

**MESURE DES EFFETS DES MANIPULATIONS
STRUCTURELLES DES LESIONS TISSULAIRES
REVERSIBLES PRESENTES AU NIVEAU CERVICAL BAS
ET THORACIQUE SUR L'IRRITABILITE DU NERF MEDIAN**

MOUROCQ
Camille

PROMOTION 8
Année 2016-2017

REMERCIEMENTS

A Pascale Gosselin pour son aide précieuse en méthodologie,

A Jean Ricou pour nos échanges et corrections constructives qu'il m'a apportés,

A toute l'équipe pédagogique de l'Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie Structurale de Rennes pour leur disponibilité, le partage de leurs expériences et la transmission de leur savoir,

A Thibaut et Margot pour leur patience et leurs encouragements,

A ma famille et à mes amis qui m'ont soutenue lors de ces années d'études,

A mes relecteurs pour le temps consacré aux corrections,

Merci.

RESUME

Le nerf médian fait partie de la chaîne neuro-méningée. Il a des facultés d'adaptation dynamique lors des variations positionnelles du corps. Il suit les mouvements et subit des mises en tension : on parle de mobilité neurale. Il est richement vascularisé par les vasa-nervorum. Si des Lésions Tissulaires Réversibles (LTR) sont présentes sur les structures qui commandent cette vascularisation neurale alors son irrigation pourrait être perturbée. Dans ces conditions, une irritation du nerf peut avoir lieu. Dans le Modèle Fondamental de L'Ostéopathie Structurale (MFOS), il serait possible d'agir sur la trophicité du nerf médian en allant lever les LTR situées sur l'axe vertébral entre C5 et T8 et costo-thoracique de K1 à K8.

Il est supposé que le traitement ostéopathique diminue les symptômes d'irritabilité déclenchés par le test neuro-méningé Upper Limb Neural Test (ULNT-1).

Ce suivi de cohorte mesure les effets d'un traitement ostéopathique des LTR au niveau des cervicales basses, thoraciques et costo-thoraciques sur 11 sujets durant 3 semaines. L'irritabilité est mise en évidence par le test ULNT-1, effectué à trois reprises : avant traitement, après traitement et 3 semaines après traitement.

La douleur neuropathique, l'amplitude du coude en extension ainsi que la douleur mesurée avec l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) sont analysées. Les résultats sont statistiquement significatifs à 3 semaines du traitement pour les deux variables quantitatives : l'amplitude et l'EVA. La douleur neuropathique diminue de moitié 3 semaines après le traitement.

L'étude permet de montrer que le traitement ostéopathique structurel des LTR au niveau des cervicales basses, thoraciques et costo-thoraciques permet de diminuer les signes objectifs de l'irritabilité du nerf médian : la douleur neurogène, l'intensité de la douleur et permet d'augmenter l'amplitude articulaire du coude en extension.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	8
1. PROBLEMATIQUE	10
1.1. Les structures neuro-méningées : physiologie et physiopathologie	10
1.1.1. Mobilité du système nerveux périphérique	10
1.1.2. Physiologie d'un nerf périphérique	12
1.1.3. Vascularisation d'un nerf périphérique	13
1.1.4. L'irritation d'un nerf	14
1.1.5. De quelle douleur s'agit-il ?	17
1.2. Le nerf médian	19
1.2.1. Origine du nerf médian.....	19
1.2.2. Trajet du nerf médian	20
1.2.3. Effets de la position des articulations sur la mobilité du nerf médian	20
1.2.4. Méthodes de mesure de mobilité du nerf médian.....	21
1.2.5. Outils de mesure de l'irritation du nerf médian.....	22
1.2.6. Corrélation entre irritation du nerf médian, sa mobilité et la douleur	29
1.3. L'Ostéopathie Structurale.....	30
1.3.1. Définition.....	30
1.3.2. La lésion tissulaire réversible LTR	31
1.3.3. Le thrust.....	31
1.3.4. L'irritation d'un nerf du point de vue ostéopathique.....	32
1.4. Justificatif de l'étude et objectifs.....	33
2. HYPOTHESES	34
3. MATERIEL ET METHODE	35
3.1. Matériel.....	35
3.1.1. ULNT-1	35
3.1.2. Un goniomètre	35
3.1.3. EVA	36
3.2. Méthode	37
3.2.1. Population.....	37
3.2.2. Critères d'inclusion.....	38

3.2.3.	Critères d'exclusion.....	38
3.2.4.	Sélection des sujets.....	38
3.2.5.	Prise en charge du patient.....	39
3.2.6.	Traitement ostéopathe structurel.....	39
3.2.7.	Protocole de mesure et déroulement de l'étude	40
4.	RESULTATS	42
4.1.	La douleur neurogène :	42
4.1.1.	Interprétation :.....	44
4.1.2.	Synthèse :.....	44
4.2.	L'amplitude articulaire du coude en extension :	44
4.2.1.	Analyse statistique de l'évolution de l'amplitude articulaire du coude en extension entre E1 et E2.....	46
4.2.2.	Analyse statistique de l'évolution de l'amplitude articulaire du coude en extension entre E2 et E3.....	47
4.2.3.	Analyse statistique de l'évolution de l'amplitude articulaire du coude en extension entre E1 et E3.....	48
4.2.4.	Synthèse sur l'amplitude articulaire du coude en extension	50
4.3.	Intensité de la douleur à l'Echelle Visuelle Analogique (EVA).....	50
4.3.1.	Analyse statistique de l'évolution de l'intensité de la douleur entre E1 et E2.....	52
4.3.2.	Analyse statistique de l'évolution de l'intensité de la douleur entre E2 et E3	53
4.3.3.	Analyse statistique de l'évolution de l'intensité de la douleur entre E1 et E3	55
4.3.4.	Synthèse sur l'intensité de la douleur à l'EVA.....	56
4.4.	Analyse des manipulations des LTR.....	57
4.5.	Synthèse de l'analyse des résultats	58
5.	DISCUSSION	59
6.	CONCLUSION	67
7.	BIBLIOGRAPHIE	68
8.	ANNEXES.....	74
8.1.	Annexe 1.....	74
8.2.	Annexe 2.....	75
8.3.	Annexe 3.....	76
8.4.	Annexe 4.....	78
8.5.	Annexe 5.....	79

8.6. Annexe 6	80
8.7. Annexe 7	83

LISTE DES ABREVIATIONS

AIGS : Abnormal Impuls Generate Site

CGRP : Calcitonin gene related peptide

EMG : ElectroMyoGramme

EVA : Echelle Visuelle Analogique

GCI : Ganglion Cervical Supérieur

GCS : Ganglion Cervical Inferieur

IFSO-R : Institut de Formation Supérieur en Ostéopathie de Rennes

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IASP : Internationnal Association for the Stydy of Pain

LCVP : Ligament Commun Vertébral Postérieur

LTR : Lésion Tissulaire Réversible

MEC : Matrice ExtraCellulaire

MFOS : Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale

NCB : Névralgie Cervico-Brachiale

NSAP : Non Specific Arm Pain

PPT : Pressure Pain Thresholds

PVA : Potentiel Vital Actualisé

ROC : Courbe Receiving Operating Characteristics

TT : Traitement

ULNT-1 : Upper Limb Neural Tension test-1

ZIL : Zone Inter médio Lateralis

INTRODUCTION

Le nerf médian est l'un des trois grands nerfs du membre supérieur. Il a comme origine les racines nerveuses C5, C6, C7, C8 et T1. C'est un nerf mixte : il est moteur et sensitif. Situé à la face antérieure de l'épaule, il est le nerf des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras et de la pronation [59]. Il est entouré de gaines nerveuses, prolongement de la dure-mère spinale. Il fait partie de ce qu'on appelle la chaîne neuro-méningée qui assure la continuité mécanique des tissus nerveux [24].

Dans le Modèle Fondamental de L'Ostéopathie Structurale (MFOS), on considère les sollicitations internes à l'individu. Celles-ci vont constituer des variables d'entrées intra-somatiques. Ces variables vont agir sur la trophicité du nerf médian. La présence de lésions structurelles ostéopathiques au niveau du tissu conjonctif des étages vertébraux cervicaux et thoraciques en rapport avec ces variables pourraient provoquer une irritation de ce nerf par altération de sa trophicité.

Les techniques d'imagerie comme la radiographie, l'échographie, et la résonance magnétique (IRM), apportent des informations complémentaires d'un point de vue anatomique. Cependant, ces examens restent insuffisants sur l'état physiologique des tissus neuro-méningés. L'électromyographie (EMG) est l'examen d'exploration fonctionnelle de choix dans tous les cas de suspicion d'atteinte tronculaire pour un syndrome compressif du tronc nerveux mais il ne permet pas d'évaluer l'irritabilité d'un nerf [7].

L'examen clinique ostéopathique peut mettre en évidence des changements d'état des structures conjonctives concernées : os, articulations, tendons, muscles [46]. Dans notre étude, on recherche les Lésions Tissulaires Réversibles (LTR) situées dans le tissu conjonctif au niveau des variables d'entrées intra-somatiques du nerf médian. Il s'agit de constater l'effet de stimuli mécaniques sur le tissu conjonctif autour des racines nerveuses d'où provient le nerf médian. L'effet recherché est la restauration de l'état de ces structures conjonctives par le déclenchement d'un réflexe vasculaire suite à une action mécanique sur ce tissu.

Cette expérimentation va tenter de mesurer les effets d'un traitement ostéopathique des LTR cervico-thoraciques sur l'irritabilité du nerf médian chez des sujets asymptomatiques dans la vie quotidienne. L'irritabilité sera mise en évidence par le test neuro-méningé Upper Limb Neural Test (ULNT-1). Le traitement ostéopathique pourrait diminuer les symptômes d'irritabilité déclenchés par ce test.

1. PROBLEMATIQUE

1.1. Les structures neuro-méningées : physiologie et physiopathologie

La chaîne neuro-méningée est un ensemble de tissus dont font partie les troncs nerveux, les racines, les neurones, leurs tissus de soutien, les méninges, les gaines qui entourent les nerfs périphériques, ainsi que tous les vaisseaux sanguins qui les irriguent. Cette chaîne parcourt tout le corps, elle forme une toile d'araignée du cerveau aux membres jusqu'aux plus petits radicules périphériques. « Elle représente une continuité mécanique, chimique et électrique, les tissus neurogènes sont liés entre eux sans interruption ». [24]

Les structures neuro-méningées ont des facultés d'adaptation dynamiques lors des variations positionnelles du corps humain. En effet, les racines et les nerfs spinaux doivent s'adapter aux mouvements du corps, ils subissent une mise en tension, glissent dans le canal vertébral et dans les trous de conjugaison [19]. Les tissus nerveux sont constamment soumis à des compressions, à des vibrations ainsi qu'à des déplacements par rapport aux structures qui les entourent. La chaîne neuro-méningée est destinée à s'adapter aux contraintes externes. Les structures neuro-méningées changent de diamètre au cours de chacun des mouvements du corps [24].

Les formations neuro-méningées subissent un étirement en hyper-flexion du rachis : le canal vertébral s'allonge de 5 à 9 cm. Au cours de ses déplacements, les phénomènes d'étirement sont importants et impliquent une adaptation de ces structures [41].

1.1.1. Mobilité du système nerveux périphérique

Lorsque qu'il est effectué des mouvements avec un membre, la configuration interne d'un nerf périphérique doit lui permettre de s'adapter. Nous reconnaissons trois types de mobilité.

1.1.1.1. Première mobilité

Les nerfs sont disposés en spirales dans leurs lits. Lors d'un mouvement, la longueur du nerf doit augmenter, la spirale se « détord » comme un fil de téléphone

filaire, ce qui permet l'allongement du nerf [45]. Les vaisseaux sanguins assurent la vascularisation des nerfs et sont disposés de manières identiques aux fascicules ; ils peuvent eux aussi subir cette élongation [43]. (figure 1)

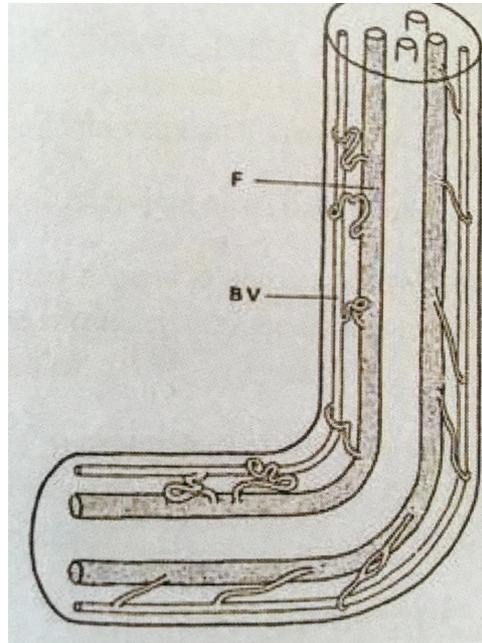


Figure 1 : Adaptation des vaisseaux sanguins aux mouvements. F= fascicule, BV= vaisseau sanguin [11].

1.1.1.2. Deuxième mobilité

Il s'agit d'un mouvement global du nerf dans son lit. Le bon déroulement dépend principalement de l'état de l'épinèvre, il doit être intact pour assurer une bonne mobilité du nerf [45]. Lorsqu'un œdème au niveau du lit du nerf est présent celui-ci peut altérer ses capacités de glissement.

1.1.1.3. Troisième mobilité

Ce mouvement est le glissement des fascicules entre eux, il intervient lorsque le nerf a atteint sa tension maximale, les spirales des fascicules se « détordent » et permettent une augmentation de la longueur du nerf dans sa globalité [11]. Un œdème intraneural, une fibrose intraneurale peuvent compromettre ce mécanisme. Un étirement allant jusqu'à 7% de la longueur de repos du nerf est possible sans que le nerf soit lésé. Sa fonction normale est assurée jusqu'à 15% d'étirement mais au-delà des lésions peuvent apparaître [56].

1.1.2. Physiologie d'un nerf périphérique

Les nerfs périphériques sont des faisceaux de fibres nerveuses (axones et dendrites) groupées au sein d'enveloppes conjonctives (appelées fascicules). Plus le nombre de fascicules est important, plus le nerf est épais et plus il est protégé contre les pressions extérieures [11].

Au niveau du système nerveux périphérique, chaque corps cellulaire se prolonge par des fibres nerveuses : axone et dendrite (figure 2). Les cellules de Schwann forment la gaine de myéline autour de l'axone. Elle est entourée par une membrane basale de collagène et on retrouve entre les axones un tissu conjonctif lâche [58]. Entre chaque cellule de Schwann se situe un nœud de Ranvier, à ce niveau l'axone peut donner des collatérales ou former des synapses [58].

La gaine de myéline isole électriquement l'axone et augmente la vitesse de propagation de l'influx nerveux. L'influx nerveux naît dans la zone gâchette du neurone située à la jonction du cône d'implantation de l'axone et du corps cellulaire [59].

Tous les nerfs crâniens et spinaux (qu'ils soient myélinisés ou non) sont protégés par des enveloppes de tissu conjonctif. Ces enveloppes méningées sont les prolongements de la dure-mère. Les axones sont isolés les uns des autres, regroupés et protégés par 3 couches de tissu conjonctif : l'endonèvre, le périnèvre et l'épinèvre.

- L'endonèvre

L'endonèvre est un tissu conjonctif lâche situé à l'intérieur des fascicules, il entoure les axones individuellement (figure 2). Il contient du collagène sous forme de fibres orientées longitudinalement, des fibroblastes dispersés, quelques mastocytes. De nombreux capillaires sanguins y sont présents. L'endonèvre est élastique, extensible et ne contient pas de vaisseaux lymphatiques ; une lésion de celui-ci provoque ensuite un œdème [43], [56].

- Le périnèvre

Le périnèvre entoure chaque fascicule (figure 2). Il contient des fibroblastes, vaisseaux sanguins ainsi que des faisceaux de microfibrilles de collagène. Le périnèvre protège le contenu de l'endonèvre. C'est une barrière mécanique contre

les forces externes ainsi qu'une barrière de diffusion. Il est composé d'élastine et de collagène, c'est la structure qui résiste le mieux à la tension [59].

- L'épinèvre

L'épinèvre est un tissu conjonctif dense qui enveloppe les faisceaux (figure 2). Il réunit les différents fascicules entre eux. La dure-mère spinale fusionne avec l'épinèvre au passage du nerf dans le foramen intervertébral [16].

L'épinèvre contient de nombreux vaisseaux sanguins : les vasa nervorum. La couche interne de l'épinèvre facilite le glissement entre les fascicules, ce qui permet l'adaptation au mouvement [48].

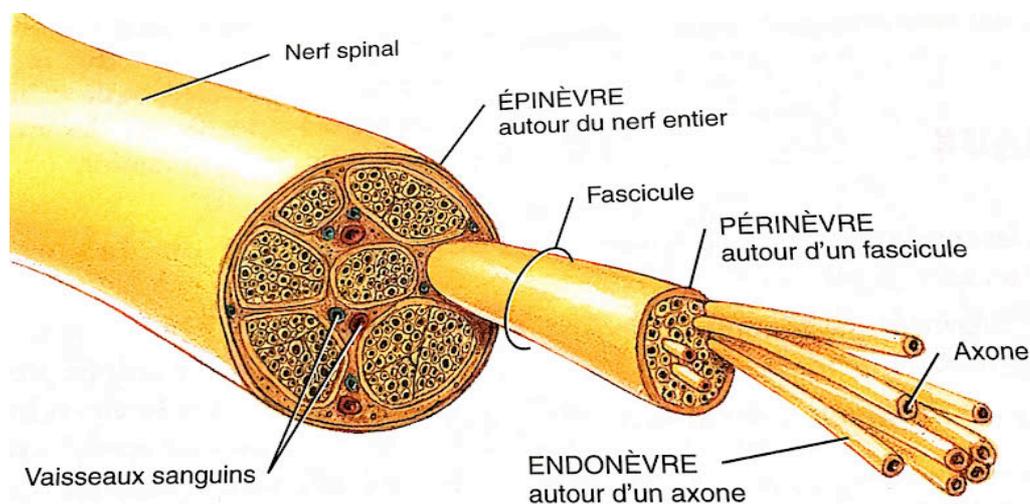


Figure 2 : Coupe transversale d'un nerf spinal [59].

1.1.3. Vascularisation d'un nerf périphérique

Les racines, les ganglions et les nerfs spinaux sont richement vascularisés par les vasa nervorum à partir des artères segmentaires et médullaires. [19]. L'apport de sang aux nerfs est fourni par les artères segmentaires disposées en spirales qui entrent dans l'épinèvre le long du nerf et forment le vasa nervorum. Les artères se divisent en artérioles et forment un réseau anastomotique qui court longitudinalement le long de l'épinèvre [58].

Les neurones sont très sensibles à l'altération du flux sanguin, le caractère ininterrompu de celui-ci est nécessaire pour que les neurones puissent assurer des fonctions normales comme la conduction du message nerveux. Il existe un système

de vascularisation extra-neural et un système intra-neural unis par des anastomoses vasculaires permettant une collatéralité entre les deux réseaux si nécessaire. Le système intrinsèque permet de suppléer le système extrinsèque même si celui-ci est complètement obstrué. Lorsqu'un membre est en mouvement et que le nerf se coude, la configuration et l'adaptation du système vasculaire assurent un flux sanguin ininterrompu [12].

La compression prolongée ou répétée d'un nerf peut léser les vaisseaux de l'endonèvre avec augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire et production d'un œdème de l'endonèvre. Il en résulte des perturbations de la fonction nerveuse, de la microcirculation dans les fascicules nerveux, pouvant aboutir à une ischémie du segment nerveux agressé [19].

L'étude de Lundborg montre que, sur le rat, le ralentissement du flux sanguin intra neural débute à environ 8% d'élongation d'un nerf ; l'arrêt complet de ce flux intervient à 15% d'élongation [42].

1.1.4. L'irritation d'un nerf

Les contraintes mécaniques appliquées au nerf lors de mouvements des membres supérieurs ne doivent pas influencer la conductivité du système nerveux. L'homéostasie de ce système est assurée par des propriétés mécaniques comme la protection des fascicules et le maintien des fonctions neurophysiologiques.

- Causes de l'irritation d'un nerf

Toute perturbation mécanique ou chimique au niveau des structures conjonctives environnantes d'un nerf, telle que : hernie discale, un ostéophyte dans le trou de conjugaison, un épaissement d'un ligament, une modification de l'élasticité musculaire, un œdème ou un hématome, une perturbation de la vascularisation du nerf ou des tissus conjonctifs voisins, risquent d'irriter le nerf. Ce peut être une irritation du périnèvre ou de l'épinèvre par friction ou par compression, avec pour conséquence la formation d'adhérences entre les structures nerveuses et leur environnement. C'est ce que l'on désigne par pathologie extra-neurale. Le changement des gradients de pression du système suite à une compression perturbe

la microvascularisation, provoque une stase veineuse, un œdème et plus tard une fibrose dans le système nerveux. C'est ce que l'on désigne par pathologie intra-neurale [24].

Dans le Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale, l'irritation nerveuse peut être due à une irritation ou une inflammation des structures articulaires cervico-dorsales ainsi que de la dure-mère et des gaines nerveuses dans le canal rachidien et dans le foramen intervertébral. La douleur peut être induite par le nerf sinu-vertébral [19]. Il peut être constaté l'installation d'une lésion péri-radiculaire locale ou à distance du nerf dans le tissu conjonctif au niveau des gaines qui l'entourent. Ce trouble n'est pas compressif mais irritatif pour la racine : des substances algogènes comme la bradykinine, la prostaglandine, l'histamine sont ainsi libérées [57].

Le tissu conjonctif est essentiellement constitué de matrice extracellulaire (MEC). La MEC est composée de fibres élastiques et de fibres de collagène. Ce tissu se caractérise par son élasticité et sa souplesse. La souplesse du tissu conjonctif dépend de la composition de la structure, de sa composition en « eau ». Par sa composition hydrique il faut entendre sa teneur en liquides comme l'eau, le sang, la lymphe... Le tissu est souple si ses échanges liquidiens ont lieu [57]. Ce tissu conjonctif peut changer l'organisation de ses constituants. L'ostéopathie structurale pourrait agir sur l'organisation moléculaire de la structure mais pas sur sa composition. Ce changement d'état peut engendrer une LTR. A l'inverse des qualités de souplesse et d'élasticité évoquées précédemment, le tissu devient « gros, dur et sensible quand on y touche ». Ce changement d'état est physiologique, il est spontanément muet ce qui peut se traduire par une absence de douleur. Une lésion réversible peut englober les éléments cités dans le paragraphe précédent : un épaissement d'un ligament, une modification de l'élasticité musculaire, un œdème ou un hématome. En revanche, lorsque la structure est usée (présence d'ostéophytes, diminution du cartilage...), rompue (fractures...) ou mal construite (dysplasie de hanche...) alors il n'est pas possible d'agir dessus en ostéopathie structurale car cela impliquerait une modification de la composition de la structure [57].

- Conséquences de l'irritation d'un nerf

Les pathologies intra-neurale et extra-neurale induisent une perte ou une diminution de mobilité ou d'élasticité du système nerveux. Les fascicules doivent compenser et cela crée à long terme des dysfonctionnements situés à distance de la chaîne neuro-méningée. C'est ce que l'on désigne par « double crush syndrome » : syndrome de compression étagée.

Le ralentissement du transport des neurotransmetteurs vers d'autres structures, telles que les muscles, les articulations...peut avec le temps perturber la trophicité de ces structures, les fonctions des tissus tributaires et engendrer diverses pathologies [24].

Lorsqu'on dépasse une certaine mise en tension au niveau du nerf périphérique, on affecte les propriétés viscoélastiques et électrophysiologiques. Par exemple, un spasme de l'artère radulaire est susceptible de provoquer une ischémie radulaire, ou la rupture d'une veine peut donner naissance à un hématome évoluant vers la sclérose [19]. En effet, l'altération des propriétés de conduction résulte d'une augmentation de 6% au-delà de la longueur in situ du nerf, lorsque l'étirement est inférieur à 10% le nerf résiste à la rupture [40].

- L'irritation entraîne-t-elle des douleurs ?

La douleur peut provenir de l'irritation d'une structure innervée ou du nerf lui-même. Le nerf est pourvu d'une innervation sensitive. A partir de la nociception radulaire, la perception douloureuse est projetée sur le territoire cutané ou sous-cutané dépendant de la racine intéressée [19].

Expérimentalement, l'excitation de la racine sensitive provoque une vive douleur dans le territoire du dermatome qui correspond à ce nerf. Cette observation peut se faire lors d'infiltrations nerveuses. La pique du nerf entraîne une douleur en éclair dans tout son trajet.

En revanche, lorsqu'on exerce une pression maintenue sur une racine nerveuse, on provoque un engourdissement et non une douleur. Il s'en suit une congestion veineuse entraînant des troubles de la circulation intra-neurale puis, si la pression est majorée, un œdème et une nette réduction du transport axonal voire une ischémie radulaire. Les troubles sont réversibles si la compression ne dure pas.

L'étirement du nerf ne semble pas être la cause de la douleur. Les études montrent que pour les douleurs radiculaires d'origine mécanique comme la névralgie cervico-brachiale (NCB), c'est une inflammation autour de la racine qui serait responsable de la douleur. Une variation soudaine de la pression autour du nerf ou une fibrose des tissus (dure-mère et autres tissus conjonctifs) entraîneraient aussi ces mêmes symptômes [46].

Par ailleurs, l'irritation de la racine motrice du nerf provoque une douleur de type myalgique. Des crampes fréquentes ou des fasciculations peuvent avoir lieu. Les examens électromyographiques mettent en évidence des phénomènes de contraction spontanée de fibres musculaires isolées sans traduction clinique [46].

1.1.5. De quelle douleur s'agit-il ?

- Définition de la douleur selon l'Internationnal Association for the Styd of Pain (IASP)

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle déplaisante associée à des dommages tissulaires réels ou potentiels, ou décrite en termes de tels dommages [15].

- Les douleurs neuropathiques périphériques

Les douleurs neuropathiques périphériques ont été définies par l'IASP, comme « une douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux périphérique ». Ce sont habituellement des douleurs chroniques. Exceptionnellement, elles peuvent être de type aigu. Les douleurs neurogènes périphériques sont caractérisées par l'absence de lésion tissulaire évolutive, le processus lésionnel tissulaire initial s'étant stabilisé [3].

Le diagnostic des douleurs neuropathiques repose sur l'analyse sémiologique qui permet d'objectiver des douleurs ou des sensations anormales ainsi que les phénomènes résultant d'une perte de fonction liée à la lésion nerveuse (déficit moteur, sensitif, cognitif...). Les sensations anormales, peuvent être spontanées ou provoquées, elles comprennent : les paresthésies qui désignent des sensations anormales du type fourmillements, picotements, engourdissements et les dysesthésies (figure 3). [2]

Sur la base des études réalisées chez l'animal, quatre grands types de mécanismes pour les neuropathies ont été mis en évidence :

- l'apparition de décharges anormales (activités ectopiques) au sein des nerfs lésés ;
- la sensibilisation des nocicepteurs ;
- les phénomènes d'excitation croisée conduisant à une activation pathologique des fibres fines ;
- les phénomènes dépendant du système sympathique [2].

Les axones sont principalement des conducteurs d'impulsions, mais grâce aux *nervi nervorum* et aux mécanorécepteurs qui innervent le nerf, les axones peuvent devenir générateurs d'impulsions [20]. Après une lésion, la mécanosensibilité du nerf est modifiée. A court terme cette lésion engendre une inflammation [22] pouvant provoquer un changement d'activité des fibres nociceptives appelées fibres C [30]. Si cette lésion perdure, cela peut provoquer un changement structurel du neurone, et l'apparition de sites générateurs d'influx. Ces sites lésés sont appelés des AIGS (Abnormal Impuls Generate Site) et produisent des impulsions anormales longues et spontanées. Ils peuvent générer des douleurs [21].

Les AIGS peuvent être déclenchés par des substances chimiques produites par le *nervi nervorum* comme les CGRP, les prostaglandines E2 [10] ainsi que les cytokines qui provoquent l'inflammation. Les stimulations mécaniques peuvent provoquer l'inflammation par les CGRP et la sérotonine et engendrer des AIGS. De plus, les catécholamines comme l'adrénaline et la noradrénaline peuvent aussi sensibiliser les nerfs périphériques et entraîner des AIGS [11].

La vascularisation nerveuse peut être influencée par un manque de mobilité du nerf et réciproquement, le manque de mobilité peut altérer la vascularisation [45]. Comme évoqué précédemment, le transport axonal est lui aussi très dépendant de la vascularisation puisqu'il est grand consommateur d'oxygène.

Dans la douleur aiguë, l'évaluation repose sur des échelles globales : visuelle analogique (EVA), verbale et numérique. Dans la douleur chronique l'évaluation est plus complexe, pluridimensionnelle faisant intervenir les composantes sensori-discriminatives, mais également affectivo-émotionnelles, cognitives, comportementales, ainsi que le contexte familial et socioprofessionnel [62].

Symptomatologie :	Douleur neuropathique
Caractéristiques de la douleur	Brulante Coupante Electrisante Déchirante
Localisation de la douleur	Projection en périphérie selon le dermatome et le myotome
Origine de la douleur	Souffrance des tissus du système nerveux périphérique par irritation autour de la racine ou en aval
Signes sensitifs	Parfois : troubles de la sensibilité : hypoesthésie, hyperesthésie, dysesthésie, hypoalgésie, hyperalgésie, allodynie
Mode d'apparition de la douleur	Progressivement après l'apparition de la lésion

Figure 3 : Synthèse des douleurs neuropathiques

1.2. Le nerf médian

1.2.1. Origine du nerf médian

Le plexus brachial est formé par les rameaux ventraux des nerfs spinaux de C5 à C8 et une partie du rameau de T1. Il s'étend latéralement et vers le bas. Les rameaux ventraux passent dans le défilé des muscles scalènes dans le triangle postérieur du cou où ils forment, au-dessus de la clavicule, trois troncs primaires : le tronc supérieur (C5, C6) ; le tronc moyen (C7) et le tronc inférieur (C8, T1). Le plexus brachial passe au-dessus de la première côte et entre dans la fosse axillaire où se forment trois faisceaux : le faisceau latéral ; le faisceau médial et le faisceau postérieur. Le faisceau latéral donne naissance au nerf médian [36].

Le nerf médian est ainsi formé par les racines nerveuses de C5 à T1 (Annexe 1). Au niveau moteur, il innerve la majeure partie des muscles fléchisseurs de l'avant-

bras dont les muscles épitrochléens : le fléchisseur radial du carpe, le fléchisseur commun superficiel des doigts, le long palmaire, le fléchisseur ulnaire du carpe, le carré pronateur et rond pronateur ; et quelques muscles de la main comme les muscles de l'éminence thénar : court abducteur du pouce, opposant du pouce et court fléchisseur propre du pouce ainsi que les 1^{er} et 2^{ème} lombricaux latéraux. Au niveau sensitif, il innerve la peau de l'éminence thénar, la face palmaire des trois premiers doigts et la moitié latérale de l'annulaire ainsi que la face dorsale des deux premières phalanges de l'index et du médus [59].

1.2.2. Trajet du nerf médian

Le nerf médian prend naissance au niveau du creux axillaire. Il descend dans le canal brachial interne de Cruveilhier au contact de l'artère brachiale. Il passe au niveau du coude sous l'arcade aponévrotique du biceps puis plonge entre les deux chefs du rond pronateur. Il glisse ensuite sous l'arcade fibreuse du fléchisseur superficiel. Au niveau du poignet, il s'engage alors dans le canal carpien au-dessus du tendon du fléchisseur superficiel des doigts [59].

1.2.3. Effets de la position des articulations sur la mobilité du nerf médian

Les mesures sont prises grâce à une technique d'échographie.

- Dépression du moignon de l'épaule

La dépression scapulaire (abaissement de l'articulation gléno-humérale) entraîne une augmentation de la tension du nerf médian en augmentant la distance entre le cou et le bras. Le nerf s'allonge alors distalement, c'est à dire vers la main. Afin d'augmenter cette tension, une inclinaison controlatérale de la nuque peut être effectuée [63].

- Abduction de l'épaule

L'abduction d'épaule provoque une augmentation de la tension du plexus brachial et des nerfs périphériques qui en proviennent. Entre 0° et 90° d'abduction, la tension du nerf médian au niveau du coude augmente de 4,2 %, alors qu'entre 90° et 110° d'abduction elle augmente de 9,1% [39].

Au niveau de l'épaule, le nerf médian peut s'allonger longitudinalement jusqu'à 1 cm [23].

- Rotation externe de l'épaule

L'effet de la rotation externe sur les tensions des nerfs périphériques n'est pas clairement identifié. Selvaratnam montre que la rotation externe de l'épaule provoque une augmentation de l'étirement du nerf médian [54].

- Extension du coude

L'extension du coude provoque une augmentation de la longueur du nerf médian de 4 à 5%. Lors de cette extension de coude, la partie du nerf médian qui est au-dessus du coude glisse distalement et la partie qui se trouve sous le coude glisse proximale [63].

- Flexion du coude

La flexion du coude diminue la tension du nerf [63].

- Flexion et extension du poignet

La flexion du poignet provoque une diminution de la tension du nerf médian, alors que l'extension du poignet provoque une augmentation de cette tension. Le nerf glisse proximale avec une flexion du poignet et distalement avec une extension du poignet [63].

- Flexion et extension des doigts

Le modèle est le même que pour la flexion et l'extension du poignet. Une flexion provoque une diminution de la tension du nerf médian alors qu'une extension provoque une augmentation [63].

1.2.4. Méthodes de mesure de mobilité du nerf médian

Dans un travail en 2001, Greening avait comparé chez 28 patients (16 sujets asymptomatiques et 12 symptomatiques) le déplacement longitudinal proximal du nerf médian avec un Doppler à ultrasons. Les mouvements du nerf médian ont été analysés à 30° d'abduction, à 0° de flexion-extension de coude et à 30° de flexion de poignet.

Dans le groupe contrôle (n = 16), il y avait un déplacement longitudinal de 4,8 mm en proximal du nerf médian. Dans le groupe pathologique (n = 12), le déplacement longitudinal n'était plus que de 1,2 mm en moyenne.

L'analyse comparative concluait en une efficacité comparable à celle de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans le diagnostic d'un déficit de mobilité nerveuse [27].

1.2.5. Outils de mesure de l'irritation du nerf médian

- Test de palpation

Dans l'étude de Caro-Moran et al publiée en 2014, le nerf médian est repéré dans la gouttière du biceps interne, médialement au tendon du muscle biceps. Dans cette étude, les auteurs provoquent une douleur à la pression des troncs nerveux médians par les PPT (Pressure Pain Thresholds) au niveau des membres supérieurs. La PPT est la pression minimale qu'il faut pour provoquer une sensation douloureuse. Un algomètre électronique a été utilisé pour mesurer la PPT. La pression qui a été appliquée pour provoquer la douleur est de 30 kPa par seconde avec une sonde de 1 cm². Lorsque cette valeur est atteinte, ils observent l'irritation du tronc médian [14].

Les auteurs Howe et al définissent la lésion à manipuler comme étant palpable de façon évidente. La mobilité de ce tissu en lésion est réduite par rapport au tissu autour ou bien par rapport au côté controlatéral [51].

Le praticien ostéopathe peut évaluer la qualité tissulaire par une palpation spécifique. Il utilise le test de résistance local du tissu conjonctif. Le tissu doit être déformable : il doit être souple et élastique. Ce test permet de déterminer la direction, l'amplitude et l'intensité à fournir pour rencontrer la lésion tissulaire réversible [57]. Le test de résistance local est positif lorsque le tissu est « gros, dur et sensible lorsqu'on y touche » : la LTR est localisée.

Les LTR locales situées au sein des enveloppes conjonctives du nerf médian ne peuvent être ressenties par le praticien. Il est nécessaire de considérer les sollicitations internes à l'individu qui vont s'appliquer sur le conjonctif de ce nerf. Dans le MFOS, ces sollicitations pourraient constituer les variables d'entrées intrasomatiques appelées variables de régulation. Les variables de régulation seraient d'ordre mécanique, vasculaire et neurologique. Les LTR situées au niveau de ces

variables de régulation pourraient diminuer la trophicité du nerf médian et provoquer une irritation de celui-ci.

Dans cette étude, il est envisagé de s'intéresser aux lésions en amont du nerf médian, plus précisément, au niveau du tissu conjonctif autour des racines d'où il provient. Les lésions tissulaires réversibles situées au niveau des variables de régulation du nerf médian sont recherchées. Les variables de régulation du nerf médian sont :

- **Variable de régulation mécanique :**

La variable de régulation mécanique réunit les articulations vertébrales d'où émerge le nerf médian : de l'étage vertébral cervical **C5 à l'étage vertébral thoracique T1 inclus**. Ces étages seront explorés à la recherche de LTR.

- **Variable de régulation neurologique :**

La variable de régulation neurologique du nerf médian correspond au nerf lui-même.

- **Variable de régulation vasculaire :**

La variable de régulation vasculaire du nerf médian est assurée par le système nerveux autonome orthosympathique. La commande orthosympathique gère la motricité des vaisseaux sanguins : elle adapte le débit en fonction des besoins de la structure. Ce système nerveux est composé de deux centres neurologiques. Le premier centre est situé au niveau de la Zone Intermédio Lateralis (ZIL) de la moelle épinière. Le deuxième centre est situé dans la chaîne de ganglions caténaux située en avant des articulations costo-vertébrales des étages thoraciques. Le premier neurone fait relais dans le ganglion caténaire sur un deuxième neurone qui atteint les muscles lisses des parois des vaisseaux sanguins. L'investigation du tissu conjonctif pour la variable de régulation vasculaire du nerf médian est effectuée au niveau des **étages vertébraux de T1 à T4 pour le premier centre neurologique et au niveau des étages costaux de K1 à K4 pour le deuxième centre ainsi qu'en C7-T1** pour la présence du ganglion cervical inférieur (GCI) étant aussi un deuxième centre neurologique. La commande neurologique de la vascularisation locale des trous de conjugaison d'où provient le nerf médian se situe de **T1 à T4**. L'investigation se poursuit pour le nerf médian dans toute sa longueur car il est aussi irrigué par les artères segmentaires : les LTR sont recherchées de **T4 à T8 pour le premier centre et de K4 à K8 pour le deuxième centre neurologique**.

En stimulant une zone en hypofonctionnement, la manipulation pourrait permettre de rétablir un équilibre au niveau des centres synaptiques et au niveau de l'information délivrée par le système orthosympathique. Dans ce concept, les lésions thoraciques ou costales pourraient modifier la « trophicité » du membre supérieur et par conséquent perturber le système nerveux.

Les variables de régulation permettraient d'agir sur l'état mécanique de la structure, sur « son contingent nourricier vasculaire et informatif neurologique » [57]. En résumé, la recherche des lésions tissulaires réversibles est effectuée au niveau des variables de régulation du nerf médian de C5 à T8 et de K1 à K8.

- Tests de compression

Test de Spurling :

Le test de Spurling est un test de compression radiculaire. Il consiste en un mouvement combiné d'inclinaison et de rotation homolatérale cervicale, auquel est ajoutée une légère extension et une compression verticale sur le crâne dans l'axe de la colonne vertébrale du patient. La position est maintenue entre 10 et 15 secondes. L'objectif est de diminuer l'ouverture du trou de conjugaison pour comprimer la racine nerveuse. Le résultat est positif si la manœuvre reproduit la douleur radiculaire. Ceci peut entraîner une douleur dans la nuque ou encore dans le membre supérieur. Il met en évidence une radiculopathie et confirme l'origine cervicale de la douleur [5].

Test de Tinel :

Le test de Tinel est un test de provocation tronculaire. Un signe de Tinel positif provoque des fourmillements ou de l'inconfort dans le territoire innervé par le nerf médian lorsque l'on effectue des percussions sur le nerf [61].

Le test de Tinel peut être réalisé au niveau de l'expansion aponévrotique du biceps auprès des épitrochléens ; au niveau de la traversée du nerf médian dans le muscle rond pronateur ; et au niveau du tunnel carpien.

- Test de mise en tension : l'ULNT-1

L'Upper Limb Neural Tension test-1 (ULNT-1) est le test neuro-dynamique le plus important du membre supérieur. Le terme neuro-dynamique, selon Shacklock, englobe non seulement l'étude de la mécanique c'est à dire la capacité du nerf à bouger, à glisser, à s'étirer mais aussi de la physiologie en relation avec le débit sanguin. [4].

ULNT-1 a été décrit par Butler en 1991. Il étudie la mécanique du nerf : capacité de celui-ci à bouger, s'étirer, glisser par rapport aux structures d'interface telles que les vertèbres, disques... mais aussi la physiologie en relation avec le débit sanguin, l'activité des canaux ioniques, l'inflammation... [11]. Ce test crée des tensions spécifiques sur le nerf médian d'après l'étude de Kleinrensink sur des cadavres [39]. L'ULNT-1 est une mise en tension radiculaire et tronculaire qui permet d'évaluer l'irritabilité d'un tronc et de ses racines. Chaque tronc est issu de plusieurs racines ce qui amène à apprécier les éventuelles LTR sur plusieurs étages cervicaux [25].

Ce test réalisé par un enchainement d'étapes dans un ordre précis. Il existe toute une progression allant de la mise en tension du tissu nerveux à distance jusqu'à la mise en tension progressive de la partie proximale du tissu nerveux.

Historique de l'ULNT-1

La littérature nous enseigne qu'au cours de l'histoire c'est la mobilité du nerf médian qui a été la plus étudiée par l'ULNT-1.

En 1934, Chavany est le premier à suggérer un test permettant une mise en tension du nerf médian via une traction appliquée sur le bras tendu, en abduction et en élévation. Ce type de test est aussi évoqué par Frykolin en 1951 qui y ajoute une flexion controlatérale de nuque [10].

En 1956, Smith étudie sur des cadavres de singes et d'hommes et constate un mouvement du nerf médian.

C'est en 1978 que Cyriax propose l'ajout d'une extension du coude à la séquence du mouvement, ce qui permettra une mise en tension plus importante du nerf médian [18].

A partir de 1979, Elvey développe ce type de manœuvre et l'utilise comme test pour déterminer la présence de problèmes neuro-dynamiques au niveau du membre supérieur [10].

Kenelly et al suggèrent en 1988 des tests différents de tension permettant une mise en tension sélective des nerfs du membre supérieur [38].

En 2006, Coppieters et al observent sur 20 patients asymptomatiques qu'ils sont capables de reproduire une douleur correspondant au dermatome du nerf médian. Ils valident ainsi l'ULNT-1 [17].

Butler reprend ensuite ce test et développe à partir de celui-ci les tests pour les autres nerfs dont l'ULNT-2 pour le nerf radial et l'ULNT-3 pour le nerf ulnaire.

Description de l'ULNT-1

Le patient est placé en couché dorsal sans coussin sous la tête (sauf si le sujet a une cyphose importante). La technique consistera à vérifier dans un premier lieu que le sujet a 90° d'abduction d'épaule possible et 90° de rotation externe. Cet enchainement est effectué par le thérapeute (figure 4) [11], [26] :

1. abaissement de l'épaule par la main du thérapeute dont le poing est fermé et posé sur la table à hauteur de l'acromion pour éviter les compensations
2. abduction passive de l'épaule à 110°, coude fléchi à 90°
3. extension passive du poignet et des doigts tout en gardant le coude du patient fléchi. Le genou du thérapeute supporte le coude du patient
4. supination passive de l'avant-bras
5. rotation externe passive de l'épaule
6. extension passive du coude
7. inclinaison active controlatérale de la colonne cervicale.

La mise en tension est atteinte lorsque l'on déclenche les symptômes décrits ci-après. Cette position est tenue seulement quelques secondes pour éviter l'étirement prolongé du nerf. Le patient doit localiser sa douleur et donner sa nature.

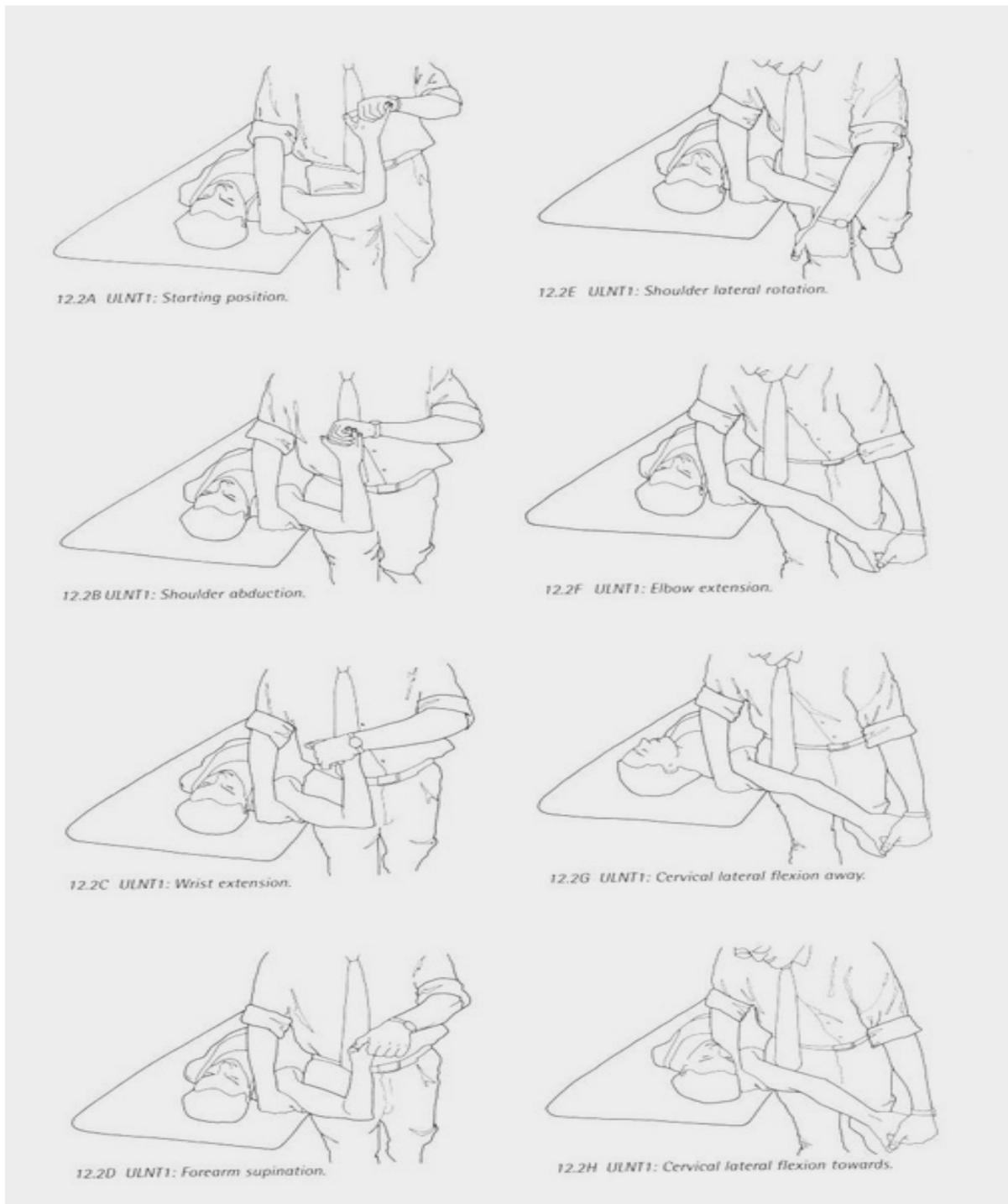


Figure 4 : Description du test neuro-méningé ULNT-1 [11].

Interprétation de l'ULNT-1 et modalités d'évaluation

Selon l'étude de Gouilly et al, le praticien arrête le mouvement lorsque les douleurs neuropathiques sont perçues par le patient ; la douleur est mesurée par l'Echelle Visuelle Analogique. Le test est positif, lorsqu'il existe une différence de 10°

d'extension du coude avec le coté sain, lorsque l'inclinaison du cou en controlatéral augmente les symptômes, ou bien si une inclinaison homolatérale les diminue [26].

Pour Apelby-Albrecht et al, [1] l'ULNT-1 est positif si les critères suivants ont été atteints :

- Douleur neurogène dans le cou et le bras : douleurs de type brûlures ou éclairs, sensation de picotements, selon le territoire défini par les dermatomes correspondants au nerf médian ;
- Augmentation des symptômes présents en dehors du test.

Fiabilité, normalité et reproductibilité de l'ULNT-1

Le test neuro-dynamique du membre supérieur L'ULNT-1 est fiable car sur un tracé ROC (Courbe Receiving Operating Characteristics) il correspond à 79% de sensibilité et de spécificité (Annexe 2). La probabilité que le test soit positif est grande lorsque le nerf médian est irrité. Ce test est spécifique au nerf médian de par la mise en tension du tronc secondaire antéro-interne ou antéro-médial [39].

Ce test est fiable pour les pathologies comme les radiculopathies cervicales, les névralgies cervico-brachiales, les compressions du nerf médian (syndrome canalaire). En effet, l'étude Wainner et al démontre que le test UNLT-1 a une très bonne spécificité pour les radiculopathies cervicales ; il permet d'affirmer une irritation neurale lorsque les douleurs neurales caractéristiques sont reproduites [60]. La normalité de l'ULNT-1 est vérifiée notamment par l'étude de Kenneally et al menée en 1988, ils ont énuméré les réponses normales aux ULNT-1 chez 400 sujets normaux [38].

La reproductibilité du test a été examinée par Block en 1998. Elle porte sur des amplitudes mesurées lors des tests. Seule la reproductibilité en intra-examineur est très bonne car on retrouve un coefficient de Kappa de Cohen de 0,92 en intra-examineur (K=1 signifierait que la reproductibilité du test serait parfaite) [6].

- **Electromyogramme**

L'électromyogramme (EMG) est un examen complémentaire de l'examen clinique du système nerveux périphérique. C'est une exploration fonctionnelle : il permet

d'évaluer le fonctionnement des nerfs et des muscles. Il diagnostique une souffrance des troncs nerveux en cas d'atteinte tronculaire ou radiculaire du membre supérieur [53]. L'examen doit être complet et comparatif, il doit être bilatéral et symétrique. Un EMG normal n'exclut pas formellement une forme débutante de syndrome compressif, mais pour autant, pour l'American Association of Electrodiagnostic Medicine, c'est la méthode diagnostique la plus sensible et la plus spécifique. La sensibilité de l'EMG est de 80 % et sa spécificité de 97 % [7].

Par ailleurs, l'examen neurologique EMG est souvent normal dans les deux tableaux « douleur du bras non spécifique » et douleur post-traumatique [65]. De plus, l'EMG est normal dans les cas d'irritation neuro-méningée, ainsi il n'est pas utilisé dans cette étude.

- Echelle Visuelle Analogique

L'échelle Visuelle Analogique (EVA) est une échelle d'évaluation de la douleur de type unidimensionnelle : elle mesure l'intensité de la douleur. Elle est sensible, reproductible, fiable et validée. Elle est utilisée pour mesurer la douleur aiguë ou chronique. Cette échelle est simple, rapide, elle permet des mesures répétées et rapprochées pour apprécier la réponse au traitement.

On a montré que le seuil minimal à partir duquel le patient éprouve un début de soulagement après traitement est une baisse de 13 mm sur l'EVA [9].

1.2.6. Corrélation entre irritation du nerf médian, sa mobilité et la douleur

Dans le cadre de douleurs chroniques du membre supérieur, Greening 2001 [29], 2003 [28] et 2005 [27] met en évidence les dysfonctions in vivo du nerf médian avec perturbations des flux circulatoires et du système sympathique chez des utilisateurs de clavier d'ordinateur et chez des postiers. La douleur chronique accompagne souvent un tableau de « douleur du bras non spécifique ». L'examen neurologique est normal dans les deux tableaux « douleur du bras non spécifique » et douleur post traumatique [13].

On note dans les 2 cas des modifications de fonctionnement des fibres C, AB et du système autonome [34].

Il apparaît, d'après Julius et al, que l'antépulsion du moignon de l'épaule diminue le mouvement du nerf et provoque la douleur en l'absence de pathologie clairement

identifiée sur un membre supérieur. On utilise alors le terme « douleur du bras non spécifique » (non specific arm pain NSAP), les critères de NSAP sont décrits par Harrington et al en 1988 [31].

En 2003, Greening mesure la dilatation provoquée des vaisseaux par histamine (réponse des fibres sensorielles C) et mesure la vasoconstriction artérielle provoquée par stimulation sympathique au niveau de C7 sur le ganglion stellaire. Il montre que les patients douloureux « douleur du bras non spécifique » ont un réflexe sympathique diminué de 20% par rapport à un groupe témoin [28].

Par l'ULNT-1 on réalise une reproduction des symptômes et on met en évidence une réduction de la mobilité du système neural [29], [55].

Ces patients ont parfois des signes de Tinel positifs, une sédation de la douleur à la pression digitale sur les troncs nerveux [34], [55] et des signes d'irritation lors de la traversée thoraco-brachiale (thoracic outlet syndrome TOS) [37], [44].

L'étude de Greening en 2003 [28] confirme l'étude précédente de Greening en 2001 [29] dans le sens où les patients symptomatiques ont une perte de mobilité du nerf médian avec une perturbation des fibres nerveuses sensorielles responsables du réflexe sympathique.

1.3. L'Ostéopathie Structurelle

1.3.1. Définition

Dans le Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurelle de Jean-François Terramorsi, la définition de la manipulation structurelle est la suivante : « La manipulation structurelle n'est en aucune manière une mobilisation, plus ou moins forcée, pour déplacer un segment, harmoniser, corriger une altération positionnelle ou une diminution d'amplitude. Il s'agit d'un acte mécanique, réglable en vitesse, en masse et en amplitude, en fréquence, appliqué le plus localement possible sur le tissu altéré, afin d'en modifier la consistance par voie réflexe. Nous agissons ainsi sur les variables d'état (pression, température, perméabilité tissulaire, etc.) notre but n'est pas de corriger une position, ni d'augmenter telle ou telle amplitude, mais de lever la barrière qui empêche le corps de trouver lui-même toutes les positions et les fonctionnalités dont il a et aura besoin » [57].

1.3.2. La lésion tissulaire réversible LTR

La lésion tissulaire réversible est définie comme une perte des qualités de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif, c'est un changement d'état de ce tissu. La LTR va perturber la fonction de cette structure. Par une action mécanique, la manipulation déclencherait un réflexe vasculaire visant à changer l'état du tissu conjonctif local. L'action mécanique est une manipulation brève, intense, isolée, précise et localisée, afin d'informer la lésion tissulaire réversible grâce au « thrust ».

La LTR s'installe toujours suite à une hypo-sollicitation de la structure dans l'espace et le temps par rapport au potentiel vital actualisé (PVA). Selon J-F Terramorsi, le PVA est « le potentiel vital originel moins les phénomènes physiologiques de vieillissement et moins les séquelles irréversibles » [57].

L'hypo-sollicitation peut être primaire lorsque la structure n'a pas les sollicitations extérieures idéales.

Elle peut être secondaire suite à une hyper-sollicitation spatiale ou temporelle. L'hyper-sollicitation se définit lorsqu'on dépasse le PVA, elle entraîne la douleur ressentie par le patient.

Les hypo-sollicitations entraînent des réactions physiologiques. La diminution des sollicitations provoque la baisse des besoins énergétiques du tissu entraînant le ralentissement des échanges liquidiens. Ce ralentissement augmente les processus de fixités au détriment des processus dynamiques. Ces phénomènes ont pour conséquence un changement d'état du tissu conjonctif, stable mais réversible. Ce changement d'état perturbe la fonction de la structure. Ainsi, celui-ci renforce la sous-utilisation de la structure pour laisser place à l'hypo-sollicitation secondaire. La LTR est spontanément muette et « stable » dans le temps. Elle s'exprime lorsqu'on la sollicite. Le patient ne s'en plaint pas spontanément.

1.3.3. Le thrust

Selon le MFOS, « Le thrust est compris dans l'amplitude du slack et dans celle du jeu articulaire ». Le slack permet d'explorer le jeu articulaire, il est obtenu par le relâchement des muscles érecteurs des genoux mécaniques pour translater le centre de gravité du praticien dans le sol au travers de la lésion du patient. Le thrust est une impulsion à vitesse non nulle qui vient percuter la barrière (résistance) dans

l'amplitude articulaire. Ce n'est pas un mouvement ni un déplacement, on vient à la « porte » au commencement de la lésion tissulaire réversible. Le thrust va déclencher l'ébranlement du squelette du praticien, il vient percuter passivement la lésion grâce à l'indéformabilité de son squelette. Le thrust se réalise en fin d'expiration car il est véhiculé par l'expiration [57]. Il provoque des réactions orthosympathiques immédiates locales et à distance sur les territoires métamériques et ganglionnaires en rapport.

Par cette impulsion, on recherche un changement d'état de la structure avec restauration des qualités de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif. Grâce à cette boucle réflexe, il en résulte une amélioration de la mobilité du tissu nerveux.

1.3.4. L'irritation d'un nerf du point de vue ostéopathique

L'irritation d'un nerf peut être causée par des LTR présentent au niveau des tissus conjonctifs comme : les ligaments vertébraux, les articulations vertébrales et costo-vertébrales, les structures dure-mériennes, les disques intervertébraux.

Les structures d'origine mésodermique, (face ventrale de la dure-mère, gaines nerveuses, ligament commun vertébral postérieur (LCVP), disque intervertébral et foramen intervertébral) peuvent être irritées, étirées ou comprimées. Elles sont innervées par le nerf sinu-vertébral appelé encore nerf de Louchka. Par un trajet récurrent, il rejoint la moelle en s'associant au nerf spinal postérieur puis gagne la corne dorsale de la moelle. Ces influx nociceptifs s'additionnent à ceux d'origine radiculaire et excitent les motoneurones de la corne ventrale de la moelle. Ces messages efférents peuvent provoquer un spasme musculaire entraînant une vasoconstriction et une ischémie locale des fibres nerveuses et musculaires, avec production de métabolites [19].

Des travaux anatomiques ont été réalisés afin de mieux comprendre le rôle des nerfs sinu-vertébraux. Ce sont des nerfs qui dépendent du système nerveux autonome orthosympathique. Le nerf de Louchka comporte une partie sensitive dédiée au ligament commun vertébral postérieur sur plusieurs étages vertébraux et une partie motrice orthosympathique. Sa partie motrice s'adresse aux vaisseaux sanguins et règle le diamètre des artères.

Le nerf sinu-vertébral a été décrit pour la première fois par Luschka en 1850. Il pourrait être impliqué dans les douleurs cervico-brachiales diffuses, mal

systématisées [50]. Dans le cas d'une névralgie cervico-brachiale sans déficience motrice ou sensitive, les douleurs se manifestent suivant un territoire donné. Il ne s'agirait pas de compression mécanique d'une racine nerveuse mais de problèmes vasculaires et/ou neurologiques [57].

Le nerf sinu-vertébral pourrait permettre d'expliquer les douleurs rapportées : celles-ci donneraient des douleurs filaires car elles suivent le trajet du nerf sans qu'il n'y ait de compression de celui-ci [64].

Dans une étude, Maigne teste les branches radiculaires sensibles postérieures en infiltrant un anesthésique local dans l'articulation inter-apophysaire postérieure. Celle-ci permet un soulagement immédiat de la douleur. Il en déduit que l'irritation des branches postérieures est due à la souffrance de l'articulation inter-apophysaire postérieure. Un syndrome « cellulo-tendino-myalgique » peut être constaté. C'est une cellulalgie localisée qui peut s'exprimer par une pseudotendinite d'épaule, des douleurs d'épicondyle etc. Le traitement par manipulation de ce segment ferait disparaître, ou atténuerait la douleur à distance. Ce syndrome peut être la manifestation d'une irritation radiculaire [47].

1.4. Justificatif de l'étude et objectifs

Par le biais de l'ostéopathie structurelle, nous proposons une action mécanique à visée réflexe sur les variables de régulation du nerf médian, celles-ci étant distantes de ce nerf puisqu'elles se situent sur l'axe vertébral de C5 à T8. Le nerf lui-même n'est pas traité directement mais seulement le tissu conjonctif en rapport avec ses variables de régulation mécaniques et vasculaires en LTR. L'effet recherché est le réflexe vasculaire déclenché par la manipulation structurelle. Ainsi, on peut supposer que l'on améliorerait la vascularisation des vasa nervorum du nerf médian et, par conséquent, que l'irritabilité du nerf tendrait à diminuer. Les sujets présentant cette irritabilité du médian sont asymptomatiques dans la vie quotidienne. L'outil de mise en évidence de cette irritabilité est le test ULNT-1.

2. HYPOTHESES

Un traitement ostéopathique structurel des lésions des cervicales basses et thoraciques permet de diminuer les signes objectifs de l'irritabilité du nerf médian tels que :

- le test ULNT-1 déclenche la douleur neurogène. C'est une variable qualitative à deux modalités oui versus non. Il est fait l'hypothèse que le traitement ostéopathique abolit la douleur neurogène pour une amplitude articulaire du coude mesurée avant le traitement.
- la mesure de l'extension du coude pendant le test ULNT-1 à laquelle les symptômes se déclenchent. Cette variable est quantitative mesurée en degrés et varie de 90° de flexion à 180° de flexion. 180° correspond à l'alignement du bras avec l'avant-bras. Notons que 180° de flexion correspond à 180° d'extension du coude. Il est fait l'hypothèse que le traitement ostéopathique augmente l'amplitude articulaire du coude à laquelle apparait le symptôme douloureux.
- la mesure de l'intensité de la douleur à l'EVA durant le test. C'est une variable quantitative de 0 à 10. Il est fait l'hypothèse que le traitement ostéopathique diminue l'intensité de la douleur pendant le test ULNT-1.

Ce suivi de cohorte étudie les effets des manipulations ostéopathiques structurelles sur les trois variables citées.

3. MATERIEL ET METHODE

3.1. Matériel

3.1.1. ULNT-1

L'ULNT-1 est une variable qualitative à deux modalités oui ou non. Selon les critères d'Apelby-Albrecht et al, l'ULNT-1 est positif lorsque le sujet ressent des douleurs neurogènes de type décharges électriques et/ou brûlures et/ou picotements dans son membre supérieur. Il est négatif s'il y a absence de ces symptômes. Pour chaque sujet, l'ULNT-1 est réalisé en début de séance de manière bilatérale avant le traitement ostéopathique. Sa réalisation est strictement conforme à la description qui en été faite plus haut (pages 25 et 26). Le sujet est inclus dans l'étude si et seulement s'il présente un test ULNT-1 positif. Le test est effectué de nouveau après la séance d'ostéopathie puis trois semaines après. L'ULNT-1 est effectué par un praticien kinésithérapeute formé à l'ULNT-1 qui n'est pas le praticien ostéopathe. Pour chaque sujet, un tableau permet de recueillir les données (figure 5).

ULNT-1 : Douleurs neurogènes : brûlures / décharges électriques/ picotements	Avant traitement	Après le traitement	3 semaines après traitement
Sujet 1			

Figure 5 : Douleurs neurogènes pendant l'ULNT-1

3.1.2. Un goniomètre

Le goniomètre standard universel est un outil pour mesurer l'amplitude en degrés d'une articulation. Depuis des années, de nombreuses études ont montré sa validité et sa fiabilité ainsi que la reproductibilité inter-évaluateur et intra-évaluateur [35].

Le test ULNT-1 est réalisé, l'épaule du sujet est positionnée passivement à 110° d'abduction, le coude fléchi à 90°, grâce au goniomètre. Le centre de celui-ci est positionné au centre de la face antérieure de l'humérus. La branche fixe est parallèle

à la colonne du patient et longe la partie latérale thoracique. La branche mobile est positionnée sur l'axe de l'humérus.

La mesure articulaire de l'extension du coude est effectuée grâce au goniomètre par le même praticien kinésithérapeute formé à l'ULNT-1. Le centre articulaire est placé au niveau de l'épicondyle médial. La branche fixe est positionnée sur l'axe huméral et la branche mobile le long du cubitus en direction de la styloïde cubitale. L'extension du coude est mesurée en degrés de flexion. Lorsque le coude est à angle droit il est à 90° de flexion. De cette position, lorsque le coude est étendu d'avantage, la mesure augmente à 110° de flexion. Cette variable est quantitative et se mesure en degrés. L'amplitude du coude varie de 90° à 180° de flexion. 90° de flexion étant la position du coude de départ ; elle correspond à un angle droit entre l'humérus et le radius / ulna. 180° de flexion correspond à l'extension maximum du coude c'est à dire lorsque l'humérus est aligné par rapport au couple radius / ulna. Les mesures sont reprises de nouveau après le traitement ostéopathique puis trois semaines après. Les données sont recueillies dans le tableau de la figure 6.

Amplitude du coude (en degrés)	Avant traitement	Après traitement	3 semaines après traitement
Sujet 1			

Figure 6 : Amplitude du coude à l'ULNT-1

3.1.3. EVA

L'EVA se présente sous la forme d'une réglette présentant une ligne horizontale de 10 cm. Sur la face présentée au patient, se trouve un curseur qu'il mobilise le long d'une ligne droite dont l'une des extrémités correspond à "Absence de douleur" cotée à 0, et l'autre à "Douleur maximale imaginable" cotée à 10. Le patient doit positionner le curseur à l'endroit où il situe sa douleur. Sur l'autre face, se trouvent les graduations millimétrées lues par le praticien. La position du curseur mobilisé par le patient permet de lire l'intensité de la douleur, mesurée en millimètres [8].

L'EVA mesure de l'intensité de la douleur durant le test ULNT-1. C'est une variable quantitative cotée de 0 à 10. L'EVA est proposée au sujet afin qu'il quantifie sa douleur. Les résultats sont regroupés dans le tableau de la figure 7.

EVA pendant l'ULNT-1	Avant traitement	Après traitement	3 semaines après traitement
Sujet 1			

Figure 7 : EVA pendant l'ULNT-1

3.2. Méthode

3.2.1. Population

Cette étude se déroule à Pleurtuit en Ille et Vilaine, dans un cabinet de soins pluridisciplinaires. Cette expérimentation est proposée aux patients âgés de 19 à 69 ans. Le sexe n'a pas d'importance. Ceux-ci ont été recrutés au préalable par une lettre d'information et ont signé un formulaire de consentement éclairé. L'effectif initial est de 21 sujets. 11 sujets ont été retenus pour participer à l'étude conformément aux critères de sélection (figure 8). 10 sujets ont été exclus en respectant la liste suivante des critères d'exclusion. L'âge moyen des patients est de 42 ans. On compte 9 femmes (82%) et 2 hommes (18%), l'écart type a une valeur de 4,95. Les prises en charge ont duré 3 semaines du 26/11/2016 au 17/12/2016. L'effectif, après sélection des patients suivant les critères, est resté le même durant toute l'expérimentation. Il n'y a pas eu d'abandon.

Effectif	Nombre de sujets lors du recrutement initial	Nombre de sujets retenus suivant les critères de sélection avant le traitement	Nombre de sujets 3 semaines après le traitement
Sujets	n = 21	n = 11	n = 11

Figure 8 : Effectif des sujets participant à l'étude

3.2.2. Critères d'inclusion

Les sujets doivent présenter un test d'ULNT-1 positif avant le traitement ostéopathique et doivent avoir signé le formulaire de consentement éclairé. Lors du bilan ostéopathique, des LTR doivent être retrouvées au niveau des variables de régulation du nerf médian.

3.2.3. Critères d'exclusion

- absence de lésions, comme définies dans le MFOS, sur les zones concernées
- sujets prenant un traitement médicamenteux par antalgiques et anti-inflammatoires
- sujets suivit en kinésithérapie, chiropraxie, étioopathie, acuponcture ces trois derniers mois
- sujets présentant des rhumatismes inflammatoires en phase aigue
- sujets présentant des maladies neurologiques périphériques ou centrales : polyneuropathie, sclérose en plaque...
- sujets présentant des phénomènes compressifs pathologiques: hernie discale, ostéophyte dans le trou de conjugaison...
- sujets présentant des pathologies radiculaires déficitaires
- sujets ayant subit un traumatisme sévère récent
- sujets diabétiques
- sujets hypertensifs non stabilisés par un traitement médicamenteux
- les pathologies tumorales
- les myopathies

3.2.4. Sélection des sujets

Le recrutement des sujets s'est fait autour de l'entourage personnel et professionnel du praticien ostéopathe. Il leur est proposé de bénéficier gratuitement d'un traitement ostéopathique en vue d'observer les effets de ce traitement sur le test l'ULNT-1. Une fiche d'information explicative leur est transmise pour leur compréhension sur le sujet (Annexe 3). Les patients, qui acceptent de participer à l'étude, remplissent le formulaire de consentement éclairé (Annexe 4). Ils doivent obtenir de leur médecin référent un certificat de non contre-indication à la manipulation cervicale (Annexe 5) qu'ils remettent au praticien ostéopathe.

3.2.5. Prise en charge du patient

Les documents précités sont signés et remis au praticien. Celui-ci répond à toutes questions éventuelles sur l'étude. Le praticien remplit la partie administrative de la fiche bilan ostéopathique : l'identité du sujet et ses informations personnelles lui sont demandées. L'anamnèse détaillée est recueillie (Annexe 6) : l'identité du sujet, ses informations personnelles ainsi que le nom de son médecin traitant. Il lui est aussi demandé s'il présente un syndrome vertébral ou des douleurs dans les membres supérieurs car, a priori, ces patients n'ont pas de plainte initiale mais seulement une plainte tissulaire au test d'ULNT-1. Les traitements médicamenteux et les différents antécédents sont notifiés. Ensuite, le patient s'allonge sur le dos afin que le praticien kinésithérapeute formé à l'ULNT-1 puisse effectuer le test ULNT-1 d'un côté puis de l'autre.

3.2.6. Traitement ostéopathique structurel

- Le traitement ostéopathique est réalisé par le même thérapeute ostéopathe chez tous les sujets pour la constance du geste manipulatif. Le thérapeute est kinésithérapeute et étudiante en cinquième année à l'Institut de Formation Supérieur en Ostéopathie de Rennes (IFSO-Rennes).
- Le traitement suit le concept du Modèle Fondamental de l'ostéopathie structurelle. Il n'est pas systématisé : il est adapté à chaque patient en fonction des LTR rencontrées.
- Les lésions ostéopathiques sont objectivées par le thérapeute grâce à une investigation des structures correspondant aux variables de régulations mécaniques, neurologiques et vasculaires du nerf médian. Le bilan des LTR est effectué lorsque le sujet est en couché ventral par le test de résistance local.
- Les LTR sont localisées et évaluées dans la grille de suivi de traitement (figure 9) en Annexe 6 à la recherche de la densité tissulaire et d'une sensibilité. Une densité pour une LTR moyennement dense est cotée + ; ++ pour une LTR dense et +++ pour une LTR très dense. Les étages vertébraux de C5 à T8 ainsi que les côtes de K1 à K8 seront investigués. Le côté en LTR est signalé dans la grille par un « d » pour droit et « g » pour gauche. Les LTR sont

comptabilisées avant le traitement puis elles sont traitées par des manipulations structurelles et répertoriées dans la fiche clinique en Annexe 6. La difficulté à traiter les LTR est aussi notée dans ce même tableau afin de les qualifier.

- Après le traitement, le thérapeute objective par le test de résistance la modification de l'état des tissus conjonctifs des LTR traitées, le sujet étant sur le ventre. Si, après le traitement, les qualités de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif ne sont pas restaurées totalement alors une seconde séance est prodiguée une semaine après. Il en est de même à l'issue de cette seconde séance. La fin de la prise en charge est déterminée par l'absence des LTR initialement repérées. Les séances supplémentaires s'effectuent suivant le même protocole. De nouveau une anamnèse plus succincte avec le ressenti du patient, un bilan puis le traitement sont réalisés.
- Le traitement s'achève lorsqu'il n'y a plus de LTR.
- A l'issue de la prise en charge, le praticien kinésithérapeute formé à l'ULNT-1 effectue le test ULNT-1.

Localisation	Séance n=°		Date :	
	LTR	Traitement manipulatif		
		OK Facile	OK Difficile	Pas OK
C5				
C6				
.....				

Figure 9 : Grille de suivi de traitement du patient

3.2.7. Protocole de mesure et déroulement de l'étude

Les mesures ont duré 21 jours : de J0 à J21. Quelques jours avant, les participants à l'étude ont été testés positifs à l'ULNT-1.

- J0 : Inclusion dans l'étude grâce aux critères d'inclusion et d'exclusion.
 - Recueil des documents administratifs.
 - Anamnèse du sujet.
 - Test ULNT-1 réalisé.
 - 1^{ère} séance prodiguée.

Test ULNT-1 réalisé de nouveau.

- J7 : absence de 2nd séance : absence de LTR à l'issue de la 1^{ère} séance.
- J21 : brève anamnèse : plainte et ressenti du patient sont notés.

Test ULNT-1 réalisé. Les données sont retranscrites dans l'annexe 7.

4. RESULTATS

Les données sont recueillies avant le traitement ostéopathique à E1 (évaluation avant traitement) puis juste après le traitement ostéopathique à E2 (évaluation après le traitement) et enfin 3 semaines après le traitement ostéopathique à E3 (évaluation 3 semaines après le traitement). E2 évalue les effets à court terme tandis qu'E3 évalue les effets à moyen terme.

Il n'y a pas eu d'abandon pendant l'étude.

Le test ULNT-1 effectué en controlatéral s'est avéré négatif à E1 chez tous les sujets.

4.1. La douleur neurogène :

La douleur neurogène fait partie des critères de positivité du test ULNT-1. Lors du test ULNT-1, il est demandé au patient s'il ressent des sensations de brûlures ; décharges électriques ; picotements. Les résultats sont notés dans le tableau ci-dessous. La douleur neurogène est une variable qualitative nominale : elle est soit présente soit absente. On définit que cette variable a pour valeur « 1 » pour douleur présente et « 0 » pour une douleur absente. Notons que ces nombres n'ont pas de signification mathématique mais sont seulement des numéros donnés arbitrairement. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-après (figure 10) puis sont regroupés dans l'histogramme (figure 11) afin de faciliter la lecture de l'évolution de la douleur neurogène.

Douleur neurogène	E1	E2	E3
Sujet 1	1	1	1
Sujet 2	1	1	0
Sujet 3	1	1	1
Sujet 4	1	1	0
Sujet 5	1	1	1
Sujet 6	1	0	0
Sujet 7	1	1	1
Sujet 8	1	0	0
Sujet 9	1	0	1
Sujet 10	1	1	0
Sujet 11	1	0	0

Figure 10: relevé qualitatif de la douleur neurogène par sujet

1 : présence de douleur neurogène ; 0 : absence de douleur neurogène

La figure 11 illustre l'évolution de la douleur neuropathique à E1, E2 et E3 en fonction des sujets.

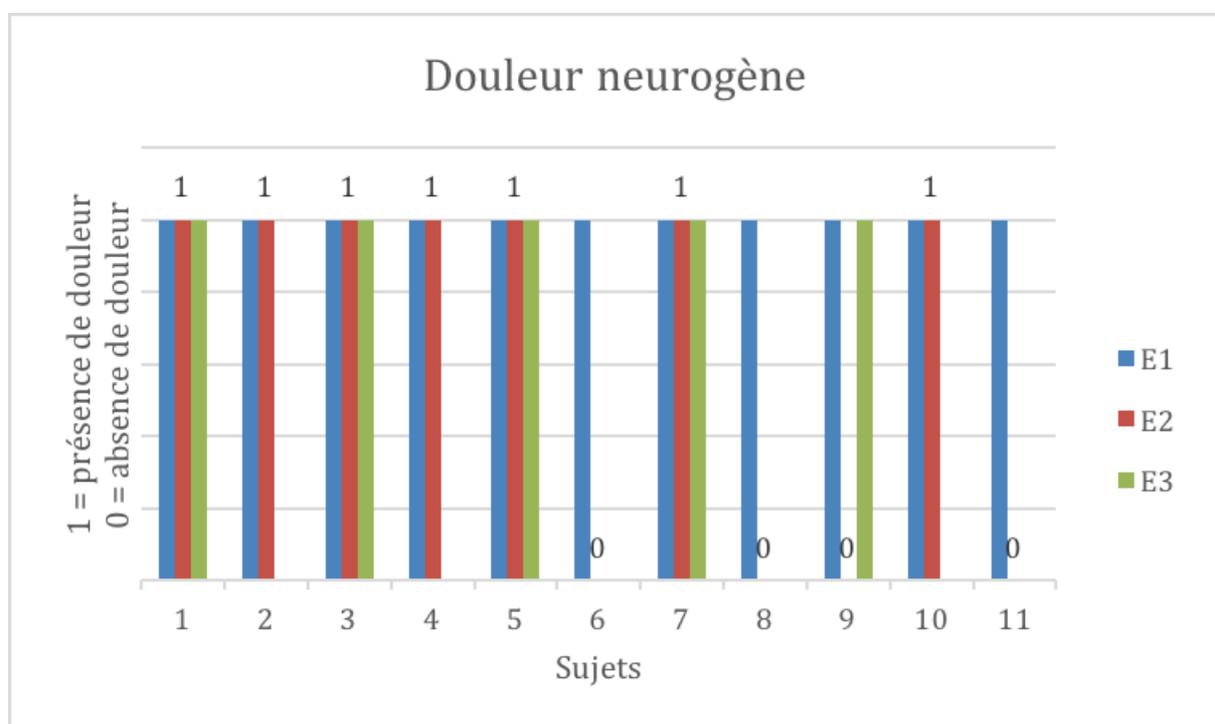


Figure 11 : évolution de la douleur neurogène en fonction des sujets.

4.1.1. Interprétation :

Avant le traitement ostéopathique, à E1, 100% des sujets ont une douleur neurogène pendant le test ULNT-1.

Après le traitement, à E2, 63,64% des sujets ont une douleur neurogène pendant le test tandis que 36,36% n'en présentent pas. La diminution des douleurs est de 36%.

A 3 semaines du traitement ostéopathique, à E3, 45,45% des sujets ont une douleur neuropathique durant le test ULNT-1 tandis que 54,55% ne présentent pas de douleur. La diminution des douleurs est de 54,55% par rapport à E1.

4.1.2. Synthèse :

A 3 semaines du traitement ostéopathique, les douleurs neurogènes sont divisées de plus de moitié par rapport au départ.

4.2. L'amplitude articulaire du coude en extension :

Le test non paramétrique de Wilcoxon est utilisé pour analyser l'amplitude du coude. Il permet de comparer deux populations appariées : les mesures portent sur les mêmes individus à E1, E2 et E3. L'amplitude du coude est une variable quantitative continue. Elle varie de 90° de flexion à 180° de flexion. 180° de flexion correspond à l'alignement du bras avec l'avant-bras et équivaut à 180° d'extension du coude. Il est fait l'hypothèse que le traitement ostéopathique augmente l'amplitude articulaire du coude à laquelle apparaît le symptôme douloureux. Les données sont recueillies dans le tableau suivant (figure 12)

Amplitude du coude (en degrés)	Avant traitement E1	Après traitement E2	3 semaines après traitement E3	Différence entre E2 et E1	Différence entre E3 et E2	Différence E3 et E1
Sujet 1	140°	160°	165°	20°	+5°	+25°
Sujet 2	150°	170°	170°	20°	0°	+20°
Sujet 3	145°	165°	145°	20°	-20°	0°
Sujet 4	135°	180°	180°	45°	0°	+45°
Sujet 5	125°	150°	140°	25°	-10°	+15°
Sujet 6	135°	155°	150°	20°	-5°	+15°
Sujet 7	150°	155°	160°	5°	+5°	+10°
Sujet 8	135°	160°	150°	25°	-10°	+15°
Sujet 9	135°	150°	140°	15°	-10°	+5°
Sujet 10	155°	170°	180°	15°	+10°	+25°
Sujet 11	150°	170°	170°	20°	0°	+20°
Moyenne	141,36°	162,27°	159,09°	20,90°	-3,18°	+17,73°

Figure 12 : Mesures de l'amplitude articulaire en extension du coude à E1, E2, E3 et calcul des différences.

Ce tableau évoque que :

- 10 patients ont une augmentation de l'amplitude articulaire à 3 semaines du traitement ostéopathe. 1 sujet à une amplitude stationnaire lorsque l'on compare le test pré-traitement et le test à 3 semaines post-traitement.
- 3 sujets n'ont pas d'évolution de l'amplitude articulaire entre le post-traitement immédiat et 3 semaines après. Le gain acquis reste similaire. Tandis que, pour 3 patients l'amplitude articulaire augmente encore dans le temps.
- Pour 5 patients, on observe une diminution de l'amplitude articulaire lors du test ULNT-1 entre E3 et E2.
- La comparaison de moyennes indique une augmentation de l'amplitude entre E1 et E3 de 18°.

4.2.1. Analyse statistique de l'évolution de l'amplitude articulaire du coude en extension entre E1 et E2

On utilise dans un premier temps le test des rangs de Wilcoxon puis le test des signes de Wilcoxon.

Sujets	Avant traitement E1	Après traitement E2	Différence absolue	Rangs	W1	W2
1	140	160	20	6,00	6,00	
2	150	170	20	6,00	6,00	
3	145	165	20	6,00	6,00	
4	135	180	45	11,00	11,00	
5	125	150	25	9,50	9,50	
6	135	155	20	6,00	6,00	
7	150	155	5	1,00	1,00	
8	135	160	25	9,50	9,50	
9	135	150	15	2,50	2,50	
10	155	170	15	2,50	2,50	
11	150	170	20	6,00	6,00	
W					66	0

Figure 13: test des rangs de Wilcoxon entre E1 et E2.

W1 : somme des différences positives W2 : somme des différences négatives

Soit l'hypothèse H0 : les 2 séries sont identiques.

Soit l'hypothèse H1: les valeurs de la série E2 sont supérieures aux valeurs de la série E1.

Dans la table de la loi de Wilcoxon, on lit, pour $n = 11$ (nombre de valeurs positives), et pour le test unilatéral, une valeur seuil de 13 (pour $\alpha = 5\%$). La valeur observée $W2 = 0$ est inférieure au seuil : on rejette l'hypothèse nulle H0. **Il existe une augmentation significative de l'amplitude après traitement ($\alpha = 5\%$).**

Ce résultat est confirmé par le calcul de la p-value dans le test des signes de Wilcoxon. La p-value correspond au niveau de confiance ; ici il y a 5% de risque de se tromper. On obtient $p\text{-value} = 0.0034831366762695$. Les séries sont donc statistiquement différentes car $p\text{ value} < 0.05$

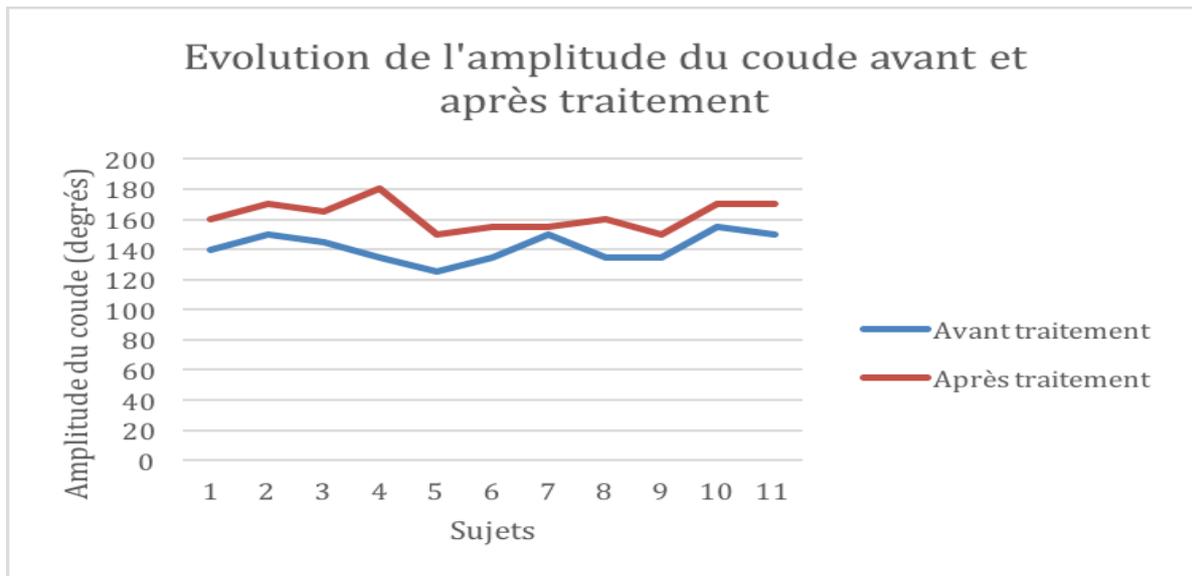


Figure 14 : Evolution de l'amplitude articulaire du coude en extension avant et après traitement

4.2.2. Analyse statistique de l'évolution de l'amplitude articulaire du coude en extension entre E2 et E3

On utilise dans un premier temps le test des rangs de Wilcoxon puis le test des signes de Wilcoxon.

Sujets	Après traitement E2	3 semaines après traitement E3	Différence absolue	Rangs	W1	W2
1	160	165	5	5,00	5,00	
2	170	170	0	2,00		
3	165	145	20	11,00		11,00
4	180	180	0	2,00		
5	150	140	10	8,50		8,50
6	155	150	5	5,00		5,00
7	155	160	5	5,00	5,00	
8	160	150	10	8,50		8,50
9	150	140	10	8,50		8,50
10	170	180	10	8,50	8,50	
11	170	170	0	2,00		
W					18,5	41,5

Figure 15 : test des rangs de Wilcoxon entre E2 et E3.

W1 : somme des différences positives W2 : somme des différences négatives

Soit l'hypothèse H0 : les 2 séries sont identiques.

Soit l'hypothèse H1: les valeurs de la série E3 sont supérieures aux valeurs de la série E2.

Dans la table de la loi de Wilcoxon, on lit, pour $n = 8$ (car on supprime les valeurs nulles), et pour le test unilatéral, une valeur seuil de 5 (pour $\alpha = 5\%$).

La valeur observée $W_2 = 41.5$ est supérieure au seuil : on ne rejette pas l'hypothèse nulle H0. **Il n'existe pas d'augmentation significative de l'amplitude entre après traitement et 3 semaines après le traitement.** On considère donc que l'amplitude est identique 3 semaines après le traitement.

Ce résultat est confirmé par le calcul de la p-value dans le test des signes de Wilcoxon. On obtient $p\text{-value} = 0.25430596599062$. Les séries E2 et E3 sont identiques car $p\text{-value} > 0.05$

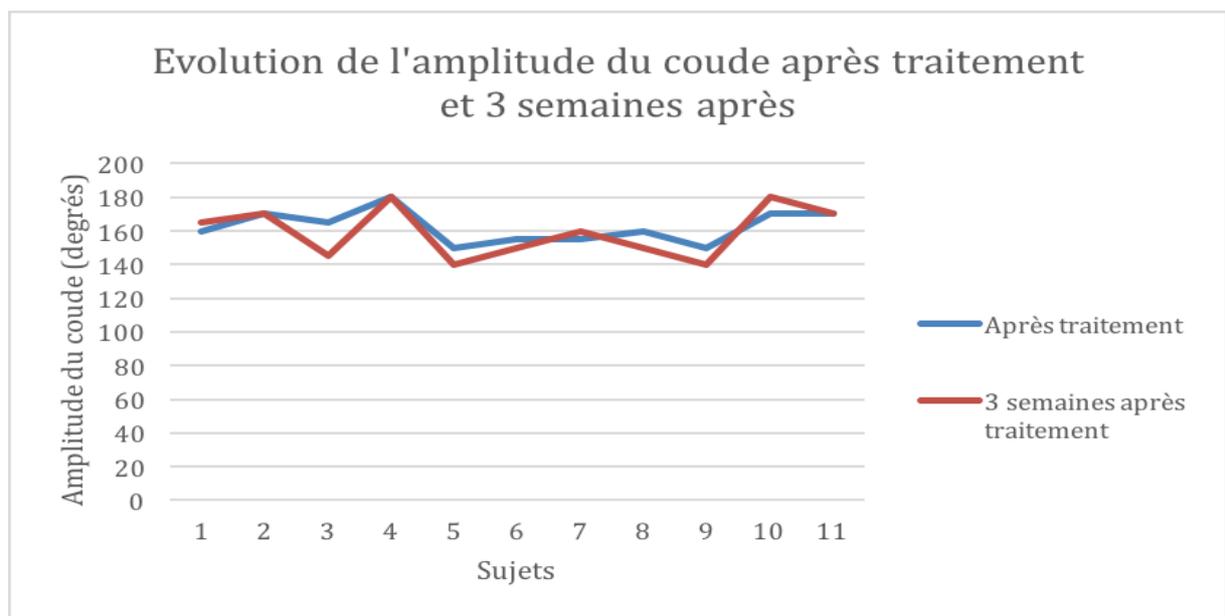


Figure 16 : Evolution de l'amplitude articulaire du coude en extension après traitement et 3 semaines après traitement

4.2.3. Analyse statistique de l'évolution de l'amplitude articulaire du coude en extension entre E1 et E3

On utilise dans un premier temps le test des rangs de Wilcoxon puis le test des signes de Wilcoxon.

Sujets	Avant traitement E1	3 semaines après traitement E3	Différence absolue	Rangs	W1	W2
1	140	165	25	9,50	9,50	
2	150	170	20	7,50	7,50	
3	145	145	0	1,00		
4	135	180	45	11,00	11,00	
5	125	140	15	5,00	5,00	
6	135	150	15	5,00	5,00	
7	150	160	10	3,00	3,00	
8	135	150	15	5,00	5,00	
9	135	140	5	2,00	2,00	
10	155	180	25	9,50	9,50	
11	150	170	20	7,50	7,50	
					65	0

Figure 17 : test des rangs de Wilcoxon entre E1 et E3.

W1 : somme des différences positives W2 : somme des différences négatives

Soit l'hypothèse H0 : les 2 séries sont identiques.

Soit l'hypothèse H1: les valeurs de la série E3 sont supérieures aux valeurs de la série E1.

Dans la table de la loi de Wilcoxon, on lit, pour $n = 10$, et pour le test unilatéral, une valeur seuil de 10 (pour $\alpha = 5\%$). La valeur observée $W2 = 0$ est inférieure au seuil : on rejette l'hypothèse nulle H0. **Il existe une augmentation significative de l'amplitude 3 semaines après le traitement.**

Ce résultat est confirmé par le calcul de la p-value dans le test des signes de Wilcoxon. On obtient $p\text{-value} = 0.00572937640462$. Les séries sont donc statistiquement différentes car $p\text{-value} < 0.05$

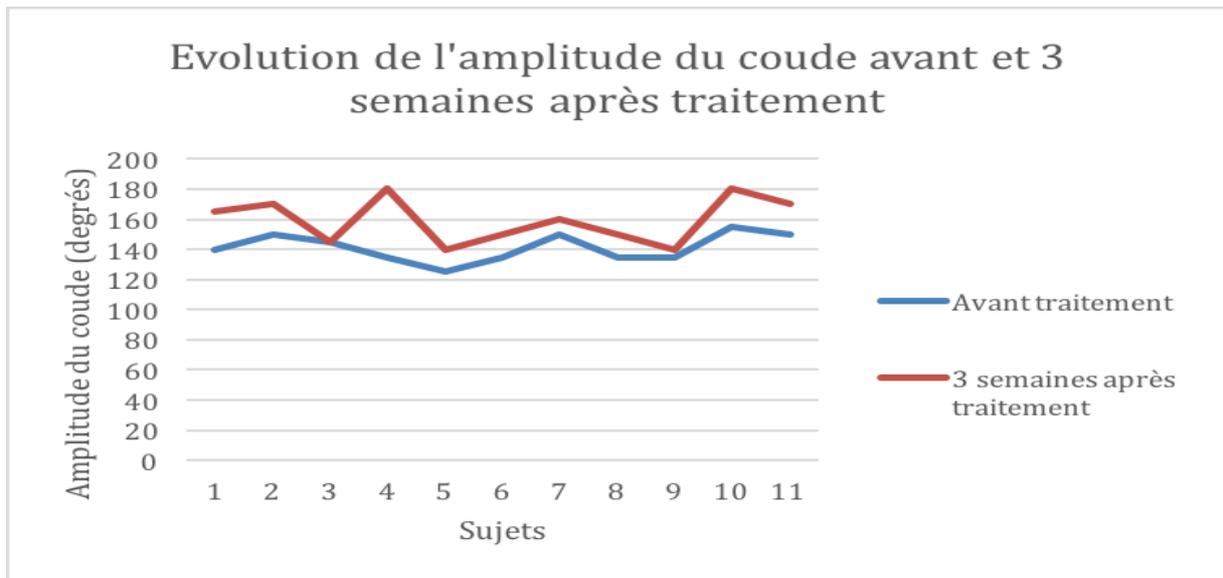


Figure 18 : Evolution de l'amplitude articulaire du coude en extension avant traitement et 3 semaines après traitement

4.2.4. Synthèse sur l'amplitude articulaire du coude en extension

L'hypothèse de départ est confirmée : le traitement ostéopathe augmente, de façon significative, l'amplitude articulaire du coude à laquelle apparaît le symptôme douloureux jusqu'à 3 semaines post-traitement.

4.3. Intensité de la douleur à l'Echelle Visuelle Analogique (EVA)

Le test non paramétrique de Wilcoxon est utilisé pour analyser l'intensité de la douleur. L'EVA est une variable quantitative continue qui varie de 0 à 10. 0 signifie « absence de douleur » et 10 « douleur maximale ».

Il est fait l'hypothèse que le traitement ostéopathe diminue l'intensité de la douleur pendant le test ULNT-1.

EVA pendant l'ULNT-1 (0 à 10)	Avant traitement E1	Après traitement E2	3 semaines après traitement E3	Différence entre E2 et E1	Différence entre E3 et E2	Différence entre E3 et E1
Sujet 1	5,5	4	4	- 1,5	0	-1,5
Sujet 2	5,5	2	1	- 3,5	-1	- 4,5
Sujet 3	2,7	3,5	2	+ 0,8	-1,5	-0,7
Sujet 4	5,2	4	5	- 1,2	+1	-0,2
Sujet 5	3,5	1	3,5	- 2,5	+2,5	0
Sujet 6	2	0,5	0,5	- 1,5	0	-1,5
Sujet 7	3	2	0	- 1	-2	-3
Sujet 8	7	6,5	6	- 0,5	-0,5	-1
Sujet 9	5	4	7	- 1	+3	+2
Sujet 10	1	0,5	0,3	- 0,5	-0,2	-0,7
Sujet 11	3	2	2,6	- 1	+0,6	-0,4
Moyenne	3,94	2,73	2,90	-1,22	0,17	-1,04

Figure 19 : Mesures de l'intensité de la douleur à E1, E2, E3 et calcul des différences.

Ce tableau évoque que :

- 10 sujets ont une intensité de la douleur qui diminue en post-traitement immédiat par rapport au pré-traitement. 1 sujet a une intensité qui augmente entre E1 et E2.
- 2 patients ont des valeurs de l'EVA qui restent inchangées entre E2 et E3. 5 sujets ont une intensité qui diminue entre E2 et E3 et 4 sujets ont une intensité qui augmente pour cette même période.
- 1 patient n'a pas de changement de l'EVA entre E1 et E3. Chez 9 sujets on observe une diminution de la douleur entre avant traitement ostéopathe et 3 semaines après traitement. Cependant, on note une augmentation pour 1 patient pour cette même période.
- La comparaison des moyennes indique une diminution de l'intensité de la douleur entre E1 et E3 de 1 point.

4.3.1. Analyse statistique de l'évolution de l'intensité de la douleur entre E1 et E2

On utilise dans un premier temps le test des rangs de Wilcoxon puis le test des signes de Wilcoxon.

Sujets	Avant traitement E1	Après traitement E2	Différence absolue	Rangs	W1	W2
1	5,5	4	1,5	8,50		8,50
2	5,5	2	3,5	11,00		11,00
3	2,7	3,5	0,8	3,00	3,00	
4	5,2	4	1,2	7,00		7,00
5	3,5	1	2,5	10,00		10,00
6	2	0,5	1,5	8,50		8,50
7	3	2	1	5,00		5,00
8	7	6,5	0,5	1,50		1,50
9	5	4	1	5,00		5,00
10	1	0,5	0,5	1,50		1,50
11	3	2	1	5,00		5,00
					3	63

Figure 20 : test des rangs de Wilcoxon entre E1 et E2.

W1 : somme des différences positives W2 : somme des différences négatives

Les mêmes formules que celles utilisées précédemment pour l'amplitude articulaire ont été gardées pour l'analyse de l'EVA. Il faut en tenir compte pour l'interprétation des résultats : pour la lecture de la table de Wilcoxon on prendra la somme des différences positives W1. En effet, une amélioration de l'amplitude articulaire se traduit par une augmentation alors qu'une amélioration de la douleur se traduit par une baisse de la note.

Soit l'hypothèse H0 : les 2 séries sont identiques.

Soit l'hypothèse H1 : les valeurs de la série E1 sont supérieures aux valeurs de la série E2.

Dans la table de la loi de W1, on lit, pour $n = 11$, et pour le test unilatéral, une valeur seuil de 13 (pour $\alpha = 5\%$). La valeur observée $W1 = 3$ est inférieure au seuil : on rejette l'hypothèse nulle H0. **Il existe une diminution significative de l'intensité de la douleur entre avant traitement et après traitement pour $\alpha = 5\%$.**

Ce résultat est confirmé par le calcul de la p-value dans le test des signes de Wilcoxon. On obtient p-value = 0.0085214236483133. Les séries sont donc statistiquement différentes car p-value < 0.05

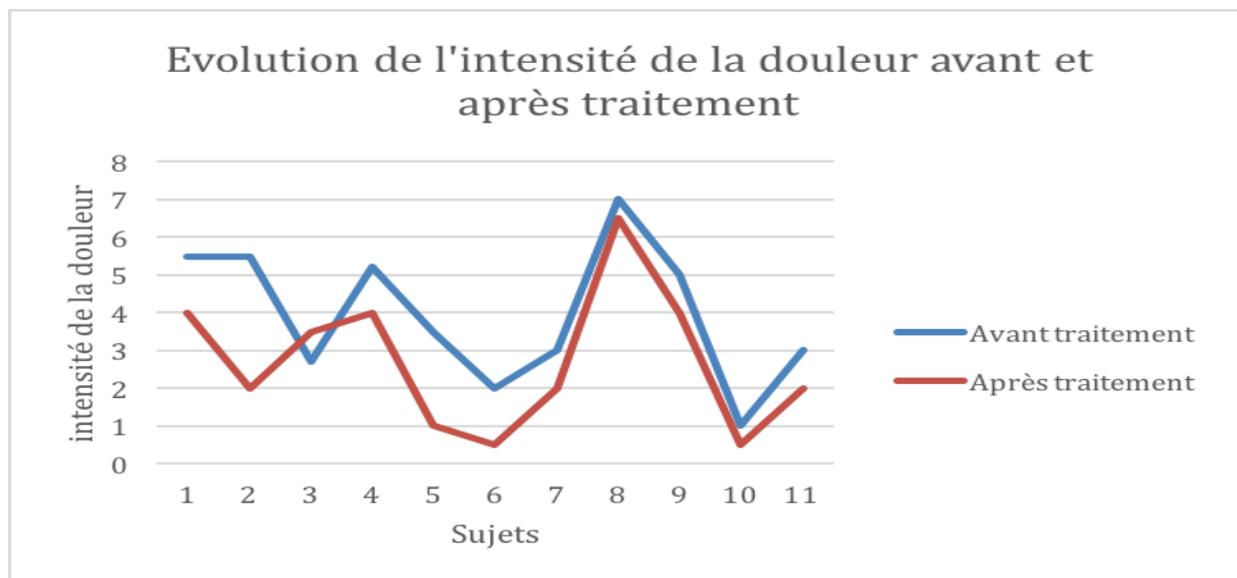


Figure 21 : Evolution de l'intensité de la douleur avant traitement et après traitement

4.3.2. Analyse statistique de l'évolution de l'intensité de la douleur entre E2 et E3

On utilise dans un premier temps le test des rangs de Wilcoxon puis le test des signes de Wilcoxon.

Sujets	E2	E3	Différence absolue	Rangs	W1	W2
1	4	4	0	1,50		
2	2	1	1	6,50		6,50
3	3,5	2	1,5	8,00		8,00
4	4	5	1	6,50	6,50	
5	1	3,5	2,5	10,00	10,00	
6	0,5	0,5	0	1,50		
7	2	0	2	9,00		9,00
8	6,5	6	0,5	4,00		4,00
9	4	7	3	11,00	11,00	
10	0,5	0,3	0,2	3,00		3,00
11	2	2,6	0,6	5,00	5,00	
					32,5	30,5

Figure 22 : test des rangs de Wilcoxon entre E2 et E3.

W1 : somme des différences positives W2 : somme des différences négatives

Soit l'hypothèse H0 : les 2 séries sont identiques.

Soit l'hypothèse H1 : les valeurs de la série E2 sont supérieures aux valeurs de la série E3.

Dans la table de la loi de W1, on lit, pour $n = 9$, et pour le test unilatéral, une valeur seuil de 8 (pour $\alpha = 5\%$). La valeur observée $W1 = 32.5$ est supérieure au seuil : on ne rejette pas l'hypothèse nulle H0. On considère donc que le niveau de douleur est identique entre le post-traitement et 3 semaines après le traitement. **Il n'existe pas de diminution significative de l'intensité de la douleur entre E2 et E3 ($\alpha = 5\%$).**

Ce résultat est confirmé par le calcul de la p-value dans le test des signes de Wilcoxon. On obtient $p\text{-value} = 0.8588323362422$. Les séries sont donc statistiquement identiques car $p\text{-value} > 0.05$

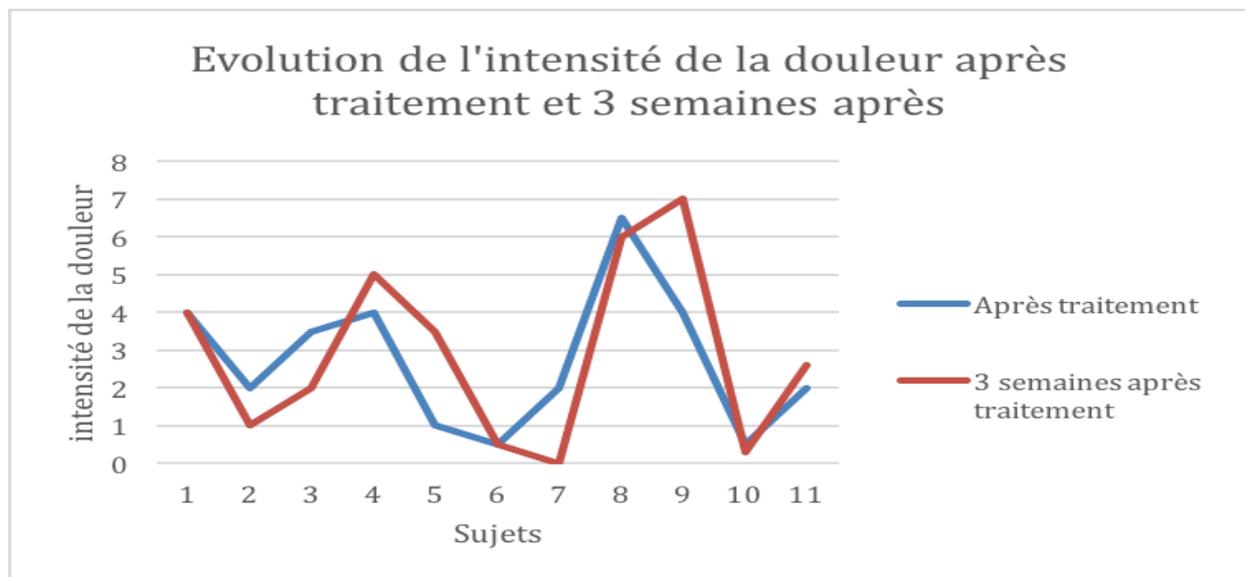


Figure 23 : Evolution de l'intensité de la douleur entre après traitement et 3 semaines après traitement.

4.3.3. Analyse statistique de l'évolution de l'intensité de la douleur entre E1 et E3

On utilise dans un premier temps le test des rangs de Wilcoxon puis le test des signes de Wilcoxon.

Sujets	E1	E3	Différence absolue	Rangs	W1	W2
1	5,5	4	1,5	7,50		7,50
2	5,5	1	4,5	11,00		11,00
3	2,7	2	0,7	5,00		5,00
4	5,2	5	0,2	2,00		2,00
5	3,5	3,5	0	1,00		
6	2	0,5	1,5	7,50		7,50
7	3	0	3	10,00		10,00
8	7	6	1	6,00		6,00
9	5	7	2	9,00	9,00	
10	1	0,3	0,7	4,00		4,00
11	3	2,6	0,4	3,00		3,00
					9	56

Figure 24 : test des rangs de Wilcoxon entre E1 et E3.

W1 : somme des différences positives W2 : somme des différences négatives

Soit l'hypothèse H0 : les 2 séries sont identiques.

Soit l'hypothèse H1 : les valeurs de la série E1 sont supérieures aux valeurs de la série E3.

Dans la table de la loi de W1, on lit, pour $n = 10$, et pour le test unilatéral, une valeur seuil de 10 (pour $\alpha = 5\%$). La valeur observée $W1 = 9$ est inférieure au seuil : on rejette l'hypothèse nulle H0. Il existe une baisse de la douleur entre avant le traitement ostéopathique et 3 semaines après traitement ($\alpha = 5\%$). **Il existe une diminution significative de l'intensité de la douleur entre E1 et E3 ($\alpha = 5\%$).**

Ce résultat est confirmé par le calcul de la p-value dans le test des signes de Wilcoxon. On obtient $p\text{-value} = 0.042633212331448$. Les séries sont donc statistiquement différentes car $p\text{-value} < 0.05$.

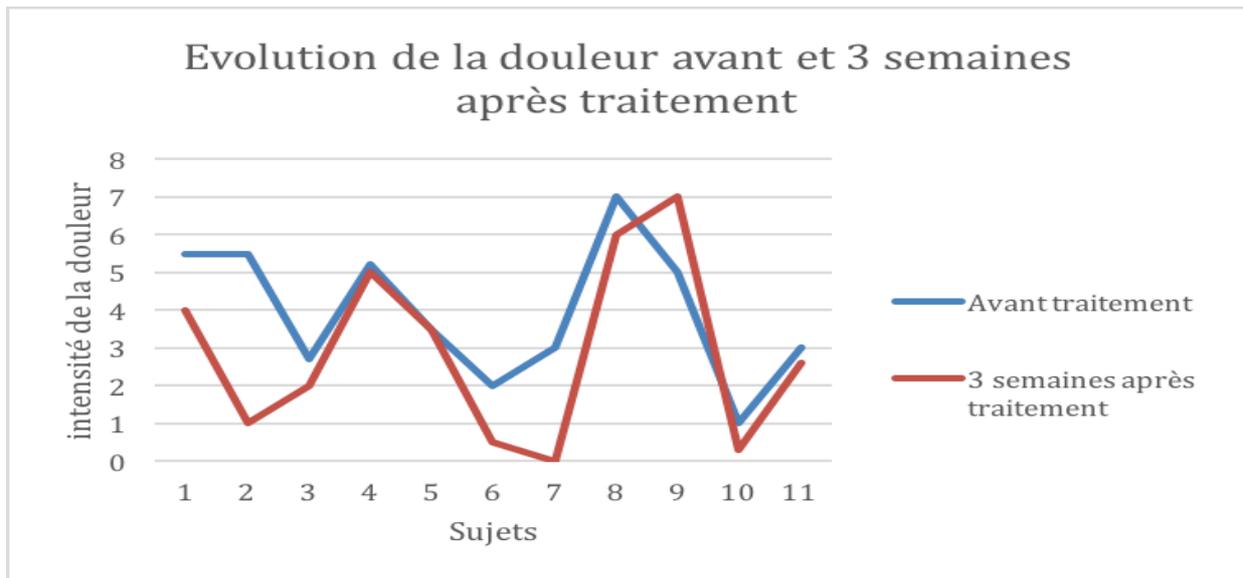


Figure 25 : Evolution de l'intensité de la douleur entre avant traitement et 3 semaines après traitement.

4.3.4. Synthèse sur l'intensité de la douleur à l'EVA

L'hypothèse de départ est confirmée : le traitement ostéopathique diminue de façon significative l'intensité de la douleur à l'EVA pendant l'ULNT-1 jusqu'à 3 semaines après le traitement.

4.4. Analyse des manipulations des LTR

Les manipulations ostéopathiques sont notées dans la grille de suivi de traitement en Annexe 6. Les résultats sont répertoriés dans le tableau lésionnel ci-après (figure 26) pour permettre une analyse qualitative et quantitative. Celui-ci donne les résultats à E1. En effet, le traitement s'est achevé à E1 car aucune LTR n'a été retrouvée lors du test de résistance après manipulation. Il a été choisi de regrouper les zones costo-thoraciques et de ne pas noter le coté en LTR afin de faciliter la lecture du tableau suivant (figure 26).

LTR Cas	C5	C6	C7	D1 K1	D2 K2	D3 K3	D4 K4	D5 K5	D6 K6	D7 K7	D8 K8	Total des LTR
Sujet 1	+		+				+					3
Sujet 2			+	+	+							3
Sujet 3			+	+	+							3
Sujet 4	+		+			+		+				4
Sujet 5			+	+	+		+	+				5
Sujet 6	+		+		+			+				4
Sujet 7			+		+		+	+				4
Sujet 8					+		+					2
Sujet 9	+		+		+		+	+				5
Sujet 10			+			+	+					3
Sujet 11	+	+		+		+						4
% par zone	45%	9%	82%	36%	64%	27%	55%	45%	0%	0%	0%	

Figure 26 : Tableau qualitatif et quantitatif des différentes zones en LTR à E1 suivant les sujets

Voici un classement par ordre décroissant des LTR rencontrées :

- C7 avec 83%
- D2/K2 avec 64%

- D4/K4 avec 55%
- C5 et D5/K5 avec 45%
- D1/K1 avec 36%
- D3/K3 avec 27%
- C6 avec 9%

Il est constaté que les lésions les plus fréquemment rencontrées sont situées dans les zones cervicales basses (C5 à C7) et costo-thoraciques supérieures (T1-K1 à D5-K5). La charnière cervico-thoracique C7 est majoritairement présente à 86%. Par ailleurs, le nombre de LTR retrouvées et traitées chez les différents sujets est en moyenne de 4 (m= 3,64).

4.5. Synthèse de l'analyse des résultats

Pour cet échantillon de 11 sujets, les résultats statistiques permettent d'affirmer que la prise en charge ostéopathique :

- Diminue de moitié la douleur neurogène lors du test ULNT-1 jusqu'à 3 semaines après le traitement ostéopathique
- Augmente significativement l'amplitude articulaire du coude en extension lors du test ULNT-1 3 semaines post-traitement ostéopathique
- Diminue significativement l'intensité de la douleur lors du test ULNT-1 3 semaines après traitement ostéopathique.

L'étude réalisée permet de montrer que le traitement ostéopathique structurel des LTR au niveau des cervicales basses et thoraciques diminue les signes objectifs de l'irritabilité du nerf médian : la douleur neurogène et l'intensité de la douleur. De plus, la prise en charge ostéopathique permet d'augmenter l'amplitude articulaire du coude en extension.

5. DISCUSSION

Le sujet

C'est en 2015 qu'il a été abordé en cours de sémiologie ostéopathique, dispensé par J. Ricou, la possibilité d'évaluer l'effet des manipulations lombaires grâce au test de Lasègue. Celui-ci, souvent pratiqué dans les cabinets médicaux et cabinets d'ostéopathies, teste l'irritation radiculaire des racines L5 et S1 [52].

Dans le même principe, le test ULNT-1 évalue lui-aussi l'irritabilité d'une structure nerveuse : le nerf médian. Il évalue un tronc constitué de plusieurs racines. Le test ULNT-1 est moins démocratisé que le test de Lasègue mais peut être un outil d'évaluation très utile.

Ce test neuro-méningé a permis d'évaluer les effets des manipulations structurelles des Lésions Tissulaires Réversibles au niveau des cervicales basses, thoraciques et costales sur l'irritabilité du nerf médian.

Dans cette étude, il a été choisi de s'intéresser à des sujets asymptomatiques au cours de la vie quotidienne. Ils n'avaient pas de plainte verbale mais une plainte tissulaire lors du test neuro-méningé. Or, de manière générale, le patient consulte son ostéopathe lorsqu'il a un problème qui s'exprime. Dans le bilan ostéopathique, les LTR « muettes » ont été recherchées et ceci avant l'expression d'une plainte. Elles sont muettes car la sollicitation du tissu conjonctif n'est pas optimale : la sollicitation est en dessous du PVA.

Sélection des sujets

Au cours de l'année 2016, 21 sujets issus de l'entourage du thérapeute ont été sollicités pour faire partie de l'expérimentation. Il n'était en l'occurrence pas possible que les patients du cabinet de Kinésithérapie y participent pour respecter les critères d'exclusion. Ceci explique le petit effectif qui a pu être recruté. Sur ces 21 sujets, 10 ont été exclus. Parmi ces 10 personnes, 7 avaient un test ULNT-1 négatif. Pour les 3 autres, 2 sujets étaient sous traitement anti-inflammatoire ; et le dernier présentait une sténose foraminale cervicale diagnostiquée à la radiographie : son médecin s'est opposé à sa participation. L'effectif total des sujets inclus ne permettait pas de mesurer l'effet d'un traitement placebo. La puissance de l'étude aurait pu être augmentée par un effectif plus important et la création d'un groupe témoin.

Critères d'exclusion

Le test de Spurling est réalisé lors du bilan initial pour éloigner les compressions radiculaires qui font partie des critères d'exclusion. Il s'est avéré négatif pour tous les sujets traités. De manière générale, ce test est souvent utilisé en ostéopathie. Lorsqu'il est positif, il implique de faire réaliser au patient des examens complémentaires afin d'objectiver la compression.

Le placebo

Les patients ne connaissaient pas d'avance le test ULNT-1, ni même la relation entre le traitement ostéopathique structurel et ce test. Ils ont simplement pris connaissance de la fiche d'information sur l'étude qui était très concise (Annexe 3). Le but était de diminuer l'effet placebo dépendant des informations données au patient ainsi que des processus mentaux cognitifs et émotionnels. En effet, il a été démontré que les voies dopaminergiques et endorphiniques sont alors activées dans le cerveau dans l'attente d'un effet thérapeutique [32].

La durée du suivi

Le suivi a duré 3 semaines. Ce temps est suffisant pour juger des effets à court terme du traitement. En revanche, il aurait été judicieux d'évaluer les effets sur l'irritabilité du nerf médian à moyen terme. Il aurait pu être envisagé un test ULNT-1 effectué trois mois après le traitement ostéopathique. Cela aurait permis d'évaluer si les améliorations se stabilisent dans le temps ou bien si elles diminuent en quantifiant l'amplitude articulaire du coude en extension et en évaluant la douleur neurogène lors du test ainsi que l'EVA.

De plus, les LTR rencontrées à E1 n'étaient plus présentes en E2. Qu'en était-il à E3 ? Il aurait été envisageable de tester à nouveau les zones en lésion 3 semaines après le traitement ostéopathique afin de vérifier la stabilité du traitement prodigué.

Le protocole

Le traitement ostéopathique appliqué s'adresse aux variables de régulation à distance du nerf médian puisque l'action est portée en amont de celui-ci. Celles-ci sont situées sur l'axe vertébral de C5 à T8 et costales de K1 à K8. Dans cette expérimentation, il n'apparaît pas de manœuvre appliquée sur le nerf lui-même, à

aucun endroit sur son trajet. Il est seulement évalué l'effet des manipulations structurelles ostéopathiques à distance du nerf médian sur son irritabilité.

En pratique, lors d'une séance d'ostéopathie prodiguée en cabinet, le raisonnement suit le Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale en allant du « particulier au général ». L'action est d'abord locale puis s'écarte de la zone de la plainte. Le traitement ne peut être systématisé chez les patients présentant une plainte identique cervico-thoraco-brachiale. C'est donc une amorce du traitement suivant ce concept qui a été étudiée afin d'en mesurer les effets.

Une perspective se dessine puisqu'il pourrait être envisagé de traiter les LTR présentent sur le trajet du nerf médian et d'en évaluer les conséquences.

Rigueur du protocole

Les outils de mesure employés dans cette expérimentation sont validés par la littérature scientifique. L'ULNT-1 est un outil fiable, valide, sensible, et reproductible par différents opérateurs. Il est spécifique au nerf médian. L'EVA est aussi sensible, reproductible, fiable et validée. Par ailleurs, l'évaluation de la douleur neurogène n'est pas un « outil » mais une évaluation qualitative qui se réfère à la définition médicale de ce type de douleur neuropathique. Les « sensations de brûlures » peuvent dépendre de l'interprétation des sensations que ressent le patient. Ce sont des signes subjectifs tout comme les « sensations de picotements, de fourmillements et de décharges électriques ».

Evaluateur

L'ULNT-1 est effectué par un praticien kinésithérapeute formé à l'ULNT-1 qui est différent du thérapeute. Les biais sont par conséquent diminués. Celui-ci a été formé lors de son cursus de Master en kinésithérapie et réadaptation à l'université de Liège (ULg) en Belgique. Lorsqu'il teste les sujets à E1, il remplit le tableau correspondant à l'amplitude articulaire du coude, qualifie la douleur neurogène ressentie et quantifie la douleur par l'EVA. Lors de l'évaluation E2, ce même praticien remplit une nouvelle feuille comportant les mêmes tableaux vierges et ne consulte en aucun cas les résultats précédents lors de l'évaluation E1. Il en est de même pour l'évaluation E3. On éloigne le fait de biaiser les résultats en ayant pris connaissance des précédents.

Dans l'absolu, il aurait été envisageable qu'il y ait trois évaluateurs différents pour procéder au test ULNT-1 afin que ceux-ci ne sachent pas s'ils font l'évaluation E1, E2 ou E3. Le but serait d'améliorer l'objectivité de l'étude.

Le traitement ostéopathique

Le traitement ostéopathique dépend de l'opérateur qui l'accompli. A l'inverse, un traitement médicamenteux n'est pas opérateur-dépendant puisque le sujet peut se l'administrer seul. Il aurait été possible de limiter cet effet « opérateur dépendant » s'il y avait eu plusieurs thérapeutes ostéopathes effectuant le traitement aux patients. Les manipulations ostéopathiques cervicales ont nécessité la délivrance d'un certificat médical de la part d'un médecin stipulant la non contre-indication médicale. Ceci pour répondre au décret n° 2007- 435 relatif aux actes et conditions d'exercice de l'ostéopathie. Tous les certificats ont été remplis par les médecins sans que ceux-ci ne s'opposent à cette pratique. Ils ont pris connaissance au préalable de la même fiche d'information sur l'étude distribuée aux patients.

Les participants à l'expérimentation n'ont reçu qu'une seule séance d'ostéopathie alors que, dans le protocole mis en place, il était possible d'effectuer des séances supplémentaires. Tous les sujets ont eu des LTR qui ont été levées lors de cette unique séance. Ceci pourrait peut-être s'expliquer par le fait que les patients ne présentaient aucun symptôme en dehors du test donc que le niveau lésionnel n'était pas très important. Si les sujets n'avaient présenté aucune LTR à E1 sur les étages concernés alors il n'y aurait pas eu de traitement ostéopathique.

Il est constaté que les lésions les plus communément rencontrées sont situées entre les cervicales basses et les costo-thoraciques supérieures (C5 à T5/K5). Il peut être conclu qu'une irritation du nerf médian mise en évidence lors du test ULNT-1 est à corréluer avec la présence de LTR au niveau des cervicales basses et costo-vertébrales supérieures. Les zones en lésions étaient situées sur les variables de régulations à distance de ce nerf : mécanique et vasculaire. Il a été retrouvé un fort pourcentage de LTR en C7. Un parallèle peut avoir lieu avec le fait qu'elle soit une zone « carrefour ».

L'efficacité du traitement manipulatif des LTR est démontrée car il n'est pas retrouvé de LTR lors du test de résistance effectué en post-traitement.

La diminution de l'irritabilité du nerf médian s'est faite de façon conjointe avec l'annulation du nombre de LTR de départ.

Par ailleurs, il est bon de souligner que le traitement médical des irritabilités n'est pas évoqué dans cette étude car ce n'est pas une entité pathologique. L'irritabilité du nerf médian est un symptôme mis en évidence lors du test ULNT-1.

Outils de mesure

Pour déterminer la positivité du test neuro-méningé ULNT-1, il a été choisi de combiner les critères d'Apelby-Albrecht et al [1] et de Gouilly et al [26] décrits dans la littérature. Pour les critères d'Apelby-Albrecht et al, il n'y a pas eu de symptôme d'irritabilité rencontré à la suite de ce test, celui-ci ayant été répété trois fois au total. Les sujets sont restés asymptomatiques dans la vie de tous les jours.

Par ailleurs, L'ULNT-1 était négatif en controlatéral pour chacun des patients. Suivant les critères de Gouilly et al, il a été retrouvé de différence de 10° d'extension du coude entre le coté testé positif et le coté testé négatif chez les sujets. Par contre, l'inclinaison cervicale controlatérale augmentait les symptômes d'irritabilité, à l'opposé, inclinaison homolatérale les diminuait, ce qui était prédictible car l'irritabilité augmente proportionnellement avec l'étirement du nerf.

Il faut noter que certains outils de mesure n'ont pas été utilisés. Il a été décidé de ne pas réaliser le test de Tinel qui est un test de provocation tronculaire témoignant de l'atteinte du nerf percuté. Ce test est peu sensible et peu spécifique et peut donner lieu à de faux-négatifs ou faux-positifs. Il n'a pas été utilisé dans l'expérimentation mais il pourrait être cohérent de l'effectuer si le traitement ostéopathe visait les LTR le long du trajet du nerf médian.

Les résultats

Cette expérimentation a montré une efficacité de l'ostéopathie structurale face à l'irritation du nerf médian. Les hypothèses de départ sont vérifiées.

1- L'ostéopathie diminue la douleur neuropathique lors du test ULNT-1

Lors de l'évaluation initiale, il est normal de retrouver une douleur neurogène présente chez 100% des sujets puisqu'elle fait partie des critères de positivité du test neuro-méningé.

La douleur neuropathique diminue de 54,5 % pour une amplitude du coude en extension qui a augmenté entre E1 et E3. Lors du test à E3, si l'on s'intéresse à la même amplitude du coude en extension que lors du test neuro-méningé initial (E1), alors la douleur neurogène est abolie. De ce fait, afin de rechercher la positivité du test, l'amplitude du coude en extension est augmentée à E3 jusqu'à ce que les douleurs neuropathiques apparaissent.

De plus, il est constaté que la douleur neuropathique diminue entre E2 et E3 de 18,2%. Le traitement ostéopathique aurait une certaine inertie jusqu'à 3 semaines après.

2- Le traitement ostéopathique augmente l'amplitude du coude en extension lors du test ULNT-1

Hormis la comparaison entre les résultats à E2 et ceux à E3 qui montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les mesures, il y a une différence significative entre les mesures de E1 et E3 ainsi qu'entre E1 et E2. Il est important de pouvoir démontrer cette évolution positive : la mobilité du nerf est augmentée en post-traitement. Le nerf médian a une meilleure élasticité et une mobilité plus importante. Sa fonction est améliorée après avoir levé les LTR sur ses variables de régulation mécanique et vasculaire.

3- L'ostéopathie diminue l'intensité de la douleur pendant le test ULNT-1

Dans cette expérimentation, l'EVA peut aussi bien coter les douleurs neuropathiques lorsqu'elles sont présentes ou bien coter la douleur à l'étirement du nerf médian.

La comparaison entre les résultats entre E2 et E3 ne montre pas de différence significative entre les mesures. Par contre, il y a une différence significative entre les mesures de E1 et E3 ainsi qu'entre E1 et E2. Chez 9 sujets on observe une diminution de la douleur entre avant traitement ostéopathique et 3 semaines post-traitement. Le traitement ostéopathique diminue l'intensité de la douleur à l'EVA pour une amplitude du coude en extension qui augmente globalement à E3. L'effet de l'ostéopathie sur la douleur est important à prendre en considération.

Localisation des LTR et irritabilité :

Le tableau lésionnel (figure 26) a permis d'objectiver au maximum les résultats. Il a été constaté que les lésions les plus fréquemment rencontrées sont situées dans les zones cervicales basses (C5 à C7) et costo-thoraciques supérieures (T1-K1 à T5-K5). Il est possible que l'irritabilité du nerf médian soit d'avantage proximale que distale. Pour rappel, les variables de régulations vasculaires du membre supérieur se situent entre T4 et T8. Or les LTR se situaient au-dessus en majorité. Il peut être supposé que la vascularisation des vasa nervorum du nerf médian est améliorée, par conséquent, l'irritabilité du nerf tend à diminuer.

Corrélation entre les variables mesurées

Chez les sujets numéros 2, 4, 10 et 11, l'amplitude du coude est proche du maximum pour deux d'entre eux (170°) et maximale pour les deux autres (180°). Chez ces quatre sujets, il n'y a aucune douleur neurogène 3 semaines après le traitement. Pour les deux patients ayant l'amplitude maximum ainsi que l'absence de douleur neuropathique, il peut être conclu que le test neuro-méningé est négatif à E3.

Il est important de noter que les variables qui ont été mesurées sont liées entre elles, elles ont évolué dans le même sens.

L'étude réalisée permet de montrer l'efficacité d'un traitement ostéopathique structurel sur l'irritabilité du nerf médian en traitant les LTR présentes au niveau des cervicales basses et thoraciques hautes. Il agit sur les 3 variables observées : l'amplitude du coude lors de l'ULNT-1, la douleur neurogène et la douleur à l'EVA.

Il permet de diminuer les signes objectifs de l'irritabilité du nerf médian.

Parallèle entre les évaluations

Les évaluations E2 et E3 ne présentaient pas de différence significative étant donné les résultats statistiques. Il était prédictible de rencontrer cette constatation : il n'y a pas d'amélioration qui se poursuit dans le temps mais une stabilisation des résultats.

C'est entre E1 et E2 mais aussi entre E1 et E3 que la différence significative est présente pour l'amélioration de l'amplitude articulaire du coude en extension et la diminution de la douleur à l'EVA.

Abandon de l'étude

Aucun sujet ne s'est rétracté pendant la durée de l'étude. Cela souligne la cohérence entre les informations délivrées et la prise en charge ostéopathique.

Limites de l'étude

Afin d'augmenter le niveau de preuve, il serait souhaitable d'obtenir un échantillon de population plus grand que celui-ci. Dans l'échantillon il n'y a que 18% d'hommes, ce qui est faible et peu représentatif d'une population réelle. En augmentant l'effectif total, un groupe témoin pourrait être créé, ce qui pourrait permettre une étude randomisée en double-aveugle avec répartition aléatoire dans les deux groupes. Effectivement, les démarches expérimentales utilisées dans les disciplines de recherche concernant la santé suivent cette méthodologie.

Apport de l'étude

L'expérimentation réalisée a permis de démontrer les effets positifs des manipulations sur les variables de régulation à distance d'une structure. Cela pourrait apporter des preuves à une discipline qui est encore empirique. La recherche en ostéopathie est fondamentale pour tendre vers le domaine scientifique et tenter d'en démontrer les effets.

Perspectives

Le test neuro-méningé ULNT-1 est un test médical comme le test de Lasègue. Il n'est pas aussi communément employé. Il s'avère être un très bon outil de mesure dans le bilan ostéopathique. Aussi serait-il judicieux de le pratiquer dans le cadre de névralgies cervico-brachiales ou dans toutes autres plaintes suivant cette localisation (canal carpien...). En parallèle, il existe d'autres tests neuro-méningés pour le nerf radial et pour le nerf ulnaire qui n'ont pas été abordés dans ce travail.

L'ostéopathie structurale a pour objectif de redonner à la structure neurale ses capacités de souplesse et d'élasticité pour permettre à la fonction de mieux se réaliser. Ainsi, pour entretenir la fonction mécanique du tissu nerveux (glissement, étirement) il serait possible de mobiliser ce tissu neural en suivant le concept neurodynamique. Ce concept englobe les tests neuro-méningés pouvant aussi servir d'entretien de la fonction neuro-méningée.

6. CONCLUSION

Ce suivi de cohorte sur trois semaines a mis l'hypothèse de départ à l'épreuve des faits. Le postulat « le traitement ostéopathique structurel des lésions des cervicales basses et thoraciques permet de diminuer les signes objectifs de l'irritabilité du nerf médian » est vérifié. Les résultats sont statistiquement significatifs et confortent le Modèle Fondamental de L'Ostéopathie Structurale enseigné à l'IFSO-Rennes. Cette étude comporte des biais qui ont pu être mis en évidence mais qui pourraient être diminués comme souligné précédemment. Le fait de traiter des sujets asymptomatiques dans le quotidien n'est pas effectué généralement. Ceci a permis de concentrer l'étude sur le test ULNT-1 et de mettre en évidence les effets de l'ostéopathie sur l'irritabilité d'un tronc nerveux. Par les résultats statistiques, il est démontré que l'ostéopathie agit sur la souffrance tronculaire. Lors de l'examen clinique, l'ULNT-1 pourrait être fait préventivement chez les patients présentant des névralgies cervico-brachiales ou un syndrome du canal carpien.

Ce test neuro-méningé est un moyen fiable pour objectiver, dans une séance, l'influence du traitement ostéopathique sur la souffrance d'un tronc nerveux.

Dans le même principe, il pourrait être envisagé de mesurer les effets de l'ostéopathie par les tests neuro-méningés pour le nerf radial et pour le nerf ulnaire.

7. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Apelby-Albrecht et al. 2013. Concordance of upper limb neurodynamic test with medical examination and magnetic resonance imaging in patients with cervical radiculopathy : a diagnostic cohort study. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* Volume 36, Number 9 P.626-632
- [2] Attal N. Blond S. Bouhassira D. Buisset N. Lanteri-Minet M. Laurent B. Peyron R. Reyns N. Touzet G. Wrobel J. 2000. Les douleurs neuropathiques. Institut Upsa de la douleur. P. 6-46.
- [3] Bertin P. Vergne-Salle P. 2009. Douleurs neuropathiques. *Revue du rhumatisme*. Volume 76. P. 550-555
- [4] Biebuyck F., Ciola N. Influence des techniques neurodynamiques dans les traitements post-mastectomie et post-tumorectomie avec curage axillaire. *Science*. www.eurokine.be/eurokine/select/gppj/gp05102.htm consulté en 2015
- [5] Blanchet R. 2003. L'épaule, évaluation de base anamnèse ciblée, examen en moins de deux ...minutes. *Le Médecin du Québec*, Volume 38. numéro 3. P. 41
- [6] Block C A, Cantrall C E, Threlkeld A J. 1998. Responses of asymptomatic subjects to the upper limb tension with a median nerve bias. *Physical Therapy*. Volume 78. Abstract PL-RR-228:S76
- [7] Bouche P. Gaudin P et al. 2009. Comparaison de l'échographie et de l'électroneurographie pour le diagnostic du syndrome du canal carpien en pratique courante. *Rev Neurol (Paris)* 165 (5) : 460 – 5
- [8] Boureau F. Luu M. 1988. Les méthodes d'évaluation de la douleur clinique. *Douleur et Analgésie*. Volume 1. P. 65-73
- [9] Boureau F. 2001. Sémiologie de la douleur. *Douleurs Aigues, Douleurs Chroniques, Soins Palliatifs*. Med-Line Editions. P. 15-40.
- [10] Bove G M. Light A R. 1995. Calcitonin gene related peptide and peripherin immunoreactivity in nerve sheaths. *Somatosensory and motor research*. Volume 12. P. 49-57
- [11] Butler D S. 1991. *Mobilisation of the nervous system*. Churchill Livingstone.
- [12] Butler D S. Gifford L. 1989 The concept of adverse mechanical tension in the nervous system. *Physiotherapy*. Volume 75. n°11. P 622-637

- [13] Byng J. 1997 Overuse syndromes of the upper limb and the upper limb tension test : a comparison between patients, asymptomatic keyboard workers and asymptomatic non-keyboard workers ». *Man Ther*, Volume 2 P. 157-164
- [14] Caro-Morán E. Díaz-Rodríguez L. Cantarero-Villanueva I. Galiano-Castillo N. Arroyo-Morales M. Fernández-Lao C. 2014. Nerve Pressure Pain Hypersensitivity and Upper Limb Mechanosensitivity in Breast Cancer Survivors: A Case-Control Study. *Pain Medicine*. Wiley Periodicals. Volume 15. P. 1715–1723
- [15] Classification of chronic pain, Task force on taxonomy, International Association for the Study of Pain IASP Press, 2016
- [16] Chevallier J M. Vitte E. 2001. *Neuro-anatomie*. Volume 4. Médecine-Sciences. Flammarion. P. 20-34
- [17] Coppieters M W. Alshami A M. Hodges P W. 2006. An experimental pain model to investigate the specificity of the neurodynamic test for the median nerve in the differential diagnosis of the hand symptoms. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Volume 87. P. 1412-1417
- [18] Cyriax J. 1978. *Textbook of orthopaedic medicine*. Baillière Tindall. Volume 1.
- [19] De Bisschop G., De Bisschop E., Nundlall – De Bisschop R., Bence Y., Casanova JP., Gouget JL., Corlobé P. Les radiculopathies. <http://www.sante.cc/electro/dossiers/radiculo/radiculo00.htm> consulté le 21/02/2017
- [20] Devor M. Seltzer Z. 1999. The pathophysiology of damaged nerves in relation to chronic pain, Churchill Livingstone. Pages 129-164
- [21] Devor M. 1994. The pathophysiology of damaged peripheral nerves. *Textbook of pain*. Churchill Livingstone. Pages 79-100.
- [22] Dilley A. Odeyinde S. Greening J. Lynn B. 2008. Longitudinal sliding of the median nerve in patients with non-specific arm pain. *Manual Therapy*. Volume 13. P. 536-543.
- [23] Dilley A. Lynn B. Greening J. DeLeon N. 2003. Quantitative in vivo studies of median nerve sliding in response to wrist, elbow, shoulder and neck movements. *Clinical Biomechanics*. Volume 18. P. 899-907.
- [24] De Laere J. 2004. La chaîne neuroméningée - Examen et traitement de ses dysfonctions. *Kinésithérapeute Praticien n° 85*. P. 4-10

- [25] Gerber A. Ricou J. 2012. Synthèse de sémiologie médicale appliquée à l'ostéopathie. www.semio.stéo.ch
- [26] Gouilly P, Petitdant B, Braun R, Royer A., Cordier J P 2009. Bilan du rachis cervical. EMC Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation Elsevier Masson. 26-008-G-10
- [27] Greening J. 2005. How inflammation and minor nerve injury contribute to pain in nerve root and peripheral neuropathies. In: Boyling J, Jull G, editors. Modern Manual Therapy Of the Vertebral Column. Elsevier, P. 205–14.
- [28] Greening J., et Coll. 2003. Sensory and autonomic function in the hands of patients with non-specific arm pain (NSAP) and asymptomatic office workers, Pain, 104 P. 275-281
- [29] Greening J., Lynn B., et Coll. 2001. The use of ultrasound imaging to demonstrate reduced movement of the median nerve during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. Journal of Hand Surgery, 26(5): P. 401-408
- [30] Greening J. Lynn B. 1998. Minor peripheral nerve injuries : an underestimated source of pain ? Manual Terapy. Volume 3. P. 187-194
- [31] Harrington JM, Carter JT, Birrell L, Gompertz D. 1998. Surveillance case definitions for work related upper limb pain syndromes. Occup Environ Med, 55 P. 264–271
- [32] Haour F. 2005. Mécanismes de l'effet placebo et du conditionnement : Données neurobiologiques chez l'homme et l'animal. Med Sci (Paris) Inserm-EMI 350. Vol. 21(3): P. 315–319
- [33] Hauzeur J Ph. 2004. Conservative treatment of the painful shoulder. Review of the literature. Rev Med Brux ; 25 : A P. 411-415
- [34] Ide M, Ide J, Yamagam M, Takagik K. 2001. Symptoms and signs of irritation of the brachial plexus in whiplash injuries. J Bone Joint Surg Br, Volume 83, P. 226–229
- [35] Jolles-Haeberli B. Lécureux E. Pereira L. C. Rwakabayiza S. 2013. Mesurer l'amplitude articulaire du genou : goniomètre universel ou smartphone ? Rev Med Suisse 2013 ; 9 : 2372-5. www.revmed.ch
- [36] Kahle W. Frotscher M. 2007. Système nerveux et organes des sens. Atlas de poche d'anatomie. Volume 3. Médecine-Science. Flammarion. P. 59-77

- [37] Kai Y, Oyama M, Kurose S, Inadome T, Oketani Y, Masuda Y. 2001. Neurogenic thoracic outlet syndrome in whiplash injury. *J Spinal Disord* 14. P. 487–493
- [38] Kenneally M. Rubenach H. Elvey R. 1988. The upper limb tension test : the SLR test of the arm. *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine*. Churchill Livingstone
- [39] Kleinrensink G. Stoeckart R. Vleeming A. Snijder CJ. Mulder PGH. 2000. Upper limb tension test as tools in the diagnosis of nerve and plexus lesion, anatomical and biomechanical aspects. *Clinical biomechanics*. Volume 15. P. 9-14.
- [40] Kwan M K. Wall E J. Massie J. Garfin S R. 1992. Strain, stress and stretch of peripheral nerve rabbit experiments in vitro and in vivo. *Journal Acta Orthopaedica*. Volume 63, Issue 3. P. 267-272
- [41] Louis R. 1981. Dynamique vertébro-radulaire et vertébro-médullaire. *Hopital Hotel-Dieu Marseille. Anat. Clin.* Volume 3 : P. 1-11
- [42] Lundborg G. 1973. Effect on stretching the tibial nerve of the rabbit, a preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *Journal of bone and joint surgery*. Volume 55. P. 390-401.
- [43] Lundborg G. 1988. *Nerve injury and repair*. Churchill. Livingstone.
- [44] Lynn B, Greening J, Leary R. 2002. Sensory and autonomic function and ultrasound nerve imaging in RSI patients and keyboard workers. *Health and Safety Executive Contract Report UK P.417*
- [45] Mc Lellan D L. Swash M. 1976. Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*. Volume 39. P. 566-570.
- [46] Maigne R. 2006 *Douleurs d'origine vertébrale comprendre, diagnostiquer et traiter*. Elsevier Masson. P. 68
- [47] Maigne R. 1974. Origine dorso-lombaire de certaines lombalgies basses - Rôle des articulations interapophysaires et des branches postérieures des nerfs rachidiens. *Revue Rhumatologie*. Volume 41. P. 781-789
- [48] Ogata K. Naito M. 1986. Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. *Journal of hand surgery*. Volume 11. P. 10-14

- [49] Pommerol P. 2009. Ostéopathie neuroméningée lors des douleurs du membre supérieur, revue des études cliniques comparatives. Le tour de main. 183. Mains libres n°5.
- [50] Raoul S, Faure A, Robert R, Rogez J M, Hamel O, Cuillère P, Le Brogne J. 2002. Role of the sinu-vertebral nerve in low back pain and anatomical basis of therapeutic implications. Surgical Radiology Anatomy. Volume 24. P. 366-371.
- [51] Rodine R J, Vernon H, 2012 Mar, Cervical radiculopathy: a systematic review on treatment by spinal manipulation and measurement with the Neck Disability Index, J Can Chiropr Assoc, 56(1) : P.18–28.
- [52] Rueff-Cacitti K. Steiner A-S. Sacroug T. Bovier A. 2007. Lombalgie et médecin généraliste : des soins de premier et de dernier recours. Rev. Med. Suisse n° 126. 32573
- [53] Seror P. Échographie, électromyographie et syndrome du canal carpien concurrence ou complémentaire ? Revue du Rhumatisme, 2006 ; 73 : P. 1324-30
- [54] Shacklock M. 1995. Neurodynamics. Physiotherapy. Volume 81. P. 9-15
- [55] Sterling M, Treleaven J, Jull G. 2002. Responses to a clinical test of mechanical provocation of nerve tissue in whiplash associated disorder. Manual Therapy. Volume 7 pages 89-94
- [56] Sunderland S. 1978. Nerves and nerves injuries. Churchill Livingstone.
- [57] Terramorsi J F. 2013. Ostéopathie Structurale - Lésion structurée - Concepts structurants. Gépro Eolienne. P. 23-29, 36-38, 139, 362-363, 381
- [58] Topp K S., Boyd B S. 2006. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. Physical Therapy. Volume 86. Number 1
- [59] Tortora G., Grabowski S R. 2001. Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck Université. P. 399-421, 449-458
- [60] Wainner R S, Fritz J M, Irrgang J J and al.2003. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. Spine. 1; 28(1) P. 52-62
- [61] Walker J. 2010. Le syndrome du canal carpien. In: JH Stone, M Blouin, editors. International Encyclopedia of Rehabilitation. Available online: <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/fr/article/286/>

[62] Vergne-Salle et al. 2004. Douleurs en rhumatologie, aspects physiopathologiques, moyens d'évaluation, moyens thérapeutiques. EMC-Rhumatologie-Orthopédie. Volume 1. Issue 4. P. 266-294

[63] Wright T. Glowczewskie F. Wheeler D. Miller G. Cowin D. 1996. Excursion and strain of the median nerve. Journal of bone and joint surgery. Volume 78. P. 1997-2003.

Cours :

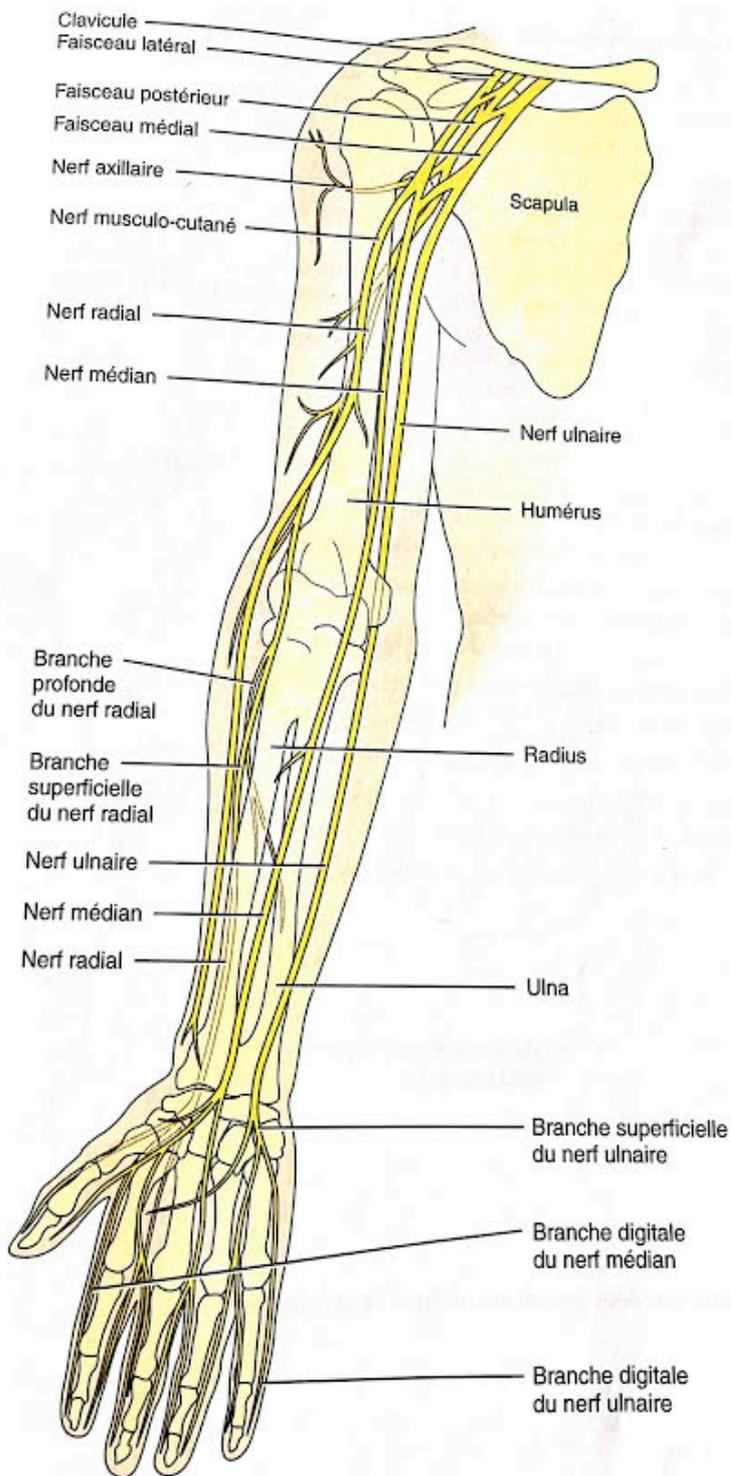
[64] Bastien S. 2015. Cours de Fondamental en Neurologie à L'Institut de Formation Supérieur en Ostéopathie de Rennes

Sites internet :

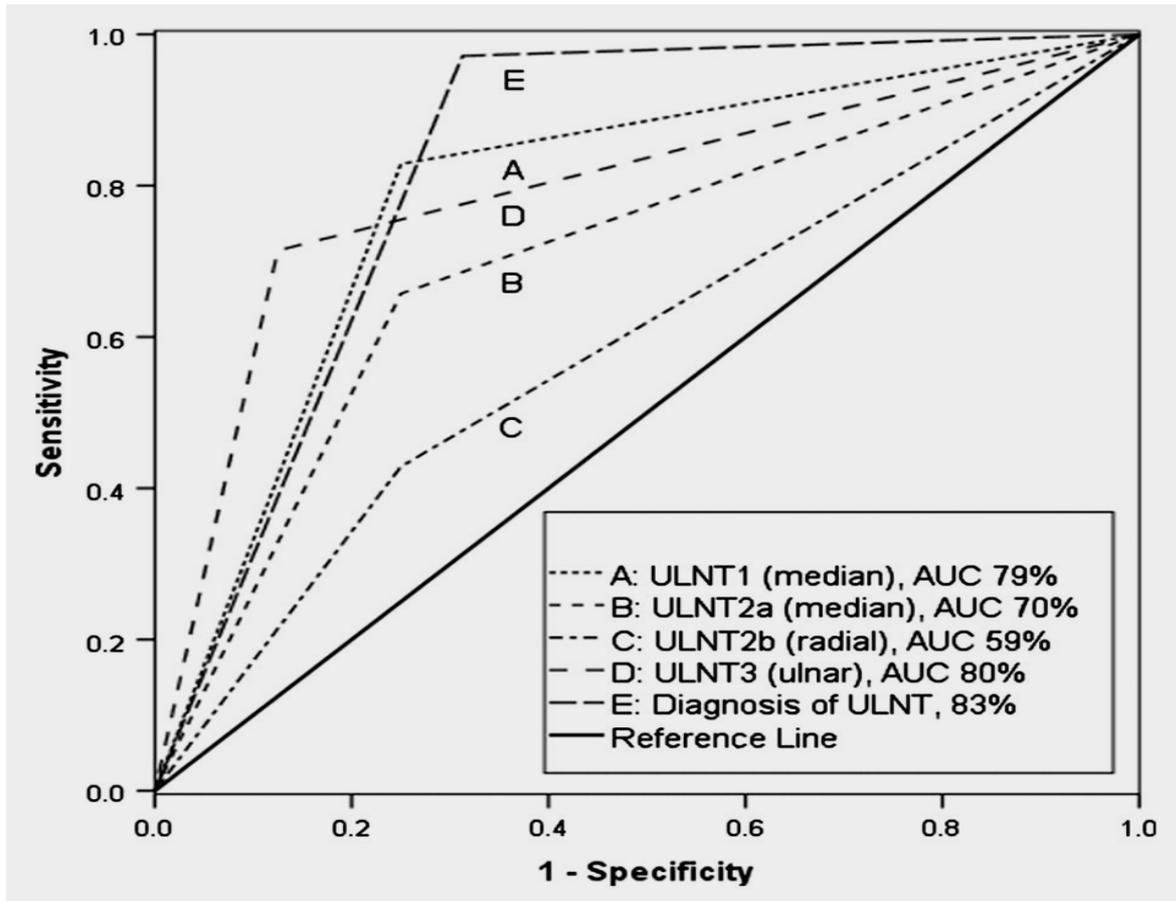
[65] <http://www.medecine-des-arts.com/Syndrome-du-canal-carpien-Les.html>

8. ANNEXES

8.1. Annexe 1 : Trajet du nerf médian



8.2. Annexe 2



Courbe Receiving Operating Characteristics (ROC)

Un test avec une discrimination parfaite a un tracé ROC qui passe par le coin supérieur gauche (100 % de sensibilité et 100% de spécificité). Par conséquent, plus le tracé ROC est dans le coin supérieur gauche, plus le test est précis. Un résultat égal à 1 représente un test parfait ; un résultat égal à 0,5 représente un test sans valeur. L'ensemble des tests neuro-dynamiques du membre supérieur correspond à 83% de sensibilité et spécificité. L'ULNT-1 (médian) a 79% de précision. [1]

8.3. Annexe 3

Fiche d'information sur l'étude



MESURE DES EFFETS DES MANIPULATIONS STRUCTURELLES DES LESIONS TISSULAIRES REVERSIBLES PRESENTES AU NIVEAU CERVICAL BAS ET THORACIQUE SUR L'IRRITABILITE DU NERF MEDIAN

Madame, monsieur,

Vous avez la possibilité d'intégrer l'étude de Madame Mourocq, Kinésithérapeute, actuellement en 5^{ème} année à l'Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes IFSO-R. Cette étude clinique est menée dans le cadre du travail de fin de cursus en ostéopathie.

Ainsi, vous devez connaître toutes les modalités et être d'accord pour y participer et signer le formulaire de consentement éclairé ci-joint.

Merci de lire attentivement les informations données à ce sujet. N'hésitez pas à contacter Madame Mourocq pour toutes questions éventuelles.

Intérêts de l'étude :

A ce jour, les essais cliniques et les publications démontrant l'efficacité de l'ostéopathie sont peu nombreux. Afin d'augmenter le niveau de preuves scientifiques de cette discipline, les travaux tels que celui-ci sont nécessaires. L'objectif de cette étude est d'évaluer - grâce au test ULNT-1 - l'efficacité potentielle de l'ostéopathie face à une irritabilité du nerf médian.

Description de l'expérimentation :

Qu'est-ce que le test ULNT-1 ?

L'ULNT-1 est une mise en tension du nerf médian, il permet d'évaluer son irritabilité. Le nerf médian est formé par les racines nerveuses provenant des étages vertébraux de C5 à T1. Il chemine au niveau du creux axillaire puis descend sur la face antérieure du bras et de l'avant-bras et passe dans le canal carpien en atteignant le poignet.

Le test ULNT-1 est réalisé par un enchaînement d'étapes. Il s'effectue selon une

progression dans la mise en tension du tissu nerveux.

Qu'est-ce que l'ostéopathie structurale ?

La définition structurale de la lésion ostéopathique est une altération des qualités de souplesse et d'élasticité d'un tissu conjonctif. Elle est nommée Lésion Tissulaire Réversible LTR. car elle est réversible dans le temps. La lésion structurale n'est pas une perte d'amplitude ; l'ostéopathe ne recherche pas un gain d'amplitude mais un changement de densité du tissu.

Grâce à ses récepteurs nerveux, le tissu conjonctif est en relation avec son environnement proche ou lointain par des relations mécaniques, vasculaires et neurologiques.

La stimulation mécanique rapide de ce tissu sollicite les récepteurs nerveux et fait réagir le système circulatoire en provoquant un réflexe vasculaire. Celui-ci entraîne une irrigation sanguine du tissu conjonctif stimulé. La densité repérée diminue et les qualités de souplesse et d'élasticité du tissu sont restaurées.

Les manipulations structurales peuvent se pratiquer sur tous les tissus conjonctifs du corps.

Déroulement de l'expérimentation :

- Vous devez remplir et signer le formulaire de consentement éclairé ci-joint.
- Votre médecin référent doit remplir et signer un certificat de non contre-indication à la manipulation cervicale ci-joint.
- Vous remettez les documents à Madame Mourocq.
- L'expérimentation se déroule au sein du Cabinet de soins pluridisciplinaires 31 route des bords de Rance à Pleurtuit.
- Une anamnèse et un bilan ostéopathique seront réalisés ainsi que le test ULNT-1 avant le traitement ostéopathique.
- La première séance d'ostéopathie est réalisée. Le test ULNT-1 est effectué après cette séance. De nouveau, le test ULNT-1 sera répété 3 semaines après cette séance. Si la première séance n'est pas suffisante car des lésions ostéopathiques structurales sont encore présentes alors une deuxième séance sera prodiguée. A l'issue de cette deuxième séance le test ULNT-1 est effectué. Le test ULNT-1 sera répété 3 semaines après cette deuxième séance.
- La fin du traitement ostéopathique est déterminée par l'absence de lésion ostéopathique structurale.

Contacts pour toutes questions concernant l'étude :

Camille Mourocq – Cabinet de soins pluridisciplinaires - 31 route des bords de Rance
« La ville ès chèvres » 35 730 Pleurtuit – Téléphone 02 99 88 67 90 ou 06 86 89 75 03

Institut de Formation Supérieure en ostéopathie de Rennes – 167 A, rue de Lorient –
35 000 Rennes – Téléphone 02 99 36 83 93

8.4. Annexe 4

Formulaire de Consentement Eclairé pour participer à l'étude

établi par la Déclaration d'Helsinki par L'Association Médicale Mondiale

Veuillez lire attentivement ce formulaire et n'hésitez pas à nous questionner pour tous renseignements supplémentaires.

J'ai été informé(e) par Madame Mourocq verbalement et par écrit du caractère expérimental de l'étude qui m'est proposée, ainsi que ses objectifs, ses contraintes, les effets attendus, les avantages et les inconvénients éventuels, ainsi que sur tous les risques qui en découlent.

J'ai été informé(e) des traitements possibles et d'autres procédés de traitement.

Madame Mourocq m'a remis une documentation que je peux garder ainsi qu'une copie de mon consentement. J'accepte le contenu des notes d'information sur l'étude. Elle a répondu à mes questions de manière satisfaisante et m'invite à la recontacter, le cas échéant, si certaines de ces informations appelaient de nouvelles questions.

Je suis d'accord que le médecin de famille soit informé de ma participation à l'étude. J'obtiendrai son accord par un certificat de non contre-indication à la manipulation cervicale

J'ai été informé(e) qu'une assurance est prise par le promoteur de l'étude conformément à la loi relative aux études réalisées sur la personne humaine et relative à la protection de la vie privée. L'assurance couvre les dommages, si nous pouvons prouver que le dommage résulte de l'étude.

Les données qui me concernent resteront strictement confidentielles et je n'autorise leur consultation que par des personnes qui participent à la recherche en collaboration avec l'investigateur et éventuellement par un représentant des autorités de santé.

Je m'estime désormais suffisamment éclairé(e) pour prendre une décision en toute connaissance de cause et j'accepte l'expérimentation de Madame Mourocq. J'ai bénéficié de temps pour prendre ma décision.

J'ai également été informé(e) de mon droit de refuser de participer à cette étude. A titre de participant(e) volontaire, je peux me retirer à tout moment de cette recherche.

En conséquence, j'accepte de participer à cette étude qui m'est proposée et j'en accepte les conditions.

Fait en double exemplaires dont un pour le/la participant(e) à l'étude et un pour l'équipe de recherche,

Fait à, le

Nom.....Prénom.....

Signature

8.5. Annexe 5

CERTIFICAT DE NON CONTRE-INDICATION AUX SOINS OSTEOPATHIQUES

Je soussigné(e) Dr Demeurant :

..... Certifie avoir examiné ce jour :

Nom.....Prénom Date de naissance

.....

Ne présente aucune contre-indication médicale apparente en vue d'une prise en charge ostéopathique.

Présente des contre-indications médicales à la prise en charge ostéopathique, pour les motifs suivants :

Certificat établi le/...../..... Cachet et signature du médecin

Ce document fait partie intégrante du dossier ostéopathique de suivi de soin et les informations qu'il contient sont protégées par le secret professionnel.

8.6. Annexe 6

ANAMNESE :

Date :

Nom :

Prénom :

Date de naissance :

Adresse :

Téléphone :

Mail :

Nom du médecin traitant :

Profession :

Activités sportives/ Loisirs :

Fumeur : oui ou non

Séance n=°

Présence d'une plainte : oui ou non

Si c'est la seconde séance : ressenti du patient aujourd'hui et évolution depuis la dernière séance :

Présence d'un syndrome vertébral :

- Cervicalgie : oui ou non

- Dorsalgie : oui ou non

- Costalgie : oui ou non

Présence de douleur dans les membres supérieurs : oui ou non

Structure qui s'exprime :

Si c'est le cas : facteur déclenchant, quand, comment, type de douleur, facteurs aggravants, facteurs soulageant, signes associés, évolution :

Traitements en cours ou effectués :

Diabète : oui ou non

Cholestérol : oui ou non

Hypertension : oui ou non

Antécédents

-médicaux :

-chirurgicaux :

-traumatiques :

-familiaux :

-grossesses :

Examens complémentaires :

BILAN :

-mobilité du rachis cervical :

-mobilité du rachis dorsal :

-mobilité de l'épaule :

-Test de Spurling : positif ou négatif

-Test ULNT-1 positif : mesures goniométriques

Membre supérieur :		
	Avant traitement	Après traitement
Abduction passive de l'épaule, coude fléchi à 90°	110°	110°
Extension passive du poignet et des doigts	complète	complète
Supination passive de l'avant-bras	complète	complète
Rotation externe passive de l'épaule	complète	complète
Extension passive du coude		
Inclinaison hétérolatérale active du rachis cervical		

- Membre supérieur controlatéral : ULNT-1 positif ou négatif

Membre supérieur :		
	Avant traitement	Après traitement
type de douleur au test ULNT-1 (amplitude maximum)		
signes sensitifs lors du test ULNT-1		
EVA		

-BILAN DES LTR ET TRAITEMENT OSTEOPATHIQUE :

Localisation	Séance n=°		Date :	
	LTR évaluée	Traitement manipulatif		
		OK Facile	OK Difficile	Pas OK

NB : Les LTR sont évaluées par le test de résistance dans cette grille de suivi de traitement. Une LTR moyennement dense est cotée + ; une LTR dense est cotée ++ et une LTR très dense est cotée +++.

Commentaires :

Synthèse :

8.7. Annexe 7

TEST ULNT-1 3 SEMAINES APRES TRAITEMENT OSTEOPATHIQUE

Nom, Prénom :

Date :

Présence d'une plainte : oui ou non

Ressenti du patient aujourd'hui et évolution depuis la dernière séance :

-Test ULNT-1 positif : mesures goniométriques

	3 semaines après traitement
Abduction passive de l'épaule, coude fléchi à 90°	110°
Extension passive du poignet et des doigts	complète
Supination passive de l'avant-bras	complète
Rotation externe passive de l'épaule	complète
Extension passive du coude	
Inclinaison hétérolatérale active du rachis cervical	

-Evaluation de la douleur et des signes sensitifs

	3 semaines après traitement
type de douleur au test ULNT-1 (degrés max)	
signes sensitifs lors du test ULNT-1	
EVA	

