas aux critères d'éligibilité c'est-à-dire soit leur titre ne contenaient pas les mots-clés nécessaires, soit l'article était hors sujet (comment diminuer les symptômes du côlon irritable, gérer la douleur lors de l'accouchement, acupuncture...).

A la lecture des résumés, 6 articles ont été éliminés directement car les résumés n'étaient pas disponibles en ligne (18) (19) (20) (21) (22) .

35 autres ont été éliminés car ils étaient hors sujet (ciblé sur l'espérance de réponse lors d'une induction, effet placebo lors d'essais randomisé) ou parce qu'ils n'étaient pas assez ciblés pour notre recherche.

Une première sélection provisoire de 28 articles a alors été faite.

Une fois les 8 articles doublons éliminés, et après lecture complète des articles, 4 articles ont été retenus.

- 4 articles ont été exclus car ils n'étaient pas disponibles sous leur forme intégrale (23) (24) (25) (26)
- 1 article a été exclu car l'article était uniquement disponible en allemand et le moteur de recherche ne l'avait pas exclu lors de la mise en place des filtres.
- 3 articles ont été exclus car ils n'étaient pas assez ciblés pour notre recherche
- 6 autres ont été exclus car ils étaient principalement axés sur l'étude de la suggestibilité à l'analgésie placebo, hypnotique, et/ou imaginative.
- 1 article a été exclu au cours de l'analyse car il comparait surtout les différents degrés d'hypnotisabilité et non les zones cérébrales activées lors d'analgésie hypnotique (10).
- 1 article a été exclu au cours de l'analyse car il n'apportait finalement pas assez d'éléments pour notre recherche (27).

Parallèlement, la recherche manuelle menée sur le serveur de la bibliothèque de l'université Babord+ ainsi que l'étude des bibliographies des articles sélectionnés a permis de retenir 5 articles supplémentaires (28–32).

Au total, 9 articles ont été retenus et analysés pour notre revue systématique de la littérature.

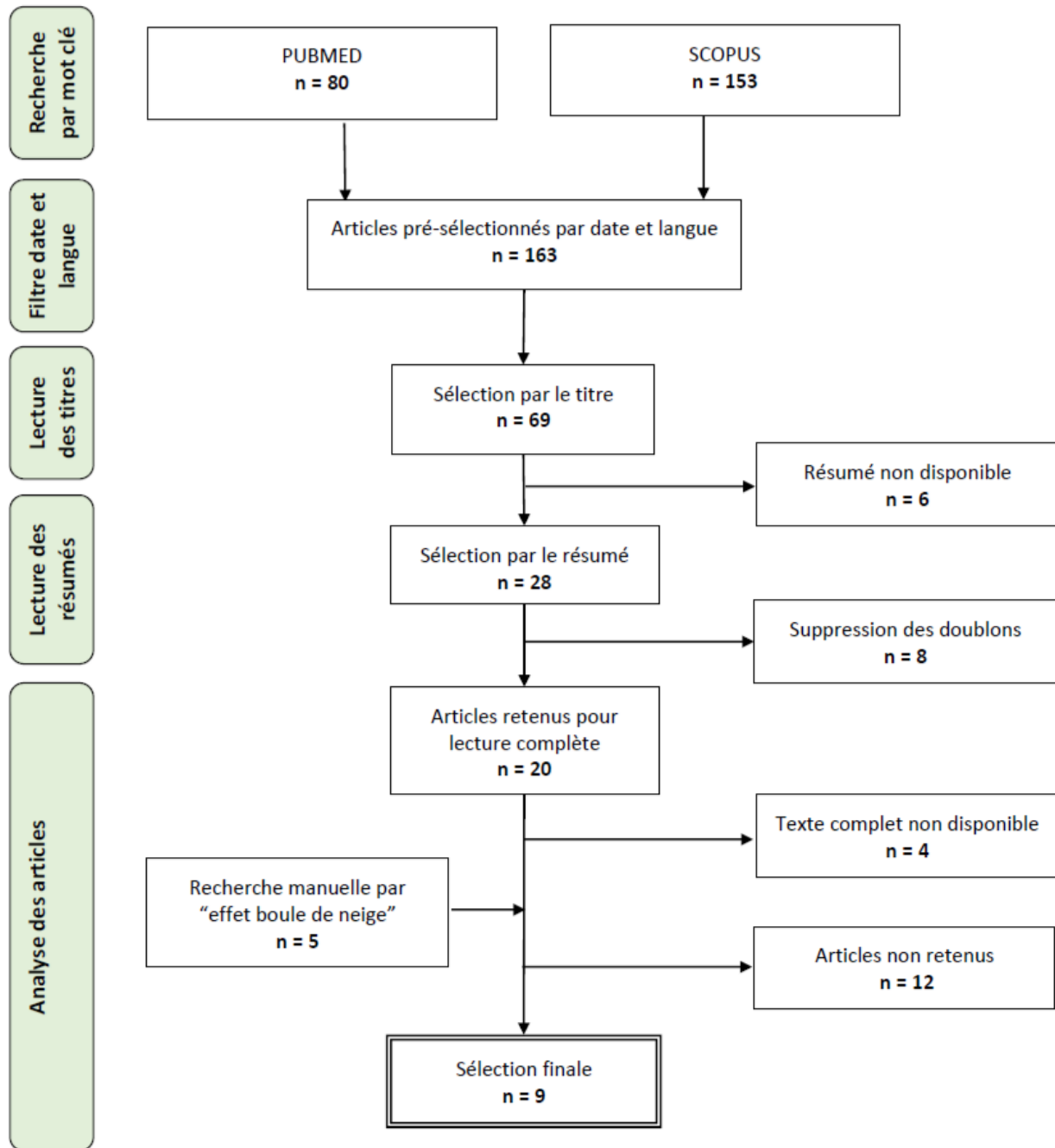


Figure 1 : Diagramme schématique PRISMA d'inclusion dans la revue systématique

2.2 Résultats

1. *Higher cortical modulation of pain perception in the human brain: Psychological determinant.* Chen AC et al. (33)

Objectif et Méthodes : Cet article est une revue de littérature qui examine la fonction cérébrale dans la modulation de la douleur selon différents sous-types de modulations psychologiques dont l'hypnose et le placebo.

Résultats :

➤ Analgésie placebo :

Le placebo est influencé par les dimensions cognitives et affectives de l'expérience de la douleur.

L'analgésie placebo peut agir sur différentes phases de la modulation de la douleur : sur l'attente du soulagement de la douleur, en modulant la perception de la douleur, ou en altérant l'expérience de la douleur.

C'est pourquoi, plusieurs régions du cerveau sont activées lors de l'analgésie placebo :

- En aval, le cortex préfrontal (CPF) et le cortex cingulaire antérieur (CCA) vont moduler les entrées nocives croissantes ascendantes avec l'activation de la substance périaqueducale (PAG).
- Le cortex cingulaire antérieur, les amygdales bilatérales et le PAG riches en récepteurs opiacés vont jouer un rôle dans le contrôle de la douleur endogène.
- L'insula antérieure et postérieure, le cortex préfrontal dorsolatéral (DLPFC) et les régions motrices supplémentaires.
- Le DLPFC, le cortex orbitofrontal et le CCA sont associés à un système gratifiant et à une capacité de régulation émotionnelle.

Les zones essentielles de ce rôle pivotant sont le CPF, le CCA, l'insula et le PAG.

De plus, une activité réduite dans les régions sensibles à la douleur a été observée au niveau du thalamus, de l'insula et du CCA, ce qui laisse à penser qu'il y a différentes voies mises en œuvre et donc différents mécanismes d'analgésie placebo.

Au cours d'une étude par TEP, le débit sanguin augmentait lors des stimulations douloureuses avec le placebo augmente aussi lorsque les stimulations sensorielles s'arrêtaient. Cela signifie que l'analgésie placebo a un effet même au repos.

➤ Analgésie hypnotique :

Des études par TEP ont permis de mettre en lumière les régions du cerveau qui sont activées lors de suggestions hypnotiques.

On observe une augmentation d'activité dans :

- La région occipitale (si associée à l'imagerie lors de l'hypnose)
- L'insula antérieure et postérieure
- Le thalamus

- Le cortex préfrontal
- Le cortex cingulaire antérieur
- Le cortex pariétal
- Le cortex moteur
- Le cortex frontal supérieur
- Le noyau caudé
- Le cerveau moyen

Lors de suggestions sur la modulation du désagrément, on observe une diminution d'activité au niveau du :

- Lobe pariétal inférieur droit
- Précuneus gauche
- Cortex cingulaire postérieur
- Cortex frontaux gauches

Conclusion : Lors de stimuli douloureux, de nombreuses régions du cerveau s'activent pour faire face à ces douleurs.

L'analgésie placebo, qui a un effet même au repos, sollicite de multiples voies et mécanismes du cerveau qui sont différents des mécanismes mis en œuvre lors d'une analgésie hypnotique.

Objectif et Méthodes : Cette revue de littérature nous résume les mécanismes de contrôle de la douleur, d'un point de vue somatosensoriel, affectif et cognitif chez l'homme à travers des études de neuroimagerie.

Les techniques de neuroimageries utilisées pour étudier les structures neuronales impliquées dans la modulation de la douleur sont la magnétoencéphalographie (MEG), la tomographie à émission de positrons (TEP) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf).

Résultats :

➤ Neuromatrice de la douleur

La matrice de la douleur, ou neuromatrice, correspond à l'ensemble des zones du cerveau dont l'activité varie lors d'un stimulus douloureux. Cette neuromatrice inclue :

- Les régions impliquées dans l'expérience discriminatoire sensorielle de la douleur
 - Le thalamus
 - Le cortex somatosensoriel primaire (SI)
 - Le cortex somatosensoriel secondaire (SII)
 - L'insula postérieur
- Les régions impliquées dans les composants affectifs et motivants de la douleur
 - L'insula antérieur
 - L'amygdale
 - Le cortex cingulaire antérieur
- La région impliquée dans l'aspect cognitif évaluatif de la douleur
 - Le cortex préfrontal

Auxquels se rajoutent des sites supplémentaires qui peuvent être actifs dans les mécanismes de contrôle de la douleur endogène en modulant la douleur descendante :

- La substance grise périaqueducale (PAG)
- La moelle allongée rostrale ventro-médiale

➤ Analgesie placebo :

L'analgesie placebo peut être bloquée par la naloxone qui est un antagoniste des récepteurs opioïde, ce qui signifie que le système opioïde endogène est impliqué dans le mécanisme d'analgesie placebo.

En corrélation avec un soulagement de la douleur lors d'une analgesie placebo, ils observent lors de différentes études d'imagerie des modifications de l'activité des zones suivantes :

- Cortex cingulaire antérieur
- Cortex Orbitofrontal
- Cortex préfrontal dorsolatéral
- Insula
- Noyau accumbens : dont le rôle est important dans l'analgesie placebo grâce à ses récepteurs à la dopamine impliqués dans le circuit de la récompense
- Amygdale

- Thalamus
- Hypothalamus
- PAG

Au niveau du CCA dorsal, de l'insula et du thalamus, la réduction de l'activité est corrélée aux sensations de soulagement de la douleur dans un état placebo.

➤ Analgésie hypnotique :

L'hypnose agit de plusieurs manières sur la modulation de la douleur. Elle peut influencer la perception et le signalement de la douleur par l'individu mais aussi influencer les composants sensoriels et affectifs de la douleur.

L'analgésie hypnotique va réduire le désagrément et l'intensité de la douleur à travers différents modèles d'activation du cerveau en réponse aux stimuli douloureux.

A travers différentes études, le rôle du CCA est largement mis en avant.

En 2001, Hofbauer évoque ainsi le rôle médiateur du CCA dans les effets facilitants et inhibiteurs de l'hypnose dans la douleur.

Schulz-Stübner, en 2004, rapporte que lors de suggestions hypnotiques agréables en présence d'un stimuli douloureux, une diminution de la douleur est observée ainsi que des modifications de l'activité cérébrale :

- Une augmentation de l'activité dans :
 - Les noyaux gris centraux (ganglion de la base)
 - Le CCA
 - L'insula
 - Le thalamus
- Une diminution de l'activité dans :
 - Le SI
 - Le cortex cingulaire moyen
 - Le précuneus
 - Le cortex visuel

Les résultats selon les études ne sont pas tous cohérents, car certains relatent une augmentation et d'autre une diminution de l'activité du SI.

Cependant, tous s'accordent sur l'importance du rôle du CCA dans le processus d'analgésie hypnotique.

Conclusion :

Des suggestions hypnotiques ou des suggestions placebo peuvent influencer sur l'expérience de la douleur en modifiant l'activité au sein de la neuromatrice de la douleur en fonction des effets suggérés.

Le PAG semble être activé dans la majorité des mécanismes de la douleur.

Le système opioïde endogène est impliqué dans le mécanisme d'analgésie placebo.

Objectif et Méthodes : Cette méta-analyse a pour but de résumer les études de neuroimagerie faisant état d'une implication du PAG. 250 articles ont été identifiés et traités lors de cette méta-analyse.

Les méthodes comprennent l'IRMf, les mesures de connectivités fonctionnelles, l'imagerie pondérée en diffusion et la TEP.

Résultats :

Le PAG est impliqué dans des fonctions neurobiologiques comme la modulation de la douleur, de la peur, de l'analgésie ou encore l'anxiété en jouant un rôle de défense de la réponse de l'individu.

D'un point de vue neurochimique, des études PET suggèrent une libération d'opioïdes endogènes : le changement d'occupation des récepteurs opioïdes au niveau du PAG est positivement corrélé aux attentes analgésiques du sujet.

Sprenger et al, en 2011 suggèrent une implication opioïde du PAG dans l'analgésie endogène.

En 2007, Wager et al. démontrent l'activation du PAG par des opioïdes spécifiques à la douleur corrélée à l'auto-déclaration de l'analgésie placebo.

Au cours d'une étude d'IRMf, on observe que la douleur associée à une analgésie placebo entraîne une augmentation significative du nombre d'activation du PAG ainsi qu'une connectivité entre le PAG et le CCA rostral plus élevée, par rapport à une douleur seule.

Ces activations ont largement été réduites par la naloxone qui est un antagoniste des récepteurs opioïdes : ceci nous suggère une implication opioïde du PAG dans le processus de l'analgésie endogène.

Le placebo peut entraîner une plus forte activation du PAG dans l'anticipation de la douleur mais pas pendant l'expérience réelle de la douleur.

Le PAG est nécessaire pour la modulation de la douleur notamment par l'habituation, l'attention, la distraction et le placebo.

Concernant les connectivités fonctionnelles du PAG lors d'une analgésie placebo, on remarque une connectivité accrue entre le PAG et le CCA ainsi qu'avec le cortex orbitofrontal.

Cependant, il y a une relation négative entre l'activité des opioïdes du PAG et celle du noyau accumbens et de l'amygdale pendant le placebo.

Conclusion : le PAG est impliqué dans la régulation neurobiologique de fonctions saillantes telles que la douleur, l'anxiété et la fonction autonome.

Grâce aux interactions du PAG avec de nombreux sites du cerveau (CPF, insula, amygdale, thalamus, tronc cérébral), et par son système opioïdergique, le PAG tient un rôle important dans le processus d'analgésie.

Le placebo va permettre d'améliorer l'anticipation de la douleur en activant de manière anticipée le PAG.

4. Hypnotizability and placebo analgesia in waking and hypnosis as modulators of auditory startle responses in healthy women: an ERP study. De Pascalis.(36)

Objectif et Méthodes : Le but de cet article est d'évaluer l'influence de la suggestibilité hypnotique, des attentes en matière de douleur ainsi que de l'analgésie placebo et de l'hypnose sur le soulagement de la douleur tonique. Cette étude a aussi pour but d'évaluer en quoi le traitement placebo au réveil peut différer du traitement placebo au cours de l'hypnose.

Pour cela, 53 femmes volontaires et en bonne santé ont été soumises à une douleur tonique provoquée par le test d'une coupelle froide sur leur main. Ces participantes ont ensuite été testées au réveil et lors d'un état hypnotique sous trois traitements :

- Au repos : c'est-à-dire avec un gobelet à 35°, donc sans stimulation douloureuse
- A la douleur seule en tenant un gobelet à -10° dans leur main
- Et enfin à la douleur, avec un gobelet d'eau glacée, associée à une crème placebo sensée soulager la douleur.

Avant chaque traitement, les participantes devaient évaluer leur niveau d'attente en matière de douleur et après chaque traitement elles devaient évaluer le niveau de douleur et de détresse ressenti.

Ils analysent ensuite les réactions à l'aide d'une tomographie électromagnétique cérébrale à basse résolution.

Résultats : L'analgésie placebo et hypnotiques produisent des changements similaires dans l'activité des zones du « réseau de la douleur », c'est-à-dire au niveau du cortex somatosensoriel, du CCA, de l'insula, du thalamus, et du CPF.

L'activation du CPF joue un rôle de premier plan lors de ces deux traitements car il est nécessaire à l'évaluation cognitive.

➤ Traitement placebo au réveil :

L'analgésie placebo au réveil est associée à une activité accrue dans le cortex préfrontal ainsi qu'à une inhibition précoce dans le lobe temporal droit. On observe aussi une diminution précoce de l'activité du cortex temporal. Cet effet sera suivi d'une augmentation tardive de l'activité du CCA.

➤ Traitement placebo hypnotique :

Contrairement à l'analgésie placebo seule, l'analgésie placebo hypnotique est associée à une activité dans tout l'hémisphère gauche (c'est-à-dire le côté opposé à la stimulation) y compris le cortex occipital qui est concerné par le traitement de l'imagerie mentale, ainsi qu'à une inhibition précoce dans les régions frontales et le cortex cingulaire antérieur. Concernant le CCA, on observe une baisse d'activité précoce lors d'analgésie placebo hypnotique suivi à un stade ultérieur d'une augmentation de l'activité du CCA.

Conclusion : Le traitement par placebo et l'hypnose peuvent réduire la perception de la douleur et de la détresse. En revanche, l'hypnothérapie n'est pas une forme d'effet placebo, notamment du fait de leur activité cérébrale différente.

L'analgésie placebo produit des modifications plutôt dans le système limbique, tandis que l'hypnose modifie plutôt l'activité des régions occipitales et des ganglions de la base.

Un des points communs entre le placebo seul et l'analgésie placebo hypnotique est l'activation tardive du cortex cingulaire antérieur.

Objectif et Méthodes : Cette revue de littérature examine les recherches publiées après 1997 sur la neurophysiologie de la douleur aiguë pendant l'hypnose ou les traitements placebo, par imagerie cérébrale fonctionnelle (IRMf ou TEP). Le but est de comparer les changements d'activation cérébrale localisés dans les traitements par placebo et par hypnose et de déterminer si l'hypnose diffère du placebo en termes de neurophysiologie.

Résultats :

Au cours de l'expérience de la douleur, l'activité de certaines structures cérébrales change, c'est ce qu'on appelle le « pain network » ou réseau de la douleur.

Ce réseau de la douleur comprend le cortex somatosensoriel, le cortex cingulaire, l'insula, le thalamus et le CPF. A l'exception du cortex préfrontal, toutes ces structures présentent des altérations fonctionnelles au cours de sensations douloureuses ; elles sont appelées les régions de traitement de la douleur.

Le cortex préfrontal, lui, va être plutôt associé à l'anticipation du soulagement de la douleur, à l'attention et à l'évaluation cognitive de la douleur.

➤ Analgésie placebo :

Au cours de l'analgésie placebo, la diminution de la douleur perçue est associée à une réduction de l'activité du thalamus, de l'insula, du CCA, de l'amygdale et du cortex somatosensoriel.

Lorsqu'un signal d'avertissement est activé, permettant au patient d'anticiper la douleur, on observe cette fois-ci une augmentation de l'activité dans le DLPFC, le CCA, l'insula et le noyau accumbens. Néanmoins, l'activation des régions du traitement de la douleur sera alors plus faible.

Lors d'une analgésie placebo, outre les modifications d'activité cérébrale retrouvées dans les régions impliquées dans le réseau de la douleur, on retrouve des changements d'activité dans les parties du système limbique non incluses dans le réseau de la douleur telles que dans :

- Amygdale, hypothalamus, hippocampe : qui participent à la mémoire, aux émotions et aux processus autonomes
- PAG : riche en récepteurs opioïdes.
- Noyau accumbens : l'augmentation de son activité dopaminergique au cours de l'hypnose participe à une diminution de la douleur.

Plus le soulagement de la douleur attendue est important, plus l'activité du CPF est développée.

La connectivité fonctionnelle entre le CCA, amygdale et le PAG augmente dans le cas du placebo

➤ Hypnose :

Au cours de l'analgésie hypnotique, la diminution de la douleur signalée est associée à :

- Une réduction de l'activité du thalamus, de l'insula, du CCA, du CSS, du cortex moteur et des ganglions de base.
- Une activation du cortex visuel : la visualisation est très régulièrement utilisée comme technique d'hypnose.

- Une variation d'activité au niveau des cortex cingulaires antérieur, préfrontal médial, et du noyau caudé.
- Une variation d'activité dans le cortex occipital impliqué dans le traitement de l'imagerie, ainsi que dans les noyaux gris centraux impliqués dans la régulation volontaire du mouvement
- Pendant le soulagement de la douleur hypnotique, l'activité fonctionnelle entre le CPF, l'insula, le CSS augmente.
L'activité fonctionnelle entre le CCA, l'insula, le thalamus, le CPF et les ganglions de base augmente également.
- Pendant l'analgésie hypnotique, L'activité fonctionnelle entre le CCA et le cortex visuelle diminue.

Conclusion :

Au cours de ces deux types d'analgésies, la diminution de la douleur perçue est associée à des changements d'activité au sein du réseau de la douleur (CSS, CCA, insula thalamus et CPF).

L'analgésie placebo sollicitera ensuite les zones du système limbique, le PAG et le noyau accumbens tandis que l'hypnose activera des zones du cerveau plutôt liée à la régulation des mouvements et au traitement des images.

L'activation du CPF aussi bien lors de l'analgésie placebo que dans l'analgésie hypnotique signifie que l'évaluation cognitive et l'attention joue un rôle important dans l'analgésie et que l'efficacité de ces deux traitements pourrait reposer sur l'évaluation des attentes.

L'étude est compliquée car on observe des incohérences de résultats assez fréquemment. Ces variations de résultats seraient dues au fait qu'il n'existe pas un mais deux effets placebos différents : un effet médié par les opioïdes et basé sur des attentes conscientes et l'autre non médié par les opioïdes et basé sur le conditionnement acquis.

Cependant, la conclusion finale est que l'effet analgésique par le traitement par l'hypnose est bien plus qu'un simple effet placebo en termes de fonctionnalité cérébrale.

Ces deux types d'analgésies sont des processus différents de la régulation descendante.

Objectifs et Méthodes : L'objectif de cette étude est d'étudier l'activité et la connectivité fonctionnelle de plusieurs réseaux d'hypnose en utilisant l'IRMf. Ces trois réseaux d'hypnose sont :

- L'ECN : le réseau de contrôle exécutif : il est impliqué dans les tâches d'attention ciblée et de mémoire de travail. Ce réseau est formé du DLPFC et du cortex pariétal supérieur.
- Le SN : le réseau de la visibilité, de la saillance. Ce réseau est activé lorsqu'on est anxieux et lorsqu'on effectue des tâches. Il comprend le cortex cingulaire antérieur dorsal (CCA dorsal) et le cortex insulaire.
- Le DMN : le réseau en mode par défaut, c'est-à-dire celui qui est activé lorsqu'on est au repos et qui se désactive lorsque la tâche augmente. Ce réseau comprend le cortex postérieur cingulaire et le cortex préfrontal médian.

Pour cela, 57 sujets (sur 546 participants) ont été sélectionnés et classés en fonction de leur capacité à être hypnotisé. Ensuite, durant l'IRMf les patients ont été évalués sous 4 conditions : bonheur hypnotique, état de mémoire hypnotique, état de repos et état de mémoire non hypnotique.

Résultats :

Tout d'abord, pendant l'hypnose, il y a une réduction de l'activité du CCA dorsal qui est corrélée à la sensation d'hypnose. Or, comme on l'a vu, le CCA dorsal est un nœud central dans le SN et est nécessaire pour le contrôle de l'attention, pour l'évaluation du contexte, et est associé à une sorte de volonté de persévérer.

Donc, durant l'hypnose, comme l'activité du CCA dorsal diminue, il y a une diminution du pouvoir personnel et de l'attention ce qui entraîne une augmentation de la suggestibilité et ainsi la capacité de se dissocier de la détresse et de la douleur lors de processus hypnotiques. La baisse de l'activité du CCA dorsal est associée à une diminution de l'affect négatif.

Ensuite, on observe que les sujets les plus hypnotisables présentaient une connectivité plus élevée entre le DLPFC et l'insula pendant l'hypnose qu'au repos. D'autres études montrent cependant une connectivité fonctionnelle plus grande lors de l'hypnose entre le DLPFC et le CCA dorsal.

Même si l'insula et le CCA dorsal sont tous deux des composants du SN, la première est davantage liée à la fonction somatique, à l'auto-régulation, à l'autosurveillance, tandis que le CCA dorsal est plutôt lié à l'humeur et à l'attention externe. L'insula est aussi impliquée dans les aspects spatiaux et temporels du traitement de la douleur.

La connectivité accrue entre l'insula et le DLPFC durant l'hypnose peut ainsi refléter une capacité accrue à effectuer des tâches avec une anxiété réduite.

Enfin, contrairement à ce qui était supposé, l'hypnose n'affecte pas la connectivité au sein du réseau DMN. La dissociation entre ECN et DMN lors d'induction hypnotique montre bien que l'état hypnotique est un état de conscience modifié plutôt qu'un état réduit d'éveil ou un état de repos.

D'autres zones cérébrales voient leur activité modifiée au cours de l'hypnose : on observe une diminution d'activité dans le cortex frontal supérieur gauche et une augmentation d'activité corrélée à l'intensité de l'indice d'hypnose au niveau de l'insula, du cortex frontal moyen et du lobule pariétal supérieur.

Conclusion : Ces changements dans l'activité cérébrale au cours d'un état hypnotique reflètent une attention focalisée, un contrôle somatique et émotionnel renforcé ainsi qu'un manque de conscience de soi, qui se traduisent par une suspension du jugement critique et une capacité à s'immerger dans une tâche tout en réduisant la prise de conscience des solutions de remplacement.

En résumé, l'analgésie hypnotique est donc possible grâce à une réinterprétation cognitive de la signification de la douleur (rôle du DLPFC) ainsi que par la diminution de l'affect négatif (rôle du CCA dorsal) et la déconnexion de l'activité de repos en mode par défaut (Cortex cingulaire postérieur).

Les effets de l'hypnose sont donc dus à la séparation de certaines fonctions cérébrales (ECN et DMN) ainsi qu'à l'intégration d'autres (ECN et SN)

Objectif et Méthodes : Cette étude utilise des imageries TEP chez 11 volontaires sains très hypnotisables pour identifier les zones du cerveau dans lesquelles l'hypnose module les réponses cérébrales à la suite d'un stimulus nocif.

Le protocole utilisait deux facteurs : l'état (état de repos, état hypnotique, et imagerie mentale) et la stimulation (chaleur non nocive vs chaleur nocive).

Après chaque balayage le sujet évalue la sensation de douleur et de désagrément. Une cartographie statistique a ensuite été établie pour déterminer les zones du cerveau qui seraient plus ou moins activées dans l'hypnose que lors des conditions témoins.

Durant l'induction hypnotique, les sujets n'étaient pas invités à induire activement une analgésie mais seulement à se rappeler des expériences de vie agréables sans aucune référence à la perception de la douleur

Résultats : Lors des états de repos et d'imageries mentales, l'effet principal de la stimulation nocive était observé dans les noyaux thalamiques, les cortex insulaire et cingulaire antérieur, ainsi qu'au niveau du noyau caudé droit, du DLCPF et du cortex orbitofrontal.

En état hypnotique, à la suite de stimulations nocives, nous notons une activation du CCA, des noyaux caudés, du putamen, ainsi qu'une région s'étendant du thalamus jusqu'au cerveau moyen supérieur. De plus, d'autres régions ont été activées : le cortex orbitofrontal, le DLCPF, le lobule pariétal inférieur.

Lors d'un état hypnotique on observe une activation des aires visuelles droite et du CCA comparativement aux états de repos.

L'augmentation de la circulation sanguine dans le CCA lors d'état hypnotique par rapport aux indices de douleurs montre que l'activité dans le CCA est liée à la perception de la douleur et au désagrément différemment dans l'état hypnotique par rapport aux situations témoins. Cela suggère que l'activité du CCA joue un rôle dans la diminution des cotes de douleurs.

L'activité régionale augmente en réponse à une stimulation nocive dans les zones liées à la perception de la douleur dans le cerveau, c'est-à-dire au niveau des noyaux thalamiques, du CCA et du cortex insulaire. Ce sont les trois sites les plus signalés comme activés lors de la stimulation nocive.

Ici, aucune activation significative des zones somatosensorielles (SI et SII) n'a été observée. Cela peut être due au mode de stimulation qui inclut un aspect tonique et donc n'optimise pas l'activation du SI/SII.

Conclusion : la neuroanatomie fonctionnelle de l'hypnose est caractérisée par l'activation d'un ensemble étendu de zones corticales comprenant les cortex occipitaux, pariétaux, prémoteur, précentral et cingulaire antérieur.

Cependant, dans l'hypnose le travail du cerveau peut être dirigé à volonté sur de nombreuses tâches (rappel de mémoire, concentration sur des bruits/des paroles, écriture automatique etc.), il ne repose pas sur une organisation cérébrale stéréotypée. C'est pourquoi les études de recherches concernent des zones cérébrales parfois différentes.

Objectif et Méthodes : Cet article souhaite déterminer les mécanismes neuronaux sous-jacent à l'analgésie induite par placebo.

Zubieta et al. ont réalisé une étude sur 14 hommes en bonne santé. Les sujets étaient informés qu'ils pouvaient recevoir soit un agent actif soit un agent inactif. En utilisant la TEP et un radiotracteur sélectif aux opioïdes, ils démontrent l'activation induite par le placebo dans certaines régions du cerveau.

Résultats : D'après les données de la littérature citées par cet auteur, certains circuits du système nerveux central impliqués dans la perception et l'intégration de l'expérience de la douleur sont sujets à diverses manipulations. En effet, la perception de la douleur peut être diminuée ou améliorée en fonction de distracteurs cognitifs ou de la suggestion.

Les effets analgésiques placebo sont dépendants des informations environnementales, de leur perception ainsi que de leur intégration par l'individu.

Cette étude de Zubieta montre que l'administration d'un placebo aux propriétés analgésiques est associée à l'activation d'un système de neurotransmetteur inhibiteur de la douleur et du stress, du système opioïde endogène et impliquant plusieurs régions du cerveau.

Ces régions en question sont nécessaires pour :

- L'intégration cognitive et émotionnelle : CCA rostral
- La représentation et la modulation d'état internes, physiques et émotionnels : Insula
- L'évaluation de récompense et de saillance : noyau accumbens
- L'analgésie attendue par le sujet : PAG, noyau accumbens, DLPFC
- La mise à jour des attentes du sujet par l'efficacité subjectivement perçue par le placebo : noyau accumbens et amygdale
- Les effets induits par le placebo dans la réduction de l'intensité de la douleur : CCA rostral, noyau accumbens, cortex orbitofrontal.

Le noyau accumbens apparaît comme une partie importante de ce réseau. Il se situe à l'interface des systèmes sensorimoteurs et limbiques et par ses connexions avec le cortex orbitofrontal, le pallidum et l'amygdale, il fait partie d'un circuit impliqué dans l'intégration des réponses cognitives, affectives et motrices.

Conclusion : L'administration d'un placebo aux propriétés analgésiques implicites est associée à l'activation d'un système de neurotransmetteur inhibiteur de la douleur et du stress, ainsi que d'un système opioïde endogène impliquant plusieurs régions du cerveau. Les régions impliquées dans ce processus sont le CCA rostral, le DLPFC, le cortex orbitofrontal, l'insula, le noyau accumbens, l'amygdale, le thalamus médial, l'hypothalamus et le PAG.

Cet effet placebo est modifié par la neurotransmission des opioïdes et de la dopamine dans ces zones modifiant ainsi plusieurs paramètres : la représentation de la valeur subjective du placebo, les mises à jour des attentes au fil du temps, les changements d'état affectif, ainsi que les changements dans l'évaluation de la douleur.

Les circuits impliqués dans les effets placebo-analgésiques sont multiples et jouent des rôles divers, au-delà de la douleur, car ce sont des régions impliquées à la fois sur la régulation des réponses au stress, sur les fonctions neuroendocriniennes et autonomes, sur l'humeur, la récompense, ou encore les processus cognitifs comme la prise de décision.

Objectif et Méthodes : Cette revue de littérature décrit l'impact de l'imagerie sur la compréhension du rôle des mécanismes opioïdes dans la formation des effets placebo au cours de processus douloureux. Il décrit également les mécanismes opioïdes et non opioïdes des effets placebo.

Résultats :

➤ Mécanismes opioïdes de l'analgésie placebo :

Les opioïdes sont retrouvés en plus grande concentration dans :

- Le thalamus et le PAG où ils régulent les réponses à la douleur et au stress
- L'amygdale, le noyau accumbens et le CCA où ils modulent la récompense, l'émotion et le traitement sensoriel.

L'analgésie placebo peut être bloquée par la naloxone, qui est un antagoniste des récepteurs opioïdes, ce qui prouve l'importance du rôle du système opioïde dans l'analgésie placebo.

L'administration d'un placebo a également augmenté la corrélation entre l'activité du CCA rostral et celle du PAG du cerveau moyen, une région connue pour exercer des effets modulateurs sur la transmission de la douleur.

L'étude de Zubieta et al. de 2005, a prouvé que l'administration d'un placebo avec une antalgie attendue était associée à l'activation du système opioïde endogènes dans le CCA, le DLPFC, le cortex insulaire antérieur et le noyau accumbens. Cette activation est également associée à une réduction de l'expérience de la douleur.

Le DLPFC n'est pas associé à des modifications des propriétés psychophysiques du traitement de la douleur mais il permet l'engagement descendant des régions régulatrices de la douleur sous corticale par le biais de changements dans les récepteurs aux opioïdes. En 2008, une étude de Scott et al. montre une activation significative des opioïdes endogènes dans le CCA, le cortex orbitofrontal, l'insula, le thalamus, le noyau accumbens, l'amygdale et le PAG, néanmoins on note un manque d'implication du DLPFC.

L'activation du NAC et du PAG est corrélée à l'analgésie attendue par le sujet.

La mise à jour de ces attentes par l'efficacité subjectivement perçue par le placebo sera possible grâce au NAC et à l'amygdale.

Enfin, les modifications de l'intensité de la douleur par le placebo seront dues au CCA, au NAC et au cortex orbitofrontal. L'augmentation de l'affect positif sera corrélée à l'activation du NAC.

Le rôle de ces régions au cours d'une analgésie hypnotique va être :

- L'intégration cognitive : DLPFC et cortex orbitofrontal
- L'intégration émotionnelle : CCA rostral
- La représentation et la modulation des états internes : insula
- L'évaluation de récompense et de saillance : NAC

Les mécanismes de l'analgésie placebo médiés par les opioïdes sont associés à des effets placebo induits par l'espérance, qui émerge de l'association d'attentes et de résultats.

➤ Mécanismes non opioïdes de l'analgésie placebo; les mécanismes dopaminergiques :

L'administration d'un placebo est associée à l'activation de la neurotransmission dans les champs dopaminergiques mésolimbiques, le caudé ventral, le putamen ventral et le NAC.

L'activation dopaminergique dans le NAC est positivement corrélée aux attentes individuelles en matière d'analgésie, à la mise à jour de ces attentes et à l'ampleur de l'analgésie.

L'activité dopaminergique du NAC lors d'un placebo constitue un « déclencheur » qui en répondant aux valeurs de saillance et de la récompense potentielle du placebo, permettrait l'activation de réponses adaptatives comme la libération d'opioïdes endogènes dans les régions vues précédemment (NAC, amygdale, insula, CCA rostral)

Le système endocannabinoïde est un autre système neurotransmetteur impliqué dans les réponses analgésiques placebo. Il serait impliqué dans les mécanismes d'analgésie et de récompense / renforcement. Mais les études restent encore limitées sur ce sujet.

Conclusion : Ces résultats montrent que les mécanismes opioïdes et non opioïdes étaient responsables de la formation d'effets placebo : le premier est induit par des attentes positives ou un conditionnement avec un agoniste des opioïdes, et le second est induit par un conditionnement avec un agoniste non opioïde et indépendant des attentes positives.

Ces processus semblent être associés à des mécanismes de résilience neurobiologique qui interviennent dans la réponse aux facteurs de stress et aux états pathologiques. Un vaste réseau de régions semble impliqué, et comprend : le CCA, la DLPFC, le cortex orbitofrontal, l'insula, le NAC, l'amygdale, le thalamus médial et le PAG.

La neurotransmission des opioïdes et de la dopamine dans ces zones module divers éléments de l'effet placebo, notamment la représentation de sa valeur subjective, la mise à jour des attentes, le rappel de l'expérience douloureuse et placebo, ainsi que des modifications de l'état affectif et de l'évaluation de la douleur.

Pour conclure, à cours des effets placebos, il y a des changements des systèmes neurobiologiques qui, lorsqu'ils sont activés par des attentes positives et maintenus grâce à un apprentissage par récompense, sont capables d'induire des changements physiologiques conduisant à l'expérience de l'analgésie et à des modifications de l'état émotionnel.

2.3 Discussion

2.3.1 Analyse de la pertinence des articles

2.3.1.1 Biais de l'étude

Notre étude peut avoir été biaisée par notre méthodologie de recherche.

Premièrement, il existe un biais de sélection lié aux paramètres de recherche. En effet, la recherche ayant été conduite par un seul opérateur, la sélection des articles s'est faite de façon subjective.

De plus, il existe un biais de confusion à la sélection des articles. Il est possible que certains articles dont les titres n'étaient pas assez évocateurs pour l'opérateur mais dont le contenu aurait pu présenter un intérêt ait été directement éliminé. Inversement, des articles qui auraient pu être exclus directement à la lecture du titre ont été seulement après lecture. Cela est d'autant plus vrai que la quasi-totalité des articles présélectionnés était en anglais, la compréhension de certains articles s'est donc avérée longue et fastidieuse.

Afin d'éviter ces biais lors de la sélection des articles, il serait nécessaire que la recherche et la sélection des articles soit accomplie par au moins deux opérateurs indépendants, avec chacun leur critères d'inclusion/exclusion et dont les résultats seraient comparés et regroupés dans un second temps.

Ensuite, nous avons choisi d'utiliser deux moteurs de recherche pour notre étude : PUBMED et SCOPUS. Bien que ces deux soient parmi les principaux moteurs de recherches de l'ensemble des domaines scientifiques, en utilisant d'autres bases de données on pourrait élargir le panel d'articles.

Il est possible qu'en utilisant d'autres moteurs nous trouvions des articles supplémentaires.

Enfin, nous avons trouvé uniquement quatre articles à partir des mots-clés sur les moteurs de recherches et cinq autres par effets boule de neige. Bien qu'ils semblent pertinents, les mots-clés choisis n'étaient peut-être pas assez précis.

2.3.1.2 Pertinence des articles retenus

Nous pouvons noter une pauvreté de la littérature concernant ce sujet. Effectivement, la quantité des articles retenus pour cette revue de littérature est assez faible avec seulement 9 articles. Cela peut s'expliquer par le fait que les études en imageries fonctionnelles sont lourdes et conduites sur peu de sujets.

Parmi les articles analysés, nous avons deux études cas/témoins (29,36), une méta-analyse (35), quatre revues de littératures (28,32–34) et deux études de recherche clinique (30,31)

Le niveau scientifique de preuves de ces études reste assez faible, de grade C selon l'HAS. Ainsi, il s'agit d'une revue de littérature assez descriptive dans laquelle nous ne pouvons pas tirer de conclusions fermes.

De futures études randomisées seront nécessaires afin de valider ce qui a pu être mis en évidence lors de cette étude.

2.3.2 Analyse des résultats des articles

2.3.2.1 Le réseau de la douleur

Aujourd'hui, tout le monde s'accorde sur le fait que la douleur est un phénomène subjectif aux dimensions multiples. C'est pourquoi il n'existe pas une seule réponse unique stéréotypée du cerveau face aux expériences douloureuses.

Après un stimulus douloureux, l'activité d'un ensemble de structures cérébrales interconnectées change : c'est ce qu'on appelle « le réseau de la douleur ».

Ce réseau de la douleur, aussi appelé « neuromatrice » comprend :

- Les régions de traitement de la douleur :
 - o Les régions impliquées dans l'expérience discriminatoire sensorielle de la douleur :
 - Le thalamus
 - Le cortex somatosensoriel primaire (SI)
 - Le cortex somatosensoriel secondaire (SII)
 - L'insula postérieur
 - o Les régions impliquées dans les composants affectifs et motivants de la douleur :
 - L'insula antérieur
 - L'amygdale
 - Le cortex cingulaire antérieur
- La région impliquée l'anticipation du soulagement de la douleur, dans l'attention et dans l'évaluation cognitive de la douleur :
 - Le cortex préfrontal

A ceux-là, se rajoutent des sites impliqués dans les mécanismes de contrôle de la douleur endogène :

- La substance grise périaqueducale (PAG)
- La moelle allongée

Les analgésies placebo et hypnotique produisent tous deux des changements d'activités au sein de ce « réseau de la douleur ». Bien qu'il y ait de nombreuses similitudes entre ces deux processus, il existe cependant des différences majeures entre ces deux types d'analgésies qui prouvent que le placebo et l'hypnose sont bel et bien deux processus différents de la régulation ascendante.

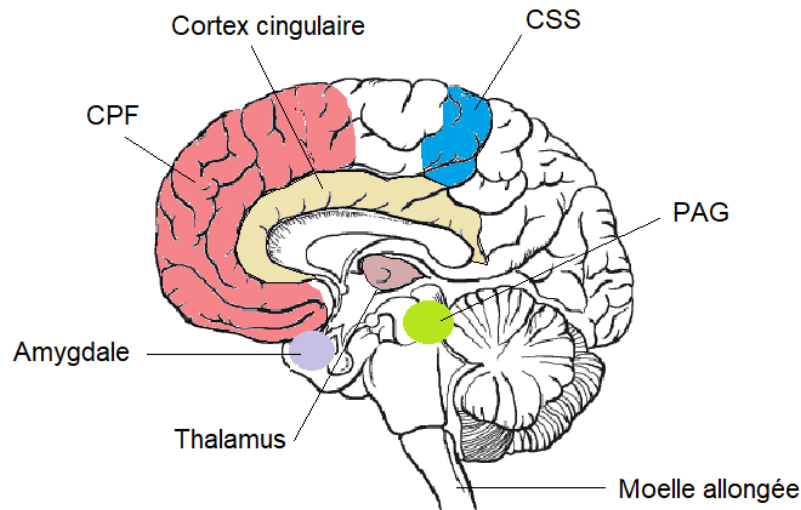


Figure 2 : Régions cérébrales impliquées dans la neuromatrice de la douleur (Cortex insulaire non visible sur cette coupe)

2.3.2.2 L'analgésie placebo

Nous avons vu au cours de cette revue de littérature que l'analgésie placebo passe par le biais de multiples voies et mécanismes du cerveau.

L'effet placebo commence dès l'administration du placebo. Comme nous l'avons vu dans la première partie, le patient va être tout d'abord influencé par ses propres expériences (son stress, son rapport à la douleur, les expériences douloureuses passées etc...) mais aussi par la suggestion induite naturellement lors de l'administration d'un médicament : « *on vous donne un médicament/une crème qui va permettre de diminuer la douleur* », le patient s'attend inévitablement à être soulagé.

Le placebo va alors agir sur différentes phases de la modulation de la douleur : sur l'attente du soulagement de la douleur, en modulant la perception de la douleur, ou en altérant l'expérience de la douleur (32–34).

Premièrement, l'activité cérébrale du cortex préfrontal, du CCA, du noyau accumbens et du PAG va être modifiée par l'attente du sujet.

En effet, lors d'une analgésie placebo, le patient sait qu'il reçoit un produit, mais ignore s'il est actif ou inactif. Dans tous les cas, il va être dans l'attente d'un soulagement de la douleur. Durant cette phase-là, une augmentation d'activité est observée au sein de ces régions cérébrales, notamment au niveau du DLPFC et du CCA (28,33,34).

Plus le soulagement de la douleur attendue est important, plus l'activité du CPF est développée.

Ensuite, certaines zones cérébrales vont moduler la perception de la douleur. C'est le cas du PAG.

Son activation anticipée lors d'un processus placebo va permettre d'anticiper la douleur d'une part, puis grâce à ses nombreux récepteurs opioïdes et ses nombreuses connexions fonctionnelles, il va transmettre les informations de douleurs à d'autres régions cérébrales (CPF, insula, amygdales, thalamus, tronc cérébrale) (32–34).

Enfin, c'est l'expérience de la douleur elle-même qui va être altérée à travers de multiples régions cérébrales : rCCA, amygdale, PAG, Insula, DLPFC, noyau accumbens, cortex orbitofrontal. L'activation de ces différentes régions va permettre différentes modulations de l'expérience de la douleur.

Le cortex cingulaire antérieur, les amygdales bilatérales et la substance grise périaqueducale (PAG) riche en récepteurs opiacés vont jouer un rôle dans le contrôle de la douleur endogène.

Le CCA permet une intégration cognitive et émotionnelle.

Le CPF dorsolatéral, le cortex orbitofrontal et le CCA sont associés à un système gratifiant et à une capacité de régulation émotionnelle (32,33).

Le PAG, grâce à son activité opioïde, est nécessaire pour la modulation de la douleur notamment par l'habituation, l'attention, la distraction.

Le noyau accumbens apparaît comme une partie importante de ce réseau. Il se situe à l'interface des systèmes sensorimoteurs et limbiques et par ses connexions avec le cortex orbitofrontal, le pallidum et l'amygdale, il fait partie d'un circuit impliqué dans l'intégration des réponses cognitives, affectives et motrices. Son activité dopaminergique importante est liée à une évaluation de la récompense, de saillance et est donc impliqué dans le contrôle des motivations. L'augmentation de son activité dopaminergique au cours du placebo participe à une diminution de la douleur (31,32,34).

Une fois que le stimulus est ressenti par le sujet, il y a une mise à jour des attentes du sujet par l'efficacité subjectivement perçue : cette mise à jour est possible grâce à l'activité du noyau accumbens et de l'amygdale.

Lors d'une analgésie placebo, outre les modifications d'activité cérébrale retrouvées dans les régions impliquées dans le réseau de la douleur, on retrouve des changements d'activité dans les parties du système limbique non incluses dans le réseau de la douleur tels que dans l'hypothalamus, l'hippocampe, l'amygdale. Ces zones participent à la mémoire, aux émotions et aux processus autonomes (28).

Pour résumer, l'administration d'un placebo va permettre une analgésie en modifiant, en aval du stimulus, certaines zones du cerveau permettant ainsi une anticipation du soulagement de la douleur. Puis, on note tout d'abord une baisse d'activité dans les zones sensibles à la douleur (thalamus, insula, CCA) corrélé aux sensations de soulagement de la douleur dans un état placebo puis une augmentation tardive de l'activité du CCA pour son rôle moteur et cognitif (28,36).

L'expérience passée du sujet va avoir un grand impact sur l'efficacité analgésique du placebo, et va influencer sur différents sites cérébraux (système limbique, noyau accumbens, PAG, cortex orbitofrontal).

Enfin, les neurotransmetteurs semblent jouer un rôle majeur dans la diminution de la douleur placebo : l'activité opioïde et dopaminergique au cours du placebo participe à une diminution de la douleur ressentie.

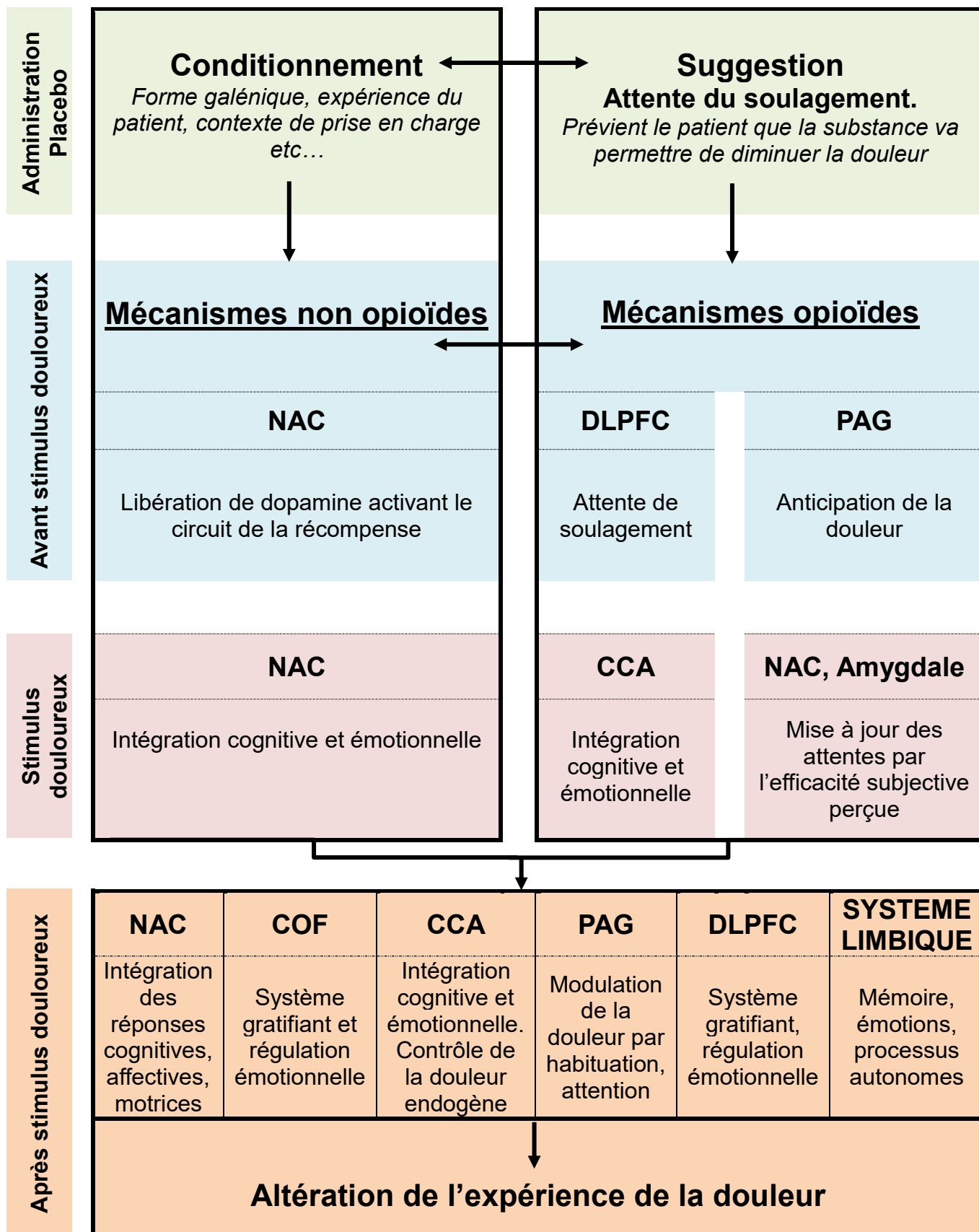


Figure 3 : Représentation schématique des facteurs et mécanismes impliqués dans la réduction de la douleur lors de l'administration d'un placebo.

2.3.2.3 L'analgésie hypnotique

De la même manière que le placebo, l'hypnose va avoir plusieurs modes d'action : tout d'abord en influençant la perception et le signalement de la douleur par l'individu, en influençant les composants sensoriels et affectifs de la douleur ainsi qu'en réduisant le désagrément et l'intensité de la douleur (34).

Nous pouvons définir trois réseaux d'hypnose, qui sont les zones cérébrales modifiées au cours d'un traitement hypnotique : le réseau de contrôle exécutif, le réseau de la visibilité et le réseau du mode par défaut (29).

Le réseau de contrôle exécutif est constitué du DLPFC et du cortex pariétal. Il est impliqué dans les tâches d'attention ciblée et de mémoire de travail.

Le réseau de la visibilité, de la saillance. Ce réseau est activé lorsqu'on est anxieux et lorsqu'on effectue des tâches. Il comprend le cortex cingulaire antérieur dorsal et le cortex insulaire.

Le CCA a un rôle de contrôle de l'attention, d'évaluation du contexte, de perception. Donc pendant l'hypnose une diminution du CCA entraîne une diminution du pouvoir personnel et de l'attention ce qui entraîne une augmentation de la suggestibilité et une augmentation de la capacité à se dissocier de la détresse et de la douleur lors d'hypnose le tout en diminuant l'affect négatif.

L'insula est normalement liée à la fonction somatique, à l'autorégulation et l'autosurveillance ainsi que dans les aspects spatiaux et temporels du traitement de la douleur. Ses fonctions là sont altérées pendant l'hypnose, ce qui entraîne une diminution de l'autosurveillance et de l'autorégulation ainsi qu'une modification de la perception spatiale et temporelle.

Sa connectivité accrue avec le DLPFC durant l'hypnose reflète une capacité accrue à effectuer des tâches avec une anxiété réduite.

Le réseau de mode par défaut est formé du cortex cingulaire postérieur, du précuneus ainsi que du cortex préfrontal médian. Il s'agit du réseau qui est activé lorsqu'on est au repos et qui se désactive lorsque la tâche augmente.

D'autres sites sont activés lors d'une analgésie hypnotique, comme les noyaux gris centraux, ou ganglions de la base, qui vont plutôt être impliqués dans la régulation volontaire du mouvement. Ensuite, selon le mode d'induction hypnotique choisit, plusieurs zones cérébrales peuvent s'activer : le cortex occipital qui est associé au traitement de l'imagerie au cours de l'hypnose (28,33), le cortex temporal qui est associé à la mémoire et le langage, ou encore le lobule pariétale associé aux sensations somesthésiques.

Pour résumer, au cours de l'analgésie hypnotique il y a donc une réinterprétation cognitive de la signification de la douleur par l'activation du DLPFC, ainsi qu'une diminution de l'affect négatif grâce à la baisse d'activité précoce du CCA dorsal. La diminution d'activité du CCA associé à la déconnexion du mode par défaut, notamment du précuneus, entraîne une perte de conscience de soi.

L'hypnose peut donc se définir par une attention focalisée, un contrôle somatique et émotionnel renforcé et un manque de conscience de soi. Cela invoque une suspension du jugement critique et une capacité à s'immerger dans une tâche en réduisant la prise de conscience des solutions de remplacement.

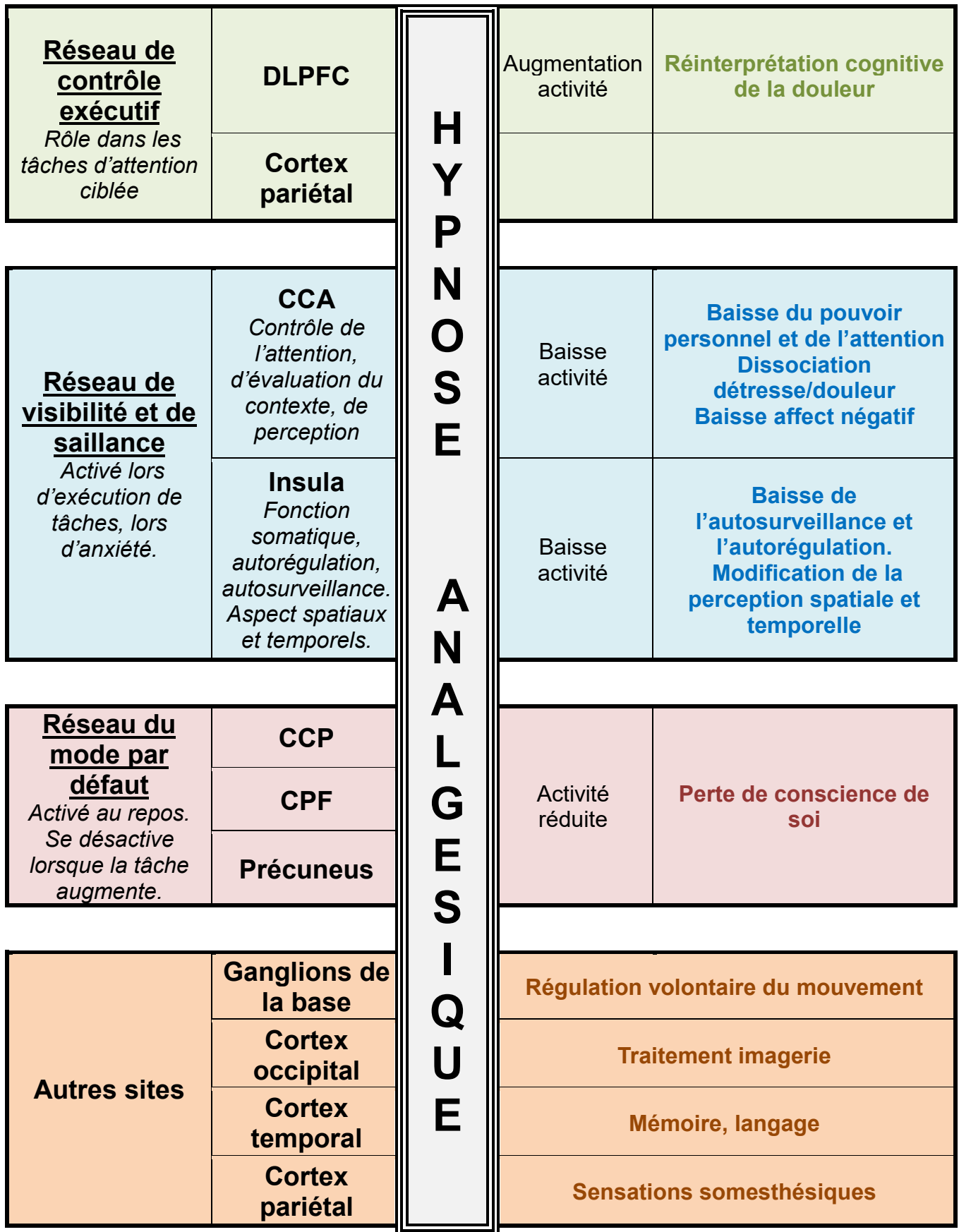


Figure 4 : Représentation schématique des mécanismes impliqués dans la réduction de la douleur lors d'un processus hypnotique.

2.3.2.4 Tableau récapitulatif de notre revue systématique de la littérature

Régions cérébrales dont l'activité est modifiée		Analgésie Placebo	Analgésie Hypnotique
Neuromatrice de la douleur	Cortex somatosensoriel	X ^(28,36)	X ^(28,34,36)
	Thalamus	X ^(28,31-34,36)	X ^(28,30,33,34,36)
	Insula	X ^(28,31-34,36)	X ^(28-30,33,34,36)
	CCA	X ^(28,31-36)	X ^(28-30,33,34,36)
	Amygdales	X ^(28,31-35)	
	Cortex préfrontal → DLPFC	X ^(28,31-34,36) X ^(28,31-34)	X ^(28-30,33,36) X ^(29,30)
Hypothalamus		X ^(28,31,34)	
Hippocampe		X ⁽²⁸⁾	
PAG		X ^(28,31-35)	
Noyau accumbens		X ^(28,31,32,34,35)	
Cortex occipital			X ^(28,30,33,36)
Ganglions de la base → Noyau caudé			X ^(28,34) X ^(28,30,33)
Cortex orbitofrontal		X ⁽³¹⁻³⁵⁾	X ⁽³⁰⁾
Précuneus			X ^(33,34)
Cortex cingulaire moyen			X ⁽³⁴⁾
Cortex Cingulaire postérieur			X ^(29,33)
Cortex visuel			X ^(28,30,34)
Cortex Pariétal			X ^(29,30,33)
Cortex frontaux			X ^(33,36)
Cortex moteur		X ⁽³³⁾	X ^(28,33)
Putamen			X ^(30,33)
Cerveau moyen			X ⁽³³⁾

Figure 5 : Tableau récapitulatif de notre revue de la littérature synthétisant les zones cérébrales dont l'activité est modifiée au cours des analgésies placebos et hypnotiques.

2.3.3 Discussion

L'interprétation des résultats d'imagerie s'avère être difficile et compliquée (27). Afin d'avoir le moins de biais possible, l'interprétation des résultats doit se faire de manière fastidieuse.

La variation des résultats des recherches sur l'effet placebo peut être due au fait qu'il n'existe pas un mais deux effets placebos différents (un médié par les opioïdes et l'autre non), compliquant ainsi davantage les analyses (28).

De même l'état hypnotique ne repose pas sur une organisation cérébrale stéréotypée car le cerveau peut être dirigé sur de multiples tâches (centrée sur la perception de la douleur, rappel de mémoire etc.). Or, chacune de ces fonctions cérébrales est susceptible d'activer des régions différentes (30).

Il est plus facile d'étudier une molécule et ses effets, qu'un phénomène comme l'hypnose. Nous ne pouvons pas faire d'études en double aveugle avec l'hypnose (en induisant une « fausse hypnose » par exemple), ce qui complique l'interprétation des résultats car cela permettrait de discriminer toutes les stimulations extérieures.

La difficulté majeure de ces études vient du fait que plusieurs mécanismes de modulation de la douleur peuvent être actifs en même temps dans le cerveau. Une stimulation peut agir sur plusieurs zones du cerveau distinctes mais ces zones en question sont aussi très souvent interdépendantes.

A cela s'ajoutent des affects émotionnels comme le stress et l'anxiété entre autres, qui peuvent avoir des effets sur des zones cérébrales spécifiques et non spécifiques. Des stimuli extérieurs peuvent aussi venir activer ces zones.

Les techniques de neuroimagerie évoluent sans cesses. Grâce aux progrès technologiques et à l'apparition de nouvelles techniques de neuroimagerie, il est possible de rendre l'anatomie de certaines structures cérébrales plus visibles (35).

La neuroimagerie capte une série de clichés de l'activité mentale. Cela peut être suffisant pour des études de fonctions de bases mais il est très difficile d'objectiver un état hypnotique qui correspond un courant de pensées personnelles. Jamais l'imagerie ne permettra de « lire la pensée » (37).

La difficulté d'interprétation des résultats va donc être d'attribuer les activités cérébrales aux bons mécanismes modulateurs de la douleur (33,34).

Une étude qui peut prêter à sourire montre au contraire que l'imagerie n'est pas sans faille et présente des limites. Il s'agit de l'histoire du saumon mort dont certaines régions du cerveau s'activaient en réponse à des stimuli. Bien évidemment, il n'y avait aucune activation cérébrale mais la méthodologie et les calculs de l'IRMf faisaient apparaître des zones actives au niveau du cerveau. Ceci rappelle bien l'importance des calibrages des machines mais aussi et surtout de garder un esprit critique quant aux résultats (38).

Dans le futur, il faut donc espérer, grâce à ces avancées technologiques, pouvoir augmenter la fiabilité des résultats en identifiant avec précision les fonctions cérébrales mis en place lors de chacun des mécanismes de modulation de la douleur.

Ensuite, des améliorations peuvent aussi être apportées en ce qui concerne les méthodes de recherches.

En effet, la majorité des études portent sur des douleurs aiguës, très peu sur les douleurs chroniques. De même, les sujets très hypnotisables ou très réceptifs au placebo sont préférentiellement sélectionnés. Cela peut entraîner un biais de sélection (31,34).

Il est difficile de comparer les résultats des études de l'effet placebo et celles sur l'hypnose car elles n'ont pas les mêmes approches. Les études sur le placebo se portent davantage sur les processus neurochimiques tandis que pour l'hypnose c'est davantage son efficacité clinique qui est étudiée. Les deux processus ne sont donc pas comparés selon les mêmes critères, ce qui pose un réel problème (28).

Certaines de ces différences peuvent aussi être expliquées par des variations dans les procédures techniques : les méthodes d'analyses et de calculs peuvent varier selon les études, le nombre de sujets sélectionnés etc. (39)

Il ne faut pas oublier que l'évaluation de la douleur reste quelque chose de très subjectif. Pour chaque individu, l'expérience de la douleur variera selon ses expériences, en fonction de l'environnement, de l'expérimentateur, des instructions et de la conception de la procédure. Par exemple, une stimulation tonique n'entraînera pas forcément l'activation du cortex somatosensoriel contrairement à une stimulation douloureuse par le chaud. (30)

Pour avoir des études plus précises et reproductibles (28,31,34), il faudrait d'une part une neuroimagerie encore plus spécifique et d'autre part des méthodes de recherches plus encadrées pour être plus reproductibles.

Pour les études futures, il serait donc intéressant de créer des normes communes afin d'améliorer la comparabilité des résultats notamment en mesurant systématiquement la suggestibilité et l'hypnotisabilité avant l'analyse des données. Il faudrait aussi analyser les effets de l'analgésie hypnotique et placebo dans le soulagement de la douleur chronique et pas uniquement de la douleur aiguë.

Il serait aussi intéressant pour les études futures d'établir une correspondance plus étroite entre les composantes psychologiques des attentes (cognition, émotions, vécus etc..) d'une part et les sites d'activation cérébrale ou la connectivité fonctionnelle d'autre part (40).

Nous pouvons espérer que les progrès futurs de l'imagerie cérébrale et les prochaines études expérimentales aient un impact sur la pratique clinique et contribue ainsi à réduire davantage la douleur.

Conclusion

La compréhension des mécanismes cérébraux mis en place lors d'une analgésie placebo ou hypnotique est complexe. A travers une analyse de la littérature scientifique, l'objectif de notre étude était de comparer l'effet des suggestions hypnotiques par rapport à l'effet placebo et de clarifier les mécanismes mis en jeu dans la réduction de la douleur.

Nous avons tout d'abord constaté que les diminutions de la douleur rapportée sont associées aux changements d'activité dans le réseau de la douleur du cerveau. Ce réseau, aussi appelé neuromatrice de la douleur, comprend le cortex somatosensoriel, le cortex cingulaire antérieur, l'insula, le thalamus et le cortex préfrontal.

Lors de chaque évènement douloureux, même sous l'effet d'un traitement placebo ou hypnotique, l'activité de ces zones du réseau de la douleur va être modifiée.

Cependant, notre revue de littérature montre qu'il existe des différences majeures dans l'activité cérébrale entre l'effet placebo et l'hypnose.

Lors de l'administration d'un placebo, la diminution de la douleur est associée essentiellement à des modifications dans le système limbique, tel que l'amygdale, l'hypothalamus et l'hippocampe qui vont participer à la mémoire, aux émotions et aux processus autonomes. Mais il y a aussi des modifications au niveau du gris périaqueducal (PAG), qui grâce à ses nombreux récepteurs opioïdes va permettre d'anticiper la douleur dès l'administration du placebo, ou encore au niveau du noyau accumbens. De plus, l'activité opioïde et dopaminergique au cours du placebo participe à une diminution de la douleur ressentie.

Le soulagement de la douleur hypnotique va provoquer des changements d'activité dans des zones cérébrales bien différentes que lors du traitement par placebo.

En effet, on observe au cours de l'hypnose des changements d'activité dans les ganglions de la base qui participent à la régulation volontaire du mouvement, mais aussi au niveau du cortex occipital (concernée par le traitement de l'imagerie), temporal et pariétal. La baisse d'activité du cortex cingulaire antérieur et de l'insula va entraîner une baisse de l'attention et l'autorégulation ainsi qu'une diminution de l'affect négatif. La réinterprétation cognitive de la douleur par le cortex préfrontal dorsolatéral va être renforcée par la déconnexion du mode par défaut qui entraîne une perte de conscience de soi.

Comme vous l'aurez compris, tout traitement contient un effet placebo car à chaque thérapeutique le patient s'attend inéluctablement à voir des effets apparaître. C'est pourquoi on peut dire que l'hypnose contient un certain effet placebo.

Cependant en thérapeutique l'hypnose est plus qu'un effet placebo dans la réduction de la douleur. L'hypnose et le placebo sont donc deux processus différents de la régulation descendante.

L'hypnothérapie et l'effet placebo semblent être des traitements efficaces pour réduire les douleurs. Afin de diminuer les phénomènes d'addictions aux antalgiques de palier 2 et 3, il serait intéressant de généraliser ces techniques d'analgésie, ce qui permettrait de diminuer les prescriptions de ces substances addictives.

Bibliographie :

1. Robin F. Hypnose. de Boeck. 2013.
2. Salem G. Soigner par l'hypnose. 5ème. Elsevier Masson; 2012.
3. Collot E. Hypnose et hypnothérapie. avr 2015;12(2).
4. Pambrun M-L. L'hypnose dans tous ses états. esf editeur; 2015.
5. BALKEN J. Mécanisme de l'hypnose clinique. L'Harmattan. 2004.
6. Benhaïem J-M. L'hypnose aujourd'hui. Editions In Press. 2012.
7. Pellegrini M. L'hypnose éricksonienne dans la prise en charge de la douleur chronique. Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement. avr 2008;9(2):65-70.
8. Salem G. Indications, contre-indications, objections. :10.
9. Netgen. Hypnose et douleur : connaissances actuelles et perspectives [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 14 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-347/Hypnose-et-douleur-connaissances-actuelles-et-perspectives>
10. Bioy A. Hypnose et douleur : où en est-on ? :11.
11. Balez R, Couturaud F, Touffet L. « Effet placebo », des convictions personnelles aux représentations collectives : relecture psychosociale d'un phénomène pharmacodynamique. Annales Pharmaceutiques Françaises. 1 nov 2015;73(6):411-21.
12. Aulas J-J. Placebo et effet placebo. Annales Pharmaceutiques Françaises. 1 nov 2005;63(6):401-15.
13. Guy-Coichard C, Boureau F. Comprendre l'effet placebo pour mieux traiter la douleur. La Revue de Médecine Interne. 1 mars 2005;26(3):226-32.
14. Schlatter J. Le placebo et son effet. Éthique & Santé. 1 déc 2014;11(4):231-5.
15. Chouchou F, Lavigne G-J. Analgésie placebo et sommeil. Pathologie Biologie. 1 oct 2014;62(5):270-5.
16. Nègre I, George B. Actes diagnostiques et actes thérapeutiques : que nous réserve l'avenir ? Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement. févr 2009;10:S63-8.
17. Peyron R, Faillenot I. Apport de l'imagerie fonctionnelle à la compréhension des mécanismes de la douleur. Pratique Neurologique - FMC. avr 2010;1(2):128-34.
18. Sharav Y, Tal M. Response to editorial on Sharav and Tal (2006). Pain. janv 2007;127(1-2):195; author reply 195-196.

19. Price DD, Barrell JJ. Mechanisms of analgesia produced by hypnosis and placebo suggestions. *Prog Brain Res.* 2000;122:255-71.
20. Derbyshire SWG. Can neural imaging explain pain? *Psychiatric Clinics of North America.* 2011;34(3):595-604.
21. Spiegel D, Harrington A. What is the placebo worth? *BMJ.* 2008;336(7651):967-8.
22. Wickramasekera I. How to produce not only powerful but, more importantly, reliable placebo healing and analgesia. *Advances in Mind-Body Medicine.* 2000;16(3):211-6.
23. Koyyalamudi V, Sidhu G, Cornett EM, Nguyen V, Labrie-Brown C, Fox CJ, et al. New Labor Pain Treatment Options. *Current Pain and Headache Reports.* 2016;20(2):1-9.
24. Staud R. Effectiveness of CAM therapy: understanding the evidence. *Rheum Dis Clin North Am.* févr 2011;37(1):9-17.
25. Argoff CE, Albrecht PJ, Rice FL. Multimodal analgesia for chronic pain. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology.* 2009;15(5):134-55.
26. Kupers R, Faymonville M-E, Laureys S. The cognitive modulation of pain: hypnosis- and placebo-induced analgesia. *Prog Brain Res.* 2005;150:251-69.
27. Derbyshire SWG, Oakley DA. A role for suggestion in differences in brain responses after placebo conditioning in high and low hypnotizable subjects. *Pain.* 2013;154(9):1487-8.
28. Kirjanen S. The brain activity of pain relief during hypnosis and placebo treatment. *Journal of European Psychology Students.* 6 mai 2012;3(1):78-87.
29. Jiang H, White MP, Greicius MD, Waelde LC, Spiegel D. Brain Activity and Functional Connectivity Associated with Hypnosis. *Cereb Cortex.* 1 août 2017;27(8):4083-93.
30. Faymonville ME, Laureys S, Degueldre C, DelFiore G, Luxen A, Franck G, et al. Neural Mechanisms of Antinociceptive Effects of Hypnosis. *Anesthes.* 1 mai 2000;92(5):1257-67.
31. Zubieta J-K, Stohler CS. Neurobiological Mechanisms of Placebo Responses. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2009;1156(1):198-210.
32. Peciña M, Zubieta J-K. Molecular mechanisms of placebo responses in humans. *Molecular Psychiatry.* avr 2015;20(4):416-23.
33. Chen AC. Higher cortical modulation of pain perception in the human brain: Psychological determinant. *Neurosci Bull.* oct 2009;25(5):267-76.
34. Knudsen L, Petersen GL, Nørskov KN, Vase L, Finnerup N, Jensen TS, et al. Review of neuroimaging studies related to pain modulation. *Scandinavian Journal of Pain.* 2011;2(3):108-20.
35. Linnman C, Moulton EA, Barmettler G, Becerra L, Borsook D. Neuroimaging of the periaqueductal gray: State of the field. *NeuroImage.* 2012;60(1):505-22.

36. De Pascalis V, Scacchia P. Hypnotizability and Placebo Analgesia in Waking and Hypnosis as Modulators of Auditory Startle Responses in Healthy Women: An ERP Study. PLoS ONE. 2016;11(8):e0159135.
37. Springer S. Cerveau gauche cerveau droit : à la lumière de neurosciences. Paris Bruxelles : De Boeck Université; 2000.
38. Scicurious. IgNobel Prize in Neuroscience: The dead salmon study [Internet]. Scientific American Blog Network. [cité 2 mai 2019]. Disponible sur: <https://blogs.scientificamerican.com/scicurious-brain/ignobel-prize-in-neuroscience-the-dead-salmon-study/>
39. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede R-D, Zubieta J-K. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. European Journal of Pain. 2005;9(4):463-463.
40. Ploghaus A, Becerra L, Borras C, Borsook D. Neural circuitry underlying pain modulation: expectation, hypnosis, placebo. Trends in Cognitive Sciences. 1 mai 2003;7(5):197-200.

Vu, Le Président du Jury,

Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature :

Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

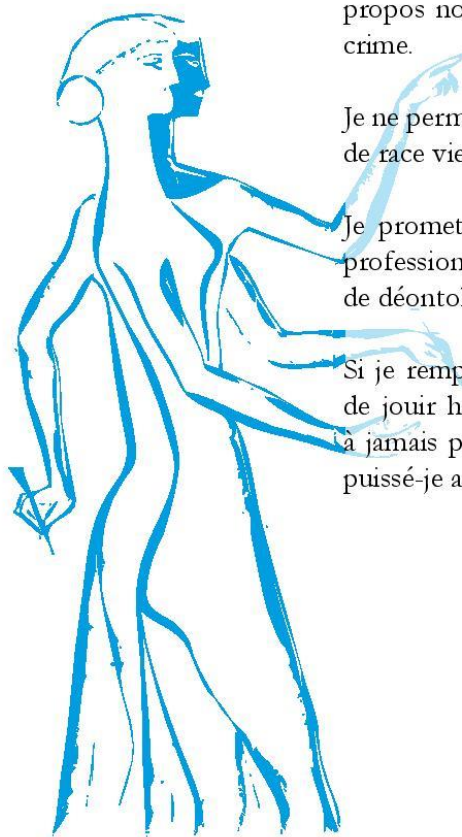
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honorée à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.



Titre : Hypnothérapie et effet placebo dans la réduction de la douleur. Revue de la littérature.

Résumé :

Certaines substances, voire des protocoles ou des méthodes, sont dites placebo, c'est à dire qu'elles ont un effet positif sur la réduction de la douleur, sans avoir d'action réelle sur la pathologie. Par ailleurs un effet placebo peut également être associé à toute thérapeutique en sus d'une efficacité réelle. L'hypnose est parfois considérée comme un placebo, ce qui ne favorise pas son intégration dans la pratique médicale. L'objectif de ce travail était de comparer dans la littérature scientifique, l'effet des suggestions hypnotiques par rapport à l'effet placebo et de clarifier leurs mécanismes mis en jeu dans la réduction de la douleur. Pour cela, une recherche dans les bases de données PubMed et Scopus complétée par une recherche manuelle a permis de sélectionner 9 articles correspondant aux critères d'inclusion. Il apparait alors que l'hypnothérapie et l'effet placebo sont bels et bien deux processus de la régulation de la douleur différents, qui ne reposent pas sur les mêmes mécanismes d'action.

Mots clés : Hypnose, placebo, douleur, neuroimagerie, analgésie.

Title : Hypnotherapy and placebo effect to reduce pain. A literature review.

Abstract :

Some substances, even protocols or methods, are called placebo, that mean they have a positive effect on pain reduction, without having any real action on the pathology. Moreover, a placebo effect can also be associated with any therapy in addition to real effectiveness. Hypnosis is sometimes considered a placebo, which does not promote its integration into medical practice. The objective of this work was to compare in the scientific literature, the effects of hypnotic's suggestions with the placebo effect and to clarify their mechanism implemented in pain reductions. For that purpose, a research in PubMed and Scopus databases completed by a manual research has permitted to select 9 articles matching with the inclusion criteria. It appears that hypnotherapy and placebo effect are indeed two different process to regulate pain, which are not based on the same mechanism of action.

Keywords : Hypnosis, placebo, pain, neuroimaging, pain reduction.