

Institut d'Ostéopathie de Bordeaux

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'Ostéopathe D.O.

Présenté et soutenu par

Marie Dieudonné

Investigation ostéopathique
du sinus carotidien
dans la prise en charge des migraines chroniques

Année 2016-2017

Promotion 1

Maître de mémoire : Mr STAF Vincent, D.O., directeur de l'IOB

Certification d'originalité du travail

« Je, soussignée DIEUDONNE Marie atteste que le présent mémoire est le fruit de mes propres recherches bibliographiques ainsi que de mes propres travaux effectués à l'Institut d'Ostéopathie de Bordeaux (IOB), sous la supervision de Monsieur Vincent STAF, Ostéopathe D.O.. Ce mémoire est authentique et n'a pas été antérieurement présenté pour l'acquisition du diplôme d'ostéopathe ou de quelque grade universitaire que ce soit. »

Investigation ostéopathique
du sinus carotidien
dans la prise en charge des migraines chroniques

Remerciements

Je tiens à remercier en premier lieu VINCENT STAF, D.O., mon professeur d'ostéopathie et directeur, pour avoir accepté d'être mon maître de mémoire, et de m'avoir guidée dans l'élaboration de ce projet.

Merci également à sa passion sans limite pour ce métier, qui m'a été transmise par son enseignement.

Merci au Dr. BENEDICTE RIGAL, médecin neurologue, pour le temps qu'elle m'a accordé, et pour ses réponses à mes nombreuses questions.

Mes remerciements vont également à tous les enseignants de l'Institut d'Ostéopathie de Bordeaux, pour leur encadrement et leur disponibilité tout au long de ma formation.

Je remercie aussi mes camarades étudiants, binômes de travail devenus amis pour avoir participé à faire de moi l'ostéopathe que je suis devenue.

Merci à tous mes patients qui ont accepté de me faire confiance pour prendre en charge leurs maux, et pour s'être lancés dans l'aventure à mes côtés.

Finalement, et en toute évidence, merci à ma famille, tout particulièrement Maman, Benjamin, Jonathan, Marion et Anca, pour leur soutien inconditionnel et leur confiance en moi.

À Papa,

Sommaire

Remerciements	5
Résumé	7
Introduction	8
1. Physiopathologie de la migraine	12
1.1. Étiologies proposées.....	12
1.2. Le sinus carotidien	16
1.3. Vers une explication étiologique unique.....	18
1.4. Les dysfonctions à rechercher en ostéopathie	20
2. Protocole expérimental	24
2.1. Matériel	24
2.2. Méthode.....	28
3. Résultats	33
3.1. Évolution de la tension artérielle.....	33
3.2. Évolution des fréquences et intensités des crises	34
3.3. Évolution de l'impact du handicap sur la vie quotidienne :.....	35
4. Discussion	38
Conclusion	40
Conclusion (English)	42
Références	43
Table des matières	45
Table des figures	47
Annexes	48

Résumé

Les migraines représentent la troisième maladie la plus importante dans le monde, toutes catégories confondues. Elles touchent actuellement 10 à 12% de la population mondiale et constituent un réel problème de santé publique. La migraine chronique idiopathique se caractérise par des crises de céphalées, débutant sur la moitié du crâne pouvant se généraliser par la suite. Lors des crises, les patients sont contraints de s'isoler, dans le noir, sans bruit. Ils sont souvent obligés d'arrêter les activités en cours, ou même les activités professionnelles ce qui entraîne donc un fort retentissement socio-économique.

Depuis les premières explications proposées en 1948, cette pathologie a fait l'objet de nombreuses recherches et donc autant d'étiologies sont apparues pour expliquer l'origine des migraines. De nos jours, on sait que les crises migraineuses sont dues à une inflammation neurogène des vaisseaux du crâne, suite à une stimulation erronée de l'hypothalamus. Cependant, l'origine du dysfonctionnement de l'hypothalamus reste aujourd'hui encore inexpliquée. Il est possible de proposer une hypothèse à cette stimulation anormale.

En effet, un des grands principes de l'ostéopathie est énoncé par le fondateur de l'ostéopathie A.T. STILL⁽²⁰⁾ en ces termes : « La loi de l'artère est suprême ». Si une structure reçoit un afflux sanguin inapproprié, sa fonction s'en trouvera donc perturbée. L'hypothalamus est vascularisé par l'artère carotide interne. Cette dernière présente en amont une structure régulant le diamètre artériel : le sinus carotidien.

Ce mémoire a ainsi deux buts. Le premier est de proposer une hypothèse étiologique unique aux migraines chroniques idiopathiques, prenant en compte une dysfonction probable du sinus carotidien entraînant l'apparition des crises migraineuses. Le deuxième objectif est de proposer un protocole thérapeutique, avec des techniques visant à normaliser le sinus carotidien.

Les résultats de l'étude ont montré une efficacité notable du traitement ostéopathique pour quatre patients, une efficacité totale pour quatre autres patients ainsi qu'une influence positive sur la récupération de la capacité élastique des artères carotides, objectivée par un taux de variation de 3,43% sur la pression artérielle diastolique.

Introduction

La migraine est une maladie caractérisée par un mal de tête (autrement appelé « céphalée ») affectant un côté du crâne, et survenant par crises, d'intensité et de durée variables selon les individus, selon les crises et selon les types de migraines. Le terme de « migraine » vient lui-même du grec *êmi-kranion* signifiant « moitié du crâne ».

La douleur de la crise migraineuse résulte d'un état inflammatoire des vaisseaux sanguins qui circulent dans le crâne.

Les migraines regroupent donc une grande famille de céphalées dont les signes cliniques et symptômes se rejoignent mais peuvent se décliner de façons très diverses. Ainsi, on peut distinguer plusieurs types de migraines.

La migraine ophtalmique présente plus particulièrement une douleur localisée au niveau d'un œil, associée à des troubles de la vision (perte partielle de la vue, photophobie).

La migraine avec aura (ou « migraine accompagnée ») quant à elle, est associée à des signes annonciateurs de la crise de céphalées à venir. Ces signes, appelés « prodromes », peuvent être de plusieurs natures : visuels (scotomes scintillants), sensitifs (fourmillements), ou autres (aphasie)...

Enfin la migraine commune est celle sur laquelle porte cette étude. Plus précisément, un patient souffrant de migraines dites communes, présentera une douleur pulsatile d'un côté du crâne, au niveau de la tempe, ou à la base du crâne, et se généralisant d'avant en arrière dans le premier cas, ou d'arrière en avant dans le second. De plus, la crise de migraine, pouvant durer jusqu'à 72 heures en l'absence de traitement, s'accompagne souvent de nausées ou vomissements, de sensibilité accrue à la lumière (photophobie), de sensibilité aux bruits (phonophobie) ainsi que de troubles de la concentration.

D'après la classification internationale des céphalées, « *International Classification of Headache Disorders* », le terme de migraine chronique peut être utilisé lorsqu'un patient souffre de céphalées (maux de tête communs) pendant plus

de quinze jours sur une durée de plus de trois mois, avec au moins huit jours par mois de signes de crise migraineuse.

La cause d'apparition des premiers épisodes migraineux ou des céphalées chez les patients peut être facilement identifiée dans certains cas, lorsqu'il y a par exemple des pathologies diagnostiquées (hypertension artérielle non traitée), ou encore des traumatismes importants au niveau crânien ou cérébral (accident de la voie publique, ou choc direct sur le crâne). Cependant il arrive bien souvent que la maladie migraineuse s'établisse dans le temps sans raison apparente chez l'individu, et sans qu'il y ait de phénomène déclencheur à l'origine de la première crise. Ces patients se voient donc diagnostiqués comme souffrant de « migraine chronique idiopathique ». C'est précisément sur cette souffrance là que va s'intéresser l'étude qui va suivre.

Les migraines communes touchent en moyenne 10 à 12% de la population mondiale avec une prévalence plus importante chez les femmes (les migraines pouvant atteindre jusqu'à 20% des femmes). Ces chiffres prennent uniquement en compte la proportion de personnes ayant été diagnostiquées médicalement comme « migraineux ». En effet, beaucoup de personnes ne pensent pas nécessairement à consulter pour ce qu'ils considèrent être un simple mal de tête, tandis que d'autres se voient diagnostiqués à tort pour des céphalées de tension. Il peut donc être considéré que les deux-tiers des individus souffrant de migraines ne sont pas diagnostiqués. Des études ont ainsi montré que 71% des hommes migraineux ignoraient l'être eux-mêmes, contre 59% chez les femmes.⁽⁹⁾

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les migraines représentent la troisième maladie la plus importante au monde, toutes catégories confondues. Cette étude la présente donc comme plus fréquente encore que d'autres pathologies très étudiées telles que l'épilepsie, l'asthme, le diabète ou même les pathologies cardiaques.

La maladie migraineuse peut donc être considérée comme un problème de santé publique. En effet, les migraines ont un fort impact socio-économique dans le monde. Les patients souffrant de crises migraineuses intenses et répétées se voient souvent contraints de se faire arrêter par le médecin. Et même lorsqu'ils peuvent exercer leur profession, on peut noter une importante diminution de la productivité

au travail, c'est le « présentéisme ». Il a été prouvé que le présentéisme a un impact socio-économique ; la personne est présente sur son lieu de travail, mais avec une telle diminution de l'efficacité dans l'exécution de ses tâches que cela entraîne un coût pour l'entreprise.

Une étude menée en Europe en 2011 montre que les céphalées ont un coût plus élevé pour la société que n'importe quelle autre pathologie neurologique, du fait du nombre de personnes atteintes, ainsi que de la durée de la pathologie tout au long de leur vie. Il s'agit de coûts indirects, c'est-à-dire en lien avec l'impact sur la vie professionnelle, plus que de prise en charge purement médicale (arrêts maladie, diminution de la productivité, baisse de la concentration...).

- Problématique :

Malgré la fréquence des migraines dans la population, et leur impact socio-économique, le traitement de cette pathologie n'est pas une priorité pour le monde médical. Ainsi les patients se retrouvent seuls face à leur douleur, et très souvent incompris de leur entourage. Leur diagnostic en tant que « migraineux » les propulse vers une fatalité d'une maladie dont l'origine est très mal expliquée, sans solution réelle et dont les seuls traitements, très lourds, ont pour but d'atténuer les douleurs et diminuer les fréquences des crises.

La migraine résulte d'un état inflammatoire touchant les vaisseaux sanguins circulant dans le crâne, et entraînant les douleurs. Or la structure régissant l'augmentation ou la diminution de l'apport sanguin au crâne se situe dans le cou au niveau des vertèbres cervicales moyennes, c'est le sinus carotidien.

Face à toutes les étiologies et mécanismes proposés par le monde médical, est-il possible de trouver un consensus, et ainsi avoir une étiologie et donc une explication unique pour informer au mieux le patient sur sa pathologie ?

Une dysfonction du sinus carotidien peut-elle être à l'origine des migraines chroniques idiopathiques ?

Est-il possible d'améliorer encore la prise en charge, pour traiter l'origine de la migraine et non les symptômes ?

- Intérêt de cette étude :

La migraine est un symptôme ; l'ostéopathie ne traite pas les symptômes mais la cause. Cette étude permet d'apporter une explication faisant le lien avec tous les mécanismes douloureux proposés par le monde médical, grâce au sinus carotidien.

Ce projet portera donc tout d'abord sur l'explication physiopathologique de la migraine chronique idiopathique, avec une vision ostéopathique de cette pathologie, pour aller vers une explication étiologique unique.

Pour étayer les propos, cette étude sera poursuivie d'une proposition d'un protocole thérapeutique, avec un groupe de dix patients, intégrant un traitement visant à normaliser les dysfonctions du sinus carotidien.

1. Physiopathologie de la migraine

1.1. Étiologies proposées

Depuis de nombreuses années, beaucoup de scientifiques et professionnels de santé se sont concentrés et impliqués dans la recherche sur les crises migraineuses. Il n'y a plus, de nos jours, de doute concernant les possibles facteurs pouvant déclencher une crise. On sait que la fatigue oculaire, l'asthénie (fatigue générale), le froid, un choc sur la tête (même minime), ou encore le stress, sont autant de facteurs de risque pouvant entraîner une migraine.

Cependant, c'est sur l'étiologie de cette maladie que le doute persiste. En effet, un stress ou un simple mauvais éclairage peut déclencher une migraine chez un individu, alors qu'il ne provoque qu'une simple gêne momentanée chez un autre.

En 1948, Harold WOLFF ⁽²²⁾ a été l'un des premiers à avancer l'hypothèse d'une cause artérielle à la migraine. Il explique ainsi la phase algique de la crise, par une vasodilatation réflexe des vaisseaux crâniens, en réponse à une vasoconstriction primordiale.

Par la suite, en 1950, Robert MAIGNE ⁽¹²⁾ avance la possibilité d'une origine cervicale aux maux de tête. Il explique donc les « céphalées cervico-géniques » (c'est-à-dire d'origine cervicale) par des dysfonctions des vertèbres cervicales : les dérangements intervertébraux mineurs, entraînant des neuro-facilitations nerveuses et ainsi pouvant engendrer des céphalées. Son étude porte sur les céphalées, et non sur les migraines, mais il est l'un des premiers à avancer l'hypothèse de projections douloureuses au crâne suite à des troubles nerveux au niveau cervical.

En 1993, c'est au tour de Christian DEFRANCE DE TERSANT ⁽³⁾ de proposer une origine veineuse aux migraines. Les sinus veineux sont formés par des replis de dure-mère au niveau du crâne, appelés les membranes de tension réciproque. Elles sont au nombre de trois : la faux du cerveau, située entre les hémisphères cérébraux, la tente du cervelet tendue entre le cerveau et le cervelet, et enfin la faux du cervelet, séparant le cervelet en deux, verticalement. Responsables du drainage veineux de 95% du sang crânien, elles constituent une membrane peu

extensible, dans laquelle chemine le sang veineux crânien pour drainer la boîte crânienne. Ainsi selon les études menées par C. DEFRANCE DE TERSANT, les douleurs sont dues à des stases sanguines dans les sinus veineux du crâne, au sein même des membranes de tension réciproque, qui peuvent être mises en tension de façon anormale.

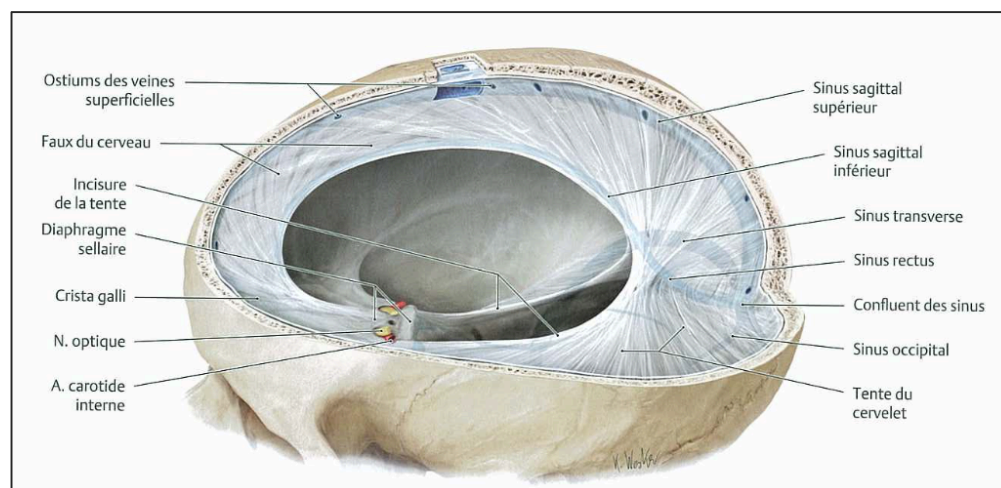


Figure 1 : Vue oblique antérieure gauche du crâne, cerveau ôté de sa cavité ⁽¹⁶⁾

Le monde des neurosciences a poursuivi ces études. Ainsi, Oliver SACKS ⁽¹⁷⁾, un neurologue anglais, avance une explication plus approfondie de la migraine dans son ouvrage « Migraine », paru en 1970. Les crises migraineuses ont donc une origine neurophysiologique prouvée. Ce sont des dysfonctions cérébrales qui entraînent la phase céphalalgique en réponse. Les études de Dr SACKS permettent donc de considérer la douleur de la crise migraineuse comme un symptôme et non comme un trouble primaire.

En 2016, avec le Docteur Elizabeth LEROUX ⁽¹⁰⁾ apparaît la notion d'inflammation neurogène. Le point de départ des crises de migraine vient d'une stimulation anormale de l'hypothalamus, entraînant une activation du nerf Trijumeau (cinquième paire de nerfs crâniens).

Il y a douze paires de nerfs crâniens dont le rôle est d'assurer le bon fonctionnement cérébral et même du corps dans sa globalité (vision, odorat, ouïe, déglutition, sécrétion salivaire, équilibre...)

Ce nerf trijumeau est celui qui innerve les membranes de tension réciproque, et a donc un impact direct sur l'intégrité des artères crâniennes et des sinus veineux crâniens. Si ce nerf est neuro-facilité, irrité, il va entraîner un état inflammatoire des vaisseaux cérébraux, via la libération de peptides. L'inflammation neurogène est donc responsable de la vasodilatation artérielle crânienne.

Aujourd'hui, il n'y a pas donc plus de doute sur les possibles événements déclencheurs des crises migraineuses, ni sur les origines de la douleur.

Cependant toutes ces propositions ne sont pas des étiologies de la migraine mais surtout des explications des symptômes de la crise migraineuse. Il est en effet toujours possible de poser la question « pourquoi ? » à la dernière proposition émise. Pourquoi l'hypothalamus envoie-t-il une information d'activation aux centres nerveux du nerf trijumeau ? Pourquoi l'hypothalamus entre-t-il en dysfonction ?

Pour pouvoir répondre à cette question, et ainsi essayer de proposer un consensus parmi toutes les étiologies précédemment citées, il faut prendre en compte un de principes primordial de l'ostéopathie : la loi de l'artère.

Ce principe a été établi par le fondateur de l'ostéopathie Andrew Taylor STILL ⁽²⁰⁾, « la loi de l'artère est suprême ». D'après A.T. STILL, lorsque le corps est correctement vascularisé, la maladie n'a pas sa place. La libre circulation du sang assure l'intégrité de tous les systèmes de l'organisme et garantit ainsi l'homéostasie. L'homéostasie, correspond à la capacité qu'a le corps à s'autoréguler et s'auto-guérir.

L'hypothalamus est en dysfonction dans le cadre des migraines chroniques. Il faut donc s'intéresser à sa vascularisation.

L'hypothalamus est vascularisé par les artères centrales du « polygone de Willis » (cf. Annexe). Il s'agit d'un cercle artériel situé à la base du cerveau, constitué d'anastomoses de plusieurs artères, et permettant la vascularisation cérébrale. Il est constitué par la réunion des deux artères carotides internes (droite et gauche) et des deux artères vertébrales (droite et gauche). L'hypothalamus est plus précisément vascularisé par des branches des artères cérébrales antérieure et postérieure. Ces dernières viennent directement des carotides internes.

On comprend donc qu'une altération du débit sanguin au niveau des artères carotides au niveau du cou, va pouvoir entraîner un trouble de la vascularisation cérébrale, et plus précisément de l'hypothalamus.

Or, la structure principalement responsable de la régulation du débit sanguin artériel se trouve en amont de cette carotide interne, c'est le sinus carotidien.

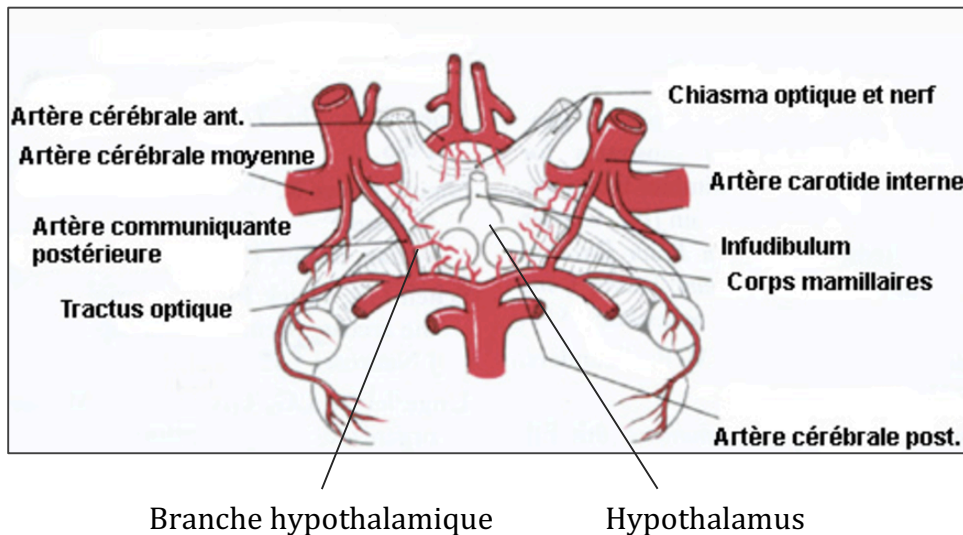


Figure 2 : Cercle artériel de Willis (vue inférieure)

D'après www.medecine.unige.ch

1.2. Le sinus carotidien

1.2.1. Définition et anatomie

Le sinus carotidien est une dilatation de la partie terminale de la carotide primitive, juste avant sa division en deux : carotides interne et externe. Il est situé en regard de la quatrième vertèbre cervicale (C4), et parfois de la cinquième (C5).

Sa paroi présente de nombreuses terminaisons nerveuses libres, correspondant à des barorécepteurs (récepteurs mécaniques, sensibles à la pression). Il va donc véhiculer via des fibres nerveuses les informations sur la pression artérielle du sang circulant dans la carotide primitive. Son but est la protection de l'apport sanguin au cerveau.

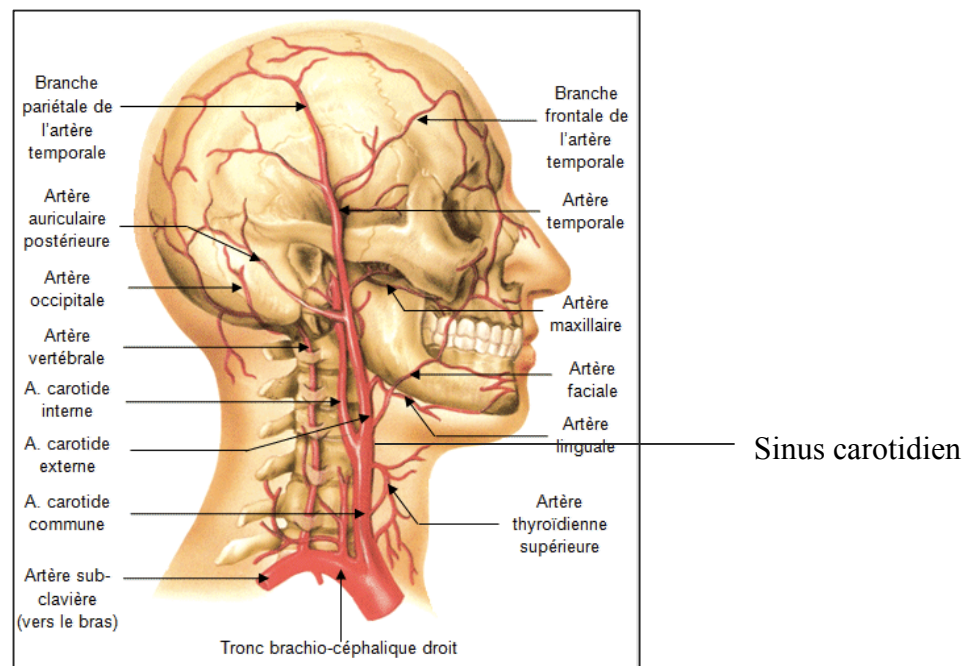


Figure 3 : Vue latérale droite : système artériel de la tête et du coup

D'après www.soft-informatique.com/MediTerms.Pro

1.2.2. Efférences parasympathiques du sinus carotidien

Le sinus carotidien envoie des informations sur l'état du flux artériel via des efférences nerveuses qui vont jusqu'au cerveau. Pour cela, il va emprunter deux trajets, c'est-à-dire deux paires de nerfs crâniens : le nerf glosso-pharyngien

(neuvième paire crânienne, nerf IX) et le nerf vague (dixième paire crânienne, nerf X anciennement appelé nerf pneumogastrique).

Le nerf IX, lors de son trajet dans la région cervicale, donne une branche collatérale appelée « nerf du sinus carotidien ». Le nerf X lui aussi donne une branche collatérale pour le sinus, également appelée « nerf du sinus carotidien ». Les informations nerveuses recueillies au niveau des barorécepteurs utilisent donc ces nerfs à partir du sinus carotidien, pour rejoindre les nerfs IX et X et enfin remonter jusqu'à l'hypothalamus où l'information est traitée par le cerveau pour réguler la pression artérielle.

1.2.3. Afférences sympathiques au sinus carotidien

Le sinus est cependant capable de réguler lui-même le diamètre de la paroi carotidienne localement. Il reçoit des afférences provenant de la chaîne ganglionnaire cervicale. Ainsi, selon A. LIGNON ⁽¹¹⁾, la chaîne ganglionnaire est composée de trois ganglions (cf. Annexes).

Le ganglion cervical supérieur, situé en regard de la première vertèbre cervicale (C1), donne des fibres vasculaires pour la carotide et le sinus carotidien.

Un rameau du ganglion cervical moyen se détache pour s'anastomoser avec le ganglion cervical inférieur (en regard de la septième vertèbre cervicale, C7). Ces deux ganglions donnent des fibres sympathiques vasculaires pour la carotide primitive, en amont du sinus carotidien.

Les afférences sympathiques au sinus régissent l'action du réflexe sinusien, c'est-à-dire la tonicité (et donc le diamètre) de la paroi artérielle, en fonction des variations du débit sanguin. Lorsque ces fibres nerveuses sont stimulées, elles entraînent une vasoconstriction artérielle.

Les interconnexions (anastomoses) entre les nerfs IX, X et la chaîne sympathique cervicale vont contribuer à former le plexus inter-carotidien situé au niveau de la paroi du sinus carotidien lui-même. Le plexus carotidien constitue donc un véritable carrefour, recevant les informations par les ganglions sympathiques et envoyant les informations via les nerfs crâniens.

Ainsi, une éventuelle dysfonction du sinus liée à une mauvaise conduction nerveuse peut altérer sa fonction et donc la régulation du débit artériel, ceci ayant une conséquence directe sur la mise en place des crises migraineuses.

1.3. Vers une explication étiologique unique

Comme il a été vu précédemment, lors d'une crise de migraine, il y a une activation de l'hypothalamus, entraînant une inflammation neurogène via une neurofacilitation du nerf trijumeau. L'inflammation entraîne donc une vasodilatation des artères dans le crâne, ainsi qu'une sécrétion de peptides entraînant une extension de l'inflammation par conduction nerveuse, jusqu'au cortex, entraînant une douleur.

Une dysfonction du sinus carotidien peut entraîner une dysfonction de l'hypothalamus par plusieurs voies :

1.3.1. Vasculaire

Comme cité au 1.1, l'hypothalamus est vascularisé via la carotide interne et donc la carotide primitive en amont, pour aller jusqu'au polygone de Willis, à la base du cerveau. Ainsi, une dysfonction du sinus carotidien peut générer une altération du diamètre de la carotide interne (vasoconstriction ou vasodilatation), et donc de la vascularisation de l'hypothalamus (hypo-perfusion). Il y a altération de la structure entraînant une altération de la fonction, pouvant donc aboutir à une migraine.

1.3.2. Nerveuse

Le sinus carotidien est innervé par le plexus inter-carotidien. Ce dernier regroupe des fibres appartenant au système nerveux orthosympathique (SN Σ) et au système nerveux parasymphathique (SN $P\Sigma$). Ces deux systèmes régulent les activités involontaires de l'organisme, telles que la respiration, la digestion, l'activité des muscles lisses, l'activité cardiaque, l'activité des glandes, et notamment des vaisseaux sanguins.

Une stimulation du système nerveux orthosympathique (sympathicotomie), via les chaînes ganglionnaires sympathiques, peut entraîner une tachycardie

(augmentation du rythme cardiaque), des palpitations, une vasoconstriction et une broncho-dilatation. Il constitue le système d'alerte du corps humain, et a donc pour but d'augmenter l'apport sanguin aux structures (vasoconstriction, tachycardie), et d'un sang oxygéné correctement (broncho-dilatation).

Au contraire, une stimulation du système nerveux parasympathique (parasympathicotonie), via le nerf pneumogastrique par exemple, entraîne une stimulation de la digestion, c'est-à-dire une augmentation du péristaltisme abdominal. Il y a également une bradycardie (diminution du rythme cardiaque), une vasodilatation, et une bronchoconstriction.

Dans les conditions physiologiques, ces deux systèmes fonctionnent en synergie, lorsque le SN Σ est stimulé, le SN $P\Sigma$ est inhibé, et inversement.

S'il y a une dysfonction au niveau du plexus inter-carotidien, cela témoigne d'une désynchronisation des deux systèmes, c'est-à-dire une dystonie neurovégétative au niveau du sinus carotidien. Il y a alors une altération de la fonction et ainsi une mauvaise conduction des informations par les fibres efférentes du sinus (via les nerfs IX et X) jusqu'à l'hypothalamus. En conséquence, l'hypothalamus entre en dysfonction et engendre l'apparition de migraines par le phénomène d'inflammation neurogène abordé précédemment.

Les terminaisons nerveuses, situées dans la paroi du sinus, sont des mécanorécepteurs. C'est-à-dire qu'ils sont stimulés par une augmentation de la pression artérielle, et par une pulsatilité au niveau du sinus carotidien, donc par une perte de la capacité élastique de la paroi vasculaire. Si la paroi est moins élastique, même sous l'effet d'un débit sanguin normal, les récepteurs compris dans cette paroi se retrouvent étirés de façon anormale. Par conséquent, les terminaisons nerveuses étirées envoient aux centres cérébraux une information erronée sur le flux artériel. S'en suit une modification du diamètre artériel, sans altération du débit sanguin à l'origine, mais avec une dysfonction de la paroi vasculaire.

Donc une dysfonction au niveau du sinus, ou de la carotide primitive juste avant sa séparation en deux, peut être à l'origine des migraines chroniques.

C'est par une stimulation anormale des fibres afférentes au sinus que ce dernier peut se mettre en dysfonction.

Dans le cadre de la prise en charge d'un patient migraineux chronique en ostéopathie, les structures à investiguer sont donc en rapport avec le sinus carotidien.

1.4. Les dysfonctions à rechercher en ostéopathie

D'après le Dr E. LEROUX ⁽¹⁰⁾ : « Les artères transportent l'oxygène et nutriments nécessaires au fonctionnement neuronal [...] elles sont très sensibles aux stimuli nerveux. » Cette explication est proposée par Dr LEROUX pour justifier les effets des dysfonctions nerveuses du nerf trijumeau sur les artères cérébrales. Mais on peut également l'appliquer en amont même de ces artères, au niveau des artères carotides. Ces dernières transportent le sang et donc l'oxygène jusqu'au cerveau pour en assurer le bon fonctionnement. Comme vu précédemment, elles reçoivent des informations directement des ganglions sympathiques cervicaux.

Ainsi, la fonction des ganglions cervicaux ici est principalement d'innover les carotides. Mais, via ces dernières, ils ont même une action sur le fonctionnement de tous les nerfs crâniens et viscères de la tête. Les nerfs et viscères de la tête étant directement vascularisés par les carotides internes.

En ostéopathie, ce sont donc les structures pouvant entraîner une mauvaise transmission nerveuse au niveau de la chaîne sympathique cervicale et du sinus carotidien qu'il va falloir investiguer.

Une « dysfonction ostéopathique » (ou « lésion ostéopathique ») correspond à la perte de mobilité, dans une des directions du mouvement, d'une structure du corps humain (structure osseuse, articulaire, tissulaire, viscérale, vasculaire, nerveuse). La lésion ostéopathique, décrite par I. KORR ⁽⁹⁾ se manifeste par des phénomènes locaux et à distance (hyper-sensibilité, modification de la texture des tissus, modification dans la circulation locale, modifications dans les fonctions viscérales et végétatives).

« La lésion peut être corrigée ou améliorée par l'application d'une technique manipulative appropriée. Un système de thérapie manipulative efficace, l'ostéopathie, existe et permet de corriger des lésions de toutes sortes dans n'importe quelle zone. »

1.4.1. Structures en rapport avec les ganglions sympathiques cervicaux

Comme il est montré sur la *Figure 4*, le ganglion cervical supérieur est en rapport étroit avec la première vertèbre cervicale C1 (atlas), et donc avec le complexe occiput-atlas-axis (OAA) formant la base du crâne. En effet, ce ganglion se situe en regard et en avant des processus transverses de C1 et C2, en arrière de l'artère carotide interne.

Le ganglion cervical moyen se trouve en avant de la cinquième vertèbre cervicale (C5).

Le ganglion cervical inférieur quant à lui, se situe en avant des processus transverse de C7 et de la première vertèbre thoracique (T1).

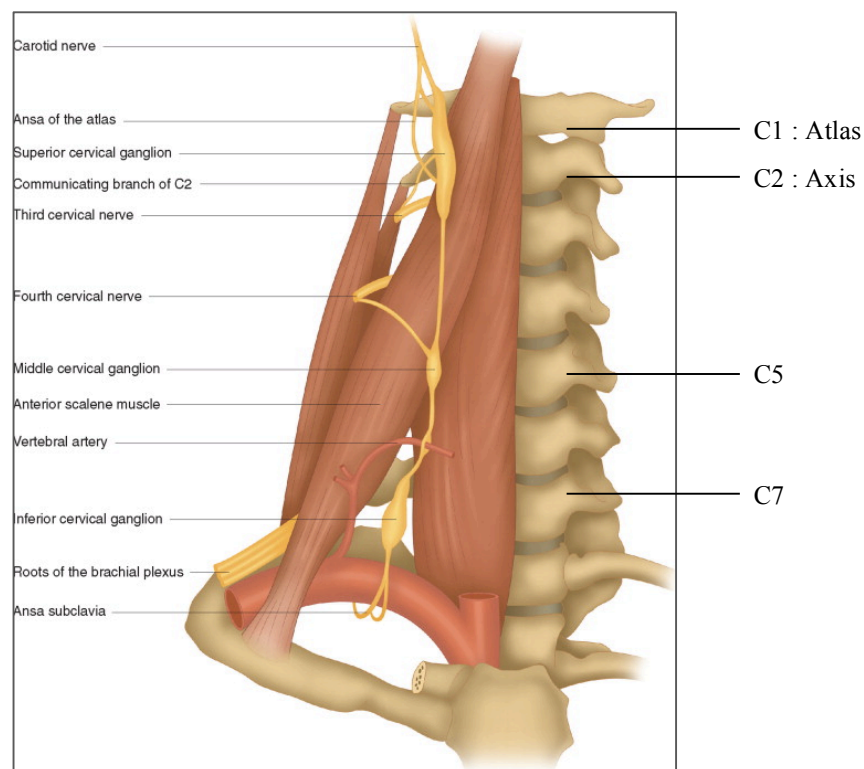
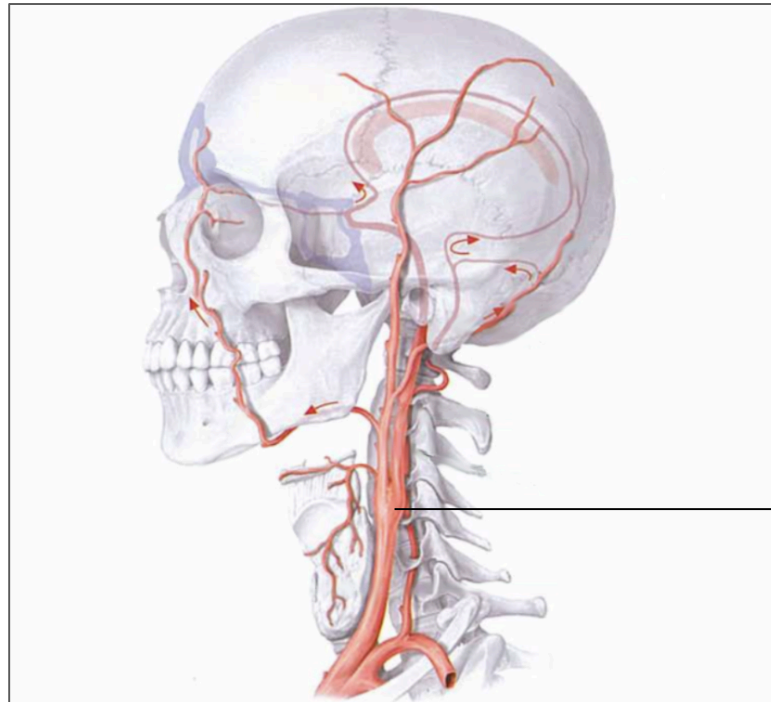


Figure 4 : Vue antérieure du rachis cervical : rapport avec la chaîne sympathique cervicale

Le sinus carotidien, visible sur la *Figure 5*, se situe juste en avant des processus transverses de C4 et C5. Ainsi, au niveau de C4 se trouve le plexus inter-carotidien évoqué plus tôt, comprenant des fibres des ganglions cervicaux.

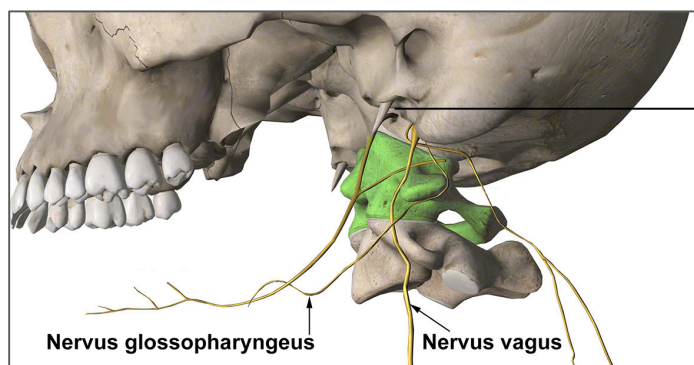


Sinus carotidien

Figure 5 : Vue latérale gauche du rachis cervical ⁽¹⁸⁾

1.4.2. Structures en rapport avec les nerfs

Le complexe occiput, atlas, axis (OAA) est important à diagnostiquer, car il est aussi en rapport très étroit avec les paires crâniennes IX et X. Comme il est indiqué sur la Figure 6, les nerfs IX (glossopharyngien) et X (vague) émergent de l'os occipital par le foramen déchiré postérieur (foramen jugulaire) et passent le long des processus transverses de C1.



Foramen jugulaire

Figure 6 : Vue latérale de l'OAA : rapport avec les nerfs IX et X

D'après www.atlantotec.com/de

1.4.3. Structures en rapport avec les éléments vasculaires

Comme vu précédemment, l'artère carotide primitive se divise en deux au niveau du rachis cervical à hauteur des masses latérales de C4 et C5.

Avec cette vision des éléments vasculaires, il est également important d'investiguer l'OAA, car le drainage du sang veineux crânien s'effectue par la veine jugulaire, qui émerge du crâne par le foramen jugulaire (cf. *Figure 6*).

Enfin, en observant les trajets de l'artère carotide primitive, puis de l'artère carotide interne le long de la gaine carotidienne, on se rend compte qu'il est possible et même important d'investiguer l'état de tension des artères carotides primitives elles-mêmes, leur plasticité, leur capacité de compression et d'étirement.

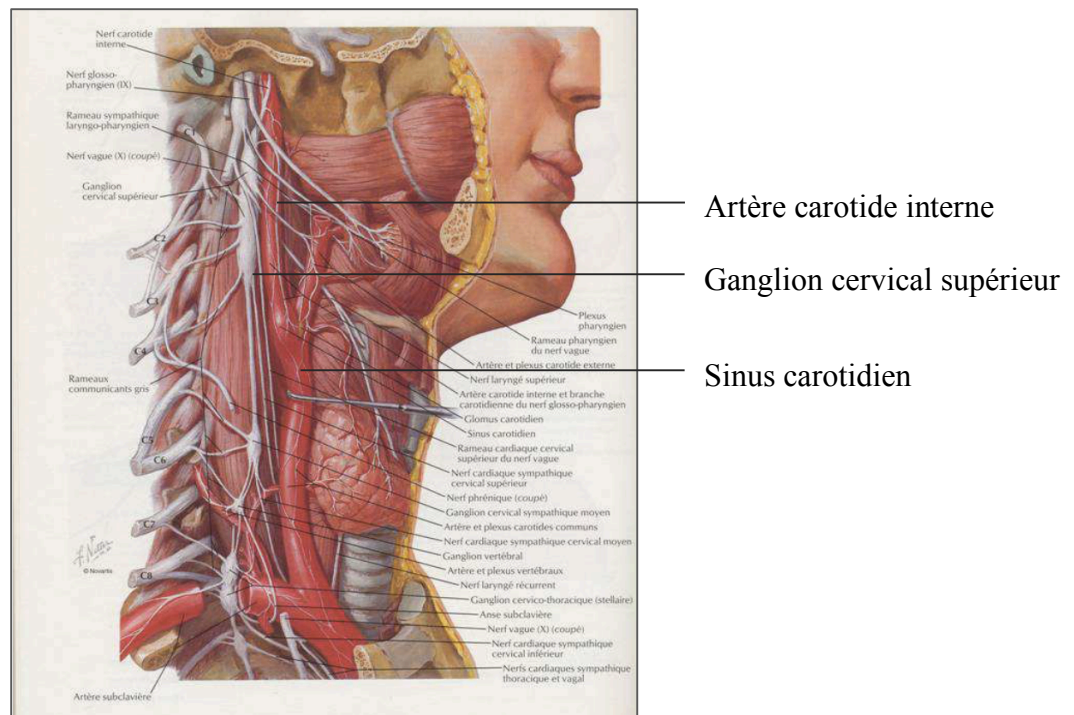


Figure 7 : Coupe paramédiane droite, de la région cervicale latérale droite ⁽¹³⁾

En supplément de l'examen ostéopathique global du patient, il y a donc quatre structures à investiguer tout particulièrement de façon systématique dans le cas d'une prise en charge pour un motif de migraine chronique idiopathique. Il s'agit de l'OAA, de C4, de la charnière C7-T1, et enfin les carotides.

2. Protocole expérimental

2.1. Matériel

2.1.1. Explication du protocole

Jusqu'à présent, le monde allopathique ne soigne pas les migraines, mais vise juste à atténuer les symptômes douloureux, par de lourds traitements de fonds, et de crises (bétabloquants, anxiolytiques...). Ainsi, les recommandations de la Haute Autorité de Santé pour la prise en charge des patients migraineux sont : une prise médicamenteuse, une tenue d'un agenda des migraines pour évaluer la fréquence des crises.

En ostéopathie, les traitements visent surtout à redonner une bonne mobilité aux structures crâniennes et cervicales, pour améliorer le drainage veineux du crâne. Lorsque les normalisations réalisées comprennent les structures citées précédemment (cf. 1.4.), ces prises en charge peuvent être bénéfiques pour les patients. Mais, parce qu'ils manquent d'une vision globale de la physiopathologie de la migraine, ces traitements semblent incomplets.

La prise en charge thérapeutique peut être encore améliorée en comprenant pourquoi les structures en dysfonction peuvent maintenir un terrain propice aux migraines.

Ainsi, il est possible de proposer un axe de traitement, prenant en compte les dysfonctions possibles des structures en rapport avec l'activité du sinus carotidien.

Une étude a donc été conduite pour confirmer ou non ces propos, selon un protocole thérapeutique qui inclut donc des normalisations vertébrales, ainsi qu'une technique vasculaire sur les carotides.

Les consultations se sont déroulées au sein de la Clinique Pédagogique de l'Institut d'Ostéopathie de Bordeaux. La pathologie étudiée (migraine idiopathique) étant chronique, le protocole s'est étalé sur deux mois, et a été établi pour quatre consultations, espacées chacune de quinze jours.

2.1.2. Population choisie

Le protocole compte une population de dix patients ayant accepté de participer à l'étude. Ces derniers ont été recrutés via les réseaux médicaux (affiches dans les salles d'attente de médecins neurologue), les réseaux sociaux, et les réseaux de connaissances personnelles.

Les critères d'inclusion comprennent :

- Patient souffrant de migraines chroniques suivant les critères ICHD (cf. Figure 7).
- 10 patients : hommes ou femmes
- Personnes majeures
- Migraines chroniques depuis plus d'un an
- Sans traumatisme à l'origine des premières migraines
- Diagnostiqués comme « migraine idiopathique »

Critère de diagnostic :

- A. Au moins 5 crises conformes aux critères B-D
- B. Crises de céphalées durant 4-72 heures (non traitées ou sans succès)
- C. Céphalée ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 1. localisation unilatérale
 2. caractère pulsatile
 3. douleur d'intensité modérée ou sévère
 4. aggravation par ou entraînant l'arrêt de l'activité physique quotidienne (ex : la marche ou la montée des escaliers)
- D. Pendant la céphalée présence d'au moins un des éléments suivant :
 1. nausée et/ou vomissement
 2. photophobie et phonophobie
- E. Pas de meilleur correspondance à un autre diagnostic ICHD

Figure 7 : Critères de diagnostic de migraine chronique, selon l'International Classification of Headache Disorder ⁽⁷⁾

Les critères de non inclusion sont :

- Signalement d'un traumatisme à l'origine des premières crises migraineuses
- Personnes mineures
- Symptômes correspondant à un autre diagnostic selon l'ICHD

Les critères d'exclusion sont :

- Traumatisme important pendant la durée de l'étude
- Suivi ostéopathique par un autre praticien pendant la durée de l'étude
- Test de Klein positif
- Patient présentant une pathologie contre-indiquée (antécédent de dissection artérielle, pathologie tumorale, infectieuse, malformation type Arnold Chiari)

2.1.3. Les moyens d'objectivation

2.1.3.1. La tension artérielle

Il y a trois éléments importants à objectiver tout au long de l'étude chez les patients pour attester des bons résultats ou non du protocole.

Les effets physiologiques sont mesurés de façon quantitative en prenant la tension artérielle, bilatéralement, à chaque consultation, avant le traitement, et après. Une évolution favorable montrerait une régulation, et équilibration des tensions artérielles entre le côté droit et le côté gauche. La tension a été mesurée à l'aide d'un tensiomètre manuel. La prise de mesure donne deux nombres : la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD).

2.1.3.2. L'agenda des migraines

L'effet du traitement sur les crises de migraines est mesuré de façon qualitative, grâce à la participation des patients qui remplissent un « Agenda des migraines » (cf. Annexes) pour attester de l'évolution de la fréquence et de l'intensité des crises. L'agenda permet aussi de montrer l'évolution de l'efficacité des traitements médicamenteux.

2.1.3.3. Questionnaires de l'impact sur la vie quotidienne

Enfin, dans le but d'objectiver l'évolution de l'impact des migraines et du handicap engendré dans la vie quotidienne des patients, deux questionnaires sont

remplis, avant la première consultation et à nouveau quinze jours après le dernier traitement.

Le questionnaire HIT (Headache Impact Test) permet d'évaluer le handicap causé par les migraines durant le dernier mois (cf. Annexes). Il permet d'obtenir un score supérieur ou inférieur à 55. Un score total inférieur à 55 est le témoin d'un handicap léger ou modéré, alors qu'un score total supérieur à 55 est le signe d'un handicap important à majeur causé par les migraines dans la vie quotidienne.

Le questionnaire MIDAS (Migraine Disability Assessment Test) permet quant à lui d'évaluer l'impact des migraines sur la vie quotidienne durant les trois derniers mois. Les scores établis classifient l'impact du handicap selon des grades allant de I à IV.

- Le grade I (pour un score entre 0 et 5) montre peu ou pas de handicap,
- Le grade II (pour un score entre 6 et 10) atteste d'un handicap léger
- Le grade III (pour un score entre 11 et 20) atteste d'un handicap modéré
- Le grade IV (pour un score supérieur à 21) atteste d'un handicap sévère

Une étude conduite en 2011 en Iran a comparé la validité et la fiabilité de ces deux questionnaires. Les résultats de cette étude ont montré que le questionnaire HIT avait la même fiabilité que le MIDAS ; ainsi les praticiens peuvent utiliser ces deux questionnaires pour évaluer la sévérité des migraines chez leurs patients.

2.2. Méthode

2.2.1. Déroulé des consultations

Lors de la première consultation, avant l'examen clinique et le traitement, les patients sont amenés à remplir un formulaire de consentement (cf. Annexes) ainsi que les questionnaires HIT et MIDAS.

Par la suite, les consultations se déroulent toutes de la même façon. Tout d'abord la tension artérielle est prise avec un tensiomètre manuel, de façon bilatérale.

Le test de l'artère vertébrale (test de KLEIN) est réalisé pour attester de l'intégrité de l'artère vertébrale. L'examen clinique vise ensuite à investiguer les structures en rapport avec le sinus carotidien, pour évaluer si elles sont en dysfonction, et surtout afin de pouvoir constater leur évolution au cours du traitement.

Le protocole comporte donc des techniques ostéopathiques pour normaliser le complexe occiput-atlas-axis, la quatrième cervicale, la charnière cervico-dorsale (C7-T1) et les carotides primitives. Il a été choisi des techniques possibles à réaliser en décubitus dorsal, pour permettre au patient de rester dans une seule position, et ainsi ne pas entraîner de biais, qui pourrait être entraîné par des changements de positions fréquents au cours des manipulations.

Après le traitement, la tension artérielle est à nouveau prise bilatéralement pour pouvoir mesurer et comparer les effets du traitement ostéopathique sur les débits artériels.

À la fin de chaque consultation, les patients se voient proposés la tenue d'un « Agenda des migraines » sur les quinze jours suivant le traitement. Cet agenda permet d'évaluer la fréquence de survenue des crises de migraines, leurs intensités sur l'échelle de valeur analogique de la douleur (EVA entre 0 et 10) ainsi que la nécessité et l'efficacité ou non de la prise médicamenteuse.

2.2.2. Techniques employées

2.2.2.1. Technique de paramètres mineurs (PM)

- Description de la technique :

Le patient est en décubitus dorsal, le rachis cervical en position de confort et de neutralité. Le praticien place la pulpe de deux doigts (index et majeur) au niveau des apophyses articulaires postérieures des vertèbres cervicales à normaliser et en projection des condyles occipitaux, pour l'os occipital.

Le praticien mobilise les vertèbres (ou structure osseuse) par des mouvements légers, et amène l'articulation à normaliser dans ses paramètres facilités, dans les trois plans de l'espace : du côté de la rotation favorisée, de la latexion favorisée, en divergence ou en convergence. Il empile ses paramètres, c'est-à-dire qu'il maintient l'articulation dans cette position, en accompagnant le déroulé articulaire qui se met en place.

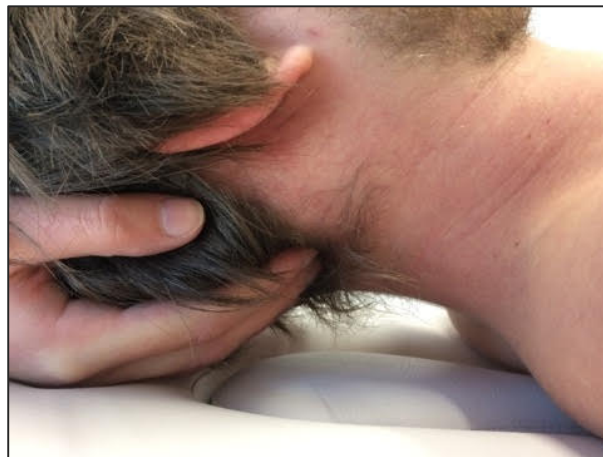


Figure 8 : Manipulation de l'OAA en paramètres mineurs

- Sur quoi agissent les techniques en paramètres mineurs ?

Une dysfonction au niveau vertébral, comme ici au niveau des vertèbres cervicales et de l'OAA (figure 8), correspond à une réaction mécanique et physiologique de la structure osseuse, en réponse à une agression (trouble de posture, traumatisme, efforts...). Elle se caractérise par une perte de mobilité de la vertèbre

par rapport aux segments sus- et sous-jacents (vertèbres supérieure et inférieure) au niveau articulaire.

Les dysfonctions intervertébrales prises en compte ici se focalisent au niveau des apophyses articulaires postérieures des vertèbres cervicales. Cette articulation de type synoviale, est maintenue par une capsule articulaire qui contient des récepteurs articulaires. Ces récepteurs relayent les informations jusqu'aux centres cérébraux sur la position de l'articulation dans l'espace et sur les mouvements articulaires. Ces deux paramètres correspondent au principe de proprioception.

Lors d'un mauvais positionnement de l'articulation, les récepteurs se retrouvent étirés de façon anormale. En conséquence, la dysfonction somatique entraîne une désynchronisation proprioceptive.

Le praticien, par ces manipulations, fait le lien entre l'anatomie, la biomécanique et les concepts ostéopathiques dans le but de rétablir une cohérence proprioceptive.

Lors des manipulations en paramètres mineurs, le praticien mobilise les articulations inter-apophysaires entre les vertèbres, et génère donc une stimulation des récepteurs articulaires qui se trouvent au sein de la capsule articulaire. Le but de ces techniques est d'obtenir un relâchement capsulo-ligamentaire des articulations inter-apophysaires cervicales.

Ainsi, les techniques en paramètres mineurs ont une action directe sur le système proprioceptif articulaire.

La proprioception correspond à la capacité à connaître la position du corps dans l'espace, et celle de ses membres l'un par rapport au reste du corps. Ainsi, la proprioception regroupe les récepteurs et l'ensemble des terminaisons nerveuses permettant à un individu de connaître la position et les mouvements de son propre corps sans avoir à les observer visuellement. Elle va intégrer trois propriétés :

- la sensibilité à la position (statesthésie), traitée ici, et qui va informer de la position de chaque articulation ;
- la sensibilité à la vitesse (kinesthésie) ;
- la sensibilité à la force.

Physiologiquement, cette proprioception regroupe deux systèmes : la proprioception inconsciente et consciente. Le premier entre en action dans les ajustements posturaux et dans la station debout. Le second, justifiant les techniques ici, correspond au support de la kinesthésie mais aussi et surtout au support de la statesthésie.

Les amplitudes articulaires sont perçues grâce à des récepteurs intégrés aux ligaments et aux capsules articulaires : les récepteurs articulaires. Il en existe deux types, avec des fonctions différentes : le récepteur de Pacini et le récepteur de Ruffini.

Le récepteur de Pacini est un récepteur dynamique, qui est sensible aux mouvements de la capsule articulaire et des ligaments (surtout au cours des amplitudes maximales).

Le récepteur de Ruffini, quant à lui, est surtout sensible à la position de l'articulation. Il s'agit d'un récepteur statique, permettant de connaître une amplitude articulaire fixe.

Les récepteurs musculaires, tendineux et articulaires ont des fonctions complémentaires pour informer le système nerveux de la position du corps dans l'espace et pour ainsi entraîner une réponse adaptée.

Les centres cérébraux reçoivent les informations de position, de vitesse, et de force.

Les récepteurs de la partie supérieure du corps rejoignent la corne postérieure de la moelle épinière, puis enfin le cerveau par la voie médullaire appelée : voie de Burdach. Cette voie médullaire, aussi appelé faisceau, véhicule les informations sensibles en provenance du cou, des membres supérieurs, du haut du thorax jusqu'au cerveau.

Les voies nerveuses traversent les étages du tronc cérébral, et remontent ensuite jusqu'à la partie inférieure du cortex pariétal où elles sont enregistrées.

- Pourquoi utiliser les paramètres mineurs ?

Pour réaliser le protocole thérapeutique, le choix s'est porté sur l'utilisation des techniques en paramètres mineurs, dans le but de normaliser les dysfonctions capsulo-ligamentaires abordées précédemment. Les manipulations concernant

plusieurs étages vertébraux (occiput, C1, C2, C4, C7, T1), il a semblé judicieux d'utiliser ces techniques qui présentent une mise en tension, et une stimulation neurologique moins importante que les techniques structurales.

2.2.2.2. Technique de normalisation de la carotide selon J.P. BARRAL ⁽¹⁾

Pour la palpation, le patient est en décubitus dorsal, coudes sur la table, mains sur l'abdomen, et tête légèrement tournée du côté opposé à la carotide à tester. La palpation se fait à deux ou trois doigts.

Pour la manipulation, le patient est dans la même position. Cependant le praticien se place latéralement au patient, du côté à traiter.

La manipulation en étirement pluri-digital consiste à placer deux à trois doigts sur les parties de la carotide situées au-dessus et en-dessous du croisement du muscle sterno-cléido-occipito-mastoïdien. Le praticien réalise un écartement et un glissement des doigts. Pour le système nerveux, les artères doivent être étirées pour restaurer leur élasticité, sans toutefois les comprimer.

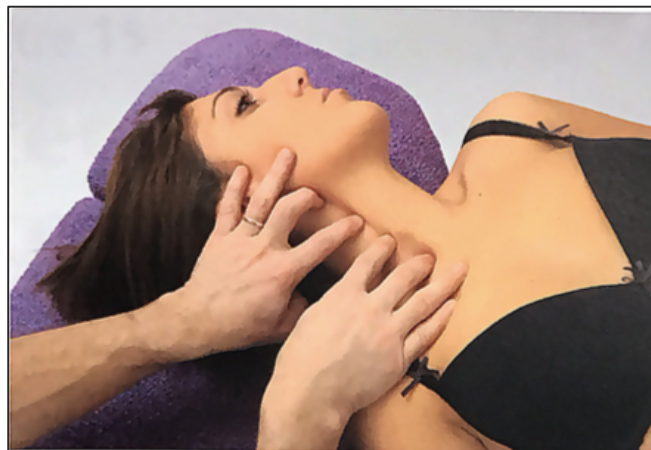


Figure 9 : Manipulation de l'artère carotide commune (étirement pluri-digital) ⁽¹⁾

3. Résultats

3.1. Évolution de la tension artérielle

La prise de la tension artérielle est effectuée avant et après chaque traitement. En clinique, en comparant avant et après chaque consultation, on constate une régulation presque systématique de la pression artérielle entre les deux côtés droit et gauche, pour chaque patient.

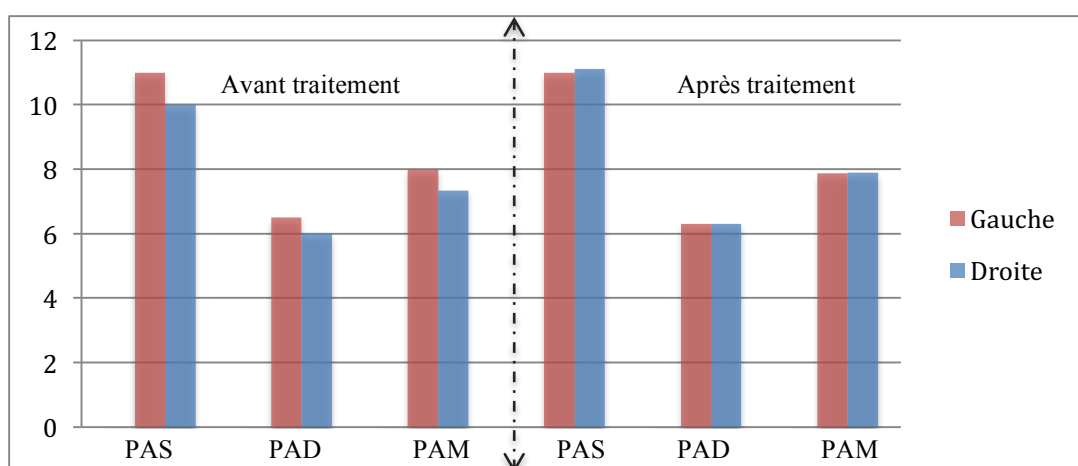
Les résultats sont interprétés en comparant les moyennes des tensions artérielles avant les deux premiers traitements avec les moyennes des tensions artérielles après les deux derniers traitements du protocole expérimental.

Cependant, d'après les données recueillies (cf. Annexe), les plus grandes variations obtenues concernent le deuxième chiffre de la tension artérielle : la Pression Artérielle Diastolique.

En effet, on obtient un taux de variation de 3,43% de la PAD (carotides droite et gauche confondues), là où la variation de la PAS est seulement de 0,83% (cf. *Figure 8*). La PAM correspond à la Pression Artérielle Moyenne calculée selon la formule suivante :

$$PAM = \frac{PAS + 2PAD}{3}$$

Figure 8 : Exemple de résultats sur un(e) patient(e)



Du fait du nombre restreint de patients participant à l'étude, passés de dix à neuf au cours du protocole, on réalise un calcul de l'Intervalle de Confiance à 95%, en prenant en compte les variations entre les pressions artérielles diastoliques avant les deux premiers traitements et les mêmes après les deux derniers traitements.

- Calcul de l'intervalle de confiance à 95% :

Sur un échantillon de neuf sujets ($n=9$), la moyenne des différences obtenues entre le premier et le dernier traitement est $\mu = 0,2222$ (10mmHg) et la variance $\sigma^2 = 0,276$ (10mmHg)². On considère que la Pression Artérielle Diastolique (PAD) a une distribution Normale dans la population dont est issu cet échantillon. Comme le nombre de sujets est inférieur à 30, on calcule l'intervalle de confiance à 95% de la moyenne en appliquant la formule :

$$IC_{1-\alpha\%}(\mu) = \left[\hat{\mu} \pm t_{n-1, \alpha} \times \sqrt{\frac{\hat{\sigma}^2}{n}} \right]$$

D'après la table de Student, pour $\alpha = 0,05\%$ et huit degrés de liberté, on peut lire $t = 2,306$. On obtient donc : $IC_{95\%} = [-0,182 ; 0,626]$.

On est confiant à 95% que la valeur de la moyenne de la variation de la pression artérielle diastolique lors d'un traitement ostéopathique est bien comprise entre 0,182 et 0,626 (.10mmHg), soit 1,82 et 6,26 mmHg.

3.2. Évolution des fréquences et intensités des crises

Entre chaque consultation, les patients ont rempli un Agenda des migraines (cf. Annexes) pour évaluer l'évolution de la fréquence des crises, leur intensité, leur durée, ainsi que l'évolution de l'efficacité de la prise médicamenteuse ou non. Ainsi, sur les neuf patients, trois groupes se distinguent.

Un groupe de quatre patients signale une diminution de plus de 50% du nombre de migraines sur le mois ainsi qu'une diminution de 50% (ou plus) de l'intensité des migraines déclenchées. Ces patients ont également pu constater une plus grande efficacité de la prise médicamenteuse, qui a même pu être réduite pour certains.

Un autre groupe de quatre patients a montré une efficacité totale du traitement, avec une diminution de 100% de la fréquence des crises de migraines dès la troisième consultation. Dans ce groupe, un patient a déclaré avoir pu arrêter son traitement de fond depuis la prise en charge ostéopathique.

Un dernier patient a signalé ne pas avoir remarqué une baisse significative de la fréquence des migraines au cours du mois, même si l'intensité était tout de même diminuée.

3.3. Évolution de l'impact du handicap sur la vie quotidienne :

Deux questionnaires ont été remplis par les patients participant à l'étude : HIT et MIDAS, avant le premier traitement, et quinze jours après le dernier traitement réalisé.

Les résultats de chacun de ces questionnaires (retrouvés en Annexe), étant sous forme de score, et donc de valeurs catégorielles, il a fallu réaliser le « Test du χ^2 de McNemar corrigé ».

- Test du χ^2 de McNemar corrigé du questionnaire MIDAS :

Ce test cherche à évaluer l'effet du traitement ostéopathe sur l'évolution du handicap dans la vie quotidienne au cours des trois derniers mois.

Les scores établis classifient l'impact du handicap selon des grades allant de I à IV (cf. 2.1.2.). Les scores de grade I sont en vert, de grade II en noir, grade III en orange, et grade IV en rouge.

Figure 9 : Tableau des scores du questionnaire MIDAS des neuf patients

MIDAS	
Score Avant	Score Après
6	1
22	10
15	5
10	0
24	19
21	0
8	3
16	5
16	9

Pour le test de McNemar, l'hypothèse nulle est qu'il n'y a pas de lien entre le traitement ostéopathe et le score MIDAS de grade I. Sous cette hypothèse nulle, la statistique du test est la suivante :

$$\chi^2 = \frac{(|f - g| - 1)^2}{f + g}$$

Cette statistique suit la loi du χ^2 à 1 degré de liberté. D'après la table du χ^2 à 1 degré de liberté, la valeur correspondant au seuil $\alpha = 0,05\%$ est 3,84.

Figure 10 : Tableau de répartition des Grade I avant et après traitement

		Grade I après traitement		
		OUI	NON	Total
Grade I avant traitement	OUI	0	f = 0	0
	NON	g = 6	3	9
	Total	6	3	T= 9

Le calcul de la statistique du test permet de trouver $\chi^2 = 4,167$. Ce résultat étant supérieur à 3,84 l'hypothèse nulle peut donc être rejetée. Il y a un lien entre le traitement ostéopathique et le score de Grade I du test MIDAS.

- Test du χ^2 de McNemar corrigé du questionnaire HIT :

On cherche à évaluer l'effet du traitement ostéopathique sur la vie quotidienne au cours du dernier mois. Le questionnaire permet d'établir un score. Un score total inférieur à 55 est le témoin d'un impact léger ou modéré, alors qu'un score total supérieur à 55 est le signe d'un impact important à majeur sur la vie quotidienne.

Les résultats peuvent être classés dans un tableau : les scores en rouge sont supérieur à 55, et ceux en vert sont inférieur à 55.

Figure 11 : Tableau des résultats du questionnaire HIT pour les neuf patients

Scores HIT	
Avant	Après
59	48
71	68
63	53
49	40
64	64
71	52
55	48
68	52
63	54

Pour le test de McNemar, l'hypothèse nulle est qu'il n'y a pas de lien entre le traitement ostéopathique et le score HIT inférieur à 55. Sous cette hypothèse nulle, la statistique du test est la même que précédemment.

Cette statistique suit la loi du χ^2 à 1 degré de liberté. D'après la table du χ^2 à 1 degré de liberté, la valeur correspondant au seuil $\alpha = 0,05\%$ est 3,84.

Figure 12 : Tableau de répartition des scores < 50 avant et après traitement

		Score < 50 après traitement		
		OUI	NON	Total
Score < 50 Avant traitement	OUI	1	f = 0	1
	NON	g = 6	2	8
	Total:	7	2	T = 9

Le calcul de la statistique du test permet de trouver à nouveau $\chi^2 = 4,167$. Ce résultat étant supérieur à 3,84 l'hypothèse nulle peut donc être rejetée. Il y a un lien entre le traitement ostéopathique et le score HIT inférieur à 55.

4. Discussion

Les résultats n'ont pu être interprétés que pour neuf patients sur les dix qui ont accepté de participer à l'étude à l'origine du projet. En effet, un critère d'exclusion a été rencontré du fait du suivi simultané, pour d'autres motifs, et à plusieurs reprises pendant l'étude par un autre praticien ostéopathe.

Lors de la réalisation du protocole, les résultats attendus quant à la tension artérielle portaient sur la régulation de symétrie ou non entre les deux carotides droite et gauche. L'observation des effets sur la pression artérielle diastolique a été un réel point positif lors de cette étude. En effet, la PAD est la pression enregistrée au moment où les bruits s'arrêtent, quand la pression exercée par le brassard devient inférieure à celle provoquée par l'écoulement sanguin. Si la PAD augmente (c'est-à-dire si le bruit s'arrête plus tôt), cela signifie que les artères ont récupéré plus rapidement leur état de repos, leur tension pariétale normale.

Un autre point positif de l'étude, au-delà des résultats bénéfiques obtenus sur les fréquences et intensités des crises de migraine, concerne les prises médicamenteuses. En effet, 5 patients ont signalé une meilleure efficacité des médicaments (traitement de crise : ibuprofène, zomitriptan). Une personne a même pu arrêter son traitement de fond antimigraineux. On peut donc considérer que la prise en charge des migraines, prenant en compte des normalisations visant à rétablir un bon fonctionnement du sinus carotidien, peut éventuellement permettre un allègement des traitements allopathiques médicamenteux lourds.

L'interprétation des résultats des questionnaires montre une évolution favorable de l'impact des migraines sur le quotidien, pour plus de 70% des individus ayant participé à l'étude.

Parmi les biais rencontrés se trouve l'effet placebo. La migraine, on l'a vu, est une maladie qui a un impact très important sur la vie quotidienne, sociale et professionnelle. Les patients se sentent très souvent seuls, sans soutien moral et dépourvus d'aide. Il est possible que le simple fait de prendre le patient en charge, d'apporter une possible explication claire à la maladie, participe en partie aux résultats positifs retrouvés.

D'autre part, l'efficacité du traitement s'est trouvé limité dans certains cas par le manque de globalité dans la prise en charge du patient, du fait de la mise en place d'un protocole strict pour l'étude. Même sans traumatisme relaté important à l'origine des migraines, il y a de possibles dysfonctions sur l'axe, en dessous de la charnière cervico-dorsale, et pouvant aller jusqu'au sacrum. Or la dure-mère descend tout le long de cet axe pour aller s'attacher sur le coccyx. Ainsi d'autres dysfonctions vertébrales, ou autres dans le schéma lésionnel du patient, peuvent altérer la capacité d'auto-guérison du corps.

C'est pour cette raison que le principe de globalité est important en ostéopathie. L'intérêt de cette étude est de, par la suite, pouvoir apporter les techniques vues ici, dans une prise en charge globale et complète des patients migraineux.

L'étude ne s'étant portée que sur une période de deux à trois mois et sur un nombre restreint de patients, il est possible de se demander si les résultats positifs vont perdurer dans le temps, pour les patients qui ont ressenti un réel soulagement. Il serait également intéressant d'observer les effets d'une prise en charge ostéopathique de la sorte, sur une plus grande population de patients. Cela permettrait d'obtenir des résultats plus précis, plus représentatifs de la population, et donc plus fiables.

Conclusion

La migraine chronique idiopathique est une affection très courante, et très handicapante au quotidien pour les patients qui en souffrent depuis plusieurs années. Les explications étiologiques de cette pathologie sont encore très peu connues, et surtout très mal expliquées aux patients. Ces derniers se retrouvent donc seuls avec leur douleur dans la grande majorité des cas. En conséquence ils s'auto-médicamentent, de façon systématique, et en quantité importante.

Les migraines auraient pour origine une dystonie neurovégétative entraînant un dysfonctionnement du sinus carotidien, de par les afférences et efférences à cette structure, qui ne parvient donc plus à compenser et à rester dans un fonctionnement normal. Les afférences au sinus (chaîne sympathique cervicale) étant perturbées, les efférences (nerf IX et X) le sont en conséquence, entraînant une perturbation du flux artériel au niveau de la carotide de ce côté. Le cerveau ne reçoit plus l'apport sanguin en quantité suffisante via la carotide interne et peut envoyer des messages anarchiques du fait de son léger dysfonctionnement. L'inflammation neurogène se met ainsi en place, entraînant une neurofacilitation de la cinquième paire de nerfs crâniens, une irritation vasculaire, entraînant un phénomène de vasodilatation en réflexe. La migraine est en place.

Les résultats de l'étude ont montré une nette diminution de la fréquence et de l'intensité des crises. L'impact des migraines sur la vie quotidienne a diminué très fortement également. En effet sept patients sont passés, lors d'une classification, d'un handicap modéré – sévère, à un handicap nul – léger.

De plus les manipulations semblent réguler systématiquement le débit sanguin entre les parties droite et gauche du corps. Elles permettent également de redonner aux parois vasculaires tout leur potentiel adaptatif, en leur redonnant leur plasticité de repos.

L'intérêt de cette étude est aussi de sensibiliser les praticiens à réaliser un bon examen clinique. Ils doivent savoir quelles structures sont susceptibles de se retrouver en dysfonction, et ainsi altérer le fonctionnement du sinus carotidien. Ces structures correspondent à celles qui ont été normalisées à chaque consultation (OAA, C4, C7-T1, carotides bilatérales).

Un autre intérêt de cette étude est de pouvoir considérer une diminution de la prise médicamenteuse. Ceci est très positif du fait des lourds effets indésirables liés à une prise médicamenteuse trop fréquente et trop importante.

Enfin, il serait intéressant de voir cette étude portée à plus grande échelle, et sur un plus long terme, pour pouvoir en tirer des conclusions plus fiables et plus représentatives.

Conclusion (English)

Idiopathic chronic migraine is a very common disease, and very disabling for the patients who have been suffering from it for many years. Nowadays, the etiologies explaining the onset of this pathology are still unknown, and poorly described to the patients. They find themselves, for the most part, alone with their pain. Consequently, they start to self-medicate, systematically, and in large volume.

Migraines may have a neurovegetative dystonia as origin, inducing a dysfunction of the carotid sinus, via the afferent and efferent connections to this structure which can't manage to compensate anymore, and can't keep an appropriate working order anymore. The afferent activity to the sinus (sympathetic cervical trunk) are impaired, thus leading to the disruption of the efferent activity (ninth and tenth cranial nerves). This process causes a disorder in the blood flow in the carotid artery on that side. The brain doesn't receive enough blood supply via the internal carotid artery, and may send incorrect signals because of its slight failure. The neurogenic inflammation sets up, leading to the neurofacilitation of the fifth cranial nerve, a vascular irritation, causing a vasodilation reflex. The migraine occurs.

Results of the study showed a significant decrease of the frequency as well as the intensity of the attacks. The impact of the migraines on the patients' daily lives decreased significantly as well. Indeed, according to a classification, seven patients went from a moderate – severe disability to a light – absent handicap.

Furthermore, manipulations seem to systematically regulate the blood flow between the right and left part of the body. They also manage to restore their flexible capacity to the vessels' walls by restoring their neutral plasticity.

The interest of this study is also to alert the practitioners, so that they manage to carry out a thorough clinical examination. They must know which structures are eligible to dysfunctions, and to the impairment of the carotid sinus operational state. These structures coincide with the one that have been corrected in each consultation (OAA complex, C4, C7-T1, carotid arteries).

Another interest of the study is to help the decrease of the drugs administrations. This happens to be very important because of the heavy side effects related to massive and recurring medication.

Finally, it would be interesting to see this study carried on a larger scale, and in the long run, in order to have more representative and reliable conclusions.

Références

- ⁽¹⁾ BARRAL J.P., CROIBIER A, Manipulations vasculaires viscérales Ed. Elsevier, 2009
- ⁽²⁾ CRUVEILHIER J., Traité d'Anatomie Descriptive, Ed. Ancienne maison Béchet Jeune, 1845
- ⁽³⁾ DEFRANCE DE TERSANT C., Les sinus veineux du crâne, une clé des migraines, Ed. De Verlaque, 1993
- ⁽⁴⁾ FELTEN D.L. – SHETTY A.N, Atlas de neurosciences humaines de Netter, Ed Elsevier Masson, 2009
- ⁽⁵⁾ GHORBANI A. – CHITSAZ A., Comparison of validity and reliability of the MIDAS versus HIT, 2011
- ⁽⁶⁾ HEALTH UNION, MIDAS : Migraine Disability Assessment Questionnaire, www.migraine.com/pro/midas – 2012 - 10/2016
- ⁽⁷⁾ INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, The international classification of headache disorders, 3rd edition, www.ihs-headache.org/binary_data/1437_ichd-iii-beta-cephalalgia-issue-9-2013.pdf – 2013
- ⁽⁸⁾ KAMINA P., Anatomie Clinique - tome 2-, Ed. Maloine, 2009
- ⁽⁹⁾ KORR I.M., Bases physiologiques de l'ostéopathie, Ed. Frison-Roche, 1976
- ⁽¹⁰⁾ LEROUX E., Migraines : more than a headache, Ed. Dundurn, 2016
- ⁽¹¹⁾ LIGNON A., Schématisation neuro-végétative en ostéopathie, Ed. de Verlaque, 1989
- ⁽¹²⁾ MAIGNE R., Signes cliniques des céphalées cervicales, www.sofmmoo.org/signes_cliniques_cephalee.htm
- ⁽¹³⁾ NETTER F.H., Atlas d'anatomie humaine, Ed. Masson, 2009
- ⁽¹⁴⁾ POLAK J. – AGUILA J. et coll., Causes et traitements de la migraine - www.myo.migraine.free.fr/hypotheses.htm - 20.10.2016
- ⁽¹⁵⁾ RADAT F. – LANTERI-MINET M., Evaluation de la migraine, <http://www.larevuedupraticien.fr>, 06.11.2016
- ⁽¹⁶⁾ ROBERT T., Living well with migraine disease and headaches, Ed. William Morrow, 2005
- ⁽¹⁷⁾ SACKS O., Migraine, Ed. Vintage Books, 1992

- ⁽¹⁸⁾ SCHÜNKE M. – SCHULTE E. – SCHUMACHER U, Atlas d'Anatomie Prométhée, Ed. Maloine, 2006
- ⁽¹⁹⁾ SCANVION C., Glomus carotidien, Faculté de médecine, Nantes, 2011
- ⁽²⁰⁾ STILL A.T., Ostéopathie, Recherche et pratique, Ed. Sully, 2000
- ⁽²¹⁾ VETO V., La chaîne sympathique cervicale, Faculté de médecine, Université de Nantes, 2001
- ⁽²²⁾ WOLFF H.G., Headache And Other Head Pain, 1948

Table des matières

Remerciements	5
Résumé	7
Introduction	8
1. Physiopathologie de la migraine	12
1.1. Étiologies proposées	12
1.2. Le sinus carotidien	16
1.2.1. Définition et anatomie	16
1.2.2. Efférences parasympathiques du sinus carotidien	16
1.2.3. Afférences sympathiques au sinus carotidien	17
1.3. Vers une explication étiologique unique	18
1.3.1. Vasculaire	18
1.3.2. Nerveuse	18
1.4. Les dysfonctions à rechercher en ostéopathie	20
1.4.1. Structures en rapport avec les ganglions sympathiques cervicaux	21
1.4.2. Structures en rapport avec les nerfs	22
1.4.3. Structures en rapport avec les éléments vasculaires	23
2. Protocole expérimental	24
2.1. Matériel	24
2.1.1. Explication du protocole	24
2.1.2. Population choisie	25
2.1.3. Les moyens d'objectivation	26
2.1.3.1. La tension artérielle	26
2.1.3.2. L'agenda des migraines	26
2.1.3.3. Questionnaires de l'impact sur la vie quotidienne	26
2.2. Méthode	28
2.2.1. Déroulé des consultations	28
2.2.2. Techniques employées	29
2.2.2.1. Technique de paramètres mineurs (PM)	29
2.2.2.2. Technique de normalisation de la carotide selon J.P. BARRAL	32
3. Résultats	33
3.1. Évolution de la tension artérielle	33
3.2. Évolution des fréquences et intensités des crises	34
3.3. Évolution de l'impact du handicap sur la vie quotidienne	35
4. Discussion	38

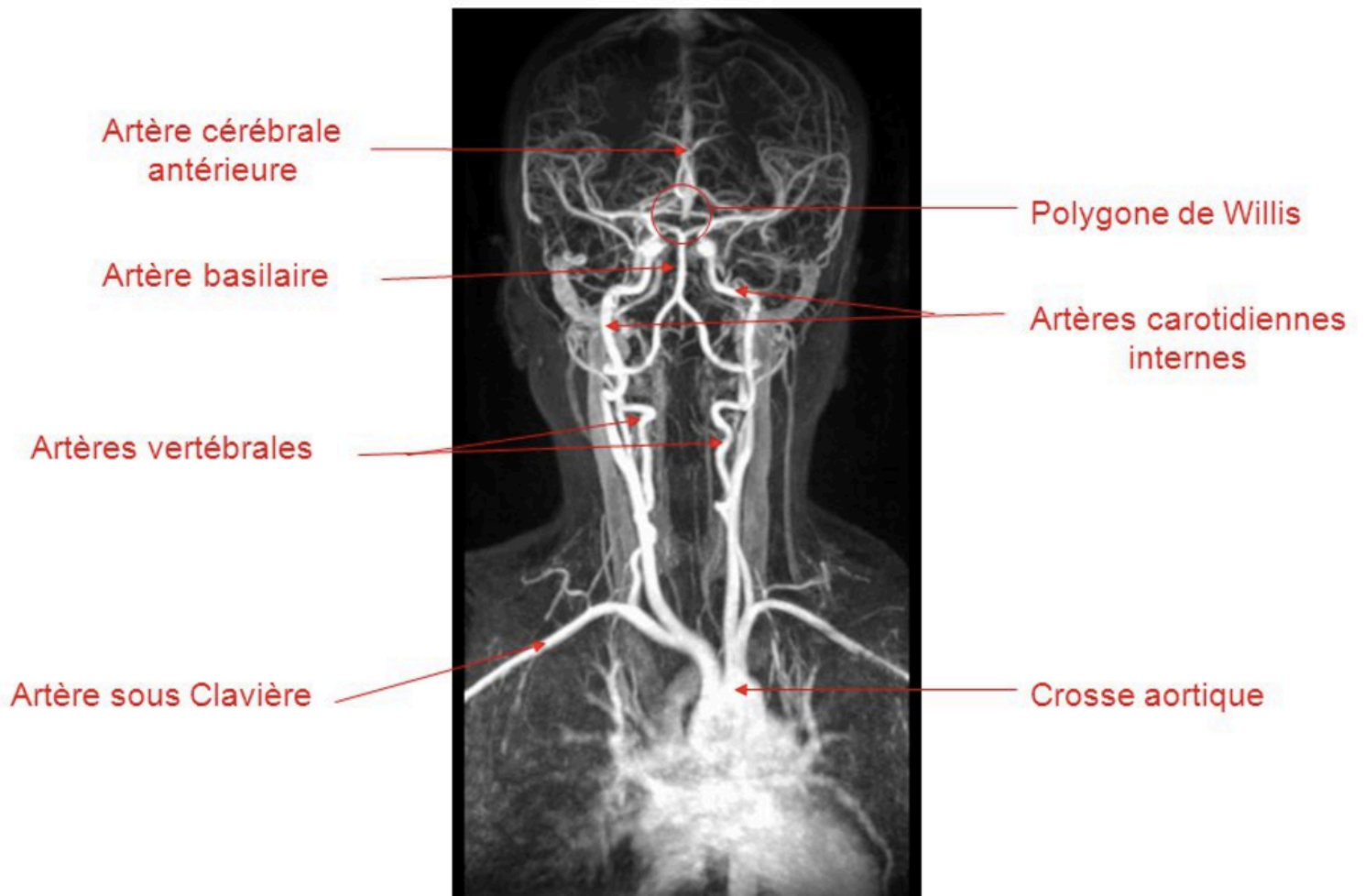
Conclusion	40
Conclusion (English).....	42
Références.....	43
Table des matières.....	45
Table des figures	47
Annexes	48

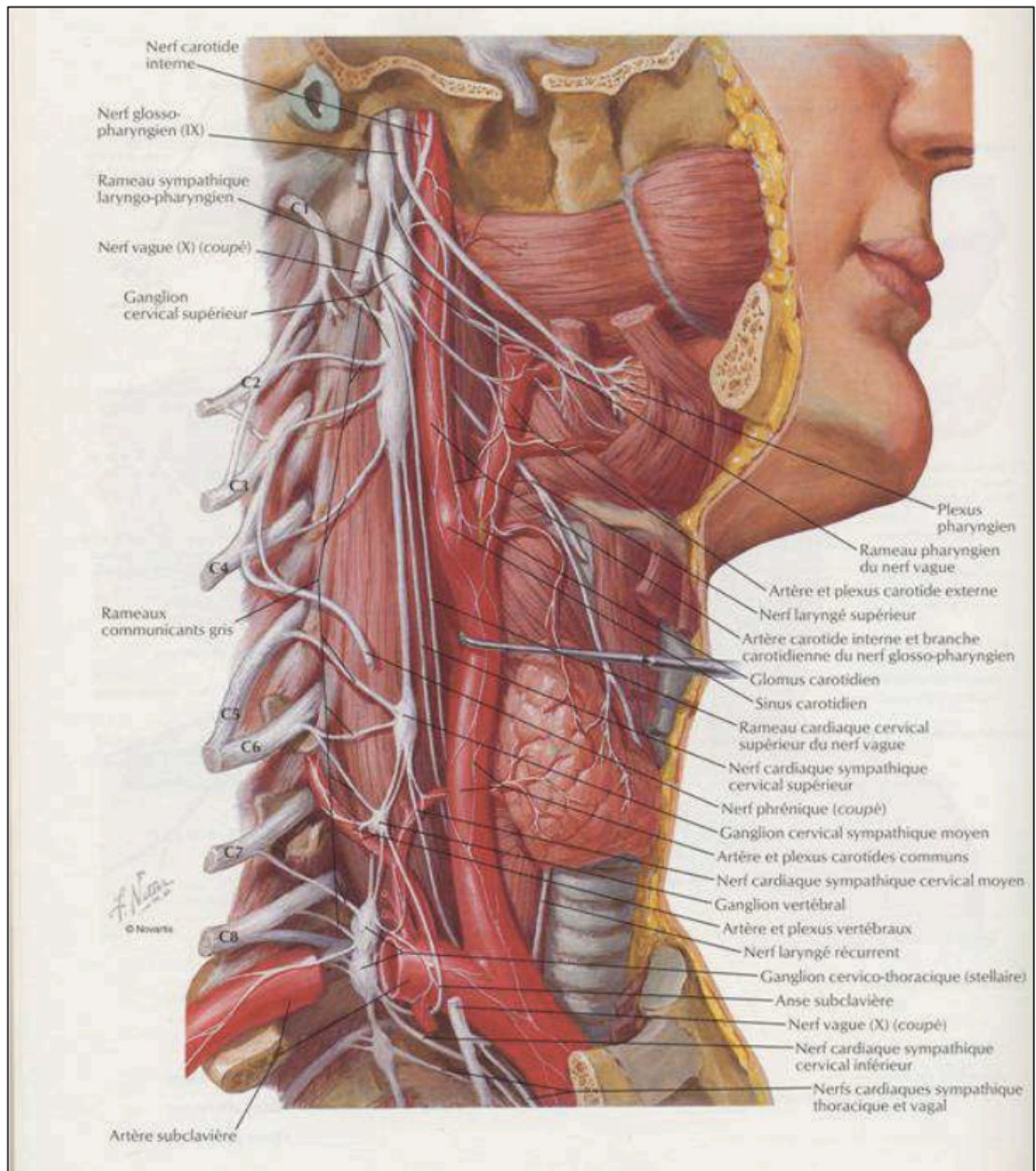
Table des figures

Figure 1 : Vue oblique antérieure gauche du crâne, cerveau ôté de sa cavité	13
Figure 2 : Cercle artériel de Willis (vue inférieure).....	15
Figure 3 : Vue latérale droite : système artériel de la tête et du coup.....	16
Figure 4 : Vue antérieure du rachis cervical : rapport avec la chaîne sympathique cervicale	21
Figure 5 : Vue latérale gauche du rachis cervical	22
Figure 6 : Vue latérale de l'OAA : rapport avec les nerfs IX et X	22
Figure 7 : Coupe paramédiane droite, de la région cervicale latérale droite	23
Figure 7 : Critères de diagnostic de migraine chronique, selon l'International Classification of Headache Disorder	25
Figure 8 : Manipulation de l'OAA en paramètres mineurs	29
Figure 9 : Manipulation de l'artère carotide commune (étirement pluri-digital).....	32
Figure 8 : Exemple de résultats sur un(e) patient(e)	33
Figure 9 : Tableau des scores du questionnaire MIDAS des neuf patients	35
Figure 10 : Tableau de répartition des Grade I avant et après traitement	36
Figure 11 : Tableau des résultats du questionnaire HIT pour les neuf patients.....	36
Figure 12 : Tableau de répartition des scores < 50 avant et après traitement.....	37

Annexes

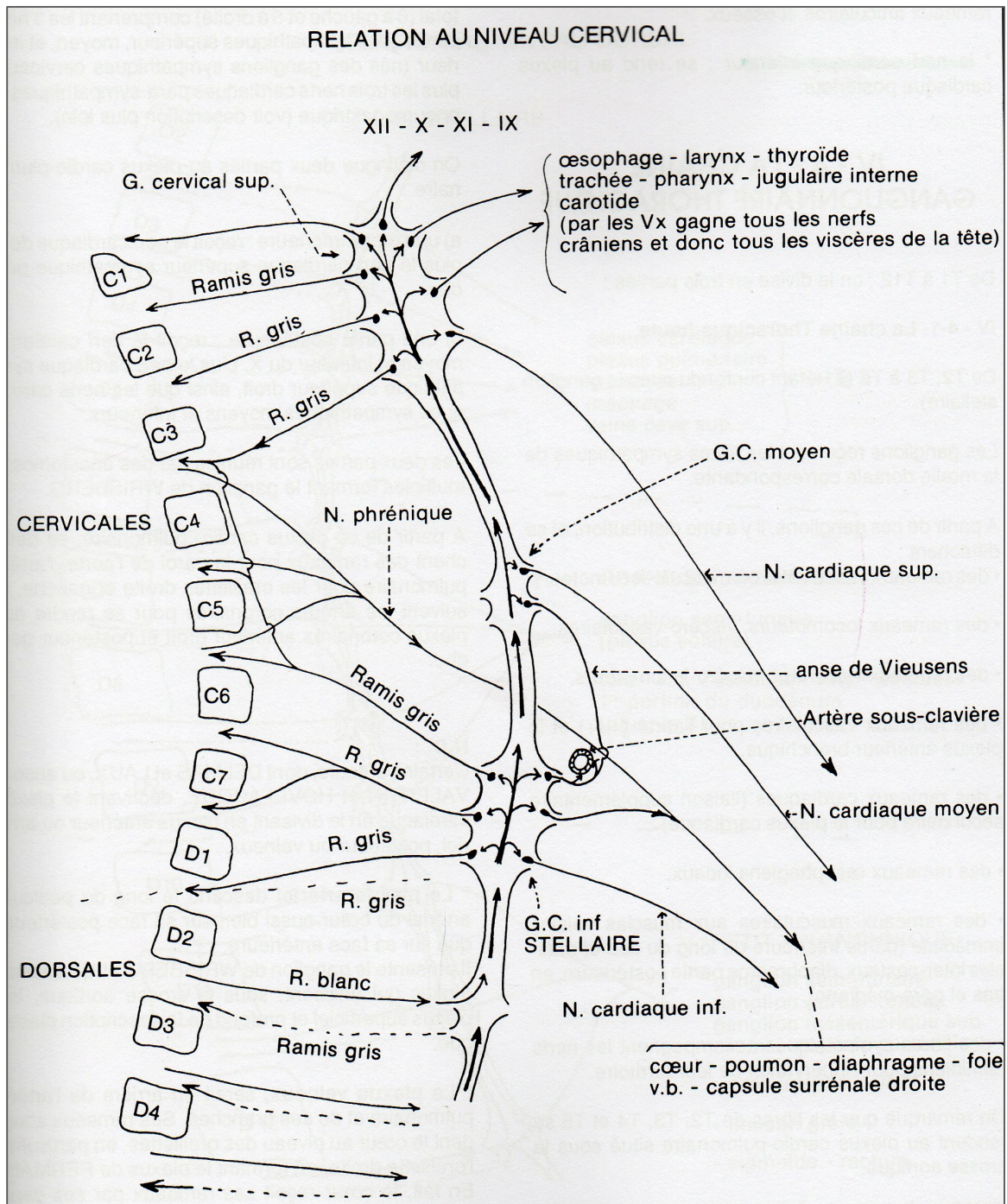
Exemple d'image obtenue par angio IRM:





Le tronc sympathique cervical

Dessin de Frank H. NETTER «ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE »
Edition Maloine.



Relations efférentes et afférentes de la chaîne ganglionnaire sympathique

LIGNON A. Schématisation neuro-végétative en ostéopathie (p29)

Questionnaire HIT sur l'impact des céphalées

	JAMAIS	RAREMENT	DE TEMPS EN TEMPS	TRÈS SOUVENT	TOUT LE TEMPS
1 Lorsque vous avez des maux de tête, la douleur est-elle intense ?					
2 Votre capacité à effectuer vos activités quotidiennes habituelles, y compris les tâches ménagères, le travail, les études ou les activités avec les autres, est-elle limitée à cause de vos maux de tête ?					
3 Lorsque vous avez des maux de tête, souhaiteriez-vous avoir la possibilité de vous allonger ?					
4 Au cours de ces 4 dernières semaines, vous êtes-vous senti(e) trop fatigué(e) pour travailler ou effectuer vos activités quotidiennes à cause de vos maux de tête ?					
5 Au cours de ces 4 dernières semaines, avez-vous éprouvé un sentiment de « ras-le-bol » ou d'agacement à cause de vos maux de tête ?					
6 Au cours de ces 4 dernières semaines, votre capacité à vous concentrer sur votre travail ou vos activités quotidiennes a-t-elle été limitée à cause de vos maux de tête ?					
TOTAL					
Pour calculer le score total, additionnez les points obtenus pour chaque colonne	6 points par réponse	8 points par réponse	10 points par réponse	11 points par réponse	13 points par réponse
SCORE TOTAL =					
Un total inférieur à 55 est le témoin d'un impact léger ou modéré alors qu'un score supérieur à 55 est le signe d'un impact important à majeur					

Tableau 2 HIT: *Headache Impact Test*. Cette échelle mesure l'impact (impact réel à partir de 50 points) des céphalées sur la vie professionnelle, familiale et sociale du patient ; elle favorise le dialogue et permet de suivre l'évolution. Plus le score est élevé, plus l'impact des maux de tête sur sa vie est important.

Résumé

Les migraines représentent la troisième maladie la plus importante dans le monde, toutes catégories confondues. Elles touchent actuellement 10 à 12% de la population mondiale et constituent un réel problème de santé publique. La migraine chronique idiopathique se caractérise par des crises de céphalées, débutant sur la moitié du crâne pouvant se généraliser par la suite. Lors des crises, les patients sont contraints de s'isoler, dans le noir, sans bruit. Ils sont souvent obligés d'arrêter les activités en cours, ou même les activités professionnelles ce qui entraîne donc un fort retentissement socio-économique.

Depuis les premières explications proposées en 1948, cette pathologie a fait l'objet de nombreuses recherches et donc autant d'étiologies sont apparues pour expliquer l'origine des migraines. De nos jours, on sait que les crises migraineuses sont dues à une inflammation neurogène des vaisseaux du crâne, suite à une stimulation erronée de l'hypothalamus. Cependant, l'origine du dysfonctionnement de l'hypothalamus reste aujourd'hui encore inexpliquée. Il est possible de proposer une hypothèse à cette stimulation anormale.

En effet, un des grands principes de l'ostéopathie est énoncé par le fondateur de l'ostéopathie A.T. STILL en ces termes : « La loi de l'artère est suprême ». Si une structure reçoit un afflux sanguin inapproprié, sa fonction s'en trouvera donc perturbée. L'hypothalamus est vascularisé par l'artère carotide interne. Cette dernière présente en amont une structure régulant le diamètre artériel : le sinus carotidien.

Ce mémoire a ainsi deux buts. Le premier est de proposer une hypothèse étiologique unique aux migraines chroniques idiopathiques, prenant en compte une dysfonction probable du sinus carotidien entraînant l'apparition des crises migraineuses. Le deuxième objectif est de proposer un protocole thérapeutique, avec des techniques visant à normaliser le sinus carotidien.

Les résultats de l'étude ont montré une efficacité notable du traitement ostéopathique pour quatre patients, une efficacité totale pour quatre autres patients ainsi qu'une influence positive sur la récupération de la capacité élastique des artères carotides, objectivée par un taux de variation de 3,43% sur la pression artérielle diastolique.

Mots clés : migraines – étiologie – artère – sinus carotidien - ostéopathique

Abstract

Migraine is the third most common disease in the world, in all categories. Nowadays, 10 to 12% of the global population suffer from it, which makes it a real healthcare problem. Idiopathic chronic migraines can be recognized by headaches attacks, with an on-set on one side of the head, and possibly migrating to the whole skull afterwards. During an attack, patients are forced to isolate themselves in the dark, away from all noise. They often have to stop their current activities or even take a leave from their work. All of this leads to a high social and economic impact.

Since 1948 and the first suggestions ever made, this disease has been the subject of many studies, leading to the rising of many etiologies in order to explain the cause of migraine. Nowadays, it is known that migraine attacks are caused by a neurogenic inflammation surrounding the skull arteries, following a misguided stimulation of the hypothalamus. However, the cause of the hypothalamic stimulation itself is still unexplained. It is possible to suggest a hypothesis to this problem.

Indeed, one of the osteopathic main principles lies in A.T. STILL own words « the rule of the artery is supreme ». If a structure of the body doesn't receive the appropriate blood flow, its function will be impaired. The hypothalamus is vascularized by the internal carotid artery. Located upstream on this artery stands the carotid sinus which is in charge of the variation in the arteries' diameters.

This thesis has two goals. The first one is to submit a possible unique etiology of idiopathic chronic migraines, taking a carotid sinus dysfunction into account, which may lead to migraine attacks. The second goal is to suggest a therapeutic protocol with manipulative techniques in order to treat the carotid sinus.

The results of this study showed a significant efficiency of the osteopathic treatment in four patients, as well as a full recovery in four other patients. They also showed a positive influence on the carotid arteries' elastic abilities, with a variation rate of 3.43% on the diastolic blood pressure.

Keywords : migraines – etiologies – artery – carotid sinus – osteopathic
--