



**Institut de
Formation en Ostéopathie
du Grand Avignon**

Mémoire de fin d'études en Ostéopathie

**Membranes de tension
réciproque et migraines
chroniques**

SPALLACCI NICOLAS

Date de soutenance : 27/06/2015

Tuteur de mémoire :

FESSON Pascale, Ostéopathe D.O.



**Institut de
Formation en Ostéopathie
du Grand Avignon**

Mémoire de fin d'études en Ostéopathie

**Retentissements d'un
traitement ostéopathique
des membranes de
tension réciproque sur
les migraines chroniques**

SPALLACCI NICOLAS

Date de soutenance : 27/06/2015

Tuteur de mémoire :

FESSON Pascale, Ostéopathe D.O.

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je remercie ma moitié qui m'a accompagnée tout au long de ce projet et sans laquelle il n'aurait même pas été possible.

Ensuite, merci à mon tuteur de mémoire, Madame Pascale FESSON Ostéopathe D.O. de m'avoir donné des bases de travail, de solides conseils ainsi qu'une ligne de conduite dans la réalisation de ce projet.

Je tiens également à remercier tous les patients qui ont bien voulu participer à l'étude clinique de manière aussi assidue ainsi que ceux qui se sont portés volontaires pour constituer le groupe témoin.

Enfin, je n'oublie pas toutes et tous ceux ayant participé de près ou de loin à la relecture finale de ce mémoire.

« Si vous comprenez le mécanisme, votre technique est simple. »

William G. Sutherland

Sommaire

Introduction	8
Rappels théoriques	11
1. Les membranes de tension réciproque	11
1.1. La dure-mère	13
1.2. L'arachnoïde	20
1.3. La pie-mère	21
2. Les migraines chroniques	23
2.1. Les migraines sans aura	24
2.2. Les migraines avec aura	25
Matériel et méthode	26
1. Matériel	26
1.1. Population étudiée	26
1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion	27
1.3. Matériel utilisé	28
2. Méthode	30
2.1. Éléments évalués	30
2.2. Protocole	30
2.3. Présentation des techniques	32
Résultats	37
Discussion	43
1. L'hypothèse est-elle vérifiée ?	43
2. Justification des critères d'éligibilité	43
3. Analyse des résultats	44
3.1. Le groupe témoin	44
3.2. Le groupe clinique	44
3.3. La tension artérielle	45
3.4. Durée et intensité des crises	45
3.5. Similitudes observées	46
4. L'intérêt de l'étude	46

5. Les biais de l'étude	47
5.1. Différence de prévalence à la migraine	47
5.2. Questionnaire témoin	47
5.3. Facteurs non maîtrisables	47
6. Les perspectives pour l'ostéopathie	48
Conclusion	49
Table des illustrations	50
Glossaire	53
Liste des références et bibliographie	56
Table des matières	58
Liste des annexes	60
Résumé	70
Abstract.....	70

Table des abréviations

- **AVC** = accident vasculaire cérébral
- **LCR** = liquide céphalo-rachidien
- **MIDAS** = migraine disability assessment
- **MRP** = mécanisme respiratoire primaire
- **MTR** = membranes de tension réciproque
- **SNC** = système nerveux central
- **SSB** = synchondrose sphéno-basilaire
- **S2** = deuxième vertèbre sacrée

Introduction

La migraine est une maladie bénigne mais relativement handicapante pouvant altérer la qualité de vie des patients, aussi bien sur le plan personnel que professionnel. Elle fait aujourd'hui partie des formes les plus communes de maux de tête avec les céphalées de tensions, les céphalées cervico-géniques et les céphalées chroniques quotidiennes.

« La migraine : cette « mal aimée » de la médecine. »¹

Cette citation prend tout son sens lorsqu'on connaît la prévalence de la migraine en France : *« Près d'une personne sur deux âgée de 15 ans et plus déclare être sujette à des maux de tête. [...] Un effet de sexe et d'âge caractérise la population céphalalgique composée de six femmes pour quatre hommes et de près d'un tiers de 30-44 ans. »²*

Au sein de cette population céphalalgique, la prévalence de la migraine s'établit donc à 18,7 % avec respectivement 13,3 % des individus souffrant de migraines « possibles » et 5,4%, de migraines « strictes »^[1] selon une étude de Muriel MOISY - Directrice de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES).²

Au vu de ce constat alarmant, il nous a semblé évident que l'ostéopathie pouvait trouver sa place dans l'ensemble des démarches thérapeutiques mises en œuvre de nos jours, pour tenter de soulager les patients souffrant de ce véritable fléau médical. Une motivation supplémentaire, quant au choix du protocole, a été la lecture de cet extrait d'article :

« Les personnes souffrant de migraines auraient deux fois plus de risques d'avoir une attaque cardiaque, selon une étude^[2] dirigée par le Docteur Richard B. Lipton, professeur de neurologie à l'université de médecine Albert Einstein de New York, publiée en 2010 sur le site internet de Neurology. »³

^[1] A l'inverse d'une migraine stricte, une migraine possible (ou probable) remplit l'ensemble des critères diagnostiques à l'exception d'un seul.

^[2] Cette étude a été menée sur 6.102 personnes souffrant régulièrement de migraines et 5.243 non migraineux.

Cela montre le lien existant entre les migraines et le système cardio-vasculaire, d'où la nécessité d'effectuer un travail ostéopathique à visée artériovoineuse au niveau crânien, en essayant d'avoir une action directe sur le relâchement des tissus environnants et notamment les membranes de tension réciproque. Outre l'aspect concret de l'axe de travail choisi, nous avons pu constater, tout au long de ce travail de recherche, qu'une approche douce et « alternative » comme l'ostéopathie était une échappatoire pour certains patients, voire un ultime recours après avoir essayé bon nombre de traitements médicamenteux souvent lourds à supporter au quotidien.

Contrairement à la pensée populaire, ce n'est pas le cerveau qui est le siège de la douleur lors d'une crise migraineuse. Cela s'explique très simplement d'un point de vue physiologique : « *En dehors du cerveau ^[3] et du foie, tous les tissus renferment des nocicepteurs.* »⁴

De plus, la physiopathologie des migraines a été décrite par CHANTEPIE et PEROT : « *L'étiologie des migraines est incomplètement élucidée, mais la piste vasculaire semble être à l'origine des douleurs par vasodilatation et augmentation de la perméabilité vasculaire : les vaisseaux sanguins des enveloppes du cerveau se dilatent et entraînent une fuite de plasma dans les tissus avec une libération de neuromédiateurs (sérotonine, noradrénaline) qui génèrent des influx douloureux sur les fibres sensorielles situées dans la paroi de ces vaisseaux.* »⁵

Une problématique s'est donc posée à nous : est-il possible, grâce à des techniques ostéopathiques visant à redonner de la mobilité aux membranes de tension réciproque, d'avoir un impact positif sur la durée ou même l'intensité des migraines chez les individus atteints ?

Pour répondre à cette question nous commencerons par nous intéresser aux différents types de migraines ainsi qu'aux membranes de tension réciproque. Ces recherches théoriques seront nécessaires pour mettre en place un protocole de traitement cohérent.

^[3] Le cerveau ne possède pas de nocicepteurs, seules les méninges en sont équipées car une lésion qui atteindrait le cerveau aurait toutes les chances d'être fatale et la fonction d'alarme n'aurait dès lors plus lieu d'être.

Nous essayerons ainsi de démontrer l'efficacité du traitement choisi en évitant les récurrences ou, tout du moins, de les espacer considérablement, donc concrètement en agissant sur la fréquence et l'intensité de celles-ci.

L'objectif de recherche une fois clairement énoncé, nous formulerons une hypothèse : « Les membranes de tension réciproque intra-crâniennes ont un lien avec le mécanisme physiopathologique de la migraine chronique. »

Dans le but de valider ou d'invalider cette hypothèse, la dernière partie de notre travail sera de regrouper et d'analyser les différents résultats obtenus à partir de deux groupes d'individus souffrant de tout types de migraines : l'un témoin et l'autre clinique.

Rappels théoriques

1. Les membranes de tension réciproque

Ce terme est apparu pour la première fois au milieu du XVIII^e siècle dans un traité écrit par Emanuel Swendenborg puis traduit et publié en 1882 par Rudolf Tafel :

*« Je me rappelle très bien une difficulté particulière. Elle concernait la faux du cerveau et la tente du cervelet fonctionnant comme des agencements coopératifs d'équilibre dans le mécanisme délicat et complexe de la mobilité articulaire membraneuse crânienne. [...] Après d'innombrables discussions épistolaires, nous décidâmes finalement d'utiliser le terme de membrane de tension réciproque »*⁶

Formées par des replis dure-mériens, ces membranes participent au mouvement unitaire du MRP en agissant comme des agents de tension réciproque et limitent l'amplitude normale de la mobilité articulaire : le fait qu'elles constituent un lien entre les différentes structures osseuses leur confère un rôle fondamental dans ce MRP. Le terme « membranes de tension réciproque » décrit donc la relation existant entre le fonctionnement des membranes intra-crâniennes et les articulations du crâne ainsi que les membranes rachidiennes au niveau de l'axe colonne vertébrale – sacrum – coccyx. Chacune de ces membranes a une insertion osseuse sur les deux lèvres d'une gouttière qui formera un sinus veineux crânien.

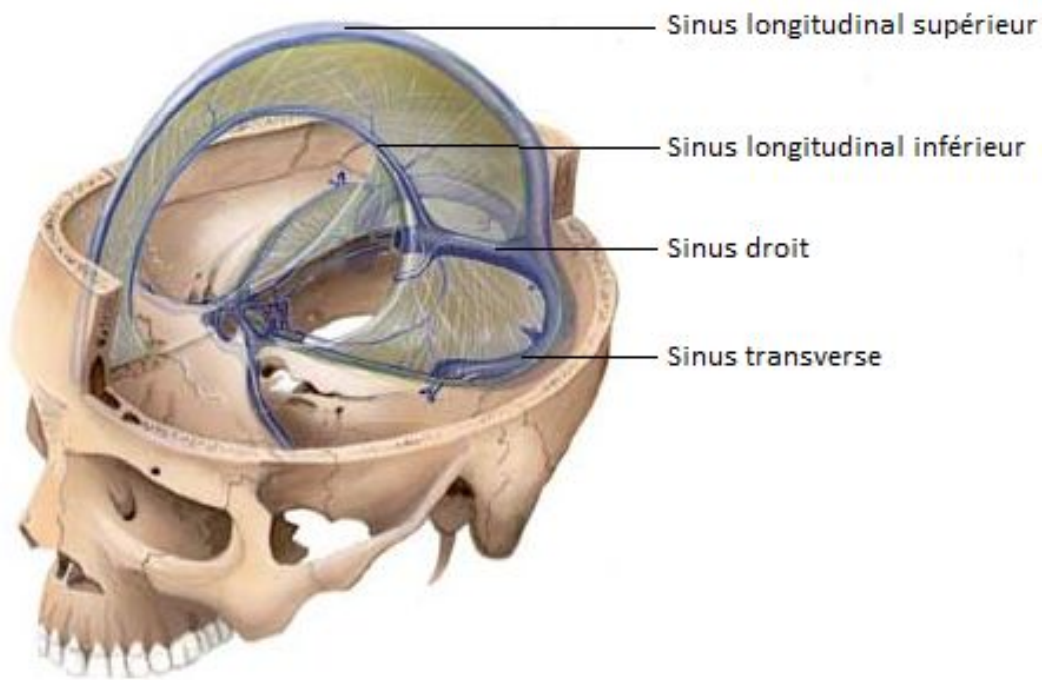


Fig. 1 – Principaux sinus veineux crâniens, d’après NETTER F.H. ⁷

Les MTR sont également en rapport anatomo-physiologique avec le système vasculaire et la dynamique du LCR. Lorsque les faux sont tendues, cela implique que les tentes sont relâchées : c'est pour cela que l'on emploie le terme de « réciprocity de tension » de ces membranes. Elles sont génératrices de mouvements de contraction/dilatation de part la composition de leurs fibres, dont 25% sont élastiques.

L'un des principaux rôles de ces MTR est la gestion, mais surtout, l'accommodation du mouvement provenant du LCR ou de l'environnement extérieur. Elles assurent et accompagnent le contrôle du mécanisme osseux, en limitant la mobilité des os du crâne comme facteur de tension réciproque et sont en permanence sous tension : elles permettent la continuité de haut en bas et de bas en haut.

Au niveau crânien, on considère :

- la faux du cerveau ou *falx cerebri*,
- la tente du cervelet ou *tentorium cerebelli*,
- la faux du cervelet ou *falx cerebelli*,
- la tente de l'hypophyse.

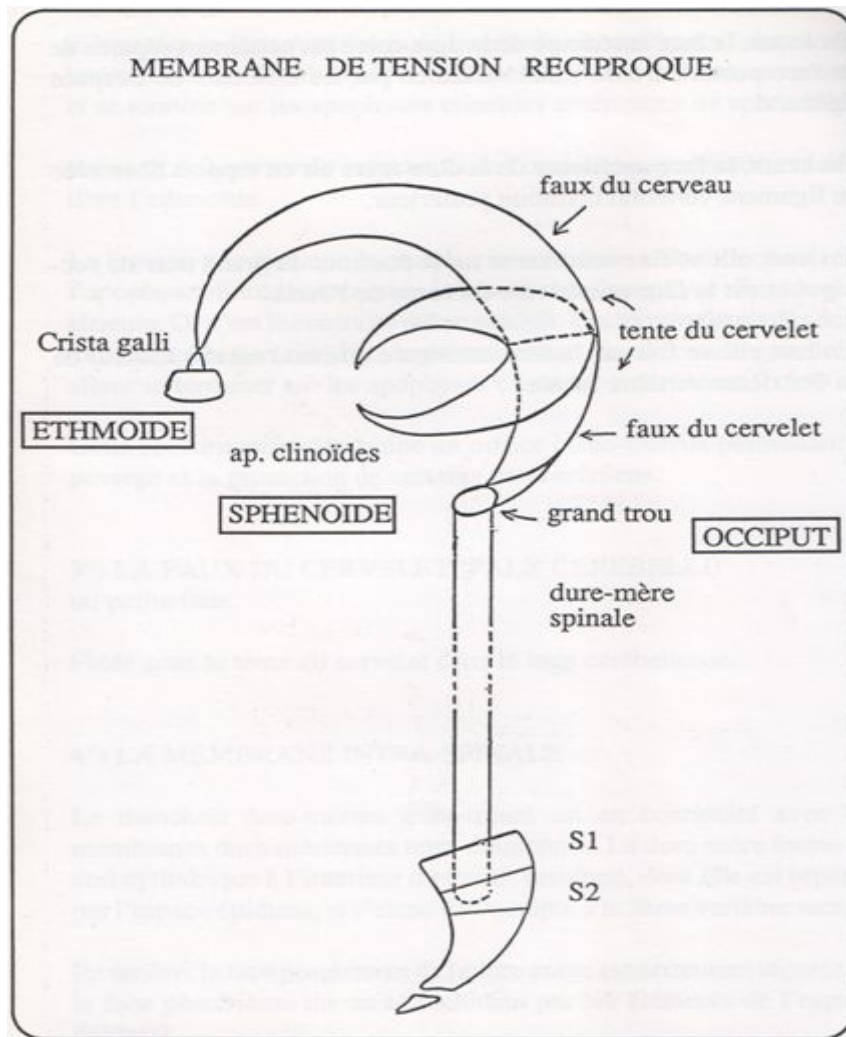


Fig. 2 – Membranes de tension réciproque, d’après DEFRANCE de TERSANT C.⁸

1.1. La dure-mère

D’origine embryonnaire mésoblastique, cette membrane fibreuse épaisse (0,3 mm), résistante et tendue du crâne au sacrum, est la plus superficielle des trois méninges. On décrit deux dure-mères : crânienne et rachidienne. Elle est composée de deux feuillets au niveau crânien : le feuillet externe servant de périoste interne aux os du crâne et le feuillet interne formant, dans la cavité crânienne, plusieurs replis. Ils soutiennent les différentes parties du cerveau en contact avec l’arachnoïde, se continuent avec la dure-mère rachidienne en passant par le foramen magnum. Entre les feuillets, on retrouve des sinus veineux, de nombreux vaisseaux méningés et les nerfs innervant les méninges.

Au niveau rachidien, elle forme un tube creux plus petit que le canal vertébral et plus grand que la moelle spinale qui flotte en son centre. Elle est formée par la continuation du feuillet interne crânien qui prend des attaches très solides au niveau du pourtour du foramen magnum ainsi que sur la partie postérieure des corps vertébraux de l'atlas et de l'axis, pour se terminer dans le canal sacré au niveau de S2 et du coccyx par l'intermédiaire du *filum terminale*.

La dure-mère donne des expansions latérales à chaque racine des nerfs spinaux participant à la constitution de l'épinièvre des nerfs spinaux. Les deux feuillets, qui sont innervés par le sympathique issu du plexus carotidien (ganglion cervical supérieur) et les premier et second nerfs cervicaux, vont se séparer pour former les sinus veineux du crâne ainsi que les cloisons dure-mériennes. Elle bénéficie d'une innervation riche assurée principalement par des terminaisons libres : le nerf nasal, qui est une branche du *nerf ophtalmique de Willis*, donne des filets ethmoïdaux pour l'étage antérieur et l'étage moyen est innervé par les trois branches sensitives du nerf trijumeau (V). Enfin, l'étage postérieur est quant à lui innervé par des branches méningées des nerfs pneumogastriques (X) issues du ganglion supérieur et pénétrant dans le crâne par le foramen jugulaire, ainsi que par des nerfs cervicaux supérieurs dont les branches empruntent le canal hypoglosse.

Sutherland met l'accent sur le rôle mécanique de la dure-mère, pas seulement comme transmetteur des forces résultant de la mobilité cérébrale, mais également comme transmetteur de ces forces pour réguler le mouvement résultant des os crâniens lorsqu'il dit :

« *Les articulations crâniennes ont une mobilité involontaire et n'utilisent pas d'agencement musculaire intermédiaire. Pourtant, elles possèdent un tissu membranaire intracrânien spécial qui ne sert pas uniquement d'intermédiaire mais qui fonctionne également comme un agent de tension réciproque limitant l'amplitude normale de la mobilité articulaire. Cet agencement fonctionne par l'intermédiaire de la faux du cerveau et de la tente du cervelet provoquant le mouvement dans les articulations, et régulant ou limitant simultanément l'amplitude normale de la mobilité articulaire. [...] En conséquence, le terme membrane de tension réciproque est choisi en analogie avec le tissu membranaire intracrânien fonctionnant avec les articulations du crâne* »⁹

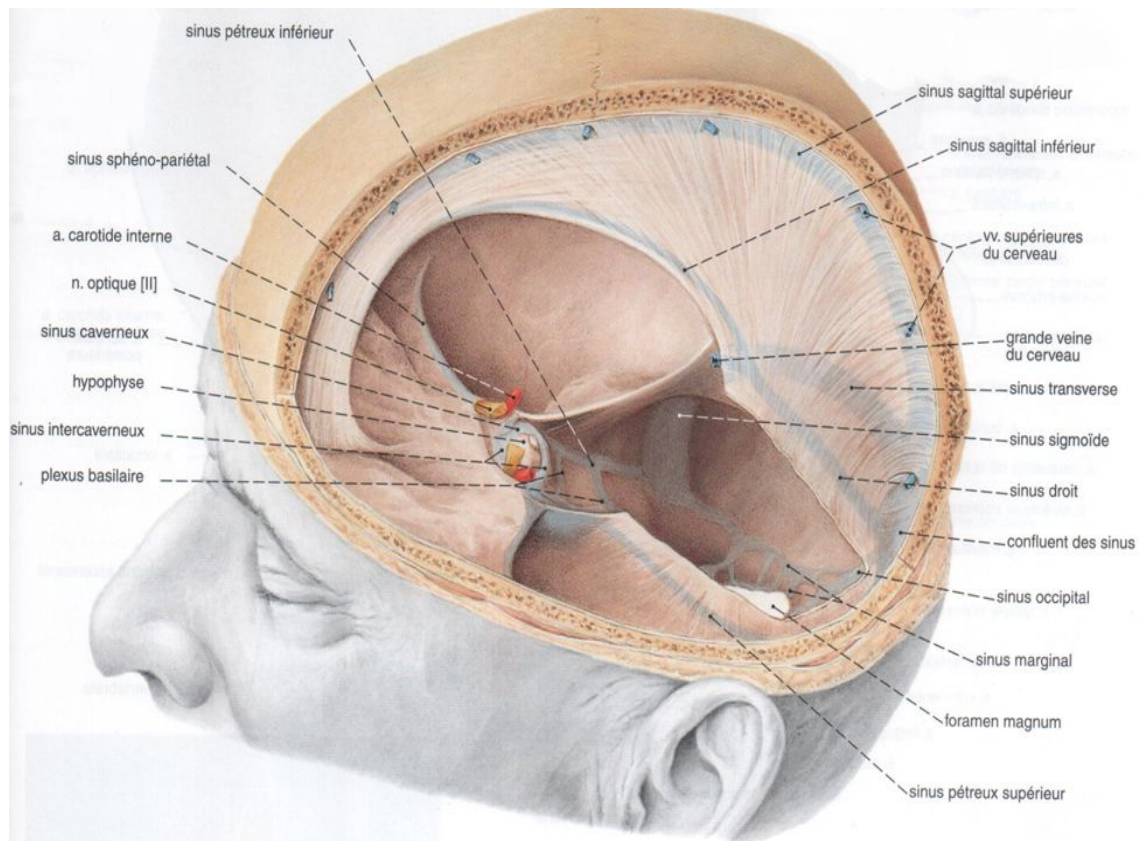


Fig. 3 – Dure-mère crânienne et sinus de la dure-mère crânienne, d'après SOBOTTA J. ¹⁰

1.1.1. La faux du cerveau

Rattachée à la ligne médiane au niveau des sutures sagittale et métopique, cette membrane, en forme de faucille, s'étend du trou borgne (fronto-ethmoïdal) et de la *crista galli* de l'ethmoïde jusqu'à la partie supérieure de la tente du cervelet avec laquelle elle fusionne au niveau de la protubérance occipitale interne. C'est une cloison impaire et sagittale s'insinuant entre les deux hémisphères cérébraux au niveau de la scissure inter-hémisphérique. Elle présente deux bords, un sommet antérieur et une base postérieure oblique en bas et en arrière dans laquelle circule le sinus droit.

Son bord supérieur contient le sinus longitudinal supérieur et son bord inférieur, qui est en étroite relation avec la face supérieure du corps calleux, contient le sinus longitudinal inférieur.

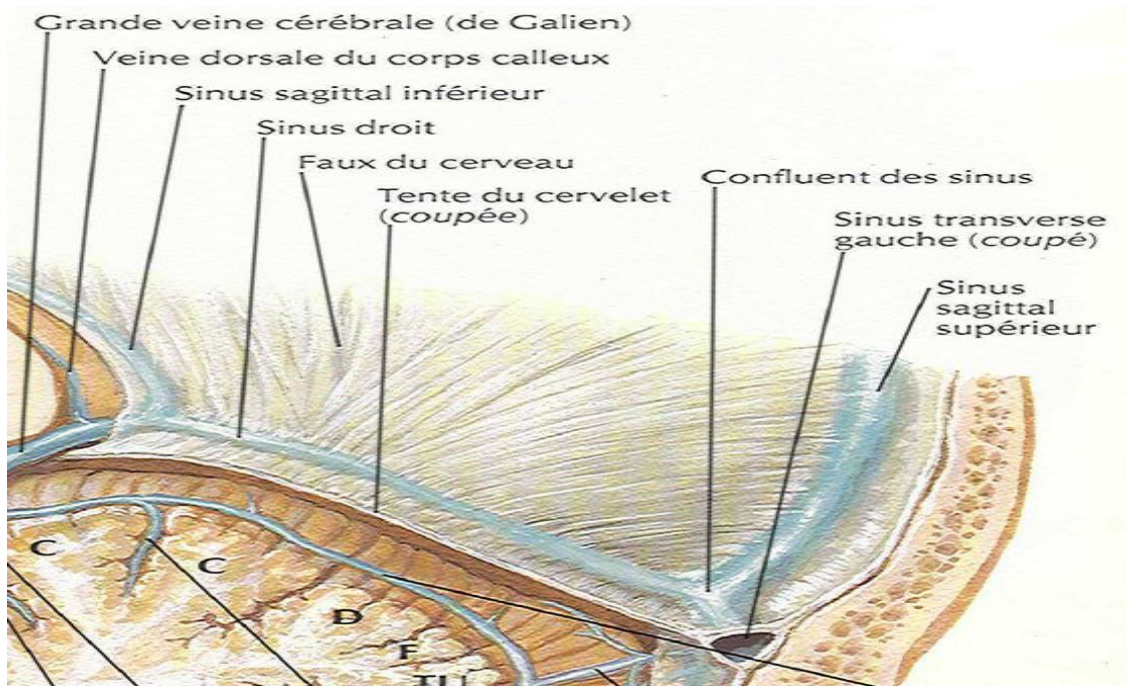


Fig. 4 – Veines de la fosse crânienne postérieure, d’après NETTER F.H. ¹¹

En termes de biomécanique, lors de la contraction à la périphérie supérieure des deux hémisphères cérébraux, la lumière des sinus veineux va augmenter et la faux du cerveau va se mouvoir dans le sens antéro-postérieur.

1.1.2. La tente du cervelet

Elle sépare le cerveau du cervelet et est constituée de deux parties :

- la grande circonférence, dont l’origine se fait sur la protubérance occipitale interne, se dédouble dans son trajet pour former le sinus latéral puis s’insère sur le bord supérieur du rocher du temporal : à ce niveau, elle entoure le sinus pétreux supérieur. Elle passe ensuite en pont sur l’incisure du trijumeau pour finir sur les processus clinoides postérieurs du sphénoïde.
- la petite circonférence, d’origine centrale et antérieure, constitue le bord libre de la tente. Elle croise la face supérieure de la grande circonférence puis abandonne un feuillet latéral formant la paroi externe du sinus caverneux et se termine sur les processus clinoides antérieurs du sphénoïde. La tente du cervelet participe également à la formation du sinus droit.

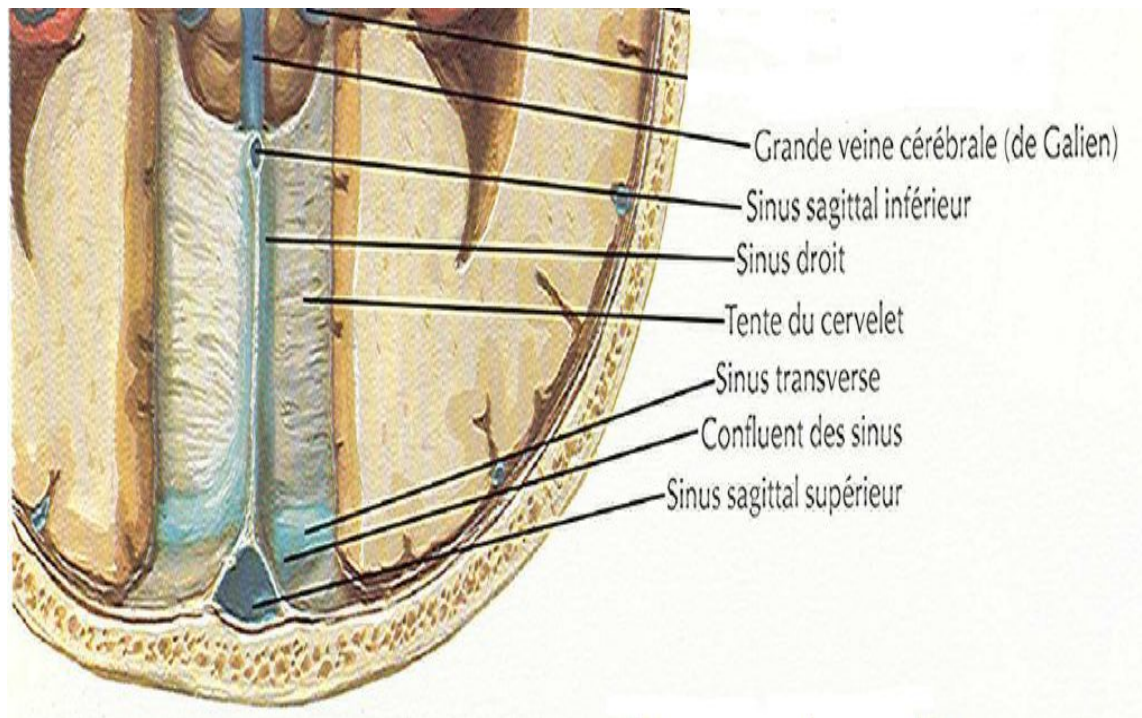


Fig. 5 – Veines profondes du cerveau, dissection (vue supérieure), d’après NETTER F.H. ¹¹

Lors de la contraction des cellules de la névroglie, elle va se tendre et s’horizontaliser car les hémisphères cérébraux se dilatent latéralement, ce qui va entraîner une traction de la dure-mère et donc faire monter la base du sacrum en haut et en arrière par l’intermédiaire du manchon intra-spinal.

1.1.3. La faux du cervelet

Située dans un plan sagittal médian, c’est un repli de la dure-mère séparant les deux hémisphères du cervelet au niveau de la fosse postérieure du crâne. Elle s’attache par sa base en haut à la tente du cervelet, sur la crête occipitale interne de l’occiput, de l’éminence cruciforme jusqu’au foramen magnum. Elles participent ainsi à la formation du sinus droit.

Son sommet, inférieur et bifurqué, rejoint les deux côtés du foramen magnum ainsi que l’*Opisthion*, grâce auquel la faux du cervelet est en connexion avec les membranes rachidiennes. Son bord postérieur est relié à la dure-mère qui recouvre l’occiput, formant le sinus occipital postérieur, tandis que son bord antérieur est libre et en rapport avec le vermis du cervelet.

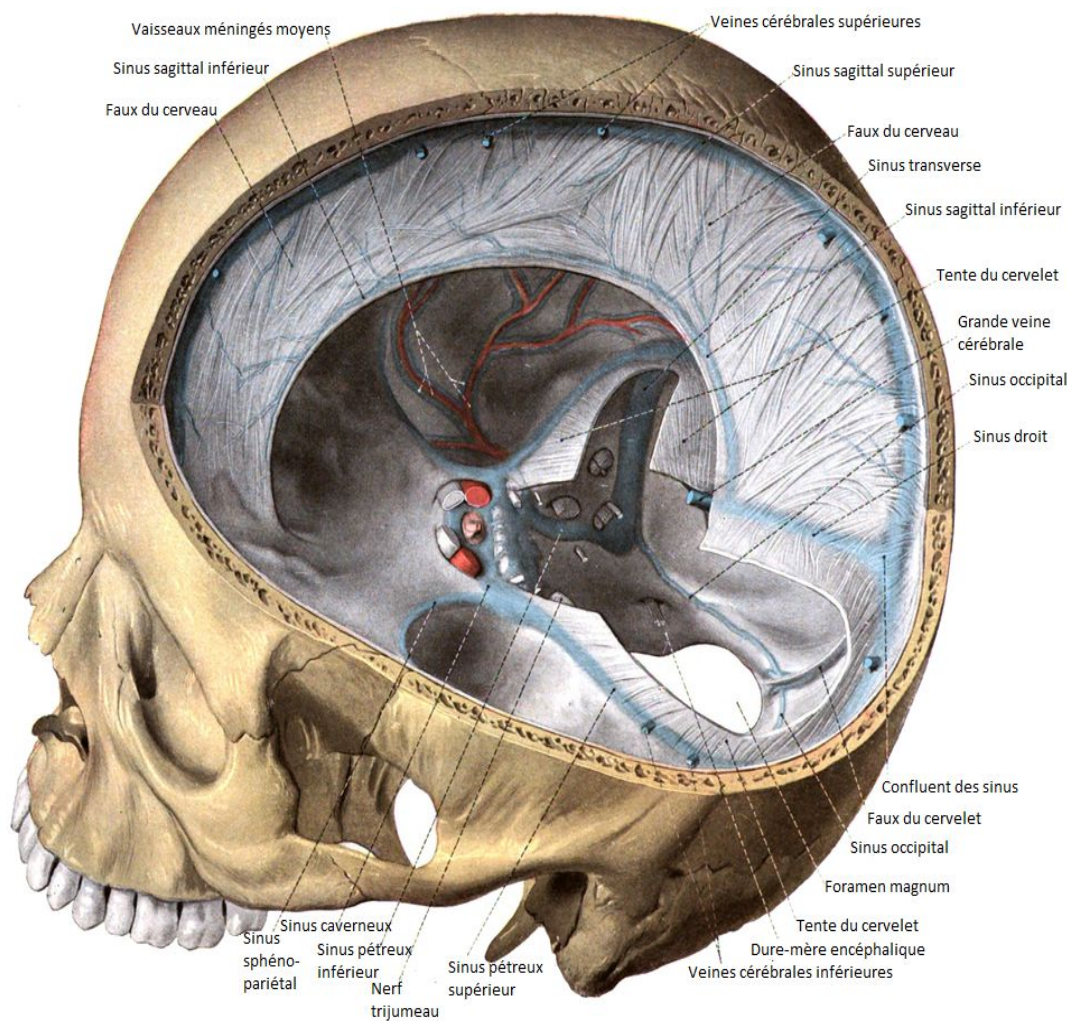


Fig. 6 – Membranes de tension réciproque et principaux vaisseaux intra-crâniens, d'après SOBOTTA J. ¹²

Il existe un point très précis au niveau endocrânien qui est une clé du fonctionnement synergique des différents replis dure-mériens. « *Au sein du neurocrâne, la dure-mère forme trois dédoublements : la faux du cerveau, la tente du cervelet et la faux du cervelet. Une caractéristique importante de cet agencement, est la jonction de la faux du cerveau avec la tente du cervelet à la hauteur du sinus droit, ce qui forme un point d'appui à l'endroit où la faux et les deux moitiés de la tente deviennent trois faucilles en fonctionnement mobile. Ce point de jonction porte le nom de « fulcrum de Sutherland » ¹³, comme l'ont nommé les élèves de W. G. SUTHERLAND. On peut l'apercevoir sur le schéma suivant :*

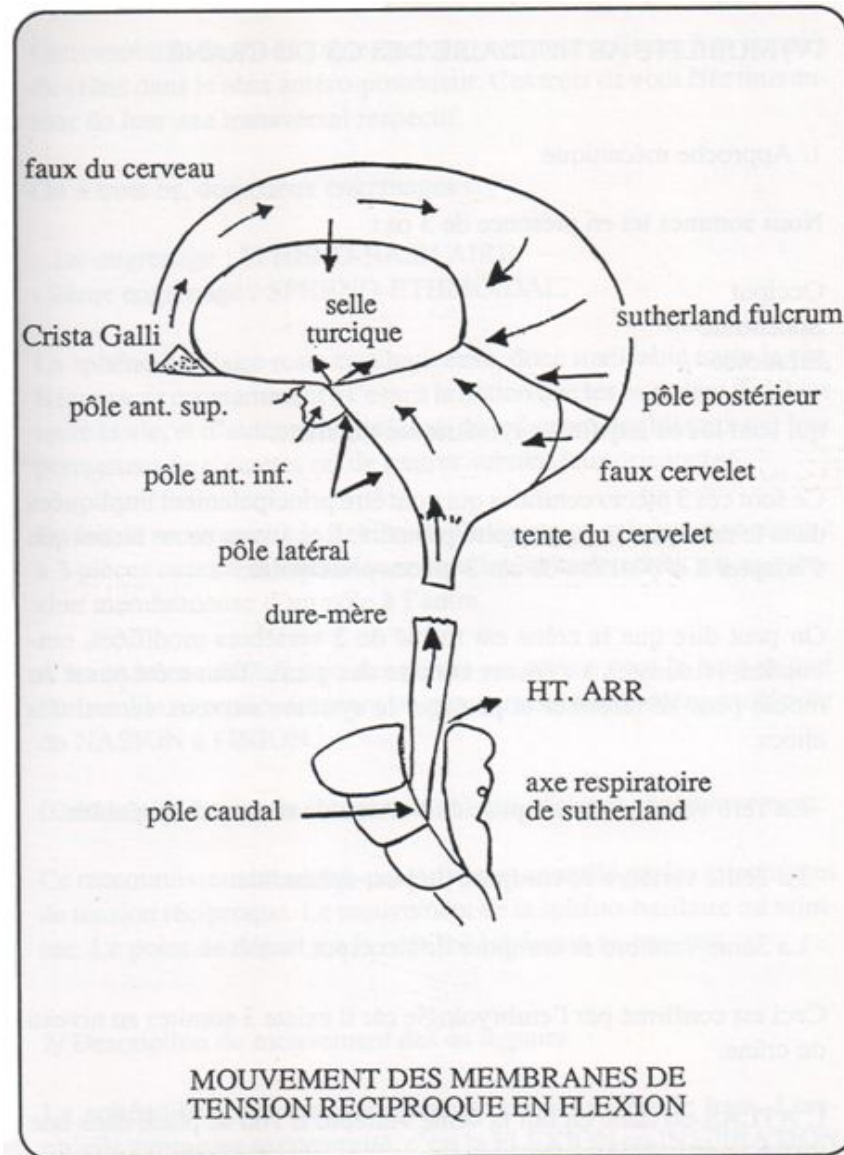


Fig. 7 – Mouvement des membranes de tension réciproque en flexion, d’après DEFRANCE de TERSANT C. ⁸

Ce véritable point d’appui possède des propriétés qui sont expliquées par W. G. SUTHERLAND : « *En termes de fonction mécanique, le mécanisme articulaire membraneux du crâne est mobilisé et régulé par le point d'appui anatomique, suspendu et glissant de la membrane de tension réciproque, localisé dans la zone du sinus droit, là où la faux s’unit à la tente.* » ¹⁴

1.1.4. La tente de l'hypophyse

Également appelée diaphragme sellaire, c'est une petite lame quadrilatère tendue entre les quatre processus clinoides et couvrant la fosse hypophysaire au niveau de la selle turcique du sphénoïde. Son bord antérieur s'insère au niveau de la lèvre postérieure du sillon chiasmatique et son bord postérieur se fixe sur le bord supérieur du *dorsum sellæ* (dorsum de la selle turcique).

Les bords latéraux se fixent aux ligaments interclinoïdiens tendus d'un processus clinioïde antérieur au processus clinioïde postérieur correspondant et se prolongent latéralement pour former le toit du sinus caverneux. Elle présente, en son centre, un orifice dans lequel passe l'infundibulum (ou tige pituitaire) connectant l'hypophyse au cerveau, accompagné du système artério-veineux.

1.2. L'arachnoïde

C'est une membrane conjonctive fine et fragile, accolée mais non adhérente à la face profonde de la dure-mère et formant une paroi imperméable sur toute la surface du cerveau. Elle peut être divisée en deux couches : la face externe ou pariétale recouvrant toute la surface profonde de la dure-mère et la face interne qui passe en pont sur les reliefs du tissu nerveux recouvert de pie-mère. Au niveau cérébral, l'arachnoïde ne pénètre pas avec la pie-mère dans les sillons et fissures du cerveau, à l'exception de la fissure longitudinale qui sépare les deux hémisphères : elle se termine au niveau de S2.

1.2.1. L'espace sus-arachnoïdien

C'est un espace délimité entre la couche profonde de la dure-mère et l'arachnoïde. Il est virtuel et seulement traversé par les veines cérébrales allant se drainer dans les sinus veineux. Il n'est pas physiologique au niveau crânien du fait de l'adhérence intime entre les deux couches. En revanche, au niveau du canal rachidien, il est rempli de tissus fibreux et adipeux qui forment des zones de glissements.

1.2.2. L'espace sous-arachnoïdien

Cet espace liquidien compris entre l'arachnoïde et la pie-mère est une zone de nutrition corticale : il est traversé et compartimenté jusqu'à la pie-mère, à la surface du cortex cérébral, par de fines travées de collagène formant la face interne de l'arachnoïde. Il présente des volumes différents du fait de l'inégalité de la surface du cerveau et entoure tout le SNC. Le LCR circule librement dans ce réseau ininterrompu qui est traversé par des artères, des veines et des nerfs allant de l'arachnoïde à la pie-mère. Ainsi, il n'y a aucune communication entre le LCR de l'espace sous-arachnoïdien et les espaces péri-vasculaires du cerveau.

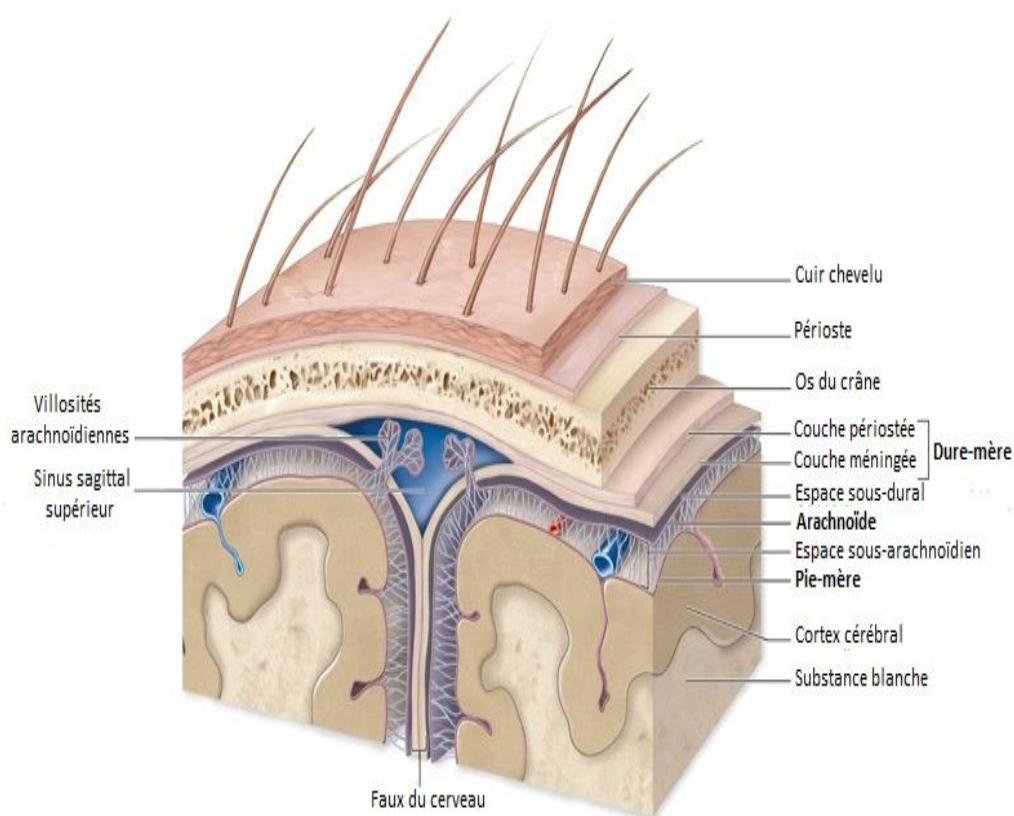


Fig. 8 – Coupe frontale crânienne au niveau pariétal représentant les différentes couches méningées, d'après ¹⁵

1.3. La pie-mère

Du latin *pia mater*, « tendre matrice », c'est une fine membrane très fragile de tissu conjonctif vascularisé tapissant la surface externe du SNC et suivant les contours du cerveau.

1.3.1. La pie-mère spinale

Au niveau médullaire, elle forme le feuillet interne des nerfs rachidiens. Latéralement, elle envoie des filets (ligaments dentelés) qui traversent l'arachnoïde et viennent s'unir à la dure-mère, maintenant la moelle spinale au centre de l'espace sous-arachnoïdien : elle se termine par le *filum terminale*.

1.3.2. La pie-mère crânienne

Richement vascularisée par un réseau artériel et veineux, cette membrane est adhérente jusqu'à l'intérieur des scissures cérébrales. Elle forme les plexus choroïdes, responsables de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien, ainsi que les 3^e et 4^e ventricules : c'est la membrane nourricière du SNC. Elle joue un rôle d'interface régulant entre l'arachnoïde et la couche superficielle du cortex.

Pour comprendre le choix des différentes techniques utilisées dans le protocole, il est essentiel d'évoquer la notion d'axe crânio-sacré telle que la décrivent A. CHANTEPIE et J.-F. PEROT :

« L'inextensibilité de la dure-mère implique que tout mouvement induit au niveau du crâne et de la charnière crânio-cervicale se répercute sur la mobilité du sacrum et réciproquement. Ainsi, il existe une liaison anatomophysiologique et biomécanique entre le crâne et le pelvis qui représente l'axe crânio-sacré. »¹⁶

De plus, nous savons que lors d'une dysfonction de MTR, elles réagissent par rétraction. Le mécanisme crânio-sacré induit donc la notion d'unité fonctionnelle entre la base du crâne, la colonne vertébrale et le sacrum.

Ce mécanisme crânio-sacré, encore appelé « Mécanisme Respiratoire Primaire », fonctionne grâce à cinq composants qui sont :

- la mobilité des membranes de tension réciproque,
- la motilité du système nerveux central,
- la mobilité osseuse des os du crâne,
- la fluctuation du liquide céphalo-rachidien,
- la mobilité involontaire du sacrum entre les iliaques.

La dure mère est fixée aux premières vertèbres cervicales et sans autre attache ferme, elle va se fixer directement au sacrum. On comprend donc aisément que toute traction à une extrémité influence directement l'autre extrémité. Or, le trou occipital monte et descend avec des flexions/extensions de la SSB. La dure mère accrochée au trou occipital, transmet donc ce mouvement au sacrum sans intermédiaire. Ce mouvement involontaire, tout à fait distinct des mouvements volontaires de cette région, fait partie de ce mécanisme et il est toujours impliqué lorsqu'on parle de « mouvement crânien ».

De plus, la dure-mère est constituée de fibres qui s'organisent selon la tension subie : c'est à dire que lorsqu'intervient un traumatisme, quel qu'il soit ou une adaptation à un point d'appui plus ou moins marqué, les fibres se réorganisent et créent des déséquilibres de tensions. La normalisation de cette dure mère est nécessaire pour favoriser un retour à l'état normal de tension et permettre un développement harmonieux du SNC.

2. Les migraines chroniques

D'après Garnier et Delamare, le terme de « migraine » (du grec *hêmisus*, demi ; *kranion*, crâne) désigne un « *syndrome caractérisé par des accès de céphalalgie intense pulsatile et d'origine vasomotrice (vasodilatation), le plus souvent unilatérale, ayant pour siège les régions temporale, orbitaire, accompagnée de malaise général, de nausées et de vomissements et de phénomènes ophtalmologiques.* »¹⁷

Quant à l'adjectif « chronique » (du grec *khronos*, temps), il signifie « *qui dure, qui évolue longtemps.* »¹⁷

L'ANNEXE I résume les différentes classes de céphalées dont les migraines font partie.

La physiopathologie d'une crise migraineuse, quoi que non entièrement expliquée, fait intervenir des phénomènes vasomoteurs (vasodilatation des vaisseaux intra-crâniens) et un réflexe axonal dans le système trigémino-vasculaire. La douleur migraineuse serait associée à une distension des vaisseaux crâniens et la dure-mère, par ses terminaisons nerveuses sensibles, transmettrait les messages douloureux au cerveau via le nerf trijumeau.

La question est alors de savoir si le point de départ du phénomène est vasculaire, comme expliqué dans l'introduction, ou neuronal selon l'hypothèse neurogène ^[4] de Moskowitz ¹⁸. Dans la réalisation de cette étude, nous pencherons pour la théorie vasculaire.

Le facteur familial est à l'origine de l'apparition des crises migraineuses dans 70% des cas. ⁸ Les facteurs psychiques jouent également un rôle très important dans l'aggravation de la migraine, comme des états de stress intense ou encore des angoisses : il est à noter qu'elles surviennent plus facilement dans des moments de relaxation ou de détente physique et psychologique (week-end, vacances). Enfin, les attitudes alimentaires mais aussi contraceptives, notamment la pilule, constituent une grande partie des facteurs aggravants de la migraine dont il existe 2 grandes variétés :

- les migraines sans aura (dites communes),
- les migraines avec aura (dites accompagnées) dont les migraines ophtalmiques font partie.

2.1. Les migraines sans aura

Elles touchent environ 12% de la population adulte française avec une nette prédominance féminine puisque les trois quarts des personnes atteintes sont des femmes. « *Le début d'une migraine a lieu en règle générale avant l'âge de 50 ans (98% des cas) et toujours avant l'âge de 60 ans ; il ne faut jamais poser de diagnostic de première crise de migraine chez un sujet âgé, sans aucun antécédent ni personnel ni familial de migraine, surtout si la première crise est précédée d'une aura.* » ¹⁹

L'élément essentiel du diagnostic est la mise en évidence du caractère intermittent de la céphalée survenant par crises, tout comme l'apparition de signes accompagnateurs digestifs. L'ANNEXE II liste les critères diagnostiques de la migraine commune selon la classification de l'*International Headache Society* de 2004.

^[4]La première étape découlerait d'une stimulation du noyau sensitif spinal du trijumeau probablement d'origine centrale. Cette activité du noyau du V serait transmise par voie antidromique par les fibres trigéminales se distribuant au niveau des vaisseaux méningés et qui libèreraient à ce niveau des neuropeptides vaso-actifs (substance P, CGRP, etc.).

2.2. Les migraines avec aura

« Migraine [...] au cours de laquelle surviennent des paresthésies, des convulsions, une aphasie, des troubles vasomoteurs et psychiques transitoires. On l'oppose à la migraine sans aura. »⁸ Ses critères diagnostiques sont cités dans l'ANNEXE III, selon la classification de l'*International Headache Society* de 2004.

Toutes les manifestations survenant au cours de la phase précéphalalgique sont généralement rapportées à une perturbation circulatoire réversible dans le territoire d'une artère sylvienne. Quant aux manifestations déficitaires, comme les troubles visuels présents dans la migraine ophtalmique, elles sont attribuées à une perturbation réversible du fonctionnement cortical. Dans ce type de migraine, les paresthésies sont bilatérales et le trouble de la vision intéresse les deux héli-champs. Il peut également exister des signes cochléo-vestibulaires avec des vertiges ou encore des troubles de la coordination, ce qui peut donner un caractère très impressionnant et inquiétant aux migraines accompagnées.

2.2.1. Les migraines ophtalmiques

C'est la plus fréquente des variétés d'accès migraineux. Des prodromes annoncent généralement la survenue de ce type de migraine dans les heures ou même les jours qui la précèdent : fatigue intense, dépression, troubles digestifs, modification de l'appétit ou encore irritabilité. A l'instar de la migraine accompagnée, le début de la migraine ophtalmique est marqué par des troubles visuels : le scotome scintillant en est l'aspect le plus remarquable. Ce point brillant qui apparaît devant les yeux et mobile avec le regard, peut disparaître et laisser place à un nouveau trouble visuel purement déficitaire : l'hémianopsie.^[5]

C'est généralement au moment où les troubles visuels prodromiques disparaissent, que la crise entre dans sa phase douloureuse. Le siège de la céphalée est souvent unilatéral à prédominance fronto-orbitaire et affecte la plupart du temps l'hémicrâne opposé à la partie du champ visuel où s'est manifesté le scotome.

La crise dure en moyenne 12 à 24 heures, pouvant se prolonger jusqu'à 72 heures. Le plus souvent, la fin de la crise est marquée par une fatigue intense qui se transforme en un sommeil lourd et réparateur, puis une sensation de détente générale.

^[5] Perte ou diminution de la vue dans une moitié du champ visuel d'un œil ou des deux yeux.

Matériel et méthode

1. Matériel

1.1. Population étudiée

Nous avons recruté 74 personnes souffrant de migraines chroniques (toutes avérées par les neurologues ou médecins traitants de ces patients) pour l'expérimentation, réparties en deux groupes : un groupe clinique de 37 patients qui ont reçu le traitement ostéopathique et un groupe témoin également composé de 37 patients mais n'ayant reçu aucun traitement.

Tableau I : Répartition par sexe des sujets manipulés au niveau des MTR

Traitement des MTR	Population		
	Hommes	Femmes	Total
Oui	8	29	37
Non	6	31	37

La population clinique étant composée de 29 femmes dont la moyenne d'âge est de 34,3 ans, et de 8 hommes dont la moyenne d'âge est de 25,9 ans : ce qui nous fait une moyenne d'âge totale de 30,1 ans.

Tableau II : Répartition par sexe des différents types de migraine dans le groupe clinique

Type de migraine	Population		
	Hommes	Femmes	Total
Avec aura	1	6	7
Sans aura	4	9	13
Ophtalmique	3	14	17

On observe une plus forte prévalence à la migraine ophtalmique chez les patients du groupe clinique et notamment chez les femmes.

Tableau III : Répartition des patients ayant bénéficié ou non d'un traitement ostéopathique préalable contre les migraines au sein du groupe clinique

Traitement ostéopathique ciblé	Population		
	Hommes	Femmes	Total
Oui	1	10	11
Non	7	19	26

Environ un tiers des patients du groupe clinique avait déjà consulté un ostéopathe pour leurs migraines chroniques spécifiquement avant de participer au protocole.

Tableau IV : Répartition des troubles de la vision dans le groupe clinique

	Troubles de la vision				
	Myopie	Astigmatisme	Presbytie	Hypermétropie	Aucun
Hommes	0	1	0	1	6
Femmes	14	12	4	2	7

Les femmes du groupe clinique étaient plus impactées par des troubles de la vision que les hommes avec une prédisposition pour la myopie et l'astigmatisme. De plus, on observe que seules les femmes étaient potentiellement affectées par plusieurs troubles de la vision à la fois.

1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion :

- toute personne ayant entre 20 et 50 ans, souffrant de crises de migraines chroniques (soit depuis au moins 3 mois avant le début de l'étude), et sans signe de guérison apparent.

Critères de non inclusion :

- toute personne ayant subi une intervention chirurgicale au niveau du cerveau ;
- toute personne ayant été victime d'un AVC ;
- les femmes ménopausées ;
- les femmes enceintes.

Critères d'exclusion :

- les femmes tombant enceintes durant l'étude ;
- tous les traumatismes crâniens survenant au cours de l'étude ;
- la découverte de tumeurs ou pathologies vasculaires au niveau du cerveau au moment de l'étude ;
- l'apparition de la ménopause au moment de l'étude.

1.3. Matériel utilisé

Pour notre protocole, nous utiliserons pour chaque patient une fiche de renseignements (cf. ANNEXE IV) que nous nommerons « fiche patient type » ainsi qu'un questionnaire témoin (cf. ANNEXE V), intitulé « questionnaire MIDAS ». Un stéthoscope et un tensiomètre seront également nécessaires à la prise de la tension artérielle.

1.3.1. La fiche patient type

Cette fiche de renseignements aura pour principal but de juger l'éligibilité ou non des patients recrutés au cours du premier entretien. Elle permettra également de recueillir des informations importantes comme les éléments déclencheurs et le type de migraine. Ceci afin de former différents regroupements de patients présentant des caractéristiques similaires pour observer *in fine* si le traitement dispensé serait plus susceptible de fonctionner sur un type de patient plutôt que sur un autre.

Deux éléments figurant sur cette fiche nous permettront également de juger de l'efficacité ou, au contraire, d'un probable impact négatif du traitement sur le groupe clinique entre la première et la dernière séance : la durée moyenne des crises et l'intensité moyenne de la douleur sur une échelle de 1 à 10.

1.3.2. Le questionnaire MIDAS

Le questionnaire MIDAS (« *Migraine Disability Assessment* », traduisons par « *Évaluation de l'invalidité causée par la migraine* ») a été créé afin d'aider les patients, ainsi que leurs thérapeutes, à mesurer l'impact que leurs maux de tête ont eu sur leur vie au cours des trois derniers mois. Le moyen le plus efficace étant de compter le nombre de jours de leur vie qui ont été affectés par ces maux de tête.

En fonction de ce nombre de jours, nous pouvons déterminer quatre grades de sévérité :

- Grade 1 : « peu ou pas de sévérité » (de 0 à 5 jours)
- Grade 2 : « sévérité discrète » (de 6 à 10 jours)
- Grade 3 : « sévérité modérée » (de 11 à 20 jours)
- Grade 4 : « sévérité importante » (plus de 20 jours)

Nous nous servirons donc de cet outil afin de mesurer l'impact qu'un traitement ostéopathique sur les membranes de tension réciproque aurait sur le handicap auquel sont confrontés ces patients au quotidien.

1.3.3. Le stéthoscope et le tensiomètre

Nous utiliserons un tensiomètre manuel manopaire simple tubulure ainsi qu'un stéthoscope à pavillon double. Ces deux outils nous permettront de réaliser des prises de tension artérielle juste avant et juste après chacun des trois traitements, au sein du groupe clinique, pour apprécier un éventuel changement, aussi bien à court terme qu'au long terme. Ce procédé aura donc pour but de confirmer ou infirmer l'hypothèse selon laquelle ce traitement agirait sur la tension artérielle, qui est en relation directe avec le mécanisme douloureux lors de la crise de migraine.

2. Méthode

2.1. Éléments évalués

Le principal élément évalué sera les tensions dure-mériennes qui s'afficheront durant les différentes phases d'écoute et de tests aussi bien au niveau crânien que sacré, d'une séance à l'autre.

L'intensité et la durée des crises seront également évaluées oralement. Plus particulièrement, à l'aide d'une « échelle de douleur » numérotée de 1 à 10 en ce qui concerne l'intensité : 1 étant une douleur très supportable et 10 étant la pire douleur que le patient n'ait jamais connue dans sa vie.

Enfin, la tension artérielle sera le dernier élément évalué dans ce protocole.

2.2. Protocole

Le protocole se partagera en trois séances distinctes d'environ 45 minutes pour chaque patient. Ces séances s'étaleront entre octobre et janvier et seront espacées d'en moyenne 46 jours, soit un mois et demi : les plus rapprochées étant espacées de 21 jours (entre la première et la seconde séance) et les plus éloignées, de 86 jours (entre la seconde et la troisième séance), ceci n'ayant aucun impact apparent sur ces sujets là. Il est à noter que l'écart moyen entre la seconde et la troisième séance sera plus élevé (51 jours) que celui entre la première et la seconde séance (41 jours) en raison d'un élément extérieur échappant à notre contrôle que sont les fêtes de fin d'année. Les techniques qui seront utilisées sont décrites dans le sous-chapitre suivant – 2.3. Présentation des techniques.

2.2.1. Première séance

Au cours de la première séance, chaque patient répondra aux questions figurant dans la fiche patient type ainsi qu'à celles du questionnaire MIDAS. Puis, ils seront soumis à une première prise de tension après être restés allongés une à deux minutes afin de bien la stabiliser, suite à quoi nous leur dispenserons les soins ostéopathiques avant de leur prendre la tension une seconde fois.

2.2.2. Deuxième séance

La deuxième séance sera strictement identique à la première à la différence que nous ne soumettrons pas les patients au questionnaire MIDAS. Son intérêt sera donc simplement de renforcer l'efficacité de la première manipulation ostéopathique et d'observer d'éventuels changements aussi bien palpatoires que physiopathologiques sur chaque patient.

2.2.3. Troisième séance

La troisième et dernière séance, identique à la première, servira quant à elle principalement au recueil des réponses au questionnaire MIDAS après la dernière manipulation ostéopathique.

2.3. Présentation des techniques

Le protocole comprendra cinq techniques :

2.3.1. Décompression sous-occipitale

Positionnement : sujet en décubitus, praticien à la tête du sujet. Le thérapeute vient placer ses deux mains jointes en coupe sous l'occiput, la pulpe des doigts est en contact avec la ligne courbe occipitale inférieure.

Action : le praticien exerce une légère traction céphalique en faisant une bascule postérieure de tout son corps. La technique s'achève lorsqu'il ressent un relâchement global des tissus sous-occipitaux avec une sensation diffuse de chaleur.

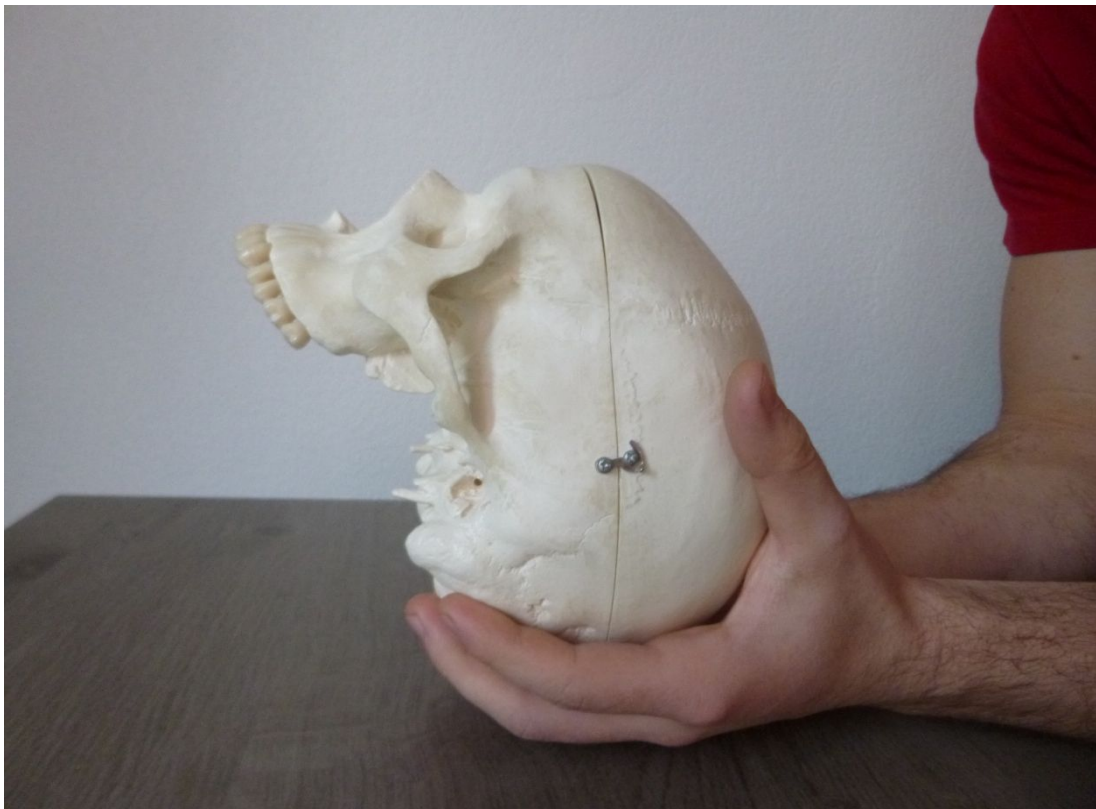


Fig. 9 – Illustration de la technique de décompression sous-occipitale, d'après l'auteur.

2.3.2. Normalisation du sacrum

Positionnement : sujet en décubitus, praticien au niveau du bassin du sujet. Il vient placer une main en berceau sous le sacrum avec les doigts dirigés céphaliquement et positionnés sur la base sacrée. Il est nécessaire de spécifier au patient de bien se relâcher afin de réaliser le test et la technique de manière optimale sans contraction musculaire parasite.

Action : le praticien réalise, dans un premier temps, une écoute du sacrum pour tester son MRP puis il vient exercer une traction caudale directe du corps du sacrum jusqu'à sentir le retour de la flexion ainsi qu'un réchauffement global de la zone. Par la suite, il relâche la traction pour revenir en position neutre de départ.



Fig. 10 – Illustration de la technique de normalisation du sacrum, d'après l'auteur.

2.3.3. Travail sur la faux du cerveau

Positionnement : sujet en décubitus, praticien à la tête du sujet, légèrement décalé sur un côté.

Prise occipito-frontale avec la main caudale sous l'occiput longitudinalement et la main céphalique sur le frontal : médius sur la suture métopique, index et annulaire au niveau de la partie externe du frontal et les autres vont stabiliser la position.

Action : dans un premier temps, le praticien exerce une traction caudale du frontal ainsi que l'occiput afin d'éloigner les insertions (travail sur le bord circonférentiel supérieur), puis une traction céphalique, dans un second temps, afin de rapprocher les insertions (travail sur le bord circonférentiel inférieur). Il met en tension et il attend le relâchement, puis il relâche.

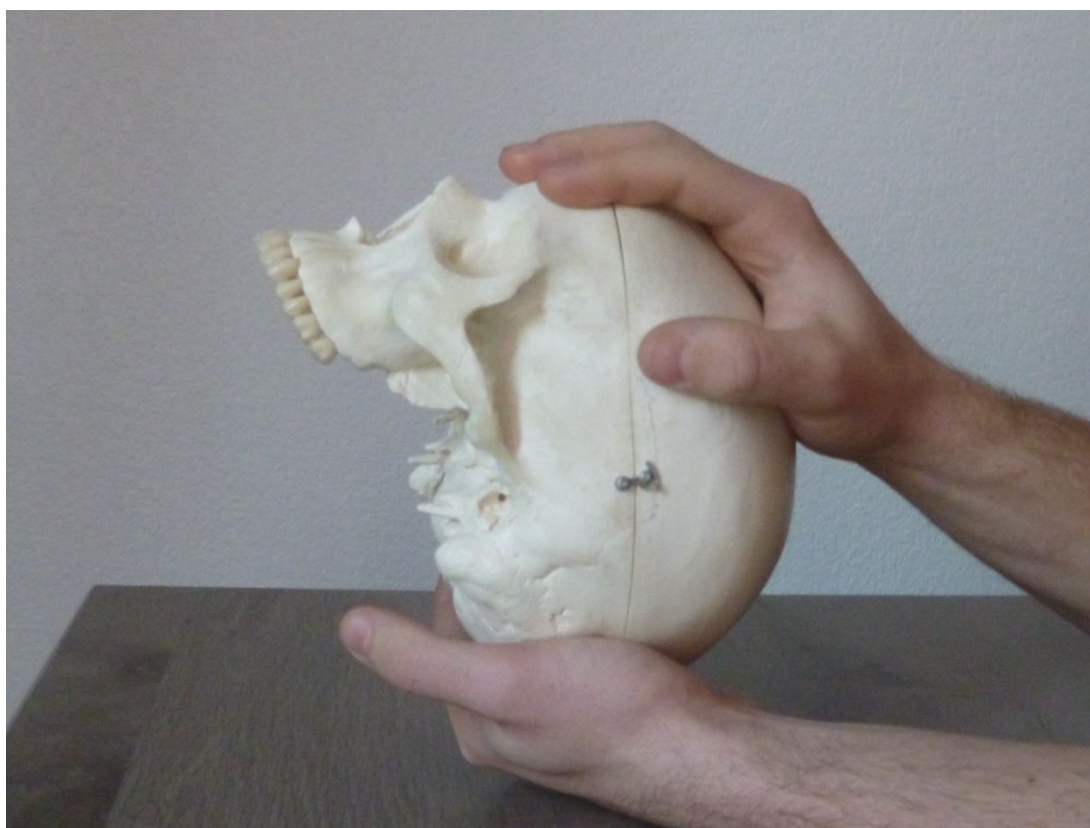


Fig. 11 – Illustration de la technique de rééquilibration de la faux du cerveau, d'après l'auteur.

2.3.4. Travail sur la tente du cervelet

Positionnement : mains l'une sur l'autre sous l'occiput, les pouces le long des mastoïdes avec l'inter-phalangienne au niveau de la pointe.

Action : le praticien exerce une pression médiale afin de rentrer les mastoïdes directement en dedans (pas de rotation externe des temporaux), il met en tension et il attend le relâchement.



Fig. 12 – Illustration de la technique d'étirement de la tente du cervelet, d'après l'auteur.

2.3.5. Travail sur la faux du cervelet

Positionnement : le praticien place les index et médiums de chaque main de part et d'autre des berges du foramen magnum.

Action : travail spécifique sur l'insertion occipitale, le thérapeute exerce une série de tractions-relâchements. Il définit le côté dysfonctionnel et il peut réaliser un travail en cisaillement afin de relâcher les tensions membraneuses locales.



Fig. 13 – Illustration de la technique de cisaillement sur la faux du cervelet, d'après l'auteur.

Résultats

Force est de constater que certains facteurs environnementaux et comportementaux sont susceptibles de déclencher et/ou aggraver une crise de migraine (cf. ANNEXE IV – « *Augmenté par* »). C’est pourquoi nous avons réalisé un histogramme des facteurs les plus récurrents lors de l’anamnèse des patients appartenant au groupe clinique :

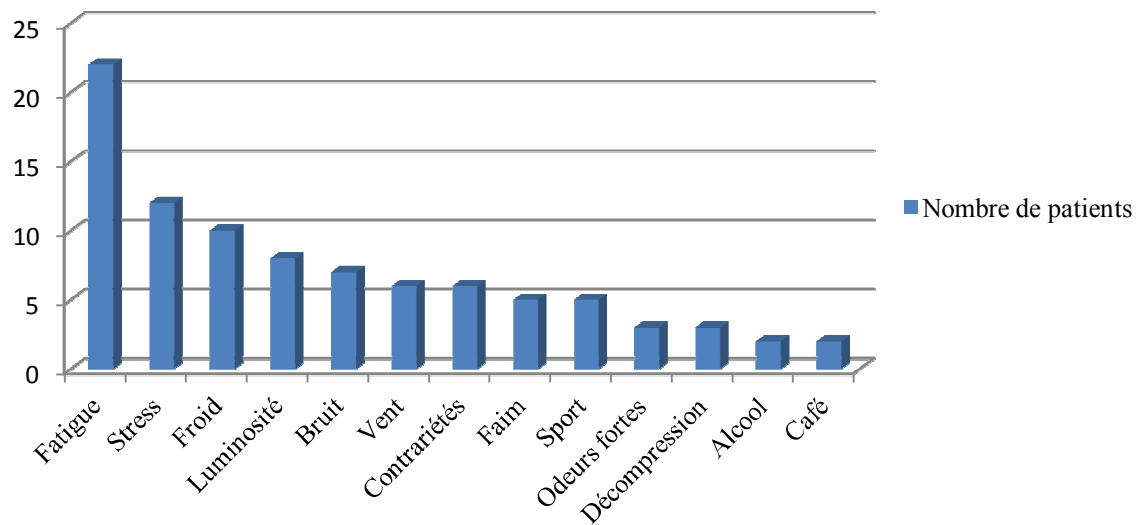


Fig. 14 – Histogramme des facteurs les plus récurrents au sein du groupe clinique, d’après l’auteur.

Les différents résultats sont regroupés dans les tableaux suivants :

Tableau V : Synthèse du questionnaire MIDAS avant et après le protocole au sein du groupe témoin (cf. ANNEXE VI et VII)

	Avant protocole	Après protocole
Moyenne (en jours)	40,27	39,78
Grade	4	4

➔ On observe une amélioration de 1,22 % entre le début et la fin du protocole.

Nous disposons d'un grand échantillon apparié : $n = 37$

On pose H_0 : « il n'existe aucune différence significative entre m_A et m_B »

avec m_A : moyenne après le protocole au sein du groupe témoin = 39,78 jours

m_B : moyenne avant le protocole au sein du groupe témoin = 40,27 jours

De plus, après calcul des variances on obtient :

$$S^2A = \frac{\sum(x - mA)^2}{n} = 1150,82$$

$$S^2B = \frac{\sum(x - mB)^2}{n} = 794,25$$

Selon la loi centrée réduite, nous avons :

$$Z = \frac{mA - mB}{\sqrt{\frac{S^2A}{nA} + \frac{S^2B}{nB}}} = \frac{39,78 - 40,27}{\sqrt{\frac{1150,82}{37} + \frac{794,25}{37}}} = \frac{-0,49}{\sqrt{31,1 + 21,47}} = \frac{-0,49}{\sqrt{52,57}} = -0,07$$

On a donc : $|Z| = 0,07 < 1,96$ au risque $\alpha = 0,05$

D'après l'analyse statistique, on ne peut pas rejeter H_0 : il n'existe aucune différence significative entre m_A et m_B .

Tableau VI : Synthèse du questionnaire MIDAS avant et après le protocole au sein du groupe clinique (cf. ANNEXE VIII et IX)

	Avant protocole	Après protocole
Moyenne (en jours)	24,92	9,95
Grade	4	2

➔ On observe une amélioration de 60,2 % entre le début et la fin du protocole.

Nous disposons d'un grand échantillon apparié : $n = 37$

On pose H_1 : « il n'existe aucune différence significative entre m_C et m_D »

avec m_C : moyenne après le protocole au sein du groupe clinique = 9,95 jours

m_D : moyenne avant le protocole au sein du groupe clinique = 24,92 jours

De plus, après calcul des variances on obtient :

$$S^2C = \frac{\sum(x - mC)^2}{n} = 493,83$$

$$S^2D = \frac{\sum(x - mD)^2}{n} = 878,02$$

Selon la loi centrée réduite, nous avons :

$$Z = \frac{mC - mD}{\sqrt{\frac{S^2C}{nC} + \frac{S^2D}{nD}}} = \frac{9,95 - 24,92}{\sqrt{\frac{493,83}{37} + \frac{878,02}{37}}} = \frac{-14,97}{\sqrt{13,35 + 23,73}} = \frac{-14,97}{\sqrt{37,08}} = -2,46$$

On a donc : $|Z| = 2,46 > 1,96$ au risque $\alpha = 0,05$

D'après l'analyse statistique, H_1 est rejetée : m_C est significativement différente de m_D .

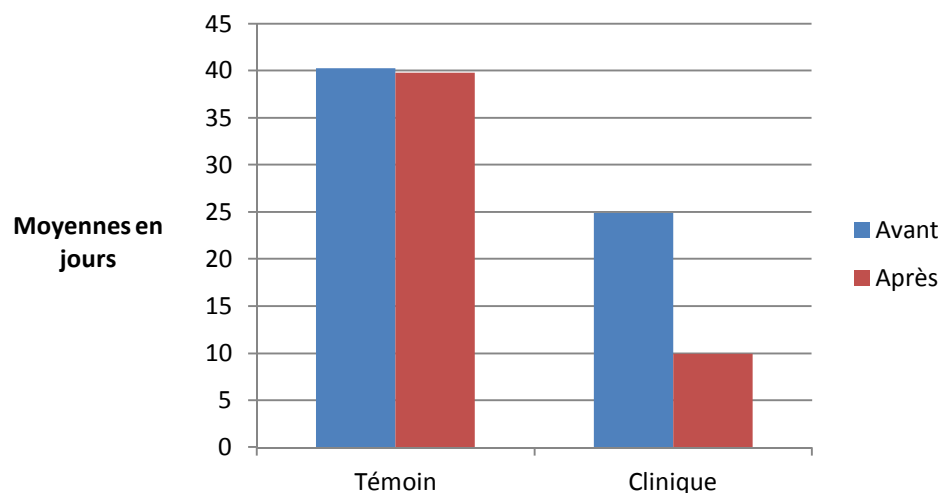


Fig. 15 – Comparaison de l'évolution de la douleur dans les deux groupes, d'après l'auteur.

Tableau VII : Moyenne des prises de tension artérielle avant et après la première séance au sein du groupe clinique

	Avant deuxième séance		Après deuxième séance	
	Systole	Diastole	Systole	Diastole
Moyenne (en mmHg)	117,7	71,5	113,1	71,4

On observe une légère diminution de la tension artérielle moyenne après le premier traitement, plus particulièrement de la systole.

Tableau VIII : Moyenne des prises de tension artérielle avant et après la deuxième séance au sein du groupe clinique

	Avant deuxième séance		Après deuxième séance	
	Systole	Diastole	Systole	Diastole
Moyenne (en mmHg)	116,2	68,9	109,5	70,1

Suite au second traitement, seule la systole moyenne a diminué mais cette fois-ci, de manière plus importante que la première fois. En revanche, on constate que la diastole moyenne a légèrement augmentée. D'une manière plus générale, la tension artérielle moyenne est de nouveau en baisse après la manipulation ostéopathique.

Tableau IX : Moyenne des prises de tension artérielle avant et après la troisième séance au sein du groupe clinique

	Avant deuxième séance		Après deuxième séance	
	Systole	Diastole	Systole	Diastole
Moyenne (en mmHg)	112,7	68,6	108,2	67,6

Comme précédemment, on peut noter une diminution de la tension artérielle moyenne après la troisième et dernière séance.

En résumé, après chaque manipulation, nous pouvons observer une diminution de la tension artérielle moyenne au sein du groupe clinique et notamment de la systole qui semble davantage impactée par rapport à la diastole restée quasi inchangée.

De la même manière, nous pouvons tester statistiquement la différence moyenne de la tension artérielle, avant et après le traitement, au sein du groupe clinique.

- ❖ Concernant la systole, on pose H_2 : « il n'existe aucune différence significative entre m_E et m_F »

avec m_E : moyenne après le protocole au sein du groupe clinique = 108,24 mmHg

m_F : moyenne avant le protocole au sein du groupe clinique = 117,70 mmHg

De plus, après calcul des variances on obtient :

$$S^2_E = \frac{\sum(x - m_E)^2}{n} = 113,81$$

$$S^2_F = \frac{\sum(x - m_F)^2}{n} = 212,97$$

Selon la loi centrée réduite, nous avons :

$$Z = \frac{m_E - m_F}{\sqrt{\frac{S^2_E}{n_E} + \frac{S^2_F}{n_F}}} = \frac{108,24 - 117,70}{\sqrt{\frac{113,81}{37} + \frac{212,97}{37}}} = \frac{-9,46}{\sqrt{3,08 + 5,76}} = \frac{-9,46}{\sqrt{8,84}} = -3,18$$

On a donc : $|Z| = 3,18 > 1,96$ au risque $\alpha = 0,05$

D'après l'analyse statistique, H_2 est rejetée : m_E est significativement différente de m_F .

- ❖ Concernant la diastole, on pose H_3 : « il n'existe aucune différence significative entre m_G et m_H »

avec m_G : moyenne après le protocole au sein du groupe clinique = 67,57 mmHg

m_H : moyenne avant le protocole au sein du groupe clinique = 71,49 mmHg

De plus, après calcul des variances on obtient :

$$S^2G = \frac{\sum(x - mG)^2}{n} = 65,70$$

$$S^2H = \frac{\sum(x - mH)^2}{n} = 102,52$$

Selon la loi centrée réduite, nous avons :

$$Z = \frac{mG - mH}{\sqrt{\frac{S^2G}{nG} + \frac{S^2H}{nH}}} = \frac{67,57 - 71,49}{\sqrt{\frac{65,70}{37} + \frac{102,52}{37}}} = \frac{-3,92}{\sqrt{1,78 + 2,77}} = \frac{-3,92}{\sqrt{4,55}} = -1,84$$

On a donc : $|Z| = 1,84 < 1,96$ au risque $\alpha = 0,05$

D'après l'analyse statistique, on ne peut pas rejeter H_3 : il n'existe aucune différence significative entre m_G et m_H .

Enfin, nous avons réalisé un dernier sous-groupe, dans le groupe clinique, composé des 16 patients ayant le mieux réagit au protocole : c'est-à-dire les 16 patients présentant à la fin du troisième traitement une diminution d'au moins deux grades par rapport au début.

Voici un tableau résumant les trois critères choisis afin de décrypter sur quels types de patients le traitement serait susceptible d'être le plus efficace :

Tableau X : Résumé des critères au sein du sous-groupe clinique		
Sexe	Type de migraine	Patient ayant déjà consulté un ostéopathe
13 femmes	12 ophtalmiques	11 non
3 hommes	4 sans aura	5 oui

N.B : sur les 13 femmes, 11 souffraient de migraines ophtalmiques.

Discussion

1. L'hypothèse est-elle vérifiée ?

Nous sommes parvenus à démontrer statistiquement que l'hypothèse énoncée au départ était valide : autrement dit, que le traitement ostéopathique a eu un effet sur les migraines de nos patients et donc que les MTR intra-crâniennes sont en lien avec le mécanisme physiopathologique de la migraine chronique.

2. Justification des critères d'éligibilité

L'étude a été réalisée sur des patients ayant un profil spécifique comme décrit dans le sous-chapitre – 1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion, ceci afin d'avoir une population cohérente. Les critères d'éligibilité devaient être à la fois suffisamment précis pour éviter un maximum de biais dans l'expérience et suffisamment larges pour avoir un maximum de patients correspondants et ainsi augmenter la puissance des tests statistiques :

✚ Patients âgés de 20 à 50 ans

Le fait d'avoir réduit la tranche d'âge entre 20 et 50 ans a permis de créer une certaine homogénéité des populations étudiées. Concernant la limite d'âge inférieure, les migraines chez les enfants sont beaucoup moins fréquentes et se déclarent plutôt vers la puberté avec une influence hormonale. Quant à la limite supérieure, nous voulions réduire au maximum les chances d'inclure des patientes ménopausées toujours dans le souci de conserver une population homogène, sans pour autant restreindre trop le champ des critères d'éligibilité.

✚ Migraines depuis plus de trois mois

Toujours dans le but d'obtenir des résultats cohérents, nous avons choisi de travailler sur les migraines chroniques. Les patients atteints de migraines et venant consulter un ostéopathe ont pour la plupart un terrain chronique.

Hommes et femmes

Le choix d'élargir le « panel » en incluant les deux sexes a, quant à lui, permis de recruter beaucoup plus de patients aussi bien dans le groupe témoin que dans le groupe clinique. De plus, cela devait permettre de constater une différence inter-sexe et surtout d'avoir une représentation plus équilibrée de la population.

N.B. Nous avons choisi de ne pas inclure les femmes ménopausées afin d'éviter un éventuel biais qui serait lié aux influences hormonales sur les migraines.

3. Analyse des résultats

3.1. Le groupe témoin

Comme nous l'avons démontré précédemment, il n'existe aucune différence significative entre les deux moyennes du groupe témoin avant et après le protocole. Cela signifie que, chez les patients n'ayant reçu aucun soin ostéopathique au niveau des membranes de tension réciproque, il n'existe aucune amélioration ni aggravation de l'état migraineux.

3.2. Le groupe clinique

En revanche, dans le second groupe de patients correspondant exactement aux mêmes critères que le précédent, mais ayant reçu le traitement ostéopathique, nous avons pu démontrer qu'il existe une différence significative entre les deux moyennes avant et après le protocole. Cette différence allant dans le sens de l'amélioration, nous pouvons en déduire que le traitement ostéopathique mis en place a eu un effet bénéfique sur les migraines chroniques et plus particulièrement sur les femmes souffrant de migraines ophtalmiques.

En effet, dans ce même groupe clinique, la simple manipulation des MTR intra-crâniennes a permis de passer d'une moyenne de 25 jours d'invalidité à une moyenne de seulement 10 jours, soit un gain de 15 jours. Plus concrètement, et en reprenant le référentiel du questionnaire témoin, le protocole mis en place a permis de passer d'une sévérité importante (grade 4) à une sévérité discrète (grade 2) sur l'ensemble du groupe.

3.3. La tension artérielle

Entre le début et la fin du protocole, nous pouvons remarquer que les valeurs moyennes de la tension artérielle, au sein du groupe clinique, sont en constante diminution. En effet, en arrondissant les valeurs, nous avons au départ une valeur moyenne de 118/72 et à la fin elle est de 108/68, soit une diminution moyenne de 10 mmHg pour la systole et de 4 mmHg pour la diastole. A la vue des tests statistiques, nous pouvons dire qu'il existe une différence significative de la valeur systolique avant et après le protocole au sein du groupe clinique. A l'inverse, la différence de la valeur diastolique avant et après le protocole n'est pas significative.

Ces résultats tendent donc à faire penser que les manipulations ostéopathiques ont eu un effet sur la tension artérielle moyenne dans ce groupe clinique et plus particulièrement sur la systole. Autrement dit, la manipulation des MTR intra-crâniennes agirait sur la tension artérielle avec un effet qui tendrait dans le sens de la vasodilatation associée à la diminution de pression artérielle observée.

3.4. Durée et intensité des crises

Il est également à noter qu'avant le protocole, la durée moyenne des crises au sein du groupe clinique était de 29,3 heures, soit 1 jour et 5,3 heures. Après le protocole, on constate qu'elle n'est désormais plus que de 22,4 heures.

Il en est de même pour l'intensité moyenne de la douleur ressentie lors de la crise de migraine chez ces patients cliniques puisque nous pouvons de nouveau constater un changement entre le début et la fin du protocole expérimental. En effet, avant le début du protocole, sa valeur moyenne était de 7,1 sur 10, alors qu'elle n'est plus que de 4,7 sur 10 à la fin des trois séances.

Ces chiffres purement indicatifs, recueillis à l'aide de la fiche patient type (cf. ANNEXE IV), sont en parfaite cohérence avec les propos tenus par les patients à la fin de ce protocole, lorsqu'ils parlent d' « atténuation » de la douleur ainsi que de la fréquence et de la durée des crises en comparaison avec ce qu'ils « vivaient au quotidien ».

3.5. Similitudes observées

En outre, il est intéressant de remarquer que lorsqu'on regroupe les patients cliniques ayant été les plus sensibles au traitement ostéopathique, on observe des similitudes dans leurs profils. En effet, comme il est expliqué dans le chapitre précédent, nous avons sélectionné les 16 patients présentant une différence significative d'au moins deux grades (cf. ANNEXE V – Questionnaire MIDAS) avant et après le protocole. On peut voir que ce qui les réunit est le type de migraine dont ils souffrent, à savoir des migraines ophtalmiques, et plus spécifiquement le type de trouble visuel associé qu'est l'astigmatisme et/ou la myopie pour la plus grande majorité de ce sous-groupe quasiment exclusivement constitué de sujets féminins.

4. L'intérêt de l'étude

Cette expérimentation avait pour but d'évaluer l'intérêt d'un traitement ostéopathique des MTR intra-crâniennes face à la migraine chronique. Nous avons comparé un groupe traité à un groupe témoin afin de savoir si nous pouvions attribuer les améliorations observées à l'efficacité du traitement donné au groupe expérimental ou aux variations naturelles, voire à la régression spontanée.

Nous voulions ainsi démontrer les bienfaits de l'ostéopathie à l'égard d'une pathologie chronique et invalidante comme la migraine. Certes, elle le prouve déjà par le biais d'axes de traitements viscéraux et notamment hépatiques ^[6], mais il était ici question de montrer l'efficacité d'une approche plus localisée sur la zone algique, à savoir le crâne.

^[6] « *Quand le foie est trop surmené, la production de bile est insuffisante ou parfois irrégulièrement déversée dans l'intestin et ne permet pas une bonne digestion des graisses. La migraine est souvent conséquence de ces phénomènes.* » précise Jacqueline Warnet, hépato-gastroentérologue.

5. Les biais de l'étude

5.1. Différence de prévalence à la migraine

En effet, après le recrutement des deux groupes de population, nous avons pu constater que la moyenne MIDAS du groupe témoin avant le protocole était bien plus élevée (quasiment le double) que celle du groupe clinique, ce qui n'enlève rien à la fiabilité du test statistique mis en place. Le fait que les patients du groupe témoin étaient apparemment plus sujets aux migraines que ceux du groupe clinique était en effet purement dépendant du hasard.

5.2. Questionnaire témoin

Le second biais est survenu lorsque nous avons commencé à soumettre l'ensemble des patients au questionnaire MIDAS et que nous nous sommes aperçus que la première question ne prenait pas en compte l'ensemble de la population : « *Combien de jours avez-vous manqué le travail (ou l'école) ?* »

En effet, une très petite minorité des patients ayant participé à l'étude n'était ni salarié, ni étudiant. Il a donc fallu recourir à leur imagination en leur demandant de répondre comme s'ils étaient dans ce cas de figure pour coller au maximum au reste du groupe et tenter de réduire ce biais.

5.3. Facteurs non maîtrisables

Certains facteurs non maîtrisables ont pu être à l'origine d'erreurs au niveau des résultats de cette étude :

- la subjectivité des patients vis-à-vis de leur migraine,
- le protocole : nous avons utilisé un protocole de traitement, or en ostéopathie, chaque patient est unique avec un schéma lésionnel qui lui est propre et doit recevoir un traitement qui lui est spécifiquement adapté,
- l'éventuel effet placebo qui a pu être en lien avec les améliorations observées chez certains patients du groupe clinique.

6. Les perspectives pour l'ostéopathie

Il est ici important de rappeler que l'ostéopathie est une thérapeutique holistique qui se veut globale dans la prise en compte de tous les facteurs impliqués dans la pathogénèse d'une douleur, d'un dysfonctionnement ou d'une pathologie : l'un des grands principes de l'ostéopathie étant « *l'unité du corps et la globalité* » comme l'a énoncé A.T. Still. Il est donc primordial d'intégrer cette notion de globalité dans le traitement ostéopathique des migraines chroniques en assimilant le protocole mis en place dans cette étude comme une nouvelle arme venant se rajouter à l'arsenal déjà bien fourni de l'ostéopathie. En effet, ce protocole ne devrait en aucun cas faire office de traitement à part entière mais seulement d'une partie à intégrer dans un tout.

Conclusion

Durant cette étude, nous avons cherché à répondre à la question : est-il possible, grâce à des techniques ostéopathiques visant à relâcher les membranes de tension réciproque intra-crâniennes, de réduire la fréquence, la durée et/ou l'intensité des migraines chroniques ?

Au vu des résultats obtenus, nous pouvons répondre que les techniques utilisées à ces fins ont eu un impact positif sur les migraines de nos patients. Nous pouvons même supposer que nous sommes parvenus à diminuer, voire retarder le processus physiopathologique de la migraine en agissant indirectement sur le tissu péri-vasculaire des MTR. Cependant, il est nécessaire de pondérer cette affirmation : il n'a été possible, que chez certains sujets seulement, d'améliorer leur qualité de vie au quotidien en réduisant l'intensité et la durée de leurs crises migraineuses et donc de diminuer l'impact sur leur vie sociale et professionnelle. Le protocole mis en place dans ce mémoire ne constitue en rien un traitement à part entière mais peut être un outil supplémentaire à intégrer à un traitement ostéopathique déjà global sur un individu à prendre en considération avec ses particularités intrinsèques.

Il serait intéressant de comprendre chez quel type de patient ces manipulations ont eu un effet positif et surtout les éléments qui ont pu permettre cette réussite afin d'orienter au mieux notre traitement. Une nouvelle étude visant à déterminer ces critères de manière plus précise au sein d'une même population homogène souffrant de migraines chroniques permettrait donc d'améliorer la compréhension de cette pathologie. Le but ultime, au long terme, étant de mettre en avant les bienfaits de l'ostéopathie sur les migraines pour qu'elle ne soit plus un « dernier recours » mais un recours de première intention.

Table des illustrations

Figure 1 : p. 12

Principaux sinus veineux crâniens,

D'après http://www.chups.jussieu.fr/ext/neuranat/meninges/texte/cadre_contenumeninges.html – 27/03/15.

Figure 2 : p. 13

Membranes de tension réciproque,

D'après DEFRANCE de TERSANT C. Les sinus veineux du crâne, une clé des migraines. Avignon : éditions de Verlaque/Eurostéo ; 1993. p. 155.

Figure 3 : p. 15

Dure-mère crânienne et sinus de la dure-mère crânienne,

D'après SOBOTTA. Atlas d'anatomie humaine. Tête, cou, membre supérieur. Tome 1. 21^{ème} édition, 4^{ème} édition française. Tours : Éditions médicales internationales, techniques et documentation ; 2000. p. 428.

Figure 4 : p. 16

Veines de la fosse crânienne postérieure,

D'après NETTER F.H. Atlas d'anatomie humaine. Section I : Tête et cou. 2^{ème} édition. Éditions Maloine ; 1999. 575 p.

Figure 5 : p. 17

Veines profondes du cerveau, dissection (vue supérieure),

D'après NETTER F.H. Atlas d'anatomie humaine. Section I : Tête et cou. 2^{ème} édition. Éditions Maloine ; 1999. 575 p.

Figure 6 : p. 18

Membranes de tension réciproque et principaux vaisseaux intra-crâniens,

D'après SOBOTTA J. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1907.

Figure 7 : p. 19

Mouvement des membranes de tension réciproque en flexion,

D'après DEFRANCE de TERSANT C. Les sinus veineux du crâne, une clé des migraines. Avignon : éditions de Verlaque/Eurostéo ; 1993. p. 155.

Figure 8 : p. 21

Coupe frontale crânienne au niveau pariétal représentant les différentes couches méningées,

D'après [http://cmapspublic3.ihmc.us/rid=1KVYKZZJF-1RRKHQN-](http://cmapspublic3.ihmc.us/rid=1KVYKZZJF-1RRKHQN-1ZV/estructuras%20protectoras%20del%20SNC.cmap.cmap)

1ZV/estructuras%20protectoras%20del%20SNC.cmap.cmap (Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc.) – 20/01/15.

Figure 9 : p. 32

Illustration de la technique de décompression sous-occipitale,

D'après l'auteur.

Figure 10 : p. 33

Illustration de la technique de normalisation du sacrum,

D'après l'auteur.

Figure 11 : p. 34

Illustration de la technique de rééquilibrage de la faux du cerveau,

D'après l'auteur.

Figure 12 : p. 35

Illustration de la technique d'étirement de la tente du cervelet,

D'après l'auteur.

Figure 13 : p. 36

Illustration de la technique de cisaillement sur la faux du cervelet,

D'après l'auteur.

Figure 14 : p. 37

Histogramme des facteurs les plus récurrents au sein du groupe clinique,
D'après l'auteur.

Figure 15 : p. 39

Comparaison de l'évolution de la douleur dans les deux groupes,
D'après l'auteur.

Glossaire

- **Algique** : relatif à la douleur.
- **Anatomophysiologie** : science de ce qui appartient à la fois à l'anatomie et à la physiologie.
- **Antidromique** : influx circulant dans la direction opposée du sens habituel. Ici, du centre à la périphérie.
- **Aphasie** : pathologie du SNC due à une lésion caractéristique d'une aire cérébrale entraînant le mutisme.
- **Artère sylvienne** : aussi appelé « artère cérébrale moyenne », c'est une branche issue de la carotide interne.
- **Atlas** : première vertèbre cervicale.
- **Axis** : deuxième vertèbre cervicale.
- **Cervico-génique** : dont l'origine est une pathologie du rachis cervical.
- **Clinoïdes** : chacune des six saillies osseuses situées autour de la selle turcique.
- **Cochléo-vestibulaire** : relatif au limaçon et au vestibule de l'oreille interne.
- **Cortex** : matière grise à la surface des hémisphères cérébraux.
- **Cortical** : relatif au cortex, spécialement au cortex cérébral.
- **Crista-galli** : processus médian supérieur de l'os ethmoïde.
- **Diastole** : période qui suit la contraction du cœur, au cours de laquelle les oreillettes et les ventricules se remplissent de sang.
- **Éminence cruciforme** : éminence qui divise la face interne de l'os occipital en quatre fosses.
- **Épinèvre** : formation de tissu conjonctif à l'extérieur du périnèvre qui entoure le faisceau nerveux d'un nerf périphérique.
- **Étiologie** : étude des causes des maladies.
- **Foramen magnum** : trou naturel du crâne perçant l'os occipital et au travers duquel la moelle épinière et le cerveau sont raccordés.
- **Holistique** : doctrine ou point de vue qui consiste à considérer les phénomènes comme des totalités.

- **Infundibulum** : structure anatomique qui relie l'hypophyse à l'hypothalamus à l'arrière du chiasma optique.
- **Liquide céphalo-rachidien** : liquide biologique transparent dans lequel baignent le cerveau et la moelle spinale.
- **Mastoïde** : saillie conique située à la partie inférieure de l'os temporal et sur laquelle s'insèrent différents muscles du cou.
- **Mésoblaste** : feuillet embryonnaire situé entre l'endoblaste et l'ectoblaste, et qui fournit le squelette, le derme, la musculature, les reins et le sang.
- **Nerf trijumeau** : cinquième nerf crânien responsable de l'innervation de la face.
- **Neurocrâne** : forme avec le viscérocrâne le crâne, il entoure et protège l'encéphale et abrite les organes sensoriels pairs dans des capsules.
- **Neuromédiateur** : substance chimique fabriquée par l'organisme et permettant aux cellules nerveuses de transmettre l'influx nerveux entre elles ou entre un neurone et une autre variété de cellules de l'organisme (muscles, glandes).
- **Névrogli** : tissu (ensemble de cellules) de soutien du système nerveux.
- **Nocicepteur** : terminaison nerveuse capable de transmettre les stimulations génératrices de douleur.
- **Opisthion** : point du crâne situé au milieu du bord arrière du trou occipital.
- **Paresthésie** : trouble de la sensibilité qui se traduit par une sensation spontanée anormale mais non douloureuse (fourmillement, picotement, etc.).
- **Périoste** : membrane fibreuse blanchâtre gainant l'os, à l'exception de ses surfaces articulaires.
- **Physiopathologie** : discipline biologique qui traite des dérèglements de la physiologie, c'est-à-dire les dérèglements du mode de fonctionnement normal des éléments constitutifs du corps humain.
- **Prodrome** : symptôme de début d'une maladie, annonçant en particulier une crise aiguë.
- **Selle turcique** : gouttière transversale creusée dans la partie postérieure de la face crâniale de l'os sphénoïde, elle contient l'hypophyse.
- **Sillon chiasmatique** : aussi appelée « gouttière optique », c'est une partie de l'os sphénoïde où passe le nerf optique.
- **Suture métopique** : suture unissant les deux os frontaux du crâne.
- **Suture sagittal** : suture unissant les deux os pariétaux du crâne.

- **Synchondrose** : articulation cartilagineuse immobile.
- **Systole** : phase du cycle cardiaque correspondant à la contraction des oreillettes puis à celle des ventricules du cœur.
- **Trigémino-vasculaire** : système constitué du ganglion trijumeau, d'autres noyaux cérébraux et des vaisseaux des méninges.
- **Vasodilatation** : augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins par dilatation de leurs fibres musculaires.
- **Vermis** : partie médiane du cervelet.

Liste des références et bibliographie

- ¹ VALADE D, Douleurs. Éditions Elsevier Masson; 2009/10. 225-226 p.
- ² <http://www.drees.sante.gouv.fr/prevalence-des-cephalees-a-travers-l-enquete-decennale-sante-2002-2003,4590.html> - 30/10/14
- ³ <http://www.ladepeche.fr/article/2010/02/11/774816-les-migraines-pourraient-augmenter-les-risques-d-attaque-cardiaque.html> – 06/11/14
- ⁴ SILBERNAGL S, DESPOPOULOS A. Atlas de poche de physiologie : 4e édition. Paris: Flammarion; 2008. 441 p.
- ⁵ CHANTEPIE A, PEROT J-F. Cahiers d'ostéopathie : Traitement ostéopathique des céphalées et migraines. Paris : Maloine; 2013. 122 p.
- ⁶ JORDAN T. Swedenborg's influence on Sutherland's Primary Respiratory Mechanism model in cranial osteopathy, Volume 12. Éditions Elsevier ; 2009. 100–105 p.
- ⁷ http://www.chups.jussieu.fr/ext/neuranat/meninges/texte/cadre_contenumeninges.html
– 27/03/15
- ⁸ DEFRANCE de TERSANT C. Les sinus veineux du crâne, une clé des migraines. Avignon : éditions de Verlaque/Eurostéo ; 1993. 155 p.
- ⁹ <http://www.osteopathie-france.net/therapeutique/suth-swed/978-jordan04> – 23/01/15
- ¹⁰ SOBOTTA. Atlas d'anatomie humaine. Tête, cou, membre supérieur. Tome 1. 21ème édition, 4ème édition française. Tours : Éditions médicales internationales, techniques et documentation ; 2000. 428 p.

- ¹¹ NETTER F.H. Atlas d'anatomie humaine. Section I : Tête et cou. 2ème édition. Éditions Maloine ; 1999. 575 p.
- ¹² SOBOTTA J. Atlas and Textbook of Human Anatomy Volume III : Vascular System, Lymphatic System, Nervous System and Sense Organs. Philadelphia & London : W.B. Saunders Company; 1907. 342 p.
- ¹³ BECKER, ROLLIN, Life in motion : The Osteopathic Vision of Rollin Becker, op. cit., 129 p.
- ¹⁴ http://osteoroudenko.files.wordpress.com/2014/03/mecc81moire_fulcrum.pdf – 15/12/2014.
- ¹⁵ <http://cmapspublic3.ihmc.us/rid=1KVYKZZJF-1RRKHQN-1ZV/estructuras%20protectoras%20del%20SNC.cmap.cmap> (Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc.) – 20/01/2015.
- ¹⁶ CHANTEPIE A, PEROT J-F. Cahiers d'ostéopathie : Traitement ostéopathique des lombosciatalgies. Paris : Maloine; 2011. 269 p.
- ¹⁷ GARNIER M, DELAMARE J. Dictionnaire illustré des termes de médecine, 31e édition. Paris : Maloine ; 2012. 1054 p.
- ¹⁸ MOSKOWITZ M.A. The neurobiology of vascular head pain, Volume 16 : Ann Neurol ; 1984. 157-168 p.
- ¹⁹ MARTIN C. Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale, Volume 124 : Elsevier Masson ; 2007 (S45 – S49)
- ²⁰ <http://www.institut-upsa-douleur.org/Media/Default/Documents/ACTUS/institut-upsa-douleur-actu-cephalees.pdf> – 15/01/15.

Table des matières

Introduction	8
Rappels théoriques	11
1. Les membranes de tension réciproque.....	11
1.1. La dure-mère.....	13
1.2. L'arachnoïde	20
1.3. La pie-mère.....	21
2. Les migraines chroniques.....	23
2.1. Les migraines sans aura.....	24
2.2. Les migraines avec aura	25
Matériel et méthode	26
1. Matériel	26
1.1. Population étudiée	26
1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	27
1.3. Matériel utilisé	28
2. Méthode	30
2.1. Éléments évalués.....	30
2.2. Protocole.....	30
2.3. Présentation des techniques	32
Résultats	37
Discussion	43
1. L'hypothèse est-elle vérifiée ?	43
2. Justification des critères d'éligibilité	43
3. Analyse des résultats.....	44
3.1. Le groupe témoin	44
3.2. Le groupe clinique.....	44
3.3. La tension artérielle.....	45
3.4. Durée et intensité des crises.....	45
3.5. Similitudes observées	46
4. L'intérêt de l'étude	46

5. Les biais de l'étude	47
5.1. Différence de prévalence à la migraine	47
5.2. Questionnaire témoin	47
5.3. Facteurs non maîtrisables	47
6. Les perspectives pour l'ostéopathie	48
Conclusion	49
Table des illustrations	50
Glossaire	53
Liste des références et bibliographie	56
Table des matières	58
Liste des annexes	60
Résumé	70
Abstract.....	70

Liste des annexes

- ANNEXE I : Classification des différents types de céphalées
- ANNEXE II : Critères diagnostiques de la migraine sans aura
- ANNEXE III : Critères diagnostiques de la migraine avec aura
- ANNEXE IV : Fiche patient type
- ANNEXE V : Questionnaire MIDAS
- ANNEXE VI : Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe témoin avant le protocole
- ANNEXE VII : Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe témoin après le protocole
- ANNEXE VIII : Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe clinique avant le protocole
- ANNEXE IX : Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe clinique après le protocole

ANNEXE I – Classification des différents types de céphalées

Tableau 1 – Principales classification des céphalées (d'après la classification de l'International Headache Society 1988, revue en 2004)

A. Céphalées primitives

- Migraine avec ou sans aura (groupe 1)
- Céphalées de tension (groupe 2)
- Algie vasculaire de la face et autres céphalées trigéminales autonomiques (groupe 3)
- Autres céphalées primitives : Céphalées non associées à une lésion, telles que céphalées survenant au froid ou céphalées bénignes provoquées par le froid, la toux, l'effort, l'activité sexuelle, céphalée en coup de tonnerre (groupe 4)

B. Céphalées secondaires

- Céphalées post-traumatisme crânien ou cervical aiguës ou chroniques (groupe 5)
- Céphalées secondaires à une pathologie vasculaire, telles qu'hémorragie méningée, hématome intracrânien, malformation vasculaire, artérite, douleur de l'artère carotide ou de l'artère vertébrale, hypertension artérielle systémique, thrombose veineuse, (groupe 6)
- Céphalées secondaires à une pathologie intracrânienne non vasculaire, telles qu'hypertension intracrânienne, tumeur cérébrale, encéphalite inflammatoire, (groupe 7)
- Céphalées toxiques aiguës ou chroniques, par abus médicamenteux, céphalées de sevrage, (groupe 8)
- Céphalées en rapport avec un processus infectieux intracrânien : méningite, encéphalite, abcès, empyème ou extracéphaliques, infections virales ou bactériennes, (groupe 9)
- Céphalées secondaires à un trouble métabolique, telles qu'hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie, hypercalcémie, dialyse, HTA, jeun (groupe 10)
- Céphalée associée à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire ou auriculaire) ou de la nuque (groupe 11)
- Céphalées associées à une maladie psychiatrique (groupe 12)

C. Névralgies crâniennes

- Céphalée associée à une névralgie faciale : trijumeau, glossopharyngien et autres algies en rapport avec une lésion d'un nerf facial (groupe 13)
- Céphalées inclassables (groupe 14)

D'après ²⁰

ANNEXE II – Critères diagnostiques de la migraine sans aura

Tableau 2 – Migraine sans aura, critères diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2004

- A. Au moins cinq crises répondant aux critères B ou D
- B. Crises de céphalées durant de 4 à 72 heures (sans traitement)
- C. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - 1. unilatérale
 - 2. pulsatile
 - 3. modérée ou sévère
 - 4. aggravée par les activités physiques de routine, telles que montée ou descente des escaliers
- D. Associé aux céphalées, au moins l'un des symptômes suivants :
 - 1. Nausées et/ou vomissements
 - 2. Photophobie et phonophobie
- E. Pas d'autres étiologies possibles

D'après²⁰

ANNEXE III – Critères diagnostiques de la migraine avec aura

Tableau 3 – Migraine avec aura, critères diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2004





- A. Au moins deux crises répondant aux critères B
- B. Aura ayant une des caractéristiques suivantes sans signe moteur :
 - Symptômes visuels totalement réversibles soit positifs : scotomes lumineux, scintillements... ou négatifs : amaurose transitoire partielle ou totale
 - Symptômes sensoriels totalement réversibles soit en plus : fourmillements, brûlures, soit en moins paresthésies engourdissements
 - 1. Aphasie ou autres troubles du langage transitoires et totalement réversibles
- C. Au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - 1. signes visuels homonymes
 - 2. Le symptôme de l'aura se développe progressivement sur plus de cinq minutes et en cas de deux ou plusieurs symptômes, ils surviennent successivement
 - 3. La durée de chacun des symptômes de l'aura n'excède pas 60 minutes. S'il y a plusieurs symptômes, la durée acceptée est augmentée en conséquence.
- D. La céphalée qui a les caractéristiques de la migraine sans aura, fait suite à l'aura après un intervalle libre de moins de 60 minutes, mais peut parfois commencer avant l'aura ou lui être contemporaine.
- E. Il n'y a pas d'autre étiologie pouvant expliquer ce phénomène

D'après²⁰

ANNEXE IV – Fiche patient type

- Nom :
- Date de naissance :
- Sexe :
- Profession :
- Chronicité :
- Type de migraine :
- Troubles de la vision :
- Lien avec cycle menstruel :
- Fumeur :
- Activité sportive :
- Intensité :
- Siège :
- Irradiation :
- Calmé par :
- Augmenté par :
- Durée moyenne :
- Horaire :
- Périodicité :
- Signes associés :
- Examens complémentaires :
- Traitement ostéopathique pour la migraine :



Antécédents sphère crânienne

-  Chirurgicaux :
-  Traumatiques :
-  Médicaux :
-  Familiaux :

Tension artérielle (en mmHg)

-  Avant 1^{er} traitement :
-  Après 1^{er} traitement :
-  Avant 2^{ème} traitement :
-  Après 2^{ème} traitement :
-  Avant 3^{ème} traitement :
-  Après 3^{ème} traitement :

Questionnaire MIDAS

-  Avant protocole : (grade)
-  Après protocole : (grade)

1^{ère} séance : (date)
2^{ème} séance : (date)
3^{ème} séance : (date)

ANNEXE V – Questionnaire

MIDAS

DATE :

NOM :

PRÉNOM :

QUESTIONNAIRE MIDAS (MIgraine Disability Assessment)

Son intérêt : évaluer le handicap fonctionnel dû aux céphalées ou à la migraine, en mesurant l'intensité des symptômes, leur impact sur la vie quotidienne, pour déterminer d'emblée le médicament dont la puissance est la plus appropriée.

Il peut être renseigné par le patient lui-même.

QUESTIONNAIRE MIDAS

Durant les 3 derniers mois, en raison de vos céphalées/migraines :

		JOURS
1	Combien de jours avez-vous manqué le travail (ou l'école) ?	
2	Pendant combien d'autres jours avez-vous eu une productivité de travail réduite de plus de 50% ?	
3	Pendant combien de jours n'avez-vous pas pu faire vos activités ménagères habituelles ?	
4	Pendant combien de jours votre productivité en tâches ménagères était réduite de plus de 50% ?	
5	Pendant combien de jours avez-vous manqué à vos activités familiales, sociales ou de loisirs ?	
TOTAL		

On détermine 4 grades :

Grade I	Peu ou pas de sévérité	0 à 5 j
Grade II	Sévérité discrète	6 à 10 j
Grade III	Sévérité modérée	11 à 20 j
Grade IV	Sévérité importante	>20 j

ANNEXE VI – Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe témoin avant le protocole

Patients	Question 1	Question 2	Question 3	Question 4	Question 5	TOTAL	Grade
1	30	10	30	20	30	120	4
2	15	35	12	15	30	107	4
3	30	10	30	10	15	95	4
4	21	9	21	21	9	81	4
5	15	20	20	10	13	78	4
6	0	25	15	13	13	66	4
7	0	20	0	20	20	60	4
8	9	13	10	10	16	58	4
9	12	1	1	36	6	56	4
10	0	7	10	15	20	52	4
11	3	6	9	25	8	51	4
12	18	3	2	4	24	51	4
13	2	10	7	10	15	44	4
14	3	15	10	10	5	43	4
15	10	5	3	12	10	40	4
16	15	4	5	4	12	40	4
17	0	25	2	10	1	38	4
18	5	10	10	10	3	38	4
19	3	10	3	10	12	38	4
20	6	10	5	5	9	35	4
21	3	16	6	6	3	34	4
22	7	14	5	5	3	34	4
23	4	4	6	6	10	30	4
24	2	6	4	6	6	24	4
25	0	4	5	10	5	24	4
26	2	7	3	3	7	22	4
27	0	5	5	10	0	20	3
28	1	10	3	5	1	20	3
29	0	5	5	5	5	20	3
30	3	3	5	4	2	17	3
31	3	3	3	4	3	16	3
32	2	4	4	2	3	15	3
33	0	3	2	3	1	9	2
34	0	0	2	2	2	6	2
35	0	3	0	1	0	4	1
36	0	0	4	0	0	4	1
37	0	0	0	0	0	0	1

ANNEXE VII – Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe témoin après le protocole

Patients	Question 1	Question 2	Question 3	Question 4	Question 5	TOTAL	Grade
1	30	15	40	20	40	145	4
2	15	30	7	15	15	82	4
3	35	10	30	25	20	120	4
4	25	4	15	23	3	70	4
5	18	18	26	19	12	93	4
6	1	6	2	2	3	14	3
7	0	0	0	0	0	0	1
8	12	9	11	13	18	63	4
9	15	7	7	30	14	73	4
10	1	15	12	15	1	44	4
11	3	6	7	7	9	32	4
12	18	24	6	6	11	65	4
13	4	11	16	20	17	68	4
14	2	10	5	10	5	32	4
15	0	2	2	0	1	5	1
16	16	0	9	3	24	52	4
17	0	1	1	1	0	3	1
18	10	10	10	10	4	44	4
19	3	13	6	9	11	42	4
20	2	11	5	4	5	27	4
21	2	4	3	4	1	14	3
22	3	10	25	14	7	59	4
23	8	6	7	9	12	42	4
24	2	6	4	6	6	24	4
25	1	2	5	9	5	22	4
26	5	12	10	3	8	38	4
27	1	7	5	14	0	27	4
28	0	3	2	1	0	6	2
29	0	5	5	20	5	35	4
30	2	2	3	3	1	11	3
31	1	2	2	3	3	11	3
32	1	12	30	30	0	73	4
33	1	3	4	3	0	11	3
34	3	4	2	6	2	17	2
35	0	0	2	3	0	5	1
36	0	0	3	0	0	3	1
37	0	0	0	0	0	0	1

ANNEXE VIII – Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe clinique avant le protocole

Patient	Question 1	Question 2	Question 3	Question 4	Question 5	TOTAL	Grade
1	0	0	60	30	80	170	4
2	0	27	0	27	20	74	4
3	2	25	10	10	9	56	4
4	0	30	0	14	6	50	4
5	0	30	0	15	0	45	4
6	0	22	0	22	0	44	4
7	0	25	3	10	2	38	4
8	2	0	7	14	14	37	4
9	2	0	7	14	14	37	4
10	0	0	0	24	10	34	4
11	1	8	8	8	4	29	4
12	1	6	5	4	10	26	4
13	0	10	12	0	4	26	4
14	0	5	0	10	10	25	4
15	1	7	1	7	7	23	4
16	6	3	5	3	4	21	4
17	0	3	4	6	4	17	3
18	0	7	0	0	10	17	3
19	0	9	0	8	0	17	3
20	0	12	0	0	4	16	3
21	0	10	0	0	6	16	3
22	0	10	5	0	0	15	3
23	2	3	3	2	4	14	3
24	0	4	3	3	1	11	3
25	0	1	4	3	2	10	2
26	0	10	0	0	0	10	2
27	0	1	3	4	0	8	2
28	0	2	0	2	2	6	2
29	0	3	0	3	0	6	2
30	0	2	2	2	0	6	2
31	1	2	0	2	1	6	2
32	0	1	0	3	0	4	1
33	1	1	0	0	1	3	1
34	0	0	0	1	1	2	1
35	0	0	0	0	2	2	1
36	0	0	0	0	1	1	1
37	0	0	0	0	0	0	1

ANNEXE IX – Réponses au questionnaire MIDAS par le groupe clinique après le protocole

Patient	Question 1	Question 2	Question 3	Question 4	Question 5	TOTAL	Grade
1	0	0	50	25	60	135	4
2	0	10	2	2	1	15	3
3	1	0	3	0	2	6	2
4	0	1	0	0	1	2	1
5	0	0	0	0	0	0	1
6	0	0	0	0	0	0	1
7	1	2	0	2	0	5	1
8	0	0	0	0	0	0	1
9	0	0	0	0	1	1	1
10	0	10	2	7	2	21	4
11	0	8	8	8	4	28	4
12	4	4	4	4	5	21	4
13	0	2	0	4	1	7	2
14	0	6	0	6	9	21	4
15	0	3	0	0	6	9	2
16	1	1	0	1	0	3	1
17	0	3	4	5	2	14	3
18	0	4	0	0	1	5	1
19	0	0	0	0	0	0	1
20	0	6	0	0	1	7	2
21	0	0	0	0	0	0	1
22	0	10	5	0	0	15	3
23	0	0	0	0	0	0	1
24	0	1	0	0	0	1	1
25	0	0	0	0	0	0	1
26	0	10	0	0	11	21	4
27	0	2	0	0	1	3	1
28	0	1	1	0	1	3	1
29	1	0	0	0	1	2	1
30	2	4	4	3	0	13	3
31	1	1	1	0	1	4	1
32	0	0	0	0	0	0	1
33	0	0	0	1	0	1	1
34	0	0	0	0	0	0	1
35	0	2	0	0	3	5	1
36	0	0	0	0	0	0	1
37	0	0	0	0	0	0	1

Résumé

Ce mémoire est une étude ayant pour but de répondre à la question : est-il possible, grâce à des techniques ostéopathiques visant à relâcher les membranes de tension réciproque intra-crâniennes, de réduire la fréquence, la durée et/ou l'intensité des migraines chroniques ?

Pour cela, nous avons établi un protocole de traitement visant à relâcher les MTR comprenant trois séances identiques sur un groupe clinique auquel nous avons rajouté un groupe témoin non traité pour observer les différences. Nous avons objectivé les résultats à l'aide d'un questionnaire témoin que chaque patient a rempli avant et après le protocole.

Grâce à cette étude, nous avons pu conclure que les techniques utilisées peuvent, sur une partie des patients souffrant de migraines chroniques, diminuer considérablement la fréquence ainsi que l'intensité et la durée de leurs crises et ainsi améliorer significativement leur qualité de vie au quotidien.

L'ostéopathie étant une thérapeutique holistique, il faut bien considérer ce protocole comme un outil supplémentaire à intégrer à un traitement ostéopathique global.

Mots clés : membranes de tension réciproque ; migraines chroniques ; qualité de vie

Abstract

This thesis is a study to answer the following question: is it possible through osteopathic techniques to relax intracranial reciprocal tension membranes to reduce the frequency, the duration and/or the intensity of the chronic migraines?

Therefore, we put in place a treatment protocol to relax MTR including three identical sessions in a clinical group which we have added an untreated control group to observe the differences. We deduced the results from a control survey that each patient filled out before and after the protocol.

From this study, we were able to conclude that the techniques used can decrease considerably the frequency as well as the intensity and the duration of crisis of some patients who are suffering from chronic migraines and thus improve significantly their daily quality of life.

Osteopathy being a holistic therapeutic, this protocol must be taken as an additional tool to integrate to a global osteopathic treatment.

Key words: reciprocal tension membranes; chronic migraines; quality of life