INSTITUT SUPÉRIEUR D'OSTÉOPATHIE PARIS

LES STRUCTURES ANATOMIQUES A INVESTIGUER CHEZ UN PATIENT MIGRAINEUX. EXEMPLE D'UNCAS CLINIQUE

Mémoire en vue de l'obtention du
Diplôme en Ostéopathie

Soutenu publiquement devant un jury national
Lognes, le 25 novembre 2017

Léna FLORETTE

Directeur de Mémoire :

- **Anne-Dominique CLERMONT**
  Ostéopathe D.O.

INSTITUT SUPÉRIEUR D'OSTÉOPATHIE PARIS – CETOHM-FI (ISOP)
12, rue de la Maison Rouge – 77185 LOGNES
Standard : 01.60.37.61.60 – Ligne directe : 01.60.37.43.84 – Fax : 01.60.37.61.54 –
e-mail : contact@paris-osteopathie.com - www.paris-osteopathie.com
RCS Meaux 443 556 360 – SIRET 44355636000024 – APE 8542Z
Établissement d'enseignement supérieur privé immatriculé avec le n° rectoral 0772590X, agréé par le Ministère des affaires sociales, de la santé et des droits des femmes par décision N° 2015-21 du 7 juillet 2015
Certifié ISO 9001 : 2008 et ISO 29990 : 2010

Remerciements

Je remercie en premier lieu Anne-Dominique Clermont, ma directrice de mémoire à l'élaboration et la construction de ce mémoire, pour ses conseils avisés, sa clarté de pensée et la disponibilité qu'elle m'a apportée tout au long de ce travail.

Je remercie également l'équipe pédagogique de l'ISOP dans son entier, pour son ouverture, et sa faculté à transmettre l'art de l'ostéopathie.

Ainsi que ma famille et mes amis, pour leur présence bienveillante, leur soutien, et la confiance qu'ils m'ont accordée tout au long de ces cinq années d'études. Merci à Marion, pour sa relecture avisée et attentive. J'adresse une mention particulière à ma sœur, qui m'a particulièrement aidée, notamment à la construction et la mise en page de ce mémoire, et sans qui rien n'aurait été possible.

Enfin, je remercie mes trois amies rencontrées lors de ma formation à l'ISOP, sans qui cette aventure de cinq ans n'aurait pas eu la même saveur !

Résumé

Ce mémoire de fin d'études propose un état des lieux des structures anatomiques à investiguer chez le patient migraineux. L'ostéopathie étant l'art de restaurer la mobilité et la motilité des structures, je me suis demandée quelles sont les zones sur lesquelles l'ostéopathe se doit d'être attentif lors du bilan d'un patient migraineux. Suite à un travail de recherche documentaire sur la pathologie ainsi que la physiopathologie, j'ai élaboré une cartographie anatomique des structures importantes à investiguer lors du bilan, et mis en lumière des axes et des liens de traitement ostéopathique. Ce travail théorique a été illustré par le traitement ostéopathique en trois séances d'une patiente migraineuse depuis une vingtaine d'années. Les résultats mettent en lumière le rôle important du stress et de l'environnement quel qu'il soit dans la migraine et nous démontrent l'importance du travail de certaines régions anatomiques. La condition nécessaire pour l'ostéopathe d'articuler sa pratique avec les connaissances scientifiques actuelles de cette pathologie apparaît également à l'issue de ce travail, ce, dans un souci d'interdisciplinarité et de prise en charge globale des patients.

Mots clés : cas clinique, migraine, ostéopathie, recherches documentaires, drainage veineux, bilan, interdisciplinarité.

Abstract

This graduation thesis proposes an inventory of fixtures of the anatomical structures to investiguate at the migrainous patient. Osteopathy being art to restore mobility and motility of the structures, I wondered which are the zones on which the osteopath must be careful during his assessment.

I begin by a work of document retrieval on pathology as well as physiopathology, I worked out an anatomical cartography of the important structures to investiguate during the assessment, and clarified axes and osteopathic links of treatment. This theoretical work has been illustrated by the osteopathic treatment, in three meetings, of a migrainous patient for about twenty years. The results clarify the significant role of the stress and of the environment, whatever it is, and show us the importance of the work of some anatomical parts. The requirement for the osteopath of articulating his practice with the current scientific knowledge of this pathology also appears at the conclusion of this work, this, in a preoccupation of interdisciplinarity and total care of this patients.

Keywords : clinical case, migraine, osteopathy, literature search, venous drainage, assessment, interdisciplinarité.

Sommaire

Introduction

I. Rappels médicaux sur la maladie migraineuse

1. Historique
2. Épidémiologie
3. Physiopathologie
4. Traitements médicamenteux

II. Rappels anatomiques

1. Nerf trijumeau
2. Membranes de tension réciproque et sinus veineux du crâne
3. Colonne cervicale
4. Colonne thoracique
5. Zones de passage vasculaire
6. Système viscéral

III. Matériel

1. Abord de la patiente
2. Cadre des consultations
3. Critères de l'IHS
4. Signes d'alerte
5. La patiente

IV. Méthode

1. Déroulement des consultations
2. Caractéristiques des migraines
3. Antécédents médicaux
4. Antécédents chirurgicaux

V. Résultats

1. Première consultation
2. Deuxième consultation
3. Troisième consultation

VI. Discussion

Conclusion

Annexes

Annexe 1 : Fiche-support des tests ostéopathiques.

Annexe 2 : Agenda des migraines.

Annexe 3 : Lettre de consentement de la directrice de Mémoire.

Annexe 4 : Lettre de consentement de la patiente.

Glossaire

A.T.M. : Articulation Temporo-Mandibulaire.

E.I.P.S. : Epine Iliaque Postéro Supérieure, repère anatomique situé sur le bord postérieur de la crête iliaque.

I.S.O.P. : Institut Supérieur d'Ostéopathie Paris.

I.R.M. : Imagerie par Résonnance Magnétique.

M.R.P. : Mouvement Respiratoire Primaire, mécanisme involontaire et rythmique qui prend naissance dans la motilité du système nerveux central pour se diffuser à l'ensemble du corps.

O.S.T. : Orifice Supérieur du Thorax, espace anatomique situé dans la partie toute supérieure de la cage thoracique, limité en avant par le bord supérieur du manubrium sternal, les premières côtes, la première vertèbre dorsale.

S.S.B. : Synchondrose Sphéno – Basilaire. Articulation cartilagineuse et centrale du crâne, elle met en rapport le processus basilaire de l'occiput et la partie postérieure du corps du sphénoide.

V.I.C. : Valvule Iléo-caecale : région entre la portion terminale de l'intestin grêle, l'iléon et la première partie du segment colique, le caecum, elle est constituée d'un sphincter.

Introduction

Dans le cadre de mon mémoire de fin d'études d'ostéopathie, j'ai choisi de travailler sur une pathologie bien connue, à la prévalence sous-estimée, et qui perturbe grandement la qualité de vie de l'individu qui en est atteint : la migraine.

Moi-même fille de migraineuse, j'ai pu observer le retentissement psycho-social de cette pathologie encore trop souvent dénigrée socialement.

Maladie chronique qui se caractérise par la régularité, la sévérité des crises, la pluralité des facteurs déclenchants, elle m'est apparue certes invalidante mais aussi très commune. L'importance des recherches en cours sur l'étiologie encore méconnue de cette pathologie, l'aspect « sous-diagnostiqué », le recours à l'ostéopathie comme médecine de première intention chez nombre de céphalalgiques sont tout autant de raisons qui m'ont poussée à la réalisation de ce travail. De plus, la physiopathologie complexe m'est apparue comme importante à décrypter afin de proposer un traitement ostéopathique adéquat, en intégrant la complexité des causes de leur symptomatologie.

L'ostéopathe peut être le premier thérapeute consulté tout comme celui que l'on ira voir en « dernier recours » lorsque l'on a épuisé les recours thérapeutiques classiques, ou que l'on est dans une surconsommation d'antalgiques.

Dès lors, afin de prendre en charge ces patients, j'ai choisi de mener une recherche documentaire et d'illustrer ce travail par un cas clinique.

L'axe de mon mémoire de fin d'études sera de me demander quelles structures anatomiques sont à explorer en priorité par l'ostéopathe dans le bilan d'un patient souffrant de migraines.

Je présenterai donc tout d'abord la pathologie migraineuse, d'un point de vue historique, épidémiologique ; je rappellerai également quelques points théoriques de physiopathologie, à la lumière de différentes théories que j'exposerai successivement. À l'issue de cette première partie, j'aborderai les traitements médicaux proposés.

Une partie recensant les structures anatomiques à investiguer chez les migraineux suivra, avec des rappels d'anatomie et de physiologie, afin de poser les bases indispensables à la compréhension et à la visualisation dans le bilan et le traitement ostéopathique du patient.

Enfin, j'exposerai dans une partie plus empirique les trois séances que j'ai mené auprès d'une femme de 39 ans, migraineuse depuis une vingtaine d'années ainsi que l'analyse critique des séances.

I. Rappels médicaux sur la maladie migraineuse

I.1. Historique

On retrouve des références à la maladie migraineuse dès les débuts de l'histoire écrite. Dans l'antiquité, on retrouve des références chez les assyriens comme dans la mythologie égyptienne: des papyrus retrouvés représentent et décrivent Horus et Seth se lamentant sur leur mal.

• Hippocrate, père de la médecine, s'y intéresse déjà tandis qu'un médecin grec, Aretê de Cappadoce, en fournit une description complète au IIe siècle avant notre ère. La nommant « hétérocranie » il la « *distingue des autres céphalées par son siège et son intermittence, il observe qu'elle revient à intervalles plus ou moins longs et qu'elle se limite à la moitié du crâne* »[1]. Les caractères sémiologiques sont décrits avec une grande précision, la maladie provoquant des « *nausées, des vomissements de matières bilieuses, les malades fuient la lumière,... l'obscurité seule apaise leur mal* ». L'aura est décrite comme « *des éclairs pourpres ou noirs barrant la vue, ou sous l'aspect d'un arc-en-ciel déployé dans les cieux.* »[2]

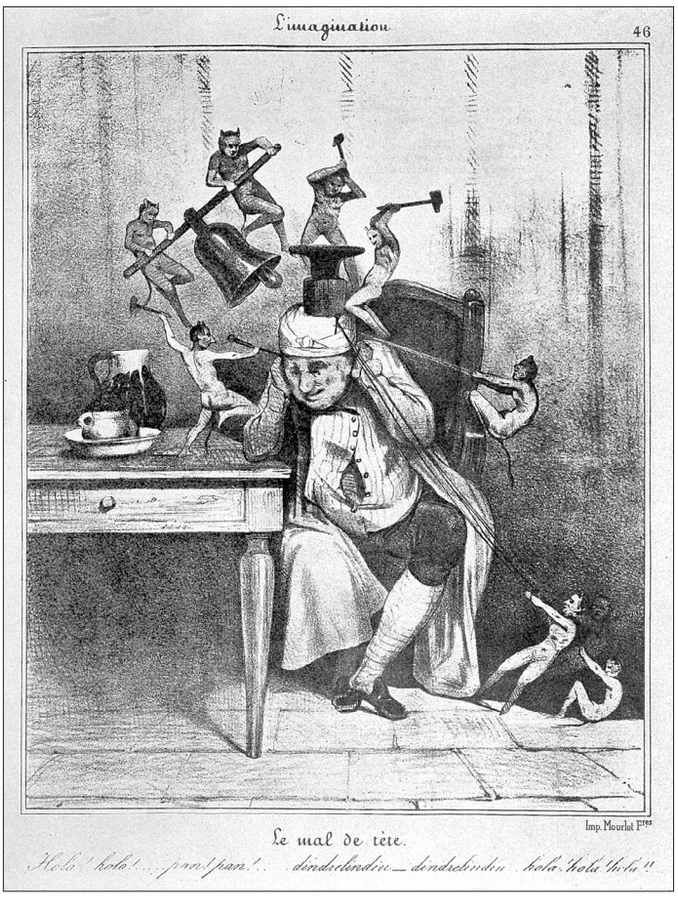

Figure 1: DAUMIER Honoré, *Le mal de tête*[3]

Le terme migraine que nous utilisons aujourd'hui est venu après des siècles d'emploi de différents termes tels que heterocrânie, hemicrânie, holocrânie.

Deux théories, ont tenté d'apporter des explications à ce phénomène avant l'époque moderne :

• La théorie des humeurs, théorie reine de la médecine antique ou médecine humorale ; la santé ou la maladie viennent d'une répartition équilibrée ou non des quatre humeurs (sang, flegme, bile jaune, bile noire) la migraine naîtrait d'une surabondance de l'humeur bilieuse, rattachée au foie (bile jaune) ou à la rate (bile noire). Le traitement consiste donc en une purge des humeurs en surabondance (saignée au XVIe et XVIIe siècle) responsable des symptômes. Il est intéressant de voir le lien avec les théories chimiques actuelles que nous expliciterons plus loin.

• La théorie sympathique, qui est déjà présente dans le monde antique, et qui postule d'un commencement viscéral de la maladie, maladie qui vient ensuite se propager à l'ensemble du corps *via* une communication occulte. Au XVIIe siècle un médecin anglais, Willis, père de la neuroanatomie, étaye cette théorie et écrit le premier traité moderne sur la migraine : *De Cephalalgia.* Il explicite la tendance du système nerveux à faire explosion et à entraîner d'autre symptômes *via* des voies de communication microscopiques dont il suppose l'existence.

1. Sacks Oliver. *Migraine*, Seuil, 1996, p. 38.
2. Ibid., p. 40.
3. Source : DAUMIER Honoré, *Les gens de Médecine*, Editions Vilo / André Sauret , 1972.

Par la suite, au XVIIIe siècle, Tissot, médecin suisse et Whytt, en Ecosse, complètent ces théories en constatant les symptômes digestifs reliés à la migraine ; « *le vomissement pouvant accompagner l'inflammation de la matrice* »[1], postulant que « *un foyer d'irritation se forme peu à peu dans l'estomac et que, lorsque cette irritation dépasse un certain seuil elle suffit à provoquer des douleurs dans toutes les ramifications du nerf sus-orbitaire..* » (Whytt). À cette époque, il existe encore une vision très holistique de la santé.

Cette conception vole en éclats au XIXe siècle, ou l'on s'attache à décrire les troubles nerveux d'une manière purement mécaniste et physiologique, laissant de côté l'aspect émotionnel et les facteurs extra-locaux. Liveing, médecin anglais du 19ème siècle, publie un ouvrage complet – *On megrim,* paru en 1873 – sur ce trouble.

Aujourd'hui, au XXIe siècle, l'analyse précise de cette pathologie, avec nos connaissances et les techniques d'imagerie fonctionnelle, ainsi que l'hyper-spécialisation médicale a abouti, paradoxalement, à un morcellement du corps du patient, qui se retrouve parfois bien seul dans sa prise en charge.

La migraine, comme nous le verrons ci-après, intéresse plusieurs structures et prend racine dans plusieurs mécanismes, la mise en lien de ceux-ci est nécessaire à la compréhension générale de cette pathologie sous-diagnostiquée et très invalidante.

Mais nous allons tout d'abord nous demander à quelle échelle est présente cette pathologie, quels en sont ses retentissements pour l'individu et son environnement psycho-social.

I.2. Épidémiologie de la migraine

I.2.1. Dans le monde

La migraine est la sixième maladie la plus répandue. On estime à 10% la proportion de personnes migraineuses, à l'échelle mondiale. En 2013, on a dénombré pas moins de 860 millions de migraineux dans le monde[2] ! Il existe des disparités entre les pays, les pays occidentaux apparaissant de loin comme les plus touchés.

Bien que courante, cette pathologie est très négligée et le diagnostic comme les réponses thérapeutiques ne permettent pas toujours de soulager les patients, ceci les exposant à une surconsommation médicamenteuse. En effet, environ 50% de ces patients se traitent seuls, et sans suivi médical.

Une étude à l'échelle européenne[3] commandée par le Luxembourg en 2008, révèle l'impact très important de la migraine sur la sphère sociale, tant du point de vue individuel (aspect invalidant au quotidien, nécessité d'éviter les facteurs déclenchants se traduisant par des comportements d'évitement) que collectif (coût, réponses inappropriées du système de santé, formation des médecins généralistes insuffisante).

Près d'un tiers des personnes atteintes déclarent dans cette étude cacher leur pathologie à leur employeur, ceci mettant en lumière l'enracinement des préjugés et des croyances à l'égard de la migraine. Un million de personnes souffrent de migraines en Europe, et 80 % des migraineux européens expérimentent régulièrement des douleurs qu'ils qualifient de « sévères à extrêmement sévères ».

---

1. Ibid., p. 41.
2. *Atlas of headache disorders and ressources in the world of 2011*, en ligne sur : www.who.int.
3. Étude Eurolight, en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4887397/#CR1

I.2.2. En France

Depuis que les études épidémiologiques se basent sur les critères définis par l'International Headache Society redéfinis en 2004, les résultats de prévalence sont stables, se situant dans une fourchette de 10 à 15 % dans la population française adulte. L'étude FRAMIG 3[1] qui regroupe les migraineux probables et les migraineux diagnostiqués, retrouve même une prévalence à 21,3%.

En effet, on constate à la lecture de cette étude que plus de la moitié des migraineux ne seraient pas diagnostiqués.

Cette absence de suivi médical, couplée à la sévérité des crises, à l'inefficacité des antalgiques usuels, peut conduire la personne à une attitude de mésusage médicamenteux progressif. En augmentant graduellement les doses pour obtenir un soulagement, la personne diminue son seuil de perception douloureuse et un nouveau type de céphalée peut émerger: la céphalée chronique quotidienne, présente plus de quinze jours par mois.

Il existe une disparité importante entre les sexes, les femmes étant trois fois plus touchées que les hommes. La prévalence est maximale entre 30 et 39 ans[2]. Environ trois quarts des migraineux ont entre une crise par semaine et une crise par mois.

I.2.3. Migraine et comorbidités avec les troubles anxieux et la dépression

Plusieurs études établissent un lien entre la migraine et certains troubles psychopathologiques tels que le stress, l'anxiété, la dépression.

On note une coexistence migraine – dépression chez environ 30 % des migraineux. La moitié des migraineux a souffert ou souffrira d'une dépression, cette association étant plus forte dans la migraine avec aura.

On ne retrouve cependant pas d'explication claire à celle-ci. Il semble que l'existence de troubles psychopathologiques soit nettement plus présente dans la céphalée mixte (association de migraine et céphalée de tension) ainsi que dans la migraine chronique par abus d'antalgique. Ces deux pathologies sont caractérisées par l'existence d'une douleur chronique, perturbant grandement la qualité de vie et les activités du patient ; à partir de là, comme toute douleur chronique, il existe une possibilité d'évolution vers la dépression.

L'efficacité des thérapies cognitivo-comportementales (relaxation, biofeedback...) dans le traitement de la migraine a été démontrée[3], il existe donc un lien entre gestion des émotions et du stress et baisse des crises.

Le stress, tout comme la période post-stress[4], appartiennent aux facteurs déclenchant les crises ; les évènements traumatiques précoces semblent plus fréquents chez les migraineux et représentent un facteur de chronicisation. Une étude a cherché à savoir si le déclenchement d'un stress pouvait influer sur les paramètres vaso-moteurs, modifiés dans la migraine : le résultat est négatif.

En 2003, une étude a comparé les migraineux aux non-migraineux et a mis en lumière plus de difficulté de relaxation et des réactions plus importantes aux évènements stressants. Il existe donc

---

1. FRAMIG 3, *Étude transversale sur la reconnaissance et la gestion thérapeutique de la migraine*, 2003, en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16643573.
2. Ibid.
3. *La migraine, connaissances descriptives traitements et prévention*, 1998, rapports d'experts.
4. *Migraine : la détente après un stress est un déclencheur*, article disponible à l'adresse suivante : http://www.psychomedia.qc.ca/sante/2014-03-29/migraine-detente-apres-stress-declencheur.

un facteur psychique important dans la migraine, qui met en avant l'importance du dépistage de la dépression, notamment dans la migraine avec aura, et la Céphalée Chronique Quotidienne.

Il a été prouvé chez l'animal, que l'exposition au stress durant les premières années de vie, modifie l'équilibre du système endocrinien et peut constituer une vulnérabilité à long terme à la dépression et à d'autres pathologies plus somatiques (obésité, diabète, pathologies cardio-vasculaires). Ceci nous rappelle l'importance des facteurs environnementaux, de la prédisposition sociale, en un mot du milieu, dans la chimie cérébrale et dans l'équilibre individuel neuro-endocrinien. Ainsi l'héritage génétique n'est jamais déterminant et l'influence du milieu sur la matière, et le champ de l'épigénétique ouvre mille pistes intéressantes dans le domaine de la médecine.

La recherche de littérature scientifique sur la dépression et la migraine met en lumière des liens sur le plan physiopathologique :

• sur la biochimie cérébrale : on retrouve un excès de cortisol chez les dépressifs[1] ce qui engendre une influence désordonnée sur les neuromédiateurs comme la dopamine, la noradrénaline, la sérotonine. Il existe une activité trop importante de l'axe hypothalamo-hypophysaire corticotrope qui entraîne des désordres neurovégétatifs et un épuisement du système sympathique à long terme. Ceci représente l'effet pervers du stress chronique sur l'organisme. Nous verrons par la suite l'importance du système sympathique dans le débit sanguin cérébral, le facteur vasculaire étant un élément important de la crise migraineuse.

• sur le tissu cérébral en lui-même : dans la migraine, il existe chez certains patients des modifications structurelles cérébrales, notamment des hypersignaux dans la substance blanche, ainsi que des micro-lésions vasculaires observable à l'IRM[2] Il existe une notion d'hyperexcitabilité du tissu cérébral, et sans doute une participation hypothalamique au déclenchement des crises. Dans la dépression sévère, les modifications du tissu cérébral sont bien plus présentes : il y a trop de cellules dans le thalamus, une baisse de volume de l'hippocampe, et une atteinte globale du système limbique.

Nous allons dès à présent détailler les différentes pistes physiopathologiques qui se sont succédées jusqu'à ce jour.

I.3. Physiopathologie

I.3.1. La théorie vasculaire de Willis

Willis, au XVIIe siècle, a fourni la première explication à l'étiologie des migraines. Après avoir donné une description anatomique précise du cerveau, il a émis l'hypothèse d'une dilatation artérielle cérébrale étant à l'origine des douleurs de migraine. L'aura résulterait d'un phénomène d'ischémie transitoire tandis que la céphalée proprement dite résulterait d'une vasodilatation rebond. Le caractère pulsatile de la douleur évoque bien déjà à l'époque une origine artérielle à cette affection.

Cette théorie supporte bien l'épreuve de la vérification empirique par l'imagerie : en effet, il existe bien une oligémie occipitale controlatérale à l'aura visuelle, ainsi que des modifications de débit sanguin au niveau du tronc cérébral, à proximité du raphé et du locus coeruleus, ce, dans la mi-

1. *Dépression et axe corticotrope*, société de neuroendocrinologie, en ligne sur : https://www.societe-neuroendocrinologie.fr/Breves/19-Depression-stress-et-axe-corticotrope.

2. Étude CAMERA, en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14747499.

graine sans aura. L'équipe de Jes Olesen, en 1981, décrit le fonctionnement de cette hypoperfusion, comme le témoin d'un dysfonctionnement neuronal, mettant donc les phénomènes vasculaires de la migraine au rang de phénomènes secondaires.

I.3.2. Le système trigémino-vasculaire– théorie de Moskowitz

Moskowitz, dans les années 1980, a amené une nouvelle dimension de compréhension du mécanisme migraineux. La stimulation électrique du ganglion trigéminal entraîne une libération de substances pro-inflammatoires, la substance P, le CGRP (Calcitonin gene-related peptide) et la neurokinine A, responsables de vasodilatation et de l'inflammation avec dégranulation des mastocytes, donc de céphalée.

La douleur céphalalgique serait donc la conséquence d'une inflammation des fibres nerveuses des méninges, l'activation du tronc cérébral qui se produit au cours des crises migraineuses a été mise en évidence par la neuro-imagerie fonctionnelle.

Le noyau trigéminé déclenche l'inflammation en réponse à un déséquilibre du métabolisme cérébral (prise d'alcool, oestrogènes, stress) ou bien à une irritation nerveuse externe de la face ou du cou. Il existe une notion de seuil importante dans le déclenchement d'une crise.

Le noyau trigéminé s'active et envoie un message aux fibres sensitives qui entourent les artères et les méninges, elles-mêmes libèrent les neuropeptides, cités plus haut, qui provoquent alors une vasodilatation. Les vaisseaux méningés du cortex et des méninges reçoivent majoritairement leurs fibres sensitives du ganglion trigéminal mais aussi des racines de la région cervicale haute.

Le signal douloureux revient au tronc cérébral, qui l'envoie au cortex qui l'interprète comme une douleur. Ce phénomène se nomme « inflammation neurogène ». La douleur est référée et localisée le plus souvent au niveau fronto-orbitaire.

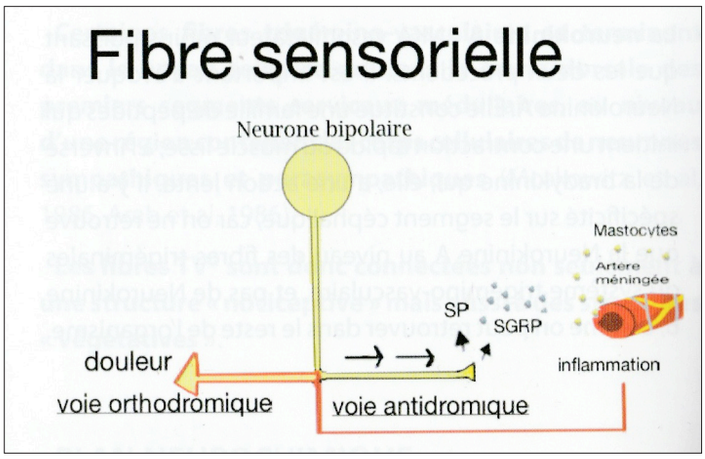

Figure 2 : le réflexe trigémino-vasculaire.[1]

Le système trigémino-vasculaire est constitué par un neurone dont le corps cellulaire supérieur se situe dans le ganglion de Gasser et dont les terminaisons, situées surtout au niveau du nerf ophtalmique V1, vont innerver les vaisseaux dure-mériens en périphérie ; au niveau central, celui-ci va se projeter au niveau du noyau caudal du V et au niveau de la corne dorsale des deux premiers segments de la moelle, jusqu'au niveau de la deuxième cervicale. Là, les neurones reçoivent des afférences musculaires et cutanées, du côté homolatéral, ce qui donne à la douleur son caractère unilatéral.

Moskowitz a noté que certaines fibres trigémino-vasculaires se terminent au niveau du noyau solitaire, où nous avons également des corps cellulaires sympathiques et parasympathiques – les fibres trigémino-vasculaires sont donc connectées à la fois à une structure nociceptive mais aussi à une structure végétative, ce qui suffirait selon Moskowitz à expliquer les symptômes d'accompagnement type nausée, vomissements.

1. Source : GIRIAT Christine, *L'ostéopathie au coeur des céphalées, la migraine d'excitabilité neuronale anormale d'origine mécanique endocrânienne*, Sauramps, 2017.

Moskowitz base donc sa théorie sur le réflexe d'axone, qui « *correspond à la libération en périphérie des neuropeptides algogènes (substance P, CGRP, neurokinine A) de l'inflammation neurogène. Ces neuropeptides circulent par voie antidromique le long des fibres nociceptives qui sont activées. Ils sont libérés au niveau du site lésionnel ainsi qu'à la périphérie de la lésion initiale et vont progressivement diffuser tous les tissus sains adjacents. Il y a alors apparition d'une douleur et sensibilisation des tissus périphériques* »[1].

Cette théorie est complète sur le plan du mécanisme de la migraine, mais ne parvient pas à expliquer l'origine de la stimulation nociceptive primaire.

I.3.3. La Dépolarisation Corticale Envahissante

Le neurophysiologiste Leao, dans les années 1940, fut le premier à émettre la théorie d'un mécanisme neuronal à l'origine de la migraine. Ses recherches furent complétées ensuite dans les années 1980 par l'équipe d'Olesen et Lauritzen. En phase prodromique, c'est-à-dire lors des signes annonciateurs de la crise, l'hypothalamus subit une intense activité neuronale, qui aboutit à un dérèglement des grandes fonctions organiques, le patient pouvant éprouver alors une sensation de faim inhabituelle, une soif, une propension plus importante à l'activité, ou des perturbations gastro-intestinales.

Lors de la phase d'aura, on assiste à une dépolarisation massive et transitoire de l'ensemble des neurones du cortex visuel, dépolarisation crée par des migrations massives d'ions sodium et potassium ; à ce moment, les symptômes visuels tels que des phosphènes apparaissent. Cette « vague » avance de 2 à 5 mm par minute, et laisse derrière elle, un calme plat, c'est-à-dire aucun signal neuronal ; c'est à ce moment précisément que le patient peut connaître une perte visuelle, ou un scotome. Cette phase de silence s'accompagne également de troubles de l'irrigation locale à type d'hypoperfusion locale.

Ces constats vérifiés par l'imagerie cérébrale nous laissent avec deux hypothèses :

- l'hypoperfusion est la conséquence de la dépression neuronale.
- L'hypoperfusion serait dûe à l'activation de neurones vasoconstricteurs du tronc cérébral, et cette hypoperfusion favoriserait alors le déclenchement de la dépression corticale envahissante.

Cette théorie neuronale met la migraine au même niveau que des pathologies comme l'épilepsie, qui s'expliquent par des dysfonctionnements au niveau du tissu cérébral et par une hyperexcitabilité du tissu cérébral, résultat d'une conjonction entre prédisposition génétique et facteurs environnementaux[2].

I.3.4. La dystonie neuro-végétative à l'origine des crises

Les recherches du Professeur Aubineau[3] suggèrent un nouvel éclairage pour comprendre le mécanisme de déclenchement de l'inflammation neurogène primaire.

Dans la migraine, la transmission de l'influx douloureux, se fait *via* les nerfs sensoriels qui suivent les grands axes artériels, comme l'artère méningée moyenne. La migraine provient de la stimu-

---

1. PAYEN Jean-François, *Bases physiopathologiques et évaluation de la douleur*, Novembre 2002, Corpus médical de la faculté de médecine de Grenoble.

2. DUCROS Anne, Département de Neurologie, Hôpital Gui de Chauliac à Montpellier, Novembre 2013.

3. GIRIAT Christine, *L'ostéopathie au cœur des céphalées, la migraine d'excitabilité anormale d'origine mécanique endocrânienne*, Sauramps Medical, 2016, p. 48.

lation des artères de la dure mère, des sinus veineux *via* le nerf trijumeau (nerf sensoriel) et en provenance de nerfs les rejoignant (branches du nerf carotidien interne, issu du ganglion cervical supérieur pour les 2/3 antérieurs du crâne) ce qui va projeter la douleur au niveau fronto-oculaire ou temporale et du plexus vértébro-basilaire *via* le ganglion stellaire pour le tiers postérieur, ce qui donnera une douleur occipitale pour l'artère méningée postérieure.

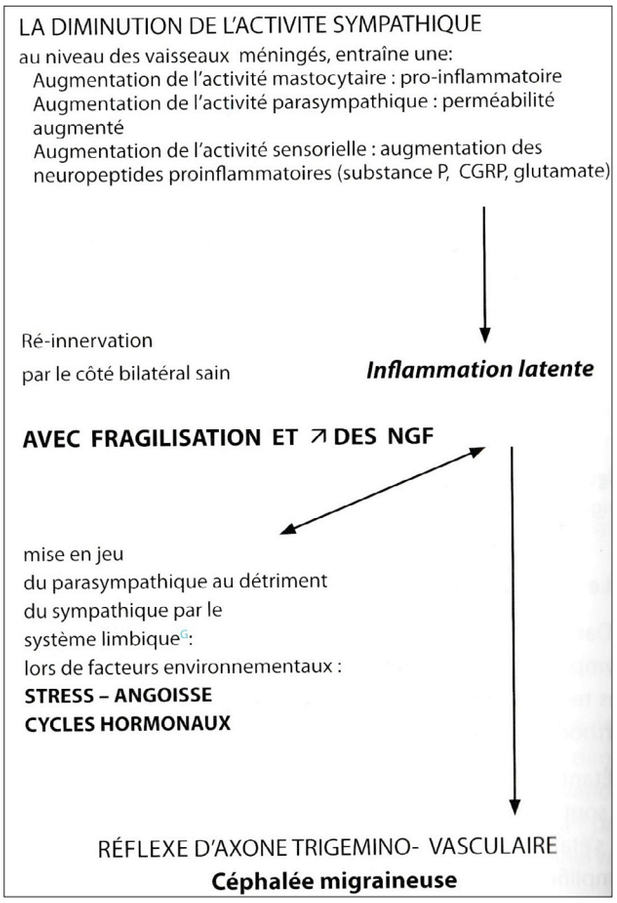

Figure 3: La dystonie neuro-végétative[2]

Le cerveau céphalalgique connaîtrait ses crises suite à un dysfonctionnement du système nerveux autonome et notamment une diminution de l'activité sympathique. Il existe au niveau cérébral une interaction et une interrelation très importante entre systèmes autonomes et sensoriels dans la migraine. L'activité sympathique a un effet inhibiteur sur le parasympathique, l'activité sensorielle et l'activité des mastocytes. Il existe un équilibre chez le sujet sain, équilibre qui va protéger le sujet de l'inflammation neurogène. Cette diminution de l'influx sympathique induit donc une augmentation parasympathique, une augmentation de l'activité sensorielle ainsi qu'une augmentation de l'activité mastocytaire. Cet état est donc naturellement pro-inflammatoire ; il existe donc une hypertrophie de l'innervation sensorielle et parasympathique. Tout facteur environnemental (repos, rythme jour-nuit, cycles hormonaux, stress, climat, etc) qui met en jeu le système limbique va donc exagérer ce déséquilibre neurovégétatif, déclencher le réflexe trigémino-vasculaire et donc la migraine.

Il est à noter que « *les trois innervations sont pareillement associées entre elles et aux mastocytes dans la sphère digestive, et il semble bon de mentionner que l'on parle beaucoup de migraine abdominale, en particulier chez les enfants.* » (Professeur Aubineau, 1996). Il est important de prendre en compte le fait que « *le patient est déjà en état de stress permanent (système de veille déficient d'un côté et système de repos du parasympathique déséquilibré),… il est donc vulnérable au moindre changement émotionnel, hormonal, contrariété…* »[1].

I.3.5. Aspect biochimique et neurochimique de la migraine : quelques définitions

Le corps cellulaire et les terminaisons des fibres trigémino-vasculaires vont libérer plusieurs substances, dites neuropeptides, lors du mécanisme d'inflammation neurogène. Ces neuropeptides sont vasodilatateurs et participent au phénomène de transmission nociceptive.

1. Ibid., p. 53.
2. Source : GIRIAT Christine, *L'ostéopathie au coeur des céphalées, la migraine d'excitabilité neuronale anormale d'origine mécanique endocrânienne*, Sauramps, 2017.

• la substance P, de la classe des tachykinines*:* cette substance est libérée en cas de stimulus douloureux. C'est un puissant vasodilatateur, pro-inflammatoire, qui peut amener aussi au réflexe de vomissement, de nausée. Elle permet de réguler également troubles de l'humeur et anxiété.

• La CGRP (Calcitonin Gene Related Peptid) : c'est un neuromodulateur de la douleur, qui agit comme du « poivre de cayenne » sur les fibres nerveuses. C'est aussi le vasodilatateur le plus puissant au niveau cérébral. Sa concentration plasmatique est modifiée lors d'une crise migraineuse[1], elle est la cible privilégiée des traitements allopathiques classiques que sont les triptans.

• La neurokinine A : Elle constitue une famille de peptides ayant une action rapide sur la contraction des muscles lisses (contrairement à la bradykinine). La neurokinine A est uniquement présente sur les fibres trigémino-vasculaires, contrairement à la neurokinine B, présente dans le reste de l'organisme.

• Les mastocytes : ce sont des cellules immunitaires situées dans la paroi vasculaire des vaisseaux méningés, qui sont associées aux terminaisons sensitives situées dans le parenchyme. Ils ont un rôle pro-inflammatoire, de réparation tissulaire, et ont une interaction avec les différentes fibres des systèmes autonomes et sensoriels.

• La sérotonine : c'est un neuromédiateur, puissant vasoconstricteur, présent dans le Système Nerveux Central, dans les cellules entérochromaffines de l'intestin grêle ainsi que dans les plaquettes, où elle contribue à la formation du clou plaquettaire. Sa libération intervient sur nombre de phénomènes : péristaltisme intestinal, régulation veille-sommeil, nociception, stress, thermorégulation, humeur. Il existe une quinzaine de récepteurs sérotoninergiques. Cette diversité de récepteurs explique l'étendue des effets que peut avoir cette molécule qui est par ailleurs en lien avec diverses populations de neurones, ce qui ouvre un champ très large de troubles associés lorsque sa sécrétion est perturbée.

80 à 95 % de la sérotonine totale est produite par l'intestin grêle ; elle est synthétisée à partir d'un acide aminé, le tryptophane. Au niveau du tronc cérébral, elle est présente et synthétisée dans les neurones présents au niveau des noyaux du raphé[2]. On a pu constater[3] qu'il y a augmentation de débit sanguin dans ces zones sérotoninergiques, pendant et après la crise, et l'augmentation persiste après la crise. La sérotonine est un puissant agent vasoconstricteur, et pourrait être libérée en réponse à la vasodilatation des vaisseaux méningés.

Les récepteurs de la sérotonine sont impliqués en raison de leur contribution régulatrice de la vasomotricité cérébrale. La normalisation des taux de sérotonine est donc l'une des clés du traitement, tout comme dans les dépressions.

Elle est également impliquée dans le syndrôme de l'intestin irritable, des analyses moléculaires mettent en lumière des altérations significatives chez les patients atteints[4]. Des recherches récentes mettent en avant l'hypothèse qu'un événement prénatal associé à des variations de sérotonine aurait entraîné des changements à long terme au niveau de l'expression des effecteurs de la signalisation sérotoninergique.

---

1. Étude sur les concentrations en CGRP dans la migraine, 2002, université de Copenhague ; en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11993614.

2. *Les modes d'action de la sérotonine, son implication dans la dépression.*

http://acces.ens-lyon.fr/biotic/neuro/drogues/html/serotonine.html.

3. LAUNAY J.M., *Sérotonine et migraine*, La lettre du neurologue, vol. VII, juin 2003, p. 12-14.

4. SPREUX-VAROQUAUX Odile, *Sérotonine, aspects biologiques et cliniques*, Médecine sciences publications, Lavoisier, p. 194.

• Le cortisol : Hormone de l'axe hypothalamo-hypophysaire, sécrétée par la cortico-surrénale, c'est l'hormone anti-inflammatoire par excellence.

Dans un contexte aigu[1], d'agression, de situation urgente, l'hypothalamus va initier l'action du système sympathique qui est activé *via* la médullo-surrénale ; celle-ci va sécréter de l'adrénaline, qui aura comme action de mobiliser toutes les ressources nécessaires à l'action (augmentation de la fréquence cardiaque, libération de glucose, bronchodilatation, mydriase,..). Lorsque cette situation coûteuse en énergie perdure, elle nécessite le soutien de l'axe endocrinien corticotrope. L'hypophyse sécrète alors la CRH, qui elle-même active la cortico-surrénale qui va libérer le cortisol, qui a un effet modérateur de la réaction de stress. Seulement, le contexte actuel tend à prolonger l'exposition de l'individu à un stress chronique. Les glucocorticoides, sécrétés continuellement, ont des effets toxiques qui se manifestent au niveau cardiovasculaire (l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie chronique et constante donne un risque accru d'athérosclérose), au niveau immunitaire (sensibilité aux infections), et au niveau de la mémoire d'apprentissage. En effet, l'hippocampe a un rôle freinateur sur l'axe corticotrope, et inhibe la sécrétion de CRH. Seulement, le taux plasmatique de cortisol étant trop élevé, celui-ci devient également toxique pour l'hippocampe. On observe donc une dégradation des capacités d'apprentissage[2]. Le stress chronique est donc un agent pourvoyeur de pathologies de notre société hyper-individualiste, où les individus sont hyper-sollicités. Lorsque ce stress se chronicise, il est vecteur d'anxiété, de dépression, et endommage profondément l'équilibre biochimique de l'organisme et son homéostasie. Il est également vecteur et pourvoyeur de crises de migraines, de nombreuses études ont été réalisées sur ce sujet, et on sait que les variations du taux de cortisol seraient un déclencheur, d'ou les nombreuses recommandations de gestion du stress et règles d'hygiène de vie à l'endroit des migraineux.

I.3.6. Migraines et sphère digestive

« La structure gouverne la fonction » : disait Still. Cette citation paraît très appropriée pour l'intestin grêle et les multiples champs d'action de cet organe qui nous apparaît comme de plus en plus fascinant. Pour accroître sa surface, l'intestin, déjà long de quatre à sept mètres, présente les valvules de Kerckning, plis de la muqueuse et de la sous-muqueuse recouverte de villosités.

Organe dont la fonction est entièrement dévolue à la tâche de digestion, transformation et absorption des nutriments, communication entre milieu intérieur et milieu extérieur, son anatomie n'est pas sans rappeler celle du cerveau. Il possède deux cents millions de neurones qui sont en lien constant avec le système nerveux central *via* le nerf vague, et ce, dans les deux sens.

L'importance du microbiote intestinal, c'est-à-dire des cent milliards de bactéries peuplant notre intestin, n'est plus à démontrer : il apparaît fondamental dans les mécanismes immunitaires, de barrière, de sélection des nutriments, et de communication directe avec le système nerveux central. Un tiers seulement du microbiote intestinal est commun à tous les individus, tandis que notre environnement va conditionner les deux tiers restants !! Dès la vie intra-utérine puis à l'accouchement, le microbiote fœtal se développe à partir de la flore intestinale et vaginale maternelle.

Ainsi les récentes avancées dans le domaine de la neuro-gastro-entérologie ont pu constater des altérations du microbiote dans les cas de maladie de Crohn, dans le diabète ainsi que dans l'obésité. On retrouve également, chez les patients atteints de la maladie de Parkinson, des anomalies structurelles des neurones centraux et entériques, ainsi qu'une diminution de la présence d'une bactérie.

---

1. DAVEZIES Philippe, *Médecine : le stress, un phénomène biochimique*, Santé & Travail, n° 064, octobre 2008, en ligne sur :
http://www.sante-travail.fr/medecine----le-stress--un-phenomene-biochimique_fr_art_791_39496.html.

2. Centre d'études sur le stress humain (CESH) – http://www.stresshumain.ca/.

On constate que si on sectionne le nerf vague, on aura beaucoup moins de chances de développer une pathologie neurodégénérative. Ce cerveau primitif a donc une importance prépondérante dans la compréhension d'un grand nombre de pathologies, qu'elles soient auto-immunes ou neurologiques.

On a récemment prouvé que la dysbiose peut ainsi accompagner des troubles dépressifs, et le rôle de l'immunité et d'un état pro-inflammatoire dans la dépression, notamment dans ses formes résistantes aux traitements classiques, constitue aujourd'hui une piste privilégiée de recherche dans le champ de la psychiatrie biologique[1].

Concernant notre sujet, il apparaît dans plusieurs travaux de recherche[2] que des problématiques digestives sont retrouvées fréquemment chez les patients migraineux. Les symptômes d'accompagnement à type de nausées, vomissements seraient dûs à une activité importante du tronc cérébral et notamment au système sérotoninergique. Cependant, comme le stress et l'état sympathicotonique influencent le déclenchement des crises et comme il diminue grandement le péristaltisme intestinal, et toute la motricité du système, on assiste à des demandes de prise en charge de ces patients en gastro-entérologie[3].

Une récente étude présentée en 2016 a même retrouvé un lien génétique entre migraine et Syndrôme de l'Intestin Irritable[4] ; il existerait donc des particularités génétiques en lien avec le métabolisme de la sérotonine. Le Syndrôme de l'Intestin Irritable est un trouble fonctionnel invalidant ; il s'agit d'une douleur abdominale qui survient au moins un jour par semaine, durant les trois mois précédant la consultation. Cette douleur est associée à la défécation ainsi qu'à une modification de la fréquence et de la consistance des selles (critères de ROME IV). Il peut y avoir des problématiques de diarrhées, qui se voient plutôt dans une population masculine, ou de constipation, ou d'alternance des deux.

Ceci est un constat intéressant mais les pistes physiopathologiques restent pour le moment inconnues. En tous cas, la prise de probiotiques apporterait, par son action d'équilibration sur la flore intestinale, également une amélioration sur les migraines[5].

Pour ses rôles de digestion, d'absorption, de filtre immunitaire, d'émonctoire, pour l'importance de ses connexions synaptiques, son rôle dans la sécrétion sérotoninergique et pour ses liens avec le système nerveux central, l'intestin apparaît primordial à tester et à travailler chez le patient migraineux. L'importance de sa vascularisation par l'artère et la veine mésentériques supérieures, explique l'effet de drainage vasculaire élargi au niveau abdominal, et l'action plus spécifique au niveau de la trophicité de la muqueuse.

---

1. KADEN Dorothée, SCHOLLMANN Carsten, *Dépression : de nouveaux espoirs*, (documentaire) Arte, 2016, 52 mn.

2. PRADALIER André, DEVARS DU MAINE Jean-François, *Migraine et troubles digestifs*, Gastro-entérologie Clinique et biologique, vol. 29, n° 2, mars 2005, en ligne sur : http://www.em-consulte.com/en/article/100155.

3. Ibid.

4. BARGOIN Vincent, *Le lien entre migraine et intestin irritable se confirme*, Medscape, 3 Mai 2016.

5. DAI YJ et all., *Potential Beneficial Effects of Probiotics on Human Migraine Headache, A Literature Review*, Pain Physician, Février 2017. en ligne sur :https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28158162.

I.4. Traitements médicamenteux [1]

I.4.1. Traitements non spécifiques

Le paracétamol pris seul ou en association avec la caféine ou la codéine a montré dans plusieurs études une efficacité supérieure au placébo. Très largement utilisé en automédication, il peut néanmoins être hépatotoxique à de fortes doses, et induire une baisse de seuil douloureux, créant ainsi le cercle vicieux de la céphalée chronique quotidienne.

Les anti-inflammatoires non stéroidiens ont fait leur preuve dans le traitement de la migraine ; l'ibuprofène et le kétoprofène ont obtenu l'AMM pour l'indication migraine. Leurs effets indésirables sont principalement digestifs (risque d'ulcère) et hémorragiques. Contre-indiqués chez la femme enceinte et en cas de contraception par stérilet (diminution de l'efficacité contraceptive).

Les antalgiques opiacés (tramadol, codéine, dextropropoxyphène) sont largement prescrits même s'ils n'ont fait l'objet d'aucune étude spécifique. Ils augmentent les nausées et les vomissements. Ils figurent en deuxième position des médicaments pouvant induire des céphalées chroniques quotidiennes. Les recommandations HAS précisent d'éviter leur utilisation qui peut conduire à des comportements addictifs.

I.4.2. Traitements spécifiques

L'ergot de seigle (tartrate d'ergotamine, dihydroergotamine) induit une vasoconstriction des artères et veines crâniennes et extra-crâniennes, ce qui va corriger la distension responsable de la douleur. Cela agit sur les récepteurs 5HT1B-D de la sérotonine mais aussi sur des récepteurs béta-adrénergiques et dopaminergiques. Les effets indésirables principaux sont les nausées et les vomissements, les crampes, les fourmillements. Le risque d'ergotisme (vasospasme, claudication intermittente, neuropathie périphérique et gangrène dans les cas extrêmes) est majoré en association avec les béta-bloquants.

Les triptans, utilisés sur prescription médicale seulement si les traitements de première intention échouent à soulager le patient. Les triptans agissent en se liant aux récepteurs 5HT1B, 5HT1D, 5HT1F de la sérotonine qui se trouvent sur les terminaisons nerveuses des fibres sensorielles dans la paroi des vaisseaux méningés. L'effet vasoconstricteur empêche les substances algogènes issues du plasma d'atteindre les fibres sensorielles de la paroi des vaisseaux et inhibent la libération de substance P ou CGRP. Ils ont une action neuronale, inhibant l'inflammation douloureuse. Il existe une contre-indication formelle à la prise de ces traitements en cas d'insuffisance coronarienne.

Les recommandations HAS quant aux bonnes pratiques de prescription précisent l'importance d'une coprescription AINS-Triptans.

Lors de la première consultation, on peut interroger le patient sur son traitement habituel :

– est-il soulagé deux heures après la prise ?

– le médicament est il bien toléré ?

– y a t'il besoin de réiterer la prise médicamenteuse ?

– reprend-t-il normalement ses activités deux heures après la crise ?

Si oui aux quatre questions : pas de nécessité de modification du traitement.

1. GERAUD G., *Les céphalées en 30 leçons*, Masson, 2009.

Si non à une des quatre questions : nécessité de traitement avec triptans. Le patient prendra en première intention un AINS puis si deux heures après il n'observe pas de soulagement, il prendra un triptan.

Il est généralement recommandé de prendre le traitement le plus précocement possible (meilleure absorption et meilleure efficacité quand l'allodynie et la sensibilité centrale ne sont pas encore développées) afin d'augmenter l'efficacité, et de consigner le nombre total de prises de traitement de crise par mois afin de repérer l'utilisation abusive.

I.4.3. Traitements prophylactiques

Lorsque le retentissement fonctionnel sur la vie du patient est important que les crises sont entre trois et quatre par mois, que la prise du traitement de crise est supérieure ou égale à deux jours par semaine, il peut être prescrit un traitement de fond afin de diminuer la survenue des crises et leur intensité.

Six familles médicamenteuses peuvent alors être utilisées : les béta-bloquants, les antisérotoninergiques, le méthysergide, les antagonistes calciques, les antidépresseurs.

Les Béta bloquants

De nombreux béta-bloquants sont efficaces.

• Mode d'action : Les béta-bloquants agissent en bloquant l'action des récepteurs béta du système adrénergique, ce sont des antagonistes spécifiques à ces récepteurs.

Ce sont des traitements initialement utilisés pour le traitement de la maladie coronarienne stable ou de l'hypertension artérielle ; ceux sans effets sympathomimétiques intrinsèques sont indiqués en traitement de fond de la migraine. Certains béta-bloquants peuvent être indiqués en traitement des tremblements essentiels ou des varices oesophagiennes.

Ils ont un effet de réduction de la fréquence cardiaque (chronotrope négatif)

De réduction de l'excitabilité cardiaque (bathmotrope négatif) , de diminution de la contractilité myocardique (ce qui diminue les besoins en oxygène du myocarde), de diminution de la vitesse de conduction cardiaque (effet dromotrope négatif). L'effet anti-hypertenseur repose également sur l'inhibition de la libération de rénine.

• Spécialités disponibles : Métoprolol, Propanolol, aténolol.

• Effets secondaires : Ils sont rares si les contre-indications sont respectées. Il s'agit de vasoconstriction périphérique, de crise d'asthme, d' hypotension artérielle, de troubles digestifs, d'aggravation des lésions de psoriasis, de troubles nerveux centraux (cauchemars, insomnies …), de fatigue, de sensation de froideur des extrémités, d' épisodes hypoglycémiques chez certains sujets diabétiques.

• Contre-Indications : Asthme sévère, Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive, insuffisance cardiaque décompensée, hypotension sévère, syndrôme de Raynaud.

Les antisérotoninergiques

• Mode d'action : Ce sont des médicaments ayant une affinité importante avec les récepteurs 5HT-2 de la sérotonine, ce qui explique leur efficacité dans le traitement de fond de la migraine. Ils possèdent des propriétés latérales atropiniques à l'origine de contre-indications et d'effets indésirables.

• Spécialités disponibles : Fumarate d'oxétorone: NOCERTONE®

Pizotifène: SANMIGRAN ®.

Amitriptyline: Laroxyl®, Elavil®

• Effets secondaires : Il s'agit d'effets atropiniques (constipation, dysurie, troubles mnésiques), sedation, prise de poids. L'amytriptyline est également un anti-dépresseur.

• Contre-Indications : Glaucome aigu, adénome prostatique. L'amytriptyline a les effets indésirables des anti-dépresseurs.

Le méthysergide

• Mode d'action : Le méthysergide est un antagoniste compétitif de la sérotonine.

• Spécialités disponibles : DESERNIL 1,65mg.

• Effets secondaires : Apparition possible de vertiges, nausées, vomissements, douleurs thoraciques, douleurs abdominales, fibrose péritonéale. En 2014, l'Agence Européenne du Médicament a émis la recommandation de le prescrire uniquement en dernière intention, étant donné la gravité de ses effets secondaires, notamment la fibrose péritonéale.

• Contre-Indications : grossesse, allaitement, troubles circulatoires, insuffisance rénale, hépatique, hypertension, septicémie, association contre-indiquée avec les triptans.

Les antagonistes calciques

Seule la flunarizine a des propriétés anti-migraineuses.

• Mode d'action : A des propriétés antihistaminiques, anticholinergiques et antidopaminergiques. Il s'opposerait de façon sélective à l'entrée des ions calcium dans la cellule. Elle a la caractéristique d'avoir une demie-vie longue expliquant la longue rémanence des effets indésirables.

• Spécialités disponibles : SIBELIUM 10 mg.

• Effets secondaires : Sédation, prise de poids, syndrômes extra-pyramidaux (tremblements, dyskinésies), syndrôme dépressif.

• Contre-Indications : Syndrôme extra-pyramidal, syndrôme dépressif.

Les anti-dépresseurs

Il s'agit principalement de l'amitryptyline. Elle est utilisée dans le traitement de fond de la migraine à des doses plus faibles qu'en cas d'indication pour le syndrôme dépressif.

• Mode d'action : Inhibition de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, ce qui augmente la concentration de ces neurotransmetteurs dans la fente synaptique, donc améliore la neurotransmission. On retrouve une activité antalgique dans l'amitriptyline, la dose antalgique sera alors minorée par rapport à la dose antidépressive.

• Spécialités disponibles : LAROXYL.

• Effets secondaires :

- Effets anticholinergiques (augmentation de tonus du système sympathique par blocage de l'acétylcholine qui est le neuromédiateur principal du système parasympathique) : sécheresse buccale, troubles de l'accomodation, tachycardie, sueurs, constipation ;

- Hypotension orthostatique ;

- Somnolence, Sédation ;

- Risque suicidaire par levée d'inhibition psychomotrice ;

- Prise de poids, bouffées de chaleur ;

• Contre-Indications : Glaucome, rétention urinaire, multiples interactions médicamenteuses.

II. Rappels anatomiques

II.1. Nerf trijumeau

II.1.1. Anatomie [1]

Le nerf trijumeau V est un volumineux nerf mixte qui contient en majorité des fibres sensitives mais également un contingent moteur responsable de la mastication. Le nerf trijumeau innerve les structures artérielles intra et extra-cérébrales.

Origine

Il naît à la face antérieure du pont, cette partie centrale et renflée du tronc cérébral, qui est située à l'avant du cervelet et juste au dessus de la moelle allongée. La face postérieure du pont constitue le plancher du quatrième ventricule et est bosselée par les noyaux des nerfs crâniens.

Systématisation

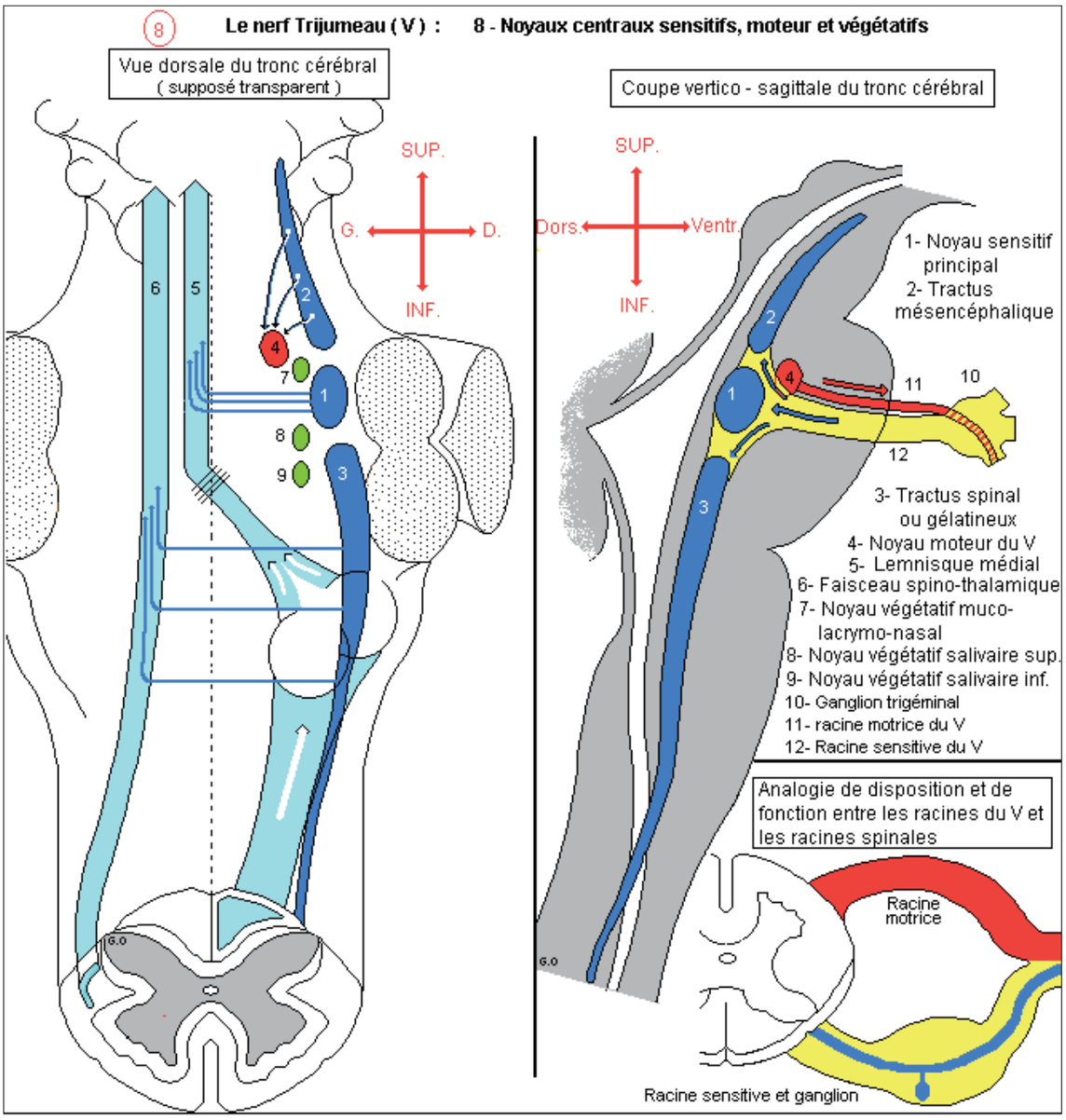

Figure 4 : Systématisation des noyaux du nerf trijumeau.[2]

1. KAMINA Pierre, *Anatomie Clinique, tome 5, Neuro-anatomie*, Maloine, 2011.
2. Source : http://www.anatomie-humaine.com/Nerf-trijumeau-V.html?id_document=67

Les noyaux sensitifs du trijumeau sont au nombre de trois et forment le plus long noyau crânien. Le noyau principal du nerf trijumeau récupère les informations tactiles de la face tandis que les informations thermiques et douloureuses sont traitées par le noyau du tractus spinal, situé dans le bulbe rachidien. Les afférences venant des muscles masticateurs se regroupent au niveau du tractus mésencéphalique tandis que les afférences venant de l'articulation temporo-mandibulaire intéressent le noyau du tractus spinal. Le noyau moteur du trijumeau est situé latéralement, dans la partie moyenne du tegmentum pontique. Les muscles innervés sont : le temporal, les ptérygoidiens, le masséter, le ventre antérieur du digastrique et le mylo-hyoidien, le tenseur du voile du palais et le tenseur du tympan (il y aura donc en cas d'atteinte unilatérale une hypoacousie en plus d'une dé*via*tion mandibulaire du côté atteint) .

Trajet et rapports

Dans la fosse crânienne postérieure, les racines du nerf se dirigent en avant et en haut, vers la portion pétreuse de l'os temporal. Sur la face antérieure du rocher, les deux racines viennent constituer le ganglion trigéminal, logé dans le cavum trigéminal qui est un dédoublement dure-mérien.

La racine motrice est constituée de cinq à six faisceaux, tandis que le ganglion en contient environ une cinquantaine. Le nerf répond en bas, au sinus pétreux inférieur, aux artères labyrinthiques et cérebelleuses moyenne ; en haut, à la tente du cervelet, à l'artère cérebelleuse supérieure et au nerf trochléaire ; médialement, à l'artère basilaire et au nerf abducens ; latéralement au nerf facial et vestibulo-cochléaire.

Le ganglion trigéminal est semi-lunaire, il est vascularisé par les branches de l'artère carotide interne, de l'artère méningée moyenne et de l'artère méningée accessoire.

Rapports anatomiques : sa face antéro-latérale est intimement liée à la dure-mère, ce qui est très important en cas de tensions mécaniques. Il est séparé par une mince lame fibreuse de l'artère carotide interne ; il reçoit des filets sympathiques du plexus carotidien.

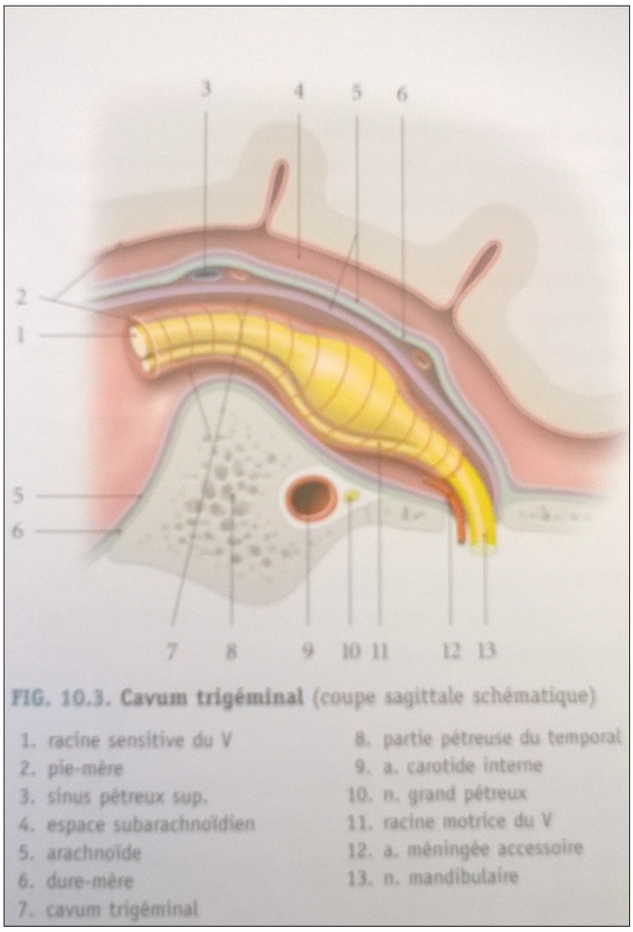

Figure 5 : le cavum trigéminal.[2]

→ Liens ostéopathiques : la rotation céphalique entraîne une tension mécanique membraneuse qui influence la tension mécanique du nerf et du ganglion trigéminal.

Jean-Pierre Barral propose une technique[1] de libération mécanique de cette zone, en demandant une apnée inspiratoire lors de la phase d'expansion crânienne puis d'amener une rotation céphalique opposée au côté travaillé, rotation que l'on relâchera lors de l'expiration crânienne.

1. BARRAL J.P., CROIBIER A., *Manipulations des nerfs crâniens*, Elsevier, p. 148.

2. Source: KAMINA Pierre, Anatomie Humaine, Tome 5, Neuroanatomie, Maloine, Mai 2013.

Christine Giriat propose également une technique[1] en travaillant le temporal en induction vers l'arrière et le sphénoide en prise intra-buccale en induction vers l'avant ce qui décomprimera la région de la loge du ganglion.

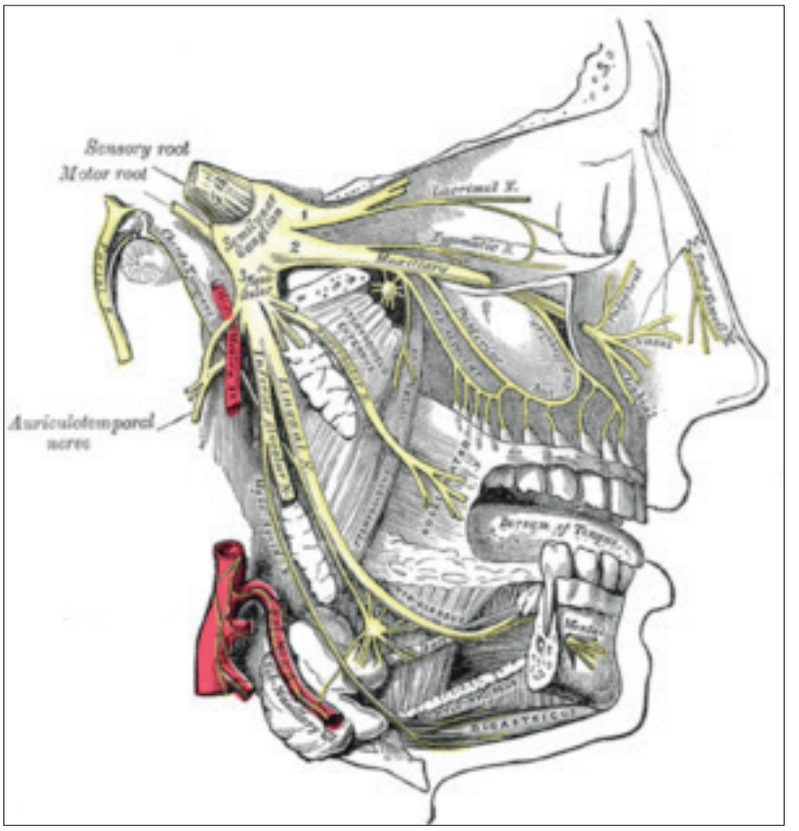

Figure 6 : Représentation du nerf trijumeau.[2]

BRANCHES TERMINALES :

– **Nerf ophtalmique** : Situé en dessous du nerf trochléaire, latéralement par rapport à la carotide ; il échange des filets nerveux avec les trois nerfs oculo-moteurs.

• **collatérales** : *nerf méningé récurrent d'Arnold* (bien faire la distinction avec le nerf d'Arnold sous-occipital) : innervation sensitive de la tente du cervelet et de la partie postérieure de la faux du cerveau.

• **Terminales**, après la fissure orbitaire supérieure :

– *nerf lacrymal* (innervation de la glande lacrymale) ;

– *nerf frontal* qui donne le nerf supra-orbitaire qui passe par l'échancrure supra-orbitaire (innervation téguments frontaux et muqueuse des sinus frontaux) et le nerf supra-trochléaire (innervation des téguments de la région frontale).

→ Il existe une anastomose entre ce nerf et les quelques branches cutanées du nerf d'Arnold. L'anastomose entre le nerf grand occipital d'Arnold et les terminales du nerf frontal peut expliquer les douleurs de crise migraineuse, et les connexions entre un point de fixité cervical et la

1. GIRIAT Christine, *L'ostéopathie au cœur des céphalées, la migraine d'excitabilité anormale d'origine mécanique endocrânienne*, Sauramps Medical, p.79.

2. Source: https://fr.wikipedia.org/wiki/Ganglion_de_Gasser

sphère antérieure. Il est donc intéressant de travailler ces deux zones[1]simultanément en point de pression et également d'apprendre aux patients à manipuler l'émergence du nerf supra-orbitaire entre les séances.

– *nerf naso-ciliaire* qui donne un rameau communicant avec le ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires longs et le nerf ethmoidal postérieur (innervation des sinus ethmoidal, sphénoidal et des méninges antérieures) ; il se termine en deux branches que sont : le nerf ethmoidal antérieur qui donne lui même les nerfs nasaux internes latéral (innervation de la paroi latérale de la cavité nasale, peau des ailes et apex du nez), et médial (destiné au septum nasal) et le nerf infra-trochléaire (innervation du sac et de la caroncule lacrymale).

– *Le ganglion ciliaire* : il reçoit des branches sensitives efférentes des nerfs nasociliaires, des branches motrices venant du III, une branche sympathique venant du plexus carotidien interne. Les branches efférentes fournissent quelques filets à la gaine durale du nerf optique, à l'artère ophtalmique, à l'œil et ses constituants. Le ganglion est le lieu où naissent les influx qui modifient la pression intra-oculaire.

– **Nerf maxillaire** : il traverse le foramen rond, pour arriver dans la partie supérieure de la fosse ptérygo-palatine. Il s'engage dans la fissure infra-orbitaire inférieure, et émerge au niveau de la face par le foramen infra-orbitaire (innervation paupière inférieure, nasale et labiale supérieure) .

• **Collatérales** :

– *rameau méningé moyen* : innervation de la dure-mère de la Fosse Crânienne Moyenne : rocher, sphénoide et orbite.

– les *rameaux pour le ganglion ptérygo-palatin* : le ganglion ptérygo-palatin est suspendu au nerf maxillaire.

– le *rameau orbitaire* (innervation du sinus sphénoidal et des cellules ethmoidales postérieures)

– les *rameaux dentaires postérieurs* (molaires, sinus maxillaire, os maxillaire) ;

– le *rameau dentaire antérieur* (muqueuse nasale, dents antérieures, os maxillaire)

• **Terminales** : *nerf infra-orbitaire*, il donne des filets nerveux pour la paupière, la lèvre supérieure et le nez.

Le ganglion ptérygo-palatin : Il est situé dans la fosse ptérygo-palatine en avant du foramen rond. Il est placé sous le nerf maxillaire et reçoit en plus trois autres racines réunies en un nerf : le nerf du canal ptérygoidien, anciennement nerf vidien.

Celui-ci traverse le canal ptérygoidien, et est constitué d'une branche issue du plexus sympathique carotidien, d'une branche issue du nerf facial

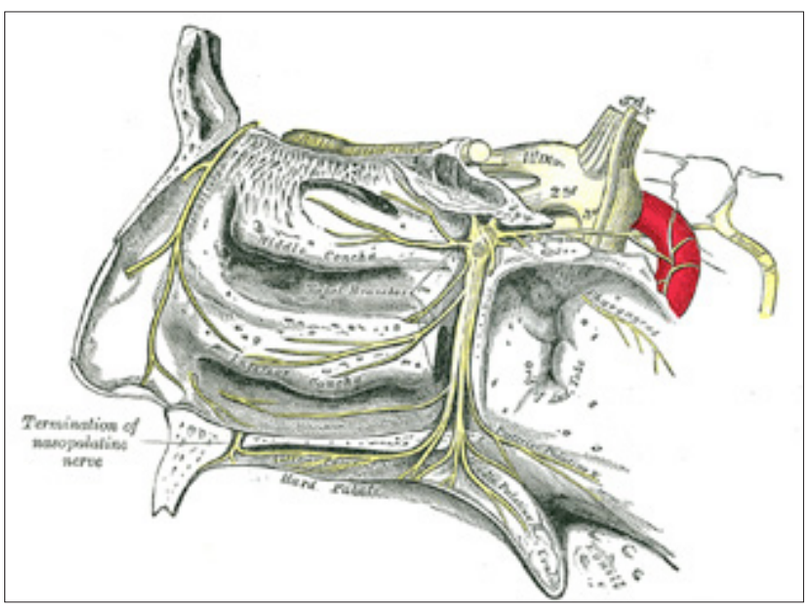

Figure 7 : Siège du ganglion ptérygo-palatin.[2]

1. BARRAL J.P., CROIBIER A., *Manipulations des nerfs crâniens*, Elsevier, p. 148.

2. Source : https://en.wikipedia.org/wiki/Pterygopalatine_ganglion

(nerf grand pétreux) et d'un rameau communicant avec le grand pétreux qui provient du nerf glosso-pharyngien.

Il donne des branches orbitaires (innervation sensitivo-autonome de l'orbite, du sinus sphénoidal et ethmoidal), palatines (innervation muqueuse du palais dur et mou, tonsilles palatines), nasales (innervation des cornets, du septum nasal) et pharyngiennes (innervation du rhinopharynx, en arrière de l'ostium pharyngien de la trompe auditive) .

Le ganglion otique : c'est un ganglion sympathique qui se retrouve juste en dessous du foramen ovale. Il reçoit des branches du V2, une racine motrice issue du nerf facial, une racine sensitive issue du nerf tympanique, une autre racine sensitive issue du plexus sympathique entourant l'artère méningée moyenne.

– **Nerf mandibulaire** : Le nerf mandibulaire possède deux racines, une racine sensitive et une racine motrice. Elles traversent de concert le foramen ovale, accompagnée de l'artère petite méningée et sont comprises dans un dédoublement de dure-mère.

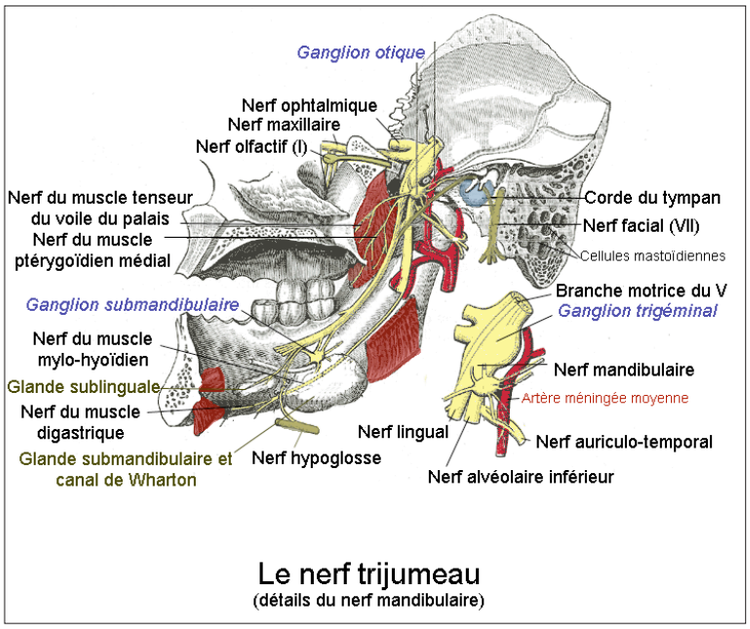

Figure 8 : nerf mandibulaire.[1]

• **Terminales**, situées dans la fosse infra-temporale, sont :

– le *nerf lingual* (rejoint par la corde du tympan ; innervation de l'isthme du gosier des glandes submandibulaires et sublinguales, muqueuse du plancher buccal et de la langue),

– le *nerf dentaire inférieur* qui passe par le foramen mandibulaire jusqu'au foramen mentonnier ou il se termine en nerf mentonnier (innervation des mylo-hyoidiens, du ventre antérieur du digastrique, de l'arcade dentaire inférieure),

– le *ganglion sympathique sous-maxillaire* reçoit des filets du nerf lingual et de son anastomose avec la corde du tympan.

• **Collatérales** :

– *rameau méningé* : accompagné de l'artère méningée moyenne il traverse le foramen épineux pour innerver la dure-mère de la fosse crânienne moyenne,

1. Source: http://www.wikanatomie.com/nerf_trijumeau.php

– les *rameaux ganglionnaires otiques*,
– le *nerf massétérique* (innervation du muscle masséter et de l'articulation temporo-mandibulaire),
– les *nerfs temporaux profonds* (innervation du muscle temporal),
– les *nerfs ptérygoidiens médiaux* (innervation du muscle homonyme, du tenseur du voile du palais et du tenseur du tympan) et latéral (innervation du muscle homonyme). Ses deux nerfs s'accolent,
– le *nerf buccal* (innervation du buccinateur, de la muqueuse buccale),
– le *nerf auriculo-temporal* : ses deux racines enserrent l'artère méningée moyenne. Il est accompagné dans son trajet par les vaisseaux maxillaires. Il donne le nerf du méat accoustique externe, les nerfs auriculaires antérieurs (tragus et pavillon), un rameau pour la membrane tympanique, des rameaux parotidiens, un rameau communiquant avec le nerf facial.

II.1.2. Nerf trijumeau et posture[1]

L'étude de l'anatomie nous permet de comprendre que le nerf trijumeau est « *le nerf postural par excellence* »[2].

Les afférences trigéminales qui concernent l'état occlusal, les informations proprioceptives venant du périodonte et du desmodonte qui sont de l'ordre du centième de millimètre, l'état de tension des masticateurs, gagnent le cervelet *via* les voies trigémino-cérebelleuses.

Le cervelet va en réponse assurer le contrôle de la statique par l'archéo-cerebellum, la régulation du tonus musculaire global par le paléo-cerebellum, ainsi que la coordination du mouvement volontaire et automatique par le néo-cerebellum.

L'archéocerebellum fonctionne avec les noyaux vestibulaires et règle le tonus de toute la musculature en fonction de la position de la tête sur le rachis.

La formation réticulée, située du bulbe jusqu'au mésencéphale, est une plate-forme logistique des influx ascendants et descendants et participe au mécanisme d'activité posturale ; elle définit le niveau de vigilance corticale et fixe celui du tonus de tous les muscles.

Le trijumeau est raccordée à la formation réticulée « à la façon d'une prise péritel »[3] tandis que les onze autres nerfs crâniens ont valeur « *d'une monofiche de télévision* », soulignant l'intimité des liens entre ces deux régions.

Les noyaux du raphé, au nombre de neuf de chaque côté du tronc cérébral, se projettent sur la moelle épinière (implication dans la nociception) les plus antérieurs se projettant sur l'ensemble du cortex. Les noyaux médians et para-médians contrôlent l'état de veille-sommeil et appartiennent au système réticulaire descendant, et sont eux aussi impliqués dans le tonus postural.

Les données manducatrices atteignent le centre des émotions par la voie réticulo-limbique, il y a donc inter-influence entre stress et bruxisme, psychisme et posture. La mise hors-circuit des afférences trigéminales induit l'apparition du sommeil; une élévation du niveau de vigilance ou du niveau de stress augmente le tonus des muscles posturaux, en particulier des muscles de la nuque et des élévateurs de la mandibule, responsables des parafonctions.

---

1. LECAROZ Pierre, *Système Stomatognathique et système postural*, Sauramps Médical, 2010.
2. CHANTEPIE et all, *Concept ostéopathique de la posture*, Maloine, mai 2006, p. 42.
3. LECAROZ Pierre, *Système Stomatognathique et système postural*, Sauramps Médical, 2010.

Les données trigéminales projettent sur le noyau du nerf accessoire spinal, nerf du sterno-cléido-mastoidien et du trapèze, autre nerf crânien avec un rôle propriocepteur central. En effet, le muscle trapèze tient l'homme en station érigée, contrôle la position horizontale du regard, tandis que le sterno-cléido-mastoidien est le muscle qui permet un contrôle de l'environnement par la rotation céphalique. Le nerf accessoire est anastomosé avec le ganglion supérieur du nerf vague, ce qui traduit que toute dysfonction viscérale aura une influence sur la tension des trapèzes et vice-versa.

Il existe donc une influence globale de l'appareil manducateur sur le cortex, sur le cervelet, sur la formation réticulaire, sur la moelle cervicale haute.

Toutes ces connexions centrales mettent en lumière le lien entre nerf trijumeau, appareil manducateur, posture, et tonus musculaire. L'extrême sensibilité des contacts entre les cuspides, font des dents des émetteurs, et l'appareil manducateur un extéro-capteur des tensions musculaires.

Il existe une réciprocité entre la position des condyles dans les glènes et les contacts dentaires ; il y a réciprocité entre équilibre musculaire et position des Articulations Temporo-Mandibulaires.

II.2. Membranes de tension réciproque et sinus veineux du crâne

II.2.1. Les membranes de tension réciproque[1]

Les méninges crâniennes enveloppent l'encéphale. La dure-mère est constituée de deux couches interne et externe, séparées par l'espace subdural qui contient les sinus veineux. La couche externe adhère aux os du crâne, aux sutures, à la base du crâne et au foramen magnum. Elle se continue avec la sclère de l'œil.

• **<u>Au niveau rachidien</u>**, elle protège la moelle épinière jusqu'en L2, puis, à partir de ce niveau elle enveloppe les nerfs de la queue de cheval jusqu'en S2 où elle forme un cône terminal, le cul-de-sac dural. La pie-mère, enveloppe la plus intime du système nerveux, émet une fine corde qui se poursuit jusqu'au coccyx, servant d'attache inférieure à la moelle spinale. La dure-mère adhère fortement au pourtour du foramen magnum, elle se fixe au niveau de la face postérieure des corps de C2-C3, en contact avec le petit droit postérieur. Elle envoie des prolongements vers le ligament longitudinal commun postérieur tout au long du canal rachidien. À partir des dernières lombaires, ces fibres arciformes se densifient pour former un véritable ligament qui vient se poursuivre en s'effilochant, en dessous du faisceau moyen du filum terminal. Ce ligament est nommé « ligament de Trolard » ou ligament « sacro-dural » selon les auteurs. L'extrémité inférieure de ce ligament fixe au canal sacré le cul-de-sac dural. Le filum terminal, vient ensuite se fixer sur la face postérieure du coccyx et devient le ligament sacro-coccygien postérieur.

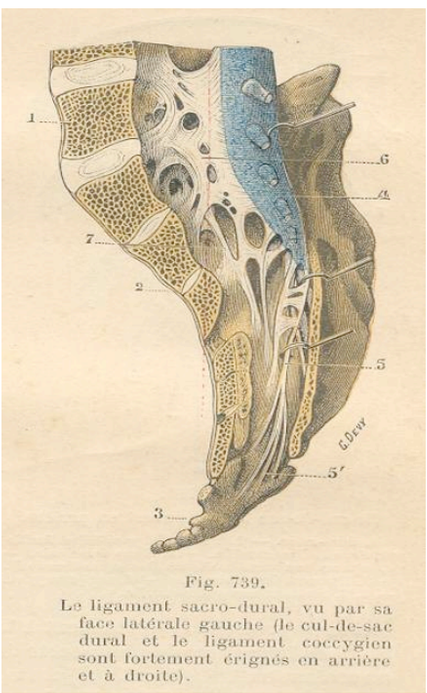

Figure 9 : ligament de Trolard.[2]

1. KAMINA Pierre, *Anatomie Clinique, tome 5, Neuro-anatomie*, Maloine, 2011.

2. Source : ISELFANANE Hafida, *Insertions de la dure-mère sur le rachis, une anatomie redécouverte,* mémoire dans le cadre du certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogenèse, Université de Nantes, 2008, 50 p.

Au niveau vertébral, la dure-mère envoie des expansions qui vont entourer la racine nerveuse et le pourtour du trou de conjugaison, la gaine durale étant solidaire du périoste de celui-ci.

L'anatomiste Forestier, en 1922[1], a décrit un « *opercule fibreux, tendu sur le pourtour, à la manière d'une peau de tambour sur son cadre..* » cet opercule étant percé en plusieurs endroits, livrant passage aux éléments vasculo-nerveux et lymphatiques. Au delà du ganglion, la gaine durale se confond avec le névrilème du nerf mixte.

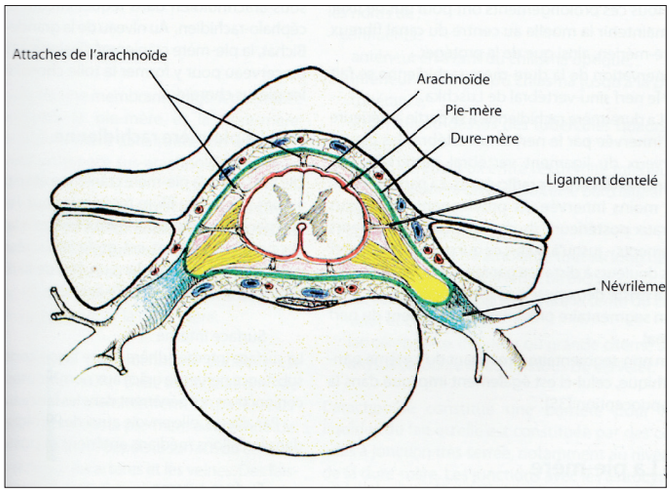

Figure 10 : les prolongements dure-mériens au niveau vertébral.[2]

• **La dure-mère crânienne** est vascularisée par les artères carotide interne, l'artère vertébrale par ses rameaux méningés antérieurs et postérieurs, et l'artère maxillaire par l'artère méningée moyenne.

La dure-mère de la Fosse Crânienne Antérieure est innervée par le nerf ophtalmique ; la dure-mère de la Fosse Crânienne Moyenne par les rameaux méningés des nerfs maxillaire et mandibulaire et le nerf tentoriel ; la dure-mère de la Fosse crânienne postérieure par les rameaux méningés des nerfs vague, hypoglosse et cervicaux C1 à C3.

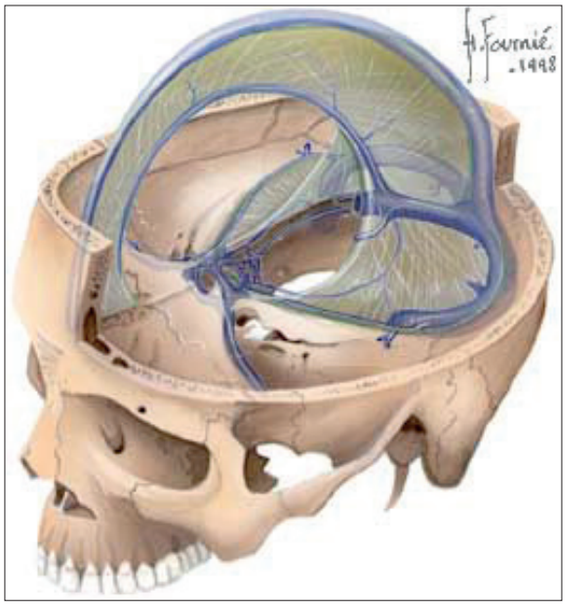

Figure 11 : vue supérieure de la faux du cerveau et de la tente du cervelet.[3]

La couche interne envoie des expansions qui vont cloisonner la cavité crânienne : la faux du cerveau, la faux du cervelet et la tente du cervelet et de l'hypophyse.

• **La Faux du cerveau :** c'est une cloison médiane entre les deux hémisphères cérébraux, son bord supérieur contient le sinus sagittal supérieur, son bord inférieur contient le sinus sagittal inférieur. Son sommet antérieur s'insère sur la crista galli de l'ethmoide ; sa base postérieure se fixe sur la crête médiane de la tente du cervelet qui contient le sinus droit.

• **La Tente du cervelet** : cette portion sépare le cerveau du cervelet. Sa face inférieure, sur sa crête médiane donne insertion à la faux du cervelet et répond latéralement aux hémisphères cérébelleux. Son bord périphérique s'insère sur le sillon occipital transverse, sur les angles postéro-inférieurs du pariétal ; latéralement, il se poursuit sur le bord supérieur de la partie pétreuse du temporal et contient à cet endroit le sinus pétreux supérieur. Au niveau de l'apex de la pyramide pétreuse, il passe en pont au dessus de l'incisure du nerf trijumeau, délimitant le **cavum trigéminal,** ce diver-

1. ISELFANANE Hafida, *Insertions de la dure-mère sur le rachis, une anatomie redécouverte,* université de Nantes, 2008, p. 8.
2. Source : PAOLETTI Serge, *Les fascias, Rôle des tissus dans la mécanique humaine*, Editions Sully, 2011.
3. Source: http://www.chups.jussieu.fr/ext/neuranat/morphologie/meninges/meninges03.html

ticule de la dure-mère qui entoure le ganglion trigéminal et l'origine des nerfs ophtalmique, maxillaire et mandibulaire. Le ganglion trigéminal est en effet compris dans une citerne arachnoidienne, et est en contact étroit avec le liquide céphalo-rachidien.

→ Selon le concept ostéopathique de Sutherland, il nous est indispensable dans tout abord de la problématique du patient migraineux, comme chez tout patient venant consulter, de faire un bilan du mécanisme crânio-sacré. Représentant la capacité d'auto-correction de la personne, sa force motrice est représentée par la motilité inhérente au cerveau et au core-link (mouvement d'expansion-rétraction, que nous préciserons par l'appréciation du rythme et de la force), la fluctuation du Liquide Céphalo-Rachidien étant à l'origine de l'amplitude de ce mouvement. Viennent ensuite l'évaluation de :
– la mobilité des membranes intra crâniennes et spinales,
– la mobilité des os du crâne,
– la mobilité du sacrum entre les iliaques.

II.2.2. Les sinus veineux du crâne

Les membranes intra-crâniennes forment des gouttières dans lesquels s'inscrivent les sinus veineux du crâne. Au contraire des veines « classiques » ces sinus ne possèdent pas de valvules pour drainer le sang veineux. C'est donc grâce à la motilité inhérente au parenchyme cérébral, motilité consistant en une contraction rythmée des cellules de la névroglie, que le sang veineux va progresser et aller se jeter dans les veines jugulaires internes droite et gauche. Celle-ci sont centrales, elles drainent 95% du sang veineux crânien et sont directement reliées à la veine cave supérieure. Une dysfonction crânienne pourra donc entraîner une stase veineuse pouvant déclencher une crise migraineuse.

Sinus de la base du crâne :

Le sinus sphéno-pariétal reçoit la veine cérébrale moyenne, et est en rapport avec le bord postérieur de la petite aile du sphénoide.

Le sinus caverneux est situé de part et d'autre de la selle turcique et est traversé par l'artère carotide interne, les nerfs oculo-moteurs, ophtalmique et maxillaire. Le sinus caverneux est central, anastomosé avec les veines ophtalmiques, les sinus coronaires, les sinus pétreux, le plexus basilaire.

Le sinus coronaire est situé dans la tente de l'hypophyse,

Le sinus pétreux supérieur, qui se situe dans un dédoublement de la tente du cervelet, draine la partie postérieure du sinus caverneux, et se jette dans le coude du sinus latéral.

Le sinus pétreux inférieur longe la suture pétro-basilaire et rejoint la portion terminale du sinus sigmoide, avant de se jeter dans la jugulaire interne.

Le plexus basilaire est une anastomose entre les parties postérieures du sinus caverneux et chemine sur le corps de l'occiput.

Le sinus marginalis est situé autour du foramen magnum, il est relié au plexus veineux rachidiens et s'anastomose avec la veine jugulaire interne en dehors du crâne.

Sinus de la calvaria :

Le sinus longitudinal supérieur chemine le long de la suture sagittale supérieure, de la crista galli au confluent des sinus.

Le sinus longitudinal inférieur chemine dans le bord inférieur de la faux du cerveau et se jette dans le sinus droit.

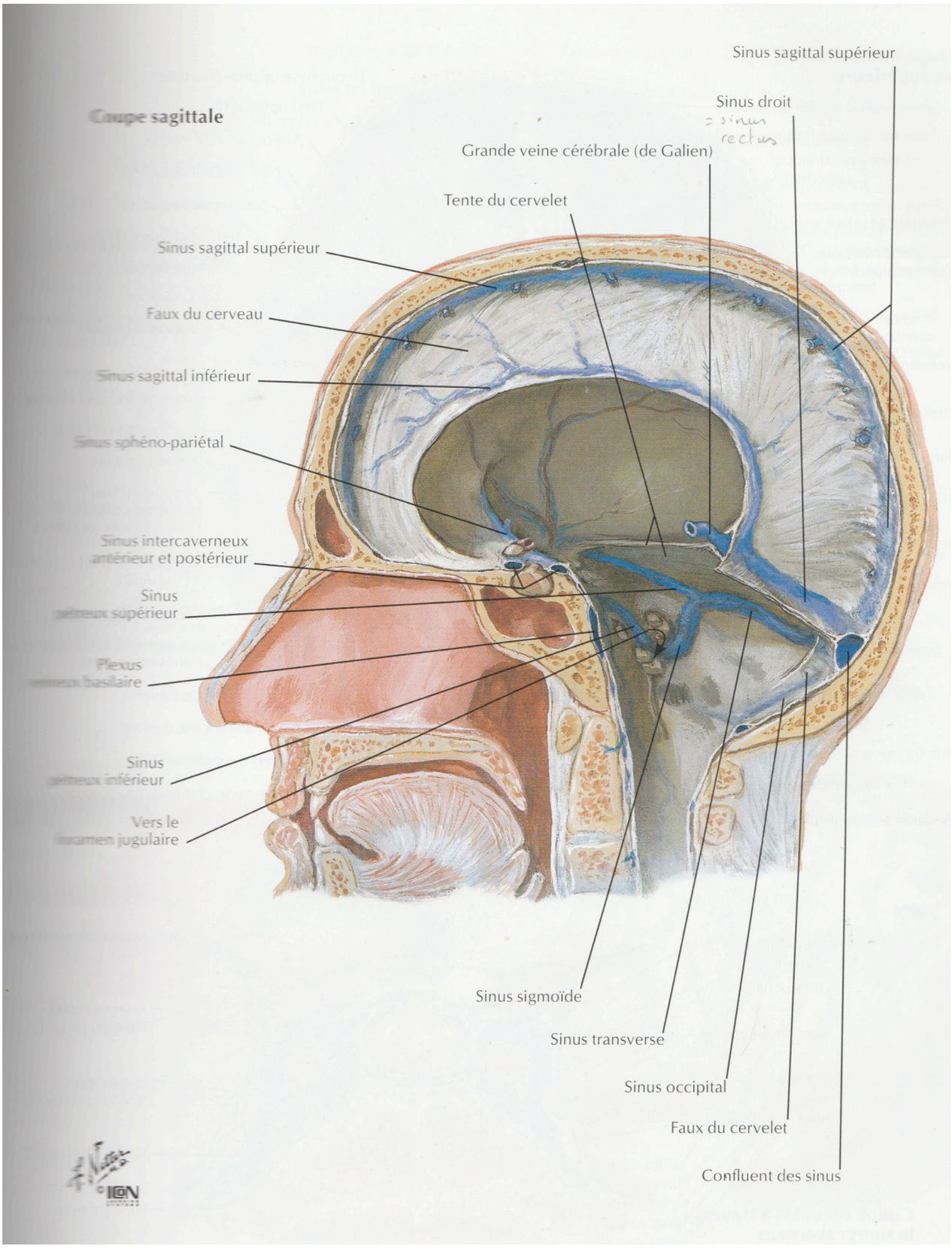

Figure 12 : les sinus veineux en coupe sagittale.[1]

Le sinus droit chemine d'avant en arrière dans l'insertion de la faux du cerveau sur la tente du cervelet, il rejoint en arrière le confluent des sinus.

1. Source : NETTER Franck H., *Atlas d'Anatomie Humaine*, 6ème édition, Masson, 2015.

Le torcular est situé au niveau de la protubérance occipitale interne, ou inion. C'est la confluence du sinus sagittal supérieur, du sinus droit et du sinus marginalis.

Les sinus latéraux décrivent deux portions : naissant du torcular, ils sont tout d'abord transverses, horizontaux, et cheminent dans le dédoublement de la tente du cervelet, sur la crête occipitale externe. Leur portion descendante, également appelée sinus sigmoide, est située derrière la mastoide et vient se jeter dans le foramen jugulaire.

Le foramen jugulaire (anciennement trou déchiré postérieur) est la convergence de 95% du sang veineux crânien. Il correspond à la suture pétro-jugulaire ainsi qu'à la suture pétro-basilaire et est limité en deux parties par le ligament pétro-occipital. Médialement il contient le nerf glosso-pharyngien, le sinus pétreux inférieur qui le parcourt dans toute sa longueur, le nerf vague, le nerf accessoire, l'artère méningée postérieure ; la partie latérale contient le sinus sigmoide qui se poursuit par la veine jugulaire interne.

→ Il n'existe pas de règle « une artère pour deux veines » dans le système cérébral la veine jugulaire assure seule ou quasiment ce retour, ce qui engendre parfois des céphalées par mauvais retour. Les veines cérébrales ne possèdent pas de valves et viennent perforer les méninges pour aller se jeter dans les sinus, qui sont comme des lacs liquidiens. Un tel système sert aussi d'amortisseur et de protection du tissu cérébral.

Les techniques de drainage des sinus veineux du crâne doivent s'accompagner au préalable de travail d'ouverture sur les structures en aval. Il faut donc « ouvrir la porte », c'est-à-dire travailler spécifiquement sur les sutures concernées, travailler en pression-réchauffement en regard des foramens jugulaires (technique décrite par C. De France[1]), et vérifier les zones susceptibles d'être sujettes aux phénomènes congestifs.

II.3. Colonne cervicale[2]

Courbure secondaire, elle est constituée de sept vertèbres qui sont les plus petites de la colonne.

Les cervicales inférieures de C3 à C6, ont un corps allongé transversalement, dont la face supérieure est limitée par les uncus. Leur processus épineux est court et bifide. Leurs processus transverses se terminent par deux tubercules, un antérieur et un postérieur, réunis antérieurement par un sillon qui laisse passer le nerf spinal. Chaque processus transverse est percé d'un foramen qui laisse passer l'artère, la veine et le nerf vertébral. Les processus articulaires ont une surface orientée en haut et en arrière.

La septième cervicale a la particularité d'avoir un processus épineux proéminent, ses processus transverses sont larges et longs, et son foramen transversaire ne laisse pas passer l'artère vertébrale.

Les cervicales supérieures : l'atlas, la première cervicale, est constituée de deux masses latérales et de deux arcs antérieurs et postérieurs les réunissant. Leurs faces supérieures sont concaves, et regardent en haut en dedans et en avant, épousant les condyles occipitaux inversement conformés. Leurs faces inférieures épousent les processus articulaires supérieurs de l'axis. Ses processus transverses sont eux aussi creusés du foramen intertransversaire.

L'axis, pivôt autour duquel tourne l'atlas, présente sur sa face supérieure l'odontoide, articulée avec la face postérieure du tubercule antérieur de l'atlas. De chaque côté de la dent se situent les

1. DEFRANCE de TERSANT Christian, *Les sinus veineux du crâne une clé des migraines,* éditions de Verlaque, p. 103.

2. KAMINA Pierre, *Anatomie Clinique, tome 2, Tête Cou Dos*, Maloine, 2011.

processus articulaires supérieurs, convexes et inclinés latéralement à la manière « d'épaulettes ». Les lames présentent les processus articulaires inférieurs qui sont orientés en avant et en bas, à la manière des cervicales inférieures. Son processus épineux est saillant et bifurqué.

Sur le plan biomécanique, les cervicales supérieures sont primordiales dans la rotation : en effet, on décrit couramment 80 à 90° de rotation cervicale de chaque côté. Il existerait 12° de rotation dans l'occipito-atloidienne et 12° au niveau de l'atloido-axoidienne[1], étant donné les insertions dures-mériennes sur cette région (voir supra) on ne peut dissocier l'aspect structurel de l'aspect crânio-sacré.

Rapports importants :

• Les muscles sous-occipitaux, par leurs liens avec l'oculo-céphalogyrie, ou avec l'appareil manducateur ; ils peuvent être spasmés suite à un traumatisme, ou à un dérangement intervertébral mineur (D.I.M.). Leurs spasmes, notamment celui de l'oblique inférieur, peuvent amener un syndrôme canalaire au niveau du nerf grand occipital, anciennement nerf d'Arnold, et **donner** lieu à une céphalée « en casque ». Le nerf d'Arnold passe ensuite à travers le muscle épineux de la tête et le muscle trapèze ; il est issu de la deuxième racine cervicale dont le ganglion se trouve accolé à l'articulation latérale de l'atlas – axis. Des contraintes mécaniques peuvent donc générer des céphalées à types de migraines.

– Le test de convergence oculaire[2] a ici toute sa place dans notre examen clinique, afin de tester l'œil en tant que capteur postural. Les troubles de convergence peuvent être d'étiologie primitive (traumatisme crânien, entorse cervicale, fractures) ou secondaires (problèmes de l'appareil manducateur à type de problème occlusal ou de foyer dentaire, problème de surcharge hépatique). Nous observerons le mouvement de la convergence en rapprochant la pointe d'un stylo, mouvement qui doit s'arrêter à environ 5 cm du patient, une diplopie peut alors apparaitre ainsi qu'un mouvement oculaire vers l'extérieur.

– Le Cover test est plus spécifique afin de tester la synchronicité oculo-motrice conjuguée et de détecter un problème de strabisme sous-jacent. On pourra par ce test détecter un trouble de parrallélisme des axes visuels.

Un problème oculaire est en lien direct avec le système postural, les yeux doivent en effet remplir plusieurs fonctions, dont celles de calculer les distances, de maintenir l'individu dans sa verticalité et de donner une image nette de l'environnement. Lorsque ce système est saturé, des douleurs peuvent apparaître en fin de journée, ainsi que des vertiges (lien avec les noyaux vestibulaires), des entorses à répétition, des troubles du sommeil. Un problème oculaire pourra entraîner des spasmes musculaires au niveau des sous-occipitaux, des muscles postérieurs du cou, ainsi que de la ceinture scapulaire.

• Le ganglion cervical supérieur, qui répond en arrière à la lame pré-vertébrale en avant, à la gaine vasculaire qui contient carotide interne, veine jugulaire interne, et nerf vague. Il débute 2 cm en dessous du foramen carotidien et est situé en avant des transverses de C2 et C3.

Il donne des rameaux communicants gris, destinés aux quatre premiers nerfs cervicaux, des rameaux anastomotiques avec les ganglions du nerf glosso-pharyngien et du nerf vague, des nerfs qui viennent former le plexus carotidien interne responsable de l'innervation sympathique des artères hypophysaires, cérébrales, épiphysaires, le plexus carotidien externe qui donne les plexus maxillaire, facial, lingual et thyroidien supérieur, entre autres.

---

1. KAPANDJI A.I., *Physiologie articulaire, Tome 3, Tête et Rachis*, Maloine, 6e édition, 2007.
2. CHANTEPIE et all., *Concept ostéopathique de la posture*, Maloine, mai 2006.

• L'os hyoide, antérieurement, relais musculo-fascial, impacté souvent dans les problèmes d'ATM, de tendon central, « véritable niveau à bulle » et lien entre le crâne et les membres supérieurs par l'intermédiaire du muscle omo-hyoidien.

• L'occiput est mécaniquement lié au pelvis et à l'arrière pied. Il est présent comme le commencement de toutes les chaînes musculaires.

Ceci peut expliquer les résultats des bilans cliniques de l'équipe du Dr Thomas[1] où on a retrouvé chez une bonne partie des migraineux une sensibilité de la malléole latérale.

→ La région cervicale est d'une grande importance dans le traitement de la migraine. Une étude récente[2] illustre la prévalence plus élevée de problèmes musculo-squelettiques dans les populations migraineuses par rapport à une population « lambda ».

Au niveau cervical, nombre de structures mettent en jeu des nocicepteurs extra-crâniens : structures pariétales (ligament jaune, capsule, synoviale, annulus des disques inter-vertébraux) nerveuses (certaines parties de la dure-mère, le ganglion rachidien) musculaires (muscles postérieurs) axes vasculaires (artère vertébrale, axe jugulo-carotidien) .

Le stimulus douloureux est convoyé par les 1re, 2e et même 3e branche cervicale. Les fibres relaient vers le Centre Spinal du trijumeau, puis empruntent les voies spino-thamiques croisées vers le thalamus et le cortex pariétal.

Une dysfonction ou lésion vraie cranio-rachidienne ou des premiers étages cervicaux peut donc apparaître, à la manière des douleurs projetées viscérales, dans la région fronto-orbitaire.

Il existe un mécanisme myalgique non négligeable dans la genèse de certaines céphalées, et leur entretien. Il faudra donc être particulièrement attentif dans tous les cas d'accidents, de choc, où la région cervicale va être impactée directement ; néanmoins, étant une région fortement adaptative, elle est aussi symptomatique dans d'autres problématiques.

En effet, les tensions et dysfonctions articulaires cervicales, qu'elles soient primaires, issues d'un choc, ou adaptatives à un problème postural, vont générer un réflexe myotatique (le muscle se contracte en réaction à un étirement qui pourrait être trop important), réflexe qui peut perdurer des années sans traitement. Ainsi, des contractures au niveau des sterno-cléido-mastoidiens peuvent engendrer des tensions membraneuses intra-crâniennes, par fermeture des foramens jugulaires[3], et perturber la biomécanique membraneuse intra-crânienne ainsi que la libre circulation du sang veineux.

II.4. Colonne thoracique[4]

Les vertèbres thoraciques forment une cyphose primaire. Composée de douze vertèbres articulées aux côtes, la colonne thoracique forme le contenant de l'appareil cardio-respiratoire. Elle supporte donc les variations de pressions du caisson thoracique et est beaucoup moins affectée par les efforts que le rachis lombaire ou cervical.

---

1. THOMAS J. et all., *Migraine, la comprendre et la guérir définitivement*, Paris, Heures de France, 2006.
2. En ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28118694.
3. CHANTEPIE A. & PEROT J.F., *Anatomie et ostéopathie, Fondements Anatomiques pour les ostéopathes,* Maloine, 2015.
4. KAMINA Pierre, *Anatomie Clinique, tome 2, Tête Cou Dos*, Maloine, 2011.

La vertèbre thoracique type présente un corps vertébral au pourtour antérieur et latéral très excavé et qui porte latéralement les facettes ovalaires costales qui débordent fréquemment sur la racine du pédicule. En arrière du pédicule s'implantent les lames qui sont inclinées à la manière de tuiles de toit. Elles portent au niveau de leur bord supérieur les processus articulaires supérieurs qui présentent une surface ovalaire plane ou légèrement convexe ; celle-ci regarde en arrière, légèrement en haut et en dehors. A la jonction des lames et des pédicules s'implantent les processus transverses, dirigés en dehors et légèrement en arrière, et qui portent sur leur face antérieure la facette costale qui répond au tubercule costal.

→ Liens anatomiques.

Centre cilio-spinal de Budge : Le centre sympathique médullaire responsable de l'accomodation, de l'irido-dilatation et de la vasomotion cérébrale se situe dans la moelle épinière, au niveau du tractus intermédio-latéralis au niveau des deux premiers étages dorsaux, les corps cellulaires étant les plus nombreux au niveau de D1.

En cas de lésion du tronc sympathique cervical, on verra apparaître un syndrôme de Claude Bernard-Horner, caractérisé par une pseudo énophtalmie, un myosis, une ptose palpébrale et une anhydrose.

De plus, au niveau biomécanique, cette zone va obéir juqu'à T2 à la même rotation que celles des cervicales, T3 va translater dans l'autre sens tandis que T4 fera une rotation contraire à la rotation cervicale.

Liens viscéro-somatiques

Tous les centres sympathiques sont localisés dans la colonne intermédio-latérale des segments de la moelle spinale, de C8 à L2. Les voies sympathiques sont organisées avec deux neurones, l'un pré-ganglionnaire, qui va emprunter la racine antérieure du nerf spinal puis le rameau communicant blanc, pour faire synapse dans le ganglion sympathique ou le traverser pour faire synapse dans le ganglion, pré-viscéral (plexus coeliaque, ganglion aortico-rénal, ganglion mésentérique supérieur et inférieur) . Le neurone post-ganglionnaire s'articule ensuite et va soit rejoindre le rameau communicant gris pour atteindre le nerf spinal, soit emprunter le trajet du nerf viscéral pour innerver un organe.

Le tronc sympathique thoracique répond en arrière aux têtes costales et aux foramens intervertébraux ; médialement à droite aux corps vertébraux sur lesquels chemine la veine azygos ; médialement à gauche aux corps vertébraux sur lesquels cheminent la veine hémi-azygos et la veine azygos accessoire.

II.5. Zones de passage vasculaire

II.5. 1. Le Diaphragme pelvien[1]

Le diaphragme pelvien est la formation de soutènement des viscères génito-urinaires. C'est une cloison musculo-membraneuse séparant la cavité pelvienne du périnée.

Il est constitué du :

- muscle élévateur de l'anus, lui même séparé en deux parties, le muscle ilio-coccygien et le pubo-coccygien ;
- muscle coccygien.

Le fascia pelvien pariétal recouvre les muscles de la paroi pelvienne.

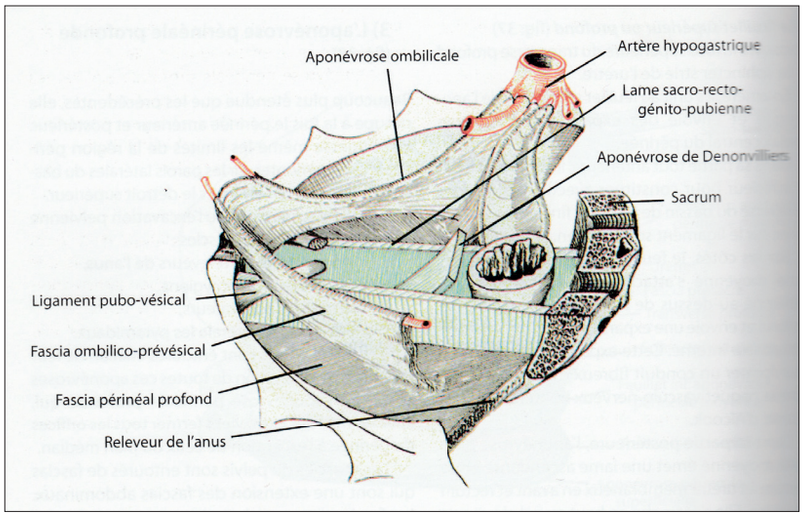

Figure 13 : Fascias du petit bassin.[2]

Le pelvis connaît une organisation fasciale qui est le support des articulations viscérales, et des passages vasculo-nerveux.

Ainsi, les lames sacro-recto-génito pubiennes, cloisons sagittales des organes pelviens, correspondent à la tente des artères hypogastriques ; sur leur face interne elles sont doublées d'une lame nerveuse correspondant au plexus hypogastrique.

L'aponévrose ombilico pré-vésicale, dont les bords latéraux vont de la grande échancrure sciatique où elle prend naissance à l'ombilic, en étant solidaire de l'ouraque. De forme triangulaire, elle s'attache par son sommet à l'ombilic, se porte en bas et en arrière pour atteindre le sommet vésical. Elle se termine en fusionnant avec les ligaments pubo-vésicaux. Elle correspond aux tentes vasculaires de l'artère ombilico-vésicale. Il existe un espace entre vessie et paroi abdominale : l'espace de Retzius, parcouru par des veines issues du plexus pudendal, qui peuvent générer des pubalgies en cas de tension fasciale ou de dysfonction ostéopathique.

La membrane obturatrice, qui contient les branches de l'artère obturatrice, issue de l'artère iliaque interne, qui donne une branche au ligament de la tête fémorale, et qui est mécaniquement liée aux parois latérales de la vessie, à l'articulation de la hanche, et qui permet un abord palpatoire de la qualité tissulaire d'élasticité du diaphragme pelvien.

Les organes du petit bassin sont liés :

- à l'intégrité fonctionnelle du cadre osseux : iliaques, sacrum, lombaires, hanches et pubis.
- au diaphragme thoracique, *via* l'ouraque, le ligament falciforme, le foie et le ligament coronaire qui unit foie et diaphragme thoracique. En outre les équilibres entre pressions thoraciques et pressions abdominales sont dépendantes de la tonicité du plancher pelvien et de la paroi abdominale antérieure.

1. PAOLETTI S., *Les fascias, Rôle dans la mécanique humaine*, 3e édition, Éditions Sully, 2012.
2. Source : PAOLETTI Serge, *Les fascias, Rôle des tissus dans la mécanique humaine*, Sully, 2011.

– à l'intestin grêle, articulé avec la face supérieure de l'utérus, *via* le péritoine viscéral, qui envoie des expansions qui vont à leur tour former le ligament large, qui recouvre antérieurement et postérieurement l'utérus et forme des replis (ligaments utéro-sacrés postérieurement, ligaments ronds antérieurement).

– le caecum, la première portion du colon et le sigmoïde, portion terminale du colon descendant, sont liés mécaniquement au petit bassin et notamment à la région utérine (par le ligament infundibulo-colique) et à la vascularisation du petit bassin (par l'artère rectale interne gauche qui se jette dans la veine rénale gauche). Libérer l'environnement anatomique proche est un préalable à l'abord ostéopathique de la région pelvienne.

→ La migraine cataméniale est une forme de migraine qui revêt les signes cliniques définis plus haut, à savoir une douleur d'une durée de 4 à 72 heures, un caractère pulsatile, unilatéral et une intensité modérée à sévère de la douleur[1]. Elle survient dans les deux jours précédents les règles, en lien avec l'effondrement du taux de progestérone et d'œstrogènes, qui engendrent eux mêmes une stase au niveau des plexus veineux utérins. Les plexus veineux utérins sont liés aux plexus pré-sacraux ; ils sont drainés accessoirement par les veines du ligament rond et les veines ovariques. Cette stase peut engendrer une stase au niveau des plexus sacraux, qui vont drainer les méninges par le système de la veine lombaire ascendante et azygos, et occasionner des céphalées congestives, des lombalgies.

De plus, des dysfonctions ostéopathiques associées telles qu'une torsion antérieure de sacrum ou un utérus en rétroversion pourront majorer la stase donc exacerber la migraine.

Une étude expérimentale de 2008 menée en double aveugle par Sonia Bogliotti[2], illustre l'efficacité des manœuvres ostéopathiques viscérales sur le petit bassin, l'intestin grêle et la technique de pompage hépatique sur la migraine cataméniale. Plus de la moitié des patientes traitées ont ressenti une nette amélioration après traitement, ceci pouvant confirmer l'efficacité des techniques viscérales sur le drainage vasculaire.

II.5.2. Diaphragme thoraco-abdominal[3]

Le diaphragme est une cloison étanche entre les cavités thoraciques et abdominale. C'est un muscle fin, qui se caractérise par ses contractions rythmiques permanentes, et sa richesse en myofibres lentes. Double coupole à concavité inférieure, sa zone centrale, le centre phrénique, est tendineuse tandis que sa zone d'insertion est charnue. Inséré sur la face postérieure du processus xyphoide, sur la face interne des côtes 6 à 12, sur le ligament arqué latéral et le ligament accessoire (union de l'apex des 11e et 12e côte). Il est formé de deux puissants tendons longitudinaux les piliers, le droit descend jusqu'en L3, tandis que le gauche descend jusqu'en L2.

Le ligament arqué médian unit les deux piliers en T12 et limite en avant le hiatus aortique, qui laisse passer l'aorte et le canal thoracique.

Le centre phrénique comprend le foramen de la veine cave inférieure, cerné par deux faisceaux tendineux, qui comprend également le nerf phrénique droit.

---

1. *Critères de la migraine par l'IHS*, consultable en ligne sur : https://www.ichd-3.org/1-migraine/1-1-migraine-without-aura/.

2. BOGLIOTTI Sonia, *Influence d'un traitement myofascial abdominal sur la migraine cataméniale*, ESO, Juin 2008.

3. KAMINA P., *Anatomie clinique Tome 3, Thorax, Abdomen,* 4e édition, Maloine, 2014.

Le hiatus oesophagien est situé au milieu dans un anneau musculaire elliptique issu des piliers ; l'œsophage y passe, enveloppé du fascia phrénico-oesophagien et accompagné des nerfs vagues droit et gauche. Entre ce fascia et l'œsophage se trouve un tissu cellulo-graisseux, ainsi que quelques fibres diaphragmatiques, permettant les glissements nécessaires aux mouvements respiratoires.

Chaque pilier est traversé par les nerfs grands splanchniques, la veine azygo-lombaire.

Le ligament arqué médial, situé entre la transverse de L1 et le bord inférieur de la 12e côte, laisse passer le tronc sympathique, la veine lombaire ascendante. Il engaine le psoas.

→ Le diaphragme est incontournable dans une séance d'ostéopathie et par ses liens vasculaires, viscéraux et neurovégétatifs, et est une zone d'abord préférentiel dans le traitement des états de stress, de la sympathicotonie qui engendrent une respiration superficielle et haletante.

Nous avons constaté plus haut le déséquilibre neuro-végétatif à l'origine des crises et il apparait donc essentiel de tester et traiter le diaphragme avant de procéder à des techniques à visée de drainage. De plus, il apparaît essentiel de donner des outils pratiques (par exemple la « cohérence cardiaque », technique de respiration-relaxation consciente) au patient afin qu'il puisse retrouver par lui-même la possibilité de réguler son système nerveux autonome.

II.5.3. Orifice Supérieur du Thorax

L'orifice supérieur du thorax est limité par l'incisure jugulaire du sternum en avant, les deux premières côtes latéralement et la première vertèbre thoracique en arrière. Il est dans un plan incliné en bas et en avant.

Nommé aussi « diaphragme cervico-thoracique » il est constitué du dôme pleural qui coiffe le sommet du poumon, et d'un fort épaississement du fascia endo-thoracique. Les ligaments suspenseurs de la plèvre sont individualisés (ligaments costo-pleuraux, vertébro-pleuraux, transverso-pleuraux) et représentent une continuité entre plèvre, fascia endothoracique et péricarde, la colonne cervicale et le diaphragme.

L'OST présente des éléments :

- osseux : la charnière cervico-thoracique, lieu de hautes sollicitations mécaniques, la clavicule, relais adaptatif des forces thoraciques et du membre supérieur, et la première côte.
- vasculaires : présence de l'artère et de la veine sous-clavière ; l'artère sous-clavière émerge du tronc brachio-céphalique, entre scalène antérieur et moyen. L'artère vertébrale émerge de la sous-clavière, pour pénétrer le foramen transversaire de la sixième cervicale, monte jusqu'à l'atlas, dont elle contourne les masses latérales pour pénétrer à l'intérieur du foramen magnum et former l'artère basilaire avec son homologue.
- nerveux : présence du plexus brachial, situé également entre scalène antérieur et moyen. La présence du ganglion stellaire, ou ganglion cervico-thoracique, qui est situé dans la fosse rétro-pleurale ; il répond en avant à l'artère subclavière (origine des artères vertébrales et cervicales), en arrière sont situés les nerfs C8 et T1 et médialement aux conduits lymphatiques. Il envoie des rameaux communicants, un rameau pour le nerf phrénique, pour le plexus subclavier, un rameau cardiaque, des rameaux oesophagiens et trachéaux.
- fasciaux : il s'agit d'un important carrefour fascial. L'aponévrose cervicale superficielle, qui prolonge vers le bas les aponévroses crâniennes, se termine au pourtour de l'OST. Elle est articulée avec l'aponévrose cervicale moyenne dans la région tout antérieure du cou, avec l'aponévrose cervicale profonde au niveau du bord externe du trapèze.

L'aponévrose cervicale moyenne débute à l'os hyoide, engaine le cartilage thyroide puis se dédouble pour constituer l'aponévrose péripharyngienne, la lame thyro-péricardique qui vient délimiter postérieurement la loge thymique, elle envoie également une expansion plus profonde qui va venir constituer le fascia endo-thoracique. Un nouveau dédoublement constitue la gaine du paquet vasculo-nerveux du cou, plus ou moins bien individualisé.

L'aponévrose cervicale profonde naît de la partie basilaire de l'occiput, elle se prolonge en bas par le fascia endothoracique, elle constitue l'aponévrose des scalènes, et est également le support du système sympathique qui est situé dans un dédoublement du fascia prévertébral. Elle se prolonge ensuite à la partie inférieure par le fascia endothoracique postérieur, après avoir pris insertion sur la première dorsale.

Les lames de Charpy sont deux lames sagittales qui font communiquer fascia bucco-pharyngien et lame prévertébrale.

II.5.4. Articulation Temporo-Mandibulaire

Les deux articulations temporo-mandibulaires sont mécaniquement liées et fonctionnent de concert pour assurer la fonction masticatoire de façon efficace.

Revenons sur l'anatomie de cette articulation, constituée de deux surfaces :

• **la cavité glénoide du temporal**, concave dans les deux sens, creusée dans la partie tympaniques de l'os temporal. Le fond de cette cavité glénoide est parcouru par la scissure de Glaser, reliquat de la suture pétro-tympannique, qui se fusionne à la fin de la première année de vie, comme les autres sutures propres au temporal. Cette cavité se prolonge en avant, par le versant postérieur de la portion zygomatique du temporal qui a une forme convexe et qui constitue la partie condylaire du temporal, qui est articulaire. La surface antérieure au sillon pétro-tympannique est donc articulaire jusqu'au condyle tandis que la surface postérieure, rétro-glassérienne, ne l'est pas. La surface articulaire temporale est donc constituée d'une portion concave et d'une portion convexe.

• **Le processus condylaire**, supporté par une portion rétrécie, le col, est une surface ovoide, étendue transversalement et recouverte de cartilage. En position de fermeture, il repose dans la cavité glénoide du temporal, et en ouverture il arrive au niveau du sommet du condyle du temporal.

Un ménisque, en forme de lentille bi-concave, accompagne les mouvements du processus condylaire. Il est relié antérieurement au ptérygoidien latéral, qui le propulse en avant lors du mouvement d'ouverture et avec d'autres muscles tels que le faisceau superficiel et moyen du masséter, le ptérygoidien médial. Ces muscles forment l'appareil tenseur du disque. Le disque est considéré lui même comme le tendon terminal du ptérygoidien latéral. De cette intimité anatomique et fonctionnelle est né le concept de « complexe condylo-disco-musculaire ».

Postérieurement il possède un frein méniscal, formation tendue de la partie tympanique de l'os temporal à son bord postérieur, qui par sa tension en ouverture ramène le ménisque en arrière. De plus, dans sa partie postérieure, il envoie deux lames : l'une supérieure qui constitue le frein ménisco-temporal (du disque à la portion temporale) et l'autre inférieure (qui rejoint le condyle mandibulaire).

→ Il existe une **zone trophique**, le plexus veineux rétro-mandibulaire, qui est situé dans la zone bi-laminaire, au plus près de la zone condylo-méniscale. La veine jugulaire externe qui chemine sur le bord antérieur du Sterno-cléido-mastoidien, donne ensuite la veine rétro-mandibulaire, d'où naît le plexus du même nom. Elle se poursuit ensuite par la veine temporale superficielle. Le plexus veineux rétro-mandibulaire est lié en dedans aux plexus ptérygoidiens, qui sont anastomosés avec la veine faciale *via* le plexus alvéolaire, à l'aplomb de l'arcade dentaire supé-

rieure. La région des plexus ptérygoidiens est située sur la face externe des ptérygoides du sphénoide, entre les ventres musculaires des ptérygoidiens. Ils reçoivent des branches de la veine maxillaire interne, de la veine méningée moyenne, de la sphéno-palatine, des veines buccales, alvéolaires, de l'orbite.

→ Les veines de Nühn, représentent une communication entre drainage veineux et crânien. Elles partent des plexus ptérygoidiens, puis traversent le foramen épineux et ovale du sphénoide pour venir se jeter dans le sinus caverneux. Le réseau ptérygoidien draine donc une partie du sang veineux crânien (la petite partie non drainée par la jugulaire interne, soit 5 à 10%) puis vient ensuite rejoindre la jugulaire externe.

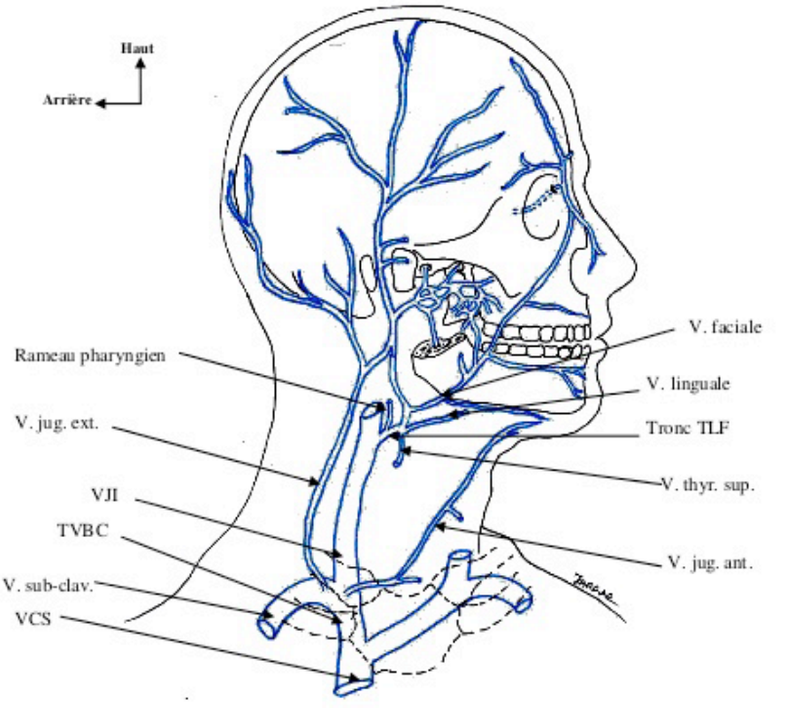

Schéma 20. Axe veineux de la tête et du cou.

4. Collatérales : La veine jugulaire interne reçoit plusieurs collatérales :

- Sinus latéral : en endocrânien au niveau du bulbe supérieur,
- Sinus pétreux inférieur : juste en quittant la base du crâne et en traversant transversalement le foramen jugulaire,
- Veines faciale, linguale et thyroïdienne supérieure formant le tronc thyro-linguo-facial (TLF),
- Rameaux pharyngiens,
- Veine(s) thyroïdienne(s) moyenne(s).

Figure 14 : Réseau veineux facial.[1]

Les avis des anatomistes divergent sur leur nom, Netter parlant de veine de Vésale et décrivant une communication *via* la veine ophtalmique inférieure.

Il est hasardeux de se lancer dans une description détaillée de la complexité anatomique du réseau veineux profond de la face. On observe cependant un lien certain entre l'importante, constante et nécessaire sollicitation mécanique de l'Articulé Temporo-Mandibulaire, et le rôle de pompage veineux et de transport des déchets métaboliques émanant de ces contraintes mécaniques des plexus faciaux.

Cela illustre donc qu'une biomécanique perturbée par des parafonctions, des travaux dentaires, aura un impact négatif sur le drainage veineux facial, et par extension cérébral.

La mastication entraîne des contractions musculaires rythmées des masticateurs qui vont donc chasser le sang veineux et entraîner le drainage de la région faciale. *A contrario*, lorsqu'il y a une rétroposition du condyle, on assiste à une stase compressive des plexus rétro-mandibulaires, stase au départ douloureuse, qui va engendrer une production d'acide lactique, donc une diminution du drainage des muscles masticateurs, donc un phénomène de contracture, ce qui va encore exacerber la position antérieure du ménisque donc la rétroposition du condyle. On peut voir le spasme musculaire se répandre aux autres muscles oro-faciaux par insuffisance et stase veineuse profonde.

1. Source : https://fr.slideshare.net/drmouheb/anatomie-teteetcou2012

Des contractures répétées vont donc entraîner un cercle vicieux de facilitation neuro-musculaire, et pouvoir exacerber le reflexe d'inflammation neurogène.

De plus, lorsque les contractions musculaires et l'état de spasme perdurent, il y a sécrétion d'AMP (Adénosine Monophosphate Cyclique) par les plexus veineux rétro-condyliens. Cette substance chimique (liée aussi à la sécrétion d'ATP) a également la propriété de déclencher et d'entretenir des spasmes réflexes de l'appareil tenseur du disque, et donc d'exacerber la malposition de l'articulation.

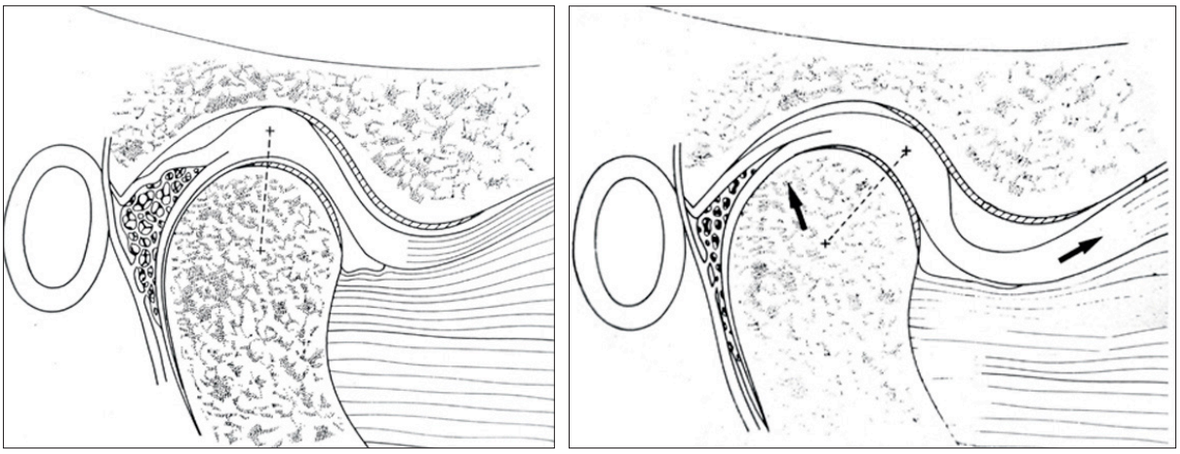

Figure 15 : Influence du centrage condylaire sur les plexus veineux.[3]

L'ATM est innervée par le V3, tandis que la peau de l'oreille, et une partie de la branche montante de la mandibule sont innervées par des rameaux de C2 et C3. La symptomatologie d'une dysfonction d'articulé dentaire, de bruxisme, d'immaturité de la déglutition, peut donc donner des symptômes otologiques à type d'acouphènes de sensation d'oreille bouchée, des symptômes ophtalmologiques (sensation d'œil qui tire : douleur référée des ptérygoidiens), des douleurs cervicales, des céphalées ou migraines.

De par ses rapports étroits avec les plexus veineux ptérygoidiens, et son implication directe posturale et dans la genèse et l'auto-entretien des crises de migraine, l'ATM est donc une zone capitale à aller tester et travailler.

Ainsi, en 2014, une étude expérimentale menée par Cécile Guy[1] sur plusieurs patients migraineux, en double aveugle, montre une efficacité d'un traitement axé sur la décompression des plexus veineux du crâne. L'étude statistique montre la diminution de la fréquence des crises de six par mois avant traitement, à deux par mois.

À Vittel, un médecin néphrologue et thermaliste, le docteur Jean Thomas[2], s'intéresse tout d'abord au fait que les patients migraineux voient leurs migraines améliorées par la prescription d'eau d'Hépar, qui présente une forte teneur en magnésium. Il pense à un lien avec le pouvoir cholagogue de relâchement du sphincter d'Oddi. Il démontre également dans un travail paru en 2002 que les taux de magnésium érythrocytaire de 435 migraineux sont plus bas que le moyenne d'une population témoin. L'hypomagnésémie donne en effet des signes musculaires à type de contractures répétées, d'irritabilité neuro-musculaire. L'ion calcium intervient pour générer la contraction mus-

1. GUY Cécile, *L'apport du traitement ostéopathique de la migraine par décompression des plexus veineux du crâne* (mémoire pour le D.O.), Institut d'Ostéopathie du Dauphiné, Octobre 2014.

2. THOMAS J. et all., *Migraine, la comprendre et la guérir définitivement*, Paris, Heures de France, 2006.

3. Source : GUYOT L., RICHARD O., GOLA R., *Dysfonctions temporo-mandibulaires : actualités diagnostiques et thérapeutiques*, FADIM, n° 2, 2006.

culaire, puis ressort de la cellule pour relâcher le muscle. Le magnésium régule les entrées-sorties du calcium dans la cellule. En cas de déficit, il y a donc perturbation des capacités de relâchement musculaire.

De plus, le Dr Thomas et son équipe élaborent un protocole de traitement complet :

• sur l'occlusion dentaire, à la recherche de prématurités, de prothèses posées en malocclusion, d'extractions dentaires non comblées à type d'édentement postérieur, de dysfonction du guide incisivo-canin, de déglutition primaire.

• Sur les anomalies podologiques, retrouvant un point douloureux au niveau de la région sous malléolaire externe, l'équipe met en place des cales podologiques venant soulever l'arche interne, il constate alors que les douleurs provoquées à la palpation disparaissent.

• Modification de la position de sommeil, arrêt de la posture de sommeil en décubitus ventral.

• Traitement des troubles orthoptiques s'il y a ; Michel Habif, opticien posturologue, collabore avec les recherches du Dr Thomas pour une prise en charge rigoureuse de la correction visuelle[1].

• Traitement du déficit magnésique.

Les résultats obtenus par cette équipe médico-dentaire sont très probants, et confirment l'aspect de contractures répétées de la sphère oro-faciale dans la genèse des crises. Il existe un impact fort des perturbations des capteurs posturaux (œil, pied, oreille interne), et l'ATM, en tant que perturbateur postural, peut alimenter et entretenir la pathologie.

Après fondation d'un centre de recherche sur les céphalées à Vittel, et de nombreux travaux qui lui ont valu des critiques de la communauté médicale, le centre de recherche sur les céphalées n'existant plus aujourd'hui, ses recherches ont été abandonnées.

II.6. Système viscéral

II.6.1. Foie

Anatomie

Situé sous la coupole diaphragmatique droite, le foie déborde au niveau épigastrique et de l'hypocondre droit. Il est fortement uni au diaphragme surtout à droite et en arrière, et présente à sa face postérieure le sillon de la veine cave inférieure. Le ligament coronaire l'unit au diaphragme et se poursuit par les ligaments triangulaires droit et gauche. Son feuillet supérieur se divise pour former le ligament falciforme, dont le bord libre constitue le ligament rond, relié à l'ombilic (reliquat embryologique de la veine ombilicale) . Il y a donc un lien direct avec les structures du petit bassin *via* l'ouraque.

Le foie est articulé avec la surrénale droite par le ligament hépato-rénal ; il est relié à l'œsophage, l'estomac et au duodénum par le petit omentum qui contient entre ses feuillets le canal cholédoque, l'artère et la veine hépatiques et une branche du nerf vague.

Il est en relation avec la colonne vertébrale *via* la veine cave inférieure située entre les lobes du foie, et solidaire des vertèbres.

Il est directement supérieur à l'angle colique droit.

1. Consultable en ligne, une interview : http://www.vision-et-posturologie.com/2015/06/la-migraine.html.

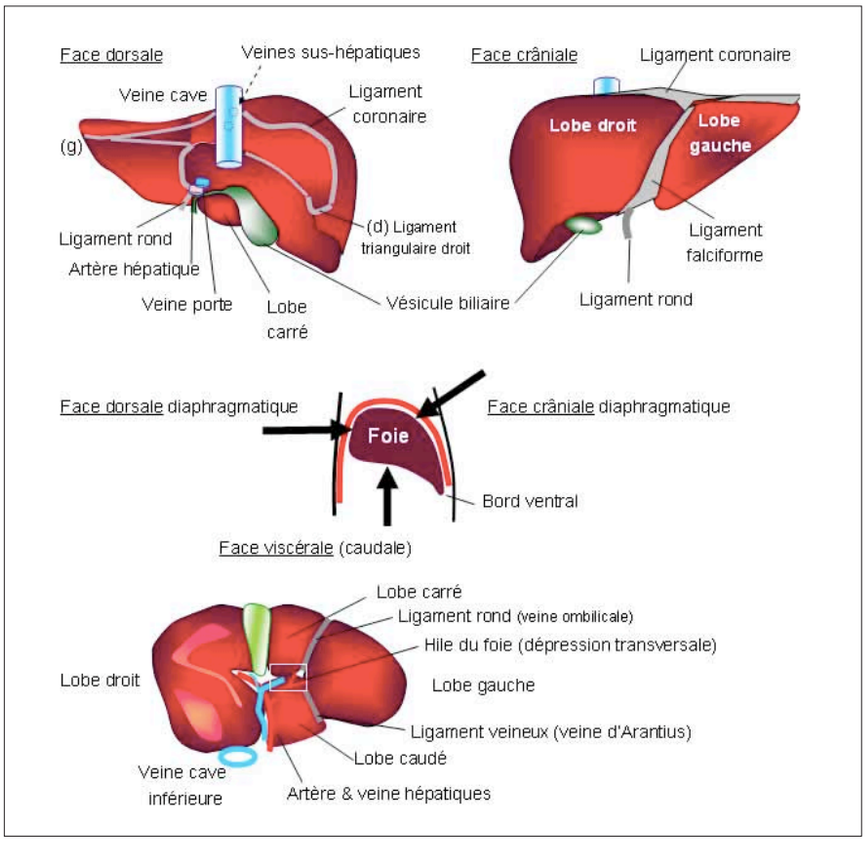

Figure 16 : Anatomie schématique du foie.[1]

Physiologie

Le foie est la plus volumineuse glande de l'organisme, elle est essentielle et on lui répertorie pas moins de 200 fonctions.

• Sécrétion de la bile, qui elle-même améliore le péristaltisme intestinal et génère le réflexe de défécation.

• Métabolisme des glucides : stockage du glucose par la néoglucogénèse, libération des stocks en cas d'activité physique par la glucogénolyse.

• Métabolisme des graisses et des lipides. Il utilise les graisses disponibles pour les convertir en énergie si besoin il y a.

• Métabolisme des protides : synthèse des facteurs de coagulation à partir des acides aminés circulant.

• Gestion des hydrates de carbone.

• Véritable station d'épuration de l'organisme, elle détruit les substances toxiques, les médicaments.

• Inactivation des hormones sexuelles, du cortisol, des hormones thyroidiennes, de l'insuline et du glucagon.

• Le foie a une température interne légèrement plus élevée que celle de l'organisme humain (environ 40°) et produit donc beaucoup de chaleur.

• Les cellules de Kupffer, macrophages propres au foie, sont chargées d'éliminer certaines bactéries et toxines et jouent un rôle dans l'immunité.

1. Source: COQUET Pauline, *Le péritoine*, mémoire d'anatomie, I.S.O.P., 2014.

Le système circulatoire digestif, constitué par la veine porte, arrive au foie qui va drainer, collecter et éliminer les déchets provenant de l'alimentation et des apports quotidiens. Le sang ainsi épuré par les hépatocytes rejoint la veine cave inférieure située à la face postéro-supérieure du foie et revient alors dans la grande circulation. Le foie draine environ 66% de la volémie totale.

→ Mobilité hépatique et fonction circulatoire

Le foie comme beaucoup d'organes sous-diaphragmatiques a une mobilité dépendante des mouvements du diaphragme, qui sont de 23000 cycles par jour[1]!

Relié directement au diaphragme, le foie est directement entraîné lors des mouvements respiratoires par celui-ci.

La mobilité du foie se décline selon trois axes de mobilité.

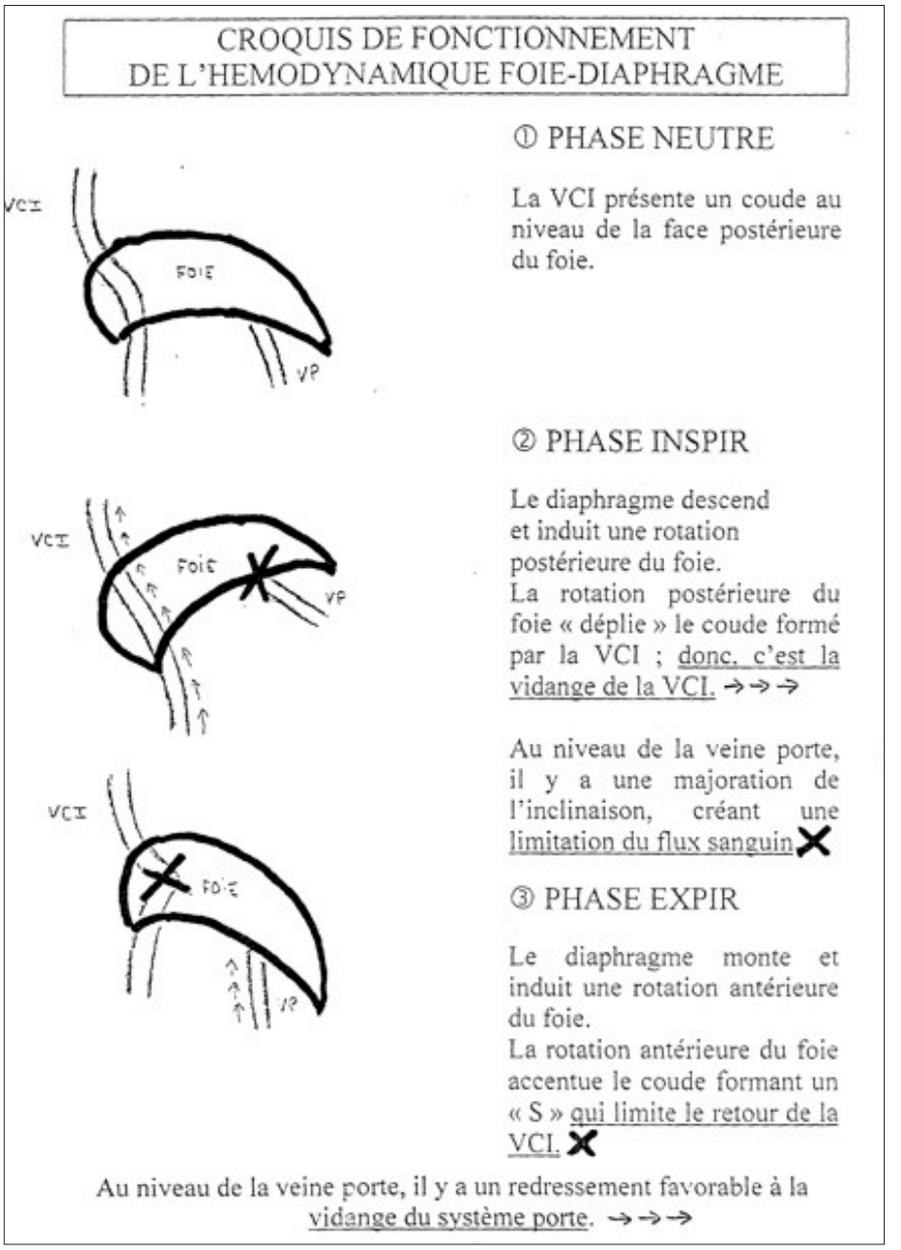

Figure 17 : Mobilité et fonction circulatoire du foie.[2]

1. Calcul sur 24 heures, sur une base de 16 cycles par minute.

2. Source : RICHARDSON Nicolas, *Influence de la libération fasciale du foie sur l'évolution de la dépression*, mémoire pour le D.O., Institut Toulousain d'Ostéopathie, mai 2009, 100 p.

Dans un plan frontal, selon un axe antéro-postérieur, le foie, lors de l'abaissement du diaphragme, descend en entier, le lobe droit un peu plus que le gauche, étant donné la tension du centre tendineux du diaphragme.

Dans un plan sagittal, selon un axe de mobilité transverse passant par les deux ligaments triangulaires, le foie pivote vers l'avant.

Enfin dans le plan horizontal il se produit également une légère rotation, le bord externe venant vers l'avant et vers la gauche.

Si on schématise, le foie fait une rotation antérieure en inspiration; en expiration, le diaphragme entraîne le foie en rotation postérieure[1].

La veine cave inférieure est en liaison intime avec la gouttière du même nom à la face postérieure du foie. Les mouvements hépatiques induisent une modification de l'angle de la veine cave inférieure, ainsi qu'un changement de lumière. Lors de la rotation postérieure hépatique, il y a « déplissage du coude » formé par la VCI donc vidange et majoration de l'inclinaison de la veine porte donc diminution d'apport de sang portal.

Lors de la rotation antérieure, le coude de la veine cave est majoré tandis que l'angle d'inclinaison qui diminue au niveau de la veine porte ce qui induit une vidange.

Cela nous montre que l'équilibre et la bonne mobilité hépatique ont une influence directe sur la circulation, ce qui a des répercussions sur tout le système de drainage des membres inférieurs, du petit bassin, mais aussi du système nerveux central, puisque le sang de la veine cave inférieure arrive dans l'oreillette droite du cœur. Le sang arrivant au cœur droit, entraîne la synthèse d'hormone atriale natriurétique, qui induit une baisse de la pression artérielle si celle-ci est trop élevée.

Un foie congestionné, qui connaît des encombrements circulatoires, aura une altération de sa motilité.

Le foie influence donc la circulation cérébrale mais aussi l'ensemble de la vasomotion (par le système hormonal par le système de l'artère vertébrale, de la carotide interne).

Sur le plan neurovégétatif, le foie est innervé :

• au niveau orthosympathique, par les nerfs grands et petits splanchniques, qui s'échelonnent sur les segments thoraciques de T6 à T9. Les fibres rejoignent le plexus coeliaque et entourent ensuite les voies biliaires au niveau du plexus cholédoque.

• Au niveau parasympathique, il est innervé par le nerf vague.

• Le foie est entouré par un repli péritonéal, la capsule de Glisson qui présente une sensibilité phrénique reliée aux étages métamériques C3 à C5.

Le foie est un organe qui d'abord par ses fonctions, est très intriqué avec le système nerveux autonome mais aussi par ses liens mécaniques : Il est en rapport direct avec la glande surrénale, lieu de sécrétion du cortisol, pivôt du système orthosympathique.

Par le ligament falciforme, il est en lien avec les structures fasciales du petit bassin, lames qui sont les structures de soutien des plexus hypogastriques inférieurs, aponévrose pré-sacrée qui voit l'émergence des racines du parasympathique pelvien, et ganglion impair sur la face antérieure du coccyx.

Par son innervation sensitive, il a un rapport avec le plexus cervical et les trois ganglions sympathiques cervicaux.

---

1. RICHARDSON Nicolas, *Influence de la libération fasciale du foie sur l'évolution de la dépression*, mémoire pour le D.O., mai 2009, p. 50.

Afin d'aborder le système crânio-sacré, lorsque celui-ci présente des verrouillages importants, Pierre Tricot[1] présente la technique du 4e ventricule comme une « clé » préliminaire à son écoute. S'il y a toujours absence de réponse du système, on utilise la technique de libération fasciale hépatique.

Claire Aymeric, interpellée par ce *modus operandi*, s'est demandée lors de son mémoire de fin d'études dans quelle mesure le foie influence le système crânio-sacré[2]. Par un travail analytique complet, elle démontre le lien foie/MRP par l'axe mécanique (vertèbres-veine cave inférieure), l'axe neuro-végétatif, l'axe circulatoire, et l'axe embryologique. Elle explique que la découverte de cette influence facilitatrice a été une clé de compréhension du concept de globalité en ostéopathie.

De plus, en appliquant un traitement visant à relancer le MRP et à corriger les différents paramètres de mobilité hépatique par une technique fonctionnelle sur une dizaine de patients touchés par une dépression, Nicolas Richardson[3] a montré que ces manœuvres permettent le retour à un état de normotonie chez ces patients plutôt en sympathicotonie, et que la pathologie a pris un virage favorable chez la plupart des patients traités. Néanmoins, cette étude n'a pas été effectuée en double-aveugle, il faut donc relativiser les résultats obtenus.

Le foie est donc capital dans nos manœuvres ostéopathiques à visée circulatoire, qui ont, dans le cadre de notre sujet, le but d'amener un drainage global de la région abdominale et de favoriser une action centrale.

De plus, de par son rôle de destruction des hormones sexuelles, il présente un intérêt pour le traitement ostéopathique des migraines cataméniales. Il est intéressant d'associer le traitement hépatique à des techniques structurelles et viscérales de libération de la zone du petit bassin.

Enfin, par ses liens avec le système neuro-végétatif et son rôle dans la destruction du cortisol, il peut amener une réinformation chez ces patients souvent en état de dystonie neurovégétative. L'association de techniques viscérales aux techniques crâniennes présente là encore tout son intérêt : il a été montré chez des patients que la technique du 4ème ventricule amène une diminution du cortisol circulant, même si on doit prendre en compte l'importante variabilité des réponses individuelles au stress[4].

II.6.2. Intestin grêle

L'intestin grêle est constitué d'une partie fixe, rétropéritonéale, le duodénum, qui fait suite au pylore, et de deux parties mobiles, le jéjunum et l'iléon, qui vont jusqu'à la jonction iléo-caecale. Conçu de manière à amplifier les mécanismes d'absorption, il présente des anses, à un niveau macroscopique, et des microvillosités, à un niveau microscopique. Sa longueur totale varie de 4 à 7 mètres selon les individus.

Il présente les plaques de Peyer, qui sont des agrégats de follicules lymphoides situés majoritairement au niveau de l'iléon, et qui sont chargés de la réponse immunitaire de l'intestin grêle ; ces follicules rejoignent le canal thoracique *via* la citerne du Chyle.

Il est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure, issue de l'aorte, et la veine mésentérique supérieure. Ses artères se projettent en arcades, pour aller vasculariser les anses de l'intestin grêle.

---

1. http://www.approche-tissulaire.fr/.

2. AYMERIC Claire, *Le foie influence-t-il l'axe crânio-sacré ?*, mémoire d'ostéopathie, 1999.

3. RICHARDSON Nicolas, *Influence de la libération fasciale du foie sur l'évolution de la dépression,* institut toulousain d'Ostéopathie, mai 2009.

4. DUPUIS Michel, *Stress et cortisol, Rôle de l'axe hypothalamo hypophyso surrénalien dans la biologie comportementale*, ostéopathie, Dijon, 1991.

L'intestin grêle est innervé par le nerf vague au niveau parasympathique, et par les nerfs splanchniques (qui correspondent à la zone métamérique T10-T12) au niveau sympathique.

Le mésentère est le méso des anses grêles, il les relie à la paroi péritonéale postérieure et leur assure vascularisation et innervation, car il contient dans ses feuillets vaisseaux et nerfs.

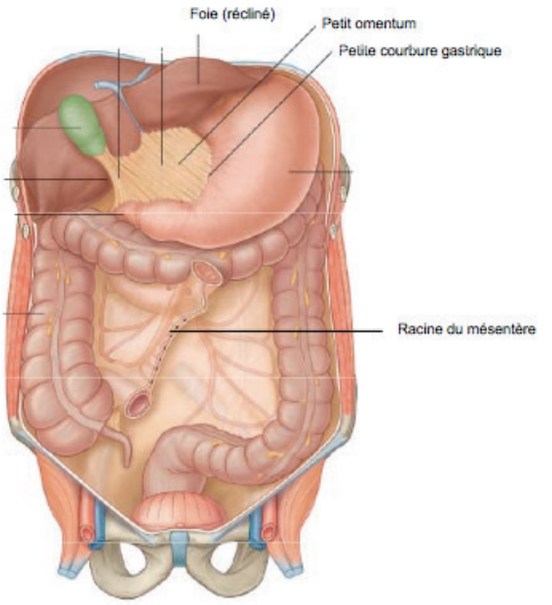

Figure 18 : racine du mésentère.[1]

La racine du mésentère, d'une longueur de 15 centimètres présente :

• un segment supérieur qui s'étend de l'angle duodéno-jéjunal, où il est fixé par le muscle de Treitz au niveau de la transverse gauche de L2 ;

• un segment vertical, qui se projette en L3, L4, qui est le plus fixe ; c'est à ce niveau que les vaisseaux mésentériques prennent leur émergence.

• Un segment inférieur, oblique en bas et à droite, qui s'étend de la jonction L4-L5 à l'angle iléo-caecal, et qui surcroise l'uretère et les vaisseaux destinés aux voies spermatiques ou à l'ovaire.

Il est donc lié mécaniquement à la région lombaire ce qui peut donner des lombalgies, si celui-ci est en dysfonction. Il est en continuité avec le caecum par un sphincter, la valvule iléo-caecale.

Il surplombe l'espace pelvi-sous péritonéal, et la zone du petit bassin.

→ Il remplit des fonctions vitales :

• **Digestion et absorption** des nutriments nécessaires à l'homéostasie, à la création d'énergie pour le bon fonctionnement de l'organisme. Il sécrète du mucus, et présente une flore bactérienne abondante, qui sélectionne avec une stupéfiante intelligence, lorsque celle-ci est équilibrée, les éléments qui maintiennent notre corps en état de santé. Ainsi, des souris à qui il a été ôté l'intégralité de cette importante population microbienne présentent des comportements anxieux, inhibés, voire autistiques. Cela met en lumière la communication intestin-cerveau, et l'importance de ce microbiote dans l'équilibre psychique, émotionnel et mental individuel. Il se constitue durant les trois premières années de vie, sous influence alimentaire, centrale, et tout apport externe le modifie (antibiotiques, maladies, et stress éventuels..). Nous partageons avec nos congénères 1/3 de « patrimoine microbien » commun, tandis que les 2/3 sont dépendants de notre alimentation, de notre héritage génétique et de notre environnement. Ainsi, le stress, l'alimentation rapide et industrielle, l'insuffisance de mastication, les antibiotiques et anti-inflammatoires, les intolérances au laitages et gluten, induisent une dysbiose importante.

• **Immunité**, par les plaques de Peyer et l'importance des amas lymphoides au niveau de la racine du mésentère, et par la disposition microscopique des villosités. Celles-ci, en lien avec des peptides anti-microbiens, font le tri entre bonnes et mauvaises bactéries. L'hyper-perméabilité intestinale se traduit par une fatigue, des infections à répétition, des troubles ostéo-articulaires, des troubles infectieux, un état inflammatoire latent, des allergies et intolérances alimentaires. Cette

1. Source: COQUET Pauline, *Le Péritoine, mémoire d'anatomie*, I.S.O.P., 2014.

hyper-perméabilité va perturber le rôle émonctoriel de l'intestin et induire des troubles de détoxications qui vont à leur tour générer digestion difficile, intolérance à l'alcool et au café, nausées, myalgies et migraines.

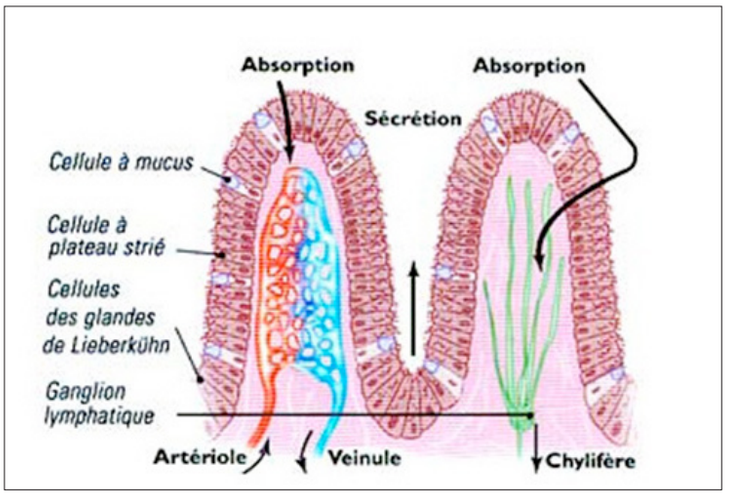

Figure 19 : Villosité intestinale.[3]

• **Circulation sanguine**, pour le transport des nutriments, la détoxication par le cycle hépato-entérique, et l'immense surface dévolue à la digestion. C'est un important lieu de synthèse de sérotonine, dont on sait la sécrétion perturbée dans les crises de migraine[1]. Celle-ci est sécrétée à partir du tryptophane, acide aminé précurseur, que l'on retrouve dans tous les aliments protéinés, le riz complet, les amandes, les noix de cajou, les bananes, le chocolat noir. Elle est impliquée dans les phénomènes anxieux, de troubles de l'humeur, et de dépression. Sur le plan nutritionnel, il sera donc cohérent de proposer des conseils simples pour maintenir un équilibre de sa sécrétion, comme de prendre un petit déjeuner protéiné le matin[2], ce qui induit une sécrétion dopaminergique et réduit l'effet « coup de pompe de 11heures » induit par la baisse de sérotonine lorsque l'on prend un petit déjeuner riche en glucides.

On peut donc affirmer qu'un bilan de ce « deuxième cerveau » a tout à fait sa place dans notre prise en charge ostéopathique d'un patient sujet aux migraines.

1. LAUNAY J.M., *Sérotonine et migraine*, La lettre du neurologue, vol. VII, juin 2003, p. 12-14.

2. https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette/bien-manger/les-recommandations-de-lanutrition.fr/des-proteines-au-petit-dejeuner-pour-garder-la-forme-toute-la-journee.

3. Source: image extraite du cours *Macro-nutrition, micro-nutrition et ostéopathie*, METRA André, I.S.O.P., 2013.

III. Matériel

III.1. Abord de la patiente

La patiente a été recrutée par l'intermédiaire de mon réseau amical. Je ne la connaissais pas auparavant.

III.2. Cadre des consultations

Ne disposant pas d'un local professionnel, j'ai reçu la patiente à mon domicile dans une pièce prévue à cet effet. J'ai utilisé lors des consultations une table de massage et un tabouret, un coussin et des doigtiers pour les manipulations crâniennes.

III.3. Critères de l'*International Headache Society*[1]

Afin de bien cibler la population d'étude et de préciser le diagnostic de migraine qui peut être confondu couramment avec celui de céphalée de tension, j'ai préalablement vérifié par téléphone et lors de l'anamnèse que la patiente présentait bien les critères de la migraine telle que définie par l'International Headache Society, critères revus en 2004.

Migraine sans aura :

Typiquement elle dure de 1 à 72 heures; deux des caractéristiques suivantes doivent être presentes ; elle doit être :

- Unilatérale (bilatérale, frontotemporale chez les jeunes enfants),
- Pulsatile,
- D'intensité modérée à sévère,
- Aggravée par l'activité physique.

De plus, elle doit présenter 1 des 2 caractéristiques suivantes :

- Nausées, vomissements
- Photophobie, phonophobie

] Non attribuables à une autre cause.

Migraine avec aura :

Au moins 2 épisodes :

• L'aura doit se développer progressivement sur plus de 5 minutes et durant moins de 60 minutes, avant ou au début de la migraine ;

Il existe 6 sous types de migraine avec aura :

La migraine avec aura typique :

• L'aura consiste en des symptômes visuels, sensitifs ou de l'aphasie ou autre trouble non classifiable du langage qui sont complètement réversibles, en l'absence de faiblesse musculaire.

• La céphalée suit l'aura dans les 60 minutes.

La céphalée non-migraineuse avec aura typique :

• Au moins 2 épisodes d'une aura qui correspond aux critères diagnostiques mentionnés ci-dessus mais la céphalée qui suit ne correspond pas aux critères diagnostiques de migraine.

1. En ligne sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/fiche_de_synthese_2006_11_27__10_56_45_403.pdf, p.2

L'aura typique sans céphalée :

• Au moins 2 épisodes d'une aura qui correspond aux critères diagnostiques mentionnés ci-dessus mais aucune céphalée ne suit.

La migraine hémiplégique familiale (ou sporadique) :

• Au moins 2 épisodes de migraine qui correspondent aux critères diagnostiques de la migraine avec aura et s'accompagne de faiblesse motrice réversible, souvent prolongée. Cette forme est rare et à expression dominante, reliée à un gène sur le chromosome 1, 2 ou 9. À cela peuvent être associés des symptômes du tronc cérébral.

III.4. Signes d'alerte

La nécessité de demander des examens complémentaires a été prise en compte si :

- apparition soudaine de céphalées sans facteur déclenchant ;
- aggravation des maux de tête préexistants en l'absence de facteurs prédisposants ;
- fièvre ;
- raideur de la nuque ;
- éruption cutanée ;
- maladie systémique ;
- signes neurologiques focaux associés ;
- maux de tête post-traumatiques, présence de vertiges, d'acouphènes ;
- maux de tête provoqués par la toux ou l'effort.

III.5. La patiente

III.5.1. Présentation générale

Mme D. a 39 ans, elle est conseillère en insertion dans une mission locale. Elle travaille en journée et réalise un suivi et des actions de réinsertion auprès d'un public de jeunes.

Elle a un enfant de neuf ans, qu'elle élève seule, sans relais familial particulier.

Elle ne pratique pas d'activité sportive de manière régulière mais fait de temps en temps des randonnées, du vélo, du roller ; elle pratique la céramique tous les lundis, activité qu'elle aime beaucoup mais qui, me dit-elle, demande une grande force musculaire au niveau des membres supérieurs. Elle ressent souvent au sortir de cette activité hebdomadaire une grande tension au niveau des épaules et du cou.

De manière générale, elle m'explique avoir un rythme de vie la semaine extrêmement soutenu, pour des questions de logistique entre son travail et son rôle de maman célibataire. Elle est souvent amenée à emmener son fils en compétition de basket les week-ends, et ce, parfois assez loin du domicile.

III.5.2. Caractéristiques de ses migraines

Elle a des migraines depuis environ vingt ans. Elle est suivie par un médecin homéopathe qui lui avait prescrit un traitement homéopathique de fond pour cette indication, traitement qu'elle a peu suivi. Elle ne prend aucun traitement de fond pour ses migraines, elle prend seulement des anti-inflammatoires de type Nurofen en cas de crise. Elle n'a jamais consulté de neurologue, et n'a jamais eu de prescription d'un traitement médicamenteux spécifique.

Elle a consulté une ostéopathe en Novembre 2016, et avait constaté une amélioration en terme d'intensité douloureuse après une séance.

Les crises ont une survenue aléatoire, qui n'obéit pas à des critères particuliers de régularité. En effet, il peut se passer trois mois sans aucune migraine puis, arriver une période avec des crises survenant toutes les semaines, et durant parfois trois jours consécutifs.

Elle cote l'intensité douloureuse lors des crises entre 7 et 8, sur une échelle visuelle spécifique de 0 à 10.

III.5.3. Antécédents médicaux

Génito-urinaire : elle a fait un premier épisode d'infection urinaire il y a un mois. Elle a un suivi gynécologique régulier, n'a pas de contraception.

Elle a eu un accouchement par voie basse déclenché en 2007, sous Anesthésie Péridurale, avec un travail long et douloureux.

Digestif : alimentation rapide le midi, en général un sandwich avec du pain à la farine blanche. Se sent parfois ballonnée.

Ophtalmologique : A une correction oculaire pour une myopie-astygmatie, elle porte ses lunettes seulement pour conduire et regarder la télévision. Dernière consultation il y a six mois.

Dentaire : Pas de travaux dentaires en cours. Tendance au bruxisme diurne.

Familiaux : Mère migraineuse.

Traumatiques :

– Fracture de bassin suite à une chute d'une balançoire en 1986. A eu par la suite de la kiné deux fois par semaine pendant dix ans, pour une rééducation à la marche, puis la prise en charge d'une scoliose.
– Accident de la route en 2002. Était conductrice, a heurté une voiture frontalement. Pas de choc frontal à proprement parler, a été retenue par la ceinture de sécurité, pas de perte de connaissance ni de traumatisme crânien. A porté une minerve durant une semaine par la suite ; pas de douleurs ni d'exacerbation des céphalées par la suite.

III.5.4. Antécédents chirurgicaux

Pas d'antécédent notable.

IV. Méthode

IV.1. Déroulement des consultations

Afin de réaliser un bilan et un traitement complet, j'ai prévu des séances espacées de 3 semaines à 1 mois durant trois mois.

J'ai réalisé deux « fiches-supports » afin d'effectuer de manière semblable l'interrogatoire et le bilan ostéopathique (consultables en annexe).

IV.2. Anamnèse ciblée et critères évalués

Précisant les caractères de la douleur migraineuse, ses facteurs déclenchants et améliorants, ses signes d'accompagnement, elle m'a permis de détailler l'intensité douloureuse, et l'impact sur la vie du patient.

J'ai demandé à ma patiente de consigner par écrit ses crises afin d'évaluer leur fréquence de leur survenue entre les séances (date, durée de la crise, prise d'un traitement, facteur déclenchant, caractéristiques de la douleur). Les crises ont été consignées sur un agenda (joint en annexe).

Cette anamnèse ciblée a pu me permettre d'identifier les liens et avoir un premier aperçu des zones potentiellement responsables du déclenchement des migraines.

IV.3. Observation

La consultation débute par une observation de l'attitude statique du patient, me référant à la verticale de Barré, observation de face, de profil, de dos.

IV.4. Tests ostéopathiques

IV.4.1. Debout

- Test de Barral
- Test des pouces montants EIPS
- Test des pouces montants C7-T1
- Test des pouces montants C0.
- Bilan actif global du rachis dorso-lombaire : Inclinaisons droite – gauche du rachis ;
- Bilan actif du rachis cervical : flexion – extension/rotation droite-gauche/ inclinaisons droite-gauche

IV.4.2. Assis

- Test de Flexion Assis.
- Test des pouces montants C7-T1.
- Test des pouces montants C0.

- Bilan actif du rachis cervical : flexion – extension/rotation droite-gauche/ inclinaisons droite-gauche. Bilan passif. Je fais ce bilan debout et assis, ceci afin de vérifier l'influence du train porteur.
- Bilan de la mobilité du rachis dorsal.
- Bilan de la première côte.
- Test de la talo-crurale en flexion-extension.

IV.4.3. Décubitus Dorsal

- Bilan de la cheville, pied.
- Bilan des iliaques : tests positionnels et de mobilité.
- Bilan du pubis : tests positionnels et de mobilité.
- Test du sacrum : bilan du MRP, test de désimpaction L5-S1.
- Écoute viscérale et palpation abdominale.
- Bilan du diaphragme et du diaphragme pelvien
- Bilan de l'OST.
- Bilan de mobilité des cervicales inférieures et supérieures.
- Bilan de l'os hyoide.
- Bilan de l'ATM.
- Bilan crânien :
  – MRP dans ses trois paramètres,
  – recherche d'éventuelles compressions,
  – position de la SSB,
  – test des membranes,
  – Sphère antérieure – Sphère postérieure.

IV.4.4. Décubitus Ventral

- Bilan du sacrum et du coccyx.

IV.5. Traitement – Conseils

Le traitement ostéopathique s'est fait selon les dysfonctions retrouvées dans les zones plus spécifiques abordées et leur cohérence en fonction du motif de consultation. Les conseils en fin de séance ont été donnés selon la problématique travaillée lors de la consultation.

V. Résultats

V.1. Première consultation (consultation du 17/05/2017)

V.1.1. Motif de consultation

Depuis environ vingt ans, Mme D. présente des migraines sévères. Elle fait la différence entre deux types de migraines :

• La migraine la plus ancienne est de siège orbitaire à droite, à bascule, unilatérale, lancinante.

• Depuis trois ans, un nouveau type de migraine survient : de siège occipital, la douleur est en étau, bilatérale, lancinante, sévère, exagérée par les activités habituelles, et est accompagnée de vomissements. Elle est fréquemment déclenchée par le stress, le manque de sommeil, les cycles. Le fait de dormir la soulage. Elle ne suit aucun traitement de fond, mais prend depuis peu des anti-inflammatoires type Nurofen à dose très importante, lorsque la crise survient la nuit (de 600 à 1200 mg d'un coup). A ces doses, elle constate une efficacité alors que la posologie indiquée ne lui procure aucun soulagement. Elle est bien au fait des posologies journalières à ne pas dépasser, mais la douleur est extrêmement invalidante lorsque la crise survient et il devient impossible de réaliser les activités de la vie quotidienne.

V.1.2. Résultats

Observation	Résultats des tests	Traitement	Conseils
– Aile iliaque gauche sup. – Épaule droite sup. – Tête en Rotation droite – inclinaison gauche.	– Test de Barral : attirance vers l'arrière. – Pouces montants debout : G-Dte-G. – Pouces montants assis : TFA négatif idem pour les autres. **Bilan structurel** : – Upslip G. – Charnière dorso-lombaire fixée. – D3 en translation droite. – C4 en FRS G. – K1 supérieure Gauche. – L'OST est plus dense à gauche. – L'os hyoide est fixé à gauche. – C1 en rotation droite. – C0 antérieur Gauche. – Tension importante des sous-occipitaux et des trapèzes et SCOM. **Bilan viscéral :** – Région péri-ombilicale sensible. – La Valvule iléo-caecale est spasmée et sensible. – Le test de mobilité des anses grêles retrouve une sensibilité. – Coupole et pilier droits hypomobiles. L'ATM gauche est douloureuse à la palpation. Diduction gauche en occlusion qui persiste jusqu'en milieu de course articulaire. Les masséters sont spasmés. **Bilan crânien :** – Le MRP : force très diminuée, le rythme et l'amplitude sont bons. – Il existe une compression L5-S1, C0-C1, la SSB est libre. – Tensions membraneuses au niveau de la faux du cerveau, surtout antérieures. – Le temporal gauche est en rotation interne.	**But du traitement** : de redonner une bonne force au mécanisme respiratoire primaire (axe prioritaire), lever les compressions du core-link, et de corriger les dysfonctions structurelles prioritaires pouvant créer des zones de ralentissement à l'expression du MRP. – J'ai choisi de commencer par lever les dysfonctions prioritaires énoncées supra par des techniques myotensives, mis à part pour l'iliaque supérieur, pour lequel j'ai utilisé une technique structurelle. J'ai ensuite levé les compressions. J'ai travaillé en motilité la racine du mésentère, et terminé par la technique de drainage des sinus veineux du crâne afin de relancer le MRP.	– Explications données quant aux effets de la séance. – Veiller à bien boire, éviter les efforts physiques pendant 48 heures. – Pour éviter les tensions musculaires des masticateurs, je lui montre quelques exercices de détente musculaire à pratiquer quotidiennement (point de pression, relâchement de la mandibule). – Manger des protéines le matin.

V.2. Deuxième consultation (consultation du 18/06/2017)

V.2.1. Suivi

Date de la crise	Durée	Intensité	Facteur Déclenchant	Médication
31 mai	Six heures – de 4 heures du matin à 10 heures environ	Sévère	Non identifié	600 mg d'ibuprofène en une prise
2 juin	48 heures	Modérée	Début des règles	Non
11 juin	Douze heures	Sévère – accompagnée de vomissements	Déplacement Week-end Manque de sommeil	600 mg d'ibuprofène– inefficace

Mme D. me signale ressentir beaucoup moins de tensions au niveau musculaire, notamment au niveau des trapèzes. Elle ressent également une meilleure mobilité au niveau cervical.

V.2.2. Résultats de la consultation

Observation	Résultats des tests	Traitement	Conseils
– Bassin en rotation droite plus haut à gauche – Épaule supérieure à gauche. – Tête en Rotation droite, Inclinaison droite.	– Test de Barral : attirance vers l'arrière et à gauche. – 3 pouces montants à gauche debout. – Mêmes résultats assise. – Test de Romberg : négatif. – Le bilan fonctionnel cervical retrouve une limitation de rotation à gauche nette. **Bilan structurel :** – Iliaque gauche antérieur. – K1 gauche en inspiration. – Charnière dorso lombaire en FRS droite. – T6 en ERSG. – C1 en rotation droite. – C0 antérieur Gauche. **Bilan viscéral :** – Coupole et pilier gauche hypomobiles. – Sensibilité au niveau de l'hypocondre gauche et de la VIC. **Bilan crânien :** – MRP correct au niveau des trois paramètres, crâne et sacrum sont synchrones. – Le temporal gauche en rotation interne. – Fixation au niveau de la pétro-jugulaire et de l'occipito- mastoide. – L'ATM est en diduction gauche en occlusion, il existe un retard du condyle gauche avec une dé*via*tion en milieu de course ainsi qu'un claquement. Le ménisque est sensible à la palpation. Les masséters sont spasmés.	**Le but du traitement** ici a été de redonner une bonne congruence à l'ATM et de traiter les zones mécaniquement liées à celle-ci afin de redonner une mobilité satisfaisante à cet « axe masticatoire ». – Correction en déroulement des diaphragmes pelviens et thoracique. – Technique spécifique en trait tiré sur la coupole gauche spasmée. – Technique fasciale d'étirement sur l'OST. – Technique d'harmonisation globale sur la gaine viscérale du cou. – Technique sur le tendon central par une technique médiastin – occiput. – C0 – C1 en fonctionnel. – Correction des sutures du temporal. – Technique d'inhibition sur le ptérygoidien latéral gauche. – Technique articulaire sur le condyle postérieur gauche. – Techniques de relâchement / étirement de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. – Relâchement global du core-link.	– Explications données en fin de traitement, je lui demande d'être attentive au fait qu'elle ait un côté de mastication préferentielle et si c'est le cas d'essayer d'alterner, de poursuivre les exercices de détente musculaire.

V.3. Troisième consultation (consultation du 15/07/2017)

V.3.1. Suivi

Date de la crise	Durée	Intensité	Facteur Déclenchant	Médication
18 juin	24 heures	Modérée	Différence de température selon elle à la sortie du train climatisé, temps caniculaire.	Non
25 juin	24 heures	Modérée	Début de ses règles – week-end.	Non
15 juillet	5 heures	Modérée	Début de week-end, crise débutant à 5 heures du matin.	Non. Cède sous l'effet d'un stress (découverte d'un dégât des eaux).

A débuté une cure de magnésium il y a une semaine.

Note une résolution plus rapide des crises.

Ressent plus de liberté au niveau cervical mais ressent une sensation désagréable « d'artère qui pulse » au niveau sous-occipital, notamment en position allongée sur le côté, qui est sa position de sommeil.

V.3.2. Résultats de la consultation

Observation	Résultats des tests	Traitement	Conseils
– Le calcanéum gauche est légèrement en valgus. – L'aile iliaque gauche supérieure. – Rotation droite de bassin. L'épaule gauche est antérieure, et légèrement plus haute, la tête est en légère rotation droite. – Son appui préferentiel est à gauche.	Test de Barral : attirance vers l'avant et la droite. Les pouces montants debout : Deux pouces montants à gauche, au niveau sacro-iliaque et C7-T1, un pouce montant à droite au niveau de C0. – Assise : résultats différents avec deux pouces montants à droite (TFA plus important que le TFD) et un à gauche au niveau occipital. **Bilan structurel :** – Talus antéro-médial à gauche. – Sacrum est unilatéral à gauche. – L'iliaque droite antérieure. – D8 est en ERS gauche. – C4 est en FRS droite. – C1 est en rotation droite. • **Bilan viscéral :** Coupole et pilier hypomobiles à droite. Densité sous ombilicale et au niveau de la région hépatique. – Test de soulèvement hépatique négatif. – Tension au niveau des lames sacro-recto-génito-pubiennes. **Bilan crânien** : – Le MRP est discret, avec un bon rythme.	**Le traitement** a consisté en un travail viscéral des zones retrouvées en dysfonction, foie et structures fibreuses du petit bassin, qui peuvent intervenir dans un phénomène de stase vasculaire ainsi qu'un travail de décompression des zones vasculaires faciales afin de lever les barrières mécaniques au bon drainage de la face. – Technique sur le sacrum unilatéral gauche. – Technique sur les lames sacro-recto-génito-pubiennes en étirement. – Techniques de pompage hépatique, technique par abord postérieur. – Technique de stacking sur la racine du mésentère. – Correction en déroulement du diaphragme. – Correction de T8 (innervation hépatique). – Correction de C1. – Technique de décompression de la SSB par voie endo-buccale (rôle sur les plexus ptérygoidiens). – Technique sur la fronto-ethmoidale en désengagement. – Travail sur les MTR et les sinus veineux.	– Bien boire et ne pas faire d'activité sportive pendant 48H. – Je montre durant la consultation les points d'émergence du trijumeau qu'il est possible d'inhiber pendant les crises (nerf supra-orbitaire, infra-orbitaire). – Nous discutons ensuite sur le rythme de vie et notamment le fait que les crises surviennent fréquemment lors des débuts de week-ends, lorsqu'il y a détente après une semaine chargée, dans un phénomène de rebond. Je suggère une activité de détente en milieu-fin de semaine afin d'éviter le contrecoup neurovégétatif trop important pouvant être à l'origine des crises.

V.3.3. Suivi à un mois après la séance (appel téléphonique le 22 Août).

Date de la crise	Durée	Intensité	Facteur Déclenchant	Médication
12 Août	5 heures	Modérée	Chaleur, manque de sommeil.	Ibuprofène 800.
21 Août	5 heures	Modérée	Reprise du travail, règles.	Non

Note des crises à l'intensité plus modérée, résolutives plus rapidement. Est contente car ne ressent plus de sensation de gêne à type de battement artériel à l'arrière du crâne, sensation qu 'elle ressentait « depuis des années ».

Lors de notre entretien, j'insiste sur le fait de consulter un neurologue afin de bénéficier d'un traitement de crise spécifique, étant donné le fait qu'elle dépasse systématiquement les posologies indiquées d'ibuprofène pour se soulager. Elle va prendre rendez-vous prochainement.

Se sent ballonnée après les repas depuis deux semaines.

Je rappellerai d'ici un mois afin de faire le point.

V.4. Analyse et synthèse des résultats

V.4.1. Au niveau structurel

TESTS GLOBAUX

Séance 1	Séance 2	Séance 3
Observation – Iliaque Haut à gauche – épaule haute à droite tronc dévié à droite – Tête en Rotation droite, Inclinaison Gauche.	**Observation** – Iliaque sup gauche et giration droite. – Épaule haute Gauche et tronc dévié à droite. – Tête en rotation droite – inclinaison droite.	**Observation** – Iliaque sup gauche ; rotation droite de bassin. – Épaule gauche antérieure, et plus haute, tête en rotation droite. – Son appui préférentiel est à gauche.
– Pouces montants : gauche EIPS, droite C7, gauche C0 debout.	– Pouces montants : trois à gauche debout.	– Deux pouces montants à gauche, au niveau sacro-iliaque et C7-T1, droite au niveau de C0 debout.
– Pouces montants assis idem.	– Pouces montants assis idem.	– Assise : résultats différents avec deux pouces montants à droite (TFA plus important que le TFD) et un à gauche au niveau occipital.
– Test de Barral : arrière.	– Test de Barral : arrière et gauche.	– Test de Barral : attirance vers l'avant et la droite.
– Diminution nette des amplitudes cervicales, dans tous les mouvements.	– Le bilan fonctionnel cervical retrouve une limitation de rotation à gauche nette.	– Le bilan retrouve une limitation en extension cervicale ainsi qu'une gêne, les rotations sont meilleures.

• On note que la posture de la patiente reste sensiblement la même au fur et à mesure des consultations. Le tronc est dévié à droite, ce qui nous indique un lien probable avec une chaîne descendante : le problème est donc soit oculaire, mandibulaire, viscéral, ou lié à un choc cervical.

• Lors des deux premières consultations, le test de Barral met en évidence un problème dont l'origine serait plutôt structurelle. La dernière séance nous indique une origine viscérale.

• Le test des pouces montants est difficilement interprétable d'une séance à l'autre et dans une même séance. En effet, dans la deuxième séance il indique clairement une origine mandibulaire, étant donné le contexte, mais reste peu interprétable dans la première séance et totalement inutilisable dans la troisième séance.

• L'évaluation des mouvements fonctionnels, s'est faite en testant les mouvements actifs cervicaux. En corrigeant les dysfonctions structurelles, on obtient après la première séance une nette amélioration, et la correction de l'ATM libère la rotation cervicale à gauche, en lien avec la gaine viscérale du cou.

DYSFONCTIONS OSTEO-ARTICULAIRES

Séance 1	Séance 2	Séance 3
Upslip gauche	Iliaque gauche antérieur	Sacrum unilatéral gauche– iliaque droit antérieur.
T10 T12 fixée	T12 en FRS droite	T8 en ERS gauche
T3 en translation droite	T6 en ERS gauche	
C4 en FRS gauche	Pas de dysfonctions.	C4 en FRS droite
OST dense à gauche	K1 en inspiration gauche	Pas de dysfonctions
Os hyoide fixé à gauche	Os hyoide fixé à gauche.	Pas de dysfonctions
C1-C2 en rotation gauche	C1 en rotation droite	C1 en rotation droite
C0 antérieur à gauche.	CO antérieur à gauche.	Pas de dysfonctions

Nous constatons que nous retrouvons lors des séances de mêmes zones dysfonctionnelles :

• deux dysfonctions prioritaires de bassin lors des première et troisième séances ;

• la charnière dorso-lombaire, souvent fixée, est en lien avec les piliers du diaphragme, la zone du petit-bassin par l'innervation métamérique, l'intestin grêle mécaniquement. C'est une zone soumise à de fortes contraintes, surtout chez cette patiente qui a une scoliose et a été sujette à un traumatisme de bassin dans l'enfance, cela peut expliquer aussi sa présence d'une séance à l'autre ;

• On retrouve C4 en dysfonction dans deux séances, ce qui indique une dysfonction viscérale ou diaphragmatique, de par l'émergence du nerf phrénique, sensitif des séreuses.

• La zone de l'Orifice Supérieur du Thorax est en dysfonction dans deux séances avant la correction de l'ATM et de la gaine viscérale du cou.

• Enfin, la base du crâne, Occiput et atlas, sont en dysfonction lors des trois séances. En lien avec les artères vertébrales, les veines jugulaires, les sous-occipitaux, les trapèzes et les SCOM, cela semble être une zone impactée fortement par le phénomène de la migraine chez cette patiente qui nous décrit des sensations désagréables, en position de décubitus.

V.4.2. Au niveau viscéral

Séance 1	Séance 2	Séance 3
– Coupole et pilier droits hypomobiles. – Région péri-ombilicale sensible. – Valvule iléo-caecale est spasmée et sensible. – Sensibilité des anses grêles.	– Coupole et pilier gauche hypomobiles. – Hypocondre gauche et VIC sensibles.	– Coupole et pilier hypomobiles à droite. – Densité sous ombilicale et au niveau de la région hépatique. – Test de soulèvement hépatique négatif. – Tension au niveau des lames sacro-recto-génito-pubiennes surtout à droite.

Au fil des consultations on retrouve :

• Lors des trois séances, le diaphragme est en dysfonction.

• Je retrouve des dysfonctions liées à l'intestin grêle, avec une sensibilité importante et un spasme de la VIC. En lien avec l'alimentation et la dysbiose, celui-ci apparaît comme une zone importante à traiter chez elle.

• La tension des lames surtout à droite peut être en lien avec les crises de migraine cataméniale, avec son traumatisme de bassin, avec l'ouraque et le foie, et le sacrum, retrouvé en dysfonction lors de la dernière séance.

V.4.3. Au niveau crânien

Séance 1	Séance 2	Séance 3
– MRP : force très diminuée, rythme et amplitude bons. – Compression L5-S1, C0-C1, SSB libre. – Tensions membraneuses au niveau de la faux du cerveau, surtout antérieures. – Temporal gauche en rotation interne.	– MRP correct au niveau des trois paramètres, crâne et sacrum sont synchrones. – Temporal gauche en rotation interne. – Fixation au niveau de la pétro-jugulaire et de l'occipito- mastoide. – Retard du condyle gauche au niveau de l'ATM.	– MRP : rythme correct, force discrète et amplitude corrects.

On retrouve des dysfonctions crânio-sacrées chez cette patiente :

• ainsi, au départ, il existe des compressions à lever, qui datent peut être de longue date, et qui perturbent grandement la force du MRP. Le MRP reste stable sauf en troisième séance où il peut être perturbé par la dysfonction de sacrum.

• Il existe une dysfonction du temporal évidente dès la première séance, que je vais corriger lors de la deuxième séance.

• Les tensions de la faux se retrouvent surtout au niveau antérieur, au niveau de l'ethmoide et du frontal, c'est aussi le siège du système limbique, qui est cintré par le bord inférieur de la faux du cerveau. Je corrige les tensions membraneuses en deuxième séance.

V.4.4. Suivi de la patiente

Période	Nombre de crises	Facteurs déclenchants	Intensité de la douleur, caractéristiques	Durée	Stress divers
Avant séance 1	Environ 4 par mois mais aléatoire.	Stress, Manque de sommeil, Règles.	De moyenne à très sévère.	De 4 à 48 heures.	Travail. Charge quotidienne, manque de temps.
Entre séance 1 et 2	Trois.	Règles. Manque de sommeil.	Sévère (pour les trois) dont une accompagnée de vomissements.	De 6 à 48 heures.	Idem, premier épisode de migraines chez son fils.
Entre séance 2 et 3	Trois.	Changements de température, règles, migraine du « week-end ».	Modérées.	De 5 à 24 heures.	Stress dû à un évènement domestique (dégât des eaux).
Après la séance 3 (un mois après).	Deux.	Chaleur, manque de sommeil, syndrôme pré-menstruel.	Modérées.	De 5 à 7 heures.	Stress suite à la reprise du travail après 4 semaines de vacances.

Dans le cadre du suivi des migraines, on constate :

• que le nombre de ses migraines décroît, surtout après la troisième séance, mais on ne peut réellement associer cela à l'efficacité du traitement ostéopathique, la patiente ayant des migraines qui reviennent « par périodes », et notre période de recul étant relativement faible.

• que les facteurs déclenchants revenant le plus souvent sont les règles. La patiente est en effet sujette à de vraies migraines cataméniales, ce qui est cohérent avec les zones viscérales retrouvées en dysfonction. Le manque de sommeil vient ensuite en deuxième position, nous indiquant la sensibilité particulière de cette patiente à la sécrétion sérotoninergique.

• une amélioration au niveau de l'intensité douloureuse ressentie par la patiente, ce, à partir de la deuxième séance, où je vais traiter spécifiquement l'ATM, ses dysfonctions associées et relâcher l'axe membraneux. La patiente cote ensuite ses migraines à une intensité « modérée ».

• leur durée diminue sensiblement également à partir de la deuxième séance. J'ai également noté les différents stress ressentis entre les séances, et qui peuvent être négatifs ou positifs quant à la crise. En effet, après la deuxième séance, la découverte d'un dégât des eaux chez elle a subitement mis fin à la crise de migraine !

VI. Discussion

À la lumière des résultats obtenus, il convient de dresser une analyse critique de ceux-ci. J'ai opté pour un traitement en trois séances, chez une patiente de 39 ans afin de pouvoir avoir une visualisation précise des zones dysfonctionnelles, ce, en lien avec la problématique de ce travail qui est de savoir quelles sont celles qui sont importantes dans le traitement ostéopathique.

Au niveau du rachis, j'ai retrouvé une franche hypomobilité du segment cervical, lors de la première séance, et, ce, dans toutes les directions, cela corroborant les résultats des études citées plus haut. Ces dysfonctions musculo-squelettiques se sont normalisées par la suite mais ont persisté des dysfonctions sur la charnière crânio-cervicale, et des dysfonctions en T6 et T8. Même si j'ai traité le bassin en upslip lors de la première séance, on peut penser qu'un abord structurel ou fonctionnel plus appuyé, si j'ose dire, sur cette zone, aurait peut-être été plus fructueux étant donné les antécédents traumatiques de cette patiente.

En effet, après une fracture de bassin, elle a été traitée en kinésithérapie en méthode Mézières pour l'apparition d'une scoliose, ce, de ses huit ans (date de l'accident) à ses dix huit ans. Elle a été ravie de cette prise en charge, même si le caractère bi-hebdomadaire des séances a dû être d'un fort retentissement sur sa vie d'enfant puis de jeune adolescente.

La méthode Mézières est une méthode de « réalignement corporel » basée sur des manœuvres, des postures, des étirements, où le thérapeute redonne une mobilité et une élasticité aux muscles impliqués dans ce que Françoise Mézières nommait « le réflexe compensatoire ». Ce travail nécessite un travail du diaphragme par des respirations régulières qui viennent soulager les tensions. Elle implique de la part du patient comme du thérapeute des efforts soutenus.

La patiente évoque le début de ses migraines « il y a une vingtaine d'années » ce qui coincide donc avec la fin de son traitement Mézières. On peut penser que la patiente est rentrée dans des réflexes musculaires de contractures répétées qui étaient jugulés par le traitement de la scoliose et qui ont pu contribuer au déclenchement des migraines.

J'ai retrouvé chez cette patiente une dysfonction d'ATM, elle présente un contexte quotidien stressant : élevant seule son enfant, elle travaille à temps plein, avec peu ou pas de relais familial, dans un travail à vocation sociale. Elle mange de manière rapide, et a peu, voire pas de temps pour elle-même. Elle m'a souligné comme il lui avait été compliqué de trouver un temps pour pratiquer une activité. Elle ne semble pas avoir la plainte facile et est apparue toujours très affable et souriante lors des séances !

Ce contexte de milieu, et de personnalité, peut aussi expliquer la survenue des crises par la brisure des rythmes semaine – week-end et par un état de surmenage latent. Elle se souvient avoir connu des épisodes de bruxisme dans des moments de stress passés. Elle présente au départ, des trapèzes et des SCOM contractés, ce qui nous indique que l'ATM est vraisemblablement impliquée dans le déclenchement des crises et influe sur un mauvais drainage de la face. La base du crâne est également retrouvée fréquemment en dysfonction, et est sans doute un des points de congestion vasculaires chez elle. L'occiput, point de départ des chaînes musculaires, lié aux grands segments veineux et artériels, est un des vecteurs et des points de ralentissement du MRP. Après la troisième séance, elle constate l'absence de sensation pulsatile qu'elle ressentait depuis longtemps au niveau de la base du crâne.

Je n'ai pas investigué la sphère psychologique, chez cette patiente dont on voit de prime abord, l'aspect de bonne nature et de bon moral ! Elle a un compagnon qui n'habite pas dans sa ville et qui a ses propres enfants. Cependant, *a postériori*, je me demande si cette sphère n'est pas à mettre au même plan que les autres régions anatomiques. En effet, dans tous ces rôles à remplir, dans la solitude et la course du quotidien, des contraintes matérielles, et dans l'injonction sociale au po-

sitivisme, la migraine ne serait-elle pas l'expression d'une charge mentale, sociale, inconsciente, qu'elle ne digère plus ? Ou bien d'une colère inconsciente ? La question reste ouverte.

Pareillement, sur le plan viscéral, l'intestin grêle semble au départ être le premier symptôme retrouvé : sensible à la palpation, il présente une hypomobilité et une franche hypo-motilité. Ces dysfonctions viscérales se trouvent entretenues par l'alimentation rapide de cette patiente et peuvent engendrer des carences, notamment en magnésium, comme chez beaucoup de migraineux. La carence en magnésium entretient le phénomène de contractures musculaires répétées, le magnésium induisant un relâchement de la contraction de la fibre. Elle débute une cure de magnésium lors de la troisième séance. Les dysfonctions intestin grêle-estomac peuvent se trouver également entretenues par les prises importantes d'anti-inflammatoires.

Au fur et à mesure des séances, le petit bassin se révèle important, et a été traité uniquement en dernière séance. Or, il apparaît que cette sphère induit également une stase vasculaire, ce qui se révèle par les migraines cataméniales qui sont typiques chez elle. On peut également se demander si la sphère sexuelle est satisfaisante dans la vie de cette patiente, information dont je n'ai pas le détail à l'heure où j'écris ces lignes.

Sur le plan postural, on peut se demander si l'oculo-céphalogyrie n'entretient pas également les migraines. En effet, le tronc de la patiente est dévié selon la verticale de Barré ; elle a des lunettes pour le travail mais ne souhaite pas les porter en continu.

Les biais

• Ce travail concerne une seule personne, ce qui est bien trop peu pour tirer des conclusions.

• La patiente m'a été présentée par une amie commune, ce qui a pu influencer nos comportements mutuels et sa réponse au traitement ostéopathique.

• J'ai réalisé les séances à mon domicile, et non dans la neutralité d'un cabinet.

• J'ai utilisé un critère d'évaluation manquant d'objectivité. La patiente notait sur un agenda ses crises, puis me les retranscrivait lors de l'anamnèse. Un questionnaire scientifique de type HIT-61, qui mesure l'impact des maux de tête sur la vie du patient, eût été plus objectif. Il aurait été intéressant de le faire avant traitement, puis après les trois séances. Je n'ai pas fait de questionnaire, car je ne pensais pas que celui-ci existait concernant la migraine.

• La période de traitement et de réalisation de ce travail a été effectuée sur quatre mois, dont un mois où la patiente était en vacances, ce qui constitue une modification de son rythme de vie non négligeable et ce qui a pu impacter sur les résultats mesurés.

1. Consultable en ligne sur : http://sfemc.fr.

Conclusion

La migraine est une pathologie chronique, invalidante et qui reste trop peu reconnue et souvent mal « prise en charge ». À l'issue de ce mémoire et de mes observations cliniques, je pense qu'il reste beaucoup d'axes à développer tant au niveau des mécanismes physiopathologiques de la migraine que des possibilités d'interventions pour l'ostéopathe.

Une évaluation plus fiable des facteurs déclenchants et de la sévérité des crises aiderait à l'évaluation de la prise en charge de ces patients. Une application sur mobile permettant au patient d'enregistrer en temps réel les facteurs déclenchants possibles et de coter l'intensité de ses symptômes pourrait en ce sens aider les avancées thérapeutiques.

De plus, il reste beaucoup d'inconnues concernant la part d'inné et d'acquis concernant ce phénomène, même si on admet maintenant que l'excitabilité neuronale anormale est le résultat d'une prédisposition génétique, modulée par des facteurs environnementaux.

Le rôle de la main de l'ostéopathe est informationnel et a un effet local, venant aux côtés de la médecine allopathique, et il apparait évident que conjointement à la pratique de la médecine ostéopathique, il est nécessaire d'être au courant des avancées scientifiques et ainsi, d'être au cœur du parcours de soins de ces patients.

Ce mémoire m'a fait expérimenter l'intérêt d'une approche ostéopathique de la migraine mais aussi ses limites. Le patient migraineux nécessite une approche pluridisciplinaire.

Dans le cas clinique évoqué, l'ostéopathe agit en collaboration avec la médecine allopathique dans la prise en charge de la migraine.

En ce sens, conjointement à sa pratique de la médecine ostéopathique, l'ostéopathe se doit d'être au courant des avancées scientifiques pour trouver une place dans le parcours de soins de ces patients.

Bibliographie

OUVRAGES

- BARRAL J.P., CROIBIER A., *Manipulations des nerfs crâniens*, Elsevier, Novembre 2006, 375 p.
- CHANTEPIE A., PEROT J.F., TOUSSIROT Ph., *Concept ostéopathique de la posture,* Maloine, 2006, 149 p.
- CHANTEPIE A. & PEROT J.F., *Anatomie et ostéopathie, Fondements Anatomiques pour les ostéopathes,* Maloine, 2015, 224 p.
- DEFRANCE de TERSANT Christian, *Les sinus veineux du crâne une clé des migraines,* éditions de Verlaque, juin 1993, 155 p.
- GERAUD G., *Les céphalées en 30 leçons*, Masson, 2009, 383 p.
- *GIRIAT Christine, L'ostéopathie au cœur des céphalées, la migraine d'excitabilité anormale d'origine mécanique endocrânienne, Sauramps Medical*, 2016, 157 p.
- KAMINA Pierre, *Anatomie Clinique, tome 5, Neuro-anatomie*, Maloine, 2011, 416 p.
- KAMINA P., *Anatomie clinique Tome 3, Thorax, Abdomen,* 4e édition, Maloine, 2014, 342 p.
- KAMINA Pierre, *Anatomie Clinique, tome 2, Tête Cou Dos*, Maloine, 2011, 416 p.
- KAPANDJI A.I., *Physiologie articulaire*, *Tome 3*, *Tête et Rachis*, Maloine, 6e édition, 2007, 316 p.
- LECAROZ Pierre, *Système Stomatognathique et système postural*, Sauramps Médical, 2010, 143 p.
- SACKS Oliver, *Migraine*, Seuil, 1996, 493 p.
- SPREUX-VAROQUAUX Odile, *Sérotonine, aspects biologiques et cliniques*, Médecine sciences publications, Lavoisier, mars 2012, 510 p.
- THOMAS J. et all., *Migraine, la comprendre et la guérir définitivement*, Paris, Heures de France, 2006, 184 p.

ARTICLES ET RESSOURCES EN LIGNE

- *Headache, depression and anxiety: associations in the Eurolight project*, **sur l'étude Eurolight**, article en ligne sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4887397/#CR1
- *Atlas of headache disorders and resources in the world, 2011*; étude en ligne sur : http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/
- *FRAMIG 3, Étude transversale sur la reconnaissance et la gestion thérapeutique de la migraine*, 2003, étude en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16643573
- Expertise collective INSERM 1998 : *Connaissances descriptives, traitements et prévention de la migraine* (rapport établi à la demande de la MGEN) consultable en ligne sur : http://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/26
- PARIANTE Carmine M.*, Dépression et axe corticotrope*, 31 juillet 2011, Société de neuroendocrinologie, article en ligne sur : https://www.societe-neuroendocrinologie.fr/Breves/19-Depression-stress-et-axe-corticotrope
- *Étude CAMERA*, en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14747499

- PAYEN Jean-François, *Bases physiopathologiques et évaluation de la douleur,* Novembre 2002, Corpus médical de la faculté de médecine de Grenoble. En ligne sur : http://www.sante.ujfgrenoble.fr/sante/corpus/disciplines/rea/anesthesie/65/leconimprim.pdf
- DUCROS Anne, *Migraine*, Département de Neurologie, Hôpital Gui de Chauliac à Montpellier, Novembre 2013. En ligne sur : http://www.inserm.fr/layout/set/print/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/migraine
- *Étude sur les concentrations en CGRP dans la migraine*, 2002, université de Copenhague, en ligne sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11993614
- *Les modes d'action de la sérotonine, son implication dans la dépression*, article en ligne sur : http://acces.ens-lyon.fr/biotic/neuro/drogues/html/serotonine.htm
- DAVEZIES Philippe, *Médecine: le stress, un phénomène biochimique*, Santé & Travail n° 064, Octobre 2008, article en ligne sur : http://www.santetravail.fr/medecine----le-stress--un-phenomene biochimique_fr_art_791_39496.html
- *Migraine : la détente après un stress est un déclencheur*, Psychomédia, 29 mars 2014, article en ligne sur : http://www.psychomedia.qc.ca/sante/2014-03-29/migraine-detente-apres-stress-declencheur
- DAI YJ, et all., *Potential Beneficial Effects of Probiotics on Human Migraine Headache, A Literature Review*, Pain Physician, Février 2017. Étude en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28158162
- PRADALIER André, DEVARS DU MAYNE Jean-François, *Migraine et troubles digestifs*, Gastro-entérologie Clinique et biologique, vol.29 n°2, mars 2005, en ligne sur : http://www.em-consulte.com/en/article/100155
- MARCHESE Melinda, *L'intestin, un autre cerveau*, revue in-vivo, article en ligne sur : http://www.invivomagazine.com/fr/focus/editorial/article/173/recherche-l–intestin-un-autre-cerveau
- DAVEZIES Philippe, *Médecine: le stress, un phénomène biochimique*, Santé & Travail n° 064, octobre 2008, article en ligne sur : http://www.sante-travail.fr/medecine----le-stress--un-phenomenebiochimique_fr_art_791_39496.html
- D. K. Ziegler, R. S. Hassanein, A. Kodanaz, and J. C. Meek, *Circadian rhythms of plasma cortisol in migraine,* Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, 1979, étude en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC490308/
- CHAPUT Janlou, *Les bactéries intestinales régulent les troubles de l'humeur*, Futura Santé, 15/06/2012, en ligne sur : http://www.futura-sciences.com/sante/actualites/biologie-bacteries-intestinales-regulent-taux-hormone-humeur-39420/
- *Critères de la migraine par l'IHS*, consultable en ligne sur : https://www.ichd-3.org/1-migraine/1-1-migraine-without-aura/
- BARGOIN Vincent, *le lien entre migraine et intestin irritable se confirme*, Medscape, 3 Mai 2016.
- FERRACINI J.N. et all., *Musculoskeletal disorders of the upper cervical spine in women with episodic or chronic migraine*, juin 2017, étude en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28118694

- *Les effets de l'apport protéique au petit-déjeuner*, article en ligne sur : https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette/bien-manger/les-recommandations-de-lanutrition.fr/des-proteines-au-petit-dejeuner-pour-garder-la-forme-toute-la-journee
- Revue de littérature sur la « migraine intestinale » ; en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5007907/
- *Interview du Professeur Thomas*, consultable en ligne sur : http://www.vision-et-posturologie.com/2015/06/la-migraine.html
- *Circadian rhythms of plasma cortisol in migraine*, en ligne sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC490308/
- http://www.planete-douance.com/blog/2014/11/23/joel-dore-communication-entre-le-microbiote-intestinal-et-le-systeme-nerveux-central/– interview sur les recherches sur le microbiote intestinal.

ARTICLES et DOCUMENTS

- LAUNAY J.M., *Sérotonine et migraine*, La lettre du neurologue, vol. VII, juin 2003, p. 12-14.
- LANTERI– MINET Michel, KURTH Tobias, *Migraine, des séquelles pour le cerveau ?*, Le monde de l'intelligence, n° 29, Février-Mars 2013.
- LUCAS Christian, *Dépression et migraine : à rechercher lors de toute consultation avec un migraineux,* Neurologies, Volume 15, numéro 145, p. 69-72.
- GUYOT L., RICHARD O., GOLA R., *Dysfonctions temporo-mandibulaires : actualités diagnostiques et thérapeutiques*, FADIM, n° 2, 2006.
- *Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques*, Recommandations de l'ANAES, Octobre 2002, 21 p.

MEMOIRES

- GUY Cécile, *L'apport du traitement ostéopathique de la migraine par décompression des plexus veineux du crâne*, mémoire pour le D.O., Institut Dauphiné d'Ostéopathie, Octobre 2014, 124 p.
- BOGLIOTTI Sonia, *Influence d'un traitement myofascial abdominal sur la migraine cataméniale*, mémoire pour le D.O., École Supérieure d'Ostéopathie Paris Marne-la-Vallée, Juin 2008, 85 p.
- ISELFANANE Hafida, *Insertions de la dure-mère sur le rachis, une anatomie redécouverte,* mémoire dans le cadre du certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogenèse, Université de Nantes, 2008, 50 p.
- RICHARDSON Nicolas, *Influence de la libération fasciale du foie sur l'évolution de la dépression*, mémoire pour le D.O., Institut Toulousain d'Ostéopathie, mai 2009, 100 p.

VIDEOS

- DENJEAN Cécile, *Le ventre, notre deuxième cerveau*, documentaire, Arte, 2013, 55 mn.
- KADEN Dorothée, SCHOLLMANN Carsten, *Dépression : de nouveaux espoirs*, documentaire, Arte, 2016, 52 mn.

Annexes

<u>Annexe 1</u> : fiche support des tests ostéo

TESTS

I. OBSERVATION

- Verticale de Barré

- Attitude statique Face – bassin
  Ceinture scapulaire
  Tête
  Profil – bassin droite gauche
  Ceinture scapulaire droite gauche
  Tête rotation droite gauche
  inclinaison droite gauche

II. TESTS DEBOUT

- bilan actif région cervicale - Flexion
  - Extension
  - Rotation
  - Inclinaisons
- TFD droite gauche
- C7-T1 droite gauche
- C0 droite gauche
- Inclinaisons rachis limité à droite gauche
- Rotations tête droite gauche

III. TESTS ASSIS

- TFA droite gauche
- C7-T1 droite gauche
- CO droite gauche
- bilan actif de la région cervicale Flexion
  Extension
  Rotation
  Inclinaisons
  Translations limités dorsales supérieures
- Test de K1 .....
- Test du rachis : - zônes de densité
  - convéxité
  - test de mobilité
- talo-crurale .....
- Soulèvement hépatique si point d'appel oui non
- Jbe longue à droite Gauche

DÉCUBITUS

- Bilan cheville pied .....
- Bassin tests positionnels .....
  test de mobilité .....
- Mobilité droite Gauche
- Sacrum MRP désimpaction L5 S1
- Palpation abdominale sensibilité .....
  zônes de densité .....
- Diaphragme Coupole .....
- Pilier .....
- Médiastin .....
- Os hyoide .....
- Bilan des cervicales inférieures .....

.....

- Rotation C1– C2 – limité à .....
- C0 .....
- Bilan ATM .....

.....

BILAN CRÂNIEN

- Test du MRP Force .....
  Rythme .....
  Amplitude .....
- Test des compressions L5 – S1 .....
  C0-C1 .....
  SSB .....
- test des membranes – faux du cerveau .....
- tente du cervelet .....
- SSB .....

.....

- Test sphère postérieure – sphère antérieure .....

.....

- Sutures ? .....

DECUBITUS VENTRAL

- position sacrée et bilan.
- coccyx

DECUBITUS LATERAL

- test des lombaires

Annexe 2 : Agenda des migraines

AGENDA DE LA MIGRAINE (semestre)

J																								
	D	I	FD	Médicaments	D	I	FD	Médicaments	D	I	FD	Médicaments	D	I	FD	Médicaments	D	I	FD	Médicaments	D	I	FD	Médicaments
1																								
2																								
3																								
4																								
5																								
6																								
7																								
8																								
9																								
10																								
11																								
12																								
13																								
14																								
15																								
16																								
17																								
18																								
19																								
20																								
21																								
22																								
23																								
24																								
25																								
26																								
27																								
28																								
29																								
30 /31																								

D : durée, I : intensité, choisir : L = légère, M = modérée, S = sévère, FD : facteur déclenchant, Médicament : indiquer le nom et la dose des traitements de crise utilisés

<u>Annexe 3</u> : Lettre de consentement directrice de mémoire.

Paris, le 2 Février 2017.

Je soussignée Anne-Dominique Clermont, ostéopathe DO, accepte la fonction de directeur de mémoire pour l'aide à la réalisation du mémoire de **Lena Florette.**

<u>Titre du mémoire :</u>

« Les structures anatomiques à investiguer chez un patient migraineux- exemple d'un cas clinique»

Cette acceptation m'engage auprès de l'étudiante :

1/ à le guider à l'élaboration de son mémoire dans les délais définis par le Référentiel Profession Ostéopathe.

2/ A participer à la soutenance qui est l'étape finale de mon engagement

3/ A lire le mémoire déposé, ainsi qu'à vérifier les modifications demandées

En cas d'empêchement absolu pour être présent à la soutenance, je préviendrai en temps voulu :

Soit par mail : memoire@cetohm.com

Soit par courrier : CETOHM, Département mémoires, 12, Rue de la maison rouge, 77185 Lognes

Signature

<u>Annexe 4</u> : Lettre de consentement de la patiente.

Lettre de consentement

Par le présent document :

Je soussignée, Madame [redacted] accepte de participer au mémoire « les structures anatomiques à investiguer chez le patient migraineux » de l'étudiante Léna Florette, dans le cadre de son mémoire de fin de cycle d'études ostéopathiques.

Je peux me retirer à tout moment sans que la qualité des soins en pâtisse.

Ce projet a lieu sans rémunération et se déroule au domicile de Mme Florette.

Je déclare vouloir que toutes mes informations personnelles demeurent protégées par le secret professionnel mais j'autorise Mme Léna Florette à utiliser les résultats obtenus dans le cadre de son mémoire.

Fait le :

Mention « lu et approuvé » et signature du patient :

lu et approuvé

Table des matières

Remerciements **2**

Résumé **3**

Abstract **4**

Sommaire **5**

Introduction **7**

I. Rappels médicaux sur la maladie migraineuse **9**

I.1. Historique **10**

I.2. Epidémiologie de la migraine **11**

I.2.1. Dans le monde 11

I.2.2. En France 12

I.2.3. Migraine et comorbidités avec les troubles anxieux et la dépression 12

I.3. Physiopathologie **13**

I.3.1. La théorie vasculaire de Willis 13

I.3.2. Le système trigémino-vasculaire– théorie de Moskowitz 14

I.3.3. La Dépolarisation Corticale Envahissante 15

I.3.4. La dystonie neuro-végétative à l'origine des crises 15

I.3.5. Aspect biochimique et neurochimique de la migraine : quelques définitions 16

I.3.6 Migraines et sphère digestive 18

I.4. Traitements médicamenteux **19**

I.4.1. Traitements non spécifiques 19

I.4.2. Traitements spécifiques 20

I.4.3. Traitements prophylactiques 21

II. Rappels anatomiques **23**

II.1. Nerf trijumeau **24**

II.1.1. Anatomie 24

II.1.2. Nerf trijumeau et posture 29

II.2. Membranes de tension réciproque et sinus veineux du crâne **30**

II.2.1. Les membranes de tension réciproque 30

II.2.2. Les sinus veineux du crâne 32

II.3. Colonne cervicale **34**

II.4. Colonne thoracique **36**

II.5. Zones de passage vasculaire **37**
II.5. 1. Le Diaphragme pelvien 37
II.5.2. Diaphragme thoraco-abdominal 39
II.5.3. Orifice Supérieur du Thorax 39
II.5.4. Articulation Temporo-Mandibulaire 40
II.6. Système viscéral **44**
II.6.1. Foie 44
II.6.2. Intestin grêle 48
III. Matériel **51**
III.1. Abord de la patiente **52**
III.2. Cadre des consultations **52**
III.3. Critères de l'International Headache Society **52**
III.4. Signes d'alerte **53**
III.5. La patiente **53**
III.5.1. Présentation générale 53
III.5.2. Caractéristiques de ses migraines 54
III.5.3.Antécédents médicaux 54
III.5.4. Antécédents chirurgicaux 54
IV. Méthode **55**
IV.1. Déroulement des consultations **56**
IV.2. Anamnèse ciblée et critères évalués **56**
IV.3. Observation **56**
IV.4. Tests ostéopathiques **56**
IV.4.1. Debout 56
IV.4.2. Assis 56
IV.4.3. Décubitus Dorsal 57
IV.4.4. Décubitus Ventral 57
IV.5. Traitement – Conseils **57**
V. Résultats **58**
V.1. Première consultation (consultation du 17/05/2017) **59**
V.1.1. Motif de consultation 59
V.1.2. Résultats de la consultation 60
V.2. Deuxième consultation (consultation du 18/06/2017) **61**
V.2.1. Suivi 61
V.2.2. Résultats de la consultation 61
V.3. Troisième consultation (consultation du 15/07/2017) **62**
V.3.1. Suivi 62

V.3.2. Résultats de la consultation..... 63
V.3.3. Suivi à un mois après la séance (appel téléphonique le 22 Août)..... 63
V.4. Analyse et synthèse des résultats..... 64
V.4.1. Au niveau structurel..... 64
V.4.2. Au niveau viscéral..... 65
V.4.3. Au niveau crânien..... 65
V.4.4. Suivi de la patiente..... 66
VI. Discussion..... 67
Conclusion..... 70
Bibliographie..... 72
Annexes..... 76
Annexe 1..... 77
Annexe 2..... 79
Annexe 3..... 80
Annexe 4..... 81