

**L'Institut Dauphine d'Ostéopathie**



en partenariat avec le



**Federal European Register of Osteopaths**

**Promotion 2014**

**MEMOIRE n°38**

Présenté et soutenu publiquement en Octobre 2014 à Paris,

par **Cécile GUY**, née le 23 décembre 1989 à Corneilles en Parisis.

Pour l'obtention du

**DIPLÔME d'OSTÉOPATHE (D.O.)**

L'apport du **traitement ostéopathique** par décompression des plexus veineux du crâne sur les symptômes de la **migraine**.

Membres du jury :

Président :

Assesseurs :

*Directeur du mémoire : Alexandre ARCAMONE, D.O.*

## REMERCIEMENTS

---

Je tiens tout d'abord à remercier mon maître de mémoire, Monsieur **Alexandre ARCAMONE**, Ostéopathe DO diplômé CEESO Paris 2008, pour l'aide et le soutien qu'il m'a apporté tout au long de l'année.

Monsieur **Frédérique PARIAUD**, Ostéopathe DO et Monsieur **Chi-Hien PHUONG**, Ostéopathe DO, responsables du comité mémoire.

Docteur **Frédéric VILLEBRUN** en charge des problématiques « biostatistiques ».

Mademoiselle Eva GUNDOVA, Ingénieur qualité, pour son aide dans la présentation du protocole expérimental et son soutien.

Madame Brigitte GUNDOVA, pour sa participation et sa patience dans l'élaboration de mon protocole.

Monsieur Michel GUY, mon frère, designer en produits, pour son aide dans la conception de l'affiche et son soutien.

Ma mère, Corinne PEZOUT pour son attention particulière et les longues soirées de relecture.

Ma famille et mes amies, aussi bien dans la réalisation de ce mémoire, qu'au cours de ces cinq années d'études. Merci d'avoir toujours été là et de m'avoir fait confiance.

Enfin, je remercie l'Institut Dauphine D'ostéopathie qui m'a accueillie lors de mes nombreuses sollicitations.

Je remercie également toutes les personnes qui ont accepté de participer à ce mémoire expérimental.

## Sommaire

Remerciements .....	1
Table des illustrations .....	5
1. Introduction .....	7
1.1. Du mal de tête à la migraine : historique.....	8
1.2. La Physiopathologie de la migraine selon trois théories.....	9
1.2.1. <i>La théorie vasculaire selon Thomas WILLIS</i> .....	9
1.2.2. <i>La théorie trigémino-vasculaire et son contingent biochimique selon Michael MOSKOWITZ</i> .....	10
1.2.3. <i>La théorie de la dépression corticale propagée</i> .....	14
1.3. Les différentes formes de traitements.....	15
1.4. Proposition.....	17
2. L'apport du drainage veineux dans la migraine.....	18
2.1. Circulation sanguine.....	19
2.1.1. <i>Le sang, pourvoyeur d'énergie métabolique</i> .....	19
2.1.2. <i>Les conséquences métaboliques d'une ischémie</i> .....	22
2.2. Différentes causes d'arrêt du flux veineux.....	24
2.2.1. <i>La thrombose veineuse profonde (TVP)</i> .....	25
2.2.2. <i>Contracture Musculaire</i> .....	26
2.3. Le retentissement du mauvais drainage veineux sur le système nerveux central.....	31
2.3.1. <i>Spasmes musculaires</i> .....	35
2.3.2. <i>Effets sur la région mandibulaire</i> .....	40
2.3.3. <i>Expérimentations de traitements myorelaxant ayant des effets positifs sur la migraine.</i> .....	47
2.3.4. <i>Douleurs musculaires projetée des muscles manducateurs</i> .....	50
2.4. En quoi l'hypoxie, provoquerait une douleur ?.....	53

2.4.1.	<i>Les effets hypoxiques sur les tissus nerveux :</i>	53
2.4.2.	<i>Les effets hypoxiques sur les tissus musculaires</i>	54
2.4.3.	<i>Accumulation des déchets</i>	56
2.4.4.	<i>Atteinte de la Barrière Hémato-Encéphalique</i>	58
2.5.	Explication des phénomènes de douleur	59
3.	Protocole expérimental :	62
3.1.	Matériel	63
3.1.1.	<i>Méthode d'approche des patients</i>	63
3.1.2.	<i>Critères d'inclusion de mon panel de 21 patients</i>	63
3.1.3.	<i>Critères d'exclusion</i>	65
3.1.4.	<i>La structure d'accueil</i>	67
3.2.	Méthode	67
3.2.1.	<i>Répartition de la Population en 2 groupes</i>	67
3.2.2.	<i>Cadre de l'étude et déroulement d'une séance</i>	68
3.2.3.	<i>Anamnèse ciblée</i>	70
3.2.4.	<i>Procédure de tests selon Mélanie MAUPETIT</i>	71
3.2.5.	<i>Procédure du traitement ostéopathique de base</i>	73
3.2.6.	<i>Protocole spécifique à l'étude</i>	80
3.2.7.	<i>Détails des dix techniques utilisées :</i>	82
4.	Résultats	89
4.1.	Caractéristiques de la population avant traitement	89
4.1.1.	<i>Caractéristiques spécifiques de tous les patients de l'étude</i>	89
4.1.2.	<i>Caractéristiques spécifiques des patients traités</i>	93
4.1.3.	<i>Ancienneté pathologique de chacun</i>	94
4.2.	Evolution de la maladie au cours du traitement	95
4.2.1.	<i>Evolution des dysfonctions selon les zones</i>	95
4.2.2.	<i>Evolution du nombre de crises par mois</i>	97

4.2.3. <i>L'évolution des crises selon les signes cliniques associés à la migraine</i> .....	98
4.2.4. <i>L'évolution de la douleur</i> .....	99
4.3. Satisfaction générale de l'expérimentation .....	100
4.3.1. <i>Exploitation des différentes classes de patient</i> .....	100
4.3.2. <i>Evolution du nombre de crises migraineuses chez les patients traités</i> 101	
4.3.3. <i>Sensation de bien-être</i> .....	102
4.3.4. <i>Brève étude statistique</i> .....	103
5. Discussion .....	105
6. Conclusion .....	108
Bibliographie :.....	109
17 : RIGAUX P. Docteur en médecine et PDG de Cephaly technology, <a href="http://www.cefaly.com/fr/">http://www.cefaly.com/fr/</a> .....	110
ANNEXE 1 : Affiche Informative .....	118
ANNEXE 2 : Lettre de consentement.....	119
ANNEXE 3 : Questionnaire.....	120
Résumé.....	122
In brief.....	123

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Nombre d'individus souffrant de migraine sur 100 000 habitants en 2002 par Lokal Profil. ....	7
Figure 2 : Le système limbique représenté par l'oeil d'Horus .....	8
Figure 3 : localisation des Processus Métaboliques de l'ATP [25] .....	19
Figure 4 : Cycle de l'acide citrique ou cycle de Krebs (réaction de dégradation du Glucose) [25].....	20
Figure 5 : ATP Synthase [25] .....	21
Figure 6 : La boucle myotatique, de J.P. Gadbois dans : « La spasticité ».....	27
Figure 7 : Réflexe myotatique selon le Dr Jan Polak [33] .....	28
Figure 8 : Comparaison des besoins musculaires en état de repos et en activité..	33
Figure 9 : Schéma des veines de la face et de la périphérie du crâne selon Netter	39
Figure 10 : Les différents plexus veineux du crâne et leurs sinus .....	41
Figure 11 : Schéma du drainage veineux de la région mandibulaire, selon Netter planche 70 .....	42
Figure 12: Anatomie du complexe condylo-discal et du plexus rétro-mandibulaire en position bouche fermée. ....	44
Figure 13 : Planning exposant le déroulement global de l'étude.....	62
Figure 14: Prévalence estimée de la migraine des patients de notre étude, en fonction du sexe et de l'âge.....	66
Figure 15: Coupe transversale du cou au niveau de C7, d'après Anatomie Clinique de P. Kamina [71] .....	74
Figure 16 : Techniques articulaires cervicales dans l'axe et dans l'inclinaison et rotation du rachis.....	82
Figure 17 : Ajustement de l'os hyoïde.....	83
Figure 18 : Point Trigger du muscle ptérygoïdien latéral .....	85
Figure 19 : Point Trigger des muscles ptérygoïdiens médiaux .....	85
Figure 20 : Point Trigger des muscles du plancher buccal .....	86
Figure 21 : 1 <sup>ère</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne.....	87
Figure 22 : 2 <sup>ème</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne .....	87
Figure 23 : 3 <sup>ème</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne .....	87
Figure 24 : 4 <sup>ème</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne .....	88
Figure 25 : Technique de décompression des plexus veineux de la face.....	88

Figure 26: Répartition des caractéristiques spécifiques .....	90
Figure 27 : Ce graphique en radar illustre la répartition catégorielle des patients non placebo de notre étude.....	93
Figure 28 : Période de souffrance .....	94
Figure 29 : Evolution des dysfonctions selon quatre zones .....	96
Figure 30 : Evolution du nombre de crises par mois. ....	97
Figure 31 : Evolution du nombre de crises en fonction des signes cliniques de chaque patient.....	98
Figure 32: Evolution de la douleur au cours des consultations.....	99
Figure 33 : Evolution des crises et de la douleur, répartie selon les classes .....	100
Figure 34 : Répartition du nombre de crises par mois avant et après traitement	101
Figure 35 : Analyse de la satisfaction générale.....	102
Figure 36 : Test T Student.....	104

## 1. INTRODUCTION

La migraine est une maladie qui parcourt les siècles.

Ses causes et traitements ont fait l'objet de nombreuses recherches scientifiques sans jamais trouver d'explications précises tant le sujet est lié à l'océan de complexité du cerveau qui peine à livrer ses secrets.

L'Europe fait partie des « zones rouges » où la migraine atteint un nombre considérable d'individus (fig.1). La population française compte 8 millions de personnes adultes souffrantes, soit 12,5 %<sup>1</sup> des Français dont trois femmes pour un homme [1].

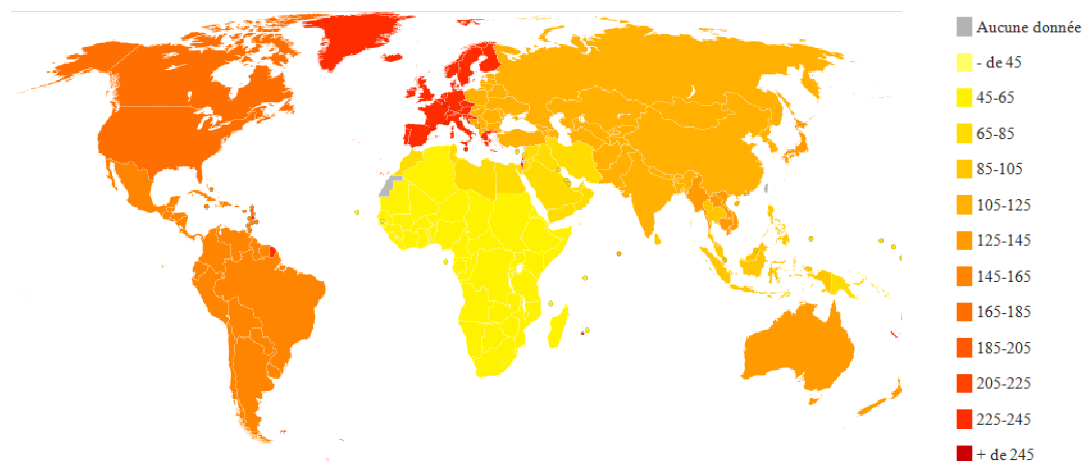


Figure 1: Nombre d'individus souffrant de migraine sur 100 000 habitants en 2002 par Lokal Profil<sup>2</sup>.

La migraine est un type de céphalée pouvant durer de quelques heures à plusieurs jours.

**C'est une douleur pulsatile de l'hémicrâne, d'intensité modérée à sévère et souvent associée à une sensation nauséuse ainsi qu'une phono-photophobie<sup>3</sup>.**

<sup>1</sup> Valade D. Responsable du Centre d'urgences céphalées de l'hôpital Lariboisière, « la migraine » Emission Transversal Santé, le 20/01/2014 à Paris.

<sup>2</sup> Migraine world map - DALY - WHO2002CC BY-SA 2.5 Lokal\_Profil — Vector map from BlankMap-World6, compact.svg by Canuckguy et al. Data from Mortality and Burden of Disease estimates for WHO member states in 2002 (2009-11-07) Combined by Loka

<sup>3</sup> Crainte de la lumière et du bruit liée à la sensation douloureuse qu'ils occasionnent.



Elle peut être divisée en deux sous-types : migraine sans aura ou migraine avec aura. Cette dernière, retrouvée chez 20 à 30 %<sup>4</sup> des migraineux est principalement caractérisée par des symptômes neurologiques transitoires entièrement réversibles, qui précèdent généralement les maux de tête.

### 1.1. Du mal de tête à la migraine : historique

A l'aube de l'histoire, le mal de tête était présenté et identifié comme dû à un être maléfique prenant possession de l'âme.

Les Egyptiens, qui avaient déjà compris que le centre du cerveau, correspondant à la région du système limbique, renfermait les émotions. Ils y voyaient également le siège de l'esprit et l'ont ainsi longtemps représenté par « l'œil qui voit tout » ou « œil d'Horus ».

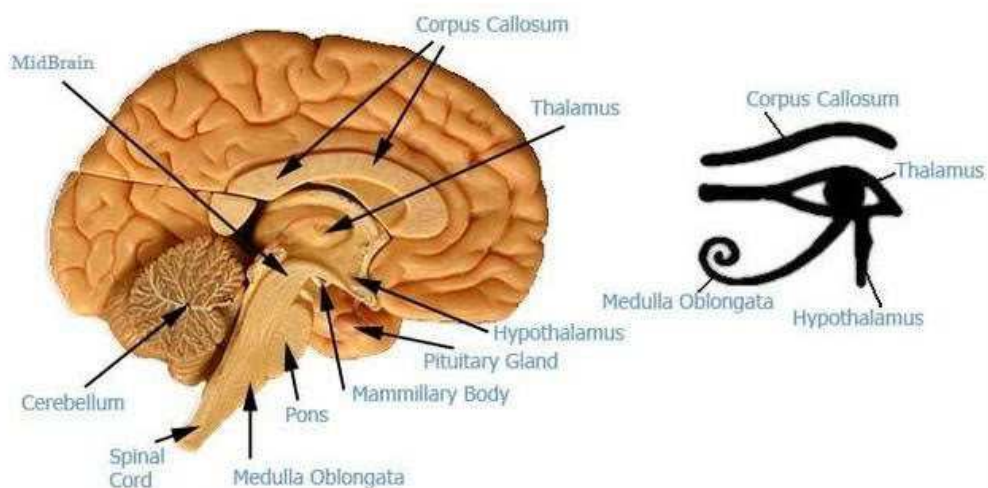


Figure 2 : Le système limbique représenté par l'œil d'Horus<sup>5</sup>

La libération de l'esprit était permise par des actes terribles tels que la trépanation, qui ont perduré pendant des siècles, préconisés par des grands penseurs et savants tels qu'Hippocrate.

La première classification des céphalées fut établie par Arétée de Cappadoce, médecin grec de l'Antiquité, qui qualifiait la migraine de « souffrance du cerveau dans sa perte d'énergie vitale », la définissant ainsi pour la première fois.

<sup>4</sup> Henri P., Duru G., Chazot G., Dartigues J.F. et GRIM : « La migraine en France : étude épidémiologique, impact socio-économique et qualité de vie », Ed. John Libbey Eurotext, à Paris, 1 janv. 1993 [2]

<sup>5</sup> « La Glande pinéale ou Troisième œil » Revue Stopmensonges, publié le mai 5, 2013

C'est Galenus de Pergamon qui, pour décrire la douleur ressentie en travers de la tête, spécifiquement d'un côté du crâne, utilisa le terme d' « êmikraníon » (du grec ancien ημικρανίον), par la suite traduit en latin par « hemicrania ». Les douleurs, souvent unilatérales, peuvent cependant souvent basculer d'un côté à l'autre du crâne.

Si le mécanisme physiopathologique complexe qui sous-tend le phénomène de la migraine reste encore largement mystérieux, sa compréhension est envisagée par de nombreuses théories qui la catégorisent et lui précisent les symptômes.

Ces explications étiologiques indispensables à l'explication du mécanisme de la douleur, se regroupent selon trois grands systèmes du corps humain : vasculaire, neurologique et biochimique.

## 1.2. La Physiopathologie de la migraine selon trois théories

### *1.2.1. La théorie vasculaire selon Thomas WILLIS*

Thomas Willis, précurseur de la neuropathologie au 17<sup>ème</sup> siècle, fait une description minutieuse du cerveau<sup>6</sup>.

Ses découvertes lui ont permis d'émettre, dès 1672, la première théorie explicative de la migraine, dite vasculaire. Son hypothèse repose sur l'idée que la **crise migraineuse provient d'une vasodilatation des vaisseaux crâniens**, expliquant alors que la douleur ressentie se localise dans la tête et confortant son caractère pulsatile [3]. De nombreux chercheurs reprisent cette théorie dont le Dr Harold G. Wolff dans les années 1930, qui la consolida par des expériences sur sujet humain [4].

Néanmoins, cette théorie devait être complétée par la suite pour expliquer l'intégralité des symptômes associés à cette pathologie.

---

<sup>6</sup> Il met en évidence le « polygone de Willis » (correspondant à la réunion des artères du crâne), ainsi que l'existence des douze nerfs crâniens, la réabsorption du liquide céphalo-rachidien par les plexus choroïdes au niveau des ventricules latéraux...

### *1.2.2. La théorie trigémino-vasculaire et son contingent biochimique selon Michael MOSKOWITZ*

Dans les années 1980, le Professeur M. Moskowitz propose la théorie trigémino-vasculaire, reprise et expérimentée par la plupart des chercheurs actuels [5][6][7].

Le **nerf trijumeau** paraît être un élément clef dans la compréhension de cette pathologie en raison de ses liens tant avec le système vasculaire, qu'avec le système limbique et la motricité de la mandibule.

Le nerf trijumeau a un rôle dans la perception de la sensibilité de la face et des tensions de la dure-mère, essentielles dans la topographie de la douleur migraineuse. De plus, il innerve et entrelace la plupart des vaisseaux sanguins intra- et extra-crâniens.

Ce V<sup>ème</sup> nerf crânien comporte trois branches (ophtalmique V1, maxillaire V2 et mandibulaire V3) qui convergent vers un ganglion situé dans le « cavum de Meckel » logé à la base du crâne, appelé ganglion trigéminal ou ganglion de Gasser<sup>7</sup>. Les neurotransmetteurs présents dans ce ganglion sont notamment la substance P<sup>8</sup> et le CGRP<sup>9</sup>. La libération de ces neurotransmetteurs conduit à une vasodilatation et à une inflammation stérile, c'est-à-dire en l'absence d'agent infectieux, des parois des vaisseaux méningés avec extravasation de protéines plasmatiques, activation des plaquettes et dégranulation des mastocytes. Ce mécanisme entraîne alors une hypersensibilisation des fibres nerveuses périphériques.

Les neurones de première division, partant d'un des deux noyaux trigéminaux, se projettent sur les vaisseaux du polygone de Willis du côté ipsilatéral. Les structures médianes, telles que le sinus sagittal et l'artère cérébrale antérieure, sont innervées par des fibres provenant des deux noyaux trigéminaux. Ainsi le rameau nerveux le plus dense se trouve sur la face antérieure du cerveau, en arrière de l'os frontal.

---

<sup>7</sup> Johann Laurentius Gasser, anatomiste autrichien (1723-1765) décrit les caractéristiques du ganglion trigéminal.

<sup>8</sup> La substance P est un neuropeptide, c'est-à-dire un polypeptide ayant des fonctions de neurotransmetteur et de neuromodulateur. Elle appartient à la classe des tachykinines.

<sup>9</sup> La CGRP est un peptide lié au gène de la calcitonine. Elle est produite dans les neurones périphériques et centraux. Il s'agit d'un peptide vasodilatateur puissant et peut fonctionner dans la transmission de la douleur.

Le nerf trijumeau présenterait alors un bon candidat pour l'explication de la crise migraineuse. Son contingent sensitif permettrait l'explication de la topographie généralement fronto-temporale de la douleur. Ses relations intimes avec le système circulatoire favorisent la dilatation artérielle des vaisseaux méningés et permettant ainsi la régulation du flux nutritionnel du cerveau. Il joue sans doute un rôle dans les perturbations de la concentration des patients, observée lors des crises.

De plus, ses connexions avec le centre régulateur des émotions, grâce aux neuropeptides qu'il excrète, fournissent un fondement crédible à certains signes associés à la crise.

- La substance P permet de réguler les troubles de l'humeur, l'anxiété, le rythme respiratoire, les informations nociceptives et également les nausées. Ce neuropeptide influe de même sur le réflexe de vomissement dont le centre de contrôle se situe dans le tronc cérébral. Ce dernier contient également de la sérotonine, de la dopamine, de l'histamine et de la choline [8].
- Par ailleurs, la CGRP est la cible thérapeutique privilégiée des traitements allopathiques classiques (tels que les sumatriptants, antagonistes des récepteurs 5HT<sub>1D</sub> de la sérotonine) car c'est le seul des messagers neuronaux dont la hausse a été détectée lors de la crise migraineuse, par la mesure du taux sérique [9].

Une telle hypothèse biochimique ou neuropeptidique des fondements de la migraine est compatible avec la théorie défendue par M. Moskowitz. Pour lui, en effet, la douleur migraineuse serait le résultat d'un dysfonctionnement neuronal déclenché par des hormones naturelles présentes dans le sang - telles que la sérotonine, qui est également une substance neuro-transmettrice [10].

*\*Rôle important de la sérotonine [11] :*

La sérotonine est apportée par les aliments sous forme de protéines composées d'acides aminés dont le tryptophane : seul composant de la sérotonine à pouvoir passer la barrière hémato-encéphalique (cf 2.4.4.). Leur concentration plasmatique varie selon l'état de santé de l'individu. Les activités sportives augmentent son

taux, au contraire de l'état dépressif. De la même façon, un repas trop riche en protéines diminuera la concentration cérébrale en tryptophane par « compétition » à l'entrée du cerveau, ce qui diminuera ainsi la synthèse cérébrale de sérotonine. Encore appelé 5-HT, ce monoamine est utilisé dans de nombreuses fonctions de l'organisme, qui pourraient être impliquées dans le mécanisme de la crise migraineuse.

- Dans les plaquettes, la sérotonine permet de **renforcer la coagulation** par **vasoconstriction** des muscles lisses de la tunique des vaisseaux et **augmente la perméabilité des capillaires**.
- Dans les voies spino-thalamiques de la moelle, les fibres C<sup>10</sup> présentent des récepteurs 5-HT<sub>3</sub> à sérotonine. Celle-ci entraîne une **sensibilisation de ces nocicepteurs**, aux substances allogènes telles que bradykinine, ATP<sup>11</sup> et ion H<sup>+</sup>. Il s'ensuit une hypersensibilisation de la fibre C qui transmet des informations nociceptives à la corne dorsale de la moelle épinière. Elle libère dans l'espace synaptique des neurotransmetteurs excitateurs (glutamate et aspartate) et des neuropeptides (substance P, CGRP, somatostatines, CCK...). Le deuxième neurone qui est alors stimulé, croise la ligne médiane et rejoint le deuxième relais se trouvant dans le thalamus. Le thalamus, appartenant au système limbique, est sous rétrocontrôle inhibiteur du noyau du raphé. Ce dernier sécrète de la sérotonine, qui **activera la libération de peptides opioïdes** permettant de diminuer la stimulation nociceptive initiale.
- Par ailleurs, la sérotonine libérée pourrait également se fixer aux récepteurs 5-HT<sub>3</sub> des nerfs vagues et splanchniques entraînant **une sensation de nausée et de vomissement**, symptômes associés à la crise migraineuse.

Aussi la sérotonine est-elle essentielle dans le système nerveux central.

- Elle constitue également un régulateur du rythme circadien. En effet, lors du sommeil, les cellules de la glande pinéale ou Epiphyse libèrent de la noradrénaline augmentant ainsi l'AMP cyclique<sup>12</sup> et permettant alors la synthèse de l'enzyme sérotonine N-acétyltransférase ou mélatonine. La concentration épiphysaire en mélatonine augmente, puis passe dans le sang

---

<sup>10</sup> Neurones afférents primaires, stimulés par inflammation consécutive à une lésion tissulaire

<sup>11</sup> L'adénosine-5'-triphosphate ou ATP

<sup>12</sup> L'adénosine monophosphate cyclique (ou AMP cyclique ou AMPc) agit souvent en tant qu'intermédiaire, dans l'action des hormones ou des neurotransmetteurs.

pour être distribuée dans tout l'organisme, développant un rétrocontrôle inhibiteur sur la sérotonine. Lors du réveil, les neurones du raphé médian libèrent de la sérotonine provoquant une **stimulation régulière de l'activité motrice neuronale**. La fréquence des influx et la quantité de sérotonine libérée sont en corrélation avec l'activité motrice.

La sérotonine présente de nombreux aspects pertinents avec les symptômes de la migraine, comme la vasoconstriction des artères ou l'effet nauséeux. La réaction des patients recherchant l'isolement, le noir complet et le calme total s'explique, au regard de ce qui précède, par la nécessité de conserver une concentration constante de sérotonine.

*\*Le traitement efficace de la migraine* ou du mal de tête doit viser, en plus de **la stabilisation naturelle du taux de sérotonine, à l'amélioration de la circulation sanguine et à l'abaissement du taux de stress**. Dans ce but, il convient d'éviter les médicaments qui auraient tendance à entraîner des pics de concentration en sérotonine forte comme faible.

Cependant chez la femme, le cycle menstruel entraîne des changements de taux en œstrogènes qui ont un effet direct sur le taux de sérotonine. L'impact est d'autant plus significatif lors de l'arrêt de prise de la pilule. En effet, la journée qui s'ensuit est souvent décrite par les femmes comme « le départ d'une semaine de migraine »<sup>13</sup>.

#### \*Limites de cette théorie

Néanmoins, cette théorie, aussi séduisante soit-elle pour expliquer la plupart des symptômes liés à la migraine, ne fournit pas de réponse satisfaisante au phénomène de l'« aura migraineuse » ; généralement sous forme d'anomalies visuelles (amputations du champ visuel, impression de luminosité ou de scintillement, distorsions d'images). Dans les auras sensitives, des patients peuvent ressentir des fourmillements unilatéraux, le plus souvent du membre supérieur et du visage. L'aura dure en général une demi-heure à une heure [12].

---

<sup>13</sup> D'après l'Institut d'Etat de Neurochirurgie, de Moscou dont la méthode de régulation du taux de sérotonine testée sur un échantillon de 120 patients, présente un succès dans la diminution des symptômes de la migraine

### 1.2.3. La théorie de la dépression corticale propagée

Les modèles de la migraine incorporent de plus en plus le concept de « dépression corticale propagée » (DCP). Il s'agit d'une vague de propagation d'activité neuronale accrue que l'on observe à la surface du cortex, suivie d'une dépression de cette activité. Ce phénomène expérimental a été décrit au début des années 40 par le physiologiste brésilien Leão et complété par des études réalisées par l'équipe d'Olesen et Lauritzen durant les années 80 [13].

Cette DCP serait une étape préliminaire de la migraine et correspondrait à l'aura. Elle implique une lente décharge des neurones et des cellules gliales à la surface du cerveau, se déplaçant d'environ 3 à 5 millimètres par minute [14]. Les progrès de l'imagerie cérébrale ont permis à de nombreux chercheurs de soutenir ses théories. Cutrer et al. 1998, Sanchez del Rio et al. 1999 utilisent l'IRM de perfusion<sup>14</sup>. Plus récemment Hadjikhani et al. (2001), de même que le Dr. Moskowitz (2003) ont montré par l'IRM fonctionnelle (IRMf)<sup>15</sup> une réduction du signal BOLD<sup>16</sup> au sein du cortex occipital (controlatéral à l'aura visuelle) [5, 15].

Loin de s'exclure, ces trois théories sont les grands fondements d'une approche unifiée du phénomène de la migraine.

---

<sup>14</sup> Par l'injection intraveineuse d'un produit modifiant la séquence T2, l'IRM de perfusion permet de mesurer trois paramètres hémodynamiques : le débit sanguin cérébral relatif (DSCr), le volume sanguin cérébral relatif (VSCr) et le temps moyen de transit du traceur (TMT).

<sup>15</sup> IRMf est une application de l'imagerie par résonance magnétique permettant de visualiser, de manière indirecte, l'activité cérébrale. Elle consiste à enregistrer des variations hémodynamiques cérébrales locales minimales, lorsque ces zones sont stimulées. La localisation des zones cérébrales activées est basée sur l'effet BOLD lié à l'aimantation de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges du sang. Cette technique ne présente aucun danger connu pour la santé des sujets.

<sup>16</sup> Le signal BOLD (de l'anglais *blood-oxygen-level dependent*, « dépendant du niveau d'oxygène sanguin ») : est le signal qui reflète les variations locales et transitoires de la quantité d'oxygène transporté par l'hémoglobine en fonction de l'activité neuronale du cerveau.

La migraine repose alors sur :

- ✓ Un « **trépied étiologique.** » : Vasculaire, neurologique et biochimique
- ✓ Un « **trépied clinique** » : évolution par crises séparées d'intervalles libres de toute douleur, caractéristiques sémiologiques propres, examen clinique normal entre les crises [7,16].

En 2014, de nombreux traitements reposant sur ces trépieds, font l'objet d'études et d'essais cliniques pour soulager la migraine.

### 1.3. Les différentes formes de traitements

La médecine allopathique propose aux patients des traitements anti-migraineux tels que l'aspirine, le paracétamol, puis anti-inflammatoires et le Triptans. Leur mode d'action complexe, se situe hors du champ de la présente étude et sera brièvement évoqué ci-après (cf 4.résultats) [16].

#### La Méthode CEFALY, avec appareil médical

Par ailleurs, une nouvelle méthode médicale, dite « méthode Cefaly », a vu le jour. Elle consiste en la pose d'un « appareil médical produisant des impulsions précises sur la branche principale du nerf trijumeau pour bloquer la douleur et prévenir les crises de migraine et les céphalées [17].

Les médecines alternatives ont recours à des approches diversifiées de prise en charge de la migraine, tant parmi les ostéopathes, qu'au sein des différentes médecines alternatives (acuponcture, myothérapie...).

Notre étude se concentre sur une approche ostéopathique du soulagement de la crise migraineuse

Ainsi Andrew Taylor Still, fondateur de l'ostéopathie, propose-t-il un traitement des céphalées qu'il explique ainsi : « *pour les cas de maux de tête durables ou intermittents, je commence à l'occiput, en posant le plat des doigts sur l'arrière du cou (...) et corrige toute anomalie rencontrée entre cinquième lombaire et occiput. J'agis ainsi parce que je désire améliorer l'approvisionnement sanguin*



*et nerveux du système rénal, ainsi que de l'ensemble du système excréteur, qui doit être ramené – et demeurer - dans une condition parfaitement normale.»<sup>17</sup> .*

Chaque ostéopathe crée et définit son propre protocole grâce à son expérience professionnelle et personnelle. Cependant, les méthodes employées se rejoignent toutes sur la nécessité de **relancer la circulation** ; confortées par la fameuse maxime d'Andrew Taylor Still : « la loi de l'artère est reine ».

JEANNINE VAN VLIET, ostéopathe D.O. graduée au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal (CEOM) en 1995 et enseignant le traitement crânien depuis 1996.

Elle publie son protocole en 2011 consistant en un travail articulaire de la sphère crânienne, En premier lieu, elle investigate la synchondrose sphéno-basilaire liée à l'ethmoïde et au temporal. Puis elle étudie la mobilité de la dure-mère, des méninges et des pressions liquidiennes. Elle termine par l'investigation de l'articulation temporo-mandibulaire, de l'os frontal, des os pariétaux, des premières cervicales C1 et C2. Elle évoque également une approche articulaire du bassin ainsi qu'une approche fasciale des organes du petit bassin (notamment génito-urinaire) [19].

### P.VILLETTE

D'autres praticiens préconisent des techniques plus douces, tels que Patrick Villette ostéopathe et fervent défenseur de la ré-harmonisation et de la décompensation de la base du crâne. Il s'emploie à relancer la circulation sanguine et lymphatique tout en mettant en garde contre l'effet néfaste de fortes pressions exercées sur le crâne. Il reconnaît, néanmoins, l'intérêt de manipuler la première et deuxième côte, zone du défilé thoraco-brachial et de passage antagonique entre vaisseaux, articulations et muscles [20].

---

<sup>17</sup> Still A. T., *osteopathy research & Practice*, Ed SULLY à Vannes, 2001 traduction française, p216 [18]

## 1.4. Proposition

La migraine, souffrance du cerveau qui se manifeste par de multiples symptômes, se présente comme une maladie handicapante toujours entourée de mystère [21]. Elle correspondrait à un trouble spontané de synchronisation des informations visuelles, auditives, et d'hypersensibilisations comme l'étirement des tissus et ligaments lors de mouvements de la tête, par le « cerveau » [12].

Grâce à des protocoles expérimentaux, l'ostéopathie peut prouver son efficacité. En effet, si l'approche manuelle ne permet pas d'agir au niveau « microcellulaire », elle constitue néanmoins une voie efficace pour parvenir, à la diminution des stimuli, pourvoyeurs d'informations sensorielles nociceptives à l'origine de l'asynchronisme d'intégrations neurologiques.

Dans le cadre du trépied étiologique rappelé ci-dessus, un protocole d'évaluation des apports de l'ostéopathie pour ce type de pathologie a été préparé.

Il semble utile de se concentrer sur l'approche du système trigémino-vasculaire et notamment l'amélioration de la circulation sanguine dans la région céphalique. Ce mémoire propose un protocole centré sur le drainage de la circulation veineuse, dans la région cranio-mandibulaire.

L'expérimentation est fondée sur la prise en charge de patients volontaires souffrant de migraines, acceptant de suivre plusieurs séances d'ostéopathie.

*Ce travail s'inscrit dans mon cursus de fin d'études à l'Institut Dauphine d'Ostéopathie.*

## 2. L'APPORT DU DRAINAGE VEINEUX DANS LA MIGRAINE

Comme toute souffrance, la douleur migraineuse est révélatrice d'un désordre physiologique. Celui-ci tiendrait à un défaut d'irrigation de l'ensemble de la sphère crânienne lié à un engorgement des vaisseaux. Ce dernier résulterait de différents phénomènes qui en perturbent l'écoulement. L'intervention de l'ostéopathe sur les différents paramètres de la circulation veineuse de cette zone permettrait d'améliorer la circulation et d'amoindrir ainsi l'impact douloureux sur les patients.

L'apport nutritionnel métabolique de la région céphalique se fait grâce aux artères carotides communes et aux vaisseaux contenant le liquide céphalo-rachidiens. Une déficience en nutriments peut être causée soit par une carence alimentaire, soit par un déficit du flux circulatoire artériel ou veineux créé par un obstacle externe ou interne. A.T. Still avait déjà dégagé la notion d'homéostasie favorisée par l'écoulement sanguin où le « corps serait la pharmacie de dieu ».

Une hypertonie musculaire pourrait correspondre à un obstacle externe de l'écoulement du sang et ainsi s'impliquer dans l'émergence de la crise migraineuse (cf 1.2.1.théorie vasculaire).

Le système limbique situé au centre du cerveau et renfermant les émotions, est au coeur de réactions physiologiques majeures qui, dans leur majorité, interviennent dans la physiopathologie de la migraine. Ce système intervient en tant que :

- **Régulateur de l'excitabilité des voies nociceptives** par la formation réticulaire et le ganglion trigéminal, exprimant la douleur.
- **Activateur des muscles de la mastication**, par ses relations avec les branches motrices maxillaires et mandibulaires du trijumeau (V2, V3).

Historiquement, les émotions et les humeurs ont été assimilées aux quatre grands liquides du corps où les Egyptiens considéraient le sang comme le reflet de l'âme [3]. Ainsi, de fortes ou chroniques émotions pourraient jouer sur l'écoulement sanguin. C'est-à-dire qu'une hyperexcitabilité du système limbique serait pourvoyeur de contraction des muscles de la région mandibulaire, empêchant le drainage des plexus veineux à proximité et se trouvant à l'origine de sensations douloureuses.

## 2.1. Circulation sanguine

La libre circulation du sang permet l'acheminement des éléments nutritifs ainsi que l'évacuation des déchets résultant du fonctionnement de chaque structure. Ces dernières sont composées de cellules, entités métaboliques nécessitant un apport nutritionnel régulier provenant de la digestion des aliments. Le phénomène de catabolisation des lipides, glucides et acides aminés permet la production d'énergie. Les cellules peuvent ensuite convertir les trois formes de réserves, en ATP [22]. Entre 1939 et 1941, Fritz Lipmann<sup>18</sup> démontra que les cellules utilisent l'ATP comme fournisseur universel de l'énergie contenue dans leurs liaisons phosphate qui en sont particulièrement riches [23].

### 2.1.1. *Le sang, pourvoyeur d'énergie métabolique*

En général, la synthèse des réserves (anabolisme) est dirigée par l'insuline provenant des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas. Par contre le catabolisme est assurée essentiellement par deux hormones : le glucagon qui, provenant des cellules  $\alpha$  des îlots de Langerhans, agit essentiellement sur le foie en libérant le glucose dans le sang et l'adrénaline<sup>19</sup> qui agit majoritairement sur le catabolisme du glycogène musculaire, fournissant rapidement au muscle son « carburant » glucidique lors des circonstances d'urgence (fig. 3) [24].

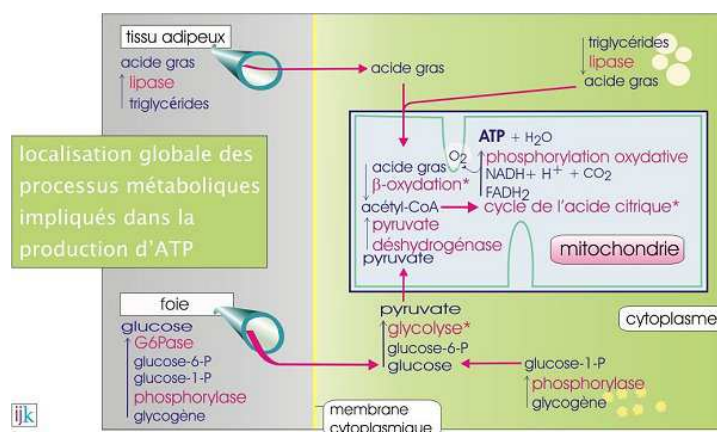


Figure 3 : localisation des Processus Métaboliques de l'ATP [25]

Les nutriments sont convertis en NADH et FADH<sub>2</sub> (plus CO<sub>2</sub>) dans des processus, comme la glycolyse, la  $\beta$ -oxydation et le cycle de l'acide citrique, pour finalement

<sup>18</sup> prix Nobel de médecine et physiologie en 1953

<sup>19</sup> de l'Anglais : « adrenal glands » ; correspondant aux glandes surrénales

alimenter la chaîne respiratoire aboutissant à la production de l'ATP grâce au phénomène de chimiosmose.

- ❖ En première étape de production d'énergie, le glucose contenu dans les réserves cellulaires est catabolisé en deux pyruvates avec production associée de 2 ATP et 2 NADH + H<sup>+</sup>. Cette réaction est appelée glycolyse et se fait sous l'action du glucagon.
- ❖ Le pyruvate est ensuite transporté à l'intérieur de la mitochondrie où il est transformé en acétyl-CoA par la pyruvate déshydrogénase ; il en est de même des acides gras.
- ❖ L'acétyl-CoA entre ensuite dans une troisième voie métabolique, le cycle de l'acide citrique dans lequel il est déshydrogéné en fournissant du FADH<sub>2</sub> et NADH + H<sup>+</sup> et du CO<sub>2</sub>.

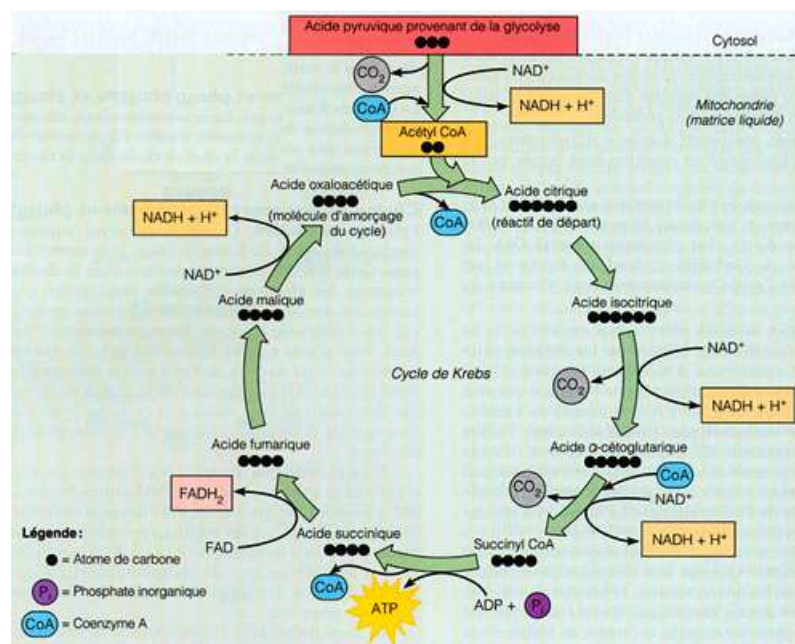


Figure 4 : Cycle de l'acide citrique ou cycle de Krebs (réaction de dégradation du Glucose) [25]

Ces réactions de catabolisme sont une chaîne de découplage des atomes d'hydrogène de leur l'élément nutritionnel afin de fournir les substrats énergétiques sous forme d'oxydo-réduction ou **pouvoir réducteur (NADH)** égale à -320mV.

Ce pouvoir réducteur est ultérieurement dirigé vers la membrane mitochondriale pour participer à la synthèse d'ATP grâce à un flux d'échange d'électrons. Les électrons se déplacent des molécules à faible potentiel d'oxydoréduction vers les

molécules possédant un potentiel fort. Ainsi, dans le cas de la chaîne mitochondriale de transport des électrons, du NADH à l'oxygène moléculaire. Le gradient électrochimique ainsi généré est utilisé pour la phosphorylation de l'ADP en ATP par l'ATP synthase.

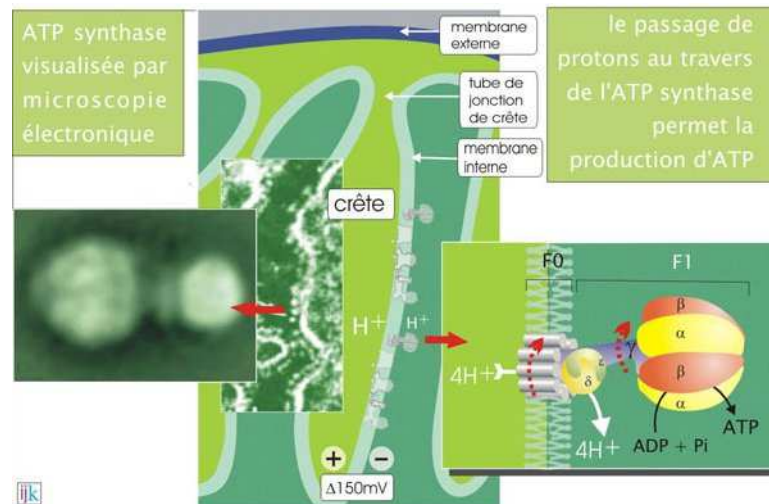


Figure 5 : ATP Synthase [25]

L'oxydation de NADH lors du cycle de Krebs, utilise les molécules d'oxygène issues de l'alimentation et aboutit à la libération de peu d'énergie (1GTP) cependant nécessaire au maintien d'une différence de concentration en proton H<sup>+</sup> de part et d'autre de la membrane mitochondriale. Le cycle de Krebs est un processus ultime de dégradation des différents métabolites en **dioxyde de carbone et en eau**. Le couplage de l'oxydation des métabolites en CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>O et la production d'ATP est appelé phosphorylation oxydative ou **voie aérobie** [25,22].

**Le niveau d'énergie intracellulaire** se définit par le potentiel phosphate (ATP/ADP+Pi), dont le rapport reste constant lorsque la vitesse de synthèse de l'ATP est égale à son utilisation. La **concentration cytoplasmique d'ATP est constante**, de l'ordre de 3<sup>-10</sup>mM (par nécessité du maintien de toutes les voies métaboliques ATP dépendantes), même dans le muscle soumis à un travail soutenu [26,25].

A l'issue de toutes ces inter-conversions chimiques, l'oxydation complète d'une molécule de glucose fournira 30 molécules d'ATP et celle d'une molécule d'acide gras, tel que le palmitate (C16), fournira 120 molécules d'ATP. La complexité des

inter-conversions chimiques qui s'effectuent dans les mitochondries trouve sa justification dans un phénomène de fractionnement de l'énergie libérée qui évite un dégagement excessif de chaleur dû à la condensation de  $2(\text{H}_2)$  et  $\text{O}_2$  (en  $2\text{H}_2\text{O}$ ). L'énergie peut être convertie efficacement en liaisons riches en énergie dans des molécules telles que l'ATP grâce à des réactions couplées [25,22].

La réduction et/ou la perturbation de la circulation du sang, de façon durable, entraînent des cascades de réactions métaboliques néfastes.

### *2.1.2. Les conséquences métaboliques d'une ischémie*

La cellule ne dispose pas de mécanismes permettant de mettre en réserve l'oxygène qui lui est nécessaire. Ainsi, la production d'énergie indispensable au maintien de son fonctionnement et de son intégrité, dépend étroitement d'un **apport constant** d'oxygène (cf 2.1.Circulation sanguine). L'ajustement de cet apport est permis via le contrôle de la ventilation et l'adaptation du débit cardiaque. Ainsi, la quantité d'oxygène consommée coïncide avec les besoins déterminés par l'activité métabolique des tissus.

En cas d'ischémie<sup>20</sup>, la réduction de l'apport sanguin artériel vers un organe génère une diminution de l'oxygénation de ses tissus. Si la concentration cellulaire en  $\text{O}_2$  descend sous le seuil des besoins métaboliques, un déséquilibre entre apport et demande en oxygène se crée et conduit à l'apparition d'une **hypoxie**<sup>21</sup> **tissulaire**. Cet état hypoxique s'accompagne du développement d'un **métabolisme anaérobie**. La faillite énergétique que cela engendre est responsable de cascades métaboliques néfastes pouvant entraîner la perturbation, voir l'arrêt de la fonction tissulaire [27].

Ce déséquilibre peut résulter d'une réduction de l'apport mais également d'une augmentation de la demande en oxygène. Les sportifs par exemple, dont la pratique augmente les besoins métaboliques, évitent l'hypoxie cellulaire, par un entraînement qui permet l'adaptation du système cardio-pulmonaire face à l'effort

---

<sup>20</sup> L'ischémie est la diminution de l'apport sanguin artériel à un organe.

<sup>21</sup> L'hypoxie (du grec hupo : sous, et oxus : oxygène) désigne une inadéquation entre les besoins tissulaires en oxygène et les apports. Elle peut être la conséquence de l'hypoxémie

[28]. Ainsi, le débit cardiaque est essentiel dans le transport de l'oxygène depuis les poumons jusqu'aux tissus ; dans les conditions physiologiques normales.

Le transport d'oxygène dépend également de la viscosité du sang, de l'hématocrite<sup>22</sup> et de la diffusion transtissulaire de l'O<sub>2</sub>. Par diffusion, le transfert de l'oxygène du sang jusqu'aux cellules, **est fonction du gradient de pression partielle en oxygène**, qui existe entre le capillaire et l'intérieur de la cellule. Dans les conditions physiologiques habituelles, il dépend essentiellement de la pression artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>) [29] (cf 2.2 Différentes causes d'arrêt du flux).

L'ischémie cérébrale connaît comme étiologies fréquentes les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les actes neurochirurgicaux, les traumatismes à l'origine de compression de la microcirculation par contusion, l'arrêt cardiaque, etc. L'ischémie est responsable d'œdèmes cérébraux vasogéniques par ouverture de la Barrière hémato-encéphalique puis cytotoxique suite à la mort cellulaire [27] (phénomènes détaillés infra cf. 2.4).

Une hypoxie peut également être engendrée par une stase veineuse. En effet, la perturbation de l'écoulement du sang veineux se répercute sur le réseau sanguin en amont et entraîne une stase capillaire qui perturbe alors la microcirculation du tissu environnant. Ce remaniement de la surface d'échange provoque une diminution de la perfusion tissulaire, par modification du gradient de pression capillaire et sera à l'origine de phénomène hypoxique [29] (cf 2.4). Ce phénomène est mieux connu au niveau des membres inférieurs où le reflux veineux chronique et la surcharge de fer qui en résulte active les métalloprotéases, augmentant potentiellement les échanges transmembranaires [30,31].

Le flux sanguin peut alors être perturbé dans le réseau artériel comme dans le réseau veineux. Dans les deux cas, il s'ensuit une carence métabolique responsable notamment d'hypoxie cellulaire. Le drainage veineux, essentiel pour

---

<sup>22</sup> L'hématocrite est le pourcentage relatif du volume d'érythrocytes (globules rouges) circulant dans le sang par rapport au volume total du sang.



l'évacuation des déchets métaboliques, doit être maintenu régulier, sous peine d'une toxémie<sup>23</sup> locale.

Un obstacle veineux au niveau de la région supérieure (tête et cou) est responsable localement de la formation d'une stase veineuse par remplissage progressif puis épuisement de l'espace musculaire logeant le plexus. Ce phénomène aboutit à la gêne des structures avoisinantes et conduit à une hypoxie tissulaire de cette région. La persistance de l'obstacle, crée une ischémie des tissus adjacents se manifestant en premier lieu par des contractures musculaires, suivie d'un œdème cytotoxique (ces phénomènes seront détaillés plus loin) [29, 32].

## 2.2. Différentes causes d'arrêt du flux veineux

Le débit sanguin cérébral (DSC), ou quantité de sang qui traverse le cerveau par minute, est fonction de la pression artérielle (pA) diminuée de la pression veineuse (pV) divisée par la résistance vasculaire (R). La résistance vasculaire est définie par la loi de Poiseuille : elle dépend de la longueur (L) du tuyau (supposé cylindrique et de forme constante) multiplié par la viscosité du sang de 2,7 centipoises<sup>24</sup>, le tout divisé par la puissance 4 du rayon du multiple  $\pi$ . Le débit est, notamment, fonction du rayon à la puissance 4. **Ce qui signifie qu'une faible diminution du diamètre provoquera une forte diminution du débit.** Pour que le sang circule au niveau du cerveau, la pression hydrostatique dans les capillaires doit se situer à une valeur comprise entre celle des artères et celle des veines. La pA qui est de 100 à 120 mm/Hg au niveau de la carotide, chute de moitié au niveau des artères cérébrales intracrâniennes (60mm/Hg en moyenne) et descend à 18-20 mm/Hg dans les capillaires cérébraux. La pV au niveau des sinus veineux cérébraux est donc assez faible (7 à 10 mm/Hg). Elle est nulle ou négative à la sortie, au niveau de la veine jugulaire interne. La pression artérielle étant supérieure à la pression veineuse, le sang est aspiré vers le cœur. [33][16].

---

<sup>23</sup> La toxémie est un état secondaire au passage de toxines dans le sang par insuffisance des organes chargés de les éliminer.

<sup>24</sup> La poise est une mesure de viscosité souvent utilisée avec le préfixe centi, pour donner la **centipoise**, symbole cP : 1 cP = 1 mPa·s. La viscosité de l'eau à 20°C est de 1 **centipoise**

L'arrêt du flux veineux peut, être causé par un obstacle à l'intérieur du réseau veineux. La thrombose veineuse profonde en fournit une illustration qui, de plus rejoint la clinique de la crise migraineuse avec ou sans aura.

### *2.2.1. La thrombose veineuse profonde (TVP)*

L'occlusion d'un sinus veineux par un thrombus entraîne un engorgement du système veineux céphalique. Celui-ci empêche également la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne. De plus, lorsque la thrombose arrête le flux d'un sinus ou du système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral correspondant peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux, plus rarement aussi d'hémorragies concomitantes sous durales et/ou sous-arachnoïdiennes. La clinique de la thrombose du sinus caverneux est caractérisée par une ophtalmoplégie douloureuse et chemosis (œdème de la conjonctive de l'œil) homolatéral à la thrombose, exophtalmie ainsi que des troubles sensitifs dans la zone d'innervation de la première branche du trijumeau [31, 34].

Le tableau clinique de la TVP regroupe dans 74 à 91 %<sup>25</sup> des cas, des céphalées qui représentent le symptôme clinique le plus fréquent. Cependant, ces céphalées n'ont aucune caractéristique spécifique. Elles peuvent débuter progressivement (>24heures) dans 65 % des cas, de façon aiguë (<24heures) dans 17,5 % des cas ou de façon brutale (<1minute) dans 17,5 % des cas<sup>26</sup>. Elles peuvent être diffuses ou localisées, irradier dans la région cervicale. Leur intensité va de la simple impression de tête lourde jusqu'à la céphalée en coup de tonnerre évocatrice d'hémorragie méningée ou peut mimer une crise de migraine dont le caractère inhabituel (intensité ou durée) attirera l'attention.

Dans 77 % des cas, les céphalées sont associées à d'autres symptômes neurologiques (signes focaux, manifestations épileptiques, troubles de vigilance)

---

<sup>25</sup> D'après l'étude de Bousser MG et ses Collaborateur en 1985

<sup>26</sup> Idem

et cette association permet d'évoquer rapidement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Les signes focaux peuvent être des déficits moteurs ou sensitifs, des troubles du langage, des atteintes du champ visuel. Des manifestations épileptiques partielles et/ou généralisées peuvent également survenir (10 à 48 % des cas) [35,31]. Ces symptômes témoignent de la souffrance du parenchyme cérébral, secondaire à la gêne du drainage veineux, qui peut être responsable d'un œdème cérébral pouvant aller jusqu'à la survenue de lésion d'ischémie veineuse ou d'hémorragie cérébrale [31].

De même que la TVP, de nombreuses autres pathologies présentent un tableau clinique similaire à celui de la migraine, mais ne seront pas détaillés ici. Une approche plus « mécanique » de l'obstruction de la circulation sanguine sera développée ci-après. En effet, la paroi des veines est comparativement plus mince et plus rigide que celle des artères, et leur tunique musculaire, plus réduite, est privée de la capacité de se contracter. Dès lors, c'est la contraction des muscles traversés par la veine, assistée des valvules anti-reflux, qui assure le retour du sang vers le cœur [28]. Ce schéma est valable pour une grande partie du corps, cependant, pour assurer le retour veineux du cerveau placé en amont du cœur, la gravité suffit. Un spasme musculaire pourrait, au contraire, empêcher l'écoulement du flux sanguin.

### *2.2.2. Contracture Musculaire*

Plus de 40%<sup>27</sup> de la masse corporelle est composée de muscles squelettiques sous le contrôle du système nerveux somatique et acteurs dans la motricité. Ils sont pour cela, soumis au réflexe myotatique. Celui-ci permet le maintien de la posture, face au déséquilibre induit par la pesanteur ainsi que la cohésion articulaire quelque soit sa position dans l'espace et de ce fait sa protection. Le principe de ce réflexe permet à un muscle squelettique soumis à un étirement, de se contracter à une intensité proportionnelle à l'étirement subit, pour récupérer sa longueur initiale. La physiologie musculaire est ainsi adaptée et se compose de deux sortes de fibres. Il est essentiellement constitué de fibres qui permettent son raccourcissement. Ces fibres, dites extrafusales, sont surtout stimulées par les

---

<sup>27</sup> Robert J. Stone et Judith A. Stone, Atlas of skeletal muscles, McGraw-Hill Higher Education, Boston, 2009 (6e éd.), 225 p. (ISBN 978-0-07-304968-7)

**motoneurones alpha (MN $\alpha$ )** partant de la corne antérieure de la moelle. Cependant parmi cette masse de fibres « classiques » (fibres extrafusales), se trouvent disséminées des fibres particulières intrafusales, structurées en 3 parties et appelées **Fuseaux Neuro-Musculaires (FNM)**. Les deux extrémités sont contractiles alors que la partie centrale est sensible à l'étirement et correspond au **Récepteur Annulo-Spiralé (RAS)**. Le RAS envoie des **fibres nerveuses sensibles Ia**, qui seront stimulées par l'étirement de ce dernier. De plus, les parties contractiles du FNM sont innervées par les **MN $\gamma$**  afin de garder en permanence le contrôle du raccourcissement (fig. 6) [36].

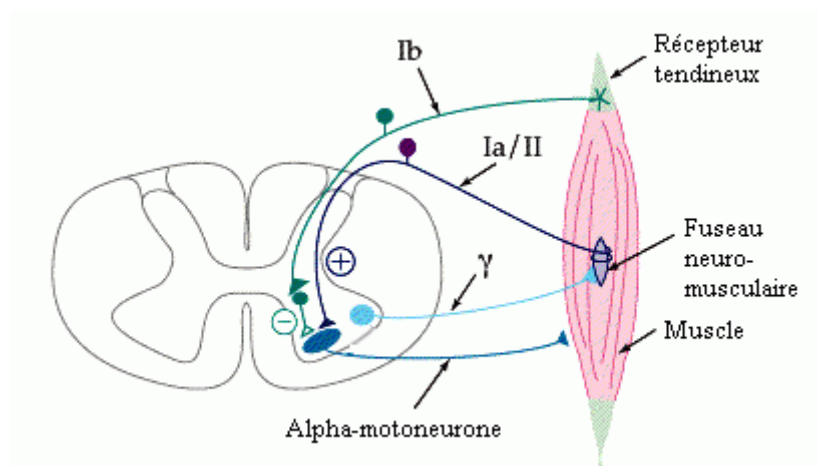


Figure 6 : La boucle myotatique, de J.P. Gadbois dans : « La spasticité »

#### a. En cas de traumatisme

Dans le cas de traumatismes, au cours desquels les muscles sont étirés brusquement, le RAS stimulé informe le MN $\alpha$ . Le réflexe myotatique assure sa fonction de protection en excitant les fibres musculaires extrafusales, provoquant leur contraction et ainsi, le raccourcissement du muscle.

Cette description est cependant incomplète car les MN $\alpha$  n'innervent pas les Fuseaux Neuro-musculaires. En effet, l'étirement de ces fibres provoque le Réflexe Myotatique. Celui-ci répond à l'étirement traumatisant par un raccourcissement proportionnel de l'ensemble du muscle, afin de réagir efficacement à un tout nouvel étirement. Cette réaction est issue d'un enchaînement mécanique, suffisant pour que le RAS ne soit plus étiré, autorisant ainsi la cessation du Réflexe Myotatique. Par ailleurs, cette réaction est insuffisante pour remettre « en tension » le FNM afin de lui permettre d'être parfaitement réactif. Ici interviennent

les 2 parties périphériques contractiles du FNM. Celles-ci sont innervées par les MN $\beta$ . Ceux-ci, partant également de la corne antérieure de la moelle, innervent les deux extrémités contractiles des FNM, ainsi que les fibres musculaires extrafusales(fig.7) [33, 36].

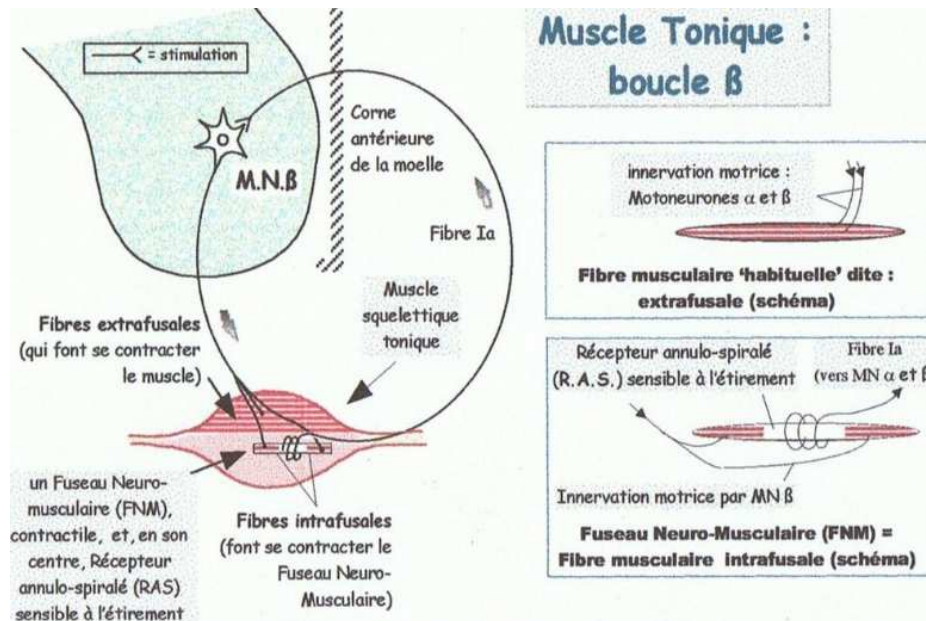


Figure 7 : Réflexe myotatique selon le Dr Jan Polak [33]

La fibre Ia décrite plus haut, débutant au RAS du FNM, stimule aussi bien les MN $\alpha$  que les MN $\beta$ . Ainsi quand le muscle se contracte suite à un étirement, les extrémités des FNM se contractent également. Les MN $\beta$  semblent donc procéder ainsi à un bref ajustement qui permet la remise en tension des FNM.

Selon le mécanisme du choc, plus l'étirement du muscle est brusque, plus les FNM dont leur RAS sont étirés rapidement ; plus l'envoi d'impulsions par les Fibres Ia vers les MN $\alpha$  et MN $\beta$  sera important. Et plus fortement ceux-ci sont stimulés, plus fortement ils vont à leur tour stimuler les fibres musculaires qu'ils commandent.

Pour les MN $\alpha$ , ceci explique que plus l'étirement est rapide ou intense, plus la contraction réflexe est importante. Cependant pour les MN $\beta$ , dont on se rappelle qu'ils sont censés ajuster la tension des FNM à la longueur du muscle, plus les parties contractiles périphériques seront stimulées, plus la partie centrale sera étirée. Au delà d'un certain seuil de rapidité et d'importance de l'étirement, ce n'est plus un ajustement qui va se faire, mais un cercle vicieux qui va s'installer : les

parties contractiles distales étirant fortement la partie centrale (RAS), celle-ci envoie des impulsions importantes aux motoneurones par les Fibres Ia, et les MN $\beta$  vont re-stimuler de façon importante les parties contractiles des FNM, qui ré-étirent les RAS, etc... Une boucle réflexe s'est créée, qui stimule également en permanence les fibres extrafusales, donc crée une contraction permanente du muscle concernée (ou d'une partie de celui-ci) : c'est la contracture [33,36]

Ainsi, en cas de traumatisme musculaire, **une contracture réflexe, dite myotatique** se crée afin de protéger les articulations en rapport avec ce muscle. Ce réflexe, cesse normalement aussitôt. Sur certains traumatismes violents ou répétés, les muscles concernés conservent leur contraction. Alors se crée **une contracture persistante** des muscles toniques. En raison de leur fonction de maintien postural, ces muscles toniques se situent anatomiquement en profondeur, souvent à proximité des gros vaisseaux. Leur contraction permanente peut donner lieu à une altération de la circulation sanguine [33]. Prenons l'exemple des muscles du cou qui, comme les muscles de la cheville, sont les plus sollicités pour contrebalancer le déséquilibre antérieur du crâne et du corps. Lorsqu'ils retrouvent leur état initial, ils cessent d'exercer des tensions à la base du crâne, tensions qui, quand elles sont accentuées par le moindre stress, peuvent entraver la circulation sanguine intracrânienne [37].

#### *b. En état de stress*

Le stress, attribué à de nombreuses étiologies, correspond principalement à une réaction neurologique de protection. Il s'agit de l'activation des voies hypothalamo-hypophysaires comprises dans le système limbique, qui entraîne la production de glucocorticoïdes ou cortisol donnant l'énergie nécessaire à la contraction musculaire. La régulation de ces contractions et le contrôle du tonus musculaire sont assurés par la formation réticulaire, structure nerveuse du tronc cérébral, connectée au système limbique. Ce système réticulé permet l'intégration des informations du cortex cérébral, du thalamus, de l'hypothalamus et coordonne l'activité des noyaux des nerfs crâniens, se trouvant ainsi à l'interface des systèmes autonomes, sensitifs et moteurs [38, 36].

Cette région du cerveau est remarquable par sa capacité à juguler le tonus musculaire masticateur et le rythme des cycles de mastication, en fonction de la

consistance du bol alimentaire. Lors de la fermeture buccale, les contacts dentaires sollicitent les récepteurs parodontaux. Les informations sensibles passent par les branches maxillaires et mandibulaires du Vème nerf crânien et arrivent au ganglion trigéminal, dans son noyau sensitif. L'information chemine ensuite vers la formation réticulaire, régulateur vigilant de la sommation des influx somato-moteurs, qui par sa fonction à la fois excitatrice dans sa partie mésencéphalique et inhibitrice dans sa partie bulbaire contrôle le noyau moteur de la branche mandibulaire (V3). Cette particularité lui donne un rôle modérateur primordial sur le tonus des muscles masticateurs dont elle assure les contractions ordonnées et harmonieuses [39].

La position de repos des dents permet de « débrancher » provisoirement l'extéroception desmodontale et la proprioception musculaire. Cette détente provisoire évite les spasmes, permet les recharges de glycogène et évite l'acidose musculaire. Chez les sujets stressés, en proie au « clenching » [58] (de l'anglais « to clench » : serrer), les dents sont en striction permanente, exerçant une pression pouvant atteindre deux cents kilogrammes par centimètre carré. Les décharges extéroceptives pathologiques sont permanentes. La formation réticulaire perd alors son contrôle régulateur, désorganise les réflexes de protection parodontaux et devient majoritairement excitatrice à l'origine de contractures disharmoniques et notamment des muscles de la mastication [40, 39]. Un véritable « orage » proprioceptif et extéroceptif s'abat sur les ganglions neurologiques de la base et sur les formations efférentes, provoquant une symptomatologie riche et variée [40,38].

Une situation stressante chronique pourrait alors entraîner des contractures des muscles masticateurs à l'origine de douleurs projetées sur la face et le crâne (cf 2.3.4) auto-entretenu par le phénomène ischémique engendré. Cette hypothèse est en corrélation avec les symptômes de la migraine. Aussi, ce mémoire s'appuie-t-il sur ce schéma pour proposer différentes techniques de travail myotensif, afin d'en évaluer l'apport pour le traitement de cette pathologie.

La myothérapie qui s'est développée à partir de 1990, est une approche manuelle illustrant l'intérêt du système musculaire dans les traitements non médicamenteux de la migraine. Les manœuvres à but myorelaxant sont capables de contrer le

réflexe naturel<sup>28</sup> de protection face à des situations stressantes ou des chocs physiques d'inertie variable [33]

Le mauvais drainage des sinus veineux du crâne emporte des conséquences nombreuses sur l'équilibre général du corps, justifiant l'intérêt des procédures autorisant son rétablissement.

### 2.3. Le retentissement du mauvais drainage veineux sur le système nerveux central

Un mauvais drainage veineux a fait l'objet de la catégorisation en « **maladie d'insuffisance veineuse (ou vasculaire) céphalorachidienne chronique** » (IVCC) par le Docteur P. Zamboni et pourrait être à l'origine de lésions nerveuses. En 2009, il étudie 65 patients atteints de sclérose en plaque, maladie dans laquelle les lymphocytes attaquent la myéline. Cette dernière, étant enroulée autour des fibres nerveuses et formant une gaine isolante et protectrice, permet en état physiologique, la conduction des informations nerveuses. La maladie se manifeste par des poussées inflammatoires qui entraînent la démyélinisation. Selon lui, **le maintien d'une bonne ouverture des veines** par angioplastie, comme il est déjà pratiqué pour les artères coronaires afin de prévenir les crises cardiaques, pourrait diminuer les symptômes de la sclérose en plaques, dans certains cas. Malgré les résultats prometteurs, l'intervention engendre des risques non négligeables.

Le ralentissement du drainage veineux présente également des contrecoups au niveau du réseau artériel, « *les **hémangiomes caverneux** ou cavernomes sont des anomalies vasculaires surtout localisées dans le système nerveux et caractérisées par des cavités vasculaires sinusoides anormalement dilatées, bordées d'un endothélium, sans parenchyme cérébral entre elles.* »<sup>29</sup>. Ces dilatations sont localisées à 75 % sus-tentorial cérébral ou 20 % au niveau de la protubérance annulaire du tronc cérébral [41]. Broder et ses collaborateurs les associe à de mauvais drainages veineux dans 50 % des cas ; dont la **clinique très polymorphe** en fonction du mode d'évolution de la lésion et de la localisation anatomique

---

<sup>28</sup> Réflexe myotatique décrit dans le paragraphe 2.2.2.

<sup>29</sup> Définition anatomo-pathologique de Russel et Rubinstein 1989



présentent les mêmes signes de souffrance du parenchyme cérébral tel que **des céphalées (58%)**, des crises d'épilepsies (62%), des hémorragies et des déficit neurologiques focaux (33%) [42,41].

Bien que l'arrêt veineux soit susceptible d'être impliqué dans de nombreuses autres étiologies, l'intérêt de l'ostéopathe ce concentre sur le système musculaire qui constitue sa sphère d'intervention privilégiée.

Le retentissement du mauvais drainage veineux sur le système musculaire

Le système musculaire est composé de 75% d'eau ainsi que d'éléments minéraux (sodium, potassium, calcium) et de protéines (myoglobine, actine, myosine) [43]. De ce fait, un muscle richement vascularisé bénéficie d'un riche apport nutritionnel nécessaires à son activité contractile.

Le débit sanguin varie en fonction de l'activité musculaire.

- Au repos, 20%<sup>30</sup> du sang circulant perfuse les muscles.
- En activité intense, les capillaires s'ouvrent et 80%<sup>31</sup> du sang circulant peut rejoindre les muscles.

Le travail musculaire entraîne une production de chaleur et de sous-produits de dégradation qui sont déversés dans le réseau veineux (figure 8), [44].

---

<sup>30</sup> Ferré J., Leroux P.: « Préparation aux diplômes d'éducateur sportif ; Tome 1 : Bases anatomiques et physiologique de l'exercice musculaire et méthodologie de l'entraînement ». Ed. Amphora, France, Septembre 2009 ISBN 978 2 85180 770 0 ; p133

<sup>31</sup> idem

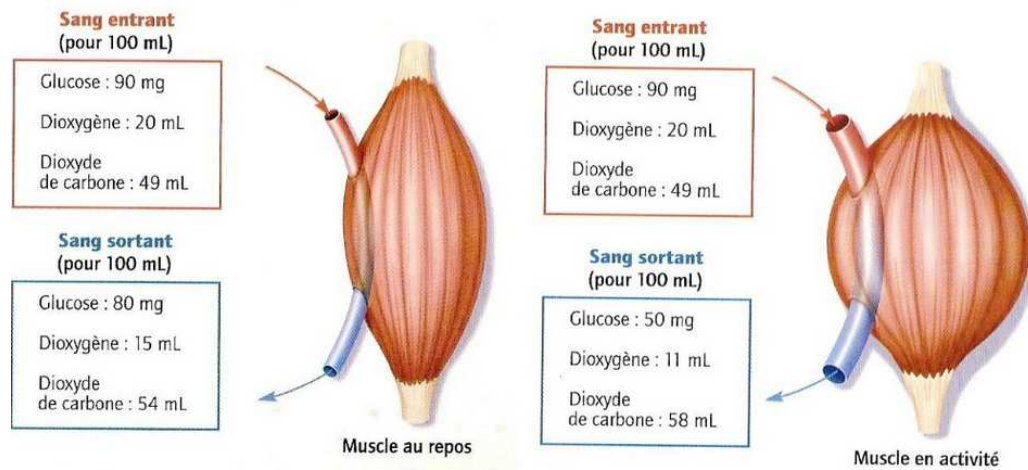


Figure 8 : Comparaison des besoins musculaires en état de repos et en activité

En cas de défaillance du flux veineux, le torrent circulatoire est ralenti dans son ensemble, pouvant alors compromettre la survie tissulaire, par insuffisance d'oxygène notamment. Les fibres musculaires, qui présentent des charpentes de myofibrilles différentes verront, suite à ces carences, leurs activités se bouleversées.

Les muscles squelettiques sont composés de fibres musculaires catégorisées en deux types. **Les fibres de type I**, dites **toniques**, ont une fonction de maintien de la position ou de la posture et auront une contraction lente. **Les fibres de type II**, dites **dynamiques ou phasiques**, ont une fonction de mobilisation des articulations et donc permettent le mouvement. On distingue les types IIA, à contraction rapide et résistante face à la fatigue ; des types IIB, rapide mais fatigable.

Chaque type de fibre utilisera une voie de métabolisation différente, afin d'obtenir l'énergie nécessaire à leur contraction.

- Pour les fibres toniques, la dégradation de l'ATP est obtenue par oxydation simple (cycle de Krebs) utilisant l'oxygène du sang circulant. Cette **voie aérobie** permet une production d'énergie, pouvant être maintenue longtemps et donc nourrir le muscle pour une contraction durable (environ six minutes [44]).

Cependant, elle rend ces fibres vulnérables face à une hypoxémie<sup>32</sup>; précurseur d'une hypoxie tissulaire. C'est-à-dire que quand la pression partielle en oxygène dans la mitochondrie est inférieure à 1mmHg, la cellule ne peut plus exécuter ses réactions de phosphorylations oxydatives aérobiques et utilisera les voies anaérobiques [29,32].

- Les muscles de la fonction phasique globale, équipés de fibres II A (ex : muscles proximaux et intermédiaires des membres) utilisent la **voie anaérobie alactique**. Le muscle puise dans ses réserves de glycogène pour produire l'ATP, qui est dégradée rapidement et est reconstituée en permanence par une substance intermédiaire présente dans le muscle, la Créatinine. L'ensemble aboutit à une production d'énergie plus importante mais de durée limitée à Vingt secondes [44].
- Les fibres IIB, empreintes la **voie anaérobie lactique**, découverte en 1871 par Hermann. C'est ici, le glycogène musculaire qui est utilisé pour régénérer l'ATP, mais la glycolyse s'accompagne de la **production d'acide lactique**, responsable de fatigue musculaire rapide et de crampes. Cette voie est utilisée par les muscles à fonction phasique sélective et rapide (durée de contraction de trente secondes à deux minutes [44, 45, 36].

Le fonctionnement du système musculaire requiert principalement de l'oxygène, car la phosphorylation oxydative reste la réaction la plus rentable énergétiquement. Les fibres toniques assurent par ce mécanisme, un certain état de mobilisation de l'appareil moteur qui conditionne plus ou moins sa disponibilité [36]. Un effort musculaire puise et épuise les stocks métaboliques qui pour ce régénéré, nécessite une **phase suffisante de repos physiologique**. Cependant, selon l'effort demandé, rapide, intense ou lent et durable, le muscle utilisera les fibres adéquates et leurs voies de synthèse énergétique.

- Pour la voie alactique sur effort modéré (intensité forte mais courte durée ou inversement), le déficit d'O<sub>2</sub> est faible et le métabolisme de repos est retrouvé en seulement trois minutes.

---

<sup>32</sup> Une hypoxémie est la diminution de la quantité d'oxygène transportée dans le sang.

- En revanche, pour la voie lactique utilisée lors d'effort très intense, la dette d'O<sub>2</sub> est considérable et la resynthèse des composés énergétiques nécessite 24 à 48heures.

Le temps de récupération permet à l'oxygène, qui devient en excès dans cette phase, de reconstituer les réserves de phosphagènes (Créatinine) dans les voies alactiques ou de transformer l'acide lactique en glycogène. A défaut de tout repos, le métabolisme musculaire produit de l'acide lactique en excès [44 32].

De plus, une défaillance circulatoire globale ou locale crée un déficit d'évacuation des déchets produits par le travail musculaire. Ces derniers s'accumulent dans le tissu musculaire et entraînent une fatigue puis des douleurs musculaires à type de crampe [29, 43].

### *2.3.1. Spasmes musculaires*

Ainsi seules les fibres toniques peuvent présenter des contractures. En effet, les motoneurones des fibres dynamiques intègrent des « coupe-circuits », les **cellules de Renshaw**, qui empêchent une contraction prolongée, ce que le système neurologique gouvernant les muscles toniques ne possède pas.

Les cellules de Renshaw, reçoivent une collatérale excitatrice d'un MN $\alpha$ , avec laquelle elles forment en retour une synapse glycinergique inhibitrice. Le MN $\alpha$  s'auto-inhibe donc par l'intermédiaire de sa cellule de Renshaw satellite. Cette cellule forme également des synapses avec les autres motoneurones du muscle, les motoneurones gamma (MN $\gamma$ ) des muscles synergistes, ainsi qu'avec d'autres neurones intermédiaires inhibiteurs des muscles antagonistes. Ils activent donc indirectement afin de permettre un **mouvement fluide de la partie du corps mobilisée**. Par leurs différentes connexions, les cellules de Renshaw ont pour rôle la régulation de la contraction des muscles dynamiques, permettant la transmission de faibles stimulations, mais **limitant une activité excessive des motoneurones**, qui pourrait entraîner des contractions convulsives [33, 45, 36].

Il résulte de ce qui précède que ce qui précède, que le spasme musculaire est susceptible d'agir à deux niveaux :

- le muscle contracturé à l'origine de la diminution du flux sanguin. Celui-ci correspond à un muscle tonique, ayant généralement subi un étirement brusque.
- Par la constitution d'un mécanisme adaptatif musculaire « de stimulations excitatrices somato-motrices » qui correspond à la création d'une chaîne musculaire locale adaptative, de type phasique, permettant au corps de palier le déficit de la contracture primaire. Il en résulte une altération des mouvements de ces muscles phasiques qui essaient d'effectuer leur travail t'en bien que mal. La perte d'énergie se traduira par une gêne puis par une douleur à long terme.

Par ailleurs, les conséquences de l'ischémie sur les muscles situés en aval à la première déficience de circulation, accentuent le phénomène déficitaire en énergie. De plus, l'ischémie induit un phénomène d'Auto-entretiens des contractures.

D'après les différentes voies de métabolisation de l'ATP, on comprend que les fibres phasiques, qui ne peuvent présenter de contractures grâce aux cellules de Renshaw, auront cependant plus de risque d'accumuler des toxines en cas d'ischémie. L'accumulation du lactate perturbe son propre mécanisme d'oxydation en pyruvate puis en acétyl coenzyme A et enfin en CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub> dans le cycle de Krebs. Une hyperlactatémie, généralement lié aux conditions locales de circulation déficitaire sera responsables de douleurs (cf 2.5.).

De plus, les fibres toniques qui utilisent l'essentiel de l'oxygène circulant, se verront également en condition hypoxique (cf 2.4.). Mais ces muscles sont responsable de la **posture corporelle**, de tel sorte que le positionnement de la tête dans l'espace apparait comme le premier élément dans la chaîne de réaction de redressement tendant à mettre le corps dans une position favorable à la station érigée. Les muscles axiaux paravertébraux et les muscles sous occipitaux présentant la même innervation réticulo-spinale, constitue une boucle de régulation à action oculo-céphalogyre [40]. Dès lors, une hyperactivité des boucles gamma ( $\gamma$ ) engendre une rupture dans la balance des influences de la formation réticulaire (Granit et Kaada 1952). Cette source de dynamogénie tonique de l'activité neuronale subit alors la réverbération de ses propres effets sur

les structures cérébrales qui la compose ainsi que celles en lien. L'excès d'informations dérègle le contrôle de la vigilance organique et de l'état central d'excitabilité, qui en fonctionnement normal se trouve sous contrôle du **système réticulaire**. De plus, la position de la tête dans l'espace est sous une réaction primaire **d'origine vestibulaire**, se trouvant efficacement doublée de dispositifs de positionnement visuel et cutané, qui se présentent comme des réactions secondaires conditionnées. Ainsi, toutes stimulations anormales des organes vestibulaires ou conflits entre les données visuelles de perception de l'espace et les données labyrinthiques entraînent des sensations d'inconfort, tel que celles qui se manifestant couramment par le mal des transports ou encore le mal de mer (considéré comme « équivalent de la migraine » chez les enfants [16] ; ou bien par des nausées, vomissements, sudation, chute de pression artérielle, tachycardie et troubles respiratoires [36].

Les afférences d'origines réticulospinales et vestibulaires sont modulées par les **contrôles cérébelleux**, le tout permettant notamment la coordination des mouvements des yeux et de la tête.

De plus, l'hyperactivité du feutrage neuronal réticulé, présente un **antagonisme d'effet sur le reflexe masséterien** (de type myotatique et monosynaptique) ainsi que sur le **reflexe linguomaxillaire** (de type extéroceptif polysynaptique) d'après les études de King, Minz et Unna en 1955. C'est-à-dire que le blocage sensoriel des neurones de second ordre, engendre une inhibition des reflexes polysynaptiques (d'après Huyelin et Dumont 1960), ce mécanisme étant sous contrôle de la formation réticulaire [36].

L'effet global du spasme musculaire engendre une augmentation de la pression veineuse, entraînant une chute de pression de perfusion des capillaires du cerveau, et générant alors une hypoxie cérébrale (ou sa menace) (cf. 2.2). Une réaction dite « **reflexe carotidien** » provoque rapidement une dilatation artérielle cérébrale afin d'augmenter l'apport en oxygène. La contracture musculaire provoquera alors une hyperpression au niveau des sinus veineux du crâne. Ceci sera suivi d'un léger ralentissement de la circulation sanguine cérébrale, ce qui entrainera une diminution de l'apport en oxygène du cerveau. Ce mécanisme varie en fonction des facteurs environnementaux excitateurs des contractures musculaires latentes

tel que le stress, la fatigue, la modifications hormonales (qui provoquent une augmentation du tonus musculaire au début des règles ou au contraire un relâchement musculaire au cours de la grossesse), position d'étirement (prolongée pendant le sommeil ou brusque lors d'activité sportive) qui augmente le tonus musculaire par réflexe myotatique, etc [33].

Lors de l'étirement, la contraction et la palpation de ces muscles, une douleur à type d'enraidissement sera ressentie au niveau du corps musculaire ou bien des insertions tendineuses [33]. Selon l'adaptation et le seuil de sensibilité nociceptive du patient, la douleur peut apparaître immédiatement ou bien plusieurs années après le traumatisme initial.

Les études visant au drainage veineux du crâne sont, majoritairement ciblées sur les veines jugulaires internes, qui reçoivent plus de 80% du sang veineux de l'encéphale [46, 33]. Celles-ci rejoignent les veines subclavières puis la veine cave supérieure, avant de se jeter dans le cœur (figure 9).

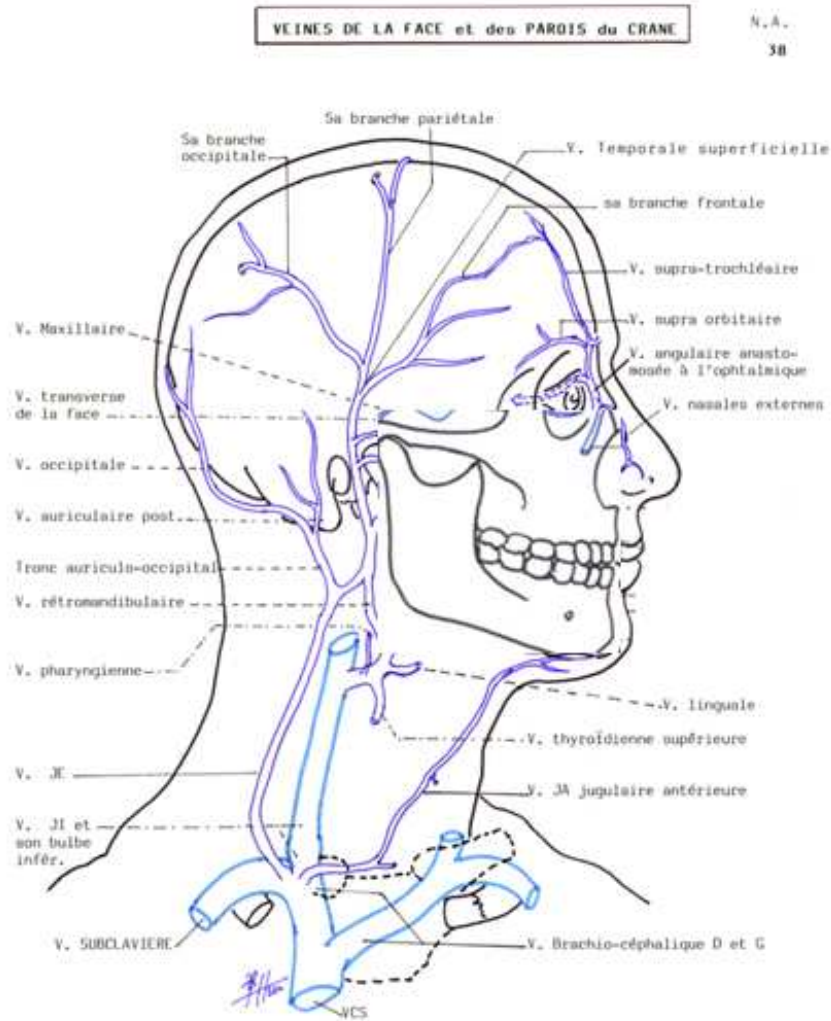


Figure 9 : Schéma des veines de la face et de la périphérie du crâne selon Netter

### Approche en myothérapie :

Une étude menée par le Dr Jacques Aguila, Myothérapeute, relative au traitement de fond des Migraines, présente sur 249 cas, 72 % de guérisons, 14 % d'améliorations, résultats stables avec un recul de treize ans (Etude en 1993, 1999, 2010). Grâce à ses résultats, il met en lien physiopathologique les muscles longissimus de la tête et sterno-cléido-mastoïdien qui sont, tous deux insérés sur l'os temporal, servent à maintenir la stabilité latérale du crâne. Leur contracture (suite par exemple, à un accident de voiture ou autres traumatisme) pourrait entraîner une réduction du foramen jugulaire en raison de la traction sur l'os temporal. De plus, ces muscles accompagnent la descente des veines jugulaires internes et externes dans le cou, où leur contracture pourrait également ralentir le flux sanguin (cf. 2.2.2 Contractures musculaires).



Le motif de consultation des patients correspondra à l'expression des muscles toniques hypoxiques et phasiques toxémiques. L'ischémie des tissus musculaire à l'origine, se traduit par **une douleur** ; connu sous forme de crampe du mollet dans l'artériopathie oblitérante de la fémorale, d'angor dans la sténose coronarienne. On peut envisager qu'elle puisse être à l'origine de contractures musculaires de la face et du crâne dans la migraine.

Afin de comprendre le lien avec la migraine nous étudierons l'impact de ces phénomènes sur la région mandibulaire.

### *2.3.2. Effets sur la région mandibulaire*

Le phénomène de « contraction musculaire persistante » au niveau des muscles manducateurs peut également avoir un impact sur le drainage veineux. Ces muscles qui permettent de mouvoir la mandibule en abaissement - élévation, propulsion - rétropulsion et diduction, sont :

- Muscle temporal
- Muscle ptérygoïdien latéral
- Muscle ptérygoïdien médial
- Muscle masséter
- Muscles du plancher buccal
- Muscles supra-hyoïdiens

Dans la zone rétro-mandibulaire, certains de ces muscles « entrelacent » les plexus veineux de la face et notamment au niveau de leur confluent le plus important. Ces plexus drainent non seulement les veines de la face, mais également le sang provenant des sinus caverneux, permettant ainsi l'évacuation des 20% restant du sang veineux du crâne.

Les sinus caverneux, pairs, sont situés de part et d'autre de la selle turcique de l'os sphénoïde. Ils sont traversés par des structures nerveuses (nerfs crâniens III, IV, V1, V2, VI et plexus sympathique) et vasculaires (portion caverneuse de l'artère carotide interne). Ils sont important car correspondent au confluent de nombreux sinus et veines, drainant le crâne ; tel que les veines ophtalmiques ; les sinus sphénoariétaux, les veines cérébrales moyennes et superficielles et le

plexus basilaire. Les deux sinus caverneux sont anastomosés entre eux, ce qui peut expliquer la fréquente bilatéralité des thromboses veineuses [31,46]. Le sang se dirige ensuite vers les sinus latéraux et les veines jugulaires internes par l'intermédiaire des sinus pétreux supérieurs et inférieurs pour la majorité du sang de l'encéphale (fig. 10) [46].

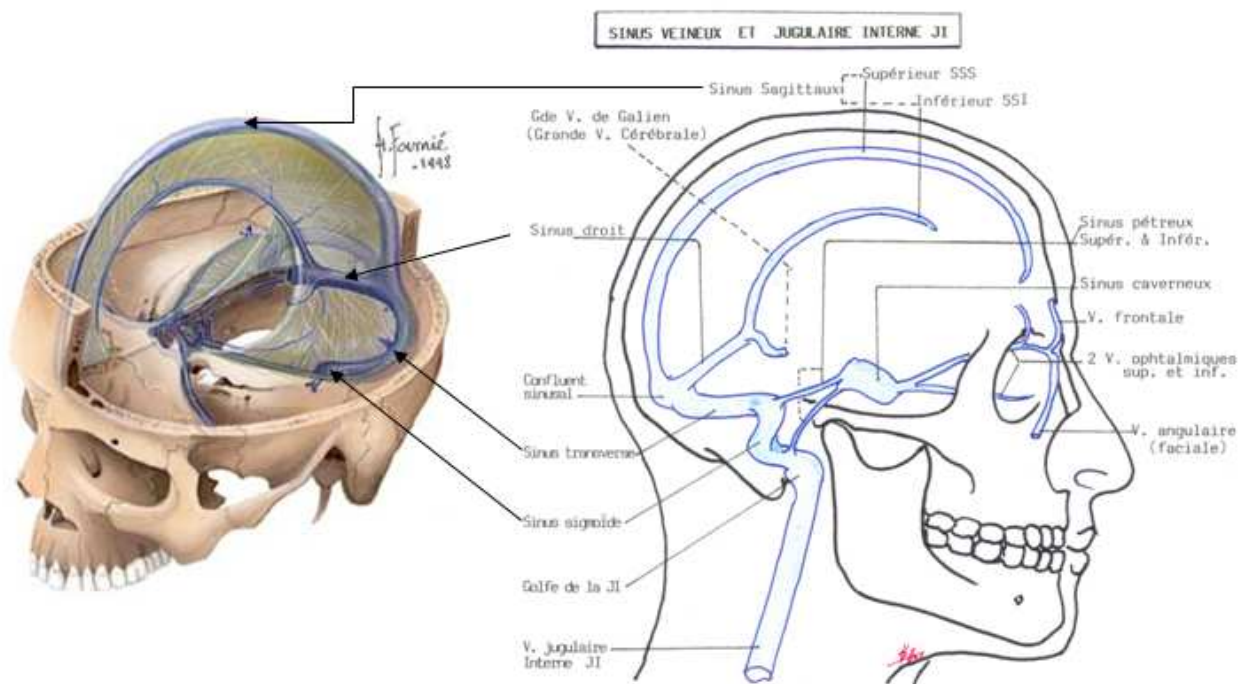


Figure 10 : Les différents plexus veineux du crâne et leurs sinus<sup>33</sup>

Cependant, un petit réseau de veines, dites « **veines de Nühh** », traverse la grande aile du sphénoïde par les foramens épineux et ovales, pour rejoindre le plexus ptérygoïdien, situé entre le muscle temporal et les muscles ptérygoïdiens latéral et médial. Cette dérivation rejoint **les plexus veineux de la face** qui se déversent dans la veine **jugulaire externe**.

La forme inextricable des plexus veineux de la face, qui représente le degré le plus élevé d'anastomoses rend l'explication des détails anatomiques complexe. Ils se rencontrent autour des parties dont la circulation est susceptible de ralentissement, ou qui sont le siège de fonctions dont l'exercice nécessite une fluxion sanguine considérable, comme les plexus veineux ptérygoïdiens et les plexus rétro-

<sup>33</sup> [http://www.univ-brest.fr/S\\_Commune/Biblio/ANATOMIE/Scan\\_anatomie/Tete\\_cou3\\_300dpi/](http://www.univ-brest.fr/S_Commune/Biblio/ANATOMIE/Scan_anatomie/Tete_cou3_300dpi/)

articulaires (ou plexus alvéolaires) de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), (figure10) [47].

**Le plexus ptérygoïdien** se développe sur les deux faces des processus ptérygoïdiens externes du sphénoïde, reçoit les veines maxillaires et faciales profondes et traverse les muscles ptérygoïdiens latéraux qui l'entoure pour communiquer avec le **plexus rétro-mandibulaire**. Ce dernier, encore appelé plexus alvéolaire, ce loge dans l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), au pourtour de la tubérosité maxillaire. Le jeu musculaire lors de la mastication ou de la parole, et notamment du muscle ptérygoïdien latéral, sera **acteur principal du drainage veineux** ; via le plexus intra-parotidien dans la veine jugulaire externe mais aussi par l'intermédiaire de la veine rétro-mandibulaire dans la veine faciale puis dans la veine jugulaire interne (cf fig. 11).

Ces plexus veineux pourraient également avoir un **rôle d'amortisseur**. En effet, le plexus rétro-articulaire de part sa situation, serait sensible à la compression lorsque l'ATM présente une rétroposition condylienne. Lors des mouvements de fermeture de la bouche, le condyle de l'ATM fait une rotation puis, accompagné de son ménisque, entreprend une translation postérieure pour se reloger dans la cavité temporo-méniscale. Le condyle verrait son mouvement de recul amorti de manière hydraulique par une « chasse » veineuse.

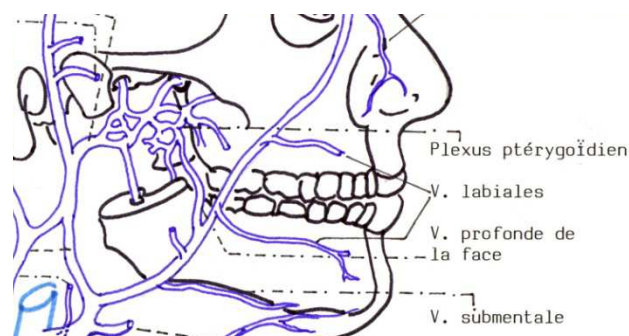


Figure 11 : Schéma du drainage veineux de la région mandibulaire, selon Netter planche 70

La tête de ce condyle est coiffée de l'appareil tenseur du disque temporo-mandibulaire correspondant à l'élément central de l'appareil manducateur. C'est une fois de plus le muscle ptérygoïdien latéral qui, par son tendon terminal jouera le rôle de **tenseur discal** ; accompagné des muscles temporal, masséter et ptérygoïdien médial. Ils forment le **complexe condylo-disco-musculaire**, où le

muscle ptérygoïdien de part ses deux chefs (supérieur et inférieur) sera le protecteur de la cohésion condylo-méniscale (figure 11). En effet, lors de l'ouverture de la bouche, le chef musculaire inférieur se contracte tandis que le supérieur se relâche afin d'éviter l'antéposition du disque. Le phénomène inverse se produit lors de la fermeture buccale, où le chef supérieur empêchera la bascule postérieure du disque qui est rappelé à sa position grâce à l'élasticité des ligaments rétro-discaux, insérés en partie postérieure du disque [39].

Ainsi, le disque temporo-mandibulaire n'est pas un élément isolé au sein de l'ATM comme l'amènent à le penser de nombreuses représentations anatomiques classiques, mais une **structure dynamique sous l'influence des muscles masticateurs**.

La partie postérieure du disque est constituée de deux ligaments rétro-discaux ou lames rétrodiscales (supérieure temporale et inférieure condylienne) qui solidarisent le disque au condyle lors des mouvements d'ouverture et de fermeture buccale. Les plexus rétro-articulaires se situent entre ses deux lames (figure 11). Le décentrage articulaire temporo-mandibulaire, surtout par rétroposition condylienne, quelle qu'en soit l'étiologie, génère une souffrance intra-articulaire par compression des plexus veineux rétro-condyliens responsable d'un spasme réflexe de l'appareil tenseur du disque. Celui-ci verra alors la contraction et le raccourcissement des fibres musculaires, responsable du déplacement antérieur du disque avec une désunion du complexe condylo-discal. La symptomatologie comprend à ce moment-là des douleurs et des bruits articulaires à type de claquements. Les douleurs sont brutales lorsque la désunion condylo-discale est aiguë et s'accompagne d'un trismus<sup>34</sup>. Lorsque le spasme perdure, la rétroposition condylienne est accentuée, aggravant ainsi la compression postérieure et le spasme musculaire (cercle vicieux) qui à son tour déplace le disque en avant et ainsi de suite. Les plexus veineux rétro-condyliens sensibles à cette compression, vont sécréter de **l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) responsable de spasmes musculaires réflexes** de l'appareil tenseur du disque [40, 48].

---

<sup>34</sup>C'est impossibilité d'ouvrir la bouche par hypertonicité du muscle masséter

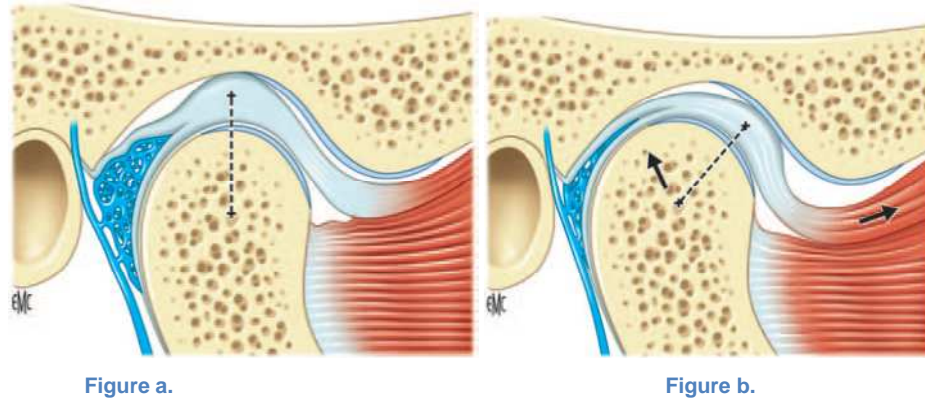


Figure 12: Anatomie du complexe condylo-discal et du plexus rétro-mandibulaire en position bouche fermée.

La figure a. représente la position physiologique du condyle mandibulaire tandis que la figure b. représente la désunion condylo-discale avec déplacement discal antérieur, recul condylien et compression du plexus veineux [37].

L'AMPC est produit généralement en cas de stress d'un organe. C'est un intermédiaire essentiel dans les cascades de voies de transduction intracellulaires et notamment dans **l'axe hypothalamus-pituitaire** ainsi que pour le contrôle en rétroaction de la production hormonale. L'AMPC peut moduler les propriétés de certaines protéines par interaction directe. C'est par exemple le cas des protéines à canal activé par l'hyperpolarisation, dites HCN et responsable de **courant de type Ih**. Une hausse du taux d'AMPC décale la courbe d'activation du courant Ih, c'est-à-dire qu'une moindre hyperpolarisation activera plus vite les canaux HCN en présence d'AMPC qu'en absence. Une telle modulation laisse supposer un rôle de l'AMPC dans la **génération des rythmes du cœur ou du thalamus**. Ainsi il accélère et favorise l'action des hormones polypeptiques (FSH, LH, ACTH, calcitonine, PTH, etc).

L'AMP cyclique est également connue pour son rôle important dans **la libération de glucose en situation de stress**. Le glucose est produit à 90% par le Foie et 10% restant par les reins (aucune production au niveau du cerveau ni des muscles), par deux mécanismes selon les ressources en énergie (ATP). C'est la dégradation de l'ATP par adényl cyclase qui donnera de l'AMPC et des protéines (PP). Ainsi quand **le rapport ATP/AMP** est faible, cela indique un besoin cellulaire en énergie dont la production de glucose se fera par glycolyse, accompagné d'un déchet de pyruvate. En revanche si le rapport ATP/AMP est élevé, les besoins en énergie et en précurseurs biosynthétiques sont satisfaits. La

régulation dite allostérique ralentira la glycolyse et utilisera l'excès de pyruvate produit pour le transformer en glucose via la néoglucogénèse.

La glycémie, qui correspond au taux de glucose dans le sang connaît également une régulation hormonale. En cas de faible concentration en glucose dans le sang, le pancréas va sécréter du glucagon en grande quantité, entraînant une augmentation de la concentration en AMPc dans le cytoplasme des hépatocytes, de 1 à 30  $\mu$ M. Leur rôle d'activateur des protéines kinases s'enclenche et le foie démarre la néoglucogénèse [26].

En plus de son effet libérateur de glucose, L'AMPc aura un **effet indirect sur la contraction musculaire et son entretien** par son affinité avec le récepteur à la **ryanodine des muscles squelettiques**. Sa fixation permet la libération de calcium par le réticulum sarcoplasmique, dans le cytoplasme ce qui, dans un muscle strié squelettique entraîne une contraction musculaire. Ce récepteur sera inhibé par le magnésium.

*Des expérimentations ont mis en lumière les liens entre AMPc et la migraine :*

Une étude de 1997 aux Etats-Unis mesure le taux de magnésium ionisé, d'ampère cyclique (AMPc), et le monophosphate de guanosine cyclique (GMP) en plaquettes chez des patients présentant des migraines ou des céphalées de tension. Il en ressort que le niveau de plaquette du magnésium ionisé des patients présentant le mal de tête de type tension était sensiblement inférieur aux niveaux des deux autres groupes. Le niveau de plaquette de l'ampère cyclique des patients présentant la migraine était plus élevé que ceux des autres groupes. Par ailleurs, aucune différence significative ne s'est retrouvée aux niveaux cycliques de GMP de plaquette parmi les trois groupes. Il est alors suggéré que du magnésium ionisé par plaquette en concentration réduite chez les patients présentant le mal de tête de type tension, soit lié à la fonction anormale de plaquette, et que la plaquette accrue l'ampère cyclique chez les patients présentant la migraine est liée au changement de neurotransmetteurs dans la plaquette [49].

Des expérimentations ont mis en lumière les liens entre magnésium et migraine :

Une autre étude menée par Mauskop et Altura démontre que l'injection intraveineuse de sulfate de magnésium provoque une rémission soudaine et durable de la migraine chez 50% des sujets [50].

La souffrance d'un des plexus veineux de la région mandibulaire, notamment ceux à proche de l'ATM, génère la formation de contraction par la libération de l'AMPc circulant. L'excitabilité des muscles de cette région engendre une facilitation du ganglion trigéminal qui les innerve à partir de sa branche mandibulaire (V3) et accompagne ainsi le renforcement vers une contracture. De plus, une modification de tension des freins méniscaux, richement innervés par le contingent sensitif de la branche V3, stimule les voies proprio-nociceptives.

Par ailleurs, l'ATM, la peau des régions submandibulaire, mastoïdienne et auriculaire sont innervées par des rameaux sensitivo-moteurs des deuxièmes et troisièmes racines cervicales (C2, C3) [40].

La similitude du tableau clinique des nombreuses pathologies de l'ATM avec celui de la migraine laisse penser à un lien physiopathologique. Paesavi et coll regroupent dans ce tableau des douleurs diffuses des masticateurs localisées sur la région latérale de la face et du crâne, des douleurs cervicales, des signes otologiques, des signes ophtalmologique, des craquements, des blocages, des déviations de la mandibule etc, mais surtout, des douleurs musculaires qui se projettent à distance et qui sont de type « point gâchette » (cf 2.3.4.) [48, 37].

Il existe une multitude de thérapies adjuvantes d'efficacité discutée. Malgré le manque de méthodologie standardisée et les difficultés d'évaluation, il semble que la plupart d'entre elles soient efficaces à court terme, moins à long terme. [37]

### *2.3.3. Expérimentations de traitements myorelaxant ayant des effets positifs sur la migraine.*

#### *a. Les techniques myotensives*

Si l'on veut faire cesser une contracture, les techniques myotensives sont les mieux adaptées et ciblent les muscles toniques tel que, pour la région supérieure, les muscles sous occipitaux, sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, élévateur de la scapula, trapèzes, grands pectoraux, grands dentelés et rotateurs externes de l'épaule [51].

Ces techniques isométriques, se basent sur le **reflexe myotatique inverse** dont le principe est de relâcher le muscle antagoniste au muscle étiré (observé dans les reflexes ostéo-tendineux). En effet, lors de contraction musculaire importante, engendrant une tension élevée du muscle, les organes tendineux de Golgi envoient, par leurs connexions avec les fibres Ib, des informations inhibitrices du MN $\alpha$  agoniste, assurant alors un relâchement de celui-ci. De plus, les organes tendineux de Golgi ont une action facilitatrice des MN $\alpha$  antagonistes, permettant, par leur stimulation contractile, un mécanisme de protection du muscle initialement contracturer et lui éviter une déchirure de son corps ou un arrachement de l'insertion tendineux. Ainsi, lors de l'exécution de la technique isométrique, la contraction doit se faire **contre résistance** pour empêcher les variations de longueurs musculaires et cependant augmenter la tension interne afin de stimuler les organes de Golgi et inhiber l'intervention des FNM. L'activation de la réponse médullaire, dite réflexe myotatique inverse demande une **contraction supérieure à trois secondes** et également **une inertie importante** car l'activation des organes de Golgi est proportionnelle à l'état de tension musculaire [52,51].

Techniques de Triggers Jones : En cas d'étirement douloureux par hypoextensibilité musculaire, les techniques de raccourcissement de Lawrence Hugh Jones<sup>35</sup> sont à privilégier afin d'obtenir une zone de confort maximum. En

---

<sup>35</sup> L.H. Jones (1912-1996) fût élève de Wg Sutherland et de Harold Hoover. Il élaborera sa technique à partir du début des années 1950 en découvrant des corrections spontanées par positionnement antalgique, puis en approfondissant ses recherches qui aboutirent en 1981 à la publication de James Strain-CounterStrain. Le principe de traitement des techniques de Jones repose sur la recherche de points douloureux appelés points de tension.



effet, la mise en position de raccourcissement musculaire diminue la contraction excessive des fibres et met le FNM au repos en modifiant la boucle myotatique [53].

Cependant une nuit de repos, une période de relaxation ou de la médication pourraient être garantes d'un relâchement musculaire suffisant pour faire cesser des contractions musculaires. La phase de sommeil paradoxale correspond à une atonie musculaire générale permise par un mécanisme d'inhibition présynaptique des fibres toniques (type I) (Pompeiano, 1966) [36].

D'après les tenants de la myothérapie, l'individu demeurera sensible aux facteurs déclenchant et réanimant les « chaînes douloureuses adaptatives » ; tant que les contractures musculaires anciennes n'auront pas été éliminées. Les phénomènes vasculaires liés à la migraine et les douleurs cervicales fréquentes qui lui sont associés ne sont donc pas contradictoires, mais plutôt complémentaires : « *car si la migraine est bien d'origine vasculaire, sa cause est à chercher au niveau de perturbations mécaniques du drainage veineux qui sont, elles, d'origine musculaire* » [54, 33].

#### **b. La neurotoxine botulique**

Une autre approche pour agir sur les contractions musculaires ainsi que sur le nombre de crises migraineuses voit le jour. Découvert au XIX<sup>ème</sup> siècle, les vertus de la neurotoxine botulique ont depuis lors été largement exploitées : utilisé dans le traitement des maladies neurologiques comportant une trop grande activité musculaire (contractions et mouvements anormaux, crampes, spasticité, dystonie), dans l'hypersudation ou encore dans le traitement des rides. Et désormais depuis 1990 dans celui de la migraine chronique grâce aux patientes traitées pour leurs rides. Les femmes qui souffraient de migraines ont vu celles-ci disparaître "miraculeusement". L'injection de toxine botulique A (Dysport® ou Botox®) dans les muscles masticateurs permet d'obtenir une amélioration très importante des douleurs et une diminution du trismus.

C. botulinum est un bacille anaérobie Gram positif qui, se trouvant infecté par un virus, fabrique des toxines libérées à la mort de celui-ci. Cette **toxine inhibe la libération présynaptique d'acétylcholine** entraînant un défaut de fonction de

l'effecteur cholinergique et entraîne une **diminution transitoire de l'activité contractile** (paralysie, défaut de sécrétion).

Les données issues du programme PREEMPT<sup>36</sup> d'Allergan Canada<sup>37</sup>, visant à évaluer l'innocuité et l'efficacité de BOTOX®, ont mené Santé Canada<sup>38</sup> à approuver ce produit comme traitement prophylactique des céphalées chez les adultes souffrant de migraines chroniques.

Le programme repose sur deux études à double insu, contrôlées par placebo et portant sur 1 384 adultes dans 122 centres en Amérique du Nord et en Europe. Dans les deux études du programme PREEMPT, les patients traités avec BOTOX® ont noté une diminution à la vingt quatrième semaine, nettement supérieure à celle observée chez les patients ayant reçu le placebo.

La diminution comprend :

- une baisse du nombre total d'heures cumulées de migraine, soit de 107 et 134 heures, comparativement à 70 et 95 heures dans le cas des patients placebos.
- Et une réduction nette du nombre de jours de migraines.

Cependant, des effets indésirables ont été rapportés par plus de 2 % des patients traités au moyen de BOTOX® et plus fréquemment que par ceux ayant reçu le placebo. Les effets indésirables tels qu'un ptosis<sup>39</sup>, une faiblesse musculaire, une douleur au site d'injection, une migraine, une parésie faciale, une sinusite, une bronchite et une raideur musculo-squelettique. Les effets indésirables les plus fréquemment mentionnés, entraînant l'arrêt du traitement dans le groupe BOTOX®, étaient la douleur au cou, la faiblesse musculaire, la céphalée et la migraine. Une aggravation intense de la migraine nécessitant l'hospitalisation du patient est survenue chez environ 1 % des patients traités au moyen de BOTOX® dans chacune des études, habituellement au cours de la première semaine suivant le traitement, comparativement à 0,3 % chez les patients ayant reçu le placebo [26].

---

<sup>36</sup> Phase III REsearch Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy

<sup>37</sup> Allergan Inc, dont le siège social est à Irvine, en Californie, est une entreprise pharmaceutique mondiale spécialisée qui développe et commercialise des produits innovateurs pour les soins des yeux, la neuromodulation, les soins de la peau et d'autres marchés spécialisés.

<sup>38</sup> Ministère fédéral responsable d'aider les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur santé, tout en respectant les choix individuels et les circonstances.

<sup>39</sup> Affaissement de la paupière supérieure

Convaincues par les résultats de l'étude, les autorités britanniques ont décidé d'approuver le Botox® en traitement préventif de la migraine chronique.

En France, les autorités sanitaires françaises n'ont pas encore pris de décision. Très favorables à cette nouvelle indication, les experts ont décidé de lancer prochainement une étude sur des patients français, de façon à appuyer la demande d'autorisation de mise sur le marché du Botox® auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) [55].

La détente musculaire paraît primordiale dans le soulagement des douleurs migraineuses. De plus, ces contractures persistantes sont à l'origine de douleurs irradiantes sur le reste de la région supérieure.

#### *2.3.4. Douleurs musculaires projetée des muscles manducateurs*

Les signes musculaires sont fréquemment retrouvés chez les patient(e)s crispant les mâchoires ; souvent sujets à l'anxiété et à la somatisation (douleurs thoraciques, nausées) et ont de plus, des parafonctions et des mauvaises habitudes comportementales. Cette crispation appelée **bruxisme**, découle d'un serrement des dents chronique par contractures du masséter notamment [40, 39, 56].

##### Activités rythmiques des muscles masticateurs :

Lavigne et Montplaisir en 1995 ont, à partir d'enregistrements simultanés du sommeil et de l'activité des muscles masticateurs mis en évidence deux types d'activité rythmique des muscles masticateurs au cours du sommeil. Parmi la population testée, 6% présentent un réel bruxisme par relevés d'épisodes d'activité musculaire phasique et tonique lors de leur sommeil. En revanche chez 56%, l'étude met en évidence une activité musculaire basse et répétitive des muscles releveurs de la mandibule [56]. Cette contraction des muscles masticateurs, plus ou moins importante, peut être considérée comme asymptomatique mais à l'origine de bruit de fond neurologique ou facilitation d'excitabilité face à un traumatisme physique ou psychique, même minime. La provocation électrique de micro-éveils chez les sujets bruxistes, quelque soit le

type, provoque une activité massétérine dans 71%<sup>40</sup> des cas, accompagné d'un grincement des dents ; contrairement aux sujets non bruxistes dont la stimulation électrique n'active pas les masséters.

Les spasmes musculaires qui résultent, se manifestent par des douleurs localisées ou irradiées, un trismus et des signes extra-manducateurs [57].

- Le spasme du muscle masséter (essentiellement le faisceau profond) est responsable d'une impaction de l'ATM avec limitation de l'ouverture de la bouche : **trismus**, qui aura des conséquences sur l'occlusion dentaire. Il se manifeste par des douleurs jugales qui se projettent au squelette cervical et aux dents maxillaires, à la mandibule et aux molaires inférieures, au sourcil, à la région auriculaire et en avant de l'ATM. D'autres étiologies peuvent engendrer ce genre de spasmes tel qu'un traumatisme sur la mandibule, le temporal ou le zygomatique et également une névropathie d'emprisonnement du nerf maxillaire inférieur (au niveau du ganglion de Gasser<sup>41</sup>, ou du foramen ovale de la grande aile du sphénoïde). Ces douleurs irradiantes sont parfois tellement intenses que le patient les décrit comme céphalées unilatérales.
- Le spasme du muscle ptérygoïdien latéral entraîne des douleurs en regard de l'ATM par perturbation de la biomécanique méniscale (comme décrit précédemment) et sous l'arcade zygomatique. Il se projette également vers la région maxillaire et au niveau rétro-orbitaire (sensation d'œil qui tire que nous avons pu retrouver dans certaines anamnèses de notre étude cf3.2.3. Anamnèse ciblé). Il est responsable d'une limitation de la diduction.
- Le spasme du muscle temporal est responsable de douleurs crâniennes latérales avec des irradiations au squelette et aux dents maxillaires. L'analogie entre les insertions de ce muscle, sur l'écaille de l'os Temporal et sur l'os Pariétal et la topographie de la douleur migraineuse est féconde. Selon les faisceaux musculaires, le spasme aura un impact différent :

---

<sup>40</sup> Kato et al étudient en 2003 l'activité rythmique des muscles manducateurs chez les bruxistes

<sup>41</sup> Autre nom pour ganglion trigéminal, repose sur la partie antéro-supérieure de la face endocrânienne du rocher du temporal, dans une loge ostéo fibreuse appelée Cavum de Meckel, qui est constitué par un doublement de la dure-mère.

- **le faisceau postérieur** est responsable d'une limitation d'ouverture de la bouche, d'une postériorisation du condyle mandibulaire et entrainera un spasme du muscle ptérygoïdien latéral opposé, par vrille mandibulaire.
- **Le faisceau antérieur** entraîne une impaction de l'ATM avec tendance à l'antériorisation.
- **Le ptérygoïdien médial** également responsable d'une limitation de l'ouverture de la bouche, provoque des douleurs à la face interne des angles mandibulaires, qui se projettent dans la cavité buccale.

Parmi ces douleurs projetées, **les plus désagréables** seront celles irradiant vers les dents car parfois elles seront responsables d'extractions intempestives des dents postérieures, ce qui aggrave la symptomatologie des dysfonctions de l'ATM par perte de calage postérieur [57, 58].

De plus, **les contractions désordonnées** de ces muscles ont une action dérégulatrice sur les muscles antagonistes.

- **Les ptérygoïdiens latéraux** ont pour antagonisme le **sterno-cléido-mastoïdien** et ont ainsi un rôle commun dans la régulation de l'horizontalisation de la ceinture scapulaire.
- **Les masséters et temporaux** ont pour antagonistes **les supra-hyoïdiens et muscles postérieurs du cou** qui aident ainsi subtilement à la cinématique oculaire dans le reflexe oculomoteur. Ces derniers sont innervés par les racines cervicales C1, C2 et C3 en étroite relation avec le noyau sensitif du V.

Tous ces désordres musculaires d'étiologie variable, interfère avec la posture, comme vue supra (cf 2.3.1. Spasmes musculaires) [39].

L'extension du spasme aux muscles faciaux et cervicaux explique les signes extra-manducateurs : signes otologiques (acouphènes, sensation d'oreille bouchée) par spasmes des muscles tenseurs du voile et du tympan ; douleurs de la nuque, du cou et des épaules, troubles de la posture cranio-rachidienne, avec possibles sensations de déséquilibre objectivées par un examen stabilométrique et signes ophtalmologiques (troubles de la convergence avec vision trouble intermittente) [37].

Les contractures musculaires, déterminées comme à l'origine d'ischémies et confortant le tableau clinique de la migraine, paraissent donc au centre de l'attention ostéopathique. Cependant, il reste à éclaircir le passage du déficit micro-cellulaire vers une douleur, expression lésionnelle macro-cellulaire.

## 2.4. En quoi l'hypoxie, provoquerait une douleur ?

Sans un niveau suffisant d'oxygène, les cellules ne peuvent plus produire par phosphorylation oxydative, l'énergie moléculaire riche en ATP.

### *2.4.1. Les effets hypoxiques sur les tissus nerveux :*

L'ATP présente également un rôle important au niveau **des pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$**  dans la membrane neuronale. Lors de carences, le gradient ionique nécessaire ne pourra plus être maintenu à travers cette membrane. Il en résulte une fuite de  $\text{Na}^+$  dans la cellule et l'altération du **potentiel membranaire de repos (RMP)** du nerf.

Normalement, ce RMP est de **-70 mV** et atteindra le seuil de déclenchement d'un potentiel d'action neuronal de **-55 mV** lors de la dépolarisation normale. Une fois que la charge ionique intracellulaire atteint ce seuil, l'activité neuronale se déclenche.

La fuite des ions  $\text{Na}^+$  dans la cellule apporte le RMP près du seuil de dépolarisation. Il en résulte un **nerf hypersensibilisé** qui se manifestera comme une **douleur vive le long du trajet du nerf**.

Pour compenser l'hypoxie, le corps doit apporter d'urgence plus d'oxygène ; c'est le **système nerveux autonome (SNA) sympathique** qui s'active. Une **vasoconstriction** massive permet alors un apport riche en sang oxygéné.

En effet, le SNA sympathique :

- augmente la résistance des parois artérielles périphériques,
- augmente la fréquence cardiaque
- et donc augmente le volume d'éjection systolique résultant alors **l'augmentation de la pression artérielle moyenne.**

Cependant, le phénomène hypoxique **préserve la vasodilatation locale** dû à l'action stimulante des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques [59].

Cette vasodilatation se fera au niveau des **trois artères cérébrales du même côté** que le trouble initial, puisque le réflexe agit sur le sinus carotidien avant la division de l'artère carotide en trois. Le malade perçoit alors une **sensation de pulsation** dû à cet apport massif associé à **une hypertension intracrânienne** dû à l'impossibilité d'évacuation rapide du sang par les veines jugulaires (ce qui explique pourquoi une forme de migraine, la plus douloureuse, algie vasculaire de la face, est soulagée par l'inhalation d'oxygène).

#### *2.4.2. Les effets hypoxiques sur les tissus musculaires*

Les muscles, en contracture permanente sont confrontés à un déficit en oxygène, qui les oblige à choisir la **voie anaérobie** afin de continuer à produire l'ATP.

La voie anaérobie est cependant à l'origine de la production de lactate [22].

Suite à l'effort, survient une phase de récupération, ou dite de « restauration », où le lactate produit est dégradé et évacué mais seulement avec l'aide d'oxygène. Si l'apport d'oxygène ne peut pas se faire convenablement dans la deuxième phase, l'acide lactique ne peut pas être éliminé. Il ne lui reste, dès lors, qu'à s'accumuler dans le sang (Douglas, 1927).

De nombreuses études démontrent la production musculaire de lactate même pour un exercice modéré alors qu'il est impossible de mettre en évidence un déficit en oxygène (Jorfeldt 1970; Hagenfeldt et Wahren 1972).

D'autres études font état de l'absence de relation entre exercices musculaires et production d'acide lactique :

- ❖ Jobsis et Stainbsy en 1968, étudient l'effet fluoroscopique du rapport NAD/NADH intracellulaire (les transporteurs de protons H<sup>+</sup>) dans le muscle isolé d'un chien ne révélant aucune limite d'activité de la chaîne respiratoire mitochondriale même au cours des contractions maximales.
- ❖ S'intéressant au degré de désaturation de l'oxyhémoglobine du sang (séparation entre l'oxygène et son transporteur sanguin) au cours de l'exercice, Jorfeldt et al (1978) montrent que les concentrations musculaires de lactate s'élèvent alors que le pourcentage de saturation de la veine efférente est encore très important (25%). A une intensité relative de 85% de VO<sub>2</sub>max, Jorfeldt relève des taux de lactate musculaire de 15 mmol/kg alors que le taux de saturation du sang en oxyhémoglobine est encore de 15%. Le point

critique rendant compte d'une anoxie tissulaire (absence d'oxygène dans le muscle), est défini pour un pourcentage de saturation de 10%. Ces observations tendent à montrer que nous avons toujours assez d'oxygène au niveau de nos muscles. Dès lors, si ces derniers se mettent à produire du lactate en masse ce ne peut être par manque d'oxygène. Il nous faut donc explorer une autre voie

*Si le lactate s'accumule se seraient simplement parce que les vitesses de transformation de l'énergie par les filières anaérobie et aérobie diffèrent ?*

Ces arguments sont en accord avec ceux de Rieu (1986) pour qui le lactate apparaît comme un métabolite intermédiaire de la glycolyse qui tend d'autant plus à s'accumuler que la dégradation du glycogène est intense. Rieu explique également cette observation par le fait que la vitesse de réaction du cycle de l'acide citrique est connue pour être nettement plus faible que celle de la glycolyse alors qu'au contraire, l'activité enzymatique de la LDH est très élevée.

Pour Poortmans (1986), « *ce n'est donc pas à cause d'un déficit en oxygène que le flux de production de lactate s'accroît, mais simplement parce que l'activité enzymatique maximale de la LDH est près de cent fois supérieure à celles des enzymes oxydatives (121 contre 1,2 micromoles/min/g)* ». Ainsi, la formation du lactate peut apparaître même en aérobiose si l'activité de la glycolyse est rapide.

En conclusion, l'association de l'hypoxie, engendrant une production plus importante de lactate, avec un mauvais drainage veineux pourrait être à l'origine de la douleur.



### 2.4.3. Accumulation des déchets

**Le fer** est un élément nécessaire lors des lésions de l'organisme. Il est déposé, avec l'hémosidérine au pourtour des zones inflammées par les macrophages.

Un excès de fer dans les tissus augmente la synthèse des radicaux libres ; situation dans laquelle **le système complexe de détoxification cellulaire est submergé**. Les cellules passent dans un « stress oxydatif » où les lipides, les protéines, les glucides, l'ADN, les membranes cellulaires, etc sont **dénaturés**. Il est intéressant de noter qu'en dehors des causes classiques du stress oxydatif, **le tabagisme, l'alcool, le soleil, la pollution, le sport intensif et le stress psycho-social** apparaissent comme autant de potentielles étiologies du dérèglement du système de détoxification cellulaire chez des personnes en apparence bonne santé.

Le stress psychique générateur de contractures musculaires néfastes comme détaillées supra (cf 2.2.2.b. En état de stress), est fréquemment mis en cause dans les physiopathologies de la migraine. Il pourrait de plus, être à l'origine d'un cercle vicieux de spasmes par stress oxydatifs cellulaires.

Un second rôle du fer dans la **myélinisation et la maturation des oligodendrocytes**, pourrait le rendre responsable en partie, de maladies neurologiques tel que la maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, sclérose en plaque etc [30].

**Le calcium** dans une fibre musculaire présente un rôle majeur en levant l'inhibition de la troponine sur l'actine. L'actine peut alors interagir avec la myosine phosphorylé avec un ATP et ainsi entrainer une contraction avec relargage d'un ADP. La **force de contraction musculaire sera proportionnelle à la concentration de Ca<sup>2+</sup>** dans le cytoplasme de la cellule musculaire. De plus, le calcium est **potentialisé par l'adrénaline** libérée en cas d'énervement notamment ou d'excitation par l'axe hypothalamo-hypophysaire ; (de la même façon que la caféine, théophylline et autres dopants).

En excès, le calcium n'est plus évacué, ni réabsorbé. Sa concentration augmente alors dans les cellules musculaires. Ce phénomène accélère la **glycolyse anaérobie** et donc **renforce la contraction musculaire**.

En cas de micro-lésions des cellules musculaires, survenant notamment après un effort intense sous forme de courbatures, le calcium s'infiltré lentement et devient toxique pour la fibre en amplifiant les dégâts de l'entraînement. Les douleurs apparaissent ensuite lors des petits mécanismes inflammatoires locaux de réparation.

L'homéostasie énergétique de la cellule peut être vue de manière simple : d'une part la synthèse de l'ATP à partir des nutriments, comme vue précédemment, et d'autre part l'utilisation de cette énergie au niveau des différents postes de dépenses. En effet, comme pour toute gestion de crise, l'adaptation à un déficit, donc à une réduction des réserves, suppose des choix avec des définitions de priorités parmi les différents postes de dépenses. Ces priorités peuvent être nouvelles et correspondre à des changements important de la physiologie cellulaire [22].

Les nombreux autres métabolites rejetés par les mécanismes d'oxydo-réduction cellulaires, ne présentent pas de pertinence dans la physiopathologie de la migraine et ne seront pas évoqués.

En revanche, l'ischémie cérébrale à l'origine d'hypoxies cellulaires locales, désorganise les pompes à  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  vers une entrée massive de sodium intracellulaire. Un appel d'eau par effet osmotique s'ensuit provoquant alors la formation d'un **œdème cytotoxique**. En plus de résulter des conditions hypoxiques cérébrales, l'œdème peut faire suite à une tumeur, un traumatisme crânien, un trouble du myocarde, un abcès et surtout aux accidents vasculaires cérébraux [60].

En cas d'œdème cytotoxique, la production d'ATP est altérée en raison de l'abrogation de la phosphorylation oxydative. La réserve cellulaire en ATP diminue jusqu'à un dérèglement de l'homéostasie où la cellule tente d'expulser un maximum de  $\text{Na}^+$  pour sa survie. Mais l'épuisement d'ATP s'accompagne d'un

afflux anarchique des ions extracellulaires et notamment du  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{H}_2\text{O}$ , créant ainsi un nouveau gradient moléculaire au travers des capillaires de la Barrière Hémato-encéphalique (BHE) [60].

#### *2.4.4. Atteinte de la Barrière Hémato-Encéphalique*

Une hyperpression pariétale cérébrale résultant des phénomènes obstructifs à l'origine d'ischémie et des reflux de sang veineux, entraîne une diminution de l'expression des protéines impliquées dans les jonctions serrées des cellules endothéliales avec la membrane basale et les pieds astrocytaires ; qui forment la **barrière hémato-encéphalique** (BHE). Celle-ci permet normalement à la partie liquide du sang (plasma) et aux protéines plasmatiques de pénétrer dans le tissu interstitiel du parenchyme cérébral [27]. Dans les suites d'une réaction inflammatoire, de nombreux signaux et cascades moléculaires conduisent à une augmentation de perméabilité de la BHE.

La rupture de la BHE est à l'origine d'un **œdème cérébral vasogénique** à expansion rapide (Zamboni et son équipe) par **augmentation** :

- **du taux de filtration capillaire**
- **de la perméabilité para-cellulaire,**
- **de l'expression des cavéolines** (essentiellement cav-1), qui est impliquée dans le passage trans-cellulaire.

La filtration de la BHE permettant une **protection du cerveau** envers les agents pathogènes, les bactéries, les toxines, les médicaments ainsi que les hormones qui se baladent dans le sang est altérée. A titre d'exemple, la bradykinine, l'interleukine 6, le  $\text{TNF}\alpha$ , les chemokines, ou de nombreuses autres substances libérées après une agression tissulaire (substance P, sérotonine, histamine...) ont des effets directs ou indirects sur les cellules endothéliales [59, 25, 60].

Le passage des substances allogènes vers l'encéphale modifie, entre autres, l'environnement chimique des nocicepteurs. La stimulation de ces derniers envoie un message de « douleur ». [22].

## 2.5. Explication des phénomènes de douleur

La douleur est une « *expérience sensorielle et émotionnelle désagréable* »<sup>42</sup>, mais présente un caractère vital en informant le système nerveux central (SNC) et la conscience, d'une altération des tissus portant préjudice à l'organisme [61].

Les informations douloureuses dites **nociceptives**, empruntent les voies spino-thalamiques latérales de la moelle, rejoignent le tronc cérébral et le thalamus puis se projettent sur les structures limbiques et le cortex cingulaire, aboutissant enfin au cortex pré-frontal. Ces structures sont le lieu de l'intégration des émotions, des cognitions, de la mémorisation et de l'adaptation comportementale (fuite, anticipation). Il s'agit de la **voie de la douleur émotionnelle** [62].

Un tissu endommagé comme un muscle en souffrance, stimule les nocicepteurs de types A et C qui véhiculent l'information vers la moelle et libère des neurotransmetteurs excitateurs (glutamate, CGRP, Substance P, Aspartate, neurokinine A etc) du neurone de second ordre de la corne postérieure. L'information nociceptive au niveau du thalamus est sous le rétro-contrôle du raphé médian. Les neurones serotoninergiques de celui-ci, activent la **libération de peptides opioïdes** afin de diminuer le message douloureux.

Cependant, des stimulations prolongées ou chroniques se traduisent par des décharges neuronales persistantes à l'origine de la **sensibilisation du système spino-thalamique** [63]. Ce phénomène est appelé « *wind up* » (décrit par Mendell en 1966) et est induit par la **stimulation itérative des fibres C** (fréquence élevée > 0,3 Hz). Il correspond à une augmentation progressive de la réponse des neurones lors de ces stimulations périphériques persistantes. Les potentiels post-synaptiques générés par les fibres C non myélinisées, sont lents et se « superposent » lorsqu'ils sont répétés à intervalles brefs entraînant un mécanisme de sommation temporelle [22, 64, 62].

---

<sup>42</sup> Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, « Minimum vital - Chapitre 5 - Douleur », Cours en ligne sur le site de la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, 1er février 2002 [61]

La sommation temporelle correspond à une stimulation répétitive de récepteurs centraux tels que NMDA (N\_Méthyl, D\_Aspartate) ionotrope<sup>43</sup>. Une fois activé, ils entraînent des lésions nerveuses par excès d'entrées de calcium dans les neurones et augmentent leur sensibilité face aux signaux ultérieurs. Ces récepteurs jouent un rôle dans les connections neurologiques d'apprentissage et dans les phénomènes hyperalgiques. Il s'agit donc d'un phénomène d'excito-toxicité neuronale à l'origine de l'**hyperalgésie**<sup>44</sup> et l'**allodynie**<sup>45</sup> [62].

L'organisme, dans un état de « déséquilibre » par ces influx douloureux persistants, libère par le noyau du raphé, de la sérotonine dans le but d'inhiber ces messages. L'augmentation de la concentration plasmatique en sérotonine à une action vasoconstrictive des veines, augmente la perméabilité capillaire et sensibilise les nocicepteurs de type C face aux substances allogènes.

Des cervicalgies ou d'autres douleurs de la région crânienne peuvent donc être à l'origine d'influx persistants stimulateurs des fibres C. Ces dernières sont connues comme provoquant des douleurs diffuses, inconfortables, à type de brûlure, comme décrit dans les crises migraineuses [22].

D'après les études de Frédéric Kerr en 1960 et 1980, les dysfonctionnements des facettes articulaires des cervicales supérieures peuvent être à l'origine de douleurs irradiantes et notamment sur la région périorbitaire. En effet, le faisceau dorsal du ganglion trigéminal vient se fondre dans la substance grise dorsale, autour des deuxième et troisième cervicales. De plus, les terminaisons afférentes primaires des racines C1, C2 et C3 chevauchent par endroits le noyau spinal du V, dans la zone de connexion des fibres ophtalmiques [22].

---

<sup>43</sup> Les Récepteurs ionotropes ont une action sur les courants ioniques. NMDA contrôle l'entrée massive d'ion calcium.

<sup>44</sup> L'hyperalgésie correspond à la perception douloureuse anormalement intense à un stimulus normalement douloureux.

<sup>45</sup> L'allodynie correspond à la réduction d'un seuil douloureux ; un stimulus normalement non nociceptif va donc être perçu comme douloureux par le patient.

### En conclusion :

La peur, les émotions, les agressions externes, etc, sont des agents activateurs de la motricité par dérégulation du système limbique qui les intègre. Ce phénomène se répercute principalement sur les muscles de la mastication, par les relations entre formation réticulée et ganglion trigéminal [39].

Le stimulus chronique déclenche en cascades :

- les contractures musculaires,
- les phénomènes ischémiques et hypoxiques régionaux,
- puis la persistance d'informations nociceptives aboutissant à une perception douloureuse anormalement intense.

L'effet placebo active les voies sérotoninergique, libératrices d'opioïdes au niveau du noyau du raphé médian et inhibe ainsi la douleur. Ce phénomène est démontré par l'injection d'un inhibiteur à opioïdes chez des patients souffrants. Il en résulte une atténuation de l'effet placebo [64]. Chez les patients douloureux chroniques, l'effet placebo sera d'autant plus diminué que le patient perd confiance dans les soins qui lui sont donnés. L'inverse se produit pour un patient chez qui les traitements précédents sont concluant [22,62].

### 3. PROTOCOLE EXPERIMENTAL :

L'objectif principal de ce travail est de quantifier le soulagement d'un patient souffrant de migraines via un traitement ostéopathique.

Le but poursuivi est de décompresser les plexus veineux de la face afin de relancer la dynamique fluïdique du crâne, ce qui devrait diminuer les symptômes de la migraine.

Selon l'étude préalable, la dilatation de cette zone paraît un axe majeur du travail ostéopathique en vue de l'amélioration de l'état général du patient.

Le protocole, détaillé ci-après dans ce rapport, comprend un panel de techniques. De ce fait, il est adaptable à chaque patient suivant ses symptômes. Il prévoit d'effectuer un drainage des veines ophtalmiques, des plexus ptérygoïdiens, ainsi que des techniques articulaires et de libération musculaire de la mandibule.

Ce protocole repose également sur le suivi régulier des patients par plusieurs séances de traitement. Dans la présente étude, les séances ont été étalées sur un trimestre afin de rendre compte de la diminution, voire de la disparition des symptômes, et de la pérennité du traitement dans le temps.

Le déroulement de l'étude est présenté dans le planning ci-dessous (figure 13), qui permet d'en suivre l'évolution.

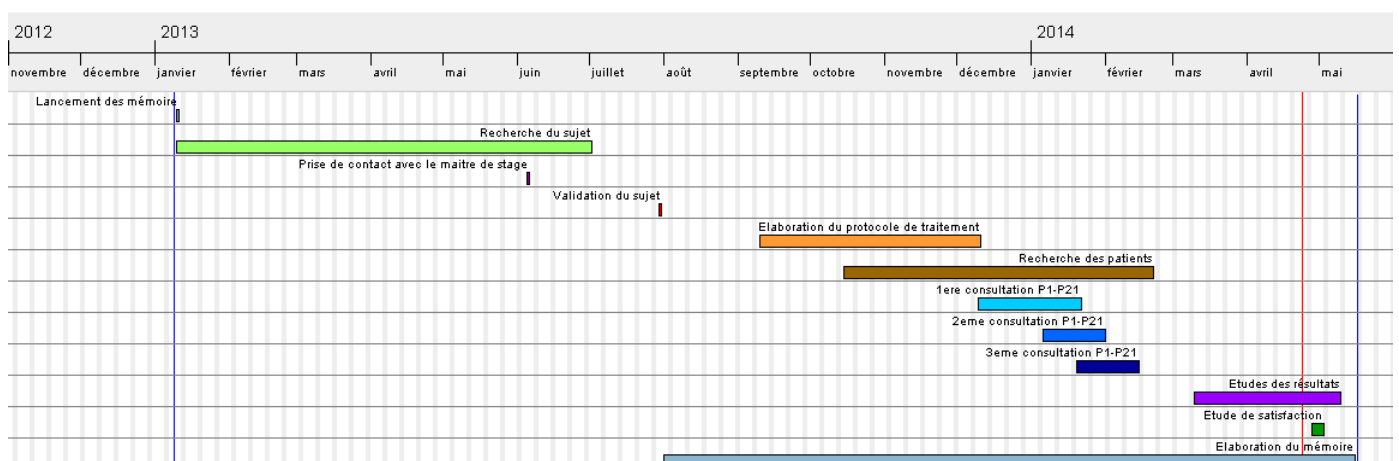


Figure 13 : Planning exposant le déroulement global de l'étude

### **3.1. Matériel**

#### *3.1.1. Méthode d'approche des patients*

Pour mobiliser un nombre suffisant de patients, une affiche d'information (Annexe 1) répondant à mes exigences fut réalisée par M. Michel GUY, designer de produits. J'ai fait appel à lui afin d'être certaine d'avoir une affiche claire et attractive en évitant pour autant qu'elle présente les caractéristiques d'une affiche publicitaire.

Les médecins de ma commune m'ont permis de l'afficher dans leur cabinet. J'ai suivi la même démarche auprès des pharmacies, des bureaux de postes et des salles de sport des alentours ou encore dans certaines entreprises.

#### *3.1.2. Critères d'inclusion de mon panel de 21 patients*

Dans la mesure où le terme « migraine » est très souvent utilisé à tort, j'ai eu de nombreux retours grâce à cette affiche. Cependant, malgré ce nombre important d'appels, seuls vingt et un patients présentaient les signes correspondant au trépied spécifique de la migraine.

Ce panel de patients se répartit entre **dix-sept femmes et quatre hommes**.

**Six avaient déjà expérimenté un traitement ostéopathique de la migraine ;** chacun de ces six patients m'ont relaté une légère amélioration à la suite du traitement ostéopathique précédent mais avec une dégradation au fil du temps. Ils ont donc une approche un peu sceptique du protocole proposé dans cette étude, malgré leur volonté de trouver une solution à leur problème, parfois très handicapant.

Un premier contact téléphonique m'a permis de réaliser une sélection à partir d'un questionnaire fondé sur les critères de diagnostic clinique établis en 1988 par l'International Headache Society (IHS). Cette organisation mondiale regroupe des professionnels engagés dans l'aide aux personnes touchées par des maux de tête et réalise une classification ordonnée, riche et actualisée des différentes céphalées, dont la migraine.



Les patients retenus dans le cadre de mon étude expérimentale répondaient tous aux critères définis par l'IHS. Tous étaient majeurs (patients âgés de 18 à 80 ans). En effet, dans 90 % des cas, la douleur se déclare avant 40 ans, et peut cependant persister au-delà [65]. De plus, les patients mineurs ont été proscrits pour faciliter l'organisation des consultations car elles nécessitent la présence de l'un des deux parents. Néanmoins, 5 %<sup>46</sup> des pré-pubères souffriraient de migraine plutôt bilatérale et de localisation frontale.

### **Voici les critères définis par l'IHS :**

#### **❖ Critères de la migraine sans aura :**

A : Au moins 5 crises répondant aux critères B à D

B : Crises durant de 4 à 72 heures (en l'absence de traitement ou en cas d'échec du traitement),

C : La céphalée présente au moins deux des caractéristiques suivantes:

- Unilatéralité,
- Caractère pulsatile de la douleur,
- Intensité modérée à sévère,
- Aggravation par les activités physiques de routine (marche ou montée d'escaliers par exemple).

D : Pendant la céphalée, présence d'au moins un des signes suivants:

- Nausées et/ou vomissements,
- Photophobie et phonophobie,

#### **❖ Critères de la migraine avec aura :**

✓ A : Au moins 2 crises répondant aux critères B à D

✓ B : Aura correspondant à au moins une des descriptions suivantes, mais sans déficit moteur.

- Symptômes visuels totalement réversibles positifs (ex: lumières, points ou lignes clignotants) et/ou négatifs (scotomes : zones du champ visuel dans lesquelles la vision est partiellement ou totalement lacunaire),
- Symptômes sensitifs totalement réversibles positifs (ex: picotements, piqûres) et/ou négatifs (ex: engourdissement),

---

<sup>46</sup> Pr Anne Ducros, Département de Neurologie, Hôpital Gui de Chauliac à Montpellier : « migraine » dans l'INSERM- Novembre 2013.

- Troubles de l'élocution totalement réversibles,
- ✓ C : Au moins deux des caractéristiques suivantes:
  - Symptômes visuels homonymes (situés du même côté) et/ou symptômes sensitifs unilatéraux,
  - Caractère pulsatile de la douleur,
  - Au moins un symptôme de l'aura s'est développé progressivement en au moins 5 minutes et/ou différents symptômes de l'aura surviennent successivement en au moins 5 minutes,
  - Chaque symptôme persiste au moins 5 minutes et au plus 60 minutes,
- ✓ D : La céphalée répondant aux critères B à D de la migraine sans aura débute pendant l'aura ou lui succède en moins de 60 minutes.

De plus la répartition homme/femme, même imparfaite, a été respectée. En effet, malgré une large prédominance féminine (entre 15 et 18 % des femmes sont affectées), 6 %<sup>47</sup> des hommes souffrent de cette pathologie, d'après une étude publiée par l'INSERM<sup>48</sup>.

### *3.1.3. Critères d'exclusion*

Des critères d'exclusion ont été formulés pour cette étude :

- ❖ Les sujets sur lesquels une pathologie vertébrale grave sous-jacente pouvait être suspectée malgré l'absence d'examens complémentaires ;
- ❖ Les personnes ayant des antécédents tumoraux ;
- ❖ Les patients ayant des pathologies congénitales, organiques et rhumatismales localisées dans la zone testée ;
- ❖ Les sujets ayant consulté un ostéopathe depuis moins de six mois, cela afin de ne pas interférer sur les résultats de l'expérimentation.

Le graphique ci-dessous présente une répartition en fonction de l'âge et du sexe des patients appartenant au panel retenu dans le cadre de cette étude :

---

<sup>47</sup> Idem ref.16

<sup>48</sup> Institut national de la santé et de la recherche médicale [16]

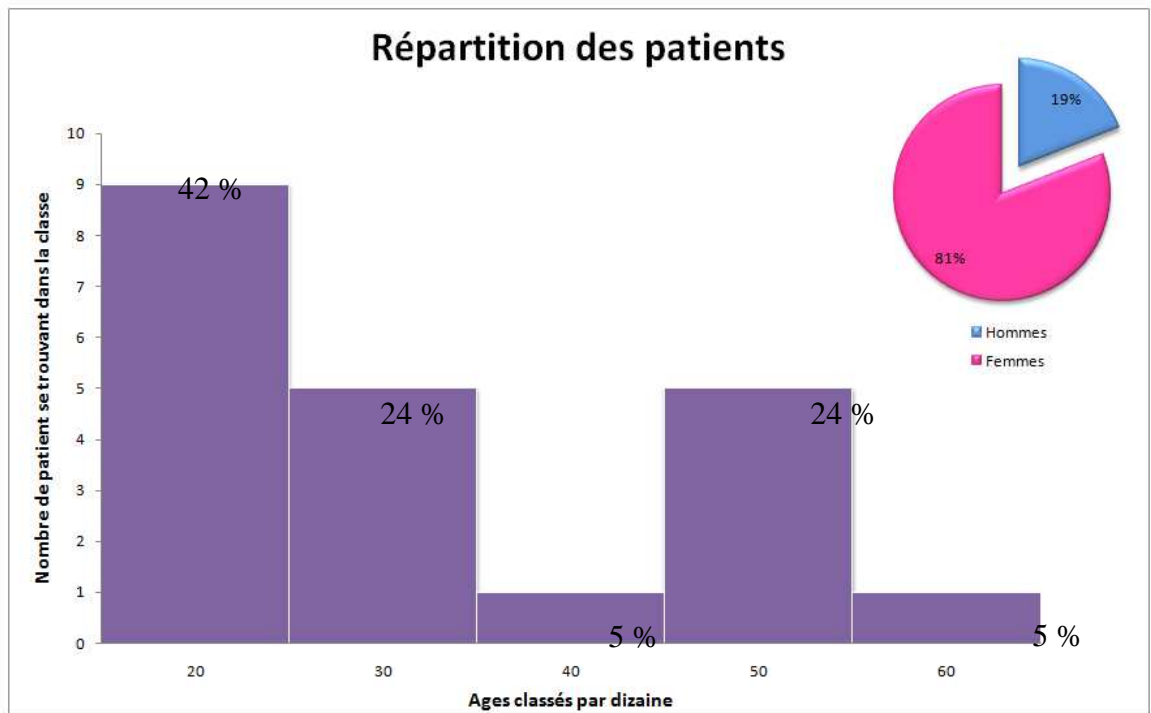


Figure 14: Prévalence estimée de la migraine des patients de notre étude, en fonction du sexe et de l'âge

Le panel de l'étude comprend une forte population de femme, ce qui est conforme aux observations des organismes mondiaux [66, 67, 68]. Les variations de prévalence en fonction de l'âge se font parallèlement dans les deux sexes [69].

La prévalence maximale se situe entre 20 et 30 ans dans notre analyse, ce qui est corroboré par les travaux de recherches de Henry P. et Tzourio C<sup>49</sup>. Ce premier pic coïncide avec la déclaration des premières crises migraineuses.

Le deuxième pic vers 50 ans correspondrait à une prise de conscience, pouvant être favorisée par la prévention des cancers, systématiquement proposée lors des campagnes de l'Assurance Maladie pour cette tranche d'âge. Les consultations médicales conseillées, en vue de réaliser des bilans, permettent de catégoriser cette douleur migraineuse comme pathologique.

<sup>49</sup> Henry P. et Tzourio C., Chapitre 1 Epidémiologie de la migraine, p17. [69].

### *3.1.4. La structure d'accueil*

La solution idéale aurait été de pouvoir réaliser cette étude dans un lieu adapté tel qu'un centre antidouleur ou une structure hospitalière, facilitant la prise en charge des patients migraineux. Néanmoins, il n'a pas été possible d'établir de lien avec l'un de ces organismes.

De ce fait, **les consultations ont été menées au domicile des patients.**

La mise en place du protocole auprès des patients a nécessité un réel travail d'organisation afin de concilier la répartition spatio-temporelle des consultations avec les contraintes d'emploi du temps des patients.

Une grande vigilance a été apportée à la mise en place, à chaque séance, d'une « atmosphère de traitement » optimale, en privilégiant, dans la mesure du possible, une pièce du logement de chacun d'eux, identique à chaque séance et dépourvue de distraction lumineuse ou sonore.

## **3.2. Méthode**

### *3.2.1. Répartition de la Population en 2 groupes*

Afin de mesurer l'impact de mon traitement, j'ai créé deux groupes d'étude bien distincts : un groupe recevant le traitement et un groupe placebo. Les patients ont été informés de l'organisation générale de l'étude, sans pour autant connaître leur groupe d'appartenance, pour ne pas influencer leur jugement.

Pour ce faire, une méthode de randomisation est utilisée permettant de répartir de manière aléatoire la population choisie afin d'obtenir deux groupes statistiquement comparables. Cette méthode garantit ainsi la valeur scientifique de l'expérimentation. Les patients ont donc été répartis dans chacun des deux groupes selon l'ordre de prise du premier rendez vous.

Les patients demandant une consultation groupée au même domicile, constituent une difficulté. Chacun étant présent et pouvant opérer des comparaisons, ils ont reçu une prise en charge identique.

Enfin, la répartition n'a pas été parfaitement égale car je souhaitais disposer d'un nombre significatif de patients recevant un traitement (soit environ deux tiers du panel).

Ainsi, j'ai réparti les patients en deux groupes :

- Un groupe de 13 patients recevant le traitement ostéopathique,
- Un groupe de 8 patients recevant le « traitement » placebo.

### *3.2.2. Cadre de l'étude et déroulement d'une séance*

Chaque patient a bénéficié de trois séances d'ostéopathie. Un intervalle de deux semaines environ séparait chacune de ces séances, quoique certains patients aient eu des difficultés pour respecter cette régularité.

Dès la première entrevue, chaque patient a reçu un document explicatif lui permettant de prendre connaissance des modalités pratiques du déroulement de l'étude et d'y adhérer en toute connaissance de cause (Annexe 2).

La première consultation, d'une durée d'une heure, se décomposait en un interrogatoire, une prise de tension artérielle, ainsi que des séries de tests.

- L'interrogatoire permettait de vérifier les critères d'éligibilité du patient (Annexe 3) et d'établir une chronologie de la douleur, des signes associés ainsi que des antécédents de chacun.
- L'état de la tension artérielle de chacun d'entre eux a été contrôlé, par une prise de tension systématique, même en l'absence de troubles circulatoires ou cardiaques avérés.
- Les tests débutaient par un test de Klein, afin de détecter tout déficit vertébro-basilaire. Le déroulement de celui-ci consiste à mettre la tête du patient en extension, en rotation controlatérale et inclinaison homolatérale pendant une minute, de manière à étirer l'artère basilaire controlatérale. La manifestation de troubles de la vision ou de vertiges, à l'issue de ce test, amène à fortement suspecter une insuffisance vertébro-basilaire, contre-indication majeure à la mobilisation du rachis cervical.

Il s'ensuivait une phase de tests ostéopathiques rigoureux et toujours identiques afin de déterminer les zones à traiter. Ces tests sont détaillés infra (cf. 3.2.4).

En fonction des résultats, les techniques ont été adaptées tout en restant dans le cadre strict du protocole de traitement de la migraine. Les techniques de décompression des plexus veineux de la face ont été pratiquées à chaque consultation pour une régularité de l'étude. Ces test sont, de même, détaillés ci après (cf 3.2.5).

Pour la population témoin, l'anamnèse comprenait les mêmes questions. Par contre, l'approche palpatoire a été complètement différente. L'ostéopathe étant essentiellement un fulcrum, point d'appui permettant le déroulement des tissus, il facilite, dès le premier contact, le début du processus d'auto-guérison du patient [18]. Afin de minimiser l'effet de l'homéostasie aucun test n'a été pratiqué sur ce groupe. Cependant, pour que le patient ne puisse pas discerner son groupe d'appartenance, les techniques ont été simulées, sans aucune recherche de paramètres de correction, ni de mise en tension des tissus, en apposant les mains sur différentes zones du corps, notamment sur les membres inférieurs, les plus distants de la zone de protocole migraineux.

Les consultations de suivi ne duraient que trente minutes car les patients ne devaient répondre qu'à un court questionnaire (Annexe 3). Celui-ci a permis de collecter les informations à prendre en compte pour cette étude, ainsi que le niveau de satisfaction des séances précédentes (cf. 4. Résultats).

### 3.2.3. Anamnèse ciblée

Chaque patient a répondu à une série de questions précises lors de la première consultation, sur ses antécédents et les crises migraineuses (Annexe 3):

- Son âge, son sexe et sa profession ainsi que le nombre d'enfants à sa charge pour le situer dans son contexte familial et professionnel ;
- La date d'apparition de sa première crise, afin de connaître le rapport dans le temps du malade avec la pathologie ;
- Le nombre de crises, l'évolution et la date du dernier épisode pour quantifier dans les résultats, une éventuelle diminution de la fréquence des crises ;
- Le mode d'apparition, l'horaire, l'intensité et les caractéristiques de la douleur afin de comprendre si la situation est handicapante ou non ;
- La cotation de sa douleur sur une échelle visuelle analogique (EVA) pour, pareillement, évaluer une progression lors de l'expérimentation ;
- La présence ou non d'une aura, les signes cliniques associés pour classifier le type de migraine ;
- Les facteurs déclenchant et les facteurs soulageant ;
- L'existence ou non d'un suivi médical. En effet, de nombreux patients craignant de ne pas être pris au sérieux, ne prennent pas la peine de consulter un médecin ;
- La médication et sa posologie permettent de connaître l'état et le niveau de souffrance en fonction du type de médicament pris actuellement ou expérimenté.
- La vitesse du soulagement lors des crises est également un facteur déterminant ;
- Les antécédents de troubles artériels, de traumatismes crâniens, de pathologies infectieuses ou de déficits sensitivo-moteurs. Il est important de remettre chaque patient dans son contexte médical afin d'optimiser la prise en charge ;
- Les antécédents chirurgicaux et notamment les travaux dentaires qui correspondent à des traumatismes au niveau de la sphère faciale ;
- La correction oculaire et son suivi sont importants à prendre en compte au vu de la localisation des douleurs, majoritairement présentes dans la région péri-orbitaire et temporale ;

- Les antécédents familiaux de migraine afin de déterminer, si, pour le patient, la maladie est connue et comprise par les proches, facilitant l'acceptation de la maladie.

Pour les consultations de suivi, les patients devaient analyser l'évolution de leur maladie. Le questionnaire détaillé du premier rendez-vous a été, pour nombre d'entre eux, un instrument utile à une prise de conscience renforcée de leurs symptômes. Ils pouvaient ainsi rester attentifs sur chacun des points évoqués et donner une meilleure évaluation de la progression des symptômes. Ce questionnaire de suivi a permis l'observation de l'évolution du nombre de crises et de l'intensité de la douleur au cours du protocole.

#### *3.2.4. Procédure de tests selon Mélanie MAUPETIT*

Selon les résultats du mémoire de M. Maupetit<sup>50</sup>, il convient de ne pas s'attacher aux seules dysfonctions en rapport avec la douleur migraineuse, mais au contraire, de suivre un protocole de test permettant de diagnostiquer toutes les dysfonctions de la sphère supérieure.

Son expérimentation est fondée sur le testing d'un panel de quinze patients migraineux. Elle a constaté, à l'issue de son étude, la présence de dysfonctions au niveau de la sphère supérieure chez chacun de ses patients migraineux. De plus, par corrélation entre l'anatomie et les données physiopathologiques de la migraine, elle a mis en lumière des zones de travail ostéopathique pertinentes qui ont un impact sur le système trigémino-vasculaire, système qui, comme nous l'avons vu supra, a un rôle primordial dans la migraine (cf. 1.2.2 Théorie trigémoni-vasculaire).

La sphère supérieure comprend globalement les vertèbres thoraciques hautes, l'orifice supérieur du thorax, les vertèbres cervicales, la loge antérieure du cou et la région crânienne. Le protocole de test réalisé par M. Maupetit permet de vérifier chacune des structures anatomiques en lien avec le système trigémino-vasculaire de cette sphère. Cette zone est également en lien avec le V<sup>e</sup> nerf

---

<sup>50</sup> Ostéopathe D.O. et ancienne élève de l'Institut Dauphine d'Ostéopathie ayant réalisé son mémoire : « L'ostéopathie dans le traitement de « la migraine », Paris, 2013. [70]



crânien, qui du fait du contrôle qu'il exerce sur les muscles manducateurs, a une influence non négligeable sur l'évacuation du sang veineux du crâne.

L'ordre d'investigation des structures anatomiques suit le résultat des analyses de M. Maupetit et sera conservé avec rigueur pour chacune des consultations.

**Le protocole de test** est le suivant:

- Test des douze vertèbres thoraciques ;
- Test de l'ampliation thoracique et des mouvements du diaphragme ;
- Test de l'orifice supérieur du thorax, notamment de la pince costo-claviculaire, des muscles sub-clavier, scalènes et pectoraux ;
- Test des sept vertèbres cervicales ;
- Test de la musculature du cou et notamment des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, splénius, trapèzes, omo-hyoïdiens, sterno-hyoïdiens et supra-hyoïdiens ;
- Test de l'os hyoïde dans ses translations ;
- Test du système mandibulaire avec l'articulation temporo-mandibulaire et les muscles masticateurs, les muscles du plancher buccal et les muscles de la langue ;
- Test de la région occipitale avec les articulations occipito-mastoïdiennes et les muscles sous-occipitaux ;
- Test des os de la sphère crânienne dont les temporaux, les pariétaux, le sphénoïde et le frontal ;
- Test de la dure-mère rachidienne et de son pôle supérieur.

Cette étude, principalement dirigée vers une stimulation du système trigémino-vasculaire, a permis de valoriser les principales zones d'investigations retenues dans la présente étude et d'établir, sur ce socle, un « **traitement de base** ».

### *3.2.5. Procédure du traitement ostéopathique de base*

L'espaceur des séances permet au corps d'accepter le traitement et de réagir en fonction de celui-ci. Entre deux traitements, le patient retourne à toutes ses activités habituelles engendrant de multiples émotions. Le stress et l'anxiété sont souvent pris en compte dans l'étiologie des migraines. Il est ainsi possible de tester l'efficacité du traitement et sa pérennité dans le temps.

Après l'investigation précise de la sphère supérieure (cf. 3.2.4. Procédure de tests selon M. Maupetit), les dysfonctions identifiées ont été traitées dans un contexte de protocole « de traitement de base ».

Cependant, pour ordonner les techniques et les corréler à l'hypothèse de départ, elles ont été réalisées dans un ordre précis, dans la mesure où un traitement visant à relancer le flux veineux doit être effectué d'aval en amont sur la sphère supérieure. En effet, il faut s'assurer que rien n'engorge les veines et que l'évacuation du sang puisse se faire normalement, en travaillant les zones de compressions proches du cœur, puis en remontant vers les parties les plus distales.

De plus, dans la spécificité de l'étude sur l'efficacité du drainage des plexus veineux de la face, le travail sur les muscles susceptibles d'entraver le flux veineux facial a été accentué ainsi que la détente de l'articulation temporo-mandibulaire.

Les zones anatomiques détaillées ci-après constituent le cheminement de l'investigation des zones dysfonctionnelles. Chacune des structures articulaires, musculaires et tissulaires citées devant faire l'objet d'un traitement en cas de dysfonction.

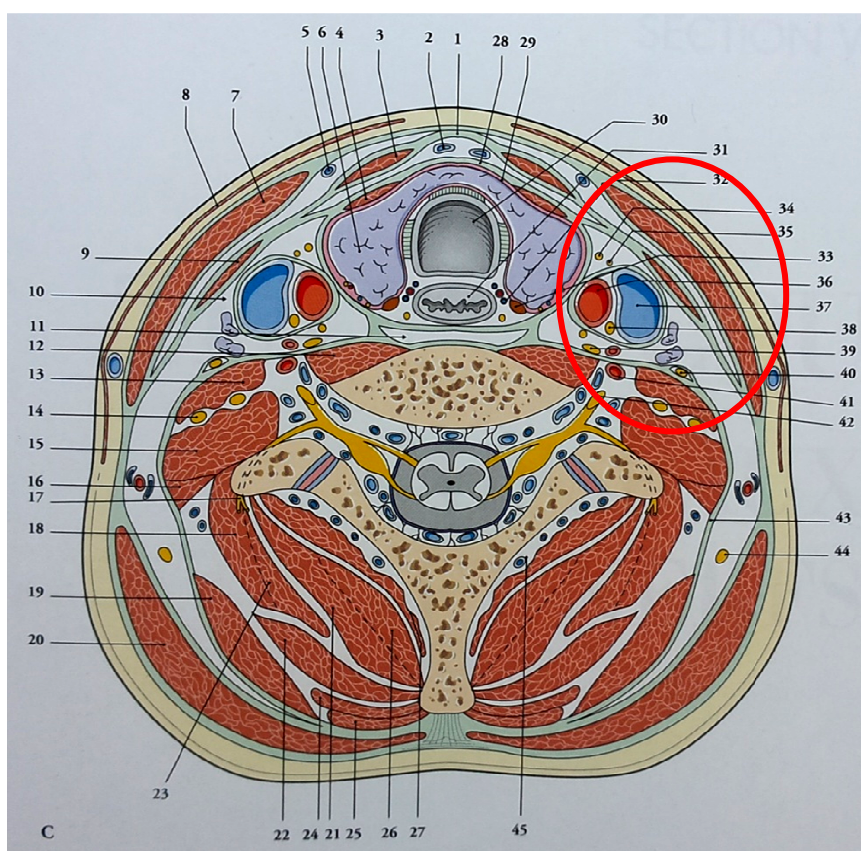
#### *a. Région thoracique*

La recherche de dysfonctions commence au niveau de l'orifice supérieur du thorax. Cette zone est délimitée par la clavicule antérieurement, jusqu'à l'acromion latéralement, puis l'épine de la scapula ainsi que la partie postérieure de la première côte qui clôture l'orifice avec la charnière des vertèbres C7-T1.

Cela permet alors d'investiguer les entités anatomiques en rapport avec les veines de la face et du cou, notamment les veines jugulaires et subclavières.

Pour faciliter le drainage des veines subclavières, il convient de détendre les muscles subclaviers sous lesquels elles naissent, ainsi que la pince costo-claviculaire par laquelle elles passent.

La coupe anatomique en C7 (figure 15) montre que les plexus vasculo-nerveux droit et gauche, comprenant chacun l'artère carotide commune, la veine jugulaire interne et le nerf vague, se trouvent « pris en étau » entre les muscles omo-hyoïdiens et sterno-cléido-mastoïdiens en avant et latéralement, ainsi que par les muscles longs du cou, muscles scalènes antérieurs et muscles scalènes moyens en arrière.



1. lame superficielle du fascia cervical	12. m. long du cou	24. m. dentelé postéro-sup.	35. racine sup. de l'anse cervicale
2. v. thyroïdienne ima	13. m. scalène ant.	25. m. rhomboïde	36. carotide int.
3. m. sterno-hyoïdien	14. r. ventral, n. cervical C6	26. m. semi-épineux du cou	37. v. jugulaire int.
4. m. sterno-thyroïdien	15. m. scalène moyen	27. m. multifide	38. n. vague
5. v. jugulaire ant.	16. m. scalène post.	28. lame prétrachéale musculaire	39. ganglion cervical inf.
6. glande thyroïde	17. r. dorsal, n. cervical C8	29. lame prétrachéale viscérale	40. n. phrénique
7. m. sterno-cléido-mastoïdien	18. m. ilio-costal	30. trachée	41. a. et v. vertébrales
8. platysma	19. m. élévateur de la scapula	31. œsophage	42. r. ventral, n. cervical C7
9. m. omo-hyoïdien	20. m. trapèze	32. n. récurrent et a. thyroïdienne inf.	43. lame prévertébrale
10. espace latéral du cou	21. m. semi-épineux de la tête	33. parathyroïde inf.	44. n. accessoire
11. espace rétro-œsophagien	22. m. splénus	34. r. cardiaque sup.	45. plexus veineux vertébral ext.
	23. m. longissimus du cou		

Figure 15: Coupe transversale du cou au niveau de C7, d'après Anatomie Clinique de P. Kamina [71]

Proche du plexus neuro-vasculaire, la charnière cervico-thoracique (C7-T1) est également en contact avec le ganglion cervico-thoracique ou ganglion stellaire (compris entre C7, muscle long du cou en arrière et plexus neuro-vasculaire en avant). Ce ganglion est un relais du système sympathique cervical, situé dans la fosse rétro-pleurale (figure 15) et correspond à un passage obligatoire pour toutes les fibres préganglionnaires issues du centre sympathique cervical situé dans la colonne intermedio-latérale des myéломères thoraciques de T1 à T5. Les fibres post-ganglionnaires sympathiques ressortent vers plusieurs directions et ont un intérêt significatif pour notre protocole.

Du ganglion stellaire sont issus les nerfs suivants :

- Les nerfs formant l'anse de Vieussens, dont des branches innervent les artères subclavières et tout le système artériel des membres supérieurs. Cette particularité anatomique pourrait être en relation avec certaines douleurs scapulo-humérales non systématisées à un territoire radiculaire.
- Les nerfs de Cyon et Hering, en direction du cœur, permettent de comprendre les palpitations, les troubles du rythme et certains éréthismes cardio-vasculaires [38]. La manipulation de ces zones pourrait avoir un impact sur le rythme cardiaque et donc sur l'efficacité du retour veineux vers les veines caves supérieures.
- Le nerf sinuvertébral et le nerf de François Franck en direction des méninges et des artères vertébrales. La stimulation répétée de ce nerf pourrait expliquer certains vertiges ou céphalées [38].
- Le nerf carotidien interne, enfin, qui suit les artères carotides communes avant de remonter vers le crâne. Certaines fibres quittent alors le trajet commun pour le plexus carotidien externe. Elles innervent les glandes sudorales, les vaisseaux sanguins, le système pilomoteur de la face et, dans une certaine mesure, les glandes lacrymales. Le nerf carotidien interne, quant à lui, traverse le rocher de l'os temporal par le foramen carotidien, accompagnant l'artère carotide interne. Il forme ensuite le plexus carotidien interne, puis le plexus caveux au niveau duquel il tisse des filets anastomotiques tant pour les nerfs crâniens qui cheminent dans la paroi externe du sinus caveux (nerfs oculomoteurs, nerf trochléaire et

branche ophtalmique du nerf trijumeau) que pour le ganglion de Gasser.  
[72].

On peut dès lors établir un lien entre les vertèbres thoraciques, le système oculomoteur ainsi que la sensibilité périorbitaire, lieu fréquent de céphalées considérées comme des migraines.

### *b. Région cervicale*

Le système sympathique comprend deux autres relais en regard des vertèbres cervicales. Le ganglion cervical moyen se situe en avant du processus transverse de la sixième cervicale, et le ganglion cervical supérieur s'étend d'un point situé à 2 cm en dessous du foramen carotidien à la quatrième cervicale. La manipulation de ces niveaux vertébraux paraît justifiée pour stimuler le système sympathique.

**L'innervation de toute la région craniale-cervicale** est assurée par les nerfs spinaux cervicaux dits mixtes<sup>51</sup>. Huit rameaux sont issus de chacun des forams intervertébraux, qui se divisent en branche cervicale antérieure et branche cervicale postérieure, et innervent, en les traversant, les muscles élévateurs de la scapula, scalènes et sterno-cléido-occipito-mastoïdiens. Or, la facilitation médullaire d'une région cervicale peut ainsi entraîner une stimulation neuronale et créer des hypertonies musculaires ou des hyperesthésies cutanées.

**La région C1-C2**, par exemple, est souvent le siège de facilitations médullaires par ses abondants rapports anatomiques. En effet, le ganglion spinal trigéminal, se prolongeant en région cervicale haute, influe sur les noyaux spinaux proches, pourvoyeurs d'informations sollicitatrices asymétriques, donc de tensions sur le système musculaire global.

**Le noyau trigéminal** est connu pour ses afférences vers les formations intervenant dans l'équilibre tonique postural, telles que les noyaux oculomoteurs, les noyaux de l'hypoglosses, le thalamus, l'hypothalamus, et les colliculi supérieurs (qui ont un rôle dans le travail synergique des yeux) [38].

Il est alors possible d'établir une relation entre des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire ou de l'occlusion dentaire et une stimulation des nerfs spinaux cervicaux. Parmi eux se trouvent les nerfs suboccipitaux (C1) et

---

<sup>51</sup> c'est-à-dire à la fois somatomoteurs et somatosensitifs

grands occipitaux (C2) qui, innervant le cuir chevelu, s'anastomosent avec le nerf maxillaire dans la région supra-orbitaire (V<sup>2</sup>).

Ainsi émerge le dessin de la topographie crânienne et faciale de la zone douloureuse lors des crises de migraine.

**L'os hyoïde** est parfois décrit comme le « niveau à bulles » de la loge du cou ou comme un pivot entre les chaînes musculaires antérieures et postérieures [38]. Son positionnement permet de déterminer les tensions musculo-aponévrotiques et, de ce fait, d'orienter la continuité du traitement.

**Les fascias cervicaux**, constitués de trois lames, entourent les muscles et viscères du cou pour délimiter des espaces conjonctifs et permettre ainsi leur mobilité au cours de la déglutition et des mouvements cervicaux. Les trois lames sont disposées dans trois plans permettant de relier l'occiput, le temporal, la mandibule et le corps de l'os hyoïde à l'orifice supérieur du thorax (fig.15). L'ajustement de la lame prétrachéale agira sur l'artère carotide commune, la veine jugulaire interne et le nerf vague, qu'elle contient.

Ces fascias cervicaux sont en lien avec les fascias crâniens et permettent également une continuité tissulaire jusqu'aux pieds. Le tendon central décrit en 1939 par W. G. Sutherland<sup>52</sup>, relie la faux du cerveau, la tente du cervelet, la base du crâne, le maxillaire inférieur, l'os hyoïde et se prolonge vers la scapula, la clavicule, le sternum, pénètre le médiastin, puis vient s'insérer sur le diaphragme, continuant au travers du caisson abdominal, jusqu'au pelvis. Il relie ainsi les trois diaphragmes : la tente du cervelet, le diaphragme thoracique et le diaphragme pelvien. Seuls les deux premiers diaphragmes ont été traités, le diaphragme pelvien étant apparu trop éloigné du champ d'investigation de l'étude.

---

<sup>52</sup> Cité par H. I. Magoun dans « l'ostéopathie dans le champ crânien » approuvée par W. G. Sutherland.

c. Région crânienne

Les fascias intra-crâniens<sup>53</sup>, appartenant au tendon central sont décrits par cet auteur : « (...) *comme absorbeurs de chocs, comme des bandes absorbant et répartissant le stress pour éviter que les hémisphères cérébraux ne bougent.* » [73]

**Les membranes de tension réciproque** séparent le crâne en quatre compartiments, par leurs attaches sur les os frontaux, pariétaux, l'occipitaux ainsi que le sphénoïde et ont un effet de hauban interne afin d'équilibrer les tensions exercées sur celui-ci. Elles protègent ainsi le cerveau en le fixant dans tous ses axes.

W.G. Sutherland précise que : « (...) *ces trois faucilles se rejoignent dans la région du sinus droit, que le Dr Harold I. Magoun<sup>54</sup> a si gentiment baptisée le « Fulcrum de Sutherland » (...)* ».

De plus, ces fascias permettent l'apport de nutriments et l'évacuation des déchets en soutenant les vaisseaux sanguins dans leurs dédoublements.

**Les structures en lien avec le ganglion Trigéminal :**

- La dure-mère forme également une loge appelée « Cavum de Meckel », qui accueille le ganglion trigéminal. L'innervation sensitive de cette membrane est assurée par la branche ophtalmique (V<sup>1</sup>) du nerf trigéminal ainsi que par les racines de la première et deuxième cervicales (C1 et C2).

- Les racines C1 et C2 peuvent envoyer des afférences nociceptives au noyau spinal du trijumeau. En effet, ce noyau s'étend dans la moelle spinale jusqu'au niveau des cervicales supérieures.

- L'os temporal est en lien avec le ganglion trigéminal au niveau de son rocher. Une dysfonction du temporal peut produire un réflexe de vasodilatation des artères carotides interne et externe, à travers le nerf facial.

---

<sup>53</sup> Appelés communément : « dure-mère »

<sup>54</sup> Idem ref. 21

- Le sphénoïde livre passage aux différentes branches du nerf au niveau de la fissure orbitaire supérieure, du foramen rond et ovale. En cas de torsion, la grande aile se trouvant en position haute, peut irriter le trijumeau et produire le réflexe trigémino-vasculaire.

*d. Région de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)*

L'investigation de cette région doit, en premier lieu, aboutir à la **détente des muscles de la mastication**. En effet, le spasme de ces muscles peut se manifester par des douleurs localisées au niveau de l'ATM ou irradiées dans les régions du crâne, de la face, du cou et du thorax [57, 74].

- **Le masséter** occasionne des douleurs jugales, irradiant la masse osseuse, des douleurs au niveau des dents maxillaires et des molaires mandibulaires, ainsi qu'au sourcil homolatéral, à la région auriculaire, provoquant alors des acouphènes, et en avant de l'ATM.
- **Le Ptérygoïdien latéral** génère des douleurs sous le zygoma, sur l'os maxillaire et sur la région rétro-orbitaire, souvent exprimées par les patients comme un « œil qui tire ».
- **Le temporal** provoque des douleurs crâniennes latérales avec irradiation dans l'os et dans les dents maxillaires.
- **Le Ptérygoïdien médial** produit des douleurs au niveau interne de la région goniale et dans la cavité buccale, en avant des amygdales. Il est souvent facteur de glossodynie<sup>55</sup>.

L'extension de ces spasmes explique certains signes tels que [38, 57]:

- La survenue de « tics », quand le spasme s'étend aux muscles peauciers ;
- L'apparition d'acouphènes (sensation d'oreille bouchée) quand il s'étend aux muscles de l'oreille ;
- Le déficit dans le discernement d'un objet et la précision de la vision lorsque le spasme atteint des muscles oculomoteurs.
- Des glossodynies ;

---

<sup>55</sup> Douleur de la langue



- Des céphalées qui peuvent être causées par le spasme musculaire lui-même entraînant une diminution de la perfusion des plexus veineux inter-ptérygoïdiens et ralentissant ainsi le drainage intracrânien des sinus veineux.

Les extensions peuvent atteindre les muscles du cou et des épaules entraînant un trouble de la posture et de l'équilibre. Ces spasmes étendus aux scalènes et aux muscles de la colonne cervicale compriment les racines sensibles justifiant des fourmillements et des paresthésies dans les doigts. Au niveau thoracique, ces douleurs projetées entraînent fréquemment des douleurs intercostales.

Une fois les muscles revenus en état de détente, le **recentrage condylien** peut être effectué, si besoin. En effet, l'ATM est en regard d'une zone d'amortissement, appelée zone de Hencker, constituée notamment d'un plexus veineux. Des dysfonctions au niveau de cette articulation pourraient modifier le phénomène de pompage vasculaire qu'exercent les muscles masticateurs.

Ce travail préalable, correspondant au « traitement de base », est nécessaire à l'efficacité des techniques circulatoires.

### *3.2.6. Protocole spécifique à l'étude*

#### *a. Les plexus veineux de la région supérieure*

Ainsi que vu supra (cf. 2. L'apport du drainage veineux dans la migraine), la veine jugulaire interne assure l'essentiel du drainage veineux du crâne, à travers **le foramen jugulaire**. Il est donc nécessaire de faire, par une détente des muscles sous occipitaux, un ajustement des os du crâne (tels que l'occiput et les temporaux pour solliciter une ouverture de l'articulation occipito-mastoïdienne) afin de faciliter l'évacuation du sang veineux.

En effet, **la suture occipito-mastoïdienne** donne passage aux éléments suivants :

- le nerf vague (X), responsable des nausées et vomissements ;
- le nerf accessoire (XI) qui innerve les muscles SCOM et trapèze pouvant comprimer les veines lors de leur descente dans le cou ;
- le nerf glossopharyngien (IX) qui permet la déglutition, l'innervation sensitive du plexus tympanique rejoignant le nerf facial (VII) dans sa composante parasympathique afin de stimuler la glande parotide et

l'innervation sensitive du tiers postérieur de la langue et du pharynx en lien avec le noyau trigéminal par sa connexion avec le nerf lingual (V<sup>3</sup>) ;

- L'artère méningée postérieure, souvent décrite comme responsable des douleurs de la région occipitale, lors de vasoconstrictions.

La compression de cette suture serait impliquée tant dans les troubles du drainage veineux que dans les troubles neurologiques en rapport avec ces nerfs.

*b. Relance du flux sanguin :*

Après ouverture de la « porte postérieure » du crâne ; les techniques de décompression des sinus veineux de la boîte crânienne permettent de relancer le flux sanguin et ainsi d'évacuer la majorité du sang.

Cependant, il peut persister des stases veineuses, notamment dans la sphère antérieure du crâne drainée par des sinus de plus petit calibre, tels que les veines ophtalmiques, les veines du foramen caecum, les sinus sphéno-pariétaux, les veines frontales de la dure-mère, les veines méningées antérieures et moyennes, le plexus basilaire etc., qui se rejoignent dans le sinus caverneux.

Le drainage de celui-ci se fait principalement vers le foramen jugulaire comme décrit supra (cf. 2.3.2. Effet sur la région mandibulaire) mais également par les veines de Nühn, Ces dernières rejoignent les plexus veineux ptérygoïdiens dans la région mandibulaire et se déversent dans les veines jugulaires externes.

Cette brève description anatomique présente le champ d'investigation et de traitement par des techniques de décompression, de drainage des plexus veineux de la face et de travail sur le sphénoïde.

### 3.2.7. Détails des dix techniques utilisées :

#### a. Energie musculaire

Ces techniques consistent en trois contractions dans le sens de la physiologie musculaire, espacées d'un étirement en continu. Elles permettent de détendre les muscles et sont effectuées selon l'état d'hypertension des fibres musculaires suivantes :

- les muscles subclaviers ;
- les muscles scalènes antérieurs, moyens et postérieurs ;
- les muscles sterno-cléido-occipito-mastoïdiens ;
- les muscles longs du cou, longissimus, splénius ;
- les muscles infra et supra-hyôïdiens ;
- L'inhibition des muscles sous-occipitaux.

#### b. Techniques articulaires cervicales

Le patient est allongé sur la table (décubitus), la tête dépassant du bord afin de laisser un maximum d'amplitude en extension. Le praticien effectue alors des mouvements articulaires de flexion, extension, puis associe des rotations et des inclinaisons.



Figure 16 : Techniques articulaires cervicales dans l'axe et dans l'inclinaison et rotation du rachis.

c. L'ajustement de l'os hyoïde

Décrit par A. Chantepie et J. F. Pérot [75], cette technique s'effectue en décubitus, le praticien maintient le crâne d'une main tandis que de l'autre, il saisit l'os hyoïde par une prise en fer à cheval. Il le pousse latéralement jusqu'à la barrière motrice. Il demande au patient de coincer sa langue entre les canines et les incisives du côté de la restriction, puis de déglutir trois fois de suite tout en maintenant l'os hyoïde.



Figure 17 : Ajustement de l'os hyoïde

d. L'ajustement des fascias cervicaux

Cette technique également décrite par A. Chantepie et J. F. Pérot [75], s'effectue en trois étapes :

1<sup>er</sup> temps : l'étirement de la lame superficielle gauche s'obtient en tractant l'occiput de la main droite, tandis que la main gauche contacte le moignon de l'épaule gauche pour exercer une poussée vers la table et vers les pieds du patient. Puis il change sa main gauche de position pour contacter la face supérieure de la clavicule gauche, réduisant ainsi le jeu cutané, et exercer une pression vers la table et vers les pieds du patient.

2<sup>ème</sup> temps : l'étirement de la lame pré-vertébrale gauche est réalisé en tractant et en maintenant l'occiput de la main gauche tandis que la main droite contacte le thorax sur le manubrium sternal et exerce une poussée vers la table et les pieds du patient.

3<sup>ème</sup> temps : l'étirement de la lame prétrachéale est réalisée de la même manière que la technique précédente, à ceci près que la main gauche tracte et maintient l'os hyoïde sous la mandibule.

*e. Technique dite de « recoïl » sur le diaphragme thoracique.*

Le praticien se situe près de la tête du patient. Il applique ses deux mains sur le manubrium sternal du patient. Lors de l'expiration profonde, le praticien exerce une pression sur le thorax qu'il maintient lors de l'inspiration. Il gagne en amplitude sur trois respirations, puis demande une grande inspiration par la bouche tout en enlevant brusquement et simultanément ses deux mains. Cette technique permet un « recalibrage » du diaphragme.

*f. Techniques d'inhibition des muscles masticateurs*

Pour chacune de ces techniques, le praticien se situe au niveau de la tête du patient placé en décubitus. Le contact des points trigger musculaires (zone de tension généralement localisée sur un « nœud » de fibres) permet de réaliser une détente qui atteint son optimum en rapprochant les fibres musculaires au maximum et en maintenant la pression pendant 90 secondes.

Le pouce sur l'arcade mandibulaire homolatérale permet de traiter le muscle temporal, les autres doigts crochant le menton. L'autre main est placée sur le point trigger par l'index et le majeur, et contrôle, de plus, les mouvements de l'ATM. La paume de la main est placée au niveau de l'os temporal.

Le point trigger du muscle masséter se trouve au niveau intra-buccal, au plus proche de la tubérosité massétérique de la face latérale de la branche montante de la mandibule. L'autre main maintient le crâne dans l'axe.

Pour le muscle ptérygoïdien latéral, la recherche du point trigger se fait en longeant le bord vestibulaire de l'arcade dentaire maxillaire jusqu'à la projection du processus ptérygoïde (en arrière de la dernière molaire).



Figure 18 : Point Trigger du muscle ptérygoïdien latéral

Le muscle ptérygoïdien médial est approché de manière extra-buccale. Le praticien place ses pouces bilatéralement en arrière des gonions mandibulaires. Il demande au patient d'effectuer une antépulsion de la mandibule pendant qu'il gagne en profondeur sur son appui. Le patient relâche la pression quelques instants, puis réitère la manœuvre, au minimum trois fois.

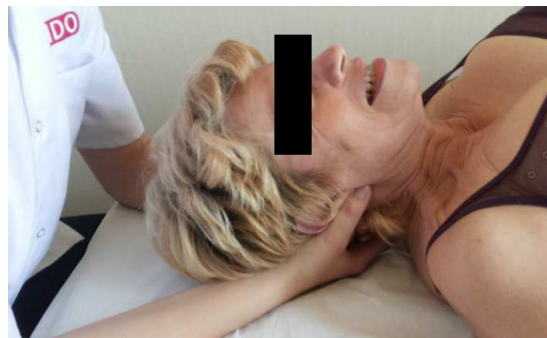


Figure 19 : Point Trigger des muscles ptérygoïdiens médiaux

Les muscles du plancher buccal, souvent oubliés, conditionnent également la position de la mandibule dans l'espace. Après avoir repéré le point trigger par une palpation de la région sous mentonnière, le praticien, muni d'un gant, place un index sous la langue, au niveau de cette zone de tension. L'autre main vient en contre-appui externe sur le point gâchette. Le praticien effectue de légers mouvements circulaires avec la main externe. L'attention doit être appelée sur les douleurs intenses que provoque cette technique.

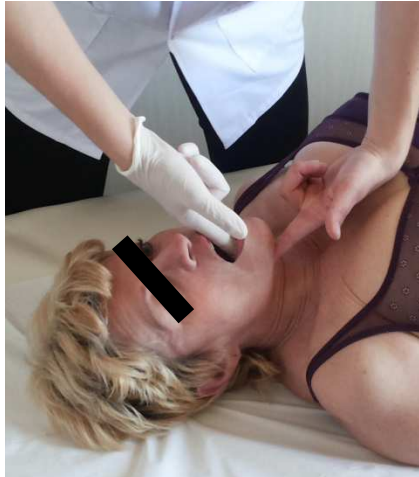


Figure 20 : Point Trigger des muscles du plancher buccal

*g. Ajustements crâniens et ouverture du foramen jugulaire*

La prise manuelle préalable dite « à quatre doigts » permet une écoute crânienne globale, afin de diagnostiquer la qualité tissulaire, ainsi que les directions de tractions. En découlent, les techniques consistant en un travail spécifique sur les os occipitaux, temporaux, frontaux et sphénoïdaux cités supra (3.2.5.c. Région crânienne).

*h. Technique de Compression du 4ème ventricule, décrite par Viola M. Frymann D.O.,*

Lors de cette technique, les mains du praticien sont placées l'une sur l'autre, les doigts étant dirigés vers le bas, sans toutefois être en contact avec la colonne cervicale du patient. De cette façon, les angles latéraux du supra-occiput reposent sur le « coussin » créé par les éminences thénars [76].

*i. Techniques de décompression des sinus veineux du crâne*

Selon le même auteur, le relâchement de la faux du cervelet est obtenu en plaçant les deux mains en coupe transversalement au crâne ; le cinquième doigt est placé sur l'inion et les autres doigts, le long de l'insertion de la faux du cervelet. Le reste de la tête repose sur les éminences thénars.



Figure 21 : 1<sup>ère</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne

Le relâchement de la tente du cervelet nécessite de laisser le cinquième doigt sur l'inion, les doigts venant se placer le long de la crête occipitale inférieure.

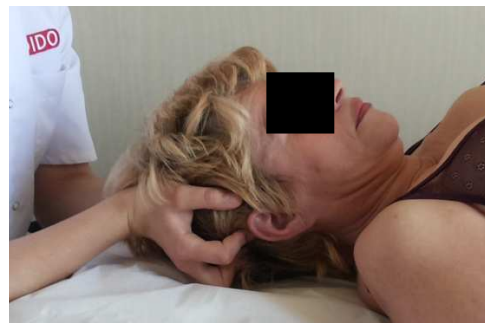


Figure 22 : 2<sup>ème</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne

Le relâchement de la Faux du cerveau est atteint en positionnant les pouces de part et d'autre du sinus sagittal en partant de l'inion. Il faut rapprocher les pouces jusqu'à avoir une sensation de pouces rentrant dans le crâne, et changer alors de place à deux centimètres le long du sinus. Arrivé sur la suture métopique, il convient de mettre les 4 doigts.



Figure 23 : 3<sup>ème</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne

Le relâchement de l'insertion sur la Crista Galli commence par l'attention portée localement. Le majeur se place sur le front au niveau de la glabelle, le long de la suture métopique. L'autre main en coupe est située sous l'occiput. Le praticien exerce alors une compression sur la glabelle avec le bout du majeur ou avec la base du doigt pour plus de puissance. A la suite de ce traitement, l'attention du



thérapeute se déplace vers la globalité du crâne tout en remettant les paramètres de déroulement (densité, tension, vitesse).



Figure 24 : 4<sup>ème</sup> étape de décompression des plexus veineux du crâne

*j. Technique de décompression des plexus veineux inter-ptérygoïdiens.*

Préalablement à cette technique, Il est nécessaire, de travailler les muscles de la mastication, notamment le muscle ptérygoïdien latéral dont le spasme est susceptible de provoquer une aggravation de la désunion condylo-méniscale.

Le praticien place ses deux pouces de manière bilatérale sur les deux hémis-arcades du maxillaire inférieur. Par son ressenti fascial et tissulaire, il exerce une légère contrainte grâce au poids de son corps ainsi qu'une mise en tension par la contraction de ses doigts. Le praticien peut alors ressentir un déroulement global et bilatéral des ATM et des structures en rapport.

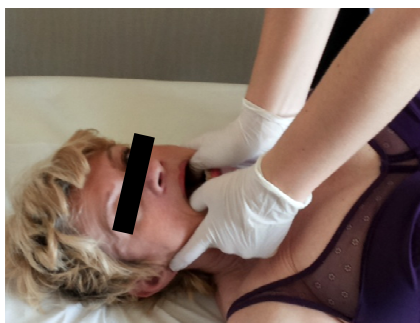


Figure 25 : Technique de décompression des plexus veineux de la face

## 4. RESULTATS

### 4.1. Caractéristiques de la population avant traitement

#### 4.1.1. *Caractéristiques spécifiques de tous les patients de l'étude*

Les patients de l'étude ont été classés selon un ensemble de traits spécifiques permettant de dresser une présentation qualitative du panel. Le tableau ci-dessous présente ces caractéristiques par ordre décroissant d'occurrence :

Caractéristiques	Nb	Exemples
Traitement antalgique palier 1 en automédication	19	- Paracétamol tel que Dafalgan®, Doliprane®, Efféralgan® - AINS <sup>56</sup> tel que l'ibuprofène®
Travaux dentaires	17	Extraction des dents de sagesse, implants, orthodontie
Accident corporel - AVP	15	Voie publique, ménagés, sports
ATCD familiaux de migraine	14	Parents et grands parents
Suivi médical spécialisé pour la migraine	12	Triptan, Opiacés, Ergo de seigle
Correction oculaire	11	Myope, hypermétrope, presbyte, astigmatisme
Fumeurs	8	Selon la consommation journalière de Cigarettes
Douleur région manducatrice	6	Bruxisme, clenching
Traités par d'autres thérapies pour la migraine	6	Ostéopathie, myothérapie, acuponcture
Accident ciblé à la sphère céphalique	5	Traumatismes crâniens ou faciaux directs (coup de poing, choc contre une poutre...)

<sup>56</sup> Anti-inflammatoire non stéroïdien

ATCD de perte de connaissance	2	Hypoglycémie, syncope, hypotension
Hernies cervicales	1	Patient 14
ATCD d'Hypertension Artérielle	0	

Figure 26: Répartition des caractéristiques spécifiques

- **L'automédication** : Les trois quart des patients observés ont recouru à l'automédication pour soulager leurs crises migraineuses. Celle-ci comprend la prise par voie orale d'antalgiques de palier 1<sup>57</sup> qui sont en vente libre et correspondent aux médicaments amplement connus pour traiter les douleurs légères à modérées. Cette classe de médicaments regroupe le paracétamol, l'aspirine et les AINS, seuls ou associés à un anti-nauséeux. Cependant, l'automédication comporte des risques pour ces patients exposés à un effet d'accoutumance qui les contraint à augmenter la fréquence de la prise ou les doses de comprimés ce qui provoque une insensibilité progressive aux médicaments [77]. L'utilisation à outrance aggrave, selon des études menées en Grande-Bretagne par le N.I.C.E.<sup>58</sup>, le nombre et l'intensité des crises, entraînant ainsi un cercle vicieux.

Les patients ont tendance à ne pas prendre leurs céphalées au sérieux, ce qu'illustre notre panel : la moitié d'entre eux, seulement, consulte un médecin ou un neurologue à ce sujet. Les traitements proposés sont de deux types :

- **Le traitement de fond**, visant à réduire la fréquence et l'intensité des crises sur le long terme, est recommandé si les crises surviennent plus d'une ou deux fois par mois ou si elles sont très violentes. Il comprend le plus souvent les bêta-bloquants (propranolol, métoprolol), l'amitryptiline et l'oxétorone. Ce traitement est prescrit pour une durée minimale de 3 mois mais demande de la patience car l'efficacité, perceptible à l'issue de plusieurs mois, suppose une prise régulière. Dès que l'efficacité du traitement est avérée, la diminution des doses se fait progressivement et sous contrôle médical afin d'en limiter les effets secondaires.

<sup>57</sup> Antalgiques non opiacés en vente libre

<sup>58</sup> l'Institut national pour la santé et l'excellence clinique de Grande Bretagne

➤ Le traitement de la crise, visant à atténuer la douleur, se compose généralement d'un anti-inflammatoire ou d'un triptan, à prendre si le premier médicament n'a pas fait effet au bout de deux heures. Les triptans sont de puissants vasoconstricteurs qui agissent principalement sur les vaisseaux crâniens. Des dérivés de l'ergot de seigle peuvent également être utilisés et généralement proposés en cas d'échec des autres traitements.

- **Les dysfonctionnements oculaires ou dentaires** : Les troubles oculaires et/ou travaux dentaires et/ou parafonctions mandibulaires sont intéressants, compte tenu du lien entre le nerf trijumeau, innervant la face de manière sensitivomotrice, et la migraine (cf. 3.2.5. Procédure de traitement ostéopathique de base). Le nombre de patient touchés par ces troubles est très significatif puisqu'il représente plus de 80% de la population observée dans l'étude.

- **Le Tabac** : l'Université de médecine de Salamanque (Espagne), a mené une étude sur un panel de 361 étudiants souffrant de migraine, dont 29 % de fumeurs. Cette étude fait clairement apparaître une corrélation entre migraine et le tabagisme. Celui-ci apparaît nettement comme un facteur déclenchant et aggravant de ce type de céphalées, à cause de l'effet de la nicotine sur les vaisseaux sanguins. L'étude révèle de plus, une relation directe entre le nombre de cigarettes consommées (supérieure à cinq cigarettes par jour) et la fréquence des crises migraineuses [78].

- **Les traumatismes** : tout choc physique direct est potentiellement responsable d'entorses cervicales, sources de dérangements intervertébraux à l'origine de céphalées. C'est la localisation de l'impact sur le rachis cervical ou sur la boîte crânienne qui est importante, non la puissance du choc. L'IHS reconnaît la migraine post-traumatique<sup>59</sup> comme une variété secondaire de migraine. Il s'agit, chez un sujet auparavant non migraineux, de l'apparition de crises de migraine moins de quatorze jours après le traumatisme crânien. Dans une enquête sur 4000 sujets de 40 ans (d'après Haas et Sovner 1969), l'incidence de la migraine post-traumatique est de 1,4 %<sup>60</sup>. La migraine post-traumatique

---

<sup>59</sup> Behrman 1977 ; Guthkelch 1977 ; Weiss et al. 1991 ; Russel et Olesen 1996.

<sup>60</sup> Selon l'étude de Russel et Olesen 1996

n'est donc pas une éventualité exceptionnelle. La symptomatologie des crises est tout à fait identique à celle de la migraine non traumatique<sup>61</sup>.

- **L'hérédité** : joue un rôle important dans la pathogenèse de la migraine. D'après l'étude de M. Schürks, 50 % des personnes concernées ont un parent au premier degré également atteint de migraine, ce que notre étude vérifie pour 14 patients parmi les 21. Il mène son enquête sur les mutations génétiques impliqués dans le métabolisme de la dopamine ou de la sérotonine, ainsi que celles codant pour des récepteurs des hormones sexuelles [79].

- **Les antécédents médicaux** : Par ses aspects vasculaires et neurologiques, le tableau clinique de la migraine est comparable à celui de nombreuses pathologies dont les traitements peuvent se révéler également efficaces sur la migraine.

Les pathologies concernées sont [69] :

- L'hypertension artérielle<sup>62</sup>
- L'épilepsie<sup>63</sup>
- Les infarctus cérébraux<sup>64</sup>
- Certaines pathologies psychiatriques comme la dépression et l'anxiété<sup>65</sup>

Lors de l'étude, la prise de tension régulière avant chaque traitement n'a montré aucune modification particulière. Cette constatation est corroborée par les études de Waters en 1971, de Weiss en 1972 [69] ainsi de Young A en 2006 [80] qui désolidarisent la crise migraineuse et l'hypertension artérielle modérée.

Grâce au diagnostic préalable (cf. 3.1.3. critères exclusions), les patients atteints de pathologies telles que la maladie d'Horton, la méningite, un syndrome déficitaire sensitivomoteur, des antécédents d'accident thromboembolique ou de cancer ont été écartés de mon étude.

---

<sup>61</sup> INSERM « La MIGRAINE, Connaissances descriptives, traitements et préventions » - Extraits du rapport - 2 - Migraine : la clinique p. 66-69.

<sup>62</sup> Markush et al. 1975; Ziegler et al. 1977; Cooper et al. 1989; Merikangas et Fenton 1994

<sup>63</sup> Andermann et Andermann 1987; Ottman et Lipton 1994

<sup>64</sup> Collaborative Group for the Study of Stroke in Young Women 1975; Henrich et Horwitz 1989 ; Tzourio et al. 1993; Buring et al. 1995; Lidegaard 1995; Tzourio et al. 1995 ; Carolei et al. 1996

<sup>65</sup> Merikangas et al. 1990; Breslau et al. 1991; Breslau et Davis 1993 ; Breslau et al. 1994

Les traits caractéristiques ainsi définis ont permis d'appréhender les résultats de l'étude de manière fine, en réalisant des regroupements par catégories de départ, afin de mesurer l'impact du protocole sur le ressenti des malades

#### 4.1.2. Caractéristiques spécifiques des patients traités

Voici la répartition des **patients traités**, selon les troubles auxquels ils sont confrontés et qui pourraient intensifier ou même être la cause de leur migraine.

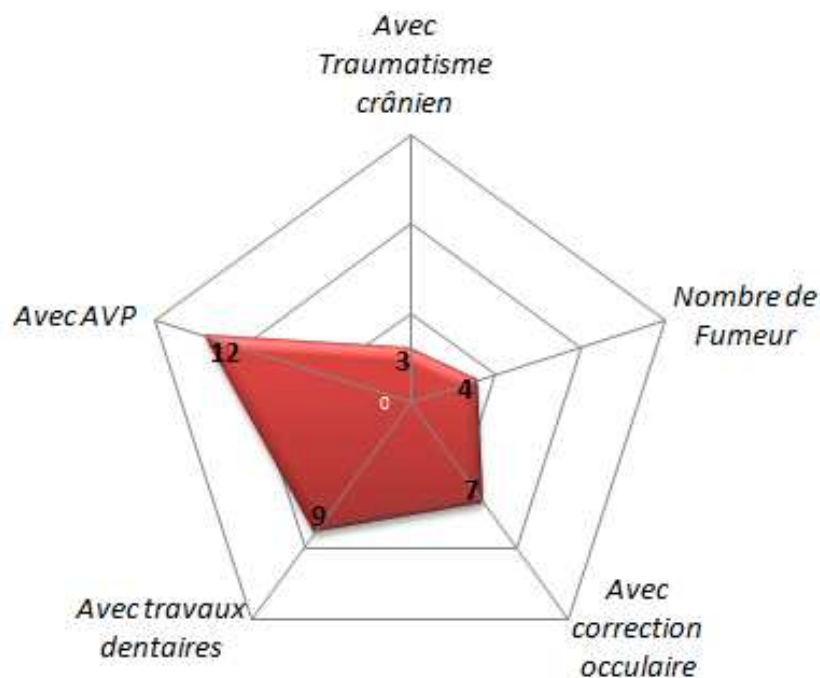


Figure 27 : Ce graphique en radar illustre la répartition catégorielle des patients non placebo de notre étude.

Tous les patients traités présentaient au moins deux des traits spécifiques. Le plus fréquemment, le cumul de corrections oculaires et / ou dentaires et des accidents de la voie publique. L'un d'entre eux, (le patient n°13) cumulait l'ensemble de ces critères

### 4.1.3. Ancienneté pathologique de chacun

Il a semblé important de demander aux patients la date approximative d'apparition de leur première crise afin de connaître leur passé avec cette maladie.

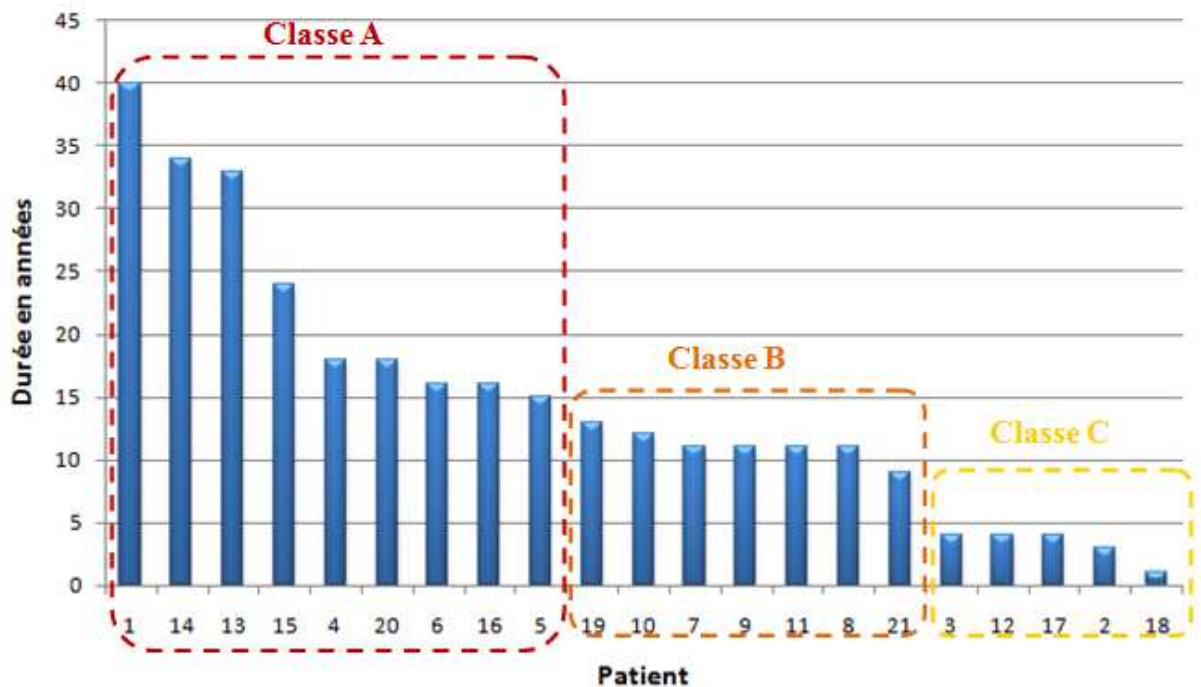


Figure 28 : Période de souffrance

Il en ressort trois grandes typologies de souffrants :

- **Classe A  $\geq 15$  ans** : ceux qui en souffrent depuis plus de 15 ans ;
  - o 89 % de femmes et 11 % d'hommes, avec une moyenne d'âge de 39 ans.
- **Classe B  $< 15$  ans** : ceux qui en souffrent depuis moins de 15 ans ;
  - o 86 % de femmes et 13 % d'hommes, avec une moyenne d'âge de 30 ans.
- **Classe C  $< 5$  ans** : ceux qui en souffrent depuis moins de 5 ans ;
  - o 60 % de femmes et 40 % d'hommes, avec une moyenne d'âge de 39 ans.

Ce classement par l'ancienneté de la pathologie, permettra également de déceler à l'issue de l'étude, l'impact éventuel de cette antériorité sur l'efficacité du traitement.

Finalement, on constate que la classe B tend à se rapprocher de la classe A car il s'agit de patient plus jeunes qui souffrent déjà depuis quelques temps de leur

migraine. Dans la classe C, pouvant être qualifiée de « nouveaux » migraineux, la répartition homme/femme semble plus homogène.

## 4.2. Evolution de la maladie au cours du traitement

### *4.2.1. Evolution des dysfonctions selon les zones*

Le test musculo-articulo-membranaire effectué au début de chaque séance, a permis d'établir un « état des lieux » de chacun des patients traités. A partir des dysfonctions décelées dès la première consultation, chaque nouvelle consultation a permis de dresser un bilan des évolutions.

Ces dysfonctions ont été regroupées dans quatre zones détaillées dans le tableau ci-dessous ce qui simplifie l'étude des résultats :

Zone	But	Parties traitées
<b>Z1</b>	<b>Libération de l'OST<sup>66</sup></b>	La pince costo-claviculaire, Les muscles sous clavier, Les articulations costo-vertébrales, costo-transversaires et intervertébrales thoraciques
<b>Z2</b>	<b>Libération des muscles du cou</b>	Les muscles SCOM <sup>67</sup> , trapèzes, splénius, scalènes, infra-hyoïdiens
<b>Z3</b>	<b>Libération de la Mandibule et Plexus veineux de la face</b>	Les muscles supra-hyoïdiens, du plancher buccal, de la langue, masticateurs Les os temporaux et l'ATM
<b>Z4</b>	<b>Drainage des plexus veineux du crâne</b>	Les membranes de tension réciproque Les os occipitaux et sphénoïdaux Les muscles sous-occipitaux

Le graphique ci-dessous (fig. 29), illustre l'évolution sur les trois consultations, des dysfonctions articulaires, musculaires et/ou tissulaires chez les 13 patients traités.

<sup>66</sup> Orifice supérieur du thorax

<sup>67</sup> Sterno-cléido-mastoïdien



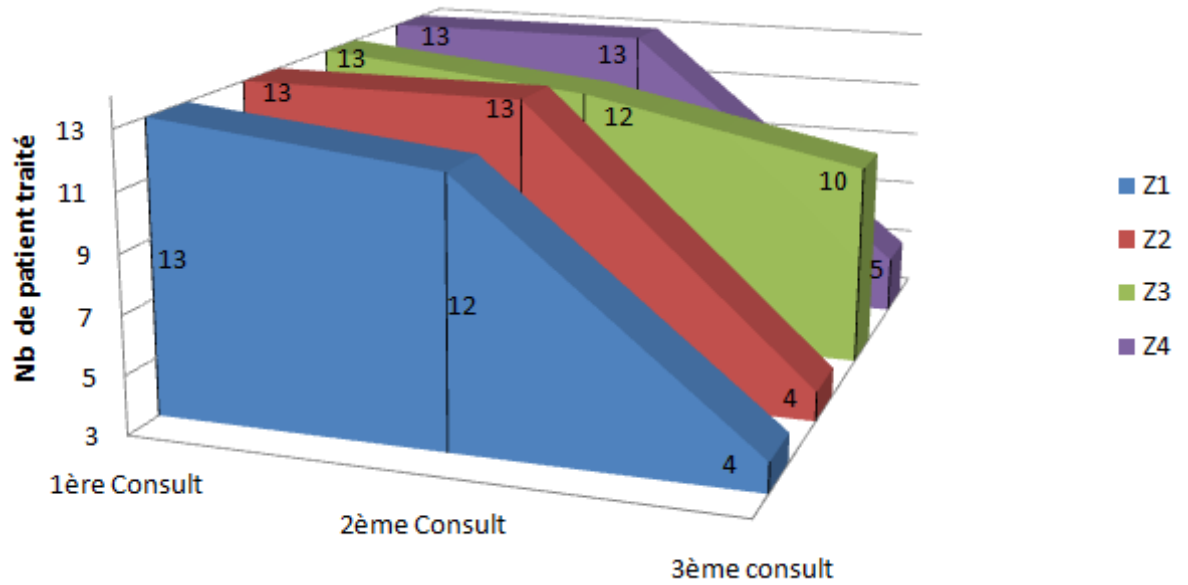


Figure 29 : Evolution des dysfonctions selon quatre zones

Tous les patients traités présentaient dès le début du protocole, au moins quatre dysfonctions dans chacune des zones.

Lors de la deuxième consultation, seules les zones 1 et 3 comptent un patient en moins. Cependant, si dans l'ensemble, on observe une forte diminution du nombre de patients en dysfonctions dans les zones 1, 2 et 4, la zone 3, qui correspond à la région mandibulaire, reste largement en dysfonction chez dix des patients de l'étude.

Cette différence s'explique sans doute par la grande complexité de cette zone qui comprend de très nombreux muscles et ses nombreuses sollicitations dans la vie quotidienne (où elle est impliquée dans la mastication, la parole, le bâillement) et sociale (expressions du visage, etc.).

#### 4.2.2. Evolution du nombre de crises par mois

Un entretien téléphonique, deux semaines après la troisième consultation, a permis de récapituler avec chaque patient, l'évolution de sa migraine.

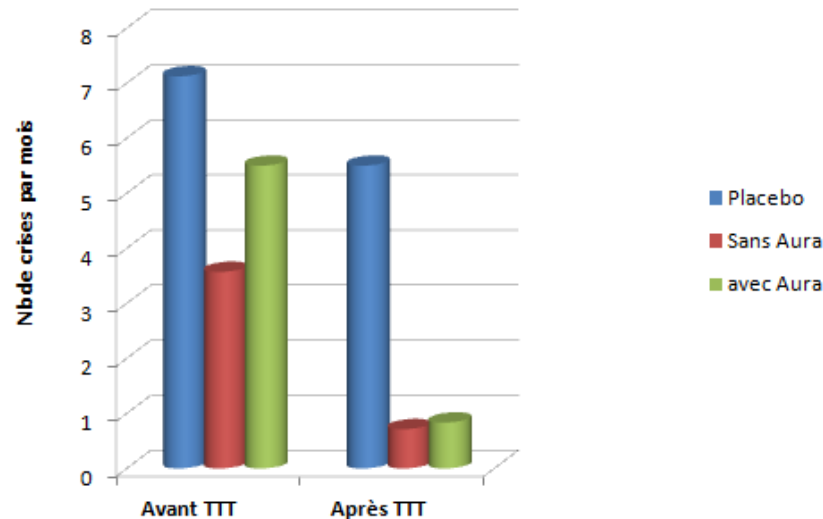


Figure 30 : Evolution du nombre de crises par mois.

Le nombre de crises migraineuses par mois connaît une diminution globale chez les 21 patients de l'étude, tous confondus, traités et placebo. Le meilleur résultat est obtenu auprès des patients traités et présentant une aura migraineuse. Il existe quatre grands types d'aura qui, par ordre de fréquence décroissante, sont les auras visuelles, sensitives, aphasiques<sup>68</sup> et motrices. Les auras visuelles peuvent être isolées mais les autres auras sont pratiquement toujours associées à des auras visuelles [69, 12].

Dans notre étude, treize patients présentent une aura dont six ont été traités.

- Ils présentent tous une aura visuelle à type de phosphènes<sup>69</sup>, de taches lumineuses ou noires, de scotomes scintillants<sup>70</sup>, de vision trouble ou floue etc.
- Sept d'entre eux présentent ou ont présenté en plus, des troubles sensitivo-moteurs de la région céphalique et d'un des membres supérieurs.

<sup>68</sup> L'aphasie désigne un trouble du langage affectant l'expression ou la compréhension du langage parlé ou écrit ; survenant en dehors de tout déficit sensoriel ou de dysfonctionnement de l'appareil phonatoire.

<sup>69</sup> Un phosphène est la sensation de voir une lumière ou par l'apparition de taches dans le champ visuel. Ils peuvent être causés par une stimulation mécanique, électrique, ou magnétique de la rétine ou du cortex visuel mais aussi par une destruction de cellules dans le système visuel.

<sup>70</sup> Le scotome scintillant est une tache aveugle bordée d'un arc scintillant s'agrandissant progressivement, le plus souvent dans un héli-champ mais pouvant affecter aussi la vision centrale. Cet arc brillant et scintillant est formé de lignes brisées continues, évoquant le dessin des " fortifications à la Vauban " (Bousser et Baron 1979) [69]

- Quatre décrivent une aphasie, période pendant laquelle ils perdent leurs mots ou éprouvent des difficultés à s'exprimer, cependant non systématique.
- Deux patients expriment une perte de la mémoire de l'instant précédant la crise.

#### 4.2.3. L'évolution des crises selon les signes cliniques associés à la migraine

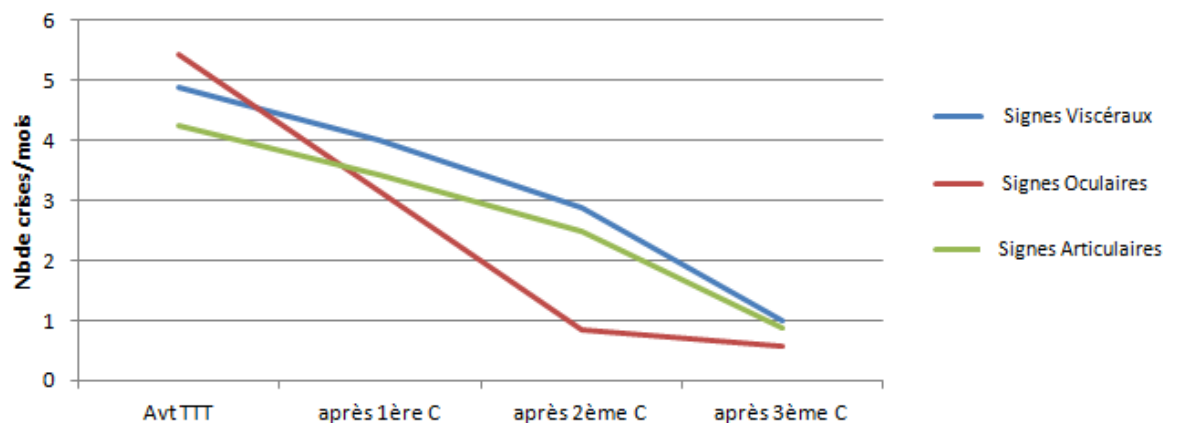


Figure 31 : Evolution du nombre de crises en fonction des signes cliniques de chaque patient

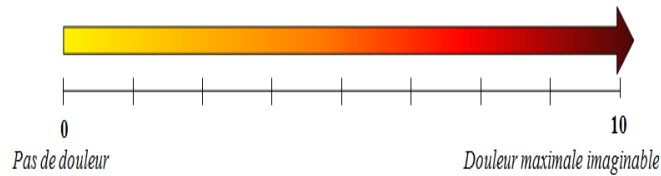
Au cours de l'anamnèse, chacun des patients a décrit des signes cliniques accompagnant leurs crises migraineuses, tels que :

- **Des signes viscéraux** : des ballonnements, des remontées acides, des nausées, etc.
- **Des signes oculaires** : des tiraillements du globe oculaire, des hallucinations etc.
- **Des signes articulaires** : des raideurs cervicales etc.

Nous observons (fig. 31) pour les patients présentant des signes oculaires, une amélioration dès la deuxième consultation. Ceci est cohérent avec le graphique précédent (fig 30), qui fait ressortir que les patients souffrant d'aura, définie le plus fréquemment comme visuelle ont également eu un meilleur taux d'amélioration. Ce traitement aurait un meilleur effet sur les patients présentant des troubles visuels avant et/ou pendant la crise.

#### 4.2.4. L'évolution de la douleur

La cotation de la douleur a été réalisée à partir de l'échelle visuelle analogique (EVA). Cette échelle permet de donner une valeur quantitative à la douleur ressentie par le patient, grâce à un étalonnage de la douleur propre à chacun d'eux :



En effet, la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel. C'est la mémorisation de toutes les douleurs connues dans notre passé qui forge chaque individu dans sa sensibilité et sa capacité d'adaptation face à une nouvelle douleur. Elle reste une donnée subjective qui ainsi, tend à rendre objectivable pour le patient, l'évolution de sa douleur.

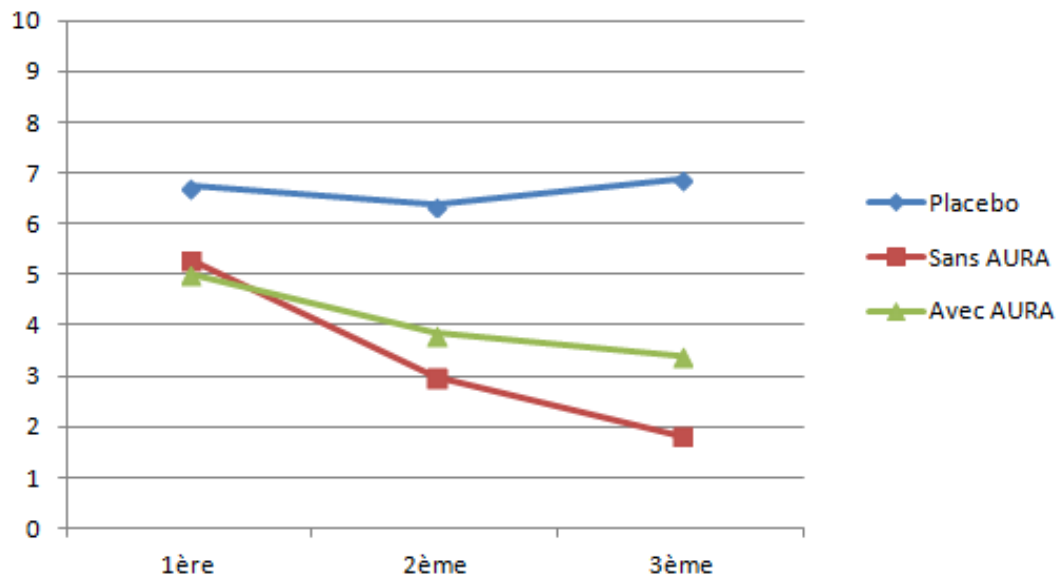


Figure 32: Evolution de la douleur au cours des consultations

L'étude montre une satisfaisante diminution de la douleur au cours des consultations pour les groupes traités. En effet, l'EVA comprise au départ entre 5 et 6 sur 10, atteint les 2/10 pour les patients sans aura et 3,5/10 pour les patients avec aura.

En revanche, pour le groupe des patients placebo, l'indice EVA reste constant avant et après traitement (à une échelle d'environ 7/10). Cette constatation conforte l'efficacité du drainage en particulier pour les patients avec aura.

### 4.3.Satisfaction générale de l'expérimentation

#### *4.3.1. Exploitation des différentes classes de patient*

Suite à l'étude précédente de la (figure 32) ; le graphique ci-dessous (figure 33) présente, par classe d'ancienneté de la maladie, le nombre des crises et l'intensité de la douleur avant le traitement. Cette échelle nous permettra par la suite de mesurer l'impact du traitement

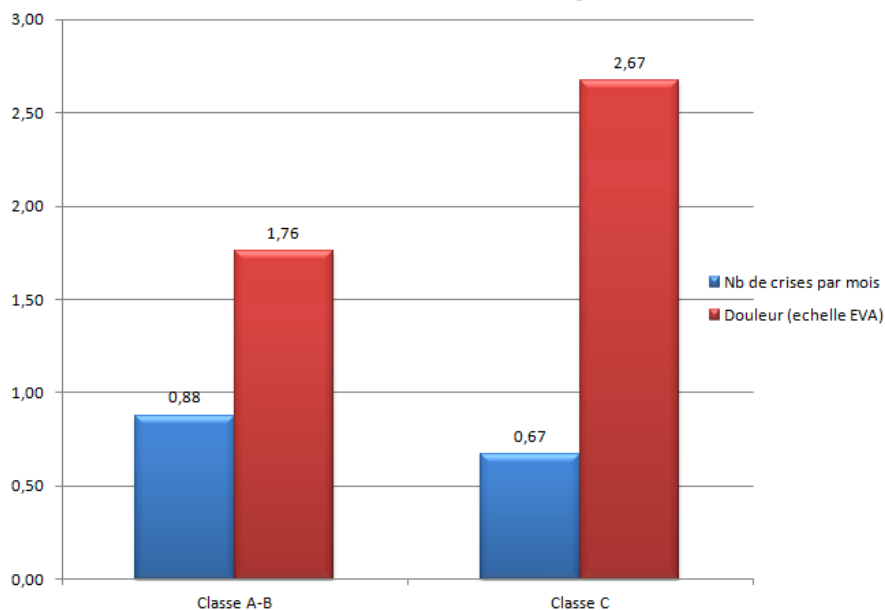


Figure 33 : Evolution des crises et de la douleur, répartie selon les classes

- Les patients des classes A et B regroupées (patients souffrant depuis plus de 15 ans), ont des crises plus fréquentes mais moins douloureuses.
- Les patients de la classe C, dit "nouveaux" migraineux (moins de 5ans), présentent au contraire un nombre de crise inférieur à 0,67 par mois d'une intensité néanmoins supérieure à 2,5/10 sur l'échelle EVA.

### 4.3.2. Evolution du nombre de crises migraineuses chez les patients traités

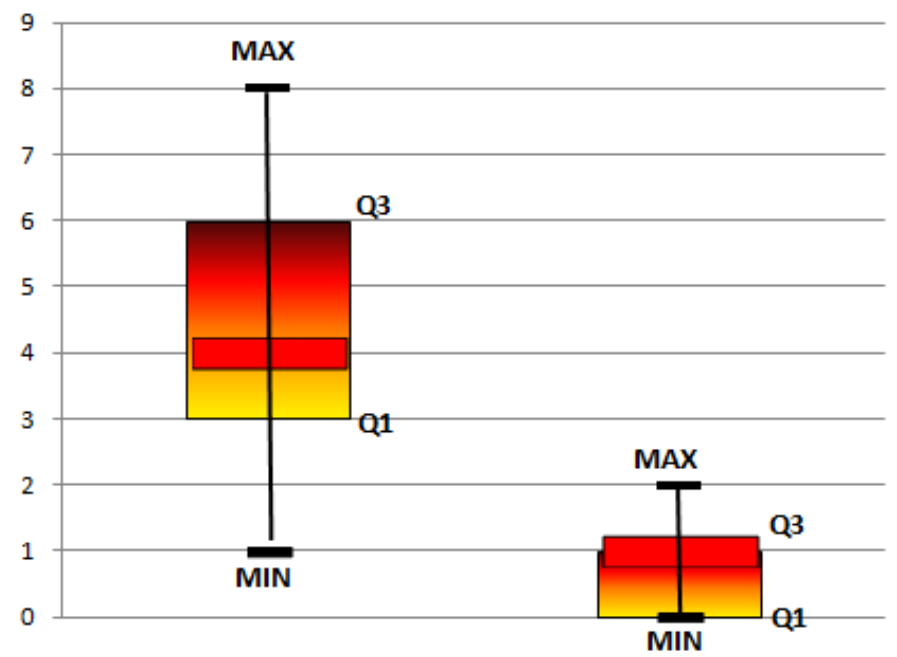


Figure 34 : Répartition du nombre de crises par mois avant et après traitement

- Avant traitement, le nombre moyen de crises au cours d'un mois, s'établit à 6 crises environ (il varie de 1 à 8 par mois)
- Après l'étude expérimentale, le nombre moyen de crises s'élève à 2

Nous pouvons observer une nette diminution du nombre de crise des patients ayant reçu le traitement expérimental. L'étude statistique de nos résultats conforte cette constatation (cf. 4.3.4. Brève étude statistique).

### 4.3.3. Sensation de bien-être

Lors des entretiens téléphoniques de suivi, qui ont été menés après la fin du traitement, les patients ont fait état d'une nette diminution des symptômes qui accompagnent habituellement les crises. Voici le retour subjectif de l'ensemble des patients :

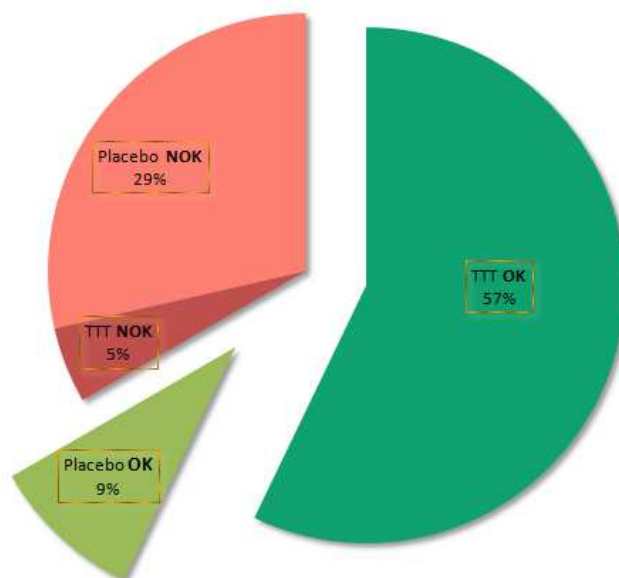


Figure 35 : Analyse de la satisfaction générale

Sur la totalité des patients :

- ✓ 57 % sont des patients traités satisfait
- ✓ 9 % sont des patients placebo satisfait
- ✗ 5 % sont des patients traités non satisfait
- ✗ 29 % sont des patients placebo non satisfait

L'ensemble des patients du panel font état d'une amélioration de la gestion de leur pathologie, grâce aux informations diffusées et aux critères objectifs qui leur ont été présentés. **Ce critère de satisfaction** est perceptible même en l'absence de diminution sensible des crises.

De plus, cette sensation de bien-être en dehors des crises a eu un impact sur leur quotidien et leur comportement. Le bien être serait apporté par la maîtrise acquise sur le déroulement de leur quotidien grâce à la connaissance apportée sur la pathologie et qui leur permet de mieux appréhender la fréquence et le déroulement des crises ainsi que d'en déceler les symptômes annonciateurs.

#### 4.3.4. Brève étude statistique

Afin de vérifier l'efficacité du traitement ostéopathique, basé sur la décompression des plexus veineux, sur des patients migraineux, nous avons eu recours à un test d'hypothèse.

N'ayant pas de connaissances suffisamment solides en statistique pour construire ce test dans son intégralité, nous nous sommes appuyées sur les solutions proposées par un site internet :

<http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=tests><sup>71</sup>.

La réponse évaluée est le nombre de crise par mois, il s'agit donc d'une variable quantitative. Le facteur d'étude concerne le même groupe avant et après traitement, il s'agit donc de deux groupes appariés. C'est pourquoi nous avons choisi de réaliser un test de Student pour données appariées.

Type de test à mettre en évidence			Variable de réponse			
Type de test			Qualitative nominale (2 groupes)	Qualitative nominale (plus de 2 groupes)	Qualitative ordinale	Quantitative
Facteur d'étude	Qualitatif (deux groupes)	Indépendants	Z de comparaison de proportions.* Chi² (χ².) Test exact de Fisher.	Chi² (χ².)	Test de Cochran-Armitage*	Test de Mann-Whitney. t de Student. Test de Welch.*
		Appariés	Test de McNemar. Test exact de Fisher.	Q de Cochran.*	Tests des signes.* Tests des rangs signés de Wilcoxon.	t de Student pour données appariées. Tests des rangs signés de Wilcoxon.
	Qualitatif (plus de deux groupes)	Indépendants	Chi² (χ².)	Chi² (χ².)	Test de Kruskal-Wallis. (ordinal)	Analyse de la variance. Test de Kruskal-Wallis. (échelle quanti)
		Appariés	Q de Cochran.*	Q de Cochran.*	Test de Friedman.	Test de Friedman.
Quantitatif		Régression logistique*	Régression logistique multinomiale*	Corrélation de Spearman. Tau de Kendall.	Corrélation de Pearson. Régression linéaire.*	

<sup>71</sup> Recommandé par le Dc Frédéric VILLEBRUN



Au total, il y a treize observations dans l'échantillon car il y a eu treize patients traités :

Tableau des données 1		
	Variable 1	Variable 2
Observation 1	4	1
Observation 2	8	2
Observation 3	1	1
Observation 4	3	0
Observation 5	4	2
Observation 6	3	1
Observation 7	5	1
Observation 8	3	0
Observation 9	8	0
Observation 10	4	0
Observation 11	1	0
Observation 12	8	1
Observation 13	6	1

Ce test statistique calcule la différence entre la moyenne du nombre de crises migraineuses avant et après traitement. Celle-ci doit être significativement différente de 0 avec "p" << 0,05, ce que notre étude vérifie (cf figure 36).

Pour rappel, l'hypothèse H0 est :

H0 : la différence moyenne  $\bar{d}$  entre les deux mesures est nulle

#### ETAPE 4 : Prise de décision, acceptation ou rejet de H0

##### Résultats du test

- Méthode : Paired t-test; Alternative :two.sided
- Statistique observée Qobs : 5.5976185412489
- p-value : 0.00011657962467525
- Moyenne : 3.6154 Intervalle de confiance à 95%[2.2081 ; 5.0226]
- Degrés de liberté : 12
- Moyenne des différences : 3.6153846153846

La valeur p (p-value) de votre test est 0.00011657962467525.

##### Commande R

```
m=matrix(c(4,1,8,2,1,1,3,0,4,2,3,1,4,1,3,0,8,0,4,0,1,0,8,1,6,1),13,2, byrow=TRUE)
t.test(m[,1], m[,2], paired=TRUE)
```

Figure 36 : Test T Student

## 5. DISCUSSION

Le caractère héréditaire de la migraine, connu depuis le 19<sup>ème</sup> siècle, dépend de l'association de plusieurs variants génétiques : plus d'une douzaine de gènes de susceptibilité à la migraine ont été identifiés depuis 2010. Ils codent notamment pour des protéines impliquées dans des mécanismes qui assurent la transmission des signaux nerveux [81].

Les patients migraineux ne présentent pas tous des caractères héréditaires, ce qu'illustre le panel expérimental. Parmi les 21 patients recrutés, 14 présentent des antécédents familiaux.

Ainsi il existe une forte proportion de patients pour lesquels l'hérédité ne joue apparemment pas de rôle.

Cette étude nous mène vers la relation entre les contractures musculaires, leurs mécanismes d'auto-entretien et la migraine. Le point de départ du mécanisme physiopathologique de la migraine reste non élucidé dans notre étude.

En revanche, chacun des symptômes trouve de nombreux phénomènes activateurs.

L'ischémie provoquant une hypoxie cellulaire par modification du système d'oxydo-réduction mitochondrial, génère une excitation des fibres nociceptives. Ces messages chroniques encombrant les voies spino-thalamiques, qui en sont perturbées. Le système limbique perd dès lors son contrôle régulateur de l'activité motrice et notamment celle de la région mandibulaire. De plus, sa formation réticulaire produisant un excès de sérotonine, engendre une cascade de phénomènes néfastes simulant les caractéristiques du tableau clinique de la migraine.

Les contractures des muscles masticateurs, qui constituent des muscles puissants, modifient l'évacuation du sang veineux du crâne par leurs proximités avec les plexus rétro-mandibulaires. De plus, les répercussions des spasmes créent des douleurs projetées au niveau de la face, dont la topographie correspond à celle de la migraine.

Dans cette expérimentation, nous avons utilisé un traitement de base, défini par les prédécesseurs ainsi qu'un traitement spécifique des muscles masticateurs. Le traitement de base, visant à drainer la veine jugulaire interne, permet l'évacuation de la majorité du sang veineux du crâne (80%). L'association d'un traitement de la région mandibulaire permet d'affiner la prise en charge myorelaxante.

Les résultats de notre étude présente une amélioration significative de la situation des patients migraineux de notre panel.

Pour les patients recevant le traitement, le nombre moyen de crises mensuel est ramené de 6 à 2 à l'issue de l'expérimentation. De la même manière, l'intensité des douleurs, quantifiée par l'échelle EVA passe de 5/10 à 2,5/10. Le nombre de dysfonctions articulaires, musculaires et membraneuses tend à diminuer. Néanmoins, la diminution des dysfonctions est moins flagrante dans la région mandibulaire. Cette zone, comprenant de nombreuses entités anatomiques susceptibles d'être en tension, nécessiterait un protocole de prise en charge plus étalé dans le temps.

Cependant, cette zone est particulièrement impactée par l'effet du stress, activateur du système limbique et entretient de ce fait la boucle d'auto-contraction.

Par ailleurs, l'étude de la totalité du panel de patients présente une satisfaction générale. Chacun des patients exprime une meilleure approche de leur pathologie et de la gestion de leur quotidien. Ce résultat est corrélé à l'effet placebo par une prise en charge personnalisée et une explication ciblée de leur pathologie, jusqu'alors sous-diagnostiquée et sous-traitée.

Ce protocole expérimental est néanmoins fragile par le nombre insuffisant de patients recrutés. De plus, le cadre expérimental n'est pas idéal puisqu'il ne correspond pas à un endroit unique, similaire à tous les patients. De ce fait, l'expérimental n'est pas reproductible à l'identique.

La prise en charge ostéopathique des patients migraineux devrait cependant s'élargir vers le système digestif. En effet, la sérotonine utilisée comme une hormone polyvalente dans l'organisme, est notamment retrouvée au niveau des muqueuses intestinales. Ce monoamine contrôlant le péristaltisme et de nombreux autres mécanismes de la digestion, pourraient impliquées dans la physiopathologie de migraine. Le microbiote intestinal étant considéré comme « *notre deuxième cerveau* ». <sup>72</sup>

En effet, lors de certaines séances protocolaires, nous avons perçus des tensions viscérales se répercutant sur l'axe duremérien qui n'ont pu être investiguées dans le cadre de l'étude.

---

<sup>72</sup>Le documentaire "Le ventre, notre deuxième cerveau", coproduit par ARTE France, Scientifilms et l'Inserm, sera diffusé sur ARTE. Écrit et réalisé par Cécile Denjean, ce film offre un nouveau regard sur le rôle clé joué par le tube digestif dans de nombreuses pathologies chroniques. 31 janvier 2014 [82]

## 6. CONCLUSION

La migraine, problématique de santé publique et véritable handicap, constitue un centre d'attentions expérimentales. Grâce à de nombreux penseurs, neurophysiologistes et médecins alertés, la physiopathologie de la migraine s'éclaire au fil des siècles.

A défaut de trouver une origine précise parmi son « *trépied étiologique* » (vasculaire, neurologique et biochimique), cette céphalée peut être abordée par de nombreuses approches médicales visant à atténuer son « *trépied clinique* ».

L'ostéopathie, par une approche myorelaxante permet d'améliorer le drainage veineux de crâne et ainsi conserver dans sa physiologie le système trigémino-vasculaire, considéré comme principal acteur dans cette pathologie. Ce système, sous l'influence du cortex limbique et des émotions, serait responsable de contractures persistantes de la région mandibulaire et de perturbation du flux sanguin.

L'objectif poursuivi ici était de quantifier l'impact d'un traitement ostéopathique sur cette céphalée. L'étude réunissant 21 patients, prend en charge chez chacun d'eux la région supérieure du corps, complétée de la libération de la mandibule. En effet, cette dernière présentant une contention musculaire sensible aux états anxieux et logeant de nombreux plexus veineux, est au cœur de l'intérêt de cette étude.

A l'issue de cette expérimentation, les résultats enregistrés paraissent très encourageants pour les patients traités, dont le nombre de crises par mois a diminué et dont le ressenti douloureux est atténué. Néanmoins l'étude ne s'est déroulée que sur 3 mois et nécessiterait un suivi des patients.

## BIBLIOGRAPHIE :

- 1 : SILBERSTEIN S.D.: « *Recent developments in migraine* » Lancet 2008 ; 372:1369-71. PMID 18940454
- 2 : HENRI P., DURU G., CHAZOT G., DARTIGUES J.F. et GRIM : « *La migraine en France : étude épidémiologique, impact socio-économique et qualité de vie* », Ed. John Libbey Eurotext, à Paris, 1 janvier 1993.
- 3 : CLARAC F. et TERNAUX J.P. : « *encyclopédie historique des neurosciences, du neurone à l'émergence de la pensée* », 1ère Edition, Ed. De Boeck Université, rue des minimes 39, B-1000 Bruxelles, 2008
- 4 : Brian D. Lotfu : « *les origines de la douleur migraineuse* », Bellaire Neurologie, Copyright 2008-2013.  
[http://www.bellaireneurology.com/headaches/migr\\_pain.html#.U0u67vl\\_shs](http://www.bellaireneurology.com/headaches/migr_pain.html#.U0u67vl_shs)
- 5 : MOSKOWITZ Michael A.: « *Cortical Spreading Depression is Key to Migraine Genesis* » Neurology Today: 17 April 2007 - Volume 7 - Issue 8 ; doi: 10.1097/01.NT.0000271246.56688.45
- 6 : OLLAT Hélène, « *Physiopathologie de la migraine, Neuropsychiatrie : Tendances et Débats* » 2004 ;
- 7 : INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN, « *Epidémiologie des céphalées, Migraine, changement vasculaire de la migraine, Migraine et neurophysiologie* » Octobre 2011.
- 8 : ORSINI Jean-Claude et PELLET Jean : « *Introduction biologique à la psychologie* » Collection grand amphé psychologie, dirigé par G. Amy et M. Piolat, 2ème Edition, Ed. Bréal décembre 2005, ISBN 274950354 X.
- 9 : BEAULIEU Pierre : « *Pharmacologie de la douleur* », Ed. les Presses de l'Université de Montréal, Bibliothèque nationale du Québec, 2005.
- 10 : Moskowitz M.A. « *La neurobiologie de la douleur vasculaire de la tête* » ; *Ann Neurol* 1984; 16 (2) :157-168.

11 : RAYMOND J.R., MUKHINB Y.V., GELASCOA A., TURNER J., COLLINSWORTH G., GETTYS T.W., GREWAL J.S., GARNOVSKAYA M.N., « *Multiplicity of mechanisms of serotonin receptor signal transduction* », Pharmacology & Therapeutics, vol. 92, 2001

12 : PETER J.G. : « *Migraine, Les neurones coupables !* » ; La Recherche, l'actualité des sciences-santé - 01/11/2003 dans mensuel n°369 ; page 32 (3327 mots)

13 : LAURITZEN M., OLSEN T.S., LASSEN N.A., PAULSON O.B. : « *Changes in regional cerebral blood flow during the course of classical migraine attacks.* » Ann Neurol 1983 13: 633-641

14 : FABRICIUS M, et al. : « *Dépression corticale envahissante et dépolarisation par infarctus aigu dans blessées cortex cérébral humain.* » Cerveau 2006; 129 (Pt3) :778-790.

15 : CUTRER F.M., SORENSEN A.G., WEISSKOFF R.M. et coll. : « *Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura* » Ann Neurol 1998 ; 43 : 25-31.

16 : I.N.S.E.R.M. : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (France),: « *la migraine : connaissances descriptives, traitements et prévention* » ; Ed. Institut national de la santé et de la recherche médicale ; Coll. Expertise collective, sous la coordination éditoriale du Professeur Marie-Germaine BOUSSER, présidente du groupe d'experts, et par le Docteur ROBERTO Flores-Guevara, chef de projet, membre du SC15, Janvier 1998, 280 pages.

17 : RIGAUX P. Docteur en médecine et PDG de Cephaly technology, <http://www.cefaly.com/fr/>

18 : STILL A.T. : « *osteopathy research & Practice* », Ed SULLY à Vannes, 2001 traduction française, p216

19 : <http://qualita.ca/indications-de-losteopathie/osteopathie-cranienne-migraine-et-cephalees/>

20 : <http://osteopathe-larochelle.fr/migraine-cephalee-osteopathie/>.

21 : ANAES (Service des recommandations et références professionnelles et service évaluation économique), « *Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques* », Octobre 2002

22 : LEVERVE X. et GUIGNIER M. : « *Conséquences Métaboliques de l'hypoxie tissulaire : intérêt de la mesure des paramètres biochimiques* » ; Service d'urgence et de réanimation médicale, Unité de nutrition parentérale, CHU Grenoble

23 : DE DUVE Christian, prix nobel de médecine et VANDENHAUTE Jean : « *Sur la science et au-delà* » ; Ed Odile Jacob Science, Paris, Novembre 2013 ISBN 978 2 7381 7478 9

24 : DESMONS S., LUERE P.A., GRAUX F., ATASSI M., DUPAS P.H., : « *Prise en charge d'urgence de l'ouverture buccale limitée* » ; rubrique Images Cliniques, JADC • www.cda-adc.ca/jadc • Mars 2008, Vol. 74, No 2

25 : GUIP Biologie de l'Université Bordeaux 1 : « *La cellule, ses organites et leurs fonctions : La mitochondrie* » ; Ulysse, Université Bordeaux 1, 2003.

26 : MARKHAM, « *Santé Canada approuve BOTOX® pour le traitement prophylactique de la migraine chronique* » Allergan Canada, le 14 nov. 2011 /CNW/

27 : BOULARD G. : « *œdème cérébral descendant, réanimation médicale* » ; CHU de Bordeaux, 12 Juin 2008

28 : ARBEZ L. : « *Le mécanisme vasculaire : adaptation vasculaire à l'environnement* », Master 1 SST.

29 : BAELE Ph., Service d'anesthésiologie, Cliniques Universitaires Saint-Luc, et Van der Linden Ph., Département d'anesthésie cardiaque, CHU de Charleroi, « *Le transport de l'Oxygène par le sang, Notions de transport du CO2 et des ions Hydrogène* » Belgique, Février 2002



30 : ZAMBONI P, GALEOTTI R, MENEGATTI E, MALAGONI AM, TACCONI G, DALL'ARA S, BARTOLOMEI I, SALVI F « *L'insuffisance veineuse céphalorachidienne chronique (IVCC)* ». Neurosci-SEP, 2009; 80:392-9.

31 : COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE VASCULAIRE : « item°135 : *thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire* » Juin 2012.

<http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/>

32 : POORTMANS J.R., BOISSEAU N. : « *Biochimie des activités physiques et sportives* », Ed De Boeck, Bruxelles, juin 2009, ISBN 978 2 8041 0507 5

33 : POLAK J. : « *myothérapie, douleurs articulaires et névralgie* » ; Polak Formations & Recherche, 9e Edition, 2013.

<http://www.brachy-myotherapie.com/qu-est-ce-que-la-myoth%C3%A9rapie/>

34 : NAPON C., KABORE J. : « *Ophthalmoplégie douloureuse chez une Burkinabé* » Service de Neurologie, CHUY algado Ouedraogo, Ouagadougou, Burkina Faso, Médecine Tropicale 2010 ; 70 : 395-397.

35 : SIWANE A.; LEZAR S.; ESSODEGUI F.; KADIRI R.; ADIL A. : « *Apport de l'angioscanner veineux cérébral dans le diagnostic des thrombophlébites cérébrales* », Service Central de Radiologie A 10, Service Central de Radiologie, CHU Casablanca, Maroc.

36 : PAILLARD J. : « *CHAPITRE VI: tonus, postures et mouvements* », In: Ch. Kayser (ed). "Physiologie", 3ème Édition. Flammarion, Paris. Tome III, Ch. 6, 1976 521-728.

37 : GUYOT L., THIERY G., BRIGNOL L., CHOSSEGROS C.: « *Abord conservateur des dysfonctions de l'appareil manducateur* » ©Elsevier Masson SAS, 2007.

38 : BRICOT Bernard : « *La reprogrammation posturale globale* », Sauramps médical 2009, p149 et p234

39 : DUPAS P.H. : « *Le dysfonctionnement cranio-mandibulaire, comment le diagnostiquer et le traiter ?* » Edition CdP, Coll. dirigée par le Dr IRSA A., France 2011, ISBN 978-2-84361-198-8

40 : LUCAS Valentine, ostéopathe D.O : « *le bruxisme : que peut-on attendre d'un traitement ostéopathique corrélé au port d'une gouttière occlusale ?* », Paris, Mémoire 2013

41 : CASTEL J.P. : « *Malformations vasculaires intracrâniennes* » Collège des Enseignants en Neurochirurgie, Service de Neurochirurgie - CHU de Limoges, Publié le 21 avril 2006.

[http://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/pdf/Malformations\\_vasculaires\\_c\\_R\\_r\\_R\\_brales.pdf](http://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/pdf/Malformations_vasculaires_c_R_r_R_brales.pdf)

42 : BRODER M., MAEDER Ph. et de TRIBOLET N.: « *Angiomes caverneux et anomalies de drainage veineux cérébrales associées* », Revue Médicale Suisse N° -693 publiée le 28/06/2000.

43 : ROBERT J. Stone et JUDITH A. Stone : « *Atlas of skeletal muscles* », McGraw-Hill Higher Education, Boston, 2009 (6e éd.), 225 p. (ISBN 978-0-07-304968-7)

44: FERRE J., LEROUX P. : « *Préparation aux diplômes d'éducateur sportif ; Tome 1 : Bases anatomiques et physiologique de l'exercice musculaire et méthodologie de l'entraînement* ». Ed. Amphora, France, Septembre 2009 ISBN 978 2 85180 770 0

45 : INTERNATIONAL CONGRESS OF BIOCHEMISTRY : « *IIème Congrès international de Biochimie /Biochemistry - Congresses* », Coll I.U.B. symposium serie, Ed Ottawa [etc.] the Congress l'Université de Californie, Juillet 1953 ; numérisé le 20 mai 2010

46 : GREINER M. : « *Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses* », Ed. Springer Link p19, 2013, ISBN: 978-2-8178-0290-9

47 : LE CORRE C., « *Etude des plexus veineux de l'articulation temporo-mandibulaire par injection. Intérêt en ostéopathie* », Mémoire de l'Institut Dauphine d'ostéopathie 2013.

48 : ROZENCWEIG D., GERDOLLE D., DELGOFFE C. : « *Imagerie de l'ATM: aide au diagnostic des troubles cranio-mandibulaires* », Edition CdP, Paris 1995

49 : MISHIMA K., TAKESHIMA T., SHIMOMURA T., OKADA H., KITANO A., TAKAHASHI K. : « *Mal de tête* » ; Division de NAKASHIMA K. de la neurologie, faculté de médecine d'université de TOTTORI, YONAGO, JAPON ; en octobre 1997, 37 (9) p561-4.

50 : MAUSKOP A., ALTURA B.M. : « *Magnesium for migraine: rationale for use and therapeutic potential* ». CNS Drugs 1998; 9: 185-90

51 : DROUET J.L. et BREGEON C : « *Les manipulations vertébrales ; Chapitre : les techniques myotensives, leur intérêt au cours des manipulations* », vol. 29, Ed : Masson, Coll. de pathologie locomotrice, p. 167-176, 1994, ISBN 9782225844621.

52 : DUPIELLET G. : « *Mode d'action des techniques isométriques* », Groupe de recherche et d'étude en médecine manuelle ostéopathique (GREMMO),

53 : JONES et LAWRENCE : « *Strain-Counterstrain: osteopathische Behandlung der Tenderpoints* », Ed Elsevier Urban & Fischer, Munchen ISBN 3 437 56221 5

54: DUBUC Bruno : « *Différent types de douleur* », Article publié en 2013 dans « *Le cerveau à tous les niveaux* », Montréal, Québec, Canada [http://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a\\_03/a\\_03\\_p/a\\_03\\_p\\_dou/a\\_03\\_p\\_dou.html](http://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_03/a_03_p/a_03_p_dou/a_03_p_dou.html)

55 : PELLETIER Amélie : « *Le Botox indiqué contre les migraines chroniques* » Doctissimo, 21 juillet 2010.

56 : CHAPOTAT B., LIN J.S., ROBIN O., JOUVET M. : « *Journal de parodontologie & d'implantologie orale* » Vol. 18 N°3/99 - pp. 277 à 289, 2001

57 : PAYEN DE LA GARANDERIE E., Université Paris Descartes, UFR odontologie : « *Rapports anatomiques du plexus veineux rétro-articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire* », Société Anatomique de Paris, 2012.

58 : BALDE S., « *Les urgences et la douleur en odontologie : prise en charge dans un service hospitalier d'odontologie, évaluation statistique* », Thèse de la faculté de chirurgie dentaire en université Henri Poincaré-Nancy 1, mars 2007.

59 : GUENARD Hervé : « *Physiologie humaine* » ; 3<sup>ème</sup> édition, Ed Pradel, Rueil Malmaison 2001.

60 : LIANG D, BHATTA S, GERZANICH V, SIMARD JM : « *Cytotoxic edema: mechanisms of pathological cell swelling* » . Neurosurg Focus 2007, 22:E2

61: FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE, « *Minimum vital - Chapitre 5 - Douleur* », Cours en ligne sur le site de la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, 1er février 2002

62 : LAMY Paul Docteur : « *Mémoire de la douleur ; Impact de la douleur non traitée et prévention de la douleur chronique* » R3\_DIU, Cour\_436

63 : DONNERER J, SCHULIGOI R, STEIN C. : « *Increased content and transport of substance P and calcitonin gene-related peptide in sensory nerves innervating inflamed tissue: evidence for a regulatory function of nerve growth factor in vivo* ». Neuroscience 1992 ; 49 : 693-8.

64 : FLETCHER D. ; Département d'anesthésie réanimation, hôpital Ambroise-Paré, « *La douleur postopératoire est-elle uniquement une douleur par excès de nociception ?* » Évaluation et traitement de la douleur 1999, p. 43-53. © 1999 Elsevier, Paris, et SFAR

65 : J OLESEN J., TFELT-HANSEN P., WELCH K.M., Lippincott Williams and Wilkins, « *The Headaches, Second Edition* », Philadelphia, PA, 2000, Épidémiologie des céphalées, Andrew A Parsons, p151.

66 : INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN, « *Epidémiologie des céphalées* » ; « *Migraine* » ; « *changement vasculaire de la migraine* » et « *Migraine et neurophysiologie* », Octobre 2011.

67 : CLAUDE-STORZ Fabien, Ostéopathe Spécialiste de la migraine : « *Le nerf trijumeau impliqué dans les céphalées* », Paris

68 : GAUDIN A-F. et EL HASNAOUI A. : « *La migraine en France 10 ans après* », 2004

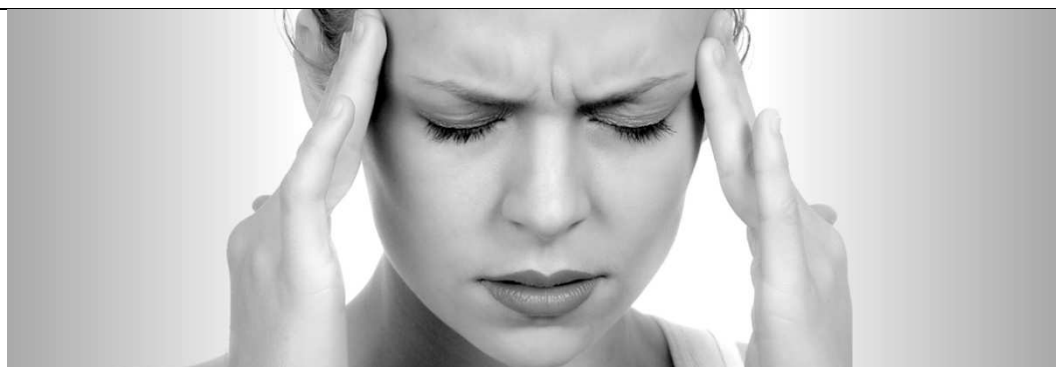
- 69 : HENRY P. et TZOURIO C., Chapitre 1 « *Epidémiologie de la migraine* ».
- 70 : MAUPETIT M : « *L'ostéopathie dans les traitements de la migraine* », Mémoire de l'Institut Dauphine d'ostéopathie, 2013
- 71 : KAMINA P. : « *anatomie clinique, 3<sup>ème</sup> édition* », tome 2, Maloine Paris 2009
- 72 : ANGELIQUE-TALBOT Florence : « *Le syndrome de pourfour du petit ; Histoire et Revue de la littérature à propos de deux cas* », Université de CAEN, Faculté de Médecine, thèse pour l'obtention du grade de docteur en médecine, Année 1995 N° : 3054  
<http://r.talbot.free.fr/these.florence/anatomie.html>
- 73 : SUTHERLAND W. G. : « *La membrane de tension réciproque* », Extrait de Contribution of Thought 9 mars 1953,
- 74 : DESCROIX V. et SERRIE A. : « *Douleurs orofaciales* », Editions CdP Arnette, 2013
- 75 : CHANTEPIE A. et PEROT J-F., « *Cahier d'ostéopathie n°8, traitement ostéopathique des céphalées et migraines* », Maloine 2013.
- 76 : FRYMANN V. : « *Compression du 4<sup>ème</sup> ventricule* », traduction par Julie St-Pierre.
- 77 : HORDE Pierrick, « *médicaments de la migraine* », Sante-Medecine en collaboration avec des professionnels de la santé et de la médecine, sous la direction du docteur Pierrick HORDE.
- 78 : LOPEZ-MESONERO L, MARQUEZ S., PARRA P, et « *al. Fumer comme un facteur précipitant de la migraine* » un sondage des étudiants en médecine. *Maux de tête J.* 2009; 10 (2) :101-103.
- 79 : SCHÜRKS Markus : « *Genetics of migraine in the age of genome-wide association studies ; Génétique de la migraine à l'âge des études d'associations pangénomiques.* » *J Headache Pain.* Janvier 2012; 13(1): 1–9. Publié en ligne le 11 novembre 2011 doi: 10.1007/s10194-011-0399-0 ; PMID: PMC3253157

80 : YOUNG A. : « *Quelle est la relation entre l'hypertension, la céphalée et la migraine ?* », Société canadienne d'hypertension artérielle, Bulletin n°87, juin 2006.

81 : DUCROS Anne, Professeur du Département de Neurologie, Hôpital Gui de Chauliac à Montpellier : « *migraine* » dans l'INSERM- Novembre 2013.

82 : INSERM : « *le ventre, notre deuxième cerveau* », 31 janvier 2014  
<http://www.inserm.fr/actualites/rubriques/actualites-evenements/le-ventre-notre-deuxieme-cerveau>

## ANNEXE 1 : AFFICHE INFORMATIVE



Vous êtes **migraineux(-se)** ou connaissez une personne qui souffre de maux de tête ; prenez rendez-vous pour **3 consultations** qui vous seront offertes par la praticienne en vue de son mémoire.

**Melle Cécile GUY - Ostéopathe**

Contactez le : **06 38 03 52 14**

La migraine se caractérise par des contractures des muscles de la tête et du cou entraînant une **baisse de la circulation sanguine** du crâne. La diminution du flux sanguin dans le cerveau et la stagnation des déchets entraînent ainsi **des douleurs** caractéristiques des migraines.

L'**ostéopathe** peut agir sur la mobilité articulaire. La **détente** des muscles et tissus de la région crânienne relance la circulation sanguine et diminue la pression intra-crânienne: dites au revoir aux maux de tête.



Le protocole de soin sera suivi par un **médecin**, et rentrera dans la **conformité du Décret n 2007-435 du 25 mars 2007** relatif aux actes et aux conditions d'exercice de l'ostéopathie.

## ANNEXE 2 : LETTRE DE CONSENTEMENT

**Mémoire :** L'apport de la décompression des plexus veineux du crâne sur le traitement ostéopathique des symptômes de la migraine.

Objet : Lettre de consentement

Nom : [REDACTED] Prénom : Brigitte

Date de naissance : 6/10/1958

Adresse : 11 allée [REDACTED] S/SEINE

Téléphone : 07.77.08 [REDACTED]

Par le présent document, moi M., Mme... GUY DOVA déclare :

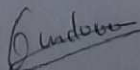
- Vouloir prendre part, en tant que patient, au sujet d'étude expérimental de Mlle Cécile GUY.
- Avoir compris et accepter le protocole de traitement de fond de la migraine.
- Avoir été informé(e) que l'étude se fera sur trois groupes choisis aléatoirement parmi les patients : un groupe placebo, un groupe testé et un groupe traité
- Avoir compris qu'il s'agit d'une expérimentation de techniques et que pour cela je ne dois pas aller me faire traiter par un autre ostéopathe ou thérapie manuelle pendant tout le temps de l'étude (trois séances) ; ainsi le résultat avec changement ou non des symptômes ne sera dû qu'au traitement ostéopathique de Mlle Cécile GUY
- Avoir pris en compte que ce projet est réalisé sans rémunération et se déroulant à domicile.
- Avoir compris que je dispose d'un délai de réflexion et que je pourrai à tout moment de l'étude arrêter ma participation.
- Vouloir que toutes mes informations personnelles demeurent protégées par le secret professionnel mais autorise Mlle Cécile GUY à utiliser de façon anonyme, les résultats obtenus.

Il me sera possible, d'avoir des informations et/ou précisions supplémentaires concernant cette étude, auprès de Mlle Cécile GUY.

Fait le : 10/12/2013

Mention : « lu et approuvé » et Signature du patient :

" lu et approuvé "





## ANNEXE 3 : QUESTIONNAIRE

<b>Questionnaire - Mémoire</b>		
Nom - Prénom		
Profession		
Age		
D&ja traité en ostéopathie pour migraine		
Date de la séance		
<b>Date d'apparition de la 1ère crise migraineuse</b>		
<b>Combien d'épisodes similaires depuis ? OU supérieur à 50 crises</b>		
<b>Date du dernier épisode</b>		
<b>Evolution</b>	< 1 épisode par an	
	> 1 épisode par an	
	Aug° du nb de crises?	
<b>Mode d'apparition</b>	Brutale	
	Progressive	
Horaire de la douleur	Matin	
	Soir	
<b>Caractéristiques de la douleur</b>	que d'un côté- Lequel	
	Toute la tête	
	Pulsatile	
<b>Intensité</b>	Modéré	
	Sévère	
	Invalidante	
Cotation de la douleur	Echelle EVA /10	
<b>Limitation des activités durant 1jrnée ou plus au cours de ses 3 derniers mois ?</b>	Quotidien	
	Efforts	
<b>Phonophotophobie (géné par..)</b>	Lumière	
	Bruit	
<b>Présence d'une Aura</b> (avant la douleur ?)	Paresthésie : peau cartonée	
	Ophthalmique	
	Autre	
<b>Facteur déclenchant</b>	Rotation tête – Chgt position	
	Toux, poussée	
	Cycle menstruel	
	Alimentation	
<b>Suite du Questionnaire - Migraine</b>		
<b>Signes cliniques associés</b>	Raideur de la nuque	
	Vomissement	
	Nausée	
	Ballonnement	
	Remontés acides	

	Larmoiement	
	Sueur du visage	
	tiraillement du globe oculaire	
	Rougeur conjonctive	
	Rhinorrhée	
	Douleur articulaire	
	Autre	
<b>Suivi Médical pour la migraine ?</b>	oui - non	depuis qd :
<b>Nom des Médicaments et posologie</b>		depuis qd :
<b>Soulagement</b>	oui - non	En combien de temps :
<b>Antécédant</b>	D'hypertension artérielle	
	Travaux dentaires	
	Clenching ou Bruxisme	
	Accident voie public	
	Trauma crânien ou cervical	
	sujet aux hernies cervicales	
<b>ATCD Familiaux de migraineux ?</b>		
<b>Diag différentiel</b>	Raideur de la nuque + fièvre + vomiss + PhonoPB+	
	Trauma crânien	
	Trouble moteur de la face ou hémicorps ; vertiges, céphalée post, trouble déglutition, accouphènes	
	Fatigue intense et perte de poids non désiré	
	Perte de connaissance	
	Névralgie V : hyperalgie+ hyperesthésie sur trajet	
	Maux de tête de la région temporale et avec une artère pulsante et indurée	
<b>Questionnaire de SUIVI 2ème et 3ème consultation</b>		
	<b>Date de la séance</b>	
<b>Changement apparant ?</b>		
<b>Diminution de la douleur ?</b>		
<b>Echelle EVA</b>		
<b>combien de crises depuis dernière fois</b>		
<b>Impact sur la vie quotidienne</b>		

## RESUME

---

**La migraine** est une problématique de **santé publique** car elle atteint une proportion significative de la **population française** (12 %) pour laquelle elle constitue un véritable **handicap**. Cette pathologie présente également un coût non négligeable pour les assurances maladies, estimé à 635 M€ en France en 2004<sup>73</sup>.

Après une étude approfondie des différentes théories étayant la physiopathologie de la migraine, **le protocole ostéopathique** suit le mécanisme d'irritabilité du **système trigémino-vasculaire**. En effet, ce système étant notamment responsable de **contractures persistantes** de la **région mandibulaire** et de perturbation du **flux sanguin**, l'intuition de départ considère ce dernier comme un acteur important dans l'émergence et le maintien du phénomène **douloureux**.

Afin d'assurer la **validité scientifique** des résultats enregistrés, le panel de **21 patients** a été reparti : 13 patients traités au niveau de la **région supérieure du corps**, complété par un traitement de **décompression des plexus veineux du crâne** par détente de la mandibule ; 8 patients placebo afin de confirmer l'efficacité de l'étude.

A l'issue de cette étude, les résultats enregistrés paraissent très encourageants pour les patients traités, dont le nombre de crises par mois a diminué et dont le ressenti douloureux est atténué. Néanmoins l'étude ne s'est déroulée que sur 3 mois et nécessiterait un suivi des patients.

***Mots clés*** : **Migraine, santé publique, population française, handicap, système trigémino-vasculaire, Contractures persistantes, région mandibulaire, flux sanguin, douloureux, le protocole ostéopathique, 21 patients, validité scientifique, région supérieure du corps, décompression des plexus veineux du crâne**

---

<sup>73</sup> Données issue d'une étude du Dr Anne Donnet , Présidente SFEMC , CHU Timone- Marseille

## IN BRIEF

---

**Migraine** could be consider as a **public** level problematic, in the sense that it touches a significant proportion of the **French population** (12%) for which it could even turn into a real **handicap**. This pathology also has an important cost for insurances, estimated around 635ME in France, in 2004\*.

Inspired by a deep study about the different theories about the migraine's physiopathology, the protocol tracks the mechanism of irritability of the **trigemino-vascular system**. Indeed this system is mainly responsible of **persistent constrictions** in the **mandibular area**, in addition of a perturbation in the **blood flow**: the first instinct would consider this last as a main actor in the apparition and the consistency of this aches.

The targeted goal was to quantify the impact of the **osteopathic treatments** on this pathology. The study gathered **21 patients**. For timing management reasons, in order to be able to collect all the data required, this process was driven on 3 osteopathic sessions on a total of 12 weeks, and was complemented with a periodic feedback by phone calls in the following 2 weeks.

In order to insure of the **scientific value** of the gathered results, the panel was divided between treated patients and sample patients, by the following: 13 people received the treatment in the **upper body region**, completed by a treatment aiming to decompress the **skull's venous plexus to relax** the mandible. The 8 patients in the sample group enabled to certify of the efficiency of the study, by being as impartial as possible on the treatment implications.

At the end of the study, the collected results seem very promising for treated patients, who had a decreasing monthly crisis ratio and an attenuated pain feeling.

The study has nonetheless been lead only on 3 months and would require to further follow the patient for more accuracy.

**Keywords:** **migraine, public health, french population, handicap, trigemino-vascular system, persistent constriction, mandibular area, blood flow, pain, osteopathic treatment, 21 patients, scientific assessment, upper body region, skull's venous plexus relaxation**