

**COLLÈGE D'ÉTUDES OSTÉOPATHIQUES
DE MONTRÉAL**

**L'effet du traitement ostéopathique global
en regard de l'axe cerveau-intestin
sur les gens atteints de Trouble d'anxiété généralisée.**

par

BENOIT CHAMPAGNE

**THÈSE PRÉSENTÉE AU
JURY INTERNATIONAL
À MONTRÉAL
JUIN 2011**

**COLLÈGE D'ÉTUDES OSTÉOPATHIQUES
DE MONTRÉAL**

**L'effet du traitement ostéopathique global
en regard de l'axe cerveau-intestin
sur les gens atteints de Trouble d'anxiété généralisée.**

par

BENOIT CHAMPAGNE

**THÈSE PRÉSENTÉE AU
JURY INTERNATIONAL
À MONTRÉAL
JUIN 2011**

Directrice de thèse :

ANNE-JULIE MORAND D.O.

Remerciements

Je tiens à remercier ceux qui m'offrent le meilleur d'eux-mêmes avec honnêteté, humanité, courage et grande générosité. Toutes ces personnes contribuent à mon épanouissement et donc, à forger l'homme que je suis. Je tiens à remercier ceux et celles qui ont permis l'éclosion de ce projet.

Un remerciement particulier à Anne-Julie Morand D.O. pour son soutien total, pour sa passion, sa rigueur, sa pertinence et sa lumière. Elle fut la directrice que l'on souhaite à tous.

Merci à Nathalie Camirand D.O. qui m'a soutenu et motivé. Merci pour l'apport de ses cours sur les dysfonctions glandulaires et nerveuses, un atout indispensable.

Merci à Dino Muzzi D.O. pour sa générosité, son support, son appui et son appoint à ma formation.

Merci à Pierre Dufour Saint-Vaast D.O., MKDE, prélecteur et spécialiste de l'anxiété.

Merci à Geneviève Champagne pour ses conseils judicieux. Merci bien sûr à ma famille qui toujours me soutient et me donne de l'élan.

Merci à Véronica Loffreda, psychologue, pour son aide et sa collaboration.

Merci à Kyoshi Marco Della-Cioppa, mon maître d'arts martiaux depuis de nombreuses années. Merci de m'aider à prendre soin de qui je suis et de me transmettre les valeurs qui permettent à ce monde d'être toujours en présence de paix et de joie. Un énorme merci aux extraordinaires Shihans, Renshis, Sempaï et Kohaïs de l'Académie Saïdo.

Merci à Geneviève Forget D.O., Denise Laberge D.O., Nadia Todoroff D.O. et Philippe Druelle D.O. qui ont toujours permis que les portes soient grandes ouvertes pour moi. Par leur expérience, leurs enseignements et ce qu'ils sont, ils me transmettent énormément. Je trouve en eux une inspiration pour l'ostéopathe que je serai.

Merci à mes amis(es) Chloée, Mylène, Sophie, Fred, Olivier, Maude, Louise-Andrée, Yolaine, Alban, Jean-François, S. Joëlle, S. Catherine et tous ceux qui m'ont supporté dans ce processus.

Merci à ma douce amoureuse, Marylène, qui me soutient avec la patience la plus remarquable.

Hypothèse

Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin
améliore l'état du Trouble d'anxiété généralisée
chez l'adulte qui en est atteint.

Sous-hypothèses

1. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le niveau d'anxiété chez les adultes avec un TAG mesuré par la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R).
2. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le niveau d'intolérance à l'incertitude chez les adultes avec un TAG mesuré par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII).
3. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue l'hypersensibilité viscérale chez les gens souffrant de TAG selon l'Échelle Numérique de douleur perçue (EN).
4. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le niveau de gravité du mal-être psychique associé au Trouble d'anxiété généralisée selon le SCL-90-R.

Résumé

Cette recherche expérimentale de soin propose que **le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin améliore l'état du Trouble d'anxiété généralisée (TAG)**. Les recherches scientifiques récentes sur l'axe cerveau-intestin (*brain-gut*) permettent de saisir que l'anxiété se déclenche ou s'aggrave en cas de troubles intestinaux. À l'inverse, les troubles d'anxiété enclenchent une problématique digestive inflammatoire. Les zones enflammées envahissent des zones non enflammées, la chronicité s'installe alors, en surajoutant une expansion de la problématique aux viscères et organes adjacents. La conduction bidirectionnelle entre le cerveau et l'intestin génère une boucle d'entretien et d'aggravation des états perturbés. Ainsi, l'axe cerveau-intestin (C-I) se dévoile comme inhérent au traitement de l'anxiété généralisée.

L'état du Trouble d'anxiété généralisée s'évalue selon quatre (4) manifestations : l'anxiété mesurée par la Liste des Symptômes-90-R (SCL-90-R), l'intolérance à l'incertitude mesurée par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII), l'hypersensibilité viscérale mesurée par l'Échelle Numérique de la douleur (EN) et finalement, le mal-être psychique mesuré par le SCL-90-R.

Tous les participants devaient présenter un stress élevé ou une anxiété depuis au moins six (6) mois, avoir une douleur viscérale et répondre aux critères du TAG mentionnés au DSM-IV. Soixante-quatre (64) participants ont été répartis de façon aléatoire en deux groupes. Trente-quatre (34) personnes ont formé le groupe expérimental. Ce groupe recevait trois (3) traitements ostéopathiques globaux en regard de l'axe cerveau-intestin. Trente (30) participants composaient le groupe témoin qui ne recevait aucun traitement.

Tous les traitements ont visé la libération de l'axe C-I. Le premier traitement mettait l'accent sur le système crano-sacré et les zones en lien avec les nerfs vague, phrénique et splanchnique. Le second plan de traitement visait à libérer les lésions ostéopathiques du système nerveux entérique (SNE), des plexus du système nerveux autonome, des organes et viscères digestifs incluant toute la région

intestinale. Le but du troisième traitement visait davantage la libération de l'endocrâne, de son équilibration pression/volume et de sa dynamique interhémisphérique. L'évaluation s'est effectuée en trois (3) temps : moins de vingt-quatre heures (24 h) avant le traitement au temps 1 (T1), une semaine post-dernier traitement (T2) et six semaines post-dernier traitement (T3).

Les résultats se révèlent probants, donc cliniquement et statistiquement significatifs. L'analyse de données permet de constater une diminution statistiquement significative (fixée à $< 0,05$) de toutes les variables mesurées : l'anxiété ($p < 0,001$), l'intolérance à l'incertitude ($p = 0,007$ au T2 et $p < 0,001$ au T3), l'hypersensibilité viscérale ($p < 0,001$) et le mal-être psychique ($p < 0,05$). Les autres symptômes évalués (SCL-90-R) présentent des résultats significatifs ($p < 0,05$), soit la somatisation, l'obsession-compulsion, l'hostilité, l'idéation paranoïde, la dépression, la sensibilité interpersonnelle, l'anxiété phobique et le psychosisme. L'hypothèse de départ est acceptée : le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin améliore l'état du patient atteint de Trouble d'anxiété généralisée.

L'analyse clinique, objectivée par la psychologue Véronica Loffreda, vient appuyer l'analyse statistique. Selon cette psychologue, notre soin ostéopathique en regard de l'axe C-I crée un impact significatif sur l'aspect cognitif de l'être en modifiant son schéma de pensée et sa conscience de soi. En découle une ouverture psychosociale basée sur de nouvelles références et non plus basée sur l'aspect négatif de l'expérience antérieure. Notre action thérapeutique semble affecter la physiologie, l'aspect mental et psychosocial, l'aspect émotif et l'aspect spirituel de l'être.

Notre expertise permet la naissance d'un modèle ostéopathique de l'axe cerveau-intestin. Nous proposons une voie d'enseignement de ce modèle, des conseils cliniques pour le praticien et une nouvelle voie de recherche pour l'ostéopathie.

Mots clés : ostéopathie, recherche expérimentale, axe cerveau-intestin, Trouble d'anxiété généralisée, TAG, stress, hypersensibilité viscérale, côlon irritable, intestin irritable, psychosomatique.

Abstract

This experimental research of care proposes that the **comprehensive osteopathic treatment to the brain-gut axis improves the state of Generalized Anxiety Disorder (GAD).**

Recent scientific research on brain-gut axis shows that anxiety is triggered or is worsened in cases of bowel disorders. Conversely, the anxiety disorders initiate inflammatory digestive problems. The inflamed areas invade non-inflamed areas, chronicity settles, the problem thus expanding to the viscera and adjacent organs. Two-way conduction between the brain and intestine generates a loop maintaining and worsening the perturbed states. Thus, the brain-gut axis (C - I) is revealed as inherent in the treatment of generalized anxiety.

The state of Generalized Anxiety Disorder is to be assessed according to four (4) events: anxiety measured by the List of Symptoms - 90 - R (SCL-90-R), intolerance of uncertainty measured by the Intolerance of Uncertainty Scale (IUS), visceral hypersensitivity measured by the Numerical Pain Rating Scale (NPRS) and finally, the psychic ill-being measured by the SCL-90-R.

All participants had to present high stress or anxiety since at least six (6) months prior, have a visceral pain and meet the criteria for the GAD mentioned in the DSM - IV. Sixty-four (64) participants were divided randomly into two groups. Thirty-four (34) people formed the experimental group. This group received three (3) global osteopathic treatments to the brain-gut axis. Thirty (30) participants composed the control group who received no treatment.

All treatments were aimed at the release of the C - I axis. The first treatment put emphasis on the craniosacral system and areas in connection with the vague, phrenic and splanchnic nerves. The second treatment plan was to release the osteopathic lesions from the enteric nervous system (ENS), from the plexus of the autonomic nervous system, and from the organs and digestive organs, including the gut

region. The purpose of the third treatment principally aimed at the release of the endocranium, its pressure/volume balance and its interhemispheric dynamics. The assessment is done in three (3) phases: less than twenty-four hours (24 h) before treatment-time 1 (T1), a week post-final treatment (T2) and six weeks post-final treatment (T3).

Results prove conclusive, therefore clinically and statistically significant. Data analysis shows a statistically significant decrease (set at <0.05) of all measured variables: anxiety ($p<0,001$), intolerance of uncertainty ($p=0,07$ to T2 and $p<0,001$ to T3), visceral hypersensitivity ($p<0,001$) and the psychic ill-being ($p<0,05$). The other evaluated symptoms (SCL-90-R) have significant results ($p<0,05$), namely somatization, obsession-compulsion, hostility, paranoid ideation, depression, interpersonal sensitivity, phobic anxiety and psychosisism. The original hypothesis is accepted: the comprehensive osteopathic treatment of the brain-gut axis improves the state of the patient with generalized anxiety disorder.

Clinical analysis, objectified by the psychologist Veronica Loffreda, lends support to statistical analysis. According to the psychologist, our osteopathic care regarding the C - I axis creates a significant impact on the being's cognitive aspect by modifying its scheme of thought and its self-consciousness. Follows a psychosocial opening based on new references and not based on the negative aspect of a previous experience. Our therapeutic action seemed to affect the physiology, the mental and psychosocial aspect, the emotional aspect and the spiritual aspect of the Being.

Our expertise allows the birth of an osteopathic model of the brain-gut axis. We propose a way of teaching this model, as well as clinical guidance for the practitioner and a new research route for osteopathy.

Key words: osteopathy, experimental research, brain-gut axis, generalized anxiety, stress, GAD, visceral hypersensitivity, irritable colon disorder, psychosomatic irritable bowel.

Table des matières	Pages
Page titre -----	ii
Directrice de thèse -----	iii
Remerciements -----	iv
Hypothèse/sous-hypothèses -----	v
Résumé -----	vi-vii
Abstract -----	viii-ix
Table des matières -----	x-xv
Liste des tableaux -----	xvi-xvii
Liste des figures -----	xiii
Liste des sigles et abréviations -----	xix
<u>CHAPITRE 1. INTRODUCTION</u>	2
1.1. Introduction à la problématique -----	2
1.2. Énoncé du problème -----	2
1.2.1 Épidémiologie de l'anxiété -----	2
1.2.2. Épidémiologie des troubles gastro-intestinaux -----	3
1.2.3. Pronostic des troubles de l'axe cerveau-intestin -----	3
1.3. Buts et objectifs de la recherche -----	4
1.4. Nécessité de l'étude -----	4
1.5. Définition des termes -----	5
1.5.1. Axe cerveau-intestin (axe C-I) -----	5
1.5.2. Peur -----	6
1.5.3. Anxiété -----	6
1.5.4. Angoisse -----	7
1.5.5. Trouble d'anxiété généralisée (TAG) -----	8
1.5.6. Comorbidité -----	8
1.5.7. Mal-être psychique -----	9
1.5.8. Psychopathologie -----	9
1.5.9. Termes ostéopathiques -----	9
1.6. Délimitation de la recherche -----	10
1.7. Limitation -----	11
1.8. Aperçu de l'ensemble -----	12
<u>CHAPITRE 2. ÉTAT DES CONNAISSANCES</u>	14
2.1. Exposé de la problématique -----	14
2.1.1. Principaux courants en rafales -----	14

2.2. Axe cerveau-intestin (C-I) -----	15
2.2.1. Neurophysiologie de l'axe C-I -----	15
2.2.1.1. Du cerveau à l'intestin -----	15
2.2.1.2. De l'intestin au cerveau -----	17
2.2.2. Biologie de l'axe C-I -----	20
2.2.2.1. Inflammation -----	20
2.2.2.2. Axe C-I et immunité -----	21
2.2.1.3. Hypersensibilité viscérale -----	23
2.2.3. Voies de communication et sensation viscérale nerveuse -----	24
2.2.3.1. Nerf vague -----	24
2.2.3.2. Nerf phrénique -----	26
2.2.3.3. Nerfs splanchniques -----	26
2.2.4. Neurobiologie de l'axe cerveau-intestin -----	27
2.2.4.1. Sérotonine (5-HT) -----	28
2.2.4.2. Dopamine -----	29
2.2.4.3. CCK, sécrétine et PYY -----	30
2.2.4.4. Glutamate et substance P -----	31
2.2.4.5. Acide gamma-aminobutyrique (GABA) -----	31
2.2.4.6. Système glandulaire et endocrinien -----	32
2.2.4.7. Locus coeruleus et noyau paraventriculaire -----	33
2.2.4.8. Corticolibérine (CRF) -----	33
2.2.5. Axe C-I et émotions -----	35
2.2.5.1. Neurobiologie de l'émotion et axe C-I -----	36
2.2.5.2. Anxiété et axe C-I. -----	37
2.2.5.2.1. Cerveau et anxiété (amygdale, CPF, hippocampe, insula) -----	37
2.2.5.2.2. Viscères et anxiété -----	41
2.2.5.3. Flux sanguin et axe C-I -----	42
2.2.6. Anxiété -----	44
2.2.6.1. Étiologie de l'anxiété généralisée -----	45
2.2.6.2. Causes du Trouble d'anxiété généralisée -----	45
2.2.6.3. Psychopathologie de l'anxiété -----	47
2.2.6.3.1. Intolérance à l'incertitude -----	47
2.2.6.3.2. Comorbidité -----	48
2.3. Pharmacologie -----	51
2.3.1. Pharmacologie pour les TAG -----	52
2.3.2. Pharmacologie relative à l'axe C-I -----	53
2.4. Anatomie complémentaire de l'axe C-I -----	54
2.4.1. Apport de l'anatomiste Robinson (1907) -----	54
2.4.1.1. Système nerveux entérique -----	54
2.4.1.2. Cerveau abdominal et cerveau pelvien -----	55
2.4.1.3. Innervation antérieure et postérieure de l'axe C-I -----	57
2.5. Ostéopathie et axe C-I -----	59
2.5.1. Mécanismes de santé -----	59

2.5.1.1. Système musculo-squelettique -----	59
2.5.1.2. Unité crano-sacrée et ventricules -----	60
2.5.1.3. Chaîne centrale -----	61
2.5.2. Recherches en ostéopathie -----	61
2.5.2.1. Recherches ostéopathiques et axe cerveau-intestin -----	62
2.5.2.2. Vérité profonde et spiritualité -----	65
2.5.2.3. Secrets et trahisons -----	66
2.6. Aboutissement de ce savoir pour notre recherche -----	67
2.6.1. Composantes tissulaires de l'axe cerveau-intestin -----	67
2.6.1.1. Structures supérieures -----	67
2.6.1.2. Autoroutes -----	67
2.6.1.3. Structures sous-diaphragmatiques -----	68
2.6.2. Axe liquidien -----	68
2.6.3. Clés hypopressives -----	69
2.6.4. Vers une mise en pratique -----	69
2.6.5. Rappel de l'hypothèse et des sous-hypothèses -----	70

CHAPITRE 3. MÉTHODOLOGIE ----- 71

3.1. Devis -----	72
3.2. Démarche méthodologique -----	72
3.2.1. Population cible -----	72
3.2.2. Critères d'inclusion et d'exclusion -----	73
3.2.3. Type et taille de l'échantillon -----	73
3.2.4. Recrutement -----	74
3.2.5. Description des groupes et mode de distribution -----	75
3.2.6. Sélection, abandons et exclusions -----	75
3.2.7. Particularités d'échantillonnage -----	76
3.3. Variables dépendantes, indépendantes et confondantes -----	78
3.4. Description des instruments de mesure -----	80
3.4.1. Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R) -----	80
3.4.2. Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII) -----	82
3.4.3. Échelle Numérique (EN) -----	82
3.5. Pré-étude -----	82
3.6. Méthode de collecte des données -----	83
3.6.1. Sommaire des personnes concernées par l'insu -----	84
3.7. Puissance de l'étude -----	84
3.8. Déroulement de l'étude -----	85
3.8.1. Première rencontre (R1) : séance d'information -----	85
3.8.2. Groupe témoin -----	86
3.8.3. Début de l'expérimentation -----	86
3.8.3.1. Évaluation et traitements du groupe expérimental -----	86

3.8.3.2. Plan de traitement 1 (Tx-1) -----	86
3.8.3.3. Plan du deuxième traitement (Tx-2) -----	88
3.8.3.4. Plan du troisième traitement (Tx-3) -----	89
3.8.3.5. Évaluation (E4) -----	89
3.8.3.6. Dernier déplacement du participant -----	90
3.8.4. Résumé du déroulement et des rencontres (R) 1 à 5 -----	90
3.9. Biais de la méthodologie -----	91
3.9.1. Biais contrôlés -----	91
3.9.2. Biais non contrôlés -----	93
3.9.3. Considérations éthiques -----	95
3.10. Autres effets principaux spécifiés à l'avance -----	95
3.11. Respect des échéanciers -----	95

CHAPITRE 4. ANALYSE DES DONNÉES ET ÉCHÉANCIERS ----- 97

4.1. Rappel des variables et des outils statistiques -----	98
4.2. Description de l'échantillon -----	99
4.2.1. Description et homogénéité -----	100
4.2.2. Conclusion sur l'homogénéité -----	107
4.3. Variables dépendantes -----	107
4.4. Guide de lecture des résultats -----	108
4.5. Analyse partie I: anxiété, incertitude et hypersensibilité -----	109
4.5.1. Analyse de l'anxiété (SCL-90-R) -----	110
4.5.2. Intolérance à l'Incertitude évaluée par l'ÉII -----	113
4.5.3. L'hypersensibilité viscérale évaluée par l'EN -----	116
4.6. Analyse partie II: Le mal-être psychique -----	120
4.6.1. Guide de lecture statistique et clinique du SCL-90-R -----	121
4.6.2. Analyse du GSI (Sévérité de l'atteinte) -----	122
4.6.3. PST (Étendue de la détresse) -----	126
4.6.4. PSDI (Intensité de la détresse) -----	129
4.6.5. Huit (8) autres dimensions du SCL-90-R -----	131
4.6.5.1. Somatisation -----	131
4.6.5.2. Obsession-compulsion -----	133
4.6.5.3. Sensibilité interpersonnelle -----	136
4.6.5.4. Dépression -----	138
4.6.5.5. Hostilité -----	140
4.6.5.6. Anxiété phobique -----	142
4.6.5.7. Idéation paranoïde -----	144
4.6.5.1.8. Psychosisme -----	145
4.7. Analyse partie III: corrélation -----	147
4.8. Résumé des résultats probants -----	150
4.9. Évaluation ostéopathique -----	150
4.9.1. Troisième (3e) ventricule, cœur et mésentère -----	151
4.9.2. Lésions ostéopathiques -----	153

CHAPITRE 5. DISCUSSION -----155

5.1. Notre recherche s’inscrit dans un contexte -----	156
5.2. Impact des résultats sur l’hypothèse de départ -----	157
5.2.1. Impact sur l’anxiété -----	158
5.2.2. Impact sur l’intolérance à l’incertitude -----	159
5.2.3. Impact sur l’hypersensibilité viscérale et l’axe C-I -----	160
5.2.3.1. Pronostic et axe cerveau-intestin -----	161
5.2.3.2. Inflammation et axe C-I -----	161
5.2.3.2.1. Inflammation et effets de la méthodologie de traitement -----	163
5.2.3.3. Immunité -----	163
5.2.4. Impact sur le mal-être psychique et l’axe C-I -----	164
5.2.4.1. Mal-être et neurobiologie -----	165
5.2.5. Corrélations -----	165
5.3. Comment ces résultats s’expliquent-ils? -----	166
5.3.1. Flux sanguin et axe C-I -----	166
5.3.2. Neurologie de l’axe C-I -----	167
5.3.3. Comorbidité et médication -----	167
5.4. Retour sur les résultats ostéopathiques -----	171
5.4.1. Troisième (3e) ventricule, cœur et mésentère -----	171
5.4.2. Lésions du système nerveux entérique (SNE) -----	172
5.4.3. Lésions de plexus -----	173
5.4.4. Axe cranio-vertébro-sacré -----	174
5.4.5. Intestins, artères, utérus et anxiété viscérale -----	175
5.5. Incarnation et déconnexion : observations cliniques -----	176
5.5.1. Conseils cliniques sur la dissociation, le conscient et l’inconscient -----	177
5.5.2. Incarnation/désincarnation -----	180
5.6. Deuil et axe cerveau-intestin -----	179
5.6.1. Fulcrum et deuil -----	180
5.6.2. Étapes du deuil et conduite à tenir -----	180
5.6.3. Somatisation, famille et avortement -----	182
5.6.4. TAG et deuil -----	183
5.7. Spiritualité et axe cerveau-intestin -----	184
5.8. Comparaisons de nos résultats avec ceux des autres études -----	186
5.8.1. Études ostéopathiques du CEOM -----	186
5.8.2. Comparaisons avec l’expérience ostéopathique -----	198
5.8.3. Comparaisons avec la littérature scientifique -----	188
5.9. Application pratique des résultats -----	189
5.9.1. Répercussions cliniques -----	189
5.9.2. Répercussions pour le patient -----	189
5.9.3. Ostéopathie, science et autorégulation du patient -----	189
5.9.4. Répercussions pour l’enseignement -----	191
5.9.5. Répercussions pour l’ostéopathie -----	193
5.10. Méthodologie et outils de mesure -----	194
5.10.1. Liste des Symptômes-90-R (SCL-90-R) -----	195
5.10.2. Échelle d’Intolérance à l’Incertitude (ÉII) -----	196
5.10.3. Échelle Numérique de la douleur (EN) -----	196
5.11. Justification d’un groupe témoin -----	197
5.12. Méthodologie et facteurs d’influence sur les résultats -----	198

5.12.1. Facteurs non inclus dans la question de recherche -----	198
5.12.2. Biais non contrôlés liés aux sujets -----	199
5.12.3. Sélection des sujets et biais de chercheur -----	201
5.12.4. Biais lié à l'instrumentation -----	203
5.12.5. Biais liés aux mesures répétées -----	204
5.12.6. Biais liés à la langue et à l'étude tremplin -----	204
5.13. Tentative de modèle ostéopathique de l'axe cerveau-intestin -----	205
5.14. Voie de recherches futures -----	208
5.14. Autocritique -----	210

CHAPITRE 6. CONCLUSION ----- 213

CHAPITRE 7. BIBLIOGRAPHIE ----- 217

CHAPITRE 8. ANNEXES ----- XX

Annexe 1 : Extrait du protocole de recherche, chapitre 3 : méthodologie -----	XXI
Annexe 2 : Demandes de modification à la méthodologie du protocole -----	XXXIV
Annexe 3 : Lettres d'approbation aux demandes de changement -----	XXXVI
Annexe 4 : Dépliant -----	XXXVIII
Annexe 5 : Feuilles d'information -----	XXXIX
Annexe 6 : Annonces (Journal Voir et Journal Métro) -----	XL
Annexe 7 : Formulaire de consentement à l'intention des participants -----	XLII
Annexe 8 : Formulaire d'identification du patient et de consentement à être contacté(e) -----	XLIII
Annexe 9 : Grille d'évaluation de la Liste de Symptômes-90-R -----	XLIV
Annexe 10 : Échelle Numérique (EN) -----	XLVII
Annexe 11 : Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII) -----	XLVIII
Annexe 12 : Inventaire de Beck pour l'anxiété -----	XLIX
Annexe 13 : Questionnaire d'Évitement Cognitif -----	L
Annexe 14 : Dossier clinique -----	LI
Annexe 15 : Anamnèse -----	LII
Annexe 16 : Évaluation ostéopathique aux fins d'étude -----	LIV
Annexe 17 : Feuille de route du participant -----	LVII
Annexe 18 : Feuille de route hebdomadaire -----	LVIII
Annexe 19 : Feuille de suivi -----	LIX
Annexe 20 : Lettre d'appui du statisticien -----	LX
Annexe 21 : Physiopathologie du Syndrome de l'intestin irritable -----	LXI
Annexe 22 : Grille de Hamilton -----	LXIII
Annexe 23 : Schématisation de l'inflammation et de l'anxiété -----	LXIX
Annexe 24 : Insula, gyrus frontal inférieur et cortex cingulaire antérieur -----	LXX
Annexe 25 : Lettre de participation à l'étude de V. Loffreda, psychologue -----	LXXI
Annexe 26. Diplômes de formations post-graduées -----	LXXII

Liste des tableaux

Tableau 3.1. Profil selon les groupes -----	76
Tableau 3.2. Diagnostic psychologique selon les groupes -----	77
Tableau 3.3. Pourcentage de participant avec une douleur viscérale -----	77
Tableau 3.4. Type de douleur viscérale chez les anxieux -----	77-78
Tableau 3.5. Outils de mesure -----	80
Tableau 3.6. Exemple d'échelle de correction du SCL-90-R -----	82
Tableau 3.7. Résumé du déroulement -----	89
Tableau 3.8. Échéancier et objectifs -----	96
Tableau 4.1. Moyenne d'âge selon les groupes -----	99
Tableau 4.2. Âge et Test <i>t</i> de Student -----	101
Tableau 4.3. Sexe des participants -----	101
Tableau 4.4. Médication pour la condition psychologique -----	102
Tableau 4.5. Calcul du khi deux pour le sexe et la médication -----	102
Tableau 4.6. Médication prise occasionnellement -----	103
Tableau 4.7. Diagnostic de TAG -----	103
Tableau 4.8. Diagnostic de la condition viscérale -----	104
Tableau 4.9. Médication digestive prescrite -----	104
Tableau 4.10. Abus ou agressions sexuelles révélés -----	105
Tableau 4.11. Trouble de stress post-traumatique (TSTD) -----	106
Tableau 4.12. Fumeur ou non-fumeur -----	106
Tableau 4.13. Calcul du khi deux pour la condition de fumeur et non-fumeur -----	107
Tableau 4.14. Description des moyennes pour l'anxiété (SCL-90-R) -----	110
Tableau 4.15. Test des effets intrasujets pour l'anxiété -----	110
Tableau 4.16. Tableau de comparaison par paires fixant les groupes pour l'anxiété -----	111
Tableau 4.17. Comparaison par paires fixant les temps pour l'anxiété -----	111
Tableau 4.18. Description des moyennes pour l'ÉII -----	113
Tableau 4.19. Test des effets intrasujets selon les facteurs temps/groupe pour l'ÉII -----	114
Tableau 4.20. Comparaisons par paires en fixant les temps (ÉII) -----	114
Tableau 4.21. Comparaisons par paires en fixant les groupes (ÉII) -----	115
Tableau 4.22. Description des moyennes pour l'hypersensibilité viscérale selon l'EN -----	117
Tableau 4.23. Facteurs Temps/Groupe pour l'hypersensibilité viscérale (EN) -----	117
Tableau 4.24. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour l'hypersensibilité viscérale (EN) -----	118
Tableau 4.25. Comparaisons par paires en fixant les temps pour l'hypersensibilité viscérale (EN) -----	118
Tableau 4.26. Liste des Symptômes, dimensions et indices globaux -----	121
Tableau 4.27. Description des moyennes pour le GSI selon le SCL-90-R -----	122
Tableau 4.28. Facteurs Temps/Groupe pour le GSI (Sévérité de l'atteinte) -----	123

Tableau 4.29. Comparaisons par paires en fixant les groupes (GSI) -----	123
Tableau 4.30. Comparaisons par paires en fixant les temps pour le GSI -----	124
Tableau 4.31. Cas positifs présentant un risque pour leur santé selon le SCL-90-R -----	125
Tableau 4.32. Participants non diagnostiqués et sans médication -----	126
Tableau 4.33. Description des moyennes pour le PST (étendue de la détresse) -----	127
Tableau 4.34. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour le PST -----	127
Tableau 4.35. Comparaisons par paires en fixant les temps pour le PST -----	128
Tableau 4.36. Description des moyennes pour le PSDI (Intensité de la détresse) -----	129
Tableau 4.37. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour le PSDI (Intensité de la détresse)	129
Tableau 4.38. Comparaisons par paires en fixant les temps pour le PSDI (Intensité de la détresse) -	130
Tableau 4.39. Description des moyennes pour la somatisation -----	132
Tableau 4.40. Description des moyennes pour l'obsession-compulsion -----	134
Tableau 4.41. Description des moyennes pour la sensibilité interpersonnelle -----	136
Tableau 4.42. Description des moyennes pour la dépression -----	138
Tableau 4.43. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour la dépression -----	138
Tableau 4.44. Comparaisons par paires en fixant les temps pour la dépression -----	139
Tableau 4.45. Description des moyennes pour l'anxiété phobique -----	142
Tableau 4.46. Description des moyennes pour le psychosisme -----	145
Tableau 4.47. Résumé des résultats statistiquement et cliniquement significatif -----	147
Tableau 4.48. Description des participants selon leur historique de traumatisme crânien -----	148
Tableau 4.49. Troisième (3e) ventricule, cœur, mésentère -----	148
Tableau 4.50. Corrélation entre tous les outils de mesure pour le groupe expérimental, temps 3 ----	149
Tableau 4.51. Corrélation entre tous les outils de mesure pour le groupe témoin, temps 3 -----	149
Tableau 4.52. Résumé des résultats statistiquement et cliniquement significatifs -----	150
Tableau 4.53. Description des participants selon leur historique de traumatisme crânien -----	151
Tableau 4.54. Troisième (3e) ventricule, cœur, mésentère -----	151
Tableau 4.55. Lésions ostéopathiques : troisième (3e) ventricule/cœur/mésentère -----	152
Tableau 4.56. Lésions ostéopathiques -----	153

Liste des figures

Figure 2.1. Neuromatrice de la douleur -----	18
Figure 2.2. Gyrus cingulaire, Thalamus et Système limbique -----	18
Figure 2.3. Ganglions de la base -----	19
Figure 2.4. Circuits sérotoninergiques liés au TAG -----	28
Figure 2.5. Locus coeruleus -----	33
Figure 2.6. Neurologie et le TAG -----	37
Figure 2.7. Réponse à la peur -----	37
Figure 2.8. Insula -----	40
Figure 2.9. Système cortico-striatal-thalamo-cortical (CSTC) -----	40
Figure 2.10. Circuits sérotoninergiques en lien avec le TSPT -----	49
Figure 2.11. Innervation antérieure et postérieure de l'axe C-I -----	58
Figure 3.1. Résumé schématique des rencontres -----	85
Figure 4.1. Diagramme des profils pour l'anxiété selon le SCL-90-R -----	112
Figure 4.2. Diagramme des profils selon l'ÉII -----	116
Figure 4.3. Diagramme des profils selon l'EN pour l'hypersensibilité viscérale -----	119
Figure 4.4. Diagramme des profils selon le GSI (Sévérité des symptômes) -----	124
Figure 4.5. Diagramme des profils selon le PST (Étendue de la détresse) -----	128
Figure 4.6. Diagramme des profils selon le PSDI (Intensité de la détresse) -----	130
Figure 4.7. Diagramme des profils selon la somatisation -----	133
Figure 4.8. Diagramme des profils selon l'obsession-compulsion -----	135
Figure 4.9. Diagramme des profils selon la sensibilité interpersonnelle -----	137
Figure 4.10. Diagramme des profils selon la dépression -----	139
Figure 4.11. Diagramme des profils selon l'hostilité -----	141
Figure 4.12. Diagramme des profils selon l'anxiété phobique -----	143
Figure 4.13. Diagramme des profils selon l'idéation paranoïde -----	144
Figure 4.14. Diagramme des profils selon le psychosisme -----	146
Figure 5.1. Inflammation et traitements ostéopathiques -----	162
Figure 5.2. Courbe du conflit -----	168
Figure 5.3. SNC, chaîne centrale, axe C-I -----	176
Figures 5.4. Impact du deuil sur les fulcrums -----	180
Figure 5.5.. Neurologie, méditation et visualisation -----	190
Figure 5.6. Division A/P de l'axe C-I -----	206
Figure 5.7. Orbite microcosmique -----	207
Figure 8.1. Physiopathologie du Syndrome de l'intestin irritable -----	LXI
Figure 8.2. Schématisation de l'inflammation et de l'anxiété -----	LXIX
Figure 8.3. Insula, gyrus frontal inférieur et cortex cingulaire antérieur -----	LXX

Liste des sigles et abréviations

Sigles :

Σ : Système nerveux sympathique

Para- Σ : Système nerveux parasympathique

Abréviations :

ASM : Aire supplémentaire motrice droite

BA : Aire de Brodmann

CD : Maladie de Crohn (de l'anglais, *Crohn disease*)

CE : Cellule entérochromaffine

CEE : Cellule entéroendocrine

CEOM : Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal

C-I : Axe cerveau-intestin

CPFDL : Cortex préfrontal dorsolatéral

CPFVM : Cortex préfrontal ventro-médian

CRF : Corticolibérine (de l'anglais, *corticotropin-releasing factor*)

ÉII : Échelle d'Intolérance à l'Incertitude

EN : Échelle Numérique de la douleur

H-V : Hypersensibilité viscérale

HTA : Hypertension artérielle

IBD : *Inflammation bowel disease* (en français, MII)

IRMf : Imagerie à résonance magnétique fonctionnelle

MII : Maladie inflammatoire intestinale (en anglais, *inflammation bowel disease*)

PET scan : *Positron emission tomography scanning*

SCI : Syndrome du côlon irritable

SCL-90-R : Liste de Symptômes à 90 questions/réponses

SI : Aire somatosensorielle primaire

SII : Aire somatosensorielle secondaire

SNC : Système nerveux central

SNE : Système nerveux entérique

SNP : Système nerveux périphérique

TC: Traumatisme crânien

UC : Colite ulcéreuse (de l'anglais, *ulcerative colitis*)

Chapitre 1.

Introduction



(Föllmi & Föllmi, 2003)

1.1. Introduction à la problématique

En ostéopathie, une compréhension globale de l'être physique, émotionnel, social et spirituel s'impose. La présente étude sur l'anxiété a voulu sonder la dimension de l'axe cerveau-intestin afin de mieux cerner les différents aspects de l'être. Par ailleurs, Ghislain Devroede, gastro-entérologue et professeur de chirurgie à l'Université de Sherbrooke au Québec, a souligné de façon éloquente le lien important entre la santé psychologique, les traumatismes passés, les secrets de famille et la santé gastro-intestinale (Devroede & Schützenberger, 2005).

Le chapitre premier de cet ouvrage contient l'introduction à la recherche, incluant les principaux termes utilisés. Le second chapitre est constitué d'une recension des écrits. Chaque section de ce deuxième chapitre comprend un résumé teinté en gris pour mieux guider le lecteur. Le troisième chapitre se concentre sur la méthodologie de recherche utilisée dans l'expérimentation de soins. Le quatrième chapitre expose l'analyse des résultats obtenus à la suite de l'expérimentation. Le cinquième et dernier chapitre présente la discussion des résultats et relate les constats amenés par l'expérimentation et les réflexions qui en résultent. Une approche pragmatique est de mise pour le lecteur.

1.2. Énoncé du problème

1.2.1. Épidémiologie de l'anxiété

Au Québec, les adultes âgés de vingt-cinq à soixante-cinq (25-65) ans présentent une moyenne de 32,1 % de stress jugé assez intense, soit le score maximal mesuré (Statistique Canada, 2010a). Dans la région montréalaise, le plus haut score est détenu par les vingt-cinq à trente-quatre (25-34) ans dont 34 % présentent un stress élevé, soit cent trois mille cinq cent vingt-et-un (103 521) hommes et femmes (Statistique Canada, 2010a). Dans l'ensemble du Québec, les trente-cinq à quarante-quatre (35-44) ans obtiennent un score de 34 %, hommes et femmes confondus. Cependant, les quarante-cinq à soixante-quatre (45-64) ans récoltent un pourcentage légèrement plus faible, mais sont tout de même

plus nombreux : cinq cent quarante-sept mille neuf cent quatre-vingt-cinq (547 985) personnes souffrent de stress élevé dans la province du Québec, dont cent trente-huit mille huit cent soixante-deux (138 862) à Montréal. En 2005, à Montréal seulement, environ quarante-quatre mille cinq cent soixante-six (44 566) personnes ont estimé leur santé mentale entre passable et mauvaise. Le besoin est criant : plusieurs Montréalais ont besoin d'aide en santé mentale et éprouvent de la difficulté à gérer le stress quotidien.

La littérature scientifique est manifeste, les adultes anxieux et stressés génèrent chez leur progéniture un comportement comparable (Fan, Chen, Ji & Du, 2009; Ammaniti, Lucarelli, Cimino et D'Olimpio, 2004; Baron, 2001). Nous avons donc pris conscience de l'importance de traiter cet aspect chez l'adulte, à l'ère de la performance et du stress.

1.2.2. Épidémiologie des troubles gastro-intestinaux

En France, l'affluence des consultations en gastro-entérologie reste majeure : les maladies de l'appareil digestif et du foie représentent la première cause d'hospitalisation (12,2 % des séjours). À Montréal, l'affluence est telle dans les services de gastro-entérologie que trois (3) millions de dollars ont été investis à l'Hôpital général pour la reconstruction du service de gastro-entérologie (Fondation HgM, 2010). De plus, le ministre Y. Bolduc tente de répondre à la demande en hausse constante en gastro-entérologie en augmentant le nombre de colonoscopies faites au Québec (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2010).

1.2.3. Pronostic des troubles de l'axe cerveau-intestin

Le pronostic unissant les problématiques psychologiques et gastro-intestinales s'assombrit. Les gens souffrant de troubles anxieux ont plus de chances d'aggraver leur maladie gastro-intestinale ou d'en développer une (Roy-Byrne, 2008). Leur pronostic est encore moins favorable qu'une personne dépressive. Par conséquent, les coûts liés à la santé augmentent, les fréquentations en milieu hospitalier s'accroissent (Roy-Byrne, 2008). Leur condition nécessite une meilleure compréhension.

1.3. Buts et objectifs de la recherche

Ce sujet passionnant a permis d'approfondir les connaissances des chercheurs de cette étude et a peut-être porté la science de l'ostéopathie un petit pas en avant. Cette recherche a établi l'impact des traitements chez les TAG. Elle a permis de constater, par des outils de recherche pertinents, que les traitements agissent en diminuant l'anxiété et l'hypersensibilité viscérale. De plus, nous avons objectivé cet impact de traitement sur les psychopathologies associées à l'état d'anxiété, telles que la dépression et l'anxiété phobique. Ainsi, nous avons précisé l'ampleur de l'impact du traitement sur les décompensations chez les anxieux vers d'autres pathologies. Les chercheurs ont développé leur expertise dans le domaine de l'anxiété, de la psychopathologie et de l'axe cerveau-intestin. Le déploiement de l'expression du potentiel sensible des chercheurs a pu s'effectuer, entre autres, par l'amélioration de leur expertise du système crano-sacré, de la chaîne centrale et de la cohérence interne des patients. Par l'originalité de leur intervention, les chercheurs ont approfondi leur capacité palpatoire, développé une expertise propre, soit l'axe cerveau-intestin, et amélioré leur conscience de l'être. Les compétences d'intervention acquises pour optimiser l'autorégulation des patients ont pu profiter aux investigateurs et aux participants, mais également, à la communauté ostéopathique. Nous souhaitons des résultats significatifs soulignant une diminution de l'anxiété, mesurée par le SCL-90-R, et de la comorbidité associée (SCL-90-R) telle que la dépression ou la somatisation. Nous souhaitons que l'Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII) confirme la diminution de l'anxiété. Nous avons envisagé une diminution de la douleur viscérale. Nous nous sommes questionnés sur la possible corrélation entre la diminution de la douleur viscérale et la psychopathologie.

1.4. Nécessité de l'étude

La réalité épidémiologique rappelle que 5,6 % de la population est atteinte de TAG dans sa vie selon les critères du DSM-IV. Si la définition du TAG se modernise, selon L. A. Papp (2010), elle pourrait alors être de 12,8 % d'atteinte pour la même population. De plus, les douleurs viscérales sont la

première source de consultation en milieu hospitalier (Delvaux, 2005). Nous avons voulu offrir à tous ces sujets une alternative dont l'efficacité serait éprouvée cliniquement.

D'un point de vue plus spécifique, aucune recherche ne s'était faite sur l'axe C-I en ostéopathie avec une mesure psychologique et de sensation viscérale (du moins, selon nos recherches auprès de JAOA, de l'AAO et parmi les thèses européennes, australiennes et canadiennes) alors que le monde scientifique parle de l'axe C-I depuis plus de quinze (15) ans. Il était donc important de définir ce qu'est l'axe C-I en ostéopathie et ensuite, d'expérimenter cette théorie en ostéopathie. Cette étude tremplin pourra servir de relais pour ceux et celles qui voudront peaufiner la définition de l'axe C-I ou en préciser l'expérimentation.

Notre expérimentation a servi d'étude comparative à deux études précédentes sur l'anxiété (Bastien, 2009; Saint-Vaast, 2010) et a permis d'augmenter la consistance de chacune d'elles. Le concept de l'axe C-I gagne en importance pour la pratique ostéopathique, et contribue à l'élaboration et à l'avancée du traitement global. La notion de « cerveau abdominal » fut traitée en thèse qualitative en 2010 (Leo den Hollander, 2010) et est un élément de premier plan dans la description de l'axe C-I.

Nous croyons que l'ostéopathie a toujours besoin de prendre sa place dans le milieu de la santé scientifique. Or, cette étude peut informer la population, le monde ostéopathique, et aussi le milieu scientifique de nos possibilités sur le sujet.

1.5. Définition des termes

1.5.1. Axe cerveau-intestin (axe C-I)

L'axe C-I sera défini tout au long de cette revue de littérature. En résumé, c'est l'interrelation bidirectionnelle entre le cerveau et le tube digestif. Les joueurs de ces interrelations sont le SNC, SNE, le SNA, le cerveau abdominal et le cerveau pelvien. L'axe C-I fait intervenir les systèmes vasomoteur,

lymphatique, nerveux et endocrinien. La perturbation d'une extrémité affecte l'autre extrémité : des troubles intestinaux peuvent générer de l'anxiété et, à l'inverse, l'anxiété peut générer des troubles digestifs. Toute perturbation entre ces extrémités affecte l'homéostasie de l'axe C-I. L'effet du stress à long terme engendre une chronicité pathologique du stress. Ainsi, se trouvent compromises la résilience et la santé (McEwens & Gianaros, 2010). Le stress prolongé crée donc une variation hormonale importante dans la genèse de l'anxiété (Trickett, Noll, Susman, Shenk & Putman, 2010). Cette même perturbation, avec anxiété ou non, perturbe l'axe cerveau-intestin (Abelson et al., 2009; Wehrenberg & Prinz, 2007; Delvaux, 2005). L'axe C-I perturbé affecte les réponses aux agressions (infectieuses, psychologiques, etc.) et prédispose aussi le sujet à la maladie psychoaffective (annexe 17).

1.5.2. Peur

La peur est une émotion d'adaptation qui répond à un danger ou manifeste un état de survie (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010). Le circuit adrénérgique sympathique est découvert comme phare dans la réaction de peur (Canon, 1927, cité dans Bremner & Charney, 2010). Les travaux de Papez (1937, cité dans Bremner & Charney, 2010) incluent, dans leur compréhension de la peur, le cortex sous-cortical, dont le thalamus, l'hypothalamus et le cortex cingulaire. Les travaux de Joseph Ledoux confirment l'activation de l'amygdale lors de la peur (Blair et al., 2001). Par l'important rôle de l'amygdale dans la relation de l'axe émotionnel C-I, la peur constante devient nécessairement précurseur de bouleversement.

1.5.3. Anxiété

L'anxiété s'avère normale au départ et est une réaction à la perception d'une situation menaçante pouvant ou non référer à une expérience passée (May, 1977). Ce n'est pas une incapacité d'adaptation ou une maladie mentale. Premièrement, « elle constitue un signal de danger pouvant faciliter la détection de la menace » (Van der Linden & Ceschi, 2008, p.216). Deuxièmement, « elle constitue un

état de préparation à l'action permettant à la personne d'augmenter son niveau d'éveil et, de ce fait, de recruter des ressources internes afin de faire face à la situation de manière optimale » (Van der Linden & Ceschi, 2008, p.217).

L'anxiété devient pathologique lorsque le sujet est dans l'incapacité (physiologique ou environnementale) de faire face au danger de façon constructive (May, 1977). L'anxiété devient un « trouble émotionnel se traduisant par un sentiment indéfinissable d'insécurité » (Bourrillon et al., 2006, p.85). Les caractères principaux de l'anxiété sont : premièrement, le pressentiment d'un danger vague et imminent, et deuxièmement, la survenue de différents symptômes physiques (sueur, sensations d'étouffement, palpitations, vertiges, bouche sèche, tremblements, troubles du transit).

1.5.4. Angoisse

Selon le Larousse médical, une crise d'angoisse peut durer d'une à deux heures. Puis, « quand les crises se répètent chez un sujet présentant un fond anxieux, on parle de névrose d'angoisse » (Bourrillon et al., 2006, p.85). Deux courants décrivent l'angoisse. Le premier définit l'angoisse comme un stade avancé de l'anxiété, comme une manifestation physique de l'état psychologique en crise (Bourrillon et al., 2006). Le second décrit l'angoisse comme une façon populaire de parler de l'anxiété. L'anxiété étant, selon cette dernière interprétation, le concept psychiatrique. Ce second concept se base sur l'étiologie du mot « anxiété » venant de la racine germanique *Angst* qui donne naissance aux termes « anxiété » et « angoisse » (Himmelhoch, Levine & Gershon, 2001).

Soulignons le point de vue psychanalytique puisque ce courant a marqué le XIXe siècle. Freud, par sa *première théorie de l'angoisse* mentionne que cette angoisse découle de frustrations libidineuses. La *seconde théorie de l'angoisse* apparaîtra en 1926 avec la notion de traumatisme dans l'état d'angoisse, telle que l'angoisse d'abandon (Christian, 2002). En constante remise en question, Freud a rejeté cette première version et critiqué la deuxième (Christian, 2002). Cité par Servan-Schreiber, Freud conseillait

finalement ce qui suit : « Ne vous contentez pas d'apprendre la psychanalyse [...] elle est déjà dépassée. **Votre génération sera celle qui verra la synthèse se faire entre la psychologie et la biologie, c'est à cela que vous devez vous consacrer.** » (Servan-Schreiber, 2003, p.37).

1.5.5. Trouble d'anxiété généralisée (TAG)

Le TAG est relativement nouveau dans la psychopathologie puisqu'arrivé avec le DSM-III en 1980 (APA, 1980). L'objectif était de dissocier anxiété et dépression. Le TAG se caractérise par six (6) critères établis par le DSM-IV. « La caractéristique essentielle de l'anxiété généralisée est une anxiété et des soucis excessifs (évalués dans cette étude par l'ÉII) survenant durant une période d'au moins **six (6) mois** et concernant plusieurs événements ou activités » (APA, 2003, p.545). Le TAG implique pour la personne une « difficulté à contrôler cette préoccupation ». La somatisation de l'anxiété s'associe à un minimum de trois (3) de ces six (6) symptômes : « (1) agitation ou sensation d'être survolté ou épuisé; (2) fatigabilité; (3) difficultés de concentration ou trous de mémoire; (4) irritabilité; (5) tension musculaire; (6) perturbation du sommeil ». Cette perturbation est liée à la qualité du sommeil, la fréquence des réveils et à la facilité d'endormissement. À cela s'ajoutent l'hyperactivité neurovégétative et les syndromes liés au stress, comme ceux du côlon irritable, les céphalées (APA, 2003) et les soucis de performance sexuelle (Christian, 2002). L'anxiété est mesurée par une dimension de la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R).

1.5.6. Comorbidité

La comorbidité (mesurée par le SCL-90-R) est « l'existence concomitante d'une affection ou d'un facteur qui n'est pas liée à la maladie pour laquelle une personne reçoit des soins, mais qui a des conséquences sur les chances de survie du malade » (Office de la langue française, 2011). Dans un sens plus large, c'est ce qui coexiste en parallèle de la maladie et qui contribue à la non-guérison du sujet.

1.5.7. Mal-être psychique

Le niveau de gravité du mal-être psychique se définit par les sous-échelles de la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R) suivantes : somatisation, obsession-compulsion, sensibilité interpersonnelle, dépression, anxiété, hostilité, angoisse phobique, psychosisme, et de trois (3) indices globaux. Ceci définit le niveau de gravité du mal-être psychique selon, entre autres, M. Ammaniti, neuropsychiatre de l'enfance et professeur titulaire de la Chaire de psychopathologie du développement de l'Université de Rome, et L. Lucarelli, psychologue et chercheur de l'Université de Rome (Ammaniti, Lucarelli, Cimino et D'Olimpio, 2004). Utiliser le SCL-90-R spécifiquement pour les TAG a donc permis d'évaluer la profondeur et la gravité du mal-être psychique.

1.5.8. Psychopathologie

La psychopathologie se réfère à la maladie de la psyché selon Stanghellini (2009) qui résume les travaux de Jasper et de Kurt Schneider et souligne l'apport de l'approche Gestalt pour mieux définir ce qu'est la psychopathologie. Trois (3) éléments ressortent de son propos : le premier est la différenciation des divers phénomènes psychiques anormaux permettant de classer l'état, ce qui mène à comparer les modes en lesquels l'expérience anormale s'exprime. Le deuxième élément est la création d'une classification des maladies pour un diagnostic potentiel (TOC, TAG, etc.). En troisième lieu, l'univers du patient est pris en considération en psychopathologie, ce qui confère une approche holistique à la psychopathologie (Stanghellini, 2009).

1.5.9. Termes ostéopathiques

1.5.9.1. Traitement ostéopathique global

Le père de l'ostéopathie, Andrew T. Still, révèle d'importants principes fondamentaux qui permettront à l'ostéopathe de trouver la cause de la problématique, de la fixer et de laisser la nature faire le reste. Ces principes sont : la structure gouvernant la fonction, le rôle absolu de l'artère, l'unité fonctionnelle de l'organisme et le système d'autorégulation. C'est en respectant ces principes que l'ostéopathe

procède « à un maniement avisé de la machine du corps » (Still, 2003, p.198). Cependant, ce mécanisme seul ne reflète pas l'approche de Still qui fait appel à la conscience de l'être dans son ensemble : « ainsi avons-nous l'union de l'esprit, de la matière et de la vie, c'est-à-dire l'homme » (Still, 2003, p.289).

1.5.9.2. Mécanisme respiratoire primaire (MRP)

Le MRP est un phénomène décrivant la présence d'oscillations à travers tout le corps. Ces oscillations restent indépendantes de la respiration, de la fréquence cardiaque, de la contractilité du myocarde, de la pression artérielle, du flux sanguin cérébral et périphérique et du liquide cérébro-spinal (Nelson, Sergueef, Lipinski, Chapman, Glonek, 2001; Moskalenko et al., 1999). Il s'agit d'oscillations d'entre huit à douze (8 à 12) cycles par minute (Moskalenko et al., 1999), avec une composante d'expansion/rétraction et une composante de mouvements d'origine embryonnaire (Forget, 2001).

1.6. Délimitation de la recherche

Cette étude de soins impliquait un groupe témoin et un groupe expérimental. Elle s'échelonnait sur douze (12) semaines pour tous les participants. À trois (3) reprises, les participants remplissaient les questionnaires. Les participants des deux groupes remplissaient une série de questionnaires vingt-quatre (24) heures avant le début des traitements. Ensuite, tous les participants remplissaient les questionnaires une semaine après les trois (3) traitements du groupe expérimental. Une dernière série de questionnaires était à remplir six (6) semaines après le dernier traitement. Ainsi, nous pouvions comparer les deux groupes.

Nous mesurons l'état d'anxiété par le SCL-90-R et l'ÉII, la gravité du mal-être psychique par l'ensemble du SCL-90-R, la comorbidité par le SCL-90-R et l'hypersensibilité viscérale par l'EN.

Nous souhaitons une diminution de l'anxiété, de la comorbidité, une diminution de la gravité du mal-être psychique et une diminution de l'hypersensibilité viscérale.

La recherche s'effectuait à Montréal et ciblait la population urbaine de la grande région de l'île. Les traitements avaient lieu à la clinique Camirand-Muzzi.

L'expérimentation ciblait le traitement de l'axe cerveau-intestin pour diminuer l'état d'anxiété et les douleurs viscérales.

1.7. Limitation

Cette expérimentation étudiait l'axe cerveau-intestin. Selon les recherches que nous avons effectuées dans les archives du JAOA, le AAO et les listes de thèses canadiennes, européennes et australiennes, aucune expérimentation ou étude qualitative ostéopathique ne s'était encore faite sur le sujet. Ainsi, ce sujet complexe méritait une explication qui, certes, dépasse le nombre de pages exigé, mais les chercheurs désiraient initier, informer et optimiser la compréhension de l'axe C-I pour les futures recherches. Cette étude tremplin cherchait à repousser les expertises ostéopathiques existantes.

La population de l'étude âgée de vingt-cinq (25) à soixante-cinq (65) ans ne permettait pas d'étendre les résultats à la population pédiatrique ou du troisième âge. Sans comité d'éthique, la communauté ostéopathique québécoise doit franchir plusieurs obstacles pour pouvoir faire une expérimentation sur les enfants. Cette expérimentation deviendrait alors propre à l'enfance, donc, tout aussi non applicable à l'ensemble de la population anxieuse avec douleur viscérale.

La méthodologie impliquait un groupe témoin et un groupe expérimental. Un groupe contrôle en plus aurait pu mesurer l'effet placebo en ostéopathie, quoique cet aspect soit controversé (voir chapitre 5, 5.11, p.197). La prise en charge de trois (3) groupes aurait compromis la faisabilité de l'entreprise.

L'analyse des mesures prises par le SCL-90-R aurait nécessité l'investissement de deux mille six cent quatre-vingt-huit (2 688 \$) dollars canadiens avant taxe, pour objectiver les résultats par ordinateur. Pour remédier à ce biais, le chercheur n'a pas eu de contact avec les données avant leur compilation.

1.8. Aperçu de l'ensemble

Cette étude de soins incluait des adultes âgés de vingt-cinq (25) à soixante-cinq (65) ans qui présentaient, soit une présence d'anxiété depuis au moins six (6) mois, soit un diagnostic de Trouble d'anxiété généralisée (TAG). Cette étude précisait son angle de recherche en traitant de l'axe cerveau-intestin à travers l'anxiété généralisée et l'hypersensibilité viscérale. Trois (3) outils étaient utilisés : la Liste des Symptômes-90-R (SCL-90-R); l'Échelle d'intolérance à l'incertitude (ÉII); l'Échelle Numérique de la douleur (EN). La randomisation aléatoire informatisée formait deux groupes : témoin et expérimental. Le groupe témoin ne faisait que remplir les questionnaires à trois (3) reprises, suivant la fréquence de remplissage du groupe expérimental. Le groupe expérimental était traité trois (3) fois. Les questionnaires étaient remplis avant le traitement, une (1) semaine post-dernier traitement et six (6) semaines post-dernier traitement. Les données ont ensuite été comptabilisées pour comparer les deux groupes. Les résultats ont été cliniquement et statistiquement significatifs pour l'ensemble des tests. Les sous-hypothèses ont été confirmées ($P < 0,05$), ce qui suggère que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue le mal-être psychique (SCL-90-R), l'hypersensibilité viscérale (EN), l'intolérance à l'incertitude (ÉII) et l'anxiété (SCL-90-R) associée au TAG. Ainsi, nous avons pu confirmer notre hypothèse de départ ($P < 0,05$) suggérant que le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin améliore l'état du Trouble d'anxiété généralisée chez l'adulte qui en est atteint.

Cette étude tremplin a permis d'élaborer un concept ostéopathique théorique (recension des écrits) et pratique (expérimentation) de l'axe cerveau-intestin (C-I). La charnière C0/C1, les nerfs vagues, phréniques et splanchniques, l'intestin et ses articulés se sont révélés comme étant certaines des clés du traitement de l'axe C-I.

Chapitre 2.

État des connaissances



(Föllmi & Föllmi, 2003)

« L'angoisse est le vertige de la liberté » (Kierkegaard, 1973)

2.1. Exposé de la problématique

Cet exposé s'établira selon les niveaux d'organisation sociale, psychologique, cérébrale, cellulaire et moléculaire de l'axe C-I. Ensuite, les recherches en ostéopathie s'ajouteront aux raisons de notre démarche.

2.1.1. Principaux courants en rafales

Les principaux courants proviennent de différents champs d'expertise. La **neurologie**, selon le Larousse médical, se consacre à l'étude et au traitement du SNC et du SNP (Bourrillon et al., 2006). La neurologie permet l'analyse, par exemple par IRMf, de l'anxiété ou de la douleur viscérale. La psychologie présente, elle aussi, différents courants s'intéressant à l'axe C-I. La **psychologie** cognitive s'inscrit dans l'ère moderne de l'approche psychologique. Elle permet une vue d'ensemble de la pathologie tenant compte de la comorbidité, ce qui est un avantage sur la psychologie traditionnelle (Van der Linden & Ceschi, 2008). L'**endocrinologie**, selon le Larousse médical, étudie la physiologie et la pathologie hormonale, organique et glandulaire en lien avec ce système (Bourrillon et al., 2006). L'endocrinologie propose sa propre voie curative.

Ensuite viennent les combinaisons d'expertises. La **neuroendocrinologie** étudie la relation entre les systèmes nerveux et endocrinien (Bourrillon et al., 2006). La **psycho-neuroendocrinologie** permet un point de vue plus global des différents intervenants d'une problématique; elle joint l'aspect neurologique à l'aspect endocrinologique et hormonal selon les aspects psychologiques. La **psycho-neuro-immunologie** joint l'étude de la pensée, des émotions, du psychisme, de la physiologie et des mécanismes de défense de l'organisme. (Beauregard & O'Leary, 2008; Passeport santé, 2011). C'est dans la **gastro-entérologie** que nous retrouvons le plus d'études scientifiques sur l'axe C-I et ce, par différents procédés (gastro-entérologie, neurologie, endocrinologie, neuropsychologie, etc.).

2.2. Axe cerveau-intestin (C-I)

La neuropsychologie de l'axe C-I se base ici sur les études faites en neuropsychologie, en neurophysiologie et en gastro-entérologie. Ensuite viendront les données élaborées en neurobiologie, en biologie moléculaire et en psycho-endocrino-immunologie pour une compréhension plus approfondie de l'axe C-I.

2.2.1. Neurophysiologie de l'axe C-I

La présente étude prend l'anxiété généralisée en exemple relationnel entre le cerveau et l'intestin. À travers cet axe, un lien entre les corps physique, émotionnel, mental et spirituel peut être tissé.

2.2.1.1. Du cerveau à l'intestin

Les traumatismes crâniens créent une augmentation de la perméabilité de l'iléum et une diminution de la fonction de la barrière intestinale de même qu'une augmentation de l'activité gliale du SNE. L'implication du lobe préfrontal gauche et du pariétal droit est mise en exergue dans le lien entre le TC, l'altération histologique et la fonction de l'intestin. Les lésions cérébrales prédisposent aux MII et à leurs colites inflammatoires. L'ostéopathie pourrait intervenir de manière significative sur les séquelles physiologiques à la suite d'un trauma crânien. Le nerf vague se retrouve une fois de plus impliqué dans la relation C-I puisqu'il achemine les efférences des centres supérieurs aux viscères. Il devient un acteur dans l'influence du stress psychologique transmis aux viscères. Le TAG, plus encore que le stress, crée une augmentation de la sensibilité viscérale (Roy-Byrne et al., 2008).

Traumatismes crâniens (TC)

Étude sur les animaux. Dans leur étude expérimentale, Feighery et al. (2008) mentionnent le rôle du lobe préfrontal gauche dans la perméabilité viscérale intestinale. Le coefficient de perméabilité met en évidence le changement de porosité iléale. Le rapport histologique conclut à **une modification cellulaire au niveau de l'iléum de plus de 50 % à la suite d'un traumatisme crânien.** Leur

conclusion, non applicable au côlon, met en lien le traumatisme crânien et l'ouverture de la barrière protectrice de l'iléum. Les auteurs rappellent qu'**une telle ouverture mène inmanquablement à la déficience d'absorption des nutriments et à la hausse de toxines ingérées. Cette toxémie contribue possiblement à l'atteinte organique systémique** (Feighery et al., 2008). Plus récemment, en 2009, l'expérimentation de Bansal et al. (2009) parvient à des conclusions semblables : autant l'aspect histologique que la fonction de l'intestin sont atteints lors de TC. Les traumatismes crâniens contribuent à la l'apparition de troubles gastro-intestinaux. En mesurant la protéine Z0-1, Bansal et ses collaborateurs (2009) notent une diminution de la fermeté de la barrière intestinale lorsque la dure-mère et une lésion au pariétal droit sont créées. Ainsi, un lien entre les MII (telle que la maladie de Crohn) et les TC peut s'établir selon l'étude de Zeissig et al. (2007). Les études de Cario et al. (2004, 2007) créent également un pont entre cette protéine Z0-1 responsable de la fermeté de la barrière intestinale et la prédisposition au MII. De plus, l'étude de Cario et al. (2007) souligne que la non-viabilité de la barrière intestinale due à la protéine Z0-1 prédispose à la crise inflammatoire chez les patients souffrant de MII.

En 2010, une étude (Bansal et al.) précise l'effet de la stimulation du système nerveux central dans la perméabilité de l'intestin à la suite d'un TC. La stimulation du nerf vague crée une augmentation de l'activité des cellules gliales du système nerveux entérique et diminue la perméabilité intestinale. Cette stimulation laisse projeter un potentiel anti-inflammatoire intestinal (Constantini et al., 2010). Les effets d'un traitement ostéopathique crânien et du SNA aideraient-ils la condition intestinale?

Suite à un traitement crânien ostéopathique, 78 à 82 % d'amélioration de l'homéostasie intracrânienne est constatée chez une population ayant subi un traumatisme crânien. À l'aide de doppler transcrânien et de la bio-impédance, il est démontré (Frymann, Kravchenko, Weinstein, Moskalenko, 2004) que le traitement ostéopathique crânien favorise la circulation du liquide céphalo-rachidien (LCR). La normalisation du volume sanguin intracrânien et une augmentation de la tonicité des vaisseaux montrent l'impact d'un traitement crânien ostéopathique (Frymann, Kravchenko, Weinstein, Moskalenko, 2004).

2.2.1.2. De l'intestin au cerveau

Les études mettent en évidence les structures cérébrales impliquées dans la douleur viscérale de l'œsophage au rectum, en suivant le SNE et la médulla oblongata. Les structures du système limbique et paralimbique dont l'insula, le putamen, le thalamus, le noyau caudé, l'amygdale et l'hippocampe connectent l'afférence viscérale au centre supérieur. Le cervelet, le préfrontal, le frontal droit, les gyrus cingulaires antérieur, postérieur et moyen et le gyrus pariétal permettent aussi la connexion viscérale aux aires somatosensorielles primaire et secondaire.

Études sur les humains. Les études suivantes montrent l'impact cérébral de l'anticipation et du ressenti de la douleur viscérale. L'étude de Yagüez (2005) utilise la douleur œsophagienne (sphincter inférieur) comme mesure. L'expérimentation d'Hamaguchi et al. (2004) prend appui sur le déclenchement et l'anticipation de la douleur à la distension rectale. L'étude d'Oudenhove-Van et al. (2010) utilise la distension de l'estomac chez les adultes abusés et non abusés. **L'hypersensibilité viscérale corrèle avec l'intensité de la sensation ressentie** (Hall et al., 2010; Iovino et al., 2009, Yagüez et al., 2005). L'Échelle Numérique de la douleur (EN) prend ainsi appui sur le fait que l'intensité de la douleur corrèle avec celle de l'hypersensibilité viscérale.

Ce qui est important à retenir de ces études est que la **phase d'induction de la douleur viscérale**, tout comme la **phase d'anticipation de la douleur viscérale**, active les cortex limbiques et para limbiques. Pour le système limbique, les deux phases activent le cortex cingulaire antérieur et l'hippocampe. Lors d'historiques d'abus ou d'agressions sexuelles, il y a dans les deux phases une hyperactivation de l'hippocampe par rapport à ceux qui n'ont pas d'historique d'abus (Oudenhove-Van et al., 2010). Ces deux phases activent aussi bilatéralement, l'insula, les aires sensorimotrices primaires (SI) et secondaires (SII) (Hall et al., 2010 ; Yagüez, 2005; Hamaguchi et al., 2004).

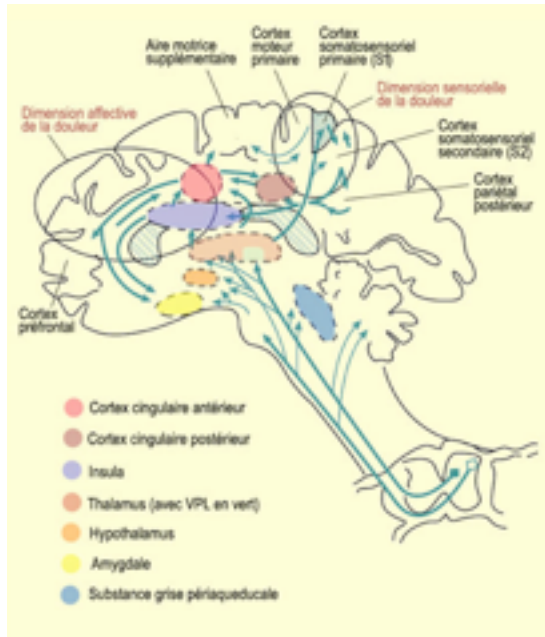


Figure 2.1. Neuromatrice de la douleur

Le cerveau à tous les niveaux (2011). Université McGill. Repéré à http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_cr/i_03_cr_dou/i_03_cr_dou.html

Le «praticien devrait développer une conscience objective [...] il devrait être guidé par ses trouvailles objectives pour déterminer la marche à suivre pour chaque cas» (Becker, 1965, p.6).

Dans le but d'aider l'ostéopathe à discriminer ce qu'il ressent ou ne ressent pas, nous allons déterminer ce qui appartient à la phase d'induction de la douleur viscérale, à la phase d'anticipation de la douleur viscérale ou à la phase d'absence de douleur.

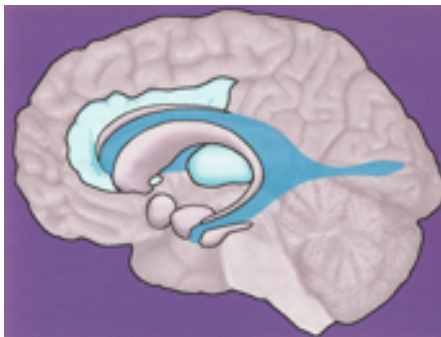


Figure 2.2. Gyrus cingulaire, Thalamus et Système limbique

Le gyrus cingulaire (bleu pâle et en haut), le thalamus (bleu pâle et au centre) et le système limbique (bleu foncé).

Stein, D.J. (2003). *Cognitive-Affective Neuroscience of Depression and Anxiety Disorders*. United Kingdom: Martin Dunitz, p.84.

Pour l'anticipation à la douleur viscérale (l'anxiété d'anticipation), le cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL) n'est activé qu'à droite (BA46 et BA9), le cervelet est activé bilatéralement, mais hyperactivé à gauche. Le gyrus lingual et le frontal inférieur sont aussi très actifs pendant cette phase. Pour les noyaux de la base, la zone liée à l'anxiété (l'anticipation) et à la douleur abdominale est le noyau caudé. Tandis que pour l'induction de la douleur, tous les noyaux de la base sont activés, mais

c'est le putamen qui se trouve le plus fortement activé. La substance grise périaqueducale jouerait un rôle dans l'anticipation (au soulagement) de la douleur et serait de connivence avec le préfrontal dans cette action inhibitrice (Hamaguchi et al., 2004; Oudenhove-Van et al., 2010; Hall et al., 2010).



Figure 2.3. Ganglions de la base

Le cerveau à tous les niveaux (2011). Université McGill. Repéré à http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_06/d_06_cr/d_06_cr_mou/d_06_cr_mou.html

Dans la phase d'induction de la douleur, **le CPFDL n'est pas activé** (Yagüez, 2005) quoique l'expérimentation d'Hamaguchi et al. (2004) montre une faible implication du préfrontal (BA10) dans la perception et l'inhibition de la douleur viscérale. Cette phase de douleur sollicite tout le système limbique et paralimbique de manière significative (annexe 24, p. LXX). Plus spécifiquement pour le système limbique, **le gyrus cingulaire antérieur (BA32) est actif dans la phase d'anticipation**, mais plus actif dans la phase **d'extinction de la douleur** (Yagüez, 2005). Au niveau de la base du cerveau, **le thalamus et le noyau de la base, le putamen, deviennent les zones les plus actives lors de douleur viscérale** selon Hamaguchi et al. (2004). Au niveau cortical, le gyrus frontal antérieur et supérieur, les aires somatosensorielles primaire (SI) et secondaire (SII), l'aire supplémentaire motrice droite (ASM) et le lobe pariétal inférieur sont activés significativement (Oudenhove-Van et al., 2010; Hall et al., 2010; Yagüez, 2005; Hamaguchi et al., 2004).

Toutes les structures citées ci-dessus sont en lien avec les affections viscérales (Hamaguchi et al., 2004; Johnson et al., 2010) et les atteintes psychoémotionnelles (Engel, Bandelow et al., 2009; McEwens & Gianaros, 2010). **La place du gyrus cingulaire antérieur, impliqué dans les émotions (Etkin & Wager, 2007), tout comme celle du cortex préfrontal (Hall et al., 2010) et de l'insula, est prédominante dans la relation bidirectionnelle cerveau-intestin (Hamaguchi et al., 2004; Yagüez, 2005; Johnson et al., 2010; Oudenhove-Van et al., 2010).**

2.2.2. Biologie de l'axe cerveau-intestin (C-I).

La biologie de l'axe C-I s'établit par le processus inflammatoire et immunitaire.

2.2.2.1. Inflammation

Le système bidirectionnel de l'axe C-I s'explique par l'inflammation et la condition psychologique. L'inflammation intestinale peut engendrer des troubles dépressifs et d'anxiété. La dépression et l'anxiété prédisposent aux processus inflammatoires intestinaux et favorisent le maintien de l'inflammation. Par les principaux médiateurs pro-inflammatoires intestinaux (cytokines, molécules d'adhésion à la paroi des capillaires et veinules), la chronicité inflammatoire et les MII menacent de récidiver chez le sujet atteint. À son tour, le lien entre l'anxiété (mesurée par le SCL-90-R) et l'hypersensibilité viscérale (mesurée par l'EN) s'explique par l'existence de l'axe C-I.

« **L'inflammation est certainement la cause la plus fréquente de sensibilisation des afférences digestives.** » (Delvaux, 2005, p.27). Dans le déclenchement du processus d'inflammation intestinale, il y a, au départ, une réaction physiologique envers un élément pathogène, un antigène. Cette réaction déclenche un appel de leucocytes et de cellules T Naïves via deux principales voies : vasculaire et lymphoïde (immunitaire) (Collins & Croitoru, 2010 ; Olaison, Sjö Dahl & Tagesson, 1990).

Pour la voie vasculaire, l'inflammation intestinale s'explique par l'angiogenèse. Lors d'inflammation, les leucocytes et les cellules épithéliales et endothéliales sécrètent des substances pro-inflammatoires et des médiateurs angiogéniques (Collins & Croitoru, 2010). **De nouveaux capillaires et de nouvelles veinules sont ainsi créés.** Cette formation devient importante dans la chronicité de l'inflammation intestinale. Ces médiateurs angiogéniques, sécrétés par les plaquettes, joueraient un rôle dans l'induction et le maintien de l'inflammation intestinale (Goebel et al., 2006). Par cet état d'inflammation, les cytokines et autres molécules pro-inflammatoires et angiogéniques vont ralentir et inhiber l'effet anticoagulant (Collins & Croitoru, 2010). **Or, un agrégat de plaquettes et leucocytes**

s'ensuit. Une angiogenèse est reproduite en boucle et une chronicité s'installe. Cette agrégation de plaquettes se retrouve dans les capillaires et veinules intestinales, mais aussi dans les veines mésentériques (Collins & Croitoru, 2010). C'est pourquoi près de 6,5 % de la population atteinte de MII risque une tromboembolie (Barklay et al., 2010). Et trois (3) fois plus de risques de tromboembolie guettent les adultes atteints de MII en comparaison à une population dite normale (Twig, Zandman-Goddard, Szyper-Kravitz & Shoenfeld, 2005).

L'adhésion de plaquettes et de leucocytes suscite une sécrétion de vasoconstricteur puissant qui supplante la possibilité d'homéostasie et favorise la chronicité inflammatoire. Donc, la phase chronique de l'inflammation se caractérise par une hypoperfusion et une vasoconstriction venant augmenter l'hyperémie. (Collins & Croitoru, 2010; Goebel et al., 2006; Tortora & Grabowki, 2001)

L'inflammation intestinale peut induire la dépression et l'anxiété (Walker et al., 2010). **À leur tour, la dépression et l'anxiété cohabitent (Derogatis, 1993) et peuvent créer une réponse inflammatoire intestinale** (Walker et al., 2010; Banovic, I., Gilibert, D & Jacques, C., 2010). Les médiateurs pro-inflammatoires sont plus nombreux, chez les anxieux et les dépressifs, aux niveaux sanguin, salivaire, du liquide interstitiel et cérébro-spinal (Hoge et al., 2009; Hestad, Aukrust, Tønseth & Reitan, 2009). (Voir annexe 23, Schématisation de l'inflammation et de l'anxiété, p. LXIX.)

2.2.2.2. Axe C-I et immunité

La barrière intestinale est une défense immunitaire influencée par le cerveau. L'immunité et les cellules entérochromaffines, les cytokines et les chémokines sont interreliées et agissent sur la situation inflammatoire chronique. Les chémokines provoquent une migration de l'inflammation vers des lieux non inflammatoires. Par la relation de la qualité de la barrière intestinale et les afférences sensitives, vagales et entériques, le cerveau se trouve informé et influence la condition intestinale. À cela s'ajoute le nerf vague qui présente des propriétés anti-inflammatoires bidirectionnelles. La mucosité et la flore bactérienne influencent aussi la santé intestinale et corporelle.

L'immunité, influencée par l'axe C-I, se détermine par la viabilité de la barrière intestinale, des cellules neuroendocrines, des cellules immunitaires (chémokines et cytokines) et lymphoïdes, de la flore bactérienne et de la mucosité intraluminaire (De Repentigny, 2000; Tortora & Grabowki, 2001; Delvaux, 2005; Khan et al., 2006; Bansal et al., 2009).

Une cellule clé dans le lien de l'endocrino-immuno-nerveux et de l'hyperalgie est **la cellule entérochromaffine (CE)** située dans la muqueuse intestinale. Elle libère de la sérotonine (5-HT) lors de stimulation. Elle **communique ses informations par la libération de neuromédiateurs aux plexus entériques et aux nerf vagues** (Constantini et al., 2010; Delvaux, 2005). Les CE sont activées par les chémokines et les cytokines qui, elles-mêmes, sont, tel que nous l'avons vu, dans **un cercle vicieux pro-inflammatoire** lors d'inflammation à moyen terme. Certaines cytokines sont anti-inflammatoires (dont TGF β , IL-10, IL-22) mais la plupart sont pro-inflammatoires.

Les cytokines pro-inflammatoires activent les mastocytes qui, elles aussi, sont « capables de synthétiser de grandes quantités de neuromédiateurs » dont la sérotonine (Delvaux, 2005, p.27). D'un point de vue mécanique, la sérotonine et l'agoniste des récepteurs 5-HT₃ « accélèrent le transit intestinal et augmentent la fréquence des complexes moteurs migrants » (Delvaux, 2005, p.31). Or, les CE auraient un rôle dans l'hyperalgésie et l'hypersensibilité viscérale parce qu'impliqués dans l'inflammation, l'immunité et la mécanique du péristaltisme (Delvaux, 2005).

Selon Maillard et Snapper (2010), les chémokines peuvent, pour leur part, mobiliser les cellules immunitaires (cellules T et monocytes) **d'une zone inflammatoire vers une zone non inflammatoire. Ces chémokines impliquent tout le système lymphoïde, dont le thymus et la rate** (Maillard & Snapper, 2010). Ces irrégularités chémokines/cytokines pro-inflammatoires peuvent aussi déclencher de la fièvre (e.g. IL1 β , Maillard & Snapper, 2010) par le centre glandulo-nerveux supérieur.

L'étude de Bansal et al. (2009) met en évidence la dilatation de la barrière intestinale à la suite d'un **trauma crânien**. Or, la qualité de cette barrière immunologique influence le passage de bactéries et de virus intraluminaux vers le système sanguin. Cette dilatation intestinale pathologique prédispose à la survenue de la MII (Bansal et al., 2009).

La mucosité intestinale et la flore bactérienne influencent la santé de l'intestin et du corps globalement. Que le problème soit bactérien, viral ou fongique, ces deux défenses interviennent. Les gaz métaboliques ou les produits de fermentation se produisant le plus souvent au niveau du caecum et de l'iléon, par l'action de différentes bactéries, contribuent au **ballonnement** (Delvaux, 2005). Dans le candida albicans, la mucine et sa qualité interfèrent dans la propension fongique (De Repentigny, 2000). Les probiotiques lactobacillus acidophilus, lactobacillus casei et VSL#3 favorisent la bonne santé intestinale postinfectieuse (Gao et al., 2010), post-thérapeutique (Dylewski, Psaradellis & Sampalis, 2010) ou inflammatoire chronique (Uronis et al., 2010).

2.2.1.3. Hypersensibilité viscérale

L'hypersensibilité est « une réaction de défense exagérée de l'organisme contre un antigène donné, reconnu par les anticorps » (Bourrillon et al., 2006, p.499). Il ne s'agit pas ici d'hypersensibilité liée à une réaction anaphylactique (type I). L'hypersensibilité viscérale est une sensation anormale « au niveau du tractus digestif lorsque les afférences d'origines viscérales sont sensibilisées » (Delvaux, 2005, p.24). L'hyperalgie est une douleur qui est perçue plus intensément qu'elle ne l'est normalement; l'hyperesthésie est la perception amplifiée d'un stimulus normal, souvent à cause d'une pathologie du système nerveux (Delvaux, 2005, p.25). Des échelles de zéro (0) à dix (10) sont utilisées en recherche scientifique pour lier et évaluer l'hypersensibilité et l'hyperalgie viscérales (e. g. Iovino et al., 2009). La présente étude utilise donc une telle échelle, allant de zéro (0) à dix (10) : l'Échelle Numérique de la douleur. Par ailleurs, Michel Delvaux mentionne que la frontière entre la normalité et l'anormalité n'est pas toujours évidente à déterminer (2005).

2.2.3. Voies de communication et sensation viscérale nerveuse

La voie de communication bidirectionnelle fait intervenir le SNC, le SNA (Constantini et al., 2010), le SNE (Delvaux, 2005) et le système de sécrétion et de récepteur cellulaire. 80 % de cette

communication est afférente (Delvaux, 2005). Le SNE est la voie de prédilection des afférences du tube digestif vers le cerveau. Il fait le pont entre lui-même, le système nerveux autonome, le système nerveux central (Robinson, 1907, Gershon, 2003) et l'activité biochimique (Delvaux, 2005; Gershon, 2003) du corps. Ces ponts entre le cerveau et l'intestin peuvent mener à des changements physiologiques tels que la motilité intestinale, sa sécrétion, sa fonction immunitaire et le changement du flot sanguin gastro-intestinal (Mach, 2004).

La médulla oblongata et le pons (Lassman et al., 2010; Hamaguchi et al., 2004), sa corne antérieure (Oudenhove-Van et al., 2010) et les récepteurs NK1-R (Bradesi, 2009) sensibles aux stress, servent de voies de communication pour l'axe C-I. Voyons ci-après trois nerfs d'importance qui entrent dans la composition du plexus coeliaque, le cerveau abdominal.

2.2.3.1. Nerf vague

Nerf vague et aspect fonctionnel

Le **nerf vague** est un des principaux nerfs impliqués dans la relation C-I. Une section lui est dédiée ci-après traitant de son aspect neurochimique (voir reflux gastro-œsophagien, p.42). Par la sensation de faim et de satiété, une voie bidirectionnelle est offerte, par le vague, entre le cerveau et l'intestin (Lassman et al., 2010). La stimulation des afférences vagales ne produit aucune sensation viscérale particulière, mais génère parfois un sentiment d'inconfort ou d'oppression thoracique et d'angoisse (Bernard, 1998). En fait, selon J. F. Bernard (1998), seule la stimulation des nerfs sympathiques est capable de reproduire une sensation précise pouvant mener à une douleur viscérale. Ce n'est cependant pas parce que la stimulation ne produit pas de sensation qu'elle n'intervient pas. Les nouvelles recherches mentionnent la présence de « voies nerveuses dites antinociceptives descendantes qui cheminent en même temps que les voies efférentes, à partir des noyaux hypothalamiques » (Delvaux, 2005, p.17). Ces voies antinociceptives diminuent la douleur et, selon Michel Delvaux (2005), réduisent possiblement les influx acheminés vers le SNC. Le nerf vague innerve le sphincter pylorique et le cardia en harmonie avec le SNE. Lors de vagotomie, le sphincter reste toujours en contraction. Or, le nerf vague inhibe la contraction pylorique (Gershon, 2003).

Nerf vague et neurobiologie

Le nerf vague joue un rôle dans l'équilibre acido-basique, mais c'est une alliance entre le SNE et le nerf vague qui permet aux cellules pariétales la sécrétion d'H². Une fois le nerf vague sectionné, la sécrétion histaminique se fait toujours, suggérant la prédominance du SNE sur le reste du SN pour la fonction digestive. Lors d'ulcère, une augmentation d'acidité et l'amincissement du revêtement s'observent (Gershon, 2003). Les gens atteints d'anxiété développent souvent des ulcères. Ils développent, en plus, une sensibilité accrue de leur affection viscérale par rapport à une même ulcération chez un non-anxieux (Jerndal et al., 2010 ; Culpepper, 2009). En provoquant de l'anxiété, les ulcères se développent (Gershon, 2003). Bref, il est démontré que les stress sévères de longue durée induisent l'ulcération des viscères des entrailles digestives. « *Stress led to ulcers, case closed - or so it was thought* » [Traduction libre, le stress mène aux ulcères, c'est ainsi.] (Gershon, 2003, p. 107).

Pour l'ostéopathe, la connaissance des propriétés du nerf vague est essentielle et prend ici son sens. Ce nerf a des propriétés anti-inflammatoires doubles : autant les afférences que les efférences agissent de manière anti-inflammatoire. Les afférences vagales possèdent des récepteurs réactifs aux cytokines pro-inflammatoires qui vont stimuler l'axe HHS. La voie efférente vagale se révèle aussi anti-inflammatoire par son action cholinergique (Ach). L'étude de Tracey (2009) montre que, sans ces efférences vagales, l'effet anti-inflammatoire chute radicalement (Bonaz, 2010). De plus, la stimulation du nerf vague augmente l'activité des cellules gliales du système nerveux entérique et diminue la perméabilité intestinale ce qui renforce l'action anti-inflammatoire intestinale digestive (Constantini et al., 2010). Quoique aucune étude sur l'effet de l'ostéopathie sur les cellules gliales ne soit établie, l'action sur la libération du nerf vague est, en ostéopathie, un fait établi (Camirand, 2009).

Le stimulateur du nerf vague (SNV) est un outil qui s'avère efficace pour contrer la dépression chronique et également pour diminuer les troubles anxieux (Medical University of South Carolina, 2008). Les études se poursuivent pour bien saisir comment le nerf vague contribue à l'apaisement des troubles anxieux (Castoro et al., 2011).

La vagotomie n'affecte pas l'anxiété lors de comparaisons avec un groupe contrôle (Bercik et al., 2010), mais prédispose à l'inflammation intestinale (Ghia, Blennerhassett & Collins, 2008). Par contre, l'inflammation intestinale et la réaction immunitaire génèrent l'anxiété et une modification neurochimique cérébrale (Bercik et al., 2010). Tout comme l'anxiété génère une inflammation intestinale (Graff, Walker & Bernstein, 2010; Banovic, Gilibert & Jacques, 2010). Pour toutes ces raisons, l'ostéopathe doit tenir compte de la santé de l'axe C-I pour optimiser celle du patient.

2.2.3.2. Nerf phrénique.

Dès la plicature embryonnaire de la quatrième (4e) semaine, le septum transversum (futur diaphragme) passe de la région céphalique vers la région caudale. Ainsi, le nerf phrénique origine des troisième, quatrième et cinquième cervicales (C3, C4, C5) et la plicature provoque un allongement des fibres nerveuses phréniques caudalement, tout en entraînant le nerf vague avec lui. Ainsi, par mémoire embryologique, les nerfs vague et phrénique sont liés. Le nerf phrénique innerve également le péricarde, la vésicule biliaire, les plèvres et le diaphragme. La branche abdominale du nerf phrénique rejoint le plexus diaphragmatique ou le ganglion coeliaque. Ceci lui confère un rôle dans l'homéostasie du cerveau abdominal. Il y rejoint, entre autres, le nerf vague droit qui donne deux émergences vagales vers le plexus coeliaque. Les branches du phrénique sont en contact avec la capsule des surrénales, augmentant l'importance de ce nerf pour la condition de la capsule, et qui plus est, de la sécrétion surrénalienne par compression mécanique.

2.2.3.3. Nerfs splanchniques

Celui-ci est formé de quatre parties, soit le grand nerf splanchnique (de D5 à D9), le petit (D10 à D12), le splanchnique lombaire (L1 à L2) et le splanchnique pelvien (S2 à S3). Il dessert le système digestif. Il permet l'acheminement d'efférences Σ et d'afférences vers les plexus et vers le SNC. Le splanchnique lombaire innerve la partie supérieure du rectum : c'est le splanchnique pelvien qui plonge dans le plexus hypogastrique inférieur et s'intrique au nerf pudendal pour innerver le sphincter involontaire anal. C'est pourquoi les études de distension rectale prennent en considération le SNE, les afférences et

efférences des nerfs émergents du plexus hypogastrique inférieur (dont le splanchnique pelvien). (Fritsh & Kühnel, 2003; Waligora & Perlemuter, 1975). William Robinson dit du nerf splanchnique qu'il constitue une partie essentielle du cerveau abdominal (1907, p.114). De fait, les nerfs splanchniques sont vasomoteurs, d'où l'importance capitale de ces nerfs pour le cerveau abdominal. La circulation organo-viscérale digestive est ainsi nommée circulation splanchnique. Le mot « splanchnique » a une racine grecque, *splanchnon*, signifiant viscère. William Robinson donne une explication de la constipation reliée à cette circulation splanchnique : la congestion des parois intestinales. Via le splanchnique irrité et compressé, il y a une diminution de l'apport sanguin, ce qui crée une diminution du péristaltisme et un spasme réflexe... qui devient douleur colique (Robinson, 1907, p.880). La médecine moderne emploie l'expression circulation splanchnique, rappelant le rôle vasomoteur capital des nerfs splanchniques. Lors de syndrome hyperkinétique (cirrhose du foie), la circulation splanchnique est responsable de la résistance porto-hépatique et de l'hypertension portale. De plus, elle permet le passage de substances vasodilatatrices, telles que la substance P, le VIP (*vasoactive intestinal peptide*), le glucagon, lors de dérèglements organo-viscéraux (Poupon & Galula, 2002).

2.2.4. Neurobiologie de l'axe cerveau-intestin

Le système digestif permet d'absorber quotidiennement de la sérotonine. Les récepteurs 5-HT3 et 5-HT4 favorisent le transit intestinal. Tandis que l'antagoniste du 5-HT3 diminue la douleur viscérale, l'agoniste du 5-HT4 diminue l'hypersensibilité et la douleur viscérale. La CCK, stimulée au niveau du système digestif, active les centres supérieurs et génère une sensation anxiogène. Le PYY, sécrété par les CEE et CE, est l'hormone de la satiété et du bien-être de l'axe C-I. Le GABA est le principal neurotransmetteur du cerveau et est un puissant anxiolytique. La corticolibérine et ses récepteurs (CRFR1 et CRFR2) activent la réponse au stress et altèrent les fonctions digestive, cardiaque tout en étant affectés par l'anxiété. Tous ont un rôle dans l'équilibre de l'axe C-I.

2.2.4.1. Sérotonine (5-HT)

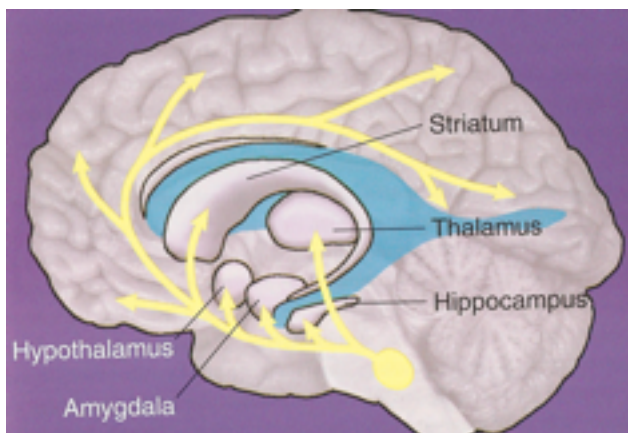


Figure 2.4. Circuits sérotoninergiques liés au TAG

La majorité de la sérotonine endocrânienne provient du noyau du raphé. Les circuits sérotoninergiques se connectent à l'amygdale, au cortex préfrontal, à l'hippocampe, à l'hypothalamus, au striatum, au cortex cingulaire et au lobe frontal.

Stein, D.J. (2003). *Cognitive-Affective Neuroscience of Depression and Anxiety Disorders*. United Kingdom: Martin Dunitz, p.13.

L'anxiété et la sérotonine sont indissociables. **Une hausse de sérotonine au niveau du cerveau est associée à une hausse d'anxiété**, une hausse de la sensibilisation des récepteurs centraux à sérotonine (5-HT) à une réponse accrue par rapport au sentiment de menace et à une hausse de l'hostilité chez les TAG (Cools, Roberts, & Robbins, 2008; Germine, Goddard, Woods, Charney & Heninger, 1992).

La sérotonine est synthétisée à partir du L-tryptophane. La quantité de tryptophane ingérée quotidiennement serait comprise entre 0,5 et 1 g. L'apport minimum nécessaire serait de l'ordre de 200 mg/jour. Une faible partie est transformée en sérotonine (Allain, 2008). Le tryptophane, transformé par le foie en sérotonine (5-HT), peut passer la barrière hémato-encéphalique (Beauregard & O'Leary, 2008). La sérotonine est alors synthétisée par différentes zones cérébrales et sert de médiateur: la glande pinéale sécrète une grande majorité de sérotonine au niveau endocrânien.

Les cellules entérochromaffines (CE) jouent un rôle primordial dans la sensibilité viscérale puisqu'elles relâchent une grande quantité de 5-HT en inflammation. Ces cellules contiennent 95 % de la sérotonine du corps (Gershon, 2003). Une transduction devient possible et l'afférence vagale extrinsèque permet l'activation des récepteurs 5-HT₃ (Mach, 2004). Le 5-HT, sécrété par les cellules endocrines, telles que les CE, est retrouvé en grande quantité au niveau intestinal lors d'inflammation (Delvaux, 2005). L'expérimentation de Faure et al. (2010) propose un résultat qui note un nombre

significativement plus élevé de CE et de sérotonine chez les patients avec un SCI. Le nombre de récepteurs à sérotonine est significativement plus bas. En inflammation sévère, tout s'inverse : les CE diminuent en nombre, en dessous de celui du groupe contrôle. Une diminution de 5-HT sur les sites inflammatoires est notée, avec hyperactivation des récepteurs à sérotonine. La quantité de 5-HT retrouvée malgré l'inflammation serait due, selon les chercheurs (Faure et al., 2010), au CE, mais aussi au plexus nerveux entérique sous-muqueux pouvant sécréter de la sérotonine. Cette perte de CE en inflammation serait créée par la présence des cellules immunitaires Th1. Les récepteurs à sérotonine deviennent surexcités, activent les afférences vagales et intrinsèques du SNE (Allain, 2008) et créent l'hypersensibilité. Un haut niveau de sécrétion de 5-HT équivaut à une possible diarrhée ou crampe colique, à l'apparition (via la stimulation des récepteurs 5-HT3) de nausées et de vomissements ou de formation d'ulcère sur les parois muqueuses et à la contraction du corps utérin (Bertrand & Bertrand, 2009; Allain, 2008). L'alosetron est l'antagoniste 5HT3 et contre la diarrhée. En contraste, en cas de constipation, le tegaserod, l'agoniste du 5-HT4 est suggéré (Mach, 2004).

La sérotonine a la capacité de diminuer la douleur liée à l'hypersensibilité viscérale aussi efficacement injectée localement que dans le SNC (O'Mahony et al., 2010). L'effet de la sérotonine (5-HT) demeure cliniquement important pour le TAG, mais également pour le comportement dépressif, suicidaire et de TSPT. Le 5-HT est donc impliqué dans le comportement physiologique, émotionnel, anxieux, dépressif, agressif et impulsif (Kovacic, Henigsberg, Pivac, Nedic, & Borovecki, 2008).

2.2.4.2. Dopamine

Sécrété par seulement 0,3% des cellules du cerveau, elle reste essentielle dans l'activation de la motivation et de la récompense. Elle permet la connexion du cerveau émotionnel au cortex moteur. La dopamine contre l'anxiété par son sentiment de satisfaction apporté (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010). La fonction dopaminergique est très liée à la fonction cholinergique. Pensons au parkinson qui note une augmentation du tonus cholinergique et une diminution du tonus dopaminergique. Ainsi, les effets secondaires de la médication tentant d'inverser le processus sont la sécheresse de la bouche, la constipation, la tachycardie, une mydriase avec cycloplégie (paralysie de l'accommodation) (FMPMC,

2011). Tous ces phénomènes sont en lien avec ce que nous définissons comme axe cerveau-intestin. La dopamine est liée à la dépendance à la drogue, à l'alcool et à **la cigarette**. Ainsi, l'environnement influence la sécrétion de dopamine en stimulant le système de récompense. La dopamine une fois stimulée, elle entrerait en lien avec tout le tube digestif. En bref, l'aire tégumental pédonculopontine et le noyau accumbens sont dopaminergiques et affectent les mouvements automatiques d'initiation du mouvement. Ainsi, par cet échange dopamine-cholinergique, la déglutition et la défécation peuvent ou ne peuvent pas s'amorcer. Par exemple, les sujets atteints de la maladie de parkinson souffrent de dysphagie, de reflux ou de constipation très fréquemment (Cersosimo & Benarroch, 2008).

2.2.4.3. CCK, sécrétine et PYY

La cholécystokinine (CCK) et la sécrétine jouent un rôle dans l'hypersensibilité viscérale et l'anxiété. Ces deux hormones sont synthétisées en grande quantité dans le duodénum et le jéjunum où l'on retrouve le plus de récepteurs CCK-1 (Ahima, 2010). La CCK stimule la sécrétion pancréatique et stimule la motilité gastro-intestinale. La cholécystokinine (CCK) se trouve impliquée de manière significative dans l'influence du GABA, **dans la réponse d'anxiété et celle d'attaque de panique** (Lassman et al., 2010; Zwanzger et al., 2009; Eser et al., 2006; Zwanzger et al., 2003) et donne une motivation à l'exploration de l'axe C-I pour l'aspect curatif de l'anxiété. **La CCK active le locus coeruleus**, donc le système noradrénergique, via les récepteurs périphériques de la CCK **par les afférences vagues** (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010). En plus de ces afférences digestives, certaines zones cérébrales activées par le CCK-4 ne sont pas habituellement associées à l'appétit, mais deviennent stimulées par le CCK. **Ces zones, répondant au CCK et ce, bilatéralement, sont le cortex moteur, le cervelet, le noyau caudé gauche (BA7), le gyrus cingulaire (BA24), le gyrus temporal moyen (BA39) et le thalamus** (Lassman et al., 2010). Ces zones cérébrales ont été vues précédemment comme influençant l'intestin et étant influencées par lui. De plus, à la suite d'une injection d'agoniste de pantagastrin pour stimuler les récepteurs CCK, une hausse d'éléments anxiogènes, les adrénocorticotropes et le cortisol, fut remarquée significativement (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010). Nous savons qu'une exposition à long terme au cortisol, crée une atrophie

musculaire, une suppression du système immunitaire menant à une ulcération des parois gastro-intestinales et une défaillance des cellules bêta-pancréatiques (Tortora & Grabowki, 2001, p.634). Un dialogue complexe entre l'axe C-I et l'axe HHS est alors suggéré.

Le PYY, synthétisé par les cellules entéroendocrines, est sécrété en état postprandial pour induire un état de satiété (Ahima, 2010). Cette hormone, étudiée pour contrer l'obésité, prend sa place dans la viabilité de l'axe C-I via un état de bien-être. L'hormone PYY influence le noyau arqué de l'hypothalamus et le nerf vague pour réduire les stimulations induisant la faim (Ahima, 2010).

2.2.4.4. Glutamate et substance P

Le glutamate jouerait un rôle anxiolytique clé par son potentiel activateur de N-méthyl-D-aspartate (NMDA) dans l'amygdale. La substance P favorise l'action du glutamate et, par conséquent, l'action anxiolytique. La substance P régule la nausée, la douleur et l'émotivité (Tortora & Grabowki, 2001) créant un lien entre le système digestif et le cerveau. Cette substance P est impliquée dans la genèse de l'anxiété phobique.

2.2.4.5. Acide gamma-aminobutyrique (GABA)

Répandu dans tout le cerveau, le GABA est le principal neurotransmetteur inhibiteur. Les benzodiazépines et les anxiolytiques stimulent les récepteurs de cet acide et augmentent l'inhibition de l'activité anxiogène. Les récepteurs à benzodiazépines diminuent en nombre au niveau du lobe temporal gauche chez les TAG. (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010)

2.2.4.6. Système glandulaire et endocrinien

La thyroïde

Cliniquement importante, la thyroïde peut créer une mimétique anxigène qui n'est pas un TAG, mais une dysfonction thyroïdienne. Cependant, la fonction thyroïdienne, tout comme le niveau d'hormone thyroïdienne, ne montre pas de différence entre les individus avec ou sans TAG.

L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS)

Lors de TAG, d'anxiété élevée et de stress chronique, il y a une hyperactivation de l'axe HHS qui contribuerait au maintien du trouble (Lightfoot, Seay & Goddard, 2010; Quirin, Pruessner & Kuhl, 2008). Cette hyperactivation peut cependant s'expliquer par la diminution de récepteurs de corticostéroïde dans l'hippocampe lors de TAG. Effectivement, l'hippocampe diminue de volume lors de TAG, ce qui affecte sa fonction : les récepteurs à corticostéroïdes inhibent la fonction anxigène des glucocorticoïdes de l'axe HHS (Calixto et al., 2010; Lightfoot, Seay & Goddard, 2010; Collins, 2009). Cette conséquence est visible également lors de TSPT retrouvé souvent lors de TAG. Une étude a pu mettre en évidence une hypercortisolémie, suivie d'une hypocortisolémie chez les personnes abusées sexuellement (Trickett, Noll, Susman, Shenk & Putman, 2010). Ceci explique l'hyperfonction glandulaire vers une déperdition de la fonction, donc le passage de l'anxiété vers la dépression ou la comorbidité du TAG et de la dépression (voir 2.2.4.8. Corticolibérine, p. 33 et 2.2.6.3.2. Comorbidité, p. 48).

Ostéopathiquement, il est remarqué en clinique qu'une dysfonction surrénalienne puisse créer l'état d'anxiété, tout comme une hypofonction ovarienne ou une hyperfonction testiculaire (Camirand, 2009).

2.2.4.7. Locus coeruleus et Noyau paraventriculaire

Le locus coeruleus, et le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (NPV) seraient des acteurs de premier plan dans la boucle neurochimique d'hypercortisolémie et de réponse chronique au stress. Leur action sur la corticolibérine (CRF: *corticotrophin releasing factor*) modifie la libération d'ACTH impliquée dans les réactions de peur et de stress. Un stress chronique élève le niveau de la CRF. Cependant, il n'a pas été démontré jusqu'à maintenant que la CRF soit influencée lors de TAG chez les humains (Lightfoot, Seay & Goddard, 2010). Cependant, une étude sur les animaux (Fan, Chen, Ji & Du, 2009) implique clairement la CRF dans la genèse de l'anxiété. Une nouvelle percée chez les humains, exclusivement axée sur l'antagoniste à CRFR1, pourrait lier le TAG et le stress chronique à la CRF (Bijlsma, van Leeuwen, Westphal, Olivier & Groenink, 2011; Lightfoot, Seay & Goddard, 2010).



Figure 2.5. Le locus coeruleus

LE CERVEAU À TOUS LES NIVEAUX (2011).
Université McGill. Repéré à http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_12/i_12_cr/i_12_cr_con/i_12_cr_con.html

En résumé, la neurologie de l'anxiété permet de constater que les zones du cerveau affectées par l'hypersensibilité viscérale sont les mêmes que lors d'anxiété.

2.2.4.8. Corticolibérine (CRF)

Localisation. La CRF (corticotrophin releasing factor) se concentre, par la présence de récepteurs (CRFR1 et CRFR2), au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (NPV), du locus coeruleus et de l'adénohypophyse (Fan, Chen, Ji & Du, 2009). On retrouve aussi les récepteurs à corticolibérine au niveau de la moelle (Merchenthaler, Hynes, Vigh, Shally, & Petrusz, 1983). La CRF est connue depuis longtemps comme faisant partie du plexus d'Auerbach et de Meissner (Taché &

Bonaz, 2007; Castagliuolo et al., 1996), donc présente dans tout le système nerveux entérique. Ce sont les cellules entérochromaffines qui produiraient la CRF au niveau digestif. La CRF serait également produite au niveau des tissus lymphoïdes (lymphocytes), du péritoine par les macrophages et au niveau du côlon (Castagliuolo et al., 1996). Ceci implique donc le système immunitaire et le nerf vague.

Trouble fonctionnel, CRF et axe C-I. La CRF est neuromédiatrice en période de stress et d'anxiété, elle affecte l'axe HHS et génère des effets anxiogènes (Trickett, Noll, Susman, Shenk & Putman, 2010; Fan, Chen, Ji & Du, 2009). Une injection de CRF au niveau central ou un stress intense lance une voie de signalisation des CRF chez les rats. La CRF est, en plus, une voie d'explication pour la douleur chronique intestinale (Meyers, Sachar, Golberg & Janowitz, 1983). La CRF, surtout la CRFR2, crée une inhibition de la vidange gastrique. Les récepteurs CRFR2 sont, au niveau du SNC, plus répandus dans les régions subcorticales, plus spécifiquement dans les **plexus choroïdes**, le noyau septal latéral, le bulbe olfactif, l'amygdale et l'hypothalamus, impliquant ces structures dans l'approche thérapeutique.

La CRF, surtout par le récepteur CRFR1, inhibe la motilité du petit intestin, mais stimule la motilité du côlon. (Sand, Themner-Persson & Ekblad, 2011, Taché & Bonaz, 2007). La CRFR1 se situe pour sa part dans les régions néocorticales, le cervelet et les structures de relais sensorielles (Bremner & Charney, 2010). La CRF, présente dans les neurones entériques, **contrecarre l'effet neuroprotecteur du VIP** (Sand, Themner-Persson & Ekblad, 2011). **Elle altère donc la fonction digestive.** Une étude sur les souris (Tabarin et al., 2006) expérimente ce qui est théorisé depuis longtemps : la CRF est augmentée en période de stress et diminue la faim, diminue la grosseur des repas et augmente le comportement anorexique.

La CRF, le préfrontal et l'amygdale, impliqués lors d'anxiété généralisée, sont stimulés lors d'injection centrale de CRF. Cette stimulation est anxiogène. **Ainsi, le lien entre l'anxiété et le stress chronique, la perturbation viscérale et les récepteurs à corticolibérine (CRF) se crée** (Bijlsma, van Leeuwen, Westphal, Olivier & Groenink, 2011; Lightfoot, Seay & Goddard, 2010).

CRF et sérotonine. La relation entre le stress, la sérotonine et la CRF s'établit lors d'anxiété : le stress libère de la CRF, les récepteurs à CRFR1 (*corticotrophin-releasing factor receptor 1*) **augmentent la sensibilisation des récepteurs à sérotonine, ce qui génère de l'anxiété** (Magalhaes et al., 2010). Ainsi, par endocytose et recyclage de la CRFR1, une hyperactivation des récepteurs 5-HT₂R survient, comme un second souffle de ce récepteur. **Ce second souffle des récepteurs 5-HT₂R expliquerait, selon les auteurs (Magalhaes et al., 2010), la survenue et la cause d'une psychopathologie telle que l'anxiété ou la dépression. Cette action serait privilégiée au niveau préfrontal**, ce qui corrobore les données de la neuropsychologie. La pharmacologie utilise cette voie expérimentale pour un traitement de l'anxiété et de la dépression (Valdez, 2006). Les récepteurs CRFR1 deviennent donc une des voies explicatives des réactions de tout l'axe C-I.

2.2.5. Axe C-I et émotions

Neurologie. L'émotivité devient influencée par les afférences viscérales et la condition viscérale devient influencée par l'émotivité, dont, entre autres, l'anxiété. La surexcitation des afférences viscérales et l'intensification émotive diminuent la plasticité cérébrale.

Neurobiologie. L'anxiété diminue la capacité de réponse immunitaire et triple la quantité de cytokines et chémokines pro-inflammatoires. Un état d'inflammation généralisée peut être présent chez une population avec des troubles anxieux. Le tryptophane est absorbé par l'intestin, transformé par le foie pour passer la barrière hémato-encéphalique et est synthétisé en sérotonine (5-HT). Cette sérotonine permet de mettre en évidence les zones cérébrales impliquées dans l'émotivité.

Les systèmes limbique et paralimbique se trouvent impliqués dans cette communication C-I, mais ils le sont également dans la réponse émotive, comme suggéré dans l'expérimentation de Hall et al. (2010).

La réponse affective est intensifiée lors de douleur viscérale (Hall et al., 2010). Les zones impliquées sont le ACC, l'insula et le cortex préfrontal ventro-médian (CPFVM). À cette réaction s'ajoute une diminution de plasticité, de régulation inhibitrice du CPFVM, du gyrus cingulaire postérieur et du lobe pariétal, impliquant la fonction spatiotemporelle (Hall et al., 2010). **Les**

changements somatiques ne sont alors que peu détectés par le patient et corrèlent avec une intensité élevée de l'émotivité intériorisée (Hall et al., 2010). L'aspect viscéral affecte l'émotivité et l'émotivité affecte l'aspect viscéral (Engel, Bandelow et al., 2009; Iovino et al., 2009; McEwens & Gianaros, 2010).

2.2.5.1. Neurobiologie de l'émotion et axe C-I

L'expérimentation de Iovino et al. (2009) permet de constater une corrélation entre l'hypersensibilité viscérale du côlon irritable et l'instabilité émotive. De plus, le lien entre une diminution d'activité sociale et le Syndrome du côlon irritable (SCI) est aussi mis de l'avant (Iovino et al., 2009). Ceci s'ajoute à une perception accrue de la douleur chez les gens avec le SCI (voir annexe 21, p. LXI). Une étude (Savignac et al., 2011) souligne l'effet du stress chez l'adulte avec une hypersensibilité viscérale. Les douleurs abdominales liées au SCI deviennent sont associées à un état de stress (Savignac et al., 2011; Whitehead et al., 1992). De plus, un stress chronique diminue la capacité immunitaire (Savignac et al., 2011; Servan-Shreiber, 2003) et augmente la dualité cellulaire entre les cytokines anti-inflammatoires IL-10 et pro-inflammatoires TNF α (Savignac et al., 2011). Ceci vient préciser les résultats de Hoge et al. (2009) axés sur les agents pro-inflammatoires. Hoge et al. (2009) notent une augmentation des cytokines et chémokines pro-inflammatoires chez une population souffrant de Trouble anxieux (TSPT et Trouble de panique). **Ce taux inflammatoire est généralisé et révèle 87 % d'inflammation chez les anxieux, comparativement à 25 % d'inflammation pour le groupe contrôle** (voir annexe 23, p. LXIX).

2.2.5.2. Anxiété et axe C-I

Le système nerveux central (SNC) module la motilité et la sécrétion digestive, la fonction immunitaire et le flot sanguin (Drossman, Camilleri, Mayer & Whitehead, 2002). Ainsi, une perturbation au niveau du système nerveux par l'anxiété affecte la fonction viscérale au niveau de sa motilité, sa sécrétion, sa fonction immunitaire et de son flot sanguin. Vu la communication bidirectionnelle de l'axe C-I, une perturbation de l'intestin et des viscères digestifs affecte le SNC et l'émotivité.

2.2.5.2.1. Cerveau et anxiété

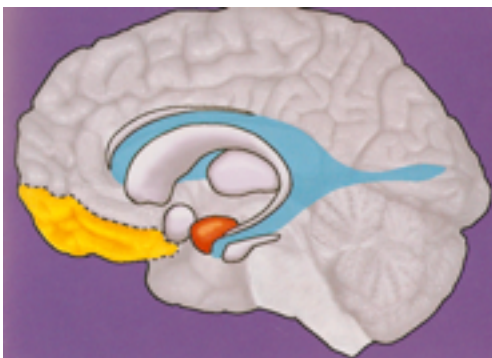


Figure 2.6. La neurologie et le TAG.

Lors de TAG, se trouvent activés : le cortex préfrontal en jaune, le système limbique en bleu et l'amygdale en rouge.

Stein, D.J. (2003). *Cognitive-Affective Neuroscience of Depression and Anxiety Disorders*. United Kingdom: Martin Dunitz, p.33.

Avec la neuro-imagerie, les chercheurs ont pu déceler une implication du **cortex préfrontal** dans la réponse de sensibilité viscérale lors d'anxiété (Engel, Bandelow et al., 2009). Le rôle de l'amygdale du **système limbique** est mis de l'avant dans l'émotivité relative à l'anxiété et ce système interagit avec le cortex préfrontal (Davidson, 2002). Nous avons également vu précédemment que ces zones cérébrales interagissent dans les réponses et les sensations viscérales (Hall et al., 2010; Gibney, Gosselin, Dinan & Cryan, 2010; Johnson et al., 2010; Hamaguchi et al., 2004).



Figure 2.7. Réponse à la peur

Dans la réponse de peur, l'amygdale est activée et génère une stimulation des aires d'association, du système limbique et du tronc cérébral. Le Syndrome de stress post-traumatique active ces zones neurologiques.

Stein, D.J. (2003). *Cognitive-Affective Neuroscience of Depression and Anxiety Disorders*. United Kingdom: Martin Dunitz, p.73.

L'amygdale est impliquée dans la valence des mémoires émotionnelles, donc dans le conditionnement de la **réaction de peur** (Blair et al., 2001). Lors d'anxiété, l'activité de l'amygdale augmente significativement, bilatéralement. (Engel, Bandelow et al., 2009; Stein et al., 2007; Etkin et al., 2006; Etkin et al., 2004). **L'intensité de l'activité de l'amygdale et du préfrontal reflète l'intensité du conflit émotif. La résolution du conflit, pour sa part, met en évidence la partie rostrale du gyrus**

cingulaire antérieur et une diminution de l'activité de l'amygdale (Etkin et al., 2006). Le volume de l'amygdale ne semble pas varier lors d'anxiété (Pruessner et al., 2005; Pruessner et al., 2000). Ses connexions avec l'insula, le cortex préfrontal et le thalamus impliquent l'amygdale dans la plasticité neuronale et la capacité de moduler les réactions émotives (Etkin et al., 2006). Ainsi, **l'amygdale droite intervient dans le conflit émotionnel de faible envergure**, l'anxiété peu élevée. Quoiqu'activée bilatéralement, **l'amygdale gauche est activée plus fortement lors d'anxiété élevée** ou de conflit émotionnel marqué (Etkin et al., 2006). Le degré d'activation de l'amygdale est en corrélation avec l'anxiété. Ce niveau d'anxiété corréle le degré de performance. Meilleure est la performance, plus elle est précise et rapide, plus l'anxiété est élevée (Etkin et al., 2004). L'amygdale dorsale est en lien avec la peur consciente, l'anxiété consciente. Le processus inconscient lié à l'anxiété se manifeste à la partie basolatérale de l'amygdale (Etkin et al., 2004). **Ce processus inconscient d'une situation anxiogène imposée inconsciemment fait intervenir aussi le lobe frontal, le gyrus cingulaire et le cortex visuel ventral**. Ces connexions expliquent la performance élevée, corroborant une anxiété élevée. Ces zones sont aussi en lien avec l'attention (Etkin et al., 2004). Ainsi liée à l'anxiété, l'amygdale se lie également aux sensations viscérales via le SNA (Drossman, Camilleri, Mayer & Whitehead, 2002). Lors d'anxiété, l'amygdale communique avec l'insula et le cortex préfrontal (Stein, Simmons, Feinstein & Paulus, 2007). Ces structures sont liées aux viscères et permettent le lien entre cerveau et intestin lors d'émotivité.

Le cortex préfrontal (CPF) comprend le gyrus cingulaire antérieur et fait partie du système paralimbique. Il inhibe l'activité de l'amygdale par ses afférences glutaminergiques. Le CPF joue donc un rôle d'importance dans la régulation émotive, en **calmant la réponse émotive négative** (Davidson, 2002) de peur et d'anxiété (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010). Il est impliqué dans la sensation viscérale (Gibney, Gosselin, Dinan & Cryan, 2010; Drossman, Camilleri, Mayer & Whitehead, 2002) et devient un pont important entre le cerveau et les viscères digestifs. Le gyrus cingulaire présente, entre autres, des connexions avec le cortex pariétal et l'hippocampe. **Le cortex pariétal** permet de localiser l'emplacement d'un objet dans l'espace et il est impliqué avec le CPF dans la réponse au

stress. Ce cortex pariétal influence la porosité de la barrière intestinale s'il est perturbé, tel que vu dans l'étude de Bansal et al. (2009). Par **l'aspect cognitif et la mémoire**, le CPF et le pariétal jouent un rôle dans la manière de répondre à la sensibilité viscérale, à la peur et à l'anxiété (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010).

L'hippocampe réagit au stress très fortement. L'hippocampe aurait des propriétés inhibitrices d'anxiété (Calixto et al., 2010). Cependant, l'anxiété mène à une diminution de plasticité neuronale de l'hippocampe (Collins, 2009). En découle une atteinte du nombre axonal et de ses fonctions pouvant affecter l'apprentissage, l'humeur, les processus de mémorisation et la soutenance de la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) (McEwens & Gianaros, 2010; Pruessner et al., 2005; McEwens & Krey, 1986). De cause à effet, la diminution neuronale de l'hippocampe diminue la capacité anxiolytique de l'hippocampe. Des lésions préexistantes de l'hippocampe et de la région morphologique cérébrale pourraient augmenter la vulnérabilité à une diminution de résilience et de plasticité contre le stress quotidien (Lupien, 2007) ce qui prédispose à l'anxiété (Collins, 2009). C. Fisher (2003) émet la probabilité du rôle de l'hippocampe dans le développement mental, moteur, vésical et intestinal. Ainsi, selon la présente revue, l'anxiété peut être générée par une défaillance de l'axe C-I et par une diminution axonale et volumétrique de l'hippocampe, affectant l'axe HHS.

L'étude de Oudenhove-Van et al. (2010) montre l'hypersensibilité viscérale activant l'hippocampe, l'insula, le préfrontal et l'amygdale. **Cette activité accrue de l'hippocampe lors de douleur viscérale est décuplée lorsque les sujets ont un TSPT avec une histoire d'abus ou d'agressions sexuelles** (Oudenhove-Van et al., 2010). Ainsi, la distension gastrique affecte ces zones cérébrales. Ces mêmes zones cérébrales, affectées par la distension gastrique et le stress post-traumatique (TSPT), majorent la sensation gastrique et l'activité cérébrale. Vu la comorbidité entre le TSPT et l'anxiété (Devroede & Schützenberger, 2005), le clinicien doit tenir compte de ce phénomène de suractivation.

L'insula



Figure 2.8. L'insula

Wheatley, T., Milleville, S. C., & Martin, A. (2007). Understanding animate agents: Distinct roles for the social network and mirror system. *Psychological Science*, 18, p. 470.

L'insula est, comme l'amygdale, très active lors d'anxiété (Stein et al., 2007). Cette voie de recherche permet un second pont entre l'intestin et le cerveau. L'insula droite serait davantage liée à la sensation physiologique interne (Goswami, Frances & Shoemaker, 2011; Critchley et al., 2005). Les sensations de la zone cardiaque y sont acheminées (Goswami, Frances & Shoemaker, 2011), ainsi que la thermorégulation (sensation de chaleur et de froid) (Fechir et al., 2010). L'insula reçoit également les afférences sensibles digestives (Oudenhove-Van et al., 2010; Hall et al., 2010; Yagüez, 2005; Hamaguchi et al., 2004). Ceci pourrait être une explication neurologique des sensations cardiaques ou des bouffées soudaines de chaleur ou de froid lors de troubles digestifs et d'anxiété. L'insula reçoit et envoie des informations au système cortico-striatal-thalamo-cortical (CSTC) (Chikama, McFarland, Amaral & Haber, 1997), **ce qui implique une compétence comportementale et sensorimotrice à l'insula**. Ainsi, l'implication de l'insula dans le TAG et la sensation viscérale s'explique (annexe 24, p. LXX). En plus du comportement, l'insula se lie à la conscience (Damasio, 2010).

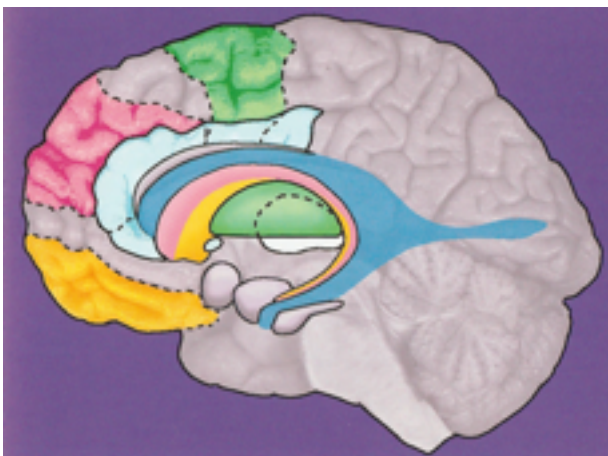


Figure 2.9. Le système cortico-striatal-thalamo-cortical (CSTC)

L'image ci-contre montre l'activation du système CSTC. Il se connecte à l'insula. Le CSTC, système cognitivo-affectif (Stein, 2007) devient, en fait, un système cognitivo-viscéro-affectif par la réalité de l'axe C-I.

Stein, D.J. (2003). *Cognitive-Affective Neuroscience of Depression and Anxiety Disorders*. United Kingdom: Martin Dunitz, p. 46.

L'insula se connecte au cortex orbito-frontal, préfrontal et cingulaire. Ces quatre derniers se connectent au système limbique (hippocampe, amygdale et noyau thalamique) et au cortex sensorimoteur (aire primaire sensorielle et aire primaire motrice). Tous se connectent au **striatum** (**noyau caudé** ventral, et putamen) et au noyau accumbens. Le noyau accumbens crée le lien entre le système limbique (émotivité) et les noyaux gris centraux (planification du mouvement). Il agit sur la dopamine et la sérotonine, influençant donc la motivation simple ou obsessionnelle (TOC). L'activation du striatum augmente aussi les Troubles obsessionnels-compulsifs (TOC) et fixerait les boucles répétitives de comportements ou impulsions pathologiques. Connecté au cortex orbito-frontal, le striatum entretient l'intensité des inquiétudes (Dougherty, Rauch & Greenberg, 2010).

2.2.5.2.2. Viscères et anxiété

Les études cliniques, tout comme les cliniciens, reconnaissent que l'on retrouve chez les anxieux plusieurs maladies ou dysfonctions spécifiques à cette population. Par exemple, sont retrouvés les maladies chroniques, telles que les MII, les troubles vasculaires, les dysfonctions endocriniennes, cardiaques et respiratoires et les dysfonctions gastro-intestinales (Culpepper, 2009; Roy-Byrne et al., 2008, Gershon, 2003). Le gastro-entérologue Michel Delvaux (2005) reconnaît une corrélation entre la perturbation psychologique et les troubles fonctionnels intestinaux. Ainsi, analysons un important trouble qui n'a pas encore été cité: le reflux gastro-œsophagien (RGO).

Reflux gastro-œsophagien (RGO)

Le SNA. Le **nerf vague** se développe suivant les rotations intestinales enclenchées dès la cinquième (5e) semaine de l'embryologie. Les rotations entraînent le nerf vague gauche vers l'antérieur et le droit en postérieur. Le nerf vague a une partie motrice et l'autre sensitive. La partie motrice est responsable de l'inhibition de la musculature stomacale et du pilier diaphragmatique, en postérieur. Pourquoi le pilier est-il en cause? Parce qu'il sert, via le fascia *transversalis*, de sphincter indirect à l'œsophage. Le pilier est aussi en lien avec l'œsophage via le hiatus diaphragmatique. Il est aussi en lien avec le nerf

vague surtout à droite, vu cette relation postérieure du nerf vague droit. Par constatation anatomique, l'ostéopathe peut atteindre le plexus sous-muqueux (SNE) via le ligament phrénico-œsophagien, prolongement du fascia *transversalis*.

Le **système nerveux entérique** permet le péristaltisme et la progression caudale du bol alimentaire. Il permet la dilatation du cardia lors d'étirement de l'œsophage. Il contrôle la pression de la jonction œsophago-gastrique. (Sergueef, 2008; Larsen, 2003; Waligora & Perlemuter, 1975)

Le **nerf phrénique** innerve le diaphragme et influence l'aspect mécanique et le système des pressions. Le sphincter doit tenir une contraction plus grande que la pression intrastomacale. Ainsi, lors de la respiration, l'harmonie entre le diaphragme et l'œsophage, via le ligament gastro-phrénique, est gérée entre autres par le nerf phrénique.

Les Pressions. L'augmentation des pressions intrathoraciques crée une contraction du sphincter par hausse de la pression abdominale (Sergueeff, 2008). D'un point de vue alimentaire, une augmentation des gaz, par fermentation et acidité, inverse les pressions et peut distendre le sphincter. S'ensuit un reflux à la déclive ou en position couchée. En ostéopathie, les clés hypopressives (voir 2.6.3.) permettront un rééquilibrage du système des pressions (Camirand, 2010). Le SNE, les nerfs vague et phrénique de l'axe C-I cheminent à travers ces clés hypopressives.

2.2.5.3. Flux sanguin et axe C-I

Au niveau abdominal. Byron Robinson mentionne en 1907 l'importance du cerveau abdominal pour la vasomotion. Il définit ce cerveau comme étant un centre vasomoteur gigantesque, impliqué dans l'accouchement, les menstruations, la sécrétion des muqueuses, le péristaltisme, l'inflammation, l'irritation et les pathologies viscérales. Ce cerveau abdominal gère le cerveau pelvien et est en majorité sous sa gouvernance (Robinson, 1907). Les études récentes appuient l'importance de la vasomotion dans les atteintes intestinales. Par exemple, une étude utilise un ultrason transabdominal et conclut à la nette corrélation entre l'augmentation du flux sanguin et l'atteinte intestinale (Loftus, 2010). D'un point de vue clinique, Davis McMillin, M. A. (1997) mentionne l'attrait d'Edgard Cayce de relancer la vasomotion via l'inhibition, par appui en postérieur de la troisième cervicale (C3). Le

rôle de collaboration entre le système ganglionnaire Σ et le cerveau abdominal est grand et est aussi amené par l'aspect psychologique. Edgar Cayce appelle le *mind-body* la possibilité de contrôler, d'influencer consciemment, par exemple par *biofeedback*, notre flux sanguin (McMillin, 1997).

Au niveau psychologique.

Les études n'ont pas trouvé de différence entre le flux sanguin cérébral d'une personne avec un TAG et celui d'une personne en santé (Lightfoot, Seay & Goddard, 2010). Cependant, la fonction et le flux sanguins sont proportionnellement liés. Une sollicitation de la fonction cérébrale génère une augmentation du flux sanguin cérébral. Une étude a trouvé cette corrélation chez les TAG, notant une augmentation du flux sanguin lié à l'hypersollicitation (Lightfoot, Seay & Goddard, 2010). À plus large spectre, les autres troubles anxieux coexistent dans plus de 50 % des cas de TAG. Or, chez certains troubles anxieux, par exemple, dans les cas de Trouble de panique, il y a une diminution significative du flux sanguin cérébral bilatéralement, mais augmentation du flux à droite, au niveau frontal supéro-médian (Eren, Tukul, Polat, Karaman & Unal, 2003). Par ailleurs, les benzodiazépines diminuent le flux sanguin cérébral chez les TAG, mais cela serait dû à la diminution de la cyclicité de la stimulation (Lightfoot, Seay & Goddard, 2010).

En ostéopathie, le traitement crânien peut aider la condition cérébrale, par exemple, chez les épileptiques (Vartanyan et al., 2004), et peut réguler la relation pression/volume endocrânienne (Moss, 2010; Gaidar, Kravchenko, Weinstein, Semernia & Moskalenko, 1997). De plus, un concept d'unité fonctionnelle est noté dans plusieurs autres études. A. Danserau et M. Beauregard (1998) ont montré l'influence significative du traitement de l'artère mésentérique supérieure sur le pouls périphérique; une autre étude permet de remarquer « une relation linéaire entre l'évolution du parenchyme primaire et celle des parenchymes secondaires, peu importe quel parenchyme est primaire » (Filion et Pépin, 1998, p.76). Aucune étude ostéopathique connue ne porte directement sur l'axe C-I. Or, suite à ces constats et vu les connaissances acquises entre l'état physiologique et la fonction, sommes-nous en droit de nous demander si le traitement ostéopathique améliore les fonctions (mesurées par le SCL-90-R, l'ÉII et l'EN) de l'axe C-I?

2.2.6. Anxiété

L'état du Trouble d'anxiété généralisée se définit dans cette étude selon la psychopathologie de l'anxiété et par le mal-être psychique (mesurée par le SCL-90-R), l'intolérance à l'incertitude spécifique au TAG (mesuré par l'ÉII) et l'hypersensibilité viscérale (mesuré par l'EN). L'anxiété est au départ une réaction normale et basée sur nos expériences et notre apprentissage. L'anxiété comme perturbation mentale génère une myriade de symptômes et de conséquences cachant la cause et pouvant mener au TAG. L'anxiété présente une comorbidité liée à d'autres troubles de santé mentale (dépression, TOC, somatisation, TSPT, etc.). Cette comorbidité entre dans la composition de **l'état d'anxiété**. Les causes de l'anxiété sont génétiques, de mémoire de lignée ou gestationnelle, traumatiques (physiques, émotionnelles, spirituelles), pathologiques (hyperthyroïdie) ou liées à la prise de substances (alcool, drogue, médicament).

2.2.6.1. Étiologie de l'anxiété généralisée

L'anxiété et la dépression ont longtemps été des termes confondus en un seul. Le premier à laisser une trace écrite sous le terme *Anghish* est Avicenna, un Arabe du premier siècle après Jésus-Christ, en 930 ou 1037. *Anghish* est la racine d'angoisse et d'anxiété (Himmelhoch, Levine & Gershon, 2001). C'était une conjonction entre mélancolie, agitation, anxiété, dépression et épilepsie. Parallèlement aux croyances démoniaques causant prétendument la démence, les hypothèses neurologiques prenaient place (Himmelhoch, Levine & Gershon, 2001). Dès 1803, Cullen invente le concept de *neurosis* repris par Andre T. Still. Cullen décrit la *neurosis* comme une pathologie du système nerveux qui ne laisse pas de lésions visibles. Au milieu du XVIIIe siècle, les savants acceptent ce concept et joignent à la *neurosis* la sensation marquée de peur (Himmelhoch, Levine & Gershon, 2001). En 1866, par Morel et sa théorie du délire émotif, l'anxiété se démarque de l'hystérie, de l'hypocondrie et de la folie. Ce *délire émotif* serait la base première la plus rapprochée du concept des troubles anxieux moderne

comprenant le Trouble d'anxiété généralisée et le TOC. Ensuite surgissent une myriade de psychopathologies du système nerveux : parmi elles, le Syndrome du cœur irritable selon Da Costa en 1877; la neurasthénie selon Beard en 1880; la névrose traumatique selon Oppenheim en 1890 et la névrose d'angoisse de Freud en 1895 (Servant, 2007; Christian, 2002; Himmelhoch, Levine & Gershon, 2001).

2.2.6.2. Causes du Trouble d'anxiété généralisée

La génétique est, selon plusieurs chercheurs, une des principales causes des troubles anxieux (Norrholm & Ressler, 2009; Smoller, Gardner-Schuster et al., 2008). Des études sur des milliers de jumeaux vietnamiens ont engendré une vague de conclusions menant à considérer l'aspect héréditaire ou de lignée familiale pour 30 à 35 % des troubles anxieux (True, Rice et al., 1993; Xian, Chantarujikamong et al., 2000; Kasai, Yamasue, Gilbertson et al., 2008).

Le stress de la mère durant la **période gestationnelle** serait un facteur prédisposant à l'anxiété. L'hypothèse principale repose sur l'effet du stress sur l'axe hypothalamo-hypophysaire de la mère (Camirand, 2010). La hausse du cortisol chez la mère pourrait perturber le développement de l'axe hypothalamo-hypophysaire (HHS) chez le fœtus (Edwards, Burnham et al., 2001). Le stress chronique serait plus néfaste que le stress momentané et de courte durée. Ainsi, l'étiologie du stress et de l'anxiété pourrait être : les lésions maternelles, les lésions et stress périnataux et les stress postnatals chroniques.

Un événement, une situation nouvelle, peuvent être déclencheur d'un état d'anxiété généralisée. Le **Syndrome de stress post-traumatique** (voir 2.2.6.3.2. Comorbidité, p.48) peut générer l'état d'anxiété. Ainsi, dans la thèse de Chantal Bastien (2008), neuf participants sur quatorze ont avoué être devenus anxieux à la suite d'un événement émotionnel et physiquement perturbant, contre quatre qui se disait anxieux « depuis toujours ».

Certaines **pathologies** spécifiques génèrent l'état d'anxiété. Il ne faut cependant pas confondre un état anxieux causant une symptomatologie clinique, avec une maladie causant l'état anxieux. Plusieurs

maladies causent un état anxieux. L'hyperthyroïdie est citée dans le DSM-IV-TR (APA, 2003) comme pathologie endocrinienne, mais les pathologies liées aux systèmes cardio-respiratoire, métabolique et nerveux peuvent aussi expliquer l'étiologie du Trouble anxieux. La causalité devient abstraite puisque l'un génère l'autre. Par exemple, en lien avec le système pulmonaire, la docteure Baron souligne le cercle vicieux de l'asthmatique et de son anxiété. À chaque « crise, il revoit l'issue tant redoutée : l'asphyxie et la mort. [...] le traitement du Trouble anxieux rétablit un certain équilibre [...] ce qui redonne au traitement le pouvoir de guérir ou de soulager l'asthme » (Baron, 2001, p.48).

L'anxiété due à la **prise de substance** peut être créée par la prise de médicament, de drogue, d'alcool, ou par le sevrage lié à l'un d'eux (APA, 2003). Les effets secondaires de certains médicaments, tels le Celebrex et le Biphentin (Association des pharmaciens du Canada, 2008), les amphétamines, les barbituriques, les anxiolytiques, les hormones corticoïdes et les hormones thyroïdiennes (Bourrillon et al., 2006) sont à prendre en considération lors d'apparition ou de maintien de l'anxiété.

Les traumatismes physiques peuvent créer des changements physiologiques et l'état d'anxiété. Une corrélation entre les *whiplash* et la survenue de l'anxiété est mise en évidence dans l'étude de Elklit et Jones (2006). Les résultats suggèrent que le *whiplash* génère des douleurs, mais également de l'anxiété élevée à long terme » (Elklit et Jones, 2006).

2.2.6.3. Psychopathologie de l'anxiété

Pour ne pas décompenser, en période de stress prolongé, le corps cherche des stratégies psychologiques d'adaptation qui lui permettront de retrouver une homéostasie physiologique (Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010). Ainsi se forgent différents aspects, évalués dans la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R), dont la sévérité de l'anxiété, la dépression, la somatisation, l'anxiété phobique, le psychosisme, la sensibilité interpersonnelle et l'hostilité.

2.2.6.3.1. Intolérance à l'incertitude

L'intolérance à l'incertitude est mesurée par l'ÉII et provient de la psychologie cognitive-comportementale. Ce sont les travaux de Mark H. Freeston, Michel Dugas et leurs collaborateurs (1994) qui ont permis de dissocier la mesure des soucis et de l'intolérance à l'incertitude, de l'anxiété sans TAG. Depuis, les études se poursuivent aux laboratoires de l'Université Concordia.

La notion de **rumination** (évaluée par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertain) demeure une particularité du TAG. L'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII) est décrite ci-après. La rumination, pour sa part, permet une boucle de renforcement cognitif négatif. En ce qui a trait à la conséquence neurologique, la triade que deviennent le gyrus cingulaire antérieur, le cortex orbito-frontal et le cortex préfrontal, reçoit une surinformation. La surinformation provient tant de l'amygdale que du thalamus (Van der Linden & Ceschi, 2008 ; Wehrenberg & Prinz, 2007). L'intolérance à l'incertitude pourrait se définir comme la « difficulté à accepter le fait qu'il n'est pas complètement impossible qu'un événement négatif puisse se produire malgré sa faible probabilité » (Geninet, Harvey, Doucet & Dugas, 2011, p.1). « La personne intolérante à l'incertitude évalue mal la probabilité que l'événement négatif puisse se produire. Elle aura tendance à surestimer le risque et les conséquences négatives qui pourraient survenir dans cette situation » (Geninet, Harvey, Doucet & Dugas, 2011, p.2). L'ÉII évalue différentes dimensions de l'incertitude : le « refus de l'incertitude », « l'incertitude donne une mauvaise image de soi », « la frustration liée aux situations ambiguës », « l'incertitude crée un stress » et « l'incertitude empêche l'action » (Bouvard, 2009, p.181). Les inquiétudes sont associées à l'intolérance à l'incertitude. Cette intolérance à l'incertitude survient lorsque les gens qui s'inquiètent excessivement éprouvent plus de difficultés à classer des *stimuli* ambigus en catégories distinctes (Dugas, 1996; Ladouceur, Freeston & Dugas, 1993). M. Dugas (1996) rappelle les propos de Tallis, Eysenck et Mathews (1991) qui montrent que les gens souffrant d'inquiétude exigent énormément de preuves proches de la démesure. Ce schéma cognitif est particulier au TAG et participe au maintien du trouble (Bouvard, 2009).

2.2.6.3.2. Comorbidité

De 50% à 82% des individus avec un TAG présentent un autre trouble anxieux associé selon Stein, Hollander et Rothbaum (2010). L'anxiété prédispose par exemple au Trouble de panique, au Trouble d'anxiété généralisée, au Trouble de l'humeur et à divers troubles de santé mentale. Plus de 65 % des cas de TAG présentent un état psychopathologique associé tels la dépression et le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC) (Van der Linden & Ceschi, 2008). Nous évaluerons ces associations via le SCL-90-R.

La dépression et l'anxiété cohabitent très fréquemment (Graff, Walker & Bernstein, 2010; Derogatis, 1993), 50 % des gens souffrant de dépression ont souffert au préalable de TAG (Wehrenberg & Prinz, 2007). Cette comorbidité se joint aux douleurs viscérales (Graff, Walker & Bernstein, 2010; Walker et al., 2008). 41 % des individus avec un TAG présentent un désordre émotif léger autre (telle une dysthymie), entre 9 % et 45 % des TAG présentent une dépression majeure et entre 29 % et 69 % manifestent des instabilités plus largement définies (incluant la dysthymie) (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010).

Le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC)

Le TOC se caractérise par une compulsion et une obsession d'idées répétitives, de mouvements ou de gestes répétitifs, de paroles ou d'autres manifestations obsessives devenant anxiogènes pour le sujet (Stein, 2003). Ces personnes reconnaissent l'absurdité de leur compulsion, mais ne peuvent faire autrement que de s'y soumettre; « comme si leur cerveau avait été pris en otage » (Beauregard & O'Leary, 2008, p.179-80). Le TAG coexiste avec les TOC (Lochner & Stein, 2010) quoique le premier n'inclue pas la manie malade, mais qu'il puisse générer une séquence de vérification par incertitude (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010).

Syndrome de stress post-traumatique (TSPT)

Le TSPT est un conflit extérieur et intérieur impliquant la peur, les croyances, la sécurité, le contrôle et la liberté face à la douleur ressentie (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010). Plus de « 50 % des femmes consultant pour une colopathie fonctionnelle ont subi, durant leur enfance, des abus ou agressions sexuelles » (Devroede & Schützenberger, 2005, p.143). Dans le TSPT, une **diminution de la matière cérébrale de l'hippocampe droite, du CCA et de l'insula, droite et gauche, est remarquée lors de TSPT** (Kasai, Yamasue, Gilbertson et al., 2008). Ces zones impliquent l'anxiété, les afférences et les efférences viscérales digestives. À ce propos, **les individus abusés et atteints du Syndrome du côlon irritable ressentent plus de douleur viscérale que ceux non abusés** (Ringel et al., 2008).

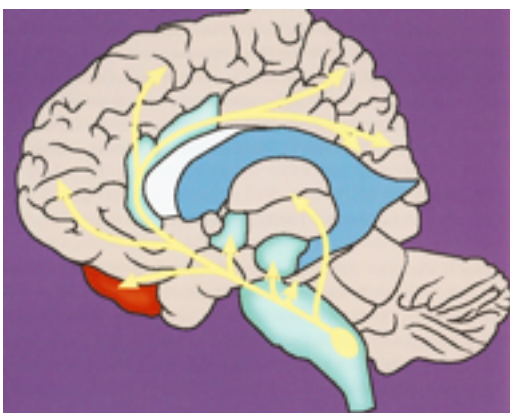


Figure 2.10. Circuits sérotoninergiques en lien avec le TSPT

Les ISRS normalisent l'hyperactivité de l'amygdale et de l'aire de Broca.

Stein, D.J. (2003). *Cognitive-Affective Neuroscience of Depression and Anxiety Disorders*. United Kingdom: Martin Dunitz, p.76.

Les abus ou agressions sexuelles, l'anxiété et la douleur viscérale. Les chiffres québécois rendent patent le besoin de connaître cette relation psycho-somato-viscérale chez les personnes abusées sexuellement. Au Québec, une (1) femme sur trois (3) est abusée au moins une (1) fois avant l'âge de seize (16) ans; un (1) homme sur six (6) l'est au cours de sa vie; près de 90 % des agressions ne sont pas révélées au corps policier (Ministère de la Sécurité publique, 2006). G. Devroede, gastro-entérologue au Québec, avance que les sujets ayant une affection de l'intestin ou du côlon portent souvent un antécédent familial d'agressions sexuelles ou d'abus, par mémoire de lignée (Devroede & Schützenberger, 2005; Gershon, 2003). Ainsi, les douleurs « du devant » (urinaires), « du

derrière » (rectales), centrales (vaginales) ou les douleurs intestinales et abdominales cachent fréquemment une histoire secrète nuisible pour le sujet. Si elles sont ramenées au conscient, cela participe à la guérison (Devroede & Schützenberger, 2005). Sinon, par effet psychosomatique, les douleurs s'installent, stagnent ou s'amplifient, et le sujet n'arrive plus à se rappeler pourquoi il a mal à cet endroit (Devroede & Schützenberger, 2005). La physiopathologie du **ballonnement et de la constipation** est préalablement expliquée, mais ajoutons que le taoïsme apporte une connaissance de plus à l'ostéopathe. Les émotions négatives conscientes peuvent rester dans le cœur. Mais lorsque ces émotions deviennent inconscientes, elles se réfugient dans l'intestin et gonflent ses parois. Les émotions sont ainsi retenues et non renvoyées à la terre. Une (1) femme sur trois (3) avec le Syndrome du côlon irritable (SCI) a une histoire d'abus. De plus, les femmes avec TSPT sont à risque de développer le SCI (Roy-Byrne et al., 2008).

Somatisation

Pour justifier l'aspect physiologique de la **somatisation**, Wehrenberg et Prinz (2007) affirment que les manifestations physiques sont possiblement dues à deux hypothèses : soit le taux élevé ou l'excès de libération de norépinéphrine (NE), soit l'exposition à un stress chronique déclenchant une facilitation neuronale ou une libération abondante du facteur de libération de corticotrophine (CRF) (Wehrenberg et Prinz, 2007). La somatisation (SCL-90-R) prend en considération la survenue de troubles cardiovasculaires, gastro-intestinaux, respiratoires et d'autres manifestations du SNA attribuables à l'anxiété (Derogatis, 1993).

Sensibilité interpersonnelle

La sensibilité interpersonnelle met l'emphase sur les sentiments d'infériorité ou d'être inadéquat surtout en comparaison aux autres personnes. C'est un signe de dépréciation personnelle et de doute par rapport à soi-même. Cette dimension nuit aux relations interpersonnelles et mène à concevoir négativement une relation (Derogatis, 1993). Cette dimension entre en lien avec le comportement relationnel, la relation de couple, les rapports professionnels, etc.

Hostilité

L'hostilité (SCL-90-R) est la pensée, le sentiment, ou l'action qui caractérise l'état négatif de colère. Cette hostilité est une communication qui se manifeste par le ressentiment, la rage, l'agression et l'irritabilité (Derogatis, 1993).

Anxiété phobique

L'anxiété phobique (SCL-90-R) se qualifie par la réponse de peur persistante, une réponse à une personne, un lieu, un objet ou une situation qui devient tout à fait irrationnelle et disproportionnée (Derogatis, 1993).

Idéation paranoïde

Cette dimension (SCL-90-R) représente un comportement paranoïaque qui présente une distorsion, un désordre dans son mode de réflexion (Derogatis, 1993). La projection d'idée hostile, de suspicions, de grandeur, la projection d'idée centralisatrice, d'idée de peur de perdre son autonomie et d'illusion sont les concepts primaires de cette dimension.

Psychosisme

C'est la dimension qui représente le schéma de pensée basée sur l'expérience. Cet item représente l'isolation, le désir de se retirer, les comportements à tendance schizoïde, comme les hallucinations et les pertes de contrôle. Elle concerne la structure de pensée. (Derogatis, 1993)

2.3. Pharmacologie

TAG. Les grandes familles pharmacologiques impliquées dans le traitement du TAG sont les benzodiazépines, les azapirones, les bêtabloquants, les antihistaminiques, les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine (ISRS), les inhibiteurs de

récepteurs à sérotonine-norépinéphrine, les antipsychotiques et les anticonvulsifs (Van Ameringen et al., 2010). Tous ont des effets secondaires ou de toxicité cliniquement importants.

L'AXE C-I. Les antidépresseurs tricycliques utilisés à faible dose diminuent les douleurs et l'hypersensibilité viscérale. Les antagonistes des récepteurs 5-HT₃ s'avèrent efficaces pour inhiber la motricité intestinale et diminuer la douleur viscérale. Les agonistes des récepteurs 5-HT₄ accélèrent le transit et diminuent l'hypersensibilité viscérale.

2.3.1. Pharmacologie pour les TAG

Effets secondaires, toxicité et systèmes d'élimination

Les benzodiazépines, aussi anticonvulsives, étant éliminées par l'urine, le système rénal est très sollicité. **Les toxines** liées à la médication s'accumulent dans le foie et les tissus graisseux (CPS, 2008). Elles deviennent inefficaces lors de comorbidité avec la dépression. Elles affectent l'attention, la cognition et la mémoire. La **dépendance** physique et psychologique doit être prise en considération lors d'arrêt de la médication par un professionnel de la santé. (Gosselin, Ladouceur, Morin, Dugas & Baillargeon, 2003; Van Ameringen et al., 2010).

Certaines médications demandent une surcharge de travail aux reins et au foie (CPS, 2008). Il s'agit des antidépresseurs tricycliques, des ISRS, et des antipsychotiques. À cela, s'ajoutent des particularités : les antidépresseurs tricycliques affectent les récepteurs H₁ histamines et muscariniques; ce qui mène à une intolérance physiologique prédisposant à **une surdose chez les sujets**. (Van Ameringen et al., 2010). Les inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine (ISRS) montrent **une diminution du volume cérébral dans le cortex temporal supérieur bilatéralement, dans le vermis et le lobe cérébelleux gauche** (Cassimjee et al., 2010).

Les antipsychotiques présentent des symptômes extrapyramidaux (telle que la dyskinésie). Ils présentent un risque sérieux d'arrêt cardiaque, de tachycardie et de diabète de type II (Scheen & De

Hert, 2004; Gury, Canceil & Iaria, 2000). Les nouvelles générations tendent à vouloir améliorer ce produit. Cette médication reste prescrite pour les TAG sans autre alternative de médication (Van Ameringen et al., 2010).

2.3.2. Pharmacologie relative à l'axe C-I

Les **antidépresseurs tricycliques (At)** ralentissent la motricité intestinale et pourraient apporter « une rémission des symptômes digestifs dans 81 % des cas », diminuent la sensibilité viscérale et pourraient **améliorer la chronicité des douleurs abdominales et améliorer la qualité de vie chez les patients sans trouble psychique** (Delvaux, 2005, p.85). Des résultats d'expérimentation (Delvaux, 2005) montrent la diminution de l'hypersensibilité et de la douleur viscérale liées significativement à l'antagoniste du **CGRP** (*calcitonine gene-related peptide*). Le CGRP est un neurotransmetteur central, périphérique et très présent au niveau des voies nerveuses afférentes du tractus digestif. Le CRGP est, de plus, impliqué dans les réactions physiologiques aux stress (Delvaux, 2005).

Le **Prévacid** est un anti-acide utilisé pour contrer les reflux gastro-œsophagien (RGO). Il est éliminé par le foie et les reins, tout comme le Pantoloc, le Maalox ou les Tums (CPS, 2008). Une intoxication à ces produits peut induire des diarrhées ou des constipations, une tachycardie, des nausées, de l'angoisse, un état de stupeur ou d'alerte constant (MedlinePlus, 2011). Le **Pantoloc** est prescrit en cas d'ulcère ou de RGO. Il ne doit pas être pris par une femme enceinte ou allaitant son enfant (CPS, 2008). Des examens médicaux doivent être effectués pour éliminer toute cause sous-jacente (cancer ou ulcère) camouflée par la prise du Pantoloc (CPS, 2008).

Ces faits justifient l'analyse et l'évaluation de l'état d'anxiété (SCL-90-R), selon la médication, de la tendance à la dépression (SCL-90-R) et des douleurs viscérales associées (EN).

2.4. Anatomie complémentaire de l'axe C-I

Le système nerveux entérique (SNE), composé du plexus de Meissner et du plexus d'Aueurbach, crée le lien entre le système nerveux et endocrinien, ce qui lui confère un rôle de premier ordre pour la viabilité de l'axe C-I. Ce SNE est lié au SNC par le SNA et ces plexus. Ainsi, les cerveaux abdominal et pelvien ne peuvent se dissocier de la relation cerveau-intestin. Ces cerveaux abdominal et pelvien permettent le rythme viscéral, la nutrition cellulaire et la fonction organique. Le cerveau abdominal se lie au centre vasomoteur et interagit avec l'arbre vasculaire. Un concept ici appelé « cheveux d'ange » permet une transmission antérieure bidirectionnelle de l'axe C-I sans passer par la médulla, et se constitue de nerfs et d'anastomoses prenant relais aux différents plexus.

2.4.1. Apport de l'anatomiste Byron Robinson (1907)

La nomenclature de « cerveau abdominal » est celle retrouvée en 1780 par Wirsberg [1739-1808], mais plusieurs autres appellations ont servi à discuter de cette réalité anatomophysiologique. Citons le « centre nerveux » de Willis (1622-1675), le ganglion coeliaque, le plexus solaire, le ganglion splanchnique... Tous sont synonymes selon W. Robinson. Voyons le système nerveux entérique, suivi des cerveaux abdominal et pelvien.

2.4.1.1. Système nerveux entérique

Le plexus de Meissner et le plexus d'Aueurbach (Robinson, 1907; Gershon, 2003; Delvaux, 2005) forment le système nerveux entérique. Ce système contrôle la mécanique et la chimie du système digestif ainsi que les mouvements musculaires. Le SNE est indépendant des autres systèmes nerveux, mais communique avec eux, le SNA sert de pont entre le SNC et ces plexus. L'axe cerveau-intestin comprend ce système nerveux entérique qui devient à la fois le messenger et le maître du système digestif (Robinson, 1907). Le système nerveux entérique communique avec trois (3) niveaux

d'expression de la matière : le niveau tissulaire, par son insertion au sein du tube digestif et son action musculaire (Waligora & Perlemuter, 1975); le niveau liquidien, via les cellules entérochromaffines qui sécrètent une série de neurotransmetteurs, dont la sérotonine (Delvaux, 2005); et, finalement, les champs par son activité électrique. Le plexus d'Aueurbach active ou bloque l'activité musculaire du tube digestif. Le plexus de Meissner permet la sécrétion des muqueuses, interagit avec le système glandulaire et influence le système hormonal. Selon Robinson (1907), une sécrétion excessive ou déficitaire des glandes dépend du cerveau abdominal.

2.4.1.2. Cerveau abdominal et cerveau pelvien

Fonction. D'importance capitale pour cette étude, **les plexus coeliaque (cerveau abdominal) et hypogastrique inférieur (cerveau pelvien)** sont nommés « cerveau » par Byron Robinson puisque majoritairement indépendants du cerveau crânien : à la déconnexion de la moelle, les plexus coeliaque et hypogastrique inférieur permettent le mouvement autonome des intestins et trompes utérines (Robinson, 1907). Le plexus hypogastrique inférieur est complètement indépendant. Le plexus coeliaque possède une indépendance relative, il devient un centre de réception d'information, un centre décisionnel, un centre de répartition et d'assimilation lorsqu'il est obligé de prendre le relais des centres supérieurs (Robinson, 1907). Les rôles du cerveau abdominal sont : la supervision de la nutrition, le contrôle de la circulation, le contrôle de la sécrétion glandulaire. Il préside les organes avec lesquels il est connecté et finalement, il domine, de façon non absolue, le contrôle des ganglions viscéraux périphériques.

Anatomie. Le **cerveau abdominal (CAb)** se situe au niveau de la première lombaire (L1). W. Robinson conçoit le cerveau abdominal comme un seul ganglion qui comprend les ganglions coeliaques. Ce cerveau est intimement lié aux plexus aortico-rénaux et mésentérique supérieur. Le CAb se connecte au centre vasomoteur (du ganglion de Ribes au vertex jusqu'au coccyx en passant par tous les plexus viscéraux). Un schème divise en afférences et en efférences l'innervation du CAb. Les **afférences** impliquent le nerf phrénique (surtout le droit pour les deux nerfs), le système sympathique (Σ) dont le plexus aortique thoracique, les nerfs splanchniques et le système parasymphatique (cérébro-

spinal) dont le vague. Les **efférences** sont acheminées vers les organes digestifs, le tractus intestinal et le système urinaire. Les efférences accompagnent les artères et non les veines. Seule la veine porte hépatique laisse cheminer les efférences Σ . (Robinson, 1907, p.113-114)

Le cerveau pelvien

La vasomotion du cerveau abdominal. Le cerveau abdominal interagit donc avec les centres vasomoteurs de la moelle. Par exemple, lors d'un myome utérin, un déséquilibre Σ et para- Σ est en cause ce qui diminue le tonus vasculaire de manière réactionnelle. Il y a une irritation de la muqueuse utérine. L'information est transmise au cerveau abdominal (plexus solaire) qui réorganise et renvoie les directives au centre vasomoteur de la médulla. L'inflammation et l'irritation reprennent ou se poursuivent, ce qui perturbe le centre vasomoteur menant à une perte de contrôle de ce centre vasomoteur et diminue le tonus vasculaire. L'hémorragie serait due à une paralysie vasomotrice. L'inflammation du tractus génital modifie ou détruit les cellules ganglionnaires (Robinson, 1907). Ces constatations de plus d'un siècle sont toujours vérifiables en 2010 lorsque l'inflammation altère localement, de manière régionale voire globalement les centres vasomoteur et nerveux (voir 2.2.2.1. Inflammation p.20).

Le cœur et les cerveaux abdominal et pelvien. Par **voie nerveuse antérieure**, une irritation de l'utérus est transmise au cerveau pelvien (plexus hypogastrique inférieur) qui transmet l'information au plexus solaire. Donc, le cerveau abdominal achemine les informations, via le vague, le phrénique et les splanchniques principalement, aux ganglions cervicaux. **La médulla n'est pas impliquée ici.** Ces ganglions cervicaux reçoivent un signal de perturbation qui affecte la rythmicité cardiaque. Ainsi, il n'est pas rare de voir cliniquement des patients avec une irritation viscérale digestive ou organique (utérus ou autre) se plaindre de palpitations ou de troubles cardiaques (Robinson, 1907).

Par **voie nerveuse postérieure**, les afférences sensibles (impliquant le nerf vague) transmettent leur décharge à la suite de l'irritation viscérale à la médulla. Le SNC intègre l'information et réachemine les ordres pro et anti-inflammatoires, via le nerf vague, droit surtout. Sur son passage, le vague droit achemine les informations au cœur et le déstabilise. Les influx, anormalement élevés, perturbent le fin

équilibre cardiaque-ganglionnaire. Ainsi, la douleur devient présente jour et nuit. Il peut en découler une arythmie, une perte de flux sanguin cardiaque réactionnelle, menant à une hypertrophie cardiaque. Ainsi, selon Philippe Druelle D.O., se crée une codépendance entre la chaîne centrale et l'axe C-I (les cerveaux cranio-abdomino-pelviens) (Robinson, 1907, p. 210-15).

2.4.1.3. Innervation antérieure et postérieure de l'axe C-I

Division. Robinson (1907) remarque la différence entre la surface antérieure et la surface postérieure du cerveau abdominal. Ceci ouvre la porte à une voie antérieure de communication bidirectionnelle, sur un axe céphalo-caudal, antérieur et postérieur lié à l'axe C-I. **La surface antérieure** du cerveau abdominal est en relation avec la veine cave inférieure à droite et l'aorte abdominale à gauche. Cette surface reçoit et fait émerger des nerfs, permettant une boucle réflexe afférente et efférente. Cette boucle réflexe s'associe au pancréas, aux surrénales et au plexus rénal mettant en cause aussi le plexus mésentérique supérieur. Ainsi, les ganglions nerveux font relais à l'intérieur de la chaîne centrale, mais s'anastomosent par de fins filets nerveux antérieurs passant du vertex au coccyx par le plexus thyroïdien, l'innervation antérieure organique cardiovasculaire et sous-costale. Cette voie d'innervation antérieure plonge ensuite dans le plexus coeliaque, émerge dans la paroi antérieure sous-diaphragmatique pour replonger dans le plexus hypogastrique supérieur, inférieur et le plexus coccygien. **La surface postérieure** intègre les deux nerfs grands splanchniques et est en étroite relation avec l'aorte, le système lymphatique et le centre diaphragmatique. **Ces voies nerveuses, antérieure et postérieure, de l'axe cerveau-intestin ne dépendent pas de la voie cérébro-spinale et sont indépendantes** (Geshon, 2003; Robinson, 1907).

Cartographie ostéopathique

De manière schématique et ostéopathique, nous avons l'axe central (incluant la moelle) en postérieur, l'arbre vasculaire juste devant et entourant la chaîne centrale au centre, puis en avant, la partie postérieure de l'axe C-I (rouge) et la partie antérieure de l'axe C-I (bleue). Le système vasomoteur crée

un lien entre l'arbre vasculaire, la partie antérieure de l'axe C-I et le SNC. Comme un labyrinthe se faufilant à travers ces réalités anatomiques, le plexus entérique pourrait servir de valve nerveuse, telle une soupape de rétention.

Ci-dessous, une illustration des plexus selon Gershon (2003), R. Caporossi (1995) et B. Robinson (1907). Eva-Maude Lepage (2010) a cité dans son mémoire sept (7) de ces plexus. Elle fut suivie de Leo den Hollander D.O. (2010), puis de nous. Nous y ajoutons les données selon Robinson (1907) et la littérature de l'axe cerveau-intestin.

1. Caporossi parle d'un ganglion de Ribes qui relie celui du coccyx au vertex (1995)
2. Plexus pinéal en postérieur du triangle 2 ; plexus hypophysaire en antérieur du triangle 2
3.
 - a. Plexus trachéal
 - b. Plexus thyroïdien
4. Plexus cardio-pulmonaire
5. Cerveau abdominal (plexus solaire)
6. Plexus aortique
7. Cerveau pelvien (dont le plexus hypogastrique inf.)
8. Plexus coccygien (Caporossi,1995)

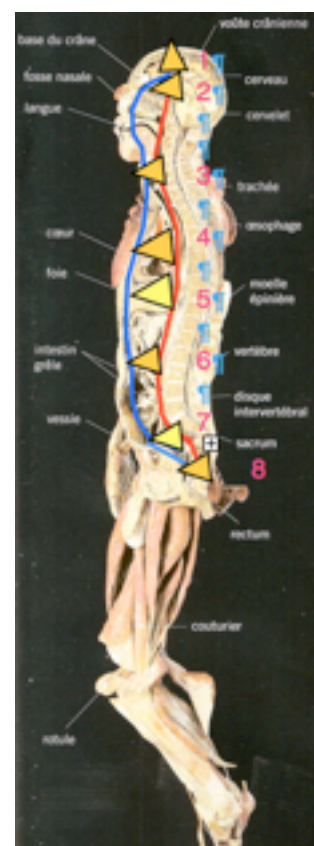


Figure 2.11. Innervation antérieure et postérieure de l'axe C-I

Images de fond tirée de Gunther von Hagens (2005). Le monde du corps. Allemagne: Arts & Sciences, p.132.

2.5. Ostéopathie

Les manipulations endocrâniennes sont maintenant prouvées comme étant efficaces scientifiquement. La chaîne centrale est une réalité tissulaire autre que celle de l'axe C-I, intégrant aussi les plexus nerveux et se joignant aussi à l'arbre vasculaire, au SNC et au SNA. Aucune recherche en ostéopathie ne porte sur l'axe C-I, aucune ne lie la psychopathologie à l'hypersensibilité viscérale par l'axe C-I. Une étude utilise le concept de la chaîne centrale pour traiter la constipation, mais aucune mesure « émotive » n'est suggérée. D'autres traitent soit une extrémité de l'axe (le cerveau et l'anxiété) ou l'autre extrémité (la constipation ou la technique de l'artère mésentérique) dans une approche ostéopathique globale. Ce concept n'est qu'un souhait de plus pour que les patients trouvent leur vérité profonde, émergent et actualisent leur potentiel.

L'ostéopathie est une philosophie, une science et un art (Still, 1999) régie par un principe de vitalité, le Mécanisme respiratoire primaire (MRP) et une cohérence d'autorégulation par sept (7) mécanismes de santé.

2.5.1. Mécanismes de santé

Les sept (7) mécanismes de santé sont : le système musculo-squelettique, le système cranio-sacré, les fascias, les champs électromagnétiques, la chaîne centrale, le système des pressions et celui des liquides.

2.5.1.1. Système musculo-squelettique

Nicette Sergueef rappelle l'importance de la flexion de la base crânienne dans l'acquisition de la verticalité de l'humain. Cette base crânienne et son alignement sur les vertèbres sous-jacentes sont une base de traitement pour l'ostéopathe (Sergueef, 2008, p.85). Le travail musculo-squelettique influence la balance posturale et la balance posturale influence le squelette. Puisque la structure gouverne la

fonction, une affection de cette balance déséquilibre l'homéostasie du corps. Par exemple, une lésion de glissement de vertèbre pivot telle que T11 peut être de cause posturale ou ergonomique. Ainsi, cette lésion affecte le petit splanchnique, les surrénales et tout le cerveau abdominal. Une lésion de condyles ou de cervicales hautes peuvent affecter la succion du bébé et nuire à sa croissance métabolique (Sergueef, 2008). La correction articulaire a un impact au niveau biomécanique de la posture, mais aussi au niveau neurologique, respiratoire, circulatoire, bioénergique et au niveau psycho-comportemental (Still, 2001; Gibbons & Tehan, 2000).

2.5.1.2. Unité crânio-sacrée et ventricules

Il est reconnu que l'ostéopathie puisse intervenir dans la sphère crânienne et normaliser la cohérence neuronale, le rapport pression/volume et améliorer la condition de l'encéphale (Moss, 2010; Bernstein, 2008; Kravchenko, 2005; Moskalenko, Mandara et al., 2005; Shepovalnikov, Cicerochin, Pogossyan, Khodorkovskaya, Stepanova, Andreeva, Galperina, Peyralade, 2000; Gaidar, Kravchenko, Weinstein, Semernia & Moskalenko, 1997). Par une approche spécifique endocrânienne des ventricules, l'ostéopathe peut possiblement aider la condition globale de la personne souffrant de troubles anxieux ou de stress moyen ou élevé. Annick Ebacher et Lise Mongrain (2004) du CEOM n'ont pas obtenu de résultat significatif sur la condition circulatoire de l'encéphale à la suite d'un traitement ostéopathique global incluant la compression du troisième (3e) ventricule. Les autres ventricules n'ont pas été traités. Kravtchenko (2000) conclut cependant que la compression du troisième (3e) ventricule, accompagnée de celle du quatrième (4e) ventricule et des ventricules latéraux, influence positivement la condition circulatoire de l'encéphale (Symposium, 2006). Le troisième (3e) ventricule reste en étroite relation avec les cellules endocrines sérotoninergiques et le système limbique. Ce dernier système est maître de l'émotivité et du comportement de l'être. Pour sa part, le troisième (3e) ventricule est considéré en ostéopathie comme un des trois (3) centres rythmiques avec le cœur et l'utérus (Druelle, 2009). Ces trois (3) zones sont influencées par le système limbique et s'interinfluencent (Varlet, 2009; Druelle, 2009; Caporossi, 1985). La thèse de Germain, P. et Rouillard, M., mesure la normalisation des ventricules latéraux sur la cohérence cardiaque. Cette étude n'obtient pas de résultat significatif, mais

ne mesure pas « l'état d'esprit du sujet, leur activité mentale ou leur fréquence respiratoire » (2008). Cette unité cranio-sacrée unit le crâne au sacrum et au coccyx. Ces régions s'unissent à leur tour à toutes les autres régions du corps. La notion de MRP (mécanisme respiratoire primaire) représente cette union de mécanisme par l'expression palpable du mouvement rythmique faisant écho au développement embryologique (Nelson, Sergueef, Lipinski, Chapman, Glonek, 2001; Moskalenko, Kravchenko, Weinstein, Semernya, Mairova, Mitrofanov, 1999; Magoun, 1994).

2.5.1.3. Chaîne centrale

Les structures de la chaîne centrale, selon Ph. Druelle D.O., se composent de la chaîne myofasciale et viscéro-organique devant l'axe vertébral. Cette chaîne se matérialise par un tracé partant du vertex de la voûte crânienne, vers la thyroïde, le cœur, le diaphragme thoracique, le foie, l'estomac, le pancréas, le mésentère et le noyau fibreux du périnée. La chaîne centrale comprend plusieurs plexus nerveux, dont les plexus cardiaque, pulmonaire, coeliaque et hypogastrique inférieur. Cet axe vertical fait cheminer d'importants nerfs spécifiques tels que les nerfs vagues et phréniques, nécessaires, entre autres, à la syntonisation des systèmes sympathique et parasympathique et à l'harmonie du système vasculaire. Deux sous-unités composent cette chaîne, soit la triade thalamus, thyroïde et pancréas (du Dr Senn[Boivert, 2003]), et la triade troisième (3e) ventricule, cœur et utérus. Cette dernière triade implique les trois (3) centres rythmiques et va influencer l'axe C-I par son interrelation au plexus (Robinson, 1907). Quand nous traitons du cerveau abdominal (soit, le bulbe, les aspects somato-viscéraux, viscéro-somatiques et l'alimentation), nous entrons dans le concept de santé global (Les Racines de l'ostéopathie, 2007) et de l'axe cerveau-intestin (Delvaux, 2005; Gershon, 2003).

2.5.2. Recherches en ostéopathie

La littérature ostéopathique sur l'axe C-I est rare, voire inexistante. Voyons alors l'apport ostéopathique de manière morcelée. Aucune étude ne s'est penchée jusqu'à maintenant spécifiquement sur l'axe cerveau-intestin à travers un traitement global. Cependant, ces dernières années, plusieurs ont

traité du stress et de l'anxiété (Morand, 2009; Bastien, 2009; Saint-Vaast, 2010; Michaud, 2010; Williams, 2010; Marton, 2010) et plusieurs ont traité de la condition viscérale (Boivert, 2010; Jarry, 2009; Gauvin, 2009).

2.5.2.1. Recherches ostéopathiques et axe cerveau-intestin

Le cerveau abdominal. Le monde de la recherche scientifique regorge pourtant d'études sur le *brain-gut*. Pour une revue des écrits de l'anatomiste Byron Robinson, la lecture de la thèse de Leo den Hollander D.O. (2010), *The Abdominal and Pelvic Brain, concept and influence* (2010), est suggérée. Cette étude suisse met en relation les écrits de B. Robinson avec les écrits et pensées des premiers ostéopathes et des ostéopathes s'étant démarqués dans notre air moderne (Arbyckle, Cathy, McCole). L. den Hollander D.O. (2010) met en exergue les principaux enseignements de B. Robinson sur l'anatomie et la physiologie incluant la vasomotion et les différents plexus (cervicaux, solaire, pelvien). Les études sur la condition viscérale des dernières années sont très présentes. L'intérêt pour la constipation (Boivert, 2010) et la maladie de Crohn (Jarry, 2009; Gauvin, 2009) révèlent un besoin réel, tant pour le patient que pour la communauté ostéopathique, auquel nous avons aussi tenté de répondre. La thèse d'A. Boivert (2010) n'améliorait pas les signes et symptômes de la constipation, un petit échantillonnage étant en cause. L'étude de P.-I. Jarry était un profil fait sur les adultes atteints de la maladie de Crohn, or, ce type d'étude n'offre pas de résultats suite à un traitement. Des considérations sur les lésions retrouvées dans cette étude se retrouvent au chapitre de discussion. M. Gauvin (2009) s'intéresse à «l'impact du traitement ostéopathique sur la qualité de vie des personnes atteintes de la maladie de Crohn selon le questionnaire IBDQ». Cette étude mentionne obtenir des résultats positifs, mais ces résultats ne s'avèrent pas statistiquement significatifs. Composée de deux groupes (placebo et expérimental), l'amélioration est constatée pour tous les groupes. Ainsi, la qualité de vie, la santé émotionnelle, la santé systémique et la fonction sociale se seraient améliorées, pour tous les groupes.

La recherche comparative d'Eva-Maude Lepage (2010) se basait sur le traitement myofascial ostéopathique et le traitement du système nerveux autonome. Les résultats montrent une nette

amélioration des deux groupes. Aucune différence entre les groupes n'est établie. L'étude de Line Godcharles (2002) et celle de Danserau et Beauregard (1998) traitent de la zone intestinale. Seule Line Godcharles initie le lecteur à la notion de *brain-gut*, telle que vue par l'ostéopathie en 2002 : par le traitement ostéopathique global et « de la chaîne centrale, la normalisation des ventricules cérébraux améliore l'état de constipation ». Par la normalisation de l'artère mésentérique supérieure, Danserau et Beauregard ont obtenu une variation significative des pouls périphériques un (1) mois post-traitement. Les chercheurs de l'étude de Line Godcharles n'ont pu prouver leur hypothèse de départ (2002). Ducret (2003) a étudié l'« effet des techniques ostéopathiques d'urgence fonctionnelle du diaphragme thoraco-abdominal sur le niveau d'anxiété » sans résultat significatif. Cette dernière étude suggère un travail plus global : une thérapeutique avec prise de conscience corporelle du patient. L'étude de Lamontagne et Roy (1997) n'obtient pas de résultat significatif quant à la relation viscéro-somatique entre le mésentère et les muscles paravertébraux de D6 à L1.

Le stress et l'anxiété. P. Rowell (1993) a effectué une étude sur l'anxiété et les troubles de panique. La conclusion de cette étude permet d'affirmer de manière significative que le traitement ostéopathique du ganglion sphéno-palatin enrayer les crises de panique. Ce n'est pas en changeant de siècle, que l'intérêt pour le stress et l'anxiété a changé. En effet, dès 2001, G. Forget D.O. met en expérimentation le traitement endocrânien et vérifie son influence sur l'équilibre de l'être au niveau physique, mental, émotionnel et spirituel. Cette étude permet de conclure à une amélioration de l'équilibre de l'être à tous les niveaux. La force de cette étude fut la présence de trois groupes : contrôle, placebo et expérimental. Ceci a permis de dissocier l'effet placebo du traitement ostéopathique choisi. K. Isaac-Vilette et C. Désilet (2007) ont, pour leur part, fait l'étude de l'impact du traitement ostéopathique sur le Trouble de stress post-traumatique (2007). Le traitement ostéopathique global, incluant le traitement de l'endocrâne, a permis d'obtenir un effet temps significatif, mais pas d'interaction significative entre les deux groupes. Cette absence d'interaction est probablement due à un impact du traitement placebo sans intention sur le groupe contrôle.

La thèse d'A.-J. Morand D.O. (2009), *L'effet du traitement ostéopathique sur la perception du stress chez les proches aidants*, ciblait le traitement de l'axe HHS et le traitement glandulaire associé à un traitement global. Ces traitements ont permis d'obtenir des résultats statistiquement significatifs. A.-J. Morand D.O. fut la pionnière dans l'expérimentation en regard d'un axe scientifiquement démontré (HHS). En 2010, J. Williams, sur le traitement de l'axe HHS et le stress perçu, a aussi obtenu des résultats significatifs. Cette dernière étude se basait sur un devis chronologique et comptait dix (10) participants. N. Michaud (2010) n'a pas obtenu de résultat significatif, mentionnant que la taille de l'échantillon était trop petite malgré soixante (60) participants. Ce mémoire portait sur l'impact du roulement alternatif des temporaux sur l'indice de cohérence cardiaque auprès d'une population ayant un niveau de stress élevé. L'étude de V. Marton (2010) porte sur le stress. Elle utilise la Mesure de stress perçu et l'Inventaire d'anxiété de Beck (BAI). Ce questionnaire (BAI) entre en corrélation avec le SCL-90-R (Derogatis, 1993). Les résultats sont statistiquement significatifs pour les deux outils de mesures, supposant que le traitement ostéopathique diminue le stress chez l'adulte (Marton, 2010). Les études concernant le stress s'avèrent donc significatives, sauf pour celle de Nathalie Michaud (2010) ayant une taille d'échantillon trop petite.

Deux études (Bastien, 2008; Saint-Vaast, 2010) ont impliqué les adultes et l'anxiété généralisée spécifiquement. Cependant, elles ne convergent pas dans leurs résultats. Des résultats statistiquement significatifs en ressortent pour l'étude chronologique de C. Bastien. Cette dernière étude ne disposait pas de groupe comparatif, puisqu'il s'agissait d'une étude chronologique. Ainsi, l'aspect de la stagnation de l'état du TAG n'était que spéculatif et la dimension de l'aggravation possible du groupe témoin ne pouvait pas venir appuyer les résultats. L'étude de P. Dufour Saint-Vaast présente des résultats statistiquement significatifs pour les résultats liés au ISA 16, mesurant la perception de peur du patient (Dufour Saint-Vaast, 2010). Cependant, l'ensemble des résultats mesurés par le MSP-49, le PSI-26 n'est pas significatif, étant donné, possiblement, la petite taille de l'échantillon de cette étude pilote tel que mentionné dans le chapitre de la discussion (Dufour Saint-Vaast, 2010).

2.5.2.2. Véritable nature et spiritualité

Geneviève Forget D.O. (2001) décrit cette véritable nature de l'être comme « l'individualisation de la Pure Conscience (*Pure conciousness*) en conscience personnelle (*Conciousness*) ». Toute forme de matière servirait de coalescence entre une source originelle et l'incarnation, car tout indique, pour l'instant qu'il n'existe pas « un gène de Dieu, un point de Dieu ou un interrupteur de Dieu dans notre cerveau » (Beauregard & O'Leary, 2008). Il ne s'agit pas ici d'ésotérisme, tel que le souligne Devroede, les femmes abusées sexuellement sont atteintes dans leur aspect physique, mental, émotionnel et spirituel (Devroede & Schützenberger, 2005). Ce n'est que l'empreinte de l'impact d'une catastrophe qui a traversé ces réalités de l'humain. Ainsi, dans le processus de guérison, l'ostéopathe prend en considération ces différents aspects de l'être.

Une démarche de pardon et d'ouverture vers l'amour permet souvent une explosion des différentes barrières construite par le patient (Vitale & Len, 2007). Jean-Paul II révélait en 1978 sur la Place St-Pierre une clé dans la déconstruction des barrières, dans la connexion avec la véritable nature et la reconstruction de l'être. Cette clé se trouve dans les profondeurs rassurantes de cette phrase: « n'ayez pas peur » (Jean-Paul II, 1978).

« N'ayez pas peur! Ouvrez, ouvrez toutes grandes les portes au Christ! [...] N'ayez pas peur! Le Christ sait « ce qu'il y a dans l'homme» ! Aujourd'hui, si souvent l'homme ignore ce qu'il porte au-dedans de lui, dans les profondeurs de son esprit et de son cœur. Si souvent il est incertain du sens de sa vie sur cette terre. Il est envahi par le doute qui se transforme en désespoir. Permettez donc — je vous prie, je vous implore avec humilité et confiance, — permettez au Christ de parler à l'homme.» (Jean-Paul II, 1978, p.1)

Cette démarche d'apaisement se retrouve en ostéopathie par les propos de R. Becker rappelant les enseignements d'A. T. Still: “Be still and Know” traduit par « Apaise-toi et sais » (Becker, 1965, p.1) . Ensuite, les démarches de pardon, de compassion et d'amour sont suggérées par le catholicisme et ses prières (prière du Notre Père) comme dans d'autres avenues spirituelles (Dalaï Lama, 2007; Vitale & Len, 2007). V. Frymann D.O. rappelle l'importance de la spiritualité pour tendre vers la guérison en

suggérant d'aimer Dieu de tout son cœur, son âme, son esprit et de toutes ses forces (Frymann, 1980). Ces propos s'adressent au thérapeute comme au patient. Elle souligne également que la famine spirituelle est la plus grande source des problématiques actuelles. Pour venir en aide au thérapeute, elle manifeste le désir qu'ils acquièrent la connaissance anatomique et clinique, qu'ils développent leur conscience émotionnelle, qu'ils affinent leur intuition perceptive par un chemin de compassion. Cette démarche mènera selon Mme V. Frymann D.O. à la cause derrière la cause (Frymann, 1980).

2.5.2.3. Secrets et trahisons

En ostéopathie, Philippe Druelle D. O. accorde beaucoup d'importance à la notion de secret et de trahison dans la genèse de la maladie (Forget, 2010b). L'impact de ces défections à l'intégrité relationnelle humaine cause, chez l'émetteur comme chez le récepteur, de la souffrance, une empreinte corporelle. Se réfugiant dans les champs électromagnétiques, ces souffrances demeurent de génération en génération et peuvent causer une maladie, voire une situation répétée, dite héréditaire. L'expression de la matière n'a trouvé d'autre solution que de fixer l'événement connu (conscient) ou inconnu (inconscient). Les atteintes intestinales dues à la mémoire de lignée ou aux secrets imposés sont constatées cliniquement par le réputé professeur de l'Université de Sherbrooke G. Devroede (Devroede et Schützenberger, 2005). Une étude expérimentale randomisée, utilisant le SCL-90-R, associe la psychopathologie maternelle au mal-être émotionnel, au retard de croissance non organique et aux troubles alimentaires de l'enfant (Ammaniti, Lucarelli, Cimino et D'Olimpio, 2004). Ces faits constituent une autre relation entre l'appareil digestif, la psychopathologie et l'aspect transgénérationnel. Ces constats cliniques établissent la nécessité de traiter l'axe C-I en ostéopathie chez nos patients et particulièrement chez les futures mères.

2.6. Aboutissement de ce savoir pour notre recherche

Le SNC (encéphale et moelle), la chaîne centrale et l'axe indépendant cerveau-intestin deviennent les voies possibles d'interaction bidirectionnelle entre le cerveau et l'intestin. L'activation neuro-endocrinienne crée l'intervention de ces trois voies neurologiques en plus du système hormonal.

2.6.1. Composantes tissulaires de l'axe cerveau-intestin

À la suite de cette revue de littérature, nous avons pu considérer dans notre recherche certains éléments propres à l'interaction cerveau-intestin. Ainsi, nous avons défini cet axe selon le niveau d'organisation de la matière tissulaire.

2.6.1.1. Structures supérieures

Le niveau tissulaire nerveux se définit selon les recherches de la neuro-imagerie et de la neuropsychoneuroendocrinologie. Le niveau tissulaire nerveux, propre à l'axe cerveau-intestin, comprend la triade formée du gyrus cingulaire antérieur, du cortex orbito-frontal, l'insula et du cortex préfrontal (Engel, Bandelow et al., 2009; Van der Linden & Ceschi, 2008; Wehrenberg & Prinz, 2007). On y retrouve aussi le système limbique, dont l'amygdale, l'hippocampe (Rosenberger, Elsenbruch et al., 2009; Davidson, 2002), le thalamus, le système périaqueducal et l'hypothalamus, entre autres par ses voies viscérales et somatiques antinociceptives, puis ses liens avec l'axe HHS (Rosenberger, Elsenbruch et al., 2009). Le tronc cérébral, par sa sécrétion de norépinéphrine, déclenche l'hypervigilance et prédispose à l'anxiété (Wehrenberg & Prinz, 2007). La médulla oblongata et le bulbe deviennent un relais important du cerveau abdominal (plexus coeliaque) et supplée au cortex cérébral en cas de spasme endocrânien (Les Racines de l'ostéopathie, 2007).

2.6.1.2. Autoroutes

Le nerf vague et le nerf phrénique (Robinson, 1907) se connectent aux plexus cervicaux et au plexus solaire (nerf phrénique droit), ce qui les implique directement dans l'équilibre des systèmes nerveux

sympathiques, parasympathiques et entériques. Le plexus de Meissner et le plexus d'Auerbach (Robinson, 1907; Gershon, 2003, Delvaux, 2005) forment le système nerveux entérique. À ces structures s'ajoutent le plexus coeliaque, le plexus hypogastrique inférieur, les trois ganglions cervicaux (Robinson, 1907) et ce que nous appelons ici les cheveux d'ange. Ces cheveux d'ange sont une succession d'anastomoses antérieures, connectant les plexus entre eux et indépendant de la moelle.

2.6.1.3. Structures sous-diaphragmatiques

Le niveau tissulaire de l'axe cerveau-intestin comprend le tube digestif (œsophage, estomac, duodénum, intestins, côlon [jusqu'au sphincter anal]), et ses attaches, dont la racine du mésentère. Les différents sphincters et hiatus font partie intégrante du tube digestif. Le foie, ses attaches et le parenchyme en font aussi partie, vu leur importance pour le système endocrinien et la synthèse du tryptophane en sérotonine. Le système lymphatique fait aussi, pour nous, partie de l'axe C-I, vu l'importance de la rate, du péritoine et des canaux et ganglions lymphatiques dans l'inflammation, l'irritation et la chronicité des troubles de l'axe C-I.

2.6.2. Axe liquidien

Cet axe cerveau-intestin ne peut se dissocier de l'aspect liquidien du corps. La biochimie prend ici une énorme place. Les échanges cellulaires, les drains veineux et lymphatiques interagissent avec le niveau tissulaire de la matière, sans quoi la vie de l'axe serait impossible. Cet aspect liquidien permet la communication entre les mécanismes (chaîne centrale, axe crano-sacré, etc.) de tout le corps à un rythme plus lent que l'innervation, mais tout aussi complexe.

En considérant les aspects symptomatologiques et neurobiologiques manifestés lors de TAG et les nouvelles données sur l'axe cerveau-intestin, notre recherche peut cibler son intervention de traitement. Une nouvelle voie de recherche s'ouvre donc à l'ostéopathe qui constate l'abondance des recherches scientifiques sur le *brain-gut* et l'anxiété. Nous constatons que le TAG est un trouble qui investit l'être dans son ensemble. C'est pourquoi notre traitement a pris en considération les différents mécanismes

de santé, mais s'est précisé en regard de l'axe cerveau-intestin. Par cette approche, nous avons espéré obtenir un impact significatif sur l'état du TAG et sur le mal-être psychique associé au TAG.

2.6.3. Clés hypopressives

Nathalie Camirand D.O. rappelle (2009) l'importance de traiter les clés hypopressives lors de débailancement du système des pressions. Puisque le jeu de pression influence la vasomotion, l'inflammation et la mécanique tissulaire (Sergueef, 2008, Camirand, 2009), cet aspect devra être dégagé lors des traitements. Ces clés se composent du diaphragme thoracique et de ses piliers, des côtes, du carré des lombes et du grand dentelé, des obturateurs et pyramidaux, des jonctions occiput, atlas, axis, du foie et du mésentère et des membres inférieurs pour la posture. (Camirand, 2010).

2.6.4. Vers une mise en pratique

Acquérir ces connaissances objective permet de «coordonner les changements tissulaires, apparaissant à travers l'utilisation du potentiel inhérent au sein des tissus, en fonction des progrès objectifs du cas dans son retour vers la normalité et la recompensation» (Becker, 1965, p.6). Cette recension des écrits a pu permettre au praticien d'être davantage en mesure «d'évaluer, de poser un diagnostic et de déterminer un pronostic à partir de son examen initial du patient jusqu'à la fin du traitement» (Becker, 1965, p.6).

Vu les rapports physiopathologiques étroits entre le TAG et l'hypersensibilité viscérale, nous avons aussi souhaité des impacts statistiquement significatifs pour cette condition documentée. Ainsi, la mal-adaptation a pu être diminuée, selon nous, en agissant sur les stratégies cognitives, soit sur le niveau de tolérance à l'incertitude associée au TAG. Suite à cette amélioration globale, le stress de l'individu a pu être affecté positivement. Par notre intervention globale en regard de l'axe cerveau-intestin, nous avons souhaité un impact sur les différents niveaux complexes de l'être, manifesté par la diminution de l'anxiété.

2.6.5. Rappel de l'hypothèse et des sous-hypothèses

Notre hypothèse s'est alors forgée selon les données recueillies dans la recension des écrits. La question de recherche qui a précédé la formation de notre hypothèse était : est-ce que le traitement ostéopathique peut diminuer l'anxiété, la psychopathologie associée et les douleurs viscérales? C'est alors que l'axe cerveau-intestin s'est révélé comme une clé importante, le phare de notre recherche.

Hypothèse

Le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin améliore l'état du Trouble d'anxiété généralisée chez l'adulte qui en est atteint.

Sous-hypothèses

1. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le niveau d'anxiété chez les adultes avec un TAG mesuré par la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R).
2. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le niveau d'intolérance à l'incertitude chez les adultes avec un TAG mesuré par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII).
3. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue l'hypersensibilité viscérale chez les gens souffrant de TAG, selon l'Échelle Numérique de douleur perçue (EN).
4. Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le niveau de gravité du mal-être psychique associé au Trouble d'anxiété généralisée selon le SCL-90-R.

Chapitre 3.

Méthodologie

3.1. Devis

Le devis de cette recherche fut basé sur le modèle expérimental randomisé d'une étude de soin à double insu. Le double insu vient du fait que les participants ignoraient leur groupe d'appartenance (témoin ou expérimental), que les évaluateurs et analystes ne pouvant reconnaître le groupe d'attribution des participants. La définition du Trouble d'anxiété généralisée a impliqué une stabilité de l'état depuis six (6) mois. Malgré cette stabilité, un groupe témoin a été inclus, ce qui a permis une comparaison avec le groupe expérimental et un approfondissement de la recherche chronologique de C. Bastien (2008) et de l'étude pilote de P. Dufour Saint-Vaast (2010).

3.2. Démarche méthodologique

3.2.1. Population cible

La population ciblée était les adultes âgés de vingt-cinq (25) à soixante-cinq (65) ans. Les participants devaient avoir un niveau de stress élevé depuis au moins six (6) mois ou une présence d'anxiété depuis au moins six (6) mois avec ou sans Trouble d'anxiété généralisée.

3.2.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion

- Hommes ou femmes de vingt-cinq (25) à soixante-cinq (65) ans qui subissent un stress ou de l'anxiété avec ou sans diagnostic d'anxiété généralisée et avec douleur viscérale (de type : brûlure d'estomac, côlon ou intestin irritable, reflux gastro-œsophagien).
- Les troubles de l'axe I du DSM-IV-TR (APA, 2003) ont été inclus à l'étude, si l'état d'anxiété généralisée dominait sur l'autre état. Par exemple, un participant atteint d'anxiété avec Trouble obsessionnel-compulsif.
- Le participant devait répondre aux critères suivants (APA, 2003; Baron, 2001):
 1. Subir un stress, de l'anxiété ou avoir des soucis excessifs tous les jours durant une période d'environ six (6) mois.
 2. Avoir une difficulté à contrôler cette anxiété ou à oublier ses soucis.

3. L'anxiété ou les soucis devaient être associés à au moins trois (3) des symptômes suivants : agitation ou sensation d'être survolté ou épuisé, fatigabilité, difficulté de concentration ou trous de mémoire, irritabilité, tensions musculaires, perturbation du sommeil, difficulté d'endormissement ou plusieurs réveils.

Critères d'exclusion

- Être non disponible pendant la période d'expérimentation;
- Présenter une condition d'urgence médicale investiguée ou non, atteint d'un cancer (en rémission ou non) ou présentant une tumeur bénigne endocrânienne, rénale, surrénalienne ou intestinale (les personnes avec des polypes intestinaux par exemple). Les candidats atteints d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie contrôlée ou non, d'une affection rénale ou surrénalienne pathologique, d'anémie (car l'anémie peut être due à un déficit en B12, une hémorragie évoluant à bas bruit ou autres);
- Ne pas pouvoir, légalement, participer à une telle étude;
- Être enceinte;
- Planifier ou subir une intervention médicale durant l'étude;
- Consommer quotidiennement, et sans pouvoir s'en passer, de l'alcool ou de la drogue pour calmer l'effet d'anxiété;
- Planifier recevoir d'autres traitements de médecine alternative, de chiropractie, d'acupuncture, de massage ou d'ostéopathie, autres que ceux de la présente expérimentation, pour la durée de l'étude.

3.2.3. Type et taille de l'échantillon

À la suite de la pré-étude, le recrutement de vingt-cinq (25) sujets dans chacun des groupes était suffisant. Il a été décidé de conserver le nombre de trente-cinq (35) sujets dans le groupe témoin et trente-cinq (35) dans le groupe expérimental pour augmenter la puissance de l'étude. Ces données ont

été calculées par M. Yves Lepage, professeur de l'UDM et statisticien. Les sexes ont été répartis par randomisation informatisée aléatoire.

Les personnes âgées de vingt-cinq (25) et soixante-cinq (65) ans sont les plus susceptibles de la population, en nombre et en pourcentage (Statistique Canada, 2010a), d'être atteintes d'états d'anxiété chroniques. Les études utilisant le SCL-90-R et l'ÉII n'ont pas montré de variation de leurs résultats entre les âges et les sexes chez l'adulte (SCL-90-R; Bouvier, 2009). Ciblant ce groupe d'âge, nous avons ainsi limité les anxiétés liées au début d'études, à la retraite, à la vieillesse et à la mort chez les personnes âgées. Ces types de participants, de moins de vingt-cinq (25) ans ou de plus de soixante-cinq (65) ans, pourraient faire l'objet d'études subséquentes.

3.2.4. Recrutement

Un dépliant (annexe 4, p. XXXVIII), en version électronique et papier, a permis d'entrer en contact avec plusieurs organisations et institutions mentionnées ci-après. Un recrutement dans certains CSSS (CSSS St-Michel, CSSS Rivière-des-Prairies, CSSS Rosemont-Petite-Patrie) de la région montréalaise a été mis en place. Geneviève Champagne, psychothérapeute auprès des familles, a permis ce recrutement en CSSS auprès des adultes. La psychothérapeute conjugale et familiale Marie-Sybille Coppée-Aboussouan a permis le recrutement de sujets. L'organisme Clé des Champs et la Clinique d'Anxiété de Montréal ont également été abordés pour le recrutement. De plus, un budget de sept cent cinquante dollars (750 \$) a été utilisé pour la publication d'annonces dans le journal Métro et le Voir de Montréal (annexe 6, p. XL).

La sélection des candidats a été faite par entretien téléphonique. Si le participant semblait satisfaire aux critères d'inclusion, une rencontre préalable de trente (30) minutes était planifiée. Cette rencontre permettait la reconnaissance des lieux par le participant pour le sécuriser, la remise des questionnaires en mains propres et la confirmation que le participant répondait bien à tous les critères d'inclusion et ne présentait aucun des critères d'exclusion. Les questions de la grille de Hamilton (annexe 22, p. LXIII)

étaient utilisées pour s'assurer que le candidat répondait aux critères de stress. Une discussion sur les troubles digestifs était amenée par le thérapeute pour s'assurer que tous les participants avaient une hypersensibilité ou des douleurs viscérales. Dès que le participant était admis dans l'étude, un horaire était établi pour les rencontres et les dates de réponses aux questionnaires.

3.2.5. Description des groupes et mode de distribution

Une répartition au hasard s'est faite par une table de distribution informatisée via une table de randomisation aléatoire récupérée à <http://www.random.com>. Ainsi, un numéro fut attribué à chaque participant selon leur ordre d'appel téléphonique. Ensuite, les participants ont été divisés en deux groupes soit, hommes et femmes, avec la table de répartition aléatoire. Ces deux groupes ont été répartis aux hasards dans les groupes, expérimental et témoin.

3.2.6. Sélection, abandons et exclusions

Dans le **groupe témoin**, quarante-et-un (41) participants ont été retenus et convoqués en rencontre préalable de trente (30) minutes. Six (6) ne se sont pas présentés et n'ont pas rendu les deux appels pour une remise de rendez-vous. Trois (3) candidats n'ont pas été qualifiés, car leur niveau d'anxiété ne répondait pas aux critères d'inclusion. Une (1) candidate s'est présentée et a accepté de participer à l'étude, mais elle a rappelé avant le début de l'expérimentation pour se retirer pour des raisons personnelles. Le nombre de participants du groupe témoin s'est alors fixé à trente-et-un (31) participants. En cours d'expérimentation, un patient a dû être exclu, car il y a eu une modification dans sa posologie d'anxiolytique. **Le nombre final de participants pour le groupe témoin était donc de trente (30).**

Dans le **groupe expérimental**, quarante-trois (43) participants ont été retenus à la suite de l'appel téléphonique et convoqués à la rencontre préalable de trente (30) minutes. Un (1) seul ne s'est pas présenté. Deux (2) candidates et deux (2) candidats ne répondaient pas aux critères puisque non

disponibles ou peu anxieux et ne répondaient pas aux critères du DSM-IV. Le nombre s'est alors porté à trente-huit (38) participants.

Deux (2) patients masculins ont dû être exclus. Un participant a dû être exclu puisqu'il était sous l'effet du cannabis et qu'il consommait de quatre (4) à huit (8) joints par jour, sans pouvoir s'en passer. Ceci s'est révélé au premier traitement du groupe expérimental, il a reçu son traitement et a été confié au CSSS de son quartier pour un soutien professionnel. Une explication des effets du cannabis sur le système nerveux central a été donnée au participant. Une deuxième participante a mentionné qu'elle était atteinte de sclérose en plaques et s'est présentée en crise inflammatoire à son premier traitement. Le protocole n'a pu être respecté, puisque les délais de l'expérimentation n'ont pu être respectés.

Deux (2) individus n'ont pas remis leurs enveloppes des temps 2 et 3. Un de ces individus a jeté l'enveloppe dans un déménagement à la hâte. Par manque de temps, le second n'a pas rempli les enveloppes des temps 2 et 3, malgré un rappel et bien que la date était indiquée sur les enveloppes et qu'un formulaire de consentement était signé entre les parties (annexe 7, p. XLI). **Le nombre final du groupe expérimental était donc de trente-quatre (34).**

3.2.7. Particularités d'échantillonnage

Le groupe expérimental compte vingt-huit (28) femmes et six (6) hommes. Près de 65 % des participants du groupe expérimental ont reçu un diagnostic pour leur condition psychologique. Le groupe témoin comprend vingt-trois (23) femmes et sept (7) hommes, 70 % ont un diagnostic du TAG avec ou sans comorbidité.

Tableau 3.1. Profil selon les groupes

Groupe	nombre	âge	Homme	Femme
Expérimental	34	25-65	6	28
Témoin	30	25-65	7	23

Tableau 3.2. Diagnostic psychologique selon les groupes

Groupe	Diagnostic de TAG (%)	TAG + comorbidité Diagnostic	Aucun diagnostic psychologique (%)
Expérimental	34	1,3	64,7
Témoin	29	1	70

Tableau 3.3. Pourcentage de participant avec une douleur viscérale

Groupe	Anxieux avec hypersensibilité viscérale (%)
Expérimental	100
Témoin	100

Plusieurs participants présentaient plusieurs manifestations digestives. Dans ces cas, les deux (2) plus dominantes étaient retenues si elles étaient au-dessus de 6 sur 10. La plus marquante pour le patient était celle évaluée. Dans le tableau suivant, nous dressons un portrait des deux groupes, ce qui inclut toutes les sensations ou états marquants pour les sujets.

Tableau 3.4. Type de douleur viscérale chez les anxieux

Type de douleur viscérale	Groupe expérimental	Groupe témoin
Reflux gastro-œsophagien	4	4
Brûlures du tube digestif et ulcère	12	13
Crampe ou spasme du tube digestif	8	8
Dysphagie	2	2
Côlon irritable	9	7
Ballonnement	9	8
Nausée	2	2
Diarrhée	4	5

Type de douleur viscérale	Groupe expérimental	Groupe témoin
Constipation	5	5
Maladie inflammatoire intestinale (Crohn, colite ulcéreuse)	1	1
Douleur de bas-ventre non spécifique (coup de couteau, barre, point)	8	7

Certains participants prennent une médication, d'autres ont révélé avoir subi une situation d'abus ou d'agression sexuelle, avoir eu un stress post-traumatique ou un traumatisme perturbant pendant l'enfance. Huit (8) sont fumeurs. Une description complémentaire détaillée de l'échantillon l'analyse dans la partie échantillonnage du chapitre 4.

3.3. Variables dépendantes, indépendantes et confondantes

Variables dépendantes :

Les **variables dépendantes** prises en considération sont :

- L'état du Trouble d'anxiété généralisée (mesuré par l'ÉII, le SCL-90-R et l'EN)
 - Le niveau d'anxiété (SCL-90-R)
 - Le niveau d'intolérance à l'incertitude (ÉII)
 - La présence et le niveau d'hypersensibilité viscérale (EN)
 - Le mal-être psychique (SCL-90-R)

Variables indépendantes : le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin.

Variables confondantes : la médication pour la condition psychologique (benzodiazépines, etc.), la médication pour la douleur viscérale (Pantoloc, Zantac, etc.), les causes du TAG, l'urgence médicale, la détresse psychologique.

Contrôle des variables indépendantes

Le thérapeute était détenteur d'un B.Sc. en ostéopathie, entériné par l'Université de Wales (UK). En plus de cette norme, respectant une méthodologie, le concept et la pratique de l'ostéopathie, le thérapeute a pris soin d'obtenir une validation pour des techniques spécifiques. Anne-Julie Morand, D.O., Nathalie Camirand, D.O. et Dino Muzzi, D.O. ont permis une contre-validation des techniques membraneuses crâniennes, endocrâniennes et cervicales. La technique des sphères A/P et celle du troisième (3e) ventricule selon les enseignements de Ph. Druelle D.O. ont été validées. Les techniques relatives à l'intestin et à sa libération ont été révisées et validées par Nathalie Camirand D.O., au profit du finissant en rédaction de thèse.

Contrôle des variables confondantes

Ces variables furent contrôlées par trois (3) principales approches. Premièrement, une feuille d'information de départ (annexe 17, p. LVII) a permis d'identifier les différentes causes liées aux troubles de santé mentale répertoriés dans la revue de littérature. Deuxièmement, une feuille hebdomadaire (annexe 18, p. LVIII) a permis de contrôler les variations possibles, telles que la prise d'alcool et la variation de posologie. Cette feuille a permis le contrôle d'événements imprévus personnels, relationnels ou collectifs selon leur atteinte, soit physique, mentale, émotionnelle ou spirituelle. Ceci a permis l'observation du groupe expérimental ainsi que du groupe témoin. Troisièmement, l'anamnèse (annexe 15, p. LII) a permis de percevoir ce que l'individu a omis de révéler (par exemple, la prise de drogue dans un cas d'exclusion référant au numéro d'identification 3 du groupe expérimental), de connaître la démarche de l'individu en rapport à son anxiété (médication), de chercher les causes de cette anxiété.

L'anamnèse

L'anamnèse (annexe 15, p. LII) et la rencontre préalable de trente (30) minutes ont permis d'éliminer les urgences médicales et de confier aux professionnels de la santé les participants si nécessaire. Une

participante appartenant au groupe témoin a été confiée à l'urgence à la suite de la rencontre préalable, car du sang était présent dans ses selles. Véronica Loffreda, psychologue, était disponible pour toutes questions d'ordre psychologique (voir annexe 25, p. LXXI). Ainsi, les variables liées à des pathologies latentes non diagnostiquées ont pu être limitées. Les imprévus et antécédents, tels que les traumatismes (physiques et psychologiques), les chirurgies et les pathologies, ont pu être répertoriés. Les informations de base ont été inscrites (date de naissance, sexe, nom, médecin traitant, numéro de téléphone, etc.), ainsi que les antécédents médicaux. Une revue de tous les systèmes a été faite par cette anamnèse et les informations sur le sommeil, l'énergie, les habitudes de vie, la médication et les thérapies passées et présentes furent notées. Pour le groupe expérimental, une anamnèse de suivi (annexe 19, p. LIX) a permis de suivre tout changement à la condition de départ ou habituelle.

3.4. Description des instruments de mesure

Tableau 3.5. Outils de mesure

Domaines d'évaluation	Outils de mesure
Psychométrie	Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R), psychopathologie de l'anxiété et les troubles de santé mentale associés.
	Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII)
Hypersensibilité viscérale	Échelle Numérique (EN). Ce test mesure l'hypersensibilité viscérale (côlon ou intestin irritable, brûlure d'estomac, etc.) selon l'unicité du patient.
Palpation ostéopathique	Les tests ostéopathiques, de global à spécifique, et la systématisation de ces tests ont permis de regrouper certaines lésions principalement retrouvées.

3.4.1. Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R)

L'instrument de mesure SCL-90-R (Derogatis, L. R., 1993) comptait quatre-vingt-dix (90) questions (voir annexe 9, p. XLIV) et l'on pouvait y répondre en quinze (15) à vingt-cinq (25) minutes. Selon Massimo Ammaniti, (Ammaniti, Lucarelli, Cimino et D'Olimpio, 2004), neuropsychiatre, professeur titulaire de la Chaire de Psychopathologie à Rome, cet instrument d'auto-évaluation a identifié « le **niveau de gravité du mal-être psychique** » en plus des différents domaines évalués. En nous basant

sur la littérature scientifique pour déterminer les objectifs spécifiques de cette recherche, nous avons pu prendre en considération neuf (9) dimensions symptomatiques sur neuf (9) de la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R). Ces dimensions sont la somatisation, le Trouble obsessionnel-compulsif, la sensibilité interpersonnelle, la dépression, l'anxiété, l'hostilité, l'anxiété phobique, l'idéation paranoïde et le psychosisme. De plus, trois (3) indices de détresse additionnels ont été obtenus : l'Indice global de sévérité (GSI), l'Indice de détresse des symptômes positifs (PSDI) et le Total des symptômes positifs (PST). Le répondant indiquait les symptômes rencontrés sur une échelle de type Lickert de cinq (5) points allant de zéro (0 : pas du tout) à quatre (4 : excessivement).

La validation de l'outil et de sa traduction par Fortin et Coutu-Wakulczyk (Bouvard, 2009) a permis d'établir les *alpha de Cronbach* pour chacune des neuf dimensions : la somatisation ($\alpha=0,92$), l'obsession-compulsion ($\alpha=0,91$), la sensibilité interpersonnelle ($\alpha=0,90$), la dépression ($\alpha=0,90$), l'anxiété ($\alpha=0,90$), l'hostilité ($\alpha=0,90$), l'anxiété phobique ($\alpha=0,92$), l'idéation paranoïde ($\alpha=0,77$) et le psychosisme ($\alpha=0,83$). Pour la stabilité des tests et des retests, en l'espace de sept (7) jours seulement, la valeur *alpha* change très peu (+0,02) et donc, reste très pertinente selon les sous-catégories. (Fédération québécoise des centres de réadaptation).

La prise de données s'est effectuée en trois (3) étapes : l'addition des réponses selon les items (somatisation, anxiété, etc.), la conversion en un *raw score*, puis la conversion en un score T. Ce score T s'est établi différemment selon que le patient était un homme ou une femme, et selon la prise (*outpatient*) ou non (*nonpatient*) de médication. Ainsi, un patient externe (traduction selon l'Office de la langue française d'*outpatient*) était un patient qui subissait un traitement avec médication et qui n'était pas hospitalisé ou interné. Le non-patient devenait une personne qui n'était pas sous médication permanente. Il a été décidé que les patients sous médication occasionnelle (telle qu'Ativan 0,5 mg) prise au besoin entraient dans cette catégorie de *nonpatient*. Voici un exemple de standardisation des données pour l'item anxiété.

Tableau 3.6. Exemple d'échelle de correction du SCL-90-R

Anxiété non-patients	Femmes		Hommes	
	<i>Raw score</i>	conversion en score T	<i>Raw score</i>	conversion en score T
Minimum	0 à 0,2	37	0 à 0,2	40
Maximum	2,89 et plus	80	1,59 et plus	80

3.4.2. Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII)

L'Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII) (Ladouceur, Freeston, Dumont et al., 1992; Ladouceur, Freeston & Dugas, 1993) est un questionnaire qui a été développé pour tenter de comprendre pourquoi le sujet demeurerait dans l'inquiétude (voir annexe 11, p. XLVIII). La sévérité des atteintes émotionnelles comportementales, ainsi que les impacts cognitifs et somatiques s'y trouvaient mesurés (Freeston, Rheaume, Letarte, Dugas & Ladouceur, 1994).

Le questionnaire (ÉII) mesurait aussi « la tendance à considérer inacceptable l'incertitude associée aux situations de la vie de tous les jours » (Bouvard, 2009). Les variables de ce test ont donc été : le refus de l'incertitude, « l'incertitude donne une mauvaise image de soi », « la frustration liée aux situations ambiguës », « l'incertitude crée un stress » et finalement « l'incertitude empêche l'action ». La consistance interne du total était de 0,91; la fidélité test-retest était de 0,78 (calculée sur un intervalle de cinq (5) semaines). Les résultats d'une série d'expérimentations, nous informe Martine Bouvard (2009), montraient que le questionnaire corrélait non seulement avec l'inquiétude, mais aussi avec l'anxiété et la dépression.

Un calcul unifactoriel a été fait en additionnant tous les résultats. Vingt-sept (27) questions se répondent sur une échelle d'un (1: pas du tout correspondant) à cinq (5: tout à fait correspondant).

3.4.3. Échelle Numérique (EN)

L'Échelle Numérique ou EN (auto-évaluation) et L'Échelle Verbale Simple ou EVS (hétéro-évaluation) sont les deux (2) outils de prédilection pour mesurer la douleur. L'étude de Prulière et al. (2007)

privilégie également les tests EN et EVS. Pour notre recherche, afin d'alléger la charge du participant, nous n'avons choisi que l'EN (voir annexe 10, p. XLVII) . De telles échelles, soit celles incluant une note de zéro (0 : sans douleur) à dix (10 : douleur la pire imaginable) ont été utilisées (Yagüez et al., 2005) dans la mesure de la douleur viscérale.

3.5. Pré-étude

La pré-étude s'est déroulée dès que les huit (8) premiers participants ont été recrutés en août 2010. Deux groupes de quatre (4) adultes anxieux ont été formés selon la randomisation établie par la méthodologie. Nous avons testé la possibilité d'exécution de la méthodologie et du déroulement des traitements pour le groupe expérimental. Nous avons constaté que les rencontres étaient bien structurées et que la faisabilité correspondait à la réalité clinique. Cela nous a permis de bien comprendre les interrogations de base des participants. Cette compréhension nous a permis de gagner du temps lors de la rencontre préalable des soixante-deux (62) autres participants. Cela a permis de fixer le nombre à vingt-cinq (25) participants pour obtenir un niveau statistiquement significatif pour le SCL-90-R. Nous avons constaté que certains participants ont eu peine à se présenter dans un lieu public comme la clinique. Or, la cinquième (5e) rencontre de groupe a été annulée. Tous ont préféré venir porter les questionnaires sans horaire, sans rencontre et quand bon leur semblait. Trois (3) participants ont voulu envoyer les enveloppes par la poste à leurs frais. De plus, la nervosité engendrée par le déplacement a permis de modifier le temps d'évaluation 1 (E1). Le participant n'a pas eu à remplir la première série de questionnaires à la clinique, mais chez lui. Ainsi, les trois (3) questionnaires ont été remplis dans les mêmes conditions pour chaque participant et pour les deux groupes (voir les annexes 2 et 3 p. XXXIV - XXXVI).

3.6. Méthode de collecte des données

Pour le groupe expérimental, la collecte de la première évaluation (E1) s'est faite à la première séance de traitement (Tx-1), avant laquelle le participant a rempli la première série de questionnaires. Il a remis cette enveloppe cachetée au thérapeute. La seconde évaluation (E2) et la troisième évaluation

(E3) ont été remises à la clinique Camirand-Muzzi (R5). Puisque les tests sont des auto-évaluations, Benoit Champagne, FRT, a eu un contact restreint avec les données limitant le biais du chercheur, de subjectivité ou de conformité méthodologique.

3.6.1. Sommaire des personnes concernées par l'insu

Le hasard a déterminé le numéro d'attribution de chaque participant. Le programme internet « Random.com » a réparti au hasard les deux groupes. Les participants ignoraient qu'il y avait deux groupes. Le thérapeute Benoit Champagne savait qu'il y avait deux groupes et pouvait différencier les participants provenant du groupe expérimental. Aucune influence sur les données du groupe expérimental ou du groupe témoin ne pouvait cependant être exercée puisqu'il s'agissait d'auto-évaluation. Le statisticien ne connaissait pas la répartition des participants dans les groupes. Véronica Loffreda, psychologue, interprétait les données sans que l'identité ou l'appartenance (expérimentale ou témoin) lui soient révélées.

3.7. Puissance de l'étude

Le seuil de signification statistique (valeur p) a été fixé à 0,05 et la puissance à 80 %. Le statisticien, M. Yves Lepage Ph. D. et professeur titulaire au Département de mathématiques et de statistique de l'Université de Montréal, a amené sa compétence et son expérience à la rigueur statistique de la présente étude (voir annexe 20, p. LX) . La taille de l'échantillon a été majorée de trente-cinq (35) participants pour chacun des groupes pour augmenter le plus possible la puissance des résultats et les courbes (t) statistiques. De plus, l'étude de Bastien sur le Trouble d'anxiété généralisée (2008) qui ne comptait pas de groupe témoin, a donc été renforcée, ainsi que la recherche ostéopathique sur ce sujet.

3.8. Déroulement de l'étude (Résumé en annexe 12)

Schéma des rencontres (R), des traitements expérimentaux (TE) et des évaluations (E).

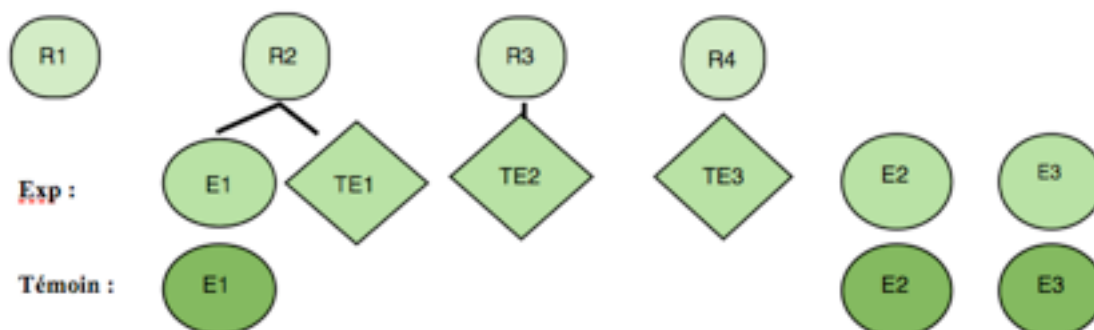


Figure 3.1. Résumé schématique des rencontres

3.8.1. Première rencontre (R1) : séance d'information

Le recrutement terminé et la répartition des groupes faite, la première rencontre a pu être réalisée. Le participant du groupe expérimental ou témoin s'est présenté à la clinique Camirand-Muzzi (40, chemin Bates, bureau 100, Montréal, Outremont), un vendredi, un samedi ou un dimanche. Le thérapeute Benoit Champagne, FRT, a accueilli les participants individuellement. Il a expliqué les grandes lignes de l'étude, les implications, les risques et les avantages. Il a répondu aux questions. Le chercheur a requestionné le candidat sur son anxiété selon les critères du DSM-IV et de l'Inventaire de Beck (voir annexe 12, p. XLIX). Si à ce moment, le praticien acceptait le participant dans l'étude, l'horaire des traitements pour le groupe expérimental était établi. Sinon, une explication de la raison de l'impossibilité d'accepter le participant dans l'étude était donnée et des remerciements étaient offerts.

Le candidat accepté dans l'étude devenait participant. Le chercheur remettait alors le formulaire de consentement et la feuille d'information à chacun des participants. Ensuite, les tests (SCL-90-R, ÉII et EN) nécessaires pour toute l'étude étaient expliqués et remis à chacun. Sur chaque enveloppe apparaissait la date à laquelle le participant devait y répondre. Chaque participant inscrivait son nom sur le questionnaire et son numéro d'attribution sur les enveloppes de remises. La durée de cette rencontre était de trente (30) minutes.

3.8.2. Groupe témoin

Le hasard par randomisation aléatoire informatisée a formé deux groupes, témoin et expérimental. Le groupe témoin a rempli les questionnaires à trois (3) reprises, suivant la fréquence de remplissage du groupe expérimental (E1, E2 et E3). Un traitement compensatoire et gratuit a été offert aux participants du groupe témoin. Ils y étaient admissibles une fois les questionnaires remplis et remis. Les trois (3) questionnaires étaient remplis à leur domicile, dans les mêmes conditions et à la même fréquence que le groupe expérimental.

3.8.3. Début de l'expérimentation

Le traitement ostéopatique a été dispensé par Benoit Champagne, bachelier en ostéopathie (2009) du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal (CEOM), programme entériné par l'Université de Wales (UK). Un total de trois (3) traitements gratuits a été effectué pour chaque participant du groupe expérimental. Chacune des rencontres s'est déroulée sur un intervalle de deux (2) semaines maximum.

3.8.3.1. Évaluation et traitements du groupe expérimental

Nous étions donc à la deuxième rencontre (R2). Les questionnaires ont été remis dans leur enveloppe (SCL-90-R, ÉII et EN) avec la feuille d'information (annexe 17, p. LVII) de départ et le journal hebdomadaire (annexe 18, p. LVIII). L'anamnèse a ensuite été réalisée et s'en est suivi le premier traitement (Tx-1).

3.8.3.2. Plan de traitement 1 (Tx-1)

Cet ordre répondait à un idéal thérapeutique, mais ne tenait pas compte de l'unicité du patient dans le « ici maintenant » thérapeutique. Il y a donc eu adaptation selon les cas, mais chaque traitement convergeait toujours vers le même objectif.

But du traitement : optimiser la vitalité du sujet et libérer l'axe cranio-sacré.

Il y avait une évaluation du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère au niveau de la position, mobilité et vitalité de MRP.

Ont été évalués et traités au besoin :

- La vitalité du sujet et la présence ou non de lésions intra-osseuses. La technique des sinus veineux a été faite chez tous les patients pour préparer les traitements spécifiques de l'endocrâne. De plus, cette approche systématique fut employée dans la thèse de Chantal Bastien (2008) avec de bons résultats.
- Les compactations de la base et de la voûte du crâne, la jonction cranio-cervicale, L5/S1 et sacro-coccygienne, la colonne vertébrale et les côtes en lien, et le couple cuboïde scaphoïde.
- Les adhérences duremériennes intracrâniennes et intramédullaires, les lésions non physiologiques sans respect, les translations et têtes de côtes encastrées. Ont aussi été traitées toutes lésions primaires non prévues selon l'unicité du patient.
- Les encastrements de côtes ont été libérés.
- Le diaphragme et ses piliers ont été traités au besoin.
- La normalisation de la fosse postérieure et un EV4 (ou CV4 au besoin) avec une normalisation du tronc cérébral ont été faits en intégration.

La méthodologie du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal a été respectée à chaque traitement.

Une évaluation, de globale à spécifique, a permis de déceler des lésions prioritaires selon cette méthodologie.

3.8.3.3. Plan du deuxième traitement (Tx-2)

Nous étions ici rendus à la troisième rencontre (R3). Le but du traitement était de redonner une cohérence et un flot à la chaîne centrale selon Ph. Druelle D.O., mais surtout de favoriser la normotonie neurohormonale de l'axe C-I pour maximiser l'approche spécifique de cette recherche.

Voici la ligne de pensée qui a été suivie :

- Évaluation du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère en début de traitement;
- Évaluation de la chaîne centrale;
- Traitement d'un élément prioritaire en lésion ou restriction ostéopathique. Les discontinuités et le Trouble de cohérence principal qui ont eu trait à une déviation ont été traités;
- Technique d'inhibition des ganglions de la chaîne ganglionnaire Σ ;
- Harmonisation du mésentère avec le bulbe.

De manière systématique, ont été libérés :

- Le cœur qui devait au minimum respecter ses axes et ne pas présenter d'inertie;
- Les cinq (5) sphincters et l'estomac;
- La normalisation tissulaire et liquidienne du mésentère, du péritoine, du ppp, de l'intestin et du côlon par recentrage, technique de poulie, technique d'articulé ou selon le cas;
- La normalisation de l'artère mésentérique supérieure et sa normalisation avec la moelle lombaire;
- Toute structure qui empêchait les artères mésentériques supérieure et inférieure de cheminer;
- La veine cave inférieure et la veine porte hépatique ont toutes deux été relâchées.

L'intégration locale s'est faite selon l'élément prioritaire, mettant en dialogue les différentes parties de l'élément même, selon l'embryologie. Par exemple, pour le pancréas, la tête et la queue pancréatiques ont été mises en relation par rapport à l'isthme. L'intégration régionale s'est faite par la normalisation des ventricules latéraux. L'intégration globale a été faite par l'écoute utérus/prostate et sacrum (S2) favorisant le dialogue entre le *core-link* et les plexus nerveux de la chaîne centrale.

3.8.3.4. Plan du troisième traitement (Tx-3)

Nous étions rendus à la quatrième rencontre (R4). Le but du traitement était d'optimiser la normotonie de l'axe cerveau-intestin par la libération de la vascularisation de la moelle, la normalisation tissulaire et liquidienne du mésentère et l'harmonisation de la relation pression/volume endocrânienne. Tous les ventricules avaient été traités à la fin de cette rencontre.

Il y a eu systématiquement :

- Retest du MRP du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère;
- Normalisation des plexus solaire et hypogastrique inférieur;
- Décompression de la base et libération de toutes structures qui nuisaient au cheminement des artères carotides, ophtalmiques, méningées et vertébrales (Camirand, 2010).
- Dégagement de la sphère A/P;
- Libération du bulbe selon (Camirand, 2010 ; Forget, 2010a);
- Harmonisation des encéphales et normalisation des lobes préfrontaux et frontaux;
- Technique du corps calleux (Camirand, 2010 ; Forget, 2010a);
- Le troisième (3e) ventricule fut normalisé de manière directe. Le cours post-gradué portant sur l'encéphale (stage 1) étant nécessaire à cette pratique, Anne-Julie Morand D.O. qui a suivi les stages post-gradués 1, 2 et 3 sur les spasmes endocrâniens, a validé la palpation.
- Retest du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère.

Des remerciements ont été faits. Cette rencontre était la dernière.

3.8.3.5. Évaluation (E4)

Le participant a rempli chez lui, et sans se déplacer, les questionnaires SCL-90-R, ÉII et EN et a rempli son journal hebdomadaire. Nous étions une (1) semaine post-traitements.

3.8.3.6. Dernier déplacement du participant

À six (6) semaines post-traitements, le participant pouvait remplir pour une dernière fois sa série de questionnaires. Ainsi, le délai test-retest de cinq (5) semaines était respecté pour l'ÉII. Le déplacement était facultatif, car certains ont manifesté le désir de faire parvenir leurs réponses par courrier postal, ce qui a été accepté par les chercheurs et le comité de recherche. Chaque déplacement devenait anxiogène, ce qui n'était pas le but de l'étude.

3.8.4. Résumé du déroulement et des rencontres (R) 1 à 5.

Tableau 3.7. Résumé du déroulement

Rencontre	Groupe expérimental	Groupe témoin
R1	Séance d'information individuelle et remise de questionnaires avec la date de réponse prévue préinscrite. Les horaires furent établis.	Séance d'information individuelle et remise de questionnaires avec la date de réponse prévue préinscrite.
R2 + E1+ Tx-1	Remise du premier questionnaire (E1), évaluation et traitement ostéopathique de l'axe cranio-sacré	
R3	Évaluation et traitement 2 spécifique à l'axe- cerveau-intestin	
R4	Évaluation et traitement 3: normalisation et harmonisation des éléments de l'axe cerveau-intestin	
Une semaine de battement.		
E2	Le participant a rempli, chez lui, les questionnaires.	
Cinq (5) semaines de battement		
E3	Le participant s'est présenté à la clinique pour remettre la troisième (3e) série de questionnaires remplis.	Remise des questionnaires E2 et E3 et possibilité de prise d'un rendez-vous pour un traitement gratuit.

3.9. Biais de la méthodologie

3.9.1. Biais contrôlés

L'**effet Hawthorne** (de réactivité) a été réduit par la présence d'un groupe témoin. Cet effet « se traduit par une modification du comportement ou par une tendance à donner des réponses favorables » (Fortin, 2006, p.133). Suivant cette définition, les deux groupes ont rempli leurs questionnaires à leur résidence et les deux groupes savaient qu'ils participaient à une étude.

Le **bias du chercheur** (l'effet Pygmalion), mène le « participant à vouloir le satisfaire, il peut en résulter des évaluations biaisées » (Fortin, 2006, p. 133). Ce biais fut limité par la présence d'auto-évaluations. Le chercheur ne pouvait pas intervenir dans les réponses données. Le statisticien était une tierce personne employée et n'était pas un des chercheurs. Ainsi, l'objectivité était renforcée.

Les **effets des traitements** ont été contrôlés par deux (2) évaluations post-traitements. Les deux groupes remplissaient leurs questionnaires à la même date ou selon les mêmes intervalles.

La **collecte de donnée** a respecté rigoureusement le plan établi de la confidentialité des résultats en cours d'étude.

L'interaction entre les **facteurs historiques** et l'intervention fut limitée par la rédaction des participants d'un journal hebdomadaire (annexe 18, p. LVIII) permettant de contrôler les imprévus tels qu'une chirurgie, un changement dans la médication, une prise d'alcool ou de drogue. Le type de médication a été noté puisque certains effets secondaires peuvent être anxiogènes et, bien sûr, la quantité et les variations de posologie ou de dose. Les accidents tels que les *whiplash* et les traumatismes ont été notés. En plus de l'aspect physique, l'aspect émotionnel, relationnel, spirituel et mental a été pris en considération dans ce journal hebdomadaire. Donc, une rupture amoureuse, un licenciement ou un deuil, par exemple, ont été notés. Le groupe témoin et le groupe expérimental devaient remplir ce journal pour contrôler ces biais. Il y fut relaté tous les événements perturbants ou stressants survenus durant toute l'étude. Par le fait même, le biais de maturation qui « a rapport aux événements de diverses natures que vivent les groupes au cours de l'étude » (Fortin, 2006, p. 131) a été contrôlé. Ce

biais est aussi restreint par le déroulement de l'expérimentation sur la même saison (automne) et pendant une courte période de douze (12) semaines.

En plus de ce **journal hebdomadaire** qui couvrait les causes du TAG, une feuille d'information de départ (annexe 17, p. LVII) permettait de contrôler les causes de l'anxiété. L'histoire de la gestation, de la naissance, le score APGAR et l'environnement postnatal ont été répertoriés par ces informations de départ. Les événements marquants et stressants vécus par la mère ont aussi été pris en considération. Ainsi, les renseignements extraordinaires ont pu être notés à des fins de discussion. Les questions sur les pathologies ont permis de vérifier si les participants étaient atteints d'une dysfonction glandulaire, telle que l'hypothyroïdie ou autre pathologie mentionnée dans les critères d'exclusion, qui les auraient exclus de l'étude. La prise de substance a été contrôlée par le critère d'exclusion mentionnant la prise d'alcool ou de drogue pour calmer l'anxiété. Finalement, par la prise d'*information de départ* et par le journal hebdomadaire, autant les causes actuelles que les causes liées aux antécédents (famille, Syndrome de stress post-traumatique, etc.) furent contrôlées. Pour le groupe expérimental, l'anamnèse (annexe 15, p. LII) et l'anamnèse de suivi (annexe 19, p. LXI) renforçaient le contrôle événementiel par le dialogue thérapeutique. Nous avons ainsi pu commenter dans notre chapitre de discussion les différents biais contrôlés, retrouvés dans le feuillet d'information de départ, le journal hebdomadaire ou lors de l'anamnèse et des rencontres.

La fonction essentielle de la séance d'information était d'éliminer l'urgence. Ainsi, un cas a été confié immédiatement au corps médical pour cause de sang dans les selles et grande fatigue. La personne étant arrivée au Canada depuis seulement 2006, nous lui avons remis les adresses des hôpitaux les plus proches et les chemins pour s'y rendre.

Nous avons contrôlé **les risques d'abandon** par un échantillonnage suffisant (voir échantillonnage). La promesse d'un traitement gratuit au groupe témoin a permis, selon nous, de limiter l'abandon. Il y a eu deux (2) abandons une fois l'expérimentation commencée. Un (1) participant appartenant au groupe expérimental ne s'est jamais présenté à son traitement et n'a pas rendu nos appels. Une seconde (2e) participante appartenant au groupe témoin a appelé pour se désister. La séance d'information de trente (30) minutes avait possiblement permis aux participants d'être bien informés et de limiter les abandons.

À la suite de la pré-étude, le statisticien a fourni aux chercheurs le nombre requis de participants pour la présente étude, évitant le biais d'échantillonnage. Le défi soulevé par les chercheurs de recruter trente-cinq (35) participants dans chaque groupe pour le SCL-90-R a été relevé et réussi.

Le respect des intervalles test-retest a nui à l'accoutumance. L'écart suggéré de sept (7) jours pour le SCL-90-R pour un retest a été assuré par six (6) semaines entre les évaluations. Ceci respecte aussi le délai de cinq (5) semaines de test-retest de l'ÉII. Ainsi, grâce aux outils de mesure utilisés et à notre recrutement de sources diversifiées, la validité externe a permis d'appliquer les résultats à une plus large population du groupe d'âge de vingt-cinq (25) à soixante-cinq (65) ans, habitant les métropoles.

La régression statistique a été contrôlée par l'âge des sujets qui ne se situait pas dans les extrêmes et par la stabilité de l'anxiété généralisée qui, par définition, dure depuis un minimum de six (6) mois, et l'uniformité des groupes et des sexes. Nous n'avons donc pas été dans les extrêmes de sélection ni d'échantillonnage, ce qui renforçait la validité interne.

3.9.2. Biais non contrôlés

Quelques facteurs non contrôlables ont été liés aux coûts. Idéalement, un programme informatique aurait été acheté pour le SCL-90-R, mais puisqu'aucune structure administrative ne supporte les étudiants financièrement, le coût de deux mille six cent quatre-vingt-huit (2 688 \$) dollars avant taxes devenait inabordable. Cela aurait permis un diagnostic psychologique hors de tout doute, objectif et clair. Un temps fou passé à comptabiliser les données du SCL-90-R aurait été épargné.

Un loyer de location d'espace aurait pu être offert à la clinique Camirand-Muzzi pour une question éthique. Heureusement, la connaissance de la situation par les propriétaires et leur générosité a permis le traitement de tous les participants à cette clinique.

Des enveloppes prépayées auraient pu être données aux participants souhaitant transmettre par remise postale leurs derniers résultats. De plus, des compensations monétaires raisonnables auraient pu pallier à l'obligation de déplacement à la clinique.

D'autres facteurs sont liés à l'horaire d'apprentissage. Le cours sur les statistiques a eu lieu le 14 octobre. De toute évidence, le recrutement était terminé et l'expérimentation bien entamée. Ceci a eu une conséquence importante. Nous aurions pu resserrer les inclusions relatives au degré d'anxiété et au niveau de douleur viscérale pour diminuer l'écart entre les participants et améliorer l'homogénéité des groupes.

Les biais de contamination ont tenté d'être limités au maximum. Ces biais ont été contrôlés par le dépliant informatif (annexe 5, p. XXXVIII) donné au participant avec le formulaire de consentement signé. Ainsi, les participants savaient qu'ils ne devaient pas avoir d'autres traitements de médecine alternative ou bien qu'ils ne devaient pas varier leur médication. Ne travaillant pas en collaboration avec leur médecin ou leur psychiatre, nous ne pouvions pas avoir accès à leur dossier médical pour vérifier leurs propos. Le même scénario se répète pour les critères d'inclusion relatifs à différentes pathologies (telle que l'hypothyroïdie). Nous nous sommes donc fiés à leur sincérité et loyauté.

Un biais lié à l'absence du groupe contrôle pouvait être souligné. Nous considérons qu'un groupe témoin est plus important qu'un groupe contrôle pour cette étude sur l'anxiété (se reporter à la section « Justification du choix d'un groupe témoin »). La présence de trois (3) groupes aurait maximisé la validité de cette étude, soit un groupe témoin, un groupe contrôle et un groupe expérimental. Cependant, la faisabilité ne permettait pas ce type d'étude. Déjà, le recrutement a demandé un investissement monétaire considérable. De plus, trente-huit (38) participants, traités trois (3) fois, était vraiment le maximum possible pour nos horaires et échéanciers. Avoir su que notre recrutement se serait aussi bien déroulé, nous aurions peut-être envisagé de scinder ce nombre de soixante-seize (76) en trois (3). Il aurait alors fallu changer de test, ce qui était pour nous une voie prioritaire à éviter.

Une précédente étude existe sur le sujet (Bastien, 2008). Elle nous a permis de cerner l'anxiété plus précisément. Cependant, l'étude actuelle a amené une vision plus précise du Trouble d'anxiété généralisée, par son groupe témoin, sa taille d'échantillonnage et son angle de recherche.

3.9.3. Considérations éthiques

Un statisticien indépendant a été payé par souci d'objectivité de collecte et d'exposition des données.

Un consentement libre et éclairé a été signé par tous les participants à la présente expérimentation. Les participants ont été informés de tous les aspects de la recherche avant de consentir et de s'y engager. Ils ont toujours été libres de se désister. Les règles de confidentialité ont été appliquées en tout temps. Les risques relatifs à la participation sont restés moindres que les bienfaits. Plusieurs études mentionnaient à ce propos que le traitement ostéopathique **n'est pas néfaste pour la santé des participants** aux expérimentations et **sans effet secondaire** (Kravchenko, 2005; Vartanyan et al., 2004; Boivert, 2003 [étude du CEOM en collaboration avec l'Hôpital Ste-Justine]).

3.10. Autres effets principaux spécifiés à l'avance

Notre étude a possiblement eu un effet sur l'anxiété, puisque nombre d'entre les participants manifestent un bien-être majoré cliniquement à la suite des traitements. Un effet significatif cliniquement a été remarqué sur l'état de l'hypersensibilité viscérale.

3.11. Respect des échéanciers

Notre protocole fut respecté rigoureusement. Toutes les dernières évaluations ont été faites en novembre. Certaines enveloppes-réponses ont été apportées tardivement par les participants, soit en décembre, mais remplies, comme voulu, six (6) semaines post-traitements ou à la date convenue. Les dates de tombées ont été respectées.

Tableau 3.8. Échéancier et objectifs

objectifs	calendrier
Remise écrite (a) et présentation devant jury (b)	23 mars (a) et 20 avril (b) 2010
Cours post-gradué : Équilibre glandulaire et nerveux Spasme I (traumatique et toxique) Spasme II (émotionnel)	30/04/2010 au 02/05/2010 03/06/2010 au 06/06/2010 28/10/2010 au 31/10/2010
Recrutement et mise en place (de rendez-vous pour la première rencontre.)	05/2010 - 07/2010
Pré-étude	06/2010
Séance d'information	07/2010
Évaluations et traitements d'ostéopathie	07/2010 - 10/2010
Dernière évaluation	11/2010
Interprétation, compilation des données des E1+E2+E3, analyse des résultats par le statisticien.	07/2010 - 12/2010
Rédaction	11/2010 à 03/2011
Relecture et révision	12/2010 - 05/2011
Soutenance	06/2011

Chapitre 4.

Analyse des données

Chapitre 4. Analyse

Introduction

Dans un premier temps, nous exposerons et définirons les tests statistiques utilisés. Ensuite, l'homogénéité et la représentation des groupes seront considérées par les statistiques descriptives. Puis les statistiques inférentielles seront présentées selon les outils de mesure utilisés, soit la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R), l'Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII) et l'Échelle Numérique de la douleur (EN). Pour plus de clarté, un résumé des résultats sera présenté après l'aspect descriptif analytique. L'interprétation des résultats permettra de déceler si certains d'entre eux étaient non attendus. Notre objectif était de révéler si oui ou non, le traitement ostéopathique en regard de l'axe cerveau-intestin (*brain-gut*) diminuait l'anxiété, la psychopathologie et les douleurs viscérales.

4.1. Rappel des variables et des outils statistiques

La compilation des données fut réalisée par Benoit Champagne, FRT. Les résultats obtenus ont été analysés par M. Yves Lepage, PhD et professeur titulaire en statistique au Département de mathématiques et de statistique de l'Université de Montréal. Le logiciel SPSS, 19e version fut utilisé.

Les **variables dépendantes** prises en considération sont :

- L'état du Trouble d'anxiété généralisée (mesuré par l'ÉII, le SCL-90-R et l'EN)
 - Le mal-être psychique (SCL-90-R)
 - Le niveau d'anxiété (SCL-90-R)
 - Le niveau d'intolérance à l'incertitude (ÉII)
 - La présence et le niveau d'hypersensibilité viscérale (EN)

La variable indépendante restait le traitement ostéopathique relatif à l'axe C-I. Ce traitement n'était effectué que sur les participants du groupe expérimental et en respect avec la méthodologie du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal (CEOM).

Les écarts types et les moyennes ont été obtenus pour les différents tests. Le test t de Student a permis d'étudier l'homogénéité des groupes pour les variables continues. La valeur p doit être supérieure au seuil de signification 0,05 pour que les groupes soient homogènes.

Pour les variables discrètes, la répartition est comparée entre les groupes à l'aide du calcul du khi deux de Pearson. Ces variables sont : le sexe, l'âge, la médication.

Ensuite, pour chacun des outils de mesure, les moyennes sont comparées entre les deux (2) groupes et les trois (3) temps à l'aide d'une analyse de variance à deux facteurs dont l'un est répété : un facteur groupe à deux (2) niveaux, témoin et expérimental, et un facteur temps à trois (3) niveaux (E1, E2 et E3). Les niveaux sont les temps d'évaluation : E1 (évaluation prétraitement), E2 (évaluation une (1) semaine post-dernier traitement), E3 (évaluation six (6) semaines post-dernier traitement).

Si le facteur temps est significatif (une valeur p inférieure à 0,05) une comparaison par paires est effectuée à l'aide d'un test t de Student. Ainsi, une appariée est donnée avec correction de Bonferroni, pour déterminer entre quelles paires de temps se situent les différences indépendamment du groupe.

Le coefficient de corrélation de Pearson a permis de corrélérer les différents tests entre eux à la partie III de l'analyse.

Par souci ostéopathique et pour la poursuite future d'une recherche similaire, une table des différentes lésions ostéopathiques est établie. Ceci n'est qu'informatif et sans prétention scientifique.

4.2. Description de l'échantillon

La taille fixée à la suite de la pré-étude (soit vingt-cinq (25) participants dans chaque groupe) fut légèrement dépassée. Il y eut, au final, trente-quatre (34) participants dans le groupe expérimental et trente (30) dans le groupe témoin, pour un total de soixante-quatre (64) sujets. Le groupe témoin est identifié par le sigle T dans les tableaux statistiques et le groupe expérimental est identifié par le sigle E.

Le recrutement s'est fait par une annonce dans le journal hebdomadaire Voir, deux publicités dans le quotidien Journal Métro (annexe 6, p. XL). Par conséquent, la grande région montréalaise était ciblée. Un dépliant (annexe 4, p. XXXVIII), en version électronique et papier, a permis de contacter plusieurs organisations et institutions de la région montréalaise : le CSSS St-Michel, le CSSS Rivière-des-Prairies, le CSSS Rosemont-Petite-Patrie. La psychothérapeute conjugale et familiale Marie-Sybille Coppée-Aboussouan a permis le recrutement de sujets. L'organisme Clé des Champs et la Clinique d'Anxiété de Montréal ont également contribué au recrutement.

4.2.1. Description et homogénéité

Les groupes sont homogènes quant aux variables discrètes, soit : l'âge, le sexe et la médication pour la condition psychologique et viscérale, les diagnostics psychologiques et viscéraux. Ils le sont également quant aux abus et agressions sexuelles révélés et aux stress post-traumatiques vécus. La répartition est comparée entre les groupes à l'aide du calcul du khi deux de Pearson: comme toutes les valeurs p des tests sont supérieures à 0,05, il n'est pas observé de différence significative dans les répartitions de ces variables entre les deux groupes.

Âge des participants

Tableau 4.1. Moyenne d'âge selon les groupes.

			Effectif	Manquante	Moyenne	Écart type	Minimum	Maximum
Âge	Groupe	T	30	0	39.27	10.06	25.00	65.00
		E	34	1	43.36	12.52	25.00	65.00
		Total	64	1	41.41	11.51	25.00	65.00

La moyenne d'âge du groupe témoin (T) est de 39,27 ans et celle du groupe expérimental est de 43,36 ans. La moyenne d'âge de notre étude est de 41,41 ans. La comparaison de l'âge entre les deux groupes fut effectuée par le test t de Student. Cette comparaison permet d'apprécier la valeur p supérieure à

0,05 ($p=0,160$), donc à conclure que la moyenne d'âge est, au niveau statistique, significativement comparable entre les groupes. **Ainsi, quant à l'âge, les deux groupes sont homogènes.**

Tableau 4.2. Âge et test de t de Student

		Test de Levene sur l'égalité des variances		Test t pour égalité des moyennes		
		F	Sig.	t	ddl	Sig. (bilatérale)
Âge	Hypothèse de variances égales	3.282	.075	-1.423	61	.160
	Hypothèse de variances inégales			-1.438	60.126	.156

Sexe des participants

Le groupe témoin compte vingt-trois (23) femmes et sept (7) hommes en comparaison au groupe expérimental comptant vingt-huit (28) femmes et six (6) hommes. La différence étant supérieure à 0,05 pour la valeur p ($p=0,579$), les deux groupes sont comparables. **Les deux groupes sont homogènes quant au sexe.**

Tableau 4.3. Sexe des participants

Tableau croisé

			Groupe		Total
			T	E	
Sexe	F	Effectif	23	28	51
		% compris dans Groupe	76.7%	82.4%	79.7%
	M	Effectif	7	6	13
		% compris dans Groupe	23.3%	17.6%	20.3%
Total		Effectif	30	34	64
		% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Médication pour la condition psychologique

Pour ce qui est de la médication du groupe témoin, 31 % du groupe témoin est sous médication et 69 % est sans médication. Pour le groupe expérimental, 30,3 % prend une médication et 69,7 % n'en prend

pas. Cette variable confondante devient contrôlée puisqu'elle est significativement comparable entre les groupes avec une valeur p de 0,950 obtenue au khi deux de Pearson.

Tableau 4.4. Médication pour la condition psychologique

			Groupe		Total
			T	E	
Médication	N	Effectif	20	23	43
		% compris dans Groupe	69.0%	69.7%	69.4%
O	Effectif	9	10	19	
	% compris dans Groupe	31.0%	30.3%	30.6%	
Total	Effectif	29	33	62	
	% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

Tableau 4.5. Calcul du khi deux pour le sexe et la médication

Sexe	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi deux de Pearson	.318 ^a	1	.573		
Correction pour la continuité ^b	.064	1	.800		
Rapport de vraisemblance	.318	1	.573		
Médication psychologique					
Khi deux de Pearson	.004 ^a	1	.950		
Correction pour la continuité ^b	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.004	1	.950		
Test exact de Fisher				1.000	.584
Nombre d'observations valides	62				

Les groupes sont homogènes quant à la médication.

Médication prise occasionnellement

Deux (2) participants du groupe témoin prennent une médication occasionnelle, ainsi que trois (3) participants dans le groupe expérimental. Les deux groupes sont comparables puisque la valeur p , obtenue au khi deux de Pearson, est supérieure à 0,05 ($p=0,748$).

Tableau 4.6. Médication prise occasionnellement

Tableau croisé

			Groupe		Total
			T	E	
Médication psychologique occasionnelle	N	Effectif	28	31	59
		% compris dans Groupe	93.3%	91.2%	92.2%
	O	Effectif	2	3	5
		% compris dans Groupe	6.7%	8.8%	7.8%
Total		Effectif	30	34	64
		% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Ainsi, les groupes sont homogènes quant à la prise de médication occasionnelle.

Diagnostic de TAG

Neuf (9) participants du groupe témoin et douze (12) participants du groupe expérimental ont reçu un diagnostic de Trouble d'anxiété généralisée par un psychologue ou un psychiatre. Vingt-et-un (21) participants du groupe témoin répondaient aux critères d'inclusion sans avoir de diagnostic et vingt-deux (22) participants du groupe expérimental étaient aussi dans cette situation. Les deux groupes sont comparables ($p=0,653$) selon la mesure du khi deux de Pearson.

Tableau 4.7. Diagnostic de TAG

Tableau croisé

			Groupe		Total
			T	E	
Diagnostic psychologique	N	Effectif	21	22	43
		% compris dans Groupe	70.0%	64.7%	67.2%
	O	Effectif	9	12	21
		% compris dans Groupe	30.0%	35.3%	32.8%
Total		Effectif	30	34	64
		% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Les deux groupes sont homogènes quant à leur réalité diagnostique de TAG.

Diagnostic de la condition viscérale

Six (6) participants du groupe témoin ont un diagnostic pour leur condition viscérale contre sept (7) dans le groupe expérimental. Le calcul du khi deux de Pearson donne une valeur p supérieure à 0,05 ($p=0,953$) permettant la comparaison entre les groupes sur ce chapitre.

Tableau 4.8. Diagnostic de la condition viscérale

			Groupe		Total
			T	E	
Diagnostic viscéral	N	Effectif	24	27	51
		% compris dans Groupe	80.0%	79.4%	79.7%
	O	Effectif	6	7	13
		% compris dans Groupe	20.0%	20.6%	20.3%
Total	Effectif	30	34	64	
	% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

Les groupes sont homogènes quant au diagnostic viscéral porté par un gastro-entérologue ou un professionnel de la santé.

Médication digestive prescrite

Six (6) participants dans chacun des groupes ont eu une prescription pour leur condition digestive. La comparaison peut s'effectuer puisque la valeur p est supérieure à 0,05 ($p=0,810$).

Tableau 4.9. Médication digestive prescrite

			Groupe		Total
			T	E	
Médication prescrite (condition digestive)	N	Effectif	24	28	52
		% compris dans Groupe	80.0%	82.4%	81.3%
	O	Effectif	6	6	12
		% compris dans Groupe	20.0%	17.6%	18.8%
Total	Effectif	30	34	64	
	% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%	

Les groupes sont homogènes quant à leur prescription de médication relative à leur condition digestive.

Abus ou agressions sexuelles révélés

Les deux groupes sont comparables selon le khi deux de Pearson qui extrait une valeur p supérieure à 0,05 ($p=0,619$). Onze (11) patients ont révélé avoir été victimes d'abus ou d'agressions sexuelles contre huit (8) participants appartenant au groupe témoin. Les deux groupes sont homogènes quant aux abus et agressions sexuelles. Cinquante-trois (53) participants répartis en deux groupes ont révélé avoir vécu un élément perturbant affectant le cours de leur vie, sans vouloir nécessairement en révéler davantage.

Tableau 4.10. Abus ou agressions sexuelles révélés

Tableau croisé

			Groupe		Total
			T	E	
Abus ou agressions sexuelles révélés	N	Effectif	22	23	45
		% compris dans Groupe	73.3%	67.6%	70.3%
	O	Effectif	8	11	19
		% compris dans Groupe	26.7%	32.4%	29.7%
Total		Effectif	30	34	64
		% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%
Événement perturbant dans l'enfance	N	Effectif	5	6	11
		% compris dans Groupe	16.7%	17.6%	17.2%
	O	Effectif	25	28	53
		% compris dans Groupe	83.3%	82.4%	82.8%
Total		Effectif	30	34	64
		% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Les deux groupes sont homogènes quant aux causes d'anxiété, soit les abus ou agressions sexuelles et la présence d'un événement perturbant dans l'enfance.

Trouble de stress post-traumatique (TSTD)

Les Troubles de stress post-traumatique liés à des événements stressants déjà survenus dans leur vie sont comparables entre les groupes selon le khi deux de Pearson ($p=0,909$). Onze (11) participants du groupe témoin contre douze (12) du groupe expérimental ont révélé avoir eu un Trouble de stress post-traumatique à la suite d'une guerre, d'une autre situation de violence ou d'une expérience de vie extrême.

Tableau 4.11. Trouble de stress post-traumatique (TSTD)

Tableau croisé

			Groupe		Total
			T	E	
Autre TSPT (guerre, braquage, violence)	N	Effectif	19	22	41
		% compris dans Groupe	63.3%	64.7%	64.1%
	O	Effectif	11	12	23
		% compris dans Groupe	36.7%	35.3%	35.9%
Total		Effectif	30	34	64
		% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Les groupes sont homogènes quant aux Troubles de stress post-traumatique vécus.

Fumeur ou non-fumeur

Nous constatons que quatre (4) fumeurs composent chacun des groupes. Cette variable confondante devient contrôlée puisqu'elle est significativement comparable entre les groupes ($p=0,850$). Les groupes sont homogènes quant à l'aspect fumeur ou non-fumeur.

Tableau 4.12. Fumeur ou non-fumeur

Tableau croisé

			Groupe		Total
			T	E	
Fumeur (F) versus non-Fumeur (N)	F	Effectif	4	4	8
		% compris dans Groupe	13.3%	11.8%	12.5%
	N	Effectif	26	30	56
		% compris dans Groupe	86.7%	88.2%	87.5%
Total		Effectif	30	34	64
		% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%

Tableau 4.13. Calcul du khi deux pour la condition de fumeur et de non-fumeur

Calcul du khi deux					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi deux de Pearson	.036 ^a	1	.850		
Correction pour la continuité ^b	.000	1	1.000		
Rapport de vraisemblance	.036	1	.850		
Test exact de Fisher				1.000	.572
Nombre d'observations valides	64				

4.2.2. Conclusion sur l'homogénéité

En conclusion, nous constatons que les deux groupes sont homogènes et peuvent être comparés autant au niveau de leur condition psychologique, de leur condition viscérale, de leurs principales prédispositions à ces atteintes (abus, parents anxieux, stress post-traumatiques) que de leurs variables confondantes (médication, conditions de fumeur). Les variables confondantes sont donc prises en considération et contrôlées puisque les deux groupes sont comparables de manière statistiquement significative. Donc, les deux groupes sont homogènes puisque la valeur p (indiquée en jaune) est supérieure à 0,05.

4.3. Variables dépendantes

L'état du Trouble d'anxiété généralisée s'analysera par le SCL-90-R et l'ÉII; l'hypersensibilité viscérale s'analysera par l'EN. Rappelons que l'hypersensibilité viscérale corrèle avec l'intensité de la sensation ressentie (Hall et al., 2010; Iovino et al., 2009, Yagüez et al., 2005). L'Échelle Numérique de la douleur (EN) prend ainsi appui sur le fait que l'intensité de la douleur corrèle avec celle de l'hypersensibilité viscérale.

L'amélioration de l'état d'anxiété signifie une diminution de l'anxiété (sous-hypothèse 1), une diminution de l'intolérance à l'incertitude (sous-hypothèse 2), une diminution de l'hypersensibilité viscérale (sous-hypothèse 3) et une diminution du mal-être psychique (sous-hypothèse 4). Le niveau de gravité de mal-être psychique se calcule en considérant les trois (3) niveaux globaux du SCL-90-R.

4.4. Guide de lecture des résultats

L'analyse des résultats se fait suivant les trois (3) tests utilisés. En ordre de présentation, seront répertoriés et expliqués les résultats obtenus pour l'anxiété selon la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R), l'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII) et l'Échelle Numérique de douleur perçue (EN), et pour le mal-être psychique selon la Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R). Une analyse clinique effectuée par Véronica Loffreda, psychologue, suit chaque domaine évalué selon le SCL-90-R et l'ÉII (voir annexe 25, p. LXXI).

L'analyse statistique est faite selon une analyse de variance (ANOVA) à deux facteurs dont l'un est répété. Le critère de signification fut établi à 0,05 avec une puissance courante de 80 %. Ainsi, la valeur p est statistiquement significative si cette valeur est inférieure à 0,05. Donc, il y a une (1) chance sur vingt (20) qu'une erreur soit survenue dans les résultats. C'est, par conséquent, cette valeur p qui permettra de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse de départ et ses sous-hypothèses. Nous retrouvons dans cette étude plusieurs résultats significatifs avec la valeur 0,000, cette valeur est ramenée à 0,001. Elle signifie qu'il y a une (1) chance sur cent (100) pour que les résultats soient dus à la chance ($p < 0,001$).

Lorsque l'interaction est significative ($p < 0,05$), les résultats ne peuvent pas être interprétés indépendamment pour les facteurs temps/groupe. Le comportement des groupes n'est pas le même à travers les temps et/ou le comportement des groupes n'est pas le même à chacun des temps. Ainsi, si l'interaction est significative ($p < 0,05$), les chercheurs peuvent conclure à la possibilité que le

traitement ostéopathique en regard de l'axe C-I soit bien en cause dans les résultats. C'est alors qu'une analyse locale est effectuée : chacun des niveaux des facteurs est fixé ou comparé. Lorsqu'on fixe chacun des groupes, on compare deux à deux les moyennes des temps à l'aide d'un test t de Student pour données appariées avec correction de Bonferroni. Cette démarche permet d'identifier les temps qui sont significativement différents. Lorsque le temps est fixé, les moyennes des groupes sont comparées avec un test t de Student pour échantillons indépendants avec correction de Bonferroni. La présentation des résultats de cette analyse se base sur les variables dépendantes.

T1 = temps 1 = E1 = évaluation prétraitement

T2 = temps 2 = E2 = évaluation une (1) semaine post-dernier traitement

T3 = temps 3 = E3 = évaluation six (6) semaines post-dernier traitement

ddl = le degré de liberté employé pour obtenir le niveau de signification observé

4.5. Analyse partie I : anxiété, incertitude et hypersensibilité

Les résultats sont statistiquement significatifs statistiquement et cliniquement en ce qui a trait à la diminution de l'anxiété une (1) semaine post-traitements ($p < 0,001$) et six (6) semaines post-traitements ($p < 0,001$). Les mêmes résultats sont identifiés pour l'Échelle Numérique (EN) de la douleur mesurant la diminution de l'hypersensibilité viscérale. L'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII) offre des résultats similaires lors de comparaison entre les groupes. L'ÉII permet de constater la diminution significative des intolérances aux incertitudes une (1) semaine post-traitements ($p = 0,007$) et six (6) semaines post-traitements ($p < 0,001$).

4.5.1. Analyse de l'anxiété (SCL-90-R)

Interprétation des résultats quant à la sous-hypothèse : le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue l'anxiété chez les adultes avec un TAG, mesuré par le SCL-90-R.

Pour le groupe expérimental, l'état d'anxiété semble s'améliorer puisque l'anxiété diminue. On constate une moyenne de départ du groupe traité de 65,76, puis une moyenne au temps 2 de 53,5, pour terminer avec une moyenne de 47,94 au temps 3, soit six (6) semaines post-dernier traitement. L'état de départ du groupe témoin semble s'aggraver en présentant une moyenne de 61,33 au temps 1, puis une moyenne de 64,47 au temps 2 et 63,53 de moyenne (toujours plus haute qu'au départ) au temps 3.

Tableau 4.14. Description des moyennes pour l'anxiété (SCL-90-R)

	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-Anxiété--T	T	61.3333	8.47037	30
	E	65.7647	9.77027	34
	Total	63.6875	9.38062	64
E2-Anxiété--T	T	64.4667	10.43116	30
	E	53.5000	11.92210	34
	Total	58.6406	12.44846	64
E3-Anxiété--T	T	63.5333	10.17344	30
	E	47.9412	11.34565	34
	Total	55.2500	13.28802	64

Le tableau des tests sur les effets intrasujets montre l'interaction Temps*Groupe comme statistiquement significative ($p < 0,001$). Donc, le traitement semble créer une distinction entre les deux groupes. Une comparaison par paires est nécessaire pour déterminer ce qui est significatif ou non.

Tableau 4.15. Test des effets intrasujets pour l'anxiété

Mesure : MEASURE_1

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Temps*Groupe	Sphéricité supposée	3503.256	2	1751.628	69.246	.000
	Greenhouse-Geisser	3503.256	1.734	2020.722	69.246	.000
	Huynh-Feldt	3503.256	1.808	1937.765	69.246	.000
	Borne inférieure	3503.256	1.000	3503.256	69.246	.000

Ensuite, l'analyse par groupe est entreprise. Pour le groupe expérimental, la moyenne au temps 1 est significativement supérieure à celle du temps 2 ($p < 0,001$) et à celle du temps 3 ($p < 0,001$), et la moyenne au temps 2 est significativement supérieure à celle du temps 3 ($p < 0,001$). À l'inverse, le groupe témoin n'a rien de significatif et son état semble se détériorer (T1 à T2= $p=0,113$; T1 à

T3= $p=0,325$). Donc, en fixant le groupe, ce qui est significatif est attribuable au groupe expérimental et non au groupe témoin.

Tableau 4.16. Tableau de comparaison par paires fixant les groupes pour l'anxiété

Mesure : MEASURE_1

Groupe	(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
T	1	2	-3.133	1.476	.113	-6.765	.499
		3	-2.200	1.350	.325	-5.522	1.122
	2	3	.933	1.029	1.000	-1.598	3.465
E	1	2	12.265*	1.386	.000	8.853	15.676
		3	17.824*	1.268	.000	14.703	20.944
	2	3	5.559*	.966	.000	3.181	7.937

a. Ajustement des comparaisons multiples : différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Lorsque les temps sont fixés, au temps 1, on n'a pas de différence significative de moyennes entre les deux groupes; c'est au post-traitements, soit au temps 2, que la moyenne du groupe témoin est significativement supérieure à celle du groupe expérimental ($p<0,001$). Puis au temps 3, la moyenne du groupe témoin est significativement supérieure à celle du groupe expérimental ($p<0,001$). Ainsi, en fixant les temps, les groupes obtiennent une différence significative au temps 2 (une semaine (1) post-dernier traitement) et au temps 3 (six (6) semaines post-dernier traitement) ce qui signale l'amélioration significative du groupe expérimental ($p<0,001$).

Tableau 4.17. Comparaison par paires fixant les temps pour l'anxiété

Mesure : MEASURE_1

Temps	(I) Groupe	(J) Groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
1	T	E	-4.431	2.301	.059	-9.031	.168
2	T	E	10.967*	2.818	.000	5.334	16.599
3	T	E	15.592*	2.709	.000	10.178	21.007

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Dans les comparaisons par paires, nous constatons que le groupe témoin aggrave son état de départ tandis que le groupe expérimental l'améliore de manière significative ($p < 0,001$) dans sa relation au temps.

Analyse clinique de l'anxiété

La diminution de l'anxiété est cliniquement significative selon V. Loffreda. Ceci est signe que l'ostéopathie peut intervenir positivement et significativement dans les cas d'anxiété avec ou sans médication. Le groupe témoin devient cliniquement plus anxieux. Donc, l'amélioration marquée du groupe expérimental montre un changement cognitif, conséquence du traitement ostéopathique en regard de l'axe cerveau-intestin.

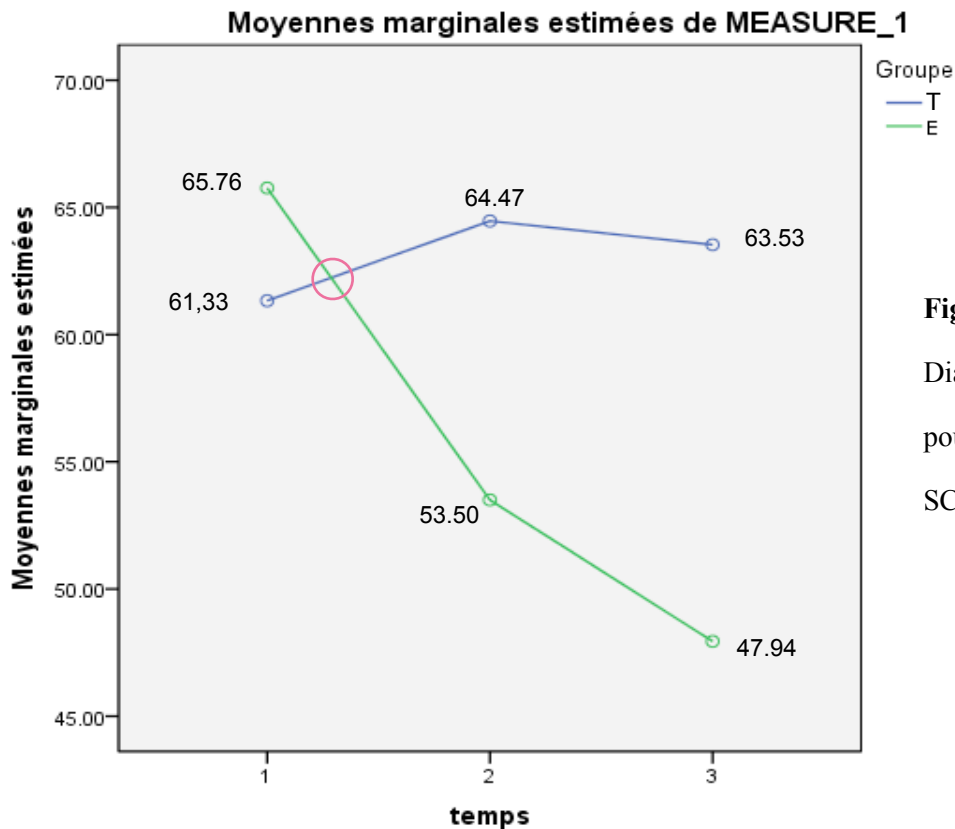


Figure 4.1.

Diagramme des profils pour l'anxiété selon le SCL-90-R

Puisqu'en fixant les groupes les divergences d'évolution sont attribuables à l'amélioration du groupe expérimental et puisqu'en fixant le temps il y a une différence significative entre les groupes, nous attribuons au traitement ostéopathique de l'axe C-I la cause des différences significatives ($p < 0,001$).

À la suite de ces observations statistiques et objectives, nous constatons que l'anxiété a diminué significativement ($p < 0,001$). Le groupe expérimental se distingue du groupe témoin pour lequel l'état de départ s'aggrave. La sous-hypothèse nulle selon laquelle l'intervention n'aurait pas d'effet sur l'anxiété doit être rejetée.

Nous pouvons accepter la sous-hypothèse 1 et affirmer que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue l'anxiété chez les adultes avec un TAG mesuré par le SCL-90-R.

4.5.2. Intolérance à l'incertitude évaluée par l'ÉII

Interprétation de la sous-hypothèse 2 : le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le niveau d'intolérance à l'incertitude, chez les adultes avec un TAG mesuré par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII).

Selon le tableau des statistiques descriptives, la moyenne du groupe témoin semble indiquer une détérioration de l'état d'intolérance à l'incertitude. À l'inverse, les moyennes du groupe expérimental semblent nettement s'améliorer entre les temps, passant de 64,68 avant les traitements à 48,94, une (1) semaine post-dernier traitement et à 41,56 au temps 3, soit six (6) semaines post-dernier traitement.

Tableau 4.18. Description des moyennes pour l'ÉII

	Groupe	Moyenne	Écart type	N
ÉII-E1	T	60.7667	22.18214	30
	E	64.6765	18.08351	34
	Total	62.8438	20.04140	64
ÉII-E2	T	61.2667	20.63966	30
	E	48.9412	14.40316	34
	Total	54.7187	18.52537	64
ÉII-E3	T	63.7333	25.74401	30
	E	41.5588	10.44811	34
	Total	51.9531	22.06011	64

Ci-après est indiquée l'interaction qui est significative ($p < 0,001$), ce qui indique que les deux groupes divergent, et ce, indépendamment du temps. Ainsi, les facteurs temps/groupe ne peuvent être interprétés indépendamment l'un de l'autre. Une analyse par paires est requise.

Tableau 4.19. Selon les facteurs temps/groupe pour l'ÉII

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Temps	Sphéricité supposée	3518.682	2	1759.341	30.347	.000
	Greenhouse-Geisser	3518.682	1.855	1896.540	30.347	.000
	Huynh-Feldt	3518.682	1.941	1812.828	30.347	.000
	Borne inférieure	3518.682	1.000	3518.682	30.347	.000
Temps*Groupe	Sphéricité supposée	5530.203	2	2765.101	47.696	.000
	Greenhouse-Geisser	5530.203	1.855	2980.733	47.696	.000
	Huynh-Feldt	5530.203	1.941	2849.166	47.696	.000
	Borne inférieure	5530.203	1.000	5530.203	47.696	.000
Erreur(temps)	Sphéricité supposée	7188.703	124	57.973		
	Greenhouse-Geisser	7188.703	115.030	62.494		
	Huynh-Feldt	7188.703	120.341	59.736		
	Borne inférieure	7188.703	62.000	115.947		

Lorsque le temps est fixé, une différence significative entre les groupes s'obtient au temps 2 ($p = 0,007$) et au temps 3 ($p < 0,001$). Ce qui signifie que les deux groupes diffèrent significativement dans leur progression.

Tableau 4.20. Comparaisons par paires en fixant les temps (ÉII)

Temps	(I) Groupe	(J) Groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite sup.
1	T	E	-3.910	5.036	.440	-13.977	6.157
2	T	E	12.325*	4.408	.007	3.514	21.137
3	T	E	22.175*	4.806	.000	12.568	31.781

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Dans les comparaisons suivantes, il est inscrit que le groupe témoin n'a pas de différence significative entre les moyennes des temps 1 et 2, 1 et 3, 2 et 3. À l'inverse, le groupe expérimental présente une moyenne en prétraitement significativement supérieure à la moyenne, une (1) semaine post-traitements ($p < 0,001$), et à celle obtenue six (6) semaines post-traitements ($p < 0,001$). De plus, la mesure prise une

(1) semaine post-traitements est significativement supérieure à celle effectuée six (6) semaines post-traitements ($p < 0,001$). Cette mise en relief permet de croire que le groupe expérimental continue d'améliorer son état par rapport à l'incertitude significativement entre les temps 2 et 3.

Tableau 4.21. Comparaisons par paires en fixant les groupes (ÉII)

Groupe	(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
T	1	2	-.500	1.771	1.000	-4.857	3.857
		3	-2.967	2.218	.558	-8.424	2.491
	2	3	-2.467	1.882	.584	-7.097	2.163
E	1	2	15.735 [*]	1.663	.000	11.642	19.828
		3	23.118 [*]	2.083	.000	17.991	28.244
	2	3	7.382 [*]	1.767	.000	3.033	11.732

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

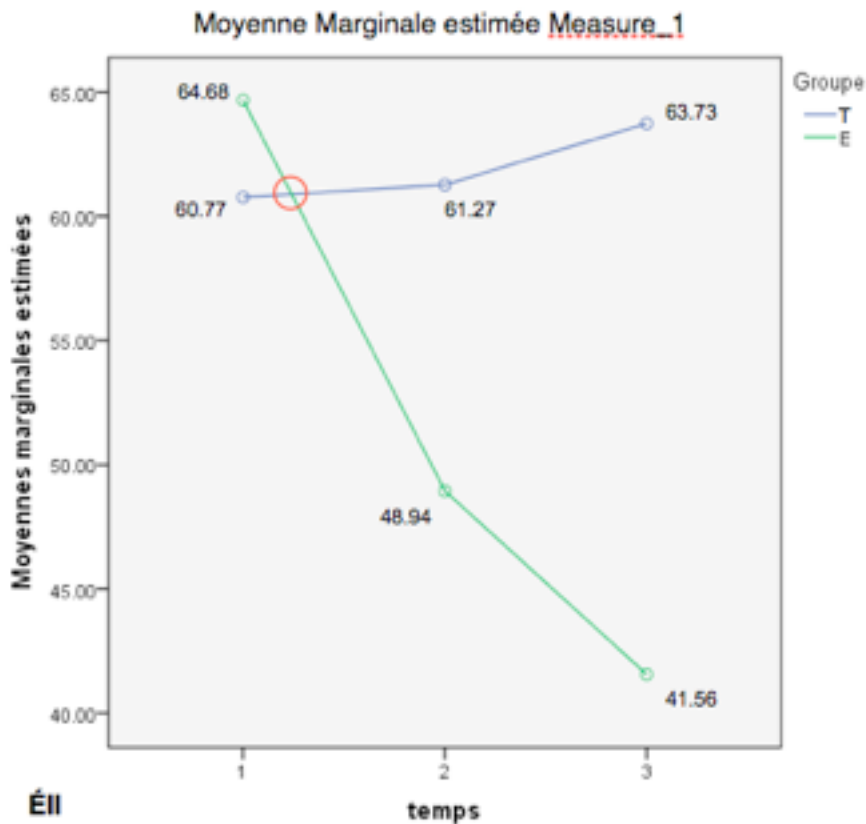


Figure 4.2. Diagramme des profils selon l'ÉII

Analyse clinique

Ce qui est non prévisible et non planifié devient mieux toléré par les gens souffrant de TAG dans cette étude. Nous constatons une diminution de la rumination et de la boucle de renforcement cognitif négatif attribuable au traitement de l'axe cerveau-intestin. L'intolérance à l'incertitude nuit à la résolution de problèmes et contribue à l'élaboration d'un évitement cognitif. Il s'agit d'un changement cliniquement significatif. Le groupe témoin se détériore cliniquement même si un traitement était prévu après le temps 3.

En résumé. Les observations montrent une différence significative entre les temps 1 et 2 et les temps 1 et 3 pour le groupe expérimental ($p < 0,001$). De plus, il n'y a pas de différence significative pour le groupe témoin entre le temps 1 et 2 ($p = 1,00$) et le temps 1 et 3 ($p = 0,558$). En complément, quand les temps sont fixés, on obtient une différence significative entre les groupes ($T2 = p = 0,007$ et $T3 = p < 0,001$). Par conséquent, il devient légitime pour nous d'attribuer au traitement ostéopathique la cause de la différence significative statistiquement et cliniquement. Nous devons rejeter la sous-hypothèse nulle qui supposait que le traitement dispensé ne diminuait pas l'intolérance à l'incertitude.

Ainsi, la sous-hypothèse (2) de départ est acceptée et nous pouvons soutenir que : le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue de manière probante, chez les adultes avec un TAG, le niveau d'intolérance à l'incertitude mesuré par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII).

4.5.3. L'hypersensibilité viscérale évaluée par l'EN

Interprétation de la sous-hypothèse 3: le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue l'hypersensibilité viscérale chez les gens souffrant de TAG, selon l'Échelle Numérique de douleur perçue (EN).

La moyenne de départ du groupe témoin est de 5,17. Cette moyenne progresse vers 5,7 au temps 2 et vers 6,1 au temps 3. La moyenne du groupe expérimental est de 6,35 au départ et régresse vers 2,7 une (1) semaine post-traitements, pour atteindre 1,15 après six (6) semaines post-traitements.

Tableau 4.22. Description des moyennes pour l'hypersensibilité viscérale selon l'EN

Statistiques descriptives

Groupe		Moyenne	Écart type	N
EN-1	T	5.1667	2.39372	30
	E	6.3529	2.13033	34
	Total	5.7969	2.31750	64
EN-2	T	5.7333	2.21178	30
	E	2.7059	2.16766	34
	Total	4.1250	2.65174	64
EN-3	T	6.1000	2.12295	30
	E	1.1471	1.52021	34
	Total	3.4688	3.08076	64

Le tableau suivant montre que l'interaction est significative ($p < 0,001$). Ceci indique qu'on ne peut pas interpréter les résultats des facteurs (temps*groupe) indépendamment l'un de l'autre.

Tableau 4.23. Facteurs temps/groupe pour l'hypersensibilité viscérale (EN)

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Temps*Groupe	Sphéricité supposée	314.250	2	157.125	67.347	.000
	Greenhouse-Geisser	314.250	1.975	159.138	67.347	.000
	Huynh-Feldt	314.250	2.000	157.125	67.347	.000
	Borne inférieure	314.250	1.000	314.250	67.347	.000

Une analyse locale est donc ensuite effectuée. Les facteurs groupes sont d'abord fixés (le temps dans le tableau suivant) pour comparer les moyennes des temps. Pour le groupe témoin, il n'y a pas de différence significative entre les moyennes des temps 1 et 2 ($p=0,411$), 1 et 3 ($p=0,084$), puis entre les temps 2 et 3 ($p=1,0$). Pour le groupe expérimental, la moyenne au temps 1 est significativement supérieure à celle du temps 2 ($p < 0,001$) et à celle du temps 3 ($p < 0,001$). De plus, la moyenne au temps

2 est significativement supérieure à celle du temps 3 ($p < 0,001$). Ceci laisse supposer que l'effet du traitement poursuit ses effets bénéfiques de manière significative entre la première (1^{re}) semaine post-traitements et la sixième (6^e) semaine post-traitements.

Tableau 4.24. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour l'hypersensibilité viscérale (EN)

Groupe	(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
T	1	2	-0.567	.376	.411	-1.492	.359
		3	-.933	.414	.084	-1.953	.086
	2	3	-.367	.392	1.000	-1.330	.597
E	1	2	3.647*	.353	.000	2.778	4.516
		3	5.206*	.389	.000	4.248	6.164
	2	3	1.559*	.368	.000	.653	2.464

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Ensuite, le facteur temps est fixé pour apprécier et comparer les moyennes du facteur groupe. Ces données attestent qu'une différence entre groupes est significative au temps 2 et 3. Au temps 1, la moyenne du groupe témoin est significativement inférieure à celle du groupe expérimental ($p = 0,040$). Au temps 2, la moyenne du groupe témoin est significativement supérieure à celle du groupe expérimental ($p < 0,001$). Un croisement de direction des résultats s'effectue entre les groupes pour les temps 1 et 2, ce qui désigne que les deux groupes diffèrent dans leur progression. Au temps 3, la moyenne du groupe témoin est significativement supérieure à celle du groupe expérimental ($p < 0,001$).

Tableau 4.25. Comparaisons par paires en fixant les temps pour l'hypersensibilité viscérale (EN)

Temps	(I) Groupe	(J) Groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
1	T	E	-1.186*	.565	.040	-2.317	-.056
2	T	E	3.027*	.548	.000	1.932	4.123
3	T	E	4.953*	.458	.000	4.038	5.868

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

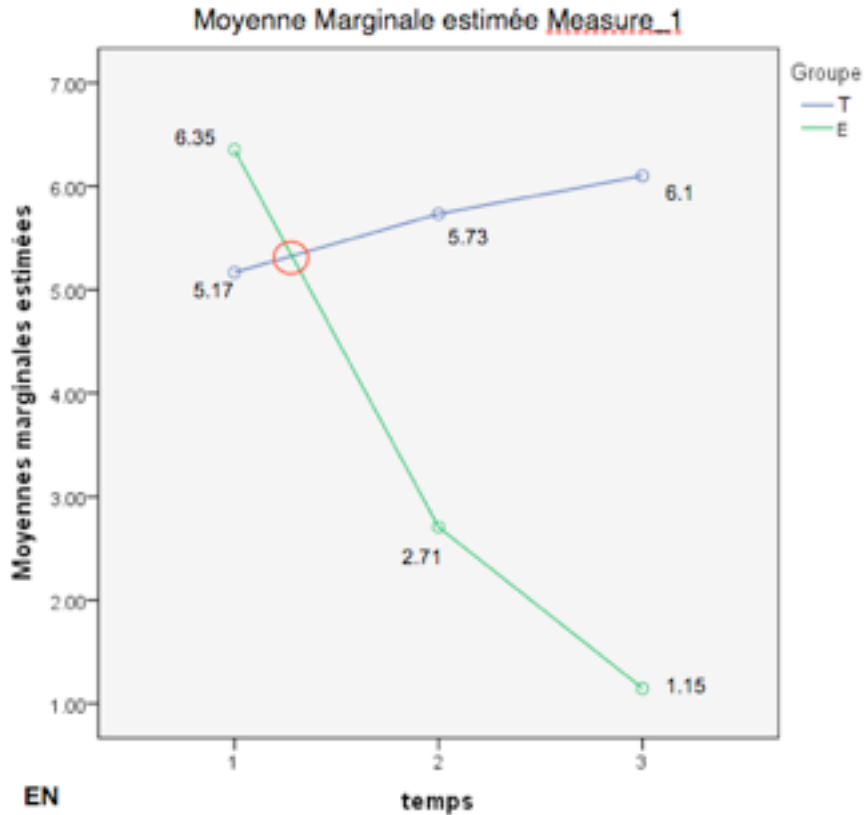


Figure 4.3. Diagramme des profils selon l'EN pour l'hypersensibilité viscérale

En conclusion pour l'analyse de l'hypersensibilité viscérale, il y a divers constats :

- Il y a une différence significative de moyennes entre le temps 1 (prétraitement) et le temps 2 (une (1) semaine post-traitements) entre les deux groupes ($p < 0,001$);
- Il y a une différence significative entre le temps 1 (prétraitement) et le temps 3 (six (6) semaines post-traitements) entre les deux groupes ($p < 0,001$);
- Il y a une différence de moyennes significative entre le temps 1 et les temps 2 et 3 pour le groupe expérimental;
- Il n'y a pas de différence significative entre les temps 1, 2 et 3 pour le groupe témoin qui tend à aggraver son état d'hypersensibilité.

Pour ces raisons, la sous-hypothèse nulle présumant que le soin ostéopathique choisi par cette étude ne diminue pas l'hypersensibilité viscérale chez la population ciblée est rejetée.

La sous-hypothèse 3 liée à l'hypersensibilité viscérale est acceptée et il est maintenant justifié d'affirmer que : le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue l'hypersensibilité viscérale, chez les gens souffrant de TAG, selon l'Échelle Numérique de douleur perçue (EN).

4.6. Analyse partie II: Le mal-être psychique

Analyse des résultats quant à la sous-hypothèse 4 : le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue le niveau de gravité du mal-être psychique associé au Trouble d'anxiété généralisée selon le SCL-90-R. Le mal-être est établi par les indices globaux (GSI, PSDI et PST) et soutenu par les neuf dimensions citées ci-après.

4.6.1. Guide de lecture statistique et clinique du SCL-90-R

L'analyse de cette section comprend les résultats des tests statistiques. À cela s'ajoutent les analyses cliniques de la psychologue Véronica Loffreda selon les résultats obtenus dans cette étude.

Le SCL-90-R comprend neuf (9) dimensions et trois (3) indices globaux qui dépendent des dimensions. Tous ces items (sauf l'anxiété qui fut traitée précédemment) seront traités individuellement pour plus de clarté et une meilleure compréhension des résultats. Ces (3) indices globaux sont le GSI, signifiant indice global de sévérité (*Global Severity Index*), le PST (*Positive Symptome Total*) démontrant l'étendue de la détresse et PSDI (*Positive Symptome Distress Index*) permettant d'apprécier l'intensité de cette détresse. Le tableau qui suit est un rappel des items analysés, selon l'ordre de présentation.

Tableau 4.26. Liste des symptômes, dimensions et indices globaux

Trois indices globaux:	Dimensions en appui aux indices globaux	
<ul style="list-style-type: none"> • GSI • PST • PSDI 	Dimensions en appui aux indices globaux	
	1. Somatisation	5. Hostilité
	2. Obsession-compulsion	6. Anxiété phobique
	3. Sensibilité interpersonnelle	7. Idéation paranoïde
	4. Dépression	8. Psychosisme

L'interprétation se définit par trois (3) niveaux de compréhension, soit le niveau global, le niveau selon les dimensions (items) et selon les symptômes qui en ressortent. Chaque score T situé au-dessus de cinquante (50) est noté comme au-dessus de la moyenne normale; les scores T au-dessus de soixante (60) placent l'individu dans le quatre-vingt-quatrième (84e) percentile; un score T de soixante-dix (70) place l'individu dans le quatre-vingt-dix-huitième (98e) percentile en comparaison à la norme établie.

Le GSI et la sévérité de l'atteinte. Un score T au GSI au-dessus de soixante-trois (63) indique que l'individu **présente une intensité de symptômes risquée pour sa santé**. Si l'individu présente deux (2) dimensions avec un score T au-dessus de soixante-trois (63), la même conclusion s'impose. L'individu est catégorisé comme étant un « cas positif » et un diagnostic peut être posé. Une partie du GSI s'interprète donc selon la formule suivante : un diagnostic positif = $T_{GSI} \geq T_{63}$ ou $T_{2DIM} \geq T_{63}$

Le PST et le PSDI.

L'étendue de la détresse se calcule avec le PST et l'intensité avec le PSDI. Ces deux items de globalité permettent de cadrer les réponses volontairement exagérées ou minimisées pour répondre à un idéal désiré par le participant. Un $PST \leq 3$ chez les hommes et ≤ 4 chez la femme représente un possible déni des symptômes ou une minimisation des symptômes par le patient. À l'inverse, si le *raw score* du PST est > 50 chez l'homme et > 60 chez la femme, il y a dramatisation possible des symptômes chez le patient. **Le PSDI** est l'intention volontaire du participant, ce que le participant veut

révéler au clinicien. Ainsi, le patient tente d'alerter le clinicien de sa situation telle qu'il la perçoit, alors il dramatise volontairement ou la minimise volontairement. Ainsi, un PSDI de 1 suggère une intention du participant de communiquer sa libération en rapport à sa détresse psychologique. Un PSDI > 3 mérite une attention particulière et un PSDI > 3,50 est obtenu par un patient soulignant sa détresse dramatiquement élevée et dangereuse pour sa santé. Dans notre étude, aucun cas dramatique n'a été répertorié. Un cas méritant une attention particulière (# 74) s'est présenté avec un PSDI de 3,13. Cependant, au temps 2, après les trois (3) traitements, ce participant présentait un PSDI de 1,68 et au temps 3 (six (6) semaines post-traitements), un PSDI de 1,31. Il a donc, par ce score, désiré communiquer une libération par rapport à sa détresse.

4.6.2. Analyse du GSI (Sévérité de l'atteinte)

Au départ, la moyenne pour le groupe témoin est de 62,1 et celle du groupe expérimental est de 63,65. **Ensuite, la moyenne du groupe témoin grimpe à 62,83 et s'aggrave constamment,** pour terminer à 62,60, six (6) semaines post-traitements. Par contraste, la moyenne du groupe expérimentale chute à 54,76, une (1) semaine post-dernier traitement pour se retrouver à 48,94, six (6) semaines post-traitements. Le groupe expérimental se situe finalement sous la limite normale établie pour tout individu (qui est de 50). **Le groupe expérimental passe du seuil dangereux pour sa santé au seuil de normalité.**

Tableau 4.27. Description des moyennes pour le GSI selon le SCL-90-R

Groupe		Moyenne	Écart type	N
E1-GSI--T	T	62.1000	10.80661	30
	E	63.6471	10.81492	34
	Total	62.9219	10.75308	64
E2-GSI--T	T	62.8333	11.28650	30
	E	54.7647	12.75185	34
	Total	58.5469	12.66031	64
E3-GSI--T	T	62.6000	11.12190	30
	E	48.9412	12.45097	34
	Total	55.3438	13.61397	64

L'interaction est significative ($p < 0,001$). La comparaison intrasujets permet de constater une différence significative entre les groupes indépendamment du temps.

Tableau 4.28. Facteurs Temps/Groupe pour le GSI (Sévérité de l'atteinte)

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Moyenne des carrés	F	Sig.
Temps*Groupe	Sphéricité supposée	1885.569	2	942.784	41.761	.000
	Greenhouse-Geisser	1885.569	1.739	1084.366	41.761	.000
	Huynh-Feldt	1885.569	1.814	1039.703	41.761	.000
	Borne inférieure	1885.569	1.000	1885.569	41.761	.000

Des comparaisons par paires furent donc effectuées : pour le groupe expérimental, la moyenne, au temps 1, est significativement supérieure à celle du temps 2 ($p < 0,001$) et à celle du temps 3 ($p < 0,001$) et, la moyenne au temps 2 est significativement supérieure à celle du temps 3 ($p < 0,001$). Le groupe témoin ne révèle aucune donnée statistiquement significative ($p = 1,00$) entre les temps.

Tableau 4.29. Comparaisons par paires en fixant les groupes (GSI)

Group	(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Signification ^a
T	1	2	-.733	1.377	1.000
		3	-.500	1.298	1.000
	2	3	.233	.967	1.000
E	1	2	8.882*	1.293	.000
		3	14.706*	1.219	.000
	2	3	5.824*	.908	.000

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Entre les groupes, au temps 1, il n'y a pas de différence significative de moyennes. Au temps 2, la moyenne du groupe témoin est significativement supérieure à celle du groupe expérimental ($p = 0,010$). Au temps 3, la moyenne du groupe témoin est significativement supérieure à celle du groupe

expérimental ($p < 0,001$). Ceci s'interprète dans l'amélioration de l'état du groupe expérimental et non du groupe témoin entre les temps 1 et 2 et les temps 1 et 3.

Tableau 4.30. Comparaisons par paires en fixant les temps pour le GSI

Temps	(I) Groupe	(J) Groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Signification ^a
1	T	E	-1.547	2.708	.570
2	T	E	8.069*	3.028	.010
3	T	E	13.659*	2.968	.000

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

La sévérité de l'atteinte, calculée par le GSI, diminue significativement une (1) semaine post-dernier traitement ($p=0,01$) et six (6) semaines post-traitements ($p < 0,001$). Entre les temps 2 et 3, l'écart est aussi significatif ($p < 0,001$) pour le groupe expérimental en comparaison au groupe témoin qui augmente sa sévérité entre tous les temps.

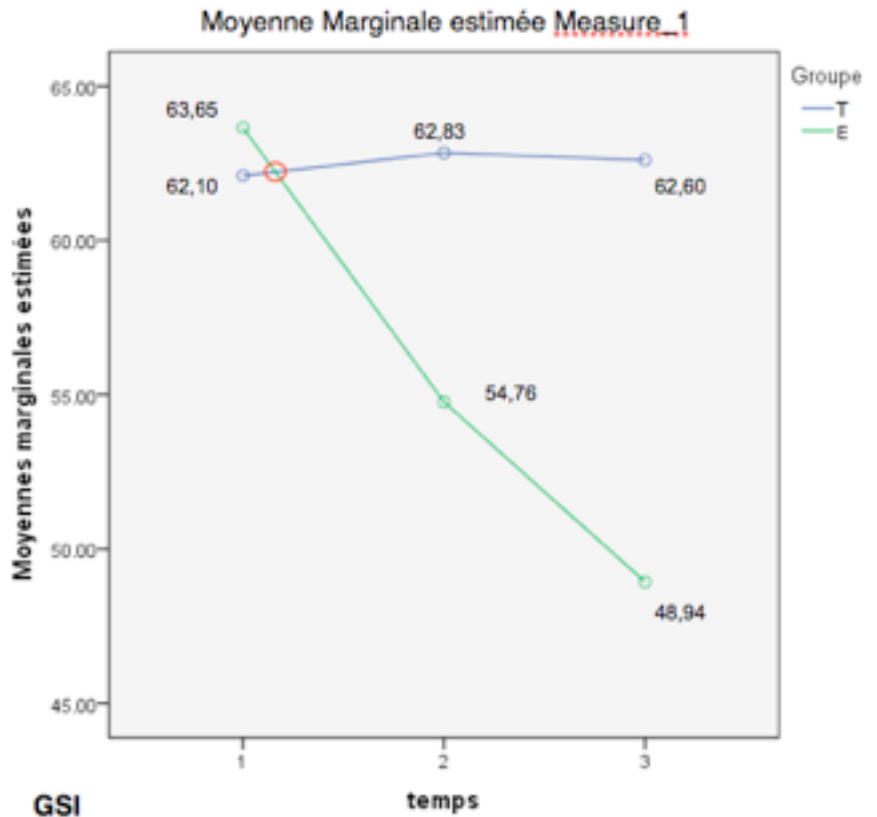


Figure 4.4.
Sévérité des symptômes
Diagramme des profils
selon le GSI

Les « cas positifs », ayant donc une sévérité dangereuse pour leur santé, composent vingt-deux (22) des trente-quatre (34) participants pour le groupe expérimental et dix-neuf (19) des trente (30) participants du groupe témoin. L'écart entre les temps révèle une diminution de la sévérité de 29,42 %, une (1) semaine post-traitements, et de 35,3 %, six (6) semaines post-traitements pour le groupe expérimental. Le groupe témoin aggrave sa sévérité de 13,34 % entre les temps 1 et 3. Ainsi, l'écart entre les groupes montre une différence de moyenne de 1,38% au temps 1 et de 47,26 % au temps 3. Le traitement ostéopathique diminue le nombre de sujets présentant un danger pour leur santé, de 47,26 % en comparaison à un groupe témoin.

$$\text{Diagnostic positif} = \text{TGSI} \geq \text{T63} \text{ ou } \text{T2DIM} \geq \text{T63}$$

Tableau 4.31. Cas positifs présentant un risque pour leur santé selon le SCL-90-R

Groupe	GSI	T1		T2		T3	
		#	%	#	%	#	%
Expérimental	Cas positif	22/34	64,71	12 /34	35,29	10 /34	29,41
Témoin	Cas positif	19/30	63,33	20 /30	66,67	23 /30	76,67

Ainsi, tous les « cas positifs » du groupe expérimental se profilent comme non diagnostiqués par un professionnel de la santé et seraient hypothétiquement éligibles à un diagnostic, car tous présentent un niveau risqué pour leur santé. De plus, ces participants ne prennent pas de médication. Il y a une différence d'évolution de 70 % entre les groupes. Le nombre de sujets atteints dangereusement pour leur santé chute de 55 %. Le groupe témoin voit son nombre de participants dangereusement atteints majoré de 20 %.

Tableau 4.32. Participants non diagnostiqués et sans médication pour la condition psychologique

Participants non diagnostiqués et sans médication		T1		T2		T3		T1-T3 écart entre groupes
Groupe	GSI	#	%	#	%	#	%	%
Expérimental	Cas positif	22/22	100	12 /22	55	10 /22	45	70
Témoin	Cas positif	19/20	95	20 /20	100	23 /20	115	

Analyse clinique

Selon la psychologue Véronica Loffreda, il y a un changement significatif cliniquement dans la profondeur de l'atteinte. La corrélation entre le GSI, le ÉII et l'anxiété permet de conclure que la problématique se dirige vers une voie de résolution pour le groupe traité. La sévérité de l'atteinte clinique est diminuée de manière cliniquement significative.

4.6.3. PST (Étendue de la détresse)

Les statistiques descriptives montrent l'aggravation du groupe témoin dans sa moyenne entre l'évaluation prétraitement, l'évaluation une (1) semaine post-dernier traitement et l'évaluation six (6) semaines post-dernier traitement. Le groupe expérimental améliore sa moyenne aux trois (3) temps. Aucun participant n'a un score révélant un déni des symptômes ou une minimisation de son état.

Tableau 4.33. Description des moyennes pour le PST (étendue de la détresse)

Groupe		Moyenne	Écart type	N
E1-PST--T	T	62.8621	9.13285	29
	E	62.6765	9.37993	34
	Total	62.7619	9.19276	63
E2-PST--T	T	63.2069	9.65246	29
	E	56.3824	12.00509	34
	Total	59.5238	11.42558	63
E3-PST--T	T	63.3103	9.31628	29
	E	51.3529	12.55746	34
	Total	56.8571	12.61829	63

L'étude comparative entre les temps permet de constater que le groupe expérimental diminue significativement ($p < 0,001$) l'étendue de sa détresse.

Tableau 4.34. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour le PST

Mesure : MEASURE_1

			Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Signification ^a
Groupe	(I) temps	(J) temps			
T	1	2	-.345	1.113	1.000
		3	-.448	1.230	1.000
	2	3	-.103	1.024	1.000
E	1	2	6.294*	1.027	.000
		3	11.324*	1.136	.000
	2	3	5.029*	.946	.000

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

La comparaison par paires montre l'interaction entre les groupes par rapport au temps. Une différence significative entre les groupes s'apprécie une (1) semaine après le dernier traitement ($p = 0,017$) et six (6) semaines post-dernier traitement ($p < 0,001$).

Tableau 4.35. Comparaisons par paires en fixant les temps pour le PST

Temps	(I) Groupe	(J) Groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
1	T	E	.186	2.343	.937	-4.499	4.870
2	T	E	6.825*	2.777	.017	1.271	12.378
3	T	E	11.957*	2.828	.000	6.303	17.612

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Analyse clinique

Selon Véronica Loffreda, psychologue, cette évolution montre la diminution du nombre de dimensions touchées. Il y a une baisse du nombre d'atteintes. Ainsi, l'étendue de la détresse est cliniquement diminuée de manière significative.

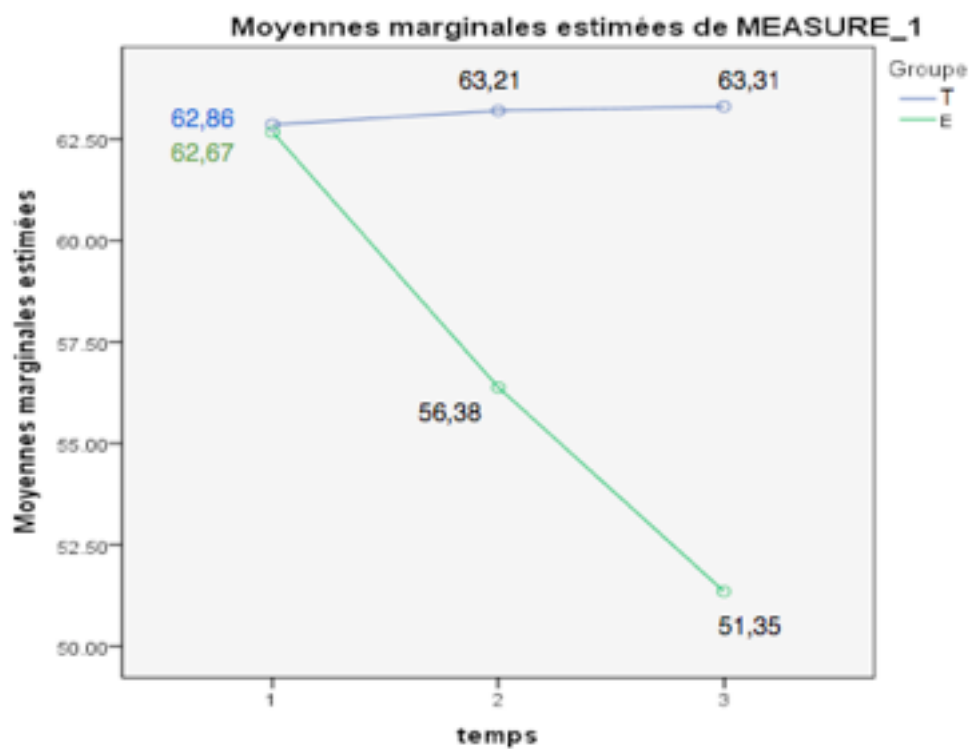


Figure 4.5. Diagramme des profils selon le PST (étendue de la détresse)

Nous pouvons possiblement conclure que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe C-I diminue l'étendue de la détresse psychologique chez les adultes avec un TAG.

4.6.4. PSDI (Intensité de la détresse)

Tableau 4.36. Description des moyennes pour le PSDI (Intensité de la détresse)

Statistiques descriptives				
	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-PSDI--T	T	55.7000	9.46190	30
	E	61.7647	9.22467	34
	Total	58.9219	9.75136	64
E2-PSDI--T	T	57.4000	10.46043	30
	E	52.1471	9.65820	34
	Total	54.6094	10.30583	64
E3-PSDI--T	T	56.6667	11.07135	30
	E	44.2059	10.45852	34
	Total	50.0469	12.36923	64

L'interaction est significative ($p < 0,001$). Des comparaisons par paires ont été effectuées. Des résultats statistiquement significatifs ($p < 0,001$) sont révélés pour le groupe expérimental entre le temps 1 (prétraitement) et le temps 2 (une (1) semaine post-traitements), le temps 1 et 3 (six (6) semaines post-traitements) et entre les temps 2 et 3. Contrairement au groupe témoin qui n'obtient pas de différences significatives et qui semble régresser dans son état.

Tableau 4.37. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour le PSDI (Intensité de la détresse)

Groupe	(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
T	1	2	-1.700	1.375	.663	-5.082	1.682
		3	-.967	1.311	1.000	-4.192	2.259
	2	3	.733	1.125	1.000	-2.036	3.503
E	1	2	9.618 [*]	1.291	.000	6.440	12.795
		3	17.559 [*]	1.231	.000	14.529	20.588
	2	3	7.941 [*]	1.057	.000	5.340	10.542

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Lorsque le temps est fixé, la différence entre les groupes est significative au temps 1. Nous remarquons un croisement (lignes verte et bleue) qui **indique clairement la diminution de l'intensité ressentie par le groupe expérimental contrairement à l'aggravation du groupe témoin**. Ainsi, il y a une

différence significative entre les deux groupes pour les temps 2 ($p < 0,05$) et 3 ($p < 0,001$). Cette différence est significative même si, au départ (temps 1), le groupe témoin présente une différence significativement plus basse ($p = 0,012$) que le groupe expérimental.

Tableau 4.38. Comparaisons par paires en fixant les temps pour le PSDI (Intensité de la détresse)

Mesure : MEASURE_1

Temps	(I) Groupe	(J) Groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
1	T	E	-6.065*	2.339	.012	-10.740	-1.390
2	T	E	5.253*	2.515	.041	.225	10.281
3	T	E	12.461*	2.693	.000	7.078	17.843

Analyse clinique

Selon Véronica Loffreda, psychologue, l'intensité de l'atteinte des symptômes est cliniquement et significativement diminuée par le traitement offert.

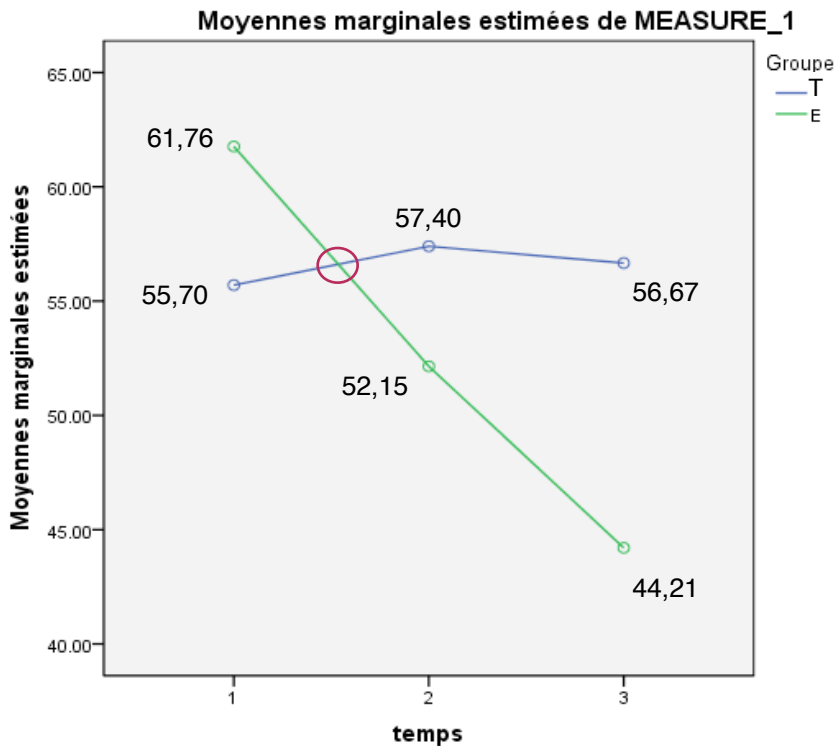


Figure 4.6. Diagramme des profils selon le PSDI (Intensité de la détresse)

Les deux groupes diffèrent. Le mal-être psychique du groupe expérimental semble diminuer contrairement au groupe témoin qui voit son état de départ s'aggraver dans les trois (3) dimensions globales, soit la sévérité, l'étendue et l'intensité de la détresse. Ainsi, l'hypothèse nulle supposant que le traitement offert n'affecte pas le mal-être psychique doit être rejetée.

Puisque les indices globaux (GSI, PST et PSDI) du SCL-90-R sont statistiquement et cliniquement significatifs, nous confirmons la sous-hypothèse 4 de recherche. Le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue significativement ($p < 0,05$) et de façon probante le niveau de gravité du mal-être psychique associé au Trouble d'anxiété généralisée selon le SCL-90-R. Ce traitement diminue l'étendue et l'intensité de la détresse.

4.6.5. Huit (8) autres dimensions du SCL-90-R

Les neuf (9) dimensions du SCL-90-R ont permis le calcul des indices globaux. La dimension d'anxiété sera traitée indépendamment. Voici, en rafale, ces dimensions appuyant les résultats des indices globaux.

4.6.5.1. Somatisation

La dimension somatisation comprend des questions en lien avec la nausée, les douleurs stomacales et digestives. Ces résultats deviennent un complément à l'EN en plus du mal-être. La moyenne indique une possible amélioration du groupe expérimental, passant de 63,38 au temps 1 (prétraitement) à 56,18 au temps 2 (une (1) semaine post-traitements), pour terminer à 49,62 au temps 3 (six (6) semaines post-traitements). L'état du groupe témoin se détériore entre les temps 1 (61,47) et temps 2 (62,63) pour revenir près de son point de départ, soit 60,9 au temps 3.

Tableau 4.39. Description des moyennes pour la somatisation

	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-Somatisation--T	T	61.4667	8.64923	30
	E	63.3824	9.41313	34
	Total	62.4844	9.04309	64
E2-Somatisation--T	T	62.6333	8.61227	30
	E	56.1765	9.94064	34
	Total	59.2031	9.82090	64
E3-Somatisation--T	T	60.9000	9.67524	30
	E	49.6176	9.79800	34
	Total	54.9063	11.20618	64

L'interaction étant significative ($p < 0,001$), les facteurs temps et groupes ne peuvent être interprétés indépendamment l'un de l'autre. L'attribution au traitement ostéopathique de ladite progression devient possible. Les analyses locales sont effectuées. Le facteur groupe fixé permet de constater les résultats statistiquement significatifs ($p < 0,001$) entre les temps 1 (prétraitement) et les temps 2 (une (1) semaine post-traitements) tout comme au temps 1 et 3 (six (6) semaines post-traitements) pour le groupe expérimental. De plus, même entre les temps 2 et 3, les résultats sont significatifs ($p < 0,001$) pour ce dernier groupe. Le groupe témoin ne confère aucun résultat significatif.

Le temps fixé nous permet de réaliser qu'en prétraitement, les groupes ne présentent pas de différence significative ($p = 0,402$). Mais en post-traitements, les différences entre les groupes deviennent significatives, par une valeur p de 0,008 (temps 2) et inférieure à 0,001 (temps 3).

Analyse clinique

Véronica Loffreda constate un possible effet placebo entre T2 et T3 puisque les participants du groupe témoin pouvaient anticiper le traitement à venir. Malgré cette anticipation, la différence entre les groupes reste significative au T3 ($p < 0,001$). L'ostéopathie prédispose cliniquement à faire face aux futures situations de manière saine. Cela s'appuie sur le fait que l'interruption de l'état de crise par la symptomatologie est diminuée et sur l'amélioration de l'état psychologique.

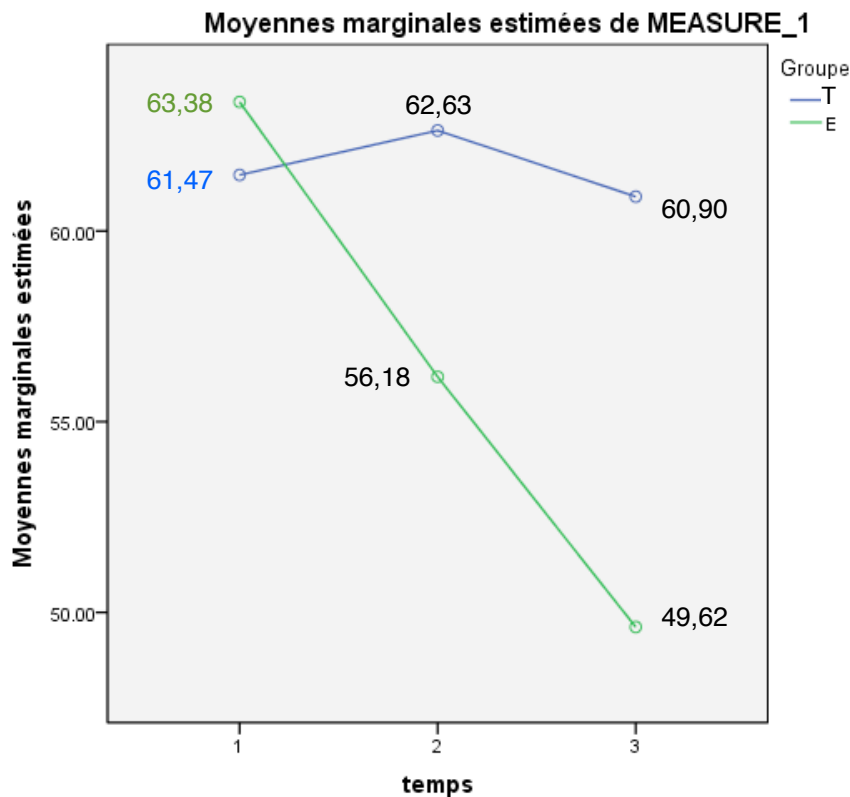


Figure 4.7.

Diagramme des profils
selon la somatisation

Le traitement ostéopathique en regard de l'axe cerveau-intestin diminue de manière probante la somatisation ($p < 0,001$) de l'adulte présentant un TAG selon le SCL-90-R. Ceci vient renforcer la sous-hypothèse ciblant la diminution du mal-être psychique, tout comme la sous-hypothèse concernant la diminution de l'hypersensibilité viscérale.

4.6.5.2. Obsession-compulsion

Les statistiques descriptives indiquent une possible progression du groupe expérimental selon les moyennes calculées. Au temps 1 (prétraitement), la moyenne du groupe traité est de 64,38, pour chuter à 56,68 au temps 2 (une (1) semaine post-traitements) et terminer à 49,71 au temps 3 (six (6) semaines post-traitements). L'état du groupe témoin tend à s'aggraver passant de 61,93 au temps 1, à 61,96 au temps 2 et à 62,53 au temps 3.

Tableau 4.40. Description des moyennes pour l'obsession-compulsion

	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-Obsessionnel-compulsif--T	T	61.9333	10.93218	30
	E	64.3824	9.27693	34
	Total	63.2344	10.08022	64
E2-Obsessionnel-compulsif--T	T	61.9667	11.11843	30
	E	56.6765	10.84525	34
	Total	59.1562	11.20688	64
E3-Obsessionnel-compulsif--T	T	62.5333	11.73775	30
	E	49.7059	10.40550	34
	Total	55.7188	12.71853	64

L'interaction étant significative ($p < 0,001$), les facteurs Temps/Groupes ne peuvent être interprétés l'un sans l'autre. Les comparaisons par paires sont nécessaires. Le facteur groupe fixé permet de constater les résultats statistiquement significatifs ($p < 0,001$) entre les temps 1 (prétraitement) et les temps 2 (une (1) semaine post-traitements), tout comme entre les temps 1 et 3 (six (6) semaines post-traitements) pour le groupe expérimental. De plus, les résultats sont significatifs ($p < 0,001$) entre les temps 2 et 3, pour ce dernier groupe. Aucun résultat significatif n'est attribuable au groupe témoin.

Le temps fixé, les groupes ne présentent pas de différence significative au temps 1 ($p = 0,336$) ni au temps 2 (une (1) semaine post-traitements : $p = 0,059$). C'est au temps 3 (six (6) semaines post-traitements) que la différence entre les groupes devient significative ($p < 0,001$).

Analyse clinique

V. Loffreda rappelle que le TOC est une manifestation irréaliste d'idée menant aux désordres psychologiques et à une déconnexion avec la réalité intérieure, relationnelle et environnementale. Or, l'ostéopathie intervient en améliorant cliniquement et de manière significative les idées fixes liées aux TOC. L'ostéopathie montre, dans cette étude, qu'il peut y avoir une modification dans le processus de formation des idées. Chez les TAG, l'ostéopathie freine la régression de l'état qui tendrait vers un état psychotique.

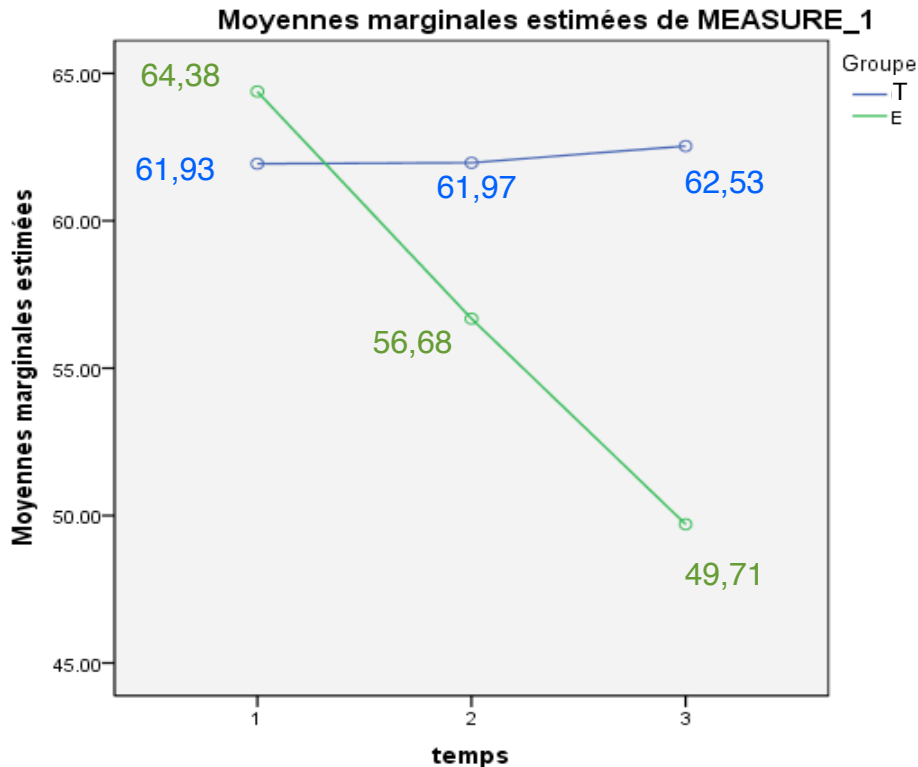


Figure 4.8. Diagramme des profils selon l'obsession-compulsion

En revue.

Pour le groupe expérimental, il y a une différence de moyennes significatives ($p < 0,001$) entre les temps 1 et 2 et les temps 1 et 3 lorsque le groupe est fixé.

Le groupe témoin ne présente pas de résultats statistiquement significatifs.

Les comparaisons par paires fixant le temps confèrent une différence significative ($p < 0,001$) entre le temps 1 (prétraitement) et 3 (six (6) semaines post-traitements).

Suite à ces résultats, nous pouvons affirmer que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue le mal-être lié à la dimension obsessionnelle-compulsive chez l'adulte avec un TAG mesuré par le SCL-90-R. Ces résultats probants viennent renforcer la sous-hypothèse 4 ciblant la diminution du mal-être psychique.

4.6.5.3. Sensibilité interpersonnelle

La moyenne propose une progression du groupe expérimental passant d'une moyenne de 60,26 au temps 1 (prétraitement) à 52,71 au temps 2 (une (1) semaine post-traitements) pour terminer à 48,88 au temps 3 (six (6) semaines post-traitements). L'état du groupe témoin indique 59,73 au temps 1 et 58,87 temps 2 pour revenir vers son pointage de départ à 59,57 au temps 3.

Tableau 4.41. Description des moyennes pour la sensibilité interpersonnelle

Statistiques descriptives				
	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-Sensibilité interpersonnelle-- T	T	59.7333	11.08255	30
	E	60.2647	12.14386	34
	Total	60.0156	11.56965	64
E2-Sensibilité interpersonnelle-- T	T	58.8667	11.76709	30
	E	52.7059	13.07676	34
	Total	55.5938	12.76369	64
E3-Sensibilité interpersonnelle-- T	T	59.5667	11.73466	30
	E	48.8824	12.35035	34
	Total	53.8906	13.12107	64

L'interaction est significative ($p < 0,001$) ce qui permet de procéder à des analyses locales. Les groupes fixés mettent en exergue, pour le groupe expérimental, la signification ($p < 0,001$) des différences entre les temps 1 et 2 et les temps 1 et 3. De plus, une différence entre les temps 2 et 3 est notée ($p = 0,011$). Le groupe témoin n'affiche aucun résultat statistiquement significatif, ni lorsque le groupe est fixé, ni lorsque le temps est fixé. Il n'y a pas de différence au départ entre les groupes ($p = 0,856$), tout comme entre les temps 1 et 2 ($p = 0,53$) lorsque les groupes sont fixés. Cependant, et de manière statistiquement significative, une différence entre les groupes est discernée entre les temps 1 et 3 ($p = 0,001$).

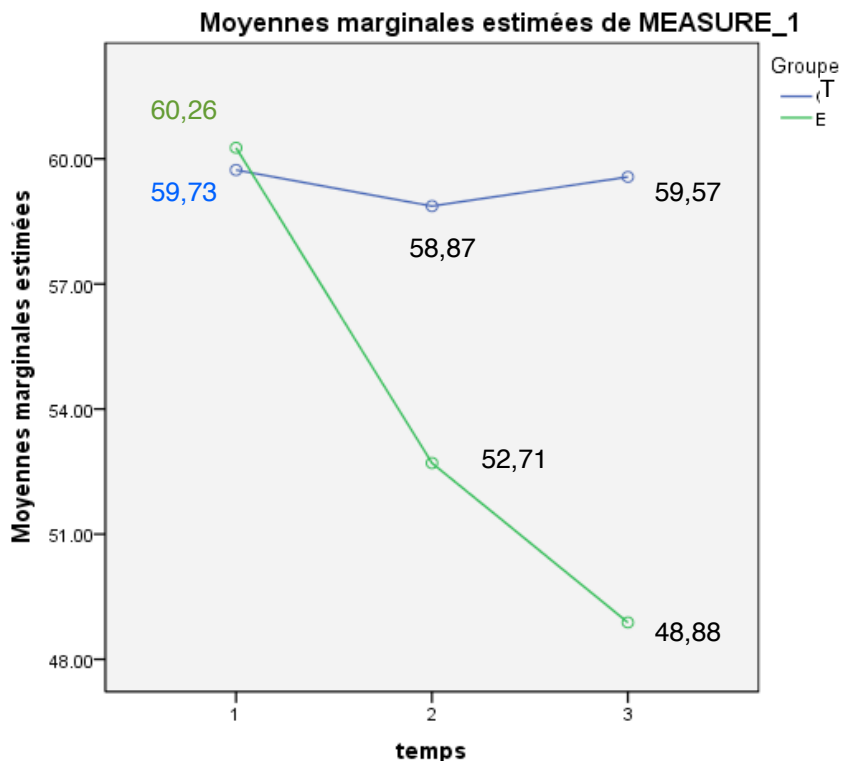


Figure 4.9.

Diagramme des profils
selon la sensibilité
interpersonnelle

Analyse clinique

Cliniquement et de manière significative, l'ostéopathie améliore les réactions face aux situations de la vie selon V. Loffreda. Ces changements sont cliniquement significatifs, même au temps 2 ($p=0,053$). Chez les TAG, l'appréhension négative d'une relation est diminuée suite au traitement. Ceci a une forte influence sur les relations de couple et autres relations interpersonnelles. Les résultats montrent que les participants ont changé leur façon de percevoir les autres et modifié leur manière de se percevoir en relation avec les autres.

Suite à ces résultats, nous pouvons affirmer que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue le mal-être lié à la dimension obsessionnelle-compulsive chez l'adulte avec un TAG mesuré par le SCL-90-R. Ces résultats significatifs cliniquement et statistiquement viennent renforcer la sous-hypothèse 4 ciblant la diminution du mal-être psychique.

4.6.5.4. Dépression

Les moyennes proposent une quasi-stagnation de l'état dépressif du groupe témoin, voire une légère aggravation de l'état de départ. Le groupe expérimental présente une moyenne en prétraitement de 62,56. En post-traitements, il présente une amélioration de l'état au temps 2 (54,97), amélioration qui devient plus marquée six (6) semaines post-traitements avec une moyenne de 48,88.

Tableau 4.42. Description des moyennes pour la dépression

	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-Dépression--T	T	59.6000	10.36440	30
	E	62.5588	10.13303	34
	Total	61.1719	10.26870	64
E2-Dépression--T	T	60.6333	11.67220	30
	E	54.9706	11.41632	34
	Total	57.6250	11.79386	64
E3-Dépression--T	T	60.1000	11.46313	30
	E	48.8824	12.31841	34
	Total	54.1406	13.10745	64

L'interaction étant significative ($p < 0,001$), des comparaisons par paires ont été objectivées. Ainsi, le groupe témoin ne révèle aucune valeur statistique significative dans les comparaisons fixant le temps. Le groupe expérimental voit son état dépressif significativement ($p < 0,001$) amélioré entre les temps 1 (prétraitement) et temps 2 (une (1) semaine post-traitements), tout comme entre les temps 1 et 3 (six (6) semaines post-traitements).

Tableau 4.43. Comparaisons par paires en fixant les groupes pour la dépression

Groupe	(I) temps	(J) temps	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite sup.
T	1	2	-1.033	1.331	1.000	-4.308	2.241
		3	-.500	1.422	1.000	-4.000	3.000
	2	3	.533	1.231	1.000	-2.497	3.563
E	1	2	7.588 [*]	1.250	.000	4.513	10.664
		3	13.676 [*]	1.336	.000	10.389	16.964
	2	3	6.088 [*]	1.157	.000	3.242	8.934

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

Il devient intéressant de comparer les moyennes des groupes en fixant ceux-ci dans le tableau ci-dessous. Le groupe expérimental signale une amélioration non significative entre les temps 1 (prétraitement) et 2 (une (1) semaine post-traitements). Cependant, ce groupe expérimental révèle une amélioration significative ($p < 0,001$) entre le temps 1 et la sixième (6e) semaine post-traitements (T3).

Tableau 4.44. Comparaisons par paires en fixant les temps pour la dépression

Temps	(I) Groupe	(J) Groupe	Différence des moyennes (I-J)	Erreur standard	Sig. ^a	Intervalle de confiance de la différence à 95% ^a	
						Borne inférieure	Limite supérieure
1	T	E	-2.959	2.565	.253	-8.087	2.170
2	T	E	5.663	2.890	.055	-.114	11.439
3	T	E	11.218*	2.987	.000	5.246	17.189

a. Ajustement des comparaisons multiples: différence de la moyenne significative (équivalent à aucun ajustement)

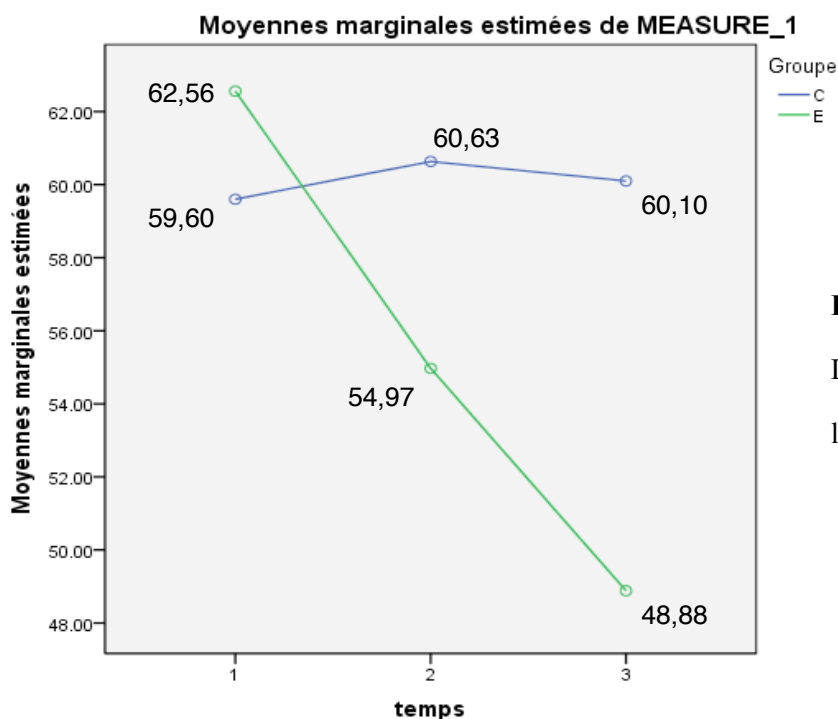


Figure 4.10.

Diagramme des profils selon la dépression

Les résultats évoquent une progression significative du groupe expérimental ($p < 0,001$), tandis qu'aucune donnée significative n'est marquée pour le groupe témoin qui semble stagner. Les résultats révèlent que la progression du groupe expérimental est constante et qu'il existe une régression

significative ($p < 0,001$) de la dépression pour le groupe expérimental entre les temps 1 (prétraitement) et 3 (six (6) semaines post-traitements).

Analyse clinique

V. Loffreda, psychologue, affirme que ces changements sont cliniquement significatifs. La diminution plus progressive de la dépression ($T2=p=0,055$ et $T3= p < 0,001$) est due au caractère complexe de la dépression. La dépression peut sous-tendre une problématique psychologique multiple faisant souvent suite à l'anxiété. L'anxiété mène à la dépression par l'atteinte du fonctionnement. La thérapie psychologique demande souvent plusieurs séances pour réussir à contrer les stratégies cognitives. Or, cette étude montre que l'ostéopathie améliore la condition de l'être, le prédisposant à pouvoir contrer ces stratégies cognitives et à diminuer les symptômes sur une courte période.

Nous appuyant sur ces faits, nous constatons que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue la dépression significativement ($p < 0,001$) chez les adultes avec un TAG mesuré par le SCL-90-R. Ces résultats viennent renforcer la sous-hypothèse 4 ciblant la diminution du mal-être psychique.

4.6.5.5. Hostilité

Les statistiques descriptives relatives aux moyennes étayent le fait que le groupe expérimental s'améliore entre le temps 1 (prétraitement= 58,14) et le temps 2 (une (1) semaine post-traitements= 53,24) et entre les temps 2 et 3 (six (6) semaines post-traitements= 49,32). Le groupe témoin demeure à 58 de moyenne.

Dans les comparaisons fixant les groupes, le groupe expérimental s'améliore de manière statistiquement significative entre les temps 1 et 2 ($p=0,005$), entre les temps 1 et 3 ($p < 0,001$), puis entre les temps 2 et 3 ($p=0,003$). Le groupe témoin ne révèle pas de données significatives ($T1=p=1,00$;

T2= $p=1,00$; T3= $p=0,645$). Le temps est ensuite fixé. Au départ, il n'y pas de différence significative entre les groupes ($p=0,975$). Ensuite une différence significative s'apprécie entre les groupes aux temps 2 ($p=0,027$) et 3 ($p=0,001$). Ceci signifie qu'une (1) semaine post-traitements est suffisante pour voir une différence significative entre les groupes. Cette différence poursuit son évolution jusqu'à la dernière évaluation (temps 3).

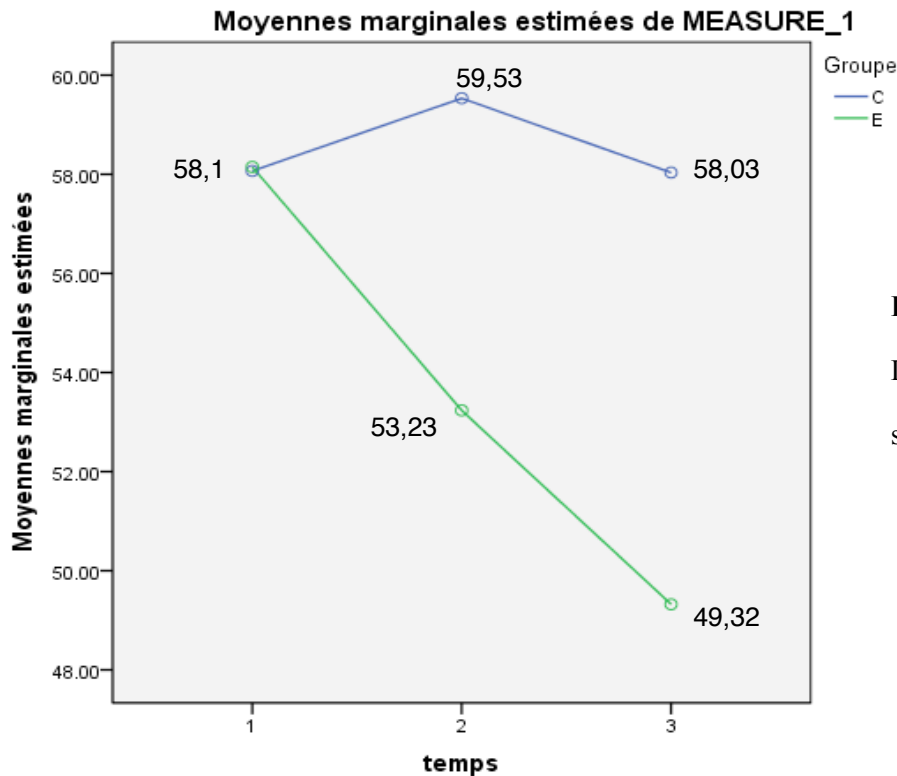


Figure 4.11.

Diagramme des profils
selon l'hostilité

Analyse clinique

Selon Véronica Loffreda, l'hostilité n'est pas, d'emblée, très élevée chez les TAG de cette étude. La progression de cet état reste minime. Souvent, la dépression cache un état colérique refoulé. Cette colère refoulée crée l'hostilité. Une étude sur la dépression serait mieux ciblée pour évaluer cet aspect.

Suite à ces résultats, nous concluons qu'il est possible d'affirmer que le traitement ostéopathe global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue de manière statistiquement significative l'hostilité chez les adultes avec un TAG mesuré par le SCL-90-R. Cette affirmation vient encore renforcer la sous-hypothèse 4 relative à la diminution du mal-être psychique.

4.6.5.6. Anxiété phobique

Les moyennes ci-dessous énoncées suggèrent une stagnation de l'état pour le groupe témoin avec un temps 1 de 55,83, un temps 2 de 55,7 et un temps 3 de 55,93. Le groupe expérimental présente une moyenne de prétraitement de 56,18, alors qu'on dénote une moyenne, au temps 2, de 52,94 et au temps 3, de 49,62.

Tableau 4.45. Description des moyennes pour l'anxiété phobique

	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-Anxiété phobique--T	T	55.8333	9.51979	30
	E	56.1765	11.80003	34
	Total	56.0156	10.70898	64
E2-Anxiété phobique--T	T	55.7000	9.67809	30
	E	52.9412	10.19489	34
	Total	54.2344	9.97416	64
E3-Anxiété phobique--T	T	55.9333	7.43215	30
	E	49.6176	9.56006	34
	Total	52.5781	9.13185	64

L'interaction étant significative ($p < 0,001$), des analyses locales ont été effectuées. Pour le groupe expérimental, ces analyses montrent, en fixant les groupes, une amélioration non significative entre les temps 1 (prétraitement) et temps 2 (une (1) semaine post-traitements) avec une valeur p de 0,074. Cependant, la comparaison devient significative entre les temps 1 et 3 ($p < 0,001$) et entre les temps 2 et 3 ($p < 0,05$) pour le groupe expérimental.

Pour leur part, les comparaisons entre les groupes fixant le temps permettent les compréhensions suivantes. La moyenne de départ entre les groupes en prétraitement (0,889) et celle à une (1) semaine post-traitements ($p = 0,273$) suggèrent un progrès, quoique non significatif. Cependant, cette analyse dénote une amélioration significative ($p = 0,005$) entre l'évaluation prétraitement (temps 1) et l'évaluation six (6) semaines post-traitements (temps 3).

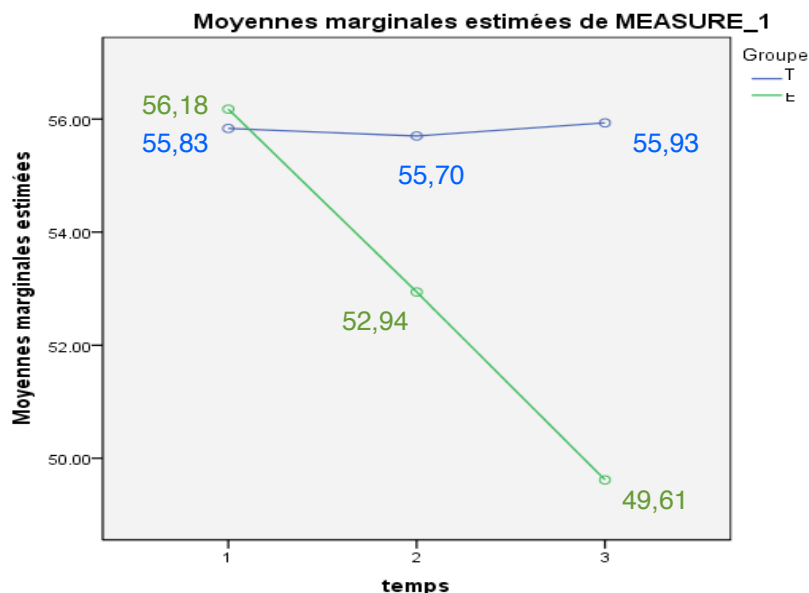


Figure 4.12.

Diagramme des profils selon l'anxiété phobique

Considérant ces données objectives, nous constatons qu'il y a une différence significative entre les groupes ($p=0,005$) entre les temps 1 et 3. De plus, le groupe expérimental s'améliore constamment pour atteindre un seuil de signification statistique entre les temps 1 et 3 ($p<0,001$), cependant que le groupe témoin ne présente aucune donnée statistique dans quelque analyse de l'anxiété phobique que ce soit.

Analyse clinique

La psychologue V. Loffreda rappelle que l'anxiété phobique vient d'une peur préalable et logique. Cette peur devient phobique et généralisée dans le quotidien même s'il n'y a aucune menace. Or, cette psychologue en milieu familial mentionne que les idées liées à la peur se trouvent modifiées cliniquement par les traitements d'ostéopathie. Ces changements ont un impact relationnel positif dû à l'amélioration du fonctionnement. Cette modification permet un changement plus profond sur les idées acquises de peur.

Par conséquent, nous pouvons affirmer que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue l'anxiété phobique chez les adultes avec un TAG mesuré par le SCL-90-R. Ces résultats statistiquement et cliniquement significatifs viennent appuyer la sous-hypothèse 4 liée à la diminution du mal-être psychique.

4.6.5.7. Idéation paranoïde

Les moyennes suggèrent une régression de la moyenne du groupe expérimental de 59,29 au temps 1, vers 53,68 au temps 2, pour atteindre 49,56 au temps 3. Le groupe témoin augmente sa moyenne de départ (58,93) au temps 2, avec 60,03, et au temps 3, avec une moyenne de 59,43.

L'interaction est significative en proposant que les facteurs temps et groupe deviennent indissociables. Ainsi, les comparaisons par paires dénotent un progrès statistiquement significatif entre les temps 1 (prétraitement) et temps 2 (une (1) semaine post-traitements) avec une valeur p inférieure à 0,001, tout comme entre l'évaluation prétraitement et l'évaluation six (6) semaines post-traitements ($p < 0,001$). L'écart entre les temps 2 et 3 est aussi significative ($p = 0,002$). Le groupe témoin ne connaît pas de changement significatif et connaît une augmentation de la moyenne, signifiant une régression de l'état paranoïde (entre T1 et T2= $p = 0,981$ et entre T1 et T3 $p = 1,00$). Les comparaisons fixant le temps permettent de constater que la différence entre les groupes qui au départ n'est pas significative ($p = 0,901$), devient statistiquement significative au temps 2 ($p = 0,039$) et au temps 3 ($p = 0,001$).

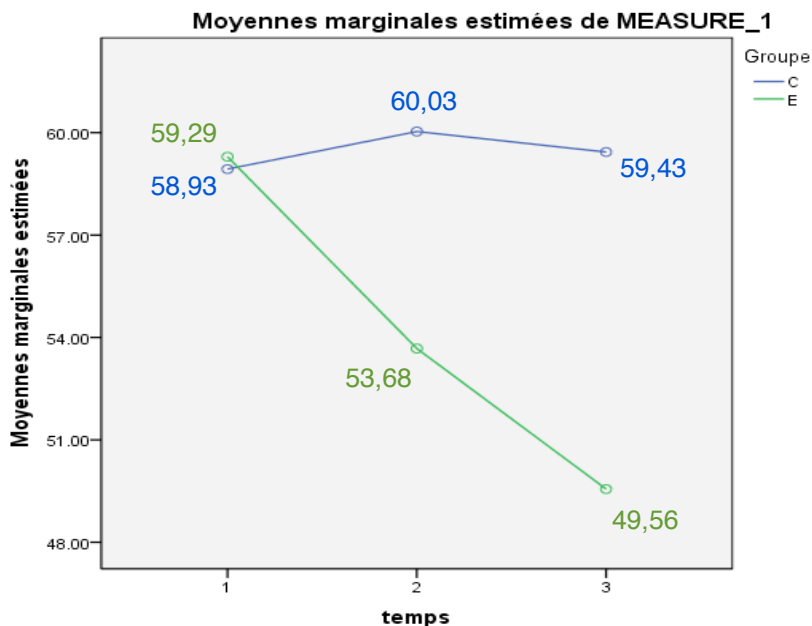


Figure 4.13. Diagramme des profils selon l'idéation paranoïde

L'évolution dans le temps et entre les groupes est significative pour le groupe expérimental ($p < 0,05$) et n'est significative pour le groupe témoin dans aucune des comparaisons.

Force est de constater que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue l'idéation paranoïde chez les adultes avec un TAG mesuré par le SCL-90-R. Cette affirmation vient aussi renforcer la sous-hypothèse 4 relative à la diminution du mal-être psychique.

4.6.5.1.8. Psychosisme

Les moyennes proposent une aggravation de l'état du groupe témoin qui, au départ, obtient 57,7 de moyenne, pour obtenir 59,5 de moyenne au temps 2 (une (1) semaine post-traitements) et 58 au temps 3 (six (6) semaines post-traitements). Le groupe expérimental présente une moyenne prétraitement de 60,74, pour diminuer cette moyenne à 53,62, une (1) semaine post-traitements, et à 48,39, six (6) semaines post-traitements.

Tableau 4.46. Description des moyennes pour le psychosisme

	Groupe	Moyenne	Écart type	N
E1-Psychosisme--T	T	57.7000	11.48657	30
	E	60.7353	13.32191	34
	Total	59.3125	12.49111	64
E2-Psychosisme--T	T	59.5000	10.44443	30
	E	53.6176	11.53917	34
	Total	56.3750	11.34523	64
E3-Psychosisme--T	T	58.0000	10.85643	30
	E	48.3876	14.30050	34
	Total	52.8934	13.59226	64

L'interaction étant significative ($p < 0,001$), les analyses locales sont entreprises. En fixant les groupes, le groupe témoin n'obtient pas de différence significative entre les temps 1 et 2 ($p = 0,507$), ni entre les temps 1 et 3 ($p = 1,00$) ou les temps 2 et 3 ($p = 0,868$). Le groupe expérimental obtient des résultats statistiquement significatifs ($p < 0,001$) entre les temps 1 (prétraitement) et 2 (une (1) semaine post-traitements), tout comme sont significatifs les résultats entre les temps 1 et 3 ($p < 0,001$) qui mesurent la différence entre l'évaluation prétraitement et l'évaluation six (6) semaines post-traitements. La différence ($p = 0,001$) entre les temps 2 et 3 est significative et illustre la divergence de direction des groupes qui s'éloignent de plus en plus. Les résultats en prétraitement ne soulignent pas de différence

significative entre les groupes ($p=0,336$). L'écart entre les groupes devient significatif au temps 2 ($p=0,037$) et 3 ($p=0,004$), où l'on note l'amélioration de l'état du groupe expérimental.

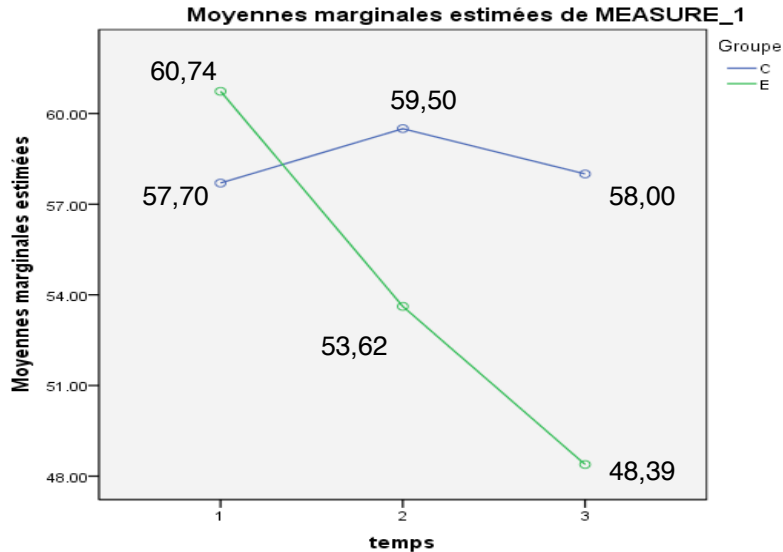


Figure 4.14. Diagramme des profils selon le psychosisme

Analyse clinique

Véronica Loffreda mentionne que ce changement cliniquement significatif améliore le fonctionnement de la personne. Cela signifie, selon la psychologue Véronica Loffreda, que l'ostéopathie peut intervenir en améliorant les facteurs responsables du trouble psychologique, en modifiant, entre autres, la structure cognitive des pensées. Ceci est basé sur le fait que cette dimension représente l'isolation, le désir de se retirer. Le schéma de pensée basé sur l'expérience est modifié positivement selon les résultats. Il ne s'agit pas de comportements à tendance schizoïde pour les TAG de cette étude.

Les résultats permettent d'affirmer que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue le psychosisme chez les adultes avec un TAG mesuré par le SCL-90-R. Cette affirmation vient renforcer la sous-hypothèse 4 relative à la diminution du mal-être psychique.

Le traitement tel que conçu dans cette étude diminue de manière significative, cliniquement et statistiquement, l'ensemble des dimensions associées à la comorbidité du TAG. Ces résultats permettent d'affirmer que le traitement ostéopathe global en regard de l'axe cerveau-intestin diminue la comorbidité de manière probante chez les adultes présentant un TAG.

4.7. Analyse partie III : corrélation

La corrélation de Pearson s'utilise lorsqu'une relation linéaire entre deux variables veut être décrite à partir d'une question portant sur l'existence d'une relation. Ici, sont mis en corrélation : l'Échelle Numérique de la douleur (EN), l'anxiété, l'intolérance à l'incertitude (ÉII) et l'indice global du SCL-90-R, soit le GSI (Sévérité des symptômes). Le seuil de signification est fixé à 0,05, mais certains résultats indiquent une forte corrélation par une signification à 0,01. Les corrélations mesurent la force et la direction de la relation entre les variables mesurées (Fortin, 2006, p.198).

Le test d'anxiété corrèle celui du GSI (Sévérité des symptômes) et avec L'ÉII. Cette même variation est remarquée pour les deux groupes. Ainsi, lorsqu'il y a une variation dans un outil de mesure, les autres outils deviennent sensibles de manière significative ($p < 0,01$) à cette variation.

Tableau 4.47. Corrélation pour tous les sujets au temps 1

		EN-1	E1-Anxiété--T	E1-GSI--T	ÉII-E1
EN-1	Corrélation de Pearson	1	.151	.138	.121
	Sig. (bilatérale)		.233	.278	.341
	N	64	64	64	64
E1-Anxiété--T	Corrélation de Pearson	.151	1	.822**	.275*
	Sig. (bilatérale)	.233		.000	.028
	N	64	64	64	64
E1-GSI--T	Corrélation de Pearson	.138	.822**	1	.335**
	Sig. (bilatérale)	.278	.000		.007
	N	64	64	64	64
ÉII-E1	Corrélation de Pearson	.121	.275*	.335**	1
	Sig. (bilatérale)	.341	.028	.007	
	N	64	64	64	64

** . La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

* . La corrélation est significative au niveau 0.05 (bilatéral).

La même situation se répète au temps 2, nous informant du lien linéaire très significatif ($p < 0,01$) entre l'anxiété, la sévérité de l'atteinte psychologique et de l'intolérance à l'incertitude. L'anxiété corrèle le GSI, soit la sévérité de tous les symptômes ($r = .797$, $p < 0,01$). L'anxiété corrèle aussi l'intolérance à l'incertitude, soit l'ÉII ($r = .677$, $p < 0,01$). Dès la première semaine post-traitements, plus l'anxiété diminue, plus l'intolérance à l'incertitude diminue et la sévérité de tous les symptômes psychologiques diminue aussi.

Tableau 4.48. Corrélation pour le groupe expérimental, temps 2

		EN-2	E2-Anxiété--T	E2-GSI--T	ÉII-E2
EN-2	Corrélation de Pearson	1	.179	.229	.102
	Sig. (bilatérale)		.310	.193	.565
	N	34	34	34	34
E2-Anxiété--T	Corrélation de Pearson	.179	1	.797**	.677**
	Sig. (bilatérale)	.310		.000	.000
	N	34	34	34	34
E2-GSI--T	Corrélation de Pearson	.229	.797**	1	.629**
	Sig. (bilatérale)	.193	.000		.000
	N	34	34	34	34
ÉII-E2	Corrélation de Pearson	.102	.677**	.629**	1
	Sig. (bilatérale)	.565	.000	.000	
	N	34	34	34	34

** . La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

Pour le groupe témoin, lorsque l'anxiété se détériore, la sévérité de tous les symptômes augmente aussi. Cette corrélation est très significative ($p < 0,01$) une (1) semaine post-traitements. Ceci vient contraster avec l'évolution du groupe expérimental.

Tableau 4.49. Corrélation pour le groupe témoin, temps 2

		EN-2	E2-Anxiété--T	E2-GSI--T	ÉII-E2
EN-2	Corrélation de Pearson	1	-.183	-.042	.200
	Sig. (bilatérale)		.334	.826	.290
	N	30	30	30	30
E2-Anxiété--T	Corrélation de Pearson	-.183	1	.890**	.254
	Sig. (bilatérale)	.334		.000	.176
	N	30	30	30	30
E2-GSI--T	Corrélation de Pearson	-.042	.890**	1	.335
	Sig. (bilatérale)	.826	.000		.070
	N	30	30	30	30
ÉII-E2	Corrélation de Pearson	.200	.254	.335	1
	Sig. (bilatérale)	.290	.176	.070	
	N	30	30	30	30

** . La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

Lorsque l'anxiété s'améliore six (6) semaines post-traitements, la sévérité des symptômes globaux s'améliore et l'intolérance à l'incertitude s'améliore aussi. Cette corrélation significative ($p < 0,01$) permet d'établir un lien linéaire entre ces variables pour le groupe expérimental.

Tableau 4.50. Corrélation entre tous les outils de mesure pour le groupe expérimental, temps 3

		EN-3	E3-Anxiété--T	E3-GSI--T	ÉII-E3
EN-3	Corrélation de Pearson	1	.069	.162	-.139
	Sig. (bilatérale)		.698	.360	.433
	N	34	34	34	34
E3-Anxiété--T	Corrélation de Pearson	.069	1	.882**	.475**
	Sig. (bilatérale)	.698		.000	.005
	N	34	34	34	34
E3-GSI--T	Corrélation de Pearson	.162	.882**	1	.540**
	Sig. (bilatérale)	.360	.000		.001
	N	34	34	34	34
ÉII-E3	Corrélation de Pearson	-.139	.475**	.540**	1
	Sig. (bilatérale)	.433	.005	.001	
	N	34	34	34	34

** . La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

Pour le groupe témoin, l'augmentation de l'anxiété corrèle avec celle de la sévérité des symptômes psychométriques évalués ($r = .898$, $p < 0,01$).

Tableau 4.51. Corrélation entre tous les outils de mesure pour le groupe témoin, temps 3

		EN-3	E3-Anxiété--T	E3-GSI--T	ÉII-E3
EN-3	Corrélation de Pearson	1	.130	.103	.158
	Sig. (bilatérale)		.494	.590	.404
	N	30	30	30	30
E3-Anxiété--T	Corrélation de Pearson	.130	1	.898**	.245
	Sig. (bilatérale)	.494		.000	.193
	N	30	30	30	30
E3-GSI--T	Corrélation de Pearson	.103	.898**	1	.282
	Sig. (bilatérale)	.590	.000		.131
	N	30	30	30	30
ÉII-E3	Corrélation de Pearson	.158	.245	.282	1
	Sig. (bilatérale)	.404	.193	.131	
	N	30	30	30	30

** . La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

4.8. Résumé des résultats probants

Les résultats probants sont ceux qui concernent les analyses statistiques et les analyses cliniques. Par conséquent, un résultat probant tient compte des chiffres, mais cherche aussi à savoir si ces chiffres sont cliniquement significatifs. La psychologue Véronica Loffreda a analysé cliniquement les outils, sauf en ce qui concerne l'EN et la condition viscérale.

Tableau 4.52. Résumé des résultats statistiquement et cliniquement significatifs

Variables dépendantes	Outils	Résultats statistiques	Cliniquement significatifs	Probants
Amélioration de l'état du Trouble d'anxiété généralisée	SCL-90-R, ÉII, EN	p<0,001	Oui**	✓
Diminution de l'anxiété	SCL-90-R	p<0,001	Oui**	✓
Diminution de l'intolérance à l'incertitude	ÉII	p<0,001	Oui**	✓
Diminution de l'hypersensibilité viscérale	EN	p<0,001	Oui*	✓
Diminution du mal-être psychique	SCL-90-R (GSI)	p<0,001	Oui**	✓
<i>Résultat non attendu : la structure de pensée du patient est modifiée</i>	SCL-90-R (GSI, PST, PSDI et psychosisme)	p<0,001	Oui**	✓

* Cliniquement significatif selon les chercheurs de cette étude, non évalué par la psychologue.

** Cliniquement significatif selon la psychologue V. Loffreda et les chercheurs de cette étude.

✓ Les résultats sont probants

4.9. Évaluation ostéopathique

Ajoutons aux informations sur les participants, les antécédents de traumatismes crâniens. Six (6) participants du groupe témoin et sept (7) du groupe expérimental ont un historique de traumatisme crânien avec vertiges, perte de connaissance, nausées ou hospitalisation.

Tableau 4.53. Description des participants selon leur historique de traumatisme crânien

Traumacrânien (TC) versus non (N)		Groupe		Total
		T	E	
TC	Effectif	6	7	13
	% compris dans Groupe	13.3%	11.8%	12.5%
N	Effectif	24	27	51
	% compris dans Groupe	86.7%	88.2%	87.5%
Total	Effectif	30	34	64
	% compris dans Groupe	100.0%	100.0%	100.0%

4.9.1. Troisième (3e) ventricule, cœur et mésentère

Nous avons répertorié le pourcentage des lésions non physiologiques sans respect des axes selon les traitements (Tx) et la structure.

Tableau 4.54. Troisième (3e) ventricule, cœur, mésentère

	Tx-1	Tx-2	Tx-3
Troisième (3e) ventricule	34 100%	32 94,1%	28 82,4%
Cœur	9 26,5%	8 23,5%	2 0,1%
Mésentère	34 100%	11 32,4%	0 0%

Il faut noter que le cœur fut traité au traitement 2 et que le troisième (3e) ventricule a été traité au troisième traitement (Tx-3). Les lésions les plus fréquentes rencontrées au niveau du troisième (3e) ventricule furent une adhérence en sa paroi gauche vers la commissure antérieure du même côté et/ou vers le corps amygdalien. L'inverse, adhérence droite et inclinaison gauche, ne fut rencontré que pour quatre (4) cas. Traiter le mésentère n'influence pas les données recueillies pour le troisième (3e) ventricule en LNPSA (lésion non physiologique sans respect des axes).

Tableau 4.55. Lésions ostéopathiques : troisième (3e) ventricule/cœur/mésentère

Groupe expérimental	Lésion	N	%
Troisième (3e) ventricule	Adhérence G	19	55,9
	Inclinaison D	12	35,3
	Translation G	7	20,6
	Discontinuité avec la chaîne centrale	9	26,5
	Qualité tissulaire dure	23	67,6
	MRP affecté	34	100
Cœur	Adhérence cœur poumon G	6	17,6
	Ptose	3	1
	MRP rapide	22	64,7
Mésentère	Translation G	13	38,2
	Translation D	16	47,1
	Compaction à la paroi post	12	35,3
	Adhérences (anse, paroi post, péritoine)	28	82,4
	Articulé	32	94,1
	Ptose	6	17,6
	Adhérence anses/utérus (sur 28 femmes)	15	44,1
	MRP affecté	34	100

4.9.2. Lésions ostéopathiques

À des fins de discussions, nous avons pris soin de répertorier les principales lésions. Cette classification permettra la comparaison avec les recherches précédentes et guidera, nous l'espérons, le praticien dans sa pratique

Tableau 4.56. Lésions ostéopathiques

Groupe expérimentale	Lésion	N	%
SSB	Compaction	29	85,3
	Vertical strain sup	8	23,5
	Latéral strain traumatique	9	26,5
	SBRg	14	41,2
	Torsion droite	7	20,5
Sacrum	Axe G/torsion D	6	17,6
	Encastrement	12	35,3
	LIO	11	32,4
Coccyx	Compaction sacro-coccygienne	13	38,2
Plexus	Translation plexus solaire	16	47,1
	Compaction de plexus solaire	12	35,3
	Hyperactivité du plexus solaire	25	73,5
	Hypogastrique inférieur	26	76,5
SNE	Lésions présentes le long du SNE	34	100
	• Lésion de sphincter	34	100
	• Lésion d'œsophage	12	35,3
	• Lésion d'estomac	21	61,8
	• Lésion duodénum	24	70,6
SNC	Hyperactivité moelle lombaire	21	61,8
	Hyperactivité insula et amygdale G	31	91,1
	Hyperactivité amygdale D	15	44,1
	Lobe préfrontal droit rétracté	21	61,8
	Lobe préfrontal gauche expansé	24	70,6
	Cervelet G	15	44,1
	Bulbe	25	73,5
Artères	colique gauche	24	70,5
	vertébrale	21	61,8
	méningé antérieure	23	67,7
Cervical	C0/C1	24	70,6
	C1 translaté	22	64,7
	Autres lésions de C1/C2	23	67,7
	C2/C3	13	38,2
	C4	22	64,7
	C5	14	41,2
	C7	14	41,2
Dorsal	D1	9	26,5
	D2	27	79,4
	D4	23	67,7
	D5	27	79,4
	D7	18	52,9
	D11	19	55,9
Lombaire	L1	18	52,9
	L2	15	44,1
	L3	19	55,9

Conclusion de l'analyse

Notre étude met en relief l'impact clinique du traitement ostéopathique par une démonstration objective de résultats statistiquement significatifs. L'hypothèse de départ est confirmée puisque l'hypothèse nulle a dû être rejetée. Les résultats sont probants. Le groupe expérimental s'est avéré progresser dans le temps, tandis que le groupe témoin a semblé stagner au niveau de l'hypersensibilité viscérale, de l'anxiété, de l'intolérance à l'incertitude et du mal-être psychique. Les résultats non attendus permettent de constater que l'ostéopathie peut modifier la structure de pensée du patient par le résultat significatif de la dimension « psychosisme ». Selon V. Loffreda, la constance dans la régression des variables devient un signe probant de l'apport global de l'ostéopathie pour la condition de la santé mentale.

La compilation des évaluations ostéopathiques n'est présentée qu'à des fins de discussion et pour l'intérêt pédagogique que cela pourrait susciter.

Chapitre 5.

Discussion

5. Discussion

Introduction

Nous tiendrons compte, dans ce chapitre, des résultats obtenus en fonction de la méthodologie expérimentale. Nous tiendrons compte de l'apport de la recension des écrits pour aider l'ostéopathe à aborder l'axe cerveau-intestin consciemment dans sa pratique. Ensuite, nous discuterons des résultats. Nous verrons à donner un sens aux résultats pour la pratique ostéopathique et pour la dimension préventive de l'ostéopathie. Les résultats des lésions ostéopathiques trouvées permettront d'approfondir les données pratiques. Nous partagerons un concept amené par les chercheurs, permettant ainsi de mieux définir l'axe cerveau-intestin dans la pratique ostéopathique.

5.1. Notre recherche s'inscrit dans un contexte

Les recherches des dernières années, au CEOM, documentent la pertinence de l'ostéopathie dans l'amélioration de la santé mentale (Forget, 2001; Morand, 2009; Bastien, 2009; Saint-Vaast, 2010). Ces recherches s'inscrivent dans la tradition de l'ostéopathie. A. T. Still, Louisa Burns, McConnel traitaient déjà la santé mentale de l'être en prenant en considération le traitement ostéopathique global.

Notre recherche s'imbrique dans ce qui est présent dans le monde scientifique (*brain-gut*) et tente de clarifier les connaissances et la pratique ostéopathique. Cette pratique n'inclut pas seulement le crâne ou l'intestin, mais les deux composantes et ce qui les unit. Notre recherche tend à répondre au concept fondamental d'unité fonctionnelle en tentant d'amener au conscient une unité de plus. L'axe cerveau-intestin (C-I) devient à part entière une unité responsable du mieux-être de l'individu.



Figure . SNC, chaîne centrale, axe C-I

Stein, D. (1995). Reiki, essentiel: Guide complet d'un art ancien de guérison. Paris: Guy Trédaniel, p.126.

5.2. Impact des résultats sur l'hypothèse de départ

Notre hypothèse de départ traite de l'état d'anxiété. L'état d'anxiété comprend l'anxiété même, mesurée par le SCL-90-R, l'intolérance à l'incertitude (ÉII), l'hypersensibilité viscérale (EN) et le mal-être psychique. Dans un premier temps, récapitulons les résultats de ces composantes de l'état d'anxiété en observant l'impact de l'expérimentation sur l'ensemble des sujets. Dans un deuxième temps, intéressons-nous à l'impact possible de ces données sur les sous-hypothèses, selon nos nouvelles connaissances acquises.

Les résultats permettent de rejeter l'hypothèse nulle, de confirmer l'hypothèse de départ ($p < 0,001$) et d'affirmer que le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin améliore l'état du Trouble d'anxiété généralisée chez l'adulte qui en est atteint. Les résultats indiquent une diminution significative ($p < 0,001$) de l'anxiété, une diminution significative ($p < 0,001$) de l'intolérance à l'incertitude, une diminution significative ($p < 0,001$) de l'hypersensibilité viscérale. Nous obtenons, à une (1) semaine post-traitements, des résultats probants ($GSI = p < 0,05$) concernant le mal-être psychique. Ces résultats se bonifient à six (6) semaines post-traitements, avec une diminution significative ($GSI = p < 0,001$) du mal-être psychique. En ce qui concerne l'hypersensibilité viscérale, les chercheurs ont obtenu des résultats significatifs ($T2 = p = 0,008$; $T3 = p < 0,001$) sur la diminution de la somatisation. Cette somatisation était une dimension du SCL-90-R et comprenait l'aspect digestif. De plus, il résulte de l'évaluation de toutes les dimensions du SCL-90-R un bilan statistiquement significatif ($p < 0,05$) qui vient renforcer les résultats obtenus sur le mal-être psychique. Par conséquent, les résultats attestent que l'ostéopathie peut intervenir tant au niveau de la symptomatologie physique qu'au niveau de la détresse et de la sévérité de l'atteinte psychologique, incluant l'anxiété. Également, ces résultats permettent de constater un changement dans la structure de pensée puisque l'intolérance à l'incertitude ($p < 0,001$) et le psychosisme ($p < 0,05$) sont diminués de manière statistiquement significative. C'est avec surprise que nous constatons aussi la puissance du traitement sur l'aspect social. Force est de constater que l'aspect social est grandement affecté par les résultats puisque

l'hostilité, la sensibilité interpersonnelle, l'anxiété phobique, l'idéation paranoïde et la dépression sont aussi significativement ($p \leq 0,001$) améliorées par les traitements offerts, en comparaison avec le groupe témoin. Voyons plus en détail comment les aspects physique, émotif, mental et spirituel ont été explorés selon les résultats obtenus.

5.2.1. Impact sur l'anxiété

L'anxiété mesurée par le SCL-90-R est significativement diminuée ($p < 0,001$). Ceci montre l'impact du traitement ostéopathique sur la condition d'anxiété. Cette condition est physique, car le participant du groupe expérimental a vu diminuer ($p < 0,001$) ses tremblements, sa nervosité et son impression de fébrilité intérieure, sa tachycardie, son sentiment d'être sous tension ou en hyperexcitation. Cette amélioration de la condition d'anxiété comprend aussi l'amélioration de l'aspect émotif par une diminution ($p < 0,001$) de la tendance à s'effrayer et une réduction des accès de terreur ou de panique.

L'aspect mental est amélioré par une diminution de l'attitude craintive, de l'appréhension (conviction que quelque chose va mal tourner pour l'individu) et par une diminution des pensées et images qui effraient. La cognition et l'attention affectées lors d'anxiété généralisée (Van der Linden & Ceschi, 2008) ont donc pu être améliorées, puisque les principes évalués soutenant ces pertes cognitives ont été normalisés ($p < 0,001$).

Cliniquement, selon V. Loffreda M. Ps, cette amélioration de l'anxiété relate que l'ostéopathie n'exacerbe pas l'état de crise du patient. En thérapie psychologique, il y a souvent une augmentation de l'état de crise dans les premières semaines. Cet état est transitoire et est suivi d'une résolution possible du conflit. En ostéopathie, comme l'approche est corporelle, cet état transitoire serait de très courte durée et rapidement intégré par le patient. Ceci permettrait d'expliquer la rapide transition d'un état de détresse vers un état d'équilibre pour la personne. Cette transition aiderait l'état factuel (d'objectivité) de la personne envers sa problématique. L'état d'évitement contre-factuel est dès lors terminé, soutenant l'hypothèse de la résolution du conflit et de la diminution de l'anxiété vers une possible sérénité.

Ces propos cliniques mènent le thérapeute à être vigilant. Le thérapeute doit être conscient qu'il peut déclencher ou raviver un état de crise s'il cherche « à tout prix » la cause. L'ostéopathe doit poursuivre dans sa voie thérapeutique, en cherchant les portes d'entrée que le corps lui propose, sans forcer.

5.2.2. Impact sur l'intolérance à l'incertitude

L'intolérance à l'incertitude est particulière au TAG et est statistiquement et significativement diminuée ($p < 0,001$). C'est donc une diminution de la rumination et de la boucle de renforcement cognitif négatif qui a été modifiée par le traitement de l'axe cerveau-intestin. En ce qui a trait à la conséquence neurologique, la triade d'hyperactivité impliquée (soit le gyrus cingulaire antérieur, le cortex orbito-frontal et le cortex préfrontal) a pu, entre autre, être normalisée. Les chercheurs pensent donc obtenir un effet normalisateur sur ces zones, suite au traitement ostéopathique de l'axe C-I.

La surinformation vers ces zones provient tant de l'amygdale que du thalamus (Van der Linden & Ceschi, 2008 ; Wehrenberg & Prinz, 2007). Ces noyaux grandement impliqués dans l'anxiété généralisée ont pu retrouver une homéostasie grâce au traitement proposé. Leur fonction ne tend plus vers une hypersollicitation, mais vers un équilibre neurologique. Du moins, c'est ce que les résultats laissent présager. Cette intolérance qui participe au maintien du trouble (Bouvard, 2009) est diminuée de manière significative et normalisée puisqu'elle atteint 41,6 de moyenne après trois traitements en comparaison à 64,7 de moyenne en prétraitement. C'est pourquoi nous constatons l'interruption de cette boucle réflexe d'entretien de l'état anxieux. Nous avons permis une acceptation de l'incertitude, une meilleure image de soi, une diminution de la frustration liée aux situations ambiguës, une diminution du stress face à l'incertitude, et augmenté le désir et la possibilité d'action. Ces affirmations sont tirées de Martine Bouvard (2009), qui décrit ce que ce test permet de conclure. L'intolérance à l'incertitude nuit à la résolution de problèmes et contribue à l'évitement cognitif (Servant, 2007). Cliniquement, ce changement quant à l'évitement cognitif servait de pierre angulaire dans la progression de l'individu, dans sa prise en charge et son désir de mieux-être. Nous avons remarqué un « dé clic » dans la prise de responsabilité de l'individu lorsque ces boucles réflexes étaient interrompues. Cette prise de conscience s'effectuait majoritairement lors du traitement des plexus et

des densités intraparenchymateuses des différents organes en lien avec le cerveau abdominal ou pelvien. Un dialogue sur la réalité tissulaire ressentie (forme, couleur, émotion, souvenir) se créait entre le thérapeute et le sujet. Suite à ce traitement, souvent psycho-émotif, suggéré dans le cours de dysfonctions glandulaires et nerveuses (Camirand, 2010), le contact avec la véritable nature pouvait se créer et l'individu semblait toucher à son propre potentiel et retrouver foi en ce potentiel. Le patient manifestait ce contact avec lui-même souvent simplement, mais précisément et avec soulagement: «Ah, je comprends ce que je faisais, je ne le sens plus, je sens que je suis capable de ne plus le faire!» (participante 22). Des changements « radicaux » ont été remarqués à la suite des traitements ostéopathiques: ruptures amoureuses, confrontations familiales, ruptures parentales, regards positifs sur l'expérience malheureuse vécue, etc. Le journal hebdomadaire a permis de relater ces changements jusqu'à six (6) semaines post-dernier traitement. Nous avons affecté le mode de croyances (arrêt des soucis, $p < 0,001$), généré le désir d'action (ÉII) et permis la confrontation des problématiques (ÉII). Donc, nous avons redonné foi en la capacité d'autorégulation. Ainsi, nous croyons avoir atteint la dimension spirituelle de la personne en plus de l'aspect mental, physique et émotionnel.

5.2.3. Impact sur l'hypersensibilité viscérale et l'axe C-I

Nos résultats indiquent une diminution de la douleur perçue par l'Échelle Numérique de la douleur (EN). Rappelons que la douleur est proportionnelle à l'hypersensibilité (Hall et al., 2010; Iovino et al., 2009, Yagüez et al., 2005). Ainsi, nous pouvons approfondir cette sous-hypothèse en mentionnant que le traitement ostéopathique en regard de l'axe cerveau-intestin diminue ($p < 0,001$) la douleur perçue en plus de l'hypersensibilité viscérale. **Ainsi, les structures en lien avec la perception de la douleur, tout comme les structures en lien avec l'anticipation sont normalisées.** Il s'agit là d'une clé importante pour le bien-être du patient et pour la compréhension du traitement de l'axe C-I par l'ostéopathe. La conséquence de la diminution d'une hypersensibilité telle que la diarrhée diminue, certes, la douleur avant l'évacuation, mais augmente aussi l'absorption intestinale et diminue la réactivité physiologique d'hypersensibilité. La qualité de vie est concrètement changée, car l'individu qui ne voulait plus sortir au restaurant par peur de réactivité intestinale, éprouve moins d'appréhension

et se confronte donc à moins de conditions prédisposant à l'hypersensibilité. Puisque les résultats indiquent une diminution de l'intensité de la douleur ressentie, nous pensons avoir eu un impact sur l'inflammation, l'immunité et la mécanique du péristaltisme.

5.2.3.1. Pronostic et axe cerveau-intestin

De plus, les adultes qui souffrent d'une association de l'anxiété avec une douleur viscérale ont un sombre pronostic (Roy-Byrne, 2008). Les données recueillies dans cette étude nous offrent l'occasion de justifier l'apport de l'ostéopathie dans le renversement de ce pronostic. Les résultats inversent la progression de l'anxiété parallèlement à la douleur et à l'hypersensibilité viscérale.

5.2.3.2. Inflammation et axe C-I

L'inflammation est une source importante de chronicité pour les troubles digestifs (Delvaux, 2005). Ainsi, il nous est possible de croire que le traitement a pu avoir un certain impact sur l'inflammation puisque l'anxiété et les douleurs viscérales ont significativement diminué. L'inflammation intestinale génère l'anxiété et l'anxiété génère l'inflammation intestinale. Logiquement, nous déduisons que cette double diminution liée au mal-être a pu avoir un impact sur l'inflammation de la zone intestinale. Puisque les médiateurs pro-inflammatoires sont plus nombreux chez les anxieux (Hoge et al., 2009; Hestad, Aukrust, Tønseth & Reitan, 2009), nous croyons qu'il y a une normalisation de ces médiateurs. De ce fait, nous réduisons la propension à la douleur et à la chronicité et pouvons supposer une action sur les chemokines. Ces chemokines peuvent induire la migration de substances pro-inflammatoires d'une zone inflammatoire vers une zone non inflammatoire (Maillard & Snapper, 2010). Ces chemokines impliquent tout le système lymphoïde, dont le thymus et la rate (Maillard & Snapper, 2010). C'est en libérant le système digestif au niveau tissulaire et liquidien, en libérant le SNC, le SNA et le SNE que nous avons permis la régression de l'inflammation. Le travail ostéopathique sur les voies efférentes et afférentes de la relation C-I a contribué à la régression de l'inflammation. La libération du nerf vague dans tout son cheminement a aidé la mise en application de ses propriétés anti-inflammatoires. La libération du nerf phrénique a permis le drainage par un bon fonctionnement du

diaphragme thoracique et un équilibre du cerveau abdominal. La libération du nerf splanchnique a permis de réguler la vasomotion et la fonction organique. La normalisation de la rate a permis le retour à l'équilibre et a eu pour effet de contrer l'inflammation. Les techniques lymphatiques et veineuses relatives à la veine porte hépatique (VPH) et à la veine cave inférieure (VCI) ont permis de drainer l'inflammation et d'en stopper l'étendue. Nous croyons avoir eu un impact cliniquement significatif sur l'inflammation suite aux commentaires spontanés de quatorze (14) participants lors de la libération de la VCI et du système porte hépatique. Robinson (1907) explique l'exception de ces structures veineuses, VPH et VCI. Habituellement, les veines n'ont pas de plexus sympathique qui les entoure, mais ces deux veines (VPH et VCI) possèdent des efférences Σ . Par conséquent, pour avoir un impact sur l'inflammation intestinale, nous devons normaliser la VCI et la VPH, car elles contiennent des filets nerveux Σ vasomoteurs.

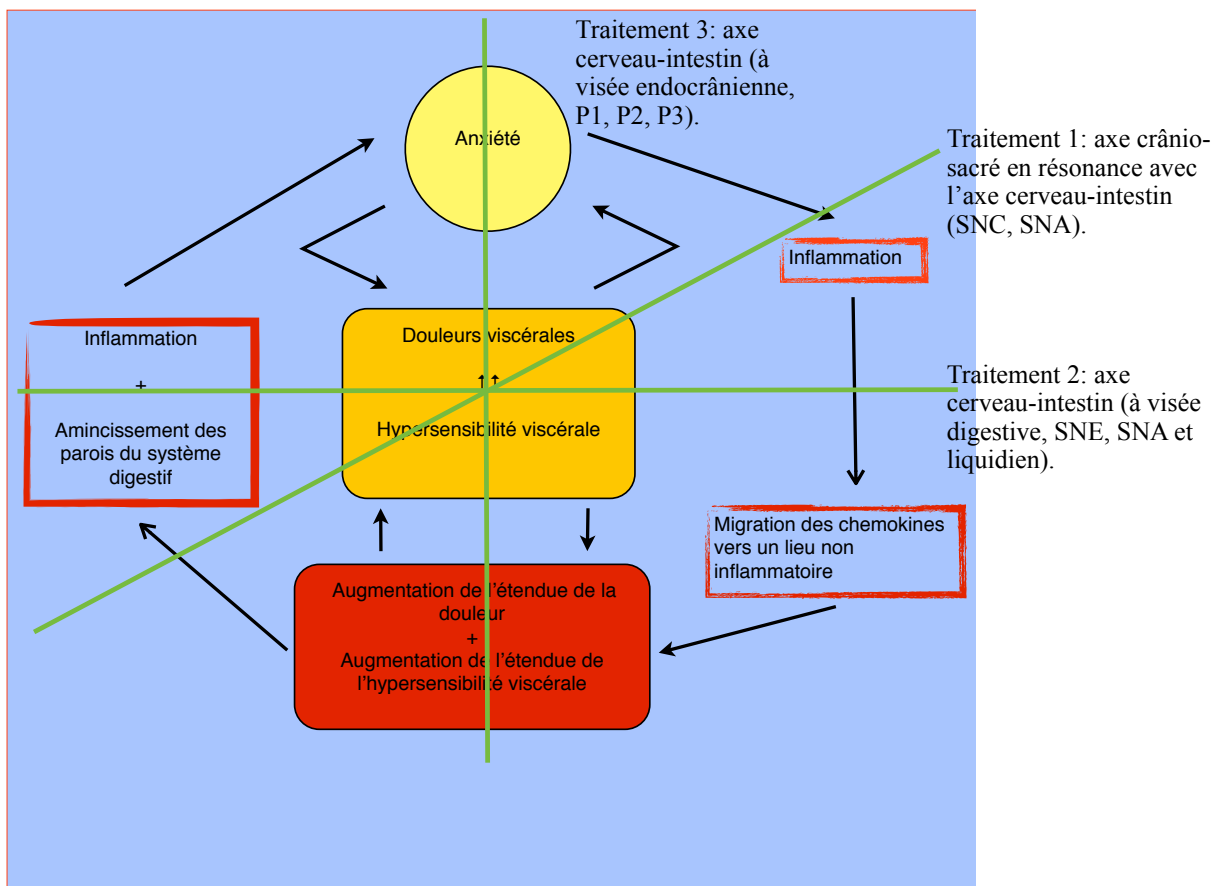


Figure 5.1. Inflammation et traitements ostéopathiques

5.2.3.2.1. Inflammation et effets de la méthodologie de traitement

La composante des trois (3) traitements (Figure 5.1) a probablement permis de briser le cercle vicieux de l'inflammation et de l'anxiété. Le premier traitement soulage le système nerveux des influx irritants, calmant les réponses à la douleur ou en réactivant les zones nerveuses inhibées. Une fois traité, l'axe cranio-sacré vient réinformer le corps de ce qui se passe devant lui. À un autre niveau, le système se prépare à une confrontation du problème enfoui. Les deuxième et troisième traitements permettent de constater quelle zone est réellement primaire et sous-jacente à la cause. Si la cause est enfouie au niveau viscéral, elle sera mise en évidence. Elle sera actualisée et confrontée selon l'unicité du patient. Si la cause ne s'y trouve pas, le troisième traitement le permettra probablement. Ainsi, l'axe A/P représente l'union entre l'axe cranio-sacré et la chaîne cerveau-intestin. L'axe transverse représente la scission entre l'inflammation digestive et l'anxiété par le deuxième traitement (Tx-2). L'axe vertical permet la résolution de problèmes entre ces trois éléments (inflammation, douleur viscérale et anxiété) et l'harmonisation possible entre le problème initial et le « ici maintenant » du sujet.

5.2.3.3. Immunité

Nous croyons que la barrière intestinale peut se régénérer puisque les diarrhées et crampes coliques ont cessé significativement. L'absorption des nutriments, des ions et de l'eau se fera adéquatement. De plus, l'ingestion alimentaire nécessaire de sérotonine pourra être comblée, diminuant à long terme la condition de l'anxiété. La flore bactérienne pourra cesser d'être détruite et les envahisseurs exogènes subiront les défenses normales d'un corps sain en homéostasie. Notre étude va dans le sens des études scientifiques mettant en exergue la relation entre l'augmentation de la douleur viscérale et l'instabilité émotionnelle (Savignac et al., 2011; Iovino et al., 2009; Whitehead et al., 1992). Selon Savignac et ses collaborateurs (2011) le stress chronique diminue la capacité de réponse immunitaire. Il devient donc possible de croire en l'effet du traitement ostéopathique de l'axe C-I sur le système immunitaire. Diminuant l'anxiété, la capacité de réponse immunitaire pourrait être régulée. D'autres études seront nécessaires en ostéopathie pour appuyer ces hypothèses.

5.2.4. Impact sur le mal-être psychique et l'axe C-I

La diminution du mal-être psychique se calcule selon les indices globaux (GSI, PST, PSDI) du SCL-90-R. La diminution significative des trois indices ($p < 0,001$) informe de l'impact du traitement ostéopathique de l'axe cerveau-intestin sur la détresse de l'individu, sur l'intensité de cette détresse et sur la sévérité de l'atteinte globale de l'individu. Pour le groupe expérimental, la moyenne de départ (63,65) indique un **état risqué pour la santé** selon l'interprétation du SCL-90-R. Suite au traitement ostéopathique en regard de l'axe C-I, les participants traités ont baissé leur moyenne sous le seuil de bascule entre la normalité et la pathologie, soit 50, pour atteindre 48,94, six (6) semaines post-traitements. **La totalité des patients non diagnostiqués (22/22) était sans médication et sans solution quant à leur situation.** Or, tous les participants ayant une moyenne au-dessus de 63 étaient « positifs », donc aptes à recevoir un diagnostic de Trouble anxieux. Il s'est avéré que post-traitements, l'état de tous les individus ayant 63 et plus au départ s'était amélioré. **Une différence de 70 % entre les groupes permet de réaliser l'impact du traitement dans la vie des participants du groupe expérimental.** Les « cas positifs » ont diminué radicalement chez les sujets traités et augmenté chez les sujets non traités. Nous positionnons donc l'intervention ostéopathique dans le volet des médecines préventives avec un degré d'efficacité statistiquement et cliniquement significatif.

L'aspect curatif est également discutable puisque les résultats sont passés d'une moyenne inquiétante pour la santé des sujets (>60) à un score normal (<50). Ceci est valable pour la somatisation, l'obsession-compulsion, la sensibilité interpersonnelle, la dépression, l'anxiété et le psychosisme, le GSI et le PSDI. Seul le PST ne revient pas à la normale, mais frôle cette normalité avec une moyenne finale de 51,35. Nous pouvons même affirmer que, sans traitement ostéopathique, en regard de l'axe cerveau-intestin, les individus avec TAG ou stress perdurant voient leur état stagner, voire se dégrader dans plus de 83 % des dimensions. Pour la somatisation, une légère amélioration de l'état moyen du groupe témoin se dessine passant de 61,4 à 60,9, ce qui n'est pas significatif. Ceci révèle qu'en sollicitant la force d'autorégulation du corps via l'axe cerveau-intestin, nous prédisposons à la guérison et accompagnons l'individu vers l'émergence de sa conscience.

5.2.4.1. Mal-être et neurobiologie

Rappelons que l'activation de l'hippocampe peut diminuer l'anxiété via des références mémorielles. Cependant, à moyen terme, elle se voit aussi diminuée de volume lors d'anxiété chronique. Ses fonctions sont alors affectées, soit l'apprentissage, l'humeur, les processus de mémorisation et le support dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS). Par conséquent, toutes les sphères de la vie quotidienne se voient affectées en cas d'anxiété généralisée et se voient aidées significativement lors de soins ostéopathiques. La normalisation, sur un point calme ciblé de cette zone, permettrait l'arrêt du processus dégénératif et offrirait un retour à la normale de l'axe HHS (Couillard-Despres, Iglseeder & Aigner, 2011; Collins, 2009). De plus, le locus coeruleus impliqué dans l'activation de l'axe HHS, tout comme dans la stimulation des récepteurs CRF, pourrait potentiellement être normalisé puisque la personne ne se sentait plus, post-traitements, en état d'alerte ou de détresse (PST= $p<0,001$), voyant même diminuer son niveau d'intensité de détresse (PSDI= $p<0,001$).

5.2.5. Corrélations

Les corrélations permettent de constater que l'augmentation de l'anxiété génère une augmentation du mal-être chez le groupe témoin. De la même façon, la diminution de l'anxiété diminue le mal-être et la sévérité des symptômes psychologiques globaux (GSI) pour le groupe expérimental. En diminuant l'anxiété, nous augmentons aussi la tolérance à l'incertitude. Par les traitements offerts, nous pouvons croire à la possibilité du changement de la structure cognitive, puisque la diminution de l'anxiété corrèle avec la manière de percevoir l'incertain. Nous pouvons penser que l'impact du traitement ostéopathique sur l'anxiété crée des répercussions significatives sur la globalité de l'être, sa façon de voir autrui, de se voir lui-même et possiblement de voir la vie. Ceci survient probablement suite à une modification louable à la plasticité neuronale, en plus des modifications métaboliques.

5.3. Comment ces résultats s'expliquent-ils?

L'anxiété était la cible de l'expérimentation et donc, le traitement élaboré ainsi que les connaissances acquises et appliquées ont permis certains constats. Premièrement, l'anxiété est diminuée par une approche globale, devenant spécifique à l'axe cerveau-intestin. Deuxièmement, l'anxiété diminue, tout comme l'hypersensibilité viscérale et la perception de la douleur (somatique et viscérale). Nous pouvons donc croire que le traitement a permis de normaliser ce qui perturbe l'état physiologique et somato-émotionnel impliqué lors d'anxiété. Troisièmement, l'intolérance à l'incertitude a diminué, nous permettant de constater un changement dans la perception de soi, dans la relation de soi au monde extérieur et dans le schéma mental des participants. Quatrièmement, le mal-être psychique étant diminué, l'individu se retrouve dans une voie d'épanouissement de son potentiel, de foi en la vie et de contact avec sa spiritualité. Ainsi, nous croyons avoir permis l'expression juste et saine du potentiel physique, émotif, mental et spirituel de l'être par un traitement global à visée spécifique de l'axe cerveau-intestin.

5.3.1. Flux sanguin et axe C-I

Les études ostéopathiques soulignent l'impact bénéfique d'un traitement ostéopathique dans la relation pression/volume de l'endocrâne (Moss, 2010; Gaidar, Kravchenko, Weinstein, Semernia & Moskalenko, 1997). Nous savons que chez les TAG, le flux sanguin (*blood flow*) est soit augmenté si le TAG est sans comorbidité, soit diminué si l'individu présente une comorbidité ou est sous médication de benzodiazépines (Lightfoot, Seay & Goddard, 2010 ; Eren, Tukul, Polat, Karaman & Unal, 2003). Les résultats de notre étude vont dans le même sens que l'étude de B. Gaidar et de ses collaborateurs. Une normalisation intracrânienne semble s'établir par le traitement ostéopathique et le travail des os du crâne puisque l'état est normalisé. Par le travail des ventricules et de l'endocrâne, nous croyons avoir eu un impact équilibrant sur la corticolibérine (CRF) et ses récepteurs (CRFR1 et CRFR2) présents dans les plexus choroïdes. Le plexus solaire est un centre vasomoteur principal (Robinson, 1907) et sa normalisation a permis l'équilibre sanguin de la région. Ajoutons l'effet de normalisation de la VCI, de

la VPH, de l'estomac, du péritoine, du pancréas et du foie et des reins qui permettent au cerveau vasculaire abdominal de s'exprimer sainement (Robinson, 1907, p.122). Par la relance du système vasomoteur abdominal, par l'équilibration de la relation pression/volume au niveau crânien, nous avons occasionné un impact sur le flux sanguin permettant l'équilibre des pressions de l'axe cerveau-intestin.

5.3.2. Neurologie de l'axe C-I

Nous pouvons supposer que les boucles réflexes endocrâniennes liées à l'anticipation de la douleur, à l'induction de la douleur et à l'anxiété ont été interrompues. Ces boucles réflexes comprennent principalement les structures limbiques (amygdale, hippocampe), paralimbiques (préfrontal, frontal), les ganglions de la base (putamen, noyau caudé) et l'insula. Selon la théorie d'Antonio Damasio (2010) portant sur l'insula, la conscience de soi et nos émotions, nous pouvons croire que nous affectons la conscience de l'Être. Cette théorie sous-tend le fait que plusieurs régions, dont surtout l'insula, le cortex sensoriel primaire, les champs oculaires frontaux et les noyaux de la récompense, intègrent les sensations viscérales et participent aussi à l'émotivité et à la conscience de l'Être (Damasio, 2010).

5.3.3. Comorbidité et médication

5.3.3.1. Anxiété, dépression et médication

L'anxiété généralisée et la dépression cohabitent dans plus de 65 % des cas (Van der Linden & Ceschi, 2008). Notre recherche corrobore ces dires et concorde avec les études précédentes faites à ce sujet et avec le SCL-90-R (Kennedy, Morris, Lawrence, Pedley & Schwab, 2001).

Nous avons remarqué que l'effet des traitements créait une courbe de résolution de l'anxiété plus rapide (T_2 et $T_3=p<0,001$) que celle de la dépression ($T_2=p=0,055$ et $T_3=p<0,001$). Rappelons que l'anxiété prédispose à l'épuisement glandulaire et nerveux (Camirand, 2009; Lupien et al., 2007) et à la dépression (Broca, 2010). Or, la diminution de l'anxiété devançant celle de la dépression explique et appuie cette logique. Cliniquement, nous avons remarqué que la courbe de résolution du conflit est plus

rapide lorsqu'il n'y a pas de prise de médication sur une base régulière. Dans le cas de patients médicamenteux, nous attribuons le ralentissement de la résolution à la toxicité accumulée et au principe d'accoutumance ou de dépendance du système face à la médication. Dans ce cas, le système doit lutter contre son état et contrer l'effet biochimique de la médication avant de retrouver son indépendance homéostatique. Trois (3) constats cliniques surviennent :

1. L'anxiété est le seul état que l'organisme semble avoir trouvé pour ne pas sombrer dans la dépression et se maintenir en alerte constante;
2. Le patient anxieux avec une dépression marquée présente une courbe de résolution du conflit rapide pour l'anxiété (rouge) et plus progressive pour la tendance dépressive (bleu). Ce vertige soudain de dépression devient donc « normal » s'il est de courte durée, soit moins de six (6) semaines selon notre étude. Il est bien de rassurer le patient au sujet de cet effet, évitant ainsi que la boucle négative des soucis ne resurgisse;
3. L'anxieux sous médication présente la même courbe de résolution de conflit que l'anxieux dépressif sans médication. De plus, pour les sujets sous médication, il existe cliniquement un délai de résolution post-traitements en comparaison avec les gens ne prenant pas de médication. Une (1) semaine post-traitements, les sujets sans médication obtenaient une amélioration significative, tandis que les patients sous médication présentaient un délai dans le déclenchement de la résolution du conflit.

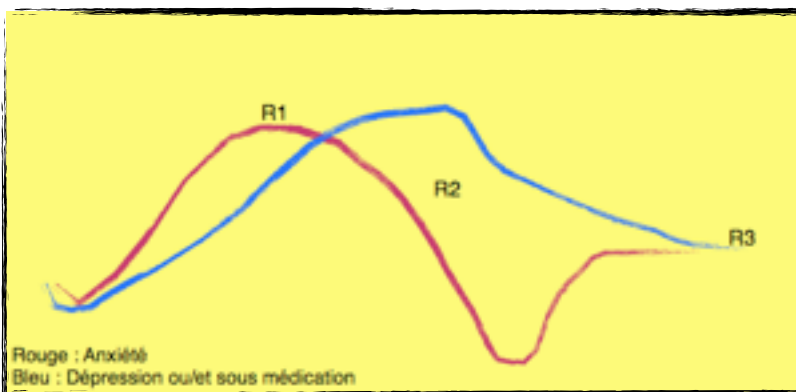


Figure 5.2. Courbe du conflit

•**R1** : Point pivot et décisionnel de prise en charge.

•**R2** : Écart entre deux modifications (ex. : biochimiques et neurologique). Le patient perd ses repères.

•**R3** : Pic de sortie avec nouveau canevas de perception du présent. Parfois, ce pic est accompagné d'activation des émonctoires (physique, mental, émotionnel ou spirituel).

5.3.3.2. Anxiété et obsession-compulsion

Le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC) est davantage attribuable au schéma neurologique impliquant le système cortico-striatal-thalamo-cortical (CSTC) (Stein, 2003). L'hyperactivité de l'amygdale est davantage attribuable à l'anxiété généralisée. Cependant, l'insula reçoit et envoie des informations au système CSTC (Chikama, McFarland, Amaral & Haber, 1997). Ainsi, les douleurs viscérales, transitant par l'insula, le système limbique et le striatum, peuvent possiblement créer un pont entre le TOC et l'anxiété généralisée, et suractiver ces deux circuits. Donc, traiter les douleurs viscérales devient incontournable pour l'ostéopathe voulant rompre cette boucle réflexe nuisible pour la santé du sujet (TOC=GSI=T1=64, 4; T3 49,7; $p < 0,001$). Il est clair, suite à notre étude, que plusieurs sujets avec un TAG présentaient aussi un TOC. Ce TOC est interrompu de la même façon que l'est l'anxiété et avec une efficacité scientifique et clinique probante. Ce trouble maladif de la manie monopolise l'attention et affecte la cognition (Van der Linden & Ceschi, 2008). Nous expliquons cette amélioration probante par le travail fait sur les viscères et les soucis. Les soucis, dans le TOC, deviennent des responsabilités découlant des pensées ou images intrusives (Van der Linden & Ceschi, 2008). Il serait d'intérêt dans une future expérimentation ostéopathique d'évaluer le traitement ostéopathique soit entre TAG et TOC, soit d'aborder spécifiquement le TOC et l'axe cerveau-intestin.

5.3.3.3. Anxiété et Trouble de stress post-traumatique (TSPT)

Un point marquant dans notre étude est la signification probante, clinique et statistique, des résultats obtenus chez les patients traités, dont ceux présentant un Trouble de stress post-traumatique (TSPT). Vingt-trois (23) participants présentaient une anxiété généralisée à la suite d'événements perturbants tels que la guerre ou un braquage. Dix-neuf (19) présentaient une histoire d'abus ou d'agression sexuelle. Pour la majorité, ils ne manifestaient pas de décalage entre le passé et le présent. Ce qui laisse fortement supposer que le processus de guérison était non complété. Cinquante-trois (53) ont souligné avoir vécu un événement perturbant dans l'enfance qui a modifié le cours de leur vie, sans révéler nécessairement ledit événement. Force est de constater que les événements traumatisants sont très présents dans l'état du Trouble d'anxiété généralisée. Nous ne pouvons pas affirmer que notre étude ait

eu un effet sur le TSPT, car cette avenue n'était pas ciblée. Cependant, nous pouvons affirmer que les effets ($p < 0,05$) sur l'anxiété, les douleurs viscérales et le mal-être ont contribué au mieux-être des personnes traitées. En normalisant les circuits sérotoninergiques et la balance biochimique, nous pouvions avoir un impact sur le TSPT (Kovacic, Henigsberg, Pivac, Nedic, & Borovecki, 2008). La libération des cerveaux abdomino-pelvien, dont l'intestin et l'utérus font partis devenait incontournable. Les données scientifiques et les résultats de notre étude laissent croire que le travail ostéopathique endocrânien et viscéral peut influencer l'hippocampe tout comme le cerveau abdominal (Oudenhove-Van et al., 2010; Gaidar, Kravchenko, Weinstein, Semernia & Moskalenko, 1997). Donc, le traitement ostéopathique global incluant la spécificité de l'axe cerveau-intestin pourrait diminuer le TSPT. Ceci serait, selon nous, un sujet pertinent pour une recherche ostéopathique future. L'étude de L. Van Oudenhove prouve l'hyperalgie et l'hypersensibilité viscérale chez les personnes anxieuses, et prouve une réactivité plus marquée chez les anxieux ayant subi des abus et agressions sexuelles. Cette hyper-réactivité viscérale montre la pertinence du traitement de l'axe C-I chez cette population. L'état d'anxiété lié au Trouble de stress post-traumatique nous a permis d'approfondir notre perception palpatoire et de développer avec plus de précision un concept qui se profilait par la force des choses. Ce concept est celui de l'axe cerveau-intestin.

5.3.3.4. Sensibilité interpersonnelle

L'aspect relationnel est de manière probante améliorée par les traitements. Cet aspect améliore la condition de l'individu dans sa relation amoureuse et familiale, selon V. Loffreda, M. Ps. . Ceci évite une gradation du ressentiment et l'aggravation des autres dimensions évaluées. Plusieurs anxieux ont une perception erronée de la réalité relationnelle, tant dans leur relation à eux-mêmes qu'avec autrui. Une perception saine et juste de la réalité relationnelle est ainsi rétablie par les traitements ostéopathiques. Or, la relation thérapeutique est aussi modifiée à la suite de ces changements, puisque le patient développe une relation saine avec le thérapeute. Il développe une voie positive de guérison, ce qui active le cerveau gauche et diminue les zones cérébrales liées à l'anxiété et la rumination. Le patient devient optimiste par rapport à l'ostéopathie et à ses chances de guérison.

5.4. Retour sur les résultats ostéopathiques

5.4.1. Troisième (3e) ventricule, cœur et mésentère

Notre évaluation systématique a permis de constater que **le cœur** était préservé au milieu des extrémités plus atteintes. Le fulcrum des fulcrums est alors préservé à tout prix lors d'anxiété ou de trouble de l'axe C-I. Nous croyons que cette structure centrale est protégée par un mécanisme archaïque de survie. Il devient pourtant logique que le corps agisse ainsi. La vie est alors préservée. Serait-ce le rôle de répartition des plexus du SNE, du SNA et de leurs ganglions qui permettent cela? Nous croyons que oui. Selon cette logique, traiter l'axe cerveau-intestin préserve le cœur, ce qu'appuie l'apport de la littérature scientifique sur le SNE, le nerf vague et le nerf phrénique dans la santé du cœur (Castoro et al., 2011). Dès l'embryologie, le cœur et le système digestif sont liés. Les cavités thoracique et péritonéale ne sont pas isolées l'une de l'autre avant l'achèvement du septum transversum. De plus, la croissance des arcs aortiques se fait de paires avec les poches pharyngiennes, le développement de tout l'arbre vasculaire se combine au développement de l'intestin antérieur, moyen et postérieur.

Le traitement du mésentère n'a que très peu influencé les lésions du cœur. Le MRP du cœur semblait que peu affecté dans la problématique de l'anxiété généralisée. Nous avons le sentiment que le corps préservait la chute du cœur (ptose) à tout prix faisant parfois exploser les extrémités (diarrhées, crises d'hystérie, etc.). Un vertige ressenti par le participant survient lorsque l'anxiété chute rapidement et que l'état s'améliore lentement (voir figure 5.2). L'ostéopathe doit effectuer un suivi glandulaire et nerveux selon les enseignements de Nathalie Camirand D. O. et la méthodologie de Philippe Druelle D. O. pour minimiser les décompensations possibles.

Le traitement du mésentère n'a que très peu influencé les lésions du troisième (3e) ventricule. Tous présentaient des lésions d'adhérence, de translation ou d'articulé du mésentère. Par la force des choses, la notion de deuil sera abordée un peu plus loin.

Le traitement du troisième (3e) ventricule fut abordé en plusieurs étapes. Les lésions de translation ou d'adhérence étaient parfois normalisées par le traitement des autres ventricules, mais de façon très

partielle. Comme si un « *OK* » était donné par le corps. Cependant, une sensation de volume distinct se percevait, sans mouvement connecté à la réalité corporelle. Lorsque nous travaillions ce ventricule spécifiquement, une incarnation devenait possible entre cette structure et le reste du corps, dont la chaîne centrale, l'axe cerveau-intestin et la moelle. Mais cette possibilité n'advenait que si les trois éléments testés (troisième (3e) ventricule, cœur et mésentère) étaient traités individuellement et connectés entre eux. Cette connexion se faisait par le système cranio-sacré (Tx-1), la chaîne centrale (Tx-2) et l'axe cerveau-intestin (Tx-1, 2 et 3).

Ces observations nous mènent à constater quatre (4) faits. Premièrement, chacune de ces structures est indépendante, tout en permettant l'incarnation et la présence de tout le corps. Deuxièmement, tous les mécanismes de santé sont liés et doivent être libres pour permettre à ces structures de s'exprimer hors de toute tension. Troisièmement, ces structures (troisième (3e) ventricule, cœur et mésentère) appartiennent toutes à plusieurs mécanismes de santé. Mais elles permettent aussi la liaison entre la chaîne centrale, l'axe cranio-sacré (SNC) et l'axe cerveau-intestin. Donc, si un des mécanismes est en défaillance, les deux autres prendront le relais. Quatrièmement, le cœur se trouve préservé par l'intestin et la sphère crânienne. **Nous constatons qu'ils agissent en interrupteurs indépendants pour préserver les mécanismes de survie et d'évolution.** Nous croyons qu'agir sur ces trois aspects (chaîne centrale, axe central, axe cerveau-intestin) maximiserait la santé de l'être. Par conséquent, le lien linéaire entre les parenchymes, proposé par G. Filion et M. Pépin (1998), ne reflète pas la réalité des interrelations ici évaluées. En effet, il ne s'agit pas ici de parenchymes, mais d'organes creux. Les éléments traités n'influencent pas les deux autres, quoi qu'ils dépendent tous les uns des autres.

5.4.2. Lésions du système nerveux entérique (SNE)

Tous les patients présentaient des lésions ostéopathiques le long des plexus du SNE. Connaissant maintenant la portée de ces plexus sur l'équilibre psycho-viscéro-émotionnel, nous pouvons constater l'importance de telles lésions. Plusieurs compactations de l'estomac, torsions et cassures œsophagiennes furent retrouvées en plus de ptoses stomacales, intestinales ou du côlon. Une ptose affecte les plexus du SNE par étirement et sollicite l'hypersécrétion, menant à une hyposécrétion et à une situation

inflammatoire chronique, avec amincissement des parois. Il est primordial de libérer ce SNE pour un échange équilibré entre la biochimie du corps, la neurologie et l'immunologie. Ces déséquilibres sont parfois la source de problématiques émotionnelles et nuisent à l'évolution saine de la personne. La notion de perte d'un être cher (impliquant une coupure) et la notion de deuil font fréquemment surface dans ce type de traitement. Le praticien doit rester conscient de la globalité.

5.4.3. Lésions de plexus

Nous avons remarqué que le cerveau abdominal est très lié au monde intérieur de la personne et réactif aux impacts de l'environnement. Le traitement des plexus révèle souvent une image de soi imposée par une expérience relationnelle, mettant en contact le soi profond et l'extérieur. Une personne qui s'est fait atteindre violemment aura le plexus haut, avec une sensation de cerveau abdominal dans la cage thoracique. Il faut alors libérer les piliers du diaphragme et ses coupoles pour préparer la zone avec douceur et attention. Le travail myofascial gagne à être fait d'abord, pour ensuite utiliser la notion de point calme. Le praticien pourra suggérer au patient « d'en parler » même s'il ne sait pas de quoi il s'agit. Ainsi, la voie est ouverte et l'appel au partage est donné. S'il le veut, le patient parlera. Ensuite, « moins on en dit, mieux on accompagne » (Broca, 2010, p.15).

Les observations concernant le traitement du cerveau pelvien se rapprochent de celles que nous avons déjà discutées à propos du deuil (lorsqu'il y avait présence d'adhérence entre l'intestin et l'utérus). Cependant, il ne faut pas non plus s'attendre à des libérations émotionnelles systématiques. Nous avons eu des éclats de bien-être momentanés, de rire ou rien du tout – la personne s'appropriant ce moment avec justesse.

Nous n'avons pas été systématiques sur le traitement des autres plexus ou ganglions, mais nous les avons traités au besoin (plexus trachéal, ganglions sphéno-palatins, etc.) Il serait intéressant d'établir une méthodologie d'expérimentation future sur le traitement systématique de plexus ciblés. De plus, en abordant l'axe cerveau-intestin, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) est potentiellement indirectement soulagé. Une étude comparative permettrait l'approfondissement de notre compréhension ostéopathique de l'axe C-I et de l'axe HHS.

5.4.4. Axe crania-vertébro-sacré

Les lésions de la sphéno-basilaire (SSB) sont présentes chez tous les sujets avec un fort pourcentage de compaction (85 %). Ceci confirme les propos de N. Camirand D. O. (2009) dans le traitement de l'anxiété. La thèse d'Anne-Julie Morand D.O. obtient aussi des résultats similaires (80 %) pour les compactations de la SSB. Nos évaluations soulignent l'importance des lésions de C0/C1/C2 et C4. Le nerf phrénique hyperactivé crée en partie les symptômes cliniques de manque d'amplitude costale du fait des diaphragmes sous tension. Le nerf phrénique perturbé vient affecter le cerveau abdominal en entier. Ainsi, l'axe cerveau-intestin et l'équilibre psycho-viscéro-émotionnel deviennent précaires. Même scénario pour C0/C1/C2, qui affectent le ganglion cervical supérieur en plus de l'artère vertébrale. Une perturbation de la relation pression/volume est donc mise en branle, affectant l'axe C-I. De plus, le plexus cardiaque peut générer une tachycardie en cas de perturbation du plexus cervical.

Les lésions des dorsales hautes affectent aussi la relation pression/volume endocrânienne par ses filets sympathiques (Σ) émergents. Bien sûr, elles affectent la ceinture scapulaire, la clavicule et le plexus thyroïdien. La partie antérieure de l'axe C-I est alors ébranlée. Cliniquement, le patient présente un serrement de la gorge, une respiration courte et souvent, un sentiment de culpabilité. Fiammetti (2004) mentionnant que D1 est en lien avec la peur de perdre, la notion de deuil revient ici (voir 5.6.). D2 est liée à l'étouffement et D3 à la phobie et à l'injustice. Les lésions de D5 et D7 sont en lien avec le nerf splanchnique, donc liées au système digestif, vasomoteur et au cerveau abdominal, surtout en postérieur (Robinson, 1907). Elles sont liées à la peur d'avoir raté sa vie (D5), au conflit familial (D7) ou au ras le bol (Fiammetti, 2004). Les lombaires hautes sont liées à l'insécurité et à la peur d'être volé (L1), à l'humiliation (L2) et à la trahison (L3). Vu l'étroite relation entre l'anxiété et les abus et trahisons, il n'est pas étonnant de retrouver ces lésions. Il est d'ailleurs advenu, durant les normalisations de lésions de 2e degré d'une de ces vertèbres, que le patient ait des souvenirs, un film qui nous raconte une histoire unique. Le thérapeute l'écoute et fait les liens.

5.4.5. Intestins, artères, utérus et anxiété viscérale

La libération des artères mésentériques supérieures et inférieures s'est révélée essentielle dans la libération de l'axe C-I. La normalisation des branches colique gauche et rectosigmoïdienne permet de connecter une sensation réflexe simultanée entre l'intestin et l'endocrâne. Plusieurs sujets ont manifesté ressentir une sensation jusque dans leur tête, au même endroit ou leur mal de tête se déclenchait. L'artère vertébrale et l'artère méningée antérieure étaient positives respectivement à 62 % et à 68 %. Nous croyons que ces libérations permettent d'informer tout l'arbre vasculaire des normalisations ostéopathiques faites tout en empêchant la chronicité ou la récurrence de l'état. Du moins, c'est ce que nos résultats à court terme laissent présager. Suivre le cours de Lien Mécanique Ostéopathique développé par Paul Chauffour D.O. et Éric Prat D.O. pourrait nous permettre de peaufiner l'apport de l'ostéopathe dans le traitement de l'axe C-I.

Les lésions d'adhérence entre l'intestin et l'utérus ont permis la libération émotionnelle chez plusieurs femmes ayant subi des avortements. Cet articulé semble particulier car il est une union entre le cerveau abdominal et le cerveau pelvien. Le plexus hypogastrique inférieur est indépendant, mais reste sous la gouvernance du cerveau abdominal. Lorsque la primarité de traitement se situe au niveau utérin et que le traitement peut s'effectuer par voie interne, l'impact sur l'anxiété se fait rapidement de la part de la participante. **Le traitement de l'utérus semble incontournable dans le traitement de l'axe cerveau-intestin.** . Ainsi, le plexus hypogastrique inférieur peut être libéré adéquatement. Il ne s'agit pas de comparer les primarités entre elles, car peu importe sa localisation, une primarité traitée reste d'une grande importance pour le patient. Cependant, lorsque la primarité de traitement se situe au niveau utérin, une cause importante liée à l'anxiété avec douleur viscérale tente d'être révélée.

5.5. Incarnation et déconnexion: observations cliniques

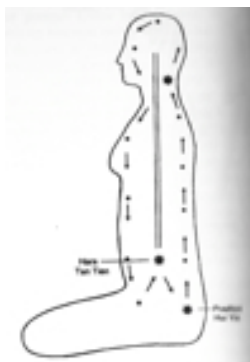


Figure 5.3. SNC, chaîne centrale, axe C-I

Stein, D. (1995). *Reiki, essentiel: Guide complet d'un art ancien de guérison*. Paris: Guy Trédaniel, p.126.

Le sujet anxieux semble parfois coupé d'une partie de lui-même. La déconnexion, voir la dissociation de l'individu peut être locale, régionale ou globale. Si elle est locale, la personne semble avoir une problématique avec une partie de son corps, problématique que nous décrirons comme « être à l'autre bout d'elle-même ». Nous verrons au point 5.8. le lien entre l'incarnation et le deuil via la présence de fulcrums. Les anxieux avec douleur viscérale semblent présenter très fréquemment une dissociation entre leur corps physique et les autres plans de l'être (morphologique, mental, émotif, spirituel). Le docteur Devroede souligne que la dissociation « est un des mécanismes de défense favoris des victimes de violence sexuelle » (Devroede & Schützenberger, 2005, p.134). Ce mécanisme s'est révélé aussi très fréquemment chez les anxieux avec douleur viscérale. Le thérapeute doit savoir que le patient peut rester bloqué à un stade de l'évolution sur un plan particulier, par exemple « à un stade antérieur, fœtal en l'occurrence, avant la différenciation du périnée et le schéma corporel mental qui s'y réfère » (Devroede & Schützenberger, 2005, p.135). Par contraste, la douleur peut être la manifestation d'une incarnation pour le patient : « je n'existe que depuis que j'ai eu ce cancer! » Si le patient arrive à en être conscient, il permettra d'enclencher le processus de guérison (Devroede & Schützenberger, 2005, p.99). Dans notre étude, un seul participant avait un TAG somatophobe et semblait n'exister que par sa douleur. Appartenant au groupe témoin, il n'a pas confronté son état dans le cadre de l'étude. Reconnaître un tel schéma cognitif permettra de mieux venir en aide aux patients atteints de ce type de TAG. Plusieurs participants, cependant, présentaient une problématique de dissociation.

Si la problématique d'incarnation est régionale, la personne est coupée, souvent à mi-corps, d'une partie d'elle-même et les problèmes de cette région ne l'affectent pratiquement plus. Bien que très présentes, ces problématiques de dissociation s'enlacent dans des habitudes de vie. Les personnes s'habituent à des situations inhabituelles et souvent médicalement inexplicables. Plusieurs participants et participantes ont révélé avoir été victimes d'abus, mais ne faisaient pas le lien entre cet historique et leurs douleurs médicalement inexplicables. Le thérapeute ne doit pas, selon nous, sauter aux conclusions de relation de cause à effet dès qu'il y a une histoire d'abus et une douleur abdominale inexplicable. Cependant, de toute évidence, le « devant » (vessie ou utérus) et le « derrière » (rectum et intestins) se trouvent parfois liés par l'histoire clinique. Mettre en relation les deux événements, lorsqu'ils sont liés, permet d'entreprendre un chemin d'autoguérisson via les traitements ostéopathiques globaux et de l'axe C-I.

Si la problématique est globale, nous avons remarqué une désincarnation générale de l'être due à la reconnaissance mentale de la situation. Par exemple, plusieurs années auparavant, une « lésion » du bas était remontée si rapidement vers la sphère cérébrale qu'elle avait éjecté, comme en une empreinte de force, l'être de lui-même. Cela devient une source d'anxiété généralisée, selon nos observations, puisque l'être ne se sent plus, ne sait plus ce qui est bon ou mauvais pour lui. L'être tente de réapprendre ce qui est bon pour lui par déduction logique d'expériences nouvelles post-traumatisantes. En psychologie cognitive, il est alors question de dissociation et d'évitement cognitif « permettant de faire face aux souvenirs intrusifs pénibles » (Van der Linden & Ceschi, 2008, p.65). L'incarnation est essentielle pour cesser l'évitement cognitif. L'ostéopathe doit reconnecter l'être à lui-même par des techniques de recentrage (par exemple, la technique de recentrage S2/angle de Louis) et de normalisation d'impact de force (par exemple, la détorsion des fascias) sur tous les plans. Éventuellement, le travail de la chaîne centrale selon Philippe Druelle D.O. est incontournable, tout comme celui de l'axe C-I.

Contre la non-acceptation de soi comme être incarné devient important, tant de la part du thérapeute que de la part du patient. « Par non-acceptation, j'entends le refus de voir qui vous êtes non seulement

dans votre incarnation en ne reconnaissant pas les états qui en découlent, mais aussi dans votre ascension vers la lumière.» (Cintanavitch, 2004)

Nos résultats ostéopathiques suggèrent que de normaliser un élément de la chaîne centrale n'influence pas les éléments de l'axe C-I et que la jonction des axes (troisième (3e) ventricule) n'est pas intègre tant que les trois éléments ne sont pas intègres. D'ailleurs, dans la méthodologie clinique de la normalisation endocrânienne, l'ostéopathe doit libérer le mésentère, les côlons, les sphincters digestifs, etc. (Forget, 2001). Tous ces éléments font partie de l'axe C-I et pourraient expliquer pourquoi le traitement de l'endocrâne est plus efficace et toléré lorsque les éléments de l'axe C-I sont normalisés.

5.5.1. Conseils cliniques sur la dissociation, le conscient et l'inconscient

Un indice fiable de **dissociation** et/ou de trouble d'anxiété lié à une histoire refoulée d'abus semble être l'anisme. Lorsque le patient pousse, sur demande du thérapeute, comme il le ferait pour déféquer et qu'il y a une contraction au lieu d'un relâchement, la partie consciente du patient pousse, mais la partie « inconsciente » retient tout ou empêche quoi que ce soit d'entrer. Ces réflexions sont aussi appuyées par les écrits de G. Devroede (Devroede & Schützenberger, 2005, p.99). Nous avons alors une lésion sous-abdominale postérieure de l'axe C-I et une lésion endocrânienne de référence et d'entretien biochimique de la problématique.

L'inconscient et le conscient jouent ensemble un important rôle dans le mal-être. «Une rupture d'équilibre entre le conscient et l'inconscient où l'inconscient gonfle et déborde sur le conscient » (Upledger, 1991, p.46). Il s'agit ici de la voie ascendante, importante, selon nous, dans l'enseignement ostéopathique. La voie ascendante n'est cependant pas la seule. La voie qui fait entrer en résonance un événement conscient avec un événement de notre « bagage » inconscient n'est pas à négliger. Repensons à l'inflammation et à l'axe C-I. L'anxiété déclenche l'inflammation intestinale, tout comme l'inflammation intestinale se répand et déclenche l'anxiété. Alors, que le déséquilibre

proviennent du conscient ou de l'inconscient, un aspect peut « déborder » sur l'autre et agir en cercle vicieux ou boucle réflexe. Nous croyons que pour élucider la cause, il faut parfois briser cette boucle réflexe d'entretien du problème. Ceci se fait par le traitement de l'axe cerveau-intestin. Par exemple, le plan méthodologique permettait le traitement de la zone digestive (Tx-2) et ensuite de la zone cérébrale (Tx-3). Si au Tx-2, une prise de conscience avait lieu ou que l'anxiété diminuait nettement, la cause résidait probablement en grande partie dans la zone digestive. Le Tx-3 permettait une harmonisation avec la physiologie en homéostasie. Si l'effet du Tx-2 était un soulagement sans répercussion sur l'anxiété, la cause résidait dans une autre partie, probablement mise en évidence par le Tx-3. Dans ce dernier cas, la zone digestive s'était légèrement calmée et entraînait en contraste avec la zone causale, toujours hyperactive ou hyperdensifiée. Le traitement de cette zone hyperactive ou densifiée contrastant avec celle qui s'est calmée rapidement, donne l'occasion d'actualiser le problème, de permettre au patient de réaliser qu'une partie de lui souffre et non toutes les expressions de son existence. La santé peut ainsi mieux s'exprimer et s'imposer à la zone perturbée.

5.6. Deuil et axe cerveau-intestin

Au départ, il nous était difficile de faire un lien entre ces deux réalités. La littérature sur l'anxiété généralisée ne transmet pas ces rapports. Cependant, la réalité clinique nous a confrontés à nos limites. Ces limites portaient sur la compréhension du deuil. Anne-Julie Morand D.O. aborde la notion de deuil (2009, p. 34) par un travail de déconstruction-reconstruction menant vers l'expression de la Véritable Nature. Tous les participants avaient un deuil affectif, mental, corporel ou spirituel, actif ou enfoui, nuisant à leur santé et à l'actualisation de leur être. Il devint par conséquent incontournable de traiter de la notion de deuil. Nous verrons donc les principaux concepts du deuil et nous suggérerons les conduites thérapeutiques à tenir.

5.6.1. Fulcrum et deuil

Les deuils sont dus à la perte et à la mort de différents repères affectifs ou d'idéaux. Ils génèrent une perte de fulcrum, une perte de référence fondamentale. Cela peut être une perte de fulcrum affectif (rupture amoureuse, décès), corporel (amputation), mental (idéal politique) ou spirituel (perte de la foi). Ces fulcrums formaient le rythme de vie, l'intimité, les idées et les relations de la personne. Suite à cette perte de fulcrum, il y a un retour à un fulcrum archaïque et stable en attendant que la cicatrisation du deuil soit atteinte (voir figure 5.4.).

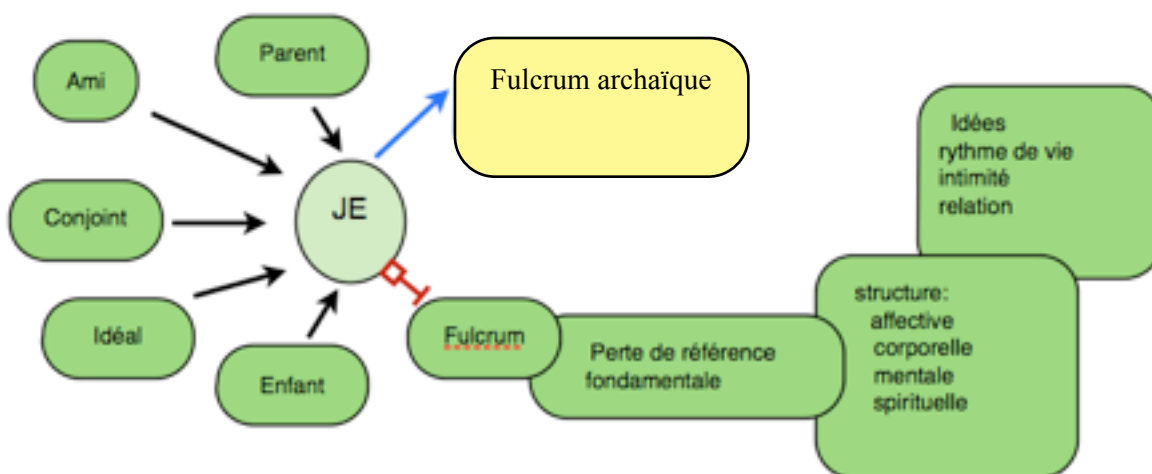


Figure 5.4. Impact du deuil sur les fulcrums

Inspiré des enseignements du docteur Alain de Broca (2010).
Deuils et endeuillés. Paris: Masson

5.6.2. Étapes du deuil et conduite à tenir

Lors de la survenue d'un deuil, il y a un choc initial. Ce choc est vécu pour l'endeuillé¹ comme un moment d'éternité (Broca, 2010). En ostéopathie, nous croyons que ce moment est semblable au *stillness*. Or, il est bien de solliciter cet état de rééquilibrage pour ouvrir une porte à l'endeuillé et connecter l'événement à la thérapie. L'endeuillé pourra ainsi être rassuré de voir qu'il peut être en équilibre face à ce choc.

¹ L'«endeuillé» est un terme utilisé par A. de Broca (2010) pour nommer la personne qui subit le deuil.

Pour savoir le rapport qu'entretient le patient entre sa cicatrice et son deuil, le thérapeute peut demander au patient de lui transmettre quel était son lien avec le défunt. Si le patient retombe en crise, la plaie est vive et il n'y a pas de détachement (Druelle, 2010). La conduite à tenir pour accompagner le sujet est l'écoute, la présence avec peu de mots, sans jugement, et le constat des réalités observées (Broca, 2010). La crise, comme la sidération, peut amener des sentiments de colère, d'agressivité ou d'injustice. La même conduite est à tenir. Le thérapeute peut accepter une partie du transfert et doit, selon Alain de Broca, éviter tout contre-transfert, c'est-à-dire, répondre avec des phrases préfabriquées. Ensuite, la phase de culpabilité n'est pas à négliger, car dangereuse pour celui qui souffre du deuil. Les idées de suicide doivent être soulevées en thérapie si le doute est présent. Quelqu'un qui pense ou a pensé aux moyens à utiliser pour sa mort est à diriger vers un corps médical ou psychiatrique le plus vite possible. Sinon, il peut être normal pour l'endeuillé de vouloir rejoindre le défunt, ce qui constitue une ouverture à parler de la relation avec le défunt. La culpabilité génère de l'anxiété et attise l'anxiété déjà présente. Le thérapeute peut alors demander à connaître la source de cette culpabilité. Lorsque le patient tait ses craintes, c'est un refoulement. Il crée ainsi une mémoire de sauvegarde. En ce cas, le thérapeute peut poser délicatement une question, tout en traitant la primarité. Par exemple, C4 en lien avec le nerf phrénique est, selon Fiammetti (2004), en lien avec la colère et la culpabilité. Le thérapeute doit se garder de vouloir tout comprendre. Il est bien de laisser parler le sujet de ses angoisses, ainsi, il réalisera lui-même les non-sens ou faussetés émises.

La dépression et l'anxiété dues au deuil se manifestent cliniquement par une diminution d'adaptation au stress quotidien. Ceci génère une hausse d'anxiété qui intensifie la réactivité. Cette forte réactivité aux événements persiste et mène soit à la dépression, soit à la mélancolie. Cette mélancolie fige l'état et ralentit le physique et le psychique. C'est l'apparition de la somatisation avec douleur abdominale, constipation, douleurs thoraciques et autres symptômes souvent majorés le matin au lever (Broca, 2010, p.18). La conduite à tenir selon Broca est de réécrire l'histoire du défunt avec l'endeuillé pour permettre une reconstruction de la mémoire, afin de « réhabiter » cette mémoire et « donc, de se réhabiter » (Broca, 2010, p.20).

Il est important d'encourager la personne à poursuivre les traitements, car s'il n'y a pas de thérapie, il y a refoulement et sauvegarde. « Ces refoulements vont créer dans la personnalité des zones d'ombre qui seront créatrices de réactions anxieuses et pourront aboutir à de véritables névroses [...] voire aggraveront des terrains psychotiques. » (Broca, 2010, p.42) **Il faut sensibiliser l'ostéopathe à la dynamique psychique, car tout n'est pas maladie, bien qu'il soit prudent de confier le patient au corps médical ou psychiatrique en cas de doute.**

5.6.3. Somatisation, famille et avortement

La somatisation est une traduction de la souffrance psychique dans pratiquement tous les cas de deuil... sans qu'il s'agisse pour autant d'une maladie psychiatrique (Broca, 2010, p.22). La conduite à tenir est de montrer le lien entre la somatisation et le deuil. Ceci fut une clé pour notre recherche et a généré une diminution de l'angoisse. Ensuite, il est bien de suivre l'évolution et de déterminer les avantages et les bienfaits que la personne en retire. Nous partageons l'avis du Dr Devreode sur le fait que le travail de deuil est « impossible sans une prise de conscience émotive et corporelle » (Devreode & Schützenberger, 2005, p.135). Les techniques incluant le toucher « sont utilisables en tout instant si, bien entendu, l'endeuillé accepte cette forme de communication » et peuvent permettre une libération émotionnelle (Broca, 2010, p.192). L'auteur donne la kinésiologie en référence, ce qui nous rappelle que l'ostéopathie gagne à se faire connaître davantage. Nous avons pris cette constatation en considération, en engageant une psychologue pour notre étude et en discutant des résultats avec deux autres psychothérapeutes en milieu familial.

Continuons de nous intéresser au milieu familial : le deuil s'inscrit dans une lignée et se transmet entre générations. Le deuil est cicatrisé lorsque la personne accepte que le défunt prenne la place d'ancêtre. Lors du dégagement de l'utérus et de l'intestin inférieur, plusieurs deuils non résolus d'avortements ont fait surface. Les avortements spontanés demandent au thérapeute de rassurer la patiente sur ses capacités à être enceinte, mais le thérapeute doit également écouter la déception de ce désir de relation

avortée (Broca, 2010). Les cas d'interruptions de grossesse (IVG) sont plus fréquemment survenus dans notre étude. Peut-être y a-t-il des femmes pour qui l'avortement ne dérange rien, mais elles ne se sont pas retrouvées dans notre étude. Notre étude semble représentative de la population. Nous sommes totalement d'accord avec A. Broca que « le décès d'un enfant dans ce contexte est toujours un drame » (Broca, 2010, p.113). De plus, la femme est souvent seule avec ce qu'elle ressent et juge souvent ses sentiments (« C'est absurde de sentir que... », « Ce n'est pourtant pas si pire », etc.). « La banalisation de cet acte social n'enlève rien à cette souffrance qui sera d'autant plus refoulée qu'elle n'a pas d'écoute sociale réelle. » (Broca, 2010, p.114). La conduite à tenir est l'écoute, le dégagement des zones adhérentes péri-utérines, utérines et intestinales et le dégagement de l'axe C-I, surtout la voie antérieure nerveuse et veineuse. Le travail endocrânien est bien accueilli à la fin de la séance où les images resurgissent avec un peu de détachement et un peu d'émotivité.

5.6.4. TAG et deuil

Un sujet avec un TAG peut, en période de deuil, être colérique, faire preuve d'égoïsme inattentif, devenir « un écorché irritabile », impulsif, sans contrôle sur soi ou, au contraire, inhibé. « Dans tous les cas, l'anxiété est exacerbée sur tous les plans de la vie » (Broca, 2010, p.181). Les traitements sont de courte durée. Le thérapeute est ferme, chaleureux et réconfortant. Si l'état de crise ne cesse pas, une médication peut être envisagée, selon A. de Broca. Il faut rappeler les conseils alimentaires de base, soit la diminution des irritants, des acidifiants ou des éléments enclenchant le sentiment spontané de satisfaction (alcool, tabac, drogue) (Camirand, 2009; Broca, 2010). Cependant, il n'est pas utile d'aseptiser ou d'endormir l'état de deuil par des « médicaments, car la douleur psychique ne s'évacue pas avec des drogues » (Broca, 2010, p.12). Il est bien de respecter le rythme du patient, de le guider et de lui proposer de nouveaux équilibres. **Selon nous, l'ostéopathie intègre la cicatrice au fonctionnement sain du corps et permet au deuil de s'intégrer à la psyché. Cette intégration se fait en amenant le deuil à la conscience pour permettre un processus de détachement et de reconstruction de repères par rapport à la perte.**

5.7. Spiritualité et axe cerveau-intestin

Cette section vise à aider le thérapeute tout comme le patient. Sachant que l'axe cerveau-intestin fait intervenir de manière privilégiée le cortex insulaire et sachant que ce cortex insulaire est impliqué dans la conscience de soi, la compassion, l'émotivité et la sensation viscérale, le thérapeute gagne à libérer son axe cerveau-intestin pour pouvoir mieux accéder au chemin de son patient. « **L'amour et la compassion sont les deux piliers de la paix** » (Dalaï Lama, 2007, p.13). C'est avec ces prédispositions intérieures que les chercheurs ont accueilli et traité les participants.

Les chercheurs ont tenté de suivre les enseignements d'A. T. Still et les suggestions de V. Frymann et de R. Becker en impliquant dans leur traitement une conscience spirituelle. Cette application spirituelle visait à amener au conscient ce qui était enfoui (tel que suggéré par A. Broca, 2010), à rompre une barrière permettant l'enfouissement, ou encore à interrompre le désir d'enfouissement de la cause. Cette application pouvait être verbalisée ou non avec le patient, selon son niveau de conscience et l'intuition des chercheurs. Systématiquement, le chercheur appliquait cette démarche spirituelle qui se résumait en **l'apaisement, le pardon, l'accès à l'amour et à la lumière**. L'apaisement provenait de ce qu'inspirait le leitmotiv du Pape Jean-Paul II: « N'ayez pas peur » (1978). Une influence de l'enseignement de Joe Vitale et d'Ihaleakala Hew Len (2007) dirigeait les pensées thérapeutiques axées sur le pardon. Ces enseignements peuvent se lire comme suit :

« Divin créateur, père, mère faisant un... si moi, ma famille, mes proches et mes ancêtres t'avons offensé, toi ou ta famille, tes proches et tes ancêtres, par une action, des mots, des contrats ou des pensées, du tout début de la création jusqu'au présent, nous te demandons pardon... Laissons cela se nettoyer, se purifier et se relâcher, se détacher de tout ce qui est négatif et qui s'inscrit en mémoires, densités, énergies, vibrations; laissons ces énergies non désirées se transformer en lumière pure... Ce qui est maintenant fait et accompli. »²
(Vitale & Len, 2007, p.205 – traduction libre de B. Champagne)

² Divine creator, mother, son as one... If I, my family, relatives, and ancestors have offended you, your family, relatives, and ancestors in thoughts, words, deeds, and actions from the beginning of our creation to the present, we ask your forgiveness... Let this cleanse, purify, release, cut all the negative memories, blocks, energies, and vibrations, and transmute these unwanted energies to pure light... And it is done. (Vitale & Len, 2007, p.205)

Ces pensées étaient appliquées pour tenter de générer la résolution d'un deuil qui s'avérait non cicatrisé. **Cette démarche permet une prise de conscience d'une problématique** liée à deux ou à plusieurs plans, par exemple, un deuil spirituel créant une densité physique et une agitation émotionnelle. Un exemple de deuil spirituel peut être l'avortement qui crée le deuil de l'innocence et de l'image de pureté divine de la femme. Les avortements non résolus ont suscité davantage le plan spirituel, permettant au plan physique et émotif de relâcher la tension autrefois inconsciente. Le plan mental servait souvent de barrière, mais cette barrière est facilement franchissable si le thérapeute focalise son attention sur la cause réelle et sur le potentiel intérieur de santé.

Cette pratique permet possiblement d'entreprendre **une démarche de pardon**. « Le pardon peut être le besoin le plus profond de la personne qui recherche la guérison physique » (Frymann, 1985). Madame Frymann (1985) souligne l'importance de savoir à qui l'on tente de pardonner. Ensuite, la recherche du « comment se donner le pardon » sera possible, pour enfin chercher ce qui aiderait à guérir spirituellement (Frymann, 1985). Il y a donc une prise de conscience de la réalité intérieure de l'être, une conscience des barrières établies et une force émergente de vie qui permet au thérapeute de reconnaître chaque étape que le patient franchit.

Il ne s'agit pas ici de religion ou de courant populaire, mais de spiritualité. Souvent, les mouvements religieux se sont approprié des guides spirituels, mais elles ont aussi parfois vu éclore l'épanouissement d'Êtres spirituels tels que le Christ, Bouddha, Jean-Paul II, le Dalaï-Lama, etc. Le pape Jean-Paul II parle de doute et d'incertitude qui se transforment en désespoir : il s'agit bien ici d'anxiété non traitée. La recherche de la cause première est essentielle et c'est parfois par la voie spirituelle que le thérapeute peut y accéder (Frymann, 1980). Il y accède souvent en silence, sans que le patient soit nécessairement conscient de la démarche, mais il est important qu'il soit conscient de ce qui se transforme en lui. Ainsi, nous proposons que le thérapeute pose des questions simples sur ce que le patient ressent pendant que l'ostéopathe travaille à générer un nouvel équilibre. Les chercheurs de cette étude ont questionné les patients sur ce qu'ils sentaient se modifier en eux, pendant que le chercheur travaillait au plan physique musculo-squelettique, émotionnel liquidien, psychique, électromagnétique ou spirituel.

Ces processus visaient à trouver un chemin de résolution de la situation vécue, une cicatrisation de la blessure.

La notion de foi chez les anxieux avec douleur viscérale nous apparaît ambivalente. Les anxieux semblent à la fois convaincus de la présence d'une force intérieure (incarnée par la douleur) et à la fois terrassés par cette force de vie qui les a souvent blessés dans le passé. Permettre un soulagement des crampes, des douleurs laisse croire en une guérison physique. Cette « guérison physique est une profonde guérison au plus profond de l'être, apportant de la joie, de l'éclat et de l'amour pour toute l'humanité [...] et une profonde gratitude envers Dieu » (Frymann, 1985, p.440). La cicatrisation d'un deuil peut permettre, selon nous, ce retour de contact avec la foi (confiance en la force de vie), la foi en le médecin intérieur, en son potentiel et en sa vraie nature. La foi doit aussi habiter le thérapeute pour qu'il puisse stimuler la guérison. Le manque de foi du thérapeute ou son scepticisme « empêche la guérison de se produire » (Frymann, 1985, p.444).

5.8. Comparaisons de nos résultats avec ceux des autres études

5.8.1. Études ostéopathiques du CEOM

Nous ne pouvons pas comparer les résultats d'études antérieures à la nôtre de manière adéquate et fidèle. Aucune étude n'a visé jusqu'à maintenant spécifiquement l'axe cerveau-intestin à travers un traitement global. Cependant, notre étude vient appuyer l'intérêt de celles portant sur le stress ou l'anxiété (Morand, 2009; Bastien, 2009; Williams, 2010; Marton, 2010) comme de celles qui ont traité de la condition viscérale (Boivert, 2010; Jarry, 2009; Gauvin, 2009).

Plusieurs de ces précédentes études mentionnent que le petit nombre de participants aurait pu influencer les résultats (Michaud, 2010; Williams, 2010; Saint-Vaast, 2010; Boivert, 2010; Bastien, 2009; Gauvin, 2009). Conséquemment aux résultats de notre étude, il est possible de croire que ces allégations étaient fondées. Avec soixante-quatre (64) participants, nous avons obtenu des résultats significatifs ($p < 0,05$). Ce nombre est plus élevé que le nombre retrouvé dans chacune de ces études.

Notre étude ajoute la présence d'une professionnelle de la santé, Véronica Loffreda, psychologue. Ceci permet de confirmer les résultats probants de l'étude : significatifs statistiquement et cliniquement. Cette approche psychologique n'est pas existante dans les études précédentes. Ainsi, la subjectivité et le désir d'induction des données sont évités. Nous croyons donc avoir contribué à confirmer l'apport positif et probant du traitement ostéopathique dans l'anxiété et la douleur viscérale.

La pertinence d'un groupe témoin vient renforcer les résultats significatifs obtenus par C. Bastien (2009). L'expérimentation comparative d'Eva-Maude Lepage (2010) obtient des résultats permettant d'apprécier une amélioration de l'état de stress chez l'adulte. Par contre, la présence d'un groupe sans traitement manque pour tirer une conclusion juste de l'effet de l'ostéopathie. Le groupe ayant reçu le traitement du système nerveux autonome (SNA) semble s'améliorer de manière plus marquée. Or, notre étude affirme que le traitement global incluant l'axe C-I et donc le SNA améliore significativement l'état de départ d'un patient atteint de TAG.

5.8.1.1. Études sur le système digestif

Nous ne pouvons comparer adéquatement l'étude sur la constipation (Boivert, 2010) à notre échantillon qui comprenait les troubles diarrhéiques, la constipation, les brûlures et autres affections du système digestif. Par contre, l'étude de P.-I. Jarry (2009) comportait un profil confirmant la présence de certaines lésions ostéopathiques qui se sont aussi retrouvées dans notre étude. Nous constatons ainsi la présence de tension duremérienne dorsale et lombaire, une diminution de mobilité de la SSB, une majorité de lésions de 2e degré à L2/L3, des lésions au duodénum (texture et mobilité), jéjunum, mésentère, angle colique et côlon descendant. La présence de cicatrices abdominales et d'adhérences influençait énormément l'homéostasie de nos sujets. Bien sûr, les lésions de C0/C1/C2 et des dorsales hautes ont été mises en commun dans nos études. Fait important à souligner, les lésions des valves iléocaecales, de l'angle duodéno-jéjunal et du mésentère affectaient grandement la condition de cette population. À la libération de ces zones viscérales, un changement dans la qualité tissulaire et dans ce que le patient ressentait s'effectuait. Nous avons amélioré la qualité de vie de nos participants traités et

sommes allés dans le même sens que l'étude de Marylou Gauvin (2009). Cependant, nos outils de mesure diffèrent et nous n'avons pas utilisé le même questionnaire (IBDQ sur la qualité de vie et la maladie de Crohn). Nous gagnerions à uniformiser nos outils de mesure le plus possible pour plus de cohérence entre les études dans le futur.

5.8.2. Comparaisons avec l'expérience ostéopathique

Andrew. T. Still traitait l'hystérie, qui (tel que nous l'avons vu) est la racine de l'anxiété généralisée (Still, 2001; Himmelhoch, Levine & Gershon, 2001). Or, ce fondateur de l'ostéopathie se concentrait sur les dysfonctions mécaniques pour améliorer l'état nerveux. Les dysfonctions causées par un trouble mécanique sont essentielles dans la prédisposition à la détérioration de la santé mentale. La littérature mentionne le traitement de ptoses du côlon dans les cas d'atteinte de la santé mentale (Still, 2001). Se forment ici les racines de l'axe cerveau-intestin. A.T. Still rappelle l'importance du traitement ostéopathique de C0/C1/C2 et des dorsales moyennes pour le traitement de la santé mentale. Nous remarquons que dès l'étude de P. Rowell (1993), les lésions des cervicales hautes étaient rapportées. Ceci vient corroborer nos évaluations et traitements. Des lésions de cervicales hautes et de dorsales moyennes et hautes ont effectivement été décelées chez tous nos patients. Ainsi, nous nous rendons à l'évidence de la force du principe de base d'A.T. Still qui mentionne que la structure gouverne la fonction (Still, 1999 & 2001).

5.8.3. Comparaisons avec la littérature scientifique

Nos résultats montrent une forte et diversifiée comorbidité entre le TAG et les dimensions évaluées du SCL-90-R. Ces résultats vont de pair avec ceux retrouvés dans la littérature scientifique (Kennedy, Morris, Lawrence, Pedley & Schwab, 2001). Les TAG retrouvés dans notre étude présentent plusieurs symptômes du TOC. Ils présentent aussi de l'hostilité et un haut taux de somatisation et de symptômes dépressifs, ce qui concorde toujours avec l'étude de Barbara Kennedy et ses collaborateurs (2001). À cette époque, les études utilisaient les DSM-III pour déterminer ce qu'était le TAG. Maintenant, nous

utilisons le DSM-IV qui se veut plus précis dans la définition du TAG (Fawcett, Cameron, Schatzberg, 2010). Cependant, le Trouble d'anxiété généralisée semble encore se confondre avec la dépression. Nous n'en sommes pas à l'hystérie décrite dans les années 1850, mais il reste de toute évidence du chemin à parcourir dans la compréhension et la distinction de ces états psychopathologiques.

5.9. Application pratique des résultats

5.9.1. Répercussions cliniques

Pour faire suite à ces constats, leurs théories et leurs applications selon l'expérimentation, nous pouvons concevoir que la place de l'axe cerveau-intestin est réelle et pertinente. Les répercussions cliniques sont principalement d'amener cette réalité physiologique à la conscience du praticien. Les anciens ostéopathes traitaient cet axe, il importe d'être informé de l'axe et de ses répercussions dans le traitement pour mieux choisir la thérapie ostéopathique appropriée. Le traitement de cet axe s'exerce selon la méthodologie de Philippe Druelle D.O. et selon les protocoles palpatoires définis au CEOM.

5.9.2. Répercussions pour le patient

Les répercussions sur le patient ont été démontrées tout au long de l'étude et constituent la part la plus importante des répercussions décrites. Le patient se sent soulagé de sa condition initiale problématique et tend vers un épanouissement. Il joint l'inconscient au conscient pour favoriser la résolution du conflit initial. Travailler cet axe permet la poursuite saine d'un deuil (relationnel, corporel, spirituel ou mental) ou d'une cicatrisation selon le ou les niveaux de l'être blessé. L'émergence du potentiel de l'être devient possible par les équilibres créés en harmonie avec la vraie nature.

5.9.3. Ostéopathie, science et autorégulation du patient

Les nouvelles connaissances psycho-neurochimiques prennent un sens clinique. Nous savons maintenant qu'un sentiment auto-induit modifie la synthèse locale cérébrale de la sérotonine

(Beauregard & O'Leary, 2008). Ainsi, le dialogue positif et la visualisation en traitement peuvent induire une vascularisation des zones cérébrales sur ou sous-stimulées lors d'anxiété. Trente minutes (30) de **méditation et de visualisation** par jour, pendant deux semaines seulement, sont nécessaires pour induire une modification significative de la réactivité de l'hémisphère gauche. C'est l'hémisphère gauche qui est stimulé lors d'émotions positives (Science et Avenir, 2010). Cependant, l'étude récente de l'Université de Washington (Fales, Becerril, Luking & Barch, 2010) suggère qu'une visualisation seule n'est pas suffisante puisque le niveau d'anxiété interfère directement avec la capacité d'interprétation de la joie. Plus un individu est anxieux, plus il a la possibilité d'interpréter le bonheur comme une source d'anxiété (Fales, Becerril, Luking & Barch, 2010). Or, un traitement global et crânien peut être de mise préalablement pour normaliser l'activité cérébrale (Kravchenko, 2005; Vartanyan et al., 2004; Shepovalnikov, Cicerochin, Pogossyan, Khodorkovskaya, Stepanova, Andreeva, Galperina, Peyralade, 2000) et améliorer la qualité de vie (Morand, 2009; Forget, 2001). Lorsque le patient sort du cabinet de l'ostéopathe, le travail de guérison devient un travail autonome. Ce travail reste dans la même voie que les traitements: tenter d'imposer, de proposer la santé à l'état perturbé. **Nous croyons que de responsabiliser le patient en l'informant de ces données scientifiques peut aider ce dernier à résoudre la chronicité de son trouble. Cet outil pourrait servir d'exercice post-traitement de manière pertinente et efficace.**

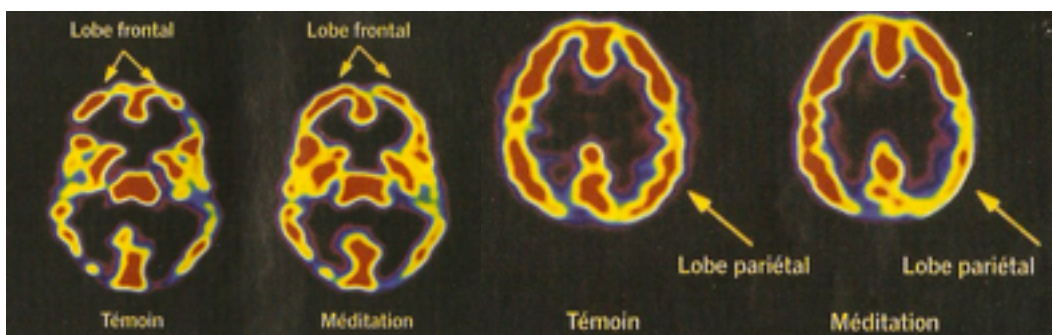


Figure 5.5. Neurologie, méditation et visualisation

Le lobe frontal gauche est le lieu des émotions positives et de l'inhibition de l'amygdale. L'apport sanguin est majoré lors de méditation, permettant d'augmenter la fonction de ce lobe et de diminuer l'anxiété. Le lobe pariétal droit (jouant un rôle dans l'axe C-I) voit son apport sanguin diminué lors de la méditation. Le lobe pariétal influence la porosité de la barrière intestinale (Bansal et al., 2009), son flot sanguin augmente lorsque la sensation de douleur viscérale est activée (Hamaguchi et al., 2004;

Oudenhove-Van et al., 2010) et décuple cette sensation si elle est jointe à une réponse émotive intense (Hall et al., 2010). Il permet une relation spatio-temporelle. Or, diminuer l'apport sanguin dans cette zone pourrait participer à la diminution de la douleur, à diminuer les influx acheminés à l'hippocampe et aux aires somatosensorielles primaire et secondaire et enfin, à diminuer l'anxiété, les réponses de peurs et à réguler la cognition et la mémorisation (Stein, Hollander & Rothbaum, 2010).

IRMf tirée de SCIENCE ET AVENIR (Juin, 2010). Ce que la science nous apprend du bonheur. *Science et Avenir*, juin 2010, 50-60. p.51.

5.9.4. Répercussions pour l'enseignement

L'unité cerveau-intestin pourrait être incluse dans l'enseignement de l'ostéopathie. Les répercussions de cette recherche sur l'enseignement de l'ostéopathie se combinent en trois points :

- La relation thérapeutique;
- L'application ostéopathique du traitement global en regard de l'axe C-I;
- La capacité d'autorégulation du patient.

La relation thérapeutique comprend la mise en contexte de l'ostéopathie, la connexion du patient avec son intériorité et son présent, la résonance thérapeutique, le silence et la conscience de la réalité d'un deuil.

L'application ostéopathique du traitement se forge selon la méthodologie du CEOM et se façonne en regard de l'axe C-I. Cette application entre en résonance avec l'aspect physique, mental, émotionnel, psychique et spirituel de l'être, selon ce que le patient permet. Cette permission est attribuable à l'« ici maintenant ». Cet « ici maintenant » est facilité par le thérapeute s'il prend un fulcrum spirituel au moins une fois pendant le traitement. Le temps devient en dehors de la chronologie et le vertige de la résolution du conflit est vécu avec moins de peur et plus de connexion à la réalité causale. Le *stillness* survient ainsi plus facilement.

La capacité d'autorégulation fait appel au détachement du thérapeute face au chemin du patient, le thérapeute montrant au patient qu'il a plein pouvoir sur son état. Ainsi, le patient attribue ses nouvelles sensations de bien-être post-traitement à son propre cheminement. Le thérapeute doit valoriser cette démarche courageuse de confrontation au problème. Cette autorégulation est aussi en lien avec

l'autonomie de la physiologie retrouvée à la suite des manipulations et des relances permises par le traitement. Il serait d'intérêt d'aborder davantage l'aspect nutritionnel et les intolérances alimentaires pour aider le patient à stabiliser son état de bien-être.

Une méthodologie à suivre pour le traitement ostéopathique global à visée spécifique de l'axe cerveau-intestin est ici proposée. Elle se base sur nos connaissances, nos résultats et notre réflexion ostéopathique. Chaque structure gagne à être traitée en protocole 1, en protocole 2, voire même en protocole 3 :

- Relance du MRP de l'axe cranio-vertébro-sacro-coccygien. Ceci implique un traitement de l'axe cranio-sacré selon les lésions primaires de cet axe. Aucune lésion intra-osseuse ou lésion non physiologique sans respect des axes ne doit être retrouvée sur ce mécanisme. Un travail osseux et membraneux doit être au minimum effectué sur l'axe cranio-sacré pour éliminer les adhérences et les blocages;
- Traitement de l'élément primaire de la chaîne centrale pour retrouver une cohérence. Les diffusions deviennent tolérées;
- Traitement des clés hypopressives selon N. Camirand D. O.;
- Traitement des lésions primaires du système digestif impliquant les organes digestifs et le tube digestif. Un accent particulier est mis sur le traitement des sphincters et de toutes adhérences, toutes lésions d'articulé de l'intestin;
- Traitement de toutes torsions de l'œsophage, car il induit les nerfs vagues, de toutes adhérences du péritoine pariétal postérieur et du péritoine antérieur;
- Traitement des plexus et de leurs liens : cerveau abdominal, cerveau pelvien, ganglions viscéraux et de la chaîne Σ , dégagement du cheminement des nerfs phrénique, vague et splanchnique;
- Traitement du système lymphatique;
- Traitement des systèmes veineux et artériel, digestif, crânien et endocrânien;

- Traitement endocrânien relatif à l'axe C-I, spasme traumatique et émotif (surtout en lien avec les systèmes limbique et paralimbique, les pariétaux, le bulbe et le cervelet);
- Traitement des ventricules, réparti sur trois traitements, commençant par le quatrième (4e) ventricule, suivi des ventricules latéraux et du troisième (3e) ventricule.

5.9.5. Répercussions pour l'ostéopathie

Notre recherche permet, selon nous, une mise à niveau de la science ostéopathique avec la science conventionnelle (gastro-entérologie, endocrinologie, psychoneurologie, etc.). Cette mise à niveau nécessite d'autres expérimentations et revues, car le *brain-gut* génère un engouement scientifique patent. Si l'ostéopathe désire rester à jour sur ce sujet, les nouvelles découvertes doivent être appliquées à l'ostéopathie et transmises aux praticiens plusieurs fois par année. Par conséquent, ouvrant une nouvelle voie de recherche, l'axe cerveau-intestin constitue une avenue de recherche future.

Cette recherche renforce les principes fondamentaux ostéopathiques :

- **L'unité fonctionnelle** est prise en considération dans notre recherche via le patient dans sa globalité, en ne prenant pas qu'un aspect de l'axe. Le thérapeute se soucie de la globalité de l'état d'anxiété avec sa comorbidité. Il se soucie également de la condition viscérale dans sa globalité, incluant la condition psychologique.
- **L'autorégulation** est une des bases de la présente recherche puisque l'objectivité des résultats montre une évolution de l'état, souvent très significative ($p < 0,001$), entre l'évaluation une (1) semaine post-traitements et six (6) semaines post-traitements.
- **Le rôle de l'artère est absolu**, même dans l'application de la libération des éléments de l'axe. Nous avons vu l'implication de l'inflammation dans le maintien du trouble de l'axe C-I. Nous avons aussi été surpris des réactions cliniques lors de la libération de la veine porte hépatique et de la veine cave inférieure. Nous constatons alors que la circulation lymphatique et la circulation artérielle et veineuse sont incluses dans ce principe. L'harmonie des pressions (endocrânienne et sous-abdominale) dépend de cette circulation.

- **La structure gouverne la fonction** de l'axe cerveau-intestin et prédispose à la maintenance de l'état d'anxiété, de l'hypersensibilité et de l'hyperalgie viscérale. De grands ostéopathes tels que A.T. Still et Louisa Burns (Camirand, 2009) soulignent le fait que les lésions occiput-atlas-axis sont présentes de façon répétée en cas d'anxiété. Notre étude appuie ces dires. La méthodologie du CEOM fut suivie durant cette étude. Cette méthodologie est basée sur l'expérience et la philosophie de l'ostéopathie traditionnelle et respecte ce principe circulatoire fondamental.

5.10. Méthodologie et outils de mesure

Pré-étude

Notre pré-étude (voir 3.5. Pré-étude) a permis d'établir le nombre de participants à atteindre pour notre recherche. À la suite de la pré-étude, nous nous sommes aperçus que nous ne pouvions pas atteindre l'objectif de former trois groupes (témoin, contrôle et expérimental). Selon M. Y. Lepage, statisticien, le nombre significatif à atteindre pour le SCL-90-R était établi à vingt-cinq (25) participants minimum par groupe. Or, soixante-quinze (75) participants auraient été nécessaires pour former trois groupes dans cette présente étude. Nous avons atteint soixante-quatre (64) participants. Former trois groupes aurait compromis la plausibilité de l'étude. Nous avons constaté qu'il était nécessaire de rencontrer pendant trente (30) minutes les participants pour uniformiser la compréhension des questionnaires pour tous les groupes. Cette rencontre a permis aux participants de se familiariser avec le lieu, ce qui a semblé important dans le cheminement du participant anxieux. Un effet placebo et de prise en charge a pu être ressenti de manière équitable par tous les participants à ce moment. Nous croyons donc que lorsque nous traitons un patient avec un TAG, il est bien de simplement prévoir une courte rencontre de reconnaissance, possiblement sans traitement ostéopathique trop poussé. Il est bien de laisser la personne avec un TAG venir au thérapeute. Le thérapeute pourrait augmenter l'anxiété si son approche semble trop invasive ou rapide pour l'adulte avec un TAG. L'axe cerveau-intestin s'active dans la relation à autrui, tel que suggéré par les résultats. Or, ce repérage devint en soi une première approche de traitement de l'axe cerveau-intestin.

5.10.1. Liste des Symptômes-90-R (SCL-90-R)

Le SCL-90-R représente sans doute l'outil le plus complexe utilisé. Ses points forts sont la précision selon une ou plusieurs dimensions, l'objectivité et la perception de l'ensemble de la condition du mal-être psychique. Ses points faibles sont son coût exorbitant et son point de vue exclusivement pathologique. Cependant, cet outil a fait ses preuves (Derogatis, 1993; Kennedy, Morris, Lawrence, Pedley & Schwab, 2001; Müller, Postert, Beyer, Furniss & Achtergarde, 2010). Il a permis de déterminer la sévérité des atteintes des participants, d'élargir notre compréhension face à la psychopathologie et à la détresse qu'elle implique. Il a permis de comprendre en quoi nous pouvions devenir spécifiques dans nos approches thérapeutiques (Kennedy, Morris, Lawrence, Pedley & Schwab, 2001). Cet outil pourrait, selon V. Loffreda M. Ps, offrir un point de repère objectif au patient qui gagnerait à voir les résultats avant et après la série de traitements. Ceci viendrait appuyer les dires thérapeutiques et pourrait aussi orienter le thérapeute dans son approche. Un patient anxieux, mais avec une dépression manifeste en parallèle, gagne à être pris en charge à la suite du traitement de l'anxiété. Effectivement, nous avons constaté que l'anxiété chute rapidement. Or, le patient doit être traité pour l'état dépressif transitoire qui survient et être stimulé ou équilibré dans ses systèmes glandulaires et nerveux.

Cependant, nous croyons que cette idée n'est pas réalisable dans notre contexte clinique. Ces outils de mesure coûtent très cher, environ trente (30) dollars canadiens par patient pour une copie de carnet de réponse, une grille de correction et la grille analytique adéquate. Or, nos établissements et professions n'étant pas gouvernementaux, nous ne profitons pas actuellement de subventions pour ce genre de besoin. Cela n'enlève rien à la pertinence du besoin. Comme intervenant de première ligne, nous pourrions sans aucun doute déceler les sujets à risque de nuire à leur propre santé. Nous pourrions avoir un appui scientifique face à la progression. En collaborant ainsi dans un langage commun, nous pourrions confier le patient aux autres professionnels de la santé, avec un état clairement défini de sa condition. Cet outil est axé sur la pathologie et le mal-être, ce qui diffère de la globalité ostéopathique qui se base aussi sur la santé du patient. Le SCL-90-R est intéressant, car précis au niveau de la

détresse et de la relation thérapeutique face à cette détresse. Mais il ne nous semble pas assez global puisque centré sur la condition « pathologique » du patient.

5.10.2. Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII)

L'Échelle d'Intolérance à l'Incertitude est beaucoup plus simple que le SCL-90-R. Son calcul unifactoriel facilite son utilisation. Il se calcule aussi de manière plus complexe, soit de façon bifactoriel. Ceci implique deux facteurs. Le facteur 1 souligne l'incertitude ayant des implications négatives sur la perception de soi et les comportements. Le facteur 2 mesure l'incertitude qui, selon le sujet, est injuste et gâche tout. Nous n'avons pas élaboré sur ces facteurs, mais il serait intéressant pour une étude subséquente sur les TAG de préciser les facteurs améliorés préférentiellement par l'ostéopathie. Nous pourrions approfondir les détails des bénéfices de notre approche. Nous pouvons, par notre approche de traitement, améliorer la tolérance à l'éventualité qu'un événement négatif survienne, quoique souvent, il ne se produise pas. Nous améliorons aussi, selon l'analyse de cet outil, le jugement du sujet face à la probabilité qu'un événement négatif survienne. Cet équilibre psychologique prédispose à l'équilibre physiologique et nous croyons que l'équilibre physiologique prédispose à cet équilibre psychologique.

Cet outil est des plus pertinents pour l'étude sur les TAG. La dominance des soucis dans la vie de la personne y est calculée. Ainsi, l'importance des soucis se mesure indépendamment de l'anxiété chez les TAG. Se différencie par cet outil la personne ayant un TAG d'une personne sans TAG (Freeston, Rhéaume, Letarte, Dugas & Ladouceur, 1994). Le laboratoire de Michel Dugas suggère la connivence entre l'ÉII et d'autres outils, dont le questionnaire d'évitement cognitif et le PSI-II (Pourquoi s'inquiéter, version 2). Il serait intéressant et pertinent selon nous d'offrir à la communauté ostéopathique une recherche avec ces outils spécifiques aux TAG. Le dialogue entre le laboratoire de recherche et nous a été établi de manière chaleureuse et conviviale. Une alliance serait peut-être envisageable.

5.10.3. Échelle Numérique de la douleur (EN)

Cet outil est pertinent et utilisé en recherches portant sur l'aspect viscéral de la douleur et l'hypersensibilité (Hall et al., 2010; Iovino et al., 2009, Yagüez et al., 2005). Toutefois, cet outil gagne à être appuyé d'une autre mesure. Nous suggérons idéalement une mesure physiologique par endoscopie ou une histologie. Cependant, le cadre de cette expérimentation ne permettait pas l'accès à ces outils de recherche. Il y a, selon nous, urgence en ce qui concerne une affiliation avec une chaire de recherche universitaire, sans quoi les recherches ostéopathiques ne disposeront pas ou peu de ces outils de mesure. La somatisation vient appuyer les résultats de l'EN, mais seulement partiellement, car la douleur viscérale ne compose qu'un aspect de la somatisation. Connaissant les lésions somato-viscérales et viscéro-somatiques, cet aspect reste non négligeable pour l'ostéopathe.

5.11. Justification d'un groupe témoin

L'effet placebo est, selon les chercheurs de la présente étude, partie prenante d'une prise en charge et donc, du traitement en ostéopathie. Depuis 1974, l'American Academy of Osteopathy souligne certaines priorités pour orienter la recherche ostéopathique. La priorité premièrement mentionnée est la présence d'un groupe contrôle pour la mesure de l'effet placebo lors d'expérimentations sur les traitements ostéopathiques (traduction libre, AOA, YearBook, 1994). Cependant, les avancées technologiques permettent une réflexion basée sur des faits et non seulement sur une pensée de crainte. Le docteur Beauregard rappelle les paroles du journaliste scientifique Alun Anderson : « La confiance et la croyance sont souvent perçues comme négatives en science et l'effet placebo est rejeté comme une sorte de "fraude" parce qu'il repose sur les croyances du patient. Mais le véritable prodige est que la foi puisse marcher » (Beauregard & O'Leary, 2008). Le docteur et chercheur scientifique Mario Beauregard souligne qu'un « processus inconscient initié par le cerveau pour se manipuler lui-même (ou n'importe quelle autre partie du corps) est un processus de guérison, et non un effet placebo » (Beauregard & O'Leary, 2008). Notre étude n'est pas une étude sur l'effet placebo, mais une étude de soin ostéopathique.

Du point de vue de la psycho-neuro-immunologie (PNI), on sait que la sérotonine (5-HT) peut-être auto-induite ou auto-inhibée au niveau du cerveau selon les désirs de l'esprit et celui qui le contrôle. Ainsi, « un état émotionnel spécifique volontairement auto-induit peut rapidement être traduit en une modification sélective de la capacité de synthèse locale de la sérotonine » (Beauregard & O'Leary, 2008). Or, dans notre étude, nous traitons le foie et le système porte pour maximiser l'absorption et la production de L-tyrosine, précurseur de la sérotonine. La tyrosine peut passer la barrière hémato-encéphalique (sang/cerveau) (Beauregard & O'Leary, 2008). De plus, nous avons souhaité libérer les tensions endocrâniennes en lien avec la sérotonine. De plus, les zones orbito-frontale, frontale, préfrontale et le CCA réagissent à la sérotonine et sont impliqués lors d'anxiété. À cet effet, Mario Beauregard et son équipe concluent « qu'un état émotionnel spécifique volontairement auto-induit peut rapidement être traduit en une modification sélective de la capacité de synthèse de la sérotonine » (Beauregard & O'Leary, 2008, p.212). Par conséquent, il devient impensable pour notre étude d'écarter spécifiquement ces réalités scientifiques en ne voulant mesurer qu'une partie de la modification neurochimique qui s'effectue dès que le patient se sent pris en charge.

D'un point de vue général, la mise en place d'un groupe contrôle avec palpation, de même que les tests, sont grandement remis en cause par la communauté ostéopathique scientifique. Un groupe contrôle avec palpation altère les résultats du groupe expérimental, comme le suggère le renommé professeur Patterson, Ph. D. (2010), qui rappelle, lors de sa conférence (2010), que l'induction naturelle et involontaire d'ocytocine est provoquée par le toucher. Le docteur Arsenault (2010), lui aussi chercheur scientifique et qui trouve intéressants les avis du professeur Patterson, souligne qu'il serait intéressant de pousser l'aspect placebo en recherche.

5.12. Méthodologie et facteurs d'influence sur les résultats

5.12.1. Facteurs non inclus dans la question de recherche

Différents facteurs peuvent influencer le participant. Par exemple, la question de recherche n'inclut pas la médication, et pourtant, ce fait influence l'état de l'individu. Cet aspect pourrait faire l'objet d'un

mémoire en entier qui pourrait être séparé selon les familles de molécules utilisées. Mais ici, l'intérêt de notre étude était plus global. Il serait cependant faux de dire que notre étude n'en tient pas compte, puisque le SCL-90-R n'évalue pas les personnes sous médication de la même façon que ceux sans médication. Une grille de correction autre est attribuée, sans quoi, les résultats seraient erronés. Nous avons donc aussi répertorié dans la description de la population, le nombre de participants avec et sans médication. Cela pourra servir de repère aux études subséquentes.

5.12.2. Biais non contrôlés liés aux sujets

5.12.2.1. Punaises de lit

La propagation des punaises de lit sur l'île de Montréal est un facteur pouvant générer de l'insomnie, de l'anxiété, de la honte, de la culpabilité et de l'isolement social (Santé publique, 2010). Ce phénomène aurait donc pu influencer notre étude. Une seule participante du groupe témoin a dû faire face à ce genre d'invasion d'insectes et la résolution du problème en cours d'étude n'a pas permis de réduire significativement l'anxiété, l'hypersensibilité viscérale, l'intolérance à l'incertitude ou l'indice global GSI de cette participante.

5.12.2.2. Biais de contamination

Ce biais fut évité le plus possible en mentionnant qu'il n'était pas permis d'obtenir d'autres soins que les traitements offerts durant l'étude. Ceci excluait les cas d'urgence, bien sûr. Un journal hebdomadaire tenait compte des autres traitements possiblement suivis par les participants. Cependant, la divulgation reste sujette à la bonne volonté des participants. De plus, les exercices tels que le yoga, la méditation, les sports d'équipe ou la natation ont pu participer à la détente de certains participants. Cependant, nous avons demandé à tous les participants de ne pas modifier leurs habitudes de vie. Le groupe témoin et le groupe expérimental ont ainsi eu les mêmes directives et deviennent hypothétiquement comparables sur ce point. Suite à la comparaison entre les groupes et à l'homogénéité constatée, nous concluons que les changements sont dus aux soins ostéopathiques et ne

sont pas la conséquence d'événements de la vie quotidienne ou d'autres traitements. À ce propos, le traitement pharmacologique était supervisé et un participant (#12, groupe témoin) a dû être exclu à la suite de la modification de sa posologie en cours d'étude.

5.12.2.3. Maturation

L'évolution au cours du temps est restreinte par le court laps de temps entre le début et la fin de l'expérimentation, soit douze (12) semaines. Malgré la courte période de maturation possible, le groupe témoin semble avoir stagné ou a vu son état régresser. À l'inverse, les résultats démontrent l'amélioration probante de l'état d'anxiété chez les participants traités. Ainsi, la tendance offerte en comparaison, soit celle du groupe témoin, est contrée efficacement par le traitement ostéopathique global en regard de l'axe C-I. Le fait de ne pas intervenir par le toucher n'influçait pas le groupe témoin et offrait une comparaison juste du soin ostéopathique (voir discussion sur le groupe témoin). Le toucher aurait pu créer une modification biochimique (ocytocine), une conséquence dans la prise de conscience (Morand, 2009) et dans le soutien au deuil non résolu (Broca, 2010). Anne-Julie Morand D.O. souligne dans sa discussion que plusieurs participants du groupe contrôle ont «tout de même pris conscience, par les questionnaires et le toucher de l'évaluation ostéopathique, de l'état de stress dans lequel ils baignaient» (Morand, 2009, p.160). Nous ne nions pas que le questionnaire a pu amener ces prises de conscience, mais nous avons limité cet aspect en n'offrant pas de toucher au groupe comparatif. De plus, Anne-Julie Morand D. O. mentionnait que ces prises de conscience ne semblent pas avoir eu d'effet significatif sur la perception du stress. Cependant, la procédure d'évaluation diverge entre cette étude et la nôtre. Nous attendions six (6) semaines post-traitements pour une dernière évaluation. Le délai étant plus long de cinq (5) semaines, nous ne connaissons pas l'impact d'une simple évaluation par le toucher ostéopathique pour ce délai. Il serait intéressant de mesurer cet effet par une étude future divisée en trois groupes, un groupe témoin, un groupe contrôle évalué et un groupe traité.

Le biais de maturation n'est donc pas influent ni dans les résultats constatés, ni dans la stagnation ou la régression de l'état du groupe comparatif, ni dans l'amélioration du groupe expérimental.

5.12.2.4. Régression statistique

La régression statistique fut évitée par l'application basique du SCL-90-R. C'est-à-dire qu'un patient se situant dans les extrêmes inférieurs n'était pas admis dans l'étude. Un patient se situant dans les extrêmes supérieurs aurait été confié à un médecin ou un psychiatre. L'importance de respecter les grilles d'analyse du SCL-90-R servait justement à éviter les extrêmes. L'état d'une personne sous médication analysée par la grille sans médication se situerait dans les extrêmes. En fait, cette personne est déjà suivie, médicamenteuse et évaluée comme tel. La grille de correction ramène les scores de ces participants à une moyenne comparable.

5.12.3. Sélection des sujets et biais de chercheur

La répartition aléatoire a permis une division juste et non induite des sujets. Nous croyons cependant que nous aurions pu restreindre le critère de sélection des sujets dans le niveau de douleur viscérale. Les résultats sont significatifs, mais nous sommes convaincus que cette donnée aurait pu diminuer l'écart de départ et aurait majoré la signification.

5.12.3.1. Perte de sujets

Voilà un aspect qui nous a surpris. Deux (2) sujets du groupe expérimental n'ont pas rempli ou redonné leurs enveloppes d'évaluation 2 et 3. Et cela, même s'ils avaient signé un formulaire de consentement, et même s'ils avaient reçu trois (3) traitements gratuits. À la suite d'un suivi téléphonique, un des participants a souligné avoir vu son état d'anxiété s'améliorer. L'autre participant a mentionné ne pas avoir eu le temps de remplir les questionnaires. Ce dernier souhaitait cependant revenir en séance de traitement, car il aimait l'approche et le traitement. Il ne comptait pas répondre à la demande de remplir les documents. Cette réaction nous a moins surpris. Effectivement, nous avons décelé chez certains participants un comportement d'ambiguïté en rapport à leur anxiété : un comportement proche de la manipulation en prenant un rôle de victime de l'état anxieux. Une situation étrange, mais facilement

identifiable par le thérapeute. L'anxiété semble être chez eux un point d'appui qu'ils ne semblent pas prêts à modifier. Ils ne semblent pas prêts à amorcer le deuil d'une partie d'eux-mêmes. Quatre (4) participants présentaient ce profil. Trois (3) ont changé d'attitude suite à la prise de conscience d'un deuil non résolu. Le quatrième n'a pas amélioré sa résilience au problème. Sa conjointe faisait aussi partie du groupe expérimental, ce qui aurait pu influencer les données par la motivation du couple ou une dynamique autre de la relation. Elle démontrait, à notre avis, une anxiété alimentée par une dynamique relationnelle de dépendance. Or, il s'est avéré que la participante s'est prise en charge et après chaque traitement ostéopathique, un changement clinique énorme était souligné par celle-ci et constaté par le chercheur. Ses prises de conscience, son autonomie et l'actualisation de son potentiel ont permis une vaste et rapide progression. Discuter de son conjoint déclenchait physiquement les symptômes d'anxiété. Ce fait nous amène à discuter de la raison qui sous-tend la présence d'anxiété chez certains individus. Nous pensons que certains individus prennent trois forces relationnelles (la peur, l'attrait et la tentation) à leur seul avantage. Un partage n'est plus possible et une seule personne peut alors tirer profit d'une telle relation. Cette force relationnelle négative se reflète souvent dans les relations que ces individus développent, basées sur l'ambivalence humaine et la non-réciprocité. Nous amenons ces faits, car nous croyons que « l'instauration de nouveaux rapports [...] n'est possible que si chacun d'eux effectue un véritable travail de deuil » (Broca, 2010, p. 28).

« Si le passage des étapes [du deuil] n'est pas une fin en soi, il est dans la nature de l'homme de les dépasser pour que les deux partenaires y puisent une création d'identité plus profonde et plus autonome tout en leur permettant de mieux percevoir en quoi ils sont interdépendants » (Broca, 2010, p. 28).

Deux options s'offraient donc pour ledit participant : voir l'amélioration de son état ou ne pas voir de progression dans son état. Peut-être se comparait-il à sa conjointe, ce qui pourrait être un biais non contrôlé. Mais peu importe, la confrontation au soi semblait, dans les deux cas, trop difficile pour ce patient. Les questionnaires n'ont donc pas été remplis par ce dernier en post-traitements. Nous n'avons

pas porté préjudice à ce participant et nous avons respecté son droit de se retirer de l'étude à tout moment.

5.12.3.2. Effet Pygmalion

« L'activité des participants peut être influencée par les caractéristiques du chercheur. » (Fortin, 2006, p.227). Ceci définit le biais du chercheur. Or, la présence d'auto-évaluations limitait l'induction possible du chercheur. Le chercheur ne pouvait pas intervenir dans les réponses données. Le statisticien a été engagé et rémunéré et n'était pas un des chercheurs. Ainsi, l'objectivité était renforcée. Le but d'un soin étant d'accompagner la personne dans son chemin de bien-être, il est important de ne pas confondre accompagnement et désir d'induction. Cependant, les chercheurs n'ont pas à dénaturer les soins ostéopathiques pour mesurer froidement l'impact des techniques. Ils ont considéré chaque être dans son ensemble, ont guidé ces êtres et ont permis en eux l'émergence d'une partie saine de la personne, de manière significative.

5.12.4. Biais liés à l'instrumentation

La complexité du SCL-90-R demandait plusieurs étapes de compilation. Ainsi, malgré une révision des données entrées, des erreurs ont pu se glisser. Cet outil demande énormément de concentration s'il est compilé manuellement. Or, nos balises financières ne nous ont pas offert d'autres options que la compilation non informatisée. Nous conseillons, pour les études à venir, d'utiliser ce test très efficace et précis, mais de prévoir une somme considérable pour le traitement informatique des données. Cela amènerait une objectivité de plus à l'étude puisque les données seraient entrées sur ordinateur, dès le début, par les participants, puis compilées.

L'ÉII ne présente pas de désavantages connus. Il est simple d'utilisation. Les articles sont, par contre, rédigés en anglais, ce qui peut présenter un défi pour les chercheurs francophones.

L'EN présente un biais de précision lié à la subjectivité du participant. Nous croyons que ce test ne tient pas assez compte des variations possibles de l'état de la douleur. Il ne fait que saisir un moment, comme une photographie qui ne rend pas la profondeur du décor. Nous suggérons fortement la

recherche d'un autre outil de mesure pour la sensibilité viscérale. L'idéal serait une histologie accompagnée de l'EN. Si l'EN reste la seule option, une inscription quotidienne ou hebdomadaire serait nécessaire pour établir une courbe d'évolution plus précise. Plusieurs patients constataient une évolution de leur état qui ne se reflétait pas justement, selon eux, dans le test. Malgré ces commentaires, nous constatons une progression nette et probante dans les résultats.

5.12.5. Biais liés aux mesures répétées

Le respect des intervalles suggérés (cinq (5) semaines) a permis d'éviter ce biais. Ces intervalles nous ont permis aussi de suivre l'évolution des participants sur une période intéressante de six (6) semaines, souvent peu utilisée en ostéopathie. Ce suivi à six (6) semaines post-dernier traitement était initialement fait pour respecter l'intervalle test-retest. Il s'est avéré très pertinent dans la compréhension de l'évolution ou de la régression des états. Nous suggérons fortement de prendre au moins deux (2) mesures post-traitements. Nous recommandons également de valoriser l'évaluation du suivi dans le temps. Il aurait été bien de reprendre une mesure un (1) mois suivant la troisième évaluation. La faisabilité de cette procédure entre cependant en ligne de compte.

La présence d'un groupe témoin permettait de mesurer et de limiter l'anticipation liée aux tests ou aux traitements. Les deux groupes suivaient la même cadence de réponse aux questionnaires. Les deux groupes savaient qu'ils seraient traités. Cependant, les sujets du groupe expérimental devaient recevoir leur traitement et cet événement devenait parfois anxiogène. Les participants du groupe témoin n'avaient pas cette obligation, le traitement était facultatif. Or, malgré cette source d'anxiété, le groupe expérimental se démarque dans ses résultats. L'anticipation ou les mesures répétées ne semblent donc pas avoir influencé de façon marquante les résultats.

5.12.6. Biais liés à la langue et à l'étude tremplin

Tous les articles lus étaient en anglais à l'exception de cinq (5) documents qui étaient en français. Peu d'expérimentations ou de rétrospectives furent trouvées en français, la langue maternelle des chercheurs. Le temps de compréhension était décuplé, mais assumé. Nous trouvions pertinent de faire

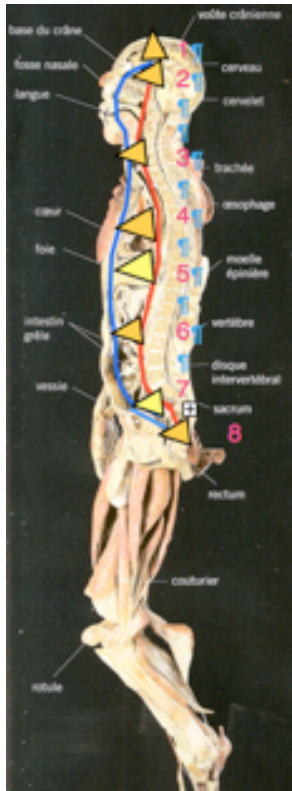
notre possible pour transmettre à la communauté ostéopathique française une revue de littérature et des informations peu présentes en français. Nous croyons à la pertinence de cette unité qu'est l'axe cerveau-intestin, en ostéopathie. Notre étude est une étude tremplin sur le sujet de l'axe cerveau-intestin puisque la littérature ostéopathique est pauvre, voire inexistante sur le sujet.

5.13. Tentative de modèle ostéopathique de l'axe cerveau-intestin

Nous sommes conscient qu'élaborer un modèle d'unité n'est pas la tâche d'une seule recherche. Cependant, les fondements établis dans la recension des écrits et dans la méthodologie du présent mémoire constituent les bases anatomo-physiologique et pratiques pour l'ostéopathe. Selon notre expérience, l'axe cerveau-intestin dépasse cette compréhension anatomo-physiologique et se définit en une spirale qui unifie le conscient et l'inconscient de l'être et de sa lignée incarnée. Le lien entre le cerveau et l'intestin se trace dans tous les plans de l'espace. Le nerf vague plonge en spirale dans un plan céphalo-caudal, le nerf phrénique s'élargit dans un plan frontal et les splanchniques avancent de manière antéro-postérieur. L'aspect liquidien unifie aussi ses trois plans et les extrémités de l'axe.

Devant la moelle se trouvent respectivement l'arbre vasculaire et la chaîne centrale, ainsi que la partie antérieure de l'axe cerveau-intestin. L'axe cerveau-intestin s'intrique à la chaîne centrale comme à plusieurs autres mécanismes de santé. Cependant, nous croyons que l'axe cerveau-intestin se définit comme une unité en soi. Nous croyons que la chaîne centrale, l'axe craniale et l'axe C-I sont autonomes et interdépendants. Les écrits de Robinson (1907) nous montrent l'indépendance de l'axe C-I. Nous croyons, selon notre palpation, qu'une atteinte de l'axe a des conséquences circulatoires en effet domino jusqu'au prochain plexus qui choisira la voie la moins dommageable... mais en même temps, la plus signifiante pour le sujet. Comme si le corps avait toujours espoir que la conscience puisse faire ressurgir la problématique pour une résolution définitive. Ainsi se joue le jeu de la désincarnation et de l'incarnation.

5.13.1. Division A/P de l'axe C-I



Bleu : Chaîne antérieure de l'axe C-I
 Rouge : Chaîne postérieure de l'axe C-I
 Triangle : Plexus

1. Caporossi parle d'un ganglion de Ribes qui relie celui du coccyx au vertex (1995).
2. Plexus pinéal en postérieur du triangle 2; plexus hypophysaire en antérieur du triangle 2.
3.
 - a. Plexus trachéal
 - b. Plexus thyroïdien
4. Plexus cardio-pulmonaire
5. Cerveau abdominal (plexus solaire)
6. Plexus aortique
7. Cerveau pelvien (dont le plexus hypogastrique inférieur)
8. Plexus coccygien (Caporossi,1995)

Figure 5.6. Division A/P de l'axe C-I

Images de fond tirée de Gunther von Hagens (2005). Le monde du corps. Allemagne: Arts & Sciences.p.132.

La division antérieure fait relais entre les plexus, tel que mentionné dans le chapitre sur « L'apport de l'anatomiste Byron Robinson ». La voie postérieure longe la chaîne centrale de plexus en plexus. **Ces relais sont indépendants du système nerveux spinal.** Le SNE est celui qui tamponne ou réactive ces voies A/P de l'axe C-I. L'antériorité est davantage liée, selon nos observations, à l'inconscient et au système veineux, à ce qui est enfoui, non résolu et pourrait remonter vers le cœur et la conscience de l'être. Les traitements de la veine porte hépatique et de la veine cave inférieure sont privilégiés. La voie postérieure semble davantage liée au système artériel. Ce dernier système est celui d'enfouissement de la zone du souvenir réactivé, vers la zone intestinale. Ceci laisse le cœur en balance et préserve la survie de l'être socialement intégré.

5.13.2. Interrelations entre les mécanismes de santé

Ghislain Devroede, gastro-entérologue, chirurgien et professeur de chirurgie à l'Université de Sherbrooke, parle de lésions « du devant » et « du derrière ». Il fait référence respectivement à l'atteinte des niveaux utérin et rectal. Ces atteintes du devant ou du derrière peuvent être conscientes et inconscientes. Une lésion causale venant du devant peut créer une symptomatologie appartenant au derrière et vice-versa. Par exemple, plusieurs femmes avec des douleurs de bas-ventre se voient « castrées par l'hystérectomie ». Elles révélaient en fait avoir une colonopathie fonctionnelle ayant pour cause un abus ou une agression sexuelle passée. Donc, l'hystérectomie était inutile. Ces femmes auraient donc une problématique du « derrière » et non du « devant » (Devroede & Schützenberger, 2005, p.127). Il faut donc traiter la colonopathie ostéopathiquement, tout en sachant qu'une des raisons sous-jacentes possibles à la colonopathie peut être l'histoire d'abus. Donc une lésion du devant peut être chronologiquement transmise au derrière et mise aux oubliettes, jusqu'à ce que l'inconscient « déborde » (comme le disait Upledger, 1991) sur le conscient. Selon nous, le désir d'incarnation se manifeste, un désir conscient ou inconscient, mais fondamental à la vie. De ce fait, l'axe cerveau-intestin, la chaîne centrale et le SNC interagissent dans le processus lésionnel.



Figure 5.7. Orbite microcosmique
Mantak Chia mentionne un axe fonctionnel Yin faisant partie de l'orbite microcosmique, semblable à l'axe C-I ici discuté.

Chia, M. & Chia M. (1991). *Le Tao de l'amour retrouvé: l'énergie sexuelle féminine*. Paris: Guy-Trédaniel Éditeur.

5.13.3. Chemin lésionnel

Les troubles viscéraux, lors d'anxiété, sont rarement anodins et sans histoire importante pour le patient. La psychopathologie vient donc compliquer une physiopathologie (Devroede & Schützenberger, 2005). Lorsque les lésions pelviennes du derrière (rectales ou coloniques) montent, elles se retrouvent souvent au-devant au niveau crânien, dans les lobes préfrontaux, limbiques et frontaux. Elles y restent emprisonnées créant un bouillon émotif d'anxiété associé à la colère ou à la sensibilité interpersonnelle. Selon nos observations cliniques, lorsque les lésions viennent du devant (vaginales ou utérines), elles empruntent deux voies préférentielles : soit la voie antérieure (sans relais à la moelle), soit une voie de croisement au niveau d'un plexus (e.g. cerveau abdominal). Ainsi, s'il y a croisement à un plexus, la lésion se retrouve figée dans un organe (e.g. poumon) ou se retrouve en postérieur au niveau du tronc cérébral et du cervelet pour générer des réactions de TSPT ou de Trouble de panique. Lorsque la voie indépendante antérieure est empruntée, les préfrontaux et frontaux deviennent impliqués diminuant l'inhibition de la douleur et majorant l'activité du système limbique. Les croisements affectent le niveau de la bifurcation. À cette jonction, la glande affiliée au plexus risque, selon nous, de voir son MRP affecté et sa fonction se dégrader; par exemple, un croisement au plexus thyroïdien. Idéalement, il ne devrait pas y avoir de croisement, la chaîne antérieure reste antérieure tout comme la postérieure. Les relais seraient sous la gouverne des plexus. Tous les croisements deviennent possibles suivant les mouvements de lemniscates ou de la caducée tridimensionnelle. Ces dires restent hypothétiques, mais pourraient faire l'objet d'études futures.

5.14. Voie de recherches futures

Nous encourageons d'autres recherches, qualitatives et quantitatives, à se développer sur l'unité C-I reconnue scientifiquement, et maintenant, ostéopathiquement. Nous suggérons fortement un minimum de trois (3) équipes de chercheurs pour l'étude future sur ce sujet. Pour atteindre un niveau supérieur de recherche, une équipe doit se concentrer sur la mesure viscérale, une seconde étude sur la mesure

cérébrale et une troisième sur la mesure du lien entre les deux. Cette troisième équipe pourrait se concentrer sur la cohérence cardiaque, par exemple, ou du moins, sur une avenue permettant de mesurer, via les nerfs vagues et phréniques au minimum, l'évolution du lien entre les deux parties de l'axe C-I.

Tout au long de la discussion, nous avons souligné les avenues possibles et suggérées pour les futures recherches. Ainsi, nous croyons que cette présente étude n'est que le début d'une série de revues et d'expérimentations ostéopathiques. Une recherche au devis qualitatif sur l'aspect biochimique, neurologique ou encore sur l'aspect endocrinologique pourrait être effectuée. Ce sont des domaines très complexes qui permettent à l'ostéopathe de savoir comment tirer profit de situations cliniques ciblées.

La maladie coeliaque (intolérance au gluten), le syndrome du côlon irritable et l'intolérance au lactose sont particulièrement retrouvés dans nos cabinets et mériteraient une étude ostéopathique approfondie.

Une recherche comparative ou complémentaire incluant un traitement global, un traitement de l'axe C-I et un traitement de l'axe HHS serait intéressante. Dans notre étude, nous avons fait le choix de ne pas traiter spécifiquement les surrénales pour solliciter le moins possible l'axe HHS. C'est un choix qui mérite d'être vérifié par d'autres études. Les surrénales activent grandement le cerveau intestinal. Or, une approche clinique de l'interrelation entre ces deux axes permettrait de déceler s'ils sont dissociés ou synergiques. D'emblée, nous croyons que l'axe HHS brise l'état de crise du patient. Le traitement de la chaîne centrale permet l'incarnation du patient dans son présent. L'axe cerveau-intestin permet d'ouvrir les portes de ce qui est enfoui, l'accès de l'inconscient au conscient, pour permettre au patient de franchir l'étape suivante. Il permet aussi d'enfouir ce que le patient ne peut conscientiser dans sa réalité présente. Ce sont, bien sûr, des généralités, mais qui méritent d'être enseignées pour continuer à développer la précision thérapeutique.

Le Trouble de stress post-traumatique est selon nous une voie à explorer dans l'application du traitement de l'axe C-I. Les abus et agressions sexuelles précisaient cet état de TSPT. Premièrement, les besoins sont malheureusement très présents. Deuxièmement, cet état sollicite la voie antérieure et postérieure de l'axe cerveau-intestin de manière chronologiquement différente.

Une hypothèse possible pour un devis quantitatif futur pourrait-être : le traitement spécifique de l'encéphale et du cerveau abdominal améliore la qualité de vie, diminue l'activation de l'amygdale et du cortex insulaire tout en améliorant la condition histologique de l'intestin et du côlon droit. Les chercheurs pourraient utiliser un IRMf combiné à une histologie de la muqueuse digestive, une approche de gastro-entérologie. L'aspect psychométrique viendrait rendre compte de l'évolution clinique. Cependant, le projet demanderait plusieurs étapes et serait onéreux ce qui pourrait empêcher sa faisabilité.

5.14. Autocritique

5.14.1. Revue des points forts de l'étude

- Le **défrichage littéraire** pour offrir le point de vue ostéopathique des connaissances de la neurologie, de la psychologie, de l'immunologie, de l'endocrinologie et de la gastro-entérologie est une des forces de cette recherche. Il s'agit d'un défrichage sur un terrain ostéopathiquement vierge.
- La force de notre étude est la capacité à **faire les liens** entre les différentes sphères de recherches (les expérimentations scientifiques), les constats cliniquement rapportés en gastro-entérologie (Devroede, Delvaux, Gershon) et les connaissances ostéopathiques globales et récentes. C'est avec humilité que nous avons donné le meilleur de nous-mêmes pour tenter de répondre aux besoins de notre clientèle. Nous croyons que la condition des participants fut en partie améliorée par notre approche.
- Nous nous sommes ralliés aux dires de l'ancien anatomiste B. Robinson (1907) quant aux affirmations ostéopathiques et scientifiques modernes. Nous avons actualisé ces liens par des **applications cliniques**.
- Le **nombre de participants** est également notable (soixante-quatre (64)) puisque dans de nombreuses recherches ostéopathiques, le nombre de participants est fréquemment insuffisant. Ceci nous a permis d'atteindre un nombre significatif de participants pour pouvoir répondre adéquatement à nos questions de recherche. De plus, **l'homogénéité** des groupes fut démontrée

en tenant compte des causes possibles du TAG, des atteintes viscérales et des conditions requises pour la recherche.

- Nous estimons que la **force de nos résultats** et la **pertinence des variables** dépendantes ont valorisé l'impact de l'étude.
- La volonté de partager ce qu'est l'ostéopathie avec une psychologue nous a offert la chance de révéler le **potentiel de l'ostéopathie** aux professionnels concernés et est un avantage créé par l'étude et l'intérêt des chercheurs.
- Nous avons bénéficié d'analyses statistiques et d'analyses cliniques permettant d'affirmer que **nos résultats sont probants**.
- Une **pré-étude** a permis de réunir les conditions cliniques qui convenaient à notre expérimentation.
- La **pertinence des outils de mesure** et de leur analyse dans le contexte de notre recherche permet une recherche juste et adéquate.
- La présence d'un **groupe comparatif**, soit le groupe témoin, vient offrir un point de comparaison permettant d'attribuer au traitement ostéopathique l'amélioration de l'état d'anxiété du groupe expérimental.

5.14.2. Revue des limites de la recherche

- L'étendue de la recension des écrits ostéopathiques externes à Montréal reste limitée. Nous ne pouvons affirmer hors de tout doute qu'aucune étude sur l'axe cerveau-intestin en ostéopathie n'ait été faite ailleurs dans le monde, quoique nos outils de recherches nous aient permis de chercher dans la littérature internationale (Europe, Russie, Australie, États-Unis et Canada).
- Notre revue de littérature reste un survol construit en fonction de l'échantillon. Une recherche sur l'axe C-I aurait pu être davantage développée du point de vue gastro-entérologique en traitant, par exemple, du diabète, de l'obésité.
- Les huit (8) premiers participants à l'étude ont permis de créer une pré-étude. Leurs résultats ont été compilés et conservés parmi les autres résultats. Quoique la méthodologie n'ait pas été modifiée pour les traitements offerts, l'idéal scientifique aurait écarté ces participants de l'expérimentation.

- Les biais non contrôlés tels les activités physiques de types yoga, natation, méditation, arts martiaux, ont pu avoir un impact sur l'anxiété, la condition viscérale et les résultats de l'étude.
- Quoique cela fasse plutôt partie des limites de l'étude pour des raisons financières, la compilation complexe selon le SCL-90-R a pris plus d'une (1) heure par participant et demandé une grande concentration. Nous suggérons le traitement des données informatisées.
- Les chercheurs n'avaient pas accès à des outils de mesure permettant une histologie intestinale ou un IRMf qui auraient sans doute renforcé et précisé la compréhension des résultats obtenus.
- Les participants prenant ou non de la médication auraient pu faire l'objet d'élaborations statistiques pour éviter qu'un effet de la médication vienne interférer dans les résultats. À cet égard, nous croyons que les sujets sous médication ont pu diminuer la moyenne de l'atteinte des deux groupes. Une étude future pourrait aborder spécifiquement la question de la médication.
- Le concept ostéopathique de l'axe cerveau-intestin reste, selon nous, embryonnaire et nécessite une élaboration poussée et exhaustive de l'ordre d'une recherche qualitative.
- La méthodologie telle qu'élaborée ne permettait pas de dissocier l'efficacité du traitement de l'axe cerveau-intestin du traitement, par exemple, de l'axe crano-sacré. De plus, malgré les recherches du Dr Patterson (2010), nous ne pouvons pas, hors de tout doute, attribuer l'amélioration de l'état du groupe expérimental qu'aux traitements ostéopathiques. L'effet de prise en charge ne peut être mesuré spécifiquement, malgré une rencontre de trente minutes pour tous les participants et malgré que le groupe témoin se croyait pris en charge.

Conclusion de la discussion

La discussion générée par cette étude aurait pu être élaborée à partir de plusieurs autres idées et phénomènes observés. Il a été difficile de faire un choix parmi les aspects que nous aurions pu discuter. Nous souhaitons vivement qu'un étudiant ou un chercheur en ostéopathie ait la possibilité et l'intérêt d'expérimenter sur le sujet de l'axe cerveau-intestin, incluant ou non la psychopathologie ou la gastro-entérologie.

Nous souhaitons également que le praticien ayant lu ce chapitre puisse rester critique et curieux. De cette façon, il pourrait continuer à chercher les réponses aux questions qui le concernent.

Chapitre 6.

Conclusion

« L'angoisse met en branle l'ensemble de l'être,
et nous fait apercevoir le néant. »

(Søren A. Kierkegaard, 1973)

Conclusion générale

Notre recherche s'est consacrée au Trouble d'anxiété généralisée et à l'hypersensibilité viscérale. L'approche ostéopathique fut globale et originale, car incluant l'axe cerveau-intestin. À la lumière des résultats, nous constatons une amélioration significative pour toutes les sous-hypothèses évaluées ($p < 0,05$) une (1) semaine post-traitements. Cette amélioration est très significative entre les groupes à six (6) semaines post-traitements pour tous les domaines évalués ($p \leq 0,001$), sauf pour une dimension du SCL-90-R qui est le psychosisme ($p = 0,004$). L'analyse clinique par Véronica Loffreda, psychologue, permet d'apprécier la signification clinique de ces résultats. Par conséquent, nous pouvons confirmer notre hypothèse de départ et affirmer que le traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin améliore l'état du Trouble d'anxiété généralisée chez l'adulte qui en est atteint.

Notre étude tremplin pour l'ostéopathie a permis une meilleure compréhension de l'être à travers le concept de *brain-gut*, largement étudié en médecine. Cette compréhension permet à l'ostéopathe d'élargir sa conscience de l'être physique, mental, émotionnel et spirituel. Nous avons joint les connaissances scientifiques à la pratique ostéopathique, au profit des gens atteints d'anxiété et d'hypersensibilité viscérale. Nous avons construit notre discussion pour aider le plus possible le praticien dans l'application du concept (axe cerveau-intestin).

Nous croyons qu'il est normal pour la société québécoise de vivre tant de stress et d'anxiété. Nous voulons dire par cela, qu'il y a à peine soixante (60) ans, les individus ne se touchaient que très peu, le mariage était une institution imposant des rôles stricts et très conventionnels aux individus selon leur sexe et la communication se limitait aux nécessités du quotidien. En peu de temps, le cerveau émotif s'est révélé au conscient et l'individu a dû se construire une nouvelle liberté et des balises afin de se respecter et d'interagir avec autrui, à l'intérieur de la société. L'histoire de notre société colonisée pèse toujours et peut augmenter l'état de stress, en exposant les limites émotives. Il est normal que certains pièges surviennent. Une telle explosion sensorielle et émotionnelle peut ébranler les autres aspects de

l'être. L'être devient souvent en déséquilibre au fil de sa recherche de repères personnels et sociaux. Les générations passées ne se penchaient pas sur l'intelligence émotionnelle. Cette forme d'intelligence est maintenant prônée et accessible, sans que l'individu ait reçu d'éducation ou de fondements pour y naviguer. L'anxiété est un état de vertige vis-à-vis de l'action et il semble normal que ce vertige existe puisque les cadres sont tombés. Or, l'ostéopathe peut offrir un équilibre pour que l'être se redéfinisse par ce qu'il est vraiment et qu'il puisse faire éclore son potentiel de vie, trouver un sens et en profiter.

L'ensemble de notre monde affecte, par sa condition précaire de paix, le cerveau émotif. La guerre, les agressions ou autres atteintes aux droits fondamentaux de dignité, de liberté ou d'épanouissement peuvent créer des empreintes corporelles, mentales, émotives et spirituelles. Ces perturbations nuisent à la santé et à l'équilibre de l'être. Ce déséquilibre demande un effort psychique intense et de tous les jours. La psyché et le corps physique se scindent parfois pour entrer dans un état plus près de la survie que de l'épanouissement. Le ressenti quotidien de la personne atteinte s'enfouit, tout comme le passé non cicatrisé. Donc, un bagage culturel s'ajoute au bagage civilisationnel et à celui du genre humain. Il est facile de comprendre que si ces bagages sont trop remplis ou réactivés, la personne ne peut plus se supporter au quotidien. Les émotions positives et négatives génèrent un état d'anxiété. La personne ne désire plus avancer, de peur qu'un autre événement ne vienne alourdir ce qu'elle a déjà de la difficulté à soulever. La paralysie de l'action devient un état normal de survie.

Conscient de ces réalités, le thérapeute peut regarder au-delà et percevoir la santé. Il peut tenter d'imposer la santé manifeste du sujet à l'état perturbé. Le traitement de l'axe cerveau-intestin est une voie possible pour générer une résolution de problèmes sur tous les plans : musculo-squelettique, neurovégétatif, émotionnel, psychique, spirituel, morphogénétique et universel.

«La guérison du patient commence
au moment où il décide de faire l'effort pour s'y rendre.»

(Frymann, 1985, p. 443)

«Avec la compassion, le médecin accorde non seulement les oreilles et les yeux physiques, mais aussi
l'instrument palpatoire au moment où il demande au patient silencieusement et avec compassion:

«Montrez-moi votre plus profond besoin.» »

(Frymann, 1980,p.17).

Chapitre 7. Bibliographie

ABELSON, J. L. et al. (2010). HPA axis, respiration and the airways in stress—A review in search of intersections.. University of Michigan, Department of Psychiatry Trauma, Stress and Anxiety Research Group. *Biological Psychology*. p. 1-9.

AHIMA, R. S. (2010). Boosting Gut Endocrinology With Brain Imaging. *Gastroenterology*, 139, 375-76. doi:10.1053/j.gastro.2010.06.025

ALDAO, A., Nolen-HOEKSEMA & S., SCHWEIZER, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*. Vol. 30; 217–237.

ALLAIN, P. (2008). Pharmacologie: les médicaments. Repéré à <http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Serotonine.php>

AMIEL-TISON, C. ET GOSSELIN, J. (2009). *Démarche clinique en neurologie du développement*. Belgique: Masson.

AMMANITI, M., LUCARELLI, L., CIMINO, S. & D'OLIMPIO, F. (2004). Transmission intergénérationnelle : troubles alimentaires de l'enfance et psychopathologie maternelle. *Devenir* . Volume 16, p. 173-198

ARK, P., HANDJISKI, B., HAGEN, E., PINCUS, M., BRUENAHN, C., BIENENSTOCK & J., PAUS, R. (2010) Is there a 'gut-brain-skin axis'? *Experimental Dermatology*. Repéré à <http://www.blackwellpublication.com/EXD>. doi :10.1111/j.1600-0625.2009.01060.x

ASHWIN, K., VARGHESE, E., VERDÙ, P., PREMYSL, B., WALIUL, I. KHAN, P., BLENNERHASSETT, H., SZECHTMANN, H & COLLINS, S. M. (2006). Antidepressants Attenuate Increased Susceptibility to Colitis in a Murine Model of Depression. *Gastroenterology*, 130 1743-53.

ASSOCIATION DES PHARMACIENS DU CANADA (2008). Compendium des produits et spécialités pharmacologiques (CPS). Ottawa, Canada: Association des pharmaciens du Canada.

APA (American Psychiatric Association) (1980). DSM-III-TR, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, texte révisé. Paris, France: Masson.

APA (American Psychiatric Association) (2003). DSM-IV-TR, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, texte révisé. Paris, France: Masson.

ARSENAULT, DR. (2010, juin). *Les mécanismes endogènes de compensation de la douleur - une partie du médecin intérieur*. Symposium International d'Ostéopathie Traditionnelle de Montréal. Communication présentée au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal. Québec.

BANOVIC, I., GILIBERT, D & JACQUES, C. (2010). Crohn's disease and fatigue: constancy and co-variations of the disease, depression, anxiety and subjective quality of life. *Psychology, Health & Medicine*, 15 (4), 394-405. doi: 10.1080/13548501003759155

BANSAL, V. ET AL. (2009). Traumatic brain injury and intestinal dysfunction: Uncovering the neuro-enteric axis. *Journal of Neurotrauma*, 26 (8). DOI: 10.1089/neu.2008.0858

BANSAL, V. ET AL. (2010). Stimulating the central nervous system to prevent intestinal dysfunction after traumatic brain injury. *Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care*, 68: (5). DOI: 10.1097/TA.0b013e3181d87373

BARKLAY A.R., KEIGHTLEY, J.M., HORROCKS, I., GARRICK, V., MCGROGAN, P. & RUSSELL, R. K. (2010) Cerebral thromboembolic events in pediatric patients with inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 16 (4), 677-83.

BARON, C. (2001). *Les Troubles anxieux expliqués aux parents*. Montréal, Québec : Éd. de l'Hôpital Sainte-Justine.

BASTIEN, C. (2008). Étude expérimentale mesurant l'effet du traitement ostéopathique général chez l'adulte souffrant de Trouble d'anxiété généralisée. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

BERNARD, J.F. (1998) Données fondamentales (anatomie, physiologie) sur la sensibilité et la douleur viscérales
Douleur et Analgésie. Vol. 1, p. 3-66.

BEAUREGARD, M. & O'LEARY (2008). *Du cerveau à Dieu*. Paris, France: Guy Trédaniel.

BERCIK, P., VERDU, E., FOSTER, J., MACRI, J., POTTER, M., HUANG, X., MALINOWSKI, P., ... COLLINS, S. (2010) *Gastroenterology*, 139 (6), 2102-12.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.063

BECK, A. T., EPSTEIN, N., BROWN, G., & STEER, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-897.

BECK, A. T., & STEER, R. A. (1990). *Manual for the Beck Anxiety Inventory*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

BECKER, R. (1965, septembre). *Be still and know*. Communication présentée à Philadelphie, Pennsylvanie.

BERNSTEIN, D. (2009, juin). *Traitement ostéopathique de l'encéphale : une étude quantitative d'ÉEG*. Symposium International d'Ostéopathie Traditionnelle de Montréal. Communication présentée au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal. Québec.

BERTRAND, P. P. & BERTRAND, R. L. (2010). Serotonin release and uptake in the gastrointestinal tract. *Autonomic Neuroscience: basic and clinical*, 153, 47-57. doi:10.1016/j.autneu.2009.08.002

BIJLSMA, E Y, VAN LEEUWEN, M L F, WESTPHAL, K G C, OLIVIER, B & GROENINK, L. (2011) Local repeated corticotropin-releasing factor infusion exacerbates anxiety- and fear-related behavior: differential involvement of the basolateral amygdala and medial prefrontal cortex. *Neuroscience*, 173, 82-92.

BLAIR, H.T., SCHAFE, G.E., BAUER, E.P., RODRIGUES, S.M. & LEDOUX, J.E. (2001). Synaptic plasticity in the lateral amygdala: a cellular hypothesis of fear conditioning. *Learning & Memory* 8, 229–242.

BOIVERT, A. (2010). *Effet du traitement ostéopathique général sur la constipation*. Thèse du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal.

BOIVERT, Y. (2003). Effet du traitement ostéopathique sur la qualité de vie des enfants leucémiques sous chimiothérapie. Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal.

BONAZ, B. (2010). Communication entre cerveau et intestin. *Revue de médecine interne*, 31, 581–585.

BOURRILLON et al. (2006). Larousse Médical. Paris, France: Larousse.

BOUVARD, M. (2009). *Questionnaires et Échelles d'évaluation de la personnalité*. Paris, France: Masson.

BRADESI, S., SVENSSON, C.L., STEINAUER, J., POTHOLAKIS, C., YAKSH, T., L. & MAYER, E., A. (2009). Role of Spinal Microglia in Visceral Hyperalgesia and NK1R Up-Regulation in a Rat Model of Chronic Stress. *Gastroenterology*, 2009;136:1339–1348. doi:10.1053/j.gastro.2008.12.044

BREMNER, D. J. & CHARNEY, D. S. (2010). Pathogenesis of Generalized Anxiety Disorder. Dans A. Stein, B. Hollander, C. Rothbaum (Dir.), *Textbook of Anxiety Disorders* (pp.55-71). England: American Psychiatric Publishing, Inc.

BROCA, A. (2010). *Deuils et endeuillés*. Paris: Masson

BYSTRITSKY, A., KERWIN, L., FEUSNER, J. D. & VAPNIK, T. (2008). A Pilot Controlled Trial of Bupropion XL Versus Escitalopram in Generalized Anxiety Disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 41 (1), 46-51.

CALIXTO, A.V., DUARTE, F.S., DUZZIONI, M., NASCIMENTO-HÄCKL, V., FARIA, M.S. & DE LIMA, T.C.M. (2010). Role of ventral hippocampal nitric oxide/cGMP pathway in anxiety-related behaviors in rats submitted to the elevated T-maze. *Behavioural Brain Research*, 207, 112–117.

CAMIRAND, N. (2010, avril-mai). *Dysfonctions Glandulaires et nerveuses- Diagnostics et traitements ostéopathiques*. Communication présentée au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal. Québec.

CAMIRAND, N. (2009). *Dysfonctions Glandulaires et nerveuses*. Paris, France: Maloine.

CANON, W. B. (1927). The James-Langes theory of emotion: a critical examination and the alternative theory. *American journal of Psychology*, 39, 106-124.

CAPORROSSI, R. (1989). *Le système neuro-végétatif et ses troubles fonctionnels*. France: de Verlaques.

CARIO, E, GERKEN, G & PODOLSKY, DK (2004) Tool-like receptor 2 enhances ZO-1-associated intestinal epithelial barrier integrity via protein kinase C. *Gastroenterology*, 127 (1), 224-38.

CARIO, E, GERKEN, G & PODOLSKY, DK (2007) Tool-like receptor 2 controls mucosal inflammation by regulating epithelial barrier function. *Gastroenterology*. 132 (4), 1359-74.

CASTAGLIUOLO, I., LAMONT, J.T., QIU, B., FLEMING, S., M., BHASKAR, B. K., NIKULASSON, S. T., KORNITSKY, C. & POTHOLAKIS, C. (1996). Acute stress causes mucin release from rat colon: role of corticotropin releasing factor and mast cells. *American journal of physiology*, 271 (5), G884-92.

CASTORO, M. K., YOO, P. B., HINCAPIE, J. G., HAMANN, J. J., RUBLE, S. B., WOLF, P.D. & GRILL, W. M. (2011). Excitation properties of the right cervical vagus nerve in adult dogs. *Experimental Neurology*, 227, 62–68. doi:10.1016/j.expneurol.2010.09.011

CERSOSIMO, M. G. & BENARROCH, E. E. (2008). Neural Control of the Gastrointestinal Tract: Implications for Parkinson Disease. *Movement Disorders*, 23 (8), 1065–75.

CHIA, M. & CHIA M. (1991). *Le Tao de l'amour retrouvé: l'énergie sexuelle féminine*. Paris: Guy-Trédaniel Éditeur.

CHIKAMA, M., MCFARLAND, N. R., AMARAL, D.G. & HABER, S.N. (1997). Insular Cortical Projections to Functional Regions of the Striatum Correlate with Cortical Cytoarchitectonic Organization in the Primate. *The Journal of Neuroscience*, 17(24):9686–9705.

CHINTANAVITCH, N. (2004). *La Délivrance par le soleil. Le retour des Frères stellaires du peuple Inca*. Canada: Ariane.

CHRISTIAN, J. C. (2002). *Freud et la question de l'angoisse*. 2e Édition. Belgique : de Boek.

COLLINS D. R. (2009). Differential modulation of hippocampal plasticity in a non-noxious conflict model for anxiety. *Neuroscience*, 162, 863- 869. doi:10.1016/j.neuroscience.2009.06.020

COLLINS, S. M. & CROITORU, K. (2010). *The bidirectional relationship of gut physiological systems and the mucosal immune system. Inflammation Bowel disease*. Sussex, UK: John Wiley & Sons Ltd.

CONSTANTINI ET AL. (2010). Efferent Vagal Nerve Stimulation Attenuates Gut Barrier Injury After Burn: Modulation of Intestinal Occludin Expression. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, 68 (6). doi: 10.1097/TA.0b013e3181dceca0

COOLS, R., ROBERTS, A. C. et ROBBINS, T. W. (2008) Serotonergic regulation of emotional and behavioural control processes. *Trends Cognitive Science*, 12, 31– 40. doi :10.1016/j.tics.2007.10.011

COUILLARD-DESPRES, S., IGLSEDER, B. & AIGNER, L. (2011). Neurogenesis, Cellular plasticity and Cognition: The Impact of Stem Cells in the Adult and Aging Brain. *Gerontology*,13(6), 226-228. doi: 10.1159/000323481.

CRITCHLEY, H.D., ROTSHTEIN, P., NAGAI, Y., O'DOHERTY, J., MATHIAS, C.J. & DOLAN, R.J. (2005). Activity in the human brain predicting differential heart rate responses to emotional facial expressions. *Neuroimage*, 24,751–762.

CULPEPPER, L. (2009). Generalized anxiety disorder and medical illness. *Journal of Clinical Psychiatry*, 70 (2), 20-24.

DALAI LAMA, SA SAINTETÉ LE (2007). *Se voir tel qu'on est*. Canada: Plon

DAMASIO, A. (2010). *L'autre moi-même, les nouvelles cartes du cerveau, de la conscience et des émotions*. Paris: Odile Jacob.

DANSERAU, A et BEAUREGARD, J. (1998). *L'impact de la normalisation de l'artère mésentérique supérieure sur la circulation artérielle périphérique*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

DAVIDSON, R. J. (2002). Anxiety and Affective Style: Role of Prefrontal Cortex and Amygdala. Society of *Biological Psychiatry*, 51, 68-80.

DE REPENTIGNY, L., AUMONT, F., BERNARD, K. & BELHUMEUR, P. (2000). Characterization of Binding of *Candida albicans* to Small Intestinal Mucin and Its Role in Adherence to Mucosal Epithelial Cells. *Infection and immunity*, Juin 2000, p. 3172–3179.

DEROGATIS, L. R. (1977, Éd. 1993). Liste des Symptômes (SCL-90-R). Version Administration, Scoring and Procedures, Manual 1. John Hopkins University School of Medicine. MN, États-Unis: National Computer System.

DELVAUX, M. (2005). *Les douleurs abdominales en questions*. France : Springer.

DEVROEDE, G. ET SCHÜTZENBERGER, A.A. (2005). *Ces enfants malades de leur parents*. France: Petite Bibliothèque Payot.

DOUGHERTY, D. D., RAUCH, S. L. & GREENBERG, B. D. (2010). Pathophysiology of Obsessive-Compulsive Disorders. Dans A. Stein, B. Hollander, C. Rothbaum (Dir.), *Textbook of Anxiety Disorders* (pp.173-192). England: American Psychiatric Publishing, Inc.

DROSSMAN, D. A., CAMILLERI, M., MAYER E. A. & WHITEHEAD W. E. (2002). AGA technical review on irritable bowel syndrome. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*, 123 (6). doi:10.1053/gast.2002.37095

Druelle, Ph. (2009). *Gynécologie et andrologie*. Cours du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal, programme temps plein. Montréal, Québec.

DUCRET, M. P. (2003). *Effet du traitement ostéopathique du diaphragme thoraco-abdominal sur le niveau d'anxiété ressenti par les jeunes athlètes en tennis avant une compétition*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

DUGAS, M. J. (1996). Le Trouble d'anxiété généralisée: éléments fondamentaux et intervention psychologiques. *Canadian Psychology*, 37 (1), 40.

DYLEWSKI, J., PSARADELLIS, E. & SAMPALIS, J. (2010). Efficacy of BIO K+ CL1285® in the reduction of antibiotic-associated diarrhea - A placebo controlled double-blind randomized, multi-center study. *Archives of Medical Science*, 6 (1), 56-64.

EBACHER, A. et MONGRAIN, L. (2004). L'effet de l'équilibration du troisième ventricule sur la vitesse du flux sanguin artériel et sur le mécanisme respiratoire primaire. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

EDWARDS, H. BURNHAM, W. et al. (2001). The impact of corticosteroids on the developing animal. *Pediatric Ressource*, 50(4), 433–40.

EL-SALHY, M., VAALI, K., DIZDAR, HAUSKEN, V. T. (2010). Abnormal Small-Intestinal Endocrine Cells in Patients with Irritable Bowel Syndrome. *Springer Science+Business Media*. doi: 10.1007/s10620-010-1169-6

ELKLIT, A., JONES, A. (2006). The association between anxiety and chronic pain after whiplash injury. *Clinical Journal of Pain*, 22, 487–90.

ELZINGA, B. M. SPINHOVEN, P. et al. (2010). The role of childhood abuse in HPA-axis reactivity in Social Anxiety Disorder: A pilot study, *Biological Psychology*, 83, 1–6.

ENGEL, K., BANDELOW, B. ET al. (2009). Neuroimaging in anxiety disorders. *Journal of neural transmission*, 116 (6), 703-716.

EREN, I., TUKEL, R., POLAT, A., KARAMAN, R., UNAL, S. (2003). Evaluation of regional cerebral blood flow changes in panic disorder with Tc99m-HMPAO SPECT. *Psychiatry Ressources*, 123,135–143.

ESER, D., SCHÜLE, C., BAGHAI, T. C., ROMEO, E., RUPPRECHT, R. (2006). Neuroactive steroids in depression and anxiety disorders: clinical studies. *Neuroendocrinology*, 84, (4), 244-54.

ETKIN, A. & WAGER, T.D. (2007). Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. *American Journal of psychiatry*, 164 (10), 1476–1488.

ETKIN, A., EGNER, T., PARAZA, D.M., KANDEL, E.R. & HIRSCH, J. (2006). Resolving Emotional Conflict: A Role for the Rostral Anterior Cingulate Cortex in Modulating Activity in the Amygdala. *Neuron* 51, 871–882. doi: 10.1016/j.neuron.2006.07.029

ETKIN, A., KLEMENHAGEN, K. C., DUBMAN, J. T., ROGAN, M. T., HEN, R., KANDEL, E.R. & HIRSCH, J. (2004). Individual Differences in Trait Anxiety Predict the Response of the Basolateral Amygdala to Unconsciously Processed Fearful Faces. *Neuron*, 44, 1043–55.

FAKHFOURI, G., RAHIMIAN, R., DANESHMAND, A., BAHREMAND, A., RASOULI, M. R., DEHPOUR, A. R., MEHR, S. E. & MOUSAVIZADEH, K. (2010) Granisetron ameliorates acetic acid-induced colitis in rats. *Human and Experimental Toxicology*, 29, 321-28. doi: 10.1177/0960327110362702

FALES, C., BECERRIL, K., LUKING, K. & BARCH, D. (2010). Emotional-stimulus processing in trait anxiety is modulated by stimulus valence during neuroimaging of a working-memory task. *Cognition and Emotion*, 24 (2), 200-222. doi :10.1080/02699930903384691

FAN, J. M., CHEN, X. Q., JI, H. & DU, J.-Z. (2009). Gestational Hypoxia alone or combined with restraint sensitizes the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and induce anxiety-like behavior in adult male rat offspring. *Neuroscience*, 159, 1363–1373.

FAURE, C., PATEY, N., GAUTHIER, C., BROOKS, E.M. & MAWE, G.M., (2009) Serotonin signalling is altered in irritable bowel syndrome with diarrhea but not in functional dyspepsia in pediatric age patients, *Gastroenterology*, doi: 10.1053/j.gastro.2010.03.032.

FAWCETT, J., CAMERON, R., SCHATZBERG, A. (2010). Mixed anxiety-depressive disorder. Dans A. Stein, B. Hollander, C. Rothbaum (Dir.), *Textbook of Anxiety Disorders* (pp.241-257). England: American Psychiatric Publishing, Inc.

FÉDÉRATION QUÉBÉCOISE DES CENTRES DE RÉADAPTATION :Repéré à www.rqrv.com/fr/instrument.php?i=78, consulté le 28 février 2010.

FECHIR, M., KLEGA, A., BUCHHOLZ, H. G. , PFEIFER, N., BALON, S., SCHLERETH, T., GEBER, C., BREIMHORST, M., ... SCHRECKENBERGER, M. (2010). Cortical control of thermoregulatory sympathetic activation. *European Journal of Neuroscience*, 31, 2101–2111.

FEIGHERY, SMYTH, KEELY, BAIRD, O'CONNOR, CALLANAN & BRAYDEN (2008). Increased Intestinal Permeability in Rats Subjected to Traumatic Frontal Lobe Percussion Brain Injury. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, 68 (5). doi: 10.1097/TA.0b013e3181d87373

FIAMMETTI, R. (2004). *Le langage émotionnel du corps: l'approche somato émotionnelle*, Chemin de libération. Paris: Dervy.

FILION, G. & PÉPIN, M. (1998), *L'interaction entre les parenchymes du foie, des poumons et des reins: démonstration de l'unité fonctionnelle des parenchymes*, Thèse du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal.

FISHER, C. (2003). Early Arrest of Mental and Motor Development Associated with Bilateral Hippocampal Anoxic Damage. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 30 (4), 375-377.

FMPMC (Faculté de Médecine Pierre Marie Curie) (s.d.). Chapitre 15, neurologie, psychiatrie. Repéré le 19 février 2011 à <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.15.2.html>

FÖLLMI, D. & FÖLLMI, O. (2003). *Offrandes, 365 pensées de maîtres bouddhistes*. Paris, France: La Martinière.

FONDATION HgM (La Fondation de l'Hôpital général de Montréal) (2010). Votre appui fait la différence. Récupéré à <http://mghfoundation.com/fr/appui/>

FORGET, G. (2001). *Le traitement des spasmes endocrâniens: influence sur l'équilibre de l'être au niveau physique, mental, émotionnel et spirituel*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

Forget, G. (2010a). Évaluation et traitement de l'encéphale. Les spasmes endocrâniens (1ère partie). Normalisation de la dynamique du cerveau et de l'activité ventriculaire à la suite d'un traumatisme physique ou toxique. 27e Symposium International d'Ostéopathie Traditionnelle de Montréal. Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal.

FORGET, G. (2010b). Évaluation et traitement de l'encéphale. Les spasmes endocrâniens (2ère partie). Normalisation de la dynamique du cerveau et de l'activité ventriculaire à la suite d'empreintes émotionnel. 27e Symposium International d'Ostéopathie Traditionnelle de Montréal. Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal.

FORTIN, M-F. (2006). *Fondements et étapes du processus de recherche*. Canada: Éd. Chenelière Éducation.

FREESTON, M. H., LADOUCEUR, R., THIBODEAU, N., GAGNON, F., & RHEAUME, J. (1994). L'inventaire d'anxiété de Beck: Propriétés psychométriques d'une traduction française. *L'Encéphale*, 20, 47-55.

FREESTON, M. H., RHEAUME, J., LETARTE, H., DUGAS, M. J., & LADOUCEUR, R. (1994). Why do people worry? *Personality and Individual Differences*, 17, 791-802.

FRYMANN, V., KRAVCHENKO, T., WEINSTEIN, G., MOSKALENKO, YU. E. (2004). *Application of manipulative osteopathic techniques for treatment of craniocerebral trauma consequences*. Advances in fundamental background of osteopathic medicine in Russia, Selected publications 1996-2005. St.Petersburg: Éd. Russian school of osteopathic medicine.

FRYMANN, V. (1985, novembre). *Une étude scientifique de la prière et de la guérison par le pouvoir du Saint-Esprit*. Communication présentée à la conférence de Monaco sur les médecines d'énergie, Monte Carlo.

FRYMANN, V. (1980). The whole patient needs a whole physician. *Journal of holistic medicine*, 2 (1), 15-19.

GAIDAR B., KRAVCHENKO T., WEINSTEIN, G., SEMERNIA, V. & MOSKALENKO, Y. (1997). *Human Skull Bones motions related to intracranial volume-pressure relationships*. Advances in fundamental background of osteopathic medicine in Russia, Selected publications 1996-2005. St.Petersburg: Éd. Russian school of osteopathic medicine.

GAO, X. W., MUBASHER, M., FANG, C. Y., REIFER, C. & MILLER, L. E (2010). Dose-Response Efficacy of a Proprietary Probiotic Formula of *Lactobacillus acidophilus* CL1285 and *Lactobacillus casei* LBC80R for Antibiotic-Associated Diarrhea and *Clostridium difficile*-Associated Diarrhea Prophylaxis in Adult Patients *American Journal of Gastroenterology*, 105 (7), 1636-41.

GAUVIN, M. (2010). *L'impact du traitement ostéopathique sur la qualité de vie des personnes atteintes de la maladie de Crohn selon le questionnaire IBDQ*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

GEERAERTS, B., VAN OUDENHOVE, L., VOS, R., TACK, J. (2008). Influence of experimentally induced anxiety on rectal sensorimotor function in healthy humans. *Neurogastroenterology Motility*, 20, 1227–1233.

GENINET, I., HARVEY, P., DOUCET, C. & DUGAS, M. (2011). L'intolérance à l'incertitude et le trouble d'anxiété généralisée. Laboratoire des troubles anxieux, Université Concordia. Récupéré à http://psychology.concordia.ca/fac/dugas/downloads/fr/guide_fr.pdf

GERMAIN, P. et ROUILLARD, M. (2008). *Normalisation des ventricules latéraux : Effet sur l'indice de cohérence cardiaque et comparaison de l'effet selon l'expérience ostéopathique*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

GERMINE, M., GODDARD, A. W., WOODS, S. W., CHARNEY, D.S. & HENINGER, G. R. (1992). Anger and anxiety responses to m-chlorophenylpiperazine in generalized anxiety disorder. *Biological psychiatry*, 32(5):457-61.

GERSHON, M. (2003). *The second Brain*. N. -Y., États-Unis: Quill.

GHIA, J.E., BLENNERHASSETT, P. & COLLINS, S.M. (2008). Impaired parasympathetic function increases susceptibility to inflammatory bowel disease in a mouse model of depression, *Journal of Clinical Investigation*, 118, 2209–2218.

GIBBONS, P. & TEHAN, P. (2000). *Manipulation of the Spine Torax & Pelvis*. Churchill Livingstone: Edinbourg.

GIBNEY, S. M., GOSELIN, R.-D., DINAN, T. G., CRYAN, J.-F. (2010). Colorectal distension-induced prefrontal cortex activation in the wistar-kyoto rat: implications for irritable bowel syndrome. *Neuroscience*, 165, 675–683. doi:10.1016/j.neuroscience.2009.08.076

GODCHARLES, L. (2002). *Le traitement ostéopathique des éléments de la chaîne centrale et des ventricules cérébraux et son influence sur la constipation chronique*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

GOEBEL, S., HUANG, M., DAVIS, W. C., JENNINGS, M., SIAHAAN, T. J., ALEXANDER, J.S., & KEVI C.G., (2006). VEGF-A stimulation of leukocyte adhesion to colonic microvascular endothelium: implications for inflammatory bowel disease. *AJP - Gastrointestinal and Liver Physiology*, 290, G648-54. doi: 10.1152/ajpgi.00466.2005.

GOSSELIN, P., LADOUCEUR, R., MORIN, C. M., DUGAS, M. J., BAILLARGEON, L. (2003). Sevrage des benzodiazépines chez des patients souffrant du Trouble d'anxiété généralisée : efficacité d'une intervention comportementale et cognitive. *Santé mentale au Québec*, 28 (2), 59-86.

GOSSELIN, P., LANGLOIS, F., FREESTON, M. H., LADOUCEUR, R., DUGAS, M. J., PELLETIER, O. (2002). Le Questionnaire d'Évitement Cognitif (QEC): Développement et validation auprès d'un échantillon d'adultes et d'adolescents. *Journal de thérapie comportementale et cognitive*, 12, 24-37.

GOSWAMI, R, FRANCES M.F. & SHOEMAKER, J. K. (2011). Representation of somatosensory inputs within the cortical autonomic network. *NeuroImage* 54 (2011) 1211–1220. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.09.050

GRAFF, L.A., WALKER, J.R. & BERNSTEIN, C.N. (2010). It's not just about the gut: Managing depression and anxiety in inflammatory bowel disease. *Practical Gastroenterology*, 34,(7),11-25.

GURY, C., CANCEIL, O., IARIA, P., (2000). Antipsychotiques et sécurité cardio-vasculaire: données actuelles sur les allongements de l'intervalle QT et le risque d'arythmies ventriculaires. *L'Encéphale*, 26 (6), 62-72.

HALL, G.B.C., KAMATH, M.V., COLLINS, S., GANGULI, S., SPAZIANI, R., MIRANDA, R., BAYATI, A. & BIENENSTOCK, J. (2010). Heightened central affective response to visceral sensations of pain and discomfort in IBS. *Neurogastroenterology and Motility*, 22, 276–e80. doi: 10.1111/j.1365-2982.2009.01436.x

HAMAGUCHI, T., KANO, M., RIKIMARU, H., KANAZAWA, M., ITOH, M., YANAIÀ, K., FUKUDO, S. (2004). Brain activity during distention of the descending colon in humans. *Neurogastroenterol Motility*, 16, 299–309. doi: 10.1111/j.1365-2982.2004.00498.x

HAMILTON, M. (1969). Diagnosis and rating of anxiety, in *Studies of Anxiety*. *British Journal of Psychiatry*, 3, 76-79. Récupéré à <http://www.paris-nord-sftg.com/outils.hamilton.anxiete.0403.php>

HESTAD, K.A., AUKRUST, P., TØNSETH, S., AND REITAN S.K. (2009). Depression has a Strong Relationship to Alterations in the Immune, Endocrine and Neural System. *Current Psychiatry Reviews*, 5, 287-297.

HIMMELHOCH, J., LEVINE, J & GERSHON, S. (2001). Historical overview of the relationship between anxiety disorders and anxiety disorders and affective disorders. *Depression and Anxiety*, 14, 53–66

HOGUE, BRANDSTETTER, K., MOSHIER, S., POLLACK, M.H., WONG, K.K. & SIMON N.M. (2009). Broad spectrum of cytokine abnormalities in panic disorder and posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 26, 447–455. DOI 10.1002/da.20564

HRYCAJ, P. (2004). Serotonin type 3 receptor antagonist tropisetron in the treatment of chronic inflammatory rheumatic conditions- preliminary clinical experience. *Scandinav Journal of Rheumatology*, 119, 55-58.

IOVINO, P., TREMOLATERRA, F., BOCCIA, G., MIELLE, E., RUJUÀ, F. M. & STAIANO, A. (2009). Irritable bowel syndrome in childhood: visceral hypersensitivity and psychosocial aspects. *Neurogastroenterology and Motility*, 21, 940-e74. doi: 10.1111/j.1365-2982.2009.01303.x

ISAAC-VILLETTE, K et DÉSILETS, C. (2007). *Influence du traitement ostéopathique sur le trouble de stress post-traumatique chez l'adulte*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

ISAAC NEWTON GROUP OF TELESCOPE (2000). M95 Galaxie. Repéré à http://www.ing.iac.es/PR/science/m95_high.html

JAFERI, A., ZHOU, P. & PICKEL, V. M. (2011). Enhanced Dendritic Availability of I-Opioid Receptors in Inhibitory Neurons of the Extended Amygdala in Mice Deficient in the Corticotropin-Releasing Factor-1 Receptor. *Synapse*, 65, 8-20. doi: 10.1002/syn.20810

JARRY, P. I. (2009). *Profil des dysfonctions ostéopathiques des personnes atteintes de la maladie de Crohn*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

JEAN-PAUL II (1978). Messe solennelle d'intronisation du Papa Jean-Paul II: Homélie sa Sainteté Jean-Paul II. Récupéré à http://www.vatican.va/holy_father/john_paul_ii/homilies/1978/documents/hf_jp-ii_hom_19781022_inizio-pontificato_fr.html

JERNDAL, P., RINGSTROM, G. et al. (2010). Gastrointestinal-specific anxiety: an important factor for severity of GI symptoms and quality of life in IBS. *Neurogastroenteroy andl Motily*. doi: 10.1111/j.1365-2982.2010.01493.x

JOHNSON, A.C., MYERS, B., LAZOVIC, J., TOWNER, R. & GREENWOOD-VAN M. (2010). Brain Activation in Response to Visceral Stimulation in Rats with Amygdala Implants of Corticosterone: An fMRI Study. *Biological Sciences*, 5 (1) [np]. Repéré à <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0008573>

KHAN, W. I., MOTOMURA, Y., WANG, H., EL-SHARKAWY, R. T., VERDU, E. F., VERMA-GANDHU, M. , ROLLINS, B. J. & COLLINS, S. M. (2006). Critical role of MCP-1 in the pathogenesis of experimental colitis in the context of immune and enterochromaffin cells. *American journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology*, 291, G803–G811. doi:10.1152/ajpgi.00069.2006.

KASAI, K., YAMASUE, H., GILBERTSON M.W. et al., (2008). Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 63, 550–556.

KENNEDY, B. L., MORRIS, R., LAWRENCE, M, PEDLEY, L. & SCHWAB, J. (2001). The Ability of the Symptom Checklist SCL-90 to Differentiate Various Anxiety and Depressive Disorders. *Psychiatric Quarterly*, 72, (3), 277-88.

KIERKEGAAR, S. (1973). *Le concept d'angoisse*. Paris, France: De l'Orante.

KOVACIC, Z., HENIGSBERG, N., PIVAC, N., NEDIC, G. & BOROVECKI, A. (2008). Platelet serotonin concentration and suicidal behavior in combat related posttraumatic stress disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 32, 544–551. doi:10.1016/j.pnpbp.2007.10.014

KRAVCHENKO, T.I. (2006, juin). *Influence des techniques de CV4 et CV3 sur la régulation de la circulation cérébrale*. 23e Symposium International d'Ostéopathie Traditionnelle de Montréal. Montréal, Québec.

KRAVCHENKO, T.I. (2005). *Osteopathic treatment of epilepsy*. Advances in fundamental background of osteopathic medicine in Russia, Selected publications 1996-2005. St.Petersburg: Éd. Russian school of osteopathic medicine.

LADOUCEUR, R., FREESTON, M. H., & DUGAS, M. J. (1993, Novembre). *L'Intolérance à l'Incertitude et les motifs pour s'inquiéter dans le trouble d'anxiété généralisée*. Société Québécoise pour la Recherche en Psychologie. Québec, Canada.

LADOUCEUR, R., FREESTON, M. H., DUGAS, M. J. et al. (1995, Novembre). *Specific association between generalized anxiety disorder and intolerance of uncertainty among anxiety disorder patients*. Association for Advancement of Behavior Therapy, Washington, DC.

LADOUCEUR, R., FREESTON, M. H., DUMONT J. et al. (1992). Penn State Worry Questionnaire: Validity and reliability of a French translation. *Canadian Psychology*, 33, 236.

LALONDE, MERRILL, A. (2010). *The effect of global osteopathic treatment on low self-esteem*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

LAMONTAGNE, N., ROY, S. (1997). *L'influence viscéro-somatique du traitement ostéopathique du mésentère sur le tonus musculaire paravertébral de D6 à L1*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

LARSEN, W.L. (2003). *Embryologie Humaine*. De Boeck: Paris.

LASSMAN D.J., MCKIE S., GREGORY L.J., LAL, S., D'AMATO, M., STEELE, I., VARRO, A., DOCKRAY, G.J., ... THOMPSON, D. G. (2010) Defining the role of cholecystokinin in the lipid-induced human brain activation matrix. *Gastroenterology*, 138:1514-24. doi:10.1053/j.gastro.2009.12.060

LE CERVEAU À TOUS LES NIVEAUX (2011). Université McGill. Repéré à http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_12/i_12_cr/i_12_cr_con/i_12_cr_con.html

LEPAGE, E. M. (2010). Étude pilote comparative d'un traitement ostéopathique du système nerveux autonome et d'un traitement d'équilibration myofasciale aléatoire chez les sujets adultes. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

LEMYRE, L. & TESSIER, R. (1988). *La Mesure du stress psychologique (MSP): se sentir stressé*. Québec: Université Laval. Version adaptée par l'Hôpital Rivière-des-Prairies. Montréal, Québec.

LES RACINES DE L'OSTÉOPATHIE (2007, mars). *Le Cerveau Abdominal*. Communication présentée au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal pour la Fondation canadienne pour l'enseignement et la recherche en ostéopathie (FCERO). Montréal, Québec.

LIGHTFOOT, J.D., SEAY, S. & GODDARD, A., W. (2010). Pathogenesis of Generalized Anxiety Disorder. Dans A. Stein, B. Hollander, C. Rothbaum (Dir.), *Textbook of Anxiety Disorders* (pp.173-192). England: American Psychiatric Publishing, Inc.

LOCHNER, C. & STEIN, D.J. (2010). Obsessive-compulsive spectrum disorders in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Psychopathology*, 43 (6), 389-96.

LOFTUS JR, E. V. (2010). Imaging in inflammation Bowel disease. Dans A. Stein, B. Hollander, C. Rothbaum (Dir.), *Textbook of Anxiety Disorders* (pp.173-192). England: American Psychiatric Publishing, Inc.

- LORTIE, VANASSE et al. (2009). *L'Épilepsie chez l'enfant et l'adolescent*. Montréal, Canada: CHU Sainte-Justine.
- LUPIEN, S. J., A. EVANS et al. (2007). Hippocampal volume is as variable in young as in older adults: implications for the notion of hippocampal atrophy in humans. *NeuroImage*, 34, 479–485.
- MACH, T. (2004). The brain-gut axis in irritable bowel syndrome--clinical aspects. *Medical science monitor*, 10(6):RA125-31.
- MAGALHAES, A.C., HOLMES, K.D., DALE, L.B., COMPS-AGRAR, L., LEE, D., YADAV, P.N., DRYSDALE, L. ... & FERGUSON, S.S.G. (2010). CRF receptor 1 regulates anxiety behavior via sensitization of 5-HT2 receptor signaling. *Nature Neuroscience*, 13, 622–629. doi:10.1038/nn.2529
- MAGOUN, I.H. (1994). *L'Ostéopathie dans la sphère crânienne*. France: Éd. Spirales.
- MAILLARD, M. H. & SNAPPER, S.B. (2010). Cytokines and Chemokines in mucosal homeostasis. Dans *Inflammatory bowel disease* (pp. 119-156). UK, West Sussex: Wiley-Blackwell.
- MARTON, V. (2010) *Influence des soins ostéopathiques sur le niveau de stress chez l'adulte*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.
- MAY, R. (1977). *The meaning of anxiety*. New-York: Washington Square Press.
- MCALLISTER-WILLIAMS, R. H., BALDWIN, D. S., HADDAD, P. M. & BAZIRE, S. (2010). The use of antidepressants in clinical practice: focus on agomelatine. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experiment*, 25, 95–102. doi : 10.1002/hup.1094
- MCEWENS, B. & GIANAROS, P. J. (2010). Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health, and disease. *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 1186 (1), 190-222.
- MCEWEN, B. & CHATTARJI, S. (2004). Molecular mechanisms of neuroplasticity and pharmacological implications: the example of tianeptine. *Europeen. Neuropsychopharm*, 14, 497–S502.
- MCEWEN, B. (1999). Stress and hippocampal plasticity. *Neuroscience*, 22, 105–122.
- MCEWEN, B. & Krey, L. C. (1986). The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrinologic. Review*, 7, 284–301.
- MCMILLIN, D. (1997). *The Abdominal and Pelvic brain*. Virginia Beach, É.-U.: Lifeline Press.

MEDICAL UNIVERSITY OF SOUTH CAROLINA (2008). VNS alleviates chronic anxiety in pilot study. (2008) *The Catalyst*. Récupéré à <http://www.musc.edu/catalyst/archive/2088/co6-27vns.html>

MEDLINEPLUS (2011). Calcium carbonate with magnesium overdose. U.S. *National Library of Medicine*. Récupéré à <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/002539.htm>

MERCHENTHALER, I., HYNES, M.A., VIGH, S., SHALLY, A.V. & PETRUSZ, P. (1983). Immunocytochemical localization of corticotropin releasing factor (CRF) in the rat spinal cord. *Brain Research*, 275 (2), 373-377.

MEYERS, S., SACHAR, D.B., GOLBERG, J.D. & JANOWITZ, H.D. (1983). Corticotropin versus hydrocortisone in the intravenous treatment of ulcerative colitis. A prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Gastroenterology*, 85, 351-57.

Michaud, N. (2010) *Projet pilote sur l'impact du roulement alternatif des temporaux sur l'indice de cohérence cardiaque auprès d'une population ayant un niveau de stress élevé*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (2010). Lutte contre le cancer - Le ministre Yves Bolduc annonce le déploiement progressif d'un programme québécois de dépistage du cancer colorectal. Portail Québec. Récupéré à <http://communiqués.gouv.qc.ca/gouvqc/communiqués/GPQF/Novembre2010/23/c6844.html>

MINISTÈRE DE LA SÉCURITÉ PUBLIQUE (2006). *Les Agressions sexuelles au Québec. Statistiques 2004*. Sainte-Foy, Québec: Direction de la prévention et de la lutte contre la criminalité. Ministère de la Sécurité publique. Repéré à http://www.msss.gouv.qc.ca/sujets/prob_sociaux/agression_sexuelle/index.php?des-chiffres-qui-parlent

MONNET, F. -P. (2009). *Mens sana in corpore sano. Incidence moléculaire du support social et de l'environnement sur la neurochimie centrale*. *Annales Médico-Psychologiques*, 167, 563–567. Repéré à <http://www.sciencedirect.com>

MORAND, A.-J. (2009). *Effet du traitement ostéopathique sur la perception du stress chez les proches aidants*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

MOSS, J. C. (2010). *The effect of the venous sinus techniques on intracranial pressure*. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

MOSKALENKO Y., KRAVCHENKO T., GAIDAR, B. V., WEINSTEIN, G. B., SEMERNYA, S. N., MAIROVA, N. F., MITROFANOV, V. F. (1999). *Periodic mobility of cranial bones in humans*. *Advances in fundamental*

background of osteopathic medicine in Russia, Selected publications 1996-2005. St.Petersburg: Éd. Russian school of osteopathic medicine.

MOSKALENKO, Y., MANDARA, A., KRAVCHENKO T., CERUTTI, G., WEINSTEIN, G. B., MARKOVETS, S., GUSAVA, E. (2005). *Effect of osteopathic treatment of patients with spinal dysfunctions on blood and CSF circulation indices*. Advances in fundamental background of osteopathic medicine in Russia, Selected publications 1996-2005. St.Petersburg: Éd. Russian school of osteopathic medicine.

MÜLLER, J., POSTERT, C., BEYER, T., FURNISS, T. & ACHTERGARDE, S. (2010). Comparison of Eleven Short Versions of the Symptom Checklist 90-Revised (SCL-90-R) for Use in the Assessment of General Psychopathology. *Journal of Psychopathological Behavior Assessment*, 32, 246–254

NELSON, K., SERGUEEF, N., LIPINSKI, C., CHAPMAN, A & GLONEK, T. (2001) The cranial rhythmic impulse related to the Traube-Hering-Mayer oscillation: comparing laser-Doppler flowmetry and palpation. *Journal of American Osteopathy Association (JAOA)*, 101 (3), 163-73.

NORRHOLM, S.D. & RESSLER, K.J. (2009). Genetics of anxiety and trauma-related disorders. *Neuroscience*, 164 (1), 272–287.

Office de la langue française (2011). Repéré à http://www.granddictionnaire.com/BTML/FRA/r_Motclef/index800_1.asp

OLAISON, G., SJÖDAHL R. & TAGESSON, C. (1990). Abnormal intestinal permeability in crohn's disease. A possible pathogenic factor. *Scandinav Journal of gastroenterology*, 25, 321-28.

O'MAHONY, S.M., BULMER, D.C., COELHO, A.-M., FITZGERALD, P., BONGIOVANNI, C., LEE, K., WINCHESTER, W., ... CRYAN, J.F. (2010). 5-HT_{2B} receptors modulate visceral hypersensitivity in a stress-sensitive animal model of brain-gut axis dysfunction. *Neurogastroenterology and Motility*, 22 573-e124. doi: 10.1111/j.1365-2982.2009.01432.x

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS) (2010). *Santé mentale*. Repéré à http://www.who.int/topics/mental_health/fr/

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS) (2007). *Qu'est-ce que la santé mentale*. Repéré à <http://www.who.int/features/qa/62/fr/index.html>.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS) (2006). *Quels sont les premiers signes des troubles mentaux?* Repéré à <http://www.who.int/features/qa/38/fr/index.html>

OUDEHOF-VAN, L., VANDENBERGHE, J., DUPONT, P., GEERAERTS, B., VOS, R., DIRIX, S., LAERE-VAN, K. ... TACK, J. (2010). Regional Brain Activity in Functional Dyspepsia: A H₂¹⁵O-PET Study on

the Role of Gastric Sensitivity and Abuse History. *Imaging and Advanced Technology continued*. doi: 10.1053/j.gastro.2010.05.003

PAPEZ, J. W. (1937). A propose mechanisme of emotion. *AMA archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725-43.

PAPP, L., A. (2010). Phenomenology of Generalised Anxiety Disorder. Dans A. Stein, B. Hollander, C. Rothbaum (Dir.), *Textbook of Anxiety Disorders* (pp.159-171). England: American Psychiatric Publishing, Inc.

PASSEPORT SANTÉ (2011). Repéré à http://www.passeportsante.net/fr/Therapies/Guide/Fiche.aspx?doc=approches_corps_esprit_th

PATTERSON, Pr, Ph.D. (USA). (2010, Juin). *Touch, perception and reality*. Symposium International d'Ostéopathie Traditionnelle de Montréal. Communication présentée au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal. Québec.

POUPON, R. & GALULA, G. (2002). Manifestation cardiovasculaires et pulmonaires des maladies hépatiques et de l'alcool. Dans A. Cohen, B. Belmatoug, (Dir.), *Cœur et Médecine interne*. (pp. 2087-99). Paris: Esteem.

PRUESSNER, J.C., BALDWIN, M.W., DEDOVIC, K., RENWICK, R, MAHANI, N.K., LORD, C., MEANEY, M & LUPIEN S. (2005). Self-esteem, locus of control, hippocampal volume and cortisol regulation in young and old adulthood. *NeuroImage*, 28; 815–826. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.06.014

PRUESSNER, J.C., LI, L.M., SERLES, W., PRUESSNER, M., COLLINS, D.L., KABANI, N., LUPIEN, S. & EVANS, A.C. (2000). Volumetry of hippocampus and amygdala with high-resolution MRI and three-dimensional analysis software: minimizing the discrepancies between laboratories. *Cerebral Cortex* 10, 433–442.

PRULIÈRE, A.-S., Finance, J.F., Lafforgue, P., Guillotin, P., Laurent, J.-P., Chansou, A. & Olivier, M. (2007). Faisabilité des échelles d'auto-évaluation de la douleur aux urgences. *Journal Européen des Urgences*, 18 (2), 73-79.

QUIRIN, M., PRUESSNER, J. C. & KUHL, J. (2008). HPA system regulation and adult attachment anxiety: Individual differences in reactive and awakening cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 581–590

RINGEL, Y., DROSSMAN, D.A., LESERMAN, J.L., SUYENOBU, B. Y., WILBER, K., LIN, W., WHITEHEAD, W. E., NALIBOFF, B. D., BERMAN, S. & MAYER, E. A. (2008). Effect of Abuse History on Pain Reports and Brain Responses to Aversive Visceral Stimulation: An fMRI Study. *Gastroenterology*, 134, 396–404.

RIVEST, K., CÔTÉ, J.N. & DUMAS, J.P. (2009). Relationships between pain thresholds, catastrophizing and gender in acute whiplash injury. *Manual Therapy*, 15, 154-159. doi:10.1016/j.math.2009.10.001

ROBINSON, B. (1907). *The Abdominal and Pelvic brain*. N.-Y., É.U.: Nabu Press.

ROSENBERGER, C., ELSENBURCH, S. et al. (2009). Effects of psychological stress on the cerebral processing of visceral stimuli in healthy women. *Neurogastroenterology and Motility*, 21, 740-745.

ROY-BYRNE, P.P., DAVIDSON, K.W., KESSLER, R.C., ASMUNDSON, G.J., GOODWIN, R., KUBZANSKY, L., LYDIARD, R.B., ... STEIN, M.B. (2008). Anxiety disorders and comorbid medical illness. *General Hospital Psychiatry*, 30, 208-225. doi:10.1016/j.genhosppsy.2007.12.006

SAND, E., THEMNER-PERSSON, A. & EKBLAD, E. (2011). Corticotropin releasing factor—Distribution in rat intestine and role in neuroprotection. *Regulatory Peptides*, 166, 68-75.

SANTÉ PUBLIQUE (2010). Les punaises de lit : Mieux les connaître pour mieux les combattre. *Agence de la santé des services sociaux de Montréal*. Récupéré à http://www.santepub-mtl.qc.ca/Communiqués/2010/13_10_2010_FR.pdf

SAVIGNAC, H. M., HYLAND, N. P., DINAN, T. G. & CRYAN, J. F. (2011). The effects of repeated social interaction stress on behavioural and physiological parameters in a stress-sensitive mouse strain. *Behavioural Brain Research*, 216, 576-584. doi:10.1016/j.bbr.2010.08.049

SCHEEN, A. J. & DE HERT, M. (2004). Risque de diabète sucré sous antipsychotiques atypiques. *Médecine et hygiène*, 62 (2493), 1591-96.

SCIENCE ET AVENIR (Juin, 2010). Ce que la science nous apprend du bonheur. *Science et Avenir*, juin 2010, 50-60.

SELYE, H. (1979). *The stress of life*. New-York, États-Unis: Mc Graw Hill.

SERGUEEF, N. (2008). *Ostéopathie pédiatrique*. Elsevier Masson: Cedex.

SERVAN-SCHREIBER, D. (2003). *Guérir le stress, l'anxiété et la dépression*. Paris, France: Robert Laffont.

SERVANT, D. (2007). *Gestion du stress et de l'anxiété*. Paris: Masson.

SHEPOVALNIKOV, A., CICEROCHIN, M., POGOSSYAN, A.A., KHODORKOVSKAYA, N.A., STEPANOVA, M.N., ANDREEVA, L., GALPERINA, E., PEYRALADE, F. (2000). *Normalisation des processus*

neurophysiologiques du système nerveux central grâce au traitement ostéopathique. Advances in fundamental background of osteopathic medicine in Russia, Selected publications 1996-2005. St.Petersburg: Éd. Russian school of osteopathic medicine.

STATISTIQUE CANADA (2010a). Repéré à la base de données électroniques Cansim, produits No. 105-0438; 105-0238; 104-0037. Repéré à <http://cansim2.statcan.gc.ca/cgi-win/cnsmcgi.pgm>.

STATISTIQUE CANADA (2010b). Repéré à la base de données électroniques Cansim, produit No. 102-0531. Repéré à <http://cansim2.statcan.gc.ca/cgi-win/cnsmcgi.pgm>.

STANGHELLINI, G. (2009). CS02-03 The meanings of psychopathology. *European Psychiatry*, 24 (1), S8. doi: doi:10.1016/S0924-9338(09)70241-X

STENGEL, A. & TACHÉ, Y. (2010). Corticotropin-releasing factor signaling and visceral response to stress. *Experimental Biology and Medicine*, 235 (10), 1168-78

STEIN, D.J. (2003). *Cognitive-Affective Neuroscience of Depression and Anxiety Disorders*. United Kingdom: Martin Dunitz.

STEIN, D.J., AHOKAS, A., FABIANO, A. ET AL. (2007). Agomelanine in generalized anxiety disorder: a randomized, placebo-controlled study with a possibility for blinded-dose adjustmet. *Fundamental clinical pharmacology*, 21, 80.

STEIN D.J., HOLLANDER E. & ROTHBAUM, B.O. (2010). *Textbook of Anxiety disorders*. England: American Psychiatric Publishing, Inc.

STEIN, M.B., SIMMONS, A.N., FEINSTEIN, J. S., PAULUS, M. P. (2007). Increased Amygdala and Insula Activation During Emotion Processing in Anxiety-Prone Subjects. *American Journal of Psychiatry*, 164, 318–327.

STILL, A.T. (1999). *Philosophie de l'ostéopathie*. France: Sully.

STILL, A.T. (2001). *Ostéopathie, recherche et pratique*. France: Sully.

SMOLLER, J.W., GARDNER-SCHUSTER, E. & COVINO, J. (2008). The Genetic Basis of Panic and Phobic Anxiety Disorders. *American Journal of Medical Genetics*, 148C, 118–126.

TACHÉ, Y., BONAZ, B. (2007). Corticotropin-releasing factor receptors and stress-related alterations of gut motor function. *The Journal of clinical investigation*, 117 (1), 33–40. doi:10.1172/JCI30085

TORTORA, G.J. & GRABOWSKI, S. R. (2001). *Principes d'anatomie et de physiologie*, adaptation française d'Andrée Imbach et André Ferron, Éd. Du renouveau Pédagogique Inc. Canada.

TRACEY, K. J. (2009). Reflex control of immunity. *Nature Reviews Immunology*, 9, 418-428. doi: 10.1038/nri2566

TRICKETT, P.K., NOLL, E.J., SUSMAN, E.J., SHENK, C.E. & PUTMAN, F.W. (2010). Attenuation of cortisol across development for victims of sexual abuse. *Development and Psychopathology*, 22, 165–175.

TRUE, W.R., RICE, J., EISEN, S.A., HEATH A.C., GOLDBERG, J., LYONS, M.J. & NOWAK, J. (1993). A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. *Archive of General Psychiatry*, 50(4), 257–264.

TWIG, G., ZANDMAN-GODDARD, G., SZYPER-KRAVITZ, M., & SHOENFELD, Y. (2005). Systemic thromboembolism in inflammatory bowel disease. Mechanisme and clinical applications.

UPLIEDGER, J. E. (1991). *Libération somato-émotionnelle et au-delà*. France: de Verlaque

URONIS, J. M., ARTHUR, J. C., KEKU, T., FODOR, A., CARROLL, I. M., CRUZ, M. L., APPEYARD, C. B. & JOBIN, C. (2010) Gut microbial diversity is reduced by the probiotic VSL#3 and correlates with decreased TNBS-induced colitis *Inflammation Bowel Disease*. doi :10.1002/ibd.21366

VALDEZ , G.R. (2006). Development of CRF1 Receptor Antagonists as Antidepressants and Anxiolytics: Progress to Date. *CNS Drugs*, 20 (11), 887-896.

VAN AMERINGEN, M., MANCINI, C., PATTERSON, B., SIMPSON, W. & TRUONG, C. (2010). Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder. Dans A. Stein, B. Hollander & C. Rothbaum (Dir.), *Textbook of Anxiety disorders* (pp. 193-218). England: American Psychiatric Publishing, Inc.

VAN DER LINDEN, M. & CESCHI, G. (2008). *Traité de psychopathologie cognitive*, Tome II. Marseille, France: Solal.

VARLET, P. (2009). *Ostéopathie somato-émotionnelle*. France: Sully.

VARTANYAN, I. A., VOLKOVA, A. & KAMBAROVA, D. (2004). *EEG methods of estimation of the effectiveness os treatment of epilepsy*. Advances in fundamental background of osteopathic medicine in Russia, Selected publications 1996-2005. St.Petersburg: Éd. Russian school of osteopathic medicine.

VITALE, J. & LEN I. H. (2007). *Zero limits: the secret hawaiian for Wealth, Health, Peace, and More*. États-Unis: John Wiley & Sons.

WALIGORA, J. & PERLEMUTER, L. (1975). *Abdomen II et petit bassin*. Paris, France: Masson.

WALKER, J. R., EDIGER, J. P. GRAFF, L. A., GREENFELD, J. M., CLARA, I., LIX, L., RAWSTHORNE, P. ... BERNSTEIN, C. N (2008). The Manitoba IBD cohort study: a population-based study of the prevalence of lifetime and 12-month anxiety and mood disorders. *American Journal of Gastroenterology*, 103, (8), 1989-97.

WHEATLEY, T., MILLEVILLE, S. C., & MARTIN, A. (2007). Understanding animate agents: Distinct roles for the social network and mirror system. *Psychological Science*, 18, 469-474.

WEHREBERG, M. & PRINZ, S. M. (2007). *The Anxious Brain*. Londres: Norton.

WHITEHEAD W.E., CROWELL, M.D., ROBIN-SON, J.C., HELLER, B.R., SHUSTER, M.M. (1992). Effects of stressful life events on bowel symptoms: subjects without bowel dysfunction. *Gut*, 33, 825–30.

XIAN, H., CHANTARUJIKAPONG, S. I. et al. (2000). Genetic and environmental influences on posttraumatic stress disorder, alcohol and drug dependence in twin pairs. *Drug Alcohol Depend*, 61, 95–102.

WILLIAMS, J. (2010) The effet of osteopathic treatment aiming for the hypothalamus-pituitary-adrena axis (HPA axis) on self perceived stress. Thèse du Collège d'études Ostéopathiques de Montréal.

YAGÜEZ, L., COEN, S., GREGORY, L., AMARO, E., ALTMAN, C., BRAMMER... AZIZ, Q. (2005). Brain Response to Visceral Aversive Conditioning: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Gastroenterology*, 128, 1819–29. doi:10.1053/j.gastro.2005.02.068

ZWANZGER, P., ESER, D., ROMEO, E., MICHELE, F., BAGHAI, T. C., PASINI, A., PADBERG, F., RUPPRECHT R. (2009). Changes in CCK-4 induced panic after treatment with the GABA-reuptake inhibitor tiagabine are associated with an increase in 3a, 5a-tetrahydrodeoxycorticosterone concentrations. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 1586-89.

ZWANZGER, P., ESER, D., PADBERG, F., BAGHAI, T.C., SCHULE, C., ROTZER, F., ELLA, R., MOLLER, H.J., RUPPRECHT, R. (2003). Effects of tiagabine on cholecystokinin-tetrapeptide (CCK-4)-induced anxiety in healthy volunteers. *Depression and Anxiety*, 18, 140-43.

ZEISSIG, S., BURGEL, N., GUNZEL, D., RICHTER, J., MANKERTZ, J., WAHNSCHAFFE... SCHULZKE, J.D. (2007). Changes in expression and distribution of claudin 2, 5 and 8 lead to discontinuous tight junctions and barrier dysfunction in active Crohn's disease. *Gut*, 56, 61–72.

Chapitre 8.

Annexes



(Föllmi & Föllmi, 2003)

Annexe 1

Extrait du protocole de recherche, chapitre 3: méthodologie

3.1. Devis

Le devis de cette recherche est basé sur le modèle expérimentale avec randomisation. La stabilité de l'état des sujets est considérée selon la définition du Trouble d'anxiété généralisée qui se définit par une stabilité de l'état depuis 6 mois. Malgré cette stabilité, nous impliquerons un groupe témoin, ce qui permettra une comparaison avec le groupe expérimental et un approfondissement de la recherche de Bastien (2008). Nous tenterons par le fait même de contrôler l'effet placebo et l'effet Hawthorn.

3.2. Démarche méthodologique.

3.2.1. Population cible.

Adulte âgé de 25 à 65 ans avec un niveau de stress élevé depuis au moins 6 mois ou une présence d'anxiété depuis au moins 6 mois ou avec un Trouble d'anxiété généralisée.

3.2.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion

- Homme ou Femmes de 25 ans à 65 ans qui subissent un stress ou de l'anxiété avec ou sans un diagnostic d'anxiété généralisée et avec douleur viscérale (de type: brûlure d'estomac, côlon ou intestin irritable, reflux gastro-œsophagien).
- Les troubles de l'axe I du DSM-IV-TR (APA, 2003) seront inclus à l'étude si l'état d'anxiété généralisée domine sur l'autre état. Par exemple, un participant atteint d'anxiété avec Trouble obsessionnel-compulsif.
- Le participant doit répondre aux critères suivants (APA, 2003; Baron, 2001):
 1. subir un stress, de l'anxiété ou avoir des soucis excessifs tous les jours durant une période d'environ six (6) mois.
 2. Avoir une difficulté à contrôler cette anxiété ou à oublier ses soucis.

3. L'anxiété ou les soucis sont associés à au moins trois des symptômes suivant: agitation ou sensation d'être survolté ou à bout; une fatigabilité; une difficulté de concentration ou des trous de mémoire; une irritabilité; des tensions musculaires; une perturbation du sommeil, une difficulté d'endormissement ou plusieurs réveils.

Critères d'exclusion

- Non-disponibilité de l'individu pendant la période d'expérimentation;
- Individu présentant une condition d'urgence médicale investiguée ou non, atteint d'un cancer (en rémission ou non) ou présentant une tumeur bénigne endocrânienne, rénale, surrénalienne ou intestinale (les personnes avec des polypes intestinaux par exemple). Les candidats atteints : d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie contrôlée ou non, d'une affection rénale ou surrénalienne pathologique, d'anémie (car l'anémie peut être un déficit en B12, une hémorragie évoluant à bas bruit ou autre);
- Ne pas pouvoir, légalement, participer à une telle étude;
- Être enceinte;
- Planifier ou subir une intervention médicale durant l'étude;
- Consommer quotidiennement et sans pouvoir s'en passer, de l'alcool ou de la drogue pour calmer l'effet d'anxiété;
- Individu planifiant recevoir d'autre traitement de médecine alternative, de chiropractie, d'acupuncture, massage ou ostéopathique autre que la présente expérimentation, pour la durée de l'étude.

3.2.3. Type et taille de l'échantillon

Il a été décidé de recruter trente-trois (33) sujets dans le groupe témoin et trente-trois (33) pour le groupe expérimental pour augmenter la puissance de l'étude. Les sexes seront répartis le plus également possible. Ainsi, nous prévoyons 10 % d'abandon et la majoration à soixante-six (66) sujets semble adéquate. Une pré-étude sera effectuée pour valider cette affirmation et la mise en place du déroulement expérimental.

Les personnes âgées entre 25 et 65 deviennent les plus susceptibles, en nombre et en pourcentage de la population (Statistique Canada, 2010) d'être atteints d'état d'anxiété chronique. Les études utilisant le SCL-90-R et l'I-I ne montrent pas de variation de leurs résultats entre les âges et les sexes chez l'adulte (SCL-90-R; Bouvier, 2009).

3.2.4. Recrutement

Un recrutement dans certains CSSS (CSSS St-Michel, CSSS Rivière des Prairies, CSSS Rosemont-Petite-Patrie) de la région montréalaise. Geneviève Champagne psychothérapeute auprès des familles permettra ce recrutement en CSSS auprès des adultes. Un contact est déjà établi avec la Maison pour Enfants Marie-Rose de Beauharnois et 12 adultes seront contactés pour une pré-étude. L'organisme Clé des Champs et la Clinique d'Anxiété de Montréal sont également abordés pour le recrutement. De plus, un budget de 750\$ est réservé pour une publication dans le journal Voir en cas de faible échantillonnage.

3.2.5. Description des groupes et mode de distribution

Une fois le recrutement et la sélection complétés, le hasard déterminera les membres du groupe expérimental et du groupe témoin. Cette répartition dite au hasard se fera par une table de distribution informatisée.

3.3. Variables dépendantes, indépendantes et confondantes

Variables dépendantes :

- L'état d'anxiété
- La présence et le niveau d'hypersensibilité viscérale.

Variables indépendantes : Le traitement ostéopathique global avec l'axe cerveau-intestin.

Variable confondante : la médication (Insuline, antihypertenseur, Valium, etc.), les séances de psychothérapies, les causes du TAG.

3.4. Validité de l'étude.

Selon le devis utilisé, les facteurs historiques, l'accoutumance des tests et la sélection des sujets sont des risques d'invalidité de l'étude. La présence de plusieurs tests nuira à l'accoutumance. La sélection, par la stabilité de l'état contrôlé, devient un risque contrôlé via le groupe témoin. De plus, une précédente étude existe sur le sujet (Bastien, 2008) elle nous a permis de cerner l'anxiété plus précisément. L'étude actuelle amènera une vision plus précise du Trouble d'anxiété généralisée et tentera de mettre en lumière ce que l'ostéopathie peut apporter à cette population. Ainsi, grâce aux outils de mesure utilisée, la validité externe permettra d'appliquer, nous l'espérons, les résultats à une plus large population.

3.5. Description des instruments de mesure

Domaines d'évaluation	Outils de mesure
Psychométrie	SCL-90-R, psychopathologie de l'anxiété et les troubles de santé mentale associés.
	Intolérance à l'Incertitude (I-I)
Douleur	Échelle Numérique (EN). Ce test mesure l'hypersensibilité viscérale (côlon ou intestin irritable, brûlure d'estomac, etc.) selon l'unicité du patient.

3.5.1. Liste de Symptômes-90-R (SCL-90-R)

L'instrument de mesure SCL-90-R (Derogatis, L. R., 1993) compte 90 questions (voir annexe 3) et se répond en 15 à 20 minutes. Selon Ammaniti, M., Lucarelli, L. et al. (2004), neuropsychiatre, professeure titulaire de la Chaire de Psychopathologie à Rome, cet instrument d'auto-évaluation identifie « le **niveau de gravité du mal-être psychique** » en plus des différents domaines évalués. En se basant sur la littérature scientifique, les objectifs spécifiques de cette recherche, nous avons pris en considération sept (7) dimensions symptomatiques sur neuf de la SCL-90-R. Ces dimensions sont la somatisation, le Trouble obsessionnel-compulsif, la sensibilité interpersonnelle, la dépression, l'anxiété l'hostilité et l'anxiété phobique. De plus, trois indices de détresse additionnels seront obtenus : l'Indice global de sévérité (IGS), l'Indice de détresse des symptômes positifs (IDSP) et le Total des symptômes

positifs (TSP). Le répondant indique les symptômes rencontrés sur une échelle de type Lickert de 5 points allant de 0 (pas du tout) à 4 (excessivement).

La validation de l'outil et de sa traduction par Fortin et Coutu-Wakulczyk (Bouvard, 2009) permet d'établir les *alpha de Cronbach* pour chacune des six (6) dimensions: la somatisation ($\alpha=0,92$), l'obsession-compulsion ($\alpha=0,91$), la sensibilité interpersonnelle ($\alpha=0,90$), la dépression ($\alpha=0,90$), l'anxiété ($\alpha=0,90$), l'anxiété phobique ($\alpha=0,92$). Pour la stabilité des tests et des retests, en l'espace de sept (7) jours seulement, la valeur *alpha* change très peu (+0,02) et donc, reste très pertinente selon les sous-catégories. (Fédération québécoise des centres de réadaptation).

3.5.2. Intolérance à l'Incertitude (ÉII)

Le questionnaire d'Intolérance à l'Incertitude (I-I) (Ladouceur, Freeston, Dumont et al., 1992; Ladouceur, Freeston & Dugas, 1993) est un questionnaire développé pour tenter de comprendre ce qui fait que le sujet demeure dans l'inquiétude. Il mesure aussi « la tendance à considérer inacceptable l'incertitude associée aux situations de la vie de tous les jours » (Bouvard, 2009). Les variables de ce test sont donc le refus de l'incertitude, mais aussi l'aspect selon lequel « l'incertitude donne une mauvaise image de soi », « la frustration liée aux situations ambiguës », « l'incertitude crée un stress » et finalement « l'incertitude empêche l'action ». La consistance interne du total est de 0,91 ; la fidélité test re-test égale est de 0,78 (calculé sur un intervalle de cinq semaines). Les résultats d'une série d'expérimentations, informe Martine Bouvard (2009), montrent que « le questionnaire corrèle non seulement avec l'inquiétude, mais aussi l'anxiété et la dépression. »

3.5.3. L'Échelle Numérique (EN)

L'Échelle Numérique ou EN (auto-évaluation) et L'Échelle Verbale simple ou EVS (hétéro-évaluation) sont les deux outils de prédilection pour mesurer la douleur. L'étude de Prulière et al. (2007) privilégie également les tests EN et EVS. Pour notre recherche, pour alléger la charge du participant, nous ne choisissons que l'EN.

3.6. La pré-étude

La pré-étude se déroulera à la Maison Marie-Rose en juin 2010. Deux groupes de six (6) adultes anxieux seront formés et nous testerons la possibilité d'effectuer les deux premières rencontres telles que décrites dans le Déroulement (Tests-Évaluation-Traitement pour les deux groupes). Nous testerons la faisabilité de ces séances. Puisque la majorité des tests sont des auto-évaluations, donc, nous recenserons les principales interrogations des participants en lien avec les questionnaires pour prévenir ces questionnements lors de l'étude et augmenter la fluidité de l'expérimentation.

3.7. Méthode de collecte de données (voir le schéma de la page suivante)

La collecte de la première évaluation (E1) se fera à la première séance de traitement (Tx-1) avant laquelle le participant remplira les questionnaires. Il déposera son enveloppe dans la boîte à cet effet à l'entrée du cabinet. La seconde évaluation (E2) et la troisième évaluation (E3) seront remises à la dernière rencontre (R5) et déposées à l'intérieur d'une boîte disposée à cette effet. Olivier Aboussouam, FRT récoltera les données et les répartira pour qu'elles soient comptabilisées et compilées. Ainsi, Benoit Champagne, FRT, n'aura jamais un contact direct avec les données évitant le biais du chercheur, de subjectivité ou de compliance.

3.8. Schématisation

Figure 1. Schématisation des rencontres

Schéma des rencontres (R), des traitements expérimentaux (TE) et contrôles (TC) et des évaluations (E).

Gr. Exp.

Gr. Cont.

3.9. Déroulement de l'expérimentation (Résumé en annexe 12)

La palpation ostéopathique et le traitement placebo seront dispensés par Benoit Champagne, bachelier en ostéopathie (2009) du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal (CEOM), programme entériné par l'Université de Wales (UK). Un total de 5 rencontres est prévu pour chaque participant. . Chacune des rencontres se déroulera sur un intervalle de deux semaines pour le chercheur. En une (1) semaine, les chercheurs verront une moitié du groupe témoin et une moitié du groupe placebo. Ainsi, une répartition en quinconce renforce la validité interne en diminuant l'effet historique et contrôlant davantage la stabilité des groupes comparés.

3.9.1. Première rencontre (R1): séance d'information.

Le participant du groupe expérimental ou contrôle se présentera à la clinique Camirand-Muzzi (40, ch. Bates bur 100, Montréal, Outremont), un vendredi, un samedi ou un dimanche selon l'horaire prévu. Le thérapeute Benoit Champagne, FRT accueillera les participants. Il expliquera les grandes lignes de l'étude et les implications pour eux, les risques et les avantages. Il répondra aux questions. Le chercheur remettra alors le formulaire de consentement à chacun des participants. Les formulaires de consentement remis, les tests (SCL-90-R, I-I et EN) nécessaires pour toute l'étude sont remis à chacun. Les dates auxquelles ils doivent répondre aux dits questionnaires sont inscrites sur chaque questionnaire. Chaque participant inscrit son nom sur le questionnaire et son numéro d'attribution sur les enveloppes de remise. Le participant garde ces formulaires avec lui. Durée prévue de la rencontre: soixante (60) minutes.

3.9.2. Évaluation et traitement du groupe témoin

Rencontre 2 (R2) : Le participant se présentera soixante (60) minutes avant son traitement (TC1) pour remplir les questionnaires. La remise de l'évaluation 1 (E1: impliquant le SCL-90-R, l'I-I et l'EN) sera faite à cette même seconde rencontre, l'enveloppe blanche sera cachetée par le participant qui indiquera son numéro avant de la déposer dans la boîte identifiée « première évaluation (E1) » à la

porte du cabinet. Ensuite, le thérapeute accueille le patient dans son bureau. Il procédera à l'anamnèse ostéopathique de base (annexe 8, p.XXII).

Rencontre 3 (R3): Au deuxième traitement (TC2), soit à la troisième (3e) rencontre, aucune palpation sera faite. La remise du journal hebdomadaire sera faite permettant de commencer la compilation de données.

Rencontre 4 (R4): À la quatrième rencontre, donc au TC3, aucune palpation sera faite. La remise du journal hebdomadaire sera faite permettant de poursuivre la compilation de données.

3.9.3. Évaluation et traitements du groupe expérimental

La remise de l'évaluation 1 (E1) sera faite au moment de cette seconde rencontre (R2). Le participant se présentera donc 60 minutes avant son traitement (TE1) pour remplir les questionnaires (le SCL-90-R, l'I-I et l'EN). Une fois remplis, les questionnaires seront déposés par le participant dans la boîte identifiée « première évaluation (E1) » à la porte du cabinet. Ensuite, le thérapeute accueille le patient dans son bureau. Il procédera à l'anamnèse ostéopathique de base (annexe).

3.9.3.1. Plan de traitement 1 (Tx-1)

Cet ordre répond à un idéal thérapeutique, mais ne tient pas compte de l'unicité du patient dans le « ici maintenant » thérapeutique. Il y aura donc une adaptation selon les cas, mais toujours chaque traitement converge vers le même objectif.

But du traitement: optimiser la vitalité du sujet et libérer l'axe cranio-sacré.

Il y aura une évaluation du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère au niveau de leur position, mobilité et vitalité de MRP.

Seront donc évalués et traités au besoin:

- La vitalité du sujet et la présence ou non de lésions intraosseuses. La technique des sinus veineux sera faite chez tous les patients pour préparer les traitements spécifiques de l'endocrâne. De plus, cette approche systématique fut employée dans la thèse de Chantal Bastien (2008) avec de bons résultats.

- Les compactations de: la base et voûte du crâne (dont la SSB, sphéno-basilaire et sphéno-pétreuse et les différentes sutures de la voûte et de la base); la jonction cranio-cervicale, L5/S1 et sacro-coccygienne; la colonne vertébrale et les côtes en lien; couple cuboïde scaphoïde.
- Les adhérences duremériennes intracrâniennes et intramédullaires, lésions non physiologiques sans respect, translation, tête de côtes encastrées. Sera traitée toute lésion primaire non prévue selon l'unicité du patient.
- Les encastrlements de côtes seront libérés.
- La normalisation de la fosse postérieure et un EV4 (ou CV4 au besoin) avec une normalisation du tronc cérébral.

Les intégrations locales et régionales seront selon l'élément traité. L'intégration globale se fera par la technique des trois diaphragmes.

Une planification pour la prochaine rencontre est ensuite prévue. La méthodologie du Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal sera respectée à chaque traitement. Une évaluation globale à spécifique permettra de déceler des lésions de type prioritaire selon cette méthodologie.

3.9.3.2. Plan du deuxième traitement 2 (Tx-2)

But du traitement: redonner une cohérence et un flot à la chaîne centrale selon Ph. Druelle D.O. et favoriser la normotonie neurohormonale pour maximiser l'approche spécifique de cette recherche.

Voici la ligne de pensée du déroulement:

- Évaluation du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère en début de traitement.
- Évaluation de la chaîne centrale;
- Traitement d'un élément prioritaire en lésion ou restriction ostéopathique. Les discontinuités et le Trouble de cohérence principal qui aura trait à une déviation seront traités. Le cœur devra respecter ses axes et ne pas présenter d'inertie.
- Technique d'inhibition des ganglions de la chaîne ganglionnaire Σ ;
- Normalisation tissulaire et liquidienne du mésentère, de l'intestin et du colôn par recentrage, technique de poulie, technique d'articulé ou selon le cas.
- Normalisation de l'artère mésentérique supérieure et normalisation de cette artère avec la moelle lombaire.
- Harmonisation du mésentère avec le bulbe.

L'intégration locale se fera selon l'élément prioritaire, mettant en dialogue les différentes parties de l'élément même selon l'embryologie. Par exemple, pour le pancréas, la tête et la queue pancréatiques

seraient mises en relation par rapport à l'isthme. L'intégration régionale se fera par la normalisation des ventricules latéraux pour entrer en contact avec la chaîne centrale et son flot. L'intégration globale se fera par l'écoute utérus/prostate et sacrum (S2) favorisant le dialogue entre le core-link et la chaîne centrale.

3.9.3.3. Plan du troisième traitement (Tx-3) (R4)

But: optimiser la normotonie de l'axe cerveau-intestin par la libération de la vascularisation de la moelle, la normalisation tissulaire et liquidienne du mésentère et l'harmonisation de la relation pression/volume endocrânienne. Tous les ventricules auront été traités à la fin de ce traitement.

Il y aura:

- Retest du MRP du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère;
- Normalisation des plexus solaire et hypogastrique inférieur;
- Harmonisation des encéphales et normalisation des lobes préfrontaux;
- Technique du corps calleux;
- Le troisième (3e) ventricule sera normalisé de manière directe. Le cours post-gradué portant sur l'encéphale (stage 1) devient nécessaire à cette pratique. Anne-Julie Morand D.O. ayant suivi les stages post-gradués 1, 2 et 3 sur les spasmes endocrâniens, validera ma palpation;
- Retest du troisième (3e) ventricule, du cœur et du mésentère.

3.9.3.4. Déroulement de la quatrième évaluation (E4)

Cette rencontre (R4) est téléphonique. Le participant recevra un appel téléphonique lui remémorant le moment de remplir ses questionnaires que sont le SCL-90-R, I-I et l'EN. Il sera en mesure de les remplir à son domicile.

3.9.3.5. Déroulement de la rencontre 5 (R5)

Cette rencontre se déroule avec tous les participants (contrôle et expérimental). Le participant se présente à la clinique pour remettre les questionnaires remplis selon les données de la R4. Il complète une dernière fois (E5) les questionnaires (le SCL-90-R, I-I et l'EN). Des remerciements seront mentionnés.

Ensuite, Benoit Champagne offrira les coupons de traitement gratuit (voir annexe) aux participants du groupe témoin. Des remerciements seront mentionnés.

3.10. Validité et Biais

3.10.1. Validité interne et biais contrôlés

Le groupe témoin permettra de comparer l'évolutivité relative de cette population, en restreignant au maximum possible les effets Hawthorne, Pygmalion et placebo. Ainsi, nous attribuerons à la variable indépendante les différentes variables dépendantes. Une relation de cause à effet pourra être suggérée sous des risques minimes. Les variables étrangères seront contrôlées par l'élaboration des différents biais. Les facteurs historiques individuels seront mis en exergue par l'échantillonnage permettant des résultats statistiques. L'effet de maturation est restreint par le déroulement de l'expérimentation sur la même saison et pendant une courte période de douze (12) semaines. La validité des tests et retest fut défini lors de l'élaboration des outils choisis. L'écart suggéré de sept (7) jours pour un retest est assuré par plus de quatre semaines inter évaluation. La régression statistique sera contrôlée par l'âge des sujets qui ne se situe pas dans les extrêmes et par la stabilité de l'anxiété généralisée qui par définition dure depuis un minimum de six (6) mois. Nous ne sommes donc pas dans les extrêmes de sélections ni d'échantillonnage, ce qui renforce la validité interne. L'abandon sera, nous l'espérons, réduit via une dynamique intéressante pour les participants des deux groupes, la signature d'un formulaire de consentement, la taille de l'échantillonnage, le manque de ressource dans le milieu médical et l'explication de compensation pour le groupe témoin.

3.10.2. Validité externe et biais contrôlés.

L'effet Hawthorne (de réactivité) est réduit par la présence d'un groupe témoin. Le biais du chercheur (l'effet Pygmalion) sera évité par la présence d'auto-évaluation. Ainsi, l'induction de résultat favorable est réduite pour le chercheur et par la présence d'un groupe témoin. L'interaction entre les facteurs historiques et l'intervention sera évitée par l'application judicieuse du présent protocole, donc sans variation dans le temps pour les deux groupes. Les effets simultanés de plusieurs traitements seront contrôlés par une évaluation des deux groupes post-traitements. La représentation de la population à

travers l'échantillonnage pourra possiblement être applicable à un ensemble plus grand, représentant un portrait réaliste urbain. La collecte de données respectera rigoureusement le plan établi et la confidentialité des résultats pour les chercheurs en cours d'étude.

3.10.2.1. Biais contrôlés

Benoit Champagne, FRT reste le thérapeute pour les deux groupes, ce qui diminue le risque d'abandon. Nous contrôlerons donc davantage les risques d'abandon par un échantillonnage suffisant (voir échantillonnage). La promesse d'un traitement gratuit au groupe témoin permet de restreindre les abandons. Suite à une pré-étude, le statisticien fournira aux chercheurs le nombre requis de participant pour la présente étude, évitant le biais d'échantillonnage. Si le nombre exigé dépasse 62 sujet, la faisabilité nécessitera un changement de test : l'Inventaire d'anxiété de Beck sera alors pris en considération (voir annexe 19, p.XXXVI). L'anamnèse permettra de cerner des situations pouvant mettre en exergue certaines situation. L'histoire de la gestation, de la naissance et l'environnement postnatal seront notés. Les événements marquants et stressant de la mère seront aussi pris en considération. Ainsi, les renseignements extraordinaires pourront être répertoriés à des fins de discussion. Les questions sur les pathologies relatives aux différents systèmes permettrons une discussion des biais liés aux causes telles que l'asthme, les pathologies cardio-respiratoires, l'épilepsie ou autres. Les pathologies autres mentionnées dans la revue de littérature ont été contrôlées par les critères d'inclusion et d'exclusion. La prise de substance est contrôlée par le critère d'exclusion mentionnant la prise d'alcool ou de drogue pour calmer l'anxiété. Cependant, la médication sera notée puisque certains effets secondaires peuvent être anxiogènes. Les antécédents d'accident, de traumatisme, de chirurgie permettra de mieux cerner les biais pour en discuter puisque les accidents ont été constatés dans les causes. Les stress liés à l'aspect mental, psychosocial, physique, spirituel et émotionnel dresseront un portrait du participant avant l'étude. Ainsi, les causes du TAG liées à la somatisation pourront être contrôlées et discutées au besoin.

Pour contrôler les biais et facteurs confondants liés aux autres causes du TAG, un journal de bord sera tenu par le participant. Il y sera relaté tous les événements perturbant ou stressant survenus durant toute

l'étude. La prise d'alcool, de médicament ou drogue devra être relaté au journal de bord pour constater les changements possibles. Les accidents tel les *whiplash*, les traumatisme et les chirurgies devront être notés. Ainsi, les stress liés à l'aspect mental, psychosocial, physique, spirituel et émotionnel dresseront un portrait du participant durant la durée de l'étude. Ainsi, les causes du TAG liées à la somatisation de provenance psycho-émotionnelle ou autre durant l'étude pourront être comparées au stress pré-étude.

3.10.2.2. Facteurs non contrôlés

Il n'y a pas de groupe témoin. L'effet du traitement du groupe témoin n'est donc pas comparé à un troisième (3e) groupe. L'élaboration des traitements du groupe témoin avec un minimum de palpation non thérapeutique permet de supposer un traitement placebo valable. La rédaction de ce protocole en un temps restreint est un biais non contrôlé. Un protocole précédent portant sur les mineurs a été refusé par la direction de la recherche le samedi 27 février au matin. Aucun délai supplémentaire ne fut pas accordé par la direction de la recherche. Les chercheurs ont su rester dynamiques et trouver un sujet qui les passionne depuis longtemps. Sa faisabilité et sa pertinence au sein des différents projets fut acceptée le 03 mars. Les chercheurs ont su se trouver une directrice de thèse, des outils de recherche pertinents et des alliés de marque (Anne-Julie Morand D.O., Bs.c. en Sciences et Bs.c. en Ostéopathie, Véronica Loffreda psychologue, Nathalie Camirand D.O. et Dino Muzzi D.O.).

3.10.3. Considérations éthiques

Un statisticien indépendant sera payé par souci d'objectivité de collecte et d'exposition des données.

Un consentement libre et éclairé sera signé par tous les participants à la présente expérimentation. Les participants seront informés de tous les aspects de la recherche avant de consentir et s'engager. Ils seront libres de se désister à tout moment. Les règles de confidentialité seront appliquées en tout temps. Les risques relatifs à la participation sont moins élevés que les bienfaits. Plusieurs études mentionnent que le traitement ostéopahique **n'est pas néfaste pour la santé des participants** aux expérimentations et **sans effet secondaire** (Kravchenko, 2005; Vartanyan, Volkova, & Kambarova, 2004; Boivert, 2003 [étude du CEOM en collaboration avec l'Hôpital Ste-Justine]).

Annexe 2

Demande de modification à la méthodologie du protocole

Groupe témoin.

Dans le protocole, il était question d'un groupe contrôle avec faux traitements. Cependant, la présence d'un groupe témoin et non d'un groupe contrôle, s'est avérée plus pertinente. C'est après une longue réflexion que les chercheurs ont fait ce choix. Compte tenu de l'approche tremplin de notre étude sur le sujet de l'axe cerveau-intestin sur l'anxiété, ainsi que les connaissances scientifiques acquises, le choix d'un groupe témoin s'est confirmé. De plus, nous apportons des éléments complémentaires par la présence d'un groupe témoin et par une taille d'échantillon marquée (au delà de 25 par groupe). Les études antérieures faites sur l'anxiété qui est une partie de notre sujet seraient bonifiées par notre approche (Mme Bastien, effectuait une étude chronologique, et M. Dufour Saint-Vaast, une étude pilote). Ce changement fut accepté par la responsable de la recherche, en classe, Mme Sandra O'Connors, D.O. et par la directrice de mémoire, Anne-Julie Morand, D.O. .

Nombre de déplacements et de rencontres.

Nous avons entendu les demandes des participants en pré-étude. Premièrement, la cinquième (5e) rencontre de groupe devenait anxiogène pour la majorité. Nous avons annulé cette possibilité de rencontre. Les remerciements et la proposition du traitement gratuit pour le groupe témoin ont été proposés dès la première rencontre. Deuxièmement, pour uniformiser la réponse aux questionnaires, les participants (expérimentaux et témoins) ont rempli les questionnaires à leur résidence. Ainsi, nous comparons la même situation pour tous. Troisièmement, certains ont mentionné préférer faire parvenir les résultats par courrier postal, moins onéreux qu'un déplacement. Ainsi, le choix était proposé aux participants dès la première rencontre. Nous désirons mesurer leur anxiété au quotidien et non générer une situation anxiogène. Ces changements ont été approuvés par la directrice de mémoire, Anne-Julie Morand D.O..

Annexe 2, suite
Demande d'ajustement au protocole de recherche

BENOIT CHAMPAGNE

Comité de la recherche
Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal

Chère Martine Nadon,

Suite à l'analyse de mes données entre ma méthodologie du protocole et celle de la thèse, une erreur requiert un ajustement. À la page 25 de la méthodologie de mon protocole, j'indique le questionnaire d'intolérance à l'incertitude comme outil de mesure (primordial pour l'évaluation du TAG). Cependant, il n'y a pas de sous-hypothèse à la page V sur cet outil de mesure. Nous désirons rectifier cet écart. Nous ne croyons pas que ce soit une erreur scientifique que d'ajouter la sous-hypothèse suivante puisque tout y était dans la revue de littérature (p. 11) et la méthodologie (p.26) du protocole.

L'intolérance à l'incertitude est ce qui maintient le Trouble d'anxiété généralisée, or il est trop important pour le laisser pour compte. Toutes les recherches de Dugas (1996, 2001, 2011) se basent sur l'intolérance à l'incertitude. Ce serait plus un manque de ne pas inscrire cette sous-hypothèse que de l'inscrire tardivement, mais de manière justifiée. La juste nomenclature du questionnaire d'intolérance à l'incertitude (I-I) est en fait l'Échelle d'intolérance à l'incertitude (ÉII). Cette dernière nomenclature sera employée dans le mémoire.

Sous-hypothèse:

Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le **niveau d'intolérance à l'incertitude** chez les adultes avec un TAG mesuré par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertainitude (**ÉII**).

Cordialement,

Benoit Champagne, B.Sc en ostéopathie

Annexe 3

Lettres d'approbation aux demandes de changement



Collège d'Études
Ostéopathiques

7400, boul. Saint-Laurent, bureau 211
Montréal (Québec) H2R 2Y1

Téléphone : 514 342-2816 | Télécopieur : 514 731-7214 | www.ceo.qc.com

Montréal le 16 février 2011

M. Benoit Champagne
6360, rue Drolet
Montréal, (Qc)
H2S 2S7

Monsieur Champagne,

Objet: Modifications apportées a votre méthodologie de mémoire

Suite à votre constat d'une sous hypothèse manquante à votre protocole mais dont la revue de littérature et la méthodologie tenaient compte, nous approuvons votre demande de modification. Vous êtes autorisé à rajouter la sous hypothèse suivante telle que stipulée dans votre lettre :

Sous-hypothèse :

Le traitement ostéopathique global incluant l'axe cerveau-intestin diminue le **niveau d'intolérance à l'incertitude** chez les adultes avec un TAG mesuré par l'Échelle d'Intolérance à l'Incertain (ÉII).

Nous vous souhaitons une bonne continuité,

Jhane Laperle pour Martine Nadon

Martine Nadon

Programme de la recherche CEO

Annexe 3

Lettres d'approbation aux demandes de changement, suite



Collège d'Études
Ostéopathiques

7400, boul. Saint-Laurent, bureau 211
Montréal (Québec) H2R 2Y1

Téléphone : 514 342-2816 | Télécopieur : 514 731-7214 | www.ceo.qc.com

Montréal le 22 décembre 2010

M. Benoit Champagne
6360, rue Drolet
Montréal, (Qc)
H2S 2S7

M. Benoit Champagne

Objet: Modifications apportées a votre méthodologie de mémoire

Tel que vous avez été conseillé par Mme Sandra O'Connor et votre directrice de mémoire, Mme Anne-Julie Morand, nous acceptons les modifications que vous avez fait a votre méthodologie de recherche intitulé: *L'effet du traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin sur les gens atteints de Trouble d'anxiété généralisée.*

Les modifications approuvées sont les suivantes:

- La mise en place d'un groupe témoin et non un groupe contrôle
- Les remerciements et la proposition du traitement gratuit pour le groupe témoin proposés dès la première rencontre.
- Le choix de vos sujets par rapport au dernier déplacement remplacé par un envoi postal
- L'annulation de la cinquième rencontre avec les sujets
- La réponse au questionnaire qui s'est effectuée au domicile des sujets.

Veuillez inclure cette lettre à l'annexe 2 de votre mémoire

Nous vous souhaitons bonne continuité,

Johanne Laperle pour Martine Nadon

Martine nadon
Programme de la recherche CEO

Annexe 4 Dépliant


**SOUFFREZ-VOUS
D'ANXIÉTÉ?**
 ÉTUDE EN OSTÉOPATHIE
SUR L'ANXIÉTÉ.



BENOIT CHAMPAGNE




**L'HYPERSENSIBILITÉ
VISCÉRALE**

L'hypersensibilité viscérale est une sensation anormale «au niveau du tractus digestif» (Delvaux, 2005). Les brûlures, les sensations d'irritation, les crampes inexplicables, les douleurs de type menstruelles, les lourdeurs aux ventres, le côlon ou l'intestin irritable font souvent partie des hypersensibilités viscérales.

L'ostéopathe impose la santé à l'état perturbé. Ainsi, la personne traitée peut plus facilement trouver un équilibre intérieur et un état de paix.

RECRUTEMENT

Vous souffrez d'anxiété ou êtes stressé depuis au moins 6 mois? Vous pourriez faire partie de la présente étude et bénéficier de soins **GRATUITEMENT**. Le soin ostéopathe visera à diminuer l'état d'anxiété et les douleurs viscérales qui y sont associées. **Saisissez l'occasion!** Notre période de recrutement se termine bientôt. **Profitez de l'étude pour maximiser votre mieux-être!**

L'OSTÉOPATHIE

L'ostéopathie est une thérapie manuelle basée sur la physiologie, les interrelations anatomiques et la globalité du corps humain. Par son approche sécuritaire et toute en finesse, l'ostéopathe utilise le mouvement subtil du corps pour relancer le métabolisme. Un calme profond peut alors s'y installer.

À moyen et long terme, le stress peut épuiser les différents systèmes de santé tels que le système glandulaire ou nerveux. Ainsi, l'ostéopathie intervient pour redonner au corps les moyens de

**CRITÈRES D'ADMISSIBILITÉ
À L'ÉTUDE**

Être disponible de septembre à novembre 2010 pour 3 déplacements maximum.

Être âgé entre 25 et 65 ans et être atteint d'anxiété ou stress depuis au moins six mois.

Ressentir des douleurs à l'estomac, à l'intestin, au ventre, gynécologique ou autres.

Ne pas consommer d'alcool ou de drogue quotidiennement et sans pouvoir s'en passer, pour calmer l'effet d'anxiété.

Ne pas avoir reçu de traitement d'ostéopathie dans les trois derniers mois.

—————

Merci de votre participation.

L'ANXIÉTÉ

L'anxiété est souvent ressentie comme un stress auquel on s'habitue, ou bien comme un danger vague et imminent. Elle est associée à plusieurs des symptômes: agitation ou sensation d'être survolté ou à bout; fatigabilité; difficulté de concentration, irritabilité, tensions musculaires; perturbation du sommeil, palpitations, vertiges, tremblements, troubles du transit, douleur au bas ventre.

BENOIT CHAMPAGNE

Benoit Champagne a reçu son baccalauréat de l'Université de Wales (UK) et du Collège d'Études Ostéopathiques en 2009. Ayant côtoyé l'anxiété de très près, ce sujet lui tient à coeur. Il a suivi plusieurs cours post-gradués avec Stephen Pirie D.O. (GB), Clive Standen D.O. (NZ) et Gérald Lamb D.O. (UK). Ce champ de recherche l'a mené à suivre une formation spécialisée sur les dysfonctions glandulaires et nerveuses et sur les spasmes endocrâniens.



LA PÉRIODE DE RECRUTEMENT SE
DEROULE EN CE MOMENT...

**POUR PLUS DE
RENSEIGNEMENTS,
CONTACTER:**

Benoit Champagne
514 276-7013
benchampagne@hotmail.com

Clinique Camirand-Muzzi
40, chemin Bates, Outremont, Mt
T: (514) 273-6136
I: www.camirandmuzzi.com

Annexe 5

Feuillets d'information

FEUILLET D'INFORMATION POUR LES PATIENTS

Titre du projet : L'impact du traitement ostéopathique sur la perception de l'anxiété chez les personnes atteintes de Trouble d'anxiété généralisée.

Responsable du projet : Benoit Champagne, Bs.c. en ostéopathie, Finissant en rédaction de thèse (FRT) du Collège d'Études ostéopathiques de Montréal, programme entériné par l'Université Wales (UK).

Tel : 514 276-7013

Directrice de thèse: Anne-Julie Morand D.O.

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Vous avez été sélectionné comme participant officiel à l'étude portant sur l'effet du traitement ostéopathique sur la perception de l'anxiété généralisée.

BUTS DE L'ÉTUDE

Premièrement, le but de cette recherche est de mesurer l'impact des traitements en ostéopathie sur l'état du Trouble d'anxiété généralisée.

Deuxièmement, cette étude mesurera l'impact d'un tel traitement sur les sensations viscérales inconfortables selon la particularité de chaque patient.

IMPLICATION REQUISE POUR LE PATIENT

Les personnes choisies participeront à 5 rencontres maximum. Vous devrez être disposé à vous déplacer à 5 reprises pour des rencontres d'environ 90 minutes. Le participants devra remplir tous les questionnaires à trois reprises durant la période de l'étude.

RISQUE POTENTIEL ET AVANTAGE POSSIBLE

Les études démontrent que le risque d'un traitement en ostéopathie reste infime. Un tel traitement, tel qu'enseigné au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal n'est pas néfaste pour la santé des participants (Boivert, Y., 2003 [étude du CEOM en collaboration avec l'Hôpital Ste-Justine]) et génère peu d'effets secondaires (Kravchenko, T.I., 2005 ; Vartanyan, I. A. et al., 2004). Une série de questionnaires sera à remplir avant le premier traitement et deux autres après le dernier traitement, ce qui permettra de valider votre niveau d'anxiété et les changements apportés durant l'étude.

Participer à cette étude permet d'obtenir des bienfaits sur votre santé ou état général en plus d'en ressentir les bénéfices pendant et après l'expérimentation.

L'ostéopathie cherche à imposer la santé à l'état perturbé. L'ostéopathe tente de trouver la voie idéale pour que le corps puisse s'améliorer de lui-même, en paix, pour exprimer son plein potentiel.

ÉTHIQUE ET DROITS DU PARTICIPANT

Le participant s'inscrit sur une base volontaire et il demeure libre de se retirer de l'étude en tout temps et sans préjudice. C'est avec plaisir que nous répondrons à toutes questions relatives au projet.

COMPENSATION

Aucune compensation monétaire n'est remise. L'ensemble des traitements sera donné gratuitement. Le groupe témoin pourra profiter d'un traitement en post-étude gratuitement.

CONFIDENTIALITÉ

Les informations et données recueillies durant l'étude resteront confidentielles, seuls les membres de l'étude auront accès aux informations personnelles du participant. Les données et résultats paraîtront de manière anonyme. Cette étude profitera à la communauté ostéopathique et à ceux qui s'y intéressent.

Annexe 6

Annonces (Journal Voir et Journal Métro)

TRAITEMENT GRATUIT
POUR COMBATTRE
LE STRESS ET L'ANXIÉTÉ.

VOUS ÊTES STRESSÉ OU ANXIEUX DEPUIS AU MOINS 6 MOIS ET ÊTES ÂGÉ ENTRE 25 ET 65 ANS? VOUS POURRIEZ FAIRE PARTIE DE LA PRÉSENTE ÉTUDE OSTÉOPATHIQUE ET BÉNÉFICIER DE SOINS GRATUITEMENT.

LE TRAITEMENT VISERA À DIMINUER L'ÉTAT D'ANXIÉTÉ ET LES DOULEURS VISCÉRALES QUI Y SONT ASSOCIÉES. L'OSTÉOPATHIE EST UNE THÉRAPIE MANUELLE QUI TENTE D'IMPOSER LA SANTÉ À L'ÉTAT PERTURBÉ.

PROFITEZ DE L'ÉTUDE POUR MAXIMISER VOTRE MIEUX-ÊTRE.

CONTACTEZ BENOIT CHAMPAGNE :
514 276-7013
benchampagne@hotmail.com

Annexe 7

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT à l'intention des participants

Titre du projet : l'impact des traitements d'ostéopathie sur l'anxiété et sur les hypersensibilités viscérales.

Responsable du projet : M. Benoit Champagne Bs.c. en ostéopathie.

Directrice du projet : Anne-Julie Morand D.O.

Institution : Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal.

1. Je suis informé(e) de la nature et des buts du projet et en comprends les implications. Cette étude ne comprend aucun risque connu pour ma santé, le traitement peut possiblement améliorer ma condition.
2. J'ai été informé(e) du déroulement de l'expérimentation : sur une période qui s'étend de juillet à octobre 2010 et comprenant trois (3) traitements et trois (3) évaluations. Je ne me déplacerai que cinq (5) fois.
3. Je sais que je dois prévoir une présence de quatre-vingt-dix (90) minutes pour toutes les rencontres à l'exception de la seconde rencontre où je dois prévoir cent vingt (120) minutes.
4. Les rencontres se dérouleront à la clinique Camirand-Muzzi, 40, ch. Bates, Montréal.
5. J'ai été informé(e) de la fréquence des rencontres.
6. Ma participation reste volontaire, je peux accepter ou refuser, et je peux me retirer sans préjudice, à tout moment de l'étude.
7. Je sais que je dois remplir les questionnaires soixante (60) minutes avant le premier traitement, une (1) semaine après le dernier traitement et six (6) semaines après le dernier traitement.
8. Je consens à remplir tous les questionnaires à trois (3) reprises durant l'étude.

9. Je comprends que les chercheurs font preuve d'une rigueur qui implique la confidentialité des données relatives à ma personne. Seules les personnes impliquées dans l'étude peuvent avoir accès à ces informations : M. Benoit Champagne et M. Lepage statisticien.
10. J'ai pu poser toutes les questions voulues concernant ce projet et j'ai obtenu des réponses satisfaisantes.
11. Je comprends que ma décision de participer à cette étude ne libère ni les chercheurs, ni l'établissement hôte de leurs obligations professionnelles et légales envers moi.
12. J'accepte le fait qu'aucune rémunération ne soit rattachée à ma participation à l'étude.
13. Je consens à ne pas avoir d'autres traitements de médecine alternative durant la période de l'étude (acupuncture, homéopathie, massothérapie, ostéopathie, chiropractie, etc.).
14. Je possède un exemplaire du feuillet d'information et du formulaire de consentement.
15. J'ai lu le présent formulaire et je consens volontairement, de façon libre et éclairée, à participer à cette étude.

M. Benoit Champagne, Bs.c. en ostéopathie. _____

514 276-7013

benchampagne@hotmail.com

Nom du sujet en caractères d'imprimerie

Date

Signature

Annexe 8

Formulaire d'identification du patient et de consentement à être contacté(e)

Autorisation à être contacté(e)

Le Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal participe à une étude sur l'anxiété. Cette étude vise à améliorer l'état d'anxiété du participant qui présente cet état depuis au moins six (6) mois, pour quelque raison que ce soit : professionnelle, personnelle, intime, sans raison connue. Cette anxiété doit être ressentie par différents inconforts ou maux de ventre, tels que des brûlures d'estomac, des irritations intestinales, de côlon irritable ou de lourdeur de bas-ventre. Vous participerez à cinq (5) rencontres au total dont trois (3) traitements gratuits et trois (3) séries de questionnaires à remplir. La disponibilité requise s'étale de juillet à octobre 2010.

Remplir le présent questionnaire ne vous oblige à rien. Il permettra à Benoit Champagne, Bs.c. en ostéopathie, de vous contacter et de voir si oui ou non, vous pouvez participer à l'étude. Si vous décidez de participer, vous avez toujours la liberté de vous retirer de l'étude en tout temps et sans préjudice. De plus, refuser de participer à l'étude n'affectera en rien vos traitements et votre relation avec votre thérapeute.

Si vous refusez, merci d'avoir pris connaissance du projet.

Si vous acceptez de participer : merci! L'étudiant en ostéopathie vous contactera d'ici deux (2) jours pour vous en parler.

En cas de refus : merci.

Date _____

Votre identification :

Vos informations resteront confidentielles. Seuls les membres inclus directement dans l'étude auront accès à ces données. Elles permettront de vous contacter aux fins de l'étude exclusivement. L'étudiant pourra répondre à vos questions relatives à l'étude et vous informer de la tenue d'une première rencontre informative générale.

Nom : _____ Prénom : _____ (encercler) H ou F

Tél. (domicile) : _____ Cell. ou bureau : _____

Adresse postale : _____

Quel est le meilleur moyen de vous joindre? _____ Le meilleur moment? _____

Prévoyez-vous déménager? Si oui, à quel moment? _____

Quelle sera la manière de vous joindre lors de votre transition? _____

Nouveau téléphone : _____

Merci.

Annexe 9

Grille d'évaluation de la Liste de Symptômes-90-R

ATTENTION: cette liste ne peut être copiée, elle est présentée ici à titre informatif seulement pour des fins pédagogiques. Cette grille comprend trois pages :



Leonard R. Derogatis, PhD

Nom de famille

Prénoms

Numéro d'identification

Âge

Sexe

Date du test

INSTRUCTIONS:

1. Inscrivez votre nom, votre numéro d'identification, votre âge, votre sexe et la date du test, du côté gauche de cette page.
2. Écrivez seulement au crayon à mine et faites une marque foncée lorsque vous répondez aux questions des pages 2 et 3.
3. Si vous voulez changer une réponse, effacez-la soigneusement et marquez ensuite votre nouveau choix.
4. Ne faites aucune marque en dehors des cercles.

Copyright © 1993 NATIONAL COMPUTER SYSTEMS INC. All rights reserved. Adapted and reproduced with authorization from the SCL-90-R test (French Translation).
Copyright © 1993 LEONARD R. DEROGATIS, PhD. All rights reserved. Published and distributed exclusively by National Computer Systems, Inc., P. O. Box 1418, Minneapolis, MN 55440.
Printed in the United States of America.
SCL-90-R is a registered trademark of Leonard R. Derogatis, PhD.



**UTILISEZ SEULEMENT POUR CALCULER LE
POINTAGE MANUELLEMENT**

Product Number
05651

ISTRUCTIONS:

ici une liste de problèmes dont se plaignent parfois les ans. Lisez attentivement chaque ligne et noircissez le arcle qui décrit le mieux À QUEL POINT CE PROBLÈME OUS A TROUBLÉ(E) AU COURS DES SEPT (7) ERNIERS JOURS, Y COMPRIS AUJOURD'HUI. Ne

noircissez qu'un seul cercle par problème et ne sautez aucun item. Si vous changez d'avis, effacez soigneusement votre première réponse. Lisez l'exemple ci-dessous et si vous avez des questions, posez-les avant de commencer.

	PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÈMENT	BEAUCOUP	EXTRÊMEMENT	
1	0	1	2	3	4	CE PROBLÈME VOUS A-T-IL TROUBLÉ(E)? Douleurs corporelles

	PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÈMENT	BEAUCOUP	EXTRÊMEMENT	CE PROBLÈME VOUS A-T-IL TROUBLÉ(E)?
1	0	1	2	3	4	Maux de tête
2	0	1	2	3	4	Nervosité ou impression de tremblements intérieurs
3	0	1	2	3	4	Pensées désagréables incessantes dont vous ne pouvez vous débarrasser
4	0	1	2	3	4	Faiblesses ou étourdissements
5	0	1	2	3	4	Diminution du plaisir ou de l'intérêt sexuel
6	0	1	2	3	4	Tendance à critiquer les autres
7	0	1	2	3	4	L'idée que quelqu'un d'autre puisse contrôler vos pensées
8	0	1	2	3	4	L'impression que ce sont les autres qui sont responsables de la plupart de vos problèmes
9	0	1	2	3	4	Troubles de mémoire
0	0	1	2	3	4	Inquiétude face à la négligence ou à l'insouciance
1	0	1	2	3	4	Tendance à vous sentir facilement agacé(e) ou contrarié(e)
2	0	1	2	3	4	Douleurs au coeur ou à la poitrine
3	0	1	2	3	4	Peur des grands espaces ou dans les rues
4	0	1	2	3	4	Sentiment de manquer d'énergie ou de fonctionner au ralenti
5	0	1	2	3	4	Idées d'en finir avec la vie
6	0	1	2	3	4	Entendre des voix que les autres n'entendent pas
7	0	1	2	3	4	Tremblements
8	0	1	2	3	4	Sentiment que vous ne pouvez faire confiance à la plupart des gens
9	0	1	2	3	4	Manquer d'appétit
0	0	1	2	3	4	Pleurer facilement
1	0	1	2	3	4	Timidité ou gêne face aux personnes du sexe opposé
2	0	1	2	3	4	Sentiment d'être coincé(e) ou pris(e) au piège
3	0	1	2	3	4	Tendance à vous effrayer sans raison
4	0	1	2	3	4	Crises de colère incontrôlables
5	0	1	2	3	4	Peur de sortir seul(e) de la maison
6	0	1	2	3	4	Vous culpabiliser pour certaines choses
7	0	1	2	3	4	Douleurs dans le bas du dos
8	0	1	2	3	4	Sentiment d'être bloqué(e) pour compléter des tâches
9	0	1	2	3	4	Sentiment de solitude
0	0	1	2	3	4	Avoir le cafard
1	0	1	2	3	4	Trop d'inquiétude pour tout
2	0	1	2	3	4	Manque d'intérêt pour tout
3	0	1	2	3	4	Attitude craintive
4	0	1	2	3	4	Tendance à vous sentir facilement blessé(e)
5	0	1	2	3	4	L'impression que les autres connaissent vos pensées intimes
6	0	1	2	3	4	Sentiment que les autres ne vous comprennent pas ou ne vous témoignent pas de sympathie
7	0	1	2	3	4	Sentiment que les gens ne sont pas amicaux ou qu'ils ne vous aiment pas

	PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉMENT	BEAUCOUP	EXTRÊMEMENT	
	CE PROBLÈME VOUS A-T-IL TROUBLÉ(E)?					
38	0	1	2	3	4	Obligation de faire les choses très lentement pour être sûr(e) qu'elles sont bien faites
39	0	1	2	3	4	Battements très forts ou très rapides du coeur
40	0	1	2	3	4	Nausées ou maux d'estomac
41	0	1	2	3	4	Sentiment d'infériorité vis-à-vis des autres
42	0	1	2	3	4	Douleurs musculaires
43	0	1	2	3	4	Sentiment qu'on vous observe ou qu'on parle de vous
44	0	1	2	3	4	Difficulté à vous endormir
45	0	1	2	3	4	Besoin de vérifier et de revérifier ce que vous faites
46	0	1	2	3	4	Difficulté à prendre des décisions
47	0	1	2	3	4	Craindre de voyager en autobus, en métro ou en train
48	0	1	2	3	4	Difficulté à reprendre votre souffle
49	0	1	2	3	4	Bouffées de chaleur ou frissons
50	0	1	2	3	4	Besoin d'éviter certains endroits, choses ou activités parce qu'ils vous font peur
51	0	1	2	3	4	Trous de mémoire
52	0	1	2	3	4	Engourdissements ou picotements dans certaines parties du corps
53	0	1	2	3	4	Serrement de gorge
54	0	1	2	3	4	Vous sentir sans espoir face à l'avenir
55	0	1	2	3	4	Difficulté à vous concentrer
56	0	1	2	3	4	Sentiment de faiblesse dans certaines parties du corps
57	0	1	2	3	4	Sentiment de tension ou de surexcitation
58	0	1	2	3	4	Sensation de lourdeur dans les bras et les jambes
59	0	1	2	3	4	Pensées sur la mort ou le fait de mourir
60	0	1	2	3	4	Trop manger
61	0	1	2	3	4	Sensation de malaise lorsqu'on vous observe ou qu'on parle de vous
62	0	1	2	3	4	Avoir des pensées qui ne viennent pas de vous
63	0	1	2	3	4	Avoir envie de frapper, de blesser ou de faire du mal à quelqu'un
64	0	1	2	3	4	Le fait de vous réveiller très tôt le matin
65	0	1	2	3	4	Besoin de reprendre certains actes de façon répétitive: toucher, compter ou laver...
66	0	1	2	3	4	Sommeil agité ou perturbé
67	0	1	2	3	4	Avoir envie de briser ou de fracasser des objets
68	0	1	2	3	4	Avoir des idées ou des opinions que les autres ne partagent pas
69	0	1	2	3	4	Fort sentiment d'embarras face aux autres
70	0	1	2	3	4	Sentiment de malaise dans la foule: au centre commercial ou au cinéma, par exemple
71	0	1	2	3	4	Impression que tout exige un effort
72	0	1	2	3	4	Accès de terreur ou de panique
73	0	1	2	3	4	Se sentir mal à l'aise de manger ou de boire en public
74	0	1	2	3	4	Vous laisser facilement entraîner dans des discussions
75	0	1	2	3	4	Sentiment de nervosité quand on vous laisse seul(e)
76	0	1	2	3	4	Ne pas être reconnu(e) à votre juste valeur
77	0	1	2	3	4	Sentiment de solitude même en compagnie d'autres personnes
78	0	1	2	3	4	Vous sentir tellement agité(e) que vous ne pouvez rester en place
79	0	1	2	3	4	Sentiment que vous ne valez rien
80	0	1	2	3	4	Sentiment que quelque chose va mal tourner pour vous
81	0	1	2	3	4	Crier et lancer des objets
82	0	1	2	3	4	Avoir peur de perdre connaissance en public
83	0	1	2	3	4	Sentiment que les gens vont profiter de vous si vous les laissez faire
84	0	1	2	3	4	Avoir des pensées sur le sexe qui vous troublent beaucoup
85	0	1	2	3	4	L'idée que vous devriez être puni(e) pour vos péchés
86	0	1	2	3	4	Avoir des pensées et des images qui effraient
87	0	1	2	3	4	L'idée que quelque chose de grave affecte votre corps
88	0	1	2	3	4	Ne jamais vous sentir proche de quelqu'un
89	0	1	2	3	4	Sentiments de culpabilité
90	0	1	2	3	4	L'idée que quelque chose ne va pas dans votre tête

Annexe 10.

Échelle Numérique (EN)

EN.1.

Lieu de la douleur _____

Type de la douleur _____

Entourer ci-dessous la note de 0 à 10 qui décrit le mieux l'importance de votre douleur au moment présent :

Pas de douleur	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable
-----------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------------------------------

EN.2.

Lieu de la douleur _____

Type de la douleur _____

Entourer ci-dessous la note de 0 à 10 qui décrit le mieux l'importance de votre douleur au moment présent :

Pas de douleur	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable
-----------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------------------------------

Annexe 11.

Échelle d'Intolérance à l'Incertitude (ÉII)

(Ladouceur, R., Freeston, M. H., Dumont J. et al., 1992; Ladouceur, Freeston & Dugas, 1993)

1 pas du tout correspondant	2 un peu correspondant	3 assez correspondant	4 très correspondant	5 tout à fait correspondant
-----------------------------------	------------------------------	-----------------------------	----------------------------	-----------------------------------

1. L'incertitude m'empêche de prendre position.
2. Être incertain(e) veut dire qu'on est une personne désorganisée.
3. L'incertitude rend la vie intolérable.
4. C'est injuste de ne pas avoir de garanties dans la vie.
5. Je ne peux pas avoir l'esprit tranquille tant que je ne sais pas ce qui va arriver le lendemain.
6. L'incertitude me rend mal à l'aise, anxieux(se) ou stressé(e).
7. Les imprévus me dérangent énormément.
8. Ça me frustre de ne pas avoir l'information dont j'ai besoin.
9. L'incertitude m'empêche de profiter pleinement de la vie.
10. On devrait tout prévenir pour éviter les surprises.
11. Un léger imprévu peut tout gâcher, même la meilleure des planifications.
12. Lorsque c'est le temps d'agir, l'incertitude me paralyse.
13. Être incertain(e) veut dire que je ne suis pas à la hauteur.
14. Lorsque je suis incertain(e), je ne peux pas aller de l'avant.
15. Lorsque je suis incertain(e), je ne peux pas bien fonctionner.
16. Contrairement à moi, les autres semblent toujours savoir où ils vont dans la vie.
17. L'incertitude me rend vulnérable, malheureux(se) ou triste.
18. Je veux toujours savoir ce que l'avenir me réserve.
19. Je déteste être pris(e) au dépourvu.
20. Le moindre doute peut m'empêcher d'agir.
21. Je devrais être capable de tout organiser à l'avance.
22. Être incertain(e), ça veut dire que je manque de confiance.
23. Je trouve injuste que d'autres personnes semblent certaines face à leur avenir.
24. L'incertitude m'empêche de bien dormir.
25. Je dois me retirer de toutes situations incertaines.
26. Les ambiguïtés de la vie me stressent.
27. Je ne tolère pas d'être indécise(e) au sujet de mon avenir.

Annexe 12

Inventaire de Beck pour l'anxiété

Nom : Prénom Date Résultat

Voici la liste de symptômes courants dus à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en encerclant le chiffre approprié, à quel degré vous avez été affecté par chacun de ces symptômes **au cours de la semaine dernière, aujourd'hui inclus**.

	Au cours des derniers jours, j'ai été affecté par ...	Pas du tout	Un peu, ça ne m'a pas beaucoup dérangé(e)	Modérément C'était très déplaisant mais supportable	Beaucoup Je pouvais à peine le supporter
1.	Sensation d'engourdissement ou de picotement	0	1	2	3
2.	Bouffées de chaleur	0	1	2	3
3.	« Jambes molles », tremblements dans les jambes	0	1	2	3
4.	Incapacité à se détendre	0	1	2	3
5.	Crainte que le pire ne survienne	0	1	2	3
6.	Etourdissements ou vertiges, désorientation	0	1	2	3
7.	Battements cardiaques marqués ou rapides	0	1	2	3
8.	Mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements	0	1	2	3
9.	Je suis terrifié(e)	0	1	2	3
10.	Nervosité	0	1	2	3
11.	Sensation d'étouffement	0	1	2	3
12.	Tremblements des mains	0	1	2	3
13.	Tremblements, je suis chancelant(e)	0	1	2	3
14.	Crainte de perdre le contrôle de soi	0	1	2	3
15.	Respiration difficile	0	1	2	3
16.	Peur de mourir	0	1	2	3
17.	Sensation de peur, j'ai la frousse	0	1	2	3
18.	Indigestion ou malaise abdominal	0	1	2	3
19.	Sensation de défaillance ou d'évanouissement	0	1	2	3
20.	Rougisement du visage	0	1	2	3
21.	Transpiration (non associée à la chaleur)	0	1	2	3

Annexe 13

Questionnaire d'Évitement Cognitif

(Gosselin, Langlois, Freeston, Ladouceur, Dugas et Pelletier, 2002)

1 pas du tout vrai	2 un peu vrai	3 assez vrai	4 très vrai	5 tout à fait vrai
-----------------------	------------------	-----------------	----------------	-----------------------

1. Si je ne m'inquiétais pas, je serais insouciant(e) et irresponsable.
2. Si je m'inquiète, je serai moins ébranlé(e) lorsque des événements imprévus se produiront.
3. Je m'inquiète dans le but de savoir quoi faire.
4. Si je m'inquiète à l'avance, je serai moins déçu(e) si quelque chose de grave se produit.
5. Le fait de m'inquiéter m'aide à planifier mes actions pour résoudre un problème.
6. Le simple fait de m'inquiéter peut empêcher les malheurs d'arriver.
7. Si je ne m'inquiétais pas, cela ferait de moi une personne négligente.
8. C'est en m'inquiétant que je finis par entreprendre le travail que j'ai à faire.
9. Je m'inquiète parce que je pense que cela peut m'aider à trouver une solution à mes problèmes.
10. Le fait de m'inquiéter prouve que je suis une personne qui voit à ses affaires (est consciencieux(se)).
11. Trop penser à des choses positives peut les empêcher de se produire.
12. Le fait de m'inquiéter confirme que je suis une personne prévoyante.
13. Si un malheur arrive, je me sentirai moins responsable si je m'en suis inquiété(e) auparavant.
14. En m'inquiétant, je peux trouver une meilleure façon de faire.
15. L'inquiétude me stimule et me rend plus efficace.
16. Le fait de m'inquiéter m'incite à passer à l'action.
17. Le simple fait de m'inquiéter diminue le risque que quelque chose de grave arrive.
18. En m'inquiétant, je fais certaines choses que je ne me déciderais pas à faire autrement.
19. Le fait de m'inquiéter me motive à faire les choses que je dois faire.
20. Mes inquiétudes à elles seules peuvent diminuer les risques de danger.
21. En m'inquiétant, j'augmente mes chances de trouver la meilleure solution.
22. Le fait de m'inquiéter me permettra de me sentir moins coupable si quelque chose de grave arrive.
23. Si je m'inquiète, je serai moins triste lorsqu'un événement négatif se produira.
24. En ne s'inquiétant pas, on peut attirer les malheurs.
25. Le fait de m'inquiéter démontre que je suis une bonne personne.

Annexe 14

Dossier clinique

Effet du traitement ostéopathique sur l'état d'anxiété et sur l'hypersensibilité viscérale des sujets atteints de Trouble d'anxiété généralisée.

Numéro d'identification.

- Groupe témoin
 Groupe expérimental

Date de l'évaluation : _____

Nom : _____

Prénom : _____

Sexe (encerclé): H / F

Date de naissance : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

Remarques : _____

Ce document est à joindre avec tous les questionnaires et toutes les évaluations en page titre pour une meilleure répartition des données et rapidité d'exécution. Il sera aussi utilisé en page titre du dossier clinique, suivi de l'anamnèse et de l'évaluation.

Annexe 15

Anamnèse

Nom : _____ Prénom : _____

Numéro de téléphone : _____

Date de naissance : _____ Âge : _____

Sexe : _____

Occupation professionnelle : _____

Diagnostic médical : _____

Médication et raison : Médicament: _____ Raison : _____

Médicament: _____ Raison : _____

Autre médication : _____

Médecin traitant : _____

Histoire de l'anxiété :

Événement causal connu : _____

Moment de la survenue de l'événement : _____

Douleur (site):

Chirurgie (raison, date et type d'intervention): _____

Traumatisme : _____

Anxiété et hypersensibilité familiale : _____

Stress liés à l'aspect mental et psychosocial (stress professionnel, déménagement...) :

Stress liés à l'aspect spirituel (confronter à la mort, l'idée de mort, de donner la vie...) :

Stress liés à l'aspect émotionnel (deuil, divorce...) :

Revue des systèmes : ceci concerne l'état de santé actuel et passé.

Musculo-squelettique (maux de bas de dos, douleur en barre dans le dos, douleur entre les omoplates, capsulites, douleur articulaire de type inflammatoire ou mécanique)

Tête (céphalées, migraines, vertiges, épilepsie, commotion, chocs vagues fréquents, autres)

ORL (sinusite, otite, pharyngite, laryngite, autres)

Poumons et annexes (respiratoires) (apnée du sommeil, asthme, bronchites, cancer du poumon, pneumonie, toux, douleur thoracique, autres)

Cardiovasculaire (angine, arythmie, AVC, HTA, prothèse, autres)

Digestif (brûlures d'estomac, reflux, intolérance alimentaire, nausée, vomissements, ulcères, constipation, diarrhée, hémorroïdes, côlon irritable, intestin irritable, lourdeur de bas-ventre, douleur abdominale diffuse)

Endocrinien (diabète, hypo/hyperthyroïdie, hépatite)

Urinaire et rénal (infections urinaires, incontinence, lithiase, nycturie, néphropathie, pyélonéphrite)

Gynécologie/andrologie (hystérectomie totale ou partielle, accouchements, césariennes, fausses couches, avortements, cancer, tumeur, fibrome, endométriose, hystérectomie, kyste, ligature, MTS, cancer testicule, prostatite, autres)

Tégumentaire (herpès, dermatite, acné, eczéma, psoriasis, autres)

Psychologie/psychothérapie (dépression, anxiété, surmenage, autres)

Habitudes de vie

Consommation de stimulants : sports, loisirs, caféine (café et autres boissons), alimentation, méditations

Est-ce que vous prenez quelque chose **pour calmer votre stress ou votre anxiété**? Tabac, alcool, drogues, cigarette? (noter la quantité, la fréquence et l'effet)

Sommeil et niveau d'énergie

Autres inquiétudes sur votre santé : _____

Annexe 16

Évaluation ostéopathe aux fins d'étude

(les pages d'évaluation seront imprimées recto verso par souci d'éthique écologique.)

Typologie

- Typologie centrée (épaule-coxo, malléole et oreille alignée)
 Typologie antérieure/compensée (épaule devant la coxo-fémorale)
 Typologie antérieure/décompensée
 Typologie postérieure/compensée (épaule en arrière de la coxo-fémorale)
 Typologie postérieure/décompensée

Commère:

PMD: + - D G

PMA: H-B: + - D G

AILS: + - D G

Test des sphères

présence de vitalité : oui / non

Sphère primaire : 1 2 3 4 5

Porte d'entrée: 1 2 3 4 5

Vertèbres :

Vertèbres thoraciques basses et lombaires :

- T1T2 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T2T3 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T4T5 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T6T7 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T8T9 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T9T10 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T10T11 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T11T12 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 T12L1 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 L1L2 : Normale Restriction
 Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré
 L2L3 : Normale Restriction

Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré

L3L4 : Normale Restriction

Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré

L4L5 : Normale Restriction Compaction

Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré

L5S1 : Normale Restriction Compaction

Lésion : ARSd ARSg PRSd PRSg 2^e degré

Vertèbres cervicales :

C0C1 : Normale Restriction

Lésion : Compaction Condyle D Condyle G Ant G Post G

C1C2 : Normale Restriction

Lésion : Compaction Rot D Rot G Translation D Translation G

Niveau d'expression de la matière en lésion :

Tissulaire : osseux musculaire

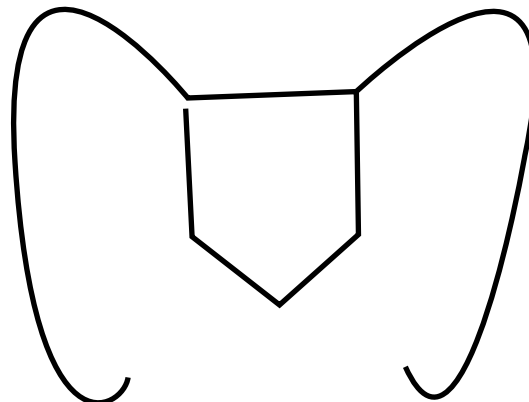
membraneux parenchymateux

Liquidien (zone) : densité

(encercler : traumatique, émotive, toxique)

Lieu : lésion intra-osseuse

(lieu) _____



Évaluation crânienne :

SSB osseux membraneux parenchyme

compaction

Position _____

Vitalité (expansion-rétraction)

Force = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Amplitude = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Mobilité : LNP : verticale strain

latéral strain

Droit Gauche supérieur inférieur

LP : Torsion D Torsion G

Flexion Extension

Évaluation sacrée : (D.D)

Vitalité :

Rythme MRP :

Expansion 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Rétraction 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Mobilité :

Flexion 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Extension 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Position :

Compaction L5-S1

Compaction sacro-cocc.

Lésion intra-osseuse

sacrée niveau _____

Os de la base :

Lésion : _____

Os de la voûte en lésion : _____

Lésion : _____

Axe cerveau-intestin :

Mésentère :

Position : translaté haut bas D G antihoraire horaire

Mobilité : 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Vitalité : (expansion-rétraction)

Force = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Amplitude= 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Évaluation encéphale : (mobilité)Hémisphère D - Flexion-Extension Synchrones Oui Non Normale Restric inspir Lésion inspir Restric expir Lésion expirHémisphère G - Flexion-Extension Synchrones Oui Non Normale Restric inspir Lésion inspir Restric expir Lésion expirHarmonisation 2 hémisphères Oui Non

Troisième (3e) ventricule

Position : translaté haut bas D G antihoraire horaire

Mobilité : 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Vitalité : (expansion-rétraction)

Force = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Amplitude= 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Ventricule latéral droit

Position : translaté haut bas D G antihoraire horaire

Mobilité : 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Vitalité : (expansion-rétraction)

Force = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Amplitude= 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Ventricule latéral gauche

Position : translaté haut bas D G antihoraire horaire

Mobilité : 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Vitalité : (expansion-rétraction)

Force = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Amplitude= 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Quatrième (4e) ventricule

Position: translaté haut bas D G antihoraire horaire

Mobilité: 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Vitalité: (expansion-rétraction)

Force = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Amplitude= 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Cœur

Position: translaté haut bas D G antihoraire horaire

Mobilité: 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Vitalité: (expansion-rétraction)

Force = 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Amplitude= 0 - 1 - 2 - 3 - 4

Annexe 17.

Feuille de route du participant

Nom : _____ **Prénom :** _____ **No :** _____

Information de départ :

Avant que votre mère soit enceinte de vous, a-t-elle subi un stress majeur (divorce, agression, violence, tremblement de terre, etc.)?

Spécifier _____

Pendant que votre mère était enceinte de vous, a-t-elle subi un stress important?

Votre naissance, a-t-elle été (encerclez la ou les bonnes réponses:)

par voie naturelle, avec forceps, avec ventouse, par césarienne, autre (spécifiez) _____

Quel était votre score APGAR? ____ ____ ____

Y a-t-il eu un événement perturbant ou stressant dans votre famille lorsque vous étiez bébé, enfant ou adolescent?

- Lequel? _____
- Si oui, de 0 à 10 (10 étant le pire des stress et 0 étant l'absence de stress), comment chiffreriez-vous l'intensité de ce stress à cette époque? ____/10
- Quel âge aviez-vous? _____

Quels sont les médicaments que vous prenez? _____, _____

- À quelle fréquence?
- À quelle dose?

Comment quantifiez-vous l'anxiété de votre mère?

(10 étant une anxiété élevée et 0 étant l'absence d'anxiété)

Comment quantifiez-vous l'anxiété de votre père?

(10 étant une anxiété élevée et 0 étant l'absence d'anxiété)

Annexe 18

Feuille de route hebdomadaire

Nom : _____ Prénom : _____ No : _____

Avez-vous une médication nouvelle? Si oui, laquelle?
Avez-vous changé la dose de votre médication?

Avez-vous subi un accident, une chirurgie, un traumatisme?
Si oui, spécifiez, s.v.p. : _____

Avez-vous une nouvelle condition médicale (pathologie, diagnostic)?

Combien de verres d'alcool buvez-vous par jour? _____

Combien de verres d'alcool avez-vous bus cette semaine? _____

Quel est l'effet de l'alcool pour vous? _____

Avez-vous pris une drogue dure ou douce? _____

- À quelle fréquence? _____
- Pour quelle raison? _____

Avez-vous reçu un traitement de médecine alternative (massage, acupuncture ou autre)?

Notez en quelques lignes les stress liés aux aspects mental, psychosocial, physique, spirituel et émotionnel vécus cette semaine. Les stress peuvent être en lien avec votre relation amoureuse, votre milieu professionnel, votre famille (deuil...) ou autres. Essayez de noter chaque stress de 0 à 10 (10 étant le pire des stress et 0 étant l'absence de stress).

Annexe 19

Feuille de suivi

Nom : _____ Prénom : _____

Numéro de téléphone : _____

Date de naissance : _____ Âge : _____

Sexe : _____

Médication et raison : Médicament : _____ Raison : _____

Médicament : _____ Raison : _____

Autre médication : _____

Douleur (site) : _____

Pathologie ou nouvelle condition : _____

Chirurgie (raison, date et type d'intervention) : _____

Traumatisme : _____

Anxiété /10 Symptômes physiques : _____

Stress liés à l'aspect mental et psychosocial (stress professionnel, déménagement...) :

Stress liés à l'aspect spirituel (se confronter à la mort, à l'idée de mort, de donner la vie...) :

Stress liés à l'aspect émotionnel (deuil, divorce...)

Revue des systèmes :

Une particularité à noter : _____

Habitudes de vie : consommation de stimulants : sport, loisir, caféine (café et autres boissons), alimentation, méditations?

Est-ce que vous prenez quelque chose **pour calmer votre stress ou votre anxiété**? Tabac, alcool, drogues, cigarette? (Notez la quantité, la fréquence et l'effet) :

Sommeil et niveau d'énergie :

Autres inquiétudes sur votre santé : _____

Annexe 20

Lettre d'appui du statisticien

Le 21 mars 2010

Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal
7400, St-Laurent
Montréal (Qc)

À qui de droit

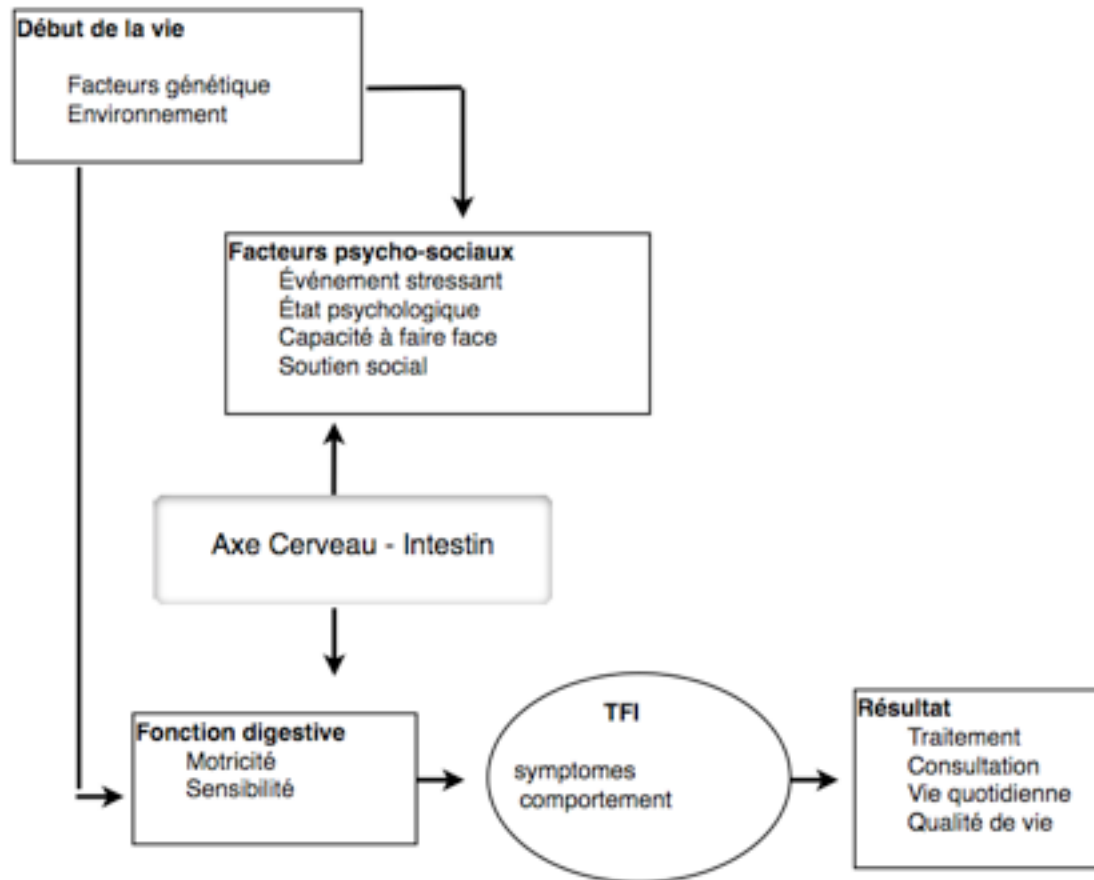
Par la présente, je désire confirmer que je superviserai la partie statistique de la recherche en ostéopathie de Monsieur Benoit Champagne sur l'effet du traitement ostéopathique global en regard de l'axe cerveau-intestin sur les gens atteints de Trouble d'anxiété généralisée.

Yves Lepage Ph. D.
Professeur
Département de mathématiques et de statistique
Université de Montréal

Annexe 21

Physiopathologie du Syndrome de l'intestin irritable

(Delvaux, 2005, p. 55)



TFI = Trouble fonctionnel intestinal

Figure 8.1. Physiopathologie du Syndrome de l'intestin irritable

DELVAUX, M.(2005). *Les douleurs abdominales en questions*. France : Springer.

Annexe 22

Grille de Hamilton

(Hamilton, 1969)

Humeur anxieuse

Inquiétude - Attente du pire - Appréhension (anticipation avec peur) - Irritabilité

0 1 2 3 4

Tension

Sensations de tension - Fatigabilité - Impossibilité de se détendre - Réaction de sursaut - Pleurs faciles - Tremblements - Sensation d'être incapable de rester en place

0 1 2 3 4

Peurs

Du noir - Des gens qu'on ne connaît pas - D'être abandonné seul - Des gros animaux - De la circulation - De la foule

0 1 2 3 4

Insomnie

Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars - Terreurs nocturnes

0 1 2 3 4

Fonctions intellectuelles (cognitives)

Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire

0 1 2 3 4

Humeur dépressive

Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Dépression - Insomnie du matin - Variations de l'humeur dans la journée

0 1 2 3 4

Symptômes somatiques généraux (musculaires)

Douleurs et courbatures dans les muscles - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Secousses cloniques - Grincements des dents - Voix mal assurée

0 1 2 3 4

Symptômes somatiques généraux (sensoriels)

Tintement d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de picotements

0 1 2 3 4

Symptômes cardiovasculaires

Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extrasystoles

0 1 2 3 4

Symptômes respiratoires

Poids sur la poitrine ou sensation de constriction - Sensations d'étouffement - Soupis - Dyspnée

0 1 2 3 4

Symptômes gastro-intestinaux

Difficultés pour avaler - Vents - Dyspepsie : douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, pyrosis, nausées, vomissements, creux à l'estomac, « coliques » abdominales - Borborygmes - Diarrhée - Perte de poids - Constipation

0 1 2 3 4

Symptômes génito-urinaires

Aménorrhée - Ménorragies - Apparition d'une frigidité - Mictions fréquentes - Urgence de la miction - Éjaculation précoce - Absence d'érection - Impuissance

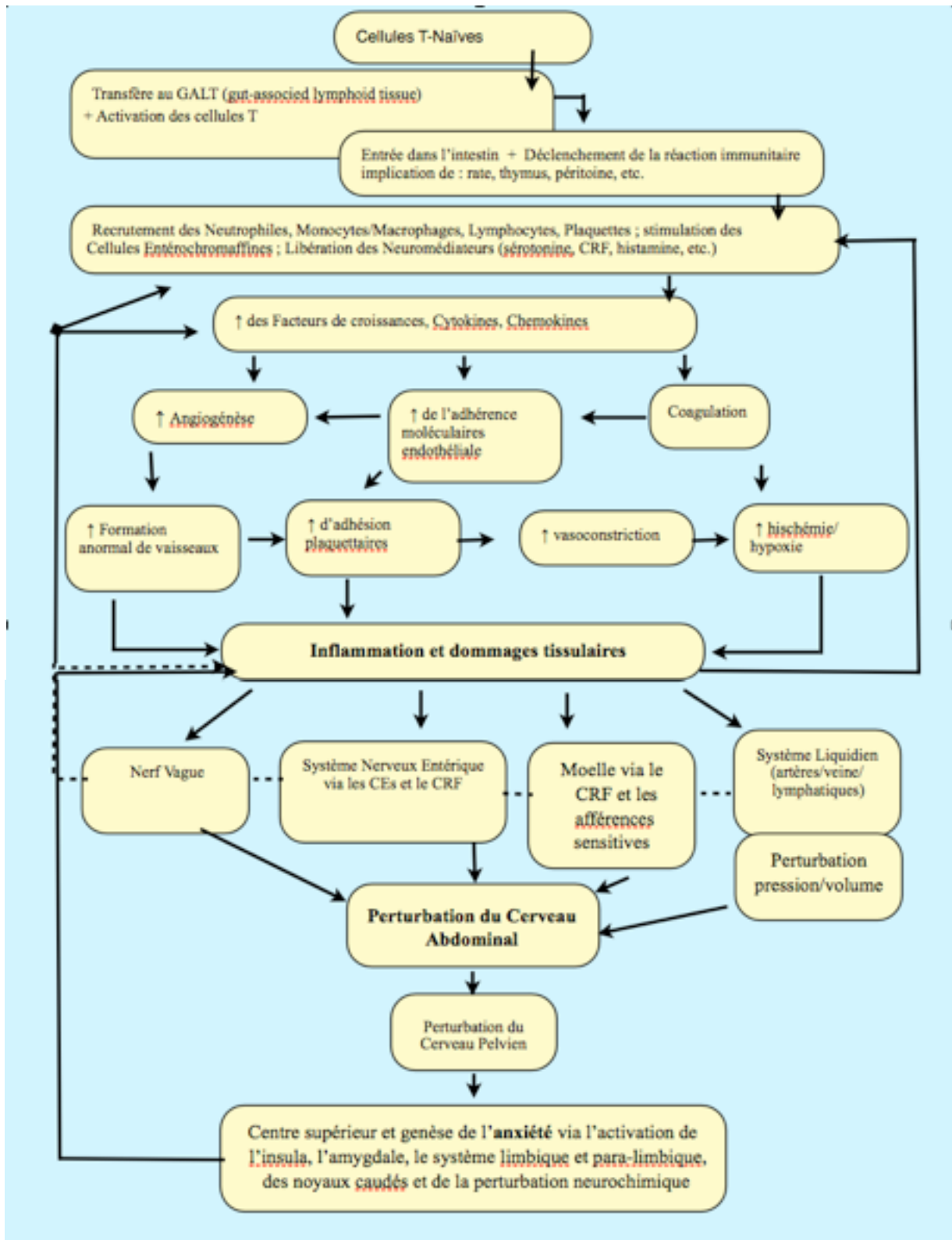
0 1 2 3 4

Symptômes du système nerveux autonome

Bouche sèche - Accès de rougeur - Pâleur - Tendance à la sudation - Vertiges - Céphalées de tension - Horripilation

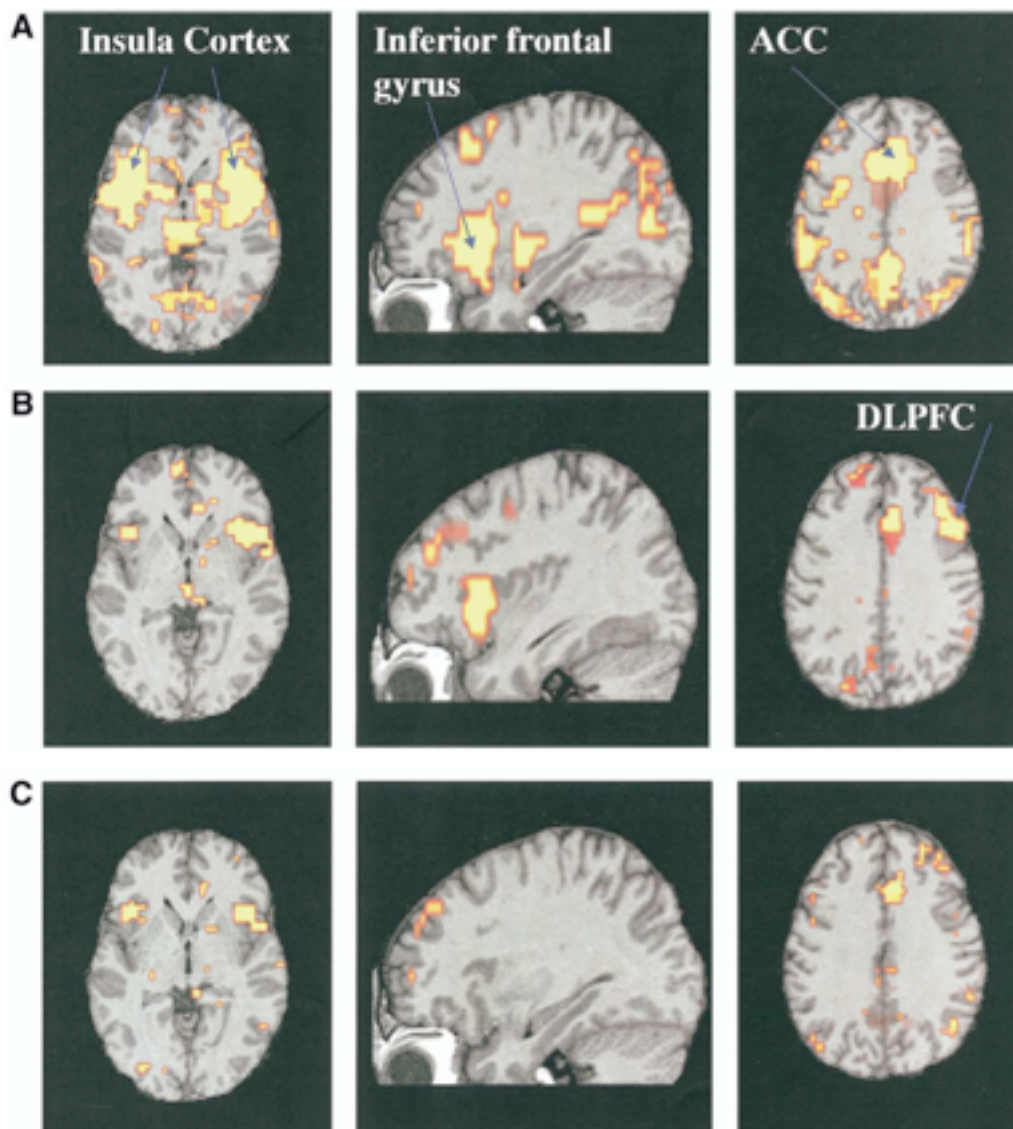
0 1 2 3 4

Annexe 23. Figure 8.2. Schématisation de l'inflammation et de l'anxiété



ANNEXE 24. Insula, gyrus frontal inférieur et cortex cingulaire antérieur

(Extrait de Yagüez et al., 2005, p.1822)



Generic brain activation during the esophageal distention condition. (A) Generic brain activation during the learning phase, ie, painful esophageal distention. (B) Anticipation phase and (C) extinction phase. Note the activation of the insula, right inferior frontal gyrus, and anterior cingulate cortex (ACC) in (A), (B), and (C). Activation in the dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) was found only in the (B) anticipation and (C) extinction phases. The generic brain activations are superimposed on a structural template.

Figure 8.3. Insula, gyrus frontal inférieur et cortex cingulaire antérieur

YAGÜEZ, L, COEN, S, GREGORY, L, AMARO, E, ALTMAN, C, BRAMMER... AZIZ, Q. (2005) Brain Response to Visceral Aversive Conditioning: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Gastroenterology*, 128, 1819–29. doi:10.1053/j.gastro.2005.02.068

Annexe 25.

Lettre de participation à l'étude de V. Loffreda, psychologue

DEPUIS LE BUREAU DE
VÉRONICA LOFFREDA

17 février 2011
Véronica Loffreda, B.Sc., M.A.
Psychologue

Madame, Monsieur,

C'est avec grand plaisir que j'ai accepté de guider M. Benoit Champagne dans son étude en ostéopathie.

Je suis psychologue depuis plus de dix ans, spécialisée dans le domaine de la santé mentale et de la famille. Les troubles anxieux sont très répandus dans la clientèle que je traite.

L'outil d'évaluation (SCL-90-R) était soigneusement choisi pour refléter les différents symptômes physiques, émotionnels et mentaux, et permettre une mesure d'évaluation pour les patients sur plusieurs sphères, compte tenu de la complexité des individus et de leurs problématiques. Ceci a pu faire la lumière sur l'amélioration d'un traitement à un autre et mener à des conclusions ou des hypothèses.

Je me suis aussi rendue disponible pour l'analyse clinique et pour l'interprétation des données de la présente étude.

Je suis restée disponible pour toutes questions dans l'interprétation clinique des données (SCL-90-R, ÉII).

Je suis très satisfaite des résultats de cette étude parce qu'il y avait une constance dans les données observées d'une mesure à l'autre qui nous mène à croire qu'ils sont vraiment significatifs cliniquement et statistiquement.

Cordialement,

Véronica Loffreda, B.Sc., M.A.
Psychologue

Annexe 26. Diplômes de formations post-graduées

Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal

Ce certificat atteste que:

Benoit Champagne

a complété avec succès le cours suivant :

*Dysfonctions glandulaires et nerveuses – Diagnostics et
traitements ostéopathiques*

donné par Nathalie Camirand D.O.

Montréal (Canada)
les 29-30 avril et 1^{er}-2 mai 2010

Atelier comptant pour 2 crédits (30 heures) du programme de formation continue



Nathalie Camirand D.O.

Annexe 26 (suite) Diplômes de formations post-graduées

27^e Symposium International d'Ostéopathie Traditionnelle de Montréal

Ce certificat atteste que :

Benoît Champagne

A participé à l'atelier :

*Évaluation et traitement de l'encéphale. Les Spasmes endocrâniens
(1^{re} partie). Normalisation de la dynamique du cerveau et de l'activité
ventriculaire à la suite d'un traumatisme physique ou toxique.*

donné par Geneviève Forget D.O. (CA)

Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal
5, 6, 7 et 8 juin 2010

Atelier comptant pour 2 crédits (30 heures) du programme de formation continue



Philippe Druelle D.O. (FR-CA)
Président du Collège d'Études
Ostéopathiques



Geneviève Forget D.O. (CA)
Conférencière

Annexe 26 (suite) Diplômes de formations post-graduées

Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal

Ce certificat atteste que:

Benoît Champagne

a complété avec succès le cours suivant :

Les Spasmes Endocrâniens Stade II

donné par Philippe Druelle, D.O.

Montréal (Canada)
les 28, 29, 30 et 31 octobre 2010

Cours avancé de formation continue



Philippe Druelle, D.O.
Président du Collège d'Études Ostéopathiques

