



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

Dermatite atopique et ostéopathie structurelle :

Une revue narrative

BARBIER

Simon

PROMOTION 14

Année 2021-2022



Bretagne Ostéopathie SARL.
Parc Monier - Bât Artémis - 167A, Rue de Lorient ● 35000 RENNES ● Tél. : 02 99 36 81 93 ● Fax : 02 99 38 47 65
www.bretagne-osteopathie.com ● contact@bretagne-osteopathie.com

CODE APE 8559A - N° Siret 504 423 302 00026 - Agrément Ministériel N° 2015-07

Déclaration d'activité enregistrée sous le n°53350846435 auprès du préfet de la région Bretagne. (Ce n° ne vaut pas agrément de l'état).

Remerciements

Merci à l'ensemble des enseignants de l'IFSOR, pour leur rigueur, leur professionnalisme et leur bienveillance. C'était la première fois de ma vie que je me suis senti heureux d'aller à l'École.

Merci à Stéphane Bastien pour m'avoir accompagné dans ce travail et pour sa patience face à toutes mes questions.

Merci à mon ami Pawel Dziadon de m'avoir transmis sa passion pour une approche intégrative de l'ostéopathie.

Merci à ma compagne Laura Peltier pour son soutien inconditionnel et pour avoir prêté trop de fois son corps à la science.

SOMMAIRE

DERMATITE ATOPIQUE ET OSTEOPATHIE STRUCTURELLE :	1
UNE REVUE NARRATIVE	1
INTRODUCTION	5
1. EPIDEMIOLOGIE	7
2. PRESENTATION CLINIQUE	7
2.1. <i>La triade atopique ou « the atopic march »</i>	8
2.2. <i>« Les « triggers » de la DA</i>	8
3. DIAGNOSTIC MEDICAL	9
4. TRAITEMENTS ALLOPATHIQUES	11
5. PHYSIOPATHOLOGIE	12
5.1. <i>Génétique</i>	12
5.2. <i>Dysfonction de la barrière cutanée</i>	13
5.3. <i>Désordre immunologique</i>	14
5.4. <i>Microbiote</i>	15
6. MODELE FONDAMENTAL DE L'OSTEOPATHIE STRUCTURELLE (MFOS) : RAPPELS	17
6.1. <i>Définition de la lésion tissulaire réversible LTR</i>	18
6.2. <i>Manipulation structurelle</i>	18
6.3. <i>Relations mécaniques, neurologiques et vasculaires</i>	18
6.4. <i>MFOS et DA</i>	19
7. NEURO-IMMUNO-ENDOCRINOLOGIE APPLIQUEE A LA DERMATITE ATOPIQUE	20
7.1. <i>Neurophysiologie du prurit chronique</i>	20
7.1.1. <i>Sensibilisation périphérique</i>	20
7.1.2. <i>Sensibilisation Centrale</i>	21
7.2. <i>Dysautonomie chez les patient atteints de DA</i>	25
7.3. <i>Système nerveux autonome et immunité</i>	26
7.3.1. <i>Nerf vague et immunité</i>	27
7.3.2. <i>Système nerveux sympathique et immunité</i>	28
7.4. <i>Manipulation structurelle et neuro-immuno régulation</i>	32

7.4.1.	Manipulation structurelle et SNA	32
7.4.2.	Manipulations structurelles et immuno régulation	34
7.5.	<i>Dermatite atopique et stress psychologique</i>	37
7.6.	<i>Dermatite atopique et microbiote intestinal</i>	40
7.7.	<i>Synthèse</i>	43
8.	DISCUSSION	45
8.1.	<i>Effets cliniques</i>	45
8.2.	<i>Intérêt d'évaluer le SNA</i>	45
8.3.	<i>Dermatite atopique et potentiel vital originel</i>	46
8.4.	<i>Facteur déclenchant et théorie des plots</i>	46
8.5.	<i>Du local au général ?</i>	47
9.	IMPLICATIONS CLINIQUES / GUIDELINES	47
10.	CONCLUSION	49
11.	BIBLIOGRAPHIE	50
	RESUME	53

INTRODUCTION

Pourquoi s'intéresser à la dermatite atopique ?

Un vide à combler

Force est de constater que la pratique quotidienne des ostéopathes en France est orientées naturellement vers le champ musculo-squelettique pour la majorité des motifs de consultation [1]. Pourtant, l'ostéopathie était destinée à être une discipline généraliste dans ses racines historiques. Deux groupes d'auteurs ont déjà publié deux articles dans le journal de l'*american osteopathic college of dermatology* pour montrer qu'il est cohérent de vouloir appliquer les concepts originels de la médecine ostéopathique dans le traitement des maladies inflammatoires de la peau [2,3].

Au cours de ma formation au sein de l'IFSO Rennes, nous n'avons abordé la dermatologie qu'au sein d'un cours médical de diagnostic différentiel, mais pas au travers du prisme de la philosophie ostéopathique. Ce travail de fin d'étude me permet donc de combler un vide en confrontant le modèle fondamental de l'ostéopathie structurelle enseignée dans notre institut avec l'abord d'une pathologie dermatologique.

Pathologie de terrain / médecine de terrain

L'ostéopathie, en tant que « médecine alternative » peut être classée dans les approches dites « de terrain ». En ce sens que nous nous intéressons d'abord aux variables d'état qui favorisent l'apparition et l'entretien d'une maladie (innervation, vascularisation, état des tissus conjonctifs...), plutôt qu'aux variables extérieures (exposition aux microbes, allergènes...). En ce qui concerne la dermatite atopique, la médecine allopathique occidentale elle-même parle de « terrain atopique » au vu des différentes expressions que cette pathologie manifeste. J'y vois donc un appel à étudier cette pathologie en tant que futur ostéopathe.

Un problème complexe

D'autre part, il n'existe actuellement pas de traitement miracle de la dermatite atopique. Le parcours de soins des patients souffrants de cette pathologie est souvent chaotique et les approches thérapeutiques ne sont que partiellement efficaces. L'idée n'est pas de faire de l'ostéopathie le traitement « gold standard » pour cette problématique mais de discuter de l'intérêt potentiel de notre discipline pour améliorer la condition des patients eczémateux.

Une approche systémique possible

Au contact des patients quotidiennement, je suis régulièrement sollicité de leur part pour définir ce qu'est l'ostéopathie. C'est la question piège à laquelle nous sommes tous confronté un jour. Il est difficile de trouver une réponse simple car notre discipline arbore de multiples facettes. En effet l'ostéopathie a traversé le temps et les continents selon une histoire complexe.

J'ai fini par trouver une acception personnelle concise : l'ostéopathie est une médecine manuelle de terrain dont la spécialité est le raisonnement systémique appliqué à l'anatomie. Ce qui caractérise l'ostéopathe est donc sa capacité à comprendre les liens entre les différents systèmes et les différentes structures de l'organisme pour les mettre en relation avec la plainte du patient.

L'avènement des neurosciences modernes et de la science autour des tissus conjonctifs offre des perspectives considérables pour enrichir le savoir des ostéopathes. Ces deux domaines devraient être des champs d'expertise propre à notre profession, d'autant que le système nerveux végétatif et les tissus conjonctifs sont souvent délaissés par la médecine allopathique occidentale.

Sans oublier l'expertise des techniques manuelles avancées. La formation des ostéopathes en France étant le seul cursus qui accorde autant de temps à l'entraînement pratique des manipulations qui nécessitent plusieurs années avant d'en acquérir la maîtrise ; (sauf sans doute le cursus des chiropracteurs et des étioopathes).

La dermatite atopique est un domaine de recherche parfait pour l'étude des relations inter systémiques. Dans ce mémoire, je commencerai par faire le point sur les hypothèses actuelles concernant l'étiologie de cette pathologie. Après quelques rappels concernant le modèle fondamental de l'ostéopathie structurelle, je synthétiserai les liens neuro-immuno-endocriniens décrits par la science au sujet de la DA qui présentent un intérêt pour notre pratique. J'évoquerai les effets potentiels des manipulations sur la neuro-immunomodulation. Enfin, je proposerai une synthèse de raisonnement pour guider notre approche.

L'objectif de ce travail est de regrouper les données actuelles de la science sur le sujet afin de proposer un modèle explicatif de notre mode d'intervention en ostéopathie structurelle dans le cadre de la dermatite atopique.

1. EPIDÉMIOLOGIE

Dans les pays industrialisés, la dermatite atopique (DA) est la maladie inflammatoire chronique de la peau la plus fréquente. D'une étude à l'autre, les statistiques varient quelques peu mais la prévalence de la DA reste dans une fourchette de 11 à 20%. [4, 5, 6]. La DA atteint davantage les enfants (11.3-12.7%) que les adultes (6.9-7.6%). [4].

Depuis les années 1970, la prévalence de cette pathologie a doublé voir triplé dans les pays développés [5], ce qui laisse entrevoir l'importance de l'environnement dans la survenue de la DA, car une telle évolution ne peut pas s'expliquer par la génétique seule.

Même si la DA peut survenir à n'importe quel âge, 60% des sujets atteints développent cette maladie au cours de la première année de leur vie, 90% au cours des cinq premières années. [5]. 70% des patients déclarant une DA pendant l'enfance observent une rémission persistante à l'âge adulte [6].

Il y a deux facteurs de risques majeurs reconnus [5]:

- Défaut génétique sur le gène FLG, que nous expliquerons plus loin.
- Antécédents familiaux : 70% des patients souffrants de la DA ont ce facteur de risque. Avoir un parent atteint multiplie le risque de déclarer une DA par deux ou trois, avoir deux parents atteints le multiplie par trois ou cinq.

Le facteur génétique semble avoir une importance non négligeable car la concordance de la DA chez les jumeaux monozygotes est de 80% tandis qu'elle n'est que de 20% chez les hétérozygotes [5].

D'autres facteurs de risques moins importants ont été identifiés comme le fait de vivre dans un environnement urbain, d'avoir un niveau d'éducation élevé, et d'appartenir à un statut socio économique aisé. Passé l'âge de 6 ans, les filles ont plus de risque d'être atteintes que les garçons [5].

2. PRÉSENTATION CLINIQUE

La DA révèle plusieurs aspects cliniques qui peuvent se superposer du fait de l'évolution classique la maladie qui se fait selon un mode « poussées/rémission ».

Il est possible de distinguer trois phases : aiguë, subaiguë et chronique [5].

La phase aiguë initiant le début d'une poussée se manifeste par des plaques rouges plus ou moins rugueuses s'accompagnant d'un prurit. Elle se poursuit par la phase subaiguë qui laisse apparaître des petites vésicules à la surface de la peau qui ont tendance à rompre laissant s'écouler un liquide clair de type séreux. La phase chronique peut persister après la poussée et se caractérise par une lichénification de la peau et des lésions liées au grattage.

2.1. La triade atopique ou « the atopic march »

La DA peut être considérée comme une maladie systémique plus qu'une maladie purement dermatologique. En effet, les désordres du système immunitaire caractéristiques de la DA peuvent affecter d'autres organes avec des pathologies associées. Il s'agit des allergies alimentaires, de l'asthme et des rhinites allergiques. Un tiers des patients souffrants de DA développent un jour une de ces trois maladies. Cela s'appelle la triade atopique [5].

2.2. « Les « triggers » de la DA

Les crises de DA sont souvent mises en route par l'exposition à un « trigger ». Les éléments déclencheurs les plus souvent rapportés sont : les allergies alimentaires, l'exposition à certains cosmétiques, l'exposition au froid ou chaud intense, mais aussi certains allergènes de l'environnement comme les acariens, le pollen, ou la fumée de cigarette [5]. Au vu de la variété de ces différents triggers, on comprend la difficulté que peuvent rencontrer les patients à essayer de restreindre leur exposition.

3. DIAGNOSTIC MÉDICAL

Le diagnostic de la DA se pose selon les critères de Hanifin et Rajka si dessous :



Dermatite atopique

Critères de Hanifin et Rajka

Trois critères majeurs et trois critères mineurs au moins sont nécessaires au diagnostic de dermatite atopique

CRITÈRES MAJEURS

- prurit
- morphologie et distribution typiques :
 - o lichénification des plis de flexion ou aspect linéaire chez l'adulte
 - o atteinte du visage et des faces d'extension chez les enfants et les nourrissons
- dermatose chronique ou récidivante
- histoire personnelle ou familiale d'atopie (asthme, rhinite allergique, dermatite atopique)

CRITÈRES MINEURS

- xérose
- ichtyose/hyper-linéarité palmaire/kératose pileaire
- réactions cutanées d'hypersensibilité immédiate (type 1)
- élévation des IgE sériques
- début à un âge précoce
- tendance aux infections cutanées (en particulier à Staphylocoque doré ou à Herpès simplex) en rapport avec une altération de l'immunité à médiation cellulaire
- eczéma des mamelons
- chéillites
- conjonctivite récidivante
- repli sous-palpébral inférieur (signe de Dennie-Morgan)
- kératocônes
- cataracte sous-capsulaire antérieure
- pigmentation sous-orbitaire
- pâleur faciale/érythème facial
- pityriasis alba
- plis à la partie antérieure du cou
- prurit à la transpiration
- intolérance à la laine et aux solvants lipidiques
- aggravation périfolliculaire
- intolérance alimentaire
- évolution influencée par l'environnement et/ou les facteurs émotionnels
- dermographisme blanc

Référence :
Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol (Stockh) 1980; (suppl. 92) :44-7).

Le SCORAD (scoring of atopic dermatitis) est un score qui peut être utilisé en pratique clinique pour estimer l'évolution de la DA. Il s'utilise en dermatologie et dans les recherches cliniques [7]. L'ostéopathe pourrait s'approprier ce score pour évaluer la pertinence de son intervention entre deux séances. Ce score comporte trois volets d'évaluation :

1) la surface corporelle atteinte en pourcentage sur le même principe de calcul que les patients brûlés.

2) L'intensité de la DA en cotant de 0 à 3 les items suivants : érythème, suintements, lichénification, xérose.

3) Retentissements fonctionnels en évaluant avec une échelle visuelle analogique l'intensité du prurit et les troubles du sommeil occasionnés.

Il est possible de trouver une version imagée et didactique de ce score au lien ci-dessous :

<https://www.fondation-dermatite-atopique.org/atopic-dermatitis/francais/gravite-03.html>

SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE
ON ATOPIC DERMATITIS

Last Name First Name

Date of Birth: DD/MM/YY

Date of Visit

INSTITUTION

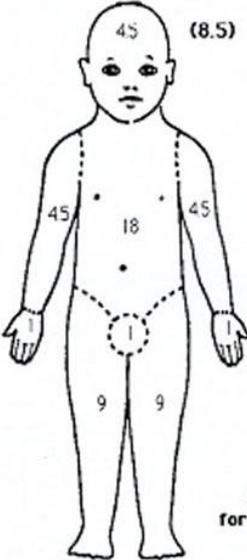
PHYSICIAN

Topical Steroid used:

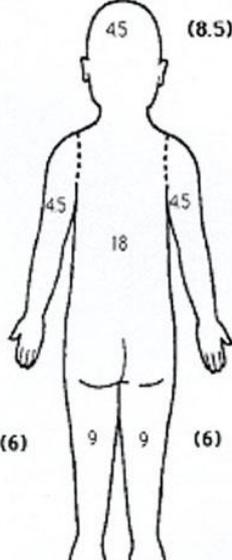
Potency (brand name)

Amount / Month (6)

Number of flares / Month



Figures in parenthesis
for children under two years



A: EXTENT Please indicate the area involved

B: INTENSITY

CRITERIA	INTENSITY
Erythema	<input type="text"/>
Edema/Papulation	<input type="text"/>
Oozing/crust	<input type="text"/>
Excortiation	<input type="text"/>
Lichenification	<input type="text"/>
Dryness *	<input type="text"/>

MEANS OF CALCULATION
INTENSITY ITEMS
(average representative area)
0= absence
1= mild
2= moderate
3= severe
* Dryness is evaluated on uninvolved areas

C: SUBJECTIVE SYMPTOMS
PRURITUS+SLEEP LOSS

SCORAD $A/5+7B/2+C$

Visual analog scale
(average for the last 3 days or nights)

PRURITUS (0to10) 0 10

SLEEP LOSS (0to10) 0 10

TREATMENT:

REMARKS:

4. TRAITEMENTS ALLOPATHIQUES

Les dermocorticoïdes constituent le traitement classique de la DA. Ils ont un effet anti-inflammatoire, immunosuppresseur et anti mitotique. Il n'y a pas de recommandation très stricte sur la posologie. D'une manière courante, ils sont utilisés pour traiter les crises de dermatite dans leur phase aiguë jusqu'à disparition des lésions ; selon une application topique une à deux fois par jour sur les sites lésionnels [7].

Des antihistaminiques H1 oraux sont parfois prescrits pour limiter l'intensité du prurit, malgré le manque d'études solides pour valider leur efficacité dans le cadre de la DA [7].

Entre les crises, il est recommandé d'appliquer un émollient pour restaurer l'intégrité de la barrière cutanée. Dans cette catégorie il y a une diversité considérable de produits et il n'est pas possible de statuer sur la supériorité d'un produit plus qu'un autre. La tolérance aux constituants sur le moyen terme est un critère important à prendre en compte [7].

D'autres traitements plus marginaux sont parfois utilisés : les inhibiteurs de la calcineurine qui limitent l'expression des lymphocytes TH2 mais qui pourrait exposer à plus d'effets secondaires que les dermocorticoïdes ou bien la photothérapie UVA/UVB, difficile à mettre en place [7].

5. PHYSIOPATHOLOGIE

La cause de la DA n'est pas clairement identifiée. Il semblerait qu'il existe un certain nombre de facteurs qui concourent à l'installation de cette maladie. Notamment : une prédisposition génétique, une dysfonction de la barrière cutanée, une dysfonction du système immunitaire, une perturbation du microbiote de la peau, et des facteurs environnementaux [4, 5, 6]. Nous allons détailler ces facteurs et leur inter relations.

La DA est une pathologie idéale pour appréhender les limites du modèle biomédical qui a tendance à vouloir établir une relation de causalité linéaire entre une cause et un symptôme. Comme nous allons le voir, la compréhension de la DA et l'approche thérapeutique doivent prendre en compte cette convergence de facteurs pour espérer obtenir une efficacité clinique sur le long terme.

5.1. Génétique

Les recherches récentes mettent en avant une prédisposition génétique liée à une mutation d'un gène codant pour une protéine nommée filaggrine. Cette protéine rentre dans la constitution de la peau et joue un rôle important dans l'intégrité de la barrière cutanée au niveau de la couche cornée. La dégradation naturelle de cette protéine produit des métabolites (l'acide urocanic et de l'acide pyrrolidine carboxylic) qui participent à la régulation du Ph de la couche cornée et de son niveau d'hydratation [4].

Les personnes qui possèdent la forme homozygote de cette mutation ont un risque élevé de développer une DA et de subir des complications (surinfection cutanée) [4].

10% des Européens possèdent une forme hétérozygote de cette mutation. Pour eux, cela résulte en une diminution de 50% de la synthèse de la filaggrine [4].

Cependant, ce facteur n'est pas suffisant pour expliquer la survenue de la DA car 40% des sujets présentant cette mutation ne développent pas cette pathologie. Tandis que certains patients souffrants de la DA qui possèdent cette mutation peuvent vivre une rémission totale. Cette observation renvoie vers une hypothèse plutôt d'ordre épigénétique, c'est-à-dire de la modulation de l'expression d'un gène en fonction des conditions de vie [4].

5.2. Dysfonction de la barrière cutanée

La peau en tant qu'organe le plus étendu de l'organisme constitue une zone d'interface et de barrière avec le milieu extérieur. Elle fait rempart au monde microbien et aux allergènes, elle limite également nos pertes hydriques.

Deux théories s'opposent dans le mode de survenue de la DA [5] : l'hypothèse « out-inside » et l'hypothèse « inside-out ». Pour résumer, l'une considère que l'exposition aux allergènes fragilise la barrière cutanée, l'autre présume que la fragilité de la barrière cutanée est un préalable temporel à la sur-réaction aux allergènes. Dans les faits, il semble que cela fonctionne dans les deux sens.

Comme nous l'avons vu précédemment, la protéine filaggrine joue un rôle majeur dans l'intégrité structurelle de la peau. Une synthèse insuffisante de cette protéine empêche la peau de jouer son rôle de filtre. Il en résulte un passage dans le milieu intérieur d'allergènes, de microbes qui ne devraient pas passer dans des conditions normales.

Il est démontré que les personnes souffrantes de la DA présentent un déficit de filaggrine au niveau de la peau, que ce soit dans les zones atteintes ou non atteintes [4].

La synthèse de la filaggrine est aussi impactée par des facteurs environnementaux comme l'exposition aux particules issues de la combustion du diesel, le niveau d'humidité dans l'air ambiant, et les irritants cutanés [4].

La production de la filaggrine est aussi mise à mal lorsque la peau est exposée à une réaction immunitaire en lien avec certaines interleukines présentes en quantité anormalement élevées dans le cas de la DA (Notamment l'IL-4, l'IL-5 et l'IL-13) [4, 6].

Les lipides présents au niveau de la peau tiennent aussi un rôle important dans le maintien de la perméabilité de la barrière cutanée. Il est rapporté un profil atypique dans la composition lipidique de la peau chez les patients avec une DA, y compris sur les zones non lésionnelles [4]. Cela concerne le cholestérol, des céramides et des acides gras à longues chaînes.

5.3. Désordre immunologique

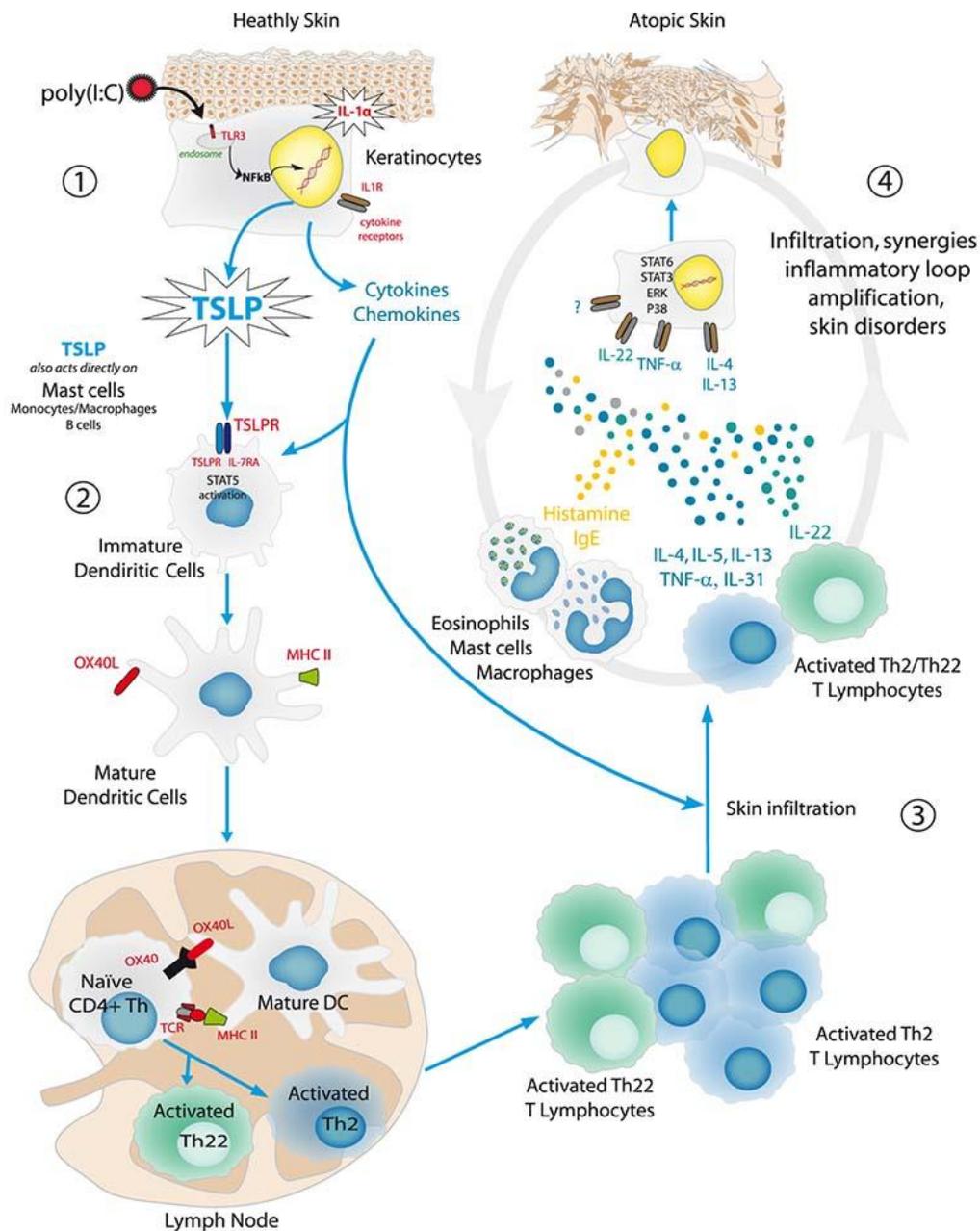
Les études rapportent également des dérèglements du système immunitaire dans le cadre de la DA. Notamment, un déséquilibre de la balance TH1/TH2 avec une hyper polarisation des lymphocytes envers le type TH2 [6]. Les lymphocytes sont classés en plusieurs catégories en fonction du type de cytokines qu'ils génèrent. Les lymphocytes TH2 sont tournés vers la réponse inflammatoire typique des réactions allergiques. Tandis que les lymphocytes de type TH1 ont un rôle principal dans l'immunité face aux agents pathogènes extérieurs (parasites, bactéries...) Ceci concourt à la sécrétion de cytokines pro inflammatoires comme l'IL-4, l'IL-5, IL-13, le TNF α , IL-33 [4, 6]. Rappelons que l'IL-4 et l'IL 13 ont un impact négatif sur l'intégrité de la barrière cutanée [6].

Il est rapporté également une sur expression des lymphocytes de type TH17 et TH 22 également à l'origine d'une production de cytokines (IL-17, IL-22) qui stimulent la réaction inflammatoire en lien avec les éosinophiles et les neutrophiles [6, 4].

Toute cette biochimie subtile est savamment orchestrée dans une suite de réactions en cascade :

- la confrontation d'un antigène avec les kératynocytes les font sécréter du Thymic Stromal Lymphopoietin (TSLP) retrouvé en abondance dans les kératynocytes des patients souffrants de la DA.
- Le TSLP favorise la maturation des cellules de Langerans qui sont un sous groupe de cellules dendritiques, présentatrices d'antigènes aux lymphocytes.
- La présentation de l'antigène par ces cellules aux lymphocytes dans le réseau lymphatique entraîne la polarisation des lymphocytes vers la voie TH2, TH17, TH22.
- Il s'en suit la production des cytokines pro inflammatoires et l'activation des éosinophiles qui vont relâcher des immunoglobulines de type E.
- En somme, cela sensibilise le patient à l'antigène initialement présenté et majore la réaction inflammatoire qui favorisera l'installation d'un cercle vicieux

Voici une illustration empruntée au site bioalternative [8] qui résume cette cascade immunitaire :



5.4. Microbiote

Une autre variable vient compliquer le tableau de la DA : le microbiote de la peau. Les patients atteints de la DA possèdent un microbiote altéré dans sa diversité [4] Il se caractérise notamment par une proportion anormale de staphylocoque aureus qui favorise l'exacerbation des crises et le passage à la chronicité.

Les désordres immunitaires observés dans la DA vont dans le sens d'une diminution de la sécrétion du peptide antimicrobien (AMPs) au niveau de la peau [6]. Ceci favorise la prolifération d'agents pathogènes et majore le risque de complications par infection.

80 à 90 % des patients souffrants de la DA sont porteurs du staphylocoque aureus [5]. Cette bactérie fait partie pour beaucoup de la flore commensale mais peut devenir pathogène dans des situations particulières où l'immunité est perturbée.

La pénétration anormale de ce microbe sur une peau lésée stimule les lymphocytes T et B. Il en résulte une libération de cytokines en cascade comme le TSLP, l'IL-4, l'IL-12 et l'IL-22. Cela déclenche la dégranulation mastocytaire et augmente l'inflammation cutanée [4].

Voici un schéma récapitulatif de l'interaction de ces différents facteurs en jeu dans la physiopathologie de la DA et la place possible des différentes stratégies de traitements. Selon Jihyum Kim, Byung Eui Kim, Donald Y et Leung [4].

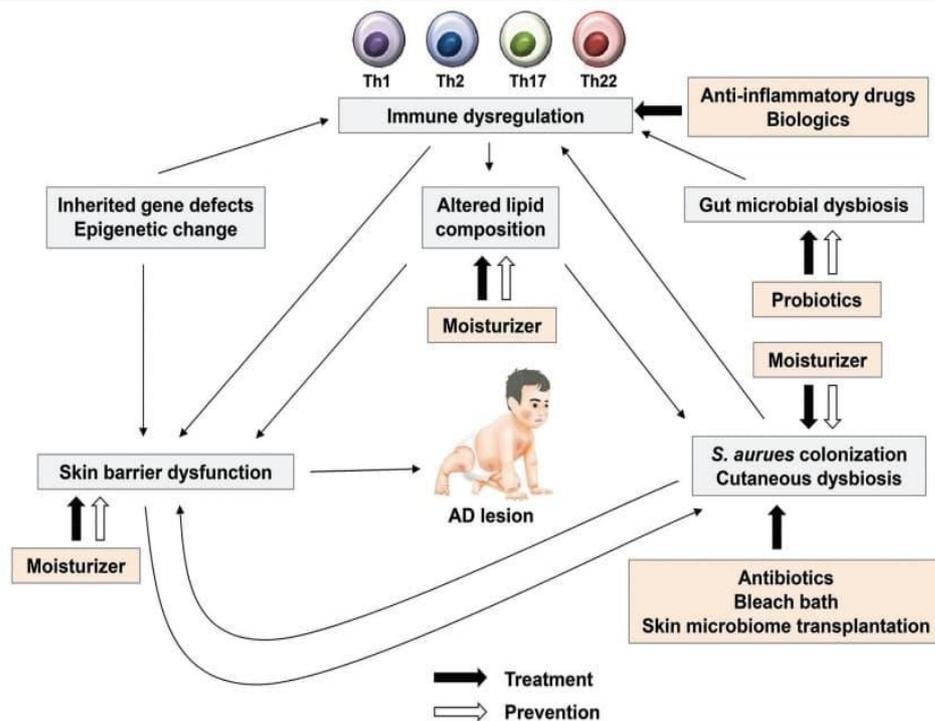


Figure 2. Prevention and treatment of AD. Skin barrier defects are the initial steps in the development of AD. Moisturizer prevents skin barrier defects and inhibits *Staphylococcus aureus* colonization in the skin. Oral probiotics may prevent the development of AD and correct gut microbial dysbiosis. Various biologics, e.g., dupilumab, target immune dysregulation. Antibiotics, bleach bath, and skin microbiome transplantation inhibit *S. aureus* colonization and improve cutaneous dysbiosis. AD = atopic dermatitis; Th = T helper.

Voici un tableau synthétique de ces notions selon les mêmes auteurs :

Epithelial Dysfunction	Abnormalities	Effects
Cornified envelope proteins	Decreased expression of filaggrin, transglutaminases, keratins, loricrin, involucrin, and intercellular proteins	↓ Skin hydration ↑ Skin pH ↑ Penetration of allergens and microbes ↑ Proinflammatory cytokines ↓ Inflammatory threshold levels
Tight junctions	Reduced claudins	↓ Skin hydration ↑ TEWL ↑ Penetration of allergens and microbes
Antimicrobial peptides	Decreased cathelicidin (LL-37) and human β -defensins	↑ Skin infections ↑ Cytokine production
Microbiome	<i>S. aureus</i> colonization and decreased bacterial diversity	↓ Expression of filaggrin, loricrin, desmocollin1, and keratins ↑ Proinflammatory cytokines ↑ Skin infections
Epidermal lipids	Decreased long-chain free fatty acids and ceramides	↑ TEWL ↑ <i>S. aureus</i> infections

↓ = decreased; ↑ = increased; TEWL = transepidermal water loss; *S. aureus* = *Staphylococcus aureus*.

6. MODÈLE FONDAMENTAL DE L'OSTÉOPATHIE STRUCTURELLE (MFOS) : RAPPELS

Le modèle fondamental de l'ostéopathie structurelle tel qu'enseigné à l'IFSO Rennes est un ensemble de concepts qui permet d'aborder le raisonnement clinique en ostéopathie d'une façon singulière.

Je me contenterai ici de faire un rappel succinct des définitions essentielles pour faire le lien avec le sujet de ce mémoire. L'ensemble de ce chapitre est directement inspiré du livre de Jean François Terramorsi : Ostéopathie Structurelle : Lésion Structurée – Concepts Structurants [9].

6.1. Définition de la lésion tissulaire réversible LTR

L'objet de nos investigations et de nos manipulations en ostéopathie structurelle est la lésion tissulaire réversible (LTR). La LTR peut concerner l'ensemble des tissus conjonctifs de l'organisme. Elle est caractérisée comme une altération des qualités dynamiques des tissus conjonctifs en termes de souplesse et d'élasticité. Le tissu sujet à une LTR est modifié dans son n'état (réversible) mais pas dans sa structure (irréversible). Un tissu conjonctif en lésion ne peut pas avoir une fonction optimale. Cliniquement, la LTR se repère par cette sensation de « gros, dur et sensible à la palpation ».

La LTR est la résultante d'un manque de sollicitation idéale du tissu dans le temps et/ou dans l'espace.

6.2. Manipulation structurelle

« 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, appliqué le plus localement possible sur le tissu altéré afin d'en modifier la consistance par voie réflexe. 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 fonctionnalités dont il a et aura besoin. Nous n'imposons ni ne corrigeons rien, nous levons les obstacles dont nous pouvons avoir conscience et laissons la Nature faire le reste. » Jean François Terramorsi.

6.3. Relations mécaniques, neurologiques et vasculaires

Dans une consultation en ostéopathie structurelle, le déroulé du traitement est guidé par les connaissances des relations anatomiques que les structures (potentiellement en lésion) possèdent les unes avec les autres. Nous considérons 3 types de variables :

Variable mécanique : Par exemple, le rapport mécanique avec deux articulations plus ou moins à distance.

Variable neurologique : tenant compte aussi bien de l'innervation sensitive, motrice, et neurovégétative des structures.

Variable vasculaire : tenant compte de l'apport vasculaire et du drainage des structures.

6.4. MFOS et DA

Notre approche est par essence très mécaniste. Pourtant notre MFOS peut s'appliquer à une palette large de troubles fonctionnels. Mais nous n'avons pas la prétention d'avoir la réponse thérapeutique idéale à tous ces troubles fonctionnelles. Simplement, nous abordons nos patients en nous cantonnant à notre savoir et à notre savoir faire ; en gardant à l'esprit les différents niveaux de complexité qui justifient parfois une délégation vers d'autres approches thérapeutiques.

En ce qui concerne la DA, mon hypothèse est que certaines LTR peuvent constituer une perturbation pour l'organisme, participants à l'installation et à l'entretien de cette pathologie. Dans ce contexte, la LTR peut être envisagée comme une épine irritative supplémentaire qui limiterait l'épanouissement de plusieurs fonctions relatives au système immunitaire, au système nerveux, à la peau et au système digestif.

Dans les chapitres suivants, je vous présente les données que j'ai recueillies dans la littérature scientifique. L'objectif étant d'apporter de la matière à réflexion pour aider les ostéopathes à étoffer leur raisonnement clinique dans la prise en charge de la DA.

7. NEURO-IMMUNO-ENDOCRINOLOGIE APPLIQUÉE À LA DERMATITE ATOPIQUE

7.1. Neurophysiologie du prurit chronique

Plusieurs travaux de recherche se sont intéressés aux mécanismes physiologiques qui sous tendent l'installation d'un prurit chronique dans le cadre des pathologies inflammatoires de la peau. Il a été mis évidence que ces mécanismes possèdent de grandes similitudes avec ceux rencontrés dans la douleur chronique [10]. En l'occurrence, il existe un phénomène de sensibilisation périphérique et centrale du système nerveux [10, 6, 11].

Cette constatation devrait rassurer les ostéopathes comme ils sont familiers avec la notion de sensibilisation du système nerveux dans la prise en charge des patients douloureux chroniques.

7.1.1. Sensibilisation périphérique

Chez les patients atteints de DA, on observe une augmentation de la densité des fibres nerveuses dans les zones lésées. Ceci est en partie attribuable au taux plus élevé de Nerve Growth factor NGF dans le sang de ces patients [6].

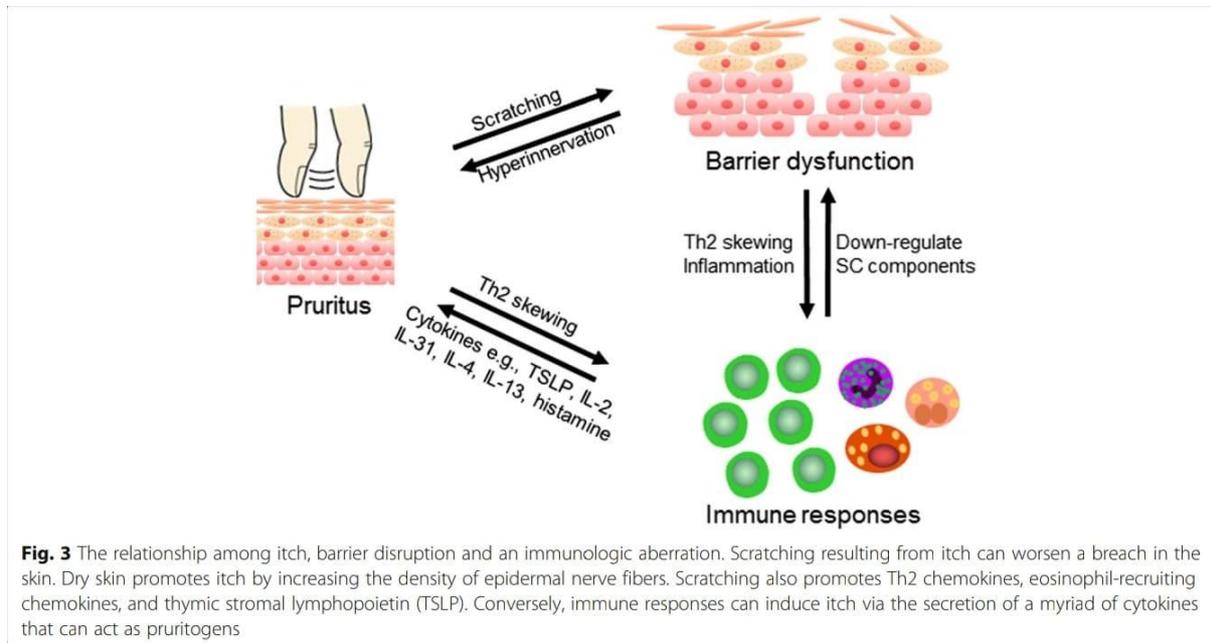
En plus de cette « hyper innervation », le seuil d'activation de ces fibres nerveuses est abaissé, ce qui prédispose à une hyper excitabilité du système nerveux. Il en résulte une hypersensibilité aux stimuli pruritogènes, voir même le déclenchement d'un prurit pour un stimulus normalement non pruritogène [6]. Ce phénomène ressemble beaucoup à l'hyper algésie primaire avec mise en place d'une allodynie décrite dans les neurosciences de la douleur.

Les pruricepteurs situés dans la peau sont une sous catégorie des nocicepteurs dont l'information est véhiculée par des fibres nerveuses de type C [10]. D'une manière générale, la soupe de cytokines pro inflammatoires produite dans la DA a la capacité d'activer le système nerveux [10].

Il existe un cercle vicieux qui s'auto entretient entre l'action de se gratter, la sensibilité du système nerveux et l'inflammation. La réaction immunitaire avec la sécrétion de cytokines de type TH2 pro inflammatoires stimule les pruricepteurs, ce qui provoque l'envie de se gratter. Les lésions de grattages favorisent la dégradation de la barrière cutanée et donc renforce l'inflammation et la réaction du système immunitaire. L'exposition aux cytokines

abaisse le seuil de sensibilité du système nerveux et favorise la densification du réseau de fibres nerveuses cutanées. Cela augmente l'envie de se gratter et ainsi de suite... [6]

Voici une illustration tirée de l'étude de Pawinee Rerknimitr, Atsushi Otsuka, Chisa Nakashima, et Kenji Kabashima [6] pour résumer cette réaction en chaîne.



Une étude conduite sur un modèle expérimental de la DA chez des souris allergiques à l'ovalbumine, démontre grâce à des techniques d'imagerie par fluorescence *in vivo*, qu'à la suite de l'injection de l'allergène dans la peau, la prolifération du système nerveux précède la réaction du système immunitaire et l'augmentation de la perméabilité vasculaire locale. Les auteurs concluent que le système nerveux joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de la DA [11].

En tant qu'ostéopathe, nous pouvons supposer que si le système nerveux est déjà déséquilibré par des variables d'états perturbées, l'exposition à un antigène peut induire une réaction majorée et générer un prurit exacerbé.

« Le message n'est rien, la cible est tout ». JF Terramorsi.

7.1.2. Sensibilisation Centrale

Le phénomène de sensibilisation centrale concerne plusieurs parties du système nerveux supra spinal. Des études de neuro-imagerie fonctionnelle montrent une hyper

activation de plusieurs zones chez des patients souffrants de prurit par rapport à un groupe contrôle de personnes saines [11]. Notamment :

- Le cortex somatosensoriel (impliqué dans la perception de la localisation et l'intensité du prurit)
- Le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur (impliqués dans la conscience intéroceptive)

La moelle épinière est également mise en jeu dans le processus de sensibilisation centrale.

La sensibilisation périphérique pousse le neurone primaire afférent à une sécrétion post synaptique de glutamate et de Brain Neurotrophic Factor (BDNF) au niveau de la corne dorsale de la moelle, ce qui conduit à sa sensibilisation [10]. En plus de favoriser la stimulation du système nerveux face au prurit, cela diminue la stimulation des voies d'inhibition descendantes [10] (*Autrement dit, le système se retrouve avec la pédale de frein cassée en plus d'avoir le pied bloqué au plancher sur la pédale d'accélérateur.*)

D'autre part, la sensibilisation périphérique en libérant des chémokines et des protéases favorise l'activation de la microglie qui sécrète à son tour des médiateurs comme le TNF, l'IL-1B, l'IL-18 et du BDNF qui conduisent à une inflammation du système nerveux central [10].

Voici une illustration tirée de l'étude de Earl Carstens et Tasuku Akiyama [11] qui synthétise ces informations :

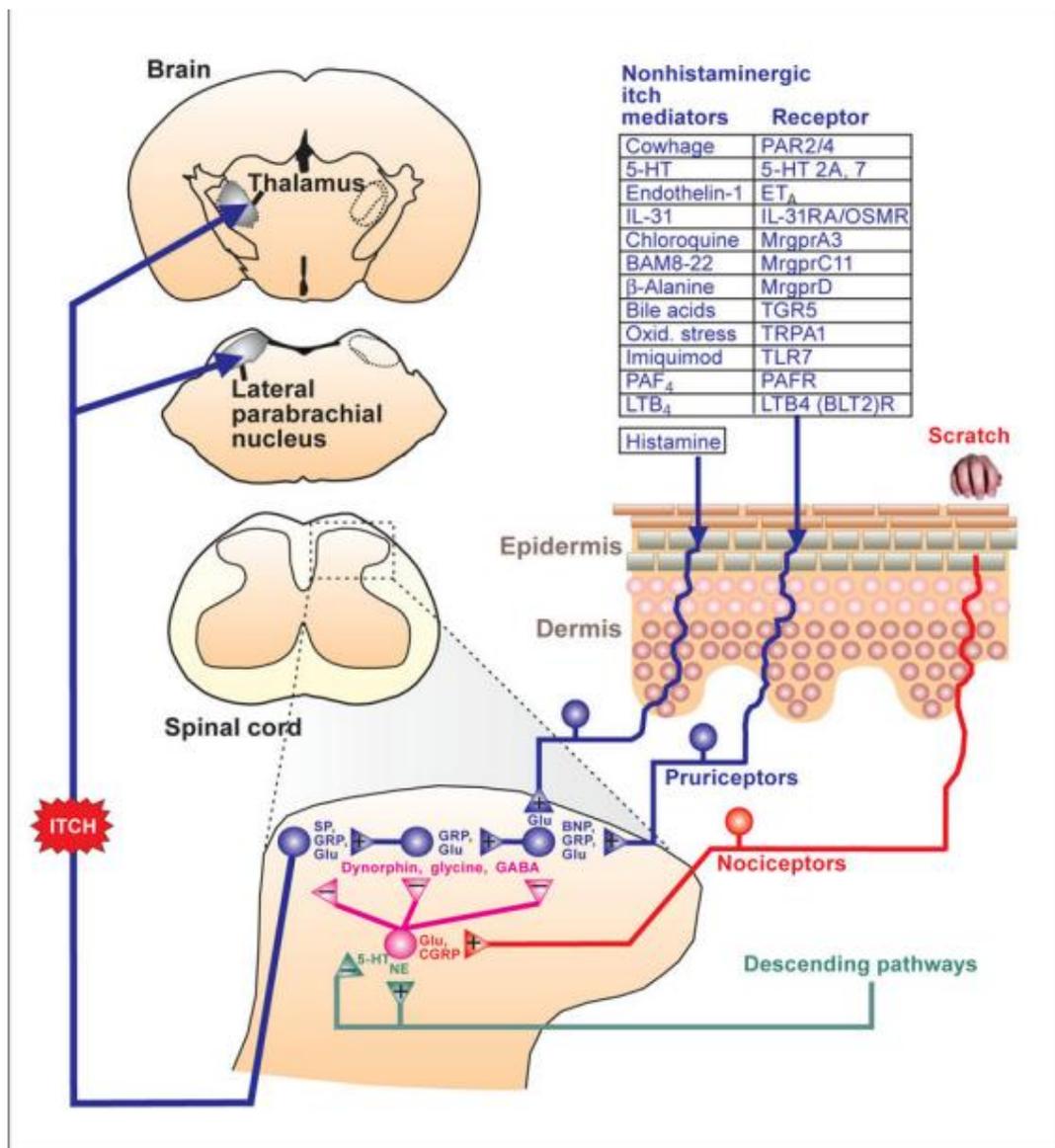


Fig. 1. Schematic drawing of the neural pathway for itch. 5-HT = 5-Hydroxytryptamine (serotonin); CGRP = calcitonin gene-related peptide; ET_A = endothelin-A receptor; Glu = glutamate; IL = interleukin; LTB₄ = leukotriene B₄; Mrgpr = Mas-related G protein-coupled receptor; NE = norepinephrine; OSMR = oncostatin M receptor; Oxid. stress = oxidative stress; PAF = platelet-activating factor; PAR = protease-activated receptor; PAFR = platelet-activating factor receptor; SP = substance P; TGR5 = G protein-coupled bile acid receptor; TLR = Toll-like receptor.

Cette sensibilisation du système nerveux central au niveau de la moelle épinière est à mettre en regard du concept de facilitation segmentaire avec laquelle les ostéopathes ont pour habitude de raisonner. Cette notion a été développée en 1982 par Irvin Korr dans son livre « base physiologique de l'ostéopathie » [13] qui résume ses travaux pionniers.

L'idée est de considérer la lésion ostéopathique comme une somme d'informations pathologiques au niveau d'un métamère. Sous l'influence d'un bombardement synaptique inadéquat au niveau de la corne dorsale de la moelle, plusieurs réflexes peuvent survenir à l'origine de troubles fonctionnels : réflexe somato-viscéral, réflexe viscéro-somatique, réflexe pariéto -pariétal.

L'existence de ces phénomènes neurologiques est possible de part la présence d'inter-neurones au niveau de la corne postérieure de la moelle dans la zone de Rexed qui établissent des connexions entre les neurones afférents qui remontent les informations sensibles et les neurones efférents qui sont à l'origine d'actions motrices.

Ce concept permet aussi de mettre en lien le système nerveux central et le système nerveux autonome.

D'un point de vue ostéopathique, il est possible d'émettre l'hypothèse que la sensibilisation centrale au niveau de la moelle d'un patient atteint de DA peut être favorisée par une somme d'informations dysfonctionnelles en provenance de n'importe quel système (dermatome, *viscérotome*, myotome, sclérotome ...). En somme, la facilitation segmentaire est une sorte de « théorie des plots » à l'échelle métamérique.

Cela serait d'autant plus pertinent d'avoir ce raisonnement que la répartition des lésions cutanées d'un patient semble suivre une logique neuro anatomique précise.

Prenons l'exemple d'un patient qui présente des lésions de DA au niveau des paupières, des plis des coudes, sur le 4ème et 5^{ème} doigts des deux mains. Sur le plan anatomique, le point commun qui relie ces différentes régions et la charnière cervico-dorsale et la colonne thoracique haute. En effet sur les membres supérieurs on constate une atteinte des dermatome C8 et T1 (variable neurologique). D'autre part, le ganglion stellaire et les centres orthosympathiques compris dans la moelle de T1 à T4, véhiculent la partie du système nerveux autonome qui va se distribuer aux artères brachiales et aux artères carotides externes et donc qui vont conditionner la vascularisation au niveau des membres supérieurs et de la face (variable vasculaire). Dans cette situation, il serait donc pertinent d'investiguer les tissus conjonctifs en rapport avec la charnière cervico-dorsale, les premières côtes, et la colonne thoracique jusqu'à T4.

Autre exemple : sur un patient présentant des lésions de DA uniquement au niveau des creux poplités, l'ostéopathe sera amené à investiguer les métamères en correspondance. Notamment la zone lombo-sacrée en rapport avec les dermatomes S1 et S2. Mais aussi la zone D8 à L2 en rapport avec les centres médullaires orthosympathiques

qui gèrent l'adaptabilité des muscles lisses artériels du membre inférieur, ainsi que la zone L5 en rapport avec le centre caténaire du même système.

Une petite étude de cas de Leonard J.Faye et Brian S. Budgell [14] est intéressante à rapporter ici. Elle présente le succès d'un traitement chiropratique sur un patient souffrant d'un prurit chronique sévère inexpliqué et résistant aux traitements médicamenteux standards ainsi qu'aux régimes alimentaires d'éviction pour les principaux allergènes classiques. Son problème concernait ses deux membres supérieurs et le haut de son dos. Le patient a subi un traitement composé de 7 sessions de manipulations de type High Velocity Low Amplitude (HVLA) cervicales et thoraciques. Ce traitement semble avoir permis une rémission complète de sa problématique. Sans grande prétention scientifique, cette étude laisse entrevoir les possibilités d'intervention d'un traitement manuel des prurits. Les résultats obtenus pour ce patient peuvent tout à fait s'expliquer par les notions développées plus haut. A savoir que les manipulations permettraient de traiter des LTR qui perturbent le système nerveux au point de participer à l'entretien d'un « bug synaptique ».

7.2. Dysautonomie chez les patient atteints de DA

Plusieurs recherches ont montré que les patients atteints de DA présentent des difficultés de régulation du système nerveux autonome [15, 16, 17, 18]. C'est un point clef de compréhension pour notre approche de cette pathologie en ostéopathie.

Les résultats de l'étude de Bryant W et Alexandru D.P [15] sont particulièrement intéressants à décrire ici. Ils se sont penchés sur la réaction du système nerveux autonome chez les patients atteints de DA après l'injection d'histamine afin de produire un prurit expérimentalement. Les patients étaient comparés avec un groupe contrôle de personnes non atteintes. Ils ont mesuré leurs fréquences cardiaques (FC) et leurs variabilités de la fréquence cardiaque (VFC), ce qui est un moyen fiable d'évaluer la santé du système nerveux autonome et l'état d'équilibre de la balance sympatho-vagale. Les basses et les très basses fréquences mesurées permettent d'apprécier le tonus sympathique, tandis que les hautes fréquences sont le reflet du tonus vagal. Les mesures se sont déroulées en 3 temps : mesure au repos, après l'injection d'histamine et après avoir laissé les individus se gratter.

Comparés au groupe contrôle, les patients DA avaient une FC au repos plus élevée. Après s'être grattés, les auteurs observent une augmentation de 200% des très basses fréquences et de 100% des hautes fréquences, sans commune mesure avec le groupe contrôle. Ces données démontrent que les patients réagissent au fait de se gratter avec une hyper sympathicotonie.

Aussi, les auteurs ont constaté un comportement anormal du tonus parasympathique au cours de l'expérience chez les patients atteints de DA. Dans le groupe contrôle, le tonus parasympathique augmente légèrement après l'injection et diminue rapidement après le grattage. Chez les patients DA, le tonus vagal diminue légèrement après l'injection, et diminue davantage après le grattage. Les auteurs concluent que la branche vagale du système nerveux autonome des patients DA possède une capacité limitée à s'adapter à ce stress.

Etonnamment, le tonus vagal des patient DA au repos était plus élevé que dans le groupe contrôle. Les auteurs interprètent ce résultat comme un phénomène d'adaptation à une hyper sympathicotonie chronique pour maintenir une balance sympatho vagale équilibrée.

D.Cicek et Al se sont intéressés à la fonction du système nerveux sympathique au niveau de la peau de l'extrémité des membres supérieurs [17] ; considérants qu'un des facteurs pour développer une DA est d'avoir une sécheresse de la peau et que le SNS pourrait jouer un rôle dans le niveau d'hydratation cutanée via l'innervation des glandes sudoripares. Ils ont réalisé un test électrophysiologique appelé le « sympathetic skin response » pour mesurer spécifiquement l'activité du SNS en périphérie. L'expérience a révélé une latence dans la transmission de l'influx nerveux démontrant une dysfonction du SNS en périphérie chez les patients DA en comparaison avec un groupe contrôle d'individus non atteints.

7.3. Système nerveux autonome et immunité

Les déséquilibres du système nerveux autonome (SNA) observés chez les patients DA sont à mettre en perspective avec les relations étroites qui existent entre le SNA et le système immunitaire. Pendant longtemps, l'immunologie et la neurologie restaient deux disciplines bien distinctes. L'émergence récente de la psycho-neuro-immunologie comme nouvelle discipline de recherche permet de faire un croisement entre ces deux spécialités. Cette science pluridisciplinaire ouvre nos esprits sur une approche intégrative possible des

affections immunologiques pour les thérapeutes qui ont l'habitude de travailler avec des troubles fonctionnels du système nerveux et les troubles émotionnels.

7.3.1. Nerf vague et immunité

Récemment, il a été mis avant que le nerf vague constitue un élément clef de la régulation des processus inflammatoires [19, 20]. Les voies afférentes du nerf vague ont la capacité d'informer le système nerveux central sur l'état inflammatoire des organes concernés. Les voies efférentes du nerf vague secrètent à leurs terminaisons de l'acétylcholine qui trouve des récepteurs muscariniques et nicotiniques sur des cellules du système immunitaire. C'est un système à double sens qui s'appelle « la voie cholinergique anti-inflammatoire ». L'acétylcholine module l'expression des macrophages, des éosinophiles et des cellules lymphoïdes innées. Elle limite la sécrétion de cytokines pro inflammatoires et de protéase et par conséquent préserve les barrières épithéliales [19]. Les cellules lymphoïdes innées jouent un rôle déterminant dans l'étiologie des manifestations allergiques [21]. Des évidences scientifiques tendent à montrer que la voie cholinergique anti inflammatoire permet de réguler les manifestations immunitaires de type TH2 surexprimées dans la DA.

Bien que la peau ne soit pas innervée par le système nerveux parasympathique, rappelons que la DA n'est pas seulement une pathologie cutanée mais un dérèglement global du système immunitaire. La voie cholinergique anti inflammatoire permet aussi la régulation de l'inflammation systémique [20]. Les patients présentent souvent une triade atopique et une dysbiose intestinale associée. Faire en sorte que la voie cholinergique anti inflammatoire fonctionne d'une manière optimale permettrait certainement de limiter l'inflammation de bas grade, les réactions immunitaires croisées et la stimulation latente de la voie immunitaire TH2.

Voici une illustration de l'étude de Goele Bosmans et al [21] qui résume les notions développées dans cette partie :

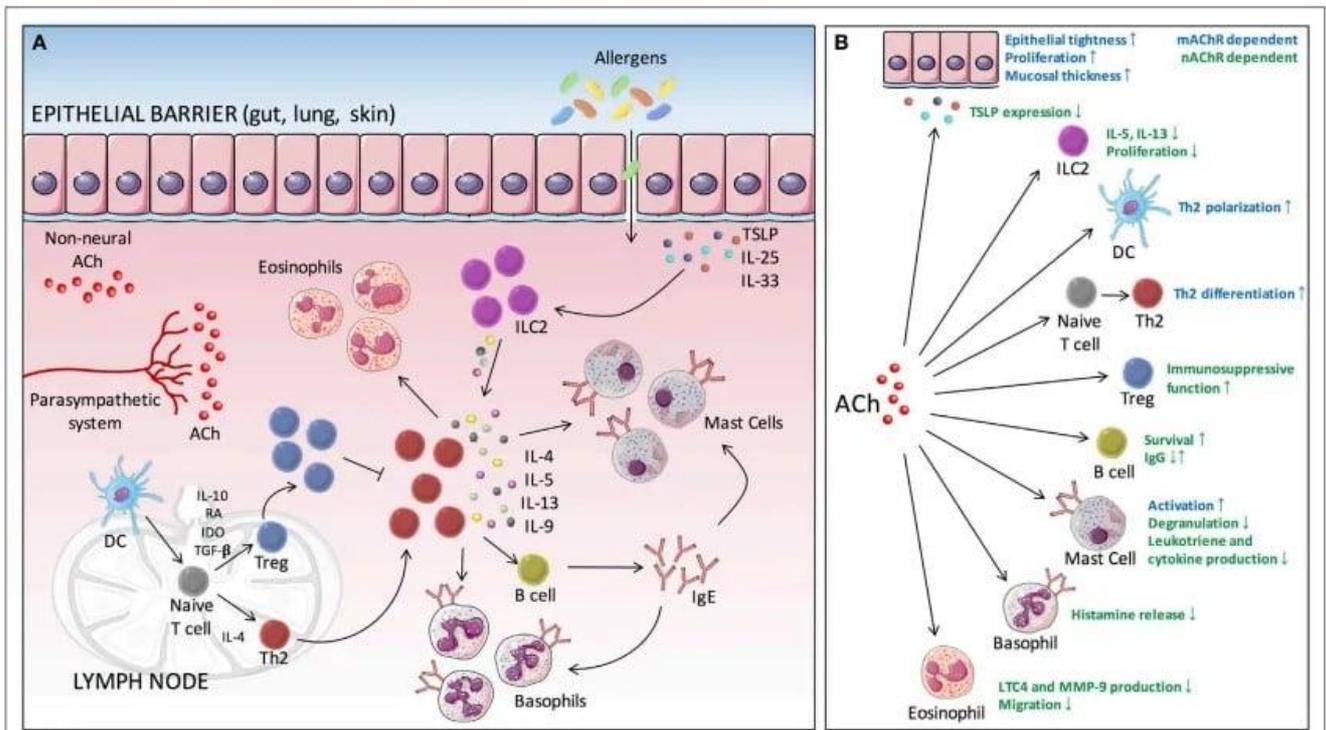


FIGURE 1 | Cholinergic modulation of type 2-mediated inflammation. **(A)** Allergen exposure evokes the rapid release of epithelial cytokines (IL-25, IL-33, and TSLP), which in turn drives the production of type 2 cytokines by ILC2s. This creates an environment that further facilitates DCs to promote the differentiation of naive T cells toward Th2 cells. These Th2 cells will then orchestrate different events of the inflammatory allergic response, through the release of type 2 cytokines (IL-4, IL-5, IL-9, and IL-13), including the attraction of effector cells (eosinophils, mast cells, and basophils) to the site of inflammation. In addition, B-cell class switching is promoted, leading to the production of allergen-specific IgE. Binding of antigen to IgE bound on mast cells and basophils leads to IgE cross-linking and subsequent activation. **(B)** ACh is able to modulate several key processes of the allergic inflammatory response via muscarinic and nicotinic receptors. ACh, acetylcholine; TSLP, thymic stromal lymphopoietin; DC, dendritic cell; ILC2, type 2 innate lymphoid cell; Th, T helper cell; IgE, immunoglobulin E; mAChR, muscarinic acetylcholine receptor; nAChR, nicotinic acetylcholine receptor; IL, interleukin; Th2, T helper 2.

7.3.2. Système nerveux sympathique et immunité

La partie orthosympathique du SNA possède aussi des propriétés d'immunomodulation par des voies plus complexes qui sont difficiles à détailler d'une manière exhaustive. Encore une fois, il existe une relation qui fonctionne à double sens entre le système nerveux et le système immunitaire. Les cytokines pro inflammatoires comme l'IL-1, l'IL-6 et le TNF α ont la capacité d'informer le système nerveux central au niveau du tronc cérébral et le système hormonal au niveau de la glande pituitaire et de l'hypothalamus. En réponse aux stimuli générés, il s'en suit une cascade par deux voies [22] :

1) l'axe Hypothalamus-hypophyse-glandes surrénales (HHS): de l'activation de cet axe résulte une sécrétion de cortisol et d'adrénaline par voie humorale qui aura pour effet de réguler la circulation sanguine et le trafic des cellules du système immunitaire. Mais aussi de réguler les cellules du système immunitaire elles-mêmes qui possèdent des récepteurs adrénergiques.

2) Stimulation directe des organes lymphoïdes innervés par le SNS. Les terminaisons nerveuses au niveau du SNS vont relâcher de la norépinephrine et de la dopamine, deux neuro transmetteurs qui vont influencer également les cellules du système immunitaire.

Ci-dessous, une illustration tirée de l'article de I J Elenkov et al pour résumer les voies entre le SNS et le système immunitaire [22] :

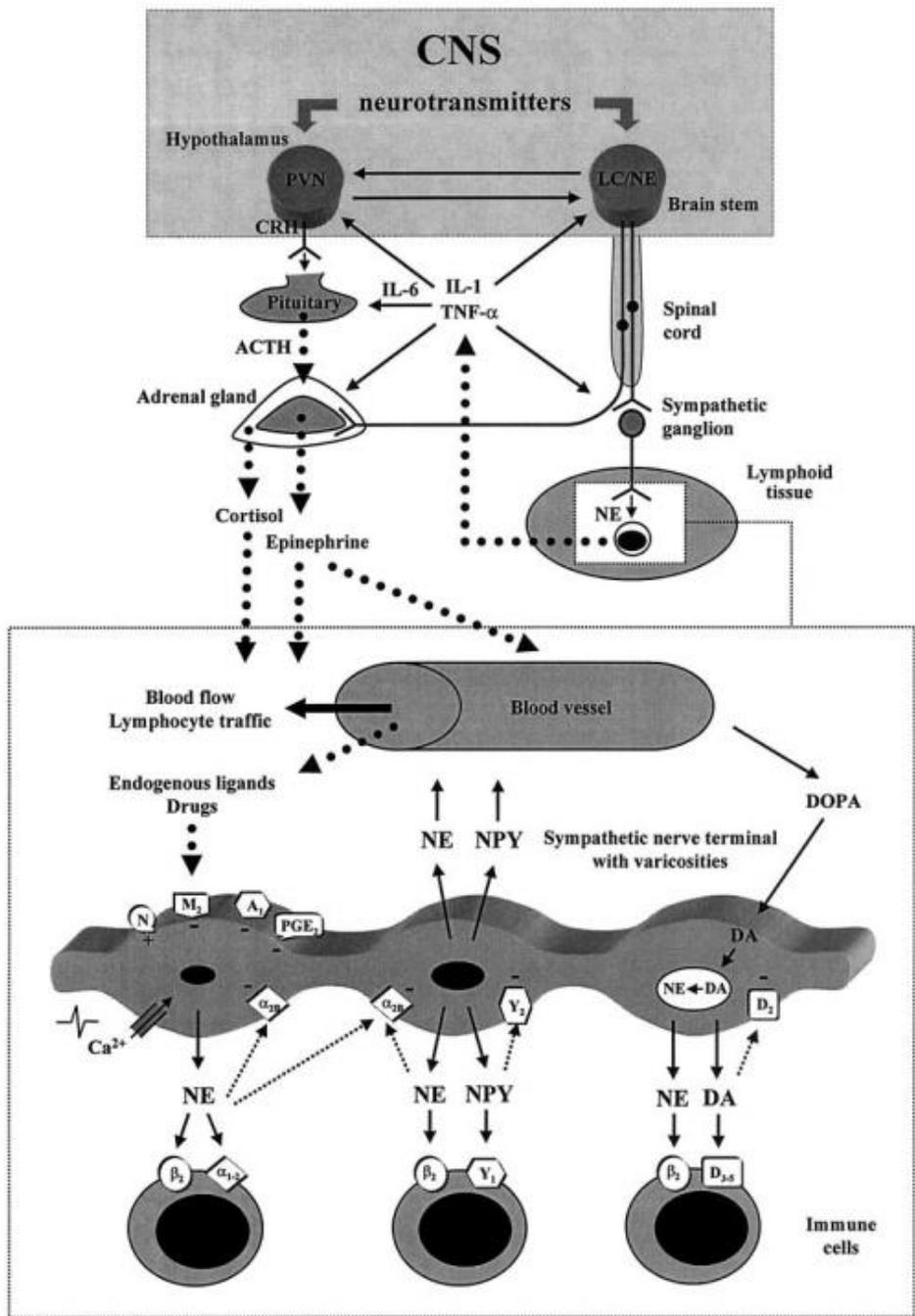


FIG. 1. Role of the SNS and the HPA axis in the bi-directional neuro-immune communication; activation of HPA axis and SNS by certain cytokines, such as IL-1, TNF- α , and IL-6 (feedback loop from the immune system). Simplified scheme of the sympathetic-immune interface (lower panel): role of different presynaptic receptors in modulation of the release of NE from the sympathetic nerve terminals in lymphoid organs; cotransmission of NE and NPY and their role in regulation of blood flow and lymphocyte traffic, cotransmission of NE and DA; role of different receptors on target immune cells in transmitting the message from CNS. Note that immune cells express mostly β -adrenoreceptors, see text for the other type of receptors and conditions that determine their expression. Due to the space restraint and the number of immune cells as targets of the SNS input, different types of lymphoid cells are not depicted, see text for details. Solid lines, neuronal projections; dotted lines, hormonal influences.

La stimulation du système sympathique sur le court terme semble avoir une action anti inflammatoire alors qu'une sur stimulation du système sympathique par un stress

prolongé a tendance à favoriser la surexpression des réactions immunitaires de type TH2 [22, 23].

Voici une illustration tirée de l'étude de Nives Pondeljak et al (23) qui montre la cascade neuro-hormonale en jeu qui abouti à une majoration de l'activité immunitaire de type TH2 :

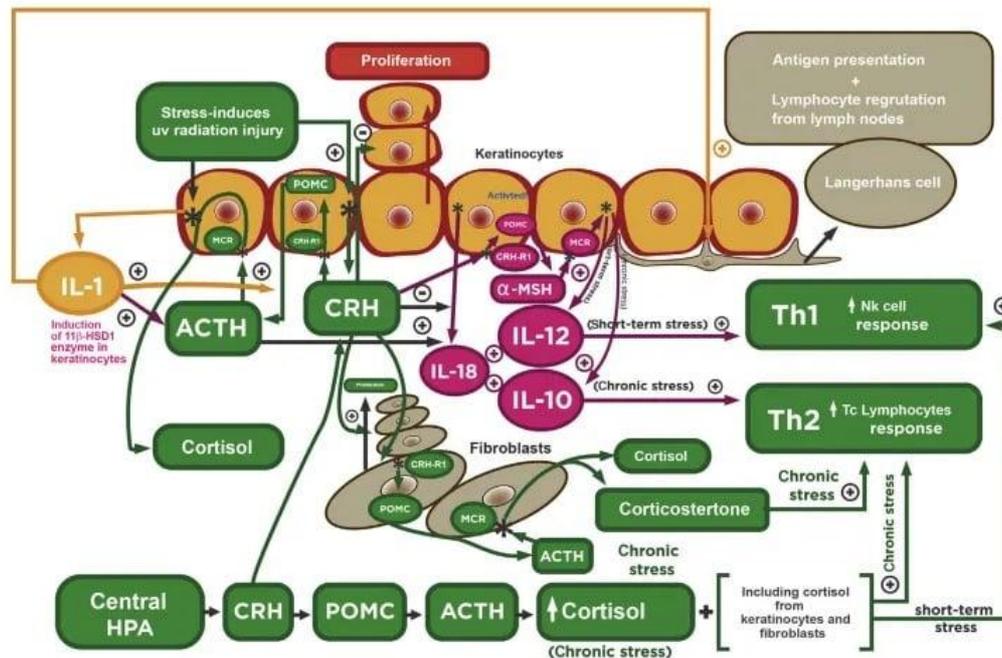


Figure 1. Schematic presentation of skin reaction to psychological stress exposure. The graphic represents mechanism of the peripheral corticotropin-releasing hormone (CRH)-proopiomelanocortin (POMC)-adrenocorticotrop hormone (ACTH)-corticosteroids axis in connection to the central hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and the effect of cortisol secretion on the immune system. The graphic shows the effect of high CRH secretion from keratinocytes during stress exposure, which leads to ACTH secretion from keratinocytes and fibroblasts through CRH receptor type 1 (CRH-R1) expressed in both cells. Secretion of ACTH then results in cortisol and corticosterone secretion by activation of the melanocortin receptor (MCR). Chronic stress leads to enhancement of the T helper cell type 1 (Th1) response through chronic corticosteroid secretion and interleukin (IL)-10/IL-18 effects, whereas acute stress results in a Th1 shift through acute corticosteroid secretion and IL-12/IL-18 effects. The graphic also shows the impact of IL-1 cytokine secretion, including its ability to enhance the migration activity of Langerhans cells (antigen-presenting cells), which then stimulate replication of specific T lymphocytes in area lymph nodes and their regrutation to area of skin infalmmation. IL-1 cytokines also play an important role in stress exposure skin response by induction of the keratinocyte 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 (11 β -HSD1) enzyme, which is important in cortisol synthesis. α -MSH = α -melanocyte-stimulating hormone; Tc = T cytotoxic lymphocytes.

Cette étude montre également l'importance de l'IL-1 dans l'inflammation de la peau de part son rôle d'activation des cellules de Langerans.

Au vu des interactions entre le système immunitaire et le SNA ainsi que les phénomènes de dysautonomie rapportés chez les patients souffrant de DA, il est logique pour l'ostéopathe

d'essayer de trouver des LTR qui pourraient perturber ces deux systèmes par leur rapports anatomiques.

A retenir : un tonus vagal mal régulé peut entretenir un état inflammatoire chronique par manque d'inhibition de la dégranulation mastocytaire. Une stimulation chroniquement élevée du système nerveux sympathique favorise la voie Th2 du système immunitaire et l'expression des manifestations atopiques.

7.4. Manipulation structurelle et neuro-immuno régulation

7.4.1. Manipulation structurelle et SNA

Beaucoup de recherches se sont intéressées aux effets des manipulations sur le SNA [24, 25, 26]. Plusieurs outils de mesures peuvent être utilisés pour évaluer l'impact des traitements sur le SNA : mesure de la dilatation des pupilles, de la tension artérielle, du flux artériel par échographie doppler, de la conductance de la peau, de la fréquence cardiaque de repos, et de la variabilité de la fréquence cardiaque.

Les études sont souvent de qualité hétérogène, et les résultats parfois contradictoires. Néanmoins, il est possible d'en dégager plusieurs tendances [24, 25, 26] :

Les manipulations thoraciques de type HVLA semblent plutôt agir sur la régulation du système ortho sympathique, soit en augmentant son tonus, soit en le diminuant. Cela paraît cohérent par rapport à l'organisation anatomique du système orthosympathique qui possède des centres neurologiques dans la zone intermédiaire latérale de la moelle épinière thoracique.

Les manipulations cervicales de type HVLA semblent avoir pour effet d'augmenter le tonus parasympathique. Les anastomoses entre le ganglion cervical supérieur (sympathique) et le ganglion jugulaire du nerf vague peuvent expliquer cet effet.

Pour le scientifique, la variabilité des résultats concernant le tonus sympathique peut être une source de frustration. Cela ne doit pas l'être pour l'ostéopathe. En phytothérapie, quand une plante médicinale possède la propriété de réguler une fonction à la hausse ou à la baisse selon les besoins du moment pour un individu, la plante est dite « adaptogène ». Je fais l'hypothèse ici que les manipulations thoraciques de type HVLA ont un potentiel adaptogène pour le système nerveux ortho sympathique.

Concernant les manipulations crâniennes, les études ne donnent pas la possibilité de conclure à une efficacité sur la modulation du SNA. D'autre part, les manipulations

crâniennes étudiées découlent du modèle cranio-sacré que nous n'utilisons pas dans notre approche structurelle de la sphère crânienne. Seules les manœuvres de décompression de la zone sous occipitale montrent un effet probant d'augmentation du tonus vagal [25].

Les effets des manipulations mettent en jeu des réflexes du système nerveux central au niveau segmentaire mais aussi au niveau supra segmentaire [24]:

Les effets segmentaires sont mis en évidence notamment pour le système nerveux sympathique périphérique grâce à l'échographie doppler, la mesure de la conductance de la peau (skin sympathetic response) et la mesure de la température cutanée.

Les manipulations permettent de moduler au moins temporairement le flux artériel périphérique.

Les effets supra segmentaires sont mis en évidence grâce au progrès technologiques dans le champ de la neuro imagerie fonctionnelle. En effet la tomographie par émission de positons permet de mesurer le métabolisme des différentes régions cérébrales face à un stimulus. Les manipulations de type HVLA ont montré une capacité à diminuer l'activation de certaines aires cérébrales étroitement liées au SNA, qui ont une possibilité d'action descendante inhibitrice ou excitatrice. Il s'agit notamment du cortex cingulaire antérieur et du cortex insulaire que j'ai déjà évoqué pour leur rôle dans la mise en place de la sensibilisation centrale relative au prurit chronique.

Bien évidemment, que ce soit pour les effets segmentaires ou supra segmentaires, le sens ou l'ampleur des régulations nous échappent pendant le traitement ostéopathique car nous n'avons pas d'action directe sur le système nerveux. Nous pouvons simplement espérer que travail structurel des LTR diminue les informations afférentes erronées qui pourraient perturber le SNA. Autrement dit, nous ne cherchons pas à avoir une action réflexe directe sur le SNA mais à lever les contraintes mécaniques qui empêchent les boucles de régulations réflexes du SNA de se dérouler sans encombre.

Voici un tableau que j'ai réalisé pour synthétiser les résultats rapportés par l'étude de Kesava Kovanur Sampath et al [24]. Il résume les structures supra segmentaires impactées par les manipulations de type HVLA et leurs fonctions principales :

Structures	Fonctions	Post HVLA
Vermis	Gestion du stress mental Connexions avec le SNA	Désactivation
Cortex cingulaire antérieur	Perception/évitement/mémoire de la douleur. Connexions avec le SNA et le système limbique	Désactivation ↓ Perception douleur
Cortex insulaire	Conscience intéroceptive Connexions avec le SNA	Désactivation ↓ Perception douleur
Substance grise périaqueducale	Perception des menaces et comportement en réponse. Perception du stress et de la douleur. Connexions avec le SNA	Activation Analgésie Sympatho excitation (zone médiale) ou inhibition (zone latérale)

7.4.2. Manipulations structurelles et immuno régulation

Comme évoqué précédemment, le système nerveux autonome et le système immunitaire sont très intriqués et s'influencent mutuellement. Dès lors, il semble logique de poser l'hypothèse que si les manipulations structurelles ont un effet sur le SNA, indirectement, elles pourraient avoir un effet sur le système immunitaire. Si les LTR constituent une source d'informations afférentes erronées pour le système nerveux, tel un « bug synaptique », en conséquence, la régulation du système immunitaire peut s'en trouver perturbée (hypo ou hyper régulation).

Plusieurs travaux se sont penchés sur le sujet en pratiquant des dosages de cytokines et d'hormones chez des patients avant et après manipulation en comparaison avec groupes contrôles qui reçoivent de fausses manipulations à titre de placebo [26]. Ces études démontrent avec un niveau de preuve modéré que les manipulations régulent la sécrétion de certaines hormones et de cytokines sur le court terme. Cela va dans le sens de l'hypothèse posée ci-dessus.

Ces études rapportent notamment une baisse de la sécrétion de neurotensine, un neuropeptide qui a la capacité de diminuer la libération d'IL-1 et de TNF α . Mais également d'ocytocine, une hormone qui favorise les processus de régénération et limite la sécrétion de cytokines pro inflammatoires. Les taux d'IL-1 et de TNF α sont eux mêmes régulés à la baisse avec des effets sur le long terme grâce un traitement ostéopathique de plusieurs séances. Rappelons que ces deux médiateurs jouent un rôle important dans les processus inflammatoires de la DA. Enfin, les études rapportent une hausse des taux de d'IL-2, cytokine qui a tendance à diminuer l'inflammation [26].

En ce qui concerne le cortisol, les résultats sont contradictoires d'une étude à l'autre. Il semblerait que le mode de prélèvement (salivaire ou sanguin) constitue un biais. En effet, le prélèvement sanguin impliquant l'utilisation d'une aiguille qui peut être perçue comme un stress par les sujets, impactant les taux de cortisol.

Encore une fois, toutes ses réactions neurophysiologiques nous dépassent car nous n'avons pas de contrôle direct sur eux par nos manipulations. En revanche, il est important de les décrire pour nous permette de prendre conscience du potentiel thérapeutique de nos traitements manipulatifs qui va au delà d'une simple action mécanique.

Voici un tableau que j'ai réalisé afin de rassembler les données rapportées par l'étude de Heidi Haavik et al [26] :

<u>Substances</u>	<u>Sites de production</u>	<u>Effets physiologiques</u>	<u>Effets post HVLA</u>
Neurotensine	CNS /Tube digestif	↓ cytokines pro inflammatoires (IL-6 / TNFα ++) ↑ et ↓ hormones lutéinisantes / TSH T4	↑ immédiate. Mais pas retrouvée 2H après.
Ocytocine	Hypophyse postérieure	↓ inflammation cytokines pro inflammatoires. ↑ processus de régénération. ↑ développement du thymus et moelle osseuse	↑ immédiate. Mais pas retrouvée 2H après.
Cortisol	Glandes surrénales	↓ inflammation cytokines pro inflammatoires	↑ /↓ dépend des études.
IL-1/ TNF α	Cellules immunitaires	↑ inflammation	↓ immédiat et sur le long terme après plusieurs semaines de traitement
IL-2	Lymphocyte CD4+	↓ inflammation ↓ IL-6 (pro inflammatoire) Contrôle la différenciation des lymphocytes T et B. ↓ prolifération des cellules tumorales. ↑ tolérance du soi	↑ court terme. Long terme ?

Ci-dessous, un schéma tiré de la même étude pour illustrer les liens entre manipulation, système nerveux et système immunitaire :

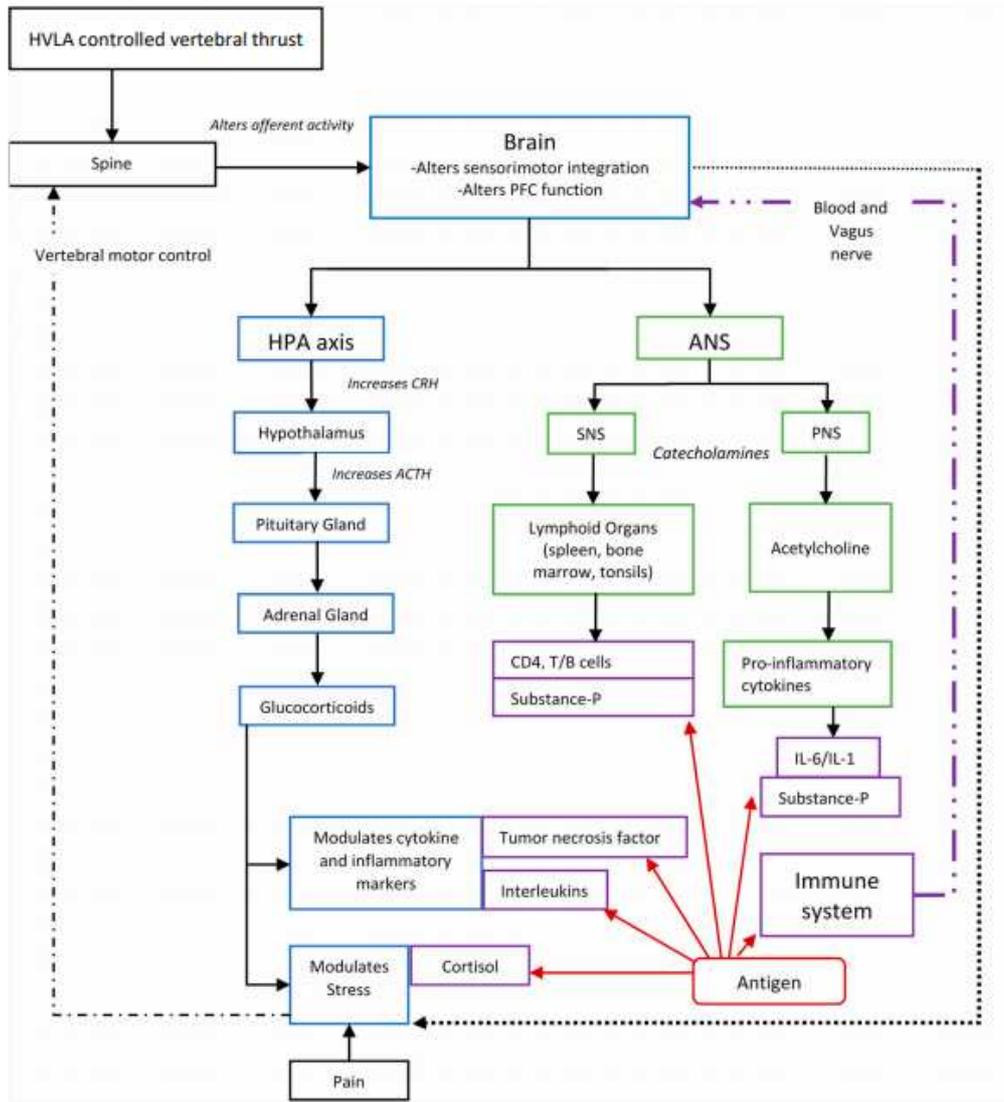


Figure 1. Illustration demonstrating the HVLA controlled vertebral thrust–immune system link. PFC: Prefrontal cortex, HPA: Hypothalamus–pituitary–adrenal axis, ANS: Autonomic nervous system, SNS: Sympathetic nervous system, PNS: Parasympathetic nervous system, CRH: Corticotrophin releasing hormone, ACTH: Adreno–corticotropin hormone, IL: Interleukin.

7.5. Dermatite atopique et stress psychologique

La DA est souvent envisagée comme une forme de pathologie psycho somatique par nombre de thérapeutes, associée un état chronique de stress, d’anxiété, ou d’émotions négatives. En fait, le stress n’est pas la cause en soi de la DA mais un problème révélateur qui peut potentialiser l’expression d’un terrain propice déjà existant [27].

La prévalence de la DA est plus importante dans les cohortes de patients ayant subi un événement traumatique majeur comme une catastrophe naturelle ou aillant subi des événements de vie stressants [27].

Par ailleurs, la DA peut secondairement induire ou entretenir un stress psychologique en conséquence (perturbation de la vie quotidienne, altération de la qualité de sommeil, apparence physique dégradée...) [27].

Les voies physiologiques qui relient le stress à la DA ont déjà été décrites plus haut. Cela concerne la mise en action de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale (HHS) et du SNA (notamment la branche sympathique) [28].

En tant qu'émonctoire, la peau possède une relation privilégiée avec l'axe corticotrope [29]. En effet celui ci produit des hormones qui ont une action régulatrice directe sur les cellules de la peau : α -MSH et β -MSH (melanostimulating hormone) dérivées de la proopiomelanocortine qui agissent sur le métabolisme des mélanocytes. La CRH, l'ACTH et le cortisol agissent sur le métabolisme des kératynocytes. Au-delà de cette vision classique largement connue, des recherches récentes montrent que la peau elle-même est capable de produire des hormones de l'axe corticotrope (CRH, ACTH, cortisol) via les kératynocytes pour avoir une action autocrine ou paracrine [28]. Cette particularité est nommée « axe HHS périphérique ».

Face à un stress psychologique, plusieurs centres supérieurs peuvent activer l'axe corticotrope et le système sympathique [30]. Cela concerne :

- Le néocortex
- Le système limbique (corps amygdaloïde, hippocampe)
- Le cerveau reptilien (notamment le locus coeruleus)

Les effets du stress psychologique sur l'axe HHS en relation avec la DA sont complexes. Un stress aigu semble avoir un effet anti inflammatoire bénéfique tandis que le stress chronique tend à favoriser l'inflammation. Il semblerait que les cytokines pro inflammatoires de la réponse immunitaire de type TH2 jouent un effet de rétrocontrôle négatif sur l'axe corticotrope. Il a été démontré que sous l'influence d'un stress psychologique, les patients atteints de DA démontrent une hyposécrétion de cortisol. Le stress chronique a un effet délétère sur l'intégrité de la barrière cutanée et le temps de guérison de la peau. En cas de stress chronique, d'autres molécules neuroendocrines sont libérées comme la substance P au niveau des terminaisons nerveuses libres. La substance P participe à la sensibilisation périphérique de la peau dans le prurit et inhibe l'axe HHS [28].

En pratique clinique, il semble important d'aborder le sujet du stress psychologique avec les patients. Il est possible de se servir du questionnaire de stress perçu de Cohen pour objectiver un état de stress chronique. Il est possible également d'aborder la concomitance éventuelle d'un traumatisme ou d'un événement de vie stressant avec l'apparition des symptômes. Si tel est le cas, l'ostéopathe pourra orienter son patient vers des thérapies adaptées pour gérer le stress psychologique.

D'autres approches existent en ostéopathie pour aborder les problèmes psychosomatiques qui dépassent le cadre strict de l'ostéopathie structurale telle qu'enseignée à l'IFSO de Rennes. A ce titre, nous pouvons renvoyer le lecteur curieux vers l'excellent livre de Nathalie Camirand : *Axe cerveau-intestin-pelvis et ostéopathie : approche intégrative du stress, de l'anxiété et de la dépression* [30].

Un trait de personnalité particulier doit attirer l'attention du thérapeute, il s'agit de l'alexithymie. Les caractéristiques cliniques de l'alexithymie résumé par Céline Jouane sont [31] :

- « - incapacité à identifier ses sentiments et à les distinguer de ses sensations corporelles
- difficulté pour communiquer verbalement les émotions
- description inlassable des symptômes physiques ou de faits orientés vers l'extérieur
- production fantasmatique et onirique pauvre, ou incapacité à l'exprimer »

Des travaux ont montré que ce trait de personnalité est souvent associé aux pathologies dermatologiques. L'alexithymie est souvent en lien avec le fait d'avoir vécu des expériences traumatisantes jeunes. Les enfants qui ont été soumis un stress majeur sans être pris en compte ont plus de chance de développer un déséquilibre de la balance sympatho vagale [27].

Cette difficulté de distinguer ses sensations corporelles pourrait être abordée en ostéopathie comme un trouble de l'intéroception. Par exemple, il est envisageable d'effectuer travail ostéopathique classique en incitant le patient à verbaliser ses sensations pendant le traitement sur des zones en lésion par exemple.

J'espère que ce chapitre sensibilisera l'ostéopathe à l'importance du stress psychologique dans la prise en charge des DA, et de l'importance de proposer une orientation vers un thérapeute compétent pour le traitement troubles psychologiques. Cela va dans la dynamique actuelle d'intégrer l'ostéopathie dans un modèle bio-psycho-sociale.

7.6. Dermatite atopique et microbiote intestinal

Le microbiote intestinal dans la physiopathologie de la DA est un sujet complexe. L'étude de So Yeon Lee et al *the gut microbiome in the gut-skin axis in atopic dermatitis* [32] met en évidence les éléments suivants :

- 70% des cellules du système immunitaire sont localisées dans le GALT (tissu lymphoïde associé au tube digestif).
- La diversité du microbiote semble inversement proportionnelle à la sévérité de la DA.
- Comparés à des individus sains, les patients DA ont dans leur flore davantage de Clostridia, *Clostridium difficile*, *Escherichia coli*, and *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) et moins de *Bifidobacteria* et de Bacteroidetes.
- Les individus sains possèdent plus de bactéries sécrétant du butyrate (*Coprococcus eutactus*) que les individus DA. Les acides gras de courtes chaînes comme le butyrate, le propionate et l'acetate ont des actions anti inflammatoires et immuno modulatrices et participent à l'intégrité de la barrière intestinale.
- La présence de Clostridia and *Escherichia coli* dans les intestins semble avoir un impact dans la survenue de la DA car elles favorisent l'inflammation associée à l'activation des éosinophiles.
- Les métabolites du microbiote intestinal ont une action locale et systémique sur le système immunitaire.
- Les probiotiques peuvent avoir un effet positif sur les cellules du système immunitaire.
- Des études montrent que le microbiote peut moduler la qualité de la peau. La supplémentation en *Lactobacillus paracaei* réduit la sensibilité cutanée et les pertes hydriques au niveau de la peau. Les auteurs associent cet effet à l'augmentation de

la circulation de TGF-B, cytokine qui possède un effet sur l'intégrité de la barrière cutanée.

- Les acides gras à chaînes courtes produits par des bactéries comme les *Akkermansia muciniphila* ont un rôle anti inflammatoire important. L'administration orale de ses métabolites améliore les maladies de la peau par leurs effets anti allergiques et anti inflammatoires.
- Dans un modèle de dermatite atopique chez la souris, l'administration de probiotiques de type *Bifidobacterium animalis* augmente la circulation d'un métabolite appelé l'acide kynurénique qui réduit les comportements de grattage.

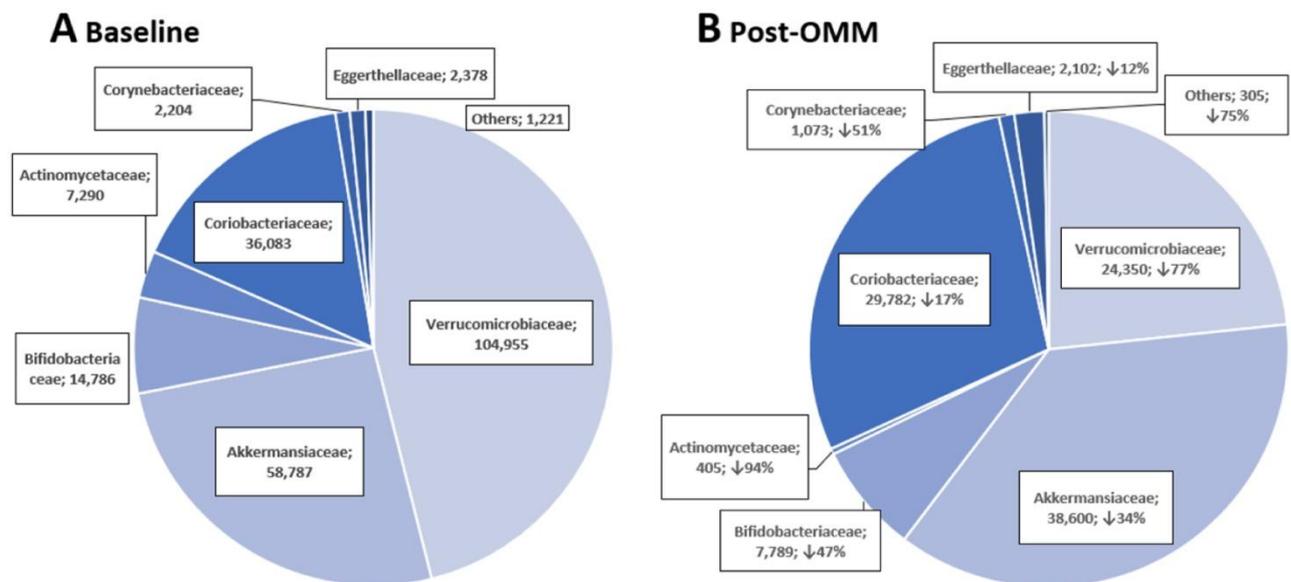
Le microbiote peut moduler l'axe intestin-peau d'une manière indirecte par la production de molécules qui ont un effet neuro endocrine :

- Le tryptophane produit par le microbiote favorise le prurit tandis que le GABA produit par les *Lactobacillus* et les *Bifidobacterium* calme le prurit.
- Dans les cas de stress et d'anxiété chronique, le cortisol peut nuire à l'intégrité de la barrière intestinale et du microbiote favorisant le passage de cytokines et de molécules aux effets neuroendocrines dans la circulation générale. Notamment le tryptamine et le triméthylamine qui ont un impact sur l'inflammation de la peau et l'intégrité de la barrière cutanée.

Cette étude rapporte une constatation contre intuitive concernant le lien entre la DA et les allergies alimentaires. C'est l'allergie alimentaire qui est souvent tenue comme responsable de l'exacerbation de la DA, alors que la relation peut se faire dans le sens inverse. A savoir que la DA permet l'expression d'une allergie alimentaire. En effet, l'exposition à un antigène alimentaire par voie cutanée via une barrière cutanée atteinte peut induire des phénomènes de sensibilisation alimentaire par l'activation du système immunitaire selon la même cascade que celle décrite précédemment : sécrétion de TSLP par les kératynocytes, activation des cellules dendritiques qui migrent vers les ganglions lymphatiques pour lancer la maturation des lymphocytes T4 et initiation de la voie TH2. Cette voie shunt le système de tolérance orale qui existe quand l'antigène passe par le système digestif.

Evidemment, comme pour le système nerveux et le système immunitaire, nous n'avons pas de moyen d'action directe sur le microbiote intestinal par un traitement manuel ostéopathe. En revanche nous pouvons espérer traiter des LTR en rapport avec le système digestif afin que ses fonctions puissent s'épanouir pleinement. Car si un déséquilibre du microbiote peut induire des troubles digestifs, l'inverse est vrai aussi. La seule étude retrouvée concernant les effets d'un traitement ostéopathe sur la composition du microbiote intestinal a été faite sur des patients atteints de la maladie de Parkinson [33]. L'objectif était d'évaluer l'impact d'une prise en charge ostéopathe étalée sur 4 semaines pour 40 patients atteints de la maladie de Parkinson sur leurs symptômes de constipation (qui est un symptôme collatéral de cette maladie), et d'évaluer les éventuels changements de composition dans leurs microbiotes. L'étude conclue à une amélioration significative de leurs constipations avec un changement assez marqué dans la proportion des bactéries mesurées au sein de leurs microbiotes. Voici une illustration tirée de cette étude montrant les changements avant et après traitement dans la proportion des bactéries mesurées :

Mean Normalized Abundances of Families within the Phyla: Actinobacteria and Verrucomicrobia



D'autres justifications peuvent être envisagées pour inciter l'ostéopathe au traitement de la sphère viscérale dans le cadre de la DA. Optimisation de l'assimilation et de la métabolisation des lipides. Rappelons que la peau des patients atteints de DA présente des altérations dans la composition en lipide. C'est au niveau du foie que ce joue la construction des acides gras à longues chaînes de type oméga 3 et oméga 6 à partir d'acide gras polyinsaturés à courtes chaînes grâce à une enzyme appelée la delta-6-desaturase. Ces

deux acides gras étant impliqués dans régulation de l'inflammation. D'autre part, la dégradation de l'histamine en excès s'opère également dans le foie grâce à une enzyme appelée la diamine oxydase. L'histamine jouant un rôle de sensibilisation du système immunitaire face aux allergènes.

7.7. Synthèse

Après avoir détaillé la physiopathologie de la DA, les données de neuro immuno endocrinologie impliquées dans cette pathologie et les effets potentiels des manipulations en rapport, je vous propose une synthèse sous la forme d'un schéma.

Il résume l'ensemble des hypothèses probantes qui permettraient d'envisager notre mode d'action dans le traitement de la DA selon le MFOS.

En postulant que les LTR que nous cherchons à traiter peuvent participer à la perturbation du système nerveux.



8. DISCUSSION

8.1. Effets cliniques

Bien que les travaux menés sur les effets de neuro-immuno régulation des manipulations structurelles nous montrent des résultats encourageants, il est difficile de savoir quel peut être l'impact sur le résultat clinique dans la prise en charge des patients DA.

A ma connaissance, il n'existe pas d'étude clinique bien menée permettant d'évaluer le résultat d'une prise en charge ostéopathique dans le cadre de la DA. Tant bien même que ce type d'étude verrait le jour, il faudrait s'attendre à des résultats décevants comme la méthodologie classiquement employée pour mener des essais cliniques est souvent inadapté aux spécificités de notre discipline.

Autre point important à soulever : les résultats obtenus dans les études sur la régulation du SNA et du système immunitaire par les manipulations ont souvent des effets de courte durée. Il faut rappeler que les études sont faites sur des individus sains et n'évaluent que l'effet d'une manipulation isolée. La réalité d'un soin est tout autre, elle privilégie une approche plus spécifique centrée sur le patient. En contraste, une étude qui applique un traitement ostéopathique sur des patients sur plusieurs séances en s'attardant sur des « lésions clefs » avec un protocole plus proche de notre pratique clinique montre un effet plus durable sur la baisse des taux de TNF α et d'IL 1 [26].

Il s'agit ici d'un biais récurrent dans les études en thérapie manuelle. Selon notre modèle, il n'y a aucune de raison de manipuler une zone qui n'est pas sujette à une LTR. Si la LTR est une source de perturbation pour le système nerveux, alors il est possible de s'attendre un effet plus grand et plus durable après son traitement. Tandis que si on manipule une zone sans LTR, qui a priori n'est pas sujette une perturbation neuro physiologique, il est normal de s'attendre à un effet labile et anecdotique.

8.2. Intérêt d'évaluer le SNA

Comme la prétention de modulation du système immunitaire se base sur la modulation du SNA via les manipulations, sans doute serait-il intéressant de faire un bilan du SNA en pratique clinique. En cas de franche dysautonomie, il est probable que l'impact des manipulations sur la symptomatologie soit plus franc. Il est facile aujourd'hui de se munir

d'un cardio fréquencemètre et d'une application telle que Kubios ou Codesna pour faire des mesures de la VFC et d'évaluer l'équilibre de la balance sympatho-vagale. Ce test est fiable est non invasif. Il est possible également de corrélérer ce résultat à un questionnaire d'évaluation des fonctions du SNA, notamment le Body Perception Scale (BPS) mis au point par Stephan Porges.

8.3. Dermatite atopique et potentiel vital originel

Tenant compte de la part importante de la génétique dans les facteurs de risques de la DA, il serait approprié de questionner les patients pris en charge sur leurs antécédents familiaux. Avoir un parent ou deux parents atteints multiplie le risque de souffrir de la DA par 2 ou par 3. Au regard du MFOS, la présence d'antécédents devrait nous faire envisager une limite de notre action par l'expression d'un PVO diminué.

La pathologie évolue vers une rémission spontanée dans 60% des cas quand elle se déclare dans la première année de vie. Il faut considérer que ces formes précoces peuvent être dues à une immaturité du système immunitaire qui trouvera son équilibre en autonomie avec le temps.

8.4. Facteur déclenchant et théorie des plots

Dans le cas où un patient déclare une DA sans facteur déclenchant prononcé ou cohérent avec l'importance de ses symptômes, il faudrait suspecter un terrain fragilisé avec des variables de milieu perturbées. Si au contraire, les symptômes se développent à la suite d'un facteur déclenchant remarquable (traumatisme émotionnel, exposition à un produit toxique...), il faut prendre en compte que les variables d'entrées sont probablement le déterminant principal dans l'altération de l'état de santé de la personne.

La physiopathologie de la DA est complexe et multifactorielle (génétique, dysbiose, perturbation du système immunitaire, perturbation de la composition lipidique de la peau.) La théorie des plots nous ramène à une position d'humilité et nous invite à collaborer avec d'autres professionnels de santé pour aider les patients à s'équilibrer. Notamment les dermatologues, pour gérer les crises et les formes les plus sévères. Les traitements allopathiques classiques permettent d'enrayer le cercle vicieux de la physiopathologie de la DA au moins temporairement. Mais aussi avec d'autres professionnels qui peuvent

contribuer à une approche de terrain (micro nutritionnistes, phytothérapeutes, psychothérapeutes...).

8.5. Du local au général ?

La prise en charge des patients atteints de DA a de quoi dérouter l'ostéopathe qui raisonne avec le MFOS. Classiquement, l'investigation des zones à manipuler pour traiter un patient commence localement au plus près de zone en souffrance, à la recherche de LTR cohérentes avec la plainte exprimée. Puis elle évolue d'une manière générale de proche en proche, en examinant les zones en rapport mécanique, neurologique et vasculaire avec la structure qui exprime une symptomatologie.

Dans le cadre de la DA, hormis dans les formes où les lésions cutanées semblent suivre une répartition métamérique logique, ce mode d'investigation n'est pas possible. L'évaluation doit alors rester globale pour repérer des LTR franches susceptibles d'avoir un retentissement général sur le système nerveux et le système immunitaire. L'ostéopathe doit faire preuve d'une ouverture d'esprit. La présence d'une triade atopique ou de troubles digestifs associés peut aider à orienter le thérapeute pour prioriser les systèmes à investiguer.

9. IMPLICATIONS CLINIQUES / GUIDELINES

A l'anamnèse, pensez à interroger votre patient sur ses antécédents familiaux. Comme expliqué dans la première partie, la composante génétique est un facteur de risque important. En cas d'antécédents avérés, gardez à l'esprit que cela ne joue pas en faveur de notre prise en charge et du pronostic.

De même, pensez à questionner votre patient sur son niveau de stress perçu, ses antécédents psychologiques (traumatismes). En cas de niveau de stress important, d'anxiété, ou si le patient rapporte une concomitance entre l'apparition de ses symptômes et l'expérience d'un traumatisme, proposez de l'orienter vers un thérapeute formé pour travailler dans le champ psychologique.

Si les lésions cutanées semblent suivre une répartition neuro anatomique précise, il s'agit de mon point de vue des cas les plus pertinents à aborder selon notre approche. Dans

ces situations, vous pouvez commencer par raisonner d'une façon classique en considérant les dermatomes et l'innervation neuro végétative des zones atteintes.

Si la répartition des lésions cutanées semble anarchique, le tableau clinique se complique pour nous. Dans ces cas, il faudrait viser une régulation générale du système nerveux neuro végétatif et du système immunitaire. Ce qui dérive un peu de notre façon d'investiguer les zones à traiter selon notre modèle fondamental en ostéopathie structurale. Faites un examen clinique à la recherche de signes cliniques généraux de dystonie neurovégétative et /ou effectuez un bilan de la HRV si vous êtes équipé d'un cardio fréquencemètre et d'une interface numérique adéquate (KUBIOS, CODESNA...). Faites un « screening » général à la recherche de LTR franches susceptibles d'être problématiques. Investiguez la colonne vertébrale, notamment la partie thoracique et cervicale, la sphère viscérale, la base du crâne et les zones d'interface avec le nerf vague (loge antérieure du cou, médiastin...).

Ne négligez pas la sphère viscérale au vu de son rapport étroit avec le système immunitaire. A l'anamnèse, pensez à questionner les patients sur des signes éventuels de troubles digestifs fonctionnels et de dysbiose intestinale : reflux gastro œsophagien, dyspepsie, ballonnement, alternance constipation/diarrhée, selles molles, gaz excessifs et /ou mal odorants. L'objectif thérapeutique qui en découle et de lever les « freins structurels » qui pourraient limiter l'épanouissement des fonctions de la sphère digestive. Si cet aspect à l'air prépondérant chez votre patient, pensez à l'orienter vers des thérapeutes qui pourraient apporter un soutien physiologique à ces troubles (médecine fonctionnelle, micronutrition, phytothérapie...)

Enfin, n'oubliez pas de questionner votre patient sur la présence éventuelle d'une triade atopique (rhinite, asthme, allergies alimentaires). Cela peut vous amener à effectuer un travail plus spécifique sur la sphère ORL ou le thorax.

10. CONCLUSION

Ce travail permet donc de mettre en lumière la complexité de la prise en charge de la dermatite atopique. Les troubles fonctionnels rencontrés chez les patients DA liés au système nerveux devraient attirer l'attention de l'ostéopathe. Les recherches menées sur les effets de modulation du système nerveux et du système immunitaire rapportent des résultats encourageants. Le modèle fondamental de l'ostéopathie structurale peut tout à fait s'appliquer à la prise en charge de la dermatite atopique. La description des mécanismes potentiels qui sous tendent notre traitement devrait aider les autres professionnels de santé à mieux comprendre notre discipline. La nature multifactorielle de la physiopathologie de la DA incite à une prise en charge pluridisciplinaire dans laquelle l'ostéopathe pourrait intervenir.

11. BIBLIOGRAPHIE

- 1- Thibault Dubois, DO, MSc; Julien Berthiller, MSc; Jérôme Nourry DO, MEd; Gégory Landurier, DO; Florent Brière, DO; Sébastien Chardigny, DO; Julie Coatmellec, DO; Emmanuel Burguete, DO; Dr Anne-Florence Lanusse-Cazalé, PhD « *Etude MOST- Etude des Motifs de consultation en Ostéopathie* » AFO. [En ligne] <https://www.afosteo.org/wp-content/uploads/2015/08/Etude-MOST.pdf> [page consultée le 30/05/2021]
- 2- J. Hibler, DO, Jessie Perkins, DO, David Eland, DO, Dawn Sammons. (2015) *Osteopathic Manipulative Medicine for Inflammatory Skin Diseases*. Journal of the American Osteopathic College of Dermatology.
- 3- Alexa R. Leone, DO, Michael P. Rowane, DO, MS, FAAFP, FAAO, Jenifer R. Lloyd, DO. (2018) *Pediatric Atopic Dermatitis: Utilizing OMT as an Adjunct Treatment*. Journal of the American Osteopathic College of Dermatology.
- 4- Jihyun Kim, Byung Eui Kim, Donald Y M Leung. (2019) *Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications*. Allergy and Asthma Proceedings.
- 5- Carmela Avena-Woods. (2017). *Overview of atopic dermatitis*. The American Journal of Managed Care.
- 6- Pawinee Rerknimitr, Atsushi Otsuka, Chisa Nakashima, and Kenji Kabashima. (2017). *The etiopathogenesis of atopic dermatitis: barrier disruption, immunological derangement, and pruritus*. Inflammation and Regeneration.
- 7- *Conférence de consensus. (2005). Texte cours. Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénérologie.*
- 8- Dermatite atopique, réponse immune et lésions cutanées. Bioalterative. [En ligne] https://www.bioalternatives.com/dermatite-atopique-reponse-immune-lesions-cutanees/?fbclid=IwAR2i_UzyfVOByIFCabNFVmZEAPeQTJ_n-eB4K-9wdmR5yJMbUkID0s8gs_4 . [Page consultée le 26/06/2021]
- 9- Jean François Terramorsi : *Ostéopathie Structurale : Lésion Structurée – Concepts Structurants*. Ed Eolienne. 2013
- 10- Ru-Rong Ji. 2015. *Neuro immune interaction in itch : do chronic itch, chronic pain, and chronic cough share similar mechanisms*. Pulmonary Pharmacology & Therapeutics

- 11-Earl Carstens , Tasuku Akiyama. 2017. *Central mechanisms of itch*. Current Problems in Dermatology.
- 12-Ethan A Lerner. 2018. *Is the Nervous System More Important Than the Immune System in Itch and Atopic Dermatitis?* Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings
- 13- Irvin Korr. *Bases physiologiques de l'ostéopathie*. Ed. Frison-Roche. 1982
- 14-Leonard J Faye, Brian S Budgell . 2020. *Presumptive spondylogenic pruritus: a case study*. The journal of the canadian chiropractic association.
- 15-Bryant W Tran , Alexandru D P Papoiu, Carmen V Russoniello, Hui Wang, Tejesh S Patel, Yiong-Huak Chan, Gil Yosipovitch. 2010. *Effect of itch, scratching and mental stress on autonomic nervous system function in atopic dermatitis*. Avances in Dermatology and Venerology.
- 16-Michael Karl Boettger , Karl-Jürgen Bär, Anne Dohrmann, Helge Müller, Lutz Mertins, Norbert Hironimus Brockmeyer, Marcus Willy Agelink. 2009. *Increased vagal modulation in atopic dermatitis*. Journal of Dermatological Science.
- 17-D Cicek , B Kandi, M S Berilgen, S Bulut, A Tekatas, S B Dertlioglu, S Ozel, Y Saral . 2008. *Does autonomic dysfunction play a role in atopic dermatitis?* British Journal of Dermatology.
- 18-Andrea L. SUÁREZ, Jamison D. FERAMISCO, John KOO, and Martin STEINHOFF. 2012. *Psychoneuroimmunology of Psychological Stress and Atopic Dermatitis: Pathophysiologic and Therapeutic Updates*. Avances in Dermatology and Venerology.
- 19-Goele Bosmans , Gabriel Shimizu Bassi, Morgane Florens, Erika Gonzalez-Dominguez , Gianluca Matteoli , Guy E Boeckxstaens . 2017. *Cholinergic Modulation of Type 2 Immune Responses*. Frontiers in Immunology
- 20-Valentin A Pavlov, Hong Wang, Christopher J Czura, Steven G Friedman, Kevin J Tracey. 2003. *The cholinergic anti-inflammatory pathway: a missing link in neuroimmunomodulation*. Molecular Medicine.
- 21-M Asghar Pasha , Gargi Patel, Russell Hopp , Qi Yang . 2019. *Role of innate lymphoid cells in allergic diseases*. Allergy and Asthma Proceedings.

- 22- I J Elenkov, R L Wilder, G P Chrousos, E S Vizi . 2000. *The sympathetic nerve--an integrative interface between two supersystems: the brain and the immune system*. Pharmacological Reviews
- 23- Nives Pondelj, Liborija Lugović-Mihić . 2020. *Stress-induced Interaction of Skin Immune Cells, Hormones, and Neurotransmitters*. Clinical Therapeutics.
- 24- Kesava Kovanur Sampath, Ramakrishnan Mani, James David Cotter , Steve Tumilty . 2015. *Measureable changes in the neuro-endocrinal mechanism following spinal manipulation*. Medical Hypothesis.
- 25- Verena Rechberger, Michael Biberschick, and Jan Porthun. 2019. *Effectiveness of an osteopathic treatment on the autonomic nervous system: a systematic review of the literature*. European Journal of Medical Research .
- 26- Heidi Haavik , Imran Khan Niazi , Nitika Kumari , Imran Amjad , Jenna Duehr , Kelly Holt. 2021. *The Potential Mechanisms of High-Velocity, Low-Amplitude, Controlled Vertebral Thrusts on Neuroimmune Function: A Narrative Review*. Medicina.
- 27- M.S. Senra, A. Wollenberg. 2014. *Psychodermatological aspects of atopic dermatitis*. British Journal of Dermatology.
- 28- Tzu-Kai Lin , Lily Zhong, Juan Luis Santiago. 2017. *Association between Stress and the HPA Axis in the Atopic Dermatitis*. International Journal of Molecular Sciences.
- 29- Kamyard M.Hedayat, Jean Claude Lapraz : *Théorie de l'endobiogénie volume 1 : Approche conceptuelle des systèmes globaux et leurs modélisations biologiques pour la médecine clinique*. Lavoisier. 2021.
- 30- Nathalie Camirand. *Axe cerveau-intestin-pelvis et ostéopathie: Approche intégrative du stress, de l'anxiété et de la dépression*. Cerveau encéphalique. Elsevier. 2019.
- 31- Céline Jouane. 2006. *L'alexithymie : entre déficit émotionnel et processus adaptatif*. Psychotropes.
- 32- So Yeon Lee, Eun Lee, Yoon Mee Park, Soo Jong Hong. 2018. *Microbiome in the Gut-Skin Axis in Atopic Dermatitis*. Asthma, Allergie and Immunology Reseach.
- 33- Jayme D Mancini, Sheldon Yao, Luis R Martinez, Haque Shakil, To Shan Li. 2021. *Gut Microbiome Changes with Osteopathic Treatment of Constipation in Parkinson's Disease: A Pilot Study* . Neurology (E Cronicon) .

RÉSUMÉ

La dermatite atopique (DA) est la pathologie inflammatoire de la peau la plus fréquente dans les pays occidentaux. Les traitements médicaux classiques apportent une solution partielle à cette maladie difficile à soigner. Les troubles dermatologiques représentent un motif de consultation marginal en ostéopathie. Pourtant, il est tout à fait possible de les aborder selon le mode de raisonnement ostéopathique. Traditionnellement, les maladies de peau sont considérées comme des problèmes essentiellement émonctoriels en ostéopathie. Après avoir synthétisé les dernières données connues concernant les processus physiopathologiques à l'œuvre dans la DA, je propose une approche conceptuelle ostéopathique différente basée sur une science émergente : la neuro-immuno-endocrinologie. L'objectif de cette revue narrative est d'essayer d'apporter une meilleure compréhension de nos possibilités d'action dans l'abord de la DA en tant que thérapeutes manuels.