

@L'Institut Dauphine d'Ostéopathie



en partenariat avec le
Federal European Register of Osteopaths



Promotion 2013

MEMOIRE n°

présenté et soutenu publiquement le 12 octobre 2013 à Paris par
Mr Arnaud LEFEVRE, né le 23 février 1982 à CRETEIL.

Pour l'obtention du

DIPLÔME d'OSTÉOPATHE (D.O.)

Titre

OSTÉOPATHIE, CROYANCE OU NEUROSCIENCE ?

Membres du jury :

Président :

Assesseurs :

Directeur du mémoire : Jean François HENNEBICQ

Remerciements

A Michelle, Noah, Maylis sans qui rien ne serait possible.

A Jean François Hennebicq, un collègue devenu ami, pour sa générosité dans la transmission du savoir et sa grande expérience de clinicien.

A Guillaume Beauvalot, également un collègue devenu ami, pour la qualité de ses relectures et la pertinence de ses remarques.

A l'IDO pour m'avoir permis de m'édifier tant sur le plan ostéopathique que personnel.

A l'ostéopathie, pour toutes ces belles rencontres, passées et à venir.

Table des matières

INTRODUCTION	7
<hr/>	
I. VISIONS MECANISTES DE LA DYSFONCTION SOMATIQUE	
VERTEBRAL	9
<hr/>	
I.1. DEFINITION	9
I.2. LE MODELE BIOMECANIQUE DE FRYETTE	10
I.2.1 DESCRIPTION DU MODELE CLASSIQUE	10
I.2.2 LES « LOIS DE FRYETTE » PASSEES AU CRIBLE DE L' <i>EVIDENCE-BASED MEDICINE</i> »	14
I.3. LE MODELE BIOMECANIQUE DE BOGDUK	16
I.4. CONSENSUS BIOMECANIQUE ACTUEL	17
<hr/>	
II. LES DIFFERENTS MODELES NEURO-PHYSIOLOGIQUES DE DYSFONCTION SOMATIQUE VERTEBRALE	19
<hr/>	
II.1. LA THEORIE PROPRIOCEPTIVE D' IRWIN KORR (1909 - 2004)	19
II.1.1 LA NEUROTROPHICITE	20
II.1.2 LA PROPRIOCEPTION AU CŒUR DE LA DYSFONCTION OSTEOPATHIQUE	22
II.1.3 LA FACILITATION ET LA CONVERGENCE MEDULLAIRE	24
II .2. LE MODELE NOCICEPTIF DE VAN BURSKIRK	28
II.2.1 DOULEUR ET NOCICEPTION	29
II.2.2 LES NOCICEPTEURS	30
II.2.3 CASCADE PHYSIOLOGIQUE DE LA NOCICEPTION	32
II.3.1 LA VOIE DE LA NOCICEPTION	33
II.2.4 LES REFLEXES NOCICEPTIFS ET LE MODELE DE DYSFONCTION SOMATIQUE	35
II.3. LE MODELE DE SENSIBILISATION PERIPHERIQUE ET CENTRALE ACTUEL	37
II.3.1 SENSIBILISATION PERIPHERIQUE	37
II.3.2. SENSIBILISATION CENTRALE	38

III. ETIOLOGIES POSSIBLES DES DSV ET THERAPIE MANUELLE	42
III.1. PLACE DE LA POSTUROLOGIE CLINIQUE	43
II.1.1. DEFINITION	43
II.1.2 IMPACT SUR LA DYSFONCTION SOMATIQUE VERTEBRALE	44
II.1.3 APPLICATION CLINIQUE	46
III.2. NEURO-MODULATION DES PROPRIOCEPTEURS	47
III.2.1 FUSEAU NEUROMUSCULAIRE ET ORGANE TENDINEUX DE GOLGI	49
III.2.2. LES RECEPTEURS ARTICULAIRES	49
III.1.3. LES RECEPTEURS CUTANES	50
III.3. POIDS DU RETROCONTROLE PROPRIOCEPTIF ET APPLICATIONS CLINIQUE	51
III.3.1 AU NIVEAU SEGMENTAIRE	51
III.3.2 MECANISMES DE REGULATION DE LA NOCICEPTION	52
III.3.2. LES PREUVES CLINIQUES	53
CONCLUSION	57
TABLE DES ILLUSTRATIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	60

Introduction

A.T. Still^a a dit « osteopathy is anatomy, anatomy, and anatomy »¹. Nous étions à la fin du XIXe siècle et l'homme était alors un précurseur. S'il a élaboré les fondements mécanistes de cet art, nous devons les prémices de sa compréhension neuro physiologique à un autre visionnaire : Irwin Korr^b.

C'est lui qui le premier, avec John Denslow^c, s'est intéressé aux mécanismes physiopathologiques de la dysfonction ostéopathique. Nous étions alors dans la deuxième moitié du XXe siècle et les moyens scientifiques de l'époque leur permirent d'élaborer la théorie de la facilitation médullaire segmentaire. Ce modèle, brillant, avait en plus l'élégance de proposer un versant neuro-végétatif qui réconciliait l'ostéopathie structurale, viscérale et crânienne. Ce concept est si séduisant qu'il est encore aujourd'hui majoritairement enseigné dans les collèges ostéopathiques, d'autant plus qu'il fait la part belle aux techniques manipulatives de haute vélocité et basse amplitude.

Mais nous sommes au XXIe siècle et les récentes avancées en neurosciences nous apportent un éclairage différent. Sans jeter le discrédit sur nos illustres pères, il me paraissait intéressant de faire une revue de littérature pragmatique de notre compréhension actuelle de l'ostéopathie. Il est évident qu'il y a autant d'ostéopathies que d'ostéopathes, que la définition de notre profession, de ses

^a D.O. Père fondateur de l'ostéopathie (1828-1917).

^b Neurophysiologiste Américain, Ph. D. Professeur et chercheur au sein du Kirksville Collège of Osteopathic Medicine de 1944 à 1975.

^c Physiologiste Américain, Ph. D., chercheur au sein du Kirksville Collège of Osteopathic Medicine

champs d'actions thérapeutiques et les moyens techniques d'y parvenir restent flous et sujets à moult interprétations.

Un point fait tout de même consensus, c'est que l'examen clinique et notre recherche palpatoire ont un but commun : détecter les dysfonctions somatiques. Nous allons à travers ce mémoire, étudier les modèles mécanistes de la dysfonction vertébrale, les différentes théories neuro-physiologiques de la dysfonction somatique et enfin nous ferons le point sur leurs étiopathogénies possibles et nos moyens d'actions en thérapie manuelle. C'est autour des ces hypothèses étiologiques qu'il y a le plus de divergences, mais là encore, ma démarche est une revue de littérature pragmatique et la plus complète possible. Car sans trahir notre héritage, il me semble urgent de nous affranchir de certains dogmes désuets, relevant plus de la croyance ou de la spiritualité que de recherches scientifiques étayées, convenablement conduites et analysées.

I. Visions mécanistes de la dysfonction somatique vertébral

I.1. Définition

C'est en avril 1981 qu'est défini pour la première fois la dysfonction somatique. Elle est basée essentiellement sur les travaux de réaffirmation du Comité d'Assistance de l'Hôpital de l'Académie d'Ostéopathie Appliquée présidée par Ira Rumney^d, DO. A l'époque et de manière préemptive, le comité avait mis en place les définitions des diagnostics et traitements ostéopathiques, les compagnies d'assurance et un public critique exigeant des critères spécifiques permettant de définir un service. C'est ainsi qu'est née la première définition de la lésion somatique, sous la pression d'impératifs économiques et médicaux.

La définition actuelle de la dysfonction somatique est la suivante :

Dysfonction Somatique :

« Fonction compromise ou modifiée dans ses composants somatiques (structure corporelle) : structures squelettiques, articulaires et myofasciales, et leur composants vasculaires, lymphatiques, et neurologiques connexes »².

L'acronyme TART en anglais regroupe les quatre critères définissant l'expression clinique de la DSV :

. T : Le changement de texture tissulaire (Tissue texture abnormality)

^d D.O. présidente de l'*hospital assistance committee of the academy of applied osteopathy* 1968

- . A : L'asymétrie des repères anatomiques
- . R : La restriction de mobilité (Range of motion)
- . T : La sensibilité ou la douleur (Tenderness)

Pour bien appréhender ce versant de la DSV il convient d'étudier brièvement les différents modèles biomécaniques vertébraux des lésions ostéopathiques.

I.2. Le modèle biomécanique de Fryette

I.2.1 Description du modèle classique

« *Ose être différent. Beaucoup préfère l'orthodoxie à la vérité* »³. Cette citation de Harrison Fryette^e illustre bien la nature de son travail. Il appartient à la deuxième génération ostéopathique, succédant à Still, et a établi les lois physiologiques du mouvement, les premières systématisées en ostéopathie. Médecin ostéopathe, titulaire de la chaire du Département de technique ostéopathique du Chicago college of osteopathic medicine, aux Etats-Unis (en 1920), il part des travaux du Dr Lovett et va introduire les concepts de lésion primaire, secondaire, de 1er ou 2e degré. Aujourd'hui encore (près d'un siècle plus tard) ils constituent la terminologie de base de la lésion ostéopathique.

Nous pouvons les résumer ainsi :

. 1ère "loi de Fryette" : Dans les mouvements de flexion ou d'extensions extrêmes, les facettes articulaires sont au maximum de la mobilité qu'elles autorisent. Lorsqu'à quelque étage rachidien il y a verrouillage, les facettes dirigent et

^e H. Fryette (1878 – 1960) D.O. élève de Littlejohn, diplômé de *l'American College of Osteopathic Medicine and Surgery* (1903)

gouvernent la rotation. Une fois en rotation et inclinaison latérale, la facette devient le nouveau pivot de mobilité, les corps vertébraux iront dans le sens de la concavité de la courbe de l'inclinaison latérale.

On ne parle de dysfonction de second degré que lorsque ce mouvement est restreint dans un sens. Pour une restriction de rotation gauche de L3 par exemple on notera : E/F Rd Sd

Il faut bien comprendre que nous ne parlons ici que de dysfonction de mobilité articulaire, qui n'est qu'un aspect des quatre composantes de la DSV.

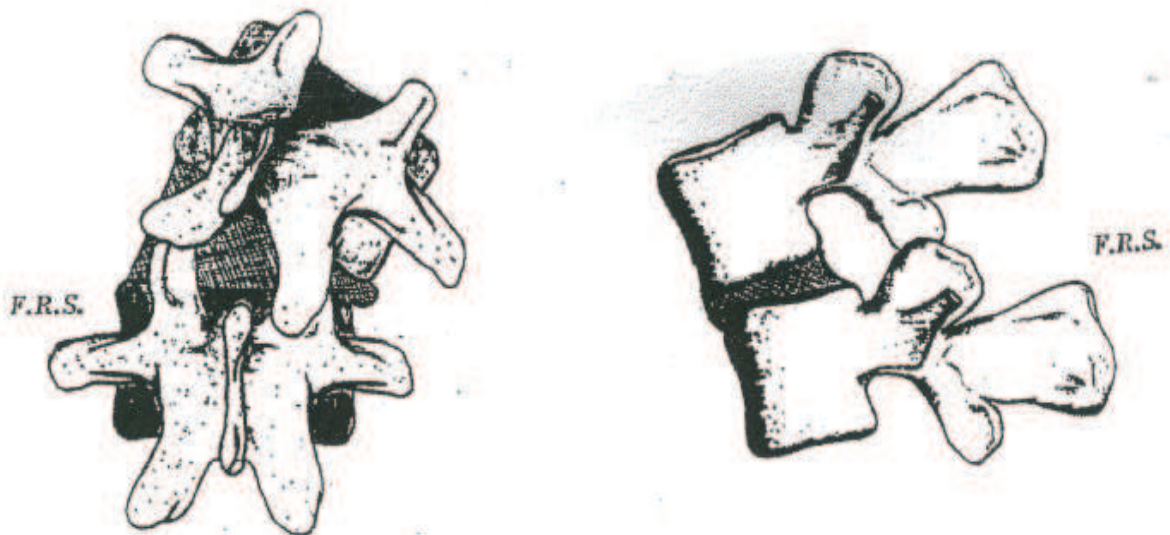


Figure 1 : Dysfonction en F Rd Sd, la facette gauche ne pouvant pas recouvrir (dysfonction de « découverte »)

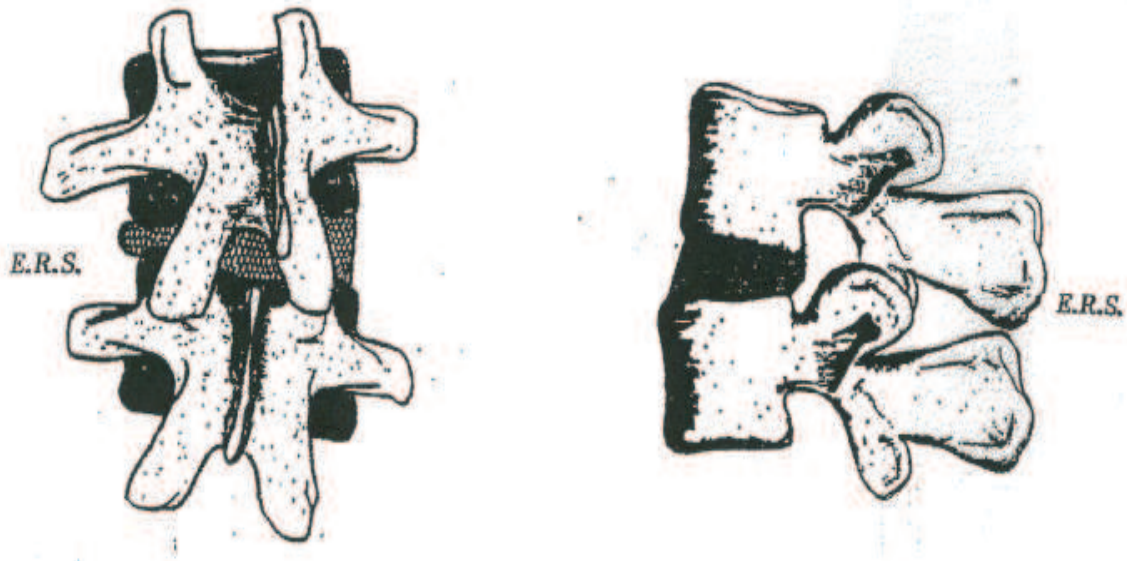


Figure 2 : Dysfonction en E Rg Sg, la facette gauche ne pouvant pas se découvrir (dysfonction de « recouvrement »)

Il faut retenir que ce sont des dysfonctions segmentaires, intéressant par convention l'étage lésionnel par rapport à la vertèbre sous-jacente, aphysiologiques, primaires (traumatique ou réactionnelle) et donc prioritaires. Elles sont créées ou entretenues par des muscles mono articulaires peu fatigables (transversaire épineux, épi-épineux, multifides). Nous reviendrons plus tard sur l'importance toute particulière de ces petits muscles para vertébraux, antigraavitaires, qui sont les effecteurs privilégiés du système postural d'aplomb.

. 2 ème " loi de Fryette " : En position de neutralité (extension modérée pour les lordoses et flexion modérée pour les cyphoses), l'ensemble des vertèbres va s'articuler autour des plateaux vertébraux, les facettes articulaires n'étant pas verrouillées. Ainsi, en inclinaison latérale, la colonne tend à s'engager vers la convexité, les corps vertébraux s'esquivant sous le poids.

On ne parle de dysfonction de premier degré que lorsque ce mouvement est libre dans un sens et restreint dans l'autre. Pour une restriction d'inclinaison gauche on notera par exemple : N Sd Rg (le N pouvant être remplacé par un E pour les lordoses lombaires et cervicales, et un F pour la cyphose thoracique).

Il faut retenir que ce sont des dysfonctions de groupe, physiologiques, adaptatives (d'une second degré ou d'une dysfonction viscérale par exemple) et donc non prioritaires. Elles sont fixées dans le temps par des muscles poly articulaires puissants (psoas, carré des lombes, diaphragme, splénius et complexus du cou...).

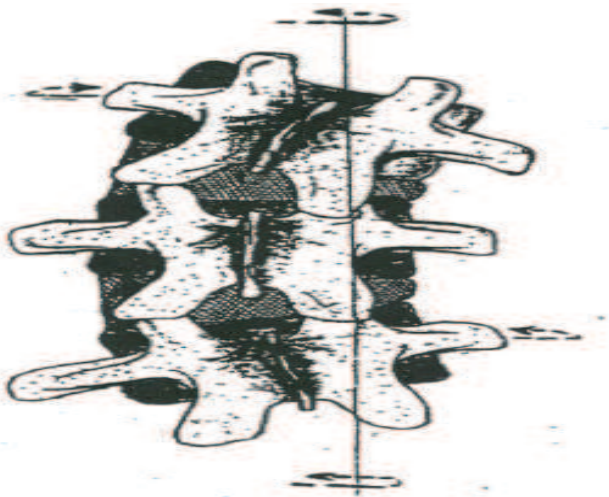


Figure 3 : Dysfonction de groupe en N Sd Rg, la vertèbre apex étant celle qui a le plus de rotation et le moins d'inclinaison.

Il est important de rappeler que jamais Harisson Fryette n'a parlé de lois concernant le modèle biomécanique qu'il a décrit, pas plus qu'il n'a utilisé cette terminologie dysfonctionnelle. Nous la devons aux auteurs de techniques myotensives, au premier rang desquels nous trouvons Mitchell⁴. De la même façon les théories de découverte et recouverture facétaire sont, aujourd'hui encore, largement enseignées en techniques structurales.

On peut également noter que dans la majorité des collèges d'enseignement ostéopathiques, et donc la majorité des praticiens, une confusion est faite entre dysfonction de premier degré et seconde loi de Fryette.

Mais quid de ce modèle au regard des connaissances biomécaniques actuelles ?

I.2.2 Les « lois de Fryette » passées au crible de l'*evidence-based medicine* »

Lorsqu'il décrit son modèle en 1918, Fryette se base sur l'exploration de mouvements couplés, sur un rachis sec, préparé, soumis à une légère compression⁵. Les auteurs après lui, jusqu'en 1969, basaient leurs études sur des analyses radiographiques en deux dimensions. Les études actuellement réalisées par scanner, permettent d'analyser les trois plans de l'espace et révèlent une plus grande complexité.

Le rachis cervical supérieur est supposé fonctionner en inclinaison/rotation controlatérale. Or, la rotation occipito-atloïdienne n'est pas objectivable au scanner⁶. Les surfaces articulaires de cette articulation étant non congruentes et non concordantes⁷, le seul mouvement physiologique est la flexion – extension⁸. Ainsi, Co en F Rg Sd que l'on croit diagnostiquer, dans les cas de torticolis ou de wiplash, ne serait qu'une construction mentale invalidée.

Au niveau du rachis cervical inférieur, l'orientation des zygapophysies et la lordose cervicale, interdisent la flexion lors des mouvements d'inclinaison/rotation homolatérale⁹. Les lésions de F Rd Sd de C4 que nous avons tous appris à corriger semblent donc fictives.

Le rachis lombal semble ne pouvoir fonctionner qu'en 2ème loi de Fryette, les études sous contrôle radiologique¹⁰ ayant montrées que l'inclinaison du rachis

lombaire intègre automatiquement une rotation controlatérale. Lepers^f relativise grandement le rôle actif des zygapophysys vis à vis des mouvements tridimensionnels combinés¹¹. Ainsi la L3 en ERS gauche que l'on pense corriger tous les jours au cabinet ne serait que le fruit d'une visualisation spatiale erronée.

Récemment, une revue de littérature sur la biomécanique rachidienne¹² a montré que les mouvements du rachis sont différents en fonction de l'importance des courbures sagittales, sans que cela ne relève d'une loi précise. Les études en trois dimensions font apparaître que le mouvement vertébral principal s'accompagne le plus souvent de cinq mouvement couplés additionnels (paramètres mineurs?). Les six degrés de mobilités vertébraux décrits étant des rotations et des translations autour des axes horizontal, vertical et sagittal.

Là encore il ne faut pas galvauder le remarquable travail réalisé par Fryette. Il a su apporter par son approche analytique, méticuleuse, précise, des segments rachidiens, une démarche diagnostique construite. A une époque où l'ostéopathie n'était qu'affaire de croyance et de sensations il a offert un éclairage scientifique. Son modèle avait en plus le grand avantage de clarifier la transmission du savoir, de structurer l'apprentissage manuel, des techniques manipulatives tout au moins. Les récentes avancées qui ont permis de réfuter ces dogmes doivent être prise en compte, c'est certain. La question de la légitimité d'enseigner encore aujourd'hui ces fondements obsolètes de l'ostéopathie structurale se pose. Nous sommes le fruit de cet héritage, c'est un fait. Mais serait-ce crime de lèse majesté que de refaçonner le socle ostéopathique, tout en conservant le concept, pour qu'il soit en phase avec la réalité ?

^f Romuald Lepers, Docteur en biomécanique et physiologie du mouvement.

I.3. Le modèle biomécanique de Bogduk

Nikolai Bogduk[§] est un médecin australien qui a commencé à s'intéresser au douleur rachidienne en 1972. Il n'a depuis cessé d'investiguer le sujet, et est aujourd'hui PhD à l'université de New south wales en Australie. Il est l'auteur de l'ouvrage de référence du rachis lombaire, *anatomie clinique du rachis lombal et sacré*, mais a également écrit sur la prise en charge des cervicalgies aiguës et sur les douleurs rachidiennes en général.

Si il n'a pas révolutionné la biomécanique du rachis il a eu le mérite de l'étudier via le spectre de *evidence based medicine*. Il ne considère que deux types de mouvements possible pour un os : La translation et la rotation. Si l'on considère ces deux mouvements dans les 3 plans de l'espace on retrouve les 6 degrés de liberté articulaire objectivés au scanner tri dimensionnel.

Selon lui, l'axe de rotation n'a pas de signification biologique particulière ni aucune propriété exceptionnelle¹³. Il n'est que la zone immobile où toutes les forces s'annulent. Il peut donc varier en permanence. On comprend dès lors que de considérer une structure anatomique comme pivot du mouvement (disque intervertébral ou zygapophyse) est abscons. C'est toute la théorie des facettes dysfonctionnelles qui est discréditée.

Bogduk, en compilant de très nombreuses publications, démontrent que les premiers degrés des mouvements se font autour d'axes de rotation instantané (ARI) se situant globalement au niveau des plateaux vertébraux et des disques. Ces axes de rotations instantanés sont la combinaison des mouvements de rotation et de translation propre à chaque pièce osseuse¹⁴. On peut rapprocher cette analyse de celle de la 2^{ème} loi de Fryette.

[§] Bogduk Ph.D. université de New South Wale

Il décrit également que lors d'amplitude plus importante, les ARI se situent au niveau des zygapophysies, mais pas sous forme de couverture /découverture. Il s'agit en réalité de compression / distraction du cartilage articulaire, pouvant aller jusqu'à 2mm d'épaisseur au niveau lombaire, ce qui correspond à une rotation de 3° à cette étage¹⁵. Il accrédite donc partiellement la 1ere loi de Fryette, qui place la zygapophyse au centre des mouvements de grandes amplitudes.

Cette compression articulaire est à l'origine d'une pression négative, qui explique le fameux bruit articulaire qui ponctue la très grande majorité des techniques HvBa. Nous reviendrons brièvement sur l'origine de ce bruit et les modalités d'action des techniques structurelles.

Enfin, Bogduk décrit des mouvements de roulement / glissement dans le même sens, étayant ainsi le rôle primordial des ligaments et des muscles qui à tous instants, contrôlent et influent la biomécanique du squelette.

I.4. Consensus Biomécanique actuel

La biomécanique décrit la relation entre la structure et la fonction. Si je ne suis pas opposé à la règle selon laquelle « la structure gouverne la fonction », l'ériger en dogme et ne pas considérer que la fonction conforme la structure me semble très réducteur.

L'interaction structure /fonction se fait à travers des forces définies par les notions de contrainte, tension et moment de force.

Les différents tissus effecteurs du mouvement (os, cartilage, muscle, tendon, ligament) sont régis par des propriétés biomécaniques propres, qui vont de l'étage moléculaire (visco-élasticité) à l'étage macro-cellulaire (formation/résorption osseuse). Le caractère anisotropique de ces tissus implique une biomécanique

extrêmement fine qui demande une grande finesse palpatoire pour être convenablement investiguée.

Ces tissus sont en réorganisation constante en réponse aux contraintes qu'ils subissent. Lorsque ces contraintes sont trop importantes, la pathologie s'installe (sub-luxation, luxation, fracture de fatigue) Les propriétés biomécaniques de base et les capacités de remodelage (adaptabilité) des tissus changent avec l'âge^{16 17}, les rendant plus vulnérables aux contraintes et aux traumatismes.

Les mouvements primaires à la surface des articulations sont le glissement, le roulement, la rotation, la compression et la détente.

Les propriétés de base de la cinétique articulaire peuvent être décrites en mesurant les forces produites par les muscles et la longueur des bras de levier agissant au niveau des articulations.

Les propriétés élastiques des muscles, des tendons et des ligaments leur permettent de stocker de l'énergie dans certaines phases de mouvement pour la relâcher durant d'autres.

Les mouvements normaux dans la colonne vertébrale sont un mélange de petits mouvements entre chaque vertèbre. La restriction de mouvement dans une région peut-être le résultat de la compensation d'un manque de mobilité dans les autres régions.

L'orientation des facettes articulaires de l'articulation intervertébrale, en association avec la direction de contraction du muscle spinal, produit un mouvement vertébral couplé. Ces couplages relationnels diffèrent selon les régions vertébrales.

Nous voyons bien que le modèle uniquement osseux de Fryette est désuet. Ne considérer le biomécanique que comme la simple interaction de deux pièces

osseuses est très réducteur et donne naissance à des modèles non validés. On ne peut dissocier le caractère anisotropique du squelette, des caractéristiques micro et macro cellulaires des effecteurs du mouvements, que sont les muscles et les ligaments. On remarque également l'influence conditionnante et déformante de la force à laquelle nul ne peut échapper, et qui est très probablement à l'origine de bien des maux : la gravité. Or si l'on veut investiguer correctement le poids de cette force sur nos capacités d'adaptation, il convient d'être sensibilisé à une discipline relativement récente : la posturologie clinique.

II. Les différents modèles neuro-physiologiques de Dysfonction Somatique Vertébrale

II.1. La théorie proprioceptive d' Irwin Korr (1909 - 2004)

En tant que praticien, nous nous sommes tous hissés sur les épaules de géants. Irwin Korr était l'un d'eux. Il attribuait sa longévité physique et intellectuelle au fait d'avoir reçu des soins ostéopathiques de qualité¹⁸. Après des études de troisième cycle en physiologie à l'Université de Princeton, il rejoint la faculté du collège d'ostéopathie et de chirurgie de Kirksville, en 1945, en tant que professeur et président du département de physiologie. Associé à Stedman Denslow, diplômé en 1929 de la même institution, ils passent des décennies à apporter une légitimité scientifique, par l'expérimentation et la publication, à la pratique clinique de l'ostéopathie.

Ils vont alors proposer plusieurs théories innovantes.

II.1.1 La neurotrophicité

C'est eux qui vont pour la première fois décrire et documenter précisément le rôle clef du transport axonal de métabolites dans la régulation de la trophicité tissulaire. En effet dans son article « *The spinal cord as organizer of disease processes* »¹⁹, Korr revient sur une notion fondamentale de l'ostéopathie. Encore assez récemment les physiologistes, neurophysiologistes et médecins étaient assez hésitant dans leur utilisation du terme trophique tel qu'il s'applique aux nerfs. Ceci est sûrement dû au fait que la trophicité est difficilement conciliable avec la notion de conductivité nerveuse, qui est, elle, bien comprise et établie²⁰.

Les ostéopathes, naturellement, prennent en considération électivement les changements trophiques évidents à l'oeil et à la palpation. Selon Korr la fonction trophique présente plusieurs versants :

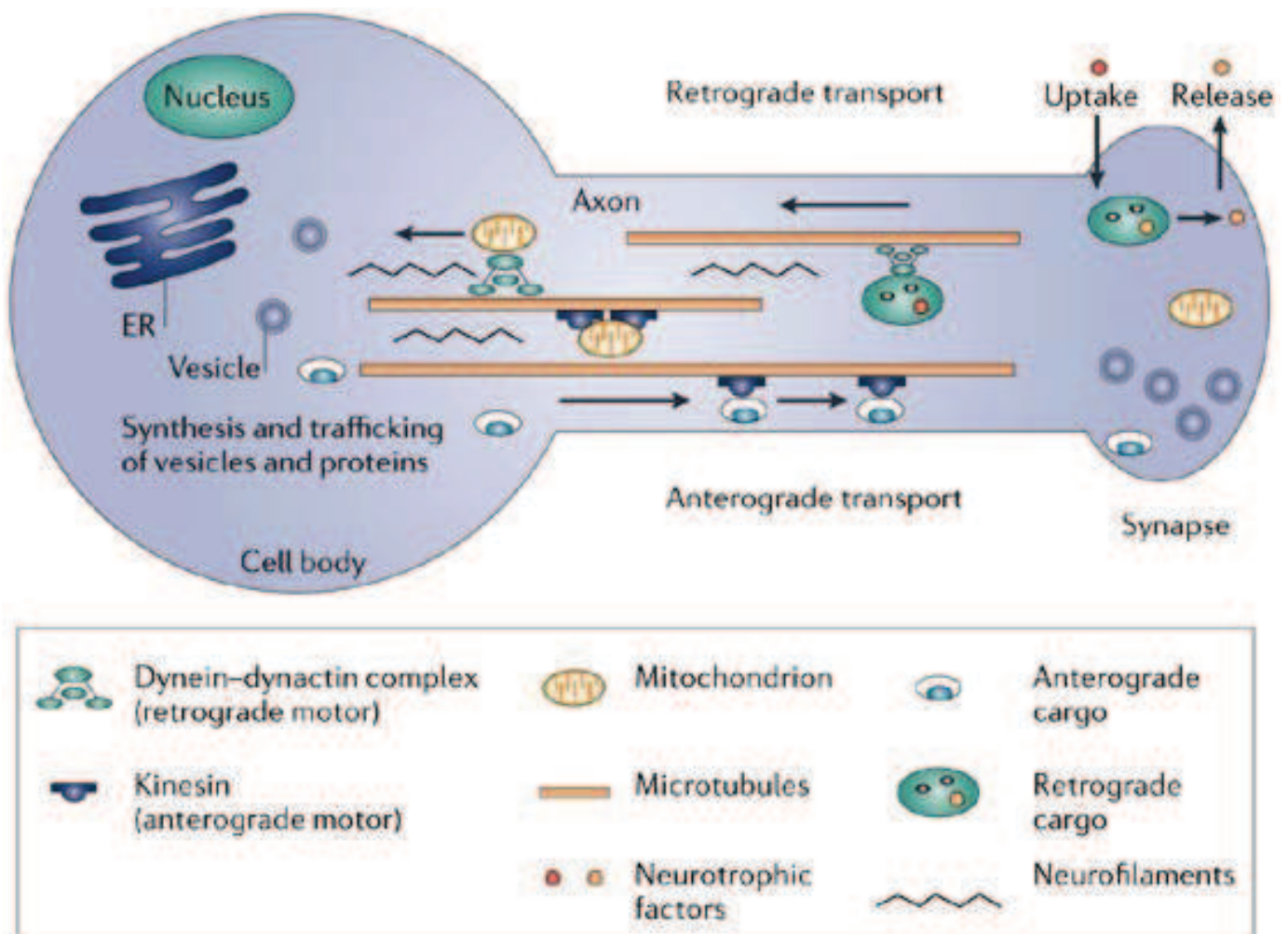
- L'atrophie de dénervation, qui est particulièrement mise en évidence dans les organes sensoriels. La différenciation épithéliale des bourgeons gustatifs de la langue après section de nerf glosso pharyngien en est un bon exemple. Cette atrophie est donc tout à fait différente de l'atrophie de sevrage observée dans le muscle strié squelettique.

- Les influences conditionnantes des nerfs, qui semblent avoir un lien avec la susceptibilité des tissus à des agents carcinogéniques ou encore hormonaux. C'est à dire que le transport axonal aurait un lien avec l'épigénétique et l'expression de certains gènes exposant les tissus à divers processus tumoraux.

- Les influences morphogénétiques, qui impose au muscle d'être innervé pour achever sa différenciation et sa croissance. Là encore, l'interaction épigénétique est évidente.

– Le rôle du nerf dans la régénération, qui est mis en évidence dans les cas d'amputation ou bien de régénération complète d'un membre chez certains amphibiens.

– La régulation de l'expression génétique, observée notamment dans les expériences d'interversion de l'innervation des muscles rouges et blancs qui aboutit à un très haut degré de transformation des muscles.



Copyright © 2006 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Neuroscience

Figure 4 : Schéma du transport axonal

Après avoir précisé les différents aspects de la fonction trophique des nerfs, Irwin Korr en a décrit les mécanismes. Il place le transport axoplasmique au cœur du processus de régulation de l'homéostasie, chère à notre art.

A la lumière de ces découvertes, c'est toute la théorie de William Garner Sutherland qui trouve une assise neurophysiologique. En effet, ce dernier place la fluctuation du Liquide Céphalo Rachidien au cœur de l'homéostasie tissulaire. Le LCR étant nourricier de tout le système nerveux, sa libre circulation est le garant d'une fonction trophique optimale. Le mécanisme respiratoire primaire et ses cinq composantes (motilité des cellules gliales, fluctuation du LCR, équilibre des membranes de tension réciproques, mobilité des os du crâne, mouvement du sacrum entre les iliaques) reste quant à lui hypothétique.

II.1.2 La proprioception au cœur de la dysfonction ostéopathique

Au cours de ses recherches, Irwin Korr va porter son attention sur certains récepteurs articulaires et en délaisser d'autres. Ainsi il fera peu cas des terminaisons sensorielles comme celle de Ruffini par exemple, qui renseignent précisément la moelle sur la position et le mouvement d'une articulation, mais ne présente pas de lien direct avec l'activité musculaire contractile. Pourtant, ces organes de Ruffini sont primordiaux car ils participent à l'élaboration du schéma corporel en renseignant en permanence la proprioception consciente véhiculée par les voies lemniscales. Cette proprioception est indispensable à l'élaboration de schémas sensorimoteurs efficaces.

Il concentrera ses efforts sur les organes tendineux de Golgi mais aussi et surtout sur les fuseaux neuromusculaires.

Les organes tendineux de Golgi se trouvent, comme leurs noms l'indiquent, dans

les tendons, tout près de la jonction musculo-tendineuse. La tension tendineuse ne peut être provoquée que par la force de contraction, le tendon étant inextensible. Ils vont lors de leur mise en tension, envoyer des afférences à la racine dorsale de la moelle, faire synapse avec des interneurons inhibiteurs et provoquer le relâchement musculaire. Ils ne semblent donc pas être les acteurs privilégiés de la dysfonction ostéopathique qui se caractérise par une hypertonicité musculaire. Ils ne sont d'ailleurs pas ou très peu recrutés lors des techniques d'étirements passifs ou de mobilisation comme dans le TOG.

Les fuseaux neuromusculaires sont bien plus complexes. Chaque fuseau a deux sortes de terminaisons sensorielles, avec pour chacune des connexions centrales différentes, et un composant musculaire qui a sa propre innervation motrice. Les fuseaux sont éparpillés dans les muscles et leur nombre varie avec la complexité de la fonction du muscle dans lequel ils sont situés. Dans une volonté de simplification, je ne ferais pas ici la distinction entre les fibres à sac nucléaire et à chaîne nucléaire. Par ailleurs, il n'y a pas d'implication clinique directe issue de cette différence intrinsèque.

Les fibres musculaires intra fusales sont innervées par des fibres gamma qui partent de la corne antérieure de moelle. Contrairement aux motoneurons alpha, leurs axones sont très minces mais représentent quand même un tiers des nerfs efférents des racines antérieures.

L'influence de la décharge afférente du fuseau sur les motoneurons est excitatrice. Ainsi lorsque le muscle est étiré la réponse fusale réflexe sera une contraction des fibres intra-fusales, pas du muscle directement. Le raccourcissement va diminuer la décharge fusale afférente et provoquer la relaxation. C'est un mécanisme central dans le maintien de la posture car la

gravité tend à nous affaïsser en permanence, mettant en jeu la boucle de régulation gamma qui assure un influx afférent tonique permanent. Nous reviendrons plus tard sur cette innervation inconsciente continue, d'origine extrapyramidale, à la base de notre tonus postural. L'hypothèse de Korr pose donc, que dans la lésion ostéopathique, l'activité gamma serait maintenue à de hautes fréquences entraînant le raccourcissement chronique des fibres intra fusales.

Ce postulat est très séduisant pour expliquer le *modus operandi* des techniques neuromusculaires de strain counter-strain de Lawrence Jones, d'énergie musculaire de Fred Mitchell Jr et du thrust. En effet que ce soit par des étirements, des raccourcissements, brusques ou progressifs, ces techniques ne peuvent qu'avoir une action sur la boucle de régulation gamma. Pour beaucoup, pourtant, l'hypothèse a été prise pour argent comptant et comme reposant sur des faits. Il est intéressant de noter qu'à l'époque, Mitchell ajoute un démenti²¹ : « Au jour d'aujourd'hui, dans l'attente de recherche de laboratoire plus pertinentes, la théorie sur les MET (Techniques d'Energie Musculaires) repose sur l'empirisme clinique. »

II.1.3 La facilitation et la convergence médullaire

On peut la résumer ainsi : Un traumatisme physique, une inflammation chronique viscéral ou encore un mauvais mouvement vont se traduire par un déluge d'afférences sensibles au niveau de la moelle épinière. Cette convergence d'afférences inhabituelles va entraîner un abaissement du seuil d'excitabilité du segment médullaire associé. Il est alors maintenu dans un état d'hyperexcitabilité. Il s'agit là d'un constat expérimental fait par Korr, auquel il n'apporte pas d'explications particulières. Des années plus tard, Van Burskirk^h proposera une explication sur un modèle différent.

^h Ostéopathe D.O. et neurophysiologiste Ph. D.

Cet état, appelé facilitation segmentaire, amènera le segment médullaire concerné à répondre de manière amplifiée aux afférences habituelles. Cette réponse disproportionnée se manifesterà au niveau des tissus innervés par une hyper ou une hypoactivité selon que ces neurones efférents facilités sont activateurs ou inhibiteurs. Ainsi, les effets physiopathologiques de la facilitation varient selon la diffusion de l'hyperexcitabilité :

– Augmentation de l'activité musculaire à travers la corne antérieure de la moelle, via les motoneurones alpha et gamma.

– Hyper sympathicotomie sur le viscérotome et l'angiotome concerné à travers la corne latérale de la moelle. Cette dystonie neurovégétative entraînant une vaso constriction artérielle et des troubles viscéraux fonctionnels.

– Augmentation du « bruit de fond neurologique » transitant par les voies nociceptives, à l'origine de douleur, à travers la corne postérieure de la moelle. Cet orage neurologique peut être à l'origine d'une mauvaise intégration corticale au niveau de la pariétale ascendante, expliquant les douleurs viscérales projetés. Là encore, il s'agit d'un constat clinique que Korr attribuait à une hyperexcitabilité de la corne postérieure, sans considérations particulières pour les voies de la nociception.

– On doit concevoir la lésion ostéopathique non pas comme un centre d'irritations centrifuges, d'où se propage l'irritation vers d'autres segments, mais comme un segment sur lequel l'irritation converge. Elle représente un endroit de la moelle où les barrières physiologiques qui protègent les neurones moteurs ont été affaiblies, et qui, par conséquent, canalise tout influx en provenance de n'importe quelle

source, vers les muscles qui reçoivent leur innervation motrice à partir de ce segment en lésion. Pour Korr, c'est les propriocepteurs qui sont à l'origine de cette source d'influx continue, créant cette « lentille neurologique » segmentaire.

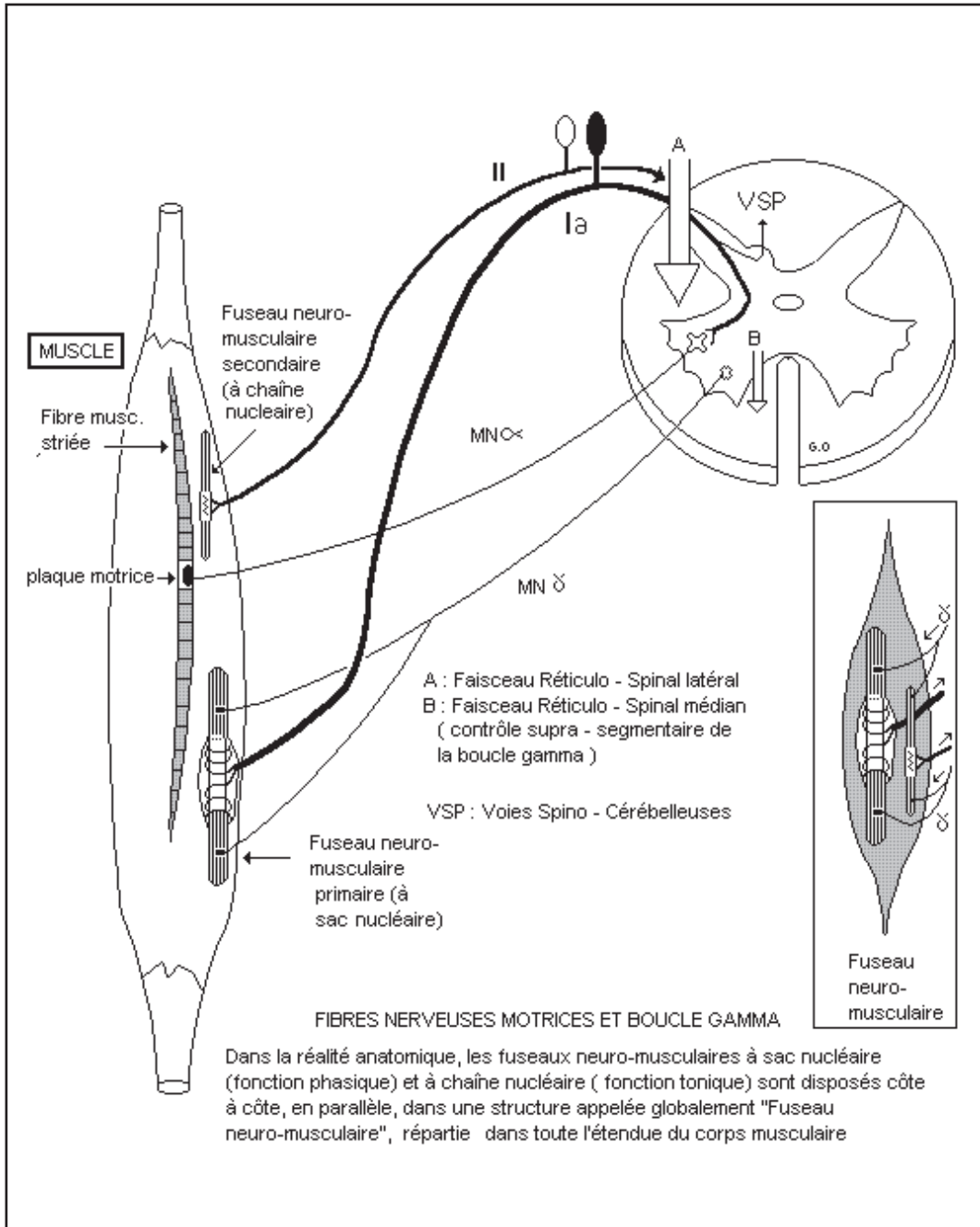


Figure 5 : Schéma de la boucle de régulation gamma

A l'époque, ce modèle pionnier était très séduisant pour expliquer le cortège de manifestations cliniques lié à la dysfonction ostéopathique. Il avait le mérite de démontrer que les traumatismes myo-fasciaux entraînaient une altération des schémas d'activités segmentaires et métamériques du système nerveux central, légitimement l'existence même de la dysfonction ostéopathique. Il avait en outre l'élégance de réunir toutes les sensibilités ostéopathiques, structurelles, viscérales et myofasciales.

Mais à la lumière des moyens scientifiques actuels, une revue de littérature vient battre en brèche cette théorie proprioceptive de la facilitation²². L'analyse des travaux de Korr et Denslow montrent de nombreux biais dans la réalisation et surtout l'interprétation des résultats obtenus.

Pour commencer, toutes leurs études furent réalisées sur des sujets sains et pourtant ils ont trouvé des variations de l'activité neurologique, sur différents segments médullaires, chez tous leurs sujets. Au lieu de considérer ces variations comme physiologiques, ils les ont interprétés comme les témoins d'une facilitation segmentaire. Ainsi, mêmes les sujets sains seraient dans un état neuropathologique de facilitation.

Pour continuer, tous les changements neurologiques furent démontrés dans des études différentes : Une étude démontra que chez des sujets normaux on peut observer une variation de la réponse musculaire à la pression (Denslow, 1947). Une autre montra le changement de conductivité cutanée (Price&Korr, 1957), une troisième la variabilité vasomotrice (Wright&Korr, 1960). Contre toute attente, ils n'ont jamais investigué ces trois phénomènes de facilitation dans un même groupe d'individu. Cela reviendrait à observer un groupe avec de l'arthrite, un autre avec une urétrite, un dernier avec une conjonctivite et en conclure que tous les individus ont un syndrome de Fiessinger Leroy Reiter. Aujourd'hui, leurs conclusions seraient réfutées par n'importe quel comité de lecture scientifique.

Le reste de leurs expériences avec l'administration d'agents chimiques (1962), ou de port de charges asymétriques pour influencer sur la posture (1962), présentent les mêmes biais d'interprétation. Une autre croyance sérieusement ancrée chez les ostéopathes, est qu'ils auraient démontré l'existence du réflexe somato-viscéral. Il n'en est rien. Ils ont démontré l'inverse en observant que parfois des pathologies viscérales, s'accompagnaient d'une augmentation de la conductivité cutanée sur le dermatome en correspondance. De là, de manière purement hypothétique, ils ont supposé que c'était un phénomène réversible (Korr ,1978). C'est comme d'observer qu'un individu ferme les yeux pour éternuer, et de conclure qu' il doit éternuer pour fermer les yeux.

Le désir d' assoir la réalité physiologique de l'action des techniques manipulatives du type thrust, a t il induit des conclusions hâtives ? Mais dans ce cas, pourquoi n'avoir jamais conduit d'expérience sur la pertinence et les moyens d'actions des médecines manuelles ?

Pour autant nous ne devons pas sous estimer l'immense apport d'Irwin Korr à l'ostéopathie.

II .2. Le modèle nociceptif de Van Burskirk

Au début des années quatre vingt dix, Richard Van Buskirk va faire évoluer le modèle proprioceptif de Korr. Sans remettre en question la facilitation segmentaire, il en attribut la cause non pas à la (dys) proprioception mais aux afférences nociceptives²³.

II.2.1 Douleur et nociception

Le postulat de départ est basé sur le fait que les nocicepteurs, lorsqu'ils sont activés, peuvent être responsables de contractions musculaires de protection. Pour bien comprendre le modèle neurologique il convient de faire le distinguo entre message douloureux et afférence nociceptive.

L'association internationale de l'étude de la douleur donne cette définition : « *La douleur est l'expression d'une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, conduisant à la modification du comportement de l'individu.* »²⁴.

Bien que la douleur puisse survenir au sein du système nerveux central, sans stimulation périphérique²⁵, dans la plupart des cas, elle résulte de la stimulation de certains récepteurs périphériques, les nocicepteurs. Lors d'un traumatisme, d'une atteinte chimique ou encore d'une température trop élevée ou de tout autre stimulus potentiellement nocif pour les tissus, les nocicepteurs vont générer des potentiels d'actions vers la moelle épinière ou le tronc cérébral.

Le plus souvent, cette signalisation stimule suffisamment les voies vers les centres supérieurs pour nous permettre de percevoir ces événements comme douloureux.

Cependant, toutes les afférences nociceptives ne sont pas conscientes et

identifiées comme une douleur. Le SNC semble capable de discriminer les afférences nociceptives au niveau de la moelle et des centres supérieurs²⁶. Cette « auto censure » implique, au moins en partie, les opiacés endogènes et fait varier considérablement les seuils de perceptions douloureuses, y compris chez une même personne pour le même stimulus (nous reviendrons plus tard sur l'impact des manipulations et la libération de ces substances). Par contre les nocicepteurs montrent une réponse invariante aux stimuli, entre les individus et tout au long de la vie²⁷.

Mais quels sont réellement ces nocicepteurs et où les trouvent-on ?

II.2.2 Les nocicepteurs

Les nocicepteurs appartiennent à la catégorie des neurones périphériques faiblement myélinisés (type A δ) et non myélinisés (type C). Ils proviennent de terminaisons nerveuses sensorielles libres, au sein de tous les tissus conjonctifs à l'exception du cerveau (exception faite des méninges et tissus artériolaires à l'origine des maux de tête). Ils sont donc distincts des récepteurs somesthésiques. On distingue 3 types de nocicepteurs :

1 - Les nocicepteurs mécaniques

- Ils sont activés par des pressions mécaniques intenses sur la peau de type pincements, piqûres.
- Les parties réceptrices sont les terminaisons libres d'axones myélinisés appelées fibres A delta (A δ , gros diamètre).

2 - Les nocicepteurs mécano-thermiques

- Ils sont activés par des températures extrêmes
- Ce sont des parties libres d'axones de type fibres A δ

3 - Les polymodaux

- Ces récepteurs répondent non seulement à des stimuli mécaniques intenses, thermiques mais aussi à des stimuli chimiques de types algogènes (substances libérées par les cellules lésées).
- Ce sont des parties libres d'axones amyéliniques très fines de types fibres C

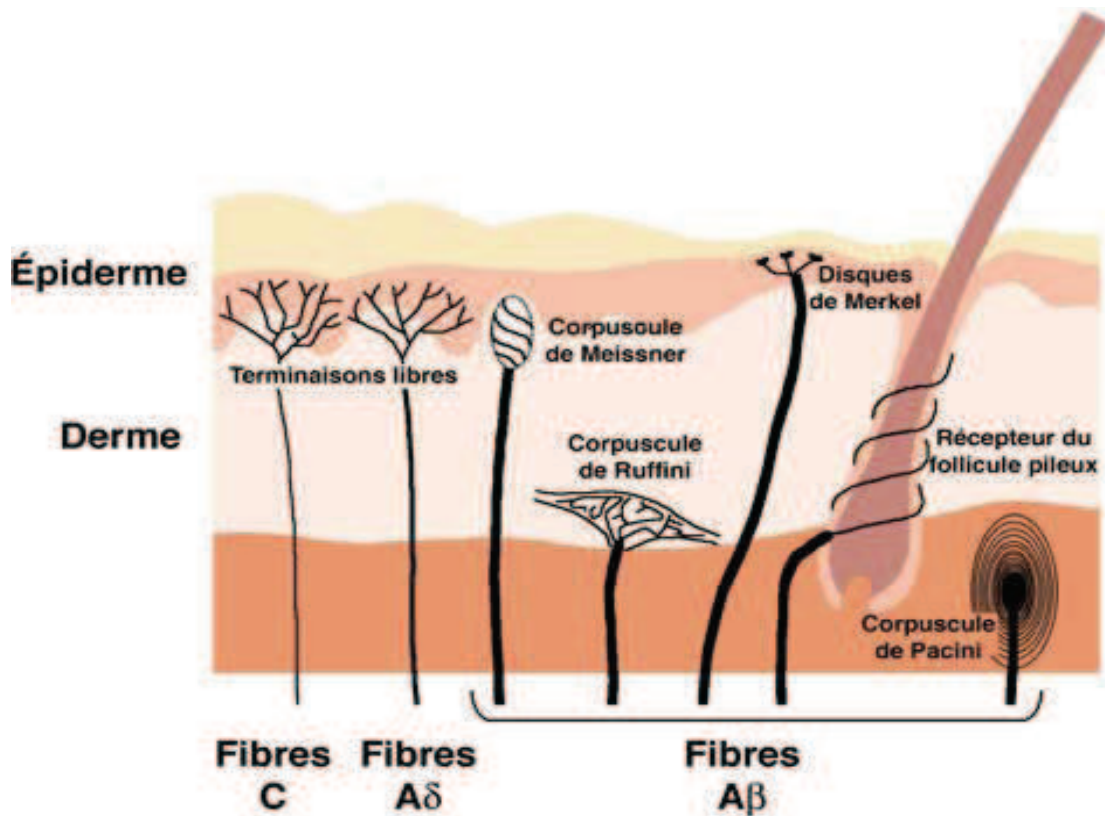


Figure 6 : Schéma des différents récepteurs cutanés et leur innervation

On trouve ces ramifications encapsulées dans le derme, l'hypoderme, les capsules articulaires, les ligaments, les tendons, les fascias, le périoste, les vaisseaux sanguin (sauf les capillaires), les méninges et tous les organes interne²⁸. Leur répartitions varient, on en trouve en nombre dans le tissu conjonctif de soutien (peau, périoste, péritoine...), moins dans le tube digestif par exemple. Ce qu'il faut retenir c'est que la douleur et les réactions qui lui sont associées peuvent provenir de n'importe quel tissu, pourvu qu'il soit doté de terminaisons nerveuses libres.

II.2.3 Cascade physiologique de la nociception

Habituellement, les nocicepteurs ont plusieurs branches périphériques qui innervent des zones adjacentes d'une même structure. Quand une des branches est stimulée, les potentiels d'actions ne s'acheminent pas seulement vers les centres supérieurs via la moelle épinière, mais se dispersent également au sein des autres branches de la terminaison nerveuse libre. Cette conduction nerveuse va entraîner la libération de neurotransmetteurs peptidiques comme la substance P, la bradykinine et le glutamate²⁹.

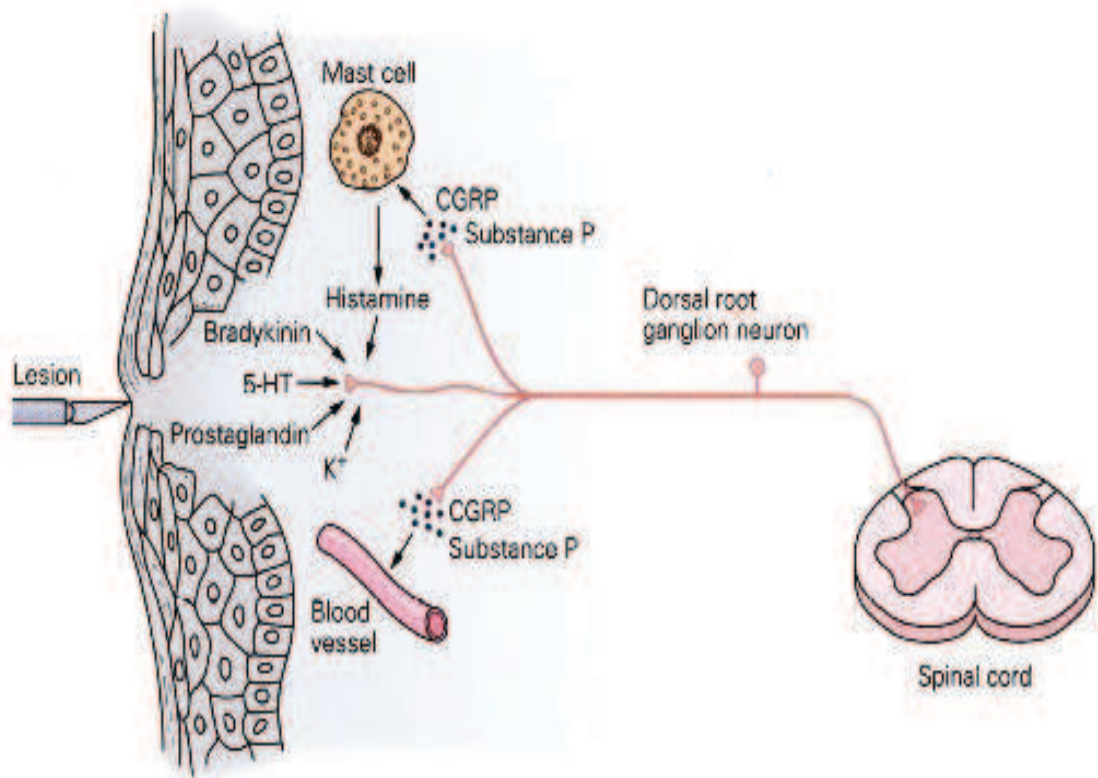


figure 7 : Libération de substances algogènes lors d'un traumatisme tissulaire.

La substance P va entraîner la libération d'histamine qui va déclencher une vasodilatation, de l'œdème et une réponse inflammatoire en drainant les macrophages et les lymphocytes. *Ipsa facto* cette cascade physiologique sera à l'origine d'une redistribution du tissu conjonctif responsable du changement d'aspect et de texture des téguments, mais elle va également abaisser le seuil d'excitabilité des nocicepteurs³⁰. C'est ainsi que s'installe la sensibilisation périphérique, le coup de soleil en est un bon exemple (de l'eau même tiède, est ressentie comme désagréable sur la zone sensibilisée).

II.3.1 La voie de la nociception

C'est la voie extra-lemniscale. Elle véhicule le tact protopathique et la sensibilité thermo algésique. Comme toutes les voies de la sensibilité elle présente une organisation à trois neurones. Le trajet des fibres nociceptives périphériques peut suivre celui de la sensibilité tactile (fibres A δ ou III) ou les structures du SNV (fibres C ou IV).

– Le protoneurone a pour point de départ un nocicepteur, il est conformé en T. Son corps cellulaire se trouve dans le ganglion spinal de la racine dorsale. Il va faire synapse avec un deutoneurone de la substance grise spinal.

– Le deutoneurone va jouer un rôle différent en fonction de sa localisation au sein des lames de Rexed : Ceux situés dans les couche I et II sont dits nociceptif spécifique car ils reçoivent uniquement des fibres A δ ou C et ne déclenche une activité qu'à partir d'un certain seuil de stimulation (premier filtre). Il faut noter qu'il existe également à ce niveau des phénomènes de convergences. Ceux situés dans la couche V dits non spécifique car ils reçoivent des informations nociceptives, non nociceptives, musculaires, viscérales et cutanées (à l'origine des douleurs projetées).

Là encore le message nociceptif n'est déclenché qu'à un certain seuil

d'activité. C'est à ce niveau que se fait la scission entre voie spino thalamique ventrale (tact protopathique dont l'hyper stimulation donne une douleur profonde et confuse) et voie spino thalamique dorsale (thermo algésie et douleur précise).

– Le troisième neurone fait synapse dans le thalamus et va projeter sur l'aire somesthésique S1.

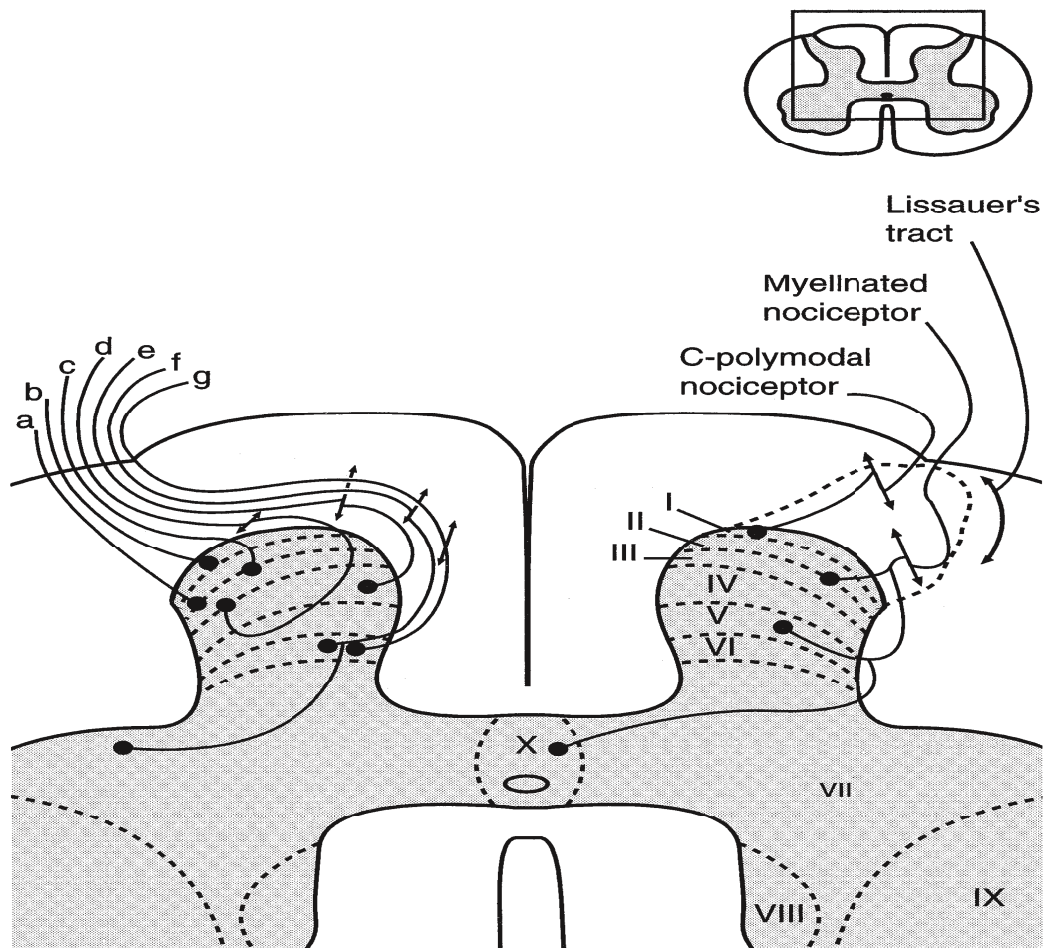


Figure 8 : Projection des fibres A δ et C sur les lames de Rexed

Nous avons donc vu comment l'afférence nociceptive créait un véritable orage neurologique au sein de la substance grise. Il met en jeu des inter-neurones qui projettent vers les centres supérieurs, la lame V (versant viscéral), la lame IX (versant moteur), les motoneurones alpha et le tractus intermedio-lateralis.

II.2.4 Les réflexes nociceptifs et le modèle de dysfonction somatique

Nous avons vu comment Van Buskirk a admirablement décrit la physiologie des nocicepteurs, leur afférences spinales et leurs actions chimiques locales. Il leur impute en plus deux réflexes nociceptifs :

- le réflexe défensif de contractions musculaires
- le réflexe nociceptif autonome (viscéral)

Ces deux réflexes sont basés sur les connexions synaptiques des nocicepteurs au sein de la moelle spinale et des centres supérieurs. Nous reviendrons plus en détail sur ces connexions segmentaires et supra segmentaires dans l'explication du modèle de facilitation périphérique et centrale. Van Buskirk décrit ainsi un modèle de DSV en douze temps que je vais tenter de résumer ici³¹.

1. Un traumatisme minime (mécanique ou chimique) va activer des nocicepteurs.
2. Les potentiels d'actions vont être transmis aux autres branches du nocicepteur et à la moelle épinière.
3. Ces potentiels d'action vont également générer une cascade physiologique responsable de la vasodilatation et de l'inflammation.
4. Les afférences spinales peuvent se propager aux centres supérieurs, aux neurones moteurs de la corne antérieure ayant une action réflexe sur les muscles et aux neurones sympathiques de la corne latérale (TIL) ayant une action sur les viscères et les vaisseaux.

5. La douleur, si elle est perçue, peut être diffuse mais maximum au niveau de l'étage vertébral d'origine (hyperesthésie locorégionale du tissu lésé).

6. La grande majorité des réflexes autonomes va intéresser le système orthosympathique et sa cascade de réponse.

7. La contracture de défense se met en place pour minimiser les influx nociceptifs de la structure lésée.

8. La vasodilatation et l'inflammation locale va engorger les tissus ce qui va de nouveau exciter les nocicepteurs : La lésion s'auto-entretient. C'est cette sensibilisation périphérique qui va à terme conduire l'ouverture des canaux NMDA des neurones nociceptifs médullaires, aboutissant ainsi à la sensibilisation centrale.

9. La contracture de défense va s'opposer à tout mouvement d'étirement sous peine de renforcer l'activité des nocicepteurs mais va également déstabiliser les muscles antagonistes.

10. La contraction continue va aboutir à la fatigue musculaire qui, en libérant des toxiques musculaires, va également activer les nocicepteurs.

11. Si cette position anormale perdure la DSV va basculer dans la chronicité. On observera alors une redistribution du tissu conjonctif, des fibres musculaires (orientée dans tous les sens et donc moins effective dans leur fonction). Cette réorganisation tissulaire, Korr et bien d'autres, l'avaient déjà constaté. C'est l'abaissement du seuil des nocicepteurs les rendant hyper réactifs face à un stimulus normal qui caractérise la sensibilisation périphérique. La sensibilisation du deutoneurone nociceptif définit quant à elle la sensibilisation centrale, expliquant l'hyperesthésie sur tout le métamère. Contrairement à la sensibilisation périphérique, elle va perdurer dans le temps.

12. La DSV est maintenant installée, avec son cortège d'hypo mobilité, d'hyperesthésie et de dystonie neuro- végétative.

C'est ainsi que Richard Von Buskirk, en s'appuyant sur les travaux de ses pères,

recoupe le modèle de la DSV de Korr dans ses effets, mais propose un modèle causal nociceptif et non proprioceptif. Il jetait ainsi les bases de la théorie de la sensibilisation périphérique et centrale. Il faut noter qu'il ne considère comme facteur déclenchant que des traumatismes, j'y ajoute pour ma part un output neurologique aphysiologique, dû à une mauvaise intégration sensorielle. Nous parlerons du poids de la posturologie dans la troisième partie.

II.3. Le modèle de sensibilisation périphérique et centrale actuel

Frank Willardⁱ, Gary Fryer^j, en s'appuyant sur les modèles de Van Buskirk et de Korr, ont explicité les mécanismes de facilitation supra segmentaire. En effet, le point faible de la théorie de Korr est qu'il ne considère que la boucle gamma comme responsable de la DSV. Cette boucle étant régulée par un étage médullaire, si il y a dispersion de l'excitation, celle ci ne se fait que sur les étages adjacents au segment facilité. Van Buskirk va plus loin dans sa compréhension car les voies de la sensibilité douloureuse traversent la moelle jusqu'à l'écorce cérébrale.

II.3.1 Sensibilisation périphérique

En condition normale, les nocicepteurs ne sont activés que lors de lésions tissulaires. En raison de leur seuil élevé, le toucher ou le mouvement articulaire ne parviennent pas à les dépolariser. Nous allons détailler des conditions dans lesquelles leur seuil de dépolarisation est abaissé. Alors, le toucher et le mouvement articulaire normal déclenchent une

ⁱ Franck Willard PhD, états unis.

^j Gary Fryer PhD, D.O. Melbourne

dépolarisation de ces nocicepteurs et une activation des faisceaux afférents transmettant la douleur. Les nocicepteurs sont alors sensibilisés périphériquement. Cette sensibilisation est très liée à la modulation de l'expression des neuromédiateurs et des récepteurs pour adapter leur réponse en fonction de l'intensité et de la durée de la stimulation. Les modifications physicochimiques locales (notamment les médiateurs de l'inflammation) participent à la persistance du signal bien au-delà du stimulus initial, ce qui contribue aux phénomènes d'allodynie et d'hyperesthésie^k. Le processus de sensibilisation périphérique est en général dû à la libération de médiateurs chimiques secondaires à des lésions tissulaires tels que prostaglandines E2, bradykinine et histamine pour n'en citer que quelques uns. La libération de norépinephrine par le système nerveux sympathique et l'acidité locale des tissus entraînent aussi une telle sensibilisation des nocicepteurs^{32 33}.

En résumé, les deux conséquences d'une sensibilisation périphérique sont :

- La diminution du seuil d'activation des nocicepteurs
- Augmentation de la réponse aux stimulations

II.3.2. Sensibilisation centrale

Une augmentation de l'activité nociceptive joue un rôle dans le développement de la sensibilisation ou facilitation centrale. La sensibilisation centrale est un état dans lequel les neurones du système nerveux central voient leur seuil de dépolarisation diminué et leur excitabilité augmentée.

Il existe des récepteurs sensitifs phasiques et toniques.

Les récepteurs cutanés sont de type phasique ou dynamique, Ils traduisent les variations du stimulus en fonction du temps. En cas de stimulation prolongée, la fréquence de leurs potentiels d'action décroît.

^k L'allodynie est le terme consacré pour exprimer le fait qu'un stimulus auparavant indolore devienne douloureux, contrairement à l'hyperesthésie qui correspond à une sensation de douleur intense provoquée par un stimulus habituellement douloureux.

Les nocicepteurs sont de type tonique ou statique. Ils renseignent sur la valeur absolue de l'intensité du stimulus et sur sa durée. En maintenant la stimulation, le récepteur tonique poursuivra sa décharge.

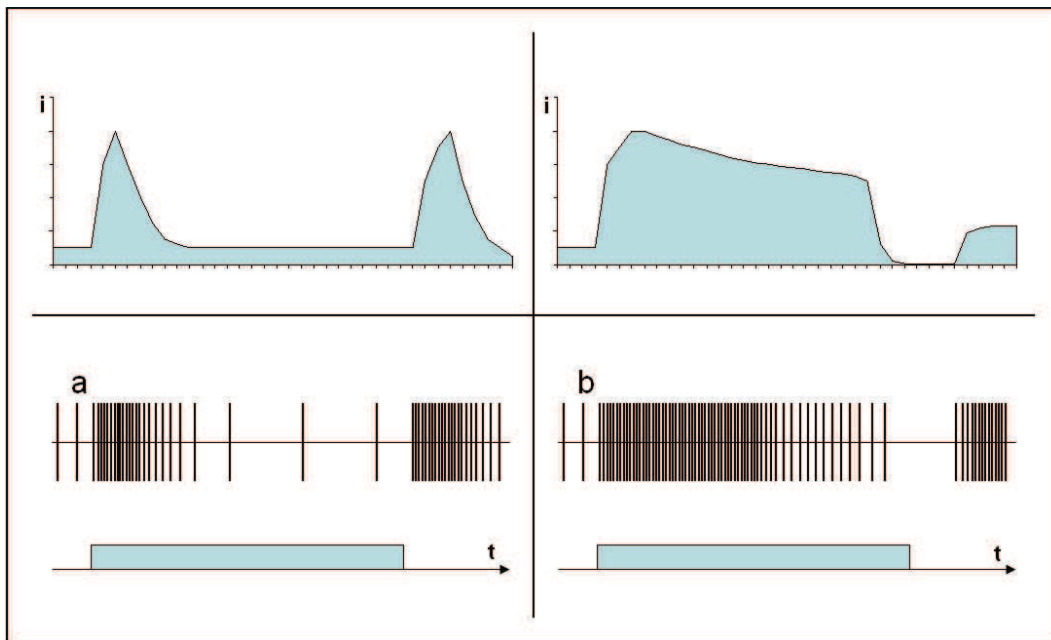


Figure 9 : Intensité des potentiels d'action en fonction du temps.

A gauche: phasique, à droite: tonique. ³⁴

Une stimulation nociceptive peut être brève. Dans la synapse du deuxième neurone (situé dans la corne postérieure de la moelle), cette stimulation provoque l'ouverture des canaux N.K.1 et A.M.P.A.¹

Puis l'influx nociceptif emprunte les voies de la sensibilité au sein du système nerveux central qui l'interprètera comme un message douloureux.

Remarque : la douleur est définie^m comme une "sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle,

¹ N.K.1 (neurokinin 1) , A.M.P.A. (amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxalone)

^m D'après l'Association Internationale pour l'Étude de la Douleur

ou décrite dans des termes évoquant une telle lésion". Elle peut faire suite à une stimulation nociceptive.

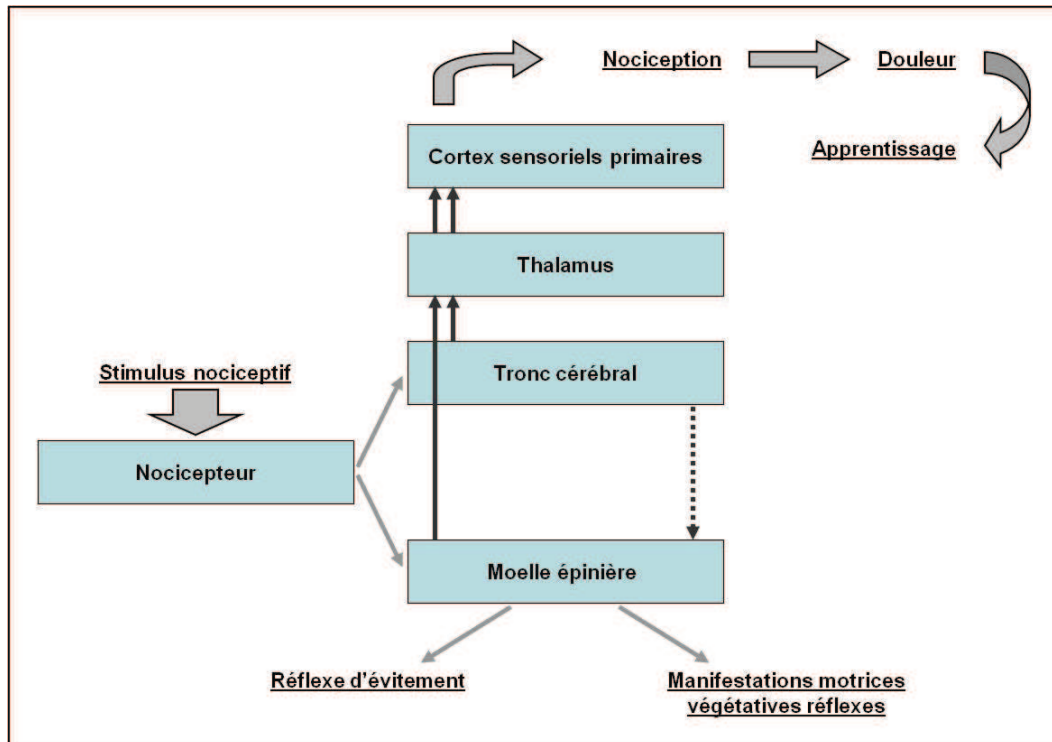


Figure 10 : du stimulus nociceptif à la douleur.

Dans le cas d'une stimulation nociceptive prolongée, il y a l'ouverture dans cette fente synaptique de troisièmes canaux N.M.D.A.ⁿ, provoquant la libération de substances (N.O.^o notamment) qui renforcent l'excitabilité de ce deuxième neurone.

ⁿ N.M.D.A. (N-méthyl-D-aspartate)

^o N.O. (oxyde d'azote)

La sensibilisation centrale serait alors activée et cette corne médullaire postérieure aurait les mêmes caractéristiques d'hyperexcitabilité, mais cette fois spontanée, c'est-à-dire même sans stimulation nociceptive périphérique.

Pour illustrer cela, une stimulation continue des nocicepteurs pendant 20 secondes peut donner lieu à une hyperexcitabilité de plus de 90 minutes des neurones de la moelle épinière.^[35] Cela revient à dire qu'une lésion périphérique des tissus, telle que nous pouvons en trouver dans le cas des dysfonctions somatiques, peut altérer le fonctionnement neurophysiologique du système nerveux central. Cette altération peut durer bien au-delà du temps nécessaire à la guérison de la lésion périphérique.

Une dysfonction somatique s'inscrirait donc dans ce type de mécanisme neurophysiologique, suite à une stimulation nociceptive tonique.

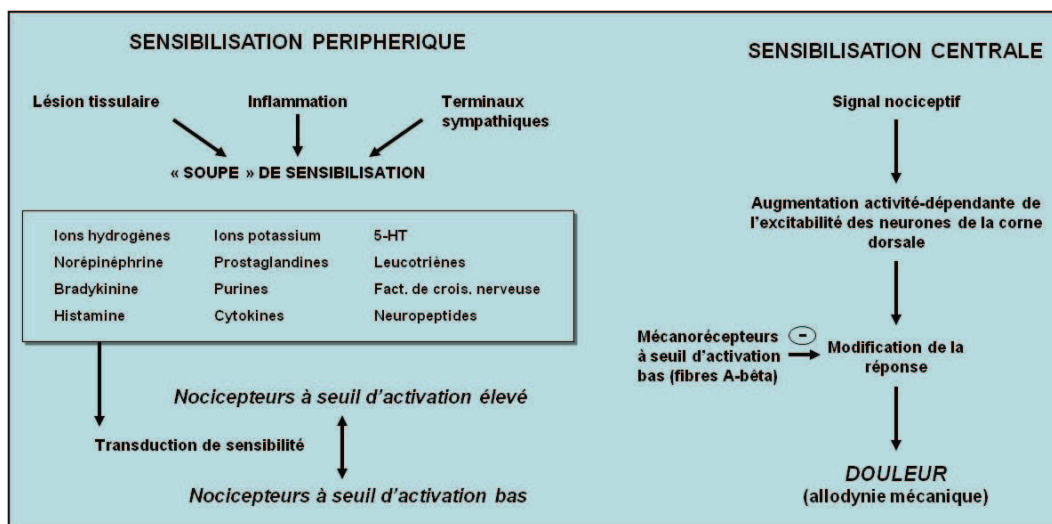


Figure 11 : Sensibilisation périphérique et centrale (modifié d'après Woolf et Chong)

C'est ainsi que c'est développé la théorie de sensibilisation périphérique (influx nociceptif) et centrale (orage neurologique et ses mécanismes de régulations). Les

projections vers les lames V et IX de la substance grise expliquant respectivement les dystonies neurovégétatives et les contractions musculaires de défense.

Ce modèle permet donc d'expliquer bon nombre de signes cliniques associées à la DSV, ces mêmes signes cliniques qui amènent les patients à consulter. Mais voilà, il ne suffit pas de dire que T6 est en correspondance métamérique avec l'estomac pour considérer le pyrosis comme l'expression fonctionnelle d'une dysfonction de second degré à cet étage.

III. Etiologies possibles des DSV et thérapie manuelle

Il ne s'agit pas ici d'entretenir un clivage entre ostéopathie structurelle et tissulaire. Mais à la lumière de tout ce que nous avons vu précédemment, nous pouvons raisonnablement poser l'hypothèse qu'un macro traumatisme ou des micro traumatismes répétés (comme la pratique d'un geste sportif mal maîtrisé) soient pourvoyeurs de dysfonctions somatiques. Cette vision correspond bien à l'ostéopathie (bio) mécaniste.

L'existence de réflexes viscéro-somatique et somato-viscéral^{36, 37} légitime l'ostéopathie viscérale.

Mais il reste une autre grande cause de DSV à l'origine de l'ostéopathie neurosensorielle : notre posture face à la gravité. La posturologie clinique est une discipline relativement nouvelle. Apparue dans les années cinquante dans les services de rééducation fonctionnelle, elle semble proposée une activité neurologique tout à fait compatible avec l'installation de dysfonctions somatiques. Les deux étiopathogénies précédentes trouvant leurs justifications dans les chapitres précédents, nous n'y reviendrons pas.

De la même façon, les mécanismes somato-émotionnels et autres wiplash psychologiques ne sont pas ou peu sérieusement documentés. Nous ne les aborderons donc pas.

III.1. Place de la posturologie clinique

II.1.1. Définition

La posturologie est l'étude de la posture, des ses anomalies, et des possibilités de correction de ces dernières³⁸. Sa finalité est de proposer une distribution tonique posturale la plus économique possible et la plus adaptée à la conservation des amplitudes articulaires optimales.

La posture est l'agencement de notre système musculo-aponévrotico-squelettique face à la pesanteur. Cet agencement est la résultante de la distribution tonique du système extra pyramidal aux muscles, essentiellement para vertébraux, mais pas uniquement. Elle est calibrée en fonction du traitement des centres supérieurs des informations sensorielles venant des différents capteurs de l'équilibre.

Je ne vais pas ici vous faire l'article de cette discipline qui me passionne mais je vais néanmoins vous citer les différents capteurs sensoriels que l'ostéopathe peut manipuler, et pourquoi pas, réguler. Il s'agit des muscles oculomoteurs, de l'articulation temporo-mandibulaire, du capteur podal et du système musculaire au sens large. Les muscles para vertébraux et d'autres muscles profonds du système appendiculaire, richement dotés en propriocepteurs, en particulier.

Les extérocepteurs visuel, occlusal, plantaire et vestibulaire ne sont pas directement manipulable, et impose le plus souvent une prise en charge pluridisciplinaire.

Il est amusant de constater que des auteurs d'horizons très divers ont considéré l'action de la gravité sur l'être humain.

« Gravity kills your patient. Gravity is the inexorable factor. It's the factor which places a constant load on the supporting structure » Harrison H. Fryette (La gravité tue vos patients. La gravité est un facteur inexorable. C'est le facteur qui met un poids constant sur les structures portantes).

« L'existence se passe à libérer l'homme de son tyran. La pesanteur. » Victor Hugo.

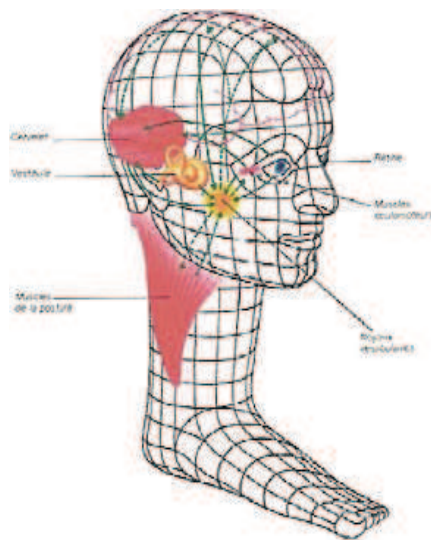


Figure 12 : Schéma des différents capteurs sensoriels

II.1.2 Impact sur la dysfonction somatique vertébrale

Il est certaines questions universelles que chaque ostéopathe s'est et devrait continuer de se poser. Combien de temps l'amélioration apportée au patient va-t-elle tenir ? Pourquoi est ce que mon patient est récidivant ? Pourquoi mon traitement ne tient-il pas dans le temps ? Pourquoi le patient revient toutes les trois semaines avec des doléances différentes ? Pourquoi de telles dysfonctions de

l'OAA sans aucun contexte traumatique, ancien ou récent ? Pourquoi des entorses à répétitions chez un sujet sédentaire non sportif ?

Nous savons maintenant que la DSV est un mélange de dysproprioception localisée et d'un excès de nociception généralisé.

Comme nous l'avons vu, un défaut d'intégration des capteurs sensoriels peut se traduire par une asymétrie de distribution du tonus orthostatique, pouvant être à l'évidence, à l'origine de nombreuses DSV. Car si vous avez un défaut de parallélisme des axes visuels, une lentille neurologique va se créer au sein de la bandelette longitudinale postérieure qui partage des inter neurones avec, entre autres, le noyaux du XI, du V et de la moelle cervicale haute pouvant aboutir à une hypertonicité des muscles sous occipitaux, masticateurs, SCOM et le faisceau supérieur du trapèze. Cette hypertonicité est l'une des composantes de la DSV et va également déstabiliser le versant proprioceptif de l'étage médullaire concerné. Si l'hypertonicité se prolonge c'est le versant nociceptif qui va être activé. On pourrait envisager à la lumière de ces constats neuro-physiologiques, qu'un trouble neuro-sensoriel soit pourvoyeur de DSV. Dès lors, il deviendrait indispensable d'initier les étudiants et les professionnels à la posturologie clinique.

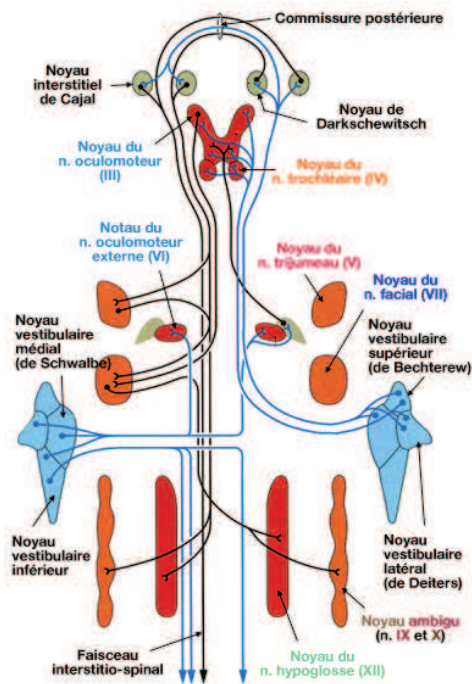


Figure 13 : Bandelette longitudinale postérieure et les connexions des différents noyaux des organes sensoriels.

II.1.3 Application clinique

Nous avons vu que la posturologie clinique est un formidable outil diagnostique. Elle permet d'expliquer bon nombre d'asymétrie du tonus orthostatique, à l'origine de doléances très variées, au premier rang desquelles les rachialgies, les lésions musculaires à répétition, les instabilités, le mal des transports, certains troubles digestifs d'origine somato-viscérale, et bien d'autres encore.

Il me semble plus pertinent d'enseigner les liens neuro-physiologiques des différents capteurs sensoriels avec le système nerveux central, que les lois de Lovett³⁹ ou Martindale⁴⁰, qui ne reposent sur rien d'autre qu'un empirisme clinique à la reproductibilité singulière. De plus, de nombreuses études⁴¹

démontrent le peu de fiabilité des tests de mobilité et la faible spécificité de la localisation ou de la latéralisation des manipulations vertébrales habituelles. C'est pourquoi il me semble indispensable de passer d'un modèle ségmentaire horizontal à un modèle axial vertical neuro-intégré.

Enfin, la posturologie clinique permet de placer l'ostéopathe au centre d'un système de soins pluridisciplinaires, regroupant des praticiens de santé d'horizons très divers comme les ophtalmologistes, les orthoptistes, les podologues, les occlusodontistes, les O.R.L., les kinésithérapeutes, les rééducateurs vestibulaires. Il est toujours enrichissant de travailler en équipe, trop d'ostéopathes se contentent de leur seul exercice au cabinet, sans jamais échanger.

Pour autant, ce n'est pas la panacée ni même la réponse à tous les échecs thérapeutiques. Par contre elle est un outil de prédilection de l'ostéopathe qui peut « entrer » dans le système d'intégration du patient par le versant proprioceptif. Car que fait la main de l'ostéopathe lorsqu'elle touche un patient, indifféremment de la technique employée ? Nous actionnons des propriocepteurs et proposons une afférence segmentaire à un étage médullaire qui sera soumis à un rétrocontrôle des centres supérieurs.

III.2. Neuro-modulation des propriocepteurs

Après avoir détaillé les modèles physiopathogéniques de dysfonction somatique vertébrale, nous allons expliquer comment la traiter. Pour ce faire, je vais passer en revue les explications physiologiques possibles de nos techniques manuelles.

Plutôt que d'utiliser une classification classique qui dissociera les techniques HVBA, des techniques myotensives, fasciales, crâniennes ou viscéral, j'ai décidé de reprendre la classification d'Eyal Lederman⁴².

Il fait le distinguo entre les techniques passives (où le patient n'est pas sollicité) et actives. Et au sein de ces deux catégories, il différencie les techniques statiques

(sans mouvement articulaire) des techniques dynamiques. Ainsi on peut classer les techniques de thrust comme « passive / dynamique », les techniques d'écoute faciale comme « passive / statique) et les techniques d'énergie musculaire comme « active / statique ».

Nous verrons les différentes réponses obtenues au niveau des fuseaux neuro-musculaires, et des récepteurs articulaires.

Technique passive		Techniques actives	
Statique	Dynamique	Statique	Dynamique
Technique de tissus mous	Articulatoire (TOG)	Technique contre résistance active	Oscillation contre résistance articulaire
Effleurage	Etirement musculaire	Energie musculaire	Facilitation proprioceptive neuro-musculaire
Massage transverse profond	longitudinal	(Mitchell)	
Etirement	Technique fonctionnelle		
Friction profonde	HvBa		
Inhibition	Technique rythmique (TOG)		
Drainage	Technique oscillatoire (TOG)		
Technique crânienne			
Strain-counter strain			

Fig 14 : Classification des techniques ostéopathiques les plus usitées, d'après Eyal Lederman

III.2.1 Fuseau neuromusculaire et organe tendineux de Golgi

Les techniques actives permettent la co-activation des fibres intra et extrafusales⁴³. Ainsi cet influx moteur massif tend à augmenter la fréquence de décharge des potentiels d'actions des FNM. Cette augmentation est indexée à la force de la contraction. Lorsque le muscle est au repos, comme dans les techniques passives, moins de 10% des FNM déchargent⁴⁴.

Le FNM montre une fréquence de décharge plus élevée pour les techniques dynamiques que statiques. De plus, la vélocité de l'étirement subi par le muscle tend à augmenter cette fréquence. Il est à noter que les FNM sont cent fois plus sensibles aux étirements de faible amplitude que ceux de grande amplitude⁴⁵. On peut donc constater que les techniques d'énergies musculaires (surtout avec une contraction puissante et concentrique) et d'HVBA semblent les seules à pouvoir faire réagir les FNM.

Les organes tendineux de Golgi ont tendance à réagir de la même manière, sauf qu'ils ne sont recrutés que lors des techniques actives. En effet les étirements passifs, quels qu'ils soient, ne permettent en aucun cas de les faire décharger. Une étude expérimentale⁴⁶ sur le soléaire du chat, a montré que pour un étirement de 500g, 50mg était appliqué à un OTG. Moins que la contraction d'une seule fibre musculaire. Là encore les techniques musculaires concentriques contre forte résistance sont les plus efficaces.

III.2.2. Les récepteurs articulaires

Grace à leur afferentation proprioceptive permanente, les récepteurs articulaires jouent un rôle fondamental dans la stabilité articulaire. Cette propriété est clairement démontrée lors d'expériences où les articulations sont mobilisées sous anesthésie locale ou loco-régionale⁴⁷. On décrit classiquement quatre groupes de

mecanorecepteurs. Les trois premiers renseignent sur l'angulation et la tension appliquée a l'articulation, le dernier groupe est constitué de nocicepteurs et ne sont de fait recruté que lors de traumatismes ou de mouvements aphysiologiques.

Naturellement, ces récepteurs articulaires sont uniquement recrutés lors des techniques actives, et préférentiellement dans les techniques dynamiques. Comme pour les FNM et OTG, ce sont les techniques d'énergie musculaire concentrique et excentrique qui permettent d'augmenter significativement le taux de décharge des propriocepteurs articulaires. L' HVBA dans une moindre mesure, les techniques fasciales aucunement.

III.1.3. Les récepteurs cutanés

Ce sont les corpuscules de Pacini, Rufini, Meissner et les disques de Merkel qui conduisent respectivement les information de pression profonde, étirement cutané, et le touché et la pression faible. On ne les trouve que dans la peau, glabre et velue, et sont les seuls à être stimulés par les techniques fasciales. Mais là encore se sont les techniques actives et dynamiques qui permettent de les recruter en grand nombre, et d'augmenter leur fréquence de décharge⁴⁸.

Nous avons donc vu que seules les techniques d'énergie musculaires concentriques ou excentriques contre forte résistance permettent de recruter un grand nombre de propriocepteurs. Les techniques d'HVBA également, mais dans une moindre mesure. Les techniques fasciales passives, peu, voir pas du tout. Mais quel est le poids de cette activité neuronal au niveau ségmentaire ?

III.3. Poids du rétrocontrôle proprioceptif et applications clinique

III.3.1 Au niveau ségmentaire

Il est communément admis que les techniques manuelles permettent de diminuer une hypertonicité aphysiologiques au sein de différents groupes musculaires qui sont le plus souvent considérés comme responsable d'une DSV. Combien de fois avons nous entendu qu'il faut thruster un étage vertébral pour ré-informer ? Quoi, on ne sait pas. Ou pour « casser » la boucle gamma ?

Le fuseau neuro-musculaire, qui est l'entité la mieux étudiée, ne participe que pour 1% des afférences arrivant au motoneurone⁴⁹. De plus, ses afférences primaires sont excitatrices pour le motoneurone agoniste et inhibitrices pour l'antagoniste (inhibition réciproque). Les afférences secondaires ont l'effet inverse. Toutes les théories de Mitchell basées sur l'inhibition réciproque de Sherrington se trouvent considérablement affaiblies.

Les organes tendineux de Golgi eux fonctionnent à l'inverse (inhibition autogénique) mais ne sont peu ou pas recrutés lors des techniques ostéopathiques.

Les récepteurs articulaires semblent également peu recrutés, sauf dans les amplitudes articulaires extrêmes⁵⁰. Condition que l'on retrouve très peu dans les techniques ostéopathiques usuelles.

Les récepteurs cutanés proposent un jeu de réponse inhibitrice et excitatrice plus subtil et moins bien étudié. On peut y voir le début de justification de l'efficacité des techniques crâniennes ou fasciales. Plus crédible en tous cas que la théorie des cages d'eau ou du mécanisme respiratoire primaire. R.J. Bourdiol dans son ouvrage « La neurothérapie céphalique réflexe » montre bien toutes les faiblesses de la théorie du MRP⁵¹. Avec son équipe d'une centaine d'expérimentateurs du GEMMER, ils ont prouvé que l'approche mécaniste crânienne est sans aucun rapport avec la physiologie réelle. Mais ils n'ont pas pour autant dénigré cette approche car ils ont mis au point des techniques extrêmement proches de celles

enseignées en ostéopathie crânienne, à la différences qu'ils ne sont pas passifs mais exercent des tractions, vibrations, contractions contre résistance ou encore oscillations. Ils expliquent leurs bons résultats par une action neuroreflexe vasculaire via le système nerveux végétatif. Ils accèdent encore une fois « la règle de l'artère est suprême », mais proposent une autre explication sur son mode de fonctionnement. Et là, la rigueur des protocoles et l'analyse des données légitiment leurs assertions.

III.3.2 Mécanismes de régulation de la nociception

Plusieurs mécanismes permettent de moduler le message nociceptif, nous n'aborderons que les mieux connus.

– Le contrôle médullaire ou théorie du « Gate control » postule que les fibres $A\alpha$ et $A\beta$, (les fibres sensorielles du toucher, non nociceptives) exerceraient une inhibition sur les fibres $A\delta$ et C innervant la même région. Les fibres sensorielles, étant plus myélinisées, vont pouvoir transmettre leur potentiel d'action plus rapidement que les fibres $A\delta$ et C. Toutes projettent sur les lames I, II et V mais les fibres $A\alpha$ et $A\beta$ vont avoir un effet inhibiteur sur les inter-neurones de la lame II (l'inverse pour les $A\delta$ et C) et vont donc fermer la porte de la transmission du signal aux centres supérieurs.

C'est pour ça que lorsque l'on se cogne on a le réflexe, ou plutôt l'intuition, de frotter la zone pour soulager la douleur. Voilà un bon exemple de constat clinique connu et pratiqué de tous temps, mais expliqué que récemment.

– Le contrôle inhibiteur diffus qui a été démontré expérimentalement chez l'animal, est un système descendant mettant en jeu la substance grise périaqueducale, le noyau raphé magnus et les cornes postérieures de la moelle. Selon ce modèle, une stimulation des fibres à petit diamètre déclenche, vers les neurones nociceptifs des couches I et V des cornes postérieures de la moelle, un système d'inhibition descendant issu de la substance grise périaqueducale et du

noyau raphé magnus. Cette activité analgésique est connue sous le nom de CIDN ou *Contrôles Inhibiteurs Diffus induits par des stimulations Nociceptives*⁵². En réduisant l'activité des neurones nociceptifs non-spécifiques, les CIDN atténueraient le bruit de fond et feraient ressortir l'activité des neurones spécifiques sollicités par la stimulation nociceptive⁵³. Il est la composante sensorielle discriminative de la modulation de la douleur.

– Le (rétro) contrôle des centres supérieurs du SNC qui jouent eux aussi un rôle prédominant de la modulation de la douleur mais via le versant motivo-affectif. En effet, à partir du tronc cérébral et du thalamus, les afférences nociceptives établissent des liens, directs et indirects, vers des régions cérébrales comme le système limbique et le cortex frontal. Ces régions sont associées étroitement à la mémoire et aux émotions. Avec plusieurs autres structures cérébrales, elles affectent la perception de la douleur. C'est pour interagir avec ce rétrocontrôle de la douleur, que l'ostéopathe devrait toujours prévenir ses patients avant de faire une technique si ce n'est franchement douloureuse, au moins assez sensible (ponçage, inhibition, étirement).

Il apparaît évident que la régulation de la nociception est un moyen privilégié pour faire céder les mécanismes de bases de la dysfonction somatique. La légitimité de la « règle de la non douleur » peut raisonnablement être discutée.

III.3.2. Les preuves cliniques

On constate donc que les techniques manuelles ne peuvent pas prouver leur efficacité via une quelconque modulation d'une activité neuronale réflexe. Mais alors comment ça marche ?

Plusieurs études tendent à démontrer que la vision neuro-réflexe segmentaire ne suffit pas à expliquer le mode d'action des techniques ostéopathiques. Par exemple, lorsque l'on compare les effets d'une manipulation de la charnière OAA

et du rachis thoracique sur la distance inter incisivaire, on ne constate pas de différences significatives⁵⁴. La bonne nouvelle est qu'on objective une amélioration significative dans les deux cas. Ceci tend à prouver qu'il est parfaitement abscons et obsolète de vouloir manipuler un segment vertébral de manière très précise pour obtenir une réponse dans la zone métamérique concernée.

Une revue de littérature récente⁵⁵ a également sonné le glas d'une idée communément admise par les ostéopathes, à savoir que les techniques HvBa permettent d'avoir une action neuro-végétative. Il n'en est rien. Un autre dogme concernant l'effet antalgique de l'HvBa est également tombé, car plusieurs études montrent que cette technologie n'a pas d'incidence sur la production des facteurs algogènes^{56,57}. Quant à la perception du crac articulaire comme garant de la réussite de la technique et l'assurance d'une diminution de la douleur, c'est un mythe⁵⁸.

Un autre mode d'action envisageable est l'impact des manipulations sur la mécanique des fluides. Nous avons vu précédemment que nous ne pouvons réduire la biomécanique au seul versant articulaire. Les propriétés viscoélastiques des muscles et ligaments jouent un rôle majeur. Une étude très récente⁵³ abonde en ce sens en montrant que les techniques de vibrations perpendiculaires et d'oscillation tangentielles augmentent significativement le taux d'acide hyaluronique dans la matrice extra-cellulaire⁵⁹. Il en résulte une meilleure lubrification des plans de glissements fasciaux. Mais une fois de plus, si le rôle mécanique des fascias n'est pas remis en cause, la prétendue action des techniques passives d'écoute ou d'induction, ne trouve pas de légitimité dans l'action circulatoire au sens large.

	Neuro-modulation centrale	Neuro-modulation végétative	Biomécanique fluide
Tissus mous, crâniens, écoute fasciale, Jones	-	+	-
Fascia structurel, Ponçage profond, vibration perpendiculaire, oscillation tangentielle	+	+	+
TOG	+	-	+
HVBA	+	-	+
Energie musculaire	++	-	+

Figure 15 : Moyen d'action des techniques ostéopathiques les plus utilisées

A la lumière de ce tableau, nous constatons que pour avoir un effet sur la structure via la mécanique des fluides ou bien le versant neurologique central, il est indispensable de mobiliser le patient. Il est même préférable de le faire participer à cette mobilisation. Je ne prétend pas par ce constat que les techniques passives de tissus mous ne sont pas des moyens efficaces, seulement que leur légitimation biomécanico-neurologique est erronée. La neuro-modulation végétative, l'effet placebo et l'écoute du praticien semblent primordiaux dans l'efficacité des techniques passives.

A l'évidence, l'ostéopathe doit maîtriser un grand panel de technique. L'emploi et la maîtrise d'une seule technicité s'avèrent manifestement carencés pour prendre en charge de manière holistique un patient. La pierre d'achoppement étant qu'il faille le manipuler, au sens premier du terme. C'est à dire le toucher, le bouger s'adresser à sa structure avec bienveillance mais fermeté.

L'investigation de domaines aussi éloignés que l'intégration perceptivo-motrice, la psychophysiologie, le poids de la nociception et de la verbalisation devrait dans les années à venir, nous permettre d'entrevoir la raison de nos succès au cabinet. Quoiqu'il arrive je reste un fervent défenseur de l'*evidence based practice*. Je continuerai de chercher et essayer au cabinet, d'éprouver ce qui, pour moi, fonctionne bien et moins bien. Je laisse aux fondamentalistes le soin d'expliquer les mécanismes neuro-physiologiques sous-jacents.

Conclusion

J'espère à travers ce travail avoir fait la démonstration que notre art est plus qu'une médecine fantaisiste. Si nous nous accordons pour considérer la dysfonction somatique vertébrale comme perturbatrice du fonctionnement neurologique, trophique, mécanique d'un individu, alors nous ne pouvons nier son implication dans un grand nombre de pathologie. Les mécanismes d'installations de la DSV sont neuro-physiologiques, les moyens d'actions de l'ostéopathe sont la neuro-modulation et la régulation mécanique. La réponse au titre de ce mémoire est que nous sommes les héritiers et des utilisateurs privilégiés des neurosciences. Là où le bas blesse, c'est que peu de praticien (en tous cas en France) en ont conscience. Comment dès lors justifier nos aspirations à être praticiens de santé ?

A l'heure où la démographie ostéopathique galopante et dérégulée menace l'avenir de notre profession, il me semble important de rationaliser notre approche. Plus que jamais notre profession est en danger. Le hiatus entre le monde scientifique et ostéopathique se creuse chaque jour un peu plus. Il est évident qu'il faut continuer à enseigner l'histoire de l'ostéopathie et ses principes fondateurs. Mais on ne peut plus mettre de côté les très nombreuses études qui cherchent à asseoir le *modus operandi* de notre art. Soit nous continuons à ériger en dogme des explications ésotériques et des théories fantasmagoriques, soit nous reconsidérons notre exercice de clinicien à la lumière des données scientifiques actuelles.

Je ne veux pas participer au clivage entre ostéopathie structurelle et fonctionnelle, mais je ne veux pas laisser périliter notre profession, pour la défense de théories mécanistes et fluidiques désuètes. Si les jeunes doctorants en médecine continuent de prononcer le serment d'Hippocrate, la compréhension et les méthodes de la médecine modernes n'ont plus rien à voir. Les médecins et kinésithérapeutes l'ont parfaitement compris, c'est à eux que l'on doit l'essentiel des publications récentes. Si nous ne voulons pas être spoliés de notre héritage, nous devons rester

curieux mais pragmatique.

J'espère que dans les années à venir, l'ostéopathe pourra occuper une place centrale dans le système de santé, capable de faire le tri entre fonctionnel et organique, entre réversible et hors de portée du traitement manuel. Il faudrait pour cela généraliser l'enseignement de la posturologie clinique, que nous pourrions rebaptiser ostéopathie neuro-sensorielle, le mode d'installation et les moyens thérapeutiques de la dysfonction somatique vertébrale. Ce mémoire jette quelques bases, le travail de recherche et d'expérimentation est très vaste et prometteur.

Pour finir il ne me semble pas que le célèbre « *keep it pure, boys. Keep it pure* » d'Andrew T. Still soit incompatible avec les moyens d'investigation moderne. Bien au contraire.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Dysfonction en F Rd Sd, la facette gauche ne pouvant pas recouvrir (dysfonction de « découverte »)	11
Figure 2 : Dysfonction en E Rg Sg, la facette gauche ne pouvant pas se découvrir (dysfonction de « recouverture »)	12
Figure 3 : Dysfonction de groupe en N Sd Rg, la vertèbre apex étant celle qui a le plus de rotation et le moins d'inclinaison.	13
Figure 4 : Schéma du transport axonal	21
Figure 5 : Schéma de la boucle de régulation gamma	26
Figure 6 : Schéma des différents récepteurs cutané et leur innervation	31
figure 7 : Libération de substances algogènes lors d'un traumatisme tissulaire.	32
Figure 8 : Projection des fibres A δ et C sur les lames de Rexed	34
Figure 9 : Intensité des potentiels d'action en fonction du temps. A gauche: phasique, à droite: tonique.	39
Figure 10 : du stimulus nociceptif à la douleur.	40
Figure 11 : Sensibilisation périphérique et centrale (modifié d'après Woolf et Chong)	41
Figure 12 : Schéma des différents capteurs sensoriels	44
Figure 13 : Bandelette longitudinale postérieure et les connexions des différents noyaux des organes sensoriels.	46
Fig 14 : Classification des techniques ostéopathiques les plus usitées, d'après Eyal Lederman	48
Figure 15 : Moyen d'action des techniques ostéopathiques les plus usitées	55

BIBLIOGRAPHIE

-
- ¹ Booth, E. R. History of Osteopathy and Twentieth Century Practice ; 1905
- ² Ward R, Spratka S. Glossary of osteopathic terminology. Journal american of ostéopathic association. Vol 80. No 8. p 552-566.
- ³ H.H. Fryette, principes des techniques ostéopathiques.
- ⁴ Mitchell F Jr, Moran P, Pruzzo N. An evaluation and treatment manual of muscle ; 1979.
- ⁵ Fryette H. Principles of osteopathic technique p 231-255 ; 1918
- ⁶ Le Roux P, Dupas B. Mobilité rotatoire de l'articulation atlanto-occipitale. Annales de Kinésithérapie 25(4):169-71 ; 1998
- ⁷ Maestro M, Argenson C. Nouvelle approche de la jonction cranio- rachidienne. Rachis cervical et médecine de rééducation ; 1985.
- ⁸ Bogduk N, Mercer S. Biomechanics of the cervical spine. I : Normal kinematics. Clinical Biomechanics 15(9): 633-48 ; 2000
- ⁹ Harrison D, Cailliet R, Janik T, Troyanovich S. Cervical coupling during lateral head translations creates an S-configuration. Clinical Biomechanics 15(6) : 436-40 ; 2000
- ¹⁰ Leroux P, Desmarests J. Réflexions sur les lois ostéopathiques de Fryette. Annales de Kinésithérapie ; 21(5):235-8 ; 1994
- ¹¹ Lepers Y. Étude radiologique de la rotation automatique du rachis lombaire associée aux flexions, extensions, inclinaisons latérales. Annales de Médecine Ostéopathique 1:27-33 ; 1985
- ¹² Harrison D, Harrison D, Troyanovich S. Three dimensional spinal coupling mechanics. Part I : A review of the literature. Journal of manipulative physiology therapy 21(2):101-13 ; 1998
- ¹³ Nikolai Bogduk. Anatomie clinique du rachis lombal et sacré, 4e édition, p 84 ; 2005
- ¹⁴ MJ Percy, N Bogduk. Instantaneous axes of rotation of the lumbar intervertebral joints. Spine 13 : 1033-1041 ; 1988
- ¹⁵ DS Hickey, DWL Hukins. Relation between the structure of annulus fibrosus and the function and failure of the intervertebral disc. Spine 5 : 100-116 ; 1980
- ¹⁶ Smith EL, Gilligan C. Physical activity effects on bone metabolism. Calcified Tissue International 49 ; 1991
- ¹⁷ Wilmore JH. The aging of bone and muscle. Clinical journal of sports medicine 10: 231-44 ; 1991

-
- ¹⁸ Journal of Bodywork and Movement Therapies (2004) 8, 155–157
- ¹⁹ Korr I.M. Bases physiologiques de l'ostéopathie ; 1976
- ²⁰ Korr I.M. Spinal cord as organiser of disease process. Academy of Applied Osteopathy Yearbook ; 1976
- ²¹ Mitchell F. The Muscle Energy Manual, vol. 1. 1995. p.10.
- ²² Lederman. Facilitated segments : a critical review ; 2000
- ²³ Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. Journal of American Osteopathic Association. 1990 Sep; 90(9):792-4, 797-809.
- ²⁴ IASP, association de l'étude internationale de la douleur, 1979
- ²⁵ The brain and neural function, ed 2; 1979 ; p 272-324
- ²⁶ Dubner R, Bennet G.J. Spinal and trigeminal mechanism of nociception. Annual review of neuroscience ; 1983.
- ²⁷ Iggo A. Activation of cutaneous nociceptors and their actions on dorsal horn neurons. Advances in neurology ; 1974.
- ²⁸ Stilwel D.L Jr .The innervation of tendons and aponevrose. American Journal of Anatomy ; 1957
- ²⁹ Johnson AR, Erdos EG . Release of histamine from mast cells by vasoactive peptides. Proceedings of the society for expermental biology and medicine ;142:1252-1256 ; 1978
- ³⁰ Ruch TC, Physiology and biophysics : The brain and neural function, pathophysiologie of pain, p 272 ; 1979
- ³¹ Van buskirk R. nociceptive reflexes and somatic dysfunction : a model. Journal Amerian of osteopathic association ; 1990
- ³² WILLER, LE BARS. Physiologie de la sensation douloureuse. EMC Anesthésie-Réanimation 36-020-A-10 ; 1993
- ³³ BUSER P, IMBERT M. Psychophysiologie sensorielle. Neurophysiologie Fonctionnelle II. Paris : Hermann Collection Méthodes.
- ³⁴ BUSER P, IMBERT M. Psychophysiologie sensorielle. Neurophysiologie Fonctionnelle II. Paris : Hermann Collection Méthodes.
- ³⁵ BESSON M. Douleur. C.M.E.T.D. Genève : Hôpitaux Universitaires de Genève ; 2006.
- ³⁶ Eble JN. Patterns of response of the paravertebral musculature to visceral stimuli. American journal of physiology 198:429–433 ; 1960
- ³⁷ Sato A. Reflex modulation of visceral functions by somatic afferent activity. In: Patterson MM, Howell JN. The Central Connection: Somatovisceral/Viscerosomatic Interaction. American Academy of Osteopathic Medicine 53–72 ; 1992
- ³⁸ Georges Willem, Manuel de posturologie Clinique, 2001; 1: 13

³⁹ Lovett R.W. Lateral curvature of the spine and round shoulders. Blakiston's Son&Co ; 1931

⁴⁰ Martindale R.E. Les mécanismes de déclenchement des lésions vertébrales ostéopathiques. *Revue ostéo*, n° 18-19 janvier/avril 1992

⁴¹ Haas M. The reliability of reliability. *Journal of manipulation and physiological therapeutics* 14(3):199–208 ; 1991

⁴² Eyal Lederman. *Fundamentals of manual therapy*. 1997

⁴³ Valbo A. The muscle spindle response at the onset of isometric voluntary contraction in man. *Journal of Physiology* 318 ; 1971

⁴⁴ Valbo A. Afferent discharge from human muscle spindle in non-contracting muscle. *Acta physiologica scandinavica*; 90 ; 1973

⁴⁵ Lee J. Ring P. The effect of local anesthesia on the appreciation of passive movement in the great toe of man. *Proceeding of the Physiological Society*. p 56-57 ; 1954

⁴⁶ Matthews P.B. Muscle spindles: their messages and their fusimotor supply. *Handbook of physiology*, American physiological society 2-6 ; 1981

⁴⁷ Lee J. Ring P. The effect of local anesthesia on the appreciation of passive movement in the great toe of man. *Proceeding of the Physiological Society*. p 56-57 ; 1954

⁴⁸ Valbo A. Activity from skin mechanoreceptors recorded percutaneously in awake human subjects. *Experimental neurology* 21 p 270-289 ; 1968;

⁴⁹ Luscher H., Clamann H. Relation between structure and function in information transfer in spinal monosynaptic reflex; *Physiological reviews* 72 p 71-99 ; 1991

⁵⁰ Grigg P, Harrigan E, Segmental reflexes mediated by joint afferent neurons in cat knee. *Journal of neurophysiology* 41 p 9-14 ; 1978

⁵¹ R.J. Bourdiol. *Neurothérapie céphalique réflexe* p 272; 1987

⁵² LE BARS D., DICKENSON A.H., BESSON J.M. - Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). 1. Effects on dorsal horn convergent neurones in the rat. *Pain*, 6, 283-304 (1979).

⁵³ LE BARS D., DICKENSON A.H. BESSON J.M. - Opiate analgesia and descending control systems. New York : Raven Press (1982).

⁵⁴ Comparaison des effets d'une manipulation de l'articulation crânio cervicale et du rachis thoracique sur la distance interincisives. *Kinesithérapie revue*; 12 p 41-47 ; 2012

⁵⁵ Mangum K. , Partna L. Spinal manipulation for the treatment of hypertension : a systematic qualitative literature review. *Journal of manipulative physiology therapeutics* 35 p235-243; 2012

⁵⁶ Carolina Kolberg, Horst A. Effects of HVLA treatment on superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in erythrocytes from men with neck pain. *Journal of manipulative and physiological therapeutics* ; Mai 2012

⁵⁷ Puhl A., Injeyan S. Short-term effects of manipulation to the upper thoracic spine of asymptomatic subjects on plasma concentrations of epinephrine and

norepinephrine. Randomized and controlled observational study. Journal of manipulative physiological therapy 35 p 209-215; 2012

⁵⁸ Sillevs R. Cleland J. Immediate effects of the audible pop from a thoracic spine thrust manipulation on the autonomic nervous system and pain: A secondary analysis of a randomized clinical trial. Journal of manual physiological therapeutics 34 p 37-45; 2011

⁵⁹ Roman M, Chaundry H. Mathematical analysis of the flow of hyaluronic acid around fascia during manual therapy motions. Journal of american osteopathic association; 113 (8) 600-10 ; Août 2013

RESUME

L'ostéopathie a 150 ans et elle a déjà beaucoup évolué. Autrefois empirique, elle trouve aujourd'hui une légitimité à travers les neurosciences. Malheureusement ce sont encore les anciens modèles qui sont majoritairement enseignés dans les collèges ostéopathiques Français. Je fais ici une revue de littérature sur la compréhension biomécanique et neurophysiologique de la dysfonction somatique vertébrale. J'aborde ensuite différents modèles étiologiques et le mode de fonctionnement des différentes techniques manipulatives. Ce afin de faire passer l'ostéopathie, de la croyance aux neurosciences.

ABSTRACT

Osteopathy is 150 years old and has yet evolved a lot. Once empirical, it is now legitimacy through neuroscience. Unfortunately the old theories are still mainly taught in French osteopathic colleges. Here is a review of the literature on biomechanical and neurophysiological understanding of spinal somatic dysfunction. I then discuss different etiologies and way of operation of the various manipulative techniques. All this in order to pass osteopathy, from belief into neurosciences.