



Académie Sutherland  
d'Ostéopathie du Québec

Mémoire présenté pour le

## **DIPLÔME EN OSTÉOPATHIE (D.O.)**

présenté et soutenu publiquement  
le 16 octobre 2012  
à Montréal

par

Laure François

---

**Effet du traitement ostéopathique de la dure-mère caudale sur la  
céphalée du type pression**

Membres du jury :

Président : VOYER, Guy, D.O.

JUGES : BERTRAND Chantale, D.O.  
BURKE, Andy, D.O.  
DELANGÉ, Carla, D.O.  
MARIN, Karyne, D.O.  
MATHIEU Marie-Ève, D.O.  
MICHEL, Daniel, D.O.  
TURMEL, Serge, D.O.

Directrice de mémoire: DURAND, Véronique, D.O.

## REMERCIEMENTS

À Véronique Durand D.O., pour son art de poser la bonne question,

À Guy Voyer D.O., pour son expertise et la transmission de sa passion,

À Daniel Michel D.O., pour la transmission sans bornes de ses connaissances,

À Yves Lepage, Ph.D., professeur émérite Département de mathématiques et de statistiques de l'Université de Montréal, pour le traitement statistique.

∞

Aux participants de l'expérimentation, pour la confiance accordée.

∞

À toute l'équipe sans laquelle je n'aurais pu écrire ce mémoire :

Adil Arqib, mathématicien et statisticien,

Annie Hudon, réviseure,

Lyne Turcotte, traductrice,

Nadine Brillon, graphiste,

Patrice Trottier, médecin.

∞

Julie et Coline, mes filles. Guillaume, mon frère. Édith et Philippe, mes parents.

∞

---



---

# TABLE DES MATIÈRES

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>II</b>
<b>TABLE DES MATIÈRES .....</b>	<b>III</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>VII</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>IX</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS.....</b>	<b>X</b>
<b>HYPOTHÈSE DE RECHERCHE .....</b>	<b>1</b>
<b>RÉSUMÉ.....</b>	<b>2</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>3</b>
<b>CHAPITRE 1: INTRODUCTION .....</b>	<b>4</b>
<b>CHAPITRE 2 : JUSTIFICATIF DE LA RECHERCHE.....</b>	<b>8</b>
2.1 Épidémiologie .....	8
2.2 Étiologie.....	9
2.2.1 Cause musculaire.....	9
2.2.2 Causes organiques .....	10
2.2.3 Causes psychologiques .....	10
2.2.4 Causes physiologiques .....	11
2.2.5 Causes inconnues .....	11
2.2.6 Traitements conventionnels proposés.....	11
2.3 Anatomie.....	13
2.3.1 Anatomie et continuité .....	13
2.3.2 Justificatif du protocole .....	32
2.3.3 Définition de la dure-mère caudale .....	32
2.3.4 Anatomie et holisme: le LCR .....	33
2.3.5 Vascularisation méningée.....	38
2.3.6 Innervation méningée .....	41
2.3.7 Douleur et pression intracrânienne .....	43
2.4 Embryologie.....	47
2.4.1 Le scénario probable .....	47
2.4.2 Richesse céphalique .....	48
2.4.3 Fermeture du tube neural et anomalies .....	50
2.4.4 Développement embryonnaire de la dure-mère.....	50
2.4.5 Développement dure-mérien caudal .....	51
2.4.6 Un processus céphalique remarquable .....	52
2.4.7 Posture et embryologie .....	53
2.5 Dure-mère et ligaments : fasciæ, histologie, biomécanique.....	54
2.5.1 Les fasciæ .....	54
2.5.2 Le complexe méningé.....	58
2.5.3 Les ligaments.....	76

2.6	La tenségrité ou la biomécanique du vivant.....	77
2.6.1	Le principe.....	77
2.6.2	La tenségrité et le corps humain.....	78
2.6.3	Le complexe méningé spinal et la tenségrité.....	79
2.6.4	Le système craniosacré et la tenségrité.....	80
2.6.5	Les ligaments et la tenségrité.....	81
2.6.6	Les fasciæ et la tenségrité.....	81
2.6.7	Conclusion.....	82
2.7	L'inséparable LCR.....	83
2.7.1	Mécanique des fluides.....	83
2.7.2	Volumes et débit du LCR.....	87
2.7.3	Régulation de la sécrétion du LCR.....	89
2.7.4	Caractéristiques physiques et chimiques du LCR.....	91
2.7.5	Régulation de la composition du LCR.....	92
2.7.6	Hypertension intracrânienne et la céphalée du type pression.....	93
2.7.7	Le sac dural et la pression du LCR.....	95
2.7.8	Le sac dural et la dynamique du LCR.....	98
2.7.9	La céphalée du type pression et la pression du LCR.....	100
2.7.10	Conclusion.....	102
<b>CHAPITRE 3 : MÉTHODOLOGIE.....</b>		<b>103</b>
3.1	Objet de la méthode.....	103
3.2	Recrutement des sujets.....	103
3.2.1	Critères d'inclusion.....	103
3.2.2	Critères d'exclusion.....	104
3.2.3	Déroulement du recrutement.....	104
3.2.4	Échantillon.....	105
3.3	Déroulement de l'étude.....	106
3.4	Les variables.....	107
3.5	Description des outils de mesure.....	107
3.5.1	Évaluation quantitative de la céphalée.....	107
3.5.2	Évaluation quantitative du stress.....	108
3.5.3	Évaluation quantitative posturale.....	108
3.5.4	Évaluations qualitatives de la céphalée.....	110
3.5.5	Évaluation qualitative des douleurs associées à la céphalée.....	111
3.5.6	Évaluation qualitative de la convergence oculaire.....	112
3.5.7	Évaluation qualitative du mouvement de l'articulation temporo-mandibulaire.....	113
3.5.8	Évaluation qualitative de la mobilité articulaire.....	113
3.5.9	Évaluation qualitative du mouvement respiratoire primaire (MRP).....	114
3.5.10	Évaluation qualitative des fasciæ.....	114
3.6	Protocole.....	114

<b>CHAPITRE 4 : RÉSULTATS, ANALYSE ET INTERPRÉTATION.....</b>	<b>117</b>
4.1 Traitement statistique .....	117
4.1.1 Variables continues .....	117
4.1.2 Variables discrètes.....	118
4.2 Homogénéité des groupes .....	118
4.2.1 Variables continues .....	118
4.2.2 Variables discrètes.....	119
4.3 Durée totale mensuelle moyenne de la céphalée.....	120
4.4 Fréquence moyenne de la céphalée (nombre moyen mensuel d'événements par sujet) .....	123
4.5 Durée moyenne de l'événement (nombre moyen d'heures par événement et par sujet) .....	124
4.6 Intensité moyenne (intensité moyenne mensuelle par événement et par sujet).....	125
4.7 Expression de la céphalée du type pression .....	126
4.8 Convergence oculaire (Oui / Non) .....	126
4.9 Déviation de l'ATM (Oui / Non) .....	127
4.10 Évaluation posturale.....	128
4.11 Mobilités articulaires (échelle 1-2-3).....	129
4.11.1 Variable continue .....	130
4.11.2 Variable discrète.....	132
4.12 Qualité fasciale (échelle 1-2-3-4).....	135
4.12.1 Variable continue .....	135
4.12.2 Variable discrète.....	138
4.13 Stress.....	142
4.14 Douleurs associées à la céphalée .....	143
4.15 Bilan cinq mois plus tard .....	144
4.16 Analyse de l'anamnèse .....	146
4.16.1 Chirurgies gynécologiques .....	148
4.16.2 Implication du nombre d'accouchements par voie basse .....	149
4.16.3 Évaluation de l'influence de l'épidurale.....	149
4.16.4 Détermination de la responsabilité des accidents dans la céphalée du type pression ..	150
4.16.5 Retentissement des traitements selon les accidents .....	150
4.16.6 Divers .....	153
<b>CHAPITRE 5 : DISCUSSION.....</b>	<b>155</b>
5.1 Rétrospective de l'étude.....	155
5.2 Analyse de l'hypothèse .....	155
5.3 Discussion.....	156
5.3.1 Durée, intensité et fréquence de la céphalée.....	156
5.3.2 Description de la céphalée.....	157
5.3.3 Convergence oculaire .....	158
5.3.4 Déviation de l'ATM et mobilité des temporaux.....	158
5.3.5 Évaluation posturale .....	159
5.3.6 Mobilités articulaires.....	167
5.3.7 Qualité fasciale.....	179
5.3.8 Les femmes sont concernées .....	189

5.3.9	Mode d'action des traitements.....	191
5.3.10	Autocritique de l'étude et recherches futures .....	193
<b>CHAPITRE 6 : CONCLUSION.....</b>		<b>195</b>
<b>ANNEXES.....</b>		<b>198</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>		<b>347</b>

---



---

## LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : <i>FORAMEN MAGNUM</i> .....	14
FIGURE 2 : LES MÉNINGES ET LES CAVITÉS CENTRALES DU NÉVRAXE .....	16
FIGURE 3 : LA DURE-MÈRE AU NIVEAU DU FORAMEN MAGNUM .....	19
FIGURE 4 : DURE-MÈRE DE LA CHARNIÈRE CRANIOCERVICALE .....	20
FIGURE 5 : DURE-MÈRE DE LA CHARNIÈRE CRANIORACHIDIENNE... ..	22
FIGURE 6 : SAC DURAL ET PARTIE TERMINALE DE LA MOELLE .....	23
FIGURE 7 : DURE-MÈRE, GAINÉ DES RACINES RACHIDIENNES, LIGAMENTS DENTELÉS .....	24
FIGURE 8 : LES RACINES RACHIDIENNES ET LE LIGAMENT DENTELÉ .....	25
FIGURE 9 : LES LIGAMENTS SACRO-COCCYGIENS : ANTÉRIEUR ET LATÉRAUX .....	28
FIGURE 10 : LIGAMENTS SACRO-COCCYGIENS POSTÉRIEURS.....	29
FIGURE 11 : FASCIA PRÉSACRAL .....	30
FIGURE 12 : LIGAMENT ANOCOCCYGIEN .....	31
FIGURE 13 : PONT MYODURAL. ....	33
FIGURE 14 : ARACHNOÏDE ET ESPACE SOUS-ARACHNOÏDIEN .....	35
FIGURE 15 : CIRCULATION DU LIQUIDE CÉRÉBROSPINAL .....	37
FIGURE 16 : VASCULARISATION ET INNERVATION DES MÉNINGES SPINALES .....	40
FIGURE 17 : INNERVATION DE LA DURE-MÈRE.....	42
FIGURE 18 : HISTOLOGIE DE LA DURE-MÈRE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE CRÂNIENNE.....	61
FIGURE 19 : HISTOLOGIE DE LA DURE-MÈRE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE CRÂNIENNE.....	62
FIGURE 20 : ULTRASTRUCTURE DE LA DURE-MÈRE CRÂNIENNE.....	65
FIGURE 21 : DURE-MÈRE FIBREUSE .....	66
FIGURE 22 : INTERFACE DURE-MÈRE ET ARACHNOÏDE .....	68
FIGURE 23 : INTERFACE ARACHNOÏDE ET DURE-MÈRE.....	69
FIGURE 24 : ULTRASTRUCTURE DES COMPLEXES MÉNINGÉS SPINAL ET CRÂNIEN.....	70
FIGURE 25 : DEUX SPHÈRES IMBRIQUÉES DANS LA PARTIE CRÂNIENNE DU SYSTÈME CRANIOSACRÉ.....	80
FIGURE 26 : VARIATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE DANS L'ESPACE .....	85
FIGURE 27 : MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE (PVC).....	86
FIGURE 28 : MESURE DE LA PRESSION DU LCR.....	86
FIGURE 29 : MANŒUVRE DE NAFFZIGER .....	87
FIGURE 30 : PRODUCTION DU LCR.....	93
FIGURE 31 : RADIOGRAPHIES DU SAC DURAL LOMBOSACRAL D'UN MÊME SUJET COUCHÉ.. ..	97
FIGURE 32 : LA REPROGRAMMATION POSTURALE GLOBALE .....	109

## VIII

---

---

FIGURE 33 : TROUBLES STATIQUES DANS LE PLAN SAGITTAL.....	110
FIGURE 34 : LES PYRAMIDES RACHIDIENNES .....	161
FIGURE 35 : LOIS DE MARTINDALE ET DE LOVETT .....	172
FIGURE 36 : EFFET DE LA PESANTEUR EN ABSENCE DE LUTTE ANTIGRAVITAIRE .....	176
FIGURE 37 : POSTURE « C » SELON B. BRICOT.....	176
FIGURE 38 : FLEXION DE LA TÊTE.....	177
FIGURE 39 : ÉQUILIBRE DE LA TÊTE .....	178
FIGURE 40 : FORCES EXERCÉES SUR LA CHARNIÈRE THORACOLOMBAIRE .....	179
FIGURE 41 : LE TENDON CENTRAL.....	184
FIGURE 42 : CHAÎNE ANTIGRAVITATIONNELLE DE L. BUSQUET.....	185
FIGURE 43 : AMPLITUDE DE MOUVEMENT DU SACRUM.....	186
FIGURE 44 : AMPLITUDE DE MOUVEMENTS DU COCCYX.....	186

---



---

## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : LES POSTURES SELON B. BRICOT .....	109
TABLEAU 2 : DESCRIPTION DE LA DOULEUR DE LA CÉPHALÉE DE TYPE PRESSION .....	111
TABLEAU 3 : PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL .....	115
TABLEAU 4 : RÉSULTATS DES TESTS D'HOMOGENÉITÉ POUR LES VARIABLES CONTINUES .....	119
TABLEAU 5 : RÉSULTATS DES TESTS D'HOMOGENÉITÉ POUR LES VARIABLES DISCRÈTES .....	120
TABLEAU 6 : AMÉLIORATION DE CONVERGENCE OCULAIRE ENTRE T1 ET T4 .....	126
TABLEAU 7 : TENDANCE DU CORPS SELON LES POSTURES DE B. BRICOT .....	128
TABLEAU 8 : GROUPE C : RÉPARTITION DES CLASSES DE POSTURE AU COURS DU TEMPS (%) .....	128
TABLEAU 9 : GROUPE T, RÉPARTITION DES CLASSES DE POSTURE AU COURS DU TEMPS (%) .....	129
TABLEAU 10 : MOBILITÉS ARTICULAIRES, RÉSULTATS DE COMPARAISON DE MOYENNES .....	130
TABLEAU 11 : MOBILITÉS ARTICULAIRES, RÉSULTATS DES TENDANCES (D, S, A) .....	132
TABLEAU 12 : QUALITÉ FASCIALE, COMPARAISON DE MOYENNES ENTRE TEMPS .....	135
TABLEAU 13 : QUALITÉ FASCIALE, RÉSULTATS DES TENDANCES (D, S, A) .....	139
TABLEAU 14 : ÉVOLUTION DES DOULEURS ASSOCIÉES .....	143
TABLEAU 15 : QUALIFICATION DE LA CÉPHALÉE 5 MOIS APRÈS LE DERNIER TRAITEMENT .....	144
TABLEAU 16 : ANALYSE DE L'ANAMNÈSE ; EFFECTIF PAR LÉSION .....	147
TABLEAU 17 : CHIRURGIES GYNÉCOLOGIQUES ET LA CÉPHALÉE (11 CAS) .....	148
TABLEAU 18 : NOMBRE D'ACCOUCHEMENTS PAR VOIE BASSE ET LA CÉPHALÉE .....	149
TABLEAU 19 : NOMBRE D'ÉPIDURALES ET LA CÉPHALÉE .....	149
TABLEAU 20 : ANALYSE DE L'ANAMNÈSE ; NOMBRE D'HEURES DE CÉPHALÉE PAR SUJET ET PAR LÉSION .....	150
TABLEAU 21 : CLASSEMENT PAR ORDRE DÉCROISSANT DE LA DURÉE DE LA CÉPHALÉE PAR SUJET ET PAR LÉSION .....	151
TABLEAU 22 : CLASSEMENT PAR ORDRE DÉCROISSANT DE LA DURÉE DE LA CÉPHALÉE PAR SUJET ET PAR LÉSION .....	152
TABLEAU 23 : ANALYSE DE L'ANAMNÈSE ; EFFECTIFS DIVERS .....	154

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

Art.	articulation
ATM	articulation temporomandibulaire
C, groupe C	Contrôle, groupe Contrôle
C0	Occiput
C1, C2, C3...	Vertèbres cervicales
E	Ethmoïde
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IVG	Interruption volontaire de grossesse
L1, L2, L3...	Vertèbres lombaires
LCR	Liquide céphalorachidien
LVCA	ligament vertébral commun antérieur
LVCP	ligament vertébral commun postérieur
MEC	Matrice extracellulaire
MDT	mal de tête
MRP	Mouvement respiratoire primaire
N.	normalisation
P.	pompage
rdv	rendez-vous
RL	Rachis lombaire
SNC	Système nerveux central
t	temps
T1, T2, T3...	Vertèbres thoraciques
T, groupe T	Test, groupe Test
TD, TG	Temporal droit, temporal gauche

## **HYPOTHÈSE DE RECHERCHE**

L'ajout du traitement ostéopathique de la dure-mère caudale et de son environnement fascial diminue l'inconfort de la céphalée de type pression.

---

---

## RÉSUMÉ

La céphalée du type pression touche une grande partie de la population, mais a moins été étudiée que la migraine, grand sujet de recherche médicale, qui lui vole la vedette. Grâce à l'automédication, le porteur cohabite avec la céphalée pendant des années, sans avoir à chercher les causes de son mal. La pression crânienne est, selon l'ostéopathe, anatomiquement et logiquement de cause dure-mérienne. L'étude démontrera qu'elle est multifactorielle chez le sujet sain et que la posture, la circulation du liquide céphalorachidien, la circulation sanguine, la souplesse fasciale, la santé musculosquelettique y contribuent.

L'étude est quantitative et pose l'hypothèse nulle  $H_0$  que l'ajout de la normalisation fasciale de la dure-mère caudale (caudale au cône médullaire) au pompage du rachis cervical supérieur diminue les inconforts de la céphalée du type pression. L'intérêt de notre recherche est multiple : la notion de lien est concrète ; le fascia est puissant ; le traitement fascial de la région sacro-coccygienne est peut-être sous-estimé et le soin apporté au fascia dure-mérien, technique proprement ostéopathique, demande à être quantifié pour asseoir la crédibilité de cette science et de cet art.

Cette étude clinique compare deux groupes de 18 personnes qui reçoivent, pour l'un, le traitement du rachis cervical seulement, et, pour l'autre, l'ajout de la normalisation fasciale de la dure-mère caudale, le tout sans levée de lésions structurelles préalables. Les deux traitements réduisent significativement la durée totale mensuelle, la fréquence et l'intensité de la céphalée. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les traitements ;  $H_0$  est rejetée au seuil de 5 %. En revanche, il existe une différence cliniquement significative, illustrée par des tendances claires. Le traitement avec ajout de la dure-mère caudale se distingue par un résultat durable, un effet tampon des changements de posture, et invite le corps vers la ténacité et l'homéostasie. La déviation de l'articulation temporo-mandibulaire, la convergence oculaire, la mobilité articulaire et l'allongement fascial sont autant d'indicateurs pour matérialiser les phénomènes.

Nous nous apercevons que, grâce à l'ajout de la normalisation durale caudale, les mouvements du cul-de-sac dural sont réhabilités et rééquilibrent les pressions thoracoabdominale et du liquide céphalorachidien. L'axe crânio-sacré dural retrouve ressort et capacité d'adaptation. La tension dure-mérienne perçue à la tête diminue plus fortement et durablement, la céphalée du type pression aussi.

---

---

## ABSTRACT

Pressure type cephalalgia affects a large portion of the population, but the migraine is definitely the most popular type of headaches and thus has been the subject of multiple medical researches. The root-cause of the pressure type cephalalgia has been vaguely identified and self-medication can able the coexistence of the cephalalgia and its carrier for many years. In osteopathic medicine, intracranial pressure is anatomically and logically related to the dura mater. Research will show in fact that for a healthy individual, the cause is multifactorial. Posture, cerebrospinal fluid circulation, fascial flexibility, blood flow, musculoskeletal health are factors to be taken into consideration.

This study is quantitative and the null hypothesis H0 is that added fascial normalisation of the caudal dura mater (under the *Conus medullaris*) can lessen discomfort associated with pressure type cephalalgia. The subject of this clinical study is interesting on many levels: there is a factual link; the fascia is very powerful; fascial treatment of the sacrococcygeal region might be underestimated; treatment of the dural fascia, a unique osteopathic technique, needs to be quantified in order to bring credibility to this artful science.

This clinical study compares two groups of 18 individuals. One group received the upper cervical spine treatment only and the second group received the same treatment along with fascial normalisation of the caudal dura mater. None of the individuals received structural adjustment. Both treatments lessened significantly the total monthly length, frequency and intensity of the cephalalgia. There are no statistically significant differences between the treatments; H0 is rejected at the 5% level. However, there is a meaningful clinical difference illustrated by clear tendencies. The treatment with normalisation of the caudal dura-mater has distinctive lasting results, a buffering on postural modifications, brings the body towards tensegrity and homeostasis. Various indicators such as deviation of the temporomandibular joint, the ocular convergence, joint mobility and fascial flexibility, give evidence of these added results.

We have noticed that when normalisation of the caudal dura mater is added to the treatment of the superior cervical spine, the movements of the dural cul-de-sac are rehabilitated and rebalance the thoraco-abdominal and the cerebrospinal fluid pressures. The dural cranio-sacral axe's resilience and ability to adapt are also restored. The dura mater pressure within the skull diminishes substantially and durably, along with the pressure-type cephalalgia.

---

---

## CHAPITRE 1: INTRODUCTION

La recherche en ostéopathie tente encore aujourd'hui de décrire la relation entre le sacrum et l'occiput. Il est question de mécanique (dure-mère, muscles, ligaments, articulations, occiput, sacrum) ou de liquide (liquide céphalorachidien [LCR], quatrième ventricule, mouvement respiratoire primaire [MRP]). A.T. Still, fondateur de l'ostéopathie, a décrit dans *La philosophie de l'ostéopathie*<sup>1</sup> en 1899 l'unité indissociable qu'est le corps, un des quatre concepts de base de l'ostéopathie. Un des piliers de cette discipline, W.G. Sutherland, fondateur de la dimension thérapeutique crânienne, a expérimenté, ressenti, vécu et décrit un lien entre le sacrum et l'occiput dans son livre *The Cranial Bowl* (1943). A.S. Sutherland, son épouse, raconte :

*« Il venait de commencer son expérience de compression du quatrième ventricule. Il s'était allongé, avait posé la tête sur l'appui-tête en forme de V et l'avait soumis à une compression graduelle en serrant petit à petit la lanière... [W.G. Sutherland lui expliqua] qu'une sensation de chaleur s'est immédiatement produite ainsi qu'un mouvement incroyable de fluide du haut en bas de la colonne vertébrale, et dans les ventricules et autour du cerveau<sup>2</sup>. »*

Certains, comme J.C. Herniou<sup>3</sup>, prouvent l'inexistence du mouvement respiratoire primaire (MRP). D'autres, comme A. Chantepie et ses collaborateurs, précisent qu'ils « *ne peuvent pas affirmer l'existence ou la non-existence du MRP<sup>4</sup>* ». J.C. Ferre, C. Chevalier, J.P. Lumineau et J.Y. Barbin réfutent également l'existence du MRP<sup>5</sup>. D'autres encore réagissent et répondent, convaincus de son existence, comme P. Tricot<sup>6</sup>.

Des modélisations ou des réflexions tentent d'expliquer la biomécanique de la dure-mère, dite inélastique, entre le sacrum et l'occiput : J.E. Upledger et ses collaborateurs<sup>7</sup> pensent à un système de poulies ; H.I. Magoun nous invite à « *mécaniquement... penser que la dure-mère spinale n'est pas un*

---

<sup>1</sup> STILL, A.T. D.O., *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003.

<sup>2</sup> Dans SUTHERLAND, W.G. D.O., *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*, Vannes, Sully, 2002, p. 62.

<sup>3</sup> HERNIOU, J.C. D.O., Le mécanisme respiratoire primaire n'existe pas, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas](http://www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas), consulté le 13 août 2008.

<sup>4</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., et TOUSSIROU, P. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 55.

<sup>5</sup> Cités dans BOUTIN, J.L. D.O., Une remise en cause du concept crânien, [En ligne], [www.osteopathie-france.net](http://www.osteopathie-france.net), consulté le 9 juillet 2008.

<sup>6</sup> TRICOT, P. D.O., « Le mécanisme respiratoire existe-t-il ? », *Apostill*, mars 2000, n° 6, p. 1-13.

<sup>7</sup> UPLEDGER, J.E. D.O., VREDEVOOGD, J. D., *La thérapie cranio-sacrée*, t. 1, Bruxelles, Satas, 2<sup>e</sup> édition, 1995, p. 135.

---

---

*tube mais un ensemble de câbles*<sup>8</sup>. » ; V. Durand compare la dure-mère spinale au fil d'un collier de perles. Les recherches médicales relatives à des pathologies de la dure-mère ou du cerveau contribuent à la compréhension du comportement physique de la dure-mère.

G. Voyer, dans une description ostéopathique de l'anatomie du rachis en début du cursus scolaire, affirmait que « *la Membrana tectoria sacro-coccygienne est en continuité avec le ligament vertébral commun postérieur et la Membrana tectoria craniocervicale* » et que « *le trapèze qui s'insère sur le septum nuchal est en lien avec le coccyx, l'épaule et le rachis cervical* »<sup>9</sup>. Ces phrases frappent puis résonnent au cours des traitements, rappelant l'existence et l'importance des liens.

Comment matérialiser le couple action-réaction entre le sacrum et l'occiput, entre le coccyx et le crâne, dont l'ostéopathie parle tant; ce couple aux multiples causes et origines, reconnues ou non, qui est décrit sous toutes ses formes ? Comment quantifier les phénomènes ? Si la *Membrana tectoria* sacro-coccygienne et la *Membrana tectoria* craniocervicale sont anatomiquement liées, l'étudiant ostéopathe apprend alors qu'il est logique de s'assurer de la mobilité de l'articulation sacro-coccygienne, de la fluidité de cette région pour que son travail ostéopathique sur le rachis cervical supérieur ou le crâne soit efficace. W.G. Sutherland a écrit dans *Le manuel de technique crânienne*, à propos des lésions sacro-iliaques en lien avec les lésions crâniennes, que « *l'ajustement du crâne sera d'une grande aide au maintien de la liberté sacrée*<sup>10</sup> ». Ainsi, le couple action-réaction entre le sacrum et l'occiput existe dans les deux sens : du bassin à la tête, de la tête au bassin.

Dans son anamnèse, G. Voyer distingue trois formes de maux de tête : mal de tête de type pulsatile (d'origine vasculaire), de type « éclatement » (d'origine ventriculaire) et de type pression (d'origine dure-mérienne). Ce dernier point attire toute notre attention. Il rappelle la question du degré de participation de la dure-mère dans le couple action-réaction du sacrum et de l'occiput, de la queue à la tête. Quelle est la puissance de transmission du traitement de la dure-mère caudale à la dure-mère crânienne ? Quelle est la pertinence du traitement de la dure-mère caudale pour les maux de tête ? Quel est le poids de la dure-mère caudale versus celui des muscles sous-occipitaux ?

Dans le cadre d'un mémoire pour l'obtention du diplôme en ostéopathie, il se révélait opportun de travailler sur un inconfort qui atteint une grande partie de la population, pour dépasser le niveau empirique. Cet inconfort touche des patients qui se plaignent de « migraines » sans savoir ce qu'est LA

---

<sup>8</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 71.

<sup>9</sup> VOYER, G. D.O., *Cours de biomécanique du rachis*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2007.

<sup>10</sup> SUTHERLAND, W.G. D.O., *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*, Vannes, Sully, 2002, p. 186.

---

migraine. Le patient est capable de nommer sa pathologie quand elle est diagnostiquée par le médecin de famille, mais ne connaît pas la signification réelle de ce terme. Que se cache-t-il derrière ce mot populaire et cet inconfort ou ces douleurs ? Que sont alors les céphalées nommées « céphalée de tension », « céphalée ophtalmique », « céphalée de Horton » et autres ?

L'International Headache Society<sup>11</sup> a publié la deuxième édition de la classification détaillée d'un large éventail de céphalées en 2004, utilisée comme référence par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et les médecins. Des aides simplifiées au diagnostic sont enseignées<sup>12</sup> dans les universités et publiées dans les revues spécialisées.

Céphalée de tension, migraine, algie vasculaire de la face et céphalée chronique quotidienne sont responsables d'une incapacité importante dans la population et constituent l'un des premiers motifs de consultation médicale<sup>13</sup>. L'OMS<sup>14</sup> dans son analyse du contexte mondial de la céphalée, précise que la plupart des études en population ont privilégié la migraine qui, bien qu'elle soit la plus fréquemment étudiée, n'est pas la céphalée la plus répandue. D'autres types de céphalées, comme la céphalée de tension, qui sont plus courantes, et les sous-types plus incapacitants des céphalées chroniques quotidiennes, ont bénéficié de moins d'attention.

Certains maux de tête sont perçus comme un casque ou une pression à différents endroits de la tête. Les gens qui souffrent de ces maux de tête en sont parfois victimes depuis des années. Le patient soit s'en accommode, car l'automédication le soulage – ce qui représente la majeure partie des gens –, soit cherche à régler son problème avec son médecin de famille (radiographie, IRM, scanner, électroencéphalogramme). Le plus souvent, la cause du problème reste inconnue. Ce sont ces manifestations qui nous intéressent ici.

Lorsqu'on interroge les bases électroniques OSTMED<sup>®</sup> et PUBMED<sup>®</sup> à propos des céphalées et de la dure-mère, les résultats concernent principalement l'épidurale et la ponction lombaire et le choix du diamètre de l'aiguille et de l'angle d'attaque afin d'éliminer le risque de fuite de LCR et réduire les risques de dépression intracrânienne. Des résultats concernent aussi les hémorragies ou hématomes subduraux. Les céphalées les plus rencontrées dans les articles sont la céphalée dite « de tension », les

---

<sup>11</sup> MIGRAINE CONTACT, « La nouvelle classification internationale des céphalées », *Bulletin d'information de la Belgian Headache Society*, avril 2005, n° 3, p. 5-11.

<sup>12</sup> LANTHIER, L., *Guide pratique de médecine interne*, Trois-Rivières, Les éditions Formed inc., 5<sup>e</sup> édition, 2009, p. 11-13.

<sup>13</sup> VULGARIS MEDICAL, [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-2940.html>, consulté le 2 mars 2011.

<sup>14</sup> ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, [En ligne], [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/), consulté le 2 mars 2011.

---

---

céphalées chroniques et celles provenant de l'irritation du trijumeau. Dans le premier cas, annoncé comme étant de cause musculaire, l'existence d'un pont myodural au niveau craniocervical existe pour certains, n'existe pas pour d'autres<sup>15</sup>. Dans le second cas, les causes peuvent être cervicales (à la suite d'un coup du lapin, par exemple) ou psychologiques. Jusqu'à maintenant, aucun résultat ne mentionne que les céphalées peuvent provenir de la tension d'une hypomobilité lombo-sacrée ou d'une hypomobilité de la partie caudale de la dure-mère et des structures adjacentes.

Cette étude ne prétend pas expliquer le fonctionnement cranosacré, mais elle cherche à appuyer les observations et les nombreuses intuitions d'un lien multifactoriel. Cette étude a pour objectifs :

- de vérifier que le traitement de la dure-mère caudale et de son environnement immédiat participe au soulagement de la céphalée du type pression;
- d'améliorer la qualité de vie des patients;
- d'évaluer l'effet fascial à distance;
- d'inviter les ostéopathes à prendre plus souvent en considération cette partie du corps lors du traitement de la céphalée du type pression;
- de réduire, voire d'éliminer, pour les patients qui le désirent, la consommation de médicaments et par conséquent les céphalées de rebond et l'entretien de céphalées chroniques.

---

<sup>15</sup> DEAN, N.A., et MITCHELL, B.S., « Anatomic Relation between the Nuchal Ligament (*ligamentum nuchae*) and the Spinal Dura Mater in the Craniocervical Region », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 182-185 ; HALLGREEN, R.C., HACK, G.D., LIPTON, J. A., « Clinical Implications of A Cervical Myodural Bridge », *American Academy of Osteopathy Journal*, hiver 1997, p. 31-34.

---

---

## CHAPITRE 2 : JUSTIFICATIF DE LA RECHERCHE

### 2.1 Épidémiologie

La céphalée du type pression n'est pas nommée de cette façon dans la littérature. Ce qui correspond au mieux est la description médicale de la céphalée « tensionnelle » (Québec)<sup>16</sup> ou dite « de tension », diagnostiquée par la présence « d'oppression ou serrement, bilatérale, non pulsatile, et n'augmentant pas avec l'activité physique<sup>17</sup> ». L'International Headache Society (IHS) la nomme « *Tension-type headache (TTH)* »<sup>18</sup>. La céphalée dite « de tension » est décrite par l'*Information hospitalière*, filiale de Lavoisier. Marie-Paule Lagrange, fondatrice et directrice de l'Institut du mal de tête parisien, psychologue spécialisée dans le traitement de la migraine et des autres céphalées<sup>19</sup>, est en accord avec cette description :

*« Les céphalées de tension sont des maux de tête en casque, associés à une tension plus ou moins forte dans les muscles du cou. [...] S'y ajoutent souvent des sensations de fourmillement ou de tiraillement plus ou moins forts dans le cuir chevelu. [...] La tête est comme serrée dans un étou. La douleur atteint généralement les deux côtés de la tête (bilatérale) avec une tension au niveau de la nuque et du front. [...] Les céphalées de tension peuvent être fugaces, imprévisibles ou prévisibles, d'une intensité différente chez chaque personne, se positionnant à des endroits différents (partie inférieure et postérieure de la tête, le long de la tempe, derrière le front, rarement à la voûte supérieure du crâne).<sup>20</sup> »*

Un patient peut présenter plusieurs variétés de céphalées concomitantes. Chacune doit être diagnostiquée, selon l'ordre d'importance indiqué par le malade. En cas de céphalée due à une autre pathologie, le risque est grand de tout mettre sur le dos de la céphalée de tension et donc de passer à côté du diagnostic.

---

<sup>16</sup> Voir LANTHIER, L., *Guide pratique de médecine interne*, Trois-Rivières, Les éditions Formed inc., 5<sup>e</sup> édition, 2009, p. 11-13 et INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, [En ligne], [http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/02\\_teil1/02.01.00\\_tension.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/02.01.00_tension.html), consulté en septembre 2011.

<sup>17</sup> LANTHIER, L., *Guide pratique de médecine interne*, Trois-Rivières, Les éditions Formed inc., 5<sup>e</sup> édition, 2009, p. 11-13.

<sup>18</sup> INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, *The International Classification of Headache Disorders*, 2<sup>e</sup> édition, Céphalalgia, 2004, vol. XXIV, suppl. 1, p. 1-160.

<sup>19</sup> INSTITUT DU MAL DE TÊTE, [En ligne], <http://institut-du-mal-de-tete.com>, consulté en septembre 2011.

<sup>20</sup> INFORMATION HOSPITALIÈRE, [En ligne], <http://www.informationhospitaliere.com/dico-752-cephalee-tension.html>, consulté en septembre 2011.

L'OMS<sup>21</sup> estime que dans les pays industrialisés, les céphalées de tension affecteraient à elles seules 66 % des hommes adultes et plus de 80 % des femmes. Les céphalées les plus répandues - céphalée de tension, migraine, algie vasculaire de la face et céphalée chronique quotidienne - sont responsables d'une incapacité importante. L'ampleur des céphalées reste sous-évaluée et ces pathologies sont encore insuffisamment reconnues et soignées dans le monde. Si les données épidémiologiques relatives aux céphalées restent partielles, ces affections, dans leur ensemble, n'en sont pas moins extraordinairement répandues. La plupart des études en population ont privilégié la migraine qui, bien que la plus fréquemment étudiée, n'est pas la céphalée la plus répandue ; elle toucherait 5 à 10 % de la population générale en France, par exemple<sup>22</sup>. D'autres types de céphalées, comme la céphalée de tension, qui sont plus courantes, et les sous-types les plus incapacitants des céphalées chroniques quotidiennes, ont bénéficié de moins d'attention. Presque tous les migraineux et 60 % des personnes qui souffrent de la céphalée de tension ont une activité sociale et une capacité de travail réduites. La céphalée de tension apparaît souvent à l'adolescence, affectant trois femmes pour deux hommes, et elle atteint son pic dans la trentaine. Les céphalées constituent l'un des premiers motifs de consultation médicale<sup>23</sup>.

## 2.2 Étiologie

### 2.2.1 Cause musculaire

Le mécanisme de la céphalée dite « de tension » est mal connu, mais cette dernière est considérée de longue date comme d'origine musculaire. Elle pourrait être liée au stress ou à des problèmes musculosquelettiques cervicaux. Elle serait causée par la mise en tension des muscles entourant le crâne (muscles péri-crâniens) et la contraction des muscles du cou. Avec l'âge et la dégénérescence articulaire, le cou est de plus en plus impliqué dans le mécanisme de la céphalée<sup>24</sup>. Certains classent cette céphalée comme céphalée cervicogénique<sup>25</sup>. L'I.H.S. la classe de cette façon si

---

<sup>21</sup> ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, [En ligne], <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/>, consulté le 2 mars 2011.

<sup>22</sup> VULGARIS-MÉDICAL, [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-2940.html>, consulté en septembre 2011.

<sup>23</sup> VULGARIS-MÉDICAL, [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-2940.html>, consulté en septembre 2011.

<sup>24</sup> GALLAGHER, R.M., « Headache Pain », *The Journal of the American Osteopathic Association*, vol. 105, suppl. 4, September 1, 2005, p. S7-S11.

<sup>25</sup> SILBERSTEIN, S.D., « Tension Type Headaches », *Headache*, 1994, n° 34, p. S2-S7.

---

---

le patient présente une anomalie cervicale radiologique. La plupart des physiothérapeutes (kinésithérapeutes en France) assimile cette céphalée à la céphalée de tension.

### 2.2.2 Causes organiques

La céphalée dite de tension est de plus en plus reconnue comme étant d'origine multifactorielle. Voici quelques exemples le montrant :

- Une personne souffrait de cataracte. À la suite de son opération, ses céphalées de tension ont disparu.
- Une autre patiente avait un problème à l'articulation de la mâchoire inférieure. Elle a consulté un ostéopathe, ses céphalées ont disparu.
- Une personne avait eu une commotion cérébrale, avec perte de mémoire, de concentration et fortes céphalées de tension, à la suite d'une chute dans un escalier. 10 séances de physiothérapie, en relation avec un problème initial lié aux vertèbres dorsales, ont fortement réduit les céphalées de tension. Le patient a ensuite été redirigé vers un orthopédiste.

Des céphalées de tension aiguës ont été causées également par l'hémorragie méningée, la méningite, l'hypertension intracrânienne.

### 2.2.3 Causes psychologiques

Souvent associées au stress, les céphalées de tension sont aussi appelées « céphalées psychogènes ». Celles-ci sont en général causées par un stress psychosocial (conflits conjugaux ou familiaux, difficultés financières, personnelles ou physiques [complexes, mauvaise image de soi...]). Quand elles sont d'origine professionnelle, ces douleurs s'interrompent, de façon caractéristique, lors de vacances prolongées. Selon la psychologue Marie-Paule Lagrange, les céphalées de tension tenaces surviennent le plus souvent quand se produit de nouveau, dans sa vie actuelle, le schéma d'un épisode psychologique passé particulièrement traumatisant. Cette répétition crée un terrible stress intérieur qui provoque ensuite la céphalée. M.-P. Lagrange a pu observer qu'il existe autant de causes de céphalées de tension que d'individus. Elle a pu constater que la période précédant ou coïncidant avec l'apparition des douleurs est en général liée à un événement ou à une situation suffisamment importante pour que le

---

---

patient s'en souviennent. « *Dans les céphalées de tension, il y a presque toujours à l'origine une histoire douloureuse et un événement, qui en vous faisant revivre cette histoire, déclenche le mal de tête* »<sup>26</sup>.

#### 2.2.4 Causes physiologiques

Dans le cas de céphalées de tension chroniques fortes, tenaces, sans aucune cause objective claire et qui ne sont guéries par aucun des traitements connus, nous pouvons nous demander s'il ne pourrait pas y avoir des causes biologiques. Certains avancent qu'elles pourraient relever d'une défaillance (ou d'un dérèglement) des mécanismes de contrôle de la douleur (ou du système d'alerte de la douleur)<sup>27</sup>.

#### 2.2.5 Causes inconnues<sup>28</sup>

Dans le cas de céphalées de tensions tenaces, dont le patient est affligé depuis plus de 10 ans, et qui résistent à tous les traitements, les médecins avouent leur ignorance sur les causes, et admettent leur impuissance à les traiter.

#### 2.2.6 Traitements conventionnels proposés

Pour poser le diagnostic de céphalée et adapter le traitement en conséquence, un interrogatoire méthodique du patient<sup>29</sup> est mené, associé ou non à des examens sanguins, ophtalmologiques ou dentaires, à des radiographies des sinus ou de l'ensemble du crâne, exceptionnellement à un électroencéphalogramme ou à un scanner cérébral. Les radiographies du rachis sont susceptibles d'orienter le diagnostic, surtout si le patient présente un traumatisme de la tête et du cou. L'I.R.M. et, éventuellement, une ponction lombaire seront pratiquées, mais beaucoup plus rarement. Il en sera de même de l'artériographie cérébrale.

S'il s'agit d'une douleur battante, le traitement est orienté vers une céphalée vasculaire ; des nausées associées à des troubles visuels transitoires font suspecter une migraine ; une douleur aiguë survenant en coup de poignard semble être une névralgie ; une céphalée permanente donnant l'impression d'un écrasement de la tête peut être due à une tension nerveuse...

---

<sup>26</sup> LAGRANGE, M.P., *Maux de tête chroniques*, Paris, Editions Ellébore, 2004, p. 156-157.

<sup>27</sup> INFORMATION HOSPITALIÈRE, [En ligne], <http://www.informationhospitaliere.com/dico-752-cephalee-tension.html>, consulté en septembre 2011.

<sup>28</sup> INFORMATION HOSPITALIÈRE, [En ligne], <http://www.informationhospitaliere.com/dico-752-cephalee-tension.html>, consulté en septembre 2011.

<sup>29</sup> VULGARIS-MÉDICAL, [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-2940.html>, consulté en septembre 2011.

---

Le guide pratique de médecine interne de l'Université de médecine de Sherbrooke (cf. Annexe 8) recommande à propos de la céphalée de tension : « *relaxation, massage, analgésies usuelles, amitriptyline 25-75 mg PO HS. Éviter analgésie régulière (plus de 2 à 3 fois par semaine), car risque de céphalées de rebond*<sup>30</sup> ».

C'est une combinaison de médication, d'approches physique et psychologique, qui apporte le soulagement ou la guérison de la céphalée dite « de tension » :

- Médication :
  - antidépresseurs : amitriptyline, tricycliques, sérotoninergiques, de traitement de fond réservés à la nature chronique de la céphalée,
  - anxiolytiques (tranquillisants),
  - triptans (traitement de crise),
  - bêtabloquants (traitement de fond),
  - antidouleurs : aspirine, paracétamol, codéine ou morphiniques, plus puissants,
  - myorelaxants ;
- Psychothérapie : thérapies comportementales, cognitives, relaxations...
- Massage : physiothérapeutes (Québec), masseur-kinésithérapeute (France) ;
- Relâchement des tensions musculaires<sup>31</sup>, pratiqué par certains médecins, en particulier au niveau des cervicales : méthodes de rééducation myotensive en rotation bilatérale (relâchement des muscles contre appui) ;
- Repos.

Le sujet est complexe et la complexité est le propre de l'ostéopathie. Nous constatons que la compréhension du mécanisme d'apparition de la céphalée est non aboutie. La vision ostéopathique introduit des dimensions complémentaires qui ne sont pas considérées dans la littérature médicale. E. Morin écrit « *La pensée complexe permet de nous préparer à l'inattendu.*<sup>32</sup> » Préparons-nous alors à connaître davantage les causes de la céphalée du type pression et à apporter humblement une pierre à l'édifice.

---

<sup>30</sup> LANTHIER, L., *Guide pratique de médecine interne*, Trois-Rivières, Les éditions Formed inc., 5<sup>e</sup> édition, 2009, p. 12.

<sup>31</sup> VULGARIS-MÉDICAL, [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-de-tension-8335.html>, consulté en février 2012.

<sup>32</sup> MORIN, E., *Introduction à la pensée complexe*, Paris, Éditions du Seuil, 2005, p. 111.

## 2.3 Anatomie

### 2.3.1 Anatomie et continuité<sup>33</sup>

Les livres d'anatomie présentent le plus souvent l'axe crânio-sacré, comme le nom l'indique, en commençant par la tête. Ils distinguent ensuite deux parties, classées de part et d'autre du *Foramen magnum*, la tête et le rachis. Aux premières lectures, il se dégage une sensation étrange, comme si la tête était dotée d'un pouvoir de sustentation. Le cerveau, la boîte crânienne et la dure-mère crânienne constituent la partie dont les tissus conjonctifs semblent terminer leur parcours au pourtour du *Foramen magnum*. La lecture continue d'être désagréable. La description anatomique annonce ensuite l'autre partie qui part du *Foramen magnum* et se dirige vers les pieds. La moelle épinière, la colonne vertébrale et la dure-mère spinale semblent avoir leur départ et être fixées au *Foramen magnum* pour demeurer suspendues. « Elle [la dure-mère rachidienne] forme un étui cylindrique, [...] s'étend depuis le trou occipital jusqu'à la deuxième ou troisième vertèbre sacrée. »<sup>34</sup> Entre ce qui arrive d'un côté au *Foramen magnum*, et qui en repart de l'autre, la transition est floue. Est-ce juste l'épaisseur de lame de la guillotine ? Soyons prudents ; « la simplification est la trahison de la complexité »<sup>35</sup>.

Nous pouvons comprendre la démarche de l'anatomiste :

- l'être humain est un des mammifères dotés d'un cerveau évolué, diamant dans son écrin ; privilégiée, la tête amorce la description anatomique du corps ;
- la description anatomique suit le sens de déroulement du développement embryonnaire ;
- l'anatomiste œuvre en général sur un corps étendu et fait fi de la gravité.

Notre vision ostéopathique est différente ; nous reconnaissons que, grâce à l'anatomiste, notre précieux cerveau construit une image du corps en dimensions (plus de trois assurément) pour aider la duplication. Nous sommes attachés à la continuité ; celle qui va au-delà du *Foramen magnum*, celle qui

<sup>33</sup> EDNA, M.L. D.O., *The Osteopathic Management of Trigeminal Neuralgia*, *Journal of the American Osteopathic Association*, 1975, vol. LXXIV, p. 1-5 ; SEIKEL, J.A., DOUGLAS, W.K., DURMRIGHT, D.G., *Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing*, New York, Delmar Cengage Learning Inc., 2010 ; WOON, J.T.K., STRINGER, M.D., « Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review », *Clinical Anatomy*, 2012, vol. XXV, n° 2, p. 158-67 ; MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 18 ; SAPPEY, Ph.C., *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852, p. 42-49 ; BOUCHET, A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 1. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, vol. I, p. 51-53, p. 121-126 et p. 179-194.

<sup>34</sup> BOUCHET, A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 1. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, vol. I, p.189.

<sup>35</sup> MICHEL, D. D.O., *Sémiologie*, cours 1<sup>re</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2005.

va au-delà du sacrum, celle qui passe par « le trou de l'arbre ». Cette image d'A.T. Still a été reprise par W.G. Sutherland dans son enseignement. R.C. Lippincott et H.A. Lippincott, amis du couple Sutherland, ont cette intuition : « *Pour autant que nous sachions, le Dr Still ne donna jamais de localisation précise pour le trou de l'arbre, mais il aurait peut-être considéré le foramen magnum* ».

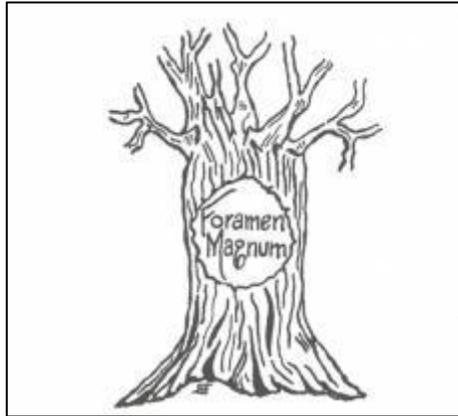


Figure 1 : *Foramen magnum*

« *Présentation du foramen magnum, qui pourrait être considéré comme le « trou dans l'arbre » envisagé par le Dr Andrew Taylor Still.* »

Tiré de W.G. Sutherland, *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*, 2002<sup>36</sup>.

L'arbre serait l'axe craniosacré. Nous voici revenus à la position érigée et à la nécessité de partir du sol pour arriver à la tête. Sans ses racines, l'arbre n'est rien. Sans enracinement, l'homme n'est rien. Pieds, hanches, bassin, coccyx relie le tronc au sol. Si le coccyx est le dernier segment qui a eu tout juste le temps d'exister, il ne peut jalouser le sphénoïde avec ses dentelles et sa fine ossature, qui a eu largement le temps de se faire une beauté. Le coccyx retient en effet l'une des ancrs importantes de la protection du système nerveux central et est lui-même l'ancre de nombreux autres tissus responsables de l'équilibre du bassin. Imaginez une blessure dans le tronc de l'arbre, quelle couleur aura son feuillage ? Imaginez une blessure au coccyx ou au sacrum, quelle couleur aura la tête ? De quelle façon l'état du bas peut-il influencer celui du haut ?

Pour revenir à notre céphalée, nous pensons que la pression perçue à la tête peut être due :

- au resserrement mécanique sutural, d'origine externe aponévrotique et musculaire ou d'origine interne via le périoste et la dure-mère crânienne ;
- à une traction du périoste endocrânien ;
- à une hyperpression ou une hypopression du liquide céphalorachidien périphérique ;

<sup>36</sup> SUTHERLAND, W.G. D.O., *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*, Vannes, Sully, 2002, p. 263.

- à une dilatation ou à une constriction veineuse ;
- à tout ou partie de ces causes possibles.

Nous distinguons la sensation de pression de celle d'un battement d'origine artérielle, ou de la névralgie avec élancements irréguliers plus ou moins violents, aigus et brefs, ou de la sensation d'éclatement ou de poussée vers l'extérieur d'origine ventriculaire.

La dure-mère, la plus externe et la plus robuste des méninges, inélastique lit-on, relie l'apophyse *Crista galli* à la base du coccyx. Elle soutient et protège le système nerveux central, assistée de l'espace épidual spinal et du liquide céphalorachidien (LCR) en périphérie crânienne et spinale. Nous savons que la dure-mère présente des attaches plus ou moins fortes sur son chemin. La connaissance des attaches endocrânienne et rachidienne nous paraît pertinente pour la compréhension ostéopathique des céphalées du type pression et « [...] contribue également à la compréhension de la biomécanique du rachis. »<sup>37</sup> Ostéopathes, nous pensons que le maintien de la mobilité des supports osseux correspondants garantit la santé de la dure-mère en répondant à deux des quatre concepts ostéopathiques selon A.T. Still : « *la structure gouverne la fonction et inversement* » et « *la règle de l'artère et de la veine est universelle* »<sup>38</sup>, car le sang « *construit, nourrit, maintient l'ensemble du système nerveux.* »<sup>39</sup> Nous ne pouvons pas être plus proches du système nerveux en nous penchant sur la dure-mère.

Le voyage anatomique qui va suivre détermine le protocole de l'étude. Laissons-nous guider par la continuité de la glabelle au coccyx et inversement. Nous commençons par la tête, car nous avons une bonne raison : elle est le siège de la céphalée.

### 2.3.1.1 Crâne

La couche externe de la dure-mère crânienne adhère au périoste endocrânien par des prolongements fibreux et vasculaires<sup>40</sup> et « *ne constitue pas le périoste interne ; les deux structures sont indépendantes et ne sont que très légèrement accolées l'une à l'autre. Il est très facile de les*

---

<sup>37</sup> DEAN, N.A., MITCHELL, B.S., « Anatomic Relation between the Nuchal Ligament (*ligamentum nuchae*) and the Spinal Dura Mater in the Craniocervical Region », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 182.

<sup>38</sup> STILL, A.T. D.O., *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003, p. 161.

<sup>39</sup> STILL, A.T. D.O., *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003, p. 163.

<sup>40</sup> SAPPEY, Ph.C., *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852, p. 42-49.

désolidariser.»<sup>41</sup> D'autres diront que « *la couche externe sert de périoste interne des os crâniens* »<sup>42</sup> et traverse les sutures et les foramina puis continue avec le périoste externe du crâne.

La couche interne de la dure-mère crânienne se dessine en quatre replis (fig. 2) pour former les faux du cerveau et du cervelet, tente du cervelet, selle diaphragmatique et bien d'autres loges et cloisonnements. Leurs contenants sont nombreux et nous citons en particulier, dans le cadre de la céphalée du type pression, les nerfs issus du ganglion trijumeau et le nerf vague, qui innervent la dure-mère.

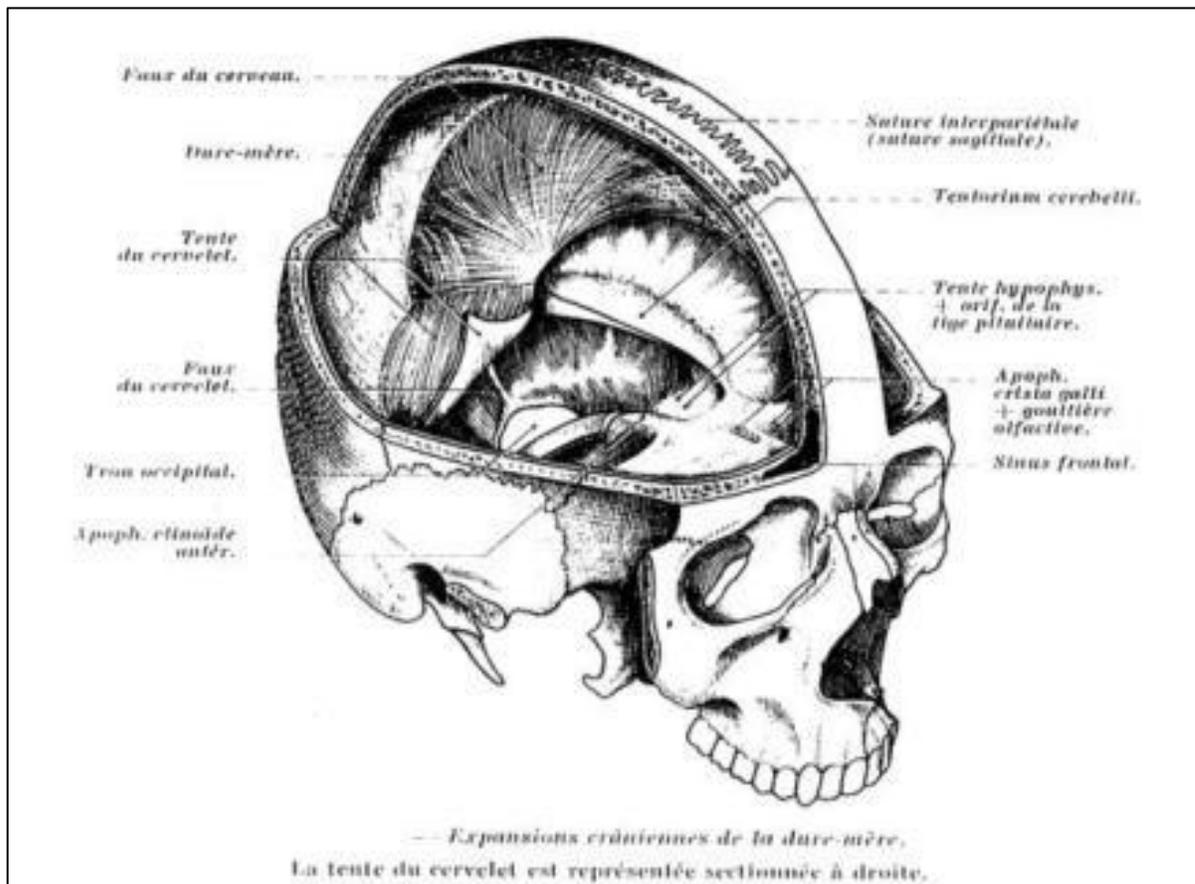


Figure 2 : Les méninges et les cavités centrales du névraxe  
Tiré de G. Voyer, *Les méninges et les cavités centrales du névraxe*, 2008<sup>43</sup>.

« On peut dire d'une manière générale que les points les plus saillants sont ceux où l'adhérence devient plus forte, et les plus déprimés ceux où elle est le moins prononcée : ainsi la dure-mère adhère fortement à l'apophyse Crista galli, au bord postérieur des apophyses

<sup>41</sup> HERNIOU, J.C. D.O., Le mécanisme respiratoire primaire n'existe pas, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas](http://www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas), p. 3, consulté le 13 août 2008.

<sup>42</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 18.

<sup>43</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008, p. 12.

---

*d'Ingrassias [ou petites ailes du sphénoïde]<sup>44</sup>, au bord supérieur des rochers, et faiblement au contraire aux fosses coronales, pariétales, occipitales, sphénoïdales, etc. Il importe de remarquer cependant que les sutures qui parcourent le plus souvent les régions déprimées ou concaves font exception à cette loi : leur adhésion à la membrane fibreuse de l'encéphale est assez intime. Ces faits nous expliquent : pourquoi les épanchements de sang qui se forment si fréquemment entre les os et la dure-mère, à la suite d'une contusion ou d'une fracture du crâne, n'occupent presque jamais la base de cette cavité ; pourquoi ils occupent de préférence les fosses temporo-pariétales [région nommée aussi zone décollable de Gérard Marchant]<sup>45</sup> ; pourquoi ils sont toujours circonscrits dans un espace plus ou moins étroit, les sutures limitant le décollement de la dure-mère [...] »<sup>46</sup>.*

« La dure mère sert d'arceau de sécurité avec renforcements particuliers à certains endroits « stratégiques »<sup>47</sup>. Le LCR a un rôle de répartiteur et d'ultime protection de la substance nerveuse. Les sutures dentées et biseautés bougent de 25 microns, les sutures harmoniques de 45 microns (une contrainte équivalente à un poids de 500 grammes sur 1 cm<sup>2</sup> appliquée sur le biseau interne le mobilise de 6,5 microns en moyenne). Les sutures jouent un rôle considérable d'absorption et d'amortissement des contraintes externes sur la boîte crânienne.

Par conséquent, la dure-mère présentant de fortes fixations aux temporaux, nous évaluerons la mobilité des temporaux. Si l'écoute bilatérale de la mobilité des temporaux révèle un côté fixé, alors nous pouvons supposer que la tente du cervelet subit torsion et détorsion à chaque cycle du mouvement respiratoire primaire. La répartition inégale des forces de la dure-mère crânienne a des répercussions sur la couche périostée et sur les sutures. Nous évaluerons aussi les articulations temporo-mandibulaires (ATM). La déviation de l'ATM, primaire ou secondaire, est synonyme d'un déséquilibre des forces entre les temporaux, la mandibule, le rachis cervical et la gorge. Nous pensons que la déviation peut être une indication aussi d'une possible torsion de la tente du cervelet, à l'origine ou en conséquence. Comme une des attitudes des sujets en crise est de se pincer ou d'appuyer entre les deux sourcils, sachant qu'un repli de la dure-mère vient se loger dans le trou borgne de l'os frontal et qu'elle se fixe surtout à la *Crista galli* de l'ethmoïde, nous évaluerons la mobilité de ce dernier.

---

<sup>44</sup> Note de l'auteur.

<sup>45</sup> Note de l'auteur.

<sup>46</sup> SAPPEY, Ph.C., *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852, p. 42.

<sup>47</sup> HERNIOU, J.C. D.O., Le mécanisme respiratoire primaire n'existe pas, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas](http://www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas), p. 3, consulté le 13 août 2008.

---

Parmi les prolongements de la dure-mère crânienne, les plus remarquables sont ceux qui pénètrent dans l'orbite par le trou optique d'une part et la fente sphénoïdale de l'autre<sup>48</sup>. Le prolongement optique, après avoir franchi le trou du même nom, se partage en deux feuillets, l'un extrêmement mince et externe, qui s'applique sur les os voisins pour participer à la formation du périoste orbitaire ; l'autre, beaucoup plus considérable, qui se continue sur le nerf optique jusqu'à la sclère avec laquelle il se confond. C'est ainsi que l'ostéopathie améliore la convergence oculaire en traitant aussi la dure-mère : « *la normalisation de la dure-mère crânienne et spinale augmente l'aptitude du sujet à loucher* »<sup>49</sup>. Cela sera un de nos outils d'évaluation. En effet, nous pensons que la pression perçue à la tête est due à un déséquilibre des forces appliquées sur la dure-mère. Un des signes de cette tension peut se lire par un défaut de convergence. L'attache des muscles oculaires se fond dans la sclère et continue avec la couche dure-mérienne du nerf optique. Une faiblesse musculaire du globe entraîne une différence de mouvements entre les globes avec répercussion sur la dure-mère crânienne et vice versa. La qualité des mouvements oculaires dépend donc des tensions de la sphère crânienne.

Dans toute la portion osseuse des trous de la base du crâne, l'adhérence de la dure-mère est renforcée par des couches fibreuses qui accompagnent, sous forme de gaine, les nerfs et les vaisseaux plus nombreux dans cette partie. La dure-mère les abandonne au-delà pour se continuer avec le périoste voisin.

Ainsi, nous listons à ce stade, les fixations dures crâniennes fortes : *Crista galli*, bord supérieur des rochers, clinoides postérieurs et antérieurs du sphénoïde, sutures, gouttière sagittale<sup>50</sup>, et *Foramen magnum*.

---

<sup>48</sup> ANATOMY EXPERT, [En ligne], [http://www.anatomyexpert.com/structure\\_detail/761/894/](http://www.anatomyexpert.com/structure_detail/761/894/), consulté en mai 2011 et SAPPEY, Ph.C., *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852, p. 43.

<sup>49</sup> SANDERSON, E., *Osteopathic Treatment of the Dura mater to Enhance Ocular Convergence*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, Montréal, soutenue le 26 septembre 2007, p. 185, 190.

<sup>50</sup> HASBOUN, D., EHRHARD, Y., BONNEVILLE, F., « Introduction au système nerveux », cours de Neuroanatomie. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, année universitaire 2006-2007.

## 2.3.1.2 Continuité crâne-rachis

Il est le plus souvent décrit que la dure-mère crânienne vient se fixer fortement sur le pourtour du *Foramen magnum*. Comme nous le mentionnions dans le chapitre précédent (2.3.1.1. crâne), la continuité anatomique de la dure-mère crânienne et de la dure-mère spinale est discutée. Pour certains, la couche interne de la dure-mère crânienne se prolonge pour devenir la dure-mère rachidienne<sup>51</sup>. Pour d'autres, comme L.C. Rogers et E.E. Payne en 1961<sup>52</sup>, toute la dure-mère crânienne passe dans le canal spinal ; une seule membrane continue constitue les portions intracrânienne et spinale de la dure-mère. J. Brizon l'avait pourtant déjà dessinée en 1953 (fig. 3). Ils qualifient la dure-mère attachée sur le pourtour du *Foramen magnum* comme fragile<sup>53</sup> soit opposée à l'idée de forte fixation, et plus épaisse sous le trou occipital contenant des vaisseaux.

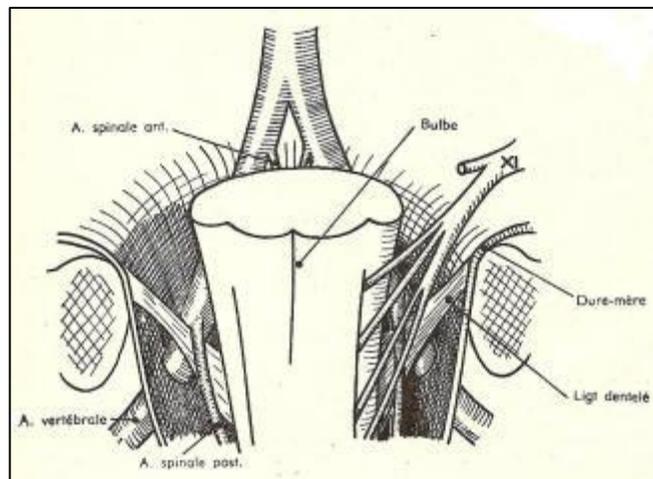


Figure 3 : La dure-mère au niveau du foramen magnum

Tiré de J. Brizon et J. Castaing, *Les feuillets d'anatomie pour la préparation des concours hospitaliers et des examens de la Faculté de médecine*, 1953<sup>54</sup>.

La faux du cervelet, qui s'étend caudalement du sinus droit et se connecte plus bas à la membrane intra-spinale, forme un lien de la plus haute importance du mécanisme articulaire membranaire entre le sacrum et le crâne<sup>55</sup>. En effet, la recherche médicale sur la malformation de Chiari II révèle que

<sup>51</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 19.

<sup>52</sup> ROGERS, L.C., PAYNE, E.E., « The Dura-Mater at the Cranio-Vertebral Junction », *Journal of Anatomy*, octobre 1961, vol. XCV, p. 586-590.

<sup>53</sup> ROGERS, L.C., PAYNE, E.E., « The Dura-Mater at the Cranio-Vertebral Junction », *Journal of Anatomy*, octobre 1961, vol. XCV, p. 586-590.

<sup>54</sup> BRIZON, J., CASTAING, J., *Les feuillets d'anatomie pour la préparation des concours hospitaliers et des examens de la Faculté de médecine*, Paris, Maloine, 1953, V. ill.

<sup>55</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 29.

l'hernie du cervelet dans le canal du rachis cervical est la résultante de l'absence de la faux du cervelet et de la crête occipitale interne<sup>56</sup>.

La dure-mère de cette région appartient à la charnière craniocervicale (fig. 4). Elle se trouve contigüe à toute l'infrastructure ligamentaire de l'occiput-atlas-axis et au LVCP qui rejoint le canal sacré.

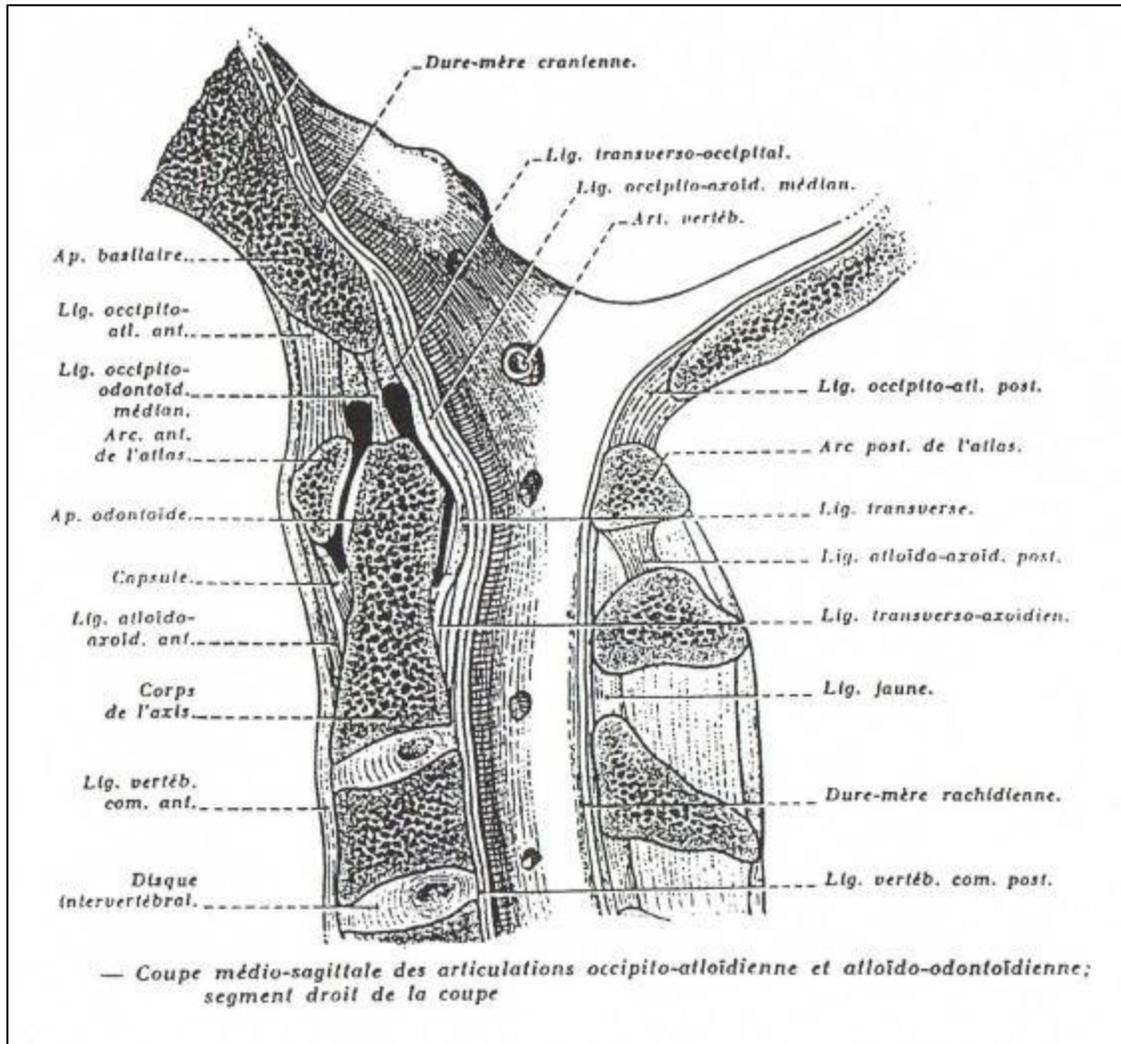


Figure 4 : Dure-mère de la charnière craniocervicale

Tiré de G. Voyer, « Biomécanique du rachis », 2006<sup>57</sup>.

<sup>56</sup> TUBBS, R.S. et coll., « Absence of the Falx Cerebella in a Chiari II Malformation », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 193-195.

<sup>57</sup> VOYER, G., D.O., « Biomécanique du rachis », dans *Recueil polycopié*, Cours de 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 156.

### 2.3.1.3 Rachis

Autant la dure-mère crânienne adhère au crâne avec quelques zones plus lâches, autant la dure-mère spinale n'adhère pas aux vertèbres, excepté les deux premières cervicales. La dure-mère rachidienne dense et fibreuse enveloppe la moelle épinière. Elle est maintenue au canal vertébral par diverses fixations de dispositions et orientations variables. L'espace épidual, plus large sur les faces postérieure et latérales, sépare la dure-mère du canal vertébral. Cependant « *au niveau des deux premières vertèbres cervicales, la dure-mère adhère aux corps vertébraux excluant ainsi la partie ventrale de l'espace épidual.* »<sup>58</sup> (fig. 4).

#### 2.3.1.3.1 Face externe de la dure-mère spinale

La face externe de l'étui dural est unie et sans replis et baigne dans du tissu cellulo-adipeux, de la base du crâne au sacrum.

Cet étui dural se fixe céphaliquement solidement au pourtour du *Foramen magnum*, puis différemment selon les auteurs : au pourtour de l'atlas, puis aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> vertèbres cervicales (K. Shinomiya<sup>59</sup>, G. Voyer D.O.<sup>60</sup>) (fig. 5), à la face postérieure du corps de l'axis (A. Bouchet et J. Cuilleret<sup>61</sup>), à l'arche postérieure de l'axis (N.A. Dean et B.S. Mitchell<sup>62</sup>), sur les corps des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> vertèbres cervicales (Ph.C. Sappey<sup>63</sup>, H.I. Magoun D.O.<sup>64</sup>).

<sup>58</sup> HASBOUN, D., EHRHARD, Y., BONNEVILLE, F., « Introduction au système nerveux », cours de Neuroanatomie. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, année universitaire 2006-2007, p. 40.

<sup>59</sup> SHINOMIYA, K., DAWSON, J., SPLENGER, D.M., KONRAD, P., BLUMENKPF, B., « An Analysis of the Posterior Epidural Ligament Role in the Cervical Spinal Cord », *Spine*, 1996, vol. XXI, n° 18, p. 2081-2088.

<sup>60</sup> VOYER, G. D.O., Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2009.

<sup>61</sup> BOUCHET, A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, vol. I, p. 190.

<sup>62</sup> DEAN, N.A., MITCHELL, B.S., « Anatomic Relation between the Nuchal Ligament (*ligamentum nuchae*) and the Spinal Dura Mater in the Craniocervical Region », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 184.

<sup>63</sup> SAPPEY, Ph.C., *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852, p. 49.

<sup>64</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 19.

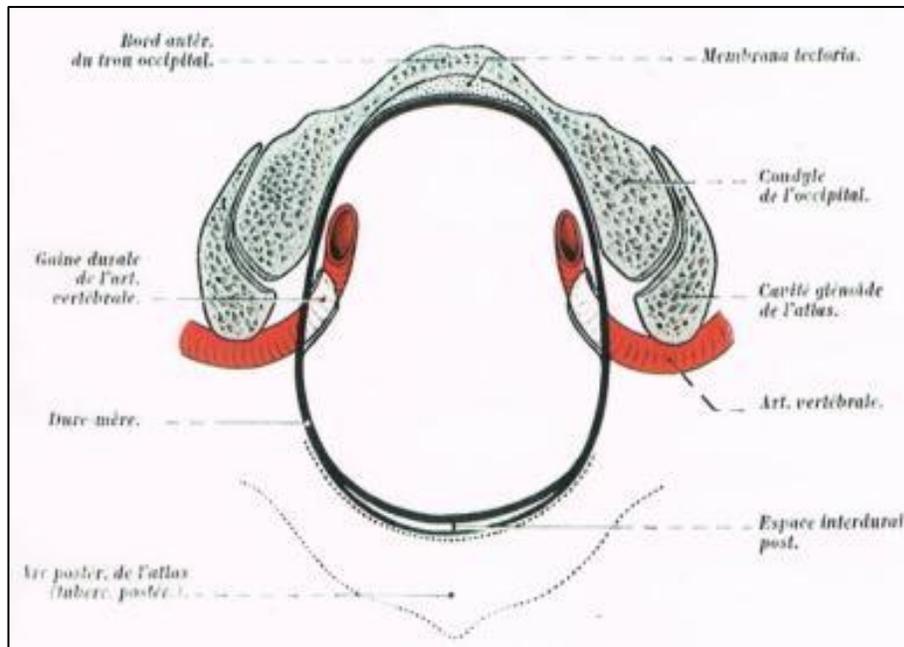


Figure 5 : Dure-mère de la charnière craniorachidienne

Tiré de G. Voyer, « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », 2008, d'après Lazorthes, Poulhès et Gaubert<sup>65</sup>.

En avant, la dure-mère est attachée par un large éventail<sup>66</sup> de ligaments transverses et obliques aux régions antérieure et antéro-latérale du canal vertébral. Ce sont les ligaments duro-vertébraux ou ligaments de Trolard (1888) ou ligaments d'Hoffman (1898) selon les auteurs<sup>67</sup>, qui contractent des adhérences avec le ligament vertébral commun postérieur (LVCP). Ces prolongements cellulo-fibreux antérieurs avec le LVCP apparaissent minces et vaporeux dans la région thoracique, deviennent plus épais et larges dans les régions lombaire et cervicale. Des adhérences s'épaississent en particulier en bas du disque intervertébral L4-L5 jusqu'à S2 pour former une cloison médiane : **le ligament sacro-dural antérieur de Trolard**<sup>68</sup> (fig. 6). Nous pouvons faire le lien biomécanique suivant : ces ligaments sont rares, faibles et inconstants dans la région dorsale, région du rachis peu mobile ; ces ligaments sont plus nombreux et plus résistants au cou, où ils sont courts, et surtout au niveau des lombes, où ils

<sup>65</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008, p. 19

<sup>66</sup> TENCER, A.F., ALLEN, B.L., FERGUSSON, R.L., « A Biomechanical Study of Thoracolumbar Spine Fractures with Bone in the Canal. Part III. Mechanical Properties of the Dura and its Tethering Ligaments », *Spine*, 1985, vol. X, n° 8, p. 741-747.

<sup>67</sup> SANDERSON, E., *Osteopathic Treatment of the Dura mater to Enhance Ocular Convergence*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, Montréal, soutenue le 26 septembre 2007, p. 26 ; DEAN, N.A., MITCHELL, B.S., « Anatomic Relation between the Nuchal Ligament (*ligamentum nuchae*) and the Spinal Dura Mater in the Craniovertebral Region », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 182.

<sup>68</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008, p. 5.

deviennent d'autant plus longs qu'ils sont inférieurs – régions du rachis les plus mobiles<sup>69</sup>. La fonction d'ancrage de ces ligaments les rend significativement plus développés au niveau du cône dural<sup>70</sup>.

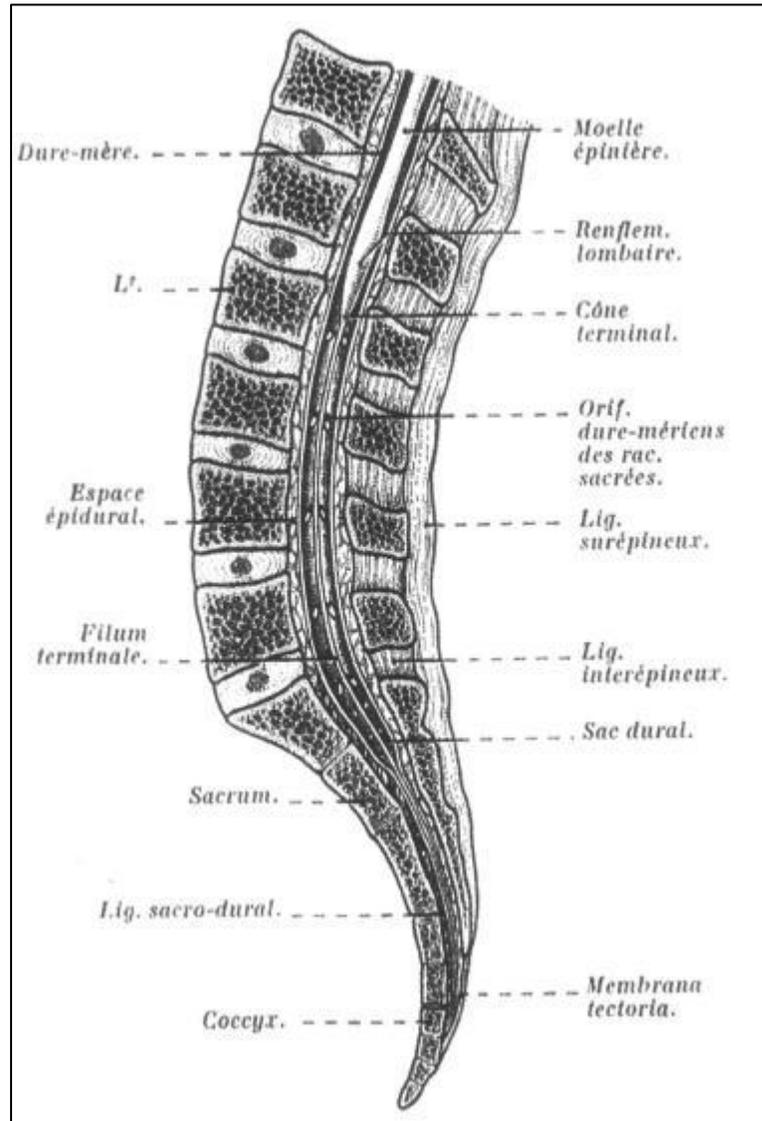


Figure 6 : Sac dural et partie terminale de la moelle vus sur une coupe médio-sagittale du rachis ; segment droit de la coupe

Tiré de G. Voyer, « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », 2008.

<sup>69</sup> SAPPEY, Ph.C., *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852, p. 48-49.

<sup>70</sup> SCAPINELLI R., « Anatomical and Radiologic Studies on the Lumbosacral Meningo-Vertebral Ligaments of Humans », *Journal of Spinal Disord*, March 1990, vol. III, n° 1, p. 6-15.

Latéralement et à chaque nerf rachidien, la dure-mère forme un étui qui engaine les deux racines et le nerf lui-même, puis va se fixer au périoste des trous de conjugaison (fig. 7 et 8). Cette gaine émet un prolongement qui sépare aussi les deux racines à l'intérieur du trou de conjugaison.

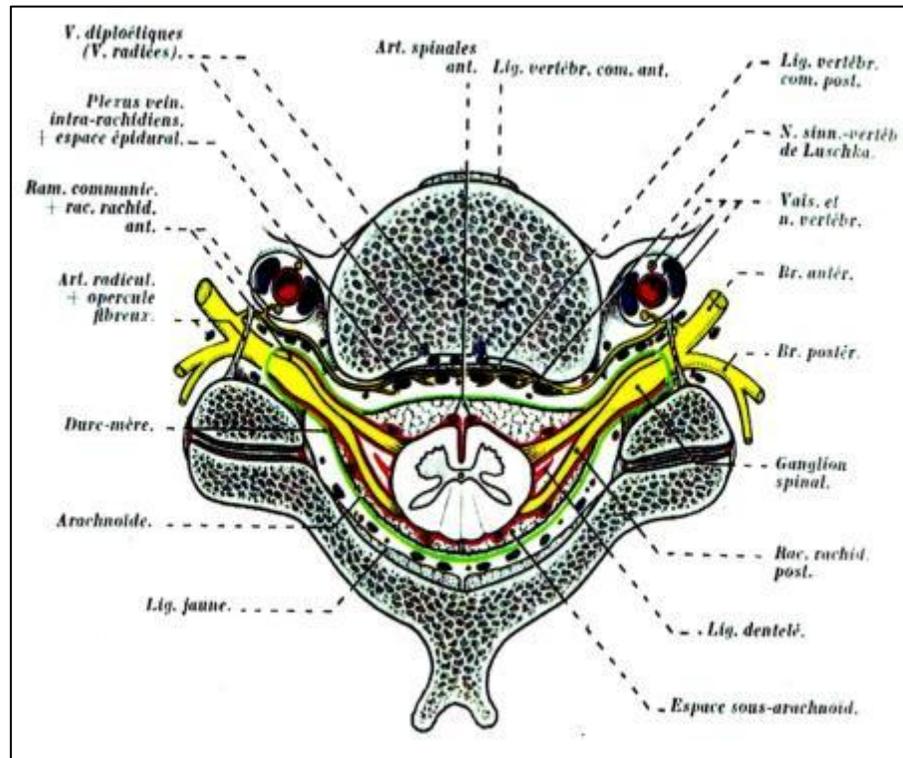


Figure 7 : Dure-mère, gaine des racines rachidiennes, ligaments dentelés

Tiré de G. Voyer, « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », 2008<sup>71</sup>.

<sup>71</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008, p. 9.

## 2.3.1.3.2 Face interne de la dure-mère spinale

La face interne de l'étui dural, polie et humide, reçoit des prolongements obliques et transversaux issus de la pie-mère : les ligaments dentelés (fig. 7 et 8).

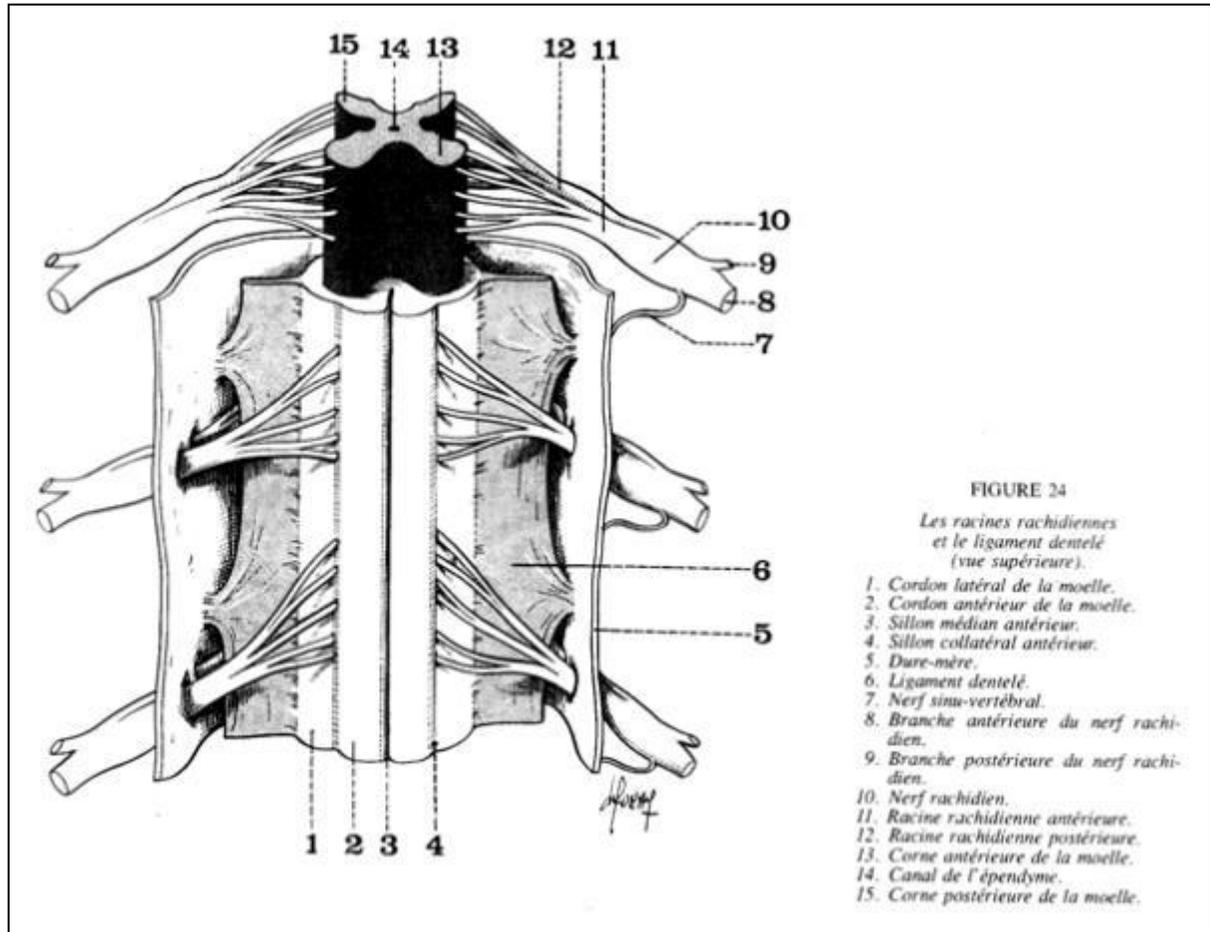


Figure 8 : Les racines rachidiennes et le ligament dentelé

Tiré de A. Bouchet et J. Cuilleret, *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*, 1991<sup>72</sup>.

Ils viennent s'attacher au sac dural entre les points d'émergence des racines des nerfs rachidiens en formant des arcades, et séparent les racines rachidiennes antérieures des racines postérieures.

La dure-mère rachidienne maintient ainsi la moelle épinière dans toutes les dimensions : verticale, antéropostérieure et latérale. La moelle ne peut qu'être centrée, sinon entraîner la dure-mère. Or, celle-ci est fixée latéralement par les prolongements qu'elle fournit aux nerfs spinaux et qui vont se confondre avec le périoste. La moelle peut se prêter aux mouvements de flexion et d'extension du

<sup>72</sup> BOUCHET, A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, vol. I, p. 189.

rachis, surtout aux premiers, que favorise l'absence de toute adhérence à la partie postérieure de la dure-mère rachidienne. Si une tension dure-mérienne excessive génère la céphalée du type pression, alors quelles sont les plus importantes structures mises en jeu ? De quelle façon, une fois la partie caudale relâchée, le traitement soulage-t-il la tête ?

Le cône médullaire s'arrête à L1 ou L2 et émet le *Filum terminale* interne – d'origine pie-mérienne – qui chemine dans l'ampoule lombaire contenant le LCR dans l'arachnoïde, la queue de cheval et la graisse (fig. 6). L'ampoule lombaire, à ne pas confondre avec le renflement lombaire de la moelle épinière (ou 6<sup>e</sup> ventricule), est le renflement dural appelé **cul-de-sac de Trolard**. Il s'étend de L2 à S2 où il est fermement fixé dans le canal sacré. Le *Filum terminale* interne perfore l'extrémité du cul-de-sac sous forme de cône dural pour devenir le *Filum terminale* externe, d'origine durale, nommé aussi ligament coccygien (« improprement » diront certains<sup>73</sup>) (fig. 6). Ce dernier fusionne avec le périoste de la face dorsale du premier segment du coccyx (ou du sacrum<sup>74</sup>). L'extrémité du tube dural est ainsi ancrée et maintenue en place avec plus de fermeté et de manière plus sécuritaire. Nous pouvons soupçonner le rôle et la puissance de cette extrémité caudale dans la céphalée du type pression : la recherche médicale sur le syndrome du *Filum terminale* épais et sur la malformation de Chiari I (passage du bulbe dans le *Foramen magnum*) nous les révèlent. La section du *Filum terminale* interne (avec ouverture du sac dural) ou externe (par sacrectomie), font disparaître, entre autres symptômes, les maux de tête. Par ailleurs, le filum devenu fibreux est reconnu participer aux scolioses : sa section améliore les courbes de la scoliose et la moelle épinière remonte effectivement<sup>75</sup>.

Nous listons de nouveau les fixations durales spinales fortes : C1, C2, C3, disque intervertébral L4-L5, de L4-L5 à S2, première vertèbre coccygienne (Cc1). Nous ajoutons les constituants dure-mériens caudaux à normaliser : le cul-de-sac de Trolard, le ligament sacro-dural antérieur de Trolard, le *Filum terminale*.

---

<sup>73</sup> WOON, J.T.K., STRINGER, M.D., « Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review, Wiley-Liss Inc. », *Clinical Anatomy*, 2012, vol. XXV, n° 2, p. 160.

<sup>74</sup> WOON, J.T.K., STRINGER, M.D., « Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review, Wiley-Liss Inc. », *Clinical Anatomy*, 2012, vol. XXV, n° 2, p. 158-167.

<sup>75</sup> ROYO-SALVADOR, M.B., SOLÉ-LLENAS, J., DOMÉNECH, J.M., GONZALES-ADRIO, R., « Results of the Section of the *Filum terminal* in 20 Patients with Syringomyelia, Scoliosis and Chiari Malformation », *Acta Neurochir (wien)*, 2005, vol. CXLVII, p. 515-523.

#### 2.3.1.4 Sacrum et coccyx

Le raisonnement ostéopathique de la participation des structures caudales dans la céphalée du type pression ne peut s'arrêter là où se terminent les tissus durs, au premier segment du coccyx. Le coccyx ne se termine pas dans le vide pour flotter ou bouger on ne sait comment. Nous nous doutons bien que son orientation va avoir une incidence sur le *Filum terminale* et sur l'étui dural. Nous apprenons, dès le début du cursus de l'Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, comment normaliser le fascia présacral, le *Retinaculum caudal* et le ligament ano-coccygien. Nous retrouvons ensuite ces techniques de multiples fois : traitement ostéopathique du périnée, du système digestif, du membre inférieur, de la chaîne coccygienne, dans l'évaluation et le traitement du bassin. J.T.K. Woon, dans sa revue détaillée de l'anatomie du coccyx<sup>76</sup>, exprime son étonnement quant à la négligence apportée à la recherche anatomique sur le coccyx, alors que le coccyx est un carrefour. S'y rejoignent de nombreux ligaments et muscles. Les muscles releveurs de l'anus, ischio-coccygiens, recto-coccygien, contractés, entraînent une compression de l'occiput sur l'atlas via l'antériorisation du coccyx<sup>77</sup>. Si nous sommes capables de percevoir un soulagement des tensions à la base du crâne après défécation, nous ne pouvons donc pas omettre les structures qui font suite au *Filum terminale*. Nous nous concentrons alors sur l'environnement ligamentaire sacro-coccygien, environnement immédiat de la dure-mère caudale.

Le **ligament sacro-coccygien antérieur** (ou ventral) est mince et constitué de deux faisceaux droit et gauche qui convergent sur la face antérieure du coccyx vers le premier et parfois le second corps vertébral coccygien (fig. 9). Il se mélange plus haut à la terminaison du ligament vertébral commun antérieur (LVCA).

---

<sup>76</sup> WOON, J.T.K., STRINGER, M.D., « Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review, Wiley-Liss Inc. », *Clinical Anatomy*, 2012, vol. XXV, n° 2, p. 158-167.

<sup>77</sup> UPLEDGER, J.E. D.O., VREDEVOOGD, J.D., *La thérapie crânio-sacrée*, t. 1, Bruxelles, Satas, 2<sup>e</sup> édition, 1995, p. 235.

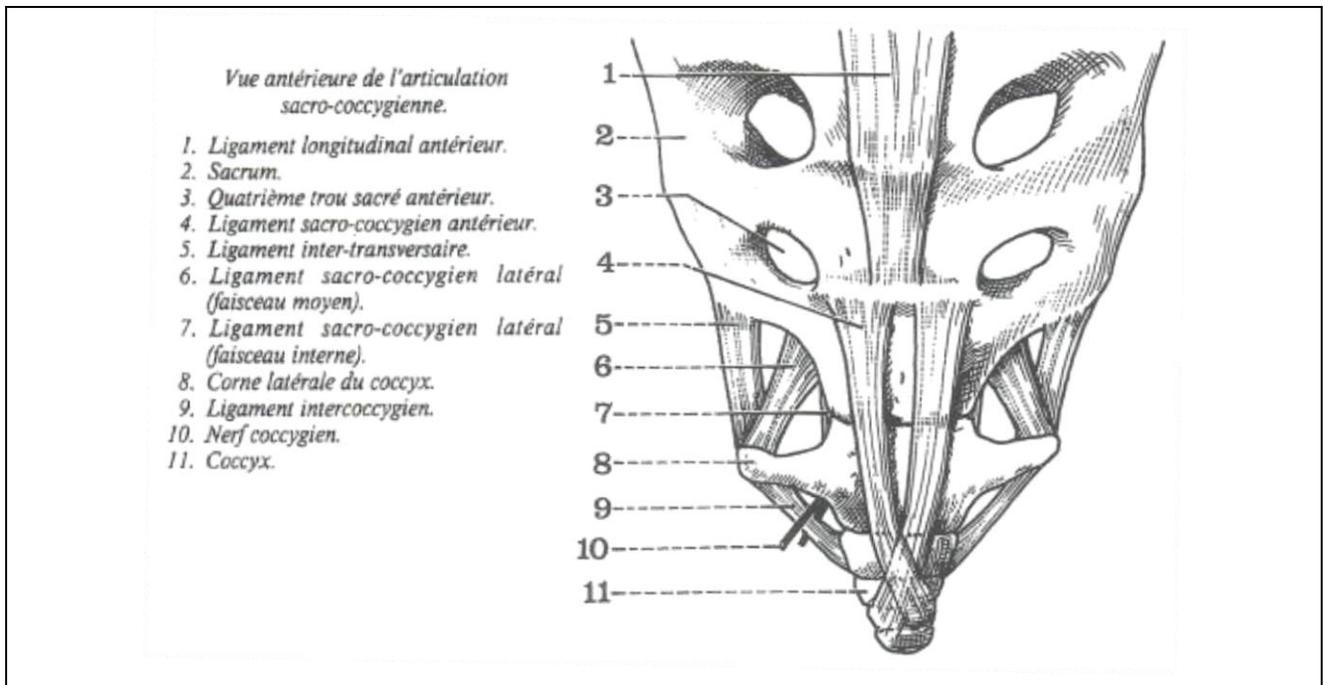


Figure 9 : Les ligaments sacro-coccygiens : antérieur et latéraux

Tiré de A. Bouchet et J. Cuilleret, *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*, 1991<sup>78</sup>.

Le **ligament sacro-coccygien postérieur** (ou dorsal), épais et résistant est subdivisé en deux couches, superficielle et profonde (fig. 10). La couche superficielle est constituée de trois faisceaux : un faisceau médian ou **Membrana tectoria sacro-coccygienne** qui descend du bord inférieur de hiatus sacré au coccyx, obturant parfois le canal sacré, et deux faisceaux latéraux presque parallèles, des cornes sacrées à la 2<sup>e</sup> pièce coccygienne. La couche profonde (non visible sur la fig. 10), verticale et médiane, s'attache à la face dorsale du coccyx puis se fusionne avec le ligament vertébral commun postérieur (LVCP) dans le canal sacré. Les **ligaments sacro-coccygiens latéraux droits et gauches** (constitués de trois faisceaux chacun) s'étendent du sommet sacré latéral à la corne du coccyx.

<sup>78</sup> BOUCHET, A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, vol. IV, p. 1770.

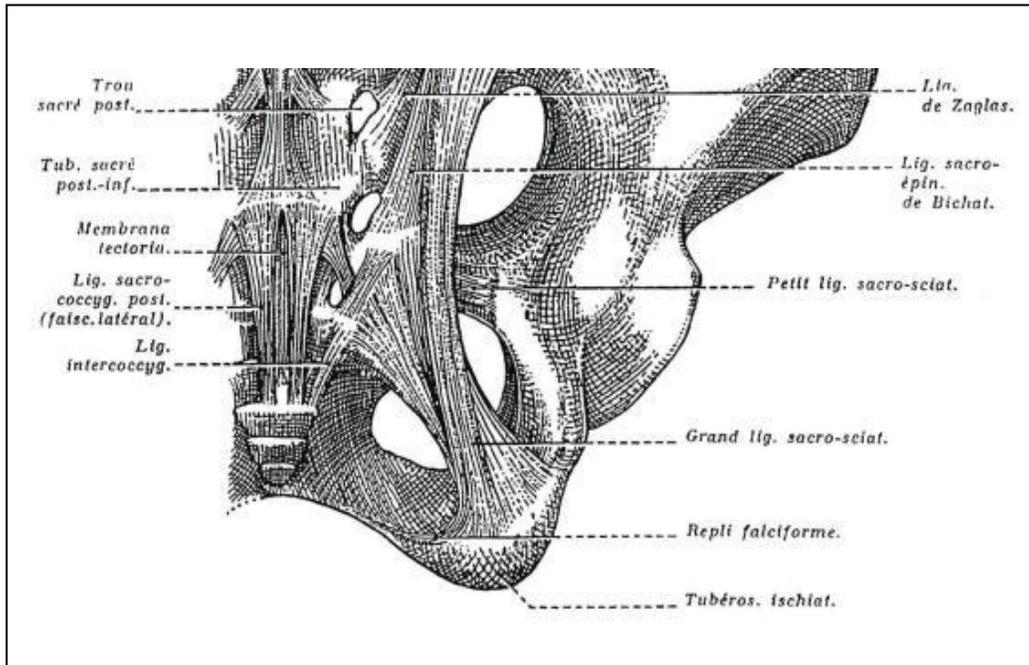


Figure 10 : Ligaments sacro-coccygiens postérieurs

Tiré de G. Voyer, « Biomécanique du rachis », 2006<sup>79</sup>.

Le **fascia présacral**, tissu bien distinct en chirurgie et à l'imagerie à résonance magnétique (IRM), repose sur la face antérieure du sacrum et du coccyx (fig. 11). Latéralement, il est continu avec l'aponévrose pariétale du bassin, et recouvre les muscles releveurs de l'anus, ischio-coccygiens et pyriformes. Inférieurement, au niveau de la jonction ano-rectale, le fascia présacral fusionne avec le fascia mésorectal postérieur qui englobe la graisse péri-rectale.

<sup>79</sup> VOYER, G. D.O., « Biomécanique du rachis », dans *Recueil polycopié*, Cours de 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 190.

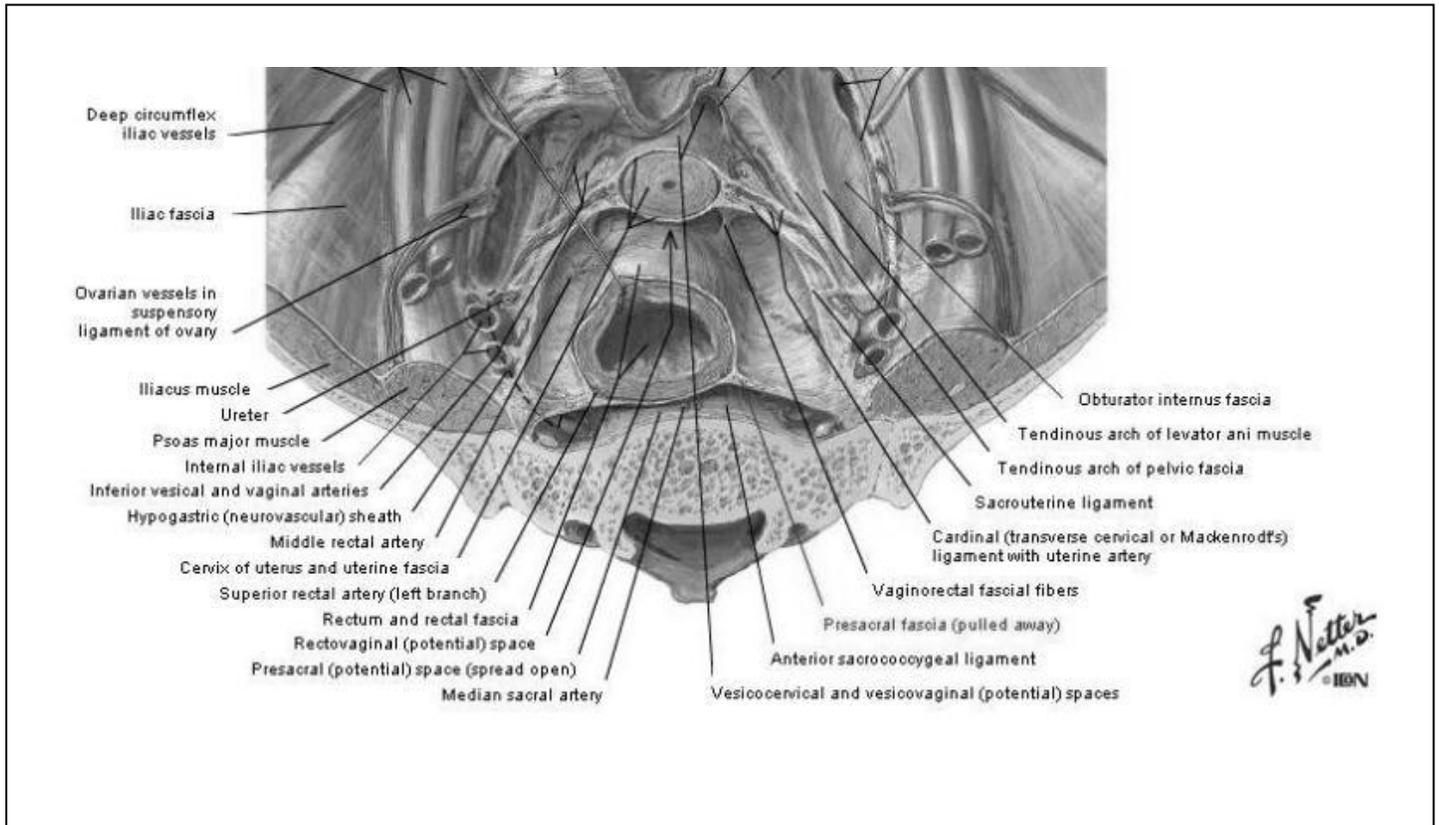


Figure 11 : Fascia présacral

Tiré de F. Netter, *Atlas d'anatomie humaine*, 2004<sup>80</sup>.

Le **ligament ano-coccygien**, en continuité du périoste dorsal du coccyx, se fixe à son sommet pour rejoindre le milieu du sphincter anal externe, juste sous le raphé de l'élèveur de l'anus (fig. 12). Le ***Retinaculum caudal*** (ou ligament caudal) du coccyx rejoint la peau.

<sup>80</sup> NETTER, F., *Atlas d'anatomie humaine*, Paris, Masson, 3<sup>e</sup> édition, 2004, planche 351.

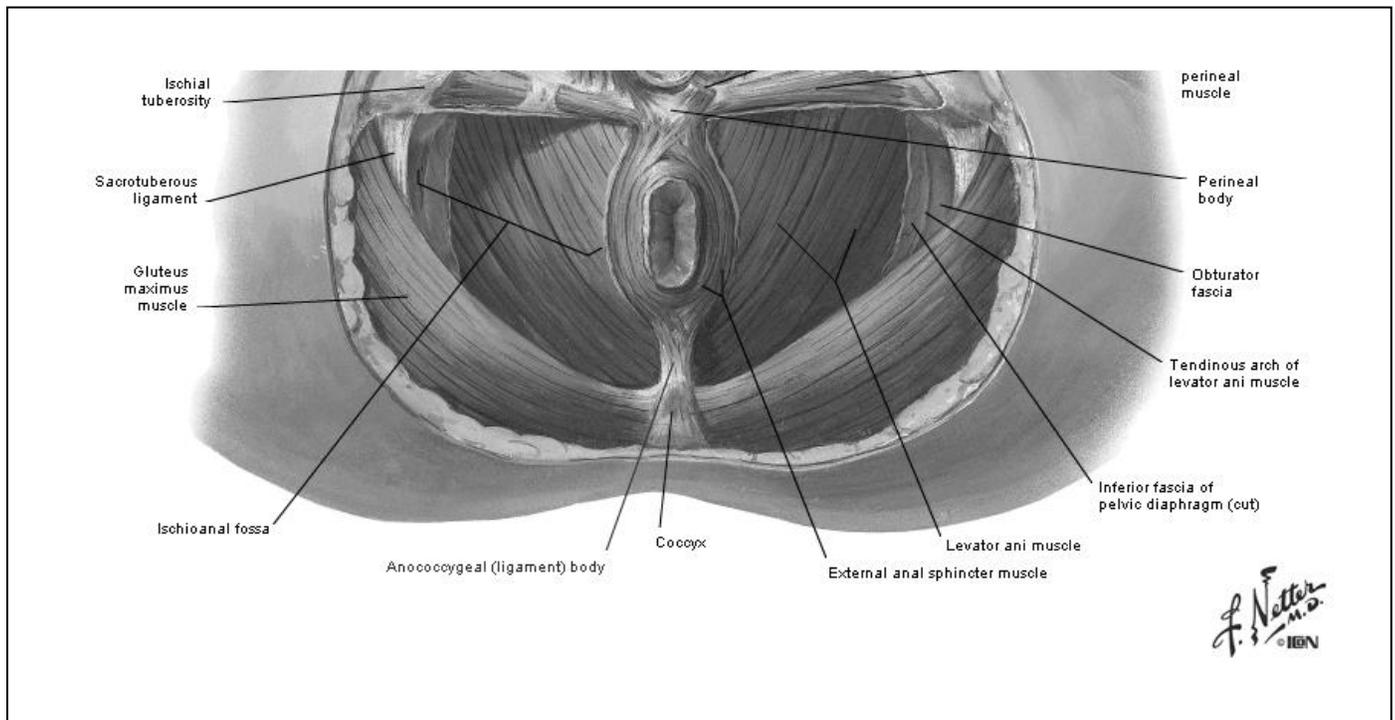


Figure 12 : Ligament anococcygien

Tiré de F. Netter, *Atlas d'anatomie humaine*, 2004<sup>81</sup>.

La continuité anatomique durale et caudale chemine comme suit. La dure-mère est en lien avec le LVCP via le ligament sacro-dural antérieur de Trolard, puis avec la couche profonde du ligament sacro-coccygien postérieur via le LVCP dans le canal sacré jusqu'au périoste dorsal coccygien puis avec la couche superficielle du ligament sacro-coccygien d'une part et avec le périnée d'autre part par le ligament ano-coccygien et le *Retinaculum caudal*. La dure-mère est aussi en lien avec le périoste dorsal coccygien par le *Filum terminale*. Émerge alors un carrefour coccygien dorsal à ne pas négliger.

Enfin, des expansions des ligaments sacro-épineux et sacro-tubéreux se retrouvent sur les bords dorso-latéraux du coccyx (fig. 10).

Nous ajoutons aux listes précédentes des fixations dure-mériennes, ces éléments qui nous semblent importants à normaliser pour avoir un effet sur la dure-mère caudale : le fascia présacral, les ligaments sacro-coccygiens, la *Membrana tectoria* sacro-coccygienne, le *Retinaculum caudal* et le ligament ano-coccygien.

<sup>81</sup> NETTER, F., *Atlas d'anatomie humaine*, Paris, Masson, 3<sup>e</sup> édition, 2004, planche 361A.

### 2.3.2 Justificatif du protocole

« Ainsi il semble évident que la perturbation de la position ou du mouvement physiologique du sacrum (du bassin) puisse affecter la base du crâne, la tension de la dure-mère crânienne et de ses replis. »<sup>82</sup> Une limitation structurale cervicale met en tension la dure-mère qui peut se propager sur toute la base du crâne (M.L. Edna, J.E. Upledger<sup>83</sup>). À l'inverse, un traumatisme dentaire entre le sphénoïde et le temporal peut affecter l'occiput et ces mêmes vertèbres cervicales. M.L. Edna explique encore que, selon elle, dans le cadre de la céphalée, il est logique de procéder à un examen structurel du bassin, du rachis, de la cage thoracique et du crâne. Elle porte une attention particulière à l'alignement osseux, à la mobilité articulaire, musculaire, fasciale, à la tension ligamentaire et à la mobilité de la dure-mère crânienne et spinale. Elle précise son raisonnement : les évaluations de mobilité sont concentrées sur les zones auxquelles la dure-mère est attachée fixement. Le thérapeute vérifie la mobilité du sacrum, la mobilité des trois premières vertèbres cervicales, ainsi que les tensions et les restrictions. Occiput posé dans les mains en coupe avec les pouces le long des mastoïdes, cette position l'informe sur l'équilibre de l'occiput (distance par rapport aux épaules), la position des processus des mastoïdes versus les transverses de l'atlas, la symétrie des temporaux par rapport à l'occiput, qui est le reflet de la tension exercée sur la tente du cervelet. Les ATM sont évaluées ; à l'ouverture de la bouche par le patient, l'absence de déviation du menton est vérifiée.

Son raisonnement rejoint le nôtre, à la lumière de la continuité anatomique et de la description des adhérences et des fixations de la dure-mère. Son travail nous a inspirés pour construire la méthodologie de l'étude. La continuité nous a guidés de la tête au coccyx ; les chemins inverses existent et sont ceux dont nous voulons changer l'état en traitant la dure-mère caudale. Nous croyons comme M.L. Edna que la mobilité articulaire des points d'attache les plus forts de la dure-mère est primordiale pour que la dure-mère soit physiologiquement et biomécaniquement au mieux de son homéostasie. Nous évaluerons et traiterons donc les mobilités articulaires correspondantes.

### 2.3.3 Définition de la dure-mère caudale

Nous définissons la dure-mère caudale comme étant la partie caudale au cône médullaire. Cela comprend le cul-de-sac de Trolard en deçà de L2 jusqu'à la dernière attache sur la face postérieure du coccyx au niveau du premier segment. La dure-mère caudale, selon nous, n'est pas seulement la

---

<sup>82</sup> EDNA, M.L. D.O., « The Osteopathic Management of Trigeminal Neuralgia », *Journal of the American Osteopathic Association*, 1975, vol. LXXIV, p. 3.

<sup>83</sup> UPLEDGER, J.E. D.O., VREDEVOOGD, J.D., *La thérapie crânio-sacrée*, t. 1, Bruxelles, Satas, 2<sup>e</sup> édition, 1995.

méninge et ses fixations ou adhérences. Selon la vision ostéopathique, nous intégrons son environnement immédiat soit les éléments contigus et continus : les ligaments des articulations lombo-sacrée et sacro-coccygienne, le rachis lombaire, et les deux liens immédiats avec le périnée (*Retinaculum caudal* et ligament ano-coccygien).

#### 2.3.4 Anatomie et holisme: le LCR

La céphalée du type pression correspond à une seule céphalée selon la classification médicale de la céphalée, dite « de tension », dont la cause énoncée est la tension musculaire. Devons-nous tenir compte de la dimension musculaire dans notre étude ? Que devons-nous embrasser pour évaluer les liens et les effets de la dure-mère sur la céphalée de type pression ? Tout est lié, de la surface de la peau au canal central de la moelle épinière. Selon la vision holistique, jusqu'où devons-nous considérer les liens avec la dure-mère ? Quelles sont les limites – mot inadéquat à la philosophie de l'ostéopathie – anatomiques de cette étude ? Autrement dit, devons-nous considérer l'appareil musculosquelettique environnant ou encore le dysfonctionnement vertébral du cou et de la charnière craniocervicale ? Parmi les fixations dure-mériennes citées dans la littérature, nous rencontrons celle d'un pont myodural avec le muscle petit droit postérieur de la tête (*Musculus rectus capitis posterior*) (fig. 13).

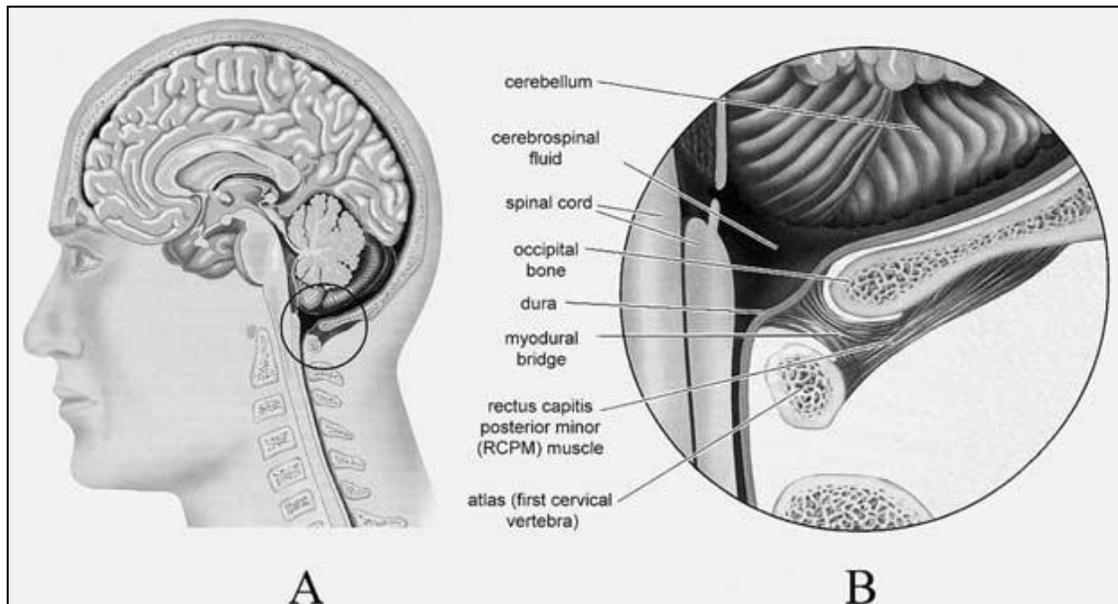


Figure 13 : Pont myodural.

Tiré de G.D. Hack et R.C. Hallgren, « Chronic Headache Relief after Section of Suboccipital Muscle Dural Connections: a Case Report », 2004<sup>84</sup>.

<sup>84</sup> HACK, G.D., HALLGREN, R.C., « Chronic Headache Relief after Section of Suboccipital Muscle Dural Connections: a Case Report », *Headache*, 2004, n° 44, p. 84-89.

Son existence est discutée. N.A. Dean et B.S. Mitchell confirment en revanche la continuité du ligament nuchal avec la dure-mère postérieure entre l'occiput et l'atlas, et l'atlas et l'axis, dans un environnement sous-occipital musculosquelettique serré, sans plus de détail<sup>85</sup>.

Nous décidons de nous concentrer sur la dure-mère. Nous apparaît alors l'incontournable existence du liquide céphalorachidien. La céphalée dite « de tension », qui est la seule qui présente une sensation de pression dans la classification de l'I.H.S., n'est pas obligatoirement corrélée à de la tension musculaire<sup>86</sup>. Ces maux de tête peuvent exister sans tension musculaire ; l'électromyographie biofeedback est la même que celle de la migraine, la température également. Il n'y a pas de changement de débit sanguin extra-crânien durant les épisodes. D'autres mécanismes entrent en jeu<sup>87</sup>, dont celui de la pression du LCR, dont il est question dans le chapitre « 2.7 L'inséparable LCR ».

Rappelons alors brièvement l'anatomie du LCR. Le LCR circule dans l'espace sous-arachnoïdien entre l'arachnoïde et la pie-mère, méninges qui constituent la leptoméninge dans la nomenclature contemporaine. Le LCR est produit dans les ventricules cérébraux par les plexus choroïdes. Les plexus choroïdes sont des invaginations de capillaires pie-mériens dans le toit et les murs des ventricules. Le LCR forme des citernes à l'extérieur de l'encéphale. Du haut vers le bas, le LCR est produit dans deux ventricules latéraux, puis passe par les trous de Monro pour accéder au 3<sup>e</sup> ventricule, puis au 4<sup>e</sup> ventricule par l'aqueduc de Sylvius où il est également produit. Le LCR du 4<sup>e</sup> ventricule communique avec l'extérieur par le foramen médian de Magendie (ou *Apertua medialis*), les foramen latéraux de Luschka, et peut-être aussi par dialyse au niveau de la *Membrana tectoria*<sup>88</sup>, vers la *Cisterna magna*. Le liquide se répartit dans l'espace sous-arachnoïdien crânien, sous-arachnoïdien spinal et dans le canal de l'épendyme de la moelle épinière. Le canal de l'épendyme présente en haut, un léger renflement appelé ventricule d'Arantius (5<sup>e</sup> ventricule) et en bas, au niveau du cône médullaire, une dilatation fusiforme, le ventricule de Krause (6<sup>e</sup> ventricule). Ce ventricule terminal ou renflement lombaire, à ne pas confondre avec l'ampoule lombaire dure-mérienne, se dégonfle vers l'âge de 40 ans. Plus de 65 % du LCR est produit par les plexus choroïdes situés dans les ventricules cérébraux (compartiment central) ; 35 % au niveau des capillaires de l'espace sous-

---

<sup>85</sup> DEAN, N.A., et MITCHELL, B.S., « Anatomic Relation between the Nuchal Ligament (*ligamentum nuchae*) and the Spinal Dura Mater in the Craniocervical Region », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 182-185.

<sup>86</sup> SILBERSTEIN, S.D., « Tension Type Headaches », *Headache*, 1994, vol. XXXIV, p. S2-S7.

<sup>87</sup> SILBERSTEIN, S.D., MARCELLIS, J., « Headache Associated with Changes of Intracranial Pressure », *Headache*, 1992, vol. XXXII, p. 84-94.

<sup>88</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008, p. 6

arachnoïdien spinal, au niveau des capillaires péri-encéphaliques, et pour une faible part au niveau intra-parenchymateux<sup>89</sup>. Le LCR de ces deux derniers lieux de production rejoint l'espace sous-arachnoïdien par les espaces périvasculaires de Virchow-Robin (fig. 14).

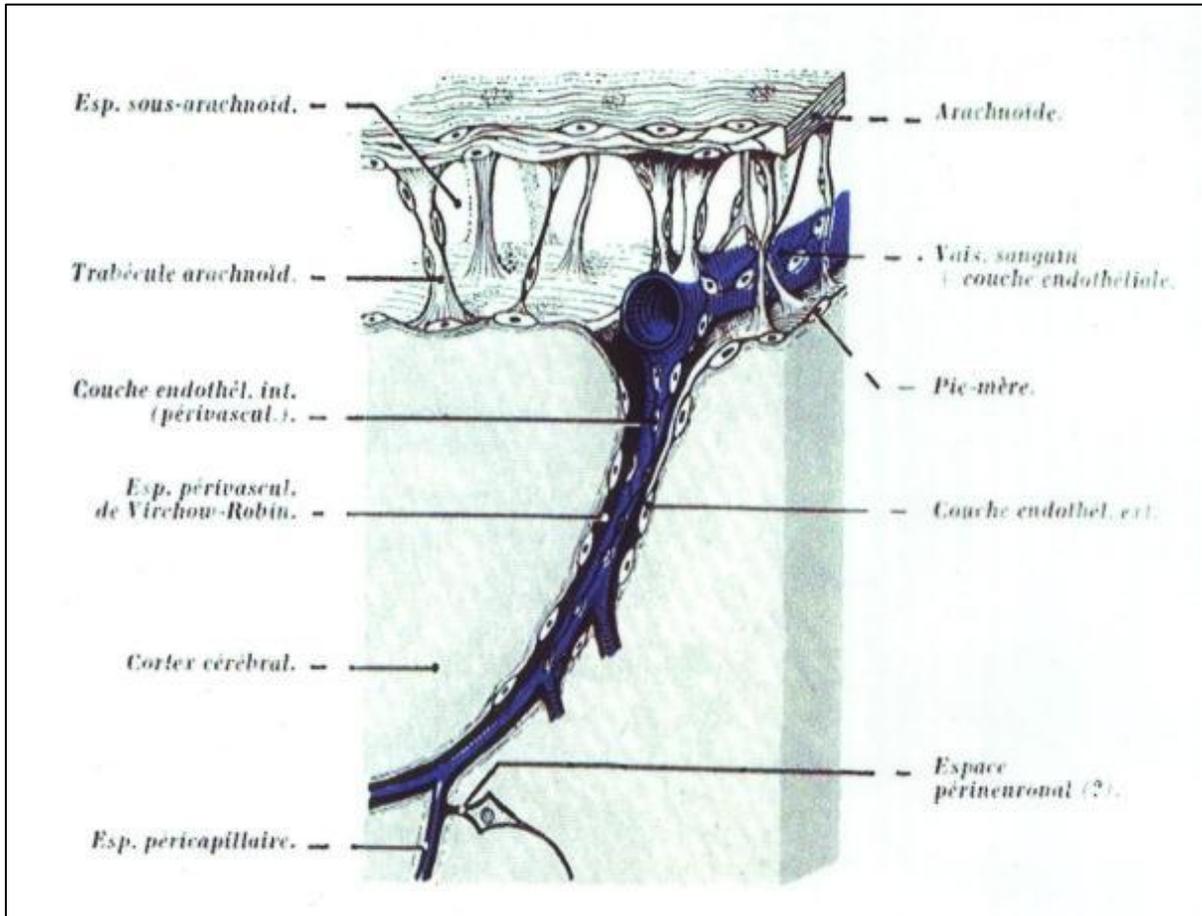


Figure 14 : Arachnoïde et espace sous-arachnoïdien ; ses connexions avec le tissu nerveux (cortex cérébral, en grisé).

Espaces périvasculaires de Virchow-Robin. (Schématique) (D'après L.-H. Weed)

Tiré de G. Voyer, « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », 2008, p. 8<sup>90</sup>.

La résorption du LCR s'effectue principalement dans le sinus sagittal supérieur grâce aux corpuscules de Pacchioni<sup>91</sup> ou villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent dans la paroi dure-mérienne du sinus. Une autre partie est résorbée par les veines spinales. Une autre partie, plus faible, est résorbée

<sup>89</sup> VIBERT, J.-F., « Le liquide céphalo-rachidien », cours de neuro-anatomie fonctionnelle, Faculté de médecine Pierre et Marie Curie, Paris, [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF_2007.pdf), 2007, novembre 2011, p. 9.

<sup>90</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil Polycopié*, cours de crânien de 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008, p. 8.

<sup>91</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, p. 16, consulté en novembre 2011.

---

---

au niveau des gaines des nerfs rachidiens via des vaisseaux lymphatiques durs et dirigée vers les ganglions lymphatiques régionaux.<sup>92</sup> Le 4/5 de la résorption du LCR se déroule dans le sinus veineux, le cinquième dans les veines médullaires et « à un moindre degré dans la lymphe le long des nerfs »<sup>93</sup>. Ainsi, le LCR peut et doit circuler librement de l'intérieur à l'extérieur du S.N.C.

---

<sup>92</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and Their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95-105.

<sup>93</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, p. 16, consulté en novembre 2011.

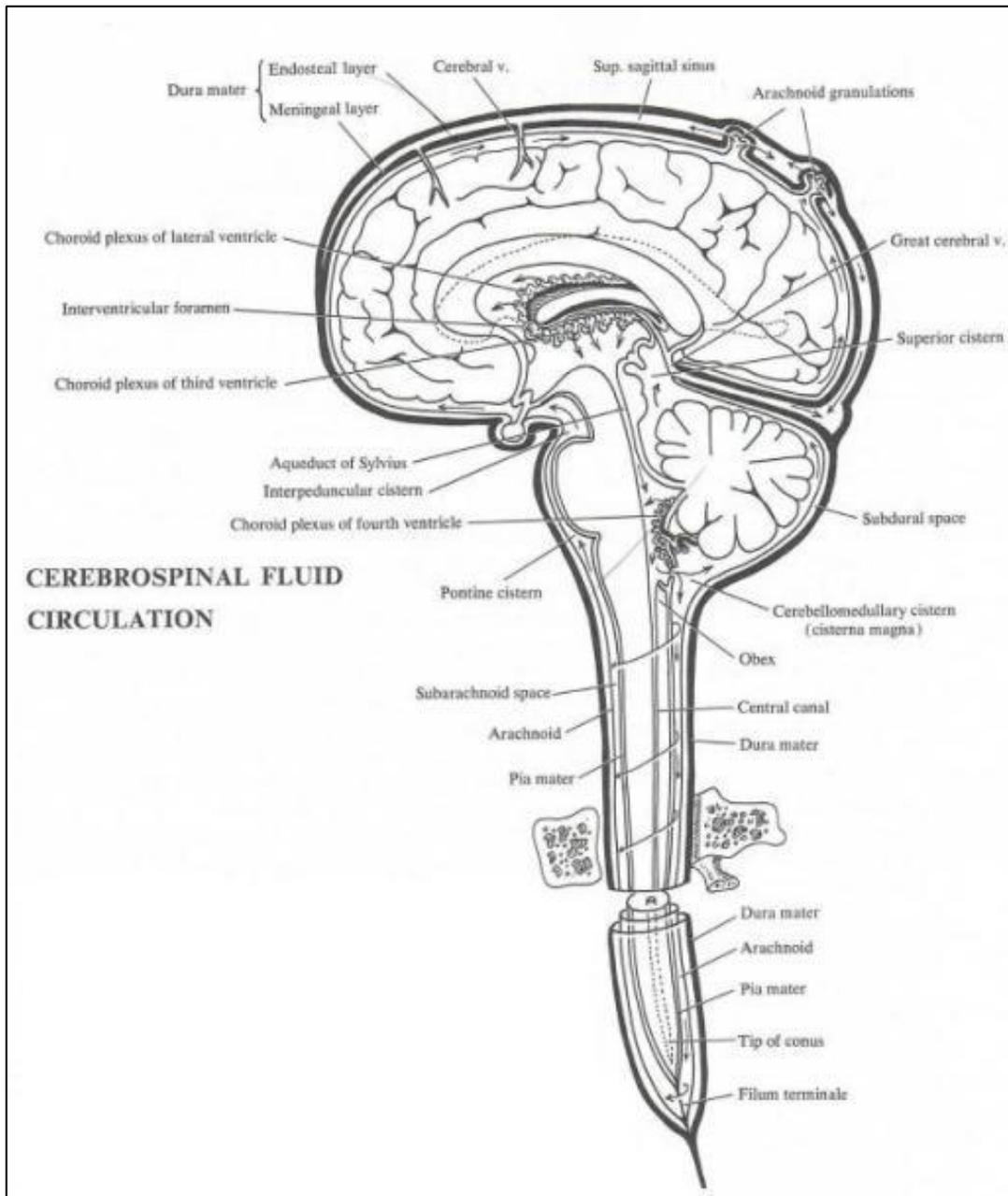


Figure 15 : Circulation du liquide cébrospinal

Tiré de B. Pansky, D.J. Allen et G.C. Budd, *Review of Neuroscience*, 1988<sup>94</sup>.

<sup>94</sup> PANSKY, B., ALLEN, D.J., BUDD, G.C., *Review of Neuroscience*, New York, Macmillan, 2<sup>e</sup> édition, 1988, p. 109.

### 2.3.5 Vascularisation méningée

Nous retiendrons essentiellement pour cette étude :

- un point général : contrairement aux artères, « *les veines ne sont que partiellement remplies* »<sup>95</sup>.

#### 2.3.5.1 Dure-mère (aussi nommée pachyméninge)

##### Crânienne :

- Toute la dure-mère est concernée par des plexus veineux et artériels et des capillaires ;
- de grosses artères se situent entre la dure-mère et la paroi osseuse ; les capillaires sont proches de l'arachnoïde<sup>96</sup> ;
- les sinus veineux reçoivent le LCR et drainent le sang du cerveau dans les veines jugulaires internes. Alors que les artères et les veines sont constituées de trois tuniques, les sinus veineux ne sont composés que d'endothélium. Ils ne possèdent pas la propriété de vasoconstriction et de vasodilatation. Inertes, minces, avalvulés comme les veines de l'encéphale, ils sont soutenus et renforcés par la dure-mère. La dure-mère sera directement concernée par les variations de volume veineux et la section du sinus, par la tension dure-mérienne.

##### Spinale :

- Par les trous de conjugaison, trois territoires artériels (artère vertébrale, artères intercostales, lombaires et sacrées latérales) traversent l'espace épidual et irriguent les méninges et la moelle ;
- les veines sont particulièrement développées au niveau du canal vertébral et assurent le drainage de la moelle, des méninges et des vertèbres. Le **plexus veineux intrarachidien** nous intéresse pour la suite de l'étude. Il est constitué de grosses veines volumineuses qui cheminent dans l'espace épidual comblé par une graisse très fluide. Au niveau de chaque arc vertébral, issus de l'anastomose avec les veines longitudinales du canal rachidien, des anneaux veineux entourent l'étui dure-mérien.

<sup>95</sup> MARIEB, E.N., *Anatomie et physiologie humaines*, Saint Laurent, ERPI, 2<sup>e</sup> édition, p. 699.

<sup>96</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008 ; FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and Their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95-105.

---

---

Le plexus intrarachidien communique avec le plexus extrarachidien, postérieur, au niveau des trous de conjugaison.

#### 2.3.5.2 De l'arachnoïde à la pie-mère (leptoméninge)

##### **Crânienne :**

- Sa structure sert de support et d'enveloppe aux artères et veines, allant et venant du cerveau, qui traversent l'arachnoïde et l'espace sous-arachnoïdien ;
- l'arachnoïde est non vascularisée ;
- la pie-mère est riche en capillaires et veinules postcapillaires. Elle est conçue pour la réponse immunitaire, comme la dure-mère crânienne<sup>97</sup>.

##### **Spinale :**

- Seule différence avec la leptoméninge crânienne : de gros vaisseaux, comme de grosses artères spinales, se situent dans le compartiment sous-pie-mérien antérieur ;
- l'arachnoïde et la pie-mère, non vascularisées, sont nourries par le LCR.

---

<sup>97</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and Their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

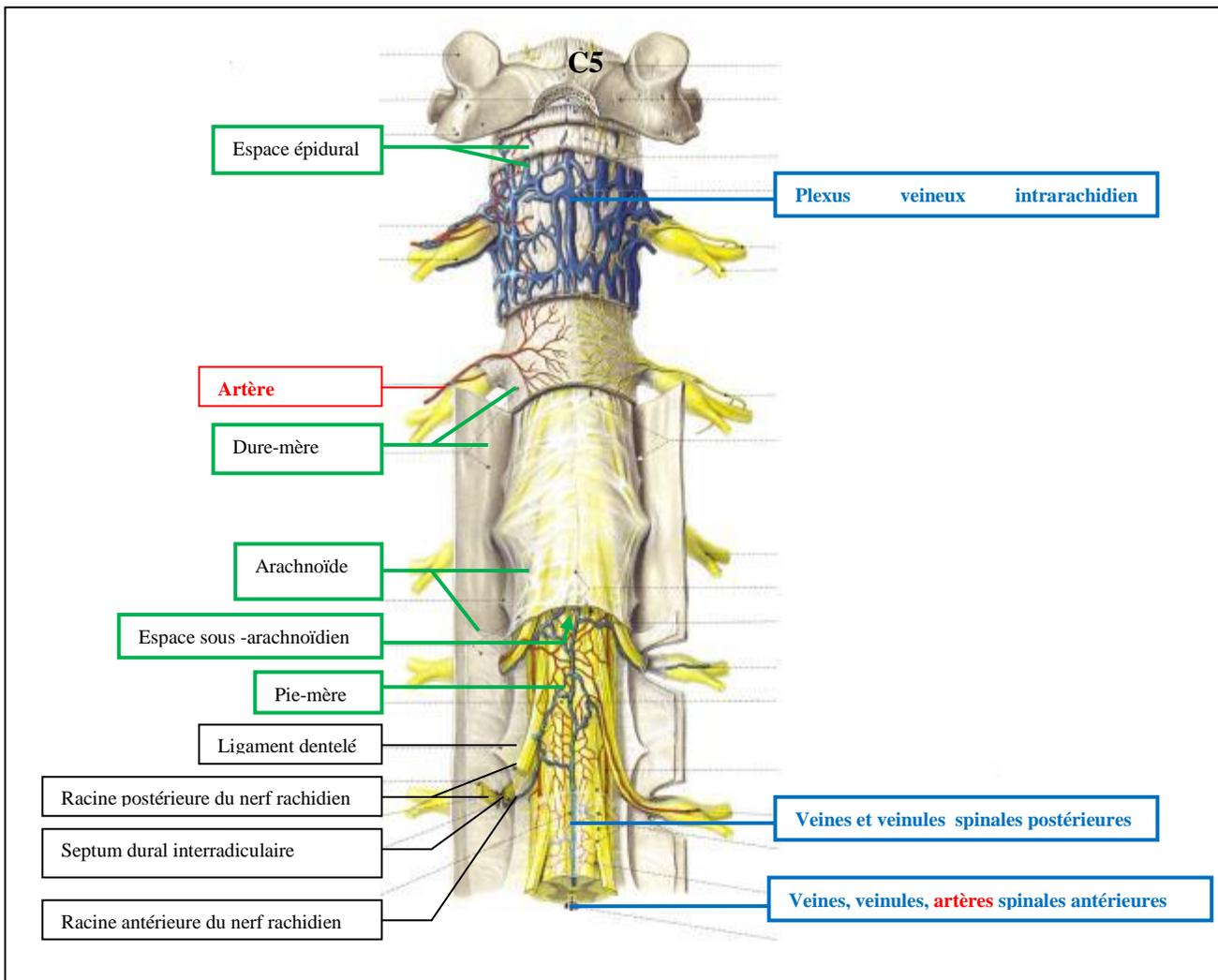


Figure 16 : Vascolarisation et innervation des méninges spinales

Exemple du rachis cervicothoracique (vue postérieure).

Léguée par l'auteur.

Tiré de H. Frick, B. Kummer, R. Putz et G. Wolf-Heidegger, *Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy*, 1990<sup>98</sup>.

<sup>98</sup> FRICK, H., KUMMER, B., PUTZ, R., WOLF-HEIDEGGER, G., *Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy*, New-York, Karger, 4<sup>e</sup> édition, 1990, p. 599.

### 2.3.6 Innervation méningée

L'innervation méningée crânienne est bien plus riche que l'innervation méningée spinale.

#### 2.3.6.1 Pachyméninge

**Crânienne :** la dure-mère crânienne bénéficie d'une innervation riche, avec une petite variabilité des nerfs concernés, selon les sources, assurée principalement par des terminaisons libres.

La littérature est unanime sur le fait que l'étage antérieur de la dure-mère est innervé par des nerfs issus du filet ethmoïdal du nerf nasal, branche du nerf ophtalmique de Willis (V1) ; l'étage moyen et la tente du cervelet le sont par les trois branches sensitives du nerf Trijumeau (V) ; l'étage postérieur est innervé par des branches méningées du nerf pneumogastrique (X) et des nerfs cervicaux supérieurs. Les branches du nerf vague sont issues du ganglion supérieur et pénètrent dans le crâne par le foramen jugulaire. Les branches des nerfs cervicaux supérieurs empruntent le canal hypoglosse.

Selon les auteurs, l'innervation de la dure-mère crânienne se fait ensuite aussi par le nerf moteur hypoglosse (XII)<sup>99</sup> ou le nerf glosso-pharyngien (IX)<sup>100</sup>.

**Spinale :** le changement de conformation de l'innervation se fait au niveau de la charnière craniocervicale, qui passe d'un réseau dense à quelques faisceaux de fibres nerveuses sur la partie ventrale de la dure-mère spinale<sup>101</sup>. Une collatérale de la branche ventrale des nerfs rachidiens en dehors du foramen intervertébral y pénètre suivant un trajet récurrent<sup>102</sup> puis se dirige vers la paroi ventrale de la dure-mère. Elle devient le nerf sensitif sinu-vertébral de Luschka (fig. 16). Le nerf sinu-vertébral innerve la dure-mère antérieure, les gaines nerveuses, la partie postérieure du corps vertébral, le ligament longitudinal postérieur et l'*Annulus*.

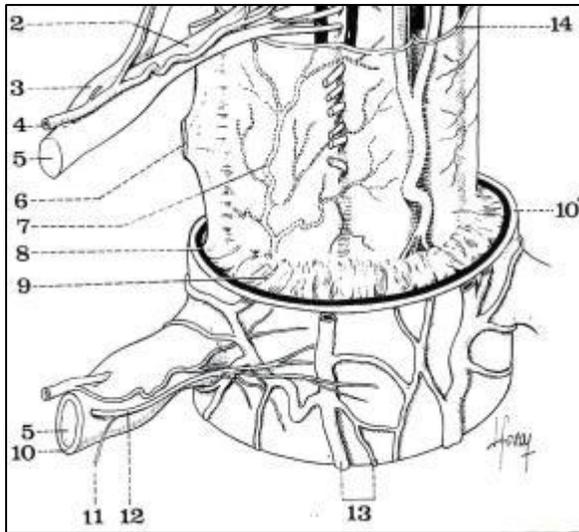
---

<sup>99</sup> HASBOUN, D., EHRHARD, Y., BONNEVILLE, F., « Introduction au système nerveux », cours de Neuroanatomie. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, année universitaire 2006-2007.

<sup>100</sup> VOYER, G. D.O., « Fascias généraux – Les fascias dans les écrits de Still », dans *Recueil polycopié*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 3 ; FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

<sup>101</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

<sup>102</sup> HASBOUN, D., EHRHARD, Y., BONNEVILLE, F., « Introduction au système nerveux », cours de Neuroanatomie. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, année universitaire 2006-2007.



Les enveloppes de la moelle

(d'après Paturet)

- 5. Nerf rachidien
- 8. Arachnoïde
- 9. Espace arachnoïdien
- 10. Gaine durale du nerf rachidien
- 10'. Dure-mère
- 11. Racine sympathique du nerf sinu-vertébral

Figure 17 : Innervation de la dure-mère

Tiré de A. Bouchet et J. Cuilleret, *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 1. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens*, 1991<sup>103</sup>.

### 2.3.6.2 Leptoméninge

**Crânienne** : l'arachnoïde et la pie-mère crâniennes sont innervées par des plexus nerveux périvasculaires<sup>104</sup>. Certains auteurs suggèrent qu'il existerait une innervation sensorielle due à l'existence de la majeure partie des terminaisons afférentes située dans l'espace sous-arachnoïdien et dans la pie-mère.

**Spinale** : nous détenons peu d'informations sur l'innervation de la leptoméninge spinale. Certains écriront que la pie-mère ventrale présente un réseau nerveux aéré<sup>105</sup>, et rien de plus. D'autres passeront la leptoméninge spinale sous silence, alors qu'ils sont exhaustifs sur la leptoméninge crânienne<sup>106</sup>. D'autres expliquent que le nerf sinu-vertébral de Luschka se distribue « *aux méninges* »<sup>107</sup> et aux corps vertébraux.

<sup>103</sup> BOUCHET A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 1. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, vol. I, p. 51-53, p. 121-126 et p. 187.

<sup>104</sup> HASBOUN, D., EHRHARD, Y., BONNEVILLE, F., « Introduction au système nerveux », cours de Neuroanatomie. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, année universitaire 2006-2007.

<sup>105</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95-105.

<sup>106</sup> HASBOUN, D., EHRHARD, Y., BONNEVILLE, F., « Introduction au système nerveux », cours de Neuroanatomie. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, année universitaire 2006-2007.

<sup>107</sup> BOUCHET, A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 1. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, vol. I, p. 51-53, p. 121-126 et p. 187.

### 2.3.7 Douleur et pression intracrânienne

Nous prenons pour acquis que la douleur est une combinaison physique et psychologique. Cela étant dit, dans le crâne, A.T. Still l'avait déjà identifiée :

*« la douleur est produite par une traction sur des structures réceptives à la douleur, telles que les sinus veineux, l'artère méningée interne, les grandes artères de la base du crâne et la dure-mère au niveau du trou vertébral [...]. La traction peut être produite par des altérations au niveau de la pression sanguine intravasculaire, des altérations dans la pression du liquide céphalorachidien et des tensions sur les enveloppes qui entourent les vaisseaux sanguins et les nerfs au moment où ils entrent dans le crâne ou en sortent. Des tensions peuvent être produites par une traction anormale sur les muscles attachés à la base du crâne, par une distorsion posturale et mauvais ajustements des parties mobiles du crâne. »<sup>108</sup>*

La douleur est à peu près la seule sensation qui est produite si l'on stimule les différentes zones anatomiques citées précédemment. Les nerfs crâniens ou les nerfs cervicaux sont en relation directe avec les céphalées<sup>109</sup>.

La sensation de pression de la céphalée a donc pour source le volume veineux, le volume du LCR, et la distension dure-mérienne, les trois étant physiologiquement liés, comme nous le verrons dans le chapitre « 2.7 L'inséparable LCR ». Une surpression artérielle n'est pas la cause de la céphalée que nous étudions, dans la mesure où nous étudions une céphalée sans perception de battements rythmés et cardiaques dans le crâne.

#### 2.3.7.1 Les récepteurs nerveux

Ce que A.T. Still ne pouvait connaître à son époque est l'existence de terminaisons nerveuses libres au niveau des méninges crâniennes : des fibres A-delta (conduction rapide – douleur mécanique aiguë, vive et précise) et des fibres C (conduction lente – douleur mécanique diffuse et sourde).

##### 2.3.7.1.1 Pachyméninge

**Crânienne :** les fibres A-delta et C la concernent. Leurs terminaisons libres sont dotées de récepteurs libres appelés mécanorécepteurs « Ruffini-like », ayant une similarité physiologique et morphologique avec le corpuscule de Ruffini. Ils détectent les tensions intracrâniennes<sup>110</sup>. Rappelons

---

<sup>108</sup> VOYER, G. D.O., « Fascias généraux – Les fascias dans les écrits de Still », dans *Recueil polycopié*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 3, 4.

<sup>109</sup> VULGARIS MEDICAL. [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-2940.html>, consulté en mars 2011.

<sup>110</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

que les corpuscules tactiles de Ruffini, habituellement logés dans le derme, le tissu sous-cutané et les capsules articulaires, sont connus pour capter la pression continue et intense<sup>111</sup> et sont d'adaptation lente. Au niveau dural crânien, ils sont exposés aux faisceaux de collagène dans les zones réceptives, telles que le tissu dure-mérien, les capillaires et les veinules postcapillaires, les murs sinusaux, autour des confluent des sinus, à l'entrée des veines superficielles cérébrales et aux sutures coronales<sup>112</sup>.

D'autres récepteurs, lamellaires, sont physiologiquement identifiés comme des récepteurs d'adaptation rapide et situés seulement dans les murs des sinus et dans le bulbe de la veine jugulaire interne. Ils sont sensibles aux variations de volume du système vasculaire crânien de faible pression ; ils permettent le contrôle du débit et du volume sanguin intracrânien<sup>113</sup>.

#### 2.3.7.1.2 Leptoméninge

**Crânienne :** les terminaisons nerveuses intégrées au collagène du réseau trabéculaire de l'arachnoïde et de la pie-mère sont de la même organisation que celle de la dure-mère crânienne. Le déplacement ou la tension de ces tissus dus au changement de volume de l'espace sous-arachnoïdien sont transmis aux mécanorécepteurs « Ruffini-like ». Ces derniers sont, par exemple, activés lors de la fuite de LCR suite à une ponction lombaire ; la « flottaison » du cerveau, assurée normalement par le LCR, diminue et génère un stress sur ces tissus délicats<sup>114</sup>. Nous pouvons ensuite imaginer qu'à leur tour, ils pourraient engendrer une tension dure-mérienne captée par les mécanorécepteurs « Ruffini-like »,

- de la dure-mère pariétale, avec retentissement au niveau des sutures, comme celles qui rencontrent l'écaille du temporal, un chemin autour de l'oreille décrit par le patient lors de la céphalée du type pression ;
- de la dure-mère septale, avec retentissement selon les forces de tension, par exemple de la glabelle à la base médiane de l'occiput, que nous relient avec les faux du cerveau et du cervelet et qui est également un chemin montré par le patient lors de la céphalée du type pression.

---

<sup>111</sup> MARIEB, E.N., *Anatomie et physiologie humaines*, Saint-Laurent, ERPI, 2<sup>e</sup> édition, 1999, p. 460.

<sup>112</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

<sup>113</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

<sup>114</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

D'autres récepteurs ont été identifiés. Ce sont des chémorécepteurs logés dans l'arachnoïde et la pie-mère, proches de l'espace sous-arachnoïdien. Ils pourraient réagir aux réactions immunitaires<sup>115</sup>.

**Spinale** : les terminaisons ressemblent à celles de la leptoméninge crânienne. Des récepteurs « Ruffini-like » sont trouvés régulièrement dans les ligaments dentelés<sup>116</sup>. Cela irait dans le sens d'une proprioception de la moelle épinière, quant à son maintien centré dans le sac dural durant les mouvements du rachis.

#### 2.3.7.2 À propos de sutures

Nous croyons que des tensions dures spinales, ou crâniennes, ou une tension musculaire, peuvent générer la sensation de pression intracrânienne par les sutures. W.G. Sutherland a décrit des mécanismes de stress impliquant la dure-mère et les sutures<sup>117</sup>. La dure-mère qui passe dans les sutures est accompagnée de nerfs non identifiés, connectés à des corpuscules de Vater-Pacini dans le périoste<sup>118</sup>. Ces mécanorécepteurs sont réputés réagir à une pression intense et seulement à la première application de cette pression<sup>119</sup>. Est-ce le cas pour la céphalée du type pression ? Nous dirions que la céphalée du type pression est plutôt caractérisée par une montée en puissance progressive, autrement dit une pression continue dont le profil est reconnu par les corpuscules de Ruffini. De notre point de vue d'humain, avec notre référentiel de la douleur, il se peut qu'une pression forte soudaine ne soit pas celle que nous imaginons. Tout est question d'échelle. Les corpuscules de Vater-Pacini semblent répondre selon le principe biologique « on-off ». Nous sommes habités par ce mécanisme qui agit des millions de fois sans pour autant être perçu. Les corpuscules de Vater-Pacini sont aptes à reconnaître une vibration comme une pression intermittente<sup>120</sup>, qui n'est probablement pas douloureuse pour nous. Cela nous invite à déduire que les sutures ont un rôle proprioceptif. Dans quelle mesure ne participent-elles pas à l'adaptation posturale face aux tensions dure-mériennes et aux tensions musculaires ? Les sutures incluent donc minimalement de la dure-mère, des nerfs et un grand réseau vasculaire<sup>121</sup>. Cette

<sup>115</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

<sup>116</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

<sup>117</sup> MILLER, H.C. D.O., « Head Pain », *The Journal of the American Osteopathic Association*, October 1972, vol. LXXII, p. 135-143.

<sup>118</sup> SANDERSON, E., *Osteopathic Treatment of the Dura mater to Enhance Ocular Convergence*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, Montréal, soutenue le 26 septembre 2007, p. 100.

<sup>119</sup> MARIEB, E.N., *Anatomie et physiologie humaines*, Saint-Laurent, ERPI, 2<sup>e</sup> édition, 1999, p. 460.

<sup>120</sup> MARIEB, E.N., *Anatomie et physiologie humaines*, Saint-Laurent, ERPI, 2<sup>e</sup> édition, 1999, p. 460.

<sup>121</sup> SANDERSON, E., *Osteopathic Treatment of the Dura mater to Enhance Ocular Convergence*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, Montréal, soutenue le 26 septembre 2007.

constitution est retrouvée dans d'autres sutures et révèle que « *le mouvement est la clé d'une suture fonctionnelle* » et que « *le maintien de sa mobilité est primordial* »<sup>122</sup>. Nous traduisons que son hypomobilité est néfaste et qu'une incapacité de mobilité pourrait s'exprimer par une pression intracrânienne.

Les sutures contiennent aussi des fibres de collagène et d'élastine. Sur un singe, des axones qui vont du centre de la suture sagittale, en passant par les membranes méningées, jusqu'à la paroi du 3<sup>e</sup> ventricule du cerveau<sup>123</sup> ont été suivis. Ce travail histologique apporte les structures nécessaires pour supposer qu'il existe, sous l'effet de l'étirement des fibres intrasuturales, un système réflexe entre les sutures et la production de LCR ventriculaire. Nous pouvons supposer aussi que des mécanorécepteurs soient inclus aux fibres et participent à la sensation de pression intracrânienne.

#### 2.3.7.3 Autre source possible de la douleur

La douleur pourrait provenir aussi de l'irritation du pont médullaire et des noyaux caudaux trigémellaires ou de leur hypersensibilité<sup>124</sup>. Ils sont les relais les plus importants de la douleur de la tête et du cou. Une tension dure-mérienne continue ne pourrait-elle pas être une des causes, en plus de désordres musculaires ? Il a été démontré que les nerfs méningés récurrents (fig. 17) de la région spinale, surtout les branches qui entrent dans le foramen magnum avec la carotide interne, viennent du tronc sympathique et innervent la dure-mère de la fosse postérieure crânienne<sup>125</sup>. Nous pouvons donc aisément comprendre qu'une tension spinale continue, compactant la charnière craniocervicale ou non, puisse irriter aussi la dure-mère crânienne par cette voie.

#### 2.3.7.4 La science écrit de nos jours...

La science écrit de nos jours, à propos de la compréhension des mécanismes de la douleur :

*« D'une part, il n'y a pas de ligne directe qui relierait des récepteurs de la douleur à des "centres de la douleur" dans le cerveau. Et d'autre part, les voies de la douleur sont mieux décrites en termes d'influences ascendantes et descendantes concomitantes : une véritable symphonie d'activité neuronale se produit simultanément dans les deux directions, et c'est la*

---

<sup>122</sup> SANDERSON, E., *Osteopathic Treatment of the Dura mater to Enhance Ocular Convergence*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, Montréal, soutenue le 26 septembre 2007, p. 99.

<sup>123</sup> RETZLAFF, E.W., MICHAEL, D., ROPPEL, R., MITCHELL, F., « Proceedings : The Structures of Cranial Bone Sutures », *The Journal of the American Osteopathic Association*, February 1976, vol. LXXV7, n° 6, p. 607-608.

<sup>124</sup> SILBERSTEIN, S.D. « Tension Type Headaches », *Headache*, 1994, n° 34, p. S2-S7; KHURANA, R.K., « Headache Spectrum in Arnold-Chiari Malformation », *Headache*, 1991, n° 31, S2-S7.

<sup>125</sup> MILLER, H.C. D.O., « Head Pain », *The Journal of the American Osteopathic Association*, October 1972, vol. LXXII, p. 135-143.

---

---

*rupture de ce fragile équilibre en faveur des messages nociceptifs excitateurs qui produit la douleur. La douleur devient donc davantage une "opinion" que l'organisme se crée sur son intégrité physique qu'une réponse réflexe à une lésion. »<sup>126</sup>.*

#### 2.3.7.5 Ce que nous comprenons et supposons

Nous comprenons que la riche information et innervation des méninges crâniennes est à la hauteur de l'importante régulation du volume sanguin et de la pression intracrânienne. Nous comprenons aussi que l'absence d'informations sur l'existence de mécanorécepteurs dans la dure-mère spinale nous révèle clairement que la tension durale rachidienne sera traduite à l'étage crânien. Nous supposons que les mécanorécepteurs des ligaments dentelés présents à chaque étage rachidien, ou ceux de la délicate et sensible leptoméninge, assureront la détection, puis la transmission de la tension durale rachidienne. Si la tension dure-mérienne ou l'augmentation de volume sous-arachnoïdien demeurent, si l'activation des mécanorécepteurs spinaux n'est pas résorbée, le message transmis est amplifié au niveau des méninges crâniennes et des sutures, du fait de la considérable quantité de mécanorécepteurs.

## 2.4 Embryologie

La connaissance de l'embryologie en ostéopathie sert à s'imprégner des plis et replis, des tissus sources d'un même organe, des continuités et des contiguités. Nous connaissons peu de choses à propos du développement du système nerveux central humain. Pour des raisons éthiques, seules les études comparatives d'anatomie et d'embryologie démontrent que les principaux stades de développement sont conservés à travers les espèces. Elles rendent possible la réflexion sur le scénario probable du développement humain.

### 2.4.1 Le scénario probable

Le développement du rachis et de la moelle débute dès la différenciation des trois feuillets embryonnaires (gastrulation terminée), soit au début de la 4<sup>e</sup> semaine, et se poursuit jusqu'à la naissance ; elle se prolonge d'ailleurs ultérieurement, l'ossification des vertèbres se terminant vers l'âge de 25 ans. M. Catala, chercheur en embryologie du CNRS, de la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière et de l'Université Paris VI, résume ses travaux de 1998 :

*« La première étape importante est la fermeture du canal central du tube neural (neurocèle spinal) peu de temps après la neurulation. Cela assure l'étanchéité entre le système*

---

<sup>126</sup> Les voies ascendantes de la douleur, [En ligne], [http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d\\_03/d\\_03\\_cl/d\\_03\\_cl\\_dou/d\\_03\\_cl\\_dou.html](http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_03/d_03_cl/d_03_cl_dou/d_03_cl_dou.html), consulté en novembre 2011.

ventriculaire et la cavité amniotique. La seconde étape est le développement des méninges qui sépare le SNC du reste du corps. Chez les oiseaux et probablement chez les mammifères, **les méninges spinales sont des dérivés du mésoderme des somites**, le bulbe rachidien du mésoderme céphalique et **les méninges des hémisphères cérébraux de la crête neurale, ectoblastique**. La différenciation des méninges dont la formation de l'espace sous-arachnoïdien, apparaît tôt et avant la circulation du LCR autour du SNC. Les méninges jouent un rôle clé dans la régulation de la croissance des structures nerveuses sous-jacentes. Elles induisent la formation de la couche gliale superficielle et stimulent la croissance de précurseurs situés au niveau des blastèmes superficiels du cervelet et de l'hippocampe »<sup>127</sup>.

À cette lecture, nous comprenons que la pachyméninge vient du mésoderme et la leptoméninge de l'ectoderme. La contigüité est de mise entre ces deux méninges.

Revenons au processus embryonnaire en conservant les méninges au centre du débat. La gastrulation terminée, à la fin de la 3<sup>e</sup> semaine, l'embryon est passé de l'état didermique à tridermique. Puis,

- l'ectoblaste se différencie en derme (épiblaste) et tissu nerveux (neuroblaste). Pour ce qui nous intéresse, le tissu nerveux est plus précisément **la leptoméninge** (méninges molles), la moelle, le cerveau et une partie du crâne. Épiblaste et neuroblaste évoluent relativement indépendamment ; en témoigne le *Spina bifida occulta* (fermé), qui présente une ouverture des arcs vertébraux sans anomalie ni cutanée ni médullaire<sup>128</sup> ;
- le mésoblaste produit le squelette, les muscles, les tissus conjonctifs (tendons, ligaments), l'appareil circulatoire, l'appareil rénal et **la pachyméninge** (dure-mère) ;
- l'entoblaste se spécialise en glandes digestives, épithélium digestif et épithélium respiratoire, et nous intéresse moins ici.

#### 2.4.2 Richesse céphalique

L'anatomie nous a révélé la richesse céphalique comparée à la richesse caudale, autant nerveuse qu'osseuse. L'embryologie l'explique. En prenant du recul, nous observons que le début de la gastrulation marque une induction neuromatricielle préférentiellement céphalique. Le mésoblaste est le seul à ne pas suivre cette orientation : la croissance caudale se fait simplement dans la région caudale,

<sup>127</sup> CATALA, M., « Embryonic and Fetal Development of Structures Associated with the Cerebro-Spinal Fluid in Man and other Species. Part I: The Ventricular System, Meninges and Choroid Plexuses, Abstrac », *Arch Anat Cytol Pathol*, 1998, vol. XLVI, n° 3, p. 153.

<sup>128</sup> CABARET, A.-S., *Troubles de fermeture du tube neural : étiopathogénie et facteurs pronostiques*, thèse de doctorat en médecine, Université de Rennes 1, Rennes, soutenue le 11 juin 2004.

l'élargissement latéral à partir de la partie caudale de la ligne primitive et une partie du mésoblaste latéral atteint l'extrémité céphalique.

De croissance préférentiellement céphalique, nous notons :

- la chorde (15<sup>e</sup> jour) se construit céphalique à la ligne primitive et ne s'accroît que dans ce sens, à tel point que le nœud de Hensen semble reculer vers l'extrémité caudale ; la chorde est le « squelette » de l'embryon tridermique et est isolée de l'entoblaste ;
- de chaque côté de la chorde, les somatomères (début 3<sup>e</sup> semaine) issus du mésoblaste para-axial s'organisent d'abord dans la région céphalique, puis la métamérisation se poursuit en direction craniocaudale. Les somatomères deviennent somites en premier lieu, là encore dans la région occipitale, puis vers la région caudale ;
- le tube neural (4<sup>e</sup> semaine, neurulation primaire de l'ectoblaste en neuroblaste et épiblaste) résulte de la fusion des crêtes neurales de la plaque neurale. La fusion commence dans la future région cervicale (4<sup>e</sup><sup>129</sup> ou 5<sup>e</sup><sup>130</sup> somite), se poursuit en direction céphalique, puis caudale<sup>131</sup>. La migration cellulaire est plus rapide dans la région céphalique ;
- la fermeture (25<sup>e</sup> jour) du tube neural (futurs cerveau et moelle) commence par le neuropore antérieur, céphalique et se termine (27<sup>e</sup> jour) par le neuropore postérieur, caudal ;
- la neurulation primaire aboutit à la mise en place de la quasi-totalité du SNC (cerveau, tronc cérébral, cervelet, moelle épinière). La neurulation secondaire est à l'origine de la partie caudale ;
- les crêtes neurales de la région céphalique contribuent à la formation du squelette craniofacial et des méninges molles (arachnoïde et pie-mère) du cerveau antérieur en premier lieu ;
- le développement caudal se fait 15 jours après la tête.<sup>132</sup>

---

<sup>129</sup> CABARET, A.-S., *Troubles de fermeture du tube neural : étiopathogénie et facteurs pronostiques*, thèse de doctorat en médecine, Université de Rennes 1, Rennes, soutenue le 11 juin 2004.

<sup>130</sup> SADLER, T.W., LANGMAN, J., *Embryologie médicale*, Ruel-Malmaison, Éditions Pradel, 8<sup>e</sup> édition française, 2006.

<sup>131</sup> SADLER, T.W., LANGMAN, J., *Embryologie médicale*, Ruel-Malmaison, Éditions Pradel, 8<sup>e</sup> édition française, 2006.

<sup>132</sup> VOYER, G. D.O., Notes de cours « Embryologie », 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006.

---

---

La cinétique céphalique est préférée et est supérieure à la cinétique caudale. Nous supposons que c'est une nécessité : l'ordinateur central, le cerveau, nécessite une haute vitesse de développement embryonnaire de son environnement et une rapide mise en place des structures qui lui sont continues. Un programme gère sa fabrication complexe et doit garantir le produit fini dans les délais. La complexité céphalique accrue explique la richesse de l'innervation céphalique et la finesse des reliefs des os crâniens.

#### 2.4.3 Fermeture du tube neural et anomalies

La compréhension des anomalies est un outil à part entière de la compréhension du processus du développement embryonnaire.

La grande fréquence de la localisation lombo-sacrée (90 %) des spinas bifidas fait supposer que l'anomalie de fermeture survient au niveau du neuropore postérieur ; ceci est compatible avec l'hypothèse classique de fermeture du tube neural, bidirectionnelle à partir d'un point cervical. Les « troubles de fermeture du tube neural » (TFTN) existent aussi à des niveaux et des étendues variables. Une autre théorie est que la fermeture du tube neural serait bidirectionnelle à partir de plusieurs points.<sup>133</sup> Un TFTN peut être un ou des arcs vertébraux postérieurs demeurés ouverts, une rupture de l'arachnoïde et de la dure-mère, une hernie arachnoïdienne à travers la dure-mère rompue, une rupture de l'extrémité caudale du tube neural secondaire à une augmentation de la pression du LCR.

Ostéopathes, nous devons donc être à l'écoute de toute surprise anatomique. Nous pouvons rencontrer des obstacles (des cicatrices embryonnaires) sur le parcours des méninges entre le coccyx et la tête. Les détecter et les travailler feront partie de la normalisation dure-mérienne.

#### 2.4.4 Développement embryonnaire de la dure-mère

Nous l'associons au développement de la leptoméninge, à celui du rachis et du crâne et au développement des systèmes ventriculaire et vasculaire, ces deux derniers allant l'un avec l'autre, comme nous le verrons dans le chapitre « 2.7 L'inséparable LCR ».

À la 4<sup>e</sup> semaine, le tube neural (futurs cerveau et moelle) se ferme, les vésicules cérébrales apparaissent et la leptoméninge est la première méninge à faire son apparition au 27<sup>e</sup> jour au cerveau antérieur (stade 3 vésicules cérébrales). Sa source est les cellules des crêtes neurales, d'origine ectoblastique. Les méninges primitives sont formées de mésenchyme condensé autour du tube neural.

---

<sup>133</sup> CABARET, A.-S., *Troubles de fermeture du tube neural : étiopathogénie et facteurs pronostiques*, thèse de doctorat en médecine, Université de Rennes 1, Rennes, soutenue le 11 juin 2004.

---

La couche cellulaire interne dérivée des crêtes neurales forme la **pie-mère** et l'**arachnoïde**, alors que la couche cellulaire externe forme la **dure-mère**<sup>134</sup>. Nous supposons ensuite que la leptoméninge et la couche cellulaire externe dure-mérienne suivent la progression de la fermeture du tube neural, de la région cervicale à la tête puis vers la queue. La continuité apparaît évidente.

Au même moment (*cf.* Annexe 4), les sclérotomes se différencient en vertèbres cartilagineuses, en disques et ligaments intervertébraux et en méninge spinale<sup>135</sup>. Si la pachyméninge vient du mésoderme, comme l'indique M. Cabana, et si la méninge spinale dérive du sclérotome, comme le cite A. Rossi, alors la méninge spinale venant du sclérotome est la pachyméninge, la dure-mère.

À ce stade de notre compréhension de la revue littéraire embryologique, nous observons pour la dure-mère, une couche cellulaire durale ectoblastique du côté neural et la dure-mère spinale mésoblastique du côté vertébral.

*« Arcs vertébraux et dure-mère sont des dérivés mésoblastiques, qui se développent certainement en lien avec les dérivés ectoblastiques environnants, mais sans faire partie du processus de fermeture du tube neural au sens strict »*<sup>136</sup>. Nous imaginons alors la fabrication des méninges selon deux phénomènes, qui se produisent en même temps, en direction céphalique, puis caudale, d'une part, et au sein du futur rachis, en direction centripète pour la pachyméninge, et centrifuge pour la leptoméninge, d'autre part. Ils se rencontrent ainsi et deviennent contigus. Cette contiguïté est expliquée dans le chapitre suivant « 2.5 Dure-mère et ligaments » et participe à la biomécanique du complexe méningé.

Le développement du système méningé prend fin dans la région caudale. La démonstration de la continuité est faite ; celle de la continuité tête-queue, dure-mère crânienne - dure-mère caudale évoquée dans le chapitre « 1 Introduction ».

#### 2.4.5 Développement dure-mérien caudal

La neurulation secondaire (à partir de la 5<sup>e</sup> semaine) se déroule principalement dans la région caudale. La partie caudale de l'embryon se développe, avec ébauche des membres inférieurs, puis l'appendice caudal régresse pour ne laisser subsister que le coccyx.

---

<sup>134</sup> EMBRYOLOGY.CH, Croissance différentielle de la moelle épinière, [www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html](http://www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html), [En ligne], consulté en mars 2011.

<sup>135</sup> ROSSI, A., GANDOLFO, C., CAMA, A., TORTORI-DONATI, P., « Congenital Malformations of the Spine, Spinal Cord, and Cranio-cervical Junction », *Spinal Imaging, Medical Radiology*, 2007, part 1, p. 3-40.

<sup>136</sup> CABARET, A.-S., *Troubles de fermeture du tube neural : étiopathogénie et facteurs pronostiques*, thèse de doctorat en médecine, Université de Rennes 1, Rennes, soutenue le 11 juin 2004, p. 22.

À la fin de la neurulation secondaire qui achève la période embryonnaire, le cône terminal est situé au niveau de la première vertèbre coccygienne ; la longueur de la moelle est égale à celle du canal vertébral.<sup>137</sup> Il faudra attendre deux mois supplémentaires pour que la croissance de la moelle ralentisse, alors que la colonne vertébrale continue sa progression. Cette croissance différentielle est à l'origine de la formation de la **queue de cheval** rassemblant les filets radiculaires ventraux et dorsaux situés en aval du cône médullaire. Le *Filum terminale* pie-mérien de la moelle s'allonge, la dure-mère et l'arachnoïde demeurent accolées au canal rachidien<sup>138</sup>. Durant ces deux mois, nous nous doutons que la spécialisation caudale a consisté, entre autres choses, à préparer l'allongement de la dure-mère et de l'arachnoïde avec celui de la colonne et à développer l'architecture ligamentaire duro-vertébrale caudale d'origine mésoblastique (sclérotomes). Ensuite, l'allongement des ligaments duro-vertébraux continue jusqu'à trois mois après la naissance, âge où le cône médullaire se stabilise au niveau L1-L2. Cela illustre la nécessité d'une forte fixation durale au niveau du rachis lombaire, vue dans le chapitre « 2.3.1 Anatomie et continuité ». Dans ce chapitre, nous avons décrit le ligament sacro-dural de Trolard comme une cloison médiane antérieure sans préciser l'orientation des fibres, et les ligaments de Trolard et d'Hoffman duro-vertébraux (antérieurs et antérolatéraux) d'orientation oblique. Cette obliquité démontre, qu'une fois installés, ces derniers ont bien subi un allongement au cours du développement. Ostéopathes, nous tiendrons compte des orientations au cours de la normalisation dure-mérienne caudale.

Grâce à l'élasticité du *Filum terminale* et aux possibilités de glissement des racines nerveuses dans leur gaine, la moelle devient libre de bouger par rapport au rachis lors de la mobilisation de ce dernier. Lorsqu'une anomalie (de type fibrolipome du filum, myéломéningocèle, diastématomyélie) fixe l'extrémité inférieure de la moelle, celle-ci est soumise à des tractions liées aux mouvements du tronc, c'est le syndrome de la moelle attachée (« tethered cord syndrom »), avec myélopathie chronique<sup>139</sup>.

#### 2.4.6 Un processus céphalique remarquable

En trois semaines consécutives, au commencement de la période fœtale (*cf.* Annexe 4), la sophistication crânienne et cervicale s'exprime par l'apparition d'ébauches voisines. Nous listons :

---

<sup>137</sup> EMBRIOLOGY.CH, Croissance différentielle de la moelle épinière, [www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html](http://www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html), [En ligne], consulté en mars 2011.

<sup>138</sup> SADLER, T.W., LANGMAN, J., *Embryologie médicale*, Ruel-Malmaison, Éditions Pradel, 8<sup>e</sup> édition française, 2006.

<sup>139</sup> CABARET, A.-S., *Troubles de fermeture du tube neural : étiopathogénie et facteurs pronostiques*, thèse de doctorat en médecine, Université de Rennes 1, Rennes, soutenue le 11 juin 2004, p. 22.

- 9<sup>e</sup> semaine : dure-mère septale, futur sphénoïde (il est dit que le sphénoïde est le résultat de la fusion des 1<sup>e</sup> et 2<sup>e</sup> vraies vertèbres<sup>140</sup>), futurs temporaux ;
- 10<sup>e</sup> semaine : chiasma optique (ectoblastique), muscles hyoïdiens pour les mouvements de la mandibule, mandibule (1<sup>er</sup> arc branchial), arc antérieur de l'atlas ;
- 11<sup>e</sup> semaine : futur occiput.

Nous pensons que cette région doit rapidement s'asseoir pour contrebalancer et faciliter l'allongement caudal rachidien, dure-mérien et du *Filum terminale*, tout en retenant la moelle épinière sans créer de lésions, même si l'embryon est en apesanteur. Nous verrons dans le chapitre « 5. Discussion » que l'équilibre de cet ensemble de structures a un rôle dans la posture et la tension globale dure-mérienne.

#### 2.4.7 Posture et embryologie

La courbure primordiale de l'embryon présente une concavité ventrale, la future cyphose thoracique. À partir de six semaines, l'embryon réalise des mouvements irréguliers de flexion de la nuque. À sept semaines, il acquiert sa lordose cervicale, sous l'effet de vigoureux mouvements de flexion-extension de la tête et du tronc. Elle est donc congénitale. Vers 10-11 semaines, la tête présente des mouvements de rotation. La lordose lombaire s'acquiert en post-natal, lors du passage de l'enfant en position debout<sup>141</sup> ; elle est la courbe la plus adaptative des deux courbes secondaires. Sachant cela, nous appréhenderons mieux l'analyse de la posture.

L'embryologie explique l'anatomie et demeure source d'admiration et de béatitude, la connaissance avançant. À propos de la connaissance, B. Pascal prenait l'exemple d'un ballon de baudruche. Plus le ballon de la connaissance se gonfle, plus sa surface au néant augmente. Plus nous en savons, moins nous en savons.

La continuité méningée de la tête à la queue est claire. Le sens du développement du complexe méningé révèle une contiguïté entre la dure-mère et la leptoméninge. Vascularisation et circulation du LCR s'y imbriquent. Nous verrons dans le chapitre suivant comment cette construction peut influencer sur la biomécanique méningée, et quel est son retentissement sur la céphalée du type pression dans le chapitre « 5. Discussion ».

---

<sup>140</sup> CLAUZADE, M., MARTY J.-P., Orthoposturodentie, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/biblio/osteodent/541-orthoposturodentie?showall=1](http://www.osteopathie-france.net/essai/biblio/osteodent/541-orthoposturodentie?showall=1), consulté le 31 mars 2011.

<sup>141</sup> CABARET, A.-S., *Troubles de fermeture du tube neural : étiopathogénie et facteurs pronostiques*, thèse de doctorat en médecine, Université de Rennes 1, Rennes, soutenue le 11 juin 2004, p. 22.

---

---

## 2.5 Dure-mère et ligaments : fasciæ, histologie, biomécanique

Comment la dure-mère et les ligaments répondent-ils à la définition du fascia ? En étudiant leur histologie et leur biochimie, quels sont leurs rôles dans la biomécanique du complexe méningé et le lien avec la céphalée du type pression ?

### 2.5.1 Les fasciæ

#### 2.5.1.1 La place du fascia en ostéopathie

Ostéopathes, le fascia est notre univers de liens, de complexité et d'interaction. Omniprésent dans l'anatomie, il l'est sous nos mains, dans nos raisonnements et pensées de thérapeute. A.T. Still l'a expérimenté et conceptualisé de la sorte :

*« le fascia est le lieu où il faut rechercher la cause de la maladie » ; « [...] cette substance de connexion doit être libre dans toutes ses parties afin de recevoir et de décharger tous les fluides pour s'approprier et utiliser la vie nutritive animale et éjecter toutes les impuretés, afin que la santé ne puisse être altérée par les fluides morts et empoisonnés. »<sup>142</sup>*

Il écrit encore :

*« le fascia superficiel, situé juste sous la peau, [...] relie et communique à travers tout le corps. Des zones épaissies transmettent une tension dans de nombreuses directions et leur influence est ressentie à des points distants [...] ; exemple de la congestion utérine des règles qui crée une tension jusqu'au sommet de la tête. »<sup>143</sup>*

L'état du bas du corps peut influencer l'état du haut du corps. Quel est le poids du lien entre la partie caudale de la dure-mère et la dure-mère crânienne, sujet de l'étude ?

#### 2.5.1.2 Fonction et biologie du fascia

Le fascia est le tissu conjonctif dont l'épaisseur, la densité et l'élasticité varient selon sa composition biochimique, son histologie, sa situation anatomique, le jeu des tensions et la mécanique viscérale ou articulaire auxquels il participe. Parmi les principales fonctions du fascia, nous retenons le soutien et l'enveloppement d'autres tissus ou organes. Si l'anatomie et les propriétés mécaniques des

---

<sup>142</sup> STILL, A.T., *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003, p. 171.

<sup>143</sup> VOYER, G. D.O., « Fascias généraux – Les fascias dans les écrits de Still », dans *Recueil polycopié*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 6.

fasciæ commencent à être bien connues, les fasciæ « *demeurent une énigme sous l'angle de la "mémoire" traumatique et émotionnelle qu'ils paraissent conserver.*<sup>144</sup> »

Un rappel synthétique de la biologie du fascia nous permettra de mieux appréhender la suite. Le fascia est constitué de cellules, de fibres et d'une matrice extracellulaire baignant l'ensemble<sup>145</sup>.

#### Les cellules :

- Fibroblastes aux propriétés plastiques, pour le soutien mécanique ;
- Adipocytes, pour la réserve énergétique et le rôle amortisseur ;
- Mastocytes, pour la défense immunitaire et la sécrétion d'histamine, dopamine, sérotonine, héparine... ; notons que la dure-mère crânienne est riche en mastocytes et est donc impliquée dans le mécanisme de défense immunitaire de la cavité crânienne<sup>146</sup> ;
- Plasmocytes (antigènes spécifiques) ;
- Lymphocytes, pour la défense immunitaire ;
- Macrophages, pour la protection microbienne et la production enzymatique responsable de la fluidification de la matrice extracellulaire ;
- Leucocytes, comme deuxième rempart après les macrophages.

#### Les fibres :

- Le collagène, protéine issue du tropocollagène intracellulaire, devient extracellulaire par exocytose ; il contribue à la **solidité** du fascia et à la conduction des liquides grâce à son organisation et à sa forme tubulaire. À température élevée, le collagène devient gélatineux. Le collagène représente 60 % (p/r matière sèche) du fascia.

Les fibres de collagène sont de type variable selon les lieux et la fonction de ces lieux :

I – hypoderme, tendon, os ;

<sup>144</sup> LEDOUX, D., dir. du Centre européen d'enseignement en rééducation et réadaptation fonctionnelle, « La fasciathérapie : vers une validation scientifique », Congrès sur la science du toucher, mai 2002, [En ligne], <http://www.ceerrf.fr/>, consulté en février 2009.

<sup>145</sup> VOYER, G. D.O., « Fascias généraux – Présentation biologique des fasciæ », dans *Recueil polycopié* et notes de cours, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 78-84.

<sup>146</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

II – cartilage, humeur vitrée de l'œil ;

III – peau, muscle ;

IV – membrane basale.

L'arrangement cohérent des fibrilles parallèles les unes aux autres est stabilisé par les liaisons hydrogène au niveau de la proline. La fluidité est assurée par l'eau pour le glissement des fibrilles les unes sur les autres.

- L'élastine, une protéine, contribue à la motilité et à l'**élasticité** du fascia. L'élastine a la propriété thixotrope, c'est-à-dire, sous l'effet d'une pression (ou addition d'énergie), elle se liquéfie, puis, à l'arrêt de la pression, elle reprend son état original. L'élastine est en interaction avec les fibres de collagène et en synergie, et selon sa teneur, joue sur la plasticité.
- La réticuline, une protéine, forme un grillage, **support** du collagène et de l'élastine.

#### La matrice extracellulaire (MEC) :

La MEC est un réseau de liens et structures, de petites ou grosses molécules, de protéines, d'eau, de glucides et d'ions, qui remplissent les espaces intercellulaires. La MEC donne la cohérence au tissu, le fascia. Elle est constituée de 70 % d'eau et de 30 % de colloïdes, dont les protéoglycanes, les sulfates de protéines, la laminine (fibroprotéine qui lie les protéoglycanes) et l'acide hyaluronique (qui fixe et libère l'eau grâce au couple substrat-enzyme acide hyaluronique-hyaluronidase). Le couple hyaluronidase et acide hyaluronique participe à la motilité, au MRP et au mouvement du tissu. Il est responsable des mouvements d'eau, en lien avec le liquide céphalorachidien (LCR), en plus des mouvements générés par les membranes cellulaires. Il est important de souligner l'existence du renouvellement de la matrice en deux phases : phase perméable (« sol » ou solution) et phase moins perméable (gel ou phase colloïdale). A l'*inspire* et, sous l'action de l'hyaluronidase, la concentration en anions (chlorure, phosphate, sulfate) augmente, l'acide hyaluronique se dépolymérise, il y a fuite d'eau libre ; le LCR est chassé en partie et les membranes sont plus faciles à traverser. Cela favorise l'augmentation des échanges, de la nutrition et l'évacuation des déchets. Puis, le processus s'inverse : A l'*expire*, la concentration en anions diminue, celle en cations (magnésium, calcium, sodium) augmente ; la floculation s'ensuit, l'eau est liée. La phase colloïdale est élevée.

### 2.5.1.3 Le fascia, « deuxième squelette »

Le fascia est traversé par les artères, les veines, le système lymphatique et les nerfs. Si le fascia est hypertendu, tordu ou comprimé, alors la circulation du liquide interstitiel est perturbée et déséquilibre l'homéostasie. Le fascia devient le site privilégié de l'inflammation, puis de dépôts, puis de la maladie. L'architecture fasciale, de cloisonnement, d'enveloppement, de continuité et de contiguïté, d'attaches est tubulaire, multidirectionnelle, ou organisée en fibrilles par endroits ; est plus ou moins lâche. Cette architecture, visible au microscope électronique, ressemble à un filet irrégulier, sans patron de base, de tubules de collagène principalement. Le fascia est un deuxième squelette qui assure l'unité, premier concept ostéopathique d'A.T. Still. H. Rouvière, en observant l'orientation des fibres des aponévroses et des tendons, leur épaisseur et leur élasticité, explique le deuxième concept ostéopathique : les fasciæ sont dotés d'une structure qui génère la fonction. Selon G. Voyer, il y a un point fondamental : l'anatomie d'un fascia n'a de signification que dans le sens des fibres. Pour aider le tissu fascial à échanger avec son environnement, il faut connaître et respecter le sens des fibres, sinon nous avons l'effet opposé en créant une espèce de barrière<sup>147</sup>. A. T. Still l'expliquait à ses étudiants : « Avec votre connaissance de l'anatomie, je suis certain que vous pouvez pratiquer et réussir et le ferez dans tous les cas que l'ostéopathie est supposée résoudre »<sup>148</sup>.

### 2.5.1.4 Le fascia dure-mérien et ligamentaire

La dure-mère, de constitution conjonctive, soutient, enveloppe, protège le système nerveux central et contient le LCR : elle est bien un fascia. La dure-mère appartient au système nerveux central et influence directement sa performance et sa santé, et comme la douleur dépend du système nerveux central, nous déduisons qu'entre autres choses, de la santé du fascia dure-mérien dépend l'expression de la douleur. Remarquons que le LCR, sans être un tissu conjonctif, enveloppe, soutient et protège aussi le système nerveux. Les ligaments, de même constitution que la dure-mère, car de même origine embryologique, font partie de notre raisonnement ostéopathique ; sans ligaments, la dure-mère spinale n'est rien.

La recherche médicale sur le choix de la greffe dure-mérienne, de son architecture et de son origine tissulaire, montre que l'efficacité de l'installation des fibroblastes et de la production de collagène va en dépendre. Les meilleurs résultats sont une disparition de la greffe entre six et huit

<sup>147</sup> VOYER, G. D.O., Notes de cours « Fascias généraux », 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006.

<sup>148</sup> STILL, A.T. D.O., *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003, p. 217.

semaines après chirurgie<sup>149</sup>. Une trame sous forme d'éponge, soit de forme alvéolaire, est moins performante qu'une trame de forme quadrilatère. Les fibroblastes utilisent préférentiellement la matrice de collagène comme un échafaudage pour y déposer le nouveau collagène (10-14 jours après la chirurgie). La source tissulaire de la greffe, le tendon d'Achille de cheval, ne présente pas de réaction inflammatoire. En résumé, pour la reconstruction de la dure-mère, l'induction neuromatricielle a besoin d'une structure quadrilatère d'origine tendineuse et confirme la prépondérance en collagène de type I de la dure-mère.

### 2.5.2 Le complexe méningé

Entre autres rôles, ceux du fascia qui nous intéressent ici sont la structure, la protection et le lien. La formule imagée « avoir une colonne » est synonyme de santé, de port altier, de caractère, de force, de résistance aux intempéries, d'endurance, d'enracinement, de stabilité et de souplesse, tout à la fois. La dure-mère fait partie de cette colonne ; elle est une des structures de l'architecture corporelle et unifie la tête et le bassin

La dure-mère, fascia profond comme le périoste, les capsules, les enveloppes neurologiques, « constitue un lien inélastique nommé "core-link" »<sup>150</sup>. Blanchâtre, nacrée et semi-transparente, elle est :

- fibreuse ou rugueuse sur sa face vertébrale et crânienne ;
- fibroséreuse sur sa face cérébrale ;
- polie et humide sur sa face sous-arachnoïdienne et médullaire.

Quelles sont l'architecture et la réponse biomécanique de ces fibres et de ces rugosités ? Quelle est leur participation dans la céphalée du type pression ? Nous allons brièvement décrire la dure-mère crânienne pour ensuite nous concentrer sur la dure-mère spinale caudale.

---

<sup>149</sup> CIRO, P. et coll., « Use of a Collagen Biomatrix (TissuDura®) for Dura Repair : a Long-term Neuroradiological and Neuropathological Evaluation », *Acta Neurochir*, 2011, vol. CLIII, p. 142-147.

<sup>150</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROU, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 57.

### 2.5.2.1 Microstructure de la dure-mère

#### 2.5.2.1.1 La dure-mère crânienne

Ph. C. Sappey décrit la dure-mère constituée

*« de fibres denses et résistantes qui [...] paraissent s'entrecroiser dans tous les sens sur quelques points ; sur d'autres, elles sont disposées par plans qui se superposent de manière à circonscrire des mailles quadrilatères plus ou moins régulières, très serrées et analogues à celles d'un tissu de fil : ainsi, sous la région fronto-pariétale, la plupart des fibres externes forment un plan superficiel antéropostérieur [...] un certain nombre de fibres [...] passent du plan le plus superficiel au plan le plus profond, et réciproquement, en sorte qu'on ne parvient jamais à séparer la dure-mère en deux lames dans une certaine étendue sans diviser un nombre de fibres plus ou moins considérable »<sup>151</sup>.*

Selon les anatomistes et... selon la qualité d'affutage du scalpel précise Ph. C. Sappey, la dure-mère crânienne serait constituée d'un à quatre feuillets. D. Chauvet, 160 ans plus tard, confirme que la description classique de deux couches distinctes constituant la dure-mère est inconstante dans la fosse crânienne postérieure<sup>152</sup>.

Par ailleurs, J.E. Upledger et ses collaborateurs expliquent que si la dure-mère fait l'objet de tension anormale dans une direction pendant une période de temps assez longue, les fibres semblent s'organiser et s'aligner selon la direction de la tension<sup>153</sup>. Comme les tissus conjonctifs se réorganisent continuellement et grâce aux échanges métaboliques rendus possibles grâce à la relation intime du fascia avec le métabolisme liquidien, la dure-mère vit aussi un réarrangement structurel.

##### 2.5.2.1.1.1 La dure-mère crânienne pariétale

La dure-mère crânienne pariétale est parfaitement immobile à certains endroits de la paroi osseuse qu'elle tapisse. *« On pourrait s'attendre à ne trouver dans la dure-mère aucune fibre élastique ou seulement qu'en très petite quantité. Cependant les fibres élastiques sont assez abondantes et leur présence est vraisemblablement due aux légers mouvements de distension et de retrait des vaisseaux*

<sup>151</sup> SAPPEY, Ph.C., *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852, p. 46.

<sup>152</sup> CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 287-295.

<sup>153</sup> UPLEDGER, J.E. D.O., et VREDEVOOGD, J. D., *La thérapie crânio-sacrée*, t. 1, Bruxelles, Satas, 2<sup>e</sup> édition, 1995.

---

*sanguins intra-dure-mériens.*<sup>154</sup> ». Nous ajoutons qu'elle est due aussi aux mouvements des os et des sutures. Les fibres conjonctives de la dure-mère pariétale s'entrecroisent dans les sens les plus divers.

La recherche sur la malformation de Chiari I<sup>155</sup> et sur la dure-mère crânienne de la fosse postérieure met en évidence qu'une fois délicatement divisée en deux, la partie restée en place présente un comportement différent de la dure-mère entière. Les tests biomécaniques montrent une différence significative entre la dure-mère entière, qui présente un comportement élastique fragile avec une fourchette étroite de réversibilité, et la dure-mère restée en place, qui présente, au maximum d'élasticité, un comportement élastoplastique de large amplitude. Ainsi, le découpage en deux de la dure-mère dans son épaisseur est maintenant une des techniques chirurgicales offertes pour décompresser l'axe nerveux. Cela permet aussi de montrer clairement que la dure-mère de la fosse postérieure est une structure lamellée, d'épaisseur variable. Deux couches sont parfois distinctes, mais inconstantes. La frontière entre les deux semble plus être un réseau de capillaires qu'une réelle interface (indiquée par les flèches de la figure 18).

---

<sup>154</sup> VOYER, G. D.O., « Les fascias d'après Rouvière – Les méninges », « Fascias généraux », dans *Recueil polycopié*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 37.

<sup>155</sup> CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 287-295.

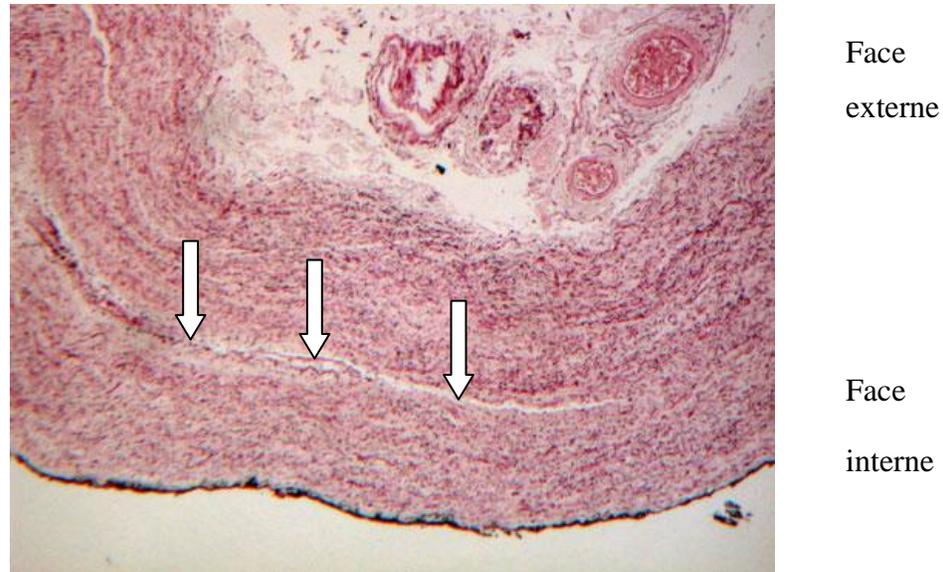


Figure 18 : Histologie de la dure-mère de la fosse postérieure crânienne

Tiré de D. Chauvet et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », 2010<sup>156</sup>.

Observation inconstante (visible dans 6 échantillons sur 47) : section transversale. Frontière bien définie entre les deux couches (indiquée par les flèches). Cela semble être un réseau de capillaires plutôt qu'une vraie interface.

Les couches de collagène alternent avec celles d'élastine. Le rapport collagène – élastine augmente en direction de la face interne de la dure-mère.

<sup>156</sup> CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 290.

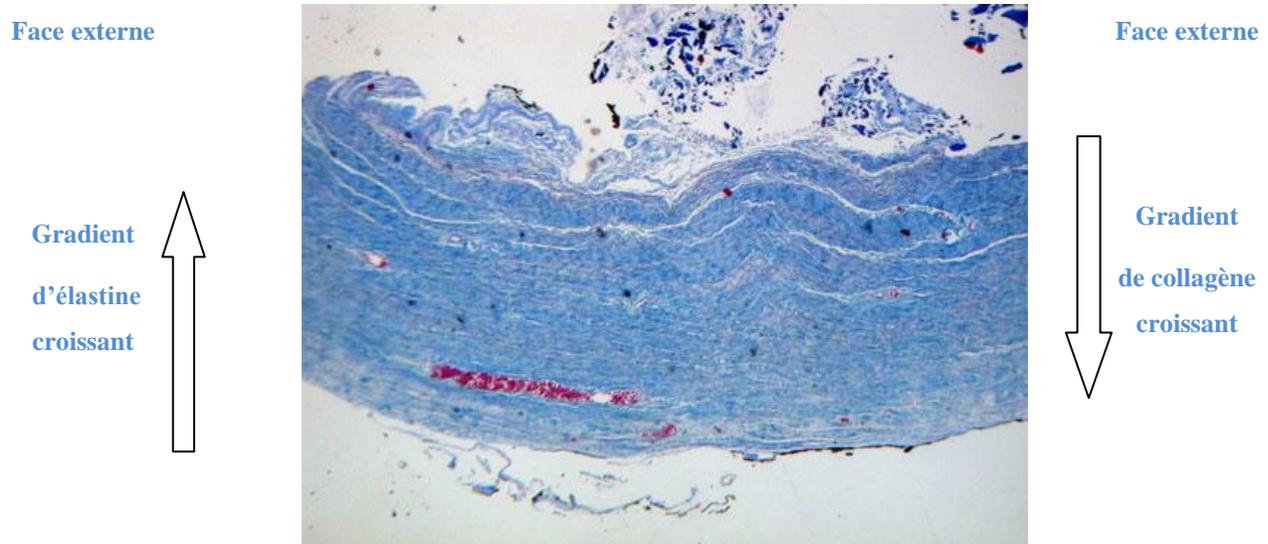


Figure 19 : Histologie de la dure-mère de la fosse postérieure crânienne

Tiré de D. Chauvet et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », 2010<sup>157</sup>.

Section transversale. Le gradient de densité du collagène croît de la face externe vers la face interne.

#### 2.5.2.1.1.2 La dure-mère crânienne septale

La dure-mère crânienne interne présente des fibres conjonctives qui s'orientent suivant une direction donnée correspondant aux forces de traction qu'elles supportent (faux du cerveau, tente du cervelet, faux du cervelet).

Elle se présente intimement liée au feuillet pariétal de l'arachnoïde. L'espace sous-arachnoïdien crânien est soumis à des mouvements de faible amplitude comparé à ceux de la région spinale. Nous pouvons supposer qu'ils sont de l'ordre de la microtorsion si les forces de tensions sont déséquilibrées, ou encore de l'ordre de la compression-décompression ou traction-relâchement entre la dure-mère et l'encéphale à chaque contraction systolique cardiaque. La tension de la dure-mère septale, d'origine intracérébrale et d'origine spinale, a donc un effet direct sur la circulation du LCR.

<sup>157</sup> CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 290.

### 2.5.2.1.2 La dure-mère rachidienne

Les dures-mères spinale et crânienne sont semblables en termes de composition. Ce qui les distingue rapidement sont l'existence d'un espace épidual spinal et une innervation plus riche de la dure-mère crânienne.

Du point de vue de l'architecture histologique, nous pouvons supposer qu'elles diffèrent, n'étant ni soumises aux mêmes amplitudes de mouvement ni contenues dans la même forme : pour l'une, micromouvements dans une sphère ; pour l'autre, adaptation aux mouvements du corps dans un cylindre doté de courbes. La dure-mère rachidienne est soumise, d'une part, à des tractions longitudinales provoquées par les mouvements de la colonne vertébrale, et, d'autre part, à des pressions exercées sur la face interne par le LCR : « *C'est pour cela qu'on y trouve de très grandes quantités de fibres élastiques grâce auxquelles la dure-mère s'étend et diminue ensuite de longueur sans se plisser* »<sup>158</sup>. Selon H. Rouvière, la pression exercée par le LCR est moins importante que les tensions longitudinales liées au mouvement. La haute teneur en collagène de ce fascia lui attribue une force, une intégrité et une grande résistance à la traction ; la quantité d'élastine détermine son élasticité et sa résilience.

Nous disposons de peu d'informations sur l'histologie de la dure-mère cervicale et thoracique. Les principaux travaux de recherche histologique concernent principalement la dure-mère lombaire : en cardiologie, d'une part, comme constituant potentiel des valves cardiaques, et en anesthésie, d'autre part, pour éliminer le risque de fuite de LCR suite à la ponction lombaire et à l'épidurale. La recherche du meilleur biseau et du meilleur diamètre de l'aiguille, du bon angle de piqure, de la position optimale du rachis lombaire sont autant de paramètres qui interfèrent avec la structure de la dure-mère.

La dure-mère lombaire (T12-L4/L5) présente principalement une orientation longitudinale des fibres de collagène pour assurer une résistance dans l'axe céphalocaudal et répondre au stress de son environnement<sup>159</sup>. La face externe présente des orientations aléatoires des faisceaux de collagène, qui assurent la dispersion des tensions. La dure-mère lombaire change d'architecture à différents points de sa longueur et de son épaisseur. Son épaisseur est irrégulière. Les variations d'un individu à un autre,

---

<sup>158</sup> VOYER, G. D.O., « Les fascias d'après Rouvière – Les méninges », « Fascias généraux », dans *Recueil polycopié*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 42.

<sup>159</sup> RUNZA, M., PIETRABISSA R., MANTERO, S., ALBANI, A., QUAGLINI, V. et CONTRO, R., « Lumbar Dura Mater Biomechanics : Experimental Characterization and Scanning Electron Microscopy Observations », *Anesth Analg*, 1999, n° 88, p. 1317-1321.

---

---

ajoutées aux variations des dimensions de l'espace épidual, expliquent la difficulté rencontrée lors de l'épidurale et le mal de tête post-partum dû à l'hypotension crânienne créée par la fuite de LCR.

#### 2.5.2.2 Ultrastructure de la dure-mère

Le développement de la microscopie optique non linéaire, de seconde et troisième génération harmonique nous ouvre un accès 3D à l'architecture des tissus. À ce stade d'exploration, pouvons-nous encore qualifier la dure-mère d'inélastique<sup>160</sup> ? La présence d'élastine citée en amont nous incite à nous poser la question. Un *Filum terminale* épais et fibrosé trouvé dans la malformation de Chiari peut être catégorisé ainsi, mais nous allons le voir, pas la dure-mère en santé. Par ailleurs, comment oser nommer « inélastique » une structure biologique ? L'ostéopathe peut sentir la qualité osseuse intrinsèque et percevoir des variations. Pourtant, un os est « dur ». En caricaturant, en absence d'élasticité, le vivant s'étalerait, informe.

##### 2.5.2.2.1 Ultrastructure de la dure-mère crânienne

L'ultrastructure de la dure-mère crânienne ressemble à un empilement de feuilles. Chaque feuille est constituée de gros câbles alignés, qui correspondent à des fibres de collagène, et d'un réseau plus délicat de toiles d'araignée, sans orientation définie, qui correspondent aux fibres d'élastine (cf. fig. 20).

---

<sup>160</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROT, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 57.

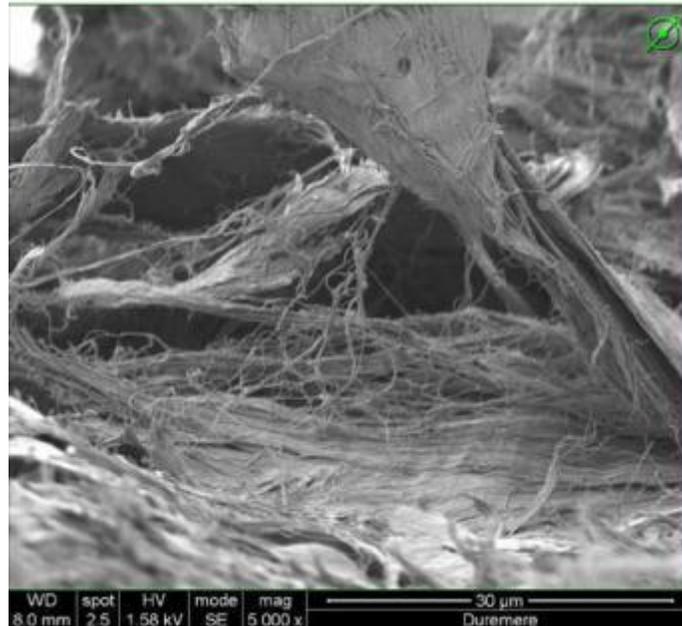


Figure 20 : Ultrastructure de la dure-mère crânienne<sup>161</sup>

Tiré de D. Chauvet et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », 2010<sup>162</sup>.

#### 2.5.2.2.2 L'ultrastructure de la dure-mère spinale

L'ultrastructure de la dure-mère spinale (dorso-lombaire, T11-L5) présente trois couches<sup>163</sup>. La couche moyenne, large et fibreuse, est hautement vascularisée, non innervée, constituée essentiellement de collagène extracellulaire dense, en lames entrelacées et orientées dans diverses directions. Le collagène est mélangé aux microfibrilles d'élastine et quelques fibroblastes (*cf.* fig. 21).

<sup>161</sup> CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 290.

<sup>162</sup> CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 290.

<sup>163</sup> VANDENABEELE, F. et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, p. 417-430.

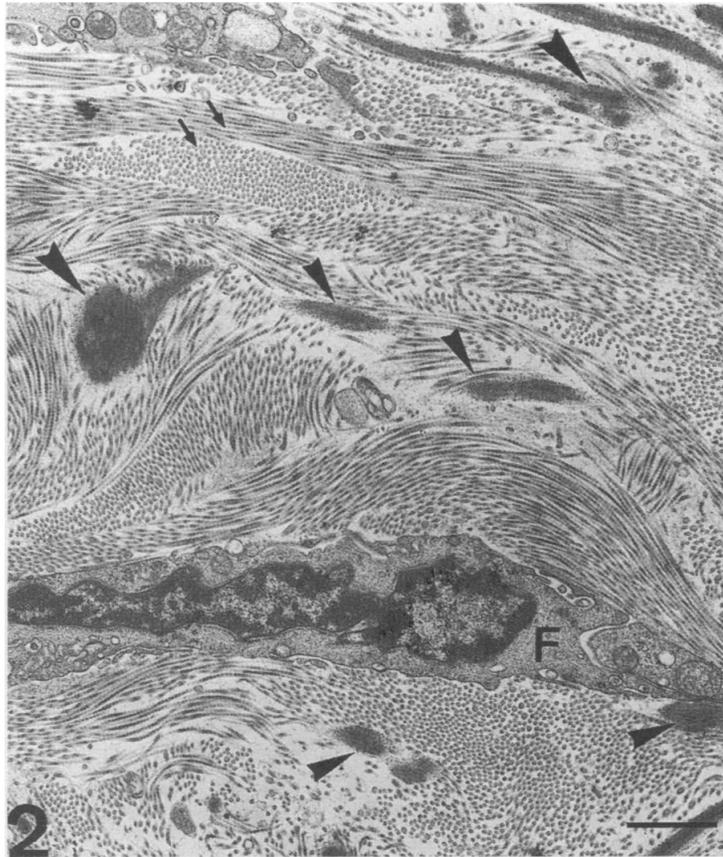


Figure 21 : Dure-mère fibreuse

Tiré de F. Vandenneele et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », 1996<sup>164</sup>.

Dure-mère fibreuse : fibroblastes (F), fibres d'élastine (tête de flèches).  
Organisation lamellaire du collagène (petites flèches). Échelle :  
longueur du trait : 1 µm

La couche externe est moins dense en collagène. La limite avec le tissu fibroadipeux de l'espace épidual est nette. De grosses fibres d'élastine (diamètre de 2 µm) sont observées en surface. D'autres observations<sup>165</sup> révèlent un aspect lamellaire par superposition de faisceaux de collagène, d'orientation concentrique, autour de la moelle épinière.

La couche interne ne contient ni collagène, ni microfibrilles, ni fibres élastiques ; elle est faiblement vascularisée et est constituée de cellules digitalisées et informes qui créent d'importants espaces extracellulaires, comme dans la dure-mère crânienne. Cette couche spinale présente la même

<sup>164</sup> VANDENABEELE, F. et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, p. 420.

<sup>165</sup> REINA, M.A., DITTMANN, M., GARCIA, A.L. et VAN ZUNDERT, A., « New Perspectives in Microscopic Structure of Human Dura Mater in the Dorsolumbar Region », *Regional Anesthesia*, 1997, vol. XXII, n° 2, p. 161-166.

---

---

intime et fragile connexion à l'arachnoïde que dans la dure-mère crânienne. Des cellules de liaison permettent d'ancrer la couche interne de la dure-mère à l'arachnoïde. L'absence de collagène extracellulaire et la présence de nombreux espaces extracellulaires font de cette couche un plan de faible continuité entre la dure-mère et l'arachnoïde. Des interruptions fréquentes sont observées entre le centre de la dure-mère fibreuse et la couche interne dure-mérienne ou dans la couche interne seulement. Ces brèches deviennent des lieux de contact entre l'arachnoïde et le cœur de la dure-mère. Elles sont comblées de filaments extracellulaires (probablement de la fibrine) accompagnés de globules rouges. Au point de séparation et parmi des cellules membranaires endommagées se trouvent également des cellules de liaison rompues<sup>166</sup> (cf. fig. 22)

---

<sup>166</sup> VANDENABEELE, F. et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, p. 417-430.

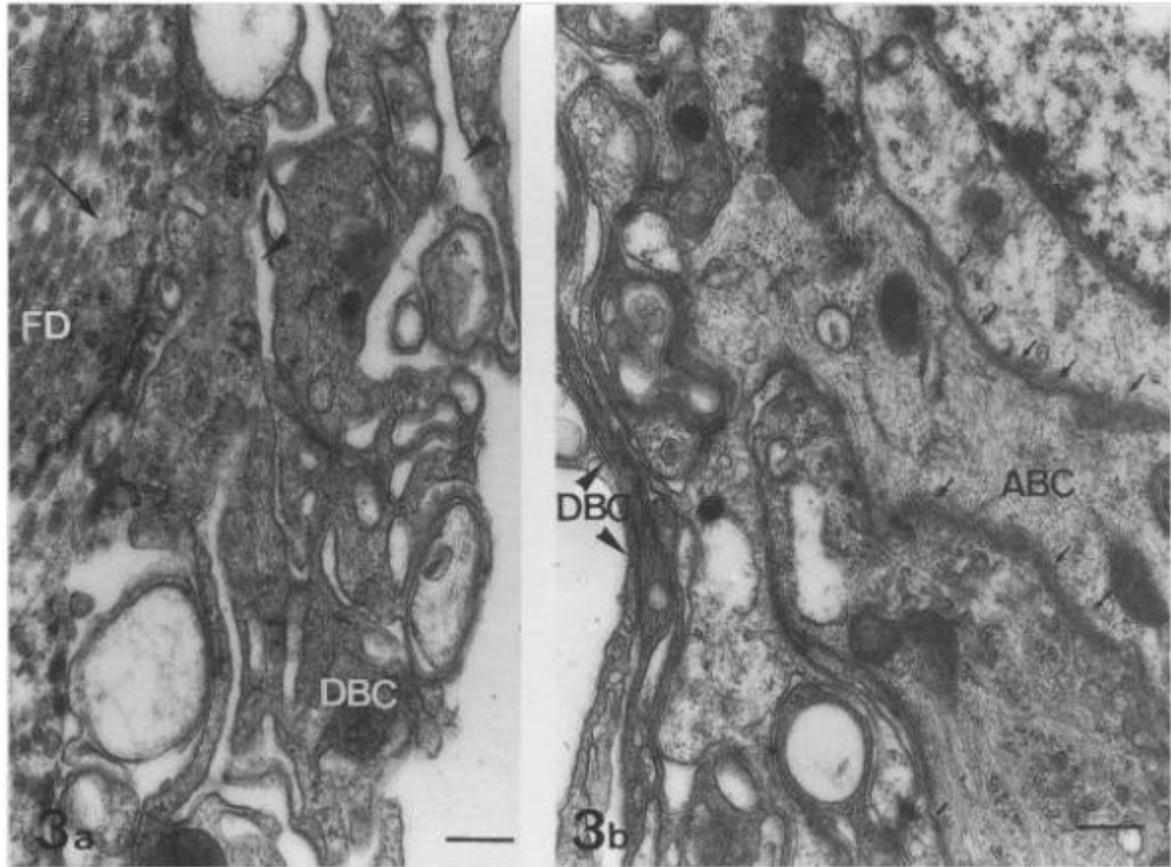


Figure 22 : Interface dure-mère et arachnoïde

Tiré de F. Vandenabeele et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », 1996<sup>167</sup>.

Dure-mère et arachnoïde séparées par dissection : dure-mère fibreuse (FD), couche cellulaire du bord dural interne (DBC), barrière cellulaire de l'arachnoïde externe (ABC)

**3a : Section interne de la dure-mère** : continuité entre la face interne de la dure-mère fibreuse (FD) et la couche cellulaire du bord dural interne (DBC). Larges espaces extracellulaires (tête de flèches) entre les cellules du bord dural. Matériel filamenteux présent dans le bord interne dural (flèches). Échelle : longueur du trait : 270 nm.

**3b : Section externe de l'arachnoïde** : cellules du bord dural interne (DBC) de morphologie comparable aux cellules de la barrière externe de l'arachnoïde (ABC). Noter la continuité entre les cellules du bord dural interne (DBC) et les cellules de la couche externe de l'arachnoïde (ABC), et l'absence d'espace intercellulaire entre les deux couches. Segments de cytoplasme dense parademosomal entre les cellules de la barrière arachnoïdienne. Échelle : longueur du trait : 350 nm.

### 2.5.2.3 Intimité de la dure-mère avec l'arachnoïde

Pour comprendre les phénomènes de mise en tension ou de relâchement de la dure-mère, la vision holistique nous invite à considérer son environnement. La description anatomique a déjà souligné les attaches de la dure-mère aux vertèbres et au crâne, et de la dure-mère à la moelle épinière.

<sup>167</sup> VANDENABEELE, F. et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, p. 421.

Histologiquement, nous décrivons maintenant l'intimité de la dure-mère avec l'arachnoïde, puis l'arachnoïde jusqu'à la pie-mère. L'arachnoïde, faiblement vascularisée, possède une barrière cellulaire externe, sans collagène, caractérisée par sa richesse en desmosomes qui remplit un rôle de protection mécanique. Les cellules s'emboîtent et créent une barrière entre la circulation sanguine de la dure-mère et le LCR de l'espace sous-arachnoïdien. Le sang nourrit la dure-mère, le LCR nourrit l'arachnoïde. Puis vient l'espace sous-arachnoïdien, lâche et réticulé jusqu'à la pie-mère, constitué de cellules inorganisées entourées de collagène extracellulaire, aux fibrilles de diamètre plus petit (15-35 nm) que celles de la dure-mère (20-55 nm) (cf. fig. 23).

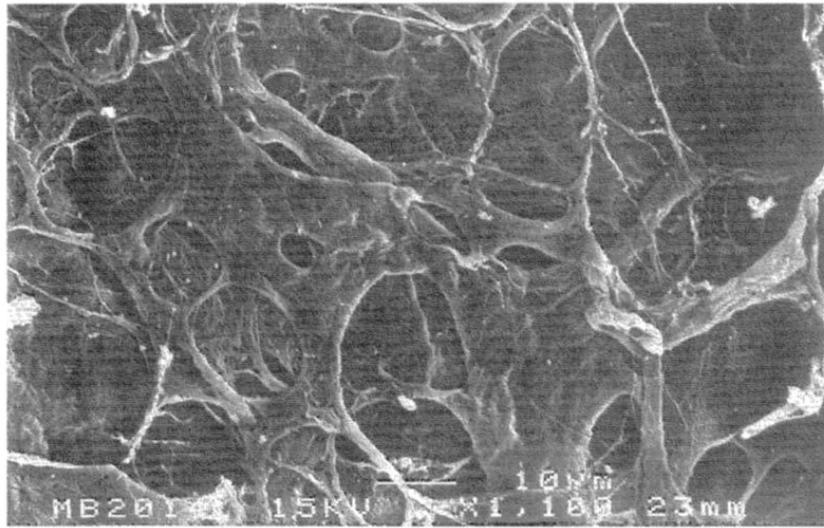


Figure 23 : Interface arachnoïde et dure-mère

Tiré de M.A. Reina, M. Dittmann, A.L. Garcia et A. Van Zundert, « New Perspectives in Microscopic Structure of Human Dura Mater in the Dorsolumbar Region », 1997<sup>168</sup>.

Face interne de la dure-mère humaine. Section longitudinale tangentielle. Trabécules arachnoïdiennes. Échelle : longueur du trait blanc : 10µm.

Le collagène extracellulaire présent dans cet espace trabéculaire sert de renforcement mécanique et est plus abondant dans l'arachnoïde spinale que dans l'arachnoïde crânienne. Enfin, du côté pie-mère, les cellules des deux méninges se confondent.

Ces descriptions nous ont permis d'élaborer le schéma ci-après (cf. fig. 24) et guident notre réflexion.

<sup>168</sup> REINA, M.A., DITTMANN, M., GARCIA, A.L. et VAN ZUNDERT, A., « New Perspectives in Microscopic Structure of Human Dura Mater in the Dorsolumbar Region », *Regional Anesthesia*, 1997, vol. XXII, n° 2, p. 168.

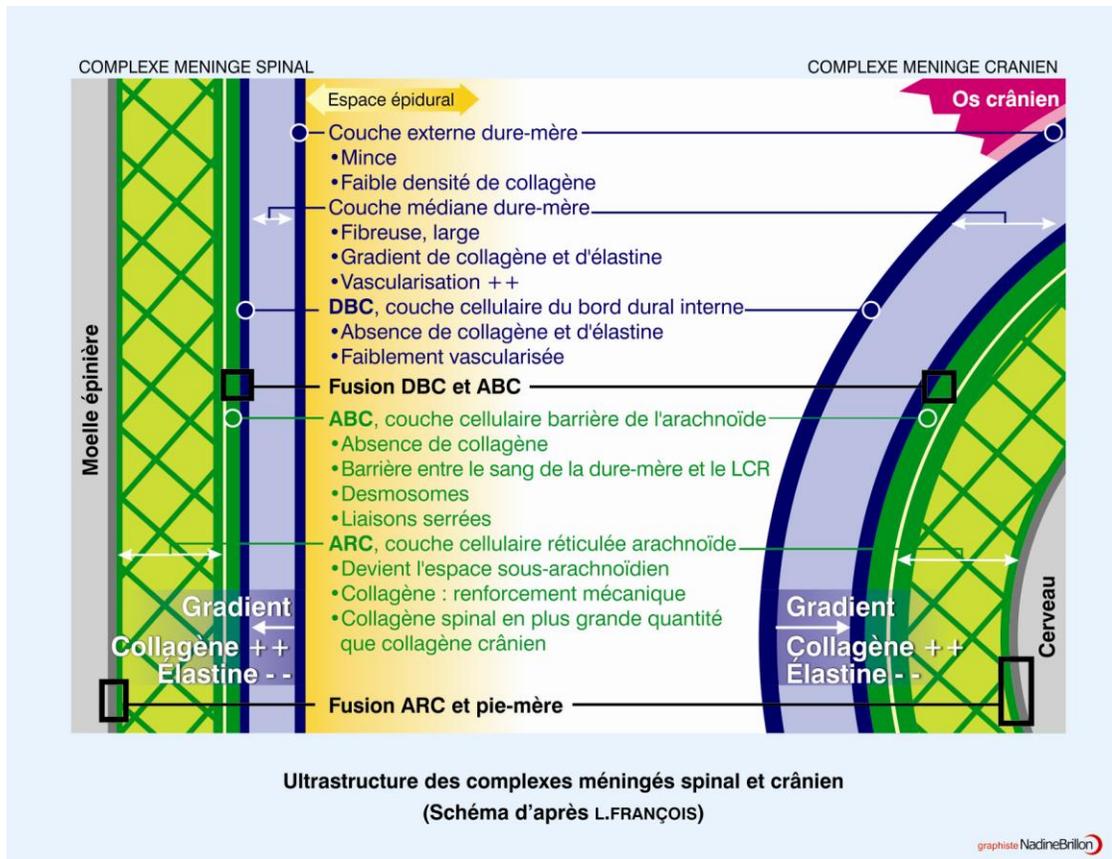


Figure 24 : Ultrastructure des complexes méningés spinal et crânien<sup>169</sup>.

DBC : couche cellulaire du bord dural interne (dural border cell layer)

ABC : couche cellulaire barrière de l'arachnoïde externe (arachnoid barrier cell layer)

ARC : couche cellulaire réticulaire de l'arachnoïde ou espace sous-arachnoïdien (arachnoid reticular cell layer)

Nous comprenons que l'arachnoïde et l'espace sous-arachnoïdien jouent un rôle de compensation et de tampon mécanique en cas de défaillance de mobilité de la dure-mère ou de la moelle épinière. Nous pourrions imaginer sa construction comme celle d'un sandwich. Nous définissons la garniture du sandwich comme étant la section médiane du complexe méningé spinal, constituée de la **couche interne de l'arachnoïde et de l'espace sous-arachnoïdien**, prise entre une tranche, **la dure-mère avec couche cellulaire externe de l'arachnoïde**, et l'autre tranche, **la pie-mère collée à la moelle épinière**. Fixée aux deux tranches de pain de part et d'autre, la garniture ne glisse pas. Il n'y a ni coulissage ni frottement entre les deux tranches. La garniture se déforme ; de façon extrême, il peut y

<sup>169</sup> Sources: VANDENABEELE, F. et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, p. 417-430. ; CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 287-295.

avoir cisaillement. En effet, la section médiane (structure aérée, minces fibrilles de collagène) se déformerait dans différentes directions plus vite et avec une plus grande amplitude que les sections voisines. Nous imaginons que la configuration trabéculaire de l'espace sous-arachnoïdien permet d'être LE lieu biomécaniquement le plus mobile du complexe méningé spinal. Ceci n'est pas un hasard : son contenu, le LCR, sert de lubrifiant médullaire<sup>170</sup>.

Une expérience de compression<sup>171</sup> du sac dural spinal par une sonde et sous échographie montre qu'en début de test, seule la dure-mère spinale antérieure est déformée. À compression de 50 % de la moelle épinière, la paroi postérieure de la dure-mère n'est toujours pas déformée et la pente de la courbe des forces en fonction de la course de pénétration est toujours inchangée. Cela signifie que l'espace sous-arachnoïdien se déforme pour éviter que la moelle soit touchée. Ainsi, les forces de déformation de la moelle épinière et des méninges sont amorties et dispersées par l'espace sous-arachnoïdien et le tissu de soutien fibroadipeux de l'espace épidual<sup>172</sup>.

#### 2.5.2.4 Biomécanique du sac dural et de la moelle épinière

Dans la mesure du possible, notre recension des écrits s'est concentrée sur les recherches menées sur l'homme et, de préférence, vivant. Des rapprochements de résultats entre cadavre « frais » et sujet vivant montrent une certaine similarité. Cependant, la notion de fraîcheur du cadavre citée dans les articles est rarement avant *Rigor mortis*. Nous n'avons pas retenu non plus les observations sur les animaux, la gravité n'intervenant pas de la même façon dans la biomécanique du quadrupède.

##### 2.5.2.4.1 Sac dural – déplacement et étirement

Les tests de contraintes<sup>173</sup> vus plus haut sur une dure-mère crânienne (fosse postérieure) coupée longitudinalement dans son épaisseur et sur une dure-mère intacte ont montré également que la dure-mère intacte s'étire de façon homogène et qu'elle manifeste un comportement isotrope (ses propriétés

---

<sup>170</sup> FACULTÉ DE MÉDECINE, UNIVERSITÉ DE RENNES, Biochimie du liquide céphalo-rachidien, [En ligne],

[http://facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie\\_du\\_liquide\\_cephalorachidien\\_dec\\_2011.pdf](http://facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie_du_liquide_cephalorachidien_dec_2011.pdf), consulté en janvier 2012.

<sup>171</sup> TENCER, A.F., ALLEN, B.L., FERGUSSON, R.L., « A Biomechanical Study of Thoracolumbar Spine Fractures with Bone in the Canal. Part III. Mechanical Properties of the Dura and its Tethering Ligaments », *Spine*, 1985, vol. X, n° 8, p. 741-747.

<sup>172</sup> VANDENABEELE, F. et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, p. 417-430.

<sup>173</sup> CHAUVET, D. et coll., « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 287-295.

physiques sont les mêmes dans toutes les directions). Nous pensons que la dure-mère spinale a le même comportement.

Pour des raisons de sécurité en anesthésie ou lors d'une ponction, la recherche médicale<sup>174</sup> souhaite déterminer la distance entre l'extrémité du sac dural et le sacrum, particulièrement S2. Il a été mis en évidence chez l'enfant, en latérocubitus dans l'étude, que le cône dural se déplace en direction céphalique lors de la flexion du corps. Le déplacement est passé du milieu de S2 au bord supérieur de S2. Il est facilité, selon les auteurs, par la souplesse des ligaments sus-épineux, interépineux, jaunes, les lames semi-cartilagineuses du sacrum postérieur et la fluidité de la graisse de l'espace épidual. La facilité de mouvement du sac dural est dépendante non seulement de sa composition en collagène et en élastine, mais également de la fluidité de la graisse de l'espace épidual, de la réserve graisseuse dépendante de la section du canal vertébral, de la morphologie de l'individu et de son hydratation. Nous pouvons nous attendre a priori à un moindre déplacement chez l'adulte, voire à aucun déplacement. Avec le vieillissement, la graisse prend la place de l'eau dans les tissus qui se déshydratent. Autour des racines spinales, la graisse est plus dense. La plasticité diminue avec l'âge et des lésions musculosquelettiques ou viscérales s'accumulent. Qu'en est-il alors du déplacement du sac dural chez l'adulte ?

Certains auteurs<sup>175</sup> ont étudié les forces agissant sur le tube dural. Ils ont mis en évidence que les racines des nerfs rachidiens et les ligaments d'Hoffman, transverses, antérieurs et antérolatéraux, de la dure-mère aux vertèbres, retiennent antérieurement le tube contre une force postérieure naturelle due aux lordoses que doit suivre le SNC spinal. Une traction longitudinale du tube dural de cadavre par flexion du rachis cervical implique une tension de 15 % dans la région C2-C5, 2 % au niveau de T7 et négligeable à L3. La dure-mère cervicale est donc plus extensible que le reste de la dure-mère spinale. Une fois la dure-mère libérée de ses attaches (ligaments duro-vertébraux et racines rachidiennes), il n'y a pas de différence significative ; nous en déduisons que ces attaches antérieures et latérales jouent un rôle minime dans l'étirement longitudinal de l'étui dural. Un léger changement de la longueur de la dure-mère a également été noté (1.4 %), avant et après dissection, indiquant que la dure-mère a une tension de base même avec la tête en extension, en raison des lordoses. Les plus faibles variations de

---

<sup>174</sup> KOO, B.-N., HONG, J.-Y., KIM, J.E., et KIL, H.K., « The Effect of Flexion on the Level of Termination of the Dural Sac in Paediatric Patients », *Anaesthesia*, 2009, n° 664, p. 1072-1076.

<sup>175</sup> TENCER, A.F., ALLEN, B.L., FERGUSSON, R.L., « A Biomechanical Study of Thoracolumbar Spine Fractures with Bone in the Canal. Part III. Mechanical Properties of the Dura and its Tethering Ligaments », *Spine*, 1985, vol. X, n° 8, p. 741-747.

déplacement de la dure-mère, lors de la flexion du cou et de la tête, se situent à L3, et les plus importantes, à C5. Une autre dimension remarquable du comportement biomécanique du tube dural, que les auteurs n'expliquent pas encore, est que la traction longitudinale augmente sa résistance à des forces transverses. De plus, la mesure de l'élasticité de la dure-mère cervicale déterminée par le seuil de rupture est élevée de 34 %, alors que la flexion du cou n'aurait besoin que d'une élasticité de 20 % dans les cas extrêmes. Cette propriété est relativement constante tout le long de la dure-mère, sauf dans la partie caudale (L3). Ce comportement viscoélastique de la dure-mère est semblable à la plupart des tissus biologiques. Ces mesures réalisées sur un cadavre, nous permettent néanmoins d'admettre que la présence de fibres élastiques dans la dure-mère fibreuse permet sa flexibilité lors d'application de forces d'étirement au cours des mouvements et des changements posturaux.

D'autres auteurs<sup>176</sup> démontrent encore que la dure-mère se tend durant le mouvement des membres entraînant le déplacement des nerfs spinaux et de leur cône dural dans le foramen intervertébral.

#### 2.5.2.4.2 Sac dural – variation de section et déformation

Autant nous pouvons concevoir le déplacement du sac dural, autant il nous faut expérimenter et mesurer la possibilité d'expansion ou de réduction de celui-ci.

##### Expansion du sac dural

La section transversale du sac dural lombaire a été mesurée *in vivo* par I.R.M.<sup>177</sup> Elle augmente de 23.8 % de la position couchée à la position debout ou assise. Autrement dit, le sac dural prend de l'expansion lors de l'augmentation de la pression du LCR, surtout au niveau L5-S1, et encore plus en position assise et en extension.

Une toux augmente la pression intrathoracique et intra-abdominale. Il a été démontré<sup>178</sup> que des variations de pression viscérale peuvent être transmises directement à l'espace épidual à travers les foramina intervertébraux, et, indirectement, via la veine cave et le LCR. Les veines épidurales soumises

---

<sup>176</sup> SUNDERLAND, S., « The Anatomy of the Intervertebral Foramen and the Mechanisms of Compression and Stretch of Nerve Roots », in *Modern Developments in the Principles and Practice of Chiropractics*, New-York, Appleton-Century-Crofts, 1980, p. 45-64.

<sup>177</sup> HIRASAWA, Y., BASHIR, W.A., SMITH, F.W., MAGNUSSON, M.L., POPE, M.H., TAKAHASHI, K., « Postural Changes of the Dural Sac in the Lumbar Spines of Asymptomatic Individuals Using Positional Stand-Up Magnetic Resonance Imaging », *Spine*, 2007, vol. XXXII, n° 4, p. E136-E140.

<sup>178</sup> USUBIAGA, J.E., MOYA, F., USUBIAGA, L.E., « Effect of Thoracic and Abdominal Pressure Changes on the Epidural Space Pressure », *British Journal of Anaesthesia*, 1967, vol. XXXIX, n° 8, p. 612-618.

à une augmentation de pression la transfèrent à la dure-mère et à l'espace sous-arachnoïdien. L'expansion des veines en général produit la réponse exagérée de la pression du LCR. Le sac dural doit alors être doué d'expansion pour compenser la soudaine pression méningée spinale provoquée indirectement par la toux.

### Réduction du sac dural

Des études<sup>179</sup> sur les sujets obèses mettent en évidence la possible réduction de la section du sac dural et expliquent que les tissus mous rétropéritonéaux sont poussés dans les foramina intervertébraux et réalisent une pression bilatérale sur la dure-mère. Dans ce cas et dans celui de la grossesse, la réduction de la section du sac dural est accompagnée de la réduction du volume du LCR<sup>180</sup> lombosacré.

Dans une expérimentation<sup>181</sup> dont l'objectif est la maîtrise de l'anesthésie spinale (volume, durée, courbe d'efficacité), 15 ml d'eau saline sont injectés dans l'espace épidual lombaire. Le sac dural est alors comprimé ; le volume local de LCR diminue, puis le sac dural met du temps pour retrouver son état original.

Enfin, l'approfondissement plus récent de la mécanique de la dure-mère lombaire révèle qu'elle présente une extensibilité transversale qui nécessite une force de 3.5 à 6.7 fois moins grande<sup>182</sup> que celle nécessaire à l'extensibilité longitudinale. Au regard de la conformation du canal vertébral décrit comme un « *fort mur osseux* »<sup>183</sup> par A.T. Still, cela signifie que le contenu de l'espace épidual est capable de s'effacer au profit de l'élargissement du sac dural lombaire. L'espace épidual « *améliore les rapports mécaniques entre sac dural et paroi osseuse et s'adapte aux dimensions du canal et du sac dural* »<sup>184</sup>.

---

<sup>179</sup> HOGAN, Q.H., PROST, R., KULIER, A., TAYLOR, M.L., LIU, S., MARK, L., « Magnetic Resonance Imaging of Cerebrospinal Fluid Volume and the Influence of Body Habitus and Abdominal Pressure », *Anesthesiology*, 1996, n° 84, p. 1341-1349.

<sup>180</sup> ONUKI, E., HIGUCHI, H., TAKAGI, S., NISHIJIMA, K., FUJITA, N., MATSUURA, T., OZAKI, M., « Gestation-Related Reduction in Lumbar Cerebrospinal - Fluid Volume and Dural Sac Surface Area », *Anestheis Analgesia*, 2010, vol. CX, n° 1, p. 148-153.

<sup>181</sup> HIGUCHI, H., ADACHI, Y., KAZAMA, T., « Effects of Epidural Saline Injection on Cerebrospinal Fluid Volume and Velocity Waveform: a Magnetic Resonance Imaging Study », *Anesthesiology*, 2005, n° 102, p. 285-292.

<sup>182</sup> ZARZUR, E., « Mechanical Properties of the Human Lumbar Dura Mater », *Arq Neuropsychiatr*, 1996, vol. LIV, n° 3, p. 455-460.

<sup>183</sup> STILL, A.T. D.O., *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003, p. 93.

<sup>184</sup> MICHEL, J.-L., LHOSTE-TROUILLOUD A., Anatomie radiologique de la colonne vertébrale, [En ligne], <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/005.html>, 2005, consulté en mars 2011.

Il est ainsi démontré que la section du sac dural est douée d'expansion et de réduction. Cette propriété de mobilité dure-mérienne spinale est probablement indispensable à l'adaptation et au maintien de l'homéostasie ; structure et fonction sont indissociables.

#### 2.5.2.4.3 Moelle épinière – déplacement et étirement

Intuitivement, le cône médullaire est censé monter lors d'une flexion. Une étude<sup>185</sup> *in vivo* par IRM a démontré chez l'adulte en latérocubitus et en flexion soit une absence de déplacement, soit un déplacement céphalique, soit un déplacement caudal (dans le rapport un tiers / un tiers / un tiers de l'échantillon). La moelle épinière est maintenue en position par les ligaments dentelés, les racines des nerfs et le *Filum terminale* pie-mérien puis dure-mérien. La position du cône médullaire résulte de l'équilibre entre les forces de traction céphalique et les forces de traction caudale, via la moelle elle-même en continuité avec le cerveau, via le *Filum terminale*, via les racines des nerfs lombo-sacrés et, possiblement, via les ligaments dentelés. L'étude révélerait ainsi que ces forces sont bien équilibrées chez le sujet asymptotique.

#### 2.5.2.5 Conclusion

À propos de notre sujet symptomatique avec une céphalée de type pression, la revue de littérature nous permet de dégager les points pertinents suivants.

- La dure-mère crânienne est majoritairement fixée ; la dure-mère spinale majoritairement non fixée. Les deux sont constituées de l'alternance de collagène et d'élastine. Le gradient d'élastine augmente en allant vers la surface.
- On a démontré que la dure-mère est douée d'élasticité, de comportement thixotrope caractéristique des fasciæ. Il ne s'agit plus de « *core-link* inélastique »<sup>186</sup> ou « raide »<sup>187</sup> ; la dure-mère spinale est capable d'allongement et d'élargissement sans rupture, et de revenir à sa forme originelle sans se plisser.
- La structure collagénique de la dure-mère crânienne pariétale est multidirectionnelle ; celle de la dure-mère de la fosse postérieure, plutôt lamellaire ; celle de la dure-mère septale, orientée selon les forces de tension.

<sup>185</sup> FETTES, P.D., LESLIE, K., MCNABB, S., et SMITH, P.J., « Effect of Spinal Flexion on the Conus Medullaris : a Case Series using Magnetic Resonance Imaging », *Anaesthesia*, 2006, n° 61, p. 521-523.

<sup>186</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROT, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 57.

<sup>187</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 19.

- La structure collagénique de la dure-mère lombaire est longitudinale en surface et multidirectionnelle et variable sur la longueur et l'épaisseur de la dure-mère. Il en découle une biomécanique possible d'élargissement et de rétrécissement de la section, d'allongement céphalocaudal du sac dural, accompagné de résistance à des forces transversales.
- L'allongement de la dure-mère spinale décroît du rachis cervical au sacrum. Le niveau L3 présente un déplacement quasi inexistant. Il est démontré cependant qu'il existe une tension de base dure-mérienne et la nécessité d'un déplacement du sac dural lors de la flexion du corps.
- L'allongement de la moelle épinière va dépendre des tensions céphaliques et caudales et ne va pas obligatoirement suivre le mouvement de la dure-mère. Cette forme de semi-indépendance est facilitée par l'espace sous-arachnoïdien et son contenu, le LCR. Ils opèrent comme un tampon mécanique.

Cela nous éclaire sur la nécessité de traiter la dure-mère caudale pour réduire la pression crânienne exprimée par la céphalée du type pression.

### 2.5.3 Les ligaments

La description anatomique des ligaments de l'environnement dure-mérien caudal révèle la richesse et la complexité de cette région. Nous savons que ces ligaments sont acteurs de la mobilité lombopelvienne et de la charnière lombo-sacrée ; par conséquent, de la biomécanique de l'étui dural. Dans le cadre de cette étude, nous normalisons les ligaments les plus proches de l'axe dure-mérien caudal, soit duro-vertébraux, duro-sacrés, sacro-coccygiens et cocco-périnéaux.

Nous portons notre attention essentiellement sur le fait que les ligaments sont des fasciæ, de même composition que la dure-mère. Leurs propriétés principales sont l'élasticité et la résistance à la traction. Ils répondent aux élévations de niveau de stress et de fatigue. Si la moelle épinière n'est toujours pas atteinte avec une occlusion du canal vertébral d'environ 30 %<sup>188</sup>, alors nous pouvons imaginer l'adaptation des ligaments dentelés et les ligaments duro-vertébraux lors de lésions vertébrales ou de discopathies pour conserver l'homéostasie du SNC.

---

<sup>188</sup> TENCER, A.F., ALLEN, B.L., FERGUSSON, R.L., « A Biomechanical Study of Thoracolumbar Spine Fractures with Bone in the Canal. Part III. Mechanical Properties of the Dura and its Tethering Ligaments », *Spine*, 1985, vol. X, n° 8, p. 741-747.

Ligament, aponévrose, et tendon sont du tissu fibreux blanc conjonctif. Le tissu « *blanc se développe quand les situations entraînent une tension élastique* »<sup>189</sup> ; par conséquent, il est nécessairement moins extensible. La grande rigidité provient de l'arrangement des fibres qui, dans ce tissu, sont disposées en paquets parallèles. Dans le cas de lésions articulaires fixées, les ligaments se raidissent en l'absence de mouvement, par la diminution des échanges cellulaires et l'arrivée restreinte des liquides, la vascularisation y étant déjà minime. Leur rigidité croît avec le niveau d'autocontrainte.

En dehors de leur rôle de guide et de stabilisateur des articulations, les ligaments participent à la proprioception<sup>190</sup> articulaire. S'ils maintiennent la moelle épinière au centre de l'étui dural et l'étui dural au centre du canal vertébral, alors peut-être interviennent-ils aussi dans la proprioception du rachis et de la posture. Nous avons décrit plus haut leur rôle dans la biomécanique du complexe méningé, grâce aux multitudes observations anatomiques, histologiques et aux expériences assistées de l'IRM.

## 2.6 La tenségrité ou la biomécanique du vivant

Nous commençons maintenant à voir clair dans la structure et la biomécanique du complexe méningé qui unit le bassin et la tête. Nous souhaitons nous interroger sur le mécanisme d'installation de la pression, dans les épisodes de céphalée de type pression. Reflet d'une homéostasie qui n'est plus au rendez-vous, le corps a recours à de multiples moyens pour retrouver un équilibre. « Un » équilibre car cet équilibre est différent de celui du moment d'avant et de celui du moment d'après. Le corps mouvant en santé est un processus dynamique de multiples ajustements en un infime intervalle de temps. Comment s'agencent les pièces du puzzle décrites plus tôt pour y arriver?

### 2.6.1 Le principe

Le principe de tenségrité, contraction de « *tensional integrity* » nous est utile pour élargir notre compréhension de l'effet d'un traitement de la dure-mère caudale sur la céphalée de type pression. Pour assurer la stabilité, l'architecture des années 1920 est un empilement, compression continue. L'architecte américain R.B. Fuller s'oppose à cette conception. La tenségrité est en marche. En 1946, K. Snelson, son élève, présente les premiers objets autonomes et introduit l'autocontrainte.

---

<sup>189</sup> VOYER, G. D.O., « Fascias généraux », dans *Recueil polycopié*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006. p. 6.

<sup>190</sup> WEINTRAUB, W., *Tendons and Ligament Healing. A New Approach to Sports and Overuse Injury*, New Mexico, Paradigm Publications, 2003.

« Au centre du principe, l'autocontrainte, notion physique difficile, liée à la continuité de tension. Autre caractéristique importante, la stabilité ; les mouvements présents sont de second ordre ; la structure se déforme, mais reprend sa géométrie initiale une fois la contrainte externe supprimée. Enfin le caractère réticulé est à souligner : les éléments en compression sont disjoints et "flottent" au sein d'un continuum de tension. »<sup>191</sup>

L'exemple du tonneau nous aide à comprendre le concept de tenségrité. Les lames de chêne du tonneau sont comprimées par les cerceaux d'osier ou de métal, eux-mêmes maintenus en tension par la présence des lames. Cohésion et rigidité des objets résultent de deux couples structure-fonction de la précontrainte : tension-cohésion et compression-solidité. Les deux types d'efforts, tension et compression, sont indissociables et s'équilibrent au sein de l'objet : l'objet est autonome. La recherche d'équilibre est synonyme de recherche d'économie d'énergie.

L'architecte français R. Motro<sup>192</sup> propose une définition générale : « Un système de tenségrité est un système dans un état d'auto-équilibre stable comprenant un ensemble discontinu de composants comprimés à l'intérieur d'un continuum de composants tendus ».

### 2.6.2 La tenségrité et le corps humain

Le principe est transféré au corps humain pour mieux expliquer sa posture, comparé aux principes de la biomécanique classique issus de l'observation sur le cadavre.

Les biologistes ont mis en évidence une analogie entre les principes de tenségrité et les tissus biologiques, tant au point de vue morphologique que fonctionnel. Les microtubules du cytosquelette cellulaire animal sont au centre d'un réseau de contraintes compressives exercées par des filaments. L'icosaèdre est un modèle suggéré par les cytologistes et les biomécaniciens pour comprendre le jeu de la répartition des forces du vivant, le remaniement de la distribution des forces lors de déformation de la structure et de la reprise de sa forme initiale.



Icosaèdre, tiré de [www.biotensegrite.com](http://www.biotensegrite.com)

<sup>191</sup> MEGRET, J.-F., *La tenségrité vers une biomécanique ostéopathique*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003, p. 102.

<sup>192</sup> MOTRO, R., Tenségrité (architecture), [En ligne], [http://fr.wikipedia.org/wiki/Tens%C3%A9grit%C3%A9\\_%28architecture%29](http://fr.wikipedia.org/wiki/Tens%C3%A9grit%C3%A9_%28architecture%29), consulté le 2 mars 2011.

---

---

Avec la tension réciproque, W.G. Sutherland avait déjà compris l'importance de l'interaction permanente entre les champs de force<sup>193</sup>, concept analogue au principe d'autocontrainte. W.G. Sutherland décrit le MRP et fait mention de cinq composants interdépendants dans le corps :

1. le liquide céphalorachidien ;
2. les méninges et membranes de tension réciproque ;
3. le système nerveux central ;
4. la mobilité articulaire du mécanisme crânien ;
5. la mobilité articulaire du sacrum entre les iliaques.

Ainsi, « *le mouvement de chaque os est synchronisé avec chaque autre os et avec le mouvement du liquide céphalo-rachidien, de l'axe neural et des méninges, constituant ainsi une unité physiologique réelle* »<sup>194</sup>. L'unité sacro-crânienne est précisée ; elle est tenségrité.

### 2.6.3 Le complexe méningé spinal et la tenségrité

Nous imaginons l'étui dural suspendu au milieu de l'ossature, elle-même unie par le réseau musculaire, ligamentaire et viscéral. Ce réseau de fasciæ est intelligemment organisé. Le tout est cohérent grâce à une colle, la matrice extracellulaire, elle-même en tension par les liquides (liquide céphalorachidien, lymphe, vascularisation). Les fasciæ supportent et relient muscles et groupes musculaires, os, artères, organes, glandes, etc., comme un filet bien ajusté. Ils forment un réseau réticulé, le « deuxième squelette ». Avec du sol et de la gravité, et selon nos notions élémentaires des lois de la physique, le corps est en réaction contre la gravité, et le sol en réaction contre le corps. Ces réactions combinées aux forces du poids du corps sur le sol et à la force de la pesanteur, il en résulte une compression globale du corps, contre laquelle celui-ci doit réagir par une tension de base ou précontrainte, à la recherche incessante d'une économie d'énergie. En associant le concept de tension réciproque des méninges de W.G. Sutherland, la dure-mère doit posséder une tension minimale continue dans sa totalité, décrite juste avant par l'histologie et la biomécanique.

---

<sup>193</sup> SUTHERLAND, W.G. D.O., *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*, Vannes, Sully, 2002, p. 44-48.

<sup>194</sup> SUTHERLAND, W.G. D.O., *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*, Vannes, Edition Sully, 2002, p. 49.

#### 2.6.4 Le système cranosacré et la tenségrité

Plus largement que le concept de tension réciproque de W.G. Sutherland, ne s'appliquant qu'aux trois replis intracrâniens, la dure-mère se présente comme un ligament, unissant deux extrémités par l'axe du complexe médulo-méningé<sup>195</sup>.

Au niveau crânien, J.E. Upledger<sup>196</sup> dessine deux sphères emboîtées, l'interne en tension, l'externe en compression :

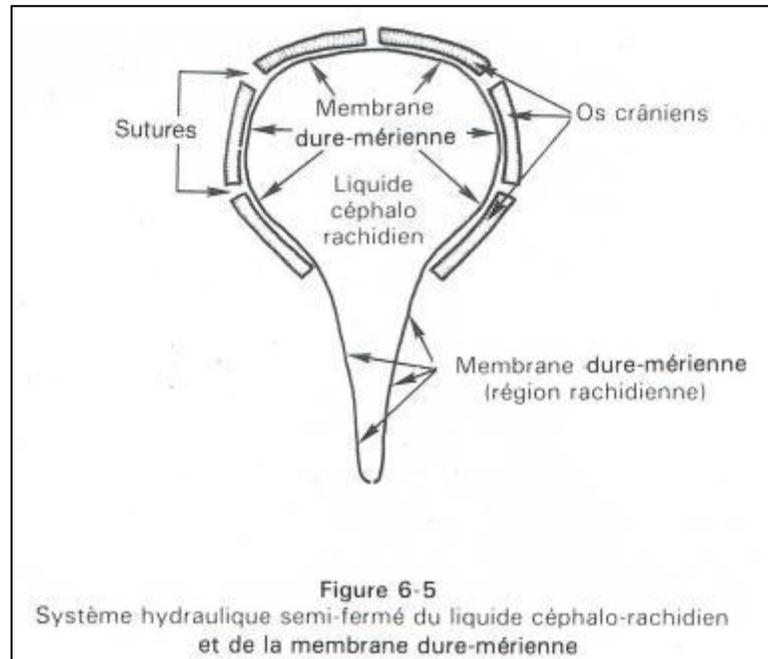


Figure 25 : Deux sphères imbriquées dans la partie crânienne du système cranosacré – Tension et compression sont indissociables

Tiré de J.E. Upledger et J.D. Vredevoogd, *La thérapie cranio-sacrée*, 1995<sup>197</sup>.

Au niveau spinal, au cours d'une conversation, V. Durand a comparé l'axe spinal à un collier de perles. La tension de la dure-mère est entretenue par la juxtaposition des pièces osseuses, lesquelles sont stabilisées en compression sous l'effet de la tension. Tension et compression sont indissociables.

Le sacrum est posé dans un hamac de ligaments et de muscles<sup>198</sup>. « Dans toutes les positions, le sacrum peut ainsi transmettre le poids du corps et les contraintes d'en bas ou d'en haut sans perte de

<sup>195</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976.

<sup>196</sup> UPLEDGER, J.E. D.O., et VREDEVOOGD, J.D., *La thérapie cranio-sacrée*, t. 1, Bruxelles, Satas, 1995, p. 64.

<sup>197</sup> UPLEDGER, J.E. D.O., et VREDEVOOGD, J.D., *La thérapie cranio-sacrée*, t. 1, Bruxelles, Satas, 1995, p. 64.

<sup>198</sup> VOYER, G. D.O., notes de cours « Axes du bassin » et « Diaphragme pelvien », 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'ostéopathie du Québec, 2008.

---

---

*stabilité. Le bassin se présente comme un système de tenségrité où la tension continue (les tissus mous) maintient un rapport physiologique entre les os comprimés (sacrum et iliaques).<sup>199</sup> »*

### 2.6.5 Les ligaments et la tenségrité

Les ligaments, quant à eux, sont des éléments tendus fondamentaux. Ils occupent classiquement la place centrale en tant qu'agents étiologiques de la dysfonction ostéopathique.

*« Une chronologie peut être proposée :*

- 1. Perturbation des états d'autocontrainte péri-articulaires, par lésion directe des ligaments ou secondairement à tout autre processus.*
- 2. Transfert direct des forces (gravitaires et autres), d'un os à l'autre.*
- 3. Des moments de forces sont créés par l'existence de points d'appui.*
- 4. Peut-être, dans certains cas, observe-t-on une hypermobilité. Mais en règle générale, par voie réflexe (douleur, réflexes posturaux, entre autres) la contraction des muscles périarticulaires immobilise la région lésée.*
- 5. Cette immobilisation, alliée à l'action directe de la pesanteur sur les structures, entraîne un encastrement progressif des surfaces articulaires.*
- 6. En final, pour des raisons de coût énergétique, intervient la sclérose (avec calcification éventuelle) de ces tissus devenus immobiles et non fonctionnels.*

*Compte-tenu de l'importance des tensions ligamentaires dans le transfert des forces, le traitement ne consiste donc pas systématiquement à relâcher les tensions. Au contraire, il semble qu'à ce niveau, l'important soit souvent d'équilibrer les tensions ligamentaires en vue d'obtenir un renforcement de la tension résultante. »<sup>200</sup>*

La notion de renforcement de la tension résultante va nous permettre de comprendre nos résultats. Nous normalisons des fasciæ pour retendre le système dans son ensemble.

### 2.6.6 Les fasciæ et la tenségrité

Normaliser un fascia est synonyme de l'assouplir ou de le tonifier. Dans les deux cas, l'ostéopathe a une action sur la circulation des liquides et aide le tissu à retrouver ses propriétés. La dure-mère, les ligaments, et indirectement le LCR, sont les fasciæ au cœur de notre étude. Le réseau fascial est le support de la précontrainte à travers tous les niveaux hiérarchiques et revêt une importance

---

<sup>199</sup> MEGRET, J.-F., *La tenségrité vers une biomécanique ostéopathique*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003, p. 65.

<sup>200</sup> MEGRET, J.-F., *La tenségrité vers une biomécanique ostéopathique*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003, p. 96.

---

---

capitale en ostéopathie, car c'est par lui que la « manœuvre » à visée thérapeutique se répercute jusqu'au niveau cellulaire. La modification des propriétés mécaniques d'un organe, d'un tissu, du fascia lui-même, passe par la modification des propriétés mécaniques des cellules et de leurs microstructures. Les voies biochimiques et les états d'autocontrainte changent. Rigidité, viscosité, élasticité, etc., sont modifiées lors du traitement ostéopathique. Cela nous amène à associer le mécanisme de l'onde qui, sur son passage, fait changer un état qui retourne ensuite à l'équilibre et qui, en finalité s'éteint ou engendre des effets. En station érigée immobile, micromouvements, oscillations, vibration sont présents. Le sol réagit au poids du corps ( $p=mg$ ,  $p$ =poids (N),  $m$ =masse (kg),  $g$ =constante d'accélération de la pesanteur (9.8N.kg-1)) et le corps à la pesanteur. Ces forces se répercutent en ondes dans tout le corps, constitué essentiellement d'eau, comme la force appliquée par le caillou lancé dans l'eau. La plus grande part de l'eau de l'organisme siège à l'intérieur des cellules. Une autre partie occupe l'espace intercellulaire. Le reste est contenu dans le sang, la lymphe, le LCR et circule en permanence dans tout l'organisme. Les ondes se propagent par l'eau la plus libre, sous forme de solution et non de gel.

La précontrainte entre le crâne et le coccyx est la résultante d'une combinaison complexe et subtile de paramètres et conditions variées. D'une part, l'équilibre des pressions des liquides (sang, lymphe, LCR, liquides digestifs) et des gaz (respiratoires, digestifs) est assurée par la tension des organes et des vaisseaux. D'autre part, la mécanique musculosquelettique s'accorde avec la gravité. La gravité est à l'origine de l'établissement du tonus et de la posture érigée. La station érigée correspond à un niveau d'autocontrainte peu coûteux en énergie. La gravité pourrait même être exclue des facteurs étiologiques primaires des pathologies rachidiennes, car la tenségrité annule les points d'appui et les bras de levier. La gravité entre en ligne de compte quand la posture, altérée par l'usage quotidien et les accidents, génère des points d'appui de la pesanteur sur des structures du corps non conçues pour cela. Ce qui est le plus souvent le cas. La perte d'harmonie entre les états d'autocontrainte explique alors le dysfonctionnement et la maladie.

#### 2.6.7 Conclusion

L'ostéopathe s'attache à restituer les micromouvements, qui créent les macromouvements, comme les gouttes font l'océan. Les micromouvements permettent l'équilibre subtil de la station érigée. Dans sa recherche d'économie d'énergie, le corps compense les blocages. La santé n'est-elle pas une suite d'adaptations réussies ? N'est-il pas mieux d'être mobile dans sa bosse ? Nous pensons

---

que la céphalée de type pression est une conséquence de la perturbation de la tenségrité et de l'impossibilité de trouver rapidement une adaptation.

## 2.7 L'inséparable LCR

« *Liquide tenu pour l'un sinon le plus hautement raffiné des fluides des corps animaux* »<sup>201</sup>, écrivait A.T. Still.

Le LCR est inséparable des méninges. En continuité avec le cerveau, qui est son principal lieu de production, le LCR est ensuite contigu et suit les replis de la pie-mère dans les sillons du cerveau, remplit l'espace sous-arachnoïdien encéphalique et médullaire, et par là même forme une couche supplémentaire entre la pie-mère et l'arachnoïde, autour du névraxe. Ensemble, la dure-mère, l'espace épidual et le LCR amortissent les chocs et protègent le SNC. L'inséparable LCR participe un peu à la nourriture du cerveau, déjà bien vascularisé, et nourrit essentiellement l'arachnoïde – pie-mère et dure-mère sont nourries par le sang.

Du côté spinal, nous avons vu plus tôt que la dure-mère est déformable, que l'espace sous-arachnoïdien tamponne les compressions, le tout accompagné par les ligaments dentelés et duro-vertébraux.

Du côté crânien, nous pensons que cela se passe différemment. Hormis un traumatisme crânien, la dure-mère reste presque au même endroit, dans la mesure où elle est essentiellement adhérente au périoste de la boîte crânienne. Elle vit cependant des micromouvements et des microtorsions, elle s'adapte aux contractions rythmiques systoliques du cerveau et suit également la réduction et l'expansion de la boîte crânienne, en comptant avec les éventuelles asymétries, entre deux temporaux, par exemple. Pour qu'il y ait sensation de pression intracrânienne, nous croyons que le LCR de l'espace sous-arachnoïdien crânien est comprimé par une hyperpression ventriculaire et distend la dure-mère, ou distend la dure-mère pour d'autres raisons, qui, elle, à son tour, distend les sinus veineux et les sutures crâniennes. L'hyperpression ventriculaire ne nous concerne pas ; comme le spécifie G. Voyer, une sensation d'éclatement est perçue et non une sensation de pression.

### 2.7.1 Mécanique des fluides

L'intimité du LCR avec les méninges influencerait sur les réponses biomécaniques de la moelle épinière et de la dure-mère, du coccyx à la *Crista galli*. Quand nous pensons liquide, nous pensons

---

<sup>201</sup> STILL, A.T., *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003, p. 93.

---

---

pression et volume. Les variations de pression du LCR distendent-elles la dure-mère ou la dure-mère comprimée chasse-t-elle le LCR ? Quelle est la contribution du LCR dans la céphalée du type pression ?

#### 2.7.1.1 Rappel de notions

Rappelons que parmi les fluides<sup>202</sup>, les liquides sont incompressibles et les gaz compressibles. Parmi les liquides, nous distinguons les fluides parfaits (newtoniens) et les fluides réels (non-newtoniens). Les fluides parfaits sont ceux dont la viscosité est nulle, présentant une absence de frottements moléculaires. Les fluides réels sont ceux dont la viscosité est le reflet du glissement des molécules les unes sur les autres. Le LCR est un liquide non newtonien incompressible, comme le sang, et qui théoriquement a un comportement visqueux selon les conditions de pression, température et volume (fermé, semi-fermé ou ouvert).

Nous considérons ici la fuite de LCR par les gaines rachidiennes négligeable et le système méningé comme un circuit fermé. Selon les auteurs, le système peut être conçu différemment. J.E. Upledger le conçoit plutôt comme un système hydraulique semi-fermé<sup>203</sup>.

Si le circuit est fermé, alors les lois de Pascal ou « lois de la statique des fluides » s'appliquent comme suit : un fluide réel ou parfait, immobile, incompressible, présente une masse volumique uniforme. Ce fluide exerce alors une pression :

- perpendiculaire aux parois ;
- qui est la même pour tous les plans situés au même niveau (cas de la personne allongée) ;
- qui augmente avec la profondeur ; autrement dit, varie avec le changement de position de la personne. Au-dessus du niveau de la mer, la pression atmosphérique est à prendre en considération dans les calculs<sup>204</sup>.

Or, les fluides physiologiques sont mobiles. Les deux premiers points ne peuvent donc s'appliquer. Seul le dernier peut être pris en considération.

---

<sup>202</sup> DARCOURT, J., Biophysique de la circulation – Mécanique des fluides, [En ligne], [www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm](http://www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm), consulté en novembre 2011.

<sup>203</sup> UPLEDGER, J.E. D.O., VREDEVOGD, J.D., *La thérapie crano-sacrée*, t. 1, Bruxelles, Satas, 2<sup>e</sup> édition, 1995, p. 61-64.

<sup>204</sup> DARCOURT, J., Biophysique de la circulation – Mécanique des fluides, [En ligne], [www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm](http://www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm), consulté en novembre 2011.

La mécanique des fluides intègre également la viscosité et l'environnement. L'eau et le sang n'ont pas le même comportement à l'écoulement et n'appliqueront pas les mêmes pressions. Dans le cas du sang, les globules rouges conditionnent ses propriétés mécaniques. Un liquide dans une conduite parfaitement circulaire et lisse va se comporter autrement que dans des chicanes. Ajoutez les chicanes, des obstacles, des parois accidentées ou granuleuses, il se créera des turbulences qui freinent le liquide. Ajoutez un débit plus ou moins grand, vous aurez encore un autre résultat. Ces paramètres sont responsables de la pression que le liquide va exercer sur les parois du circuit fermé.

### 2.7.1.2 Application au LCR : la pression

Les liquides physiologiques sont mesurés par la pression artérielle, la pression veineuse centrale, la pression du LCR.

La pression artérielle (PA) varie avec la position de la personne. La PA est la mesure de la surpression dans les vaisseaux artériels par rapport à la pression atmosphérique.

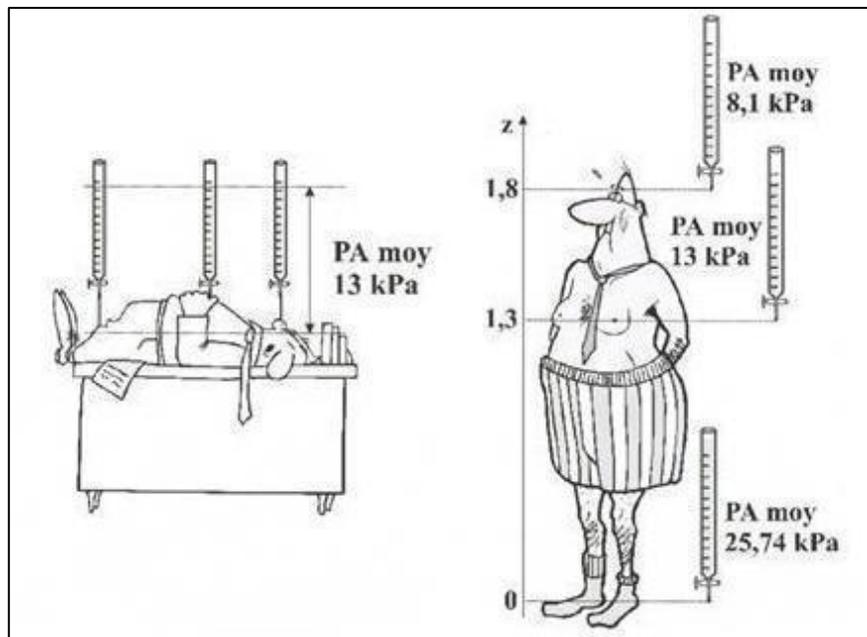


Figure 26 : Variation de la pression artérielle dans l'espace

Tiré de J. Darcourt, Biophysique de la circulation – Mécanique des fluides, 2011<sup>205</sup>.

<sup>205</sup> DARCOURT, J., Biophysique de la circulation – Mécanique des fluides, [En ligne], [www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm](http://www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm), consulté en novembre 2011.

La pression veineuse centrale (PVC) se mesure par cathéter veineux au niveau de l'oreillette droite. Une PVC normale est 10 cm H<sub>2</sub>O.

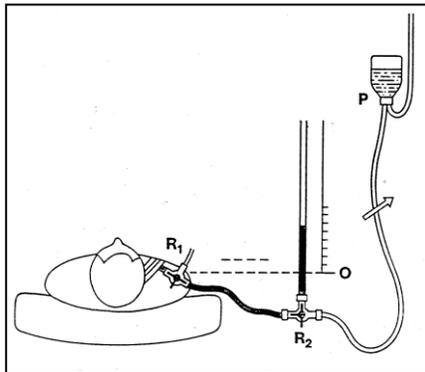


Figure 27 : Mesure de la pression veineuse centrale (PVC)

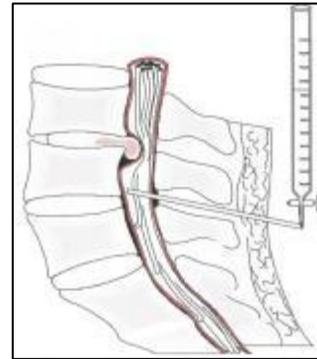


Figure 28 : Mesure de la pression du LCR

Tiré de J. Darcourt, Biophysique de la circulation – Mécanique des fluides, 2011<sup>206</sup>.

Quand la PVC augmente, la pression du LCR augmente. En 1916, H.H.G. Queckenstedt, neurologue allemand, nota que lors d'une ponction lombaire, il y avait une oscillation marquée du liquide dans le manomètre pendant la respiration, oscillation encore plus marquée si le patient toussait ou accomplissait une manœuvre de Valsalva. Aujourd'hui, il s'agit d'une épreuve destinée à étudier les modifications de pression du LCR après compression brève des veines jugulaires. Normalement, la pression monte rapidement, et redescend aussi vite après décompression des jugulaires. L'absence, ou la lenteur, d'élévation de la pression lors de la compression, ou la lenteur de la descente lors de la décompression, témoignent d'un obstacle situé entre le compartiment céphalique du LCR et le point de ponction. Il faut toujours s'assurer que la compression abdominale fait monter la pression du LCR, pour éliminer toute erreur technique. Cette épreuve, nommée aussi Manœuvre de Naffziger en physiothérapie (en Amérique du Nord ; masso-kinésithérapie en France), permet la localisation d'une lésion rachidienne mécanique ou inflammatoire<sup>207</sup>.

<sup>206</sup> DARCOURT, J., Biophysique de la circulation – Mécanique des fluides, [En ligne], [www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm](http://www.cnebm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniquefluides.htm), consulté en novembre 2011.

<sup>207</sup> MAGEE, D.J., *L'évaluation clinique en orthopédie*, St Hyacinthe/Paris, Edisem/Maloine, 1988, p. 193.



Figure 29 : Manœuvre de Naffziger

Tiré de D.J. Magee, *L'évaluation clinique en orthopédie*, 1988<sup>208</sup>.

La pression atmosphérique est mesurée avec du mercure, un liquide 13 fois plus dense que l'eau. L'eau dans une colonne suffit pour mesurer la pression lombaire du LCR d'un sujet couché. Le LCR n'exerce pas plus de pression que cela.

Rappel : 1 mm HG = 133 Pa, 1 cm H<sub>2</sub>O = 100 Pa.

Situons la pression du LCR sur une échelle :

- Pression LCR du sujet couché = 10 cm H<sub>2</sub>O = 1000 Pa ;
- Pression veineuse centrale du sujet couché = 10 cm H<sub>2</sub>O = 1000 Pa ;
- Pression artérielle du sujet couché = 13 kPa = 13 000 Pa ;
- Pression atmosphérique = 760 mm Hg = 1013 hPa = 101 300 Pa.

Le LCR, dans un contexte normal, ne peut que rivaliser avec la pression veineuse centrale ; la pression du LCR est donc intimement liée à celle du réseau veineux. A.T. Still nous a transmis la notion du rôle absolu de l'artère. Il nous signifie de cette façon l'importance de la libre circulation artérielle et veineuse. La physiologie du LCR découle directement de cette troisième règle ostéopathique.

### 2.7.2 Volumes et débit du LCR

Dans les conditions de tous les jours (position du corps, accidents, émotions), notre pression intracrânienne doit demeurer constante. La loi de Monro-Kellie spécifie une quasi-lapalissade : *« toute augmentation de volume d'un des compartiments intracrâniens doit obligatoirement être accompagnée d'une diminution de volume d'un autre ou des deux autres compartiments pour maintenir une pression*

<sup>208</sup> MAGEE, D.J., *L'évaluation clinique en orthopédie*, St Hyacinthe/Paris, Edisem/Maloine, 1988, p. 193.

*intracrânienne constante* »<sup>209</sup>. Plus spécifiquement, la somme des volumes de trois compartiments doit demeurer constante : le compartiment vasculaire (artériel, veineux), le compartiment liquidien (LCR) et le compartiment parenchymateux (eau intracellulaire, eau extracellulaire, solides)<sup>210</sup>.

Compte tenu de ces éléments, de quelle manière la pression du LCR participe-t-elle à céphalée du type pression ?

La littérature est relativement constante et annonce un volume de LCR d'environ 150 ml chez l'adulte. Le volume de LCR dans les ventricules est de 23 ml, 30 ml dans la région spinale<sup>211</sup>. Nous disposons alors d'un volume de 120 ml de « LCR crânien » (150 ml total – 30 ml spinal) dont 23 ml ventriculaire, soit 97 ml attribués au volume de LCR péri-encéphalique..., volume le plus important de tous. Le volume de LCR qui entre dans les sillons de l'encéphale est considéré comme négligeable. Nous déduisons que le plus grand débit se situe dans le compartiment sous-arachnoïdien crânien.

La littérature est, en revanche, partagée à propos de la production journalière ; 500 à 600 ml<sup>212</sup>, 500 à 720 ml<sup>213</sup> ou 900 à 1200 ml<sup>214</sup> par jour. Le LCR est renouvelé quatre à six fois ou six à huit fois par jour. Cela implique des différences dans les connaissances relatives au débit du LCR, du simple au double (0.4 ml/min. à 0.8 ml/min.), et par conséquent une compréhension délicate du mécanisme de pression du LCR. Nous postulerons simplement que la circulation passive excessivement lente dégage une pression moyenne lombaire de 10 cm H<sub>2</sub>O en position allongée, pression sensible aux variations physiologiques et de position.

Si 850 ml est le volume moyen de LCR produit par 24 heures (35 ml/h soit 0.6 ml/min.) et compte tenu de la distance à parcourir et des sections variables, nous pensons que l'avancement du LCR et, donc, son écoulement, se fait sans turbulences, même s'il rencontre les travées sous-

<sup>209</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, Neuro-anatomie fonctionnelle, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF_2007.pdf), p. 36, consulté en novembre 2011.

<sup>210</sup> BOUTEAU, N., Les grands principes d'anesthésie en neurochirurgie, [En ligne], [http://www.jlar.com/Congres\\_anterieurs/JLAR2008/principes\\_anesthesie\\_neurochir\\_bouteau.pdf](http://www.jlar.com/Congres_anterieurs/JLAR2008/principes_anesthesie_neurochir_bouteau.pdf), consulté en mars 2011.

<sup>211</sup> REANORD, Physiologie du système nerveux central – département d'anesthésie – réanimation hôpital nord, [En ligne], [www.reanord.org/doc/enseignement/DIU\\_infirmier\\_reanimation/2007\\_2008/physiologie\\_systeme\\_nerveux\\_central.pdf](http://www.reanord.org/doc/enseignement/DIU_infirmier_reanimation/2007_2008/physiologie_systeme_nerveux_central.pdf), p. 13, consulté en mars 2011

<sup>212</sup> REANORD, Physiologie du système nerveux central – département d'anesthésie – réanimation hôpital nord, [En ligne], [www.reanord.org/doc/enseignement/DIU\\_infirmier\\_reanimation/2007\\_2008/physiologie\\_systeme\\_nerveux\\_central.pdf](http://www.reanord.org/doc/enseignement/DIU_infirmier_reanimation/2007_2008/physiologie_systeme_nerveux_central.pdf), p. 13, consulté en mars 2011.

<sup>213</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, Neuro-anatomie fonctionnelle, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF_2007.pdf), p. 8, consulté en novembre 2011 et BAUD, L., Système nerveux central : Circulation cérébrale, barrière hémato-encéphalique et liquide céphalo-rachidien, mise à jour 2005, [En ligne], [www.fmpmc.upmc.fr/pedagogie/pcem2/physio/PCEM2\\_lcr\\_dsc.pdf](http://www.fmpmc.upmc.fr/pedagogie/pcem2/physio/PCEM2_lcr_dsc.pdf), p. 11, consulté le 25 mars 2011.

<sup>214</sup> MARIEB, E.N., *Le système nerveux central, Anatomie et physiologie humaines*, St Laurent, ERPI, 5<sup>e</sup> édition, 1999, p. 433.

arachnoïdiennes qu'il contourne sans les heurter. La vitesse d'écoulement du LCR est estimée à très faible vitesse :  $1\text{cm/h}^{215}$ . Ainsi, la pression résultante ne peut qu'être faible. Sachant que  $1\text{ Pa} = 1\text{ N/m}^2$ , la pression du LCR est donc de  $1200\text{ N/m}^2$  ( $12\text{ cm H}_2\text{O}$ ). J.C. Herniou précise que cette pression est « [...] *inférieure au 1/10ème de celle que nous appliquons avec nos mains lors de nos tests sur le crâne* ». <sup>216</sup> Par extrapolation, si le LCR circule relativement vite autour du SNC, alors nous pouvons considérer que le LCR est quasi immobile dans le canal de l'épendyme. Ce tube étant de faible section et fermé à son extrémité, la tension de surface est à considérer. Une fois le LCR rentré dans le canal poussé par la pression céphalique, il ne peut en ressortir et ne peut que se résorber dans la moelle épinière (un des faibles sites de résorption cité en anatomie).

### 2.7.3 Régulation de la sécrétion du LCR

#### 2.7.3.1 La sécrétion

Le moteur principal de la sécrétion, situé dans les ventricules, est le transfert du  $\text{Na}^+$  au niveau de la membrane basale, constituée de cellules épithéliales à bordure en brosse des plexus choroïdes. Le transfert est passif à la base de la cellule, actif au pôle apical (pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  avec ATP) vers le ventricule. Le pôle de la cellule choroïde est donc très hypertonique et engendre une migration passive de l'eau dans le ventricule selon un gradient osmotique. Les plexus choroïdes réabsorbent le  $\text{K}^+$  du LCR vers le sang.

#### 2.7.3.2 La résorption

Les granulations de Pacchioni (ou villosités arachnoïdiennes) du sinus veineux sagittal supérieur sont responsables des 4/5 de la résorption crânienne <sup>217</sup>. Ils agissent comme des soupapes mues passivement par la différence de pression hydrostatique ( $0.5\text{ cm}$  à  $5\text{ cm H}_2\text{O}$ ) ou osmotique. Le reste est assuré par les autres voies (gainés des nerfs rachidiens, canal médullaire et veines spinales).

---

<sup>215</sup> HERNIOU, J.C. D.O., Le mécanisme respiratoire primaire n'existe pas, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas](http://www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas), consulté le 13 août 2008.

<sup>216</sup> HERNIOU, J.C. D.O., Le mécanisme respiratoire primaire n'existe pas, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas](http://www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas), consulté le 13 août 2008.

<sup>217</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, p. 16, consulté en novembre 2011.

### 2.7.3.3 La régulation

La régulation de la sécrétion du LCR est encore mal comprise<sup>218</sup>. Qui dit régulation du LCR, dit régulation de sa production et de son drainage, régulation de son volume, de sa viscosité et donc de la pression qu'il exerce dans le complexe méningé, point ultime de l'étude.

Le premier rôle du LCR est de baigner le SNC dans une homéostasie à toute épreuve. En l'absence de système de drainage lymphatique, l'encéphale utilise le LCR comme moyen d'évacuation des déchets issus de son métabolisme (principalement CO<sub>2</sub>, lactates, H<sup>+</sup>). Le LCR sert également de véhicule des neurotransmetteurs intracérébraux et des hormones.

#### Sa production centrale est modulée par :

- le système nerveux végétatif : les plexus choroïdes sont innervés par des fibres cholinergiques et adrénergiques. Le système nerveux sympathique stimule les récepteurs  $\beta$  adrénergiques, qui élèvent le taux d'AMPc dans les plexus choroïdes. La pompe à Na<sup>+</sup> alors activée entraîne l'augmentation de production de LCR ;
- le débit sanguin : lorsqu'il augmente, la formation du LCR augmente ;
- l'osmolalité plasmatique : lorsqu'elle augmente de 10 mOsmol/l, la formation du LCR diminue de 36 %.

Son drainage est modulé par les villosités arachnoïdiennes. Cet appareil de drainage régule le volume et par là même sa pression, qui dépend du rapport de la vitesse de sécrétion et de la vitesse d'absorption. Si, pour une raison quelconque, la pression du LCR augmente, alors les villosités s'ouvrent et le volume veineux augmente.

Les différents sites d'absorption auraient même des caractéristiques de transport spécifiques aux molécules à évacuer. Les mécano et chémorécepteurs des granulations de pacchioni des méninges spinal et encéphalique semblent être impliquées dans la régulation du volume et de la composition du LCR<sup>219</sup>

Régulation : si le volume du parenchyme cérébral ou celui du sang intracérébral augmentent, le LCR est drainé ; au contraire, si le volume cérébral ou le volume sanguin cérébral diminuent, le LCR

---

<sup>218</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, p. 14, consulté en novembre 2011.

<sup>219</sup> FRICKE, B., ANDRES, K.H., VON DÜRING, M., « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95–105.

augmente<sup>220</sup> ; l'hypothermie (1°C réduit la sécrétion de 11 %), l'hypocapnie (réduit le débit sanguin dans les plexus choroïdes), l'alcalose métabolique. L'hypercapnie et l'acidose métabolique ne modifient pas la sécrétion du LCR.

Il apparaît obligatoire que les structures contenant le LCR soient douées d'adaptation aux modifications de volume.

#### 2.7.4 Caractéristiques physiques et chimiques du LCR

Le LCR n'est donc pas seulement de l'eau. « *Le LCR est un fluide transparent, légèrement jaune...* »<sup>221</sup>. Le LCR est un des liquides les plus proches de l'eau (sa densité est de 1.005), mais il est visqueux, selon la définition de la mécanique des fluides, puisqu'il n'est pas comme elle. Nous pensons que sa viscosité peut intervenir dans notre réflexion sur la pression.

Le LCR ressemble à la lymphe<sup>222</sup>. Sa composition est voisine de celle du plasma ; il n'y a pas de substance contenue dans le LCR qui ne soit également contenue dans le sang ; il ne s'agit cependant pas d'un ultra-filtrat, mais bien d'une sécrétion, comme nous l'avons vu plus haut. « *Le LCR est vital pour le métabolisme du SNC ; il transporte les sécrétions du lobe postérieur de l'hypophyse* »<sup>223</sup>. Le LCR est un milieu ionique contenant aussi des protéines, trois à cinq lymphocytes par cm<sup>3</sup>... Le LCR coagule spontanément du fait de la présence de fibrinogène. Il se distingue du plasma par plus d'ions chlorure et hydrogène, moins d'ions calcium et potassium.

À la différence du LCR lombaire, le LCR intraventriculaire est normalement dépourvu de cellules et de protéines ; celles-ci sont ajoutées au LCR dans l'espace sous-arachnoïdien par exsudation à partir des vaisseaux méningés, et proviennent probablement de cellules desquamées dans l'espace sous-arachnoïdien.<sup>224</sup> Nous avons en effet découvert plus tôt que l'ultrastructure de la jonction dure-mère-arachnoïde présente des brèches jusque dans le cœur de la dure-mère fibreuse. Nous y observons en plus des globules rouges, des cellules endommagées ou bien des cellules rompues au point de

---

<sup>220</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, p. 22, consulté en novembre 2011.

<sup>221</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 19.

<sup>222</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, consulté en novembre 2011.

<sup>223</sup> MAGOUN, H.I. D.O., *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976, p. 19.

<sup>224</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, p. 7, consulté en novembre 2011.

---

séparation<sup>225</sup>. Nous en déduisons qu'il y a également libération de la matrice extracellulaire et de ses composants. La viscosité du LCR peut augmenter le long de son trajet de retour, la résorption du côté médullaire étant faible. La tension est ressentie par la dure-mère crânienne. Les récepteurs méningés crâniens seraient particulièrement sensibles, proximité du cerveau oblige, grand trésor dont la garde rapprochée se doit d'être hyperspécialisée. Pour abonder dans ce sens, rappelons que l'innervation dure-mérienne crânienne est autrement plus riche que l'innervation spinale.

#### 2.7.5 Régulation de la composition du LCR

Les plexus choroïdes régulent la composition du LCR. Ils forment, entre le sang artériel issu des carotides internes et cérébrales postérieures et le LCR, une barrière efficace – ou barrière hématoméningée – contre le passage passif des anions dans les deux sens, grâce à l'existence d'une pompe apicale à anions dont le fonctionnement est couplé à la pompe à  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ . Cette barrière est capitale pour réguler le pH du LCR. Dans le cas d'acidoses et alcaloses métaboliques aiguës, les variations du taux de bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) dans le sang ne sont donc pas suivies immédiatement de variations dans le LCR. Cela protège donc le pH du LCR.

---

<sup>225</sup> VANDENABEELE, F. et coll., « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, n° 189, p. 420-421.

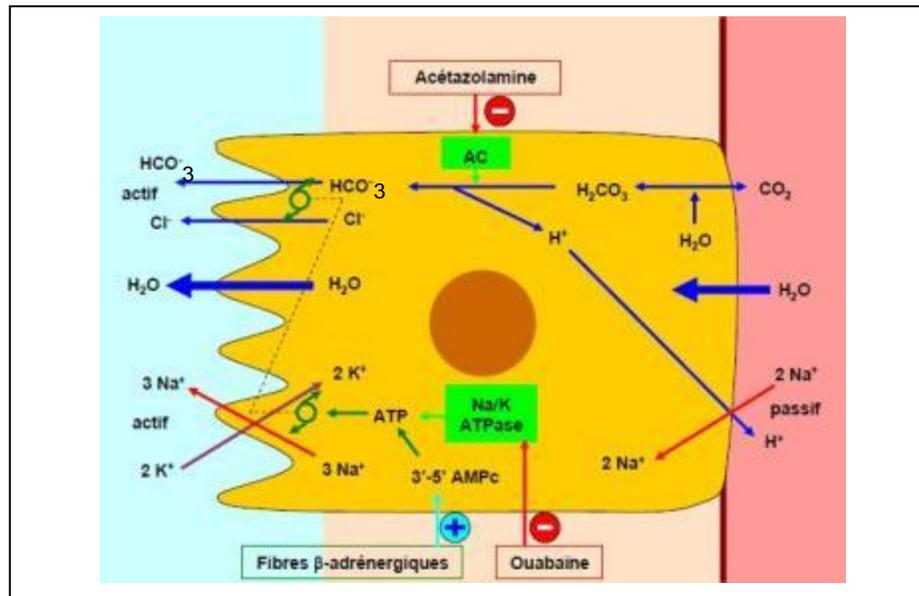


Figure 30 : Production du LCR

Tiré de J.F. Vibert, Le liquide céphalo-rachidien, Neuro-anatomie fonctionnelle, 2011<sup>226</sup>.

En cas d'acidose respiratoire, le gaz carbonique diffusant aisément du sang au LCR, le pH du LCR s'en ressent vite. Le bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) est le principal tampon dans le LCR. Sa concentration s'élève à la suite :

1. de l'hydratation du  $\text{CO}_2$  en excès sous l'action de l'anhydrase carbonique.  

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$
2. du flux de  $\text{Cl}^-$  dans le milieu intracellulaire en échange de  $\text{HCO}_3^-$
3. du flux de  $\text{HCO}_3^-$  à partir du plasma à la faveur d'un gradient électrochimique favorable.

### 2.7.6 Hypertension intracrânienne et la céphalée du type pression

Nous nous arrêtons quelques instants sur l'hypertension intracrânienne (HTIC). Connaître ses causes pourrait nous aider, à moindre degré, à la compréhension de la céphalée du type pression. Les symptômes de l'HTIC sont la céphalée avec haute pression intracrânienne. L'HTIC est expliquée par une augmentation de la masse cérébrale ou une augmentation du volume sanguin cérébral ; elle peut venir aussi d'une compression médullaire, d'une méningite, de tumeurs médullaire ou méningée, d'un

<sup>226</sup> VIBERT, J.-F., Le liquide céphalo-rachidien, Neuro-anatomie fonctionnelle, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF_2007.pdf), p. 9, consulté en novembre 2011.

blocage de l'espace sous-arachnoïdien. La situation s'aggrave avec la compression du bulbe, qui met en jeu les fonctions vitales de l'organisme, avec retentissements sur l'œil (œdème papillaire) et sur le crâne (chez l'adulte, agrandissement de la scelle turcique ; chez l'enfant, disjonction des sutures crâniennes).

*« Le mal de tête est la manifestation clinique la plus courante d'une pression perturbée du LCR... L'hypertension intracrânienne est souvent associée à un mal de tête dont les caractéristiques dépendent à la fois d'une élévation de pression et d'une stimulation locale des structures sensibles à la douleur [...].*

*Sept facteurs définissent la pression du LCR.*

- 1. La pression de sécrétion*
- 2. La vitesse de réabsorption*
- 3. La pression artérielle intracrânienne*
- 4. La pression veineuse intracrânienne*
- 5. Le volume occupé par le cerveau*
- 6. La pression hydrostatique*
- 7. La santé des enveloppes.*

*Dans une situation normale, la pression veineuse est le facteur déterminant de la pression du LCR. »<sup>227</sup>*

Positionnons-nous maintenant dans un angle de vue inhabituel. Contournons la pyramide pour y découvrir la face cachée. En évitant de chercher la cause de la céphalée à tout prix, la description de l'HTIC met en évidence une cause essentielle : la limite d'expansion ou de plasticité des contenants du LCR quant aux augmentations de volume de LCR, ou à l'expansion de l'œdème d'une tumeur. À un moindre degré, dans le cas de la céphalée du type pression qui existe depuis des années chez nos sujets, ne s'agirait-il pas du même phénomène ? Ne serait-ce pas un manque significatif d'adaptation dure-mérienne, devant une augmentation du volume de LCR, si faible soit-elle, traduite en augmentation de pression et de tension ? En présence d'une dure-mère... dure, et d'une augmentation rapide du volume du LCR, l'arachnoïde et l'espace sous-arachnoïdien n'ont pas le choix de perdre de leur section au profit d'un allongement excessif pour suivre les mouvements du corps. Cela entraîne une réduction du passage du LCR et une répartition inadéquate des volumes.

Ne serait-ce pas aussi possiblement une augmentation de la viscosité du LCR ressentie en l'absence de réponse dure-mérienne et traduite en augmentation de pression qui induirait la pression

<sup>227</sup> SILBERSTEIN, S.D., MARCELLIS J., « Headache associated with Changes of Intracranial Pressure », *Headache*, 1992, n° 32, p. 84.

intracrânienne ? Un manque d'eau peut concentrer le LCR ; une réaction inflammatoire rachidienne peut surcharger le LCR et augmenter sa viscosité. En temps normal, il existe une synthèse intrathécale<sup>228</sup> liée à la conjonction de deux processus : la transsudation, qui est l'augmentation du passage de protéines sériques vers le LCR dû à une haute tension artérielle, une artérite..., et la synthèse intrathécale, qui est la production locale de protéines de l'immunité par des lymphocytes, des macrophages et des cellules gliales.<sup>229</sup> Nous croyons que lors d'une inflammation locale, la surproduction de ces éléments concentre le LCR, augmente sa pression osmotique, puis l'eau afférant à son tour augmente le volume du LCR, donc la pression. La résorption au niveau des veines spinales devient alors insuffisante. Avant d'atteindre le principal site de résorption, l'augmentation de LCR a le temps de distendre la dure-mère spinale avec retentissement au niveau de la dure-mère crânienne.

### 2.7.7 Le sac dural et la pression du LCR

Il est démontré que le sac dural est une structure dynamique<sup>230</sup>. Une étude simple et répétable d'A.N. Martins est pertinente pour ce qui nous intéresse. Dans le cadre de myélographie de routine (remplacement de 12 ml de LCR par le même volume d'iophendylate), les patients, couchés, ont été soumis aux conditions citées ci-dessous, une fois le marqueur ayant bien rempli le canal cervical et atteint le foramen magnum :

1. variation de volume sanguin intracrânien : inhalation de CO<sub>2</sub> (un mélange 10/90 de CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub> pendant deux minutes) ; hyperventilation (pendant deux minutes) ; compression des jugulaires (pendant 15 secondes) ;
2. variation de la pression intraabdominale et intrathoracique : par expiration forcée (manœuvre de Valsalva, deux à trois fois) ;
3. variation de volume de LCR : prélèvement puis réinjection du LCR (15 ml).

L'observation de la colonne d'iophendylate nous renseigne sur les déformations et déplacements du sac dural (cf. fig. 31) :

---

<sup>228</sup> Intrathécal = entre l'arachnoïde et la pie-mère.

<sup>229</sup> FACULTÉ DE MÉDECINE DE RENNES, Biochimie du liquide céphalo-rachidien, [En ligne], [http://www.facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie\\_du\\_liquide\\_cephalorachidien\\_dec\\_2011.pdf](http://www.facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie_du_liquide_cephalorachidien_dec_2011.pdf), p. 8, consulté en mars 2012.

<sup>230</sup> MARTINS, A.N., WILEY, J.K., MYERS, P.W., « Dynamics of the Cerebrospinal Fluid and the Spinal Dura Mater », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1972, n° 35, p. 468-473.

- 
- durant l'inspiration de CO<sub>2</sub>, le sac dural se gonfle (la colonne d'iophendylate s'élargit) dans la région lombosacrée ; remplit les racines nerveuses lombo-sacrées. Le sac retrouve sa forme originale deux minutes après arrêt de l'inhalation du CO<sub>2</sub> ;
  - durant l'hyperventilation, le sac dural rétrécit et s'allonge, puis reprend sa forme en deux minutes après arrêt de l'hyperventilation ;
  - lors de la compression bilatérale des jugulaires, le sac se comporte de la même façon que lors de l'inspiration de CO<sub>2</sub>. La réponse atteint un maximum entre cinq et 10 secondes. Le sac retrouve sa forme originale dès arrêt de la compression ;
  - la manœuvre de Valsalva fait allonger instantanément la colonne d'iophendylate lombo-sacrée et la rétrécit, tandis qu'elle s'élargit soudainement et légèrement presque jusqu'au pourtour du foramen magnum ; il n'y a pas d'entrée intracrânienne. Dès l'arrêt de la manœuvre, la colonne d'iophendylate retrouve rapidement sa position et son aspect de départ ;
  - lors du prélèvement du LCR, la colonne d'iophendylate devient plus étroite et plus longue indiquant que le sac disparaît partiellement ; une fois le LCR réinjecté, le sac retrouve sa configuration d'origine.

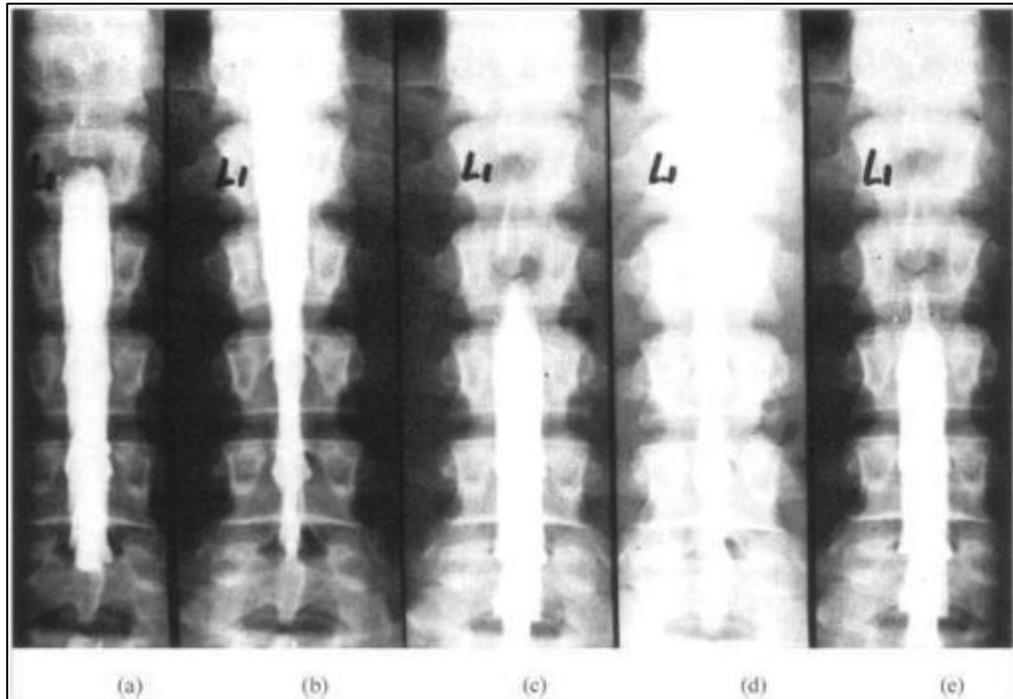


Figure 31 : Radiographies du sac dural lombosacral d'un même sujet couché, LCR marqué au pantopaque.

**De gauche à droite :** (a) aspect de départ ; (b) hyperventilation pendant deux minutes; (c) inhalation d'un mélange  $\text{CO}_2/\text{O}_2$  à 10 % de  $\text{CO}_2$  pendant deux minutes; (d) manoeuvre de Valsalva; (e) compression bilatérale des jugulaires pendant 15 secondes.

Tiré de A.N. Martins, J.K. Wiley et P.W. Myers, « Dynamics of the Cerebrospinal Fluid and the Spinal Dura Mater », 1972<sup>231</sup>.

Cette expérimentation révèle les liens physiologiques du LCR, du réseau vasculaire et de la respiration :

- le sac dural caudal s'élargit quand le volume sanguin intracrânien augmente par hypercapnie ou par congestion veineuse intracrânienne suite à la compression des jugulaires ;
- le sac dural devient étroit quand le volume sanguin intracrânien chute suite à une hypocapnie induite par l'hyperventilation ; le LCR se déplace pour remplacer le volume de sang qui a quitté le crâne.

<sup>231</sup> MARTINS, A.N., WILEY, J.K., MYERS, P.W., « Dynamics of the Cerebrospinal Fluid and the Spinal Dura Mater », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1972, n° 35, p. 470.

---

---

La relation entre le compartiment sanguin intracrânien et le compartiment de LCR est permise grâce au sac dural spinal. De cette façon, le cerveau est protégé à la fois par la rigidité du crâne et la souplesse d'un matelas vasculaire qui lui permet de changer de volume comme n'importe quel autre organe. Selon A.N. Martins, ce rôle du LCR serait méconnu et important.

Il établit que :

- le sac dural spinal peut changer sa capacité ;
- le sac dural n'est pas complètement rempli de façon à pouvoir recevoir ou donner le LCR aux espaces intracrâniens ;
- la dure-mère est douée d'élasticité qui permet l'adaptation volumétrique.

#### 2.7.8 Le sac dural et la dynamique du LCR

La pression normale du LCR est la résultante de l'équilibre entre la vitesse de sécrétion et la vitesse d'absorption. Une nouvelle donnée est que la vitesse de résorption au niveau du sinus est connue pour être deux à quatre fois plus rapide que celle de la production<sup>232</sup>. Pour la compréhension des déplacements du LCR, A.N. Martins pense que l'élasticité de la dure-mère est comparable à celle d'un ballon de baudruche et qu'elle joue un rôle mineur dans l'adaptation devant les changements de volume. Il compare plutôt le sac dural à une outre fermée, pas complètement remplie, qui s'aplatit et se gonfle quand elle se vide et se remplit d'eau. L'espace sous-arachnoïdien spinal présenterait la même propriété physique que les veines, un point mis en exergue dans la description vasculaire méningée : les veines, contrairement aux artères, ne sont que partiellement remplies. Cela explique qu'en position debout, la pression du LCR soit basse au niveau de la tête, élevée au niveau lombaire. Si nous soulevons l'outre par le bout, le fond se gonfle et la pression est élevée, le haut est vide et la pression faible.

Le canal spinal étant rigide, le changement de volume du sac dural spinal doit être accompagné d'un changement de volume de part et d'autre, dans une proportion inversement égale. La graisse ou le vaste plexus veineux de l'espace épidual, ou les deux doivent compenser cette modification. Si la graisse se déplace dedans et en dehors du canal spinal à travers les foramina, alors le plexus veineux apparaît comme un élément important de l'équilibre des pressions.

---

<sup>232</sup> SILBERSTEIN, S.D., MARCELLIS, J., « Headache Associated with Changes of Intracranial Pressure », *Headache*, 1992, n° 32, p. 85.

---

La manœuvre de Valsalva montre non seulement l'élasticité de la dure-mère, mais également la grande réactivité du LCR aux soudains changements de pression intrathoracique et intraabdominale par un élargissement léger du sac dural cervical et une absence d'entrée de LCR dans le crâne. A.N. Martins déduit que :

- la pression thoracique et abdominale s'exerce sur la veine cave puis les grosses veines de ces cavités jusqu'au plexus veineux épidural thoracolombaire. Cette même pression est ensuite transmise par les canaux veineux du sac dural spinal au LCR spinal. Pendant la réduction de section temporaire du sac dural, le LCR est déplacé dans l'espace sous-arachnoïdien cervical et transmet la pression au compartiment de LCR intracrânien ;
- le sac dural cervical, étroitement contigu aux vertèbres, est limité dans son expansion ; il se remplit donc rapidement et ne peut compenser tout le volume déplacé de LCR thoracolombaire. Il est alors supposé que les pressions thoracique, abdominale et la pression du compartiment entier de LCR s'égalisent quasi instantanément. A.N. Martins justifie cela en précisant que le plexus veineux épidural et le sac dural de la région cervicale ne sont pas directement exposés aux pressions développées par les cavités du corps ; chacun peut changer de volume indépendamment du volume veineux épidural thoracolombaire. Par ailleurs, le maintien de la manœuvre de Valsalva empêche le retour veineux. La congestion veineuse intracrânienne jusqu'à obstruction est tardive comparée à la vive réponse thoracolombaire ;
- l'absence d'entrée de LCR dans le crâne indique que les veines intracrâniennes ne s'affaissent pas sous le changement de pression du LCR. Cela explique le renflement au niveau de la fontanelle de l'enfant qui pleure. Il ne s'agit pas d'une congestion veineuse, mais de l'expression de la circulation forcée du LCR du sac dural thoracolombaire vers le crâne souple de l'enfant, sous l'effet de l'augmentation de la pression intrathoracique et intraabdominale.

A.N. Martins conclut :

*« Le sac dural spinal agit comme un réservoir de LCR, prêt à changer sa capacité en fonction des gradients de pression entre le LCR et le plexus veineux épidural. Les principales implications de cette conclusion sont :*

1. *L'élasticité de la dure-mère est une propriété du sac dural spinal.*
2. *Le sac dural peut changer facilement sa capacité dans certaines limites et joue un rôle premier dans la dynamique des changements de pression du LCR qui accompagne les changements de position.*
3. *Le sac dural spinal, réservoir de LCR, permet au bain vasculaire du cerveau de modifier son volume total en fonction de la circulation sanguine cérébrale.*
4. *La réactivité de la pression du LCR aux changements de pression intrathoracique et intra-abdominale dépend de la relation entre le plexus veineux épidural et le sac dural spinal. »<sup>233</sup>*

En 1996, E. Zarzur confirme les propos d'A.N. Martins (1972) et quantifie l'extensibilité transverse et longitudinale du sac dural lombaire. Il ajoute que, compte tenu des variations de pression multiples selon la position du sujet, la différence de pression suggère aussi la circulation du LCR vers le haut.

Notre revue de littérature, médicale neurologique essentiellement, décrit ainsi une des fonctions biomécaniques de la dure-mère caudale.

### 2.7.9 La céphalée du type pression et la pression du LCR

Nous nous interrogeons sur le mode d'action responsable de la céphalée de type pression, en absence de pathologie remarquable crânienne ou rachidienne. La biomécanique du sac dural spinal pour la gestion des pressions vient d'être décrite. Celle du complexe méningé crânien est bien différente ; l'homéostasie doit y être parfaite.

Il nous faut intégrer dans la compréhension une donnée ; le cerveau ne pèse que 50 g (au lieu de 1500 g posé sur la table) grâce au LCR. Certains disent qu'il flotte et insinuent que la poussée d'Archimède y est pour quelque chose. Nous croyons plutôt que le LCR circulant dans un faible espace (pie-mère et arachnoïde cérébrales) déploie, au niveau crânien, une pression homogène et perpendiculaire à la paroi en tout point de la boîte crânienne et du cerveau pour ne pas compresser ce

---

<sup>233</sup> MARTINS, A.N., WILEY, J.K., MYERS, P.W., « Dynamics of the Cerebrospinal Fluid and the Spinal Dura Mater », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1972, n° 35, p. 472.

dernier. Cela signifie que la loi de Pascal s'applique et qu'il est considéré que la circulation du LCR dans cet espace est quasi nulle, alors que précédemment, nous avons déduit à partir des volumes et débits du LCR, qui vont du simple au double selon la littérature, que le débit le plus élevé est le sous-arachnoïdien cérébral. Devant cette opposition, nous ne pouvons que nous souvenir qu'un cercle est constitué de segments de droites. Souvenons-nous également que l'enveloppe durale crânienne adhère à la majeure partie de la boîte crânienne. Elle ne peut se comporter comme une outre, comme le sac dural spinal. L'espace sous-arachnoïdien crânien est rempli uniformément et nous le concevons aisément : il n'est pas question qu'il manque du LCR par endroit autour du cerveau. Ainsi revenons à la notion de segments de droite qui forment un cercle. Nous devons penser en échelle infinitésimale et concevoir l'espace sous-arachnoïdien crânien comme un double vitrage contenant le LCR immobile, comme un gaz entre les deux vitres pour assurer l'isolation. Ici, l'isolation est synonyme d'amortisseur de chocs et de maintien du cerveau à équidistance en tout point de la boîte crânienne.

Cela nous permet de dire que la pression ressentie à la tête est liée à la tension dure-mérienne intraencéphalique, crânienne osseuse, dure-mérienne spinale, et au LCR périencéphalique (la pie-mère parfaitement adhérente au cerveau ne pouvant pas être déformée par le LCR).

Récapitulons les facteurs responsables des variations de pression du LCR :

- la mobilité du sac dural ;
- le volume du LCR ;
- la viscosité du LCR ;
- la pression veineuse centrale due à la toux, le cri et les efforts de défécation ;
- la pression abdominale ;
- la respiration, entendons mécanique diaphragmatique<sup>234</sup> ;
- la position du sujet : assis, la pression est plus haute qu'en décubitus. Le sujet debout, la pression du LCR lombaire est de 20 cm H<sub>2</sub>O et plus et la pression intraventriculaire est nulle<sup>235</sup>. En réalité, la pression du LCR, en décubitus, peut varier de 7 à 30 cm H<sub>2</sub>O selon les sources<sup>236</sup> et est le reflet de la pression intracrânienne dans cette

---

<sup>234</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, cours de crânien de 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2009, p. 5.

<sup>235</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, cours de crânien de 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2009, p. 5.

<sup>236</sup> VOYER, G. D.O., « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », dans *Recueil polycopié*, cours de crânien de 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2009, p. 5 ; HIRASAWA, Y., BASHIR, W.A., SMITH, F.W.,

position<sup>237</sup>. Grâce à l'élasticité transversale du sac dural lombaire, celui-ci s'élargit pour recevoir le LCR de la position couchée à assise ; au niveau lombaire, la pression peut passer de 13 cm d'eau (décubitus latéral neutre) ou 20 cm d'eau (décubitus latéral fléchi) à 40 cm d'eau assis, alors que la pression d'eau chute entre -4 cm et -8 cm dans la *Cisterna magna*<sup>238</sup>.

#### 2.7.10 Conclusion

La mobilité du sac dural caudal apparaît comme un des outils de la régulation de la pression des liquides du corps. La sensation de pression perçue à la tête est un des signaux d'alarme du tableau de commande de l'opérateur. Il sonne et clignote jusqu'à ce que la cause soit trouvée, puis normalisée. La régulation peut reprendre son cours et maintenir les valeurs normales. L'homéostasie une fois atteinte, l'alarme se tait.

---

MAGNUSSON, M.L., POPE, M.H., TAKAHASHI, K., « Postural Changes of the Dural Sac in the Lumbar Spines of Asymptomatic Individuals Using Positional Stand-Up Magnetic Resonance Imaging », *Spine*, 2007, vol. XXXII, n° 4, p. E136-E140 ; REANORD, Physiologie du système nerveux central – département d'anesthésie – réanimation hôpital nord, [En ligne], [www.reanord.org/doc/enseignement/DIU\\_infirmier\\_reanimation/2007\\_2008/physiologie\\_systeme\\_nerveux\\_central.pdf](http://www.reanord.org/doc/enseignement/DIU_infirmier_reanimation/2007_2008/physiologie_systeme_nerveux_central.pdf), p. 16, consulté en mars 2011 ; ZARZUR, E., « Mechanical Properties of the Human Lumbar Dura Mater », *Arq Neuropsychiatr*, 1996, vol. LIV, n° 3, p. 455-460.

<sup>237</sup> FACULTÉ DE MÉDECINE DE RENNES, Biochimie du liquide céphalo-rachidien, [En ligne], [http://facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie\\_du\\_liquide\\_cephalorachidien\\_dec\\_2011.pdf](http://facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie_du_liquide_cephalorachidien_dec_2011.pdf), consulté en mars 2012, p. 8.

<sup>238</sup> ZARZUR, E., « Mechanical Properties of the Human Lumbar Dura Mater », *Arq Neuropsychiatr*, 1996, vol. LIV, n° 3, p. 455-460.

---

---

## CHAPITRE 3 : MÉTHODOLOGIE

### 3.1 Objet de la méthode

Cette recherche, de type expérimental, vise à évaluer l'effet du traitement ostéopathique de la dure-mère caudale et de son environnement immédiat sur la céphalée de type pression. La description de la céphalée à l'aide d'un calendrier sert de donnée objective. Le changement de qualité tissulaire et articulaire sert de donnée subjective.

Le choix de deux groupes, contrôle (groupe C) et test (groupe T), vise à révéler l'impact à distance de la dure-mère caudale sur la céphalée. Notre groupe contrôle n'est pas un ordinaire groupe témoin où le thérapeute ne fait rien ou mime. Les deux groupes reçoivent ce qui pourrait ressembler à un traitement à la tête de façon à ce qu'il n'y ait pas de déception. Les sujets ont une attente : celle d'être touché à la tête et au cou. Évitant la déception, nous empêchons l'introduction d'un artefact : celui d'une augmentation du mal de tête (MDT). Nous décidons de réaliser un protocole en ce sens pour nous dédouaner d'une différence significative créée artificiellement entre les deux groupes.

La sélection des membres des groupes C ou T s'est faite de façon aléatoire. Nous avons associé les participants à un numéro lors de leur appel téléphonique pour la prise de rendez-vous, puis avons séparé les numéros pairs des numéros impairs pour la formation des groupes.

Les sujets ne savent pas à quel groupe ils appartiennent durant toute l'étude. La thérapeute, expérimentatrice et auteure, mesure, évalue, traite et est consciente de l'importance de conserver une attitude neutre.

### 3.2 Recrutement des sujets

#### 3.2.1 Critères d'inclusion

- Être âgé entre 18 et 65 ans ;
- Présenter deux épisodes et plus de MDT par mois ;
- Avoir des céphalées depuis plus de six mois ;
- Ne rien changer à la prise habituelle de médicaments ;
- Être disponible pendant la durée de l'étude, soit 14 semaines.

### 3.2.2 Critères d'exclusion

- Détenir le statut de migraineux par son médecin ou présenter les signes de migraine ;
- Vivre un mal de tête pulsatile ;
- Vivre un mal de tête avec sensation d'éclatement ;
- Être enceinte ;
- Avoir reçu un traitement ostéopathique ou un massage ou tout autre traitement thérapeutique dans les deux derniers mois ;
- Suivre un programme de traitement chiropratique assidu ;
- Avoir reçu des injections de corticoïdes dans les deux derniers mois ;
- Être atteint(e) d'une maladie incurable ;
- Être atteint(e) d'une maladie dégénérative ;
- Avoir eu un accident dans les deux derniers mois.

### 3.2.3 Déroulement du recrutement

Le recrutement s'est fait par annonce dans les journaux locaux, affichage dans les pharmacies, épiceries, et messages envoyés par courrier électronique. L'annonce a été modifiée, rapidement, car ce sont principalement les personnes atteintes de migraine qui se manifestaient. Il a fallu attirer l'attention d'une population qui consulte peu pour ses maux de tête, l'automédication suffisant, et insister sur le systématique retour d'un MDT de causes inconnues. Pour cela, l'annonce a dû révéler l'apparente banalité du malaise (*cf.* Annexe 2). Nous avons ensuite vu apparaître ce que nous recherchions. Cela démontre aussi la tolérance de la cohabitation avec la céphalée, et ce, depuis longtemps dans la plupart des cas.

Au fur et à mesure que les candidatures étaient reçues, un questionnaire de recrutement était envoyé aux sujets. Il visait à identifier les individus souffrant de migraines pour les exclure du recrutement.

Le questionnaire de recrutement a été élaboré en tenant compte du classement de l'International Headache Society (IHS) et du guide pratique de médecine interne<sup>239</sup> (*cf.* Annexe 5 et 8). Le questionnaire a été rédigé de manière à éliminer les individus souffrant de migraines, de névralgies faciales, de céphalée de Horton (un œil douloureux), de la névralgie d'Arnold, et ne permettre de sélectionner que les sujets souffrant de céphalées de type pression, à sensation d'étouffement et de pression

<sup>239</sup> LANTIER, L., *Guide pratique de médecine interne*, Trois-Rivières, Les éditions Formed inc., 5e édition, 2009, p. 11-13.

---

---

sous toutes ses formes. Nous éliminons les céphalées pulsatiles et celles à sensation d'éclatement. Le questionnaire de recrutement permet également d'identifier les personnes remplissant les critères d'inclusion et d'exclusion.

Voici les critères diagnostiques de la migraine, sur lesquels nous nous sommes fondés pour l'exclure de notre étude :

« Au moins 5 attaques remplissant les critères 1 à 3 :

1. Attaque non traitée ou traitée sans succès durant de 4 à 72 heures.
2. 2 ou plus des 4 critères : localisation unilatérale *ou* caractère pulsatile *ou* de gravité modérée à sévère *ou* douleur aggravée par la marche, les escaliers *ou* l'activité physique routinière.
3. Durant l'attaque, au moins 1 des symptômes suivants : nausée ou vomissement *ou* photophobie *ou* sonophobie. »<sup>240</sup>

Une trousse (*cf.* Annexe 29) a ensuite été envoyée à ceux dont le profil respectait les critères d'inclusion et d'exclusion. Avant le premier rendez-vous, le sujet devait prendre le temps de :

- remplir l'anamnèse ;
- réfléchir à la description de son mal de tête à l'aide d'un calendrier qui l'accompagnera tout le long de l'étude ;
- remplir une fiche d'évaluation de stress ;
- signer le formulaire de consentement (tous ces documents sont fournis en annexe).

Les quatre rendez-vous sont fixés par téléphone.

#### 3.2.4 Échantillon

Sur les 78 questionnaires reçus, presque la moitié d'entre eux ont été écartés, car ils révélait le caractère migraineux des volontaires. Parmi l'autre moitié, non migraineuse, quelques personnes présentaient une fréquence trop faible des symptômes recherchés (un épisode de mal de tête tous les deux mois ou moins). Un sujet a été éliminé lors du premier rendez-vous pour des raisons psychologiques et un abandon après le premier traitement a été recensé. Nous avons donc disposé de 36 participants pour notre étude.

---

<sup>240</sup> LANTIER, L., *Guide pratique de médecine interne*, Trois-Rivières, Les éditions Formed inc., 5e édition, 2009, p. 11-13.

### 3.3 Déroulement de l'étude

<b>chronologie</b>	<b>t1</b>	<b>t2</b>	<b>t3</b>	<b>t4</b>
	calendrier	calendrier	calendrier	calendrier
	mesure	mesure	mesure	mesure
	évaluations	évaluations	évaluations	évaluations
	<b>traitement</b>	<b>traitement</b>	<b>traitement</b>	-
		<b>+ 2 semaines</b>	<b>+ 2 semaines</b>	<b>+ 1 mois</b>

Les trois premières visites sont espacées de deux semaines et comprennent quatre étapes : échange sur la prise de notes dans le calendrier, mesure de la posture, évaluations, traitement ostéopathique. La quatrième rencontre consiste en la mesure de la posture et les évaluations un mois après le dernier traitement : la présentation au patient de ses résultats et de l'évolution obtenue, des hypothèses sur les causes possibles et l'information sur les voies de traitement propre à son cas. Nous lui présentons aussi les objectifs de l'étude et son rôle dans celle-ci. Entre les rendez-vous, les participants conservent leurs occupations et leurs habitudes de vie ; en revanche, ils ne doivent pas recevoir de traitements ostéopathiques ou autres, qui pourraient modifier l'expérience.

Aucune levée lésionnelle préalable n'est effectuée.

Le premier rendez-vous est important. Chacune des actions suivantes doit être réalisée :

- décrire le mal de tête (MDT) et définir le vocabulaire approprié ;
- compléter l'anamnèse ;
- expliquer comment doit être rempli le calendrier pour la quantification de l'évolution du MDT ;
- confirmer la sélection ;
- informer les sujets du déroulement du dernier rendez-vous.

### 3.4 Les variables

Variable indépendante :

L'effet du traitement ostéopathique de la dure-mère caudale sur la céphalée du type pression.

Variables dépendantes :

- le nombre total d'heures de MDT par mois ;
- la fréquence moyenne du MDT ;
- la durée moyenne des épisodes de MDT ;
- l'intensité moyenne par événement ;
- le stress ;
- la posture ;
- la localisation, la forme, la sensation de la douleur ;
- les douleurs associées ;
- la convergence oculaire ;
- la déviation de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) ;
- la mobilité articulaire ;
- le mouvement respiratoire primaire (MRP) ;
- la souplesse des fasciæ.

### 3.5 Description des outils de mesure

#### 3.5.1 Évaluation quantitative de la céphalée

Un calendrier (*cf.* Annexe 3) a été conçu pour guider et aider la personne à décrire au mieux les céphalées, et pour en mesurer les caractéristiques.

Le calendrier mesure :

- le nombre total d'heures de MDT entre deux visites (heures totales/mois) ;
- la fréquence des MDT (n<sup>bre</sup> d'événements/mois) ;
- la durée moyenne des épisodes de MDT entre deux visites (n<sup>bre</sup> d'heures/événement) ;
- l'intensité moyenne par événement (note de 0 à 10) : l'intensité varie au sein d'un même événement. La personne qui cohabite avec la céphalée ressent le plus souvent

son intensité en termes de pointes ou de périodes culminantes. Il a été convenu de noter cette intensité dans le calendrier.

Le participant inscrit l'épisode au calendrier lorsqu'il juge la céphalée dérangeante. Évidemment, il s'agit d'une donnée qui varie selon les sujets, selon leur éducation et leur perception culturelle du confort. La personne doit noter l'heure et le jour de début d'un événement. Un événement peut durer de quelques heures à plusieurs jours. Le patient est parfaitement capable d'identifier le même événement d'une journée à l'autre ; il peut également identifier le répit et ainsi noter l'heure et le jour de la fin d'un même événement.

Les valeurs sont harmonisées au mois. Ainsi, les chiffres obtenus entre deux traitements, espacés de deux semaines, sont multipliés par deux afin de rejoindre une échelle mensuelle, correspondant à la durée séparant le troisième du dernier rendez-vous.

### 3.5.2 Évaluation quantitative du stress

La veille de chacun des rendez-vous, le patient remplit la fiche d'évaluation du stress vécu avant le premier rendez-vous et entre les visites (*cf.* Annexe 7). Nous utiliserons le total et les variations de points pour observer l'évolution du stress. 44 symptômes de stress sont énumérés ; le patient note le nombre de fois qu'il a vécu un symptôme donné. 0 : « le symptôme n'est pas apparu » – 10 : « le symptôme est apparu presque continuellement ».

### 3.5.3 Évaluation quantitative posturale

Nous souhaitons obtenir la répartition de la posture des individus des deux groupes pour vérifier l'effet du traitement sur la posture, puis connaître l'effet de la posture sur la céphalée du type pression. Nous nous inspirons des travaux de B. Bricot<sup>241</sup>, chirurgien orthopédiste, qui a énuméré les conséquences nombreuses d'un déséquilibre de posture. B. Bricot a catégorisé les principales postures et posé des fourchettes de valeurs pour chacune<sup>242</sup>. Ces valeurs sont obtenues par mesure de la distance (cm) d'un fil à plomb à cinq points remarquables du corps<sup>243</sup> (*cf.* fig. 32 et tableau 1).

---

<sup>241</sup> BRICOT, B., *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009, p. 20.

<sup>242</sup> Données transmises par V. DURAND D.O., Séminaires en posturologie. Base : 6-7 mai 1995, perfectionnement : 19-22 mai 1995.

<sup>243</sup> BRICOT, B., *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009, p. 217.

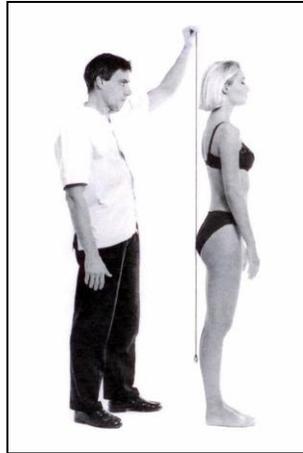


Figure 32 : La reprogrammation posturale globale

**Tableau 1 : Les postures selon B. Bricot**

Distance (cm) entre un fil à plomb et 5 points remarquables du corps

Point remarquable corporel	C0	C3-C4	T6	L3	S2
Posture A « normale » (cm)	0-2	6-8	0	4-6	0
B				>6	
C	>2			>6	>2
D	>2		>1	>6	
E	0	<6		<4	

Le dessin ci-après (cf. fig. 33) décrit les postures A (normale selon B. Bricot), B, C, D et E<sup>244</sup>.

<sup>244</sup> BRICOT, B., *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009, p. 20.

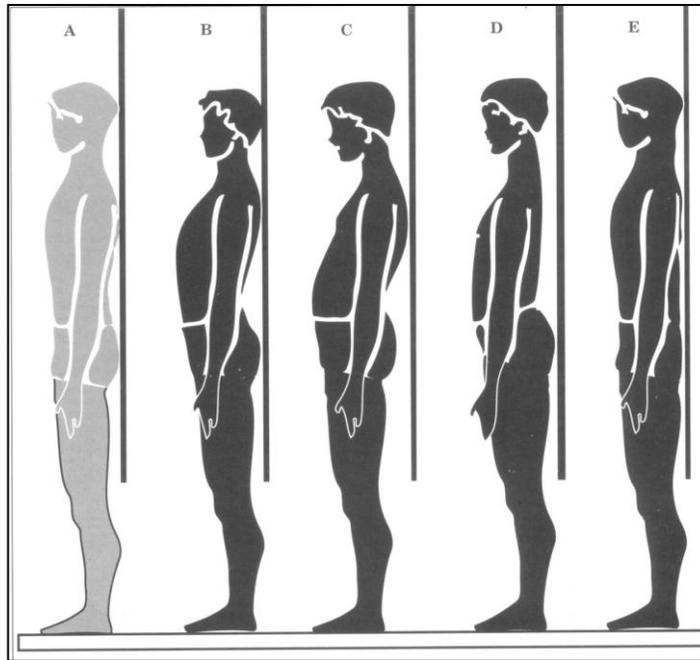


Figure 33 : Troubles statiques dans le plan sagittal  
 « Plus de 90% des individus présentent un déséquilibre postural. »

Tiré de B. Bricot, *La reprogrammation posturale globale*, 2009<sup>245</sup>.

La posture A, normale selon B. Bricot, de profil « a un vrai axe vertical du corps qui passe par : le vertex, l'apophyse odontoïde de C2, le corps vertébral de la 3<sup>ème</sup> vertèbre lombaire, et se projette au sol au centre du quadrilatère de sustentation, à égale distance des deux pieds »<sup>246</sup>

#### 3.5.4 Évaluations qualitatives de la céphalée

Pour cette évaluation qualitative et les suivantes, les mesures sont évaluées par l'auteure et thérapeute de l'expérimentation. Les évaluations ne peuvent être influencées par les attentes du thérapeute, comme nous le verrons par la suite. L'auteure a pris soin de prendre une trame vierge pour noter les résultats d'une fois à l'autre et ainsi ne pas avoir accès aux mesures précédentes. Les sujets des groupes C et T, de première et deuxième visite etc., étaient mélangés dans une même journée, une même semaine.

Le patient note dans le calendrier les localisations, les formes et les sensations de la douleur (cf. Annexe 3).

La majeure partie des sujets était incapable de décrire leur céphalée, même avec le temps de réflexion laissé avant le premier rendez-vous. Les sensations sont complexes, variables et évolutives et, surtout, le sujet vit avec la céphalée depuis si longtemps qu'il ne prend plus le temps d'y réfléchir. À

<sup>245</sup> BRICOT, B., *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009, p. 20.

<sup>246</sup> BRICOT, B., *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009, p. 16.

l'aide du thérapeute, les participants ont acquis un vocabulaire correspondant à leurs sensations. La sensation de pression a été validée avec tous, a confirmé la sélection et a permis de conclure à l'efficacité du questionnaire de recrutement.

Hormis la sensation de pression, présente dans tous les cas, d'autres sensations sont associées à l'expérience du mal de tête. Les discussions du premier rendez-vous ont permis de comprendre que la céphalée non médicamenteuse à temps entraînait l'apparition de la migraine pour certaines personnes. Pour d'autres, la distinction entre céphalée et migraine est devenue claire grâce aux entrevues en début de séance. Alors qu'ils se qualifiaient majoritairement migraineux, ils ont réalisé qu'ils ne l'étaient que quelques fois par an ou pas du tout, alors que la céphalée du type pression était le plus souvent présente lors de leurs épisodes de MDT. C'est à ce moment que le patient comprenait que cet inconfort influence son irritabilité et sa fatigue. Pour ne recenser que la céphalée de type pression, nous surveillons l'apparition de la migraine ou d'autres symptômes différents de la céphalée de type pression tout au long de l'étude.

Les données ci-après sont le résultat de l'échange avec le patient pour décrire sa céphalée. Elles permettent de nommer la douleur de la céphalée de type pression et servent d'outils à la prise de notes.

**Tableau 2 : Description de la douleur de la céphalée de type pression**

Description de la douleur	
Localisation	Sommet du crâne, moitié de la tête, moitié du crâne, front, orbite, autour des oreilles, base crâne (occiput)...
Forme	Casque, calotte, bande, bandeau, pastille, point...
Sensation	Pression, lancinement (élançement aigu irrégulier), aiguille, battement régulier cardiaque, brûlure, picotement...

### 3.5.5 Évaluation qualitative des douleurs associées à la céphalée

Le patient indique également dans le calendrier les régions douloureuses du corps au même moment que la céphalée. Les trois régions les plus citées par les patients ont été la nuque (NU), les trapèzes (T) et la région interscapulaire (IS).

### 3.5.6 Évaluation qualitative de la convergence oculaire

Y a-t-il convergence ? Oui (O) ou Non (N)?

L'ostéopathe teste la convergence avant le traitement lors des trois premiers rendez-vous, et à la dernière visite. Le sujet est assis en face du thérapeute. Il est recommandé<sup>247</sup> de procéder à un échauffement préalable en demandant au sujet de suivre la pointe d'un stylo que le thérapeute fait partir de la racine du nez vers l'extérieur pour réaliser des cercles dans le plan vertical et dans le plan horizontal. Cela a été réalisé trois fois. Puis, la convergence oculaire est évaluée quand la pointe est approchée lentement<sup>248</sup>, dans le plan des yeux jusqu'à la racine du nez. Chez un sujet normal, la convergence des deux yeux doit être harmonieuse, symétrique et simultanée et la tête maintenue droite.

Il n'y a pas convergence quand :

- un œil converge par saccades ;
- un œil converge plus lentement que l'autre ;
- un œil s'arrête avant la convergence complète ;
- un œil s'arrête en chemin ou repart en divergence ;
- les deux yeux s'arrêtent en chemin ;
- les deux yeux partent en divergence.

Nous aurions pu mesurer la distance entre la racine du nez et la pointe du stylo arrêté là où le thérapeute remarque le déficit de convergence. Le sujet ne concernant pas les yeux, nous avons été plus drastiques. Nous prenions le risque de ne pas avoir de différence ne connaissant pas l'impact de l'ajout du traitement de la dure-mère caudale à celui du rachis cervical supérieur. Nous avons estimé, n'étant pas en laboratoire, que si la dure-mère caudale devait apporter une contribution à distance, alors il faudrait qu'elle le révèle fortement. Nous avons donc noté quand apparaissait le déficit de convergence. Par ailleurs, lors de l'échauffement, si la tête ne peut que bouger pour assumer le suivi du stylo, cela est signe d'une lésion orbitale sérieuse, qui peut être aussi responsable de la céphalée. Nous avons catégorisé ce cas là dans les déficits de convergence.

---

<sup>247</sup> SANDERSON, E., *Osteopathic Treatment of the Dura mater to Enhance Ocular Convergence*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, Montréal, soutenue le 26 septembre 2007, p. 185, 194.

<sup>248</sup> ROCHEFORT, D., Orthoptiste, Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008.

### 3.5.7 Évaluation qualitative du mouvement de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)

Observons-nous un mouvement en baïonnette du menton ? Oui (O) ou Non (N) ?

L'ostéopathe l'évalue avant le traitement aux trois premiers rendez-vous, et à la dernière visite. Le sujet en décubitus, le thérapeute à sa tête, a les doigts posés sur chaque ATM<sup>249</sup>, en direction caudale et demande au sujet d'ouvrir doucement la mâchoire et de la refermer doucement. Nous notons s'il y a une déviation du menton à l'ouverture et à la fermeture.

Nous avons décidé de ne pas mesurer les déviations de l'ATM à l'aide d'un instrument. L'ATM n'est pas le sujet. Aurions-nous dû mesurer à l'ouverture, à la fermeture ? Trop de détails nous auraient éloignés de notre principal sujet. Comme pour la convergence oculaire, nous souhaitons que l'ATM ne soit qu'un indicateur ou le témoin de phénomènes dans l'étude consacrée à la dure-mère caudale et à la céphalée du type pression.

### 3.5.8 Évaluation qualitative de la mobilité articulaire

L'ostéopathe évalue et note la mobilité articulaire avant le traitement aux trois premiers rendez-vous, et à la dernière visite, comme suit :

1 : fixe      2 : restreinte      3 : mobile

Nous souhaitons évaluer la mobilité des articulations auxquelles la dure-mère se fixe fortement :

- C0-C1 ;
- C1-C2 ;
- C2-C3 ;
- L5 ;
- le rachis lombaire ;
- l'articulation sacro-coccygienne.

Les articulations sacro-iliaques sont également évaluées, car elles sont un reflet de la mobilité du bassin et donnent une indication de la potentielle liberté du sacrum et du rachis lombaire.

---

<sup>249</sup> BERTRAND, C. D.O., Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008.

### 3.5.9 Évaluation qualitative du mouvement respiratoire primaire (MRP)

L'ostéopathe évalue le MRP, avant traitement aux trois premiers rendez-vous, et à la dernière visite, des os suivants :

- les temporaux ;
- l'ethmoïde ;
- l'occiput ;
- le sacrum.

1 : fixe      2 : restreinte      3 : mobile

### 3.5.10 Évaluation qualitative des fasciæ

Nous n'évaluons pas les fasciæ du groupe C, car évaluer un fascia le traite. Nous rejoignons ici le point le plus important de l'expérimentation. Nous évaluons la mobilité des fasciæ du groupe T, avant traitement aux trois premiers rendez-vous, et à la dernière visite, comme suit :

1 : collé      2 : très adhérent      3 : peu adhérent      4 : libre

De cette façon, nous recueillons une photo du paysage fascial avant traitement et son évolution au cours de l'étude. L'effet du traitement de la dimension fasciale constitue le cœur de notre étude.

## 3.6 Protocole

Le traitement sert d'évaluation aussi (*cf.* Annexe 6). Le traitement du groupe C se résume au pompage de rachis cervical supérieur ; le traitement du groupe T est égal à celui du groupe C, ajouté de la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement immédiat.

Tableau 3 : Protocole expérimental

	Groupe Contrôle	Groupe Test
<p><b>Avant traitement</b></p> <p>-</p> <p><b>Mesures et évaluation</b></p>	<p>Mesure de la posture</p> <p>Évaluation de :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• convergence oculaire ;</li> <li>• articulations sacro-iliaques ;</li> <li>• sacrum ;</li> <li>• occiput ;</li> <li>• ATM ;</li> <li>• temporaux ;</li> <li>• ethmoïde ;</li> <li>• triangles de Tillaux ;</li> <li>• C1, C2, C3.</li> </ul>	
<p><b>Traitement et Évaluation</b></p> <p>-</p> <p><b>Début</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mise en tension céphalocaudale dure-mérienne.</li> <li>2. Traitement ostéopathique général (TOG) des rachis lombaire et thoracique (et évaluation RL).</li> <li>3. Pompage (P) du rachis lombaire (et évaluation L5).</li> <li>4. P. des triangles de Tillaux.</li> <li>5. P. de C0-C1, C1-C2, C2- C3.</li> </ol>	

<p><b>Traitement et Évaluation</b></p> <p>-</p> <p><b>Milieu</b></p>		<ol style="list-style-type: none"> <li>6. Normalisation (N) du fascia présacral.</li> <li>7. N. du cul-de-sac de Trolard (L2 à S2).</li> <li>8. N. du <i>Filum terminale</i> externe (ou improprement ligament coccygien) (S2 à Cc1).</li> <li>9. N. du ligament sacro-dural antérieur de Trolard.</li> <li>10. N. de <i>Membrana tectoria</i> sacro-coccygienne.</li> <li>11. N. des ligaments sacro-coccygiens latéraux (médial, moyen, latéral).</li> <li>12. N. du <i>Retinaculum caudal</i>.</li> <li>13. N. du ligament ano-coccygien.</li> <li>14. P. de l'articulation sacro-coccygienne et N. des ligaments sacro-coccygiens antérieur et postérieur.</li> </ol>
<p><b>Traitement et Évaluation</b></p> <p>-</p> <p><b>Fin</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>15. N. générale crânienne.</li> <li>16. Mise en tension céphalocaudale dure-mérienne.</li> </ol>	
<p>Toutes les techniques nous sont enseignées par l'Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec.</p>		

# CHAPITRE 4 : RÉSULTATS, ANALYSE ET INTERPRÉTATION

## 4.1 Traitement statistique

L'analyse statistique des données veut déterminer si les effets obtenus lors de l'expérimentation confirment notre hypothèse : « l'ajout du traitement ostéopathique de la dure-mère caudale et de son environnement fascial diminue l'inconfort de la céphalée de type pression. »

Les données furent analysées, à l'aide du logiciel SPSS version 20, par Monsieur Yves Lepage, statisticien, Ph. D., professeur émérite du département de mathématiques et de statistique de l'Université de Montréal.

Cette étude est randomisée avec deux groupes, un groupe contrôle « C » et un groupe test « T » et quatre temps de mesures. Les variables sont traitées en valeurs continues et en valeurs discrètes pour extraire le plus d'information possible.

### 4.1.1 Variables continues

Le traitement de variables mesurées avec les échelles de 1 à 3 et de 1 à 4 suppose que nous considérons ces échelles comme des échelles de Likert, dont le pas entre les valeurs est le même.

Les moyennes des variables continues sont comparées entre les groupes et les temps à l'aide d'une analyse de variance à deux facteurs dont un est répété : un facteur groupe à deux niveaux (contrôle « C » et test « T ») et un facteur temps à quatre niveaux ( $t_1$ =rendez-vous1 [rdv1],  $t_2$ =rdv2,  $t_3$ =rdv3 et  $t_4$ =rdv4).

Ces analyses s'interprètent de la façon suivante : dans la colonne signification de l'interaction Temps\*Groupe, si la valeur p est supérieure à 0,05, nous pouvons interpréter **les facteurs temps et groupe indépendamment** l'un de l'autre, c'est-à-dire que les conclusions concernant les moyennes tiennent quel que soit le niveau de l'autre facteur. Le résultat pour chacun des facteurs sera significatif (différence de moyennes significative) si la valeur p pour le facteur est inférieure à 0,05. **Lorsque le facteur temps est significatif**, une comparaison par paires est réalisée à l'aide d'un **test t de Student** pour données appariées avec correction de Bonferroni, pour déterminer entre quelles paires de temps se situent les différences, indépendamment du groupe. **Lorsque le facteur groupe est significatif**

( $p < 0,05$ ), la moyenne des groupes est significativement différente, indépendamment du temps. **Maintenant, lorsque l'interaction est significative** ( $p < 0,05$ ), nous ne pouvons interpréter les résultats des facteurs indépendamment les uns des autres. Le comportement des groupes n'est pas le même à travers les temps et/ou le comportement des groupes n'est pas le même à chacun des temps. Nous devons alors faire des analyses locales, c'est-à-dire fixer chacun des niveaux des facteurs et comparer les moyennes des niveaux des autres facteurs. **Lorsque nous fixons chacun des groupes**, nous comparons les moyennes des temps deux à deux à l'aide d'un test t de Student pour données appariées avec correction de Bonferroni, pour identifier les temps qui sont significativement différents. **Lorsque nous fixons le temps**, nous comparons la moyenne des groupes avec un test t de Student pour échantillons indépendants avec correction de Bonferroni.

#### 4.1.2 Variables discrètes

Les valeurs discrètes sont analysées selon l'évolution entre deux temps.

La notation 1, 2 et 3 est transformée en une détérioration entre deux temps si la variable passe de 3 à 2, ou de 3 à 1 ou de 2 à 1, une stagnation si la variable reste constante (de 1 à 1, de 2 à 2, de 3 à 3), une amélioration si la variable passe de 1 à 2, de 1 à 3 ou de 2 à 3.

La répartition de ces variables d'évolution entre deux temps est comparée entre les deux groupes à l'aide d'un **test khi deux de Pearson**. Si sa valeur p est inférieure à 0,05, alors l'évolution des deux groupes est la même entre les deux temps considérés.

## 4.2 Homogénéité des groupes

(cf. Annexe 17)

L'échantillon de 36 personnes a été recruté en fonction des critères d'inclusion et d'exclusion déterminés a priori et correspondant aux caractéristiques désirées pour répondre aux besoins de la recherche. L'homogénéité de l'échantillon utilisé pour cette expérimentation est vérifiée.

#### 4.2.1 Variables continues

Nous n'avons pas de différence significative de moyennes entre les deux groupes **sauf pour l'« âge du sujet »**. La moyenne du groupe C est significativement supérieure (49 ans) à celle du groupe T (40 ans) ( $p = 0,027$ ).

4.2.2 Variables discrètes

Les valeurs p sont supérieures à 0,05 ; nous n'avons pas de différence significative dans la répartition entre les deux groupes.

Nous concluons que les groupes sont statistiquement homogènes pour toutes les variables, sauf l'âge du sujet.

**Tableau 4 : Résultats des tests d'homogénéité pour les variables continues**

Variable	Moyenne groupe C	Moyenne groupe T	Statistique t de Student	Valeur p	Conclusion
Âge du sujet (années)	49.33	39.56	2.315	0.027	NH
Âge du MDT (années)	11.17	13.33	-0.534	0.597	H
Durée totale MDT par sujet avant étude (h/mois)	99.28	133.11	-0.607	0.548	H
Intensité MDT avant étude (0-10)	6.17	5.61	1.227	0.228	H
Fréquence avant étude (n <sup>bre</sup> événements par mois)	11.39	9.94	0.472	0.640	H
Durée moyenne par événement avant étude (h)	16.44	13.53	0.496	0.624	H

Légende : H : les groupes sont homogènes ; NH : les groupes sont non homogènes.

**Tableau 5 : Résultats des tests d'homogénéité pour les variables discrètes**

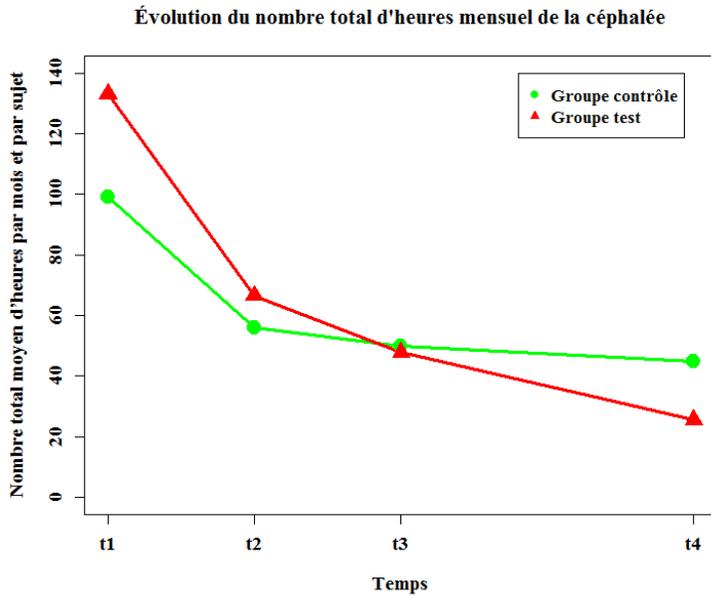
Variable	% groupe C	% groupe T	Statistique khi deux	Valeur p	Conclusion
Sexe F	94.4	88.9	0.364	0.546	H
Chute sur fesses + coccyx	77.8	72.2	0.148	0.700	H
Coup sur tête	38.9	61.1	1.778	0.182	H
Coup du lapin	55.6	44.4	0.444	0.505	H
ORL	27.8	38.9	0.500	0.480	H
Otites à répétition	16.7	22.2	0.177	0.674	H
Lunettes enfant	55.6	44.4	0.444	0.505	H
Perte connaissance et/ou coupure respiration	38.9	50.0	0.450	0.502	H
Entorse rachis	38.9	38.9	0.000	1.000	H
Cicatrices accouchements	44.4	38.9	0.114	0.735	H
Épidurale	11.1	22.2	0.800	0.371	H
Gynécologie (chirurgies, IVG, fibromes présents ou autre)	50.0	27.8	1.870	0.171	H
Menstruations douloureuses	22.2	38.9	1.178	0.278	H

Légende : H : les groupes sont homogènes.

### **4.3 Durée totale mensuelle moyenne de la céphalée (nombre total moyen d'heures par mois et par sujet)**

(cf. Annexe 12)

Rappel : t1 décrit l'état avant le premier traitement; t2 décrit l'état deux semaines après le premier traitement; t3 est la description de l'état deux semaines après le 2<sup>e</sup> traitement et avant le 3<sup>e</sup> traitement; t4 est la description de l'état un mois après le 3<sup>e</sup> et dernier traitement.

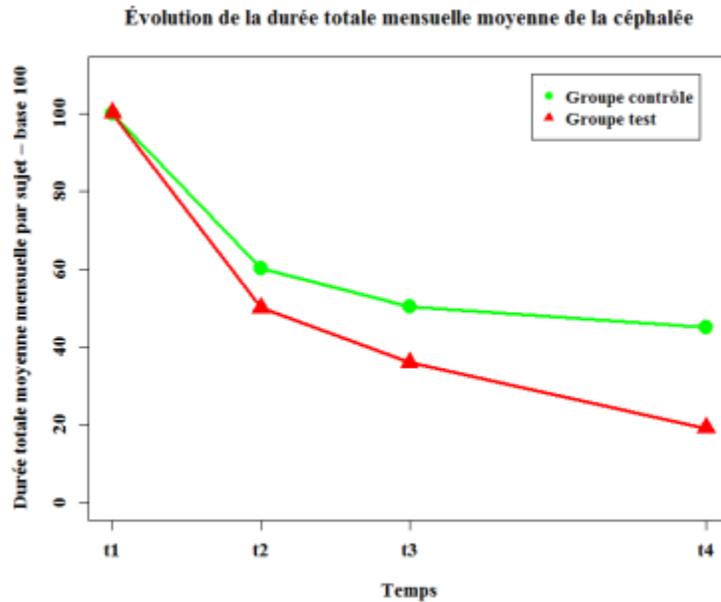


	t1	t2	t3	t4	% réduction entre t1 et t4
C	99.3	56.0	50.0	44.7	55
T	133.1	66.5	47.8	25.6	81

L'interaction est non significative ( $p=0,620$ ). Quel que soit le temps, nous n'avons pas de différence significative de moyennes entre les groupes ( $p=0,756$ ); **quel que soit le groupe, nous avons une différence significative de moyennes entre les temps ( $p=0,001$ ) : les comparaisons par paires montrent que quel que soit le groupe, la moyenne au temps 1 est significativement supérieure à celle au temps 4 ( $p=0,049$ ).**

**Interprétation :** la durée mensuelle de la céphalée diminue significativement dans les deux groupes, sans différence entre groupe.

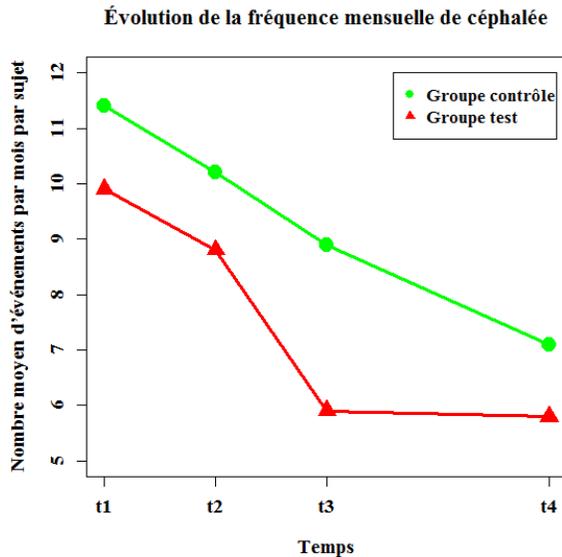
Parfois, « des résultats ne sont pas statistiquement significatifs, mais ils sont cliniquement significatifs » (*cf.* Annexe 28). C'est le cas ici. La présentation des résultats sur une base de 100 (heures par mois) est le reflet de la clinique. L'approche relative ci-après permet de révéler encore plus nettement la tendance (*cf.* Annexe 25).



**Interprétation :** si le groupe T vit 100 heures de céphalée en moyenne par mois depuis des années, alors il connaît 19 h par mois de céphalée un mois après le 3<sup>e</sup> traitement, après huit semaines de soins. Autrement dit, le groupe T présente 81% de réduction de la durée mensuelle de céphalée et le groupe C 55 %, différence bien perçue cliniquement. Nous ajouterons que la céphalée disparaît pour quatre sujets du groupe T et deux sujets du groupe C.

#### 4.4 Fréquence moyenne de la céphalée (nombre moyen mensuel d'événements par sujet)

(cf. Annexe 12)



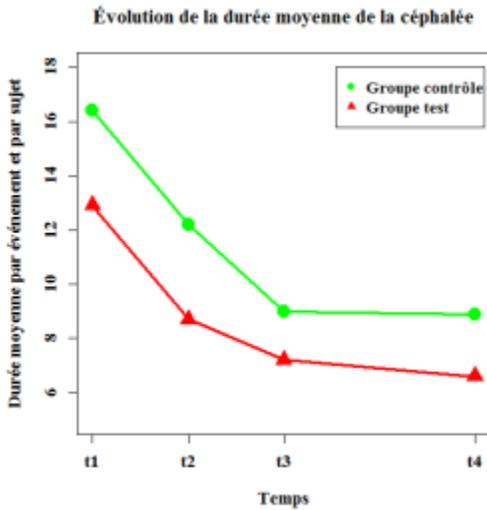
	t1	t2	t3	t4	% réduction entre t1 et t4
C	11.4	10.2	8.9	7.1	38
T	9.9	8.8	5.9	5.8	41

L'interaction est non significative ( $p=0,899$ ). Quel que soit le temps, nous n'avons pas de différence significative de moyennes entre les groupes ( $p=0,354$ ); **quel que soit le groupe, nous avons une différence significative de moyennes entre les temps ( $p=0,005$ )**; les comparaisons par paires ne permettent pas d'identifier les temps qui sont significativement différents. Ceci est principalement dû au nombre important de comparaisons par paires (six comparaisons différentes) dont nous devons contrôler le niveau avec les facteurs de correction de Bonferroni. Une autre raison est le faible effectif dans chacun des groupes et la grande variabilité (écart-type) de chacun des groupes à chacun des temps.

**Interprétation** : la fréquence de la céphalée diminue significativement dans les deux groupes, sans différence entre groupe.

### 4.5 Durée moyenne de l'événement (nombre moyen d'heures par événement et par sujet)

(cf. Annexe 12)

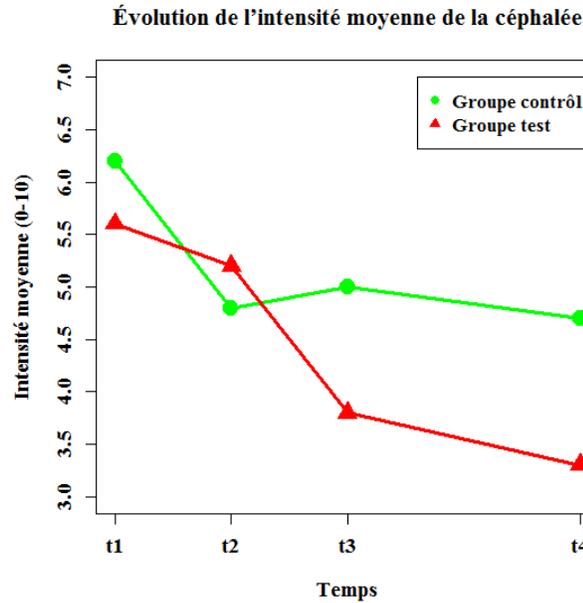


	t1	t2	t3	t4	% réduction entre t1 et t4
C	16.4	12.2	9.0	8.9	46
T	12.9	8.7	7.2	6.6	49

L'interaction est non significative ( $p=0,979$ ). Quel que soit le temps, nous n'avons pas de différence significative de moyennes entre les groupes ( $p=0,445$ ); **quel que soit le groupe, nous avons une différence significative de moyennes entre les temps ( $p=0,017$ )** ; les comparaisons par paires ne permettent pas d'identifier les temps qui sont significativement différents. Ceci est principalement dû au nombre important de comparaisons par paires (six comparaisons différentes) dont nous devons contrôler le niveau avec les facteurs de correction de Bonferroni. Une autre raison est le faible effectif dans chacun des groupes et la grande variabilité (écart-type) de chacun des groupes à chacun des temps.

**Interprétation :** la durée moyenne de l'événement diminue significativement dans les deux groupes, sans différence entre groupe.

**4.6 Intensité moyenne (intensité moyenne mensuelle par événement et par sujet)**  
(cf. Annexe 12)



	t1	t2	t3	t4	% réduction entre t1 et t4
C	6.2	4.8	5.0	4.7	24
T	5.6	5.2	3.8	3.3	41

L'interaction est non significative ( $p=0,151$ ). Quel que soit le temps, nous n'avons pas de différence significative de moyennes entre les groupes ( $p=0,083$ ); **quel que soit le groupe, nous avons une différence significative de moyennes entre les temps ( $p<0,001$ ; lorsque la valeur p lue est 0,000, on note par convention  $p<0,001$ )** ; les comparaisons par paires montrent que quel que soit le groupe, la moyenne au temps 1 est significativement supérieure à celle au temps 2 ( $p=0,019$ ), au temps 3 ( $p=0,006$ ) et au temps 4 ( $p=0,001$ ).

**Interprétation** : l'intensité de la céphalée diminue significativement dans les deux groupes, sans différence entre groupe, avec une tendance deux fois meilleure pour le groupe T.

#### 4.7 Expression de la céphalée du type pression

(cf. Annexes 26 et 27)

La localisation et la forme de la pression, les sensations, hormis la pression, sont décrites avec soin. La pression peut se présenter sous forme de rectangles, un à la base du crâne, l'autre au milieu du front ; comme une bande étroite ou large de la glabella à la base de l'occiput ; comme un casque, une calotte, un bandeau, une bande en arc de cercle autour des oreilles (unilatéral ou bilatéral) ; comme une pastille, ou un point sur la glabella et une bande sur toute la base de l'occiput...

Nous ne pouvons dégager de tendances au cours du temps : soit l'expression est constante, soit elle varie d'une façon difficile à analyser.

#### 4.8 Convergence oculaire (Oui / Non)

(cf. Annexe 13)

**Tableau 6 : Amélioration de convergence oculaire entre t1 et t4**

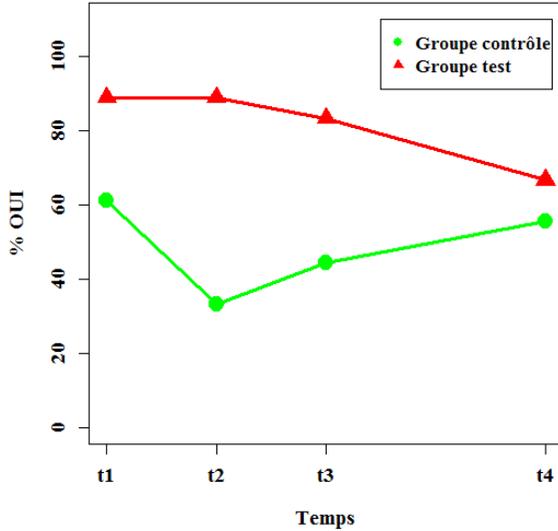
% effectif avec déficit de convergence oculaire	t1	t4	% amélioration
<b>Groupe C</b>	72.2	44.4	38
<b>Groupe T</b>	50.0	38.9	22

**Interprétation :** les deux groupes présentent une amélioration de la convergence oculaire. Une augmentation de l'effectif pouvant converger de nouveau est de 22 % chez le groupe T et de 38 % chez le groupe C. Le traitement du rachis cervical supérieur a un effet évident et serait perturbé par l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale. Nous notons aussi que le groupe le plus jeune (groupe T) a moins de déficit de convergence.

### 4.9 Déviation de l'ATM (Oui / Non)

(cf. Annexe 14)

Évolution de la déviation de l'ATM



% de déviations de l'ATM						
	t1	t2	t3	t4	% amélioration entre t1 et t2	% amélioration entre t1 et t4
C	61.1	33.3	44.4	55.6	45	9
T	88.9	88.9	83.3	66.7	0	25

Statistiquement, la répartition des O-N est comparée à chacun des temps entre les groupes à l'aide d'un test khi deux de Pearson. **Nous avons une différence significative entre les groupes au temps 2 ( $p=0,001$ ) et au temps 3 ( $p=0,015$ ). De plus, la répartition de l'évolution des O-N dans les quatre temps est significative entre les deux groupes ( $p=0,031$ ).**

**Interprétation :** la réduction de l'effectif avec déviation de mâchoire est de 25 % chez le groupe T (de 88.9 % à 66.7 %), de 9 % chez le groupe C (de 61.1 % à 55.6 %). L'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale à celle des trois premières vertèbres cervicales est puissant. Nous observons que le traitement du groupe T agit avec retardement, ou dirions-nous plutôt, biologiquement, « avec un temps de latence », et maintient l'amélioration au cours du temps, alors que le traitement du groupe C, qui a un effet immédiat, perd de son efficacité dans le temps. Nous devons nous rappeler que le groupe T est dix ans plus jeune et nous notons que sa proportion de « mâchoires déviées » est plus importante (27.8 points en plus).

### 4.10 Évaluation posturale

Nous avons dû créer une classe supplémentaire dont la caractéristique ne se retrouve pas dans la classification de B. Bricot. Nous la nommons arbitrairement Z : l'antéimpulsion de la tête est importante, alors que le reste du corps suit une allure normale.

**Tableau 7 : Tendance du corps selon les postures de B. Bricot**

Repère anatomique selon B. Bricot	C0	C3-C4	T6	L3	S2	Tendance du corps
Posture « normale » selon B. Bricot (cm) A	0-2	6-8	0	4-6	0	Équilibrée
B				>6		Hyperlordose lombaire
C	>2			>6	>2	Hypercyphose
D	>2		>1	>6		Rectitude thoracique
E	0	<6		<4		Rectitude rachidienne
Z = ajout par nos soins	>3					Antéimpulsion de la tête

**Tableau 8 : Groupe C, répartition des classes de posture au cours du temps (%)**

GRUPE C	t1	t2	t3	t4
A	25.00	6.25	6.25	6.25
B	0.00	6.25	6.25	6.25
C	18.75	37.50	43.75	37.50
D	18.75	12.50	12.50	12.50
E	18.75	18.75	6.25	6.25
Z	18.75	18.75	25.00	31.25

La proportion de Z augmente, celle de A et E diminue, celle de C et B augmente un peu et se stabilise. D reste stable.

**Interprétation :** la normalisation des trois premières vertèbres cervicales seule perturbe la posture normale (A), dont la proportion chute drastiquement dès le premier traitement. Un mois après le dernier et 3<sup>e</sup> traitement, la posture normale demeure en d'aussi faible proportion. Le corps tend vers un peu de lordose (B), beaucoup de cyphose (C) et beaucoup d'antépuulsion de la tête (Z). La recherche d'un nouvel équilibre semble vouloir passer par l'exagération des courbes. Cela traduit une réaction en déformation.

**Tableau 9 : Groupe T, répartition des classes de posture au cours du temps (%)**

GROUPE T	t1	t2	t3	t4
A	16.70	11.11	16.67	11.11
B	0.00	11.11	0.00	11.11
C	38.89	44.44	44.44	33.33
D	11.11	5.56	16.67	22.22
E	5.56	0.00	16.67	11.11
Z	27.78	22.22	5.56	11.11

La proportion de Z diminue. Celle de D et E augmente. A reste stable.

**Interprétation :** l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement immédiat conserve la posture normale (A) intacte. L'antépuulsion de la tête (Z) diminue. Les rectitudes rachidiennes (D et E) augmentent. La recherche d'un nouvel équilibre semble vouloir passer par la réduction des courbes à corriger. Cela traduit une réaction en redressement.

#### 4.11 Mobilités articulaires (échelle 1-2-3)

Nous voulons observer l'effet des traitements sur la mobilité des os auxquels la dure-mère se fixe fortement : C0, C1, C2, C3, ethmoïde (E), temporal droit (TD), temporal gauche (TG), L5, sacrum, articulation sacro-coccygienne.

Nous ajoutons les articulations sacro-iliaques et le rachis lombaire liés à la dure-mère caudale par continuité anatomique.

Notation : 1 : fixe    2 : restreint    3 : mobile

4.11.1 Variable continue  
(cf. Annexe 18)

Il n'existe pas de différence significative entre le groupe C et le groupe T.

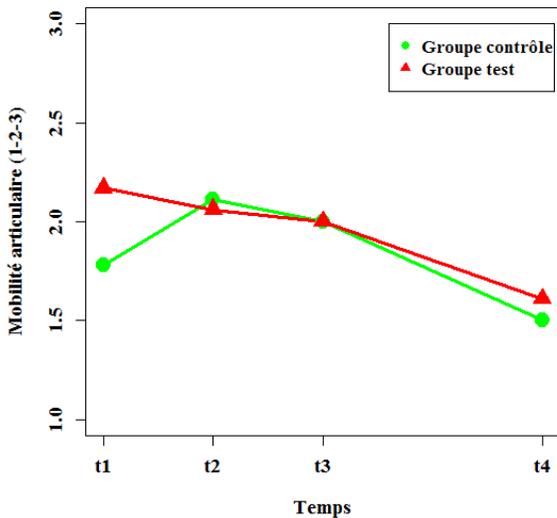
**C2, C3, le temporal droit et les articulations sacro-iliaques répondent aux traitements en diminuant de mobilité. La mobilité présente une différence significative à chacun des temps. La mobilité de TD augmente puis diminue. Celle de C2, C3 et des articulations sacro-iliaques ne fait que diminuer, surtout celle de C3.**

**Tableau 10 : Mobilités articulaires, résultats de comparaison de moyennes**

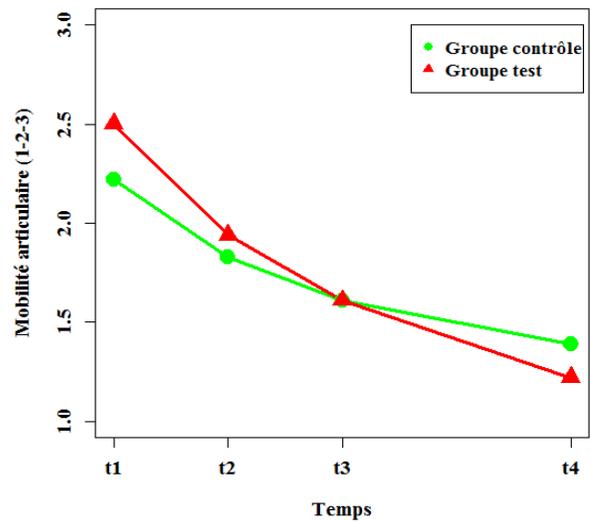
Variables continues (moyennes)	Groupe C	Groupe T
<b>C0</b>	NS	
<b>C1</b>	NS	
<b>C2</b>	S t4<t3, t4<t2, t4<t1	
<b>C3</b>	S t3<t1, t4<t2, t4<t1	
<b>E</b>	NS	
<b>Temporal Droit</b>	S t4<t3, t4 <t2	
<b>Temporal Gauche</b>	NS	
<b>Rachis Lombaire</b>	NS	
<b>L5</b>	NS	
<b>Sacrum</b>	NS	
<b>Art. sacro-iliaques</b>	S t4<t1, t3<t1	
<b>Art. sacro-coccygienne</b>	NS	

Légende : S = différence significative, NS = différence non significative

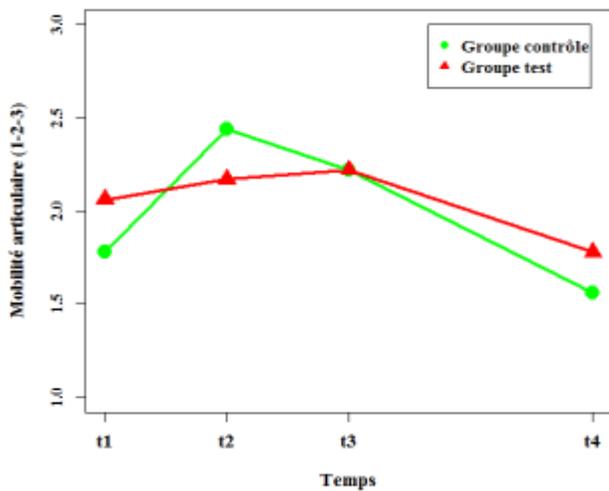
Évolution de la mobilité articulaire de C2



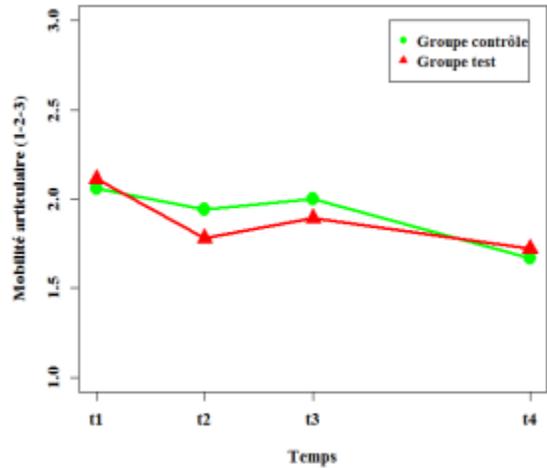
Évolution de la mobilité articulaire de C3



Évolution de la mobilité articulaire du temporal droit



Évolution de la mobilité articulaire des art. sacro-iliaques



**Interprétation :** cet angle statistique nous indique que les traitements réduisent la mobilité de certaines articulations pour compenser l'évolution de mobilité d'autres articulations.

4.11.2 Variable discrète  
(cf. Annexe 19)

Nous étudions l'évolution de la mobilité entre t1 et t3, puis entre t3 et t4 des trois catégories détérioration, stabilité et amélioration.

Entre deux temps :

- Détérioration (D) = 2-1, 3-2, 3-1 ;
- Stabilité (S) = 1-1, 2-2, 3-3 ;
- Amélioration (A) = 1-2, 1-3, 2-3.

Les tendances sont les suivantes :

**Tableau 11 : Mobilités articulaires, résultats des tendances (D, S, A)**

Variables discrètes	Groupe C		Groupe T		Différence d'évolution entre les groupes (Oui / Non)
	t1 à t3	t3 à t4	t1 à t3	t3 à t4	
<b>C0</b>	S	A	A	S	<b>O</b>
<b>C1</b>	S	S	S	S	N
<b>C2</b>	S	S	S	S	N
<b>C3</b>	D	S	D	S	N
<b>Ethmoïde</b>	S	S	S	S	N
<b>Temporal droit</b>	A	D	A	D	N
<b>Temporal gauche</b>	D	S	A	S	<b>O</b>
<b>Rachis lombaire</b>	S	S	S	A	<b>O</b>
<b>L5</b>	S	S	D	A	<b>O</b>
<b>Sacrum</b>	S	A	A	S	<b>O</b>
<b>Art. sacro-iliaques</b>	S	S	S	S	N
<b>Art. sacro-coccygienne</b>	NA		S	S	NA

Légende :: D = détérioration, S = stabilité, A = amélioration, NA = non applicable

Que remarquons-nous ?

- **C1, C2, ethmoïde, articulations sacro-iliaques, articulation sacro-coccygienne :** les traitements n'ont pas d'effet sur leur mobilité.
- **C0 :** le traitement du groupe T améliore la mobilité entre t1 et t3, puis la maintient entre t3 et t4. Le traitement du groupe C finit par améliorer la mobilité de C0 avec un temps de latence. L'occiput répond tout de suite à l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale au traitement du rachis cervical ; plus tard au traitement du rachis cervical seul.
- **C3** est remarquée par la réduction de mobilité tout au long de l'étude.
- **Le temporal droit :** les deux traitements (groupes C et T) améliorent la mobilité entre t1 et t3, mais n'ont pas d'effet dans le temps.
- **Le temporal gauche :** le traitement du groupe T améliore la mobilité, alors que le traitement du groupe C la réduit.
- **Le rachis lombaire :** seul le traitement du groupe T change l'état du rachis lombaire. Son effet se fait sentir avec un délai de latence. Il augmente la mobilité globale du rachis lombaire durant le mois suivant le dernier traitement. Le traitement du groupe C n'a pas d'effet sur la mobilité du rachis lombaire.
- **L5 :** seul le traitement du groupe T change l'état de L5 ; entre t1 et t3, la mobilité diminue pour ensuite s'améliorer. Autrement dit, l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement au pompage des trois premières vertèbres cervicales agit sur la mobilité locale de L5. Le traitement du groupe C n'a pas d'effet.
- **Le sacrum :** le traitement du groupe T a un effet immédiat et améliore la mobilité pour ensuite la maintenir dans le temps. Le traitement du groupe C finit par améliorer aussi la mobilité du sacrum.

**Interprétation :** nous observons des jeux de compensations ou des réactions de même tendance, locaux et à distance. Il s'agit essentiellement de compensations deux à deux. En caricaturant, nous pourrions dire qu'autour de ce qui bouge trop, la structure doit être solide pour que l'ensemble tienne.

Jeu local :

- L5 et sacrum : immédiatement le sacrum devient mobile et L5 réagit à l'opposé en réduisant sa mobilité, puis le sacrum reste stable quand vient le tour de L5 de devenir mobile.
- L'articulation sacro-coccygienne stable maintient le système pendant que le sacrum devient mobile.
- Le rachis lombaire est stable pour compenser la mobilité du sacrum puis bouge quand le sacrum se stabilise.
- Le rachis lombaire bouge, les articulations sacro-iliaques demeurent hypomobiles pour retenir la structure.
- Les deux temporaux bougent mieux entre t1 et t3, puis, avec le temps, l'un perd de nouveau de la mobilité, l'autre se stabilise au niveau de mobilité gagné.
- Les mobilités de C1 et C2 demeurent stables pour compenser la mobilité de l'occiput.
- C3, voisine du sommet de la lordose cervicale, retient la structure et compense la mobilité de l'occiput.

Jeu à distance :

- Sacrum et occiput réagissent de la même façon et immédiatement avec les deux traitements.
- Pendant que le sacrum, L5 et le rachis lombaire augmentent leur mobilité, à l'autre extrémité, C1, C2, C3 restent immobiles ou réduisent la mobilité.
- Si les temporaux et l'occiput réagissent au traitement, les articulations sacro-iliaques, sacro-coccygienne demeurent stables.

L'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale au traitement du rachis cervical supérieur (groupe T) permet une réponse de niveaux rachidiens supplémentaires : L5 et le rachis lombaire. Le traitement des trois premières vertèbres cervicales seul (groupe C) n'a pas d'effet. La globalité est mieux prise en compte.

Nous observons également que l'ajout de la normalisation durale a une incidence sur les temporaux dans le sens d'une harmonisation et non d'une distorsion.

## 4.12 Qualité fasciale (échelle 1-2-3-4)

Nous voulons connaître l'effet des traitements sur la souplesse des fasciæ d'attaches de la dure-mère caudale et des ligaments de son environnement proche.

Notation : 1 : fascia collé    2 : très adhérent    3 : peu adhérent    4 : libre

### 4.12.1 Variable continue (cf. Annexe 15)

**Tableau 12 : Qualité fasciale, résultats des comparaisons de moyennes**

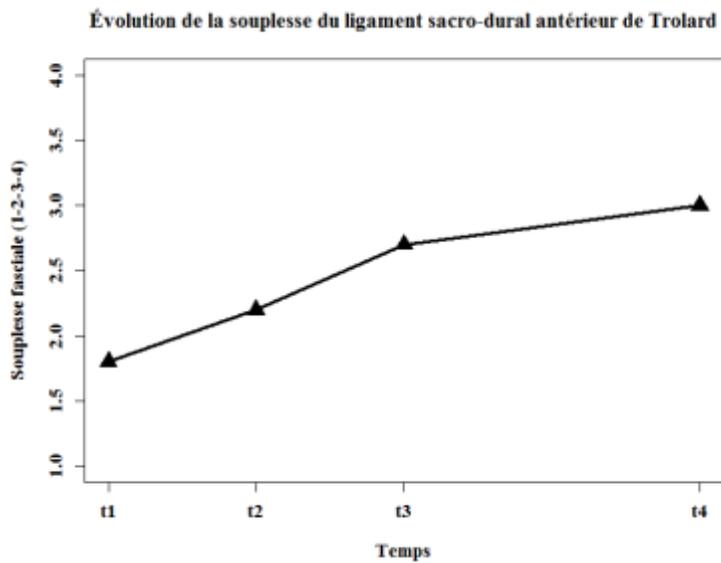
Variables continues (moyenne)	Groupe C	Groupe T
Fascia présacral	NA	NS
Cul-de-sac de Trolard	NA	NS
Ligament coccygien	NA	NS
Ligament sacro-dural antérieur de Trolard	NA	S t4>t1, t4>t2
<i>Membrana tectoria</i>	NA	S t4 > t2
Ligaments sacro-coccygiens droits	NA	NS
Ligaments sacro-coccygiens gauches	NA	NS
<i>Retinaculum caudal</i>	NA	S t3 > t1, t3 > t2
Ligament ano-coccygien	NA	S t3 > t1, t3 > t2, t3 > t4
Triangle de Tillaux droit	NS	
Triangle de Tillaux gauche	NS	
Dure-mère rachidienne	NS	

Légende : S = différence significative, NS = différence non significative, NA = non applicable

Selon cet angle statistique de comparaison de moyennes, les fasciæ qui réagissent significativement à la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement, sont :

- le ligament sacro-dural antérieur de Trolard ;
- la *Membrana tectoria* sacro-coccygienne ;
- le *Retinaculum caudal* ;
- le ligament ano-coccygien.

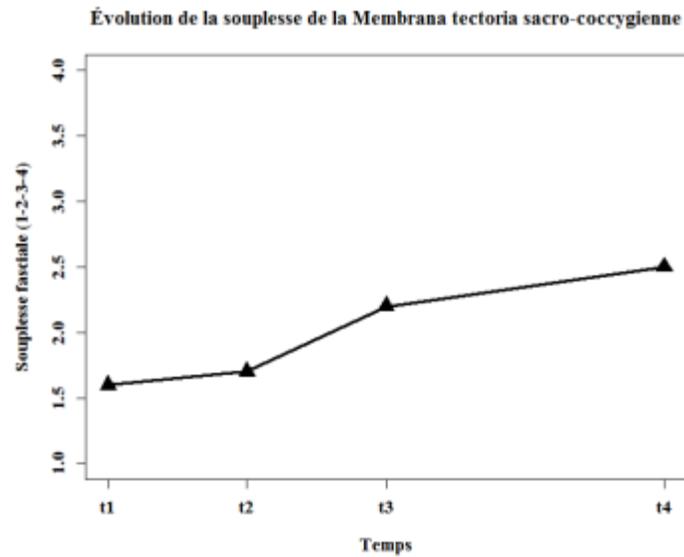
#### Ligament sacro-dural antérieur de Trolard



Ligament sacro-dural antérieur de Trolard (1 à 4)

	t1	t2	t3	t4
T	1.8	2.2	2.7	3.0

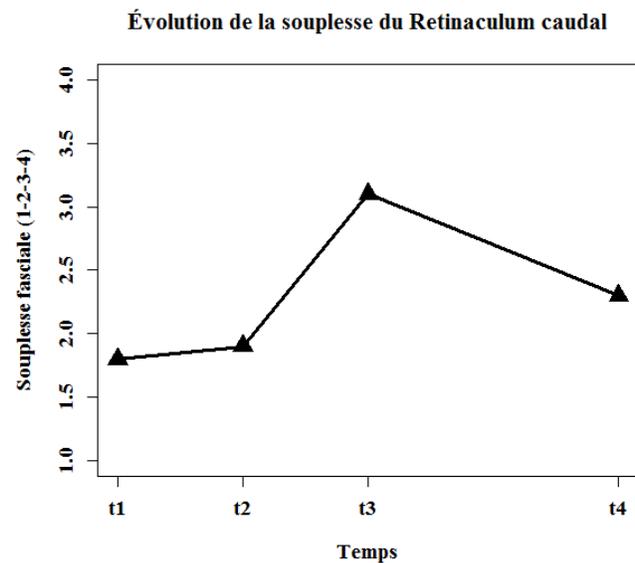
*Membrana tectoria* sacro-coccygienne



*Membrana tectoria* sacro-coccygienne (1 à 4)

	t1	t2	t3	t4
T	1.6	1.7	2.2	2.5

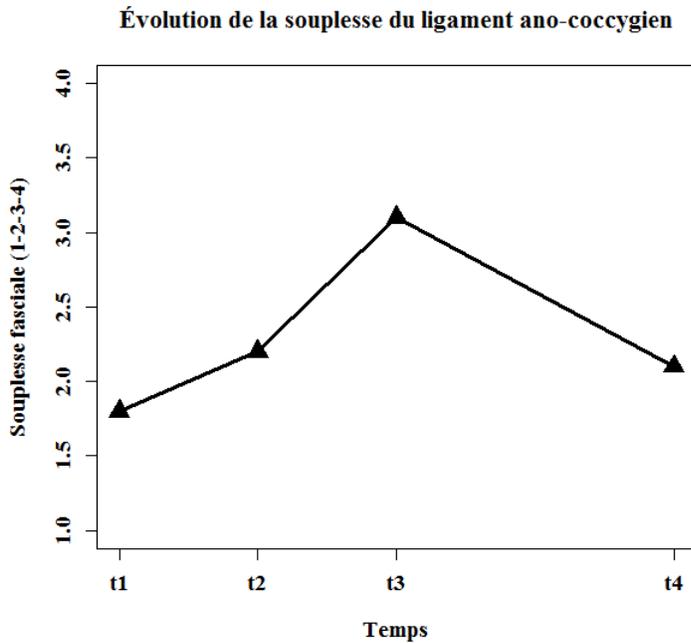
*Retinaculum caudal*



*Retinaculum caudal* (1 à 4)

	t1	t2	t3	t4
T	1.8	1.9	3.1	2.3

Ligament ano-coccygien



Ligament ano-coccygien (1 à 4)				
	t1	t2	t3	t4
T	1.8	2.2	3.1	2.1

4.12.2 Variable discrète  
(cf. Annexe 16)

Nous analysons l'évolution de la mobilité entre t1 et t3, puis entre t3 et t4 des trois catégories, détérioration, stabilité, amélioration.

Entre deux temps :

- Détérioration (D) = 4-3, 4-2, 4-1, 3-2, 3-1, 2-1 ;
- Stabilité (S) = 1-1, 2-2, 3-3, 4-4 ;
- Amélioration (A) = 1-2, 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4.

Les tendances sont les suivantes :

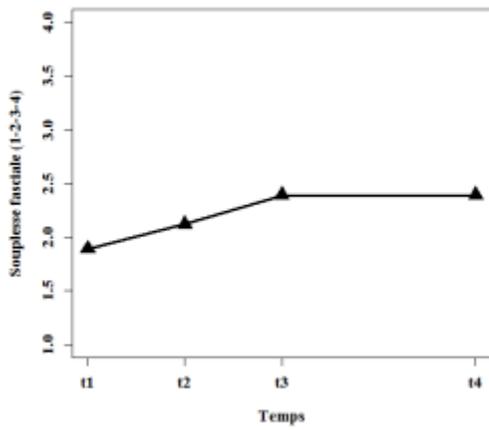
**Tableau 13 : Qualité fasciale, résultats des tendances (D, S, A)**

Variables discrètes	Groupe C		Groupe T		Différence d'évolution entre les groupes (Oui / Non)
	t1 à t3	t3 à t4	t1 à t3	t3 à t4	
Fascia présacral	NA		A	S	NA
Cul-de-sac de Trolard			A	A	
Ligament coccygien			A	A	
Ligaments sacro-coccygiens droits			A	D	
Ligaments sacro-coccygiens gauches			A	D	
Triangle de Tillaux droit	A	S	A	D	O
Triangle de Tillaux gauche	S	S	S	D	O
Dure-mère rachidienne	A	D	A	D	N

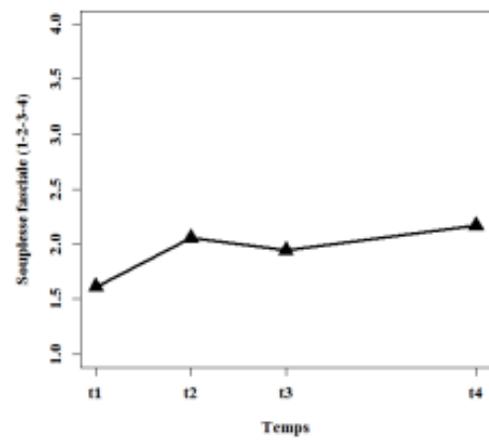
Légende : D=détérioration S=stabilité A=amélioration NA=ne s'applique pas.

- Le fascia présacral atteint un palier à partir du moment où nous cessons de le normaliser sans pour autant perdre de la qualité acquise.
- Le cul-de-sac de Trolard et le ligament coccygien continuent de s'assouplir durant le mois qui suit le dernier traitement. Ils présentent le même comportement que le ligament sacro-dural antérieur de Trolard et la *Membrana tectoria* sacro-coccygienne (vus précédemment).
- La dure-mère rachidienne, évaluée dans son ensemble lors de la mise en tension céphalocaudale, perd son acquis dès que nous cessons de la normaliser. Les deux traitements (groupe T et groupe C) ont le même effet.
- Les ligaments sacro-coccygiens perdent la souplesse acquise dans le mois qui suit le dernier traitement de la même façon que le *Retinaculum caudal* et le ligament ano-coccygien (vus précédemment), qui sont étroitement liés à l'équilibre du bassin.

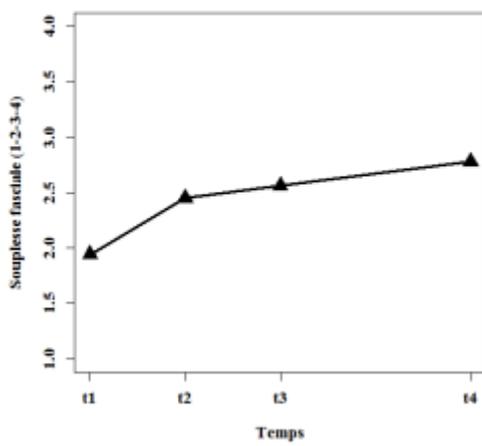
Évolution de la souplesse du fascia présacral



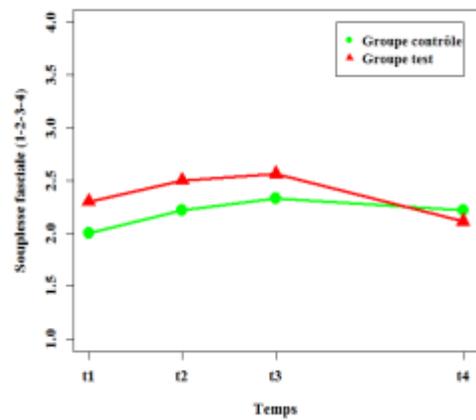
Évolution de la souplesse du cul-de-sac de Trolard



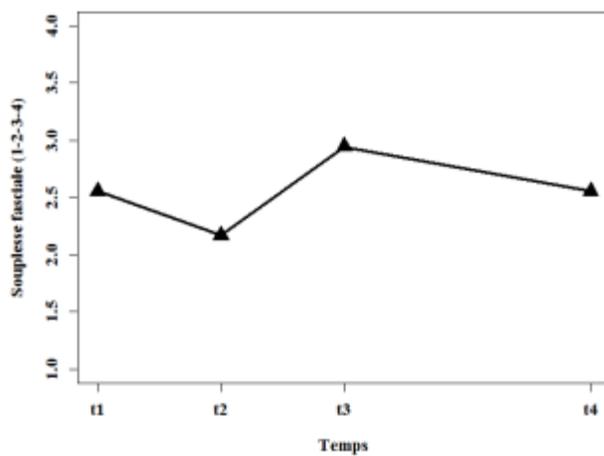
Évolution de la souplesse du ligament coccygien



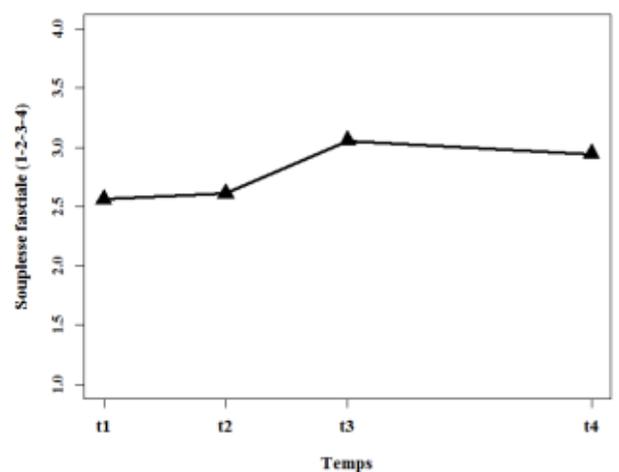
Évolution de la souplesse de la dure-mère rachidienne



Évolution de la souplesse des ligaments sacro-coccygiens droits



Évolution de la souplesse des ligaments sacro-coccygiens gauches



**Interprétation :** nous notons l'efficacité de la normalisation fasciale. La majorité des fasciæ travaillés améliorent leur souplesse durant les traitements.

La mobilité fasciale continue de s'améliorer dans le mois qui suit le dernier traitement pour les ligaments suivants :

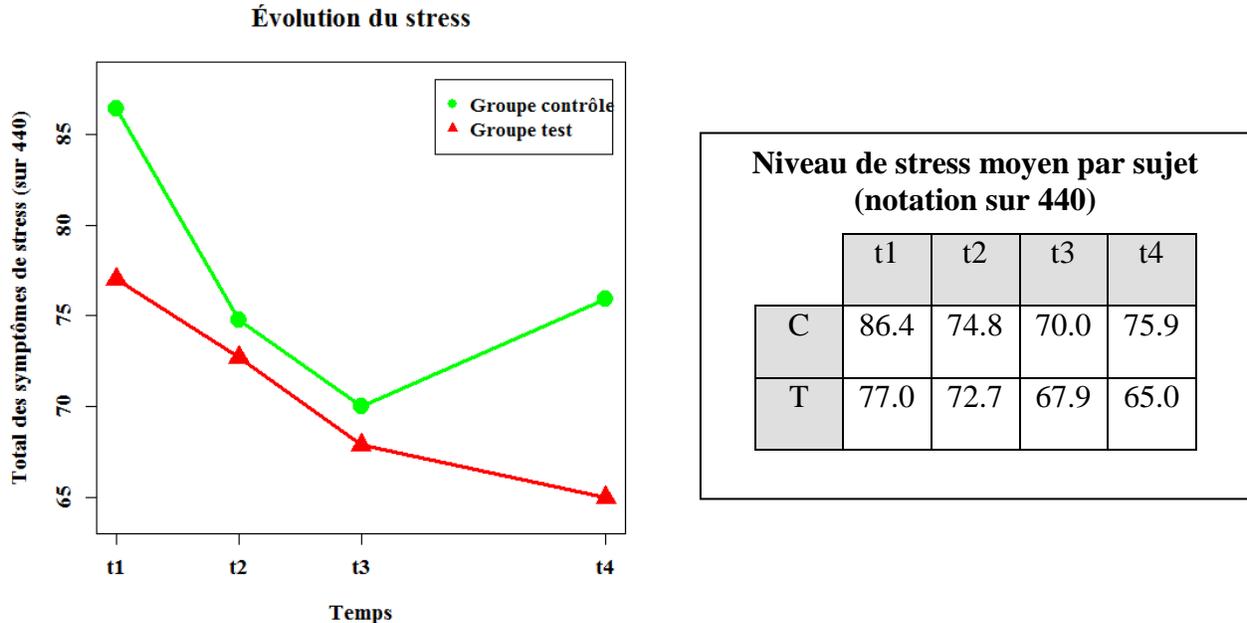
- Cul-de-sac de Trolard ;
- Ligament sacro-dural antérieur de Trolard ;
- Ligament coccygien ;
- *Membrana tectoria* sacro-coccygienne.

Les fasciæ en lien direct avec le plancher pelvien et le bassin, dont les lésions n'ont pas été levées, ne s'améliorent plus quand nous cessons de les normaliser ; ils perdent la souplesse acquise durant le mois qui suit le dernier traitement. Ce sont :

- *Retinaculum caudal* ;
- Ligament ano-coccygien ;
- Fascia présacral ;
- Ligaments sacro-coccygiens.

### 4.13 Stress

(cf. Annexe 7)



L'évaluation du stress a reposé sur la notation de la fréquence d'apparition des symptômes de stress (cf. Annexe 7). Des participants ont été soumis à rude épreuve durant cette étude. Certains ont appris le décès ou l'imminent décès d'un proche, ou ont vécu la disparition d'un parent cher, ou vivaient encore un deuil ou une vie privée inquiétante. D'autres ont dû passer en cour, vivre des entrevues d'embauche ou des préoccupations financières.

L'analyse statistique indique que l'interaction est non significative ( $p=0,836$ ). Quel que soit le temps, nous n'avons pas de différence significative de moyennes entre les groupes ( $p=0,732$ ); quel que soit le groupe, nous n'avons pas de différence significative de moyennes entre les temps ( $p=0,169$ ).

Cliniquement, les sujets qui ont vécu des événements perturbants durant l'étude ont été étonnés de la faible ampleur de la céphalée, voire même de son inexistence, compte tenu des circonstances.

Les chiffres dessinent une décroissance, reflet de ce qui est perçu cliniquement ; le traitement T maintient un bas niveau de stress, encore un mois après le dernier traitement, alors que le discours des participants est autre : l'approche des Fêtes de fin d'année les stresse.

#### 4.14 Douleurs associées à la céphalée

(cf. Annexe 11)

Les trois douleurs les plus citées ont été retenues : nuque (NU), trapèze (T), région interscapulaire (IS).

**Tableau 14 : Évolution des douleurs associées**

		douleur associée				effectif avec douleur associée
		1 <sup>ère</sup> citée - %		2 <sup>ème</sup> citée - %		%
<b>Groupe C</b>	<b>t1</b>	NU	33	T	17	50
	<b>t2</b>	NU	28	NU	5	<b>33</b>
	<b>t3</b>	NU	28	NU ou T ou IS	5	33
	<b>t4</b>	NU	28	T	11	39
<b>Groupe T</b>	<b>t1</b>	NU	45	T	11	56
	<b>t2</b>	NU	<b>72</b>	<b>IS</b>	<b>17</b>	<b>89</b>
	<b>t3</b>	NU	28	NU ou T	5	33
	<b>t4</b>	NU	28	T	17	45

Le groupe T est marqué d'une forte et immédiate réaction à la nuque lors de nouvelles céphalées suite au premier traitement (89 % du groupe au lieu de 33 % du groupe C). La seconde douleur associée se situe dans la région interscapulaire. Le groupe C voit de l'amélioration, soit de moins en moins de douleur associée.

**Interprétation :** l'analyse de la posture nous a plus tôt démontré que l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale au pompage du rachis cervical supérieur entraînait le redressement du corps plus rapide pouvant expliquer l'apparition de douleurs ou le maintien des douleurs dans le groupe T. La réduction de l'antépuulsion de la tête et de la cyphose est la réponse immédiate du traitement dural caudal. À la fin, les deux traitements arrivent à la même efficacité de réduction des douleurs associées à la céphalée lors des épisodes suivants.

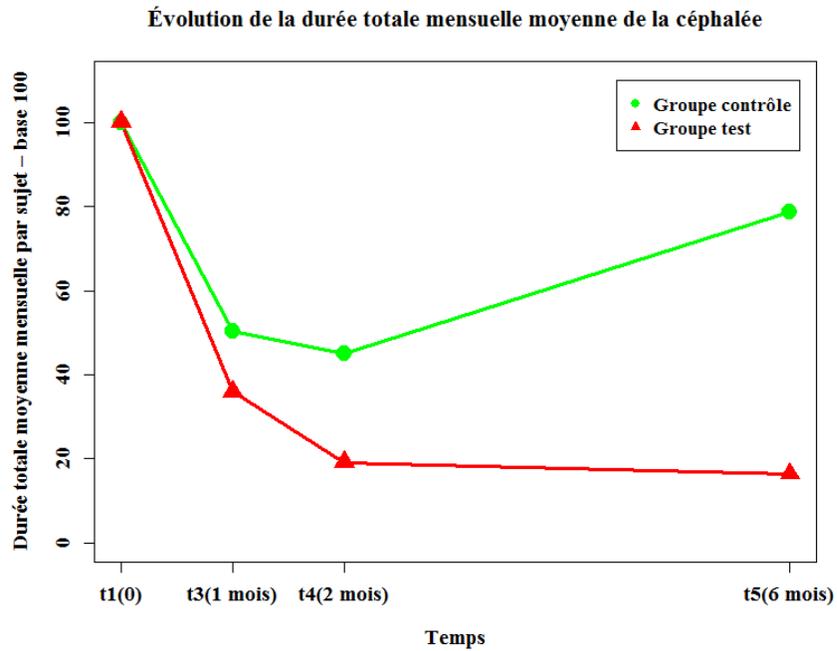
### 4.15 Bilan cinq mois plus tard

Nous nommons t5 le bilan réalisé cinq mois après le dernier traitement. Les réponses au bref questionnaire sont les suivantes (cf. Annexe 22) :

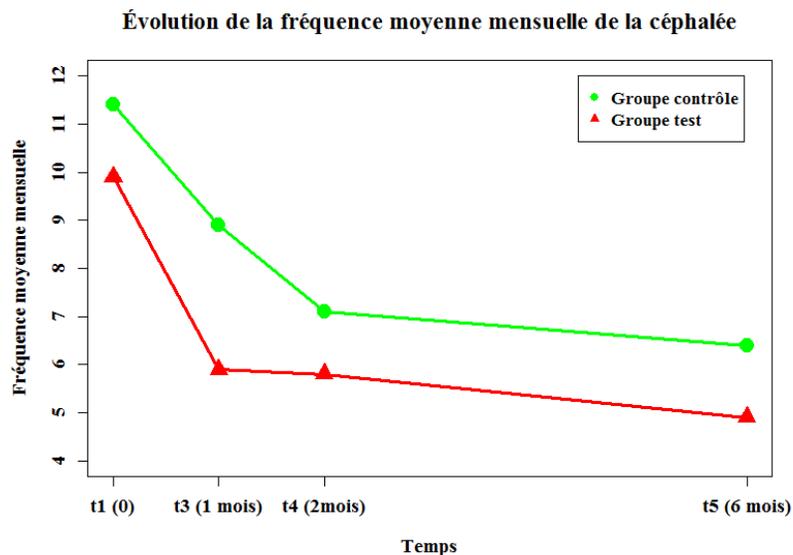
**Tableau 15 : Qualification de la céphalée 5 mois après le dernier traitement**

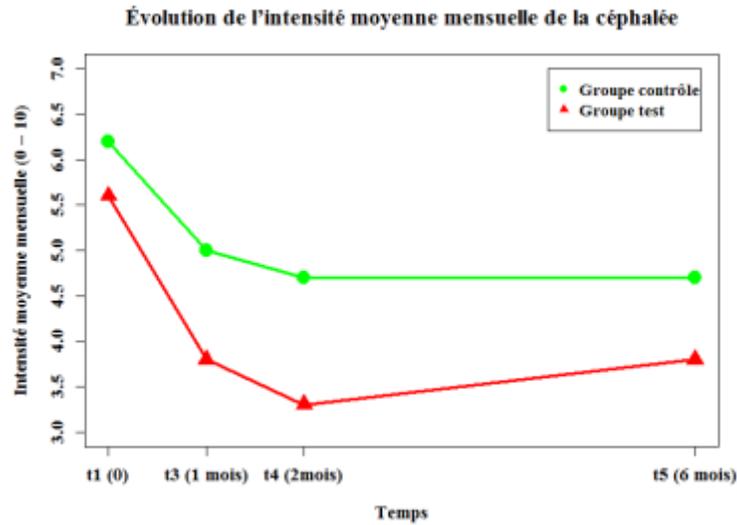
	Groupe C	Groupe T
<b>Je vis mieux</b>		
Pas du tout	19	11
Un peu	<b>38</b>	28
Beaucoup	31	<b>39</b>
Énormément	13	22
<b>La céphalée</b>		
A disparu	17	<b>25</b>
Est moins forte	50	<b>72</b>
Est moins fréquente	69	<b>89</b>
Dure moins longtemps	44	<b>83</b>
N'est pas revenue comme avant ma participation à l'étude	69	<b>89</b>

Le traitement T est celui qui procure les meilleurs résultats dans la durée. Si la céphalée a disparu pour le quart de l'échantillon et pour les deux traitements, le groupe T vit une nette différence. Les courbes ci-après illustrent les réponses.



Le traitement T maintient son efficacité dans le temps tandis que le traitement C a perdu plus de 50 % de son effet. Ramené à une base 100 heures de céphalées par mois et par sujet avant tout traitement, cinq mois après le dernier traitement, les sujets du groupe T en vivent 16 heures par mois en moyenne, alors que le groupe C fait l'expérience de 78 heures de MDT. **Autrement dit, l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale au pompage du rachis cervical supérieur permet une réduction de la durée totale mensuelle de céphalée au bout de six mois depuis le début de l'étude de 84 % (de 100 heures à 16 heures) ; le groupe C, de 22 % (de 100 heures à 78 heures).**





Les deux traitements conservent leur efficacité sur l'intensité et la fréquence dans le temps. L'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale au pompage du rachis cervical supérieur semble développer une meilleure adaptation de la dure-mère et de tout le corps aux sources de stress.

#### 4.16 Analyse de l'anamnèse

L'âge moyen d'apparition du mal de tête est 38 ans dans le groupe C, 26 ans dans le groupe T.

Le MDT dure en moyenne depuis 11 années (minimum : 6 mois - maximum : 35 ans) pour le groupe C et 13 années (minimum : 6 mois – maximum : 36 ans) pour le groupe T.

Nous répertorions les accidents, les chirurgies et autres points pertinents de l'échantillon pour la compréhension de la participation de la dure-mère caudale dans l'apparition de la céphalée de type pression :

**Tableau 16 : Analyse de l'anamnèse ; effectif par lésion**

<b>Accidents – chirurgies – autres.</b>	<b>% groupe C</b>	<b>% groupe T</b>
chute sur fesses + coccyx	78	72
Coup sur tête	39	61
Coup du lapin	56	44
Perte connaissance et/ou coupure respiration	39	50
Entorse rachis	39	39
ORL (cloisons nasales, polypes, cornets, perte audition, ablation amygdales et adénoïdes...)	28	39
Otites à répétition	17	22
Lunettes enfant	56	44
Déficit de convergence oculaire	72	50
Déviations de l'ATM	61	89
	<b>% des femmes du groupe C</b>	<b>% des femmes du groupe D</b>
Cicatrices post-partum (déchirure, épisiotomie, césarienne)	44	39
Épidurale	11	22
Gynécologie (chirurgies, fibromes présents ou autre, IVG...)	50	28
Menstruations douloureuses	22	39

4.16.1 Chirurgies gynécologiques

50 % du groupe C et 28 % du groupe T ont subi une chirurgie gynécologique : plafonnement de vessie et d'utérus, fibrome utérin, ovariectomie, hystérectomie, fausse couche, endométriose, IVG. L'âge moyen de ces interventions est de 38 ans dans le groupe C, 44 ans dans le groupe T. La chirurgie est-elle source de MDT, ou la chirurgie est-elle l'aboutissement d'un dysfonctionnement source de MDT ? Nous ne pouvons dégager de tendance pour lier une cause chirurgicale à une apparition de mal de tête ou l'inverse.

**Tableau 17 : Chirurgies gynécologiques et la céphalée (11 cas)**

Âge du sujet lors de la chirurgie (ans)	Âge du sujet à l'apparition du MDT (ans)	Apparition MDT + = apparition après chirurgie - = apparition avant chirurgie (années)
35	61	26
27	48	21
38	50	12
50	60	10
31	37	6
53	55	2
25	26	1
31	30	-1
50	44	-6
36	18	-18
35	15	-20

4.16.2 Implication du nombre d'accouchements par voie basse sur la céphalée du type pression

Nous traduisons l'accouchement naturel comme une source possible de lésions lombo-sacrées ou sacro-coccygiennes. Nous avons exclu les césariennes.

**Tableau 18 : Nombre d'accouchements par voie basse et la céphalée**

	% des femmes de l'échantillon	% total heures mensuelles de MDT des femmes de l'échantillon	<b>Rapport heure MDT / sujet</b>
nullipare	37	34	<b>0.94</b>
primipare	26	29	<b>1.06</b>
multipare	37	37	<b>1.02</b>

Le nombre d'accouchements n'influe pas sur la durée mensuelle de la céphalée. La femme multipare n'a pas plus de céphalée de type pression que la femme nullipare et primipare.

4.16.3 Évaluation de l'influence de l'épidurale

**Tableau 19 : Nombre d'épidurales et la céphalée**

Nombre d'épidurales par femme	% femmes de l'échantillon	% total heures mensuelles de MDT des femmes de l'échantillon	<b>Rapport heure MDT / sujet</b>
0	52	37	<b>0.71</b>
1	24	50	<b>2.08</b>
2	21	12	<b>0.57</b>
3	3	1	<b>0.33</b>

Dans cet échantillon, les femmes n'ayant reçu qu'une seule épidurale ou aucune totalisent le plus de temps mensuel de céphalée. Le nombre d'épidurales n'a pas d'influence sur la durée de la céphalée.

4.16.4 Détermination de la responsabilité des accidents dans la céphalée du type pression

Le tableau 20 indique, par ordre décroissant, le poids des lésions dans la durée mensuelle de la céphalée (rapport heure/sujet). Plus le rapport est élevé, plus l'accident ou la lésion semble être responsable de la céphalée.

**Tableau 20 : Analyse de l'anamnèse ; nombre d'heures de céphalée par sujet et par lésion**

	% du nombre total d'heures par mois (groupes C et T)	% des sujets (groupes C et T)	Rapport heure MDT / sujet
Chute/coup sur la tête	50	50	<b>1.00</b>
Coup du lapin	50	50	<b>0.99</b>
Chute/coup sur les fesses	63	64	<b>0.99</b>
Chute/coup sur le coccyx	52	56	<b>0.93</b>
Port de lunettes enfant	44	50	<b>0.88</b>
Port lunettes adulte	67	78	<b>0.86</b>
Entorse rachis	28	42	<b>0.66</b>
Otites à répétition	12	19	<b>0.59</b>

Nous relevons que la chute sur les fesses et sur le coccyx ont autant d'influence sur le nombre d'heures de mal de tête par mois que les coups sur la tête et le coup du lapin. Les entorses rachidiennes et les otites à répétition ont moins d'implication. Nous nous permettrons de nous interroger sur le port de lunettes. Nous pensons que les qualités optique et ophtalmique des yeux, qui amènent finalement à porter des lunettes en enfance, sont un indicateur de tensions crâniennes déséquilibrées.

Nous lisons que les lésions de la tête, du rachis cervical, du bassin (fesses) et du coccyx pèsent le plus lourd dans la durée mensuelle de la céphalée ; les otites à répétition et les entorses du rachis, le moins lourd.

4.16.5 Retentissement des traitements selon les accidents

L'anamnèse nous permet de dresser une liste d'accidents, que nous associons à des lésions qui pourraient participer à la céphalée du type pression. Les plus nommées sont : chute sur les fesses, chute sur le coccyx, coup sur la tête, coup du lapin, entorses du rachis. Nous ajoutons dans notre analyse

otites à répétition, port des lunettes enfant et port des lunettes adulte pour connaître l'incidence de ces lésions, signes de déséquilibre crânien.

L'incidence peut être définie par l'évolution du nombre d'heures total mensuel de MDT par sujet entre t1 et t3, entre t3 et t4 et entre t1 et t4, et pour chaque lésion. Sous cet angle, nous souhaitons ainsi comparer l'effet des traitements des groupes C et T selon la nature de la lésion (cf. Annexe 23).

Les tableaux 21 et 22 indiquent, par ordre décroissant, l'efficacité des traitements en fonction de la lésion, en pourcentage de réduction de la durée mensuelle de céphalée par sujet. Exemple du groupe T entre t1 et t4 : le traitement T réduit plus la durée mensuelle de la céphalée des personnes tombées sur le coccyx (80 %) que celle des personnes ayant reçu un coup sur la tête (68 %).

**Tableau 21 : Classement par ordre décroissant de la durée de la céphalée par sujet et par lésion**

**Groupe C, entre t1 et t4**

<b>Groupe C – entre t1 et t4</b>	
<b>% réduction durée mensuelle céphalée par sujet <math>t1-t4/t1*100</math></b>	<b>Accident ou lésion</b>
76	Port de lunettes enfant
58	Tête
57	Fesses
48	Port de lunettes adulte
34	Coccyx
25	Coup du lapin
22	Entorse du rachis
-5	Otites à répétition
<b>Total : 315</b>	

**Tableau 22 : Classement par ordre décroissant de la durée de la céphalée par sujet et par lésion**

Groupe T, entre t1 et t4

Groupe T – entre t1 et t4	
% réduction durée mensuelle céphalée par sujet $t1-t4/t1*100$	Accident ou lésion
88	Port de lunettes adulte
80	Coccyx
80	Entorse du rachis
78	Fesses
68	Port de lunettes enfant
68	Tête
54	Otites à répétition
40	Coup du lapin
<b>Total : 556</b>	

**Nous pourrions dire d'une certaine façon qu'entre t1 et t4**, le traitement du groupe C – pompage du rachis cervical supérieur – a plus d'effet sur les personnes portant des lunettes depuis l'enfance (76 % de réduction), puis sur les personnes ayant eu chute ou coup sur la tête (58 %) et chute sur les fesses (57 %). L'effet est moins puissant sur les lésions du coccyx (34 %) et suite au coup du lapin (25 %). Conclusion entre t1 et t4 : le traitement du groupe T est plus efficace que celui du groupe C. **La réduction de la durée mensuelle des céphalées du groupe T est 1,8 supérieure à celle du groupe C (556 versus 315).**

Le traitement du groupe T – ajout de la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement au pompage du rachis cervical supérieur – va d'abord influencer sur la durée des céphalées vécues par les personnes qui portent des lunettes seulement depuis l'âge adulte (88 %), soit une lésion plus récente que celle du port des lunettes dans l'enfance. Viennent ensuite les effets au niveau du coccyx (80 %), du rachis (80 %) et des fesses (78 %). L'effet est moins puissant sur les lésions

anciennes de l'environnement des yeux (port de lunettes enfant, 68 %) et sur celles issues de coups sur la tête (68 %), d'otites à répétition (54 %) et enfin du coup du lapin (40 %). **En revanche, l'effet du traitement T demeure supérieur à celui du groupe C.**

Il est peut-être pertinent de préciser les phénomènes entre t1 et t3 puis entre t3 et t4 (cf. Annexe 24).

**Entre t1 et t3**, la durée mensuelle de la céphalée diminue dans les deux groupes, à l'exception de celle des personnes ayant reçu un coup du lapin du groupe T (augmentation de 14 %). Le groupe C connaît même une efficacité supérieure de 20 % à celle du groupe T.

**Entre t3 et t4**, soit un mois après le dernier traitement, une partie des bénéfiques du traitement C est perdue. Le traitement du groupe C demeure encore efficace sur la durée de la céphalée issue de lésions qui entraînent le port de lunettes et les lésions issues de coups sur la tête. Le traitement du groupe C est peu résistant pour les lésions du coccyx, du rachis et des otites à répétition. Les lésions « reprennent » leur place et la durée mensuelle de la céphalée augmente de nouveau. Ajouter la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement (groupe T) au pompage du rachis cervical supérieur diminue la durée mensuelle de la céphalée durant le mois qui suit le dernier traitement. Le traitement du groupe T devient ainsi efficace pour les lésions qui entraînent le port de lunettes et les lésions issues de coups sur la tête. **L'efficacité du traitement du groupe T est 2,8 fois plus grande dans la durée (414 versus -227) que celle du groupe C.**

#### 4.16.6 Divers

- Si quelques céphalées se manifestent aux menstruations et en période péri-menstruelle, toutes existent aussi en dehors de cette période.
- Consommation quotidienne d'eau minimale garantie : lors de la première rencontre, les sujets pensent boire au moins 1,2 litres par jour. La réalité trouvée à la 4<sup>e</sup> visite est 1 litre par jour.

- Autres :

**Tableau 23 : Analyse de l'anamnèse ; effectifs divers**

	Groupe C	Groupe T
Droitiers	89 %	94 %
Non-fumeurs	89 %	89 %
Absence de lésion sacro-iliaque.	11 %	5 %
Malformation congénitale sacrum, coccyx, rachis, crâne	0 %	0 %
Hernie discale	0 %	0 %
Orthodontie : 1 seule personne a reçu un traitement dans chaque groupe	5 %	5 %
Consultation d'un psychologue ou d'un psychothérapeute	33 %	17 %
Sport : % pratiquant	65 %	69 %
Sport : nombre d'heures moyen par semaine	3h30 (30min par jour)	3h (25min par jour)

Ceci conclut ce chapitre d'analyse et interprétation des résultats. Nous allons maintenant en discuter dans le chapitre suivant.

---

---

## CHAPITRE 5 : DISCUSSION

Ce chapitre a pour but de mettre en lumière les contributions originales de notre étude aux connaissances relatives à la participation de la dure-mère caudale dans la céphalée du type pression. Nous y présenterons d'abord la rétrospective de l'étude, puis l'analyse de l'hypothèse, la discussion des données et de leurs retombées. Suivront ensuite l'autocritique de l'étude et nos suggestions de futurs axes de recherche.

### 5.1 Rétrospective de l'étude

Notre étude visait à quantifier la contribution de la dure-mère caudale dans les tensions intracrâniennes exprimées par la céphalée du type pression. Ceci est une manière de toucher le mécanisme craniosacré mis en évidence par W.G. Sutherland (1939), approfondi par H.I. Magoun (1976) dans le champ crânien de l'ostéopathie, et développé en une technique thérapeutique centrale par J.E. Upledger (1983). Une des forces de cette étude est qu'elle réunit la connaissance éparpillée en ostéopathie et en neurologie, et ce, en l'absence d'articles de recherche sur la responsabilité de la dure-mère, caudale de surcroît, dans la céphalée du type pression. Nous avons essentiellement usé d'outils descriptifs subjectifs, tels que l'évaluation sensorielle de la souplesse fasciale et celle de la mobilité articulaire. La mesure objective des caractéristiques de la céphalée vient de la tenue d'un calendrier par le patient. De cette manière, en ajoutant la normalisation de l'environnement dure-mérien caudal au traitement du rachis cervical supérieur, nous avons obtenu une amélioration durable de la céphalée cinq mois après le dernier traitement. L'analyse des mesures de la posture suggère une réponse globale du corps au traitement cervical, lorsque s'y ajoute celui de la dure-mère caudale, alors que le traitement cervical seul n'offrait qu'une réponse segmentaire. Le rapprochement avec le concept de tenségrité nous éclairera sur le phénomène. Enfin, les résultats fasciaux matérialisent le lien anatomique craniosacré et le lien physiologique avec le LCR.

### 5.2 Analyse de l'hypothèse

L'hypothèse principale de cette recherche suggère que le traitement ostéopathique proposé — l'ajout de la normalisation des fasciæ de la région de la dure-mère caudale au pompage du rachis cervical supérieur — est en mesure de donner de meilleurs résultats que le traitement du rachis cervical

---

seul, pour enrayer la céphalée de type pression. Nos résultats, présentés au chapitre précédent et dont les principaux points seront repris ici, rejettent l'hypothèse nulle  $H_0$  au seuil de 5 % : il n'y a pas de différences statistiquement significatives entre les deux traitements alors qu'ils réduisent significativement la céphalée dans le temps. Nous annonçons en revanche, que la différence entre les traitements est cliniquement signifiante. Les tendances sont claires et font l'objet de la discussion. L'absence de différence statistiquement significative est due à une dispersion importante et par conséquent à un grand écart-type. Il est représentatif du profil dispersé de l'expression de la céphalée.

### 5.3 Discussion

L'objet des prochains paragraphes est d'expliquer les résultats produits par notre expérimentation sur la céphalée de nos sujets. À tout point de cette discussion, nous nous souvenons que nous n'avons levé aucune lésion structurelle pour que s'expriment pleinement le fascia et l'effet à distance.

#### 5.3.1 Durée, intensité et fréquence de la céphalée

Les traitements du groupe contrôle (C, rachis cervical supérieur sans la dure-mère caudale) et du groupe test (T, rachis cervical supérieur avec ajout de la dure-mère caudale) réduisent significativement les caractéristiques de la céphalée entre t1 et t4 (t1, avant le premier traitement et t4, un mois après le 3<sup>e</sup> et dernier traitement).

La durée totale mensuelle de la céphalée du groupe T se distingue de celle du groupe C de façon signifiante. La durée mensuelle de la céphalée du groupe T est réduite de 80 % à t4 et le demeure cinq mois après le dernier traitement. Celle du groupe C est réduite de 55 % à t4, puis se dégrade cinq mois après le dernier traitement, pour finalement n'avoir été réduite que de 22 %. L'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement au traitement du rachis cervical supérieur diminue de quatre fois la durée totale mensuelle de la céphalée.

L'intensité est réduite de 41 % avec la dure-mère, 24 % sans la dure-mère. L'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale permet de doubler l'efficacité du traitement.

Ces premiers éléments nous indiquent que la dure-mère caudale normalisée rend le corps beaucoup moins sensible aux facteurs déclenchant la céphalée, puisque le mal de tête apparaît encore moins souvent qu'avec une normalisation locale sous-occipitale. Autrement dit, ce supplément de

---

---

traitement permet au corps de mieux s'adapter à son milieu. Le même phénomène est observé pour l'intensité de la céphalée. Comment la différence de traitement opère-t-elle ?

En revanche, quel que soit le traitement, presque la moitié de la durée moyenne par épisode et de la fréquence diminue entre t1 et t4. Quand la céphalée est là, quel que soit le traitement, la normalisation du corps et la prise de médicaments mettent le même temps pour la faire disparaître. L'analyse du calendrier rempli par le sujet a mis en évidence que la céphalée peut apparaître sans s'installer de manière systématique. Éliminer une céphalée de type pression passe par l'identification des facteurs déclenchants et des facteurs responsables de son installation. L'ostéopathe peut aider à identifier certains facteurs, le reste appartient au patient et au médecin de famille.

### 5.3.2 Description de la céphalée

L'analyse ne permet pas de dégager de tendance. Nous pouvons dire que la pression est ressentie dans la tête, pas sur le cuir chevelu ; sur le visage, elle se limite à l'orbite. Mâchoires, dents, peau du visage ne sont pas concernées par une névralgie du trijumeau. La pression est unilatérale ou bilatérale, de la taille et la forme d'un point, d'une pastille, d'un rectangle ou d'une bande ; en arc de cercle autour d'une oreille jusqu'au-dessus de l'orbite ou non ; du front à la base de l'occiput ; en travers du front et en travers de la base de l'occiput. Nous trouvons principalement une céphalée de même configuration tout au long de l'étude chez un même sujet ; s'il y a variation de l'expression, alors la sensation de pression se déplace aléatoirement et ne permet pas de dégager une tendance.

Par ailleurs, 6 sujets sur 36 se réveillent avec la céphalée, qui s'estompe quelques heures après le lever ; pour les autres, elle apparaît en milieu ou en fin de journée. La fatigue serait le déclencheur ; il s'agirait de la fatigue du maintien du corps debout ou assis, autrement dit une question de posture et de la tonicité exigée du corps. Nous comprenons qu'au fur et à mesure que s'écoulent les heures sans repos, une baisse des échanges cellulaires optimaux affaiblit les fasciæ. Ceux qui présentent une céphalée au réveil devraient remettre en question la qualité de leur matelas ou l'ergonomie de leur oreiller ou auraient une mécanique du squelette ou des courbes rachidiennes non appropriées qui entraînent l'inconfort en position allongée.

### 5.3.3 Convergence oculaire

Les deux traitements améliorent la convergence oculaire. Le traitement du rachis cervical supérieur améliore la convergence de 38 % ; l'ajout de la normalisation dure-mérienne seulement de 22 % et semble atténuer l'amélioration apportée par le traitement proximal de la tête. Nous attendions une convergence du groupe T égale ou plus élevée que le groupe C. A priori, la normalisation des triangles de Tillaux participe à l'assouplissement de la charnière craniocervicale et la normalisation de la dure-mère caudale laisserait aller quelques tensions intracrâniennes qui aideraient les muscles oculomoteurs à orienter plus aisément les globes oculaires. Le résultat obtenu n'est pas celui imaginé. Nous pouvons considérer que l'« effet thérapeute » est absent.

### 5.3.4 Déviation de l'ATM et mobilité des temporaux

#### 5.3.4.1 Déviation de l'ATM

Un mois après le dernier traitement, l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale (groupe T) fait diminuer progressivement le nombre de déviations de l'ATM, soit 25 % de réduction. Le traitement du rachis cervical supérieur seul (groupe C) ne voit finalement qu'une réduction de 9 %, alors qu'il atténue significativement (45 %) la déviation de l'ATM dès le premier traitement. Cependant, l'amélioration est éphémère et le gain est perdu avec le temps. L'« effet thérapeute » n'existe pas : l'évolution du groupe T versus le groupe C ne pouvait être prévisible.

L'effet du traitement local est plus radical et immédiat que le traitement avec ajout de la normalisation de la dure-mère caudale. Celui-ci améliore doucement, mais sûrement, et semble tempérer l'effet du traitement local. Un phénomène compense l'impact du premier traitement des trois premières vertèbres cervicales, puis une amélioration est visible après le deuxième traitement. L'énorme vague de normalisation de l'ATM a été tamponnée par la normalisation de la dure-mère caudale. Le traitement « avec dure-mère caudale » aurait un effet global et permet de mieux stabiliser la normalisation de l'ATM.

Nous notons que le groupe T, dont la moyenne d'âge est de 10 ans plus jeune que celle du groupe C, présente un tiers de plus de sujets avec déviation de l'ATM. Les premiers sujets, nés pendant les années 1970, contre les deuxièmes, nés pendant les années 1960 : l'écart peut être suffisant en termes de fréquence d'intervention orthodontique et de mode alimentaire. V. Frymann exprimait au cours du 19<sup>e</sup> symposium international d'Ostéopathie traditionnelle de Montréal en 2002 que les

---

---

aliments n'offrent aucune résistance à la mastication et que ce serait la cause principale des dysmorphoses cranio-dentofaciales.<sup>250</sup>

#### 5.3.4.2 Mobilité des temporaux

Le temporal droit répond aux traitements T et C ; pas le temporal gauche. Si la différence n'est pas significative entre les deux traitements, la tendance du groupe C est une augmentation de la mobilité du temporal droit et une diminution de la mobilité du temporal gauche. Cela suppose une torsion ou une distorsion à chaque cycle MRP. La tendance du groupe T est l'augmentation de mobilité des deux temporaux en même temps dans un premier temps, soit une harmonisation. Les triangles de Tillaux sont à l'image des temporaux : la souplesse du droit dans un premier temps s'améliore ; le gauche ne voit pas de changement. Il n'y a que dans le traitement T que le temporal droit et le triangle de Tillaux droit présentent le même comportement.

Le rocher du temporal est une des fortes fixations de la dure-mère. La tente du cervelet et les faux, sans levée des lésions, se tordent à chaque cycle MRP. La tension dure-mérienne crânienne qui en résulte peut expliquer à elle seule la céphalée et l'amélioration obtenue durablement avec la normalisation de la dure-mère caudale.

Ainsi, grâce à l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale, nous avons vu que la diminution de la déviation des ATM est durable et l'augmentation de la mobilité des temporaux s'exprime bilatéralement. Dans le cas du traitement proximal, la déviation de l'ATM s'installe de nouveau à la fin des traitements et le seul temporal qui amorçait une augmentation de mobilité retrouve finalement son état premier.

#### 5.3.5 Évaluation posturale

Dans le cadre de l'étude, nous mesurons la posture du sujet en station debout au repos. D'un point de vue statique, vu dans le plan sagittal, l'occiput, le plan scapulaire et le plan sacré sont tangents au plan vertical. L'exagération ou la diminution des courbures se définissent par la notion de flèche par rapport à un plan tangent au plan sacré. L'existence des courbures offre une plus grande résistance à la colonne vertébrale et est expliquée par la loi mécanique d'Euler.

$$R = n^2 + 1 \text{ (R = résistance, n = nombre de courbures mobiles)}$$

---

<sup>250</sup> BOURNET, A., *L'ostéopathie et l'évolution. Les dysmorphoses crâniennes et les troubles des fonctions vitales connaissent une croissance exponentielle alarmante*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003.

---

---

Nos trois courbures mobiles donnent une résistance de 10. En ostéopathie, nous considérons aussi la courbure sacro-coccygienne, donc  $R=17$ .

Les variations individuelles des courbures vertébrales ont été étudiées par Delmas. Un indice de courbure rachidienne est calculé selon la formule :

$$I = H \times 100 / L$$

(I = Indice de courbure rachidienne, H = Hauteur du rachis de l'atlas au plateau sacré, L = Longueur du rachis mesuré à la face antérieure des corps vertébraux de l'atlas au plateau sacré)

Si  $I < 94$ , alors le rachis est trop souple et moins stable. Le sacrum est hypermobile.

Si  $94 < I < 96$ , alors la négociation mobilité/stabilité est optimale.

Si  $I > 96$ , alors le rachis est trop statique au détriment de sa mobilité. Le sacrum est souvent fixé entre les os iliaques.

Or, la structure influence la physiologie et vice versa, ce qui correspond à l'une des quatre règles fondamentales ostéopathiques, qui unit les visions ostéopathiques mécanique et physiologique d'A.T. Still et de J.M. Littlejohn. Pour optimiser l'homéostasie et l'économie d'énergie, le corps s'aligne avec la force de gravité (cf. fig. 34). J. Wernahm a récapitulé les travaux de T.E. Hall et de J.M. Littlejohn et y a ajouté sa conception. Sept lignes mathématiques parallèles et antéro-postérieures se croisent pour décrire finalement deux pyramides inversées (ou polygones de forces) qui oscillent autour de l'axe de gravité. Leurs sommets se touchent à T4. T4 est décrite comme la vertèbre qui est constamment sollicitée pour maintenir la bonne mobilité du rachis et pour maintenir l'équilibre entre la tête et le bassin. À l'inverse, L3 est « *la seule vertèbre à travers laquelle passe la ligne du centre de gravité* »<sup>251</sup> et concrétise la solidité vertébrale.

---

<sup>251</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROT, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 12.

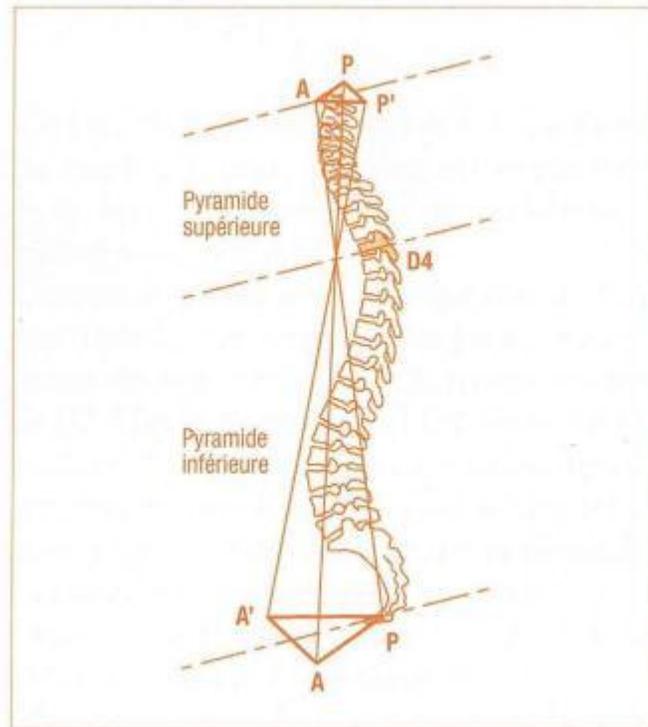


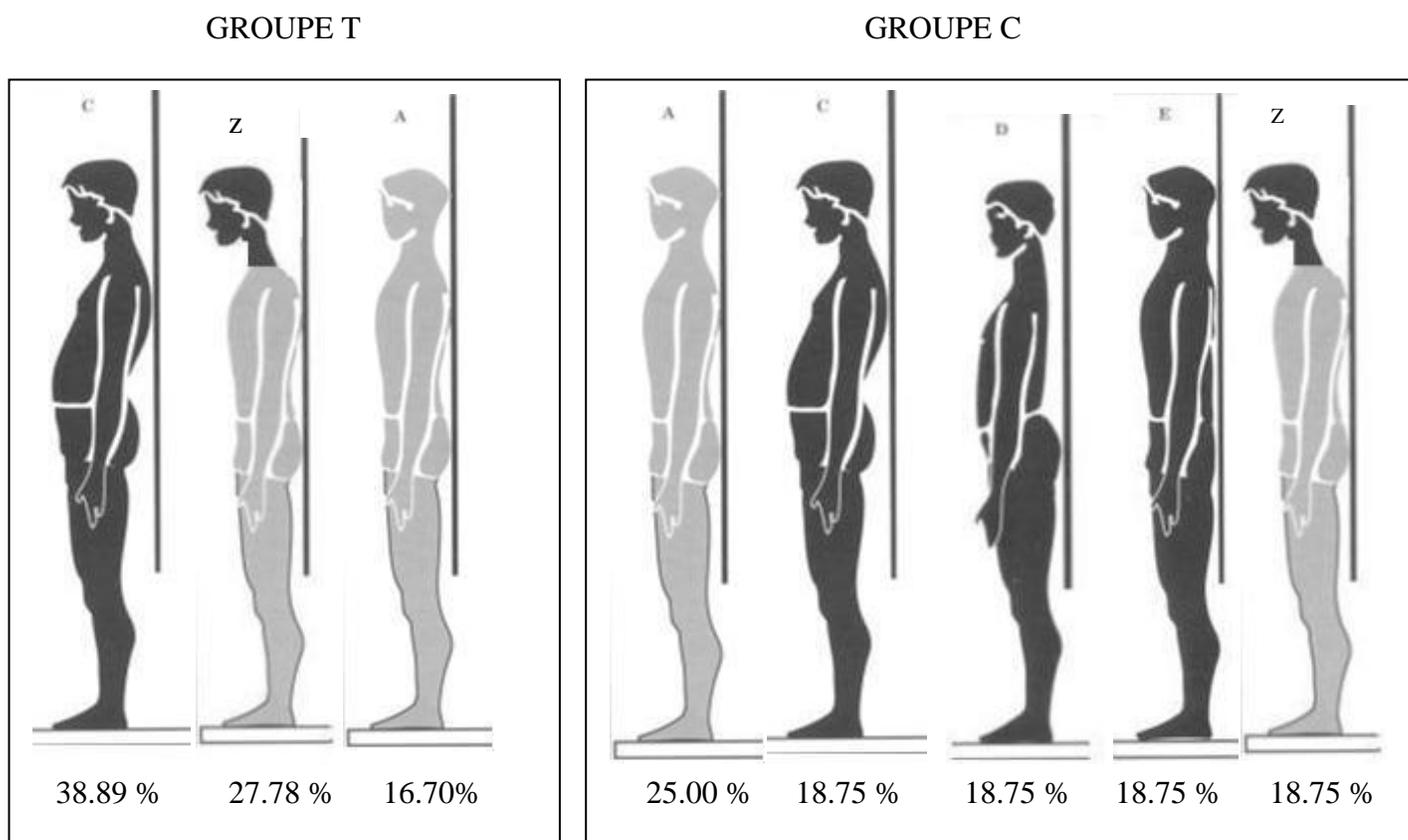
Figure 34 : Les pyramides rachidiennes

D'après Ceccaldi et Favre, *Les pivots ostéopathiques*, 1996<sup>252</sup>.

Le trou occipital est la base de la petite pyramide ; T4 est le point de pression finale de la tête. La relation de la région de T4 avec les viscères nous rappelle l'importance de la posture sur la santé viscérale et vice versa. Si le diaphragme thoracique est tendu et limité dans son amplitude, en l'absence d'une paroi abdominale conséquente, les viscères impriment à leur tour des pressions dans tous les sens et, en particulier, sur l'endroit le plus faible. La posture C de B. Bricot – accentuation de la cyphose thoracique – répond à cette description.

Notre étude présente dans le groupe T trois postures dominantes C (38.89 %), Z (27.78 %) et A (16.70 %) et dans le groupe C, cinq postures réparties en A (25 %) et C, D, E, Z (18.75 %).

<sup>252</sup> Cité dans CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROT, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 12.



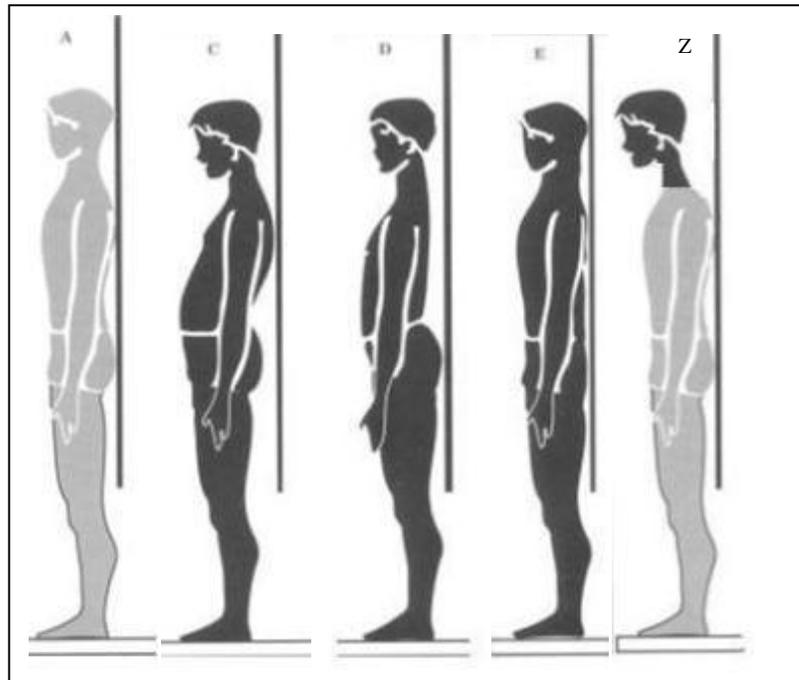
La céphalée de type pression ne viendrait pas d'une posture en particulier, mais d'un déséquilibre de la posture en général. L'hyperlordose lombaire (posture B) est la moins représentée. Rappelons cependant que le groupe T totalise le plus d'heures de céphalée dans un mois (2396 heures, soit 133 heures en moyenne par sujet) et le groupe C, 1787 heures (99 heures en moyenne par sujet). L'hypercyphose (posture C) et l'antépuulsion exagérée de la tête (posture Z) sont les postures qui semblent expliquer la céphalée de type pression.

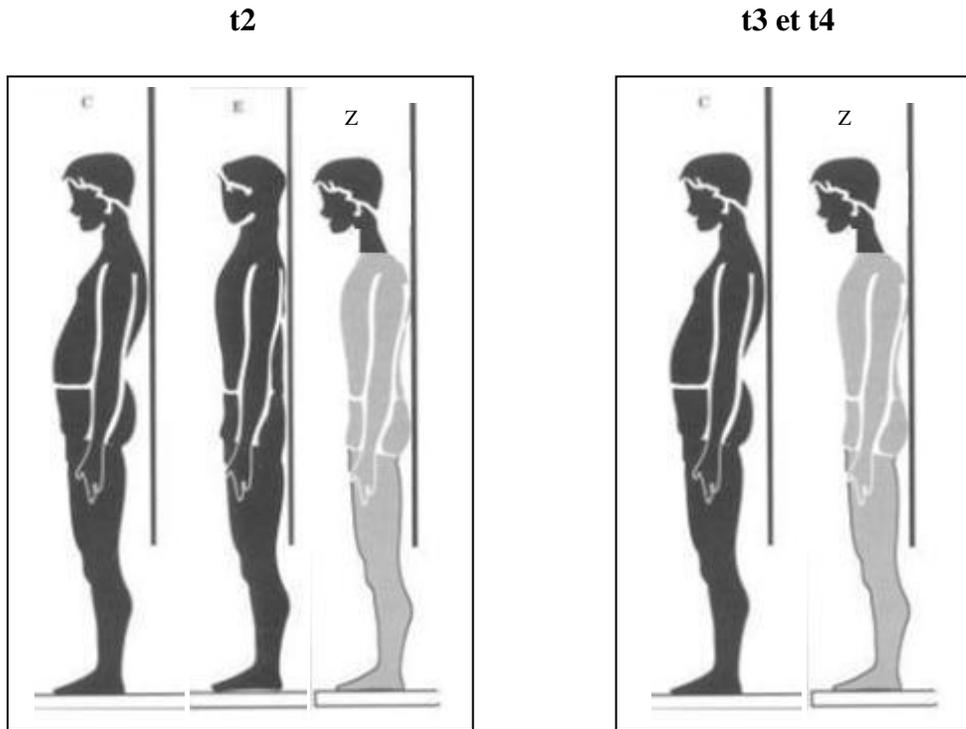
### 5.3.5.1 Traitement C

Le traitement C déclenche un relâchement du rachis : la proportion de rectitude thoracique (D) diminue et l'hypercyphose (C) passe de 18.75 % à 37.50 %, pour augmenter jusqu'à 43.75 % après le 2<sup>e</sup> traitement. Un mois après le dernier traitement, l'antépuulsion exagérée de la tête (Z) a doublé au détriment de la rectitude rachidienne, relâchement encore une fois. L'hypercyphose (C) et l'antépuulsion exagérée de la tête (Z) totalisent 69 % du groupe C.

### Évolution posturale suite au traitement C

#### Avant traitement (t1)





Nous remarquons de cette façon que le traitement des trois premières vertèbres cervicales entraîne un écart des courbes de la ligne de gravité et génère un fort déséquilibre de la partie haute du corps. Notons cependant que la céphalée diminue en intensité et en fréquence. L'éloignement du corps de la ligne de gravité serait un paramètre de la céphalée du type pression parmi d'autres.

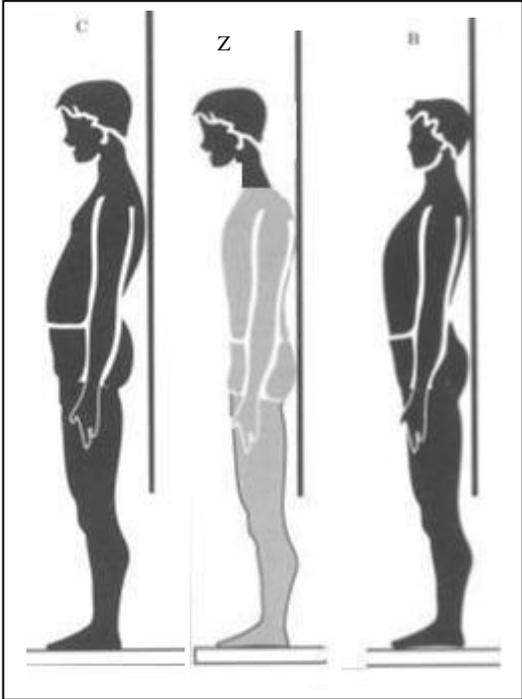
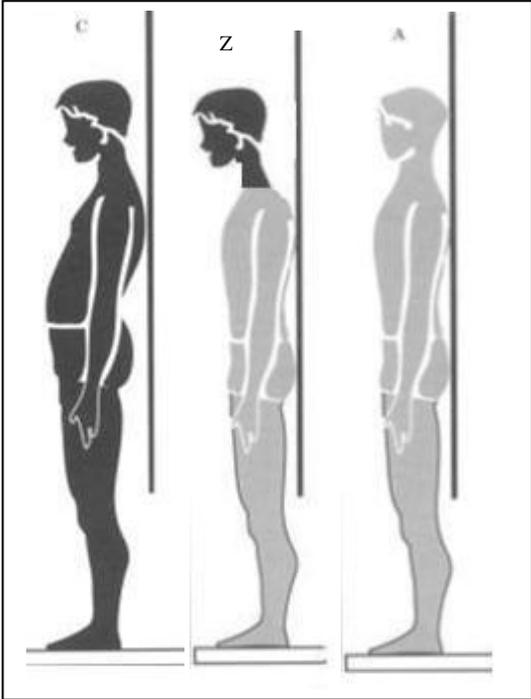
#### 5.3.5.2 Traitement T

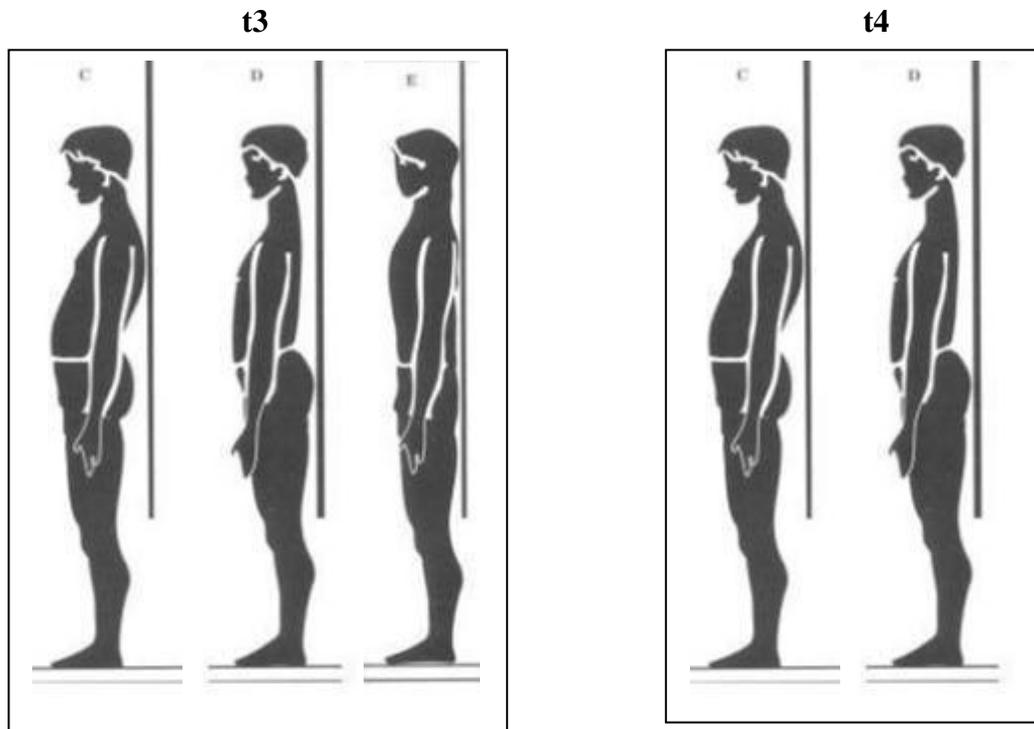
Le traitement T retend le système et transforme principalement la posture d'antépuulsion exagérée de la tête (Z) en la posture de rectitude thoracique (D), soit en un redressement. La posture C (l'hypercyphose) demeure dans des proportions inchangées entre t1 et t4. Les transitions de posture à la recherche de l'équilibre passent par une brève exagération des courbes à l'issue du premier traitement : C augmente, la rectitude rachidienne (E) disparaît. À partir du 2<sup>e</sup> traitement s'ensuit la réduction des courbes ; l'antépuulsion de la tête est fortement réduite à partir de ce moment-là (en t3). Les postures de rectitude thoracique (D) et rachidienne (E) ont remplacé une partie de l'antépuulsion de la tête (Z). Cela ressemble à une courbe d'oscillation de la régulation dont la stabilité s'installe : l'amplitude diminue progressivement pour tendre, de part et d'autre, vers la ligne de base, soit tendre vers l'état stable.

Évolution posturale suite au traitement T

Avant traitement (t1)

t2





Ce que nous observons rejoint ce que le concept de tenségrité nous apprend sur l'organisme biologique. Le corps recherche l'état le plus proche de l'équilibre afin d'économiser son énergie. La position érigée est à son optimal d'économie énergétique si elle respecte son alignement avec la ligne de gravité. La tension de base doit être harmonieuse. Le corps en santé résulte d'un rapport de forces entre tensions et compressions. En traitant l'autre extrémité du mécanisme craniosacré, nous touchons les ligaments et les fasciæ caudaux, qui sont acteurs des transferts des forces. En les normalisant, nous pensons « détendre » la dure-mère rachidienne qui détendrait à son tour la dure-mère crânienne, qui annulerait les tractions sur la paroi du crâne. « *Toute thérapeutique bien comprise doit s'attacher à les [les mouvements infinitésimaux] restituer pour "retendre" le système dans son ensemble.* »<sup>253</sup> Il semble que c'est ce que permet l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale. La normalisation des ligaments caudaux fait relâcher la tension dure-mérienne puisque la durée et l'intensité de la céphalée diminuent au cours de l'étude et à une plus grande amplitude qu'avec seulement le pompage des trois premières vertèbres cervicales. En touchant à la dure-mère caudale, un effet visiblement holistique est obtenu et il répond au besoin d'économie d'énergie.

<sup>253</sup> MEGRET, J.-F., *La tenségrité vers une biomécanique ostéopathique*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003, p. 104.

### 5.3.5.3 Les douleurs associées à la céphalée

Elles illustrent nos mesures et notre explication de l'évolution de la posture. Le tableau de résultats « douleurs associées à la céphalée » (cf. Annexe 11) révèle un point remarquable : les deux traitements entraînent la même réduction de douleurs associées entre t1 et t3. Cependant, le traitement T engendre une vive réaction suite au premier traitement (en t2) qui correspond à un bref passage de l'exagération des courbes, avant le processus de verticalisation. Les douleurs associées du groupe T augmentent de 56 % à 89 % et se déplacent de la nuque et du trapèze à la nuque et à la région interscapulaire. Le changement principal est la substitution de la posture normale (A) par une hyperlordose (posture B). Au départ, le groupe T ne contient pas cette posture, le corps ne connaît pas ces nouvelles tensions. Par ailleurs, la proportion de la posture C augmente encore. L'exagération transitoire des courbes est connue et, inconnu, le déplacement caudal de la tension musculaire. Ce phénomène ne s'observe pas dans le groupe C, car il n'y a pas d'apparition de nouvelle posture, mais élimination de deux postures de départ (A et D). Le corps n'a pas à s'adapter à une posture peut-être jamais vécue.

### 5.3.6 Mobilités articulaires

Une des idées de départ est que la céphalée de type pression présente des mobilités réduites des points de forte fixation de la dure-mère. La céphalée de type pression pouvant être apparentée à la céphalée dite « de tension » du classement médical international, l'origine est supposée cervicale ou musculaire ou les deux. Les tensions musculaires ne sont pas notre sujet. En revanche, nous mobilisons les points de forte fixation de la dure-mère, par pompage de C0-C1, de C1-C2, de C2-C3 après pompage des triangles de Tillaux, et par pompage de L5 et du rachis lombaire. Nous nous doutions qu'apporter de la mobilité à ces aires aiderait la céphalée. Ainsi, nous prenons le risque de ne pas avoir de différence de résultats entre les deux traitements, ne connaissant pas l'impact de la dure-mère caudale, objet de l'étude.

Nous évaluons également la mobilité, sans la normaliser, de l'ethmoïde, des temporaux, de l'occiput, et du sacrum. Nous attendions une augmentation de la mobilité articulaire en général et peut-être un peu plus avec le groupe T, ayant reçu l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale et de son environnement fascial immédiat, ainsi que le pompage de l'articulation sacro-coccygienne.

Le résultat est qu'il n'y a en effet pas de différence significative entre les deux traitements sur les mobilités articulaires. Les deux traitements ont le même effet, dans un sens inattendu : seuls C2, C3,

le temporal droit et les articulations sacro-iliaques répondent significativement au traitement vers une réduction de la mobilité. Nous attendions une augmentation de mobilité des points de forte fixation de la dure-mère pour réduire la tension intracrânienne ; cela nous dédouane encore ici de l'« effet thérapeute ».

Rachis cervical et rachis lombaire sont les courbures secondaires, compensatrices des changements posturaux et les plus mobiles. Les auteurs en quête de compréhension des mécanismes de la posture et du rachis sont nombreux. Nous nous inspirons de leur analyse pour expliquer nos résultats.

#### 5.3.6.1 Mobilité de C3

L'étude de la posture par L. Busquet l'a amené à décrire des lignes de forces (ou chaînes) et à conclure : C3 et L3 sont deux centres de torsion entre deux chaînes du tronc croisées antérieures et postérieures<sup>254</sup>. L'os hyoïde et L3 sont aussi deux centres de forces de la chaîne droite de flexion du tronc (CDF). La CDF adapte les problèmes viscéraux et agit sur la posture comme la corde d'un arc avec la chaîne droite d'extension du tronc (CDE).

« *L'os hyoïde est un niveau à bulle postural primordial* »<sup>255</sup>. Les traitements de l'étude engendrent une réduction remarquable de mobilité C3 ; la plus grande parmi C0, C1, C2 et C3. C3 devait être trop mobile et réagit alors en « point fixe » au changement de posture, que ce soit dans le sens de l'exagération des courbes (groupe C) ou dans le sens de la verticalisation du corps (groupe T). Nous pouvons penser que ces deux formes d'évolution de la posture engendrent la traction de l'axe viscéral aérodigestif, responsable de la réduction de mobilité de C3.

*« Cette traction crée une perte de la lordose cervicale qui va créer un déplacement de l'os hyoïde. Sa projection, au lieu de se faire ainsi, le corps sur C4 et les cornes sur C3, la délordose le fera se projeter entièrement sur C3. Les conséquences cliniques de ceci sont : une cyphose thoracique, la fixation du diaphragme thoracique supérieur, la perturbation de l'oculomotricité, l'irritation du système dure-mérien, une perturbation de l'occlusion, une compression de C0-C1, une altération de la proprioception afférente sub-occipitale. Si la*

<sup>254</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROT, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 25.

<sup>255</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROT, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 48.

*lordose se perd, ceci créera un débalancement de la position de la langue causé par tout ce débalancement de la musculature sous-linguale, mais aussi de tout l'oropharynx. »<sup>256</sup>*

L'oropharynx, partie inférieure du pharynx est en lien avec C3<sup>257</sup> et la dysfonction de la langue influence la position de la mandibule. Par ailleurs, V. Frymann considère la langue comme un véritable diaphragme ; elle doit être haute. Sa position verticale permet la création de la lordose cervicale par tension au niveau de l'atlas. La langue « *positionne C3 par rapport à la tête.* »<sup>258</sup> La langue presse sur le palais à la déglutition, qui mobilise le vomer, qui atteint le sphénoïde et participe à l'entretien du MRP et à la stimulation de l'hypophyse. Inversement, une lésion occiput-atlas peut entraîner une position basse de la langue avec un effet de cyphose<sup>259</sup>.

Puisqu'il y a réduction du mal de tête par les deux traitements, nous déduisons que la variation de posture, quelle que soit la direction prise, a pour objectif de tendre vers la posture d'équilibre et de guider les éléments vers leur place « normale ». Les traitements ont eu pour effet de retendre le système et de réduire la mobilité de ce qui doit être stable et, pour C3, la réduction de mobilité devrait être traduite en augmentation de stabilité, ou bien de révéler une phase transitoire de la posture par un excès de tension au-dessus et en dessous de C3, prise alors en étau. Le comportement de C3 révèle l'installation d'un ajustement des tensions autour de l'os hyoïde. Par le diaphragme stylien, il y a répercussion sur les apophyses styloïdes, donc sur les temporaux et les ATM. Si l'os hyoïde est en lésion, il entraîne la mandibule d'un côté ou de l'autre.

#### 5.3.6.2 Mobilité de C2

C2, appartenant à la charnière craniocervicale, est prise dans l'architecture ligamentaire et osseuse propre à cette région. C2 est cernée par les deux triangles de Tillaux qui sont au service, avec l'atlas et l'occiput, de l'orientation et de la tenue de la tête, incessamment soumise aux réactions des organes des sens et de l'expression faciale. Comme l'occiput et l'atlas ne répondent pas

<sup>256</sup> AMIGUES, J.-P. D.O., *Cours sur les ajustements ostéo-articulaires*, CEO, avril 2000, tiré du mémoire de DURAND, V. D.O., *Effet de la normalisation des sphères crânienne et thoracique, du foie, des reins et du diaphragme chez le ronfleur*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Collège d'Études Ostéopathiques, Montréal, soutenue en juin 2000, p. 162-163.

<sup>257</sup> BOUCHET, A., CUILLERET, J., *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2. Le cou, le thorax*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991, p. 664.

<sup>258</sup> BOURNET, A., *L'ostéopathie et l'évolution. Les dysmorphoses crâniennes et les troubles des fonctions vitales connaissent une croissance exponentielle alarmante*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003, p. 116.

<sup>259</sup> BOURNET, A., *L'ostéopathie et l'évolution. Les dysmorphoses crâniennes et les troubles des fonctions vitales connaissent une croissance exponentielle alarmante*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003.

significativement aux traitements, nous pensons que C2 accompagne C3 dans la réduction de mobilité et permet une transition entre C3 et la charnière face aux changements de posture.

#### 5.3.6.3 Mobilité des articulations sacro-iliaques

Les articulations des sacro-iliaques répondent significativement aux traitements par une réduction de mobilité, comme C2 et C3. Ainsi, les deux extrémités du rachis réagissent de la même manière. Comment pouvons-nous expliquer cela, alors que nous nous attendions à observer des augmentations de mobilité articulaire à un endroit ou un autre de forte fixation de la dure-mère ? Cela nous amène à nous pencher sur les lois empiriques issues des travaux cliniques de R.M. Lovett (1905, chiropraticien) et de R.E. Martindale (1956, D.O., inspiré du D<sup>r</sup> C.P. Mc Connel [1914]). Nous allons effleurer leurs concepts, car le sujet ici n'est pas la comparaison exhaustive entre courants de pensée. Selon nous, aucune des lois n'est valable seule et toutes ensemble le sont. Dans le monde de la tenségrité, ces lois nous apparaissent réductrices. Elles ont le mérite cependant de vouloir comprendre le vivant et de faire partie de l'avancement de la connaissance ostéopathique.

#### 5.3.6.4 Des lois de la mécanique rachidienne vivante

Selon R.M. Lovett, il y a chronicité de fonctionnement des vertèbres deux à deux, C1 avec L5, C2 avec L4, C3 avec L3 de façon homolatérale et à partir de C4 avec L2 de façon controlatérale<sup>260</sup> ; « *le bassin et le crâne fonctionnent ensemble : le sacrum devrait bouger du côté opposé à l'occiput, l'ilium dans la direction opposée à celle du temporal homolatéral, le coccyx dans la même direction que le sphénoïde* »<sup>261</sup>. Nous retenons que le coccyx doit être mobile si nous voulons que le sphénoïde le soit ! Pouvons-nous transposer : une lésion de l'une entraîne-t-elle une lésion de l'autre ? Si oui, alors nous remarquons selon la figure 35 que le duo C3-L3 revient. Si L3 est un point fort de la posture et s'il s'agit bien du système remis en tension par les traitements, alors nous comprenons que la mobilité de C3 diminue.

R.E. Martindale, en quête de l'ajustement vertébral efficace, a défini sept groupes de vertèbres, groupes de lésions dont chacun possède une vertèbre « clé ». Sa correction normalise le groupe. R.E. Martindale relie les lésions de groupe aux pathologies et, pour ce qui nous intéresse, indique que le

<sup>260</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROU, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 81.

<sup>261</sup> ROTHBART, B.A., Proprioceptive Stimulation. An Effective Tool for Reversing Postural Distortions and Eliminating Chronic Pain, [En ligne], [http://rothbartsfoot.es/Righting\\_Reflex.html](http://rothbartsfoot.es/Righting_Reflex.html), consulté en février 2012. Référence choisie : LOVETT, R.M., « The Mechanism of the Normal Spine and Its Relation to Scoliosis », *Boston Medical and Surgical Journal*, 1905, vol. CLIII, n° 3.

---

---

groupe C1-C2-C3 aurait, entre autres choses, une influence sur la mécanique crânienne et l'axe craniosacré en chaîne descendante, et le groupe D10 à L1, région du diaphragme thoracique, sur les articulations sacro-iliaques, entre autres choses.<sup>262</sup> Observons que sacrum et occiput sont absents des groupes. R.E. Martindale a aussi fait la relation entre une sphère du haut, la boule crânienne, et une sphère du bas, la boule pelvienne par une lemniscate centrée sur le diaphragme thoracique et T9 plus précisément. Les deux boules sont en équilibre à ce point. « *Toute vertèbre située au dessus de T9 aura sa correspondance vertébrale en dessous* »<sup>263</sup> soit T10 et si nous achevons la logique, nous constatons que la « boule » crânienne comprend le rachis cervical ! Pouvons-nous transposer : une lésion de l'une entraîne-t-elle une lésion de l'autre ?

---

<sup>262</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIROU, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006.

<sup>263</sup> VOYER, G. D.O., « La base des mouvements du type respiratoire primaire — Les lemniscates interosseux », dans *Recueil polycopié*, 1<sup>re</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2005.

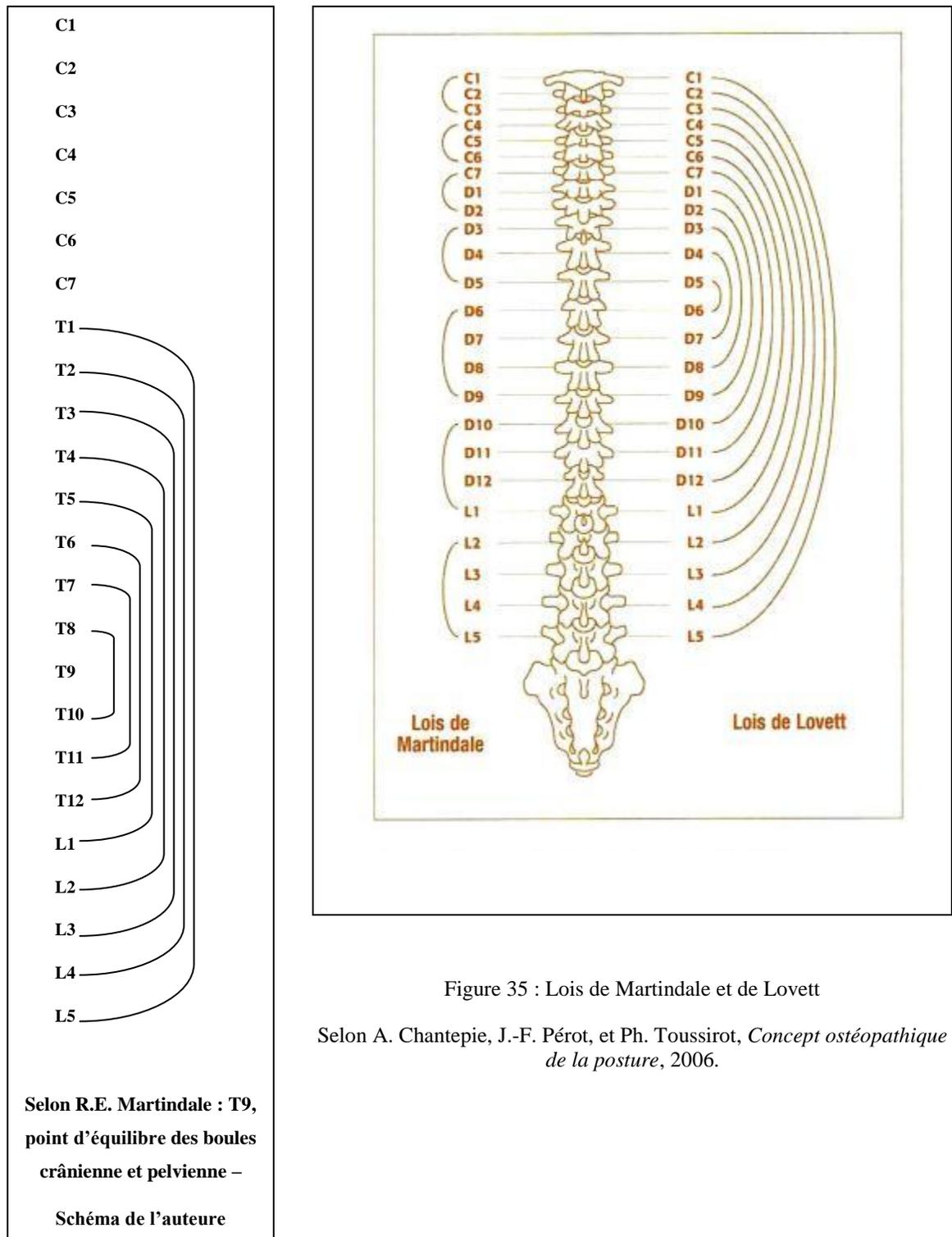


Figure 35 : Lois de Martindale et de Lovett

Selon A. Chantepie, J.-F. Pérot, et Ph. Toussiro, *Concept ostéopathique de la posture*, 2006.

C.P. Mc Connel a fondé son raisonnement sur deux lemniscates centrées sur C7-T1 et L1-L2 et l'a poussé jusqu'au sphénoïde, union des 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> vraies vertèbres.<sup>264</sup> « Nous retrouvons donc T9 au centre, avec correspondance au dessus au sphénoïde et au dessous au sacrum »<sup>265</sup>. T5 et T6 correspondent respectivement à C3 et C2, T6 étant le repère de la cyphose de B. Bricot pour la mesure de la posture, C2 et C3, étant les vertèbres qui ont répondu significativement aux traitements avec augmentation importante de douleurs interscapulaires dans le cas du redressement de la posture (traitement « avec dure-mère »).

Ces schémas ressemblent aux parcours de quelques muscles. Nous ne pouvons nous attacher à ces simplifications du fonctionnement du rachis, donc de la posture, quand nous observons la complexité des entrecroisements des chaînes musculaires, l'existence des muscles polyarticulaires et des montages ligamentaires ; nous ne pouvons que nous en inspirer. Selon le vécu des auteurs, le point d'équilibre entre la tête et le bassin est T4 selon J.M. Littlejohn et J. Wernham, T9 selon R.E. Martindale et C.P. Mc Connel, T5-T6 selon R.M. Lovett. T6 est un des points anatomiques de la mesure de la posture par B. Bricot, « niveau de plus grande activité électromyographique »<sup>266</sup> des érecteurs du rachis au sommet de la courbe thoracique.

Que nous apprennent encore les tendances de mobilité vers l'amélioration ou la stabilité ou la dégradation ? R.M. Lovett nous interpelle, car nous disions précédemment que les extrémités du rachis réagissent de la même façon. C'est le cas dans nos résultats : l'occiput et le sacrum présentent la même tendance. Leur mobilité dans le groupe T « avec dure-mère caudale » augmente immédiatement, celle du groupe C « sans dure-mère caudale » seulement à partir du 3<sup>e</sup> traitement. Rappelons-nous : le traitement proximal a eu des effets immédiats sur la déviation de l'ATM. Nous déduisons que la normalisation de la dure-mère caudale agit par l'intérieur et a un effet direct sur le sacrum et l'occiput. Le traitement ligamentaire proximal n'agit pas de cette façon et de plus, entraîne un relâchement du système (exagération des courbes) qui n'est pas compensé durant les trois séances de soins. Il est vrai que nous faire masser la charnière craniocervicale nous invite plus à relaxer qu'à courir. Le système parasympathique est enclenché par la mobilisation du trou déchiré postérieur et de la stimulation du nerf vague. Comme l'exagération des courbes n'apparaît que brièvement dans le cas de la

---

<sup>264</sup> CLAUZADE, M., MARTY, J.-P., Orthoposturodentie, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/biblio/osteodent/541-orthoposturodentie?showall=1](http://www.osteopathie-france.net/essai/biblio/osteodent/541-orthoposturodentie?showall=1), consulté le 31 mars 2011.

<sup>265</sup> VOYER, G. D.O., « La base des mouvements du type respiratoire primaire — Les lemniscates interosseux », dans *Recueil polycopié*, 1<sup>re</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2005, p. 32.

<sup>266</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 439.

---

normalisation de la dure-mère caudale, nous pensons que le traitement T propage les mouvements du réseau collagénique et d'élastine issus de l'assouplissement du filum dure-mérien et de sa fixation jusqu'au coccyx, jusqu'aux fixations pariétales et suturales de la dure-mère crânienne. Cette action de l'intérieur retend le système en lui apportant de la tonicité ; la pression osmotique revient grâce à la relance des échanges cellulaires et de la circulation de l'eau (processus gel-sol). Cela vient contrebalancer le relâchement postural qui s'amorçait. Nous observons également qu'ajouter le toucher caudal dure-mérien engendre une réponse de L5 et du rachis lombaire. La mobilité du sacrum s'améliore, L5 réduit sa mobilité pour compenser et le rachis lombaire reste stable ; puis, quand le sacrum se stabilise, la mobilité L5 et du rachis lombaire augmente. À ce niveau vertébral, normaliser l'environnement dure-mérien caudal consiste à agir sur le rachis lombaire et sur l'articulation lombo-sacrée par le cul-de-sac de Trolard et le ligament sacro-dural antérieur de Trolard. Nous verrons dans la discussion fasciale si ces éléments sont bien responsables de la réponse.

Ces configurations locale et à distance nous renvoient à la lemniscate « ∞ ». Nous baignons dans une immense lemniscate ; la terre tourne autour du soleil et la lune autour de la terre selon une trajectoire en lemniscate. La lemniscate est symbole de l'infini et est décrite par la loi d'Hermès pour exprimer la correspondance entre le microcosme et le macrocosme : « *ce qui est en haut est comme ce qui est en bas et ce qui est en bas est comme ce qui est en haut pour accomplir les miracles d'une seule chose* »<sup>267</sup>. Nous sommes constitués de macrolemniscates, de microlemniscates. De l'ultrastructure cellulaire à l'échelle macroscopique, nous oscillons. Assis en tailleur, après quelques instants et avec détente, nous dessinons une lemniscate, encore d'une autre taille. Considérant l'incalculable nombre de combinaisons d'adaptation que les muscles et les ligaments offrent à la posture, nous concevons que les lemniscates interosseuses – ou articulaires — sont de tailles variables et infinies. Deux éléments vont l'un par rapport à l'autre trouver un point d'équilibre : le centre de la lemniscate. Le point d'équilibre du couple bassin-tête se situe au niveau de T4 selon J.M. Littlejohn et J. Wernham, de T9 selon R.E. Martindale et C.P. Mc Connel et de T5-T6 selon R.M. Lovett.

Ainsi, nous pouvons continuer la description des jeux deux à deux des phénomènes observés durant les changements de posture. Nous avons déjà décrit les couples sacrum-occiput, sacrum-L5 et L5-rachis lombaire. Nous ajoutons :

---

<sup>267</sup> TRISMÉGISTE, H., *La table d'Émeraude et sa tradition alchimique*, Paris, Aux sources de la tradition, 2012, p. 27 [préf. D. KAHN].

- C0 et C1-C2 : les mobilités de l'atlas et l'axis demeurent stables pour compenser la mobilité de l'occiput ;
- articulation sacro-coccygienne — rachis : l'articulation stable maintient le système pendant que le sacrum devient mobile ;
- C1-C2 et les articulations sacro-iliaques : les triangles de Tillaux sont à la charnière craniocervicale ce que les ligaments ilio-lombaires sont à la charnière lombo-sacrée. C1 et C2 sont stables comme les articulations sacro-iliaques pour conserver un maintien alors que les étages de part et d'autre évoluent ;
- rachis lombaire – articulations sacro-iliaques : ces dernières deviennent hypomobiles pour retenir la structure ;
- sacrum-rachis lombaire : le rachis lombaire stable compense la mobilité du sacrum.

Il est pour le moins important que tout ne bouge pas dans le même moment. C'est ainsi que vont les changements de posture. Grâce au traitement « avec dure-mère », s'ajoutent la mobilité du rachis lombaire et celle de L5 qui permettent le processus de verticalisation. « Le traitement du rachis supérieur a induit le relâchement du rachis », avons-nous dit jusqu'à maintenant. Pourquoi ne pas formuler d'une autre manière : le traitement local n'apporte qu'une réponse locale quand les régions concernées par la compensation sont hypomobiles ?

### 5.3.6.5 La biomécanique contemporaine et la tenségrité

La biomécanique moderne nous aide pour la suite. Le système tonique postural a pour objet d'économiser le corps en diminuant tout bras de levier relatif à la ligne de gravité ; les éliminer est idéal pour se mouvoir en tenségrité. Le système tonique postural va s'assurer aussi, pour la physiologie vasculaire et respiratoire, que « *les caissons thoracique et abdominal s'interpénètrent* »<sup>268</sup> grâce à une charnière thoracolombaire (T11-T12-L1) stable. Nous le savons maintenant, de cet équilibre va dépendre la pression abdominale et par conséquent la pression dans l'espace épidual (ou pression épidurale) et celle du LCR et enfin, la tension dure-mérienne. Or « *l'absence de lutte antigravitaire se traduit par un glissement inverse des compartiments thoracique et lombal, augmentant les courbures.* »<sup>269</sup> (cf. fig. 36) La posture C de B. Bricot illustre ce phénomène et est omniprésente dans nos résultats (cf. fig 37).

<sup>268</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 522.

<sup>269</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 485.

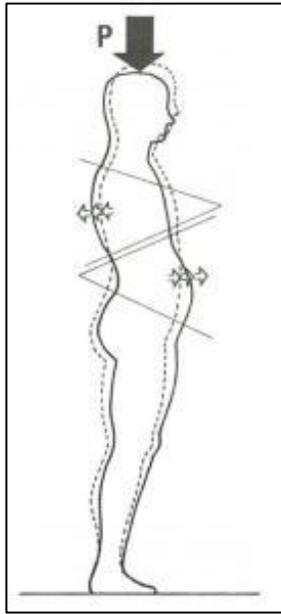


Figure 36 : Effet de la pesanteur en absence de lutte antigravitaire



Figure 37 : Posture « C » selon B. Bricot

Tiré de M. Dufour et M. Pillu, *Biomécanique fonctionnelle*, 2006<sup>270</sup> et  
de B. Bricot, *La reprogrammation posturale globale*, 2009<sup>271</sup>.

<sup>270</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 485.

<sup>271</sup> BRICOT, B., *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009, p. 20.

La ligne de gravité, dans le cas normal, invite la tête à fléchir :

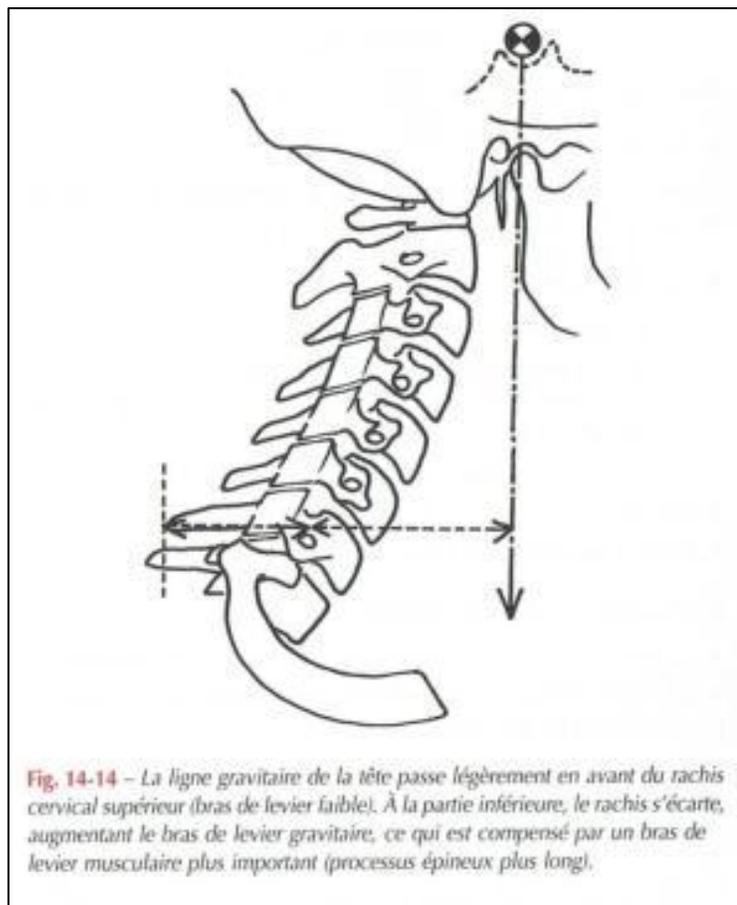


Figure 38 : Flexion de la tête sous l'effet de la pesanteur et de la situation de la ligne gravitaire de la tête

Tiré de M. Dufour et M. Pillu, *Biomécanique fonctionnelle*, 2006<sup>272</sup>.

<sup>272</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 477.

L'équilibre de la tête est obtenu avec la lordose physiologique créée par le poids :

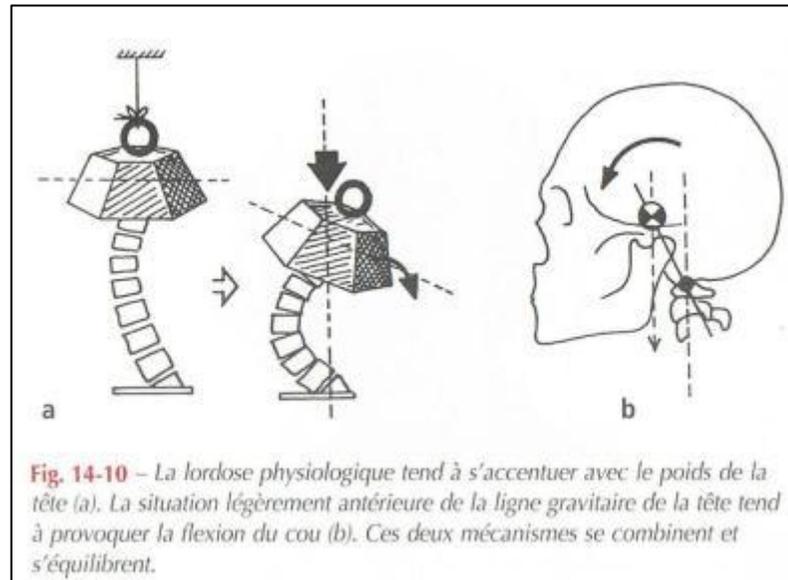


Figure 39 : Équilibre de la tête

Tiré de M. Dufour et M. Pillu, *Biomécanique fonctionnelle*, 2006<sup>273</sup>.

La charnière thoracolombaire est soumise à des composantes de cisaillement et de compression, qui tendent à séparer les caissons thoracique et abdominal. Cette charnière est une zone de transition peu résistante.

<sup>273</sup> DUFOR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 475.

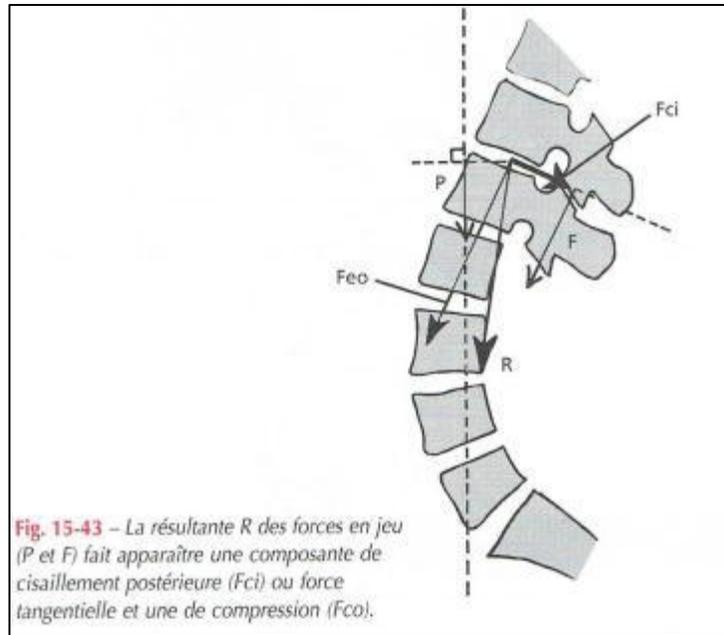


Figure 40 : Forces exercées sur la charnière thoracolombaire

Tiré de M. Dufour et M. Pillu, *Biomécanique fonctionnelle*, 2006<sup>274</sup>.

« La station assise, fréquente dans nos civilisations, met la charnière thoraco-lombaire en tension ».<sup>275</sup>

La station assise est plus coûteuse que la station debout, car elle provoque l'enroulement du complexe lombo-pelvi-fémoral et place le rachis lombaire en flexion. Le bassin bloqué ne peut plus intervenir comme contrepoids, ni comme base adaptative.

### 5.3.7 Qualité fasciale

La réduction de la céphalée est supérieure en ajoutant la normalisation de la dure-mère caudale :

- durée mensuelle un mois après le dernier traitement (entre t1 et t4) : T : réduction de 80 %, C : 55 % ;
- intensité : T : réduction de 41 %, C : 24 %.

Comment expliquer que le traitement contrôle réduit la céphalée ?

Nous nous sommes donné les moyens de faire exprimer la dure-mère caudale, et caudale seulement. Pour cela, nous avons inclus dans les deux traitements deux techniques qui nous paraissent légitimes : le pompage des triangles de Tillaux cohérent avec celui de la charnière craniocervicale, et la mise en tension céphalocaudale de la dure-mère rachidienne (sacrum-occiput). Le pompage des

<sup>274</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 524.

<sup>275</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 524.

---

triangles de Tillaux facilite celui de la charnière craniocervicale ; le tout va normaliser les muscles petit droit postérieurs, les ligaments nuchal et jaune, les ligaments de l'odontoïde, les ligaments du complexe cruciforme, en particulier le ligament occipito-axoïdien médian (ou *Membrana tectoria* craniocervicale) contigu au ligament commun vertébral postérieur, lui-même contigu à la dure-mère et même continu par endroits par les ligaments duro-vertébraux épais et larges. La mise en tension céphalocaudale de la dure-mère et sa normalisation complètent le pompage du rachis cervical supérieur. Il en découle une aide à la mobilité de l'occiput et des temporaux et une réduction de tension de la dure-mère crânienne. Si nous ne nous posions pas la question de la dure-mère caudale, le traitement du groupe contrôle semblerait efficace en soit.

Maintenant, comment expliquer le mode d'action de la normalisation de la dure-mère caudale sur la céphalée du type pression ?

Nous avons commencé à comprendre par l'étude de la posture que la normalisation de la dure-mère caudale apporte une dimension globale, en développant une fonction de tampon ou d'absorbant des changements de postures dus au traitement proximal.

Nous avons comparé l'ultrastructure du complexe méningé à un sandwich dont la garniture (couche interne de l'arachnoïde, espace sous-arachnoïdien et LCR) est un tampon également (cf. fig. 24). L'acte thérapeutique fascial, dans le respect du sens des fibres des ligaments, permet à la dure-mère de retrouver un mouvement possible transmis par le liquide interstitiel qui coule de tubule en tubule collagénique, de lame en lame, fournit au tissu de nouveau l'oxygénation, la nourriture et favorise l'évacuation des déchets. Ce mouvement de coulissage entre lames de tubules de collagène et entre le collagène et l'élastine, s'additionne à celui de l'espace sous-arachnoïdien, alors moins sollicité par les mouvements du corps et les tensions posturales. Comment la normalisation de l'environnement fascial de la dure-mère caudale influence-t-elle la tension céphalique ? Quelles sont les structures responsables ?

### 5.3.7.1 Réponse des fasciæ

Certains des fasciæ répondent significativement à la normalisation, d'autres non. Cela nous dédouane de « l'effet thérapeute ». S'il y avait influence de l'attente du thérapeute, il y aurait similarité d'évolution de tous les fasciæ.

Les fasciæ qui répondent fortement, ou significativement sont :

- le ligament sacro-dural antérieur de Trolard ;
- la *Membrana tectoria* sacro-coccygienne ;
- le *Retinaculum caudal* ;
- le ligament ano-coccygien.

Nous notons que les deux derniers fasciæ perdent leur acquis au cours du mois qui suit le dernier traitement. Nous l'expliquons par leur directe continuité avec le périnée et le bassin. Sans levée des lésions, les tensions et les compressions déséquilibrées sont maintenues.

Les fasciæ sans réponse significative au traitement sont :

- le fascia présacral ;
- le cul-de-sac de Trolard ;
- le ligament coccygien (*Filum terminale* externe);
- les ligaments sacro-coccygiens droits et gauches ;
- la dure-mère rachidienne.

Des tendances, que l'outil statistique de comparaison des moyennes ne détecte pas, sont dégagées. Elles sont déterminées par le calcul des proportions des catégories « amélioration-stabilité-dégradation ». Nous observons que la qualité tissulaire est améliorée pour tous les fasciæ, puis l'évolution varie au cas par cas durant le mois qui suit le dernier traitement.

Le cul-de-sac de Trolard et le ligament coccygien continuent de s'assouplir ; le fascia présacral conserve le gain acquis et se stabilise ; les ligaments sacro-coccygiens et la dure-mère rachidienne perdent leur souplesse dès que nous cessons de les normaliser. Nous pensons que les ligaments sacro-coccygiens droits et gauches, de courte course, obliques et perpendiculaires aux parois osseuses, situés plutôt dans le plan frontal, ont une mission de stabilisation plus que de mouvement. L'élongation et la souplesse ne sont pas leur priorité. Ils sont tributaires de la compression de l'articulation sacro-coccygienne par les tissus voisins. Sans levée de lésion pelvienne ou lombaire, viscérale ou

---

musculosquelettique, les ligaments sacro-coccygiens latéraux, soumis aux tensions persistantes, tendent à revenir à leur état précédent dès que nous cessons de les normaliser. De la même façon, le parcours de la dure-mère rachidienne, entre sacrum et occiput, peut être parsemé d'embûches : adhérence suite à une contusion, cicatrice d'une ponction lombaire, chirurgie, lésion musculosquelettique, posture et son effet à moyen et long terme sur la plasticité des ligaments duro-vertébraux. Sans levée de ces lésions, la dure-mère rachidienne ne peut que tendre vers l'état d'avant la normalisation.

Le ligament sacro-dural antérieur de Trolard et la *Membrana tectoria* sacro-coccygienne sont donc les principaux responsables de l'effet d'amélioration durable sur la céphalée du type pression. Viennent ensuite le cul-de-sac de Trolard et le *Filum terminale* dure-mérien.

Cinq mois après le dernier traitement, l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale a réduit la durée mensuelle de la céphalée du groupe T de 84 % alors que le traitement proximal seul a réduit celle du groupe C de 22 % (entre t1 et t5). Cette différence existe grâce à la normalisation des fasciæ suivants, tous dans l'axe longitudinal du corps :

- le cul-de-sac de Trolard ;
- le ligament sacro-dural antérieur de Trolard ;
- le ligament coccygien ;
- la *Membrana tectoria* sacro-coccygienne.

#### 5.3.7.2 L'homéostasie à la merci de la posture et de la santé des fasciæ

La liste de ligaments ci-dessus est étonnamment logique et linéaire. Elle dessine une ligne, du LVCP au périoste coccygien. S'agit-il de sa normalisation ou considérant la tenségrité, n'est-ce pas plutôt une réaction de ces ligaments à la mise en tension excessive des ligaments sacro-coccygiens lors de la verticalisation de la posture du groupe T ? S'il s'agissait d'une compensation, nous aurions noté une courbe différente entre t1 et t2, car la posture du groupe T réagit au traitement en commençant temporairement par un relâchement et une exagération de courbures pour ensuite se tendre et se redresser.

Dans tous les cas, nous pensons qu'il s'agit de l'expression d'une continuité primordiale au maintien de l'homéostasie. Si cette continuité est perturbée, il y a céphalée. Cette enfilade de fasciæ correspond exactement aux éléments indispensables à la biomécanique du sac dural décrite par A.N. Martins et ses collaborateurs. Le sac dural s'élargit ou s'allonge ou encore se déplace selon les

mouvements du corps, selon les variations de pression du LCR aux changements de position assise-érigée, selon des variations métaboliques et de volume du LCR. La mobilité du sac dural permet aussi d'équilibrer la pression épidurale du plexus veineux et la pression sous-arachnoïdienne du LCR, en fonction de la pression thoracoabdominale.

La posture influence l'harmonie de l'imbrication des caissons thoracique et abdominal, donc la pression abdominale et la respiration. La respiration va influencer la pression abdominale. Nous pouvons imaginer maintenant plus aisément l'installation de la céphalée au cours de la journée chez 83 % des sujets de l'étude (30 sur 36) ; les autres sujets connaissent la céphalée au réveil, avant de mettre le pied au sol. La position couchée entraîne de faibles contraintes, car la pesanteur applique une force perpendiculaire au plan. « *La seule nécessité est le respect des courbures.* »<sup>276</sup> Or, « *plus de 90 % des individus présentent un déséquilibre postural* »<sup>277</sup>, déséquilibre tonique en position autre qu'allongée et déséquilibre des courbures lésionnel ou viscéral. La posture C définie par B. Bricot – ou hypercyphose – est l'évolution naturelle en l'absence de tonicité face à la pesanteur. Le cisaillement de la charnière thoracolombaire entraîne une compression générale du corps, une compression des viscères sous-diaphragmatiques et augmente la pression abdominale. La position assise, coûteuse énergétiquement, devient une lutte incessante dès que la fatigue de la journée commence. En l'absence de repos allongé ou d'une marche régénératrice, le cercle infernal est amorcé. Au fur et à mesure que s'écoulent les heures, la pression abdominale augmente par l'avachissement du sujet assis devant l'ordinateur, ou du sujet debout à son poste de production. Une mise en tension inappropriée de l'œsophage et du médiastin (traction postérieure) et de l'abdomen (poussée antérieure) va s'y ajouter au cours des années. La poussée osseuse rapide à l'adolescence, *a contrario* des tissus mous tels que l'œsophage, installe scoliose et tension viscérale semblables à celles décrites précédemment. L'enfant, qui présente dès la naissance des lésions craniosacrées, vit des tensions et des compressions inadéquates au cours de la croissance ; elles peuvent s'exprimer en céphalées.

*« Le fascia viscéral du crâne s'étend de la base du crâne jusqu'au médiastin et forme des compartiments enveloppant l'œsophage, la trachée, les carotides, et fournit un support aux pharynx, larynx et à la glande thyroïde. Il y a une continuité directe du fascia de l'apex du diaphragme jusqu'à la base du crâne. S'étendant à travers le péricarde fibreux vers le haut, à travers le fascia cervical profond, la continuité s'étend non seulement jusqu'à la surface externe du sphénoïde, de l'os occipital et des os temporaux, mais poursuit plus loin à travers*

<sup>276</sup> DUFOR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 463.

<sup>277</sup> BRICOT, B., *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009, p. 20.

*les trous vertébraux dans la base du crâne, autour des vaisseaux et des nerfs, pour finalement rejoindre la dure-mère. L'influence possible des mouvements respiratoires sur la tension des membranes intra-crâniennes devient alors évidente. »<sup>278</sup>*

Aujourd'hui, cette structure s'appelle le fascia cervical moyen. Une de ses continuités fasciales dessine le « tendon central »<sup>279</sup> constitué de muscles et d'aponévroses. Le tendon central apparaît comme une chaîne interne du corps, qui part de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, entoure le cœur, traverse le diaphragme thoracique et se termine en s'anastomosant aux fasciæ du plancher périnéal du diaphragme pelvien, puis descend dans les membres inférieurs. « *Il est en étroite relation avec l'os hyoïde qui agit comme un niveau à bulle au niveau postural influençant ainsi la position de la ceinture scapulaire, la position des ATM et des temporaux.* »<sup>280</sup>



Figure 41 : Le tendon central

Tiré de A. Chantepie., J.-F. Pérot et Ph. Toussiro, *Concept ostéopathique de la posture*, 2006<sup>281</sup>.

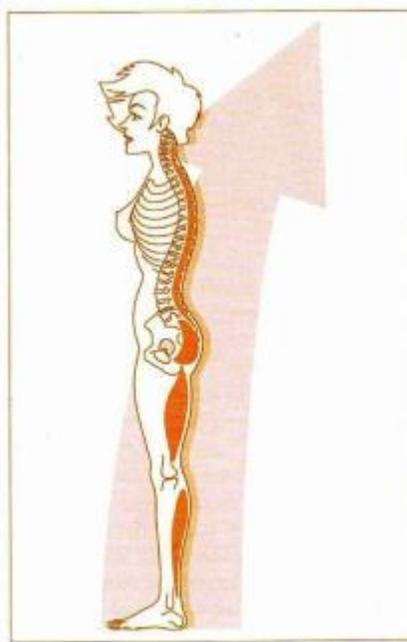
<sup>278</sup> VOYER, G. D.O., « Fascias généraux – Les fascias dans les écrits de Still », dans *Recueil polycopié*, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006, p. 4.

<sup>279</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIRO, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006.

<sup>280</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIRO, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 31.

<sup>281</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIRO, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 31.

L. Busquet a défini « la chaîne antigravitationnelle » qui, en partie, est constituée par « *la faux du cerveau et des enveloppes thoracique et abdominale* »<sup>282</sup>. Thorax et abdomen sont de nouveau à la page. T9 est le point d'équilibre du tendon central qui est aussi le point de rotation inverse entre les ceintures scapulaires et pelviennes durant la marche et le point fixe du centre phrénique du diaphragme thoracique. Il s'agit d'un étage vertébral soumis à des tensions et compressions anormales chez les sujets assis toute la journée, qui minimisent la respiration thoracique au profit d'une respiration essentiellement abdominale.



**La chaîne antigravitationnelle de L. Busquet – Constitution :**

- Le ligament cervical postérieur
- L'aponévrose des muscles dorsaux, trapèzes, carrés des lombes, lombaires
- Les capsules et les tendons
- La faux du cerveau
- Les muscles mono-articulaires
- L'enveloppe thoracique
- L'enveloppe abdominale

Figure 42 : Chaîne antigravitationnelle de L. Busquet

Tiré de A. Chantepie., J.-F. Pérot et Ph. Toussiro, *Concept ostéopathique de la posture*, 2006<sup>283</sup>.

M. Dufour et ses collaborateurs, ainsi que L. Busquet, soulignent l'importance de l'harmonie entre l'abdomen et le thorax pour le maintien de la posture homéostatique. La respiration ou « ventilation costo-diaphragmatique », véritable piston hydraulique, exerce rythmiquement pression et décompression sur le réseau liquidien. Le déséquilibre de posture entraîne une pression viscérale inadéquate et une pression sur la veine cave qui retentit sur le plexus veineux épidual. La pression du LCR doit équilibrer la pression épidurale, à l'aide des mouvements du sac dural.

<sup>282</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIRO, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 27.

<sup>283</sup> CHANTEPIE, A. D.O., PÉROT, J.-F. D.O., TOUSSIRO, Ph. D.O., *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006, p. 27.

Les résultats de l'étude indiquent que la réduction de la céphalée est obtenue et maintenue grâce au ressort tissulaire retrouvé de la dure-mère caudale proprement dite (cul-de-sac dural, *Filum terminale*, *Membrana tectoria* sacro-coccygienne), du complexe ligamentaire duro-vertébral antérieur et antérolatéral qui forme une cloison sagittale reliée au LVCP, médullodural (les ligaments dentelés), nerveux avec les gaines des nerfs rachidiens fixées sur le périoste des foramina vertébraux. Il est attendu que les mobilités du coccyx et du sacrum doivent être réhabilitées. M. Dufour et ses collaborateurs annoncent une amplitude de mouvement du sacrum de 12 degrés ; J.T.K. Woon et ses collaborateurs, une amplitude de 12,5 degrés<sup>284</sup> pour le coccyx entre un plancher pelvien contracté et un plancher pelvien relâché lors de la défécation.

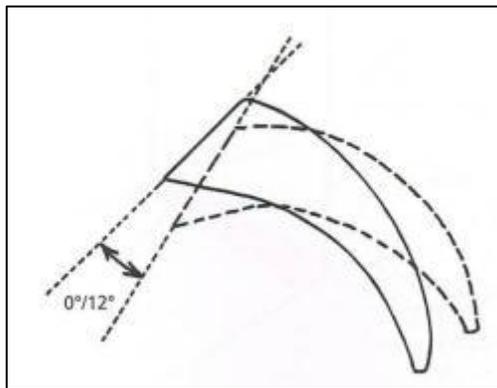


Figure 43 : Amplitude de mouvement du sacrum

Valeur angulaire du mouvement sacro-iliaque : de 0° à 12° entre extrêmes.

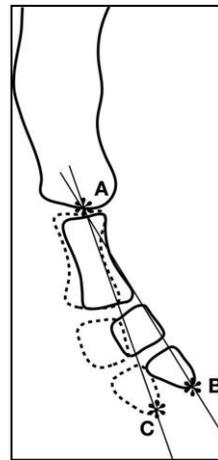


Figure 44 : Amplitude de mouvements du coccyx

B : position debout, C : position assise (de Dessin de Maigne et Tamalet [1996] avec modifications mineures)

Tiré de M. Dufour et M. Pillu, *Biomécanique fonctionnelle*, 2006<sup>285</sup> et et J.T.K Woon et M.D. Stringer, *Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review*, 2011<sup>286</sup>

### 5.3.7.3 Place de l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale

55 % de la réduction de la céphalée vient du travail du rachis cervical supérieur, pompage des triangles de Tillaux et mise en tension céphalocaudale de la dure-mère rachidienne. 30 % vient de la

<sup>284</sup> WOON, J.T.K., STRINGER, M.D., *Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review*, Wiley-Liss Inc. Clinical Anatomy, 2011, p. 4.

<sup>285</sup> DUFOUR, M., PILLU, M., *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006, p. 463.

<sup>286</sup> WOON, J.T.K., STRINGER, M.D., *Clinical Anatomy of the Coccyx: a Systematic Review*, Wiley-Liss Inc. Clinical Anatomy, 2011, p. 5.

---

normalisation de la dure-mère caudale. Les 20 points manquants viennent des lésions non levées, des tensions musculaires, des causes de la perturbation de la tension dure-mérienne spécifiques à chaque cas et des habitudes de vie.

#### 5.3.7.4 La céphalée du type pression : des gouttes qui font l'océan

Nous pensons que la céphalée du type pression est le résultat de la combinaison :

- d'une fatigue posturale : le métabolisme des fasciæ ralentit au cours de la journée ; le ressort et la tonicité corporels s'affaiblissent ; la lutte antigravitationnelle diminue. Les caissons thoracique et abdominal perdent leur imbrication optimale : la pression abdominale augmente. La pression du LCR spinal augmente pour équilibrer la pression épidurale. La production ventriculaire doit suivre. Sans repos, le phénomène augmente au cours de la journée, comme la céphalée du type pression pour la majorité des sujets de l'étude. La dure-mère se tend progressivement, et continue avec le LVCP, qui se tend également. Sa contiguïté avec le ligament occipito-axoïdien médian aura une répercussion sur le complexe ligamentaire de la charnière craniocervicale. Par la réduction de la mobilité de la charnière, les muscles sous-occipitaux, les muscles du cou jusqu'à T4, le septum nuchal, finissent par mal évacuer les déchets cellulaires ; les douleurs de la nuque et interscapulaire se manifestent. Ces mêmes muscles, grâce à leur tonicité, maintiennent la posture cervicale proche de la ligne de gravité ; la position assise toute la journée leur lance un véritable défi, d'autant plus s'il y a hypomobilité caudale d'origine structurelle, viscérale ou dure-mérienne ;
- de lésions sur le chemin dure-mérien, de lésions rachidiennes musculosquelettiques ou de raideurs fasciales de l'environnement de la dure-mère caudale : elles retiennent le sac dural, freinent ou empêchent son extensibilité en longueur ou en largeur dans l'ampoule lombaire. Le LCR mal réparti, la dure-mère spinale est soumise alors à une tension croissante, qui se transmet dans le réseau lamellaire et tubulaire collagénique selon des chemins préférentiels installés par les forces de tension dure-mériennes. La capacité d'adaptation de l'espace sous-arachnoïdien (la garniture du sandwich) peut ensuite être utilisée au maximum. La dure-mère spinale étant faiblement innervée, la

---

---

dure-mère crânienne exprime alors le dépassement des limites, soumise de surcroît à une faible marge de mouvement ;

- d'une augmentation de la viscosité du LCR et d'un manque d'eau : le LCR entraîne vers le sinus veineux sagittal supérieur les cellules mortes issues de la rupture de contact dure-mère – arachnoïde due à une tension anormale. La viscosité du LCR, si proche de l'eau soit-elle, nous incite à rappeler l'importance de l'eau pour la santé. Nous connaissons le mal de tête qui apparaît lorsque nous ne répondons pas rapidement à la sensation de soif. Boire fait ensuite disparaître la céphalée de la personne en santé. Nous pouvons donc mettre en lien le manque d'eau et la céphalée du type pression. Le manque d'eau engendre une réduction des échanges cellulaires et de la souplesse fasciale. La plupart des réactions enzymatiques sont conditionnées étroitement avec l'activité de l'eau, qui agit comme solvant et moyen de diffusion des réactifs. Elle est donc prépondérante dans le processus gel-sol dans la matrice extracellulaire du couple enzyme-substrat, hyaluronidase et acide hyaluronique. La mise en tension générale du corps diminue ses mouvements dans le sens de l'économie de l'eau encore disponible. Nous nous doutons alors que la dure-mère est également concernée par la mise en tension, ressentie à la tête ;
- de la création d'une hypopression ou d'une hyperpression cérébrales responsables toutes les deux d'une tension de la dure-mère crânienne : la pression épidurale a ses limites dans la mesure où le canal vertébral est inextensible. Une fois l'ampoule durale lombaire mise sous pression exagérée, la pression épidurale ne peut que gagner les étages supérieurs, la pression de LCR sous-arachnoïdienne aussi. Il en découle une quasi-disparition de la différence de charge entre le haut et le bas, qui permettait l'appel de la circulation du LCR contre la gravité. Selon nous, ce ralentissement d'appel du LCR rachidien va ensuite ralentir la production de LCR, alors que la vitesse de réabsorption du sinus sagittal demeure. Après l'hyperpression spinale, il va se développer une hypopression péri-encéphalique en commençant par les citernes. Hyper ou hypopression, les deux entraînent une traction des structures réceptives à la douleur. Nous avons vu précédemment que l'hypopression de LCR crânienne créée par une fuite de LCR après ponction lombaire déclenche le mal de tête ; l'hyperpression également.

Ainsi, lors de la normalisation fasciale de la dure-mère caudale, nous activons la propriété thixotropique du fascia. L'application de notre main chaude et de la pression sur le fascia attribue une énergie d'activation et réveille, puis accélère, le phénomène gel-sol. Le comportement thixotrope fait que sous l'effet d'un cisaillement ou d'une pression, une solution colloïdale devient liquide, puis revient à son état colloïdal quand il y a disparition de la force appliquée. Dans un grand nombre de cas, la vitesse de la réaction augmente d'un facteur deux à trois lorsque la température augmente de 10 °C (lois d'Arrhenius et d'Eyring-Polanyi). La technique fasciale est l'ensemble de l'application de pression, de cisaillement et d'élévation de température qui favorise la circulation de l'eau. La relance des échanges cellulaires augmente la pression osmotique qui tend de nouveau le fascia. Le fascia aura alors le ressort nécessaire pour jouer son rôle, se tendre ou se détendre selon les besoins du corps. Le relâchement tissulaire par la normalisation n'est pas synonyme de ramollissement. Nous remettons le système en tension et, selon le principe de tenségrité, le corps transite par des changements de courbures, des hyper et des hypomobilités, pour atteindre un nouvel équilibre.

Le sac dural n'est pas en surpression de base. En position debout ou assise, le sac dural est plus rempli en bas qu'en haut, comme une outre maintenue à la verticale. Si la biomécanique du cul-de-sac dural est respectée, il y a réduction de la céphalée du type pression de façon durable. Ceci est permis grâce à la normalisation du cul-de-sac dural, de sa suite tissulaire jusqu'au coccyx, du ligament sacro-dural antérieur de Trolard en lien avec le LVCP et la charnière craniocervicale.

### 5.3.8 Les femmes sont concernées

Les céphalées de tension apparaissent souvent à l'adolescence, affectant trois femmes pour deux hommes, et elles atteignent leur pic dans la trentaine<sup>287</sup>. Notre étude présente en effet une moyenne de début de mal de tête à 32 ans (38 ans pour le groupe C, 26 ans pour le groupe T). L'OMS<sup>288</sup> estime que dans les pays industrialisés, les céphalées de tension affecteraient à elles seules 66 % des hommes adultes et plus de 80 % des femmes.

La différence de prévalence entre les sexes peut s'expliquer par les facteurs suivants :

---

<sup>287</sup> VULGARIS-MÉDICAL, [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-2940.html>, consulté en septembre 2011.

<sup>288</sup> ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, [En ligne], <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/>, consulté le 2 mars 2011.

- la femme consulte plus facilement le médecin que l'homme. Les statistiques ont alors des chances d'être plus précises et donc plus près de la vérité pour les femmes. Notre échantillon en est le reflet : 3 hommes sur un effectif de 36 font partie de l'étude ;
- les menstruations sont un événement mensuel supplémentaire. Pour l'étude, nous avons sélectionné des femmes dont les céphalées existaient aussi en dehors des menstruations. La céphalée durant les menstruations s'explique de la façon suivante : le sac dural doit bouger en fonction du volume de LCR<sup>289</sup>. Lors des menstruations, le débit sanguin augmente, le volume de LCR augmente, suit la pression<sup>290</sup>. Nous pouvons ajouter que la turgescence de l'utérus entraîne une mise en tension globale du petit bassin et une pression sur le périnée. Un sacrum ou une articulation sacro-coccygienne hypomobiles vont exagérer la tension dure-mérienne, de la même façon qu'une envie retenue de défécation peut générer une pression caudale transmise à la tête ;
- la zone interscapulaire de la femme est réputée sous-musclée, alors que l'homme développe et consolide plus facilement cette région. T4 est la base du cou pour soutenir la tête, d'un naturel à fléchir. Les professions assises augmentent la mise tension de toutes les charnières et par conséquent la mise en tension durale ;
- la femme vit des événements qui occasionnent à son corps une tension supplémentaire : la grossesse, l'accouchement, les dysfonctionnements et les chirurgies gynécologiques, qui sont plus invasives que celles réalisées sur le système génital masculin. Dans cette étude, nous avons évalué l'influence du nombre d'accouchements par voie basse et du nombre d'épidurales sur la durée totale mensuelle de la céphalée. Nous estimons l'accouchement par voie basse comme une source de lésions supplémentaires et les cicatrices sur le parcours de l'aiguille de l'épidurale, sources d'adhérences. Ni l'un ni l'autre n'a été significativement relié à la céphalée dans notre échantillon. Nous émettrons une réserve à propos de l'épidurale dans la mesure où une seule femme a reçu trois épidurales. La taille de l'échantillon est insuffisante pour conclure ;

---

<sup>289</sup> MARTINS, A.N., WILEY, J.K., MYERS, P.W., « Dynamics of the Cerebrospinal Fluid and the Spinal Dura Mater », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1972, n° 35, p. 468-473.

<sup>290</sup> BAUD, L., *Système nerveux central : circulation cérébrale, barrière hémato-encéphalique et liquide céphalo-rachidien*, mis à jour en 2005, [En ligne], [www.fmpmc.upmc.fr/~pedagogie/pcem2/physio/PCEM2\\_lcr\\_dsc.pdf](http://www.fmpmc.upmc.fr/~pedagogie/pcem2/physio/PCEM2_lcr_dsc.pdf), consulté le 25 mars 2011.

- la femme peut posséder un poids supplémentaire physique et psychologique : la poitrine. La femme peut vouloir atténuer le volume en refermant les épaules et installant la cyphose ;
- le tiers des femmes de l'échantillon n'a pas d'activité sportive. Parmi celles qui en pratiquent une ou plusieurs, le profil qu'on peut en tracer indique une fréquence moyenne d'une demi-heure par jour, en mode léger à modéré, majoritairement la marche. Le renforcement musculaire est quasi absent. Une faible activité aérobie encrasse le système ; l'évacuation des déchets en pâtit. L'absence d'endurance accroît la fatigabilité des fasciæ. La basse tonicité pour la lutte antigravitaire est expliquée. Dans ces conditions, la tendance à l'exagération des courbures rachidiennes et à une mise en tension de trop longue durée de la dure-mère est légitime.

#### 5.3.9 Mode d'action des traitements

La durée totale mensuelle de la céphalée est notre indicateur d'effet des traitements. La durée associée à chaque lésion répertoriée dans l'anamnèse nous confirme de nouveau une efficacité supérieure de la réduction de la céphalée grâce à l'ajout de la normalisation de la dure-mère caudale au traitement du rachis cervical supérieur : 2.8 fois supérieure entre t3 et t4 et 1.8 fois supérieure entre t1 et t4 dû à une perte des effets du traitement proximal et une durabilité de l'amélioration apportée par l'ajout du traitement caudal.

L'anamnèse de cet échantillon nous informe que les lésions les plus pesantes sont les chutes ou coups sur la tête, le coccyx, les fesses et le coup du lapin. Cela ne nous étonne pas à la lumière de notre connaissance de l'anatomie, la physiologie, la posture et des résultats obtenus.

Le mécanisme est différent selon le traitement. Entre t1 et t4, le groupe T réduit la durée du mal de tête issu des lésions en rapport avec le coccyx, les fesses, les entorses du rachis, et en rapport avec le port de lunettes adulte – comprendre « lésion récente » versus le port de lunettes enfant, entre 78 % et 88 %. Le groupe C agit surtout et d'abord (76 % de réduction) sur les lésions en rapport avec un port de lunettes enfant (lésion ancienne). La réduction des autres lésions est moindrement concernée (moins de 60 % de réduction).

La lésion ancienne responsable du port de lunettes enfant répond au traitement proximal. Nous avons vu que le pompage cervical rectifie drastiquement la déviation de l'ATM (45 % entre t1 et t2 – le groupe T, 0 %) et agit mal sur les temporaux. Le traitement proximal a donc un fort effet sur les

---

composantes de tensions de la région hyoïdienne, de la mandibule et de la langue, du palais, des maxillaires, du sphénoïde et de la dure-mère crânienne. Cette dernière se relâche probablement dans la région du chiasma optique, puis ailleurs selon les chemins de tension. Nous obtenons un résultat proximal pour un traitement proximal : meilleure convergence oculaire (groupe C : 38 %, groupe T : 22 % entre t1 et t4), déviation de l'ATM rectifiée fortement (mais éphémère).

L'effet du traitement T est confirmé : l'ajout de la dure-mère caudale agit globalement, du coccyx aux yeux (dont les tensions sont plus récentes) et sur les temporaux (améliore la mobilité des deux temporaux le temps des traitements). La normalisation des fasciæ caudaux guide la posture vers la ligne de gravité, touche toutes les courbes, permet une meilleure adaptation aux variations de volume du LCR. L'effet tampon retrouvé se propage, harmonise le système dans le respect de la tenségrité et amortit les changements musculosquelettiques d'une des régions de forte fixation dure-mérienne, la charnière craniocervicale.

Si nous faisons un retour sur image, sur les phénomènes entre t1 et t3, puis entre t3 et t4, nous découvrons que le traitement C a eu un premier effet sur les lésions d'otites à répétition, puis sur les lésions responsables du port des lunettes enfant. Nous pouvons facilement lier les deux : le dysfonctionnement sutural ou l'atteinte dure-mérienne responsable des otites sont aussi responsables des tensions au niveau des yeux et de la charnière craniocervicale. Pour le traitement T, nous découvrons qu'il a agi en premier sur les lésions dues aux chutes et coups sur le coccyx, redoutablement logique et visiblement plus puissant que le travail cervical seul. Entre t1 et t4, nous apprenons qu'une fois le bas normalisé, c'est le tour du haut reflété par les lésions entraînant le port des lunettes adulte. Nous nous apercevons que le port des lunettes enfant et les coups ou les chutes sur la tête, autrement dit la sphère crânienne, suivent de près. Du sacrum et coccyx, nous passons au crâne. L'« entre-deux » doit finalement s'ajuster aux boules crânienne et sacrée.

### 5.3.10 Autocritique de l'étude et recherches futures

Nous citons quelques éléments qui auraient pu être améliorés pour donner un meilleur portrait de l'effet du traitement expérimental :

- il aurait été pertinent de rencontrer les sujets deux mois avant le début des traitements pour qu'ils s'exercent à décrire leurs sensations et les caractéristiques de leur céphalée. Cela aurait assis les données de base encore plus solidement ;
- pour les évaluations ostéopathiques de la mobilité vertébrale et de la souplesse fasciale, une évaluation en double aveugle aurait augmenté notre validité interne pour éliminer le biais possible des attentes du chercheur ;
- l'outil statistique de comparaison de moyennes est adapté pour des quantifications telles que nous avons opéré : durée, fréquence, intensité de douleur d'une échelle assez grande. En revanche, pour pouvoir appliquer la comparaison de moyennes de la mobilité articulaire et de la qualité fasciale, il aurait été préférable d'élargir l'échelle jusqu'à 10. Étant donné les contraintes de temps et de budget, une expertise en statistiques qualitatives, en plus des classiques descriptives, aurait été plus proche de notre réalité expérimentale (Analyse en Composantes principales [ACP] ou Analyse en Composantes Simples [AFC]) ;
- la taille de l'échantillon aurait pu être plus importante pour faciliter l'approfondissement de certains points. Exemple : une seule femme a reçu trois épidurales.

Futures recherches :

De nombreuses interrogations se sont posées au cours de l'expérimentation, en interprétant les résultats puis en les discutant. Il nous est venu par exemple les axes de recherche futurs suivants :

- quantifier et observer l'effet de la normalisation de la dure-mère caudale seule ;
- évaluer l'impact du traitement en conjuguant cette approche à la levée des lésions ;
- préciser la mobilité des sacro-iliaques droite et gauche aurait permis de la comparer à celle des temporaux droit et gauche et de quantifier le lien ;
- l'expérimentation aurait pu aussi mettre l'accent sur le cycle hormonal et gérer les traitements en fonction du cycle menstruel ;

- la céphalée du type pression étant multifactorielle, autant d'axes de recherche se profilent qu'il existe de causes. Par exemple : normalisation de la dure-mère caudale et d'une chaîne durale ophtalmique, normalisation de la dure-mère caudale et de l'ATM, normalisation de la dure-mère caudale et des charnières, normalisation de la dure-mère caudale et des diaphragmes.

Le lien craniosacré est infini. Quantifier pour mieux le matérialiser est selon nous, entre autres multiples curiosités du corps, indispensable à l'accroissement de la crédibilité de l'ostéopathie.

---

---

## CHAPITRE 6 : CONCLUSION

L'unité du corps est le concept ostéopathique mis en lumière identifié par A.T. Still ; l'existence du lien craniocrânien est précisée par W.G. Sutherland. Ces deux évidences ostéopathiques participent à la posture, dont est aussi dépendante l'homéostasie. La céphalée du type pression est un révélateur d'une perturbation de celle-ci.

Les sujets qui ont participé à notre étude ne présentent ni maladie ou malformation congénitales ni pathologies directement liées à l'axe craniocrânien ; pourtant, ils s'accommodent de la céphalée depuis des années, l'automédication les soulageant lors des épisodes de douleur.

Nous avons anatomiquement récapitulé les attaches dure-mériennes, rappelé que certaines sont plus fortes que d'autres, et placées stratégiquement. La description anatomique fasciale lombo-sacrée et sacro-coccygienne environnant la dure-mère caudale a été détaillée, puisqu'elle est le lieu de l'expérimentation. L'étude histologique s'est révélée diversifiée et jonchée de manques ou de contradictions. Finalement, l'ultrastructure nous a dévoilé l'architecture du complexe méningé, les régions solides et faibles de sa constitution. De là a découlé une hypothèse de fonctionnement biomécanique des méninges spinaux, qui ne nous permettait pas d'isoler la dure-mère, et qui liait inévitablement le liquide céphalorachidien. Il nous a alors fallu vérifier une possible répercussion mécanique de la physiologie du LCR sur la tension dure-mérienne. C'est de cette manière qu'a été démontré que la mobilité du couple sac dural-LCR est indispensable au maintien d'une adaptation fasciale craniocrânienne et de l'absence de tension dure-mérienne exagérée.

En souhaitant mieux connaître la contribution de la dure-mère caudale dans la céphalée du type pression, l'expérimentation consistait à relâcher les attaches dure-mériennes et ligamentaires caudales au cône médullaire, en plus du pompage du rachis cervical supérieur. La réponse statistique à l'hypothèse est significative dans le temps, mais non significative entre les deux traitements.

Les tendances sont cependant claires : le traitement du rachis cervical supérieur réduit la céphalée, mais pour un court laps de temps. Le traitement complet, quant à lui, apporte une durabilité et une amélioration supérieure de la céphalée (81 % versus 55%, en termes de durée totale mensuelle, par exemple). Grâce au relâchement des fasciæ caudales, le corps vit une verticalisation et se rapproche de la ligne de gravité favorable à une réduction de la tension dure-mérienne et donc de la céphalée du type pression.

---

L'étude a atteint les objectifs annoncés :

- *vérifier que le traitement de la dure-mère caudale et de son environnement immédiat participe au soulagement de la céphalée du type pression :*

N'étant aucunement intervenus sur la musculature antérieure ou postérieure pour soulager la céphalée du type pression, nous concluons que le traitement du rachis cervical supérieur et la normalisation de la dure-mère caudale sont synergiques. Nous supposons que la normalisation de la dure-mère caudale seule n'aurait pas apporté autant de résultats ; nous savons maintenant que le traitement du rachis cervical supérieur seul apporte moins de résultats et est éphémère, si on le compare au traitement complet : rachis cervical supérieur et dure-mère caudale ;

- *améliorer la qualité de vie des patients :*

Suite au traitement, le stress tendait à diminuer, même à l'approche des Fêtes de fin d'année. Nous avons quatre cas de disparition de la céphalée dans le groupe Test, deux cas dans le groupe Contrôle. Cinq mois après le dernier traitement, 39 % du groupe T vit beaucoup mieux (équivalent au groupe C, 31 %) 22 % du groupe T vit énormément mieux (contre 11 % du groupe C) ;

- *évaluer l'effet fascial à distance :*

L'ajout de la normalisation des fasciæ caudaux de l'environnement dural réduit deux fois plus la durée mensuelle de la céphalée ;

- *inviter les ostéopathes à prendre plus souvent en considération cette partie du corps, même si la connaissance anatomique de cette région est pauvre, comme le souligne J.T.K. Woon ;*

- *réduire, voire éliminer, pour les patients qui le désirent, la consommation de médicaments et, par conséquent, les céphalées de rebond et l'entretien de céphalées chroniques.*

Pour ceux dont la céphalée existe encore, la consommation de médicaments a diminué ou a disparu. Cinq mois après le dernier traitement, la céphalée du groupe T est moins fréquente pour 89 % des sujets de ce groupe (69 % du groupe C), moins intense pour 72 % d'entre eux (50 % du groupe C) et dure moins longtemps pour 83 % (44 % du groupe C).

---

Ainsi, notre conclusion ostéopathique est que la pression perçue lors de la céphalée est le résultat de la combinaison de la souplesse dure-mérienne, de la mobilité du sac dural et de la pression sous-arachnoïdienne, le tout lié à la posture ; qu'un traitement local de la céphalée, ici le rachis cervical supérieur, est indéniablement soulageant, mais que le traitement dure-mérien caudal amplifie l'effet de celui-ci. La synergie rend durable l'acte ostéopathique et invite le corps à retrouver la tenségrité.

La présente étude est un petit reflet du gigantesque miroir de la philosophie de l'ostéopathie. Bien ou bien-être ou bénéfique... au choix, l'étude concrétise le bien-être thérapeutique qu'apporte le respect des quatre concepts ostéopathiques :

*1. L'unité de l'être*

A.T. Still nous explique que le fascia est le responsable de la cohésion de l'être humain et de ce qui le constitue. La liberté de mouvement de la dure-mère est source de santé ;

*2. La structure gouverne la fonction et inversement*

L'ostéopathie cherche à rétablir le mouvement normal de la structure de façon à conserver sa fonction. La posture répond à la normalisation de la dure-mère caudale en se rapprochant de la ligne de gravité. L'atténuation des bras de levier normalise les viscères et les circuits liquidiens et nerveux ;

*3. Le rôle de l'artère est absolu*

Tout liquide doit circuler librement, autant pour nourrir les tissus que pour les débarrasser des déchets. Le plexus veineux épidual est un relai d'informations entre la pression thoracoabdominale et la pression du LCR : le volume sanguin crânien dicte la production du LCR et le tout est en interface avec la dure-mère. L'étude montre que la mobilité du cul-de-sac dural est une clé de l'homéostasie du LCR et de la tension dure-mérienne ;

*4. L'auto-régulation*

Si les trois premières règles sont respectées, le corps est alors équipé pour s'autoréguler et s'autoguérir. Il n'y a rien de magique. Physiologie et homéostasie sont les synonymes de l'autoguérison.

Le tout avec amour.

---



---

## LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 – ANAMNÈSE.....	199
ANNEXE 2 - ANNONCE RECRUTEMENT.....	200
ANNEXE 3 - CALENDRIER.....	201
ANNEXE 4 - CHRONOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU COMPLEXE MÉNINGÉ.....	203
ANNEXE 5- CLASSEMENT INTERNATIONAL DES CÉPHALÉES, 2 <sup>E</sup> ÉDITION 2004.....	208
ANNEXE 6 - DESCRIPTION DES TECHNIQUES, LISTE DES TECHNIQUES ET ORDRE CHRONOLOGIQUE.....	210
ANNEXE 7- ÉVALUATION DES SYMPTÔMES DU STRESS.....	227
ANNEXE 8 - EXTRAIT DU GUIDE PRATIQUE DE MÉDECINE INTERNE – CÉPHALÉES .....	228
ANNEXE 9 - FORMULAIRE DE CONSENTEMENT.....	230
ANNEXE 10 - QUESTIONNAIRE DE RECRUTEMENT.....	231
 RÉSULTATS	
ANNEXE 11 - ANALYSE DESCRIPTIVE – DOULEURS PRINCIPALES ASSOCIÉES À LA CÉPHALÉE.....	232
ANNEXE 12 -ANALYSE STATISTIQUE – CÉPHALÉE. ....	233
ANNEXE 13 - ANALYSE STATISTIQUE – CONVERGENCE OCULAIRE OUI / NON.....	243
ANNEXE 14 - ANALYSE STATISTIQUE –DÉVIATION DE L’ATM OUI / NON .....	247
ANNEXE 15 - ANALYSE STATISTIQUE – ÉVALUATION QUALITATIVE DES FASCIÆ – VALEUR CONTINUE.....	251
ANNEXE 16 - ANALYSE STATISTIQUE – ÉVALUATION QUALITATIVE DES FASCIÆ – VALEUR DISCRÈTE.....	268
ANNEXE 17 - ANALYSE STATISTIQUE – HOMOGENÉITÉ DES GROUPES.....	275
ANNEXE 18 - ANALYSE STATISTIQUE – MOBILITÉS ARTICULAIRES – VALEUR CONTINUE .....	283
ANNEXE 19 - ANALYSE STATISTIQUE – MOBILITÉS ARTICULAIRES – VALEUR DISCRÈTE .....	311
ANNEXE 20 - ANALYSE STATISTIQUE – POSTURE.....	324
ANNEXE 21 - ANALYSE STATISTIQUE – STRESS.....	334
ANNEXE 22 - BILAN À 5 MOIS APRÈS LE DERNIER TRAITEMENT.....	336
ANNEXE 23 - EFFET DU TRAITEMENT SELON LA LÉSION 1.....	337
ANNEXE 24 - EFFET DU TRAITEMENT SELON LA LÉSION 2 .....	338
ANNEXE 25 - ÉVOLUTION RELATIVE DE LA DURÉE TOTALE MOYENNE DE LA CÉPHALÉE .....	340
ANNEXE 26 - EXPRESSION DE LA CÉPHALÉE DU TYPE PRESSION – GROUPE C .....	341
ANNEXE 27 - EXPRESSION DE LA CÉPHALÉE DU TYPE PRESSION - GROUPE T .....	343
ANNEXE 28 - STATISTICIEN, « SIGNIFICATIF OU SIGNIFIANT ? » .....	345
 ANNEXE 29 – TROUSSE .....	 346

---



---

**ANNEXE 1 -ANAMNÈSE**
**L'histoire de votre santé depuis votre naissance.**

*La confidentialité de vos coordonnées et informations médicales et personnelles est assurée par le chercheur Laure FRANCOIS. Toute l'information utilisée dans cette étude sera codée à fin d'analyse statistique ; aucune information, qui pourra vous identifier, n'apparaîtra dans une publication des résultats de l'étude. Les informations servent à l'avancement de la connaissance de l'ostéopathie.*

NOM PRENOM	Date
AGE	Profession – occupation – retraité(e) : vos professions.

*Veillez, s'il vous plaît, commencer vos réponses en citant votre âge lors de l'événement. Je vous remercie.*

1. Tous vos médicaments (depuis quel âge, nom, pourquoi faire) ?
2. Votre naissance : tête la première, siège, césarienne urgence, césarienne planifiée, forceps, prématuré(e) ? *Je vous remercie de vous renseigner volontiers.*
3. Congénitalités ?
4. Accidents (âge, points d'impact sur le corps ? coup du lapin ? ceinture de sécurité ? accompagnateur-conducteur ? hôpital ? radios ou autre ? douleurs ensuite ? autre...)
5. Chutes mémorables (âge, points d'impact sur le corps ? hôpital ?, radios ou autre ? douleurs juste après ou plus tard ? où ?)
6. Perte de connaissance par une chute ou un coup : OUI/NON ? âge(s) ?
7. Coupure de la respiration par une chute ou un coup : OUI/NON ? âge(s) ?
8. Interventions chirurgicales (toutes) ?
9. Conditions ou maladie du squelette, des muscles, des ligaments : entorses, fractures, barrages de dos, hernies discales... ?
10. Conditions ou maladie neurologiques ?
11. Conditions ou maladie cardiovasculaires ?
12. Conditions ou maladie respiratoires ?
13. Conditions ou maladie métaboliques ou digestives ?
14. Conditions ou maladie auditives, visuelles, olfactives, dentaires, des mâchoires ?
15. Conditions de grossesse, d'accouchement, post-partum (maux mémorables) ?
16. Conditions uro-génitales ?

Signature

---

## ANNEXE 2 - ANNONCE RECRUTEMENT

Courriel

**MAUX DE TETE RECHERCHÉS****Sensation de pression**

Hommes et femmes à partir de 18 ans

Pour recherche en ostéopathie

**Traitements gratuits - Mt St Hilaire**

- ✓ Votre mal de tête existe depuis plus de 2 mois.
- ✓ 1 fois par mois et plus.
- ✓ Vous parvenez à le soulager mais il revient.
- ✓ Vous ne consultez pas de médecin ; vous expliquez votre mal de tête par la fatigue, le stress, le port des enfants, des outils, ...
- ✓ Vous avez consulté un médecin et les médicaments vous soulagent, mais cela revient.

Journal

Laure  
FRANÇOIS  
Ostéopathe

**MAUX DE TETE RECHERCHES**  
**Sensation de PRESSION**  
(Femmes et hommes à partir de 18 ans)  
**Pour recherche en ostéopathie**  
**Traitements gratuits**

\*Maux de tête persistants \*depuis plus de 2 mois  
\*Causes : fatigue, stress, inexplicables ou autres

Déposez votre candidature à  
**osteomaldetete@yahoo.com**  
514 560-2456





**ANNEXE 4 -CHRONOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU COMPLEXE MÉNINGÉ – VULGARISATION SELON L’AUTEURE**

« La simplification est la trahison de la complexité. »<sup>291</sup>

« Continuité schématique »

« Contiguïté schématique »



Étape	Semaine jours	Système nerveux	LCR et système ventriculaire Système vasculaire	Colonne vertébrale, muscles	Crâne et face
<b>EMBRYON</b> Gastrulation = passage de 2 feuilletts (Ecto, ento) à 3 feuilletts (Ecto. – ento. – mésoblaste)	Début 3 <sup>e</sup> sem	ECTOBLASTE	M ESOBLASTE ECTOBLASTE	M ESOBLASTE	M ESOBLASTE ECTOBLASTE
		← Continuité →		← Continuité →	
	16j	Ébauche plaque neurale			
	19j			Mésoblaste para-axial s’organise en somatomères au niveau cervical puis formation de somites cranio-caudaux (19-32ej)	
20j	Plaque neurale			Éminence caudale : Du mésoderme envahit l’extrémité caudale de l’embryon ; se condense en tige solide. Un lumen y prendra forme <sup>292</sup> .	

<sup>291</sup> MICHEL, D., D.O., Sémiologie, cours 1<sup>re</sup> année, Académie Sutherland d’Ostéopathie du Québec, 2005.

<b>Fin gastrulation = embryon tridermique</b>	<b>Fin 3<sup>e</sup> sem</b>	Gouttière neurale (invagination de la plaque neurale)	Début réseau vasculaire et sang (mésoblaste) Ébauches cardiaques (mésoblaste)		Plaque neurale se différencie en os de la face (ectoblaste)
<b>Période embryonnaire tardive 4 – 7 sem</b>  <b>Neurulation primaire = évolution de l'ectoblaste en neuroblaste et épiblaste</b>	<b>4<sup>e</sup> sem 21-28j</b>	Formation du neuroblaste (tissu nerveux) et de l'épiblaste (derme) puis Tube neural (fermeture de la gouttière neurale): cavité centrale du tube neural (neurocèle) et cerveau à 3 vésicules (27 <sup>e</sup> j) <sup>293</sup> Méninges du cerveau antérieur issues des crêtes neurales Nerfs rachidiens	Circulation sanguine établie <sup>294</sup>	Formation des vertèbres à partir des sclérotomes (situés sur bord ventral des somites), à partir des 2 segments métamériques voisins Formation du disque : Mésoblaste paraxial = anneau fibreux Ectoblaste : noyau pulpeux	Squelette cranio-facial issu des crêtes neurales céphaliques (ectoblaste)
	<b>25-27j</b>	Fermeture neurocèle – assure étanchéité entre le système ventriculaire et le liquide amniotique Fermeture des neuropores antérieur puis postérieur			
	<b>5<sup>e</sup> sem 32<sup>e</sup> j</b>	Cerveau à 5 vésicules <sup>295</sup>			
<b>Neurulation secondaire</b>	<b>Fin 5<sup>e</sup> sem</b>		Cloisonnement du cœur (mésoblaste) <sup>296</sup>	Somites occipitaux, cervicaux, thoraciques, sacrés et coccygiens (19-32ej)	

<sup>292</sup> HERTZLER II, D.A., DE POWELL, J.J., STEVENSON, C.B., MANGANO, F.T. D.O., « Tetherd Cord Syndrome: a Review of the Literature from Embryology to Adult Presentation », *Neurosurg Focus*, July 2010, vol. XXIX, p. 1-9.

<sup>293</sup> SADLER, T.W., LANGMAN, J., *Embryologie médicale*, Ruel-Malmaison, Éditions Pradel, 8<sup>e</sup> édition française, 2006.

<sup>294</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>295</sup> SADLER, T.W., LANGMAN, J., *Embryologie médicale*, Ruel-Malmaison, Éditions Pradel, 8<sup>e</sup> édition française, 2006.

<sup>296</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

	à 5 sem	Lumière épendyme rejoint vésicules cérébrales	Production LCR <sup>297</sup>		Arc mandibulaire (1 <sup>er</sup> arc branchial, issu de la crête neurale, ectoblaste) <sup>298</sup>
		Nerfs crâniens à partir du tube neural = V, VII, IX, X, XI	Plexus choroïdes (ectoblaste et mésoblaste) dans le 4 <sup>e</sup> ventricule		
	6 <sup>e</sup> sem	Nerfs oculomoteurs : III, IV, VI	4 <sup>e</sup> ventricule		
		Nerf V se divise en 3 branches			
		Nerfs spinaux			
6 <sup>e</sup> sem	Condensation du mésenchyme <sup>299</sup> autour tube neural en méninges primitives qui se spécialisent en leptoméninge spinale (méninges molles) issues des crêtes neurales et une couche cellulaire externe dure-mérienne.		Dure-mère (mésoblaste)		
	Fusion du lumen de l'éminence caudale (mésoderme) avec le tube neural (ectoderme) <sup>300</sup>		Fusion du lumen de l'éminence caudale (mésoderme) avec le tube neural (ectoderme) <sup>301</sup>		
7 <sup>e</sup> sem	Nerfs organes sensoriels centraux = I, II, VIII Nerf hypoglosse XII Plexus veineux durs <sup>302</sup>	Ventricules latéraux			

<sup>297</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>298</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>299</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>300</sup> HERTZLER II, D.A., DE POWELL, J.J., STEVENSON, C.B., MANGANO, F.T. D.O., « Tetherd Cord Syndrome: a Review of the Literature from Embryology to Adult Presentation », *Neurosurg Focus*, July 2010, vol. XXIX, p. 1-9.

<sup>301</sup> HERTZLER II, D.A., DE POWELL, J.J., STEVENSON, C.B., MANGANO, F.T. D.O., « Tetherd Cord Syndrome: a Review of the Literature from Embryology to Adult Presentation », *Neurosurg Focus*, July 2010, vol. XXIX, p. 1-9.

	43-48j	<i>Ventriculus terminalis</i> se forme à l'extrémité du tube neural près du coccyx <sup>303</sup> = futur cône médullaire			
<b>Fin de la période embryonnaire (8sem, 56j)</b>	8 <sup>e</sup> sem	Cône terminal situé au niveau de la première vertèbre coccygienne ; longueur de la moelle est égale à celle du canal vertébral. <sup>304</sup>	3 <sup>e</sup> ventricule	Corps cartilagineux sur la face antérieure de la moelle épinière puis processus transverses puis processus épineux  A partir des myotomes (mésoblaste), muscles de la nuque les plus précoces pour assurer la déflexion de la tête  Muscles spinaux	
<b>Période fœtale précoce 8 – 12 sem</b>	9 <sup>e</sup> sem	Faux du cerveau et tente du cervelet Espace sous-arachnoïdien crânien se creuse par effilochement du mésenchyme.	Plexus choroïdes dans le 3 <sup>e</sup> ventricule		Futur temporaux Futur sphénoïde (mésoderme et crête neurale <sup>305</sup> )
	10 <sup>e</sup> sem	Renflements cervical et lombaire médullaires  Chiasma optique <sup>306</sup>		Muscles hyoïdiens pour les mouvements de la mandibule <sup>307</sup>  Arc antérieur de l'atlas <sup>308</sup>	Mandibule (1 <sup>er</sup> arc branchial) <sup>309</sup>

<sup>302</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>303</sup> HERTZLER II, D.A., DE POWELL, J.J., STEVENSON, C.B., MANGANO, F.T. D.O., « Tetherd Cord Syndrome: a Review of the Literature from Embryology to Adult Presentation », *Neurosurg Focus*, July 2010, vol. XXIX, p. 1-9.

<sup>304</sup> EMBRIOLOGY.CH, Croissance différentielle de la moelle épinière, [www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html](http://www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html), [En ligne], consulté en mars 2011.

<sup>305</sup> CATALA, M., « Embryology of the Sphenoid Bone, Abstract », *J Neuroradiol*, September 2003, vol. XXX, n° 4, p. 196-200.

<sup>306</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>307</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>308</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

	11 <sup>e</sup> sem		Plexus choroïdes projetés dans ventricules latéraux		Futur ethmoïde Foramen jugulaire Futur occiput Futurs temporaux
	12 <sup>e</sup> sem	Foramina intervertébraux			Fusion 3 1 <sup>er</sup> sclérotomes occipitaux  Maxillaires
	A 16 sem	<p>Croissance différentielle de la moelle épinière :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ralentissement de la croissance de la moelle épinière</li> <li>• Allongement pie-mérien du cône médullaire = filum terminale</li> <li>• Cône médullaire au niveau S1</li> <li>• Formation de la queue de cheval</li> <li>• Dure-mère accolée au rachis<sup>310</sup></li> </ul>		<p>Plus longue que la moelle</p> <p>Derniers processus épineux</p> <p>Soudure vertèbres coccygiennes</p>	
<b>NAISSANCE</b>		Cône médullaire au niveau de L3			
<b>3 mois plus tard</b>		Cône médullaire au niveau de L1-L2 comme l'adulte <sup>311</sup>			

<sup>309</sup> WOLFF-QUENOT, M.-P., SICK, H., *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997, p. 21-29.

<sup>310</sup> SADLER, T.W., LANGMAN, J., *Embryologie médicale*, Ruel-Malmaison, Éditions Pradel, 8<sup>e</sup> édition française, 2006.

<sup>311</sup> HERTZLER II, D.A., DE POWELL, J.J., STEVENSON, C.B., MANGANO, F.T. D.O., « Tetherd Cord Syndrome: a Review of the Literature from Embryology to Adult Presentation », *Neurosurg Focus*, July 2010, vol. XXIX, p. 1-9.

---



---

**ANNEXE 5 - CLASSEMENT INTERNATIONAL DES CÉPHALÉES, 2<sup>E</sup> ÉDITION 2004**

<b>Tableau I : classification internationale des céphalées (International Headache Society (1988))</b>
1. Migraine.
2. Céphalées dites «de tension».
3. Algie vasculaire de la face et hémicrânie paroxystique chronique.
4. Céphalées diverses non associée à une lésion intra-crânienne.
5. Céphalées associées à un traumatisme crânien.
6. Céphalées associées aux affections vasculaires.
7. Céphalées associées à une lésion intra-crânienne non vasculaire.
8. Céphalées liées à la prise ou au retrait de substances.
9. Céphalées associées à une infection extra-crânienne.
10. Céphalées liées à une anomalie métabolique.
11. Céphalées associées à une affection cervicale, crânienne, ophtalmologique, oto-rhino-laryngologique ou stomatologique.
12. Névralgies, douleurs tronculaires et douleurs de désafférentation.
13. Céphalées non classables.
<b>Tableau 2: Critères diagnostiques de la migraine sans aura (1988)</b>
A. Au moins 5 crises remplissant B-D
B. Crises de céphalées, durant 4-72 heures (sans traitement ou traitement inefficace) et séparées par des intervalles libres de toute douleur
C. La céphalée possède au moins 2 des caractères suivants: 1. unilatéralité 2. pulsatilité 3. intensité modérée ou sévère (entrave ou empêche les activités quotidiennes) 4. aggravée par la montée ou descente des escaliers
D. La céphalée est accompagnée d'au moins un des symptômes suivants: 1. nausées et/ou vomissement 2. photophobie et phonophobie
E. Au moins une des 3 conditions suivantes: 1. l'histoire, l'examen neurologique et l'examen général ne suggèrent aucune des affections citées dans les sections 4-10/ 2. l'histoire, l'examen neurologique et l'examen général suggèrent l'une de ces affections mais les examens complémentaires les excluent. 3. Une telle affection est présente, mais les crises ne sont pas survenues de novo en étroite relation temporelle avec l'affection.

<b>Tableau 3: Classification internationale des céphalées 2e édition (International Headache Society 2004)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Céphalées primaires</li> <li>1. Migraine.</li> <li>2. Céphalées dites de tension.</li> <li>3. Algie vasculaire de la face et autres céphalées trigémino-autonomiques.</li> <li>4. Autres céphalées primaires.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Céphalées secondaires : céphalées attribuées à (un ou une):</li> <li>5. Traumatisme crânien et/ou cervical.</li> <li>6. Affection vasculaire crânienne ou cervicale.</li> <li>7. Affection intra-crânienne non vasculaire.</li> <li>8. Prise ou retrait d'une substance.</li> <li>9. Infection.</li> <li>10. Anomalie de l'homéostasie.</li> <li>11. Anomalie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents de la bouche ou d'autres structures faciales ou crâniennes (1).</li> <li>12. Affection psychiatrique.</li> <li>13. Névralgies crâniennes et causes centrales de douleurs faciales.</li> <li>14. Autres céphalées, névralgies crâniennes, douleurs faciales centrale ou primaires.</li> </ul>
<b>Tableau 4: Critères diagnostiques des céphalées de l'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique dans les 2 classifications</b>
<p>1988: Céphalées associées à l'hémorragie sous-arachnoïdienne (11)</p> <p>A – Un saignement sous-arachnoïdien présent ou passé est prouvé par l'examen du liquide céphalo-rachidien ou au scanner</p> <p>B – Céphalée de survenue soudaine: moins de 60 minutes s'il s'agit d'un anévrisme, moins de 12 heures s'il s'agit d'une malformation artério-veineuse</p> <p>C – Au moins l'un des caractères suivants:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Céphalées d'intensité sévère</li> <li>2. Céphalées de localisation bilatérale</li> <li>3. Raideur de nuque</li> <li>4. Augmentation de la température</li> </ol>
<p>2004: Céphalée attribuée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne (17)</p> <p>A – Céphalée sévère d'installation soudaine répondant aux critères C et D</p> <p>B – Preuve à la neuro-imagerie (scanner ou IRM T2 ou Flair) ou à l'étude du liquide cérébro-spinal d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, qu'il y ait ou non d'autres signes cliniques</p> <p>C – La céphalée survient au moment de l'hémorragie</p> <p>D – La céphalée disparaît en un mois</p>

MIGRAINE CONTACT. « La nouvelle classification internationale des céphalées », *Bulletin d'information de la Belgian Headache Society*, n° 3, avril 2005, p. 5-11.

---

---

## ANNEXE 6 - DESCRIPTION DES TECHNIQUES, LISTE DES TECHNIQUES ET ORDRE CHRONOLOGIQUE DU TRAITEMENT

### TRAITEMENT DES GROUPES CONTROLE ET TEST - *DEBUT*

1. Mise en tension céphalocaudale dure-mérienne
2. Traitement Ostéopathique Général (TOG) des rachis lombaire et thoracique
3. Pompage (P) du rachis lombaire
4. P. des triangles de Tillaux droit et gauche
5. P. de C0, C1, C2, C3.

### TRAITEMENT GROUPE TEST

6. Normalisation (N) du fascia présacral
7. N. du cul de sac de Trolard (L2 à S2)
8. N. du *Filum terminale* externe (ou improprement ligament coccygien) (S2 à cc1)
9. N. du ligament sacro-dural antérieur de Trolard (L4-L5 à S2)
10. N. de *Membrana tectoria* sacro-coccygienne
11. N. des ligaments sacro-coccygiens droit et gauche (médial, moyen, latéral)
12. N. du *Retinaculum caudal*
13. N. du ligament ano-coccygien
14. P. de l'articulation sacro-coccygienne et N. des ligaments sacro-coccygiens antérieur et postérieur

### TRAITEMENT DES GROUPES CONTROLE ET TEST - *FIN*

15. N. générale crânienne
16. Mise en tension céphalocaudale dure-mérienne

## DESCRIPTION DES TECHNIQUES

TRAITEMENT DES GROUPES CONTROLE ET TEST - *DEBUT*

## 1. Mise en tension céphalocaudale dure-mérienne

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Laterocubitus, en position fœtale.	Assis derrière le Pt. <b>Main céphalique (MCE)</b> : thénar et hypothénar C0-C1-C2 direction céphalique, I-V a/n mastoïde <b>Main caudale (MCA)</b> : thénar et hypothénar L4-L5-S1 direction caudale, III déroule sur sacrum
Action	Photos
Travail fascial  Créer un délai entre flexion et extension de C0 et du sacrum.	

## 2. Traitement Ostéopathique Général (TOG) des rachis lombaire et thoracique

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Procubitus	Debout, latéral au Pt. <b>MCE</b> : doigts au niveau des épineuses <b>MCA</b> : perpendiculaire sur le sacrum
Actions	Photos
<p>Technique # 1(Wernham) : Mouvement transverse rythmé du sacrum et suivre le mouvement des épineuses.</p> <p>Technique # 2 : MCE en controlatéral des épineuses. Effectuer le même mouvement que la technique #1.</p> <p>Adaptation VOYER : Mouvement transverse du sacrum et suivre le mouvement du rachis de la main CE placée au niveau des lames.</p> 	<p>Technique #1</p>  <p>Technique #2</p>  <p>Adaptation VOYER</p> 

## 3. Pompage (P) du rachis lombaire

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Procubitus	<p><b>MCA</b> : EIAS controlatérale</p> <p><b>MCE</b> : thénar, mcp du V a/n des lames L5-L1 controlatérales</p>
Actions	Photos
<p>Passif</p> <p>Inspir (MRP, I) : Monter ilium et faire une expansion L5-L1 sur lames controlatérales.</p> <p>Expir (MRP, E) : Relâcher l'expansion.</p> <p>A la fin de l'expiration, relâcher EIAS puis les lames.</p>	

## 4. P. des triangles de Tillaux droit et gauche

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
<p>Décubitus Si grosse lordose cervicale placer un coussin  Passif ou Actif = flexion de la tête</p>	<p>Assis à la tête du Pt Sentir la pulsation de l'artère vertébrale, localiser le triangle Le <b>III</b> au milieu du triangle</p>
Action	Photos
<p>Pression antérieure, légèrement médiale.</p> <p>Pomper avec ou sans respiration thoracique.</p> <p>Actif</p> <p><b>Insp</b> : Pt fléchit la tête, Tr fait une pression.</p> <p><b>Exp</b> : Pt relâche la tête, Tr relâche la pression.</p>	

## 5. P. de C0, C1, C2.

Patient (Pt)	Thérapeute (Tp)
Décubitus Actif	<b>Main terre</b> : direction caudale - grande aile du sphénoïde, zygoma, mandibule, mastoïde, occiput  <b>Main ciel</b> : direction antérieure - grande aile du sphénoïde, zygoma, mandibule
Actions	Photos
<p><b>Passif :</b></p> <p>I= Tp suit mouvement lemniscatoire dans l'axe horizontal</p> <p>E= Maintient et relâche.</p> <p><b>Actif :</b></p> <p>I= Pt regarde le plafond de son crâne pour pomper C0, tire la langue pour pomper C1, fait les deux pour pomper C2.</p>	<p>Pompage C0, C1 fixe via la sclère et le nerf optique</p>  <p>Pompage C1, C0 fixe via le fascia pharyngo-basilaire</p> 

---



---

**TRAITEMENT GROUPE TEST**

## 6. Normalisation (N) du fascia présacral

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
procubitus	Latéral au Pt  Une main par-dessus l'autre sur le sacrum dans le sens céphalo-caudal
Actions	Photos
<p>Ecoute du fascia et du sacrum : il est intéressant de décoller le fascia avant de traiter le sacrum.</p> <p><b>Une main</b> écoute le fascia ;</p> <p><b>L'autre main</b> écoute le sacrum.</p> <p>2 mouvements céphalocaudaux de rythmes différents : les mains se croisent puis s'écartent puis vont ensemble et ainsi de suite.</p>	

## 7. N. du cul de sac de Trolard (L2 à S2)

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Procubitus	Tr debout à côté du Pt. Techniques bilatérale de chaque côté de la colonne, entre L2 et S2. Base éminence thénar sur lames de L2.
Action	Photos
<p>I : suit l'effacement des courbures.</p> <p>Écartement entre hypothéнар et thénar, et des doigts.</p> <p>E : Maintenir ouverture.</p> <p>Laisse aller.</p> <p>Mouvement céphalocaudal</p> <p>Faire tous les étages vertébraux jusqu'à S2</p>	

8. N. du *Filum terminale* externe (ou improprement ligament coccygien) (de S2 à cc1)

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
procubitus	<p><b>MCA</b> : perpendiculaire au rachis, métacarpes de L2 à L5</p> <p><b>MCE</b> : III en direction caudale, talon posée sur le sacrum, III sur la jonction sacro-coccygienne</p>
Actions	Photos
<p>I : suit</p> <p>E : MCE retient relativement le cul de sac de Trolard ; MCA maintient le ligament coccygien puis laisse aller</p>	

## 9. N. du ligament sacro-dural antérieur de Trolard

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
procubitus	<b>MCA</b> : perpendiculaire au rachis, métacarpes de L2 à L5  <b>MCE</b> : placer les métacarpes II et IV sur chaque angle inféro-latéral du sacrum puis la déposer sur le sacrum.
Actions	Photos
I : suit (les mains s'espacent)  E : maintient puis laisse aller avec délai.	

10. N. de *Membrana tectoria* sacro-coccygienne

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
procubitus	Debout à côté du Pt.  <b>MCE</b> : I-II à l'extrémité du sacrum, latéral aux ligaments sacro-coccygiens  <b>MCA</b> : I localise le coccyx
Actions	Photos
<p>I : suit coccyx, effacement des courbures.            Au maximum de tension maintenir avec MCA et écarter transversalement avec MCE.</p> <p>E : Maintenir en début de réduction.            Relâcher coccyx puis relâcher tension transversale.</p> <p>On peut relâcher avec rebond.</p>	

## 11. N. des ligaments sacro-coccygiens droit et gauche (médial, moyen, latéral)

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Procubitus	Tr debout à côté du Pt
Actions	Photos
<p><b>Latéral</b></p> <p>sur l'angle inféro-latéral du sacrum</p> <p>ICA : sur le dessus des cornes coccygiennes</p> <p>Normalisation directe, de bas en haut, de dedans en dehors</p> <p><b>Médial</b></p> <p>Le plus interne : mouvement de bas en haut</p> <p><b>Médian</b></p> <p>De bas en haut, de dehors en dedans.</p> <p>Petit mouvement des pouces</p>	<p>Latéral</p>  <p>Médial</p>  <p>Médian</p> 

12. N. du *Retinaculum caudal*

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
procubitus	Tr debout à côté du Pt  <b>ICE</b> : sur extrémité du coccyx  <b>ICA</b> : entre le coccyx et la peau, sur le <i>Retinaculum caudal</i>
Actions	Photos
<p>I : suit mouvement du coccyx et mise en tension caudale (horizontale) du <i>Retinaculum</i></p> <p>E : suit mouvement coccyx, ICA maintient le <i>Retinaculum</i> puis laisse aller.</p> <p>On peut utiliser la respiration thoracique pour augmenter les paramètres</p>	

## 13. N. du ligament ano-coccygien

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Procubitus Passif ou actif = contracte le périnée	Tr debout à côté du Pt <b>ICE</b> : sur extrémité du coccyx <b>ICA</b> : sous l'extrémité du coccyx
Actions	Photos
<p>Pour positionner le pouce sous le coccyx : le déplacer à la fin de l'inspiration, tout au début de l'expiration. *Réaliser une tension vers le sol sur le ligament (tension verticale)</p> <p>I : Pt contracte le périnée.  <b>MCE</b> suit le mouvement  <b>MCA</b> scoop le ligament céphaliquement</p> <p>E :  <b>MCE</b> suit le mouvement  <b>MCA</b> maintient tension du ligament. A la fin Pt relâche contraction puis Tr relâche tension ligamentaire.</p> <p>On peut utiliser la respiration thoracique pour augmenter les paramètres</p>	

14. P. de l'articulation sacro-coccygienne et N. des ligaments sacro-coccygiens antérieur et postérieur

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Procubitus Passif ou actif = contracte le périnée	Tr debout à côté du Pt <b>MCE</b> : I et II sur les cornes sacrées <b>ICA</b> : sur coccyx
Actions	Photos
<p>Lors de l'expansion maintenir le coccyx en réduction; au même moment, on suit le mouvement de flexion(expansion) du sacrum et avec un délai, on rattrape le retard avec le coccyx</p> <p>Ou</p> <p> limiter le mouvement de réduction sacrée et avec un délai, rattraper le mouvement du coccyx</p>	

**TRAITEMENT DES GROUPES CONTROLE ET TEST - FIN**

## 15. N. générale crânienne

Patient (Pt)	Thérapeute (TP)
Décubitus	Bilatéral : I GAS II zygoma III direction gonion IV mastoïde V C0
Action	Photos
Écouter les différents mouvements crâniens.	

## 16. Mise en tension céphalocaudale dure-mérienne

Patient (Pt)	Thérapeute (Tr)
Laterocubitus, en position fœtale.	<p>Assis derrière le Pt.</p> <p><b>Main céphalique (MCE)</b> : thénar et hypothénar C0-C1-C2 direction céphalique, I-V a/n mastoïde</p> <p><b>Main caudale (MCA)</b> : thénar et hypothénar L4-L5-S1 direction caudale, III déroule sur sacrum</p>
Action	Photos
<p>Travail fascial</p> <p>Créer un délai entre flexion et extension de C0 et du sacrum.</p>	

## ANNEXE 7 - ÉVALUATION DES SYMPTÔMES DU STRESS

### Échelle d'évaluation des symptômes du stress.

(À conserver avec vos documents: reportez le résultat obtenu dans la fiche de participation)

Indiquez le nombre de fois, selon les valeurs correspondantes de l'échelle, que vous avez ressenti les symptômes suivants dans les deux dernières semaines.

0= n'est pas apparu  
5= plusieurs fois,

1= Une ou deux fois  
10= presque continuellement.

01 _____ Irritabilité	23 _____ Tremblements ou gestes nerveux
02 _____ Sentiments dépressifs	24 _____ Bégaiements ou hésitations
03 _____ Bouche ou gorge sèche	25 _____ Incapacité ou difficultés à se concentrer
04 _____ Actions ou gestes impulsifs	26 _____ Difficulté à organiser ses pensées
05 _____ Grincer des dents	27 _____ Difficultés à dormir toute la nuit sans se réveiller
06 _____ Difficulté à rester assis	28 _____ Besoin fréquent d'uriner
07 _____ Cauchemars	29 _____ Maux d'estomac ou difficultés à digérer
08 _____ Diarrhée	30 _____ Impatience
09 _____ Attaques verbales envers quelqu'un	31 _____ Maux de tête
10 _____ Hauts et bas émotifs	32 _____ Douleur au dos ou à la nuque
11 _____ Grande envie de pleurer	33 _____ Perte ou gain d'appétit
12 _____ Grande envie de fuir	34 _____ Perte d'intérêt pour le sexe
13 _____ Grande envie de faire mal	35 _____ Oublis fréquents
14 _____ Pensées embrouillées	36 _____ Douleur à la poitrine
15 _____ Parler plus rapidement	37 _____ Conflits significatifs avec les autres
16 _____ Fatigue ou lourdeur généralisée	38 _____ Difficulté à se lever
17 _____ Sentiment d'être surchargé(e)	39 _____ Sentiment que les choses sont hors de contrôle
18 _____ Sentiment d'être émotivement instable	40 _____ Difficulté à faire une longue activité continue
19 _____ Sentiment de tristesse	41 _____ Mouvement de retrait et d'isolement
20 _____ Sentiment d'anxiété	42 _____ Difficulté à s'endormir
21 _____ Tension émotionnelle	43 _____ Difficulté à se remettre d'un événement difficile
22 _____ Hostilité	44 _____ Mains moites

<b>Résultats:</b>	0 à 25	Stress faible ayant peu d'impact sur votre santé physique
	26 à 50	Stress normal en situation de performance
	51 à 75	Stress ayant un impact plus important sur votre santé physique.
	Essayez de gérer ce stress par de l'exercice et de l'activité physique.	
	76 et +	Attention: votre physique et votre moral sont affectés par du stress ayant un impact sur les différents aspects de votre vie. Faites de l'exercice. Tentez de vous détendre. Réévaluez vos objectifs de manière plus réaliste.

Source : Centre d'écoute et de référence Halte Ami - Université du Québec à Montréal

Transmise par Madame N. Laudouar, Cégep du Vieux Montréal, Professeur d'éducation physique, mouvements et relaxation, septembre 2011.

ANNEXE 8 - EXTRAIT DU GUIDE PRATIQUE DE MÉDECINE INTERNE

CÉPHALÉES

Chapitre 8

Neurologie

<b>Céphalées</b>	Rechercher à l'histoire : âge et circonstances d'apparition (menstruations, repos, stress...), localisation, durée, fréquence, aura, parosésias, paralysie, photo-sensibilité, nausée, vomissement, facteurs déclenchants, médication récente, trauma, pathologie dentaire, sinus ou temporomandibulaire, antécédents familiaux...
	Signaux d'alarme : première ou pire céphalée de la vie du sujet, un changement dans la fréquence, gravité ou caractéristiques d'une attaque : une céphalée de novo chez un sujet d'âge moyen ou avancé ; une céphalée nouvelle ou progressive persistant plusieurs jours ; une céphalée précoce par la nuit, un Valsalva ou l'exercice : une céphalée nocturne ou du matin ; des symptômes systémiques de fièvre, myalgie, perte de poids, claudication mitro-aortique, sensation du cuir chevelu ; la présence de symptômes neurologiques focaux, de confusion, convulsions ou atteinte de l'état de conscience (éléments en faveur d'une néoplasie, d'une infection, d'une atteinte systémique, vasculaire ou d'un trauma).
	Examen physique général et neurologique complet (taux de la nuque, fond d'œil, pupilles, champs visuels, nerfs crâniens, réflexes ostéo-tendineux, forces, démarche...), examen vasculaire, artère temporale, articulation temporomandibulaire, dents, sinus, examen du rachis cervical et des muscles paraspinaux...
	Toujours éliminer une arthrite temporale avec une céphalée de novo chez un sujet > 50 ans (voir tableau vasculaire).
<b>Migraine</b>	Migraine avec ou sans aura, migraine hémiplegique familiale ou sporadique, migraine de type basilaire, migraine rétro-orbitaire.
<b>Critères diagnostiques</b>	Migraine sans aura : 1. Au moins 5 attaques remplissant les critères 1 à 3. 2. 2/4 critères suivants : localisation unilatérale ou caractère pulsatile ou de gravité modérée à sévère ou douleur aggravée par la marche, les escaliers ou l'activité physique modérée. 3. Durée l'attaque, au moins 1 des symptômes suivants : nausée ou vomissement ou photophobie ou sonophobie.  Migraine avec aura : Au moins 2 attaques remplissant les critères 1 à 3. 1. Aura consistant en au moins un élément suivant, mais sans taches scintillantes : (1) symptômes visuels complètement réversibles incluant phosphènes positifs (points, lignes) ou négatifs (perte de vision) ou (2) symptômes sensoriels complètement réversibles incluant phosphènes positifs (algues) ou négatifs (engourdissement) ou (3) troubles de la parole dysgraphique complètement réversibles. 2. 2/4 critères suivants : symptômes visuels homogènes et/ou symptômes sensoriels unilatéraux ou une aura se développant graduellement sur 5 à 60 minutes et/ou différente aura apparaissant en succession sur 2 à 5 minutes ou chaque aura durant entre 5 et 60 minutes. 3. Une céphalée remplissant les critères de migraine sans aura débutant durant une aura ou suivant une aura dans les 60 minutes.
<b>Traitement phase aiguë</b>	Migraine chronique si attaque ≥ 15 jours/mois pour ≥ 3 mois. Statut migraineux si attaque > 72 heures. Migraine probable si 1 seul critère diagnostique est manquant.  Si attaque légère : acétaminophène (1000 mg), ASA (900 mg), ibuprofène (400-800 mg), naproxène (500-1000 mg), Advorant, dexaméthasone (50-100 mg), dextropropriphène (10-20 mg), méclopramide (10 mg). Si attaque modérée : AINS : énaproline, naproxène, acide méfénamique (250-500 mg), AINS 5-HT <sub>2</sub> : sumatriptan (50-100 mg PO ou 20 mg inh. ou 6 mg sc).

CINQUIÈME ÉDITION

Ch. 8 - 11

Neurologie

Chapitre 8

<b>Traitement à l'urgence</b>	rizatriptan [5-10 mg], étonogéban (12,5 mg), naratriptan (2,5 mg), eletriptan (20-40 mg), zolmitriptan (2,5-5 mg) et frovatriptan (2,5 mg) contre-indications : MCAS, grossesse, association avec DHE ou ergotamine dans les 24 heures. Eviter le plus possible les neurologiques seuls ou en combinaison en raison du phénomène de céphalée médicamenteuse par consommation excessive. Limiter consommation à 2-3 jours par semaine. <b>Si attaque sévère :</b> Agnavés 5-HT <sub>1</sub> , butorphanol 1 mg dans une narine ou voir traitement à l'urgence (plus bas).
<b>Traitement prophylactique</b>	Propranolol 10 mg IV + DHE 0,5-1 mg IV aux 8 h jusqu'à soulagement complet. Contre-indications : MCAS ou MVAS, grossesse, urtème, insuffisance hépatique, HTA sévère. Droperidol 2,5 mg + diphenhydramine 25 mg, IV ou IM (avant l'ère ECG pour mesurer QTc), contre-indications : dystonie aiguë avec neuroleptiques, arythmies malignes. <b>Alternatives en deuxième ligne :</b> Propofol 10 mg IV + diphenhydramine 10 mg IV aux 4 h jusqu'à résolution. Chlorpromazine 10-12,5 mg (0,1 mg/kg) IV suivie d'un bolus 500 mL NACI 0,9 %. Dexaméthasone 8-20 mg IM ou IV ou méthylprednisolone 100-250 mg IV. Desaméthasone 8 mg IM + méperidine 75-100 mg + prométhazine 50 mg IM.
	Indiqué si attaques sévères, avec plus de 3-4 jours/mois de céphalées ne répondant pas adéquatement au traitement aigu. - Beta-bloquants (propranolol 40-120 mg PO BID, métoprolol 100-200 mg PO BID). Contre-indication : asthme. Effets secondaires : fatigue, bradycardie, troubles du sommeil. - Amitriptyline 10-75 mg PO HS. Effets secondaires : bouche sèche, gain de poids, sédation. - Acide valproïque 250-500 mg PO BID. Effets secondaires : gain de poids, nausées, tremblements, tératogénicité. - Bioquants calciques (vérapamil 160-320 mg), flunarizine 5-15 mg PO BID). Effets secondaires : fatigue, gain de poids, dépression (flunarizine), états épileptiformes (flunarizine), constipation, oedème. - Topiramate 25-100 mg PO BID. Effets secondaires : confusion, perte de poids, troubles du langage, parosésias. - Méthyséridol 1-6 mg). Effets secondaires : fatigue, crampes, accipés, l'horpe rétro-péritonéale (cesser pour 1 mois à tous les 6 mois). Contre-indications : MCAS, HTA, collagénose, grossesse.  Traitement non pharmacologique : éducation, sommeil régulier, éviter agents précipitants, relaxation.
<b>Céphalée de Horton (c cluster headaches)</b>	Céphalée unilatérale, périorbitaire, très intense, avec larmoiement, sécrétions nasales, diplopie sur l'orbite affectée, injection conjonctivale, myose, pleuro, agitation : surtout la nuit ou la matin : durée 15-180 minutes, 1 aux 2 jours jusqu'à épuisement. Céphalée souvent quotidienne sur quelques semaines ou mois, puis rémission spontanée pour 6 mois à 2 ans en moyenne. Provoquée par l'alcool ou l'oxygène. 8 hommes : 1 femme, 20-40 ans. Traitement crise aiguë : oxygène 100 % pour 10 minutes, sumatriptan 6 mg sc.

Ch. 8 - 12

CINQUIÈME ÉDITION

## Chapitre 8

## Neurologie

	Traitement préventif : Prednisone 40-80 mg PO DIE pour 7 jours puis sevrage sur 5 jours en combinaison avec vérapamil SR 120-360 mg/jour ou lithium 300 mg TID pour la durée de la période douloureuse. Autres alternatives : méthysergide, acide valproïque, chirurgie ...
<b>Hémicrânie paroxystique chronique</b>	Douleur semblable à une céphalée de Horton (intensité et localisation) mais plus courte (2-30 minutes) et plus fréquente (5-30/jour). Rare chez l'homme. Résolution complète avec indométhacine.
<b>Céphalée vasculaire</b> (Voir tableau AVC)	Hémorragie sous-arachnoïdienne ou hémorragie sentinelle : pire céphalée de la vie classiquement : diagnostic à la TDM ou à la ponction lombaire. Thrombose veineuse cérébrale : céphalée subaiguë ± signes focaux ± facteurs précipitants : diagnostic à la TDM ou angiographie. Autres causes : AVC, hématome intracrânien, malformation artério-veineuse, artérite, HTA maligne, dissection ...
<b>Céphalée de rebond ou liée à une consommation excessive de médicaments</b>	Peut survenir avec tout médicament, en particulier avec ergotamine, AINS, acétaminophène, surtout combiné avec opiacé, barbiturique ou caféine. Si utilisation ergotamine > 2 jours/semaine, analgésiques en combinaison > 3 jours/semaine ou analgésique simple > 5 jours/semaine. Traitement : cesser analgésique (sevrage lent, surtout avec barbiturique ou opiacé). Approche non pharmacologique (traitement dépression, anxiété, insomnie souvent présente). DHE, « triptans », AINS pour céphalée. Traitement prophylactique à débiter rapidement.
<b>Céphalée tumorale</b> (Voir tableau néoplasie du SNC)	Classiquement un changement dans la fréquence, gravité ou caractéristiques d'une céphalée ou une céphalée précipitée par un Valsalva ou associée à une perte de poids ou des signes focaux.
<b>Pseudotumor cerebri</b>	Aussi appelée hypertension intracrânienne idiopathique : augmentation de la pression intracrânienne sans évidence d'hydrocéphalie. Symptômes de céphalée, troubles visuels, diplopie, tinnitus et autres symptômes non spécifiques. Associée à l'obésité, dysménorrhée, dysthyroïdie, hypoparathyroïdie, insuffisance surrénalienne, anémie ferriprive, médicament (vitamine A, tétracycline, contraceptifs oraux, indométhacine ...). Papilloedème, atteinte des champs visuels, paralysie du nerf VI. Diagnostic : IRM et vénographie par IRM à faire pour éliminer fistule et thrombose sinus veineux. Ponction lombaire avec ↑ pression ouverture > 25 cm H <sub>2</sub> O. Traitement : perte de poids encouragée. Suivi en neuro-ophtalmologie. Pharmacologique : diurétiques (acétazolamide), AINS, stéroïdes si sévère ou réfractaire. Ponctions lombaires répétées, drainage LCR, « shunt ». Fenestration des nerfs optiques au besoin.
<b>Autres formes de céphalées</b>	Céphalée « lancinante » ( <i>stabbing</i> ) primaire, céphalée « en coup de tonnerre » primaire, céphalée « hypnique » (chez le sujet âgé, nocturne, 30 minutes, bilatérale, légère à modérée), « <i>hemicrania continua</i> », « <i>New daily-persistent headache</i> ». Céphalée à la toux, céphalée à l'exercice, céphalée associée à l'activité sexuelle.  Céphalée post-trauma crânien et/ou du cou, céphalée post-fuite de LCR (post-ponction lombaire, trauma, idiopathique ...), céphalée 2 <sup>e</sup> à une infection, céphalée 2 <sup>e</sup> à une pathologie du crâne, du cou, du nez, des oreilles, des sinus, des dents, de la bouche ou autres.  Céphalée 2 <sup>e</sup> à l'apnée du sommeil : matinale, associée aux autres symptômes d'apnée du sommeil.  Autres causes de douleurs faciales : névralgie du trijumeau, névralgie glossopharyngée ...

---

---

**ANNEXE 9 - FORMULAIRE DE CONSENTEMENT**

## RECHERCHE OSTÉOPATHIQUE

Laure FRANCOIS

[osteomaldetete@yahoo.com](mailto:osteomaldetete@yahoo.com)

514 560 2456.

Octobre – décembre 2011

<b>FORMULAIRE DE CONSENTEMENT</b>
-----------------------------------

Je soussigné(e) (*nom, prénom, ville - en lettres moulées*), \_\_\_\_\_

---

accepte de participer, à titre de sujet, à l'étude sur le **traitement ostéopathique de la dure-mère sur les maux de tête**, de Madame Laure FRANCOIS, postulant au Diplôme d'Ostéopathie de l'Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec.

Je sais que l'étude comprendra 4 séances dont 3 traitements. Chaque session durera environ 1heure (la première 1h30). De préférence, j'assure ma présence à toutes les séances pour le bon déroulement de l'étude. Aucun frais ne me sera exigé.

J'ai été informé(e)

- des objectifs de l'étude et de la durée attendue de ma participation ;
- des risques raisonnables ou des inconforts à être sujet de cette recherche, qui m'ont été expliqués et que je comprends ;
- des bénéfices potentiels de cette recherche qui pourraient me concerner ;
- de la confidentialité de mon nom et de mes données personnelles assurée par le chercheur. Toute l'information utilisée dans cette étude sera codée à fin d'analyse statistique ; aucune information, qui pourrait m'identifier, n'apparaîtra dans une publication des résultats de l'étude. Les informations servent à l'avancement de la connaissance de l'ostéopathie.

Je confirme n'avoir reçu ni pression, ni incitation financière, afin d'obtenir ma participation à cette recherche.

Je comprends que

- consentir à participer à cette recherche est entièrement volontaire et que mon refus à participer ou mon désistement en cours d'étude n'entraîneront aucun préjudice, pénalité ou pertes d'avantages auxquels j'aurais eu droit ;
- si je suis blessé(e) ou nécessite un traitement médical, je trouverai réponse auprès de mon médecin de famille. Laure FRANCOIS n'est pas responsable du coût des soins requis qui supposeraient résulter de ma participation à cette étude ;
- je peux poser mes questions à propos de l'étude maintenant puis à tout moment à Laure FRANCOIS ([osteomaldetete@yahoo.com](mailto:osteomaldetete@yahoo.com), 514 560 2456) ;
- tout résultat provenant de ma participation à cette étude me sera divulgué à la fin du projet (novembre 2012).

---

*Signature*

---

*Date*

**ANNEXE 10 - QUESTIONNAIRE DE RECRUTEMENT**

DATE =

**Bonjour,**

*Merci de votre intérêt.  
 Merci de remplir ce questionnaire afin de définir les caractéristiques de votre mal de tête.  
 Merci de remplir en couleur la case correspondante à votre réponse (cliquer le symbole  
 "pot de peinture" dans l'onglet accueil)  
 ou d'y inscrire votre réponse. MERCI !*

**EXEMPLE**

Avez-vous observé les perséides le 12 aout ?	<b>oui</b>	<b>non</b>	
Combien de jours de vacances avez-vous pris depuis janvier ?	0	5	10
Durée de sommeil de votre dernière nuit (h) ?	0	2	6
Quelle est votre ville de naissance ?	montréal		

	votre nom	prénom	âge	
	métier - occupation	numeros de tél	adresse courriel	

- 1 Combien d'événements vivez-vous ? 4 / an    1 / 2mois    1 / mois
- 2 Depuis combien de mois, années ? 2 à 4 / mois
- 3 Durée des crises : 4 à 72 heures ? non    oui
- 4 Avez-vous mal sur le côté de la tête ? non    oui
- 5 Avez-vous mal nul par ailleurs qu'à un oeil ? non    oui
- 6 Sentez-vous un resserrement (=étai) ? non    oui
- 7 Sentez-vous une pression ? non    oui
- 8 Si pression, augmente-t-elle en se penchant ? non    oui
- 9 Cette sensation se perçoit-elle sous la forme de bande(s) ? non    oui
- 10 Cette sensation se perçoit-elle sous la forme d'un casque ? non    oui
- 11 Sentez-vous un lancinement (= douleur irrégulière) ? non    oui
- 12 Sentez-vous des battements au rythme de votre cœur (= douleur régulière) ? non    oui
- 13 La douleur vous empêche-t-elle d'avoir vos activités habituelles (ménage, courses, sortie du chien...)? non    oui
- 14 Avez-vous déjà eu au moins 5 crises dans votre vie ? non    oui
- 15 La douleur augmente-t-elle quand vous faites un effort ? non    oui
- 16 Pendant les crises avez-vous des nausées ? non    oui
- 17 Vomissez-vous ? non    oui
- 18 Le bruit vous est-il pénible ou la lumière vous est-elle pénible ? non    oui
- 19 Souffrez-vous entre les crises ? non    oui
- 20 Votre mal de tête a-t-il été diagnostiqué par un médecin ? non    oui
- 21 Si oui, quel est le nom de votre mal de tête ?
- 22 Prendrez vous des vacances ou vous absenterez-vous entre octobre et décembre 2011 ? non    oui
- 23 Durée de l'absence ?
- 24 Avez-vous eu un accident depuis moins de 2 mois ? non    oui

**MERCI. JE VOUS INFORME DE LA SUITE PROCHAINEMENT. Laure FRANCOIS.**

## Résultats

### ANNEXE 11 - ANALYSE DESCRIPTIVE - DOULEURS PRINCIPALES ASSOCIÉES À LA CÉPHALÉE

1= la plus citée, 2 = la 2<sup>ème</sup> la plus citée, 3 = la 3<sup>ème</sup> la plus citée.

	groupe							
	contrôle (C)				test (T)			
	IS	NA	NU	T	IS	NA	NU	T
	N	N	N	N	N	N	N	N
siège douleurs associées principales (1/3)(code) - t1	0	10	6	2	0	7	8	3
siège douleurs associées principales (1/3)(code) - t2	0	10	5	3	0	4	13	1
siège douleurs associées principales (1/3)(code) - t3	0	10	5	3	0	10	5	3
siège douleurs associées principales (1/3)(code) - t4	1	11	5	1	1	8	5	4

	groupe							
	contrôle (C)				test (T)			
	IS	NA	NU	T	IS	NA	NU	T
	N	N	N	N	N	N	N	N
siège douleurs associées principales (2/3)(code) - t1	0	14	1	3	1	15	0	2
siège douleurs associées principales (2/3)(code) - t2	0	17	1	0	3	13	1	1
siège douleurs associées principales (2/3)(code) - t3	1	15	1	1	0	16	1	1
siège douleurs associées principales (2/3)(code) - t4	0	15	1	2	1	13	1	3

	groupe			
	contrôle (C)		test (T)	
	NA	T	NA	T
	N	N	N	N
siège douleurs associées principales (3/3)(code) - t1	18	0	18	0
siège douleurs associées principales (3/3)(code) - t2	18	0	18	0
siège douleurs associées principales (3/3)(code) - t3	18	0	18	0
siège douleurs associées principales (3/3)(code) - t4	18	0	17	1

## ANNEXE 12 -ANALYSE STATISTIQUE – CÉPHALÉE

**Durée moyenne mensuelle de la céphalée (nombre total moyen d'heures par mois et par sujet)**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
total heures / mois- t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	99.28	133.11	116.19
	Ecart-type	90.01	218.67	165.69
	Minimum	4.00	6.00	4.00
	Maximum	300.00	720.00	720.00
total heures / mois- t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	56.00	66.50	61.25
	Ecart-type	49.31	49.54	49.01
	Minimum	2.00	3.00	2.00
	Maximum	172.00	163.00	172.00
total heures / mois- t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	50.00	47.78	48.89
	Ecart-type	56.11	44.27	49.83
	Minimum	4.00	.00	.00
	Maximum	240.00	144.00	240.00
total heures / mois- t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	44.67	25.61	35.14
	Ecart-type	55.08	25.69	43.45
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	219.00	89.00	219.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	totalheuresmoist1
2	totalheuresmoist2
3	totalheuresmoist3
4	totalheuresmoist4

**Facteurs inter-sujets**

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
total heures / mois- t1	contrôle (C)	99.2778	90.01033	18
	test (T)	133.1111	218.66679	18
	Total	116.1944	165.69263	36
total heures / mois- t2	contrôle (C)	56.0000	49.30935	18
	test (T)	66.5000	49.54410	18
	Total	61.2500	49.00576	36
total heures / mois- t3	contrôle (C)	50.0000	56.11228	18
	test (T)	47.7778	44.27130	18
	Total	48.8889	49.82528	36
total heures / mois- t4	contrôle (C)	44.6667	55.07962	18
	test (T)	25.6111	25.69078	18
	Total	35.1389	43.44530	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig. Valeur p < 0.05
Temps	Sphéricité supposée	136283.243	3	45427.748	6.035	.001
	Greenhouse-Geisser	136283.243	1.326	102779.618	6.035	.011
	Huynh-Feldt	136283.243	1.400	97363.309	6.035	.010
	Borne inférieure	136283.243	1.000	136283.243	6.035	.019
temps * Groupe	Sphéricité supposée	13410.965	3	4470.322	.594	.620
	Greenhouse-Geisser	13410.965	1.326	10114.038	.594	.490
	Huynh-Feldt	13410.965	1.400	9581.046	.594	.499
	Borne inférieure	13410.965	1.000	13410.965	.594	.446
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	767768.042	102	7527.138		
	Greenhouse-Geisser	767768.042	45.083	17030.039		
	Huynh-Feldt	767768.042	47.591	16132.586		
	Borne inférieure	767768.042	34.000	22581.413		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	615309.507	1	615309.507	50.347	.000
Groupe	1196.007	1	1196.007	.098	.756
Erreur	415523.236	34	12221.272		

Moyennes marginales estimées – temps  
Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	116.194	27.868	59.560	172.829
2	61.250	8.238	44.509	77.991
3	48.889	8.423	31.771	66.007
4	35.139	7.163	20.583	49.695

Comparaisons par paire						
Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Significatio n Valeur p<0.05	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	54.944	23.675	.159	-11.381	121.270
	3	67.306	28.401	.142	-12.260	146.871
	4	81.056	28.843	.049	.252	161.859
2	1	-54.944	23.675	.159	-121.270	11.381
	3	12.361	8.927	1.000	-12.648	37.370
	4	26.111	11.143	.151	-5.105	57.327
3	1	-67.306	28.401	.142	-146.871	12.260
	2	-12.361	8.927	1.000	-37.370	12.648
	4	13.750	10.306	1.000	-15.122	42.622
4	1	-81.056	28.843	.049	-161.859	-.252
	2	-26.111	11.143	.151	-57.327	5.105
	3	-13.750	10.306	1.000	-42.622	15.122

Fréquence moyenne de la céphalée (nombre moyen mensuel d'événements par sujet)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
fréquence mdt*(fois/mois) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	11.39	9.94	10.67
	Ecart-type	9.43	8.93	9.08
	Minimum	1.00	2.00	1.00
	Maximum	30.00	30.00	30.00
fréquence mdt*(fois/mois) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	10.22	8.78	9.50
	Ecart-type	8.86	4.45	6.95
	Minimum	2.00	2.00	2.00
	Maximum	32.00	20.00	32.00
fréquence mdt*(fois/mois) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	8.89	5.89	7.39
	Ecart-type	7.58	4.68	6.39
	Minimum	2.00	.00	.00
	Maximum	30.00	20.00	30.00
fréquence mdt*(fois/mois) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	7.11	5.78	6.44
	Ecart-type	6.60	7.18	6.83
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	21.00	30.00	30.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	fréquence mdt*(fois/mois) - t1
2	fréquence mdt*(fois/mois) - t2
3	fréquence mdt*(fois/mois) - t3
4	fréquence mdt*(fois/mois) - t4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
fréquence mdt*(fois/mois) - t1	contrôle (C)	11.3889	9.42549	18
	test (T)	9.9444	8.93422	18
	Total	10.6667	9.08059	36
fréquence mdt*(fois/mois) - t2	contrôle (C)	10.2222	8.86205	18
	test (T)	8.7778	4.45310	18
	Total	9.5000	6.95085	36
fréquence mdt*(fois/mois) - t3	contrôle (C)	8.8889	7.58395	18
	test (T)	5.8889	4.67646	18
	Total	7.3889	6.39320	36
fréquence mdt*(fois/mois) - t4	contrôle (C)	7.1111	6.59669	18
	test (T)	5.7778	7.18295	18
	Total	6.4444	6.83037	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	401.556	3	133.852	4.562	.005
	Greenhouse-Geisser	401.556	1.812	221.633	4.562	.017
	Huynh-Feldt	401.556	1.964	204.434	4.562	.014
	Borne inférieure	401.556	1.000	401.556	4.562	.040
temps * Groupe	Sphéricité supposée	17.194	3	5.731	.195	.899
	Greenhouse-Geisser	17.194	1.812	9.490	.195	.802
	Huynh-Feldt	17.194	1.964	8.754	.195	.819
	Borne inférieure	17.194	1.000	17.194	.195	.661
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	2992.750	102	29.341		
	Greenhouse-Geisser	2992.750	61.601	48.583		
	Huynh-Feldt	2992.750	66.784	44.813		
	Borne inférieure	2992.750	34.000	88.022		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	10404.000	1	10404.000	78.379	.000
Groupe	117.361	1	117.361	.884	.354
Erreur	4513.139	34	132.739		

Moyennes marginales estimées - temps  
Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	10.667	1.531	7.556	13.777
2	9.500	1.169	7.125	11.875
3	7.389	1.050	5.255	9.523
4	6.444	1.149	4.109	8.780

Comparaisons par paire						
Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	1.167	1.088	1.000	-1.881	4.215
	3	3.278	1.605	.294	-1.219	7.775
	4	4.222	1.668	.097	-.450	8.894
2	1	-1.167	1.088	1.000	-4.215	1.881
	3	2.111	1.017	.273	-.738	4.960
	4	3.056	1.241	.114	-.420	6.531
3	1	-3.278	1.605	.294	-7.775	1.219
	2	-2.111	1.017	.273	-4.960	.738
	4	.944	.816	1.000	-1.341	3.230
4	1	-4.222	1.668	.097	-8.894	.450
	2	-3.056	1.241	.114	-6.531	.420
	3	-.944	.816	1.000	-3.230	1.341

## Durée moyenne de l'événement (nombre moyen d'heures par événement et par sujet)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
durée moy mdt*(heure) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	16.44	12.89	14.67
	Ecart-type	20.98	12.44	17.09
	Minimum	1.00	2.00	1.00
	Maximum	72.00	48.00	72.00
durée moy mdt*(heure) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	12.17	8.72	10.44
	Ecart-type	19.10	7.54	14.42
	Minimum	.00	1.00	.00
	Maximum	72.00	27.00	72.00
durée moy mdt*(heure) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	9.00	7.17	8.08
	Ecart-type	11.59	6.84	9.42
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	48.00	24.00	48.00
durée moy mdt*(heure) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	8.89	6.61	7.75
	Ecart-type	16.26	9.26	13.09
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	72.00	32.00	72.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	duréemoymdtheuret1
2	duréemoymdtheuret2
3	duréemoymdtheuret3
4	duréemoymdtheuret4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N
1.00	contrôle (C)	18
2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
durée moy mdt*(heure) - t1	contrôle (C)	16.4444	20.97680	18
	test (T)	12.8889	12.43756	18
	Total	14.6667	17.09135	36
durée moy mdt*(heure) - t2	contrôle (C)	12.1667	19.09804	18
	test (T)	8.7222	7.54442	18
	Total	10.4444	14.41714	36
durée moy mdt*(heure) - t3	contrôle (C)	9.0000	11.58600	18
	test (T)	7.1667	6.83632	18
	Total	8.0833	9.42148	36
durée moy mdt*(heure) - t4	contrôle (C)	8.8889	16.26215	18
	test (T)	6.6111	9.25545	18
	Total	7.7500	13.09171	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	1097.583	3	365.861	3.547	.017
	Greenhouse-Geisser	1097.583	2.318	473.499	3.547	.027
	Huynh-Feldt	1097.583	2.571	426.937	3.547	.023
	Borne inférieure	1097.583	1.000	1097.583	3.547	.068
temps * Groupe	Sphéricité supposée	19.722	3	6.574	.064	.979
	Greenhouse-Geisser	19.722	2.318	8.508	.064	.956
	Huynh-Feldt	19.722	2.571	7.672	.064	.967
	Borne inférieure	19.722	1.000	19.722	.064	.802
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	10521.194	102	103.149		
	Greenhouse-Geisser	10521.194	78.813	133.496		
	Huynh-Feldt	10521.194	87.408	120.368		
	Borne inférieure	10521.194	34.000	309.447		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	15088.028	1	15088.028	32.497	.000
Groupe	277.778	1	277.778	.598	.445
Erreur	15785.694	34	464.285		

## Moyennes marginales estimées - temps

## Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	14.667	2.874	8.826	20.507
2	10.444	2.420	5.526	15.362
3	8.083	1.585	4.861	11.305
4	7.750	2.205	3.269	12.231

## Comparaisons par paire

Mesure: MEASURE_1						
	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	4.222	2.373	.505	-2.427	10.871
	3	6.583	2.512	.078	-.454	13.621
	4	6.917	2.719	.094	-.699	14.533
2	1	-4.222	2.373	.505	-10.871	2.427
	3	2.361	2.153	1.000	-3.671	8.393
	4	2.694	2.813	1.000	-5.185	10.574
3	1	-6.583	2.512	.078	-13.621	.454
	2	-2.361	2.153	1.000	-8.393	3.671
	4	.333	1.582	1.000	-4.098	4.765
4	1	-6.917	2.719	.094	-14.533	.699
	2	-2.694	2.813	1.000	-10.574	5.185
	3	-.333	1.582	1.000	-4.765	4.098

**Intensité moyenne mensuelle par événement et par sujet**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
intensité mdt*(1-10) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	6.17	5.61	5.89
	Ecart-type	1.38	1.33	1.37
	Minimum	4.00	2.00	2.00
	Maximum	9.00	7.00	9.00
intensité mdt*(1-10) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	4.83	5.17	5.00
	Ecart-type	1.47	1.76	1.60
	Minimum	2.00	3.00	2.00
	Maximum	7.00	8.00	8.00
intensité mdt*(1-10) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	5.00	3.83	4.42
	Ecart-type	2.00	2.43	2.27
	Minimum	2.00	.00	.00
	Maximum	10.00	8.00	10.00
intensité mdt*(1-10) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	4.72	3.33	4.03
	Ecart-type	2.37	2.06	2.30
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	8.00	6.00	8.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	intensitémdt110t1
2	intensitémdt110t2
3	intensitémdt110t3
4	intensitémdt110t4

**Facteurs inter-sujets**

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
intensité mdt*(1-10) - t1	contrôle (C)	6.1667	1.38267	18
	test (T)	5.6111	1.33456	18
	Total	5.8889	1.36858	36
intensité mdt*(1-10) - t2	contrôle (C)	4.8333	1.46528	18
	test (T)	5.1667	1.75734	18
	Total	5.0000	1.60357	36
intensité mdt*(1-10) - t3	contrôle (C)	5.0000	2.00000	18
	test (T)	3.8333	2.43141	18
	Total	4.4167	2.27251	36
intensité mdt*(1-10) - t4	contrôle (C)	4.7222	2.37154	18
	test (T)	3.3333	2.05798	18
	Total	4.0278	2.29890	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	70.722	3	23.574	7.956	.000
	Greenhouse-Geisser	70.722	2.566	27.563	7.956	.000
	Huynh-Feldt	70.722	2.875	24.599	7.956	.000
	Borne inférieure	70.722	1.000	70.722	7.956	.008
temps * Groupe	Sphéricité supposée	16.028	3	5.343	1.803	.151
	Greenhouse-Geisser	16.028	2.566	6.247	1.803	.161
	Huynh-Feldt	16.028	2.875	5.575	1.803	.154
	Borne inférieure	16.028	1.000	16.028	1.803	.188
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	302.250	102	2.963		
	Greenhouse-Geisser	302.250	87.240	3.465		
	Huynh-Feldt	302.250	97.748	3.092		
	Borne inférieure	302.250	34.000	8.890		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	3364.000	1	3364.000	616.121	.000
Groupe	17.361	1	17.361	3.180	.083
Erreur	185.639	34	5.460		

Moyennes marginales estimées – temps  
Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	5.889	.226	5.429	6.349
2	5.000	.270	4.452	5.548
3	4.417	.371	3.663	5.171
4	4.028	.370	3.276	4.780

Comparaisons par paire						
Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	.889	.281	.019	.102	1.675
	3	1.472	.410	.006	.324	2.620
	4	1.861	.439	.001	.631	3.091
2	1	-.889	.281	.019	-1.675	-.102
	3	.583	.371	.751	-.456	1.623
	4	.972	.426	.173	-.222	2.166
3	1	-1.472	.410	.006	-2.620	-.324
	2	-.583	.371	.751	-1.623	.456
	4	.389	.478	1.000	-.951	1.729
4	1	-1.861	.439	.001	-3.091	-.631
	2	-.972	.426	.173	-2.166	.222
	3	-.389	.478	1.000	-1.729	.951

## ANNEXE 13 - ANALYSE STATISTIQUE – CONVERGENCE OCULAIRE OUI/ NON

## Yeux convergence - Tableaux croisés

## YEUX - convergence(O / N) - t1 \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
YEUX - convergence(O / N) - t1	N	Effectif	13	9	22
		% compris dans groupe	72.2%	50.0%	61.1%
	O	Effectif	5	9	14
		% compris dans groupe	27.8%	50.0%	38.9%
Total	Effectif		18	18	36
	% compris dans groupe		100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.870	1	.171		
Correction pour la continuité	1.052	1	.305		
Rapport de vraisemblance	1.890	1	.169		
Test exact de Fisher				.305	.153
Association linéaire par linéaire	1.818	1	.178		
Nombre d'observations valides	36				

## YEUX - convergence(O / N) - t2 \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
YEUX - convergence(O / N) - t2	N	Effectif	10	10	20
		% compris dans groupe	55.6%	55.6%	55.6%
	O	Effectif	8	8	16
		% compris dans groupe	44.4%	44.4%	44.4%
Total	Effectif		18	18	36
	% compris dans groupe		100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.000	1	1.000		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.000	1	1.000		
Test exact de Fisher				1.000	.631
Association linéaire par linéaire	.000	1	1.000		
Nombre d'observations valides	36				

## YEUX - convergence(O / N) - t3 \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
YEUX - convergence(O / N) - t3	N	Effectif	8	7	15
		% compris dans groupe	44.4%	38.9%	41.7%
	O	Effectif	10	11	21
		% compris dans groupe	55.6%	61.1%	58.3%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.114	1	.735		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.114	1	.735		
Test exact de Fisher				1.000	.500
Association linéaire par linéaire	.111	1	.739		
Nombre d'observations valides	36				

## YEUX - convergence(O / N) - t4 \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
YEUX - convergence(O / N) - t4	N	Effectif	8	7	15
		% compris dans groupe	44.4%	38.9%	41.7%
	O	Effectif	10	11	21
		% compris dans groupe	55.6%	61.1%	58.3%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.114	1	.735		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.114	1	.735		
Test exact de Fisher				1.000	.500
Association linéaire par linéaire	.111	1	.739		
Nombre d'observations valides	36				

## Évolution Yeux convergence \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution Yeux convergence	N, N, N, N	Effectif	8	6	14
		% compris dans groupe	44.4%	33.3%	38.9%
	N, N, N, O	Effectif	0	1	1
		% compris dans groupe	0.0%	5.6%	2.8%
	N, N, O, O	Effectif	2	2	4
		% compris dans groupe	11.1%	11.1%	11.1%
	N, O, O, O	Effectif	3	0	3
		% compris dans groupe	16.7%	0.0%	8.3%
	O, N, O, N	Effectif	0	1	1
		% compris dans groupe	0.0%	5.6%	2.8%
	O, O, O, O	Effectif	5	8	13
		% compris dans groupe	27.8%	44.4%	36.1%
	Total	Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	5.978	5	.308
Rapport de vraisemblance	7.917	5	.161
Association linéaire par linéaire	1.542	1	.214
Nombre d'observations valides	36		

**Évolution YEUX convergence (T1 -> T3) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution YEUX convergence (T1 -> T3)	stable	Effectif	13	16	29
		% compris dans groupe	72.2%	88.9%	80.6%
	amélioration	Effectif	5	2	7
		% compris dans groupe	27.8%	11.1%	19.4%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.596	1	.206	.402	.201
Correction pour la continuité	.709	1	.400		
Rapport de vraisemblance	1.639	1	.200		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	1.552	1	.213		
Nombre d'observations valides	36				

**Évolution YEUX convergence (T3 -> T4) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution YEUX convergence (T3 -> T4)	stable	Effectif	18	16	34
		% compris dans groupe	100.0%	88.9%	94.4%
	amélioration	Effectif	0	2	2
		% compris dans groupe	0.0%	11.1%	5.6%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	2.118	1	.146	.486	.243
Correction pour la continuité	.529	1	.467		
Rapport de vraisemblance	2.890	1	.089		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	2.059	1	.151		
Nombre d'observations valides	36				

**ANNEXE 14 - ANALYSE STATISTIQUE – DÉVIATION DE L'ARTICULATION TEMPORO-  
MANDIBULAIRE  
OUI / NON**

**ATM déviation - Tableaux croisés**

**ATM déviation(O / N) - t1 \* groupe**

**Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
ATM déviation(O / N) - t1	N	Effectif	7	2	9
		% compris dans groupe	38.9%	11.1%	25.0%
	O	Effectif	11	16	27
		% compris dans groupe	61.1%	88.9%	75.0%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	3.704	1	.054	.121	.061
Correction pour la continuité	2.370	1	.124		
Rapport de vraisemblance	3.873	1	.049		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	3.601	1	.058		
Nombre d'observations valides	36				

**ATM déviation(O / N) - t2 \* groupe**

**Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
ATM déviation(O / N) - t2	N	Effectif	12	2	14
		% compris dans groupe	66.7%	11.1%	38.9%
	O	Effectif	6	16	22
		% compris dans groupe	33.3%	88.9%	61.1%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	11.688	1	.001	.002	.001
Correction pour la continuité	9.468	1	.002		
Rapport de vraisemblance	12.641	1	.000		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	11.364	1	.001		
Nombre d'observations valides	36				

## ATM déviation(O / N) - t3 \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
ATM déviation(O / N) - t3	N	Effectif	10	3	13
		% compris dans groupe	55.6%	16.7%	36.1%
	O	Effectif	8	15	23
		% compris dans groupe	44.4%	83.3%	63.9%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	5.900	1	.015		
Correction pour la continuité	4.334	1	.037		
Rapport de vraisemblance	6.141	1	.013		
Test exact de Fisher				.035	.018
Association linéaire par linéaire	5.736	1	.017		
Nombre d'observations valides	36				

## ATM déviation(O / N) - t4 \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
ATM déviation(O / N) - t4	N	Effectif	8	6	14
		% compris dans groupe	44.4%	33.3%	38.9%
	O	Effectif	10	12	22
		% compris dans groupe	55.6%	66.7%	61.1%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.468	1	.494		
Correction pour la continuité	.117	1	.732		
Rapport de vraisemblance	.469	1	.494		
Test exact de Fisher				.733	.367
Association linéaire par linéaire	.455	1	.500		
Nombre d'observations valides	36				

## Évolution ATM déviation \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution ATM déviation	N, N, N, N	Effectif	6	0	6
		% compris dans groupe	33.3%	0.0%	16.7%
	N, N, N, O	Effectif	1	0	1
		% compris dans groupe	5.6%	0.0%	2.8%
	N, O, O, O	Effectif	0	2	2
		% compris dans groupe	0.0%	11.1%	5.6%
	O, N, N, N	Effectif	1	2	3
		% compris dans groupe	5.6%	11.1%	8.3%
	O, N, N, O	Effectif	2	0	2
		% compris dans groupe	11.1%	0.0%	5.6%
	O, N, O, N	Effectif	1	0	1
		% compris dans groupe	5.6%	0.0%	2.8%
	O, N, O, O	Effectif	1	0	1
		% compris dans groupe	5.6%	0.0%	2.8%
	O, O, N, N	Effectif	0	1	1
		% compris dans groupe	0.0%	5.6%	2.8%
	O, O, O, N	Effectif	0	3	3
		% compris dans groupe	0.0%	16.7%	8.3%
O, O, O, O	Effectif	6	10	16	
	% compris dans groupe	33.3%	55.6%	44.4%	
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	18.333	9	.031
Rapport de vraisemblance	24.917	9	.003
Association linéaire par linéaire	4.697	1	.030
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution ATM déviation (T1 -&gt; T3) \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution ATM déviation (T1 -> T3)	stable	Effectif	15	13	28
		% compris dans groupe	83.3%	72.2%	77.8%
	amélioration	Effectif	3	5	8
		% compris dans groupe	16.7%	27.8%	22.2%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.643	1	.423		
Correction pour la continuité	.161	1	.688		
Rapport de vraisemblance	.648	1	.421		
Test exact de Fisher				.691	.345
Association linéaire par linéaire	.625	1	.429		
Nombre d'observations valides	36				

## Évolution ATM déviation (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution ATM déviation (T3 -> T4)	stable	Effectif	14	15	29
		% compris dans groupe	77.8%	83.3%	80.6%
	amélioration	Effectif	4	3	7
		% compris dans groupe	22.2%	16.7%	19.4%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.177	1	.674		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.178	1	.673		
Test exact de Fisher				1.000	.500
Association linéaire par linéaire	.172	1	.678		
Nombre d'observations valides	36				

## ANNEXE 15 - ANALYSE STATISTIQUE – ÉVALUATION QUALITATIVE DES FASCIÆ

## VARIABLE CONTINUE

Échelle : 1=collé 2=très adhérent 3=peu adhérent 4=libre

Variable considérée CONTINUE

Fascia	page
Fascia présacral	251
Cul de sac de Trolard	253
Ligament coccygien	254
Ligament sacro-dural antérieur de Trolard	255
<i>Membrana tectoria</i>	257
Ligaments sacro-coccygiens droits	263
Ligaments sacro-coccygiens gauches	264
<i>Retinaculum caudal</i>	259
Ligament ano-coccygien	261
Dure-mère rachidienne	266

**Fascia présacral**

**Modèle linéaire général**  
Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	f.présacral14t1
2	f.présacral14t2
3	f.présacral14t3
4	f.présacral14t4

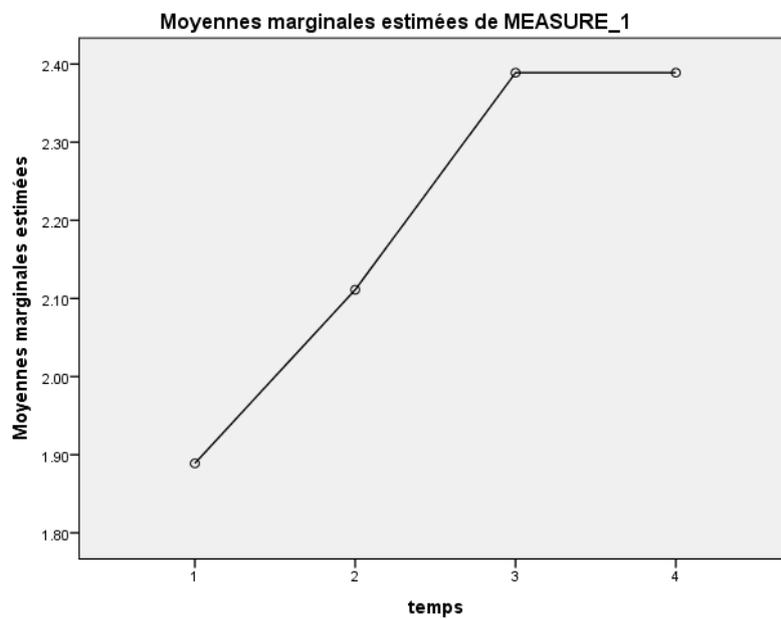
**Statistiques descriptives**

	Moyenne	Ecart-type	N
f.présacral(1-4) - t1	1.8889	1.07861	18
f.présacral(1-4) - t2	2.1111	.96338	18
f.présacral(1-4) - t3	2.3889	.69780	18
f.présacral(1-4) - t4	2.3889	.69780	18

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	3.167	3	1.056	1.804	.158
	Greenhouse-Geisser	3.167	2.672	1.185	1.804	.165
	Huynh-Feldt	3.167	3.000	1.056	1.804	.158
	Borne inférieure	3.167	1.000	3.167	1.804	.197
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	29.833	51	.585		
	Greenhouse-Geisser	29.833	45.418	.657		
	Huynh-Feldt	29.833	51.000	.585		
	Borne inférieure	29.833	17.000	1.755		

## Diagramme des profils – Fascia présacral



## Cul de sac de Trolard

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	culdesactrolard14t1
2	culdesactrolard14t2
3	culdesactrolard14t3
4	culdesactrolard14t4

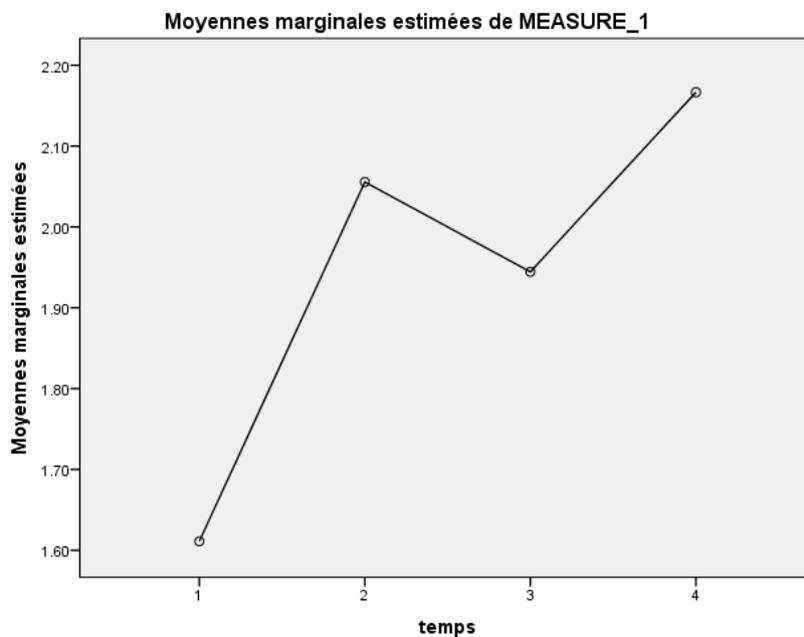
## Statistiques descriptives

	Moyenne	Ecart-type	N
cul de sac trolard(1-4) - t1	1.6111	.91644	18
cul de sac trolard(1-4) - t2	2.0556	1.05564	18
cul de sac trolard(1-4) - t3	1.9444	.63914	18
cul de sac trolard(1-4) - t4	2.1667	1.20049	18

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	3.111	3	1.037	1.263	.297
	Greenhouse-Geisser	3.111	2.737	1.137	1.263	.297
	Huynh-Feldt	3.111	3.000	1.037	1.263	.297
	Borne inférieure	3.111	1.000	3.111	1.263	.277
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	41.889	51	.821		
	Greenhouse-Geisser	41.889	46.535	.900		
	Huynh-Feldt	41.889	51.000	.821		
	Borne inférieure	41.889	17.000	2.464		

## Diagramme des profils - Cul de sac de Trolard



**ligament coccygien****Modèle linéaire général**  
**Facteurs intra-sujets**

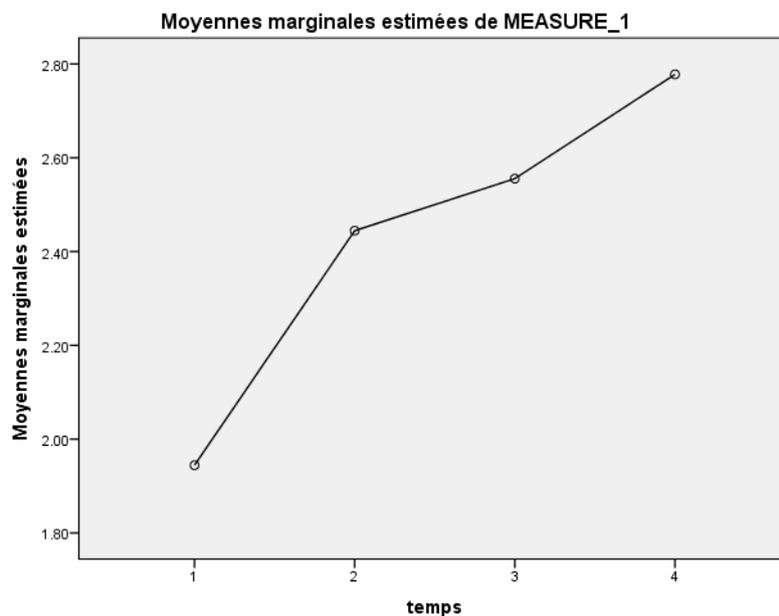
temps	Variable dépendante
1	ligtcoccygien14t1
2	ligtcoccygien14t2
3	ligtcoccygien14t3
4	ligtcoccygien14t4

**Statistiques descriptives**

	Moyenne	Ecart-type	N
ligt coccygien(1-4) - t1	1.9444	1.25895	18
ligt coccygien(1-4) - t2	2.4444	.78382	18
ligt coccygien(1-4) - t3	2.5556	.78382	18
ligt coccygien(1-4) - t4	2.7778	1.26284	18

**Tests des effets intra-sujets**

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	6.708	3	2.236	2.504	.070
	Greenhouse-Geisser	6.708	2.431	2.759	2.504	.084
	Huynh-Feldt	6.708	2.866	2.340	2.504	.073
	Borne inférieure	6.708	1.000	6.708	2.504	.132
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	45.542	51	.893		
	Greenhouse-Geisser	45.542	41.327	1.102		
	Huynh-Feldt	45.542	48.726	.935		
	Borne inférieure	45.542	17.000	2.679		

**Diagramme des profils - ligament coccygien**

**ligament sacro-dural antérieur de Trolard****Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	ligtsacro-duralantTrolard14t1
2	ligtsacro-duralantTrolard14t2
3	ligtsacro-duralantTrolard14t3
4	ligtsacro-duralantTrolard14t4

**Statistiques descriptives**

	Moyenne	Ecart-type	N
ligt sacro-dural ant Trolard(1-4) - t1	1.7778	1.00326	18
ligt sacro-dural ant Trolard(1-4) - t2	2.1667	.61835	18
ligt sacro-dural ant Trolard(1-4) - t3	2.7222	.89479	18
ligt sacro-dural ant Trolard(1-4) - t4	3.0000	.76696	18

**Tests des effets intra-sujets**

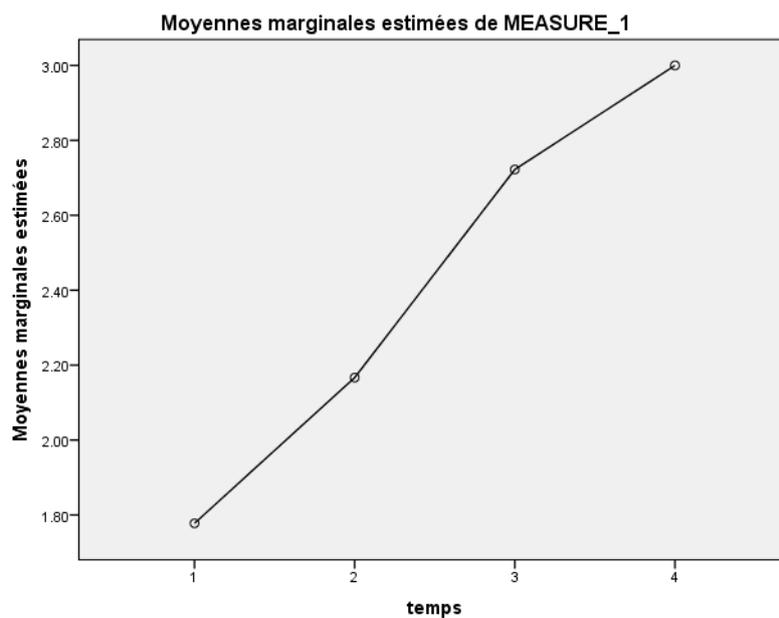
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	16.278	3	5.426	8.329	.000
	Greenhouse-Geisser	16.278	2.380	6.841	8.329	.000
	Huynh-Feldt	16.278	2.793	5.828	8.329	.000
	Borne inférieure	16.278	1.000	16.278	8.329	.010
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	33.222	51	.651		
	Greenhouse-Geisser	33.222	40.453	.821		
	Huynh-Feldt	33.222	47.478	.700		
	Borne inférieure	33.222	17.000	1.954		

**Moyennes marginales estimées - temps****Estimations**

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	1.778	.236	1.279	2.277
2	2.167	.146	1.859	2.474
3	2.722	.211	2.277	3.167
4	3.000	.181	2.619	3.381

Comparaisons par paire						
Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	-.389	.231	.660	-1.077	.299
	3	-.944	.347	.088	-1.981	.092
	4	-1.222	.275	.002	-2.042	-.402
2	1	.389	.231	.660	-.299	1.077
	3	-.556	.232	.170	-1.247	.136
	4	-.833	.232	.014	-1.526	-.140
3	1	.944	.347	.088	-.092	1.981
	2	.556	.232	.170	-.136	1.247
	4	-.278	.278	1.000	-1.107	.551
4	1	1.222	.275	.002	.402	2.042
	2	.833	.232	.014	.140	1.526
	3	.278	.278	1.000	-.551	1.107

#### Diagramme des profils - ligament sacro-dural ant Trolard



**Membrana tectoria sacro-coccygienne****Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	mbtectoriasacrococcygienne14t1
2	mbtectoriasacrococcygienne14t2
3	mbtectoriasacrococcygienne14t3
4	mbtectoriasacrococcygienne14t4

**Statistiques descriptives**

	Moyenne	Ecart-type	N
mb tectoria sacro-coccygienne(1-4) - t1	1.6111	.77754	18
mb tectoria sacro-coccygienne(1-4) - t2	1.7222	.82644	18
mb tectoria sacro-coccygienne(1-4) - t3	2.2222	.87820	18
mb tectoria sacro-coccygienne(1-4) - t4	2.5000	.92355	18

**Tests des effets intra-sujets**

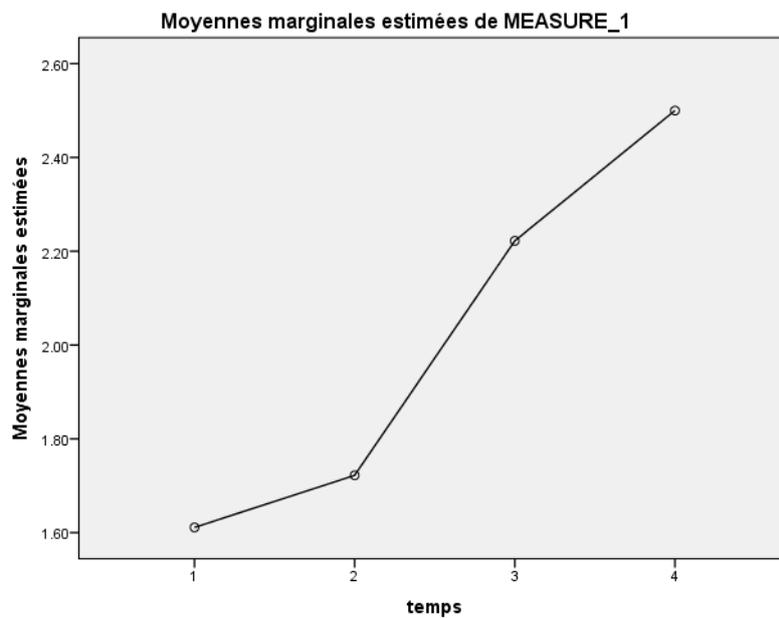
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	9.486	3	3.162	4.848	.005
	Greenhouse-Geisser	9.486	2.657	3.571	4.848	.007
	Huynh-Feldt	9.486	3.000	3.162	4.848	.005
	Borne inférieure	9.486	1.000	9.486	4.848	.042
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	33.264	51	.652		
	Greenhouse-Geisser	33.264	45.164	.737		
	Huynh-Feldt	33.264	51.000	.652		
	Borne inférieure	33.264	17.000	1.957		

**Moyennes marginales estimées - temps****Estimations**

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	1.611	.183	1.224	1.998
2	1.722	.195	1.311	2.133
3	2.222	.207	1.786	2.659
4	2.500	.218	2.041	2.959

Comparaisons par paire						
Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	-.111	.254	1.000	-.870	.648
	3	-.611	.315	.413	-1.550	.328
	4	-.889	.301	.054	-1.788	.010
2	1	.111	.254	1.000	-.648	.870
	3	-.500	.218	.208	-1.150	.150
	4	-.778	.250	.038	-1.524	-.032
3	1	.611	.315	.413	-.328	1.550
	2	.500	.218	.208	-.150	1.150
	4	-.278	.266	1.000	-1.071	.515
4	1	.889	.301	.054	-.010	1.788
	2	.778	.250	.038	.032	1.524
	3	.278	.266	1.000	-.515	1.071

### Diagramme des profils - Membrana tectoria sacro-coccygienne



**Retinaculum caudal****Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	retinaculumcaudal14t1
2	retinaculumcaudal14t2
3	retinaculumcaudal14t3
4	retinaculumcaudal14t4

**Statistiques descriptives**

	Moyenne	Ecart-type	N
retinaculum caudal(1-4) - t1	1.8333	.70711	18
retinaculum caudal(1-4) - t2	1.8889	.67640	18
retinaculum caudal(1-4) - t3	3.0556	1.10997	18
retinaculum caudal(1-4) - t4	2.2778	1.01782	18

**Tests des effets intra-sujets**

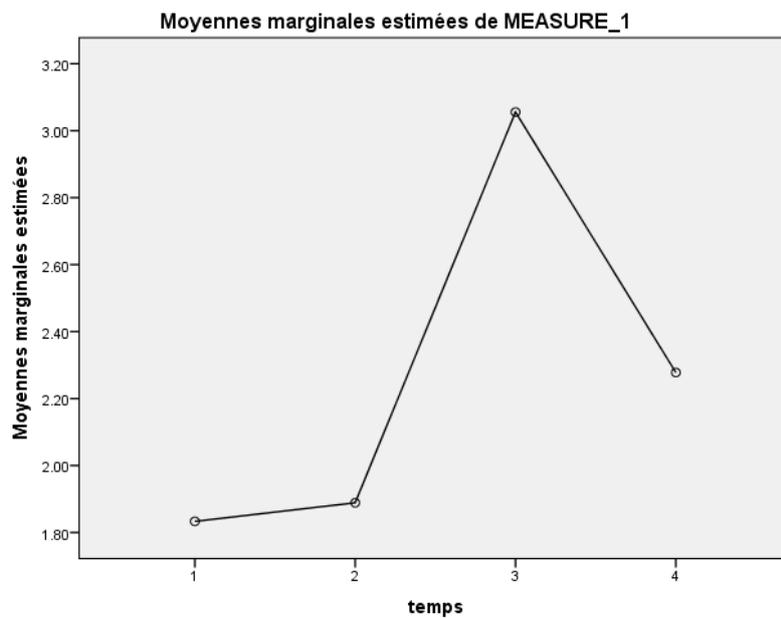
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	17.153	3	5.718	8.078	.000
	Greenhouse-Geisser	17.153	2.419	7.090	8.078	.001
	Huynh-Feldt	17.153	2.849	6.020	8.078	.000
	Borne inférieure	17.153	1.000	17.153	8.078	.011
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	36.097	51	.708		
	Greenhouse-Geisser	36.097	41.126	.878		
	Huynh-Feldt	36.097	48.438	.745		
	Borne inférieure	36.097	17.000	2.123		

**Moyennes marginales estimées - temps****Estimations**

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	1.833	.167	1.482	2.185
2	1.889	.159	1.553	2.225
3	3.056	.262	2.504	3.608
4	2.278	.240	1.772	2.784

Comparaisons par paire						
Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	-.056	.235	1.000	-.758	.647
	3	-1.222	.348	.016	-2.261	-.183
	4	-.444	.271	.715	-1.253	.364
2	1	.056	.235	1.000	-.647	.758
	3	-1.167	.232	.001	-1.860	-.474
	4	-.389	.270	1.000	-1.194	.416
3	1	1.222	.348	.016	.183	2.261
	2	1.167	.232	.001	.474	1.860
	4	.778	.308	.132	-.143	1.698
4	1	.444	.271	.715	-.364	1.253
	2	.389	.270	1.000	-.416	1.194
	3	-.778	.308	.132	-1.698	.143

### Diagramme des profils - *Retinaculum caudal*



**Ligament anococcygien****Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	anococcygien14t1
2	anococcygien14t2
3	anococcygien14t3
4	anococcygien14t4

**Statistiques descriptives**

	Moyenne	Ecart-type	N
anococcygien(1-4) - t1	1.8333	.61835	18
anococcygien(1-4) - t2	2.1667	.92355	18
anococcygien(1-4) - t3	3.0556	.99836	18
anococcygien(1-4) - t4	2.0556	.87260	18

**Tests des effets intra-sujets**

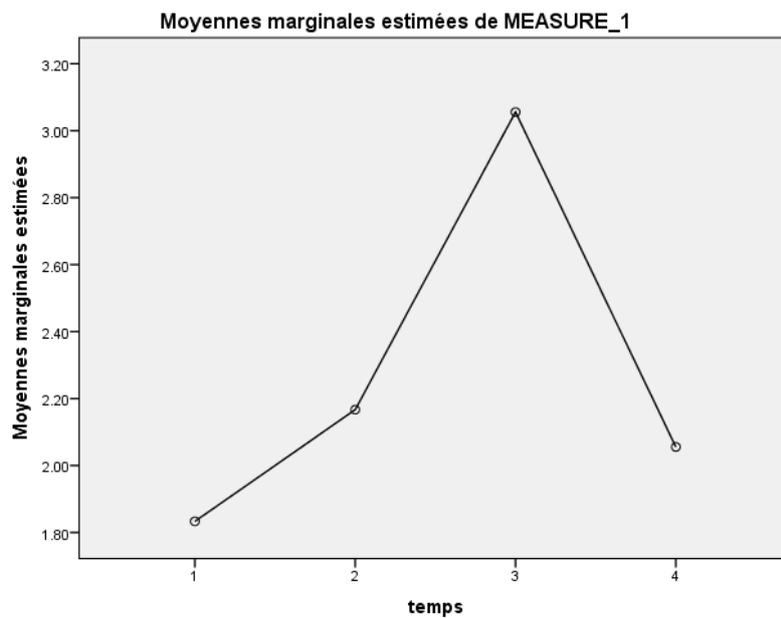
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	15.556	3	5.185	8.546	.000
	Greenhouse-Geisser	15.556	2.649	5.872	8.546	.000
	Huynh-Feldt	15.556	3.000	5.185	8.546	.000
	Borne inférieure	15.556	1.000	15.556	8.546	.009
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	30.944	51	.607		
	Greenhouse-Geisser	30.944	45.037	.687		
	Huynh-Feldt	30.944	51.000	.607		
	Borne inférieure	30.944	17.000	1.820		

**Moyennes marginales estimées - temps****Estimations**

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	1.833	.146	1.526	2.141
2	2.167	.218	1.707	2.626
3	3.056	.235	2.559	3.552
4	2.056	.206	1.622	2.489

Comparaisons par paire						
Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	-.333	.214	.825	-.972	.305
	3	-1.222	.298	.004	-2.110	-.334
	4	-.222	.263	1.000	-1.006	.562
2	1	.333	.214	.825	-.305	.972
	3	-.889	.267	.024	-1.685	-.093
	4	.111	.267	1.000	-.685	.907
3	1	1.222	.298	.004	.334	2.110
	2	.889	.267	.024	.093	1.685
	4	1.000	.243	.004	.276	1.724
4	1	.222	.263	1.000	-.562	1.006
	2	-.111	.267	1.000	-.907	.685
	3	-1.000	.243	.004	-1.724	-.276

### Diagramme des profils - ligament anococcygien



**Ligaments sacro-coccygiens droits****Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	ligtssacrococcygiensD14t1
2	ligtssacrococcygiensD14t2
3	ligtssacrococcygiensD14t3
4	ligtssacrococcygiensD14t4

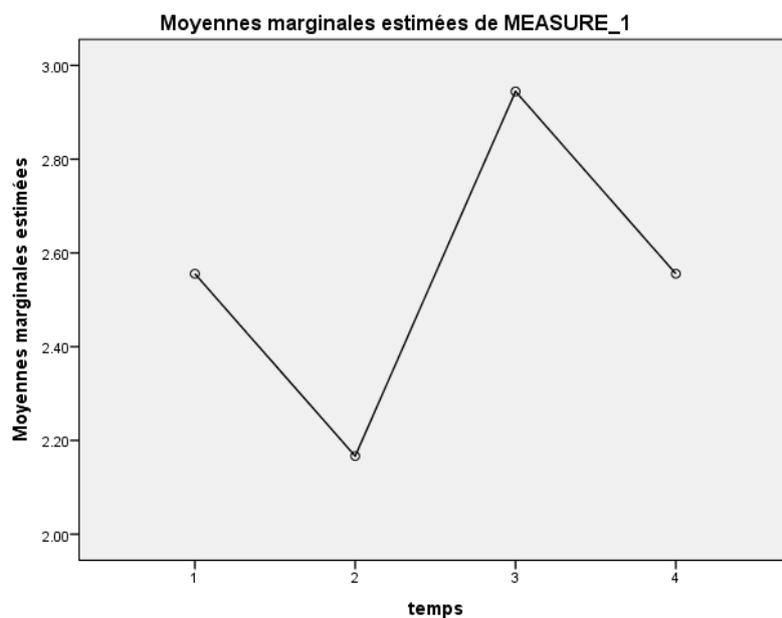
**Statistiques descriptives**

	Moyenne	Ecart-type	N
ligts sacro-coccygiens D(1-4) - t1	2.5556	.98352	18
ligts sacro-coccygiens D(1-4) - t2	2.1667	1.20049	18
ligts sacro-coccygiens D(1-4) - t3	2.9444	1.21133	18
ligts sacro-coccygiens D(1-4) - t4	2.5556	1.33823	18

**Tests des effets intra-sujets**

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	5.444	3	1.815	1.528	.218
	Greenhouse-Geisser	5.444	2.569	2.119	1.528	.224
	Huynh-Feldt	5.444	3.000	1.815	1.528	.218
	Borne inférieure	5.444	1.000	5.444	1.528	.233
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	60.556	51	1.187		
	Greenhouse-Geisser	60.556	43.669	1.387		
	Huynh-Feldt	60.556	51.000	1.187		
	Borne inférieure	60.556	17.000	3.562		

## Diagramme des profils - ligaments sacro-coccygiens droits



## Ligaments sacro-coccygiens gauches

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	ligtssacrococcygiensG14t1
2	ligtssacrococcygiensG14t2
3	ligtssacrococcygiensG14t3
4	ligtssacrococcygiensG14t4

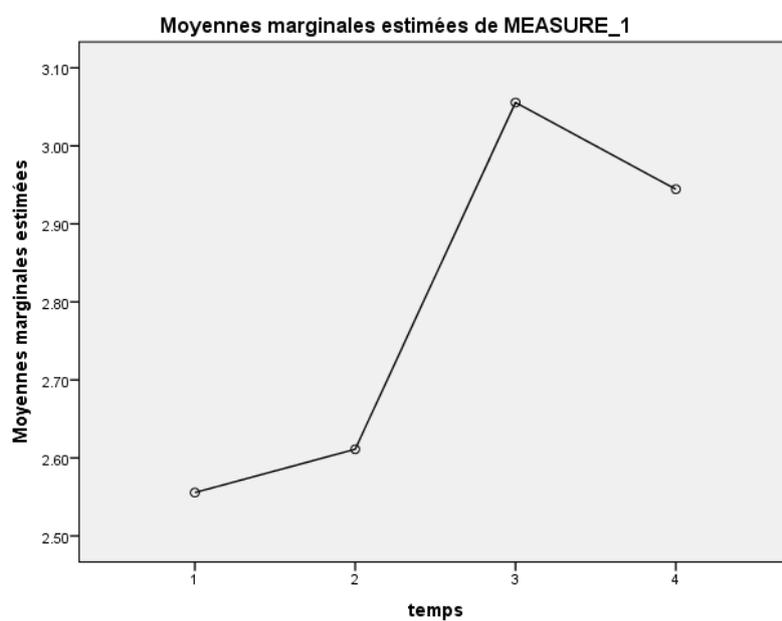
## Statistiques descriptives

	Moyenne	Ecart-type	N
ligts sacro-coccygiens G(1-4) - t1	2.5556	.98352	18
ligts sacro-coccygiens G(1-4) - t2	2.6111	.97853	18
ligts sacro-coccygiens G(1-4) - t3	3.0556	1.05564	18
ligts sacro-coccygiens G(1-4) - t4	2.9444	1.30484	18

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	3.264	3	1.088	1.028	.388
	Greenhouse-Geisser	3.264	2.805	1.164	1.028	.385
	Huynh-Feldt	3.264	3.000	1.088	1.028	.388
	Borne inférieure	3.264	1.000	3.264	1.028	.325
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	53.986	51	1.059		
	Greenhouse-Geisser	53.986	47.677	1.132		
	Huynh-Feldt	53.986	51.000	1.059		
	Borne inférieure	53.986	17.000	3.176		

## Diagramme des profils - ligaments sacro-coccygiens gauches



**N dure-mère rachidienne**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
N dure-mère rachidienne(1-4) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.00	2.33	2.17
	Ecart-type	.77	.91	.85
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	4.00	4.00
N dure-mère rachidienne(1-4) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.22	2.50	2.36
	Ecart-type	.43	.86	.68
	Minimum	2.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	4.00	4.00
N dure-mère rachidienne(1-4) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.33	2.56	2.44
	Ecart-type	.49	.51	.50
	Minimum	2.00	2.00	2.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
N dure-mère rachidienne(1-4) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.22	2.11	2.17
	Ecart-type	.65	.68	.65
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	Nduremèrerachidienne14t1
2	Nduremèrerachidienne14t2
3	Nduremèrerachidienne14t3
4	Nduremèrerachidienne14t4

**Facteurs inter-sujets**

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

**Statistiques descriptives**

		groupe	Moyenne	Ecart-type	N
N dure-mère rachidienne(1-4) - t1	contrôle (C)		2.0000	.76696	18
	test (T)		2.3333	.90749	18
	Total		2.1667	.84515	36
N dure-mère rachidienne(1-4) - t2	contrôle (C)		2.2222	.42779	18
	test (T)		2.5000	.85749	18
	Total		2.3611	.68255	36
N dure-mère rachidienne(1-4) - t3	contrôle (C)		2.3333	.48507	18
	test (T)		2.5556	.51131	18
	Total		2.4444	.50395	36
N dure-mère rachidienne(1-4) - t4	contrôle (C)		2.2222	.64676	18
	test (T)		2.1111	.67640	18
	Total		2.1667	.65465	36

## Tests des effets intra-sujets

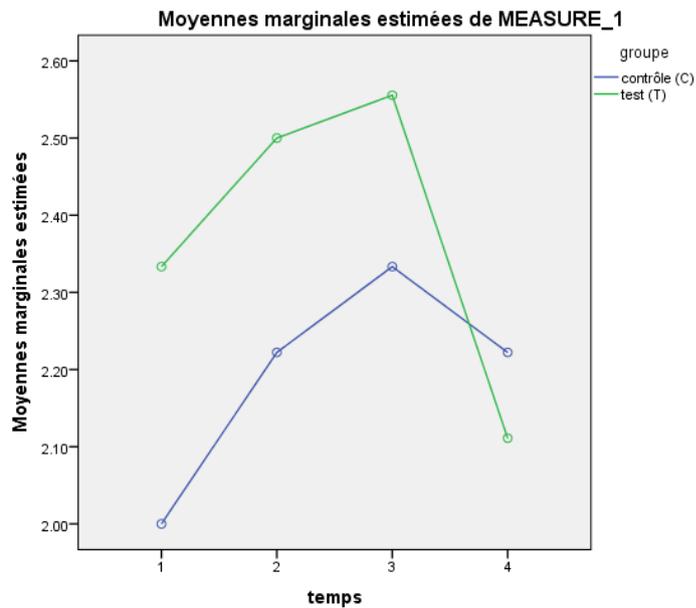
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	2.132	3	.711	2.161	.097
	Greenhouse-Geisser	2.132	2.727	.782	2.161	.104
	Huynh-Feldt	2.132	3.000	.711	2.161	.097
	Borne inférieure	2.132	1.000	2.132	2.161	.151
temps * Groupe	Sphéricité supposée	1.076	3	.359	1.091	.356
	Greenhouse-Geisser	1.076	2.727	.395	1.091	.353
	Huynh-Feldt	1.076	3.000	.359	1.091	.356
	Borne inférieure	1.076	1.000	1.076	1.091	.304
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	33.542	102	.329		
	Greenhouse-Geisser	33.542	92.731	.362		
	Huynh-Feldt	33.542	102.000	.329		
	Borne inférieure	33.542	34.000	.987		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	751.674	1	751.674	869.200	.000
Groupe	1.174	1	1.174	1.357	.252
Erreur	29.403	34	.865		

## Diagramme des profils - N dure-mère rachidienne



## ANNEXE 16 - ANALYSE STATISTIQUE – ÉVALUATION QUALITATIVE DES FASCIÆ

## VARIABLE DISCRÈTE

Échelle : 1=collé 2=très adhérent 3=peu adhérent 4=libre

Variable considérée DISCRÈTE

Fascia	page
Fascia présacral	268
Cul de sac de Trolard	269
Ligament coccygien	270
Ligaments sacro-coccygiens droits	272
Ligaments sacro-coccygiens gauches	273
Dure-mère rachidienne	274

## Évolution fascia présacral (T1 -&gt; T3) \* groupe

Tableau croisé

			groupe	Total
			test (T)	
Évolution fascia présacral (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	4	4
		% compris dans groupe	22.2%	22.2%
	stable	Effectif	4	4
		% compris dans groupe	22.2%	22.2%
	amélioration	Effectif	10	10
		% compris dans groupe	55.6%	55.6%
Total		Effectif	18	18
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%

## Évolution fascia présacral (T3 -&gt; T4) \* groupe

Tableau croisé

			groupe	Total
			test (T)	
Évolution fascia présacral (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	5
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%
	stable	Effectif	7	7
		% compris dans groupe	38.9%	38.9%
	amélioration	Effectif	6	6
		% compris dans groupe	33.3%	33.3%
Total	Effectif	18	18	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	

## Évolution cul de sac Trolard (T1 -&gt; T3) \* groupe

Tableau croisé

		groupe	Total
		test (T)	
Évol_culdesactrolard (T1 -> T3)	détérioration	3 16.7%	3
	stable	8 44.4%	8
	amélioration	7 38.9%	7
Total		18 100.0%	18

## Évolution cul de sac Trolard (T3 -&gt; T4) \* groupe

Tableau croisé

		groupe	Total
		test (T)	
Évol_culdesactrolard (T3 -> T4)	détérioration	6 33.3%	6
	stable	4 22.2%	4
	amélioration	8 44.5%	8
Total		18 100.0%	18

**Évolution ligament coccygien (T1 -> T3) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			test (T)		
Évolution ligt coccygien (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	5	5	
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%	
	stable	Effectif	3	3	
		% compris dans groupe	16.7%	16.7%	
	amélioration	Effectif	10	10	
		% compris dans groupe	55.6%	55.6%	
Total	Effectif	18	18		
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%		

**Évolution ligt coccygien (T3 -> T4) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			test (T)		
Évolution ligt coccygien (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	5	
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%	
	stable	Effectif	5	5	
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%	
	amélioration	Effectif	8	8	
		% compris dans groupe	44.4%	44.4%	
Total	Effectif	18	18		
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%		

**Évolution Temporal droit (T1 -> T3) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TD (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	3	4	7
		% compris dans groupe	16.7%	22.2%	19.4%
	stable	Effectif	7	7	14
		% compris dans groupe	38.9%	38.9%	38.9%
	amélioration	Effectif	8	7	15
		% compris dans groupe	44.4%	38.9%	41.7%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.210	2	.901
Rapport de vraisemblance	.210	2	.900
Association linéaire par linéaire	.192	1	.661
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution TD (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TD (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	10	11	21
		% compris dans groupe	55.6%	61.1%	58.3%
	stable	Effectif	5	3	8
		% compris dans groupe	27.8%	16.7%	22.2%
	amélioration	Effectif	3	4	7
		% compris dans groupe	16.7%	22.2%	19.4%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.690	2	.708
Rapport de vraisemblance	.696	2	.706
Association linéaire par linéaire	.000	1	1.000
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution Temporal gauche (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TG (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	8	9	17
		% compris dans groupe	44.4%	50.0%	47.2%
	stable	Effectif	6	6	12
		% compris dans groupe	33.3%	33.3%	33.3%
	amélioration	Effectif	4	3	7
		% compris dans groupe	22.2%	16.7%	19.4%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.202	2	.904
Rapport de vraisemblance	.202	2	.904
Association linéaire par linéaire	.183	1	.669
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution TG (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TG (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	7	12
		% compris dans groupe	27.8%	38.9%	33.3%
	stable	Effectif	4	5	9
		% compris dans groupe	22.2%	27.8%	25.0%
	amélioration	Effectif	9	6	15
		% compris dans groupe	50.0%	33.3%	41.7%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.044	2	.593
Rapport de vraisemblance	1.050	2	.591
Association linéaire par linéaire	.909	1	.340
Nombre d'observations valides	36		

## Évol ligament sacro coccygiens droits (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe	Total
			test (T)	
Évol ligts sacro coccygiens D (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	3	3
		% compris dans groupe	16.7%	16.7%
	stable	Effectif	5	5
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%
	amélioration	Effectif	10	10
		% compris dans groupe	55.6%	55.6%
Total	Effectif	18	18	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	

**Évol ligts sacro coccygiens D (T3 -> T4) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe	Total
			test (T)	
Évol ligts sacro coccygiens D (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	9	9
		% compris dans groupe	50.0%	50.0%
	stable	Effectif	4	4
		% compris dans groupe	22.2%	22.2%
	amélioration	Effectif	5	5
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%
Total		Effectif	18	18
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%

**Évolution ligaments sacro-coccygiens gauches (T1 -> T3) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe	Total
			test (T)	
Évolution ligt sacro-coccygien G (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	4	4
		% compris dans groupe	22.2%	22.2%
	stable	Effectif	7	7
		% compris dans groupe	38.9%	38.9%
	amélioration	Effectif	7	7
		% compris dans groupe	38.9%	38.9%
Total		Effectif	18	18
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%

**Évolution ligt sacro-coccygien G (T3 -> T4) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe	Total
			test (T)	
Évolution ligt sacro-coccygien G (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	7	7
		% compris dans groupe	38.9%	38.9%
	stable	Effectif	6	6
		% compris dans groupe	33.3%	33.3%
	amélioration	Effectif	5	5
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%
Total		Effectif	18	18
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%

## Évolution dure-mère (T1 -&gt; T3) \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution dure-mère (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	2	4	6
		% compris dans groupe	11.1%	22.2%	16.7%
	stable	Effectif	8	6	14
		% compris dans groupe	44.4%	33.3%	38.9%
	amélioration	Effectif	8	8	16
		% compris dans groupe	44.4%	44.4%	44.4%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.952	2	.621
Rapport de vraisemblance	.966	2	.617
Association linéaire par linéaire	.202	1	.653
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution dure-mère (T3 -&gt; T4) \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution dure-mère (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	7	12
		% compris dans groupe	27.8%	38.9%	33.3%
	stable	Effectif	10	11	21
		% compris dans groupe	55.6%	61.1%	58.3%
	amélioration	Effectif	3	0	3
		% compris dans groupe	16.7%	0.0%	8.3%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	3.381	2	.184
Rapport de vraisemblance	4.541	2	.103
Association linéaire par linéaire	1.906	1	.167
Nombre d'observations valides	36		

## ANNEXE 17 - ANALYSE STATISTIQUE – HOMOGENÉITÉ DES GROUPES

Sexe \* groupe

Tableau croisé

		groupe		Total	
		contrôle (C)	test (T)		
Sexe	F	Effectif	17	16	33
		% compris dans groupe	94.4%	88.9%	91.7%
M		Effectif	1	2	3
		% compris dans groupe	5.6%	11.1%	8.3%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.364	1	.546		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.370	1	.543		
Test exact de Fisher				1.000	.500
Nombre d'observations valides	36				

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
âge sujet	N valide	18	18	36
	Moyenne	49.33	39.56	44.44
	Ecart-type	12.08	13.23	13.44
	Minimum	27.00	18.00	18.00
	Maximum	65.00	60.00	65.00
AGE du mdt* (années)	N valide	18	18	36
	Moyenne	11.17	13.33	12.25
	Ecart-type	12.25	12.08	12.04
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	35.00	36.00	36.00
durée totale mdt/mois avant étude (h/mois)	N valide	18	18	36
	Moyenne	99.28	133.11	116.19
	Ecart-type	90.01	218.67	165.69
	Minimum	4.00	6.00	4.00
	Maximum	300.00	720.00	720.00
intensité mdt avant étude (0-10)	N valide	18	18	36
	Moyenne	6.17	5.61	5.89
	Ecart-type	1.38	1.33	1.37
	Minimum	4.00	2.00	2.00
	Maximum	9.00	7.00	9.00
fréquence (nb événements par mois) avant étude	N valide	18	18	36
	Moyenne	11.39	9.94	10.67
	Ecart-type	9.43	8.93	9.08
	Minimum	1.00	2.00	1.00
	Maximum	30.00	30.00	30.00
durée moyenne (h) par événement avant étude	N valide	18	17	35
	Moyenne	16.44	13.53	15.03
	Ecart-type	20.98	12.51	17.20

	Minimum	1.00	2.00	1.00
	Maximum	72.00	48.00	72.00

**Test-t**

	Test-t pour égalité des moyennes		
	t	ddl	Sig. (bilatérale)
âge sujet	2.315	34	.027
AGE du mdt* (années)	-.534	34	.597
durée totale mdt/mois avant étude (h/mois)	-.607	34	.548
intensité mdt avant étude (0-10)	1.227	34	.228
fréquence (nb événements par mois) avant étude	.472	34	.640
durée moyenne (h) par événement avant étude	.496	33	.624

**Chute sur fesses + Coccyx \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
coup sur fesses + Coccyx	présence	Effectif	14	13	27
		% compris dans groupe	77.8%	72.2%	75.0%
	absence	Effectif	4	5	9
		% compris dans groupe	22.2%	27.8%	25.0%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.148	1	.700		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.148	1	.700		
Test exact de Fisher				1.000	.500
Association linéaire par linéaire	.144	1	.704		
Nombre d'observations valides	36				

**Coup sur tête \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
coup sur tête	présence	Effectif	7	11	18
		% compris dans groupe	38.9%	61.1%	50.0%
	absence	Effectif	11	7	18
		% compris dans groupe	61.1%	38.9%	50.0%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.778	1	.182		
Correction pour la continuité	1.000	1	.317		
Rapport de vraisemblance	1.793	1	.181		
Test exact de Fisher				.318	.159
Association linéaire par linéaire	1.728	1	.189		
Nombre d'observations valides	36				

**Coup du lapin \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
coup du lapin	présence	Effectif	10	8	18
		% compris dans groupe	55.6%	44.4%	50.0%
	absence	Effectif	8	10	18
		% compris dans groupe	44.4%	55.6%	50.0%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.444	1	.505		
Correction pour la continuité	.111	1	.739		
Rapport de vraisemblance	.445	1	.505		
Test exact de Fisher				.740	.370
Association linéaire par linéaire	.432	1	.511		
Nombre d'observations valides	36				

## ORL \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
ORL	présence	Effectif	5	7	12
		% compris dans groupe	27.8%	38.9%	33.3%
	absence	Effectif	13	11	24
		% compris dans groupe	72.2%	61.1%	66.7%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.500	1	.480		
Correction pour la continuité	.125	1	.724		
Rapport de vraisemblance	.502	1	.479		
Test exact de Fisher				.725	.362
Association linéaire par linéaire	.486	1	.486		
Nombre d'observations valides	36				

## Otites à répétition \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
otites à répétition	présence	Effectif	3	4	7
		% compris dans groupe	16.7%	22.2%	19.4%
	absence	Effectif	15	14	29
		% compris dans groupe	83.3%	77.8%	80.6%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.177	1	.674		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.178	1	.673		
Test exact de Fisher				1.000	.500
Association linéaire par linéaire	.172	1	.678		
Nombre d'observations valides	36				

**Lunettes enfant \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
lunettes enfant	présence	Effectif	10	8	18
		% compris dans groupe	55.6%	44.4%	50.0%
	absence	Effectif	8	10	18
		% compris dans groupe	44.4%	55.6%	50.0%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.444	1	.505		
Correction pour la continuité	.111	1	.739		
Rapport de vraisemblance	.445	1	.505		
Test exact de Fisher				.740	.370
Association linéaire par linéaire	.432	1	.511		
Nombre d'observations valides	36				

**Perte connaissance et/ou coupure respiration \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
perte connaissance et/ou coupure respiration	présence	Effectif	7	9	16
		% compris dans groupe	38.9%	50.0%	44.4%
	absence	Effectif	11	9	20
		% compris dans groupe	61.1%	50.0%	55.6%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.450	1	.502		
Correction pour la continuité	.113	1	.737		
Rapport de vraisemblance	.451	1	.502		
Test exact de Fisher				.738	.369
Association linéaire par linéaire	.437	1	.508		
Nombre d'observations valides	36				

**Entorse rachis \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
entorse rachis	présence	Effectif	7	7	14
		% compris dans groupe	38.9%	38.9%	38.9%
	absence	Effectif	11	11	22
		% compris dans groupe	61.1%	61.1%	61.1%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.000	1	1.000		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.000	1	1.000		
Test exact de Fisher				1.000	.633
Association linéaire par linéaire	.000	1	1.000		
Nombre d'observations valides	36				

**Cicatrices accouchements \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
cicatrices accouchements	présence	Effectif	8	7	15
		% compris dans groupe	44.4%	38.9%	41.7%
	absence	Effectif	10	11	21
		% compris dans groupe	55.6%	61.1%	58.3%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.114	1	.735		
Correction pour la continuité	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.114	1	.735		
Test exact de Fisher				1.000	.500
Association linéaire par linéaire	.111	1	.739		
Nombre d'observations valides	36				

**Epidurale \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Epidurale	présence	Effectif	2	4	6
		% compris dans groupe	11.1%	22.2%	16.7%
	absence	Effectif	16	14	30
		% compris dans groupe	88.9%	77.8%	83.3%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	.800	1	.371		
Correction pour la continuité	.200	1	.655		
Rapport de vraisemblance	.813	1	.367		
Test exact de Fisher				.658	.329
Association linéaire par linéaire	.778	1	.378		
Nombre d'observations valides	36				

**Gynécologie (chirurgies, fibromes présents, IVG) \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
gyneco (chirurgies, fibromes présents, IVG)	présence	Effectif	9	5	14
		% compris dans groupe	50.0%	27.8%	38.9%
	absence	Effectif	9	13	22
		% compris dans groupe	50.0%	72.2%	61.1%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.870	1	.171		
Correction pour la continuité	1.052	1	.305		
Rapport de vraisemblance	1.890	1	.169		
Test exact de Fisher				.305	.153
Association linéaire par linéaire	1.818	1	.178		
Nombre d'observations valides	36				

**Menstruations douloureuses \* groupe****Tableau croisé**

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
menstruations douloureuses	présence	Effectif	4	7	11
		% compris dans groupe	22.2%	38.9%	30.6%
	absence	Effectif	14	11	25
		% compris dans groupe	77.8%	61.1%	69.4%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

**Tests du Khi-deux**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.178	1	.278		
Correction pour la continuité	.524	1	.469		
Rapport de vraisemblance	1.190	1	.275		
Test exact de Fisher				.471	.235
Association linéaire par linéaire	1.145	1	.285		
Nombre d'observations valides	36				

---

**ANNEXE 18 - ANALYSE STATISTIQUE – MOBILITES ARTICULAIRES****VARIABLE CONTINUE**

Échelle : 1=fixe 2=restreinte 3=mobile

Variable considérée CONTINUE

<b>Os mobilité</b>	<b>page</b>
C0	284
C1	286
C2	288
C3	290
E	293
TD	295
TG	298
RL	300
L5	302
Sacrum	304
Art. sacro-iliaque	307
Art. sacro-coccygienne	309

**C0 mobilité**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
C0 mobilité(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.00	1.94	1.97
	Ecart-type	.69	.54	.61
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C0 mobilité(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.94	1.89	1.92
	Ecart-type	.54	.47	.50
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C0 mobilité(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.06	2.22	2.14
	Ecart-type	.73	.55	.64
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C0 mobilité(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.00	1.94	1.97
	Ecart-type	.49	.42	.45
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	C0mobilité13t1
2	C0mobilité13t2
3	C0mobilité13t3
4	C0mobilité13t4

**Facteurs inter-sujets**

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

**Statistiques descriptives**

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
C0 mobilité(1-3) - t1	contrôle (C)	2.0000	.68599	18
	test (T)	1.9444	.53930	18
	Total	1.9722	.60880	36
C0 mobilité(1-3) - t2	contrôle (C)	1.9444	.53930	18
	test (T)	1.8889	.47140	18
	Total	1.9167	.50000	36
C0 mobilité(1-3) - t3	contrôle (C)	2.0556	.72536	18
	test (T)	2.2222	.54832	18
	Total	2.1389	.63932	36
C0 mobilité(1-3) - t4	contrôle (C)	2.0000	.48507	18
	test (T)	1.9444	.41618	18
	Total	1.9722	.44633	36

## Tests des effets intra-sujets

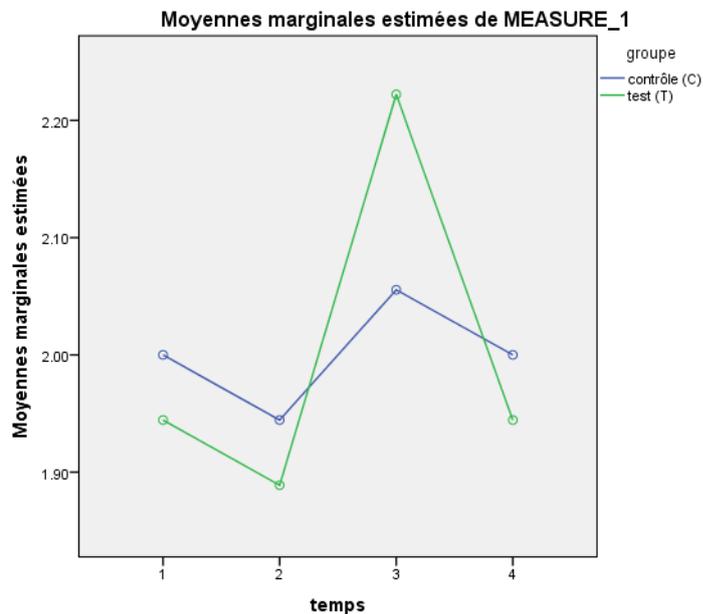
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	1.000	3	.333	1.127	.342
	Greenhouse-Geisser	1.000	2.614	.383	1.127	.338
	Huynh-Feldt	1.000	2.935	.341	1.127	.341
	Borne inférieure	1.000	1.000	1.000	1.127	.296
temps * Groupe	Sphéricité supposée	.333	3	.111	.376	.771
	Greenhouse-Geisser	.333	2.614	.128	.376	.743
	Huynh-Feldt	.333	2.935	.114	.376	.766
	Borne inférieure	.333	1.000	.333	.376	.544
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	30.167	102	.296		
	Greenhouse-Geisser	30.167	88.888	.339		
	Huynh-Feldt	30.167	99.790	.302		
	Borne inférieure	30.167	34.000	.887		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	576.000	1	576.000	1566.720	.000
Groupe	.000	1	.000	.000	1.000
Erreur	12.500	34	.368		

## Diagramme des profils - C0 mobilité



**C1 mobilité**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
C1 mobilité(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.89	2.11	2.00
	Ecart-type	.76	.68	.72
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C1 mobilité(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.94	2.06	2.00
	Ecart-type	.64	.54	.59
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C1 mobilité(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.94	2.28	2.11
	Ecart-type	.73	.67	.71
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C1 mobilité(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.06	2.28	2.17
	Ecart-type	.54	.57	.56
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	C1mobilité13t1
2	C1mobilité13t2
3	C1mobilité13t3
4	C1mobilité13t4

**Facteurs inter-sujets**

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

**Statistiques descriptives**

		groupe	Moyenne	Ecart-type	N
C1 mobilité(1-3) - t1	contrôle (C)		1.8889	.75840	18
	test (T)		2.1111	.67640	18
	Total		2.0000	.71714	36
C1 mobilité(1-3) - t2	contrôle (C)		1.9444	.63914	18
	test (T)		2.0556	.53930	18
	Total		2.0000	.58554	36
C1 mobilité(1-3) - t3	contrôle (C)		1.9444	.72536	18
	test (T)		2.2778	.66911	18
	Total		2.1111	.70823	36
C1 mobilité(1-3) - t4	contrôle (C)		2.0556	.53930	18
	test (T)		2.2778	.57451	18
	Total		2.1667	.56061	36

## Tests des effets intra-sujets

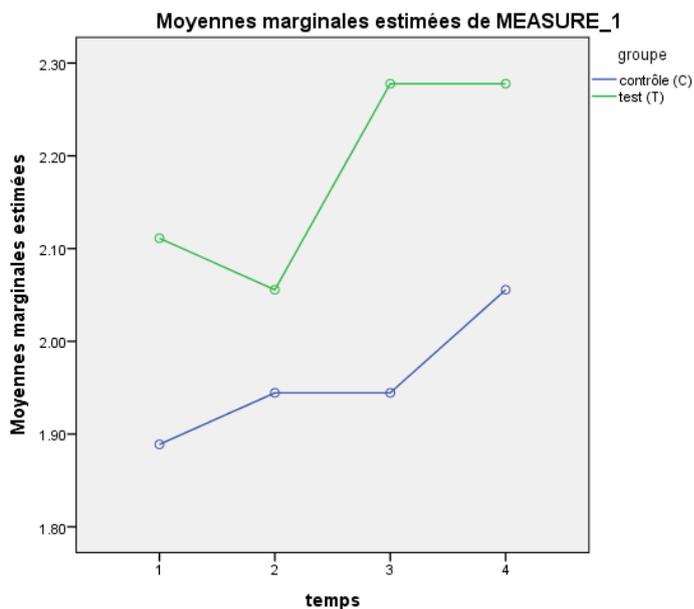
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	.750	3	.250	.629	.598
	Greenhouse-Geisser	.750	2.742	.273	.629	.584
	Huynh-Feldt	.750	3.000	.250	.629	.598
	Borne inférieure	.750	1.000	.750	.629	.433
temps * Groupe	Sphéricité supposée	.222	3	.074	.186	.905
	Greenhouse-Geisser	.222	2.742	.081	.186	.891
	Huynh-Feldt	.222	3.000	.074	.186	.905
	Borne inférieure	.222	1.000	.222	.186	.669
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	40.528	102	.397		
	Greenhouse-Geisser	40.528	93.241	.435		
	Huynh-Feldt	40.528	102.000	.397		
	Borne inférieure	40.528	34.000	1.192		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	616.694	1	616.694	1308.205	.000
Groupe	1.778	1	1.778	3.771	.060
Erreur	16.028	34	.471		

## Diagramme des profils - C1 mobilité



**C2 mobilité**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
C2 mobilité(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.78	2.17	1.97
	Ecart-type	.73	.62	.70
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C2 mobilité(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.11	2.06	2.08
	Ecart-type	.47	.24	.37
	Minimum	1.00	2.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C2 mobilité(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.00	2.00	2.00
	Ecart-type	.59	.59	.59
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C2 mobilité(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.50	1.61	1.56
	Ecart-type	.51	.50	.50
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	2.00	2.00	2.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	C2mobilité13t1
2	C2mobilité13t2
3	C2mobilité13t3
4	C2mobilité13t4

**Facteurs inter-sujets**

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

**Statistiques descriptives**

		groupe	Moyenne	Ecart-type	N
C2 mobilité(1-3) - t1	contrôle (C)		1.7778	.73208	18
	test (T)		2.1667	.61835	18
	Total		1.9722	.69636	36
C2 mobilité(1-3) - t2	contrôle (C)		2.1111	.47140	18
	test (T)		2.0556	.23570	18
	Total		2.0833	.36839	36
C2 mobilité(1-3) - t3	contrôle (C)		2.0000	.59409	18
	test (T)		2.0000	.59409	18
	Total		2.0000	.58554	36
C2 mobilité(1-3) - t4	contrôle (C)		1.5000	.51450	18
	test (T)		1.6111	.50163	18
	Total		1.5556	.50395	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	6.028	3	2.009	8.063	.000
	Greenhouse-Geisser	6.028	2.709	2.225	8.063	.000
	Huynh-Feldt	6.028	3.000	2.009	8.063	.000
	Borne inférieure	6.028	1.000	6.028	8.063	.008
temps * Groupe	Sphéricité supposée	1.056	3	.352	1.412	.244
	Greenhouse-Geisser	1.056	2.709	.390	1.412	.246
	Huynh-Feldt	1.056	3.000	.352	1.412	.244
	Borne inférieure	1.056	1.000	1.056	1.412	.243
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	25.417	102	.249		
	Greenhouse-Geisser	25.417	92.104	.276		
	Huynh-Feldt	25.417	102.000	.249		
	Borne inférieure	25.417	34.000	.748		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	521.361	1	521.361	1129.462	.000
Groupe	.444	1	.444	.963	.333
Erreur	15.694	34	.462		

## Moyennes marginales estimées - temps

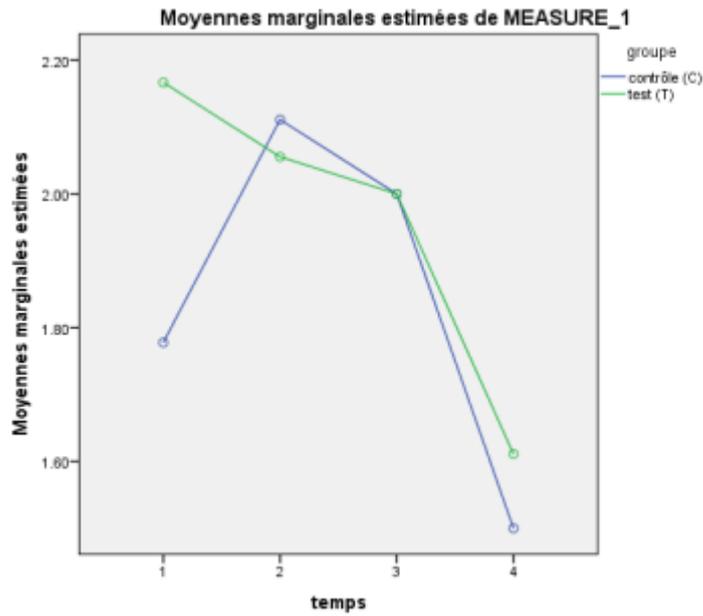
## Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	1.972	.113	1.743	2.202
2	2.083	.062	1.957	2.210
3	2.000	.099	1.799	2.201
4	1.556	.085	1.383	1.728

## Comparaisons par paire

Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
				Borne inférieure		Limite supérieure
1	2	-.111	.121	1.000	-.449	.227
	3	-.028	.127	1.000	-.382	.327
	4	.417	.121	.010	.076	.757
2	1	.111	.121	1.000	-.227	.449
	3	.083	.130	1.000	-.281	.448
	4	.528	.110	.000	.221	.835
3	1	.028	.127	1.000	-.327	.382
	2	-.083	.130	1.000	-.448	.281
	4	.444	.094	.000	.182	.707
4	1	-.417	.121	.010	-.757	-.076
	2	-.528	.110	.000	-.835	-.221
	3	-.444	.094	.000	-.707	-.182

## Diagramme des profils - C2 mobilité



## C3 mobilité

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
C3 mobilité(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.22	2.50	2.36
	Ecart-type	.73	.79	.76
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C3 mobilité(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.83	1.94	1.89
	Ecart-type	.71	.80	.75
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C3 mobilité(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.61	1.61	1.61
	Ecart-type	.61	.78	.69
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
C3 mobilité(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.39	1.22	1.31
	Ecart-type	.61	.43	.52
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	2.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	C3mobilité13t1
2	C3mobilité13t2
3	C3mobilité13t3
4	C3mobilité13t4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)
	2.00	test (T)
		18
		18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
C3 mobilité(1-3) - t1	contrôle (C)	2.2222	.73208	18
	test (T)	2.5000	.78591	18
	Total	2.3611	.76168	36
C3 mobilité(1-3) - t2	contrôle (C)	1.8333	.70711	18
	test (T)	1.9444	.80237	18
	Total	1.8889	.74748	36
C3 mobilité(1-3) - t3	contrôle (C)	1.6111	.60768	18
	test (T)	1.6111	.77754	18
	Total	1.6111	.68776	36
C3 mobilité(1-3) - t4	contrôle (C)	1.3889	.60768	18
	test (T)	1.2222	.42779	18
	Total	1.3056	.52478	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	21.694	3	7.231	16.627	.000
	Greenhouse-Geisser	21.694	2.757	7.869	16.627	.000
	Huynh-Feldt	21.694	3.000	7.231	16.627	.000
	Borne inférieure	21.694	1.000	21.694	16.627	.000
temps * Groupe	Sphéricité supposée	.944	3	.315	.724	.540
	Greenhouse-Geisser	.944	2.757	.343	.724	.529
	Huynh-Feldt	.944	3.000	.315	.724	.540
	Borne inférieure	.944	1.000	.944	.724	.401
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	44.361	102	.435		
	Greenhouse-Geisser	44.361	93.741	.473		
	Huynh-Feldt	44.361	102.000	.435		
	Borne inférieure	44.361	34.000	1.305		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	462.250	1	462.250	761.499	.000
Groupe	.111	1	.111	.183	.671
Erreur	20.639	34	.607		

## Moyennes marginales estimées – temps

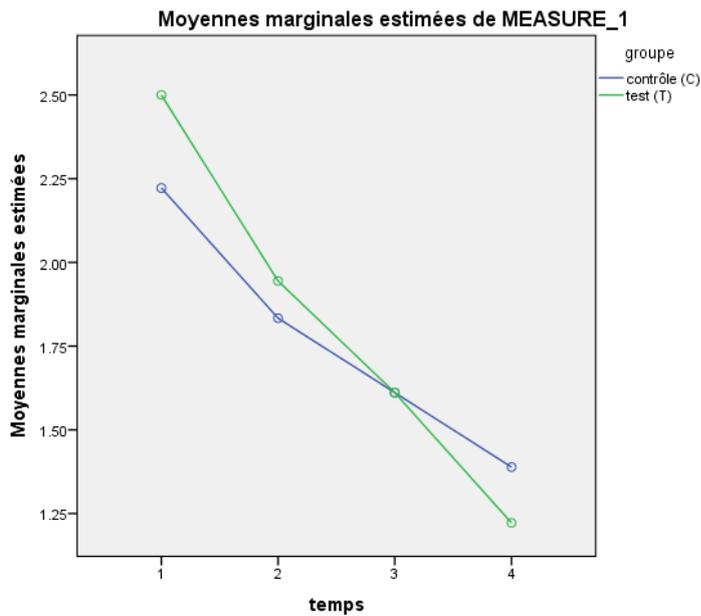
Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	2.361	.127	2.104	2.618
2	1.889	.126	1.633	2.145
3	1.611	.116	1.375	1.847
4	1.306	.088	1.128	1.484

## Comparaisons par paire

Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	.472	.173	.060	-.013	.957
	3	.750	.176	.001	.256	1.244
	4	1.056	.152	.000	.631	1.480
2	1	-.472	.173	.060	-.957	.013
	3	.278	.149	.424	-.139	.695
	4	.583	.146	.002	.175	.992
3	1	-.750	.176	.001	-1.244	-.256
	2	-.278	.149	.424	-.695	.139
	4	.306	.132	.162	-.065	.676
4	1	-1.056	.152	.000	-1.480	-.631
	2	-.583	.146	.002	-.992	-.175
	3	-.306	.132	.162	-.676	.065

## Diagramme des profils - C3 mobilité

**E mobilité**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
E mobilité(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.89	1.78	1.83
	Ecart-type	.83	.73	.77
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
E mobilité(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.83	1.56	1.69
	Ecart-type	.79	.70	.75
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
E mobilité(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.83	1.78	1.81
	Ecart-type	.86	.81	.82
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
E mobilité(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.61	1.61	1.61
	Ecart-type	.78	.78	.77
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	Emobilité13t1
2	Emobilité13t2
3	Emobilité13t3
4	Emobilité13t4

## Facteurs inter-sujets

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
E mobilité(1-3) - t1	contrôle (C)	1.8889	.83235	18
	test (T)	1.7778	.73208	18
	Total	1.8333	.77460	36
E mobilité(1-3) - t2	contrôle (C)	1.8333	.78591	18
	test (T)	1.5556	.70479	18
	Total	1.6944	.74907	36
E mobilité(1-3) - t3	contrôle (C)	1.8333	.85749	18
	test (T)	1.7778	.80845	18
	Total	1.8056	.82183	36
E mobilité(1-3) - t4	contrôle (C)	1.6111	.77754	18
	test (T)	1.6111	.77754	18
	Total	1.6111	.76636	36

## Tests des effets intra-sujets

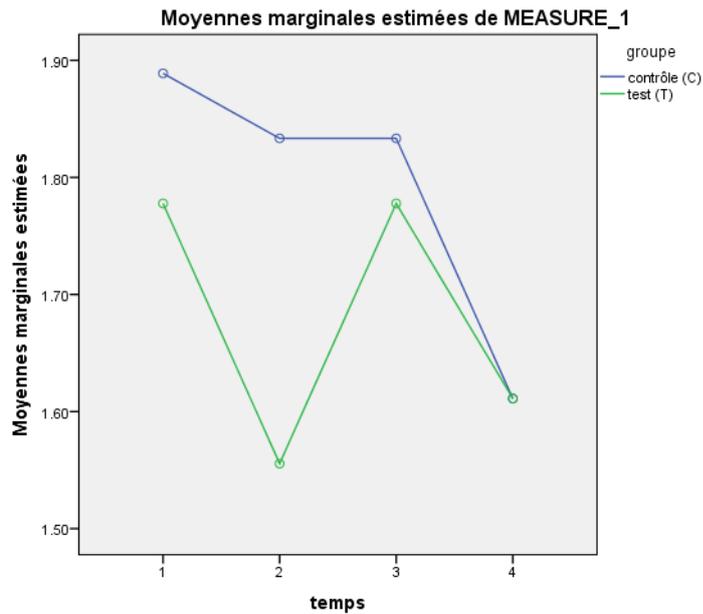
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	1.139	3	.380	1.006	.393
	Greenhouse-Geisser	1.139	2.497	.456	1.006	.384
	Huynh-Feldt	1.139	2.790	.408	1.006	.389
	Borne inférieure	1.139	1.000	1.139	1.006	.323
temps * Groupe	Sphéricité supposée	.389	3	.130	.344	.794
	Greenhouse-Geisser	.389	2.497	.156	.344	.757
	Huynh-Feldt	.389	2.790	.139	.344	.779
	Borne inférieure	.389	1.000	.389	.344	.562
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	38.472	102	.377		
	Greenhouse-Geisser	38.472	84.893	.453		
	Huynh-Feldt	38.472	94.853	.406		
	Borne inférieure	38.472	34.000	1.132		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	434.028	1	434.028	324.131	.000
Groupe	.444	1	.444	.332	.568
Erreur	45.528	34	1.339		

## Diagramme des profils - E mobilité



## T D mobilité

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
T D mobilité(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.78	2.06	1.92
	Ecart-type	.81	.42	.65
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
T D mobilité(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.44	2.17	2.31
	Ecart-type	.62	.79	.71
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
T D mobilité(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.22	2.22	2.22
	Ecart-type	.81	.73	.76
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
T D mobilité(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.56	1.78	1.67
	Ecart-type	.78	.88	.83
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs inter-sujets

## Facteurs intra-sujets

temps	Variante dépendante
1	TDmobilité13t1
2	TDmobilité13t2
3	TDmobilité13t3
4	TDmobilité13t4

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
T D mobilité(1-3) - t1	contrôle (C)	1.7778	.80845	18
	test (T)	2.0556	.41618	18
	Total	1.9167	.64918	36
T D mobilité(1-3) - t2	contrôle (C)	2.4444	.61570	18
	test (T)	2.1667	.78591	18
	Total	2.3056	.70991	36
T D mobilité(1-3) - t3	contrôle (C)	2.2222	.80845	18
	test (T)	2.2222	.73208	18
	Total	2.2222	.76012	36
T D mobilité(1-3) - t4	contrôle (C)	1.5556	.78382	18
	test (T)	1.7778	.87820	18
	Total	1.6667	.82808	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	9.278	3	3.093	6.572	.000
	Greenhouse-Geisser	9.278	2.803	3.310	6.572	.001
	Huynh-Feldt	9.278	3.000	3.093	6.572	.000
	Borne inférieure	9.278	1.000	9.278	6.572	.015
temps * Groupe	Sphéricité supposée	1.722	3	.574	1.220	.306
	Greenhouse-Geisser	1.722	2.803	.614	1.220	.306
	Huynh-Feldt	1.722	3.000	.574	1.220	.306
	Borne inférieure	1.722	1.000	1.722	1.220	.277
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	48.000	102	.471		
	Greenhouse-Geisser	48.000	95.298	.504		
	Huynh-Feldt	48.000	102.000	.471		
	Borne inférieure	48.000	34.000	1.412		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	592.111	1	592.111	751.809	.000
Groupe	.111	1	.111	.141	.710
Erreur	26.778	34	.788		

## Moyennes marginales estimées - temps

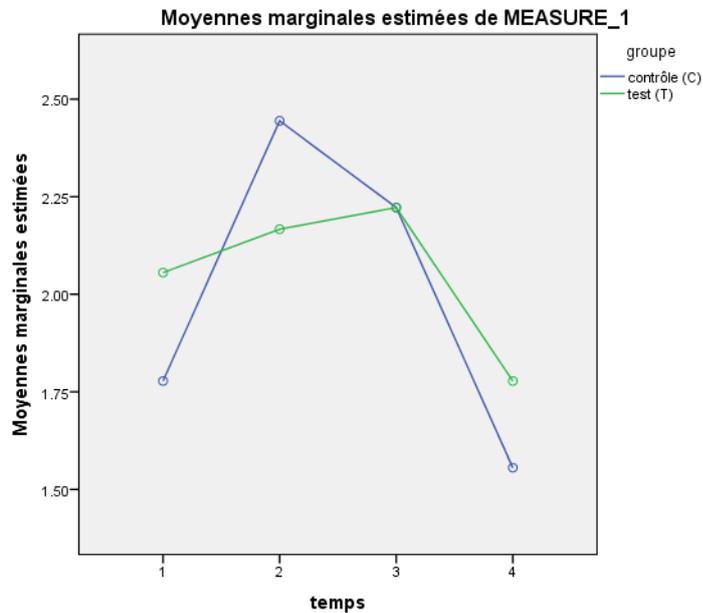
Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	1.917	.107	1.699	2.134
2	2.306	.118	2.066	2.545
3	2.222	.129	1.961	2.483
4	1.667	.139	1.385	1.949

## Comparaisons par paire

Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	-.389	.156	.106	-.826	.048
	3	-.306	.148	.283	-.721	.110
	4	.250	.148	.599	-.164	.664
2	1	.389	.156	.106	-.048	.826
	3	.083	.157	1.000	-.356	.522
	4	.639	.176	.006	.145	1.133
3	1	.306	.148	.283	-.110	.721
	2	-.083	.157	1.000	-.522	.356
	4	.556	.182	.026	.046	1.065
4	1	-.250	.148	.599	-.664	.164
	2	-.639	.176	.006	-1.133	-.145
	3	-.556	.182	.026	-1.065	-.046

## Diagramme des profils - TD mobilité



## TG mobilité

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
T G mobilité(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.11	2.50	2.31
	Ecart-type	.90	.71	.82
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
T G mobilité(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.11	2.00	2.06
	Ecart-type	.90	.84	.86
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
T G mobilité(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.83	2.00	1.92
	Ecart-type	.71	.84	.77
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
T G mobilité(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.17	1.78	1.97
	Ecart-type	.79	.73	.77
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	TGmobilité13t1
2	TGmobilité13t2
3	TGmobilité13t3
4	TGmobilité13t4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
T G mobilité(1-3) - t1	contrôle (C)	2.1111	.90025	18
	test (T)	2.5000	.70711	18
	Total	2.3056	.82183	36
T G mobilité(1-3) - t2	contrôle (C)	2.1111	.90025	18
	test (T)	2.0000	.84017	18
	Total	2.0556	.86005	36
T G mobilité(1-3) - t3	contrôle (C)	1.8333	.70711	18
	test (T)	2.0000	.84017	18
	Total	1.9167	.76997	36
T G mobilité(1-3) - t4	contrôle (C)	2.1667	.78591	18
	test (T)	1.7778	.73208	18
	Total	1.9722	.77408	36

## Tests des effets intra-sujets

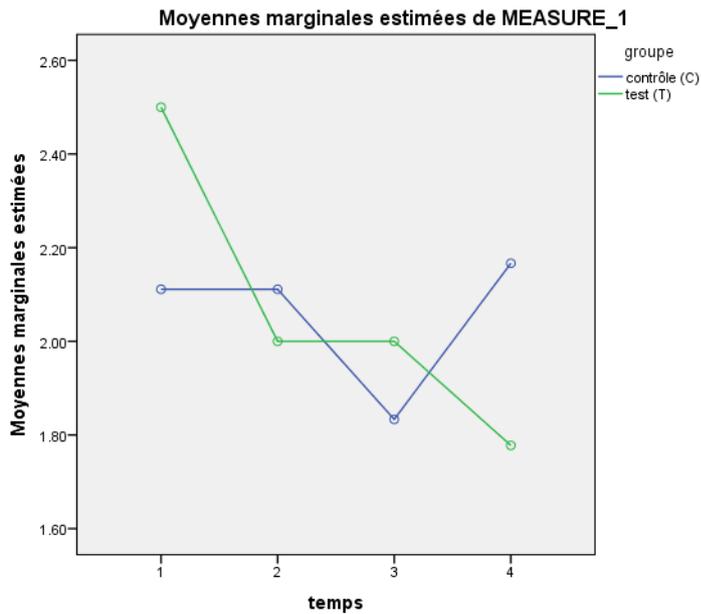
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	3.188	3	1.063	1.763	.159
	Greenhouse-Geisser	3.188	2.800	1.138	1.763	.163
	Huynh-Feldt	3.188	3.000	1.063	1.763	.159
	Borne inférieure	3.188	1.000	3.188	1.763	.193
temps * Groupe	Sphéricité supposée	3.076	3	1.025	1.701	.171
	Greenhouse-Geisser	3.076	2.800	1.099	1.701	.175
	Huynh-Feldt	3.076	3.000	1.025	1.701	.171
	Borne inférieure	3.076	1.000	3.076	1.701	.201
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	61.486	102	.603		
	Greenhouse-Geisser	61.486	95.214	.646		
	Huynh-Feldt	61.486	102.000	.603		
	Borne inférieure	61.486	34.000	1.808		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	612.562	1	612.562	780.611	.000
Groupe	.007	1	.007	.009	.926
Erreur	26.681	34	.785		

## Diagramme des profils - TG mobilité



## RL mobilité

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
mobilité RL (TOG)(1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.28	2.56	2.42
	Ecart-type	.57	.51	.55
	Minimum	1.00	2.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
mobilité RL (TOG)(1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.50	2.44	2.47
	Ecart-type	.51	.62	.56
	Minimum	2.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
mobilité RL (TOG)(1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.33	2.33	2.33
	Ecart-type	.59	.59	.59
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
mobilité RL (TOG)(1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.11	2.50	2.31
	Ecart-type	.68	.62	.67
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	mobilitéRLTOG13t1
2	mobilitéRLTOG13t2
3	mobilitéRLTOG13t3
4	mobilitéRLTOG13t4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)
	2.00	test (T)
		18
		18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
mobilité RL (TOG)(1-3) - t1	contrôle (C)	2.2778	.57451	18
	test (T)	2.5556	.51131	18
	Total	2.4167	.55420	36
mobilité RL (TOG)(1-3) - t2	contrôle (C)	2.5000	.51450	18
	test (T)	2.4444	.61570	18
	Total	2.4722	.55990	36
mobilité RL (TOG)(1-3) - t3	contrôle (C)	2.3333	.59409	18
	test (T)	2.3333	.59409	18
	Total	2.3333	.58554	36
mobilité RL (TOG)(1-3) - t4	contrôle (C)	2.1111	.67640	18
	test (T)	2.5000	.61835	18
	Total	2.3056	.66845	36

## Tests des effets intra-sujets

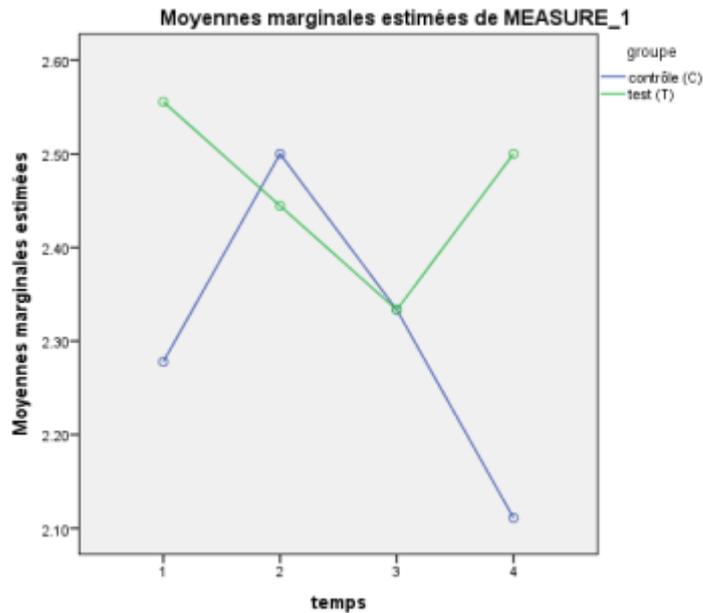
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	.632	3	.211	.881	.453
	Greenhouse-Geisser	.632	2.826	.224	.881	.448
	Huynh-Feldt	.632	3.000	.211	.881	.453
	Borne inférieure	.632	1.000	.632	.881	.354
temps * Groupe	Sphéricité supposée	1.243	3	.414	1.734	.165
	Greenhouse-Geisser	1.243	2.826	.440	1.734	.168
	Huynh-Feldt	1.243	3.000	.414	1.734	.165
	Borne inférieure	1.243	1.000	1.243	1.734	.197
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	24.375	102	.239		
	Greenhouse-Geisser	24.375	96.078	.254		
	Huynh-Feldt	24.375	102.000	.239		
	Borne inférieure	24.375	34.000	.717		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	817.007	1	817.007	1212.876	.000
Groupe	.840	1	.840	1.247	.272
Erreur	22.903	34	.674		

## Diagramme des profils - mobilité RL



## L5 mobilité

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
L5 mobilité (1-3) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.89	1.94	1.92
	Ecart-type	.90	.73	.81
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
L5 mobilité (1-3) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.00	1.83	1.92
	Ecart-type	.77	.62	.69
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
L5 mobilité (1-3) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.89	1.67	1.78
	Ecart-type	.76	.77	.76
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
L5 mobilité (1-3) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.50	1.72	1.61
	Ecart-type	.62	.75	.69
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	L5mobilité13t1
2	L5mobilité13t2
3	L5mobilité13t3
4	L5mobilité13t4

## Facteurs inter-sujets

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
L5 mobilité (1-3) - t1	contrôle (C)	1.8889	.90025	18
	test (T)	1.9444	.72536	18
	Total	1.9167	.80623	36
L5 mobilité (1-3) - t2	contrôle (C)	2.0000	.76696	18
	test (T)	1.8333	.61835	18
	Total	1.9167	.69179	36
L5 mobilité (1-3) - t3	contrôle (C)	1.8889	.75840	18
	test (T)	1.6667	.76696	18
	Total	1.7778	.76012	36
L5 mobilité (1-3) - t4	contrôle (C)	1.5000	.61835	18
	test (T)	1.7222	.75190	18
	Total	1.6111	.68776	36

## Tests des effets intra-sujets

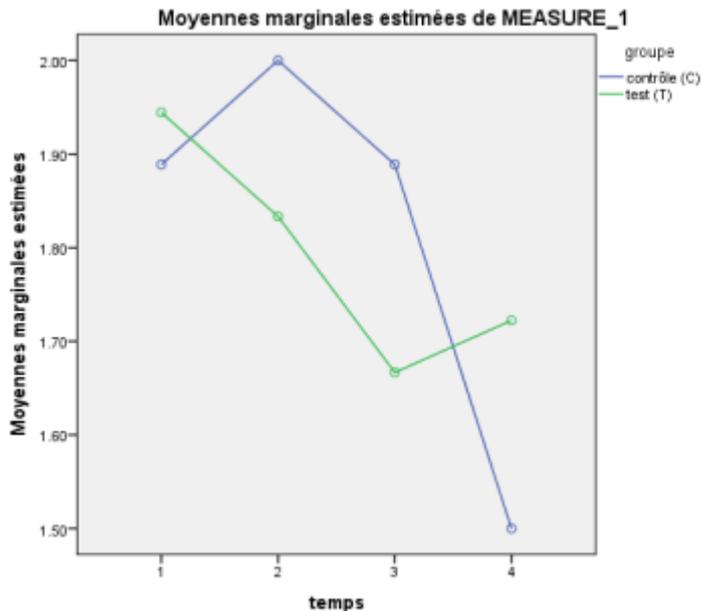
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	2.278	3	.759	1.578	.199
	Greenhouse-Geisser	2.278	2.904	.784	1.578	.201
	Huynh-Feldt	2.278	3.000	.759	1.578	.199
	Borne inférieure	2.278	1.000	2.278	1.578	.218
temps * Groupe	Sphéricité supposée	1.139	3	.380	.789	.503
	Greenhouse-Geisser	1.139	2.904	.392	.789	.499
	Huynh-Feldt	1.139	3.000	.380	.789	.503
	Borne inférieure	1.139	1.000	1.139	.789	.381
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	49.083	102	.481		
	Greenhouse-Geisser	49.083	98.734	.497		
	Huynh-Feldt	49.083	102.000	.481		
	Borne inférieure	49.083	34.000	1.444		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	469.444	1	469.444	613.234	.000
Groupe	.028	1	.028	.036	.850
Erreur	26.028	34	.766		

## Diagramme des profils - L5 mobilité



## sacrum - mobilité (MRP)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.94	1.83	1.89
	Ecart-type	.64	.62	.62
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.67	1.67	1.67
	Ecart-type	.69	.69	.68
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.67	1.72	1.69
	Ecart-type	.69	.57	.62
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.89	1.83	1.86
	Ecart-type	.76	.38	.59
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	2.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	sacrummobilitéMRP13t1
2	sacrummobilitéMRP13t2
3	sacrummobilitéMRP13t3
4	sacrummobilitéMRP13t4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N
groupe 1.00	contrôle (C)	18
groupe 2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t1	contrôle (C)	1.9444	.63914	18
	test (T)	1.8333	.61835	18
	Total	1.8889	.62234	36
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t2	contrôle (C)	1.6667	.68599	18
	test (T)	1.6667	.68599	18
	Total	1.6667	.67612	36
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t3	contrôle (C)	1.6667	.68599	18
	test (T)	1.7222	.57451	18
	Total	1.6944	.62425	36
sacrum - mobilité (MRP)(1-3) t4	contrôle (C)	1.8889	.75840	18
	test (T)	1.8333	.38348	18
	Total	1.8611	.59295	36

## Tests des effets intra-sujets

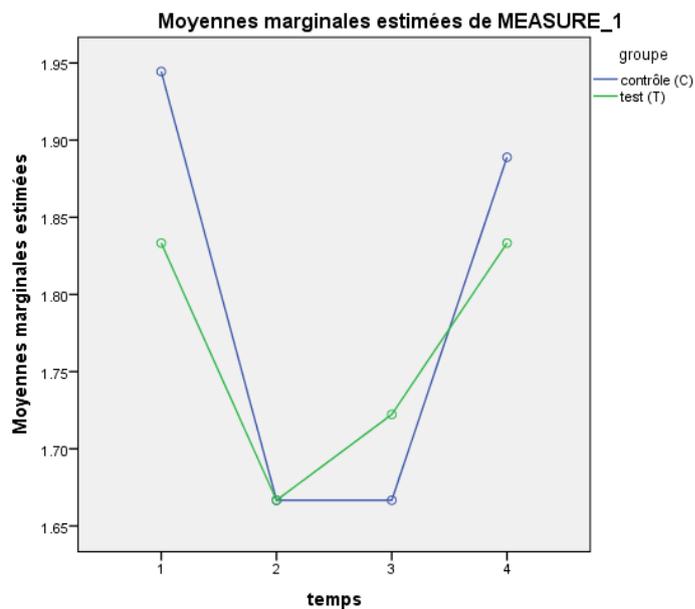
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	1.389	3	.463	1.331	.268
	Greenhouse-Geisser	1.389	2.822	.492	1.331	.269
	Huynh-Feldt	1.389	3.000	.463	1.331	.268
	Borne inférieure	1.389	1.000	1.389	1.331	.257
temps * Groupe	Sphéricité supposée	.139	3	.046	.133	.940
	Greenhouse-Geisser	.139	2.822	.049	.133	.932
	Huynh-Feldt	.139	3.000	.046	.133	.940
	Borne inférieure	.139	1.000	.139	.133	.717
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	35.472	102	.348		
	Greenhouse-Geisser	35.472	95.940	.370		
	Huynh-Feldt	35.472	102.000	.348		
	Borne inférieure	35.472	34.000	1.043		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	455.111	1	455.111	779.099	.000
Groupe	.028	1	.028	.048	.829
Erreur	19.861	34	.584		

## Diagramme des profils - sacrum - mobilité (MRP)



**art.sacro-iliaque - mobilité**

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.06	2.11	2.08
	Ecart-type	.73	.76	.73
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.94	1.78	1.86
	Ecart-type	.73	.65	.68
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.00	1.89	1.94
	Ecart-type	.69	.68	.67
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.67	1.72	1.69
	Ecart-type	.59	.67	.62
	Minimum	1.00	1.00	1.00
	Maximum	3.00	3.00	3.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

temps	Variable dépendante
1	art.sacroiliaquemobilité13t1
2	art.sacroiliaquemobilité13t2
3	art.sacroiliaquemobilité13t3
4	art.sacroiliaquemobilité13t4

**Facteurs inter-sujets**

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

**Statistiques descriptives**

		groupe	Moyenne	Ecart-type	N
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t1	contrôle (C)		2.0556	.72536	18
	test (T)		2.1111	.75840	18
	Total		2.0833	.73193	36
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t2	contrôle (C)		1.9444	.72536	18
	test (T)		1.7778	.64676	18
	Total		1.8611	.68255	36
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t3	contrôle (C)		2.0000	.68599	18
	test (T)		1.8889	.67640	18
	Total		1.9444	.67377	36
art.sacro-iliaque - mobilité (1-3) t4	contrôle (C)		1.6667	.59409	18
	test (T)		1.7222	.66911	18
	Total		1.6944	.62425	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	2.854	3	.951	6.452	.000
	Greenhouse-Geisser	2.854	2.702	1.056	6.452	.001
	Huynh-Feldt	2.854	3.000	.951	6.452	.000
	Borne inférieure	2.854	1.000	2.854	6.452	.016
temps * Groupe	Sphéricité supposée	.354	3	.118	.801	.496
	Greenhouse-Geisser	.354	2.702	.131	.801	.485
	Huynh-Feldt	.354	3.000	.118	.801	.496
	Borne inférieure	.354	1.000	.354	.801	.377
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	15.042	102	.147		
	Greenhouse-Geisser	15.042	91.873	.164		
	Huynh-Feldt	15.042	102.000	.147		
	Borne inférieure	15.042	34.000	.442		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	517.562	1	517.562	358.211	.000
Groupe	.063	1	.063	.043	.836
Erreur	49.125	34	1.445		

## Moyennes marginales estimées - temps

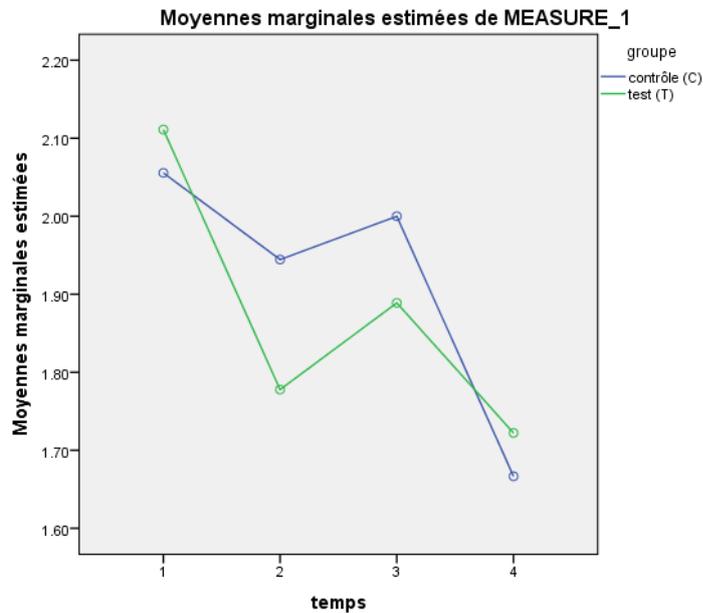
## Estimations

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	2.083	.124	1.832	2.335
2	1.861	.115	1.628	2.094
3	1.944	.114	1.714	2.175
4	1.694	.105	1.480	1.909

## Comparaisons par paire

Mesure: MEASURE_1						
(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
				Borne inférieure		Limite supérieure
1	2	.222	.106	.262	-.075	.519
	3	.139	.081	.576	-.088	.366
	4	.389	.093	.001	.129	.649
2	1	-.222	.106	.262	-.519	.075
	3	-.083	.094	1.000	-.346	.179
	4	.167	.093	.490	-.093	.427
3	1	-.139	.081	.576	-.366	.088
	2	.083	.094	1.000	-.179	.346
	4	.250	.073	.010	.046	.454
4	1	-.389	.093	.001	-.649	-.129
	2	-.167	.093	.490	-.427	.093
	3	-.250	.073	.010	-.454	-.046

Diagramme des profils - art.sacro-iliaques - mobilité



#### Articulation sacro-coccygienne (groupe T seulement)

Modèle linéaire général

Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	art.sacrococcygienne13t1
2	art.sacrococcygienne13t2
3	art.sacrococcygienne13t3
4	art.sacrococcygienne13t4

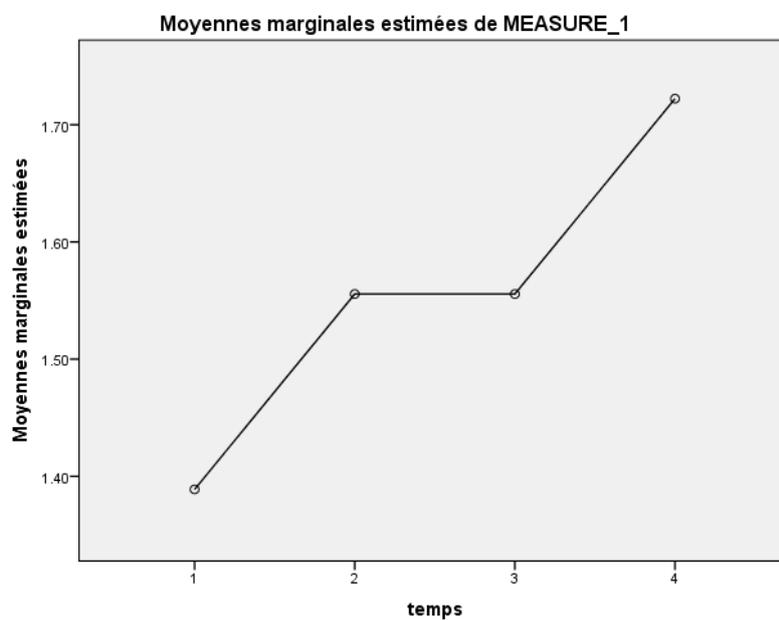
#### Statistiques descriptives

	Moyenne	Ecart-type	N
art.sacro-coccygienne(1-3) - t1	1.3889	.60768	18
art.sacro-coccygienne(1-3) - t2	1.5556	.78382	18
art.sacro-coccygienne(1-3) - t3	1.5556	.61570	18
art.sacro-coccygienne(1-3) - t4	1.7222	.57451	18

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	1.000	3	.333	1.000	.400
	Greenhouse-Geisser	1.000	2.294	.436	1.000	.386
	Huynh-Feldt	1.000	2.671	.374	1.000	.395
	Borne inférieure	1.000	1.000	1.000	1.000	.331
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	17.000	51	.333		
	Greenhouse-Geisser	17.000	38.992	.436		
	Huynh-Feldt	17.000	45.413	.374		
	Borne inférieure	17.000	17.000	1.000		

Diagramme des profils – articulation sacro-coccygienne



## ANNEXE 19 - ANALYSE STATISTIQUE – MOBILITES ARTICULAIRES

## VARIABLE DISCRETE

Échelle : 1=fixe 2=restreinte 3=mobile

Variable considérée DISCRETE

Os mobilité	page
C0	311
C1	312
C2	313
C3	314
E	315
TD	316
TG	317
RL	318
L5	319
Sacrum	320
Art. sacro-iliaque	321
Art. sacro-coccygienne	322

## Évolution C0 mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C0 mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	4	2	6
		% compris dans groupe	22.2%	11.1%	16.7%
	stable	Effectif	9	10	19
		% compris dans groupe	50.0%	55.6%	52.8%
	amélioration	Effectif	5	6	11
		% compris dans groupe	27.8%	33.3%	30.6%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.810	2	.667
Rapport de vraisemblance	.823	2	.663
Association linéaire par linéaire	.537	1	.464
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution C0 mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C0 mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	6	11
		% compris dans groupe	27.8%	33.3%	30.6%
	stable	Effectif	7	11	18
		% compris dans groupe	38.9%	61.1%	50.0%
	amélioration	Effectif	6	1	7
		% compris dans groupe	33.3%	5.6%	19.4%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	4.551	2	.103
Rapport de vraisemblance	4.950	2	.084
Association linéaire par linéaire	1.994	1	.158
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution C1 mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C1 mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	3	4	7
		% compris dans groupe	16.7%	22.2%	19.4%
	stable	Effectif	10	9	19
		% compris dans groupe	55.6%	50.0%	52.8%
	amélioration	Effectif	5	5	10
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%	27.8%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.195	2	.907
Rapport de vraisemblance	.196	2	.907
Association linéaire par linéaire	.058	1	.810
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution C1 mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C1 mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	3	8
		% compris dans groupe	27.8%	16.7%	22.2%
	stable	Effectif	8	12	20
		% compris dans groupe	44.4%	66.7%	55.6%
	amélioration	Effectif	5	3	8
		% compris dans groupe	27.8%	16.7%	22.2%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.800	2	.407
Rapport de vraisemblance	1.816	2	.403
Association linéaire par linéaire	.000	1	1.000
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution C2 mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C2 mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	3	7	10
		% compris dans groupe	16.7%	38.9%	27.8%
	stable	Effectif	8	7	15
		% compris dans groupe	44.4%	38.9%	41.7%
	amélioration	Effectif	7	4	11
		% compris dans groupe	38.9%	22.2%	30.6%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	2.485	2	.289
Rapport de vraisemblance	2.541	2	.281
Association linéaire par linéaire	2.272	1	.132
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution C2 mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C2 mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	9	6	15
		% compris dans groupe	50.0%	33.3%	41.7%
	stable	Effectif	9	12	21
		% compris dans groupe	50.0%	66.7%	58.3%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.029	1	.310		
Correction pour la continuité	.457	1	.499		
Rapport de vraisemblance	1.034	1	.309		
Test exact de Fisher				.500	.250
Association linéaire par linéaire	1.000	1	.317		
Nombre d'observations valides	36				

## Évolution C3 mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C3 mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	9	12	21
		% compris dans groupe	50.0%	66.7%	58.3%
	stable	Effectif	7	3	10
		% compris dans groupe	38.9%	16.7%	27.8%
	amélioration	Effectif	2	3	5
		% compris dans groupe	11.1%	16.7%	13.9%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	2.229	2	.328
Rapport de vraisemblance	2.277	2	.320
Association linéaire par linéaire	.206	1	.650
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution C3 mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution C3 mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	6	6	12
		% compris dans groupe	33.3%	33.3%	33.3%
	stable	Effectif	9	11	20
		% compris dans groupe	50.0%	61.1%	55.6%
	amélioration	Effectif	3	1	4
		% compris dans groupe	16.7%	5.6%	11.1%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.200	2	.549
Rapport de vraisemblance	1.247	2	.536
Association linéaire par linéaire	.273	1	.601
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution E mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution E mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	7	5	12
		% compris dans groupe	38.9%	27.8%	33.3%
	stable	Effectif	6	8	14
		% compris dans groupe	33.3%	44.4%	38.9%
	amélioration	Effectif	5	5	10
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%	27.8%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.619	2	.734
Rapport de vraisemblance	.622	2	.733
Association linéaire par linéaire	.178	1	.673
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution E mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution E mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	6	4	10
		% compris dans groupe	33.3%	22.2%	27.8%
	stable	Effectif	10	12	22
		% compris dans groupe	55.6%	66.7%	61.1%
	amélioration	Effectif	2	2	4
		% compris dans groupe	11.1%	11.1%	11.1%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.582	2	.748
Rapport de vraisemblance	.585	2	.746
Association linéaire par linéaire	.299	1	.584
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution TD mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TD mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	3	4	7
		% compris dans groupe	16.7%	22.2%	19.4%
	stable	Effectif	7	7	14
		% compris dans groupe	38.9%	38.9%	38.9%
	amélioration	Effectif	8	7	15
		% compris dans groupe	44.4%	38.9%	41.7%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.210	2	.901
Rapport de vraisemblance	.210	2	.900
Association linéaire par linéaire	.192	1	.661
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution TD mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TD mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	10	11	21
		% compris dans groupe	55.6%	61.1%	58.3%
	stable	Effectif	5	3	8
		% compris dans groupe	27.8%	16.7%	22.2%
	amélioration	Effectif	3	4	7
		% compris dans groupe	16.7%	22.2%	19.4%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.690	2	.708
Rapport de vraisemblance	.696	2	.706
Association linéaire par linéaire	.000	1	1.000
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution TG mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TG mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	8	9	17
		% compris dans groupe	44.4%	50.0%	47.2%
	stable	Effectif	6	6	12
		% compris dans groupe	33.3%	33.3%	33.3%
	amélioration	Effectif	4	3	7
		% compris dans groupe	22.2%	16.7%	19.4%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.202	2	.904
Rapport de vraisemblance	.202	2	.904
Association linéaire par linéaire	.183	1	.669
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution TG mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution TG mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	7	12
		% compris dans groupe	27.8%	38.9%	33.3%
	stable	Effectif	4	5	9
		% compris dans groupe	22.2%	27.8%	25.0%
	amélioration	Effectif	9	6	15
		% compris dans groupe	50.0%	33.3%	41.7%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.044	2	.593
Rapport de vraisemblance	1.050	2	.591
Association linéaire par linéaire	.909	1	.340
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution mobilité RL (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution mobilité RLTOG (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	3	6	9
		% compris dans groupe	16.7%	33.3%	25.0%
	stable	Effectif	11	10	21
		% compris dans groupe	61.1%	55.6%	58.3%
	amélioration	Effectif	4	2	6
		% compris dans groupe	22.2%	11.1%	16.7%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.714	2	.424
Rapport de vraisemblance	1.747	2	.418
Association linéaire par linéaire	1.648	1	.199
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution mobilité RL (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution mobilité RLTOG (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	3	8
		% compris dans groupe	27.8%	16.7%	22.2%
	stable	Effectif	11	9	20
		% compris dans groupe	61.1%	50.0%	55.6%
	amélioration	Effectif	2	6	8
		% compris dans groupe	11.1%	33.3%	22.2%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	2.700	2	.259
Rapport de vraisemblance	2.799	2	.247
Association linéaire par linéaire	2.188	1	.139
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution L5 mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution L5 mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	6	9	15
		% compris dans groupe	33.3%	50.0%	41.7%
	stable	Effectif	7	4	11
		% compris dans groupe	38.9%	22.2%	30.6%
	amélioration	Effectif	5	5	10
		% compris dans groupe	27.8%	27.8%	27.8%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.418	2	.492
Rapport de vraisemblance	1.433	2	.489
Association linéaire par linéaire	.360	1	.549
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution L5 mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution L5 mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	6	11
		% compris dans groupe	27.8%	33.3%	30.6%
	stable	Effectif	13	6	19
		% compris dans groupe	72.2%	33.3%	52.8%
	amélioration	Effectif	0	6	6
		% compris dans groupe	0.0%	33.3%	16.7%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	8.670	2	.013
Rapport de vraisemblance	11.050	2	.004
Association linéaire par linéaire	1.491	1	.222
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution sacrum mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution sacrum mobilité MRP (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	7	6	13
		% compris dans groupe	38.9%	33.3%	36.1%
	stable	Effectif	9	8	17
		% compris dans groupe	50.0%	44.4%	47.2%
	amélioration	Effectif	2	4	6
		% compris dans groupe	11.1%	22.2%	16.7%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	.802	2	.670
Rapport de vraisemblance	.815	2	.665
Association linéaire par linéaire	.496	1	.481
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution sacrum mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution sacrum mobilité MRP (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	5	2	7
		% compris dans groupe	27.8%	11.1%	19.4%
	stable	Effectif	5	12	17
		% compris dans groupe	27.8%	66.7%	47.2%
	amélioration	Effectif	8	4	12
		% compris dans groupe	44.4%	22.2%	33.3%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	5.501	2	.064
Rapport de vraisemblance	5.657	2	.059
Association linéaire par linéaire	.053	1	.818
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution art.sacro iliaque mobilité (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution art.sacro iliaque mobilité (T1 -> T3)	détérioration	Effectif	3	4	7
		% compris dans groupe	16.7%	22.2%	19.4%
	stable	Effectif	13	14	27
		% compris dans groupe	72.2%	77.8%	75.0%
	amélioration	Effectif	2	0	2
		% compris dans groupe	11.1%	0.0%	5.6%
Total	Effectif	18	18	36	
	% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	2.180	2	.336
Rapport de vraisemblance	2.953	2	.228
Association linéaire par linéaire	1.054	1	.305
Nombre d'observations valides	36		

## Évolution art.sacro iliaque mobilité (T3 -&gt; T4) \* groupe

## Tableau croisé

			groupe		Total
			contrôle (C)	test (T)	
Évolution art.sacro iliaque mobilité (T3 -> T4)	détérioration	Effectif	6	3	9
		% compris dans groupe	33.3%	16.7%	25.0%
	stable	Effectif	12	15	27
		% compris dans groupe	66.7%	83.3%	75.0%
Total		Effectif	18	18	36
		% compris dans groupe	100.0%	100.0%	100.0%

## Tests du Khi-deux

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1.333	1	.248		
Correction pour la continuité	.593	1	.441		
Rapport de vraisemblance	1.353	1	.245		
Test exact de Fisher				.443	.222
Association linéaire par linéaire	1.296	1	.255		
Nombre d'observations valides	36				

## Évolution sacro-coccygienne (T1 -&gt; T3) \* groupe

## Tableau croisé

		groupe	Total
		test (T)	
Évolution art. sacro-coccygienne (T1 -> T3)	détérioration	4	4
		22.2%	
	stable	7	7
		38.9%	
	amélioration	7	7
		38.9%	
Total		18	18
		100.0%	

## Évolution\_sacroccoxygienne (T3 -&gt; T4) \* groupe

Tableau croisé

		groupe	Total
		test (T)	
Évolution art. sacro- ccoxygienne (T3 -> T4)	détérioration	2 11.1%	2
	stable	12 66.7%	12
	amélioration	4 22.2%	4
Total		18 100.0%	18

## ANNEXE 20- ANALYSE STATISTIQUE – POSTURE

## POSTURE - C0 (cm)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
C0(cm) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	3.29	3.24	3.26
	Ecart-type	2.28	1.63	1.96
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	7.50	5.50	7.50
C0(cm) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	2.94	3.21	3.08
	Ecart-type	2.06	1.65	1.84
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	7.00	6.50	7.00
C0(cm) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	3.18	3.59	3.39
	Ecart-type	2.28	1.91	2.09
	Minimum	.00	1.00	.00
	Maximum	7.90	8.00	8.00
C0(cm) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	3.07	3.38	3.22
	Ecart-type	2.01	2.19	2.08
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	6.00	6.00	6.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

Mesure: MEASURE\_1

temps	Variable dépendante
1	C0cmt1
2	C0cmt2
3	C0cmt3
4	C0cmt4

## Facteurs inter-sujets

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
C0(cm) - t1	contrôle (C)	3.2889	2.28187	18
	test (T)	3.2389	1.63172	18
	Total	3.2639	1.95524	36
C0(cm) - t2	contrôle (C)	2.9444	2.05776	18
	test (T)	3.2111	1.64706	18
	Total	3.0778	1.84191	36
C0(cm) - t3	contrôle (C)	3.1833	2.28145	18
	test (T)	3.5944	1.91326	18
	Total	3.3889	2.08557	36
C0(cm) - t4	contrôle (C)	3.0667	2.01085	18
	test (T)	3.3778	2.19453	18
	Total	3.2222	2.08040	36

## Tests des effets intra-sujets

Mesure: MEASURE\_1

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	1.777	3	.592	.568	.637
	Greenhouse-Geisser	1.777	2.107	.843	.568	.578
	Huynh-Feldt	1.777	2.316	.767	.568	.594
	Borne inférieure	1.777	1.000	1.777	.568	.456
temps * Groupe	Sphéricité supposée	1.071	3	.357	.343	.794
	Greenhouse-Geisser	1.071	2.107	.508	.343	.722
	Huynh-Feldt	1.071	2.316	.463	.343	.742
	Borne inférieure	1.071	1.000	1.071	.343	.562
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	106.289	102	1.042		
	Greenhouse-Geisser	106.289	71.637	1.484		
	Huynh-Feldt	106.289	78.730	1.350		
	Borne inférieure	106.289	34.000	3.126		

## Tests des effets inter-sujets

Mesure: MEASURE\_1 - Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	1509.970	1	1509.970	114.873	.000
Groupe	1.983	1	1.983	.151	.700
Erreur	446.919	34	13.145		

## POSTURE - C3C4 (cm)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
C3C4(cm) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	6.77	6.83	6.80
	Ecart-type	1.50	1.49	1.47
	Minimum	4.50	3.50	3.50
	Maximum	9.50	9.50	9.50
C3C4(cm) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	6.14	6.74	6.44
	Ecart-type	1.53	1.28	1.42
	Minimum	3.50	5.00	3.50
	Maximum	8.50	9.50	9.50
C3C4(cm) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	6.37	6.83	6.60
	Ecart-type	1.25	1.66	1.47
	Minimum	4.20	4.50	4.20
	Maximum	8.50	10.20	10.20
C3C4(cm) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	6.55	6.58	6.57
	Ecart-type	1.62	1.29	1.44
	Minimum	3.40	4.50	3.40
	Maximum	9.00	9.00	9.00

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

Mesure: MEASURE\_1

temps	Variable dépendante
1	C3C4cmt1
2	C3C4cmt2
3	C3C4cmt3
4	C3C4cmt4

**Facteurs inter-sujets**

		Etiquette de valeur	N
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

**Statistiques descriptives**

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
C3C4(cm) - t1	contrôle (C)	6.7667	1.49784	18
	test (T)	6.8278	1.48910	18
	Total	6.7972	1.47231	36
C3C4(cm) - t2	contrôle (C)	6.1444	1.52556	18
	test (T)	6.7444	1.28210	18
	Total	6.4444	1.42176	36
C3C4(cm) - t3	contrôle (C)	6.3722	1.24844	18
	test (T)	6.8278	1.66444	18
	Total	6.6000	1.46833	36
C3C4(cm) - t4	contrôle (C)	6.5500	1.61619	18
	test (T)	6.5833	1.29263	18
	Total	6.5667	1.44242	36

**Tests des effets intra-sujets**

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	2.311	3	.770	1.145	.335
	Greenhouse-Geisser	2.311	2.561	.902	1.145	.331
	Huynh-Feldt	2.311	2.869	.805	1.145	.334
	Borne inférieure	2.311	1.000	2.311	1.145	.292
temps * Groupe	Sphéricité supposée	2.176	3	.725	1.078	.362
	Greenhouse-Geisser	2.176	2.561	.849	1.078	.356
	Huynh-Feldt	2.176	2.869	.758	1.078	.360
	Borne inférieure	2.176	1.000	2.176	1.078	.306
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	68.596	102	.673		
	Greenhouse-Geisser	68.596	87.085	.788		
	Huynh-Feldt	68.596	97.557	.703		
	Borne inférieure	68.596	34.000	2.018		

**Tests des effets inter-sujets**

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	6276.601	1	6276.601	964.970	.000
Groupe	2.976	1	2.976	.457	.503
Erreur	221.151	34	6.504		

## POSTURE - T6 (cm)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
T6(cm) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	.77	.31	.54
	Ecart-type	1.13	.88	1.03
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	3.50	3.50	3.50
T6(cm) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	.46	.14	.30
	Ecart-type	.82	.24	.61
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	2.50	.70	2.50
T6(cm) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	.26	.42	.34
	Ecart-type	.49	.99	.77
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	1.70	3.50	3.50
T6(cm) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	.36	.50	.43
	Ecart-type	.59	.97	.79
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	2.00	3.00	3.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

Mesure: MEASURE\_1

temps	Variable dépendante
1	T6cmt1
2	T6cmt2
3	T6cmt3
4	T6cmt4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

		groupe	Moyenne	Ecart-type	N
T6(cm) - t1		contrôle (C)	.7722	1.13439	18
		test (T)	.3056	.87681	18
		Total	.5389	1.02686	36
T6(cm) - t2		contrôle (C)	.4556	.81546	18
		test (T)	.1389	.24044	18
		Total	.2972	.61388	36
T6(cm) - t3		contrôle (C)	.2611	.49484	18
		test (T)	.4167	.98891	18
		Total	.3389	.77470	36
T6(cm) - t4		contrôle (C)	.3611	.58926	18
		test (T)	.5000	.97014	18
		Total	.4306	.79420	36

## Tests des effets intra-sujets

Mesure: MEASURE\_1

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	1.242	3	.414	1.950	.126
	Greenhouse-Geisser	1.242	2.343	.530	1.950	.142
	Huynh-Feldt	1.242	2.602	.478	1.950	.135
	Borne inférieure	1.242	1.000	1.242	1.950	.172
temps * Groupe	Sphéricité supposée	2.716	3	.905	4.262	.007
	Greenhouse-Geisser	2.716	2.343	1.159	4.262	.013
	Huynh-Feldt	2.716	2.602	1.044	4.262	.010
	Borne inférieure	2.716	1.000	2.716	4.262	.047
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	21.666	102	.212		
	Greenhouse-Geisser	21.666	79.677	.272		
	Huynh-Feldt	21.666	88.461	.245		
	Borne inférieure	21.666	34.000	.637		

## Tests des effets inter-sujets

Mesure: MEASURE\_1 - Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	23.200	1	23.200	11.556	.002
Groupe	.538	1	.538	.268	.608
Erreur	68.257	34	2.008		

## Moyennes marginales estimées - temps \* groupe

## Estimations

Mesure: MEASURE\_1

temps	groupe	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
				Borne inférieure	Limite supérieure
1	contrôle (C)	.772	.239	.287	1.258
	test (T)	.306	.239	-.180	.791
2	contrôle (C)	.456	.142	.168	.744
	test (T)	.139	.142	-.149	.427
3	contrôle (C)	.261	.184	-.113	.636
	test (T)	.417	.184	.042	.791
4	contrôle (C)	.361	.189	-.023	.746
	test (T)	.500	.189	.116	.884

## Comparaisons par paire

Mesure: MEASURE\_1

temps	(I) groupe	(J) groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
						Borne inférieure	Limite supérieure
1	contrôle (C)	test (T)	.467	.338	.176	-.220	1.153
	test (T)	contrôle (C)	-.467	.338	.176	-1.153	.220
2	contrôle (C)	test (T)	.317	.200	.123	-.091	.724
	test (T)	contrôle (C)	-.317	.200	.123	-.724	.091
3	contrôle (C)	test (T)	-.156	.261	.555	-.685	.374
	test (T)	contrôle (C)	.156	.261	.555	-.374	.685
4	contrôle (C)	test (T)	-.139	.268	.607	-.683	.405
	test (T)	contrôle (C)	.139	.268	.607	-.405	.683

Comparaisons par paire							
Mesure: MEASURE_1							
groupe	(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
						Borne inférieure	Limite supérieure
contrôle (C)	1	2	.317	.179	.516	-.185	.818
		3	.511	.155	.013	.078	.944
		4	.411	.150	.057	-.008	.830
	2	1	-.317	.179	.516	-.818	.185
		3	.194	.171	1.000	-.284	.673
		4	.094	.166	1.000	-.371	.560
	3	1	-.511	.155	.013	-.944	-.078
		2	-.194	.171	1.000	-.673	.284
		4	-.100	.081	1.000	-.326	.126
	4	1	-.411	.150	.057	-.830	.008
		2	-.094	.166	1.000	-.560	.371
		3	.100	.081	1.000	-.126	.326
test (T)	1	2	.167	.179	1.000	-.335	.668
		3	-.111	.155	1.000	-.544	.322
		4	-.194	.150	1.000	-.613	.225
	2	1	-.167	.179	1.000	-.668	.335
		3	-.278	.171	.678	-.756	.201
		4	-.361	.166	.221	-.827	.105
	3	1	.111	.155	1.000	-.322	.544
		2	.278	.171	.678	-.201	.756
		4	-.083	.081	1.000	-.309	.143
	4	1	.194	.150	1.000	-.225	.613
		2	.361	.166	.221	-.105	.827
		3	.083	.081	1.000	-.143	.309

## POSTURE - L3 (cm)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
L3(cm) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	4.47	5.11	4.79
	Ecart-type	1.13	1.45	1.32
	Minimum	3.00	2.50	2.50
	Maximum	7.00	8.00	8.00
L3(cm) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	4.23	4.68	4.46
	Ecart-type	1.18	1.24	1.21
	Minimum	1.00	2.10	1.00
	Maximum	6.50	8.00	8.00
L3(cm) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	3.99	4.80	4.40
	Ecart-type	1.20	1.48	1.39
	Minimum	1.70	2.00	1.70
	Maximum	6.50	8.00	8.00
L3(cm) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	4.13	4.38	4.26
	Ecart-type	.94	1.10	1.02
	Minimum	3.00	2.30	2.30
	Maximum	6.00	6.00	6.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

Mesure: MEASURE\_1

temps	Variable dépendante
1	L3cmt1
2	L3cmt2
3	L3cmt3
4	L3cmt4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
L3(cm) - t1	contrôle (C)	4.4722	1.13075	18
	test (T)	5.1111	1.45072	18
	Total	4.7917	1.32220	36
L3(cm) - t2	contrôle (C)	4.2278	1.17614	18
	test (T)	4.6833	1.24014	18
	Total	4.4556	1.21336	36
L3(cm) - t3	contrôle (C)	3.9944	1.19876	18
	test (T)	4.8000	1.47887	18
	Total	4.3972	1.38821	36
L3(cm) - t4	contrôle (C)	4.1333	.94433	18
	test (T)	4.3778	1.10483	18
	Total	4.2556	1.02049	36

## Tests des effets intra-sujets

Mesure: MEASURE\_1

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	5.575	3	1.858	2.815	.043
	Greenhouse-Geisser	5.575	2.812	1.983	2.815	.047
	Huynh-Feldt	5.575	3.000	1.858	2.815	.043
	Borne inférieure	5.575	1.000	5.575	2.815	.103
temps * Groupe	Sphéricité supposée	1.572	3	.524	.794	.500
	Greenhouse-Geisser	1.572	2.812	.559	.794	.493
	Huynh-Feldt	1.572	3.000	.524	.794	.500
	Borne inférieure	1.572	1.000	1.572	.794	.379
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	67.328	102	.660		
	Greenhouse-Geisser	67.328	95.602	.704		
	Huynh-Feldt	67.328	102.000	.660		
	Borne inférieure	67.328	34.000	1.980		

## Tests des effets inter-sujets

Mesure: MEASURE\_1 - Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	2883.690	1	2883.690	713.743	.000
Groupe	10.347	1	10.347	2.561	.119
Erreur	137.368	34	4.040		

## Moyennes marginales estimées - temps

## Estimations

Mesure: MEASURE\_1

temps	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	4.792	.217	4.351	5.232
2	4.456	.201	4.046	4.865
3	4.397	.224	3.941	4.853
4	4.256	.171	3.907	4.604

## Comparaisons par paire

Mesure: MEASURE\_1

(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig.	Intervalle de confiance de la différence à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	.336	.203	.647	-.234	.906
	3	.394	.184	.238	-.122	.911
	4	.536	.204	.077	-.035	1.107
2	1	-.336	.203	.647	-.906	.234
	3	.058	.166	1.000	-.408	.525
	4	.200	.212	1.000	-.394	.794
3	1	-.394	.184	.238	-.911	.122
	2	-.058	.166	1.000	-.525	.408
	4	.142	.174	1.000	-.346	.629
4	1	-.536	.204	.077	-1.107	.035
	2	-.200	.212	1.000	-.794	.394
	3	-.142	.174	1.000	-.629	.346

## POSTURE - S2 (cm)

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
S2(cm) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	.97	1.03	1.00
	Ecart-type	1.14	1.32	1.22
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	4.00	4.00	4.00
S2(cm) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.41	1.44	1.42
	Ecart-type	1.38	1.48	1.41
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	4.00	4.50	4.50
S2(cm) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.31	1.44	1.38
	Ecart-type	1.32	1.63	1.46
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	4.00	5.50	5.50
S2(cm) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	1.28	1.31	1.29
	Ecart-type	1.45	1.58	1.49
	Minimum	.00	.00	.00
	Maximum	4.50	4.50	4.50

**Modèle linéaire général****Facteurs intra-sujets**

Mesure: MEASURE\_1

temps	Variable dépendante
1	S2cmt1
2	S2cmt2
3	S2cmt3
4	S2cmt4

**Facteurs inter-sujets**

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

**Statistiques descriptives**

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
S2(cm) - t1	contrôle (C)	.9722	1.14368	18
	test (T)	1.0278	1.32257	18
	Total	1.0000	1.21890	36
S2(cm) - t2	contrôle (C)	1.4056	1.37690	18
	test (T)	1.4389	1.48250	18
	Total	1.4222	1.41019	36
S2(cm) - t3	contrôle (C)	1.3111	1.32038	18
	test (T)	1.4444	1.62597	18
	Total	1.3778	1.46133	36
S2(cm) - t4	contrôle (C)	1.2778	1.44733	18
	test (T)	1.3056	1.58243	18
	Total	1.2917	1.49463	36

**Tests des effets intra-sujets**

Mesure: MEASURE\_1

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
temps	Sphéricité supposée	3.892	3	1.297	1.662	.180
	Greenhouse-Geisser	3.892	2.829	1.376	1.662	.183
	Huynh-Feldt	3.892	3.000	1.297	1.662	.180
	Borne inférieure	3.892	1.000	3.892	1.662	.206
temps * Groupe	Sphéricité supposée	.064	3	.021	.027	.994
	Greenhouse-Geisser	.064	2.829	.023	.027	.992
	Huynh-Feldt	.064	3.000	.021	.027	.994
	Borne inférieure	.064	1.000	.064	.027	.870
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	79.631	102	.781		
	Greenhouse-Geisser	79.631	96.171	.828		
	Huynh-Feldt	79.631	102.000	.781		
	Borne inférieure	79.631	34.000	2.342		

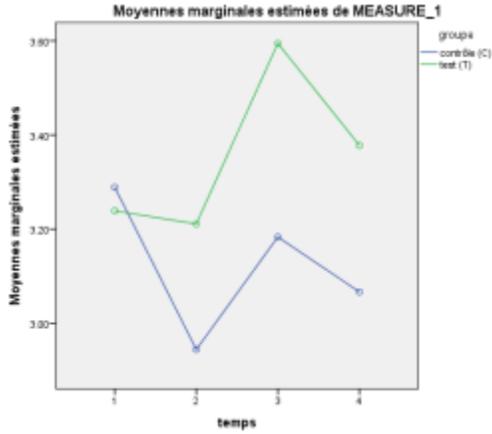
**Tests des effets inter-sujets**

Mesure: MEASURE\_1 - Variable transformée: Moyenne

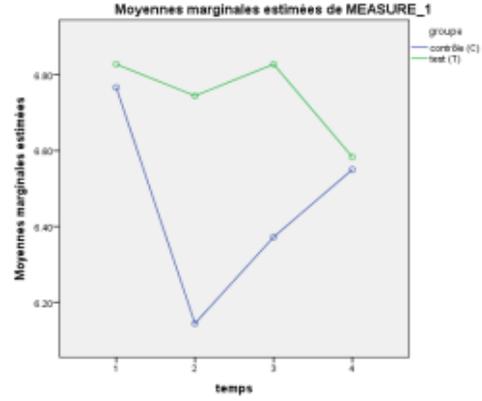
Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	233.326	1	233.326	40.746	.000
Groupe	.141	1	.141	.025	.876
Erreur	194.696	34	5.726		

**COURBES – Évolution de la distance moyenne du fil à plomb au repère anatomique remarquable (selon B. Bricot - 2009).**

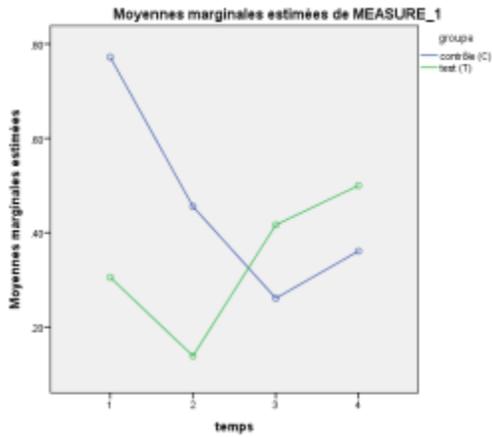
**C0**



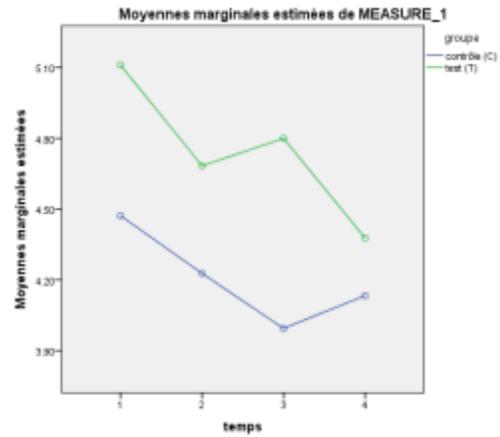
**C3C4**



**T6**



**L3**



**S2**

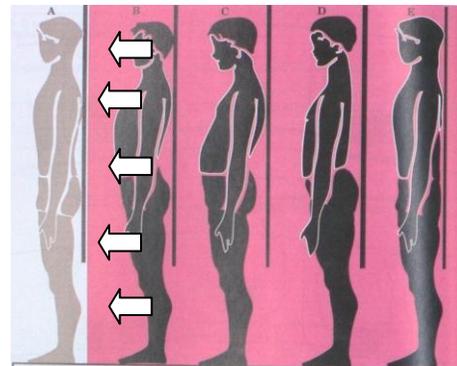
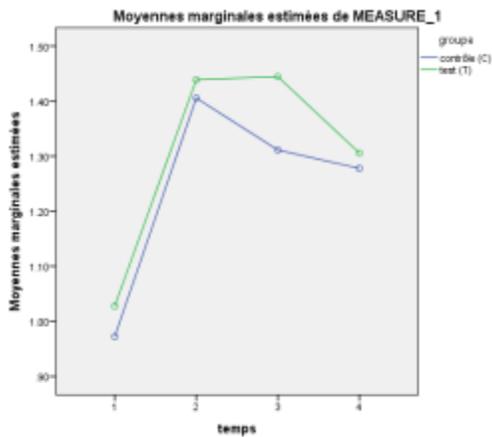


Fig. 1-11. Troubles statiques dans le plan sagittal et les contraintes articulaires vertébrales postérieures qui les accompagnent.  
 A SUJET NORMAL.  
 B PLANS ALIGNÉS, AUGMENTATION DES COURBURES.  
 C PLAN SCAFULAIRE POSTÉRIEUR.  
 D DOS PLAT, PLAN SCAFULAIRE ANTÉRIEUR.  
 E PLANS ALIGNÉS, DIMINUTION DES COURBURES.

## ANNEXE 21 - ANALYSE STATISTIQUE – STRESS

		groupe		
		contrôle (C)	test (T)	Total
STRESS(note) - t1	N valide	18	18	36
	Moyenne	86.39	77.00	81.69
	Ecart-type	66.26	44.55	55.85
	Minimum	25.00	22.00	22.00
	Maximum	244.00	202.00	244.00
STRESS(note) - t2	N valide	18	18	36
	Moyenne	74.83	72.67	73.75
	Ecart-type	60.80	48.68	54.29
	Minimum	23.00	22.00	22.00
	Maximum	250.00	227.00	250.00
STRESS(note) - t3	N valide	18	18	36
	Moyenne	70.06	67.89	68.97
	Ecart-type	62.92	53.63	57.63
	Minimum	20.00	17.00	17.00
	Maximum	228.00	252.00	252.00
STRESS(note) - t4	N valide	18	18	36
	Moyenne	75.89	65.00	70.44
	Ecart-type	74.52	46.74	61.56
	Minimum	4.00	19.00	4.00
	Maximum	275.00	220.00	275.00

## Modèle linéaire général

## Facteurs intra-sujets

temps	Variable dépendante
1	STRESSnotet1
2	STRESSnotet2
3	STRESSnotet3
4	STRESSnotet4

## Facteurs inter-sujets

	Etiquette de valeur	N	
groupe	1.00	contrôle (C)	18
	2.00	test (T)	18

## Statistiques descriptives

	groupe	Moyenne	Ecart-type	N
STRESS(note) - t1	contrôle (C)	86.3889	66.25542	18
	test (T)	77.0000	44.55400	18
	Total	81.6944	55.84817	36
STRESS(note) - t2	contrôle (C)	74.8333	60.79982	18
	test (T)	72.6667	48.67781	18
	Total	73.7500	54.29200	36
STRESS(note) - t3	contrôle (C)	70.0556	62.91869	18
	test (T)	67.8889	53.63152	18
	Total	68.9722	57.62910	36
STRESS(note) - t4	contrôle (C)	75.8889	74.52350	18
	test (T)	65.0000	46.74210	18
	Total	70.4444	61.55668	36

## Tests des effets intra-sujets

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
temps	Sphéricité supposée	3487.076	3	1162.359	1.712	.169
	Greenhouse-Geisser	3487.076	2.337	1492.178	1.712	.182
	Huynh-Feldt	3487.076	2.594	1344.376	1.712	.177
	Borne inférieure	3487.076	1.000	3487.076	1.712	.200
temps * Groupe	Sphéricité supposée	582.132	3	194.044	.286	.836
	Greenhouse-Geisser	582.132	2.337	249.104	.286	.785
	Huynh-Feldt	582.132	2.594	224.430	.286	.807
	Borne inférieure	582.132	1.000	582.132	.286	.596
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	69262.042	102	679.040		
	Greenhouse-Geisser	69262.042	79.455	871.717		
	Huynh-Feldt	69262.042	88.190	785.373		
	Borne inférieure	69262.042	34.000	2037.119		

## Tests des effets inter-sujets

Variable transformée: Moyenne

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Ordonnée à l'origine	782487.674	1	782487.674	68.219	.000
Groupe	1362.840	1	1362.840	.119	.732
Erreur	389987.236	34	11470.213		

---



---

**ANNEXE 22 - BILAN À 5 MOIS APRÈS LE DERNIER TRAITEMENT**

Mont Saint Hilaire le 19 avril 2012,

Pourriez-vous me dire, après 5 mois, comment vous vous sentez ?

Vous souvenez-vous ? Nous distinguons la céphalée de type pression, de la migraine.

**A. Globalement depuis la fin de mes traitements, j'estime que :**

1. je vis mieux = pas du tout - un peu - beaucoup - énormément (choisir une des 4 propositions)
2. la céphalée a disparu = oui - non
3. la céphalée est moins forte = oui - non
4. la céphalée est moins fréquente = oui - non
5. la céphalée est moins longue = oui - non
6. la céphalée est revenue comme avant ma participation à l'étude = oui - non

**B.** intensité moyenne de la céphalée ce dernier mois (0 à 10) :

**C.** nombre d'événements de céphalées ce dernier mois :

**D.** durée moyenne de l'événement (jours, heures) ce dernier mois :

**Laure FRANCOIS**

	Groupe C				Groupe T			
	t1	t3	t4 1 mois après dernier traitement	t5 5 mois après dernier traitement	t1	t3	t4 1 mois après dernier traitement	t5 5 mois après dernier traitement
<b>Intensité moyenne mensuelle (0 – 10)</b>	6.2	5.0	4.7	4.7	5.6	3.8	3.3	3.8
<b>Fréquence moyenne mensuelle</b>	11.4	8.9	7.1	6.4	9.9	5.9	5.8	4.9
<b>Durée moyenne mensuelle (heures)</b>	16.4	9.0	8.9	13.9	12.9	7.2	6.6	4.1
<b>Nombre total moyen mensuel d'heures par sujet (heures)</b>	99.3	50	47.8	78.2	133.1	44.7	25.6	22.0

## ANNEXE 23 - EFFET DU TRAITEMENT SELON LA LÉSION. 1

	Nombre de sujets	t1	t3	t4	t1	t3	t4	entre t1 et t3	t3 et t4	t1 et t4	
		Total heures mensuel	Total heures mensuel	Total heures mensuel	heures / mois et sujet	heures / mois et sujet	heures / mois et sujet	t1-t3/t1*100	t3-t4/t3*100	t1-t4/t1*100	
<b>Groupe C</b>	Fesses	12	1238.5	660	530.9	103	55	44	47	20	57
	Coccyx	9	896.5	430.2	590.6	100	48	66	52	-37	34
	Lunettes enfant	10	1305	574.6	310.1	131	57	31	56	46	76
	Tête	7	614.5	462.6	255.9	88	66	37	25	45	58
	Lunettes adulte	15	1370	745.8	713.7	91	50	48	46	4	48
	Entorse rachis	7	537.5	285.6	417.2	77	41	60	47	-46	22
	Otites	3	320	92.4	335.2	107	31	112	71	-263	-5
	Coup du lapin	10	876.5	688.2	658.2	88	69	66	21	4	25
									<b>Total : 365</b>	<b>-227</b>	<b>315</b>
<b>Groupe T</b>	Fesses	11	1416	524	312.8	129	48	28	63	40	78
	Coccyx	11	1283	488	250.3	117	44	23	62	49	80
	Lunettes enfant	8	536	384	172.8	67	48	22	28	55	68
	Tête	11	2347	1240	271.8	67	48	22	28	55	68
	Lunettes adulte	13	1430	538	288.8	213	113	25	47	78	88
	Entorse rachis	8	616	513	285.5	110	41	22	62	46	80
	Otites	4	162	184	98	77	64	36	17	44	54
	Coup du lapin	8	1200	277	177.3	41	46	25	-14	47	40
									<b>Total : 293</b>	<b>414</b>	<b>556</b>

## ANNEXE 24 - EFFET DU TRAITEMENT SELON LA LÉSION. 2

Par ordre décroissant d'efficacité entre t1 et t3

Groupe C – entre t1 et t3		Groupe T – entre t1 et t3	
% réduction heures mensuel céphalée par sujet $t1-t3/t1*100$	Accident ou lésion	% réduction heures mensuel céphalée par sujet $t1-t3/t1*100$	Accident ou lésion
71	Otites	63	Fesses
56	Lunettes enfant	62	Coccyx
52	Coccyx	62	Entorse rachis
47	Fesses	47	Lunettes adulte
47	Entorse rachis	28	Lunettes enfant
46	Lunettes adulte	28	Tête
25	Tête	17	Otites
21	Coup du lapin	-14	Coup du lapin
<b>Total : 365</b>		<b>Total : 293</b>	

Par ordre décroissant d'efficacité entre t3 et t4.

Groupe C – entre t3 et t4		Groupe T– entre t3 et t4	
réduction heures mensuel céphalée par sujet $t3-t4/t3*100$	Accident ou lésion	% réduction heures mensuel céphalée par sujet $t3-t4/t3*100$	Accident ou lésion
46	Port de lunettes enfant	78	Port de lunettes adulte
45	Tête	55	Port de lunettes enfant
20	Fesses	55	Tête
4	Port de lunettes adulte	49	Coccyx
4	Coup du lapin	47	Coup du lapin
-37	Coccyx	46	Entorse rachis
-46	Entorse rachis	44	Otites
-263	Otites	40	Fesses
<b>Total : -227</b>		<b>Total : 414</b>	

**ANNEXE 25 - ÉVOLUTION RELATIVE DE LA DURÉE TOTALE MOYENNE DE LA CÉPHALÉE  
PAR MOIS ET PAR SUJET**

		<b>t1</b> (= avant traitement 1)	<b>t2</b>	<b>t3</b>	<b>t4</b> (= 1 mois après t3)
<i>Groupe C</i>	Nombre heures total mensuel du groupe	1787	1007	899.2	803.7
	<b>Réduction sur une base 100</b>	<b>100</b>	<b>56.4</b>	<b>50.3</b>	<b>45</b>
<i>Groupe T</i>	Nombre heures total mensuel du groupe	2396	1196	860	462
	<b>Réduction sur une base 100</b>	<b>100</b>	<b>49.9</b>	<b>35.9</b>	<b>19.3</b>

## ANNEXE 26 - EXPRESSION DE LA CÉPHALÉE DU TYPE PRESSION - GROUPE C

Abréviations : art. = articulation, C0 = occiput, F= front, D ou G = droit ou gauche, mdt = mal de tête, T = temporal, P = pariétal

t1 siège mdt	t2 siège mdt	t3 siège mdt	t4 siège mdt
bande milieu sourcils jusqu'au sommet	casque	C0 ou F médian	casque
masque yeux + sinus	bande derrière yeux, sinus, F	yeux ou F ou sinus	orbites internes et sup
casque - dessus côté D - orbite et front G	F D ou G + œil G	P G/D	casque ou calotte ou bandeau + coté D/G
bande F au dessus sourcils +ou- orbite G	F, FG, F+base crâne médiane	F G	F D/G
œil + base crâne ou Front + base crâne	F, base C0, FD, œil D	F ou base C0	FD+/G + base crâne
ATM + tempes +pariétaux	bandeau	derrière oreilles+tempes	NA
côté G ou D - front D au dessus orbite	base crâne bande	base crâne + œil G/D	base crane bande+ Tillaux D/G
Front G + point orbite G sup ou TD	glabeller + front	point sourcil D	glabeller, casque
étau bande front pariétal	T-P D arc cercle + pastille	point T/P puis arc de cercle oreilles	art.F+P bilatéral
casque	base crâne + T G/D	tempe G jusqu'à base crâne G	casque
F ou F+calotte ou F+C0	base crâne+orbites	F total + région glabeller accentuée	glabeller

## Expression de la céphalée du type pression - GROUPE C (suite)

t1 siège mdt	t2 siège mdt	t3 siège mdt	t4 siège mdt
tempes rectangles bilatérales	tempe D, F	F+tempes D++/G	tempes+ATM+Oreilles
arc de cercle au-dessus oreilles	au-dessus oreilles	arc de cercle au-dessus oreilles	arc de cercle oreilles
casque	base crâne, casque, calotte	oreille G + côté G ou casque	casque +oreilles ou F+oreille G
base crâne bande	F ou base crâne	F+base crâne	F ou base crâne
bandeau ou tempes ou F ou base crâne	tempes, F, fer à cheval post	F+tempes	NA
base crâne ou F ou les 2	Front D	F+tempes ou C0D+Tillaux D	C0 à glabelle ou base C0 ou F
côté D + F + orbite sup	arc de cercle oreille D	F + Tillaux G ou D++	F+base crâne

Abréviations : art. = articulation, C0 = occiput, F= front, D ou G = droit ou gauche, mdt = mal de tête, T = temporal, P = pariétal

## ANNEXE 27 - EXPRESSION DE LA CÉPHALÉE DU TYPE PRESSION - GROUPE T

Abréviations : art. = articulation, bilat. = bilatéral, C0 = occiput, F= front, D ou G = droit ou gauche, mdt = mal de tête, T = temporal, P = pariétal

t1	t2	t3	t4
siège mdt	siège mdt	siège mdt	siège mdt
casque + F D + œil	FG ou casque	NA	NA
F vers base crâne ou lignes base crâne vers F ou plaques	anneau F-base C0	NA	NA
bande F ou trajets nerveux unilatéraux	œil G, gencives, palais	F+nuque+arc de cercle oreille Gou D	tempes, calotte, casque
rond front sup unilat - base crâne bilat - tempes bilat (pic)	Fd, FG, TD	F D	FD, base C0
couronne bande	F + orbite G + tillaux G	F + tempe G++/D + base crâne G++/D	F G + tempe G + base crâne
bandeau ou sinusF+ max +orbite+oeilD	FD,, œil D, orbite D	FD, œil D, orbite D, sinusD	orbite sup D+fond œil+ tillaux D
base C0 + 2T	C0+F+T	base C0 ou F ou casque	base crâne ou T
fer à cheval des tempes - à arrière crâne	F bilat+base crâne bande	dessus oreilles (F+P+T)	tempes+/-base C0
bandeau F, sinus F, tillaux D/G	FG ou sinus G+ base crâne	F ou casque	sinus+F ou casque
glabelle ou point CO bilatéral	glabelle, bandeau	F+Sinus, casque	F sinus + tillaux
Front DG ou F+calotte ou base du crâne	F milieu ou total	front ou F+faux cerveau	tempe G

## Annexe – Expression de la céphalée du type pression - GROUPE T (suite)

t1	t2	t3	t4
siège mdt	siège mdt	siège mdt	siège mdt
orbites ou casque	F + orbites	orbites	NA
C0 ou F	casque ou P G	casque ou FD+oeilD	PD+TD+oeilD
tempes ou au dessus oreilles ou F	dessus oreilles G++/D+tempes	NA	casque ou arc cercle oreiles
base crâne arc de cercle	sourcil D, C0	F ou côté D au dessus oreille	C0
couronne	calotte ou couronne	œil D + FD	calotte
F + tempes	F+tempes	F+tempes	F+tempes
glabelle ou côté G ou base CO	base crâne, F, yeux	F+P, bandeau	arc de cercle D + bas crâne

Abréviations : art. = articulation, bilat. = bilatéral, C0 = occiput, F= front, D ou G = droit ou gauche, mdt = mal de tête, T = temporal, P = pariétal

---

---

**ANNEXE 28 - STATISTICIEN, « SIGNIFICATIF OU SIGNIFIANT ? »****Yves Lepage**

1 février 2012

À : laure francois

Bonjour

Dans votre traduction de la première conclusion, il serait préférable de dire à chacun des temps au lieu de au cours du temps. Ce qui peut être ajouté c'est qu'on observe effectivement une diminution significative de la moyenne entre les temps 1 et 4 pour les deux groupes mais que la diminution pour le groupe T est plus importante que pour le groupe C. Maintenant est-ce que cette diminution est cliniquement plus signifiante pour le groupe T que pour le groupe C? N'ayant pas cette expertise, c'est à vous de juger si c'est le cas.

Ce commentaire m'amène à vous dire que **parfois des résultats ne sont pas statistiquement significatifs mais ils sont cliniquement signifiants**. Donc, à vous de juger de la pertinence d'ajouter ce genre d'interprétation dans la présentation des résultats tout en étant très prudente. Il faut réellement que le résultat soit important cliniquement pour le qualifier de signifiant.

YL

---

---

**ANNEXE 29 - TROUSSE**

Bonjour,

Suite à la lecture de votre questionnaire, les caractéristiques de vos maux de tête correspondent aux critères de l'étude.

**Je vous souhaite la bienvenue.**

Je vous envoie une trousse pour commencer l'étude. Elle contient 4 simples documents à remplir.

1. le formulaire de consentement (2 pages) = à me remettre signé, daté, au premier rdv (RDV1) ;
2. l'histoire de votre santé (anamnèse, 3 pages) = à me remettre complété au RDV1 ;
3. le calendrier (6 pages) = remplir la section "avant le premier RDV" et l'apporter au RDV1. Le calendrier est à remplir chez vous et à emmener aux rdv.
4. la fiche d'évaluation de stress = à me remettre remplie au RDV1 et une nouvelle fiche aux rdv suivants.

A l'issue de ce courriel, je vous demanderais de me confirmer votre participation. Votre confirmation accompagnée **de vos numéros de tél** m'indiquera que je peux vous joindre pour convenir des 4 rdv.

Les 3 premiers sont espacés de 2 semaines, le dernier se déroule 1 mois plus tard.

Votre participation - sans frais - à une étude de recherche signifie que les techniques peuvent avoir l'effet attendu ou non sur vous.

Je vous dis à très bientôt et vous souhaite une excellente journée.

**Laure FRANCOIS**  
**Ostéopathe en formation (7ème année)**  
*Mémoire de recherche : les maux de tête.*

---

---

## Bibliographie

- ANATOMY EXPERT. [En ligne], [http://www.anatomyexpert.com/structure\\_detail/761/894/](http://www.anatomyexpert.com/structure_detail/761/894/), consulté en mai 2011.
- BAUD, L. Système nerveux central : Circulation cérébrale, barrière hémato-encéphalique et liquide céphalo-Rachidien, mise à jour 2005, [En ligne], [www.fmpmc.upmc.fr/pedagogie/pcem2/physio/PCEM2\\_lcr\\_dsc.pdf](http://www.fmpmc.upmc.fr/pedagogie/pcem2/physio/PCEM2_lcr_dsc.pdf), consulté le 25 mars 2011.
- BERTRAND, C. D.O. Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008.
- BOUCHET, A. et J. Cuilleret. *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*, Paris, Simep, 2<sup>e</sup> édition, 1991.
- BOURNET, A. *L'ostéopathie et l'évolution. Les dysmorphoses crâniennes et les troubles des fonctions vitales connaissent une croissance exponentielle alarmante*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003.
- BOUTEAU, N. Les grands principes d'anesthésie en neurochirurgie, [En ligne], [http://www.jlar.com/Congres\\_antérieurs/JLAR2008/principes\\_anesthesie\\_neurochir\\_bouteau.pdf](http://www.jlar.com/Congres_antérieurs/JLAR2008/principes_anesthesie_neurochir_bouteau.pdf) consulté en mars 2011.
- BOUTIN, J.L. Une remise en cause du concept crânien, [En ligne], [www.osteopathie-france.net](http://www.osteopathie-france.net), consulté le 9 juillet 2008.
- BRICOT, B. *La reprogrammation posturale globale*, Paris, Sauramps medical, 2009.
- BRIZON, J. et J. Castaing. *Les feuillets d'anatomie pour la préparation des concours hospitaliers et des examens de la Faculté de médecine*, Paris, Maloine, 1953.
- CABARET, A.-S. *Troubles de fermeture du tube neural : étiopathogénie et facteurs pronostiques*, thèse de doctorat en médecine, Université de Rennes 1, Rennes, soutenue le 11 juin 2004.
- CATALA, M., « Embryology of the Sphenoid Bone, Abstract », *J Neuroradiol*, September 2003, vol. XXX, n° 4, p. 196-200.
- CATALA, M., « Embryonic and Fetal Development of Structures Associated with the Cerebro-Spinal Fluid in Man and other Species. Part I: The Ventricular System, Meninges and Choroid Plexuses, Abstract », *Arch Anat Cytol Pathol*, 1998, vol. XLVI, n° 3, p. 153-159.
- CHANTEPIE, A., J.-F. Pérot, et P. Toussiro. *Concept ostéopathique de la posture*, Paris, Maloine, 2006.
- CHAUVET, D. et coll. « Histological and Biomechanical Study of Dura Mater applied to the Technique of Dura Splitting Decompression in Chiari type I Malformation », *Neurosurg Rev*, 2010, n° 33, p. 287-295.
- CIRO, P. et coll. « Use of a Collagen Biomatrix (TissuDura®) for Dura Repair : a Long-term Neuroradiological and Neuropathological Evaluation », *Acta Neurochir*, 2011, vol. CLIII, p. 142-147.
- CLAUZADE, M. et J.-P. Marty, Orthoposturodentie, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/biblio/osteodent/541-orthoposturodentie?showall=1](http://www.osteopathie-france.net/essai/biblio/osteodent/541-orthoposturodentie?showall=1), consulté le 31 mars 2011.
- DARCOURT, J. Biophysique de la circulation – Mécanique des fluides, [En ligne], [www.cnebnm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniqueesfluides.htm](http://www.cnebnm.org/enseignement/biophysiquecirculationressources/mecaniquefluides/mecaniqueesfluides.htm), consulté en novembre 2011.
- DEAN, N.A., et B.S. Mitchell. « Anatomic Relation between the Nuchal Ligament (*ligamentum nuchae*) and the Spinal Dura Mater in the Craniocervical Region », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 182-185.
- DUFOUR, M. et M. Pillu. *Biomécanique fonctionnelle*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson SAS, 2006.

- DURAND, V. *Effet de la normalisation des sphères crânienne et thoracique, du foie, des reins et du diaphragme chez le ronfleur*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Collège d'Études Ostéopathiques, Montréal, soutenue en juin 2000.
- EDNA, M.L. « The Osteopathic Management of Trigeminal Neuralgia », *Journal of the American Osteopathic Association*, 1975, vol. LXXIV, p. 373-389.
- EMBRYOLOGY.CH, Croissance différentielle de la moelle épinière, [www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html](http://www.embryology.ch/francais/vcns/moelle04.html), [En ligne], consulté en mars 2011.
- FACULTÉ DE MÉDECINE, UNIVERSITÉ DE RENNES, [En ligne], [http://facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie\\_du\\_liquide\\_cephalorachidi\\_en\\_dec\\_2011.pdf](http://facmed.univ-rennes1.fr/wkf//stock/RENNES20101205103756cbendaviBiochimie_du_liquide_cephalorachidi_en_dec_2011.pdf), consulté en janvier 2012.
- FETTES, P.D., K. Leslie, S. McNabb, et P.J. Smith. « Effect of Spinal Flexion on the Conus Medullaris : a Case Series using Magnetic Resonance Imaging », *Anaesthesia*, 2006, n° 61, p. 521-523.
- FRICK, H., B. Kummer, R. Putz et G. Wolf-Heidegger. *Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy*, New-York, Karger, 4<sup>e</sup> édition, 1990.
- FRICKE B., K.H. Andres et M. Von Düring. « Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges : Morphology of Nerve Fiber Terminals and Their Structural Integration », *Microscopy Research and Technique*, 2001, n° 53, p. 95-105.
- GALLAGHER, R. M. « Headache Pain », *The Journal of the American Osteopathic Association*, September 1, 2005, vol. 105, suppl. 4, p. S7-S11.
- HACK, G.D. et R.C. Hallgren. « Chronic Headache Relief after Section of Suboccipital Muscle Dural Connections: a Case Report », *Headache*, 2004, n° 44, p. 84-89.
- HALLGREEN, R.C., G.D. Hack et J.A. Lipton. « Clinical Implications of A Cervical Myodural Bridge », *American Academy of Osteopathy Journal*, hiver 1997, p. 31-34.
- HASBOUN, D., Y. Ehrhard et F. Bonneville. « Introduction au système nerveux », cours de Neuroanatomie. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, année universitaire 2006-2007.
- HERNIOU, J.C. Le mécanisme respiratoire primaire n'existe pas, [En ligne], [www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas](http://www.osteopathie-france.net/essai/therapeutique/mise-cause-cranien/624-le-mrp-nexiste-pas), consulté le 13 août 2008.
- HERTZLER II, D.A., J.J. De Powell, C.B. Stevenson, et F.T. Mangano. « Tetherd Cord Syndrome: a Review of the Literature from Embryology to Adult Presentation », *Neurosurg Focus*, July 2010, vol. XXIX, p. 1-9.
- HIGUCHI, H., Y. Adachi et T. Kazama. « Effects of Epidural Saline Injection on Cerebrospinal Fluid Volume and Velocity Waveform: a Magnetic Resonance Imaging Study », *Anesthesiology*, 2005, n° 102, p. 285-292.
- HIRASAWA, Y., W.A. Bashir, F.W. Smith, M.L. Magnusson, M.H. Pope et K. Takahashi. « Postural Changes of the Dural Sac in the Lumbar Spines of Asymptomatic Individuals Using Positional Stand-Up Magnetic Resonance Imaging », *Spine*, 2007, vol. XXXII, n° 4, p. E136-E140.
- HOGAN, Q.H., R. Prost, A. Kulier, M.L. Taylor, S. Liu et L. Mark. « Magnetic Resonance Imaging of Cerebrospinal Fluid Volume and the Influence of Body Habitus and Abdominal Pressure », *Anesthesiology*, 1996, n° 84, p. 1341-1349.
- INFORMATION HOSPITALIÈRE, [En ligne], <http://www.informationhospitaliere.com/dico-752-cephalee-tension.html>, consulté en septembre 2011.
- INSTITUT DU MAL DE TÊTE, [En ligne], <http://institut-du-mal-de-tete.com>, consulté en septembre 2011.
- INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, [En ligne], [http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/02\\_teil1/02.01.00\\_tension.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/02.01.00_tension.html), consulté en septembre 2011.

- INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. *The International Classification of Headache Disorders*, 2004, vol. XXIV, suppl. 1, 2<sup>e</sup> édition.
- KOO, B.-N., J.-Y. Hong, J.E. Kim, et H.K. Kil. « The Effect of Flexion on the Level of Termination of the Dural Sac in Paediatric Patients », *Anaesthesia*, 2009, n<sup>o</sup> 664, p. 1072-1076.
- LAGRANGE, M.P. *Maux de tête chroniques*, Paris, Editions Ellébore, 2004.
- LANTHIER, L. *Guide pratique de médecine interne*, Trois-Rivières, Les éditions Formed inc., 5<sup>e</sup> édition, 2009.
- LEDoux, D. « La fasciathérapie : vers une validation scientifique », Congrès sur la science du toucher, mai 2002, [En ligne], <http://www.ceerrf.fr/>, consulté en février 2009.
- MAGEE, D.J. *L'évaluation clinique en orthopédie*, St Hyacinthe/Paris, Edisem/Maloine, 1988.
- MAGOUN, H.I. *Osteopathy in the Cranial Field*, Belen, The Cranial Academy, 3<sup>e</sup> édition, 1976.
- MARIEB, E.N. *Le système nerveux central, Anatomie et physiologie humaines*, St Laurent, ERPI, 5<sup>e</sup> édition, 1999.
- MARTINS, A.N., J.K. Wiley et P.W. MYERS. « Dynamics of the Cerebrospinal Fluid and the Spinal Dura Mater », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1972, n<sup>o</sup> 35, p. 468-473.
- MEGRET, J.-F. *La tenségrité vers une biomécanique ostéopathique*, mémoire de fin d'études ostéopathiques, Collège Ostéopathique de Montpellier, Montpellier, soutenu le 14 juin 2003.
- MICHEL, D. D.O. Cours de Sémiologie, 1<sup>re</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2005.
- MICHEL, J.-L., et A. LHOSTE-TROUILLOUD. Anatomie radiologique de la colonne vertébrale, [En ligne], <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/005.html>, 2005, consulté en mars 2011.
- MIGRAINE CONTACT. « La nouvelle classification internationale des céphalées », *Bulletin d'information de la Belgian Headache Society*, avril 2005, n<sup>o</sup> 3, p. 5-11.
- MILLER, H.C. « Head Pain », *The Journal of the American Osteopathic Association*, October 1972, vol. LXXII, p. 135-143.
- MORIN, E. *Introduction à la pensée complexe*, Paris, Éditions du Seuil, 2005.
- MOTRO, R. Tenségrité (architecture), [En ligne], [http://fr.wikipedia.org/wiki/Tens%C3%A9grit%C3%A9\\_%28architecture%29](http://fr.wikipedia.org/wiki/Tens%C3%A9grit%C3%A9_%28architecture%29), consulté le 2 mars 2011.
- NETTER, F. *Atlas d'anatomie humaine*, Paris, Masson, 3<sup>e</sup> édition, 2004.
- ONUKEI, E., H. Higuchi, S. Takagi, K. Nishijima, N. Fujita, T. Matsuura, M. Ozaki. « Gestation-Related Reduction in Lumbar Cerebrospinal - Fluid Volume and Dural Sac Surface Area », *Anestheis Analgesia*, 2010, vol. CX, n<sup>o</sup> 1, p. 148-153.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, [En ligne], [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/), consulté le 2 mars 2011.
- PANSKY, B., D.J. Allen, et G.C. Budd. *Review of Neuroscience*, New York, Macmillan, 2<sup>e</sup> édition, 1988.
- REANORD, Physiologie du système nerveux central – département d'anesthésie – réanimation hôpital nord, [En ligne], [www.reanord.org/doc/enseignement/DIU\\_infirmier\\_reanimation/2007\\_2008/physiologie\\_systeme\\_nerveux\\_central.pdf](http://www.reanord.org/doc/enseignement/DIU_infirmier_reanimation/2007_2008/physiologie_systeme_nerveux_central.pdf), consulté en mars 2011.
- REINA, M.A., M. Dittmann, A.L. Garcia, et A. Van Zundert. « New Perspectives in Microscopic Structure of Human Dura Mater in the Dorsolumbar Region », *Regional Anesthesia*, 1997, vol. XXII, n<sup>o</sup> 2, p. 161-166.

- RETZLAFF, E.W., D. Michael, R. Roppel, et F. Mitchell. « Proceedings : The Structures of Cranial Bone Sutures », *The Journal of the American Osteopathic Association*, February 1976, vol. LXXV7, n° 6, p. 607-608.
- ROCHEFORT, D. Cours de crânien, 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008.
- ROGERS, L.C. et E.E. Payne. « The Dura-Mater at the Cranio-Vertebral Junction », *Journal of Anatomy*, octobre 1961, vol. XCV, p. 586-590.
- ROSSI, A., C. Gandolfo, A. Cama, P. Tortori-Donati. « Congenital Malformations of the Spine, Spinal Cord, and Cranio-cervical Junction », *Spinal Imaging, Medical Radiology*, 2007, part 1, p. 3-40.
- ROTHBART, B.A. Proprioceptive Stimulation. An Effective Tool for Reversing Postural Distortions and Eliminating Chronic Pain, [En ligne], [http://rothbartsfoot.es/Righting\\_Reflex.html](http://rothbartsfoot.es/Righting_Reflex.html), consulté en février 2012.
- ROYO-SALVADOR, M.B., J. Solé-Llenas, J.M. Doménech, et R. Gonzales-Adrio. « Results of the Section of the *Filum terminal* in 20 Patients with Syringomyelia, Scoliosis and Chiari Malformation », *Acta Neurochir (wien)*, 2005, vol. CXLVII, p. 515-523.
- RUNZA, M., R. Pietrabissa, S. Mantero, A. Albani, V. Quaglini et R. Contro. « Lumbar Dura Mater Biomechanics : Experimental Characterization and Scanning Electron Microscopy Observations », *Anesth Analg*, 1999, n° 88, p. 1317-1321.
- SADLER, T.W. et J. Langman. *Embryologie médicale*, Ruel-Malmaison, Éditions Pradel, 8<sup>e</sup> édition française, 2006.
- SANDERSON, E. *Osteopathic Treatment of the Dura mater to Enhance Ocular Convergence*, thèse de fin d'études ostéopathiques, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, Montréal, soutenue le 26 septembre 2007.
- SAPPEY, Ph.C. *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, Victor Masson libraire-éditeur, t. 2, 1852.
- SCAPINELLI R., « Anatomical and Radiologic Studies on the Lumbosacral Meningo-Vertebral Ligaments of Humans », *Journal of Spinal Disord*, March 1990, vol. III, n° 1, p. 6-15.
- SEIKEL, J.A., W.K. Douglas, et D.G. Durmright. *Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing*, New York, Delmar Cengage Learning Inc., 2010.
- SHINOMIYA, K., J. Dawson, D.M. Splenger, P. Konrad et B. Blumenkpf. « An Analysis of the Posterior Epidural Ligament Role in the Cervical Spinal Cord », *Spine*, 1996, vol. XXI, n° 18, p. 2081-2088.
- SILBERSTEIN, S.D. « Tension Type Headaches », *Headache*, 1994, n° 34, p. S2-S7.
- SILBERSTEIN, S.D. et J. MARCELLIS. « Headache associated with Changes of Intracranial Pressure », *Headache*, 1992, n° 32, p. 84-94.
- STILL, A.T. *La philosophie de l'ostéopathie*, Vannes, Sully, 2<sup>e</sup> édition, 2003.
- SUNDERLAND, S., « The Anatomy of the Intervertebral Foramen and the Mechanisms of Compression and Stretch of Nerve Roots », in *Modern Developments in the Principles and Practice of Chiropractics*, New-York, Appleton-Century-Crofts, 1980, p. 45-64.
- SUTHERLAND, W.G. *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*, Vannes, Sully, 2002.
- TENCER, A.F., B.L. Allen, R.L. Fergusson. « A Biomechanical Study of Thoracolumbar Spine Fractures with Bone in the Canal. Part III. Mechanical Properties of the Dura and its Tethering Ligaments », *Spine*, 1985, vol. X, n° 8, p. 741-747.
- TRICOT, P. « Le mécanisme respiratoire existe-t-il ? », *Apostill*, mars 2000, n° 6, p. 1-13.
- TRISMÉGISTE, H., *La table d'Émeraude et sa tradition alchimique*, Paris, Aux sources de la tradition, 2012.
- TUBBS, R.S. et coll. « Absence of the Falx Cerebella in a Chiari II Malformation », *Clinical Anatomy*, 2002, n° 15, p. 193-195.
- UPLEDGER, J.E. et J. D. Vredevoogd. *La thérapie cranio-sacrée*, Bruxelles, Satas, 2<sup>e</sup> édition, 1995.

- VANDENABEELE, F. et coll. « Ultrastructure of the Human Spinal Arachnoid Mater and Dura Mater », *Journal of Anatomy*, octobre 1996, p. 417-430.
- VIBERT, J.-F. Le liquide céphalo-rachidien, cours de neurophysiologie 1.1, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF130_2007.pdf), 2007, consulté en novembre 2011.
- VIBERT, J.-F. Le liquide céphalo-rachidien, Neuro-anatomie fonctionnelle, [En ligne], [www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF\\_2007.pdf](http://www.anatomie-humaine.com/IMG/pdf/NAF_2007.pdf), consulté en novembre 2011.
- VOYER, G. D.O. Cours de biomécanique du rachis, 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2007
- VOYER, G. D.O. Notes de cours « Embryologie », 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006.
- VOYER, G. D.O. *Recueil polycopié* « La base des mouvements du type respiratoire primaire », 1<sup>re</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2005.
- VOYER, G. D.O. *Recueil polycopié* « Biomécanique du rachis », 2<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2006.
- VOYER, G.D.O. *Recueil polycopié* « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », cours de crânien de 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2008.
- VOYER, G. D.O., *Recueil polycopié* « Les méninges et les cavités centrales du névraxe », cours de crânien de 4<sup>e</sup> année, Académie Sutherland d'Ostéopathie du Québec, 2009.
- VULGARIS MEDICAL. [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-2940.html>, consulté en mars et en septembre 2011.
- VULGARIS-MÉDICAL, [En ligne], <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cephalees-de-tension-8335.html>, consulté en février 2012.
- WEINTRAUB, W. *Tendons and Ligament Healing. A New Approach to Sports and Overuse Injury*, New Mexico, Paradigm Publications, 2003.
- WOLFF-QUENOT, M.-P. et H. Sick. *Atlas d'embryologie clinique : Anatomie sectionnelle et imagerie de l'embryon*, Bruxelles, Édition De Boeck et Larcier, 1997.
- WOON, J.T.K. et M.D. Stringer. « Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review », *Clinical Anatomy*, 2012, vol. XXV, n° 2, p. 158-167.
- WOON, J.T.K. et M.D. Stringer. *Clinical Anatomy of the Coccyx : a Systematic Review*, Wiley-Liss Inc. Clinical Anatomy, 2011.
- ZARZUR, E. « Mechanical Properties of the Human Lumbar Dura Mater », *Arq Neuropsychiatr*, 1996, vol. LIV, n° 3, p. 455-460.