



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

Intérêt de l'approche ostéopathique structurelle dans l'accompagnement de patients obèses en recherche de perte de poids, dans un contexte de phase plateau

PUILLANDRE

Juliette

PROMOTION 14

Année 2018-2022

REMERCIEMENTS

J'adresse mes plus sincères remerciements à ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de mon travail :

A Renaud HORBETTE, merci pour tes conseils, ta réflexion et ta disponibilité dans la rédaction de ce mémoire

A l'ensemble de l'équipe pédagogique de l'IFSO, pour le partage de leur connaissance sans compter, et la transmission de leur passion

A mes amis de la P14, pour ces heures de révisions, de remises en question, de doutes et de soutiens. Que le chemin fût difficile lors de ces 4 années, mais tellement riche en tout point

A ma famille, à mes amis, et notamment à mes partenaires du Roz Hand Du 29, qui avez accepté mes contraintes professionnelles et avec qui j'ai passé une saison mémorable

A toi, Sébastien. Que mes départs furent difficiles à expliquer, qu'ils soient professionnels ou sportifs, en semaine ou en weekend. Merci pour ta patience, ton soutien. J'ai hâte de partager plus de moments avec toi

LISTE DES ABREVIATIONS

Ach : Acétylcholine

ACTH : Hormone Adrénocorticotropine

AgRP : Agouti-Related Peptide

APA : Aide Physique Adaptée

ATV : Aire Tegmentale Ventrale

CART : Cocaine-and-Amphetamine-Regulated-Transcript

CKK : Cholecystokinine

CRF : Corticotrophin-Realising Factor

DET : Dépense Energétique Totale

DMH : Hypothalamus Dorsomédial

EM : (apport) Energétique Métabolisable

EOSS : Edmonton Obesity Staying System

EQVOD : Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique

GC : Gucocorticoïdes

GIP : Gastric Inhibitory Polypeptide

GLP-1 : Glucagon-Like-Peptide-1

HAS : Haute Autorité de Santé

HH : Hypothalamus

IL-6 : Interleukine - 6

IMC : Indice de Masse Corporelle

IWQOL : Impact Weight Quality of Life Questionnaire

LTR / LTI : Lésion Tissulaire Réversible / Irréversible

LH : Hypothalamus Latéral

MICI : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin

NDMV : Noyau Dorsal Moteur du Vague

NPY : Neuropeptide Tyrosine

NTS : Noyau du Tractus Solitaire

NV ou X : Nerf Vague ou dixième Nerf Crânien

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OXM : Oxyntomoduline

POMC : Protiomélanocortine

PP : Peptide Pancréatique

PVN : Noyau Paraventriculaire

PYY : Peptide YY

SNA : Système Nerveux Autonome

SNC : Système Nerveux Central

SNE / SNI : Système Nerveux Entérique / Intrinsic

SNV : Neurostimulation du Nerf Vague

SP : Sphéno-Pétreuse (pivot temporal)

SSB : Synchronose Sphéno-Basilaire

TC : Tissu Conjonctif

TD : Tractus Digestif

TFEQ-R21 : Three Factor Eating Questionnaire Revisited 21

TNF : Tumor Necrosis Factor

VMH : Hypothalamus Ventro-Médial

ZIL : Zone Intermédio-Latérale



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Localisation de la synthèse des peptides gastro-intestinaux intervenant dans la régulation de l'appétit

Figure 2 : Représentation schématique du tube digestif et de ses deux plexus, d'après Furness

Figure 3 : Représentation schématique du tube digestif et de ses plexus, d'après Costa

Figure 4 : Schématisation des efférences Sympathique et Parasymphatique

Figure 5 : Schématisation de la régulation neuro-peptidique hypothalamique de l'appétit

Figure 6 : Croquis des deux boucles anti-inflammatoires

Figure 7 : Organigramme du protocole d'investigation structurel appliqué dans un contexte d'altération de la régulation pondérale

Figure 8 : Schéma des compartiments tissulaires de l'organisme

Figure 9 : Calendrier du protocole de recherche

Figure 10 : Tableau des résultats entre le début et la fin du protocole de recherche

Figure 11 : Tableau des évolutions biométriques au cours du protocole de recherche

Figure 12 : Tableau récapitulatif des LTR au cours du protocole de recherche

SOMMAIRE

INTERET DE L'APPROCHE OSTEOPATHIQUE STRUCTURELLE DANS L'ACCOMPAGNEMENT DE PATIENTS OBESES EN RECHERCHE DE PERTE DE POIDS, DANS UN CONTEXTE DE PHASE PLATEAU 1

1. INTRODUCTION.....	8
2. PROBLEMATIQUE.....	8
2.1. Physiopathologie de l'obésité.....	8
2.2. Phases de développement de l'obésité.....	9
2.2.1. Phase préclinique.....	9
2.2.2. Phase de constitution.....	10
2.2.3. Phase de maintien.....	10
2.2.4. Phase d'obésité constituée.....	10
2.3. Physiologie de la régulation pondérale.....	10
2.3.1. Satiété.....	10
2.3.2. Peptides gastro-intestinaux satiétogène (anorexigène).....	11
a. Cholécystokinine.....	11
b. Glucagon-Peptide-1, Peptide YY et Oxyntomoduline.....	11
c. Peptide Pancréatique.....	12
d. Peptide Insulinotrope.....	12
e. Amyline.....	12
f. Glucagon.....	12
g. Leptine.....	12
2.3.3. Faim.....	13
2.3.4. Peptide gastro-intestinal orexigène.....	14
2.4. Comportement alimentaire.....	14
2.5. Système Nerveux Autonome (SNA).....	15
2.5.1. Système Nerveux Entérique.....	15
2.5.2. Système Nerveux Orthosympathique.....	17
a. Efférence Orthosympathique.....	17
b. Afférence Orthosympathique.....	18
c. Orthosympathique vasculaire.....	18
2.5.3. Système Nerveux Parasymphathique.....	18
a. Efférence Parasymphathique.....	18
b. Afférence Parasymphathique.....	19
2.6. Intégration centrale de la régulation pondérale.....	20
2.6.1. Hypothalamus.....	20
2.6.2. Noyau Arqué.....	21
2.6.3. Amygdale et Cortex Cingulaire Antérieur.....	22

2.6.4.	Aire Tegmentale Ventrale	22
2.6.5.	Organes Circumventriculaires	22
2.7.	<i>Boucles anti-inflammatoires et rôles du Nerf Vague</i>	23
2.7.1.	Axe Corticotrope	23
2.7.2.	Axe Cholinergique anti-inflammatoire.....	23
2.7.3.	Inflammation chronique chez l'individu obèse	25
2.8.	<i>Modèle conceptuel de l'ostéopathie structurale selon l'IFSO</i>	25
2.8.1.	Principes fondamentaux de l'ostéopathie structurale	26
2.8.2.	Démarche thérapeutique structurale dans un contexte d'obésité en phase plateau ...	27
a.	Variables de régulation mécaniques	27
b.	Variables de régulation neurologiques	29
c.	Variables de régulation neuro-vasculaires	30
d.	Variables de fonction	31
e.	Variables de milieu	32
3.	HYPOTHESE	34
4.	MATERIEL ET METHODE	34
4.1.	<i>Matériel</i>	34
4.1.1.	Critères d'évaluation et de comparaison	34
a.	Mesure de la masse et Impédancemétrie	34
b.	Périmétrie abdominale.....	35
c.	Indice de Masse Corporelle.....	35
d.	Comportement alimentaire (Three-Factor Eating Questionnaire)	36
e.	Activité physique (score Ricci et Gagnon).....	37
f.	Précarité (Pascal ou Epices)	37
g.	Qualité de vie (questionnaire DUKE)	38
h.	Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)	38
4.1.2.	Fiche clinique.....	39
4.1.3.	Fiche de consentement éclairé.....	39
4.2.	<i>Méthode</i>	39
4.2.1.	Recrutement	39
4.2.2.	Critères d'inclusion	40
4.2.3.	Critères de non inclusion	40
4.2.4.	Critères d'exclusion	40
4.3.	<i>Protocole</i>	41
4.3.1.	Groupe expérimental et groupe contrôle	41
4.3.2.	Randomisation.....	41
4.3.3.	Calendrier de l'étude	42

5. RESULTATS	44
6. DISCUSSION.....	48
6.1. Forces et limites du protocole de recherche.....	48
6.1.1. Le thème de l'étude	48
6.1.2. La population de l'étude	49
6.1.3. Le matériel d'évaluation et de comparaison.....	50
a. Les données biométriques	50
b. La bio-impédancemétrie	51
c. Les questionnaires	52
6.1.4. Le protocole expérimental	52
a. Le thérapeute.....	52
b. Les participants.....	53
c. La loi Jardé	53
6.2. Ouvertures.....	54
6.2.1. La santé dans le modèle ostéopathique structurel.....	54
6.2.2. La toxémie	54
6.2.3. Les émonctoires	55
6.2.4. La paroi intestinale	56
6.2.5. Le microbiote intestinal.....	56
7. CONCLUSION.....	57
8. BIBLIOGRAPHIE	58
9. ANNEXES	61
10. RESUME.....	73

1. INTRODUCTION

Le surpoids et l'obésité sont définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une « accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé » **(1)**. Ils sont notamment évalués par le calcul de l'indice de Masse Corporelle (IMC) chez l'adulte ($25\text{kg}/\text{m}^2 < \text{surpoids}$ et $30\text{kg}/\text{m}^2 < \text{obésité}$).

S'intéresser à l'excès de poids chez l'adulte permettrait surtout d'en limiter ses comorbidités : risque accru de diabète de type II, maladies cardiovasculaires, mortalité par cancer, ...etc. En ces temps de pandémie, on a pu observer une étroite corrélation entre forme grave de la maladie du Covid-19 (ayant nécessité un séjour en réanimation) et patients obèses.

Aujourd'hui, la prévalence de l'obésité chez l'adulte représente 17% de la population française métropolitaine soit 8 millions d'individus **(2)**. De plus, ce chiffre tend à augmenter fortement dans les années à venir du fait de l'évolution ininterrompue de sa prévalence (15% en 2011, 17% en 2021, 25% en 2025 si rien n'est fait), de sa propre aggravation (observation de cas de plus en plus sévères), ou encore du manque actuel d'une prise en charge adaptée (la chirurgie de l'obésité a triplé en 10 ans témoignant d'un échec de la stratégie préventive de la maladie). Les coûts associés tendant également à suivre la même évolution, l'intérêt porté à cette problématique de santé publique semble urgent. La stratégie serait, à minima, de stabiliser rapidement et à long terme, le poids des adultes en situation actuelle de surpoids ou d'obésité.

2. PROBLEMATIQUE

limiter la définition d'un surpoids ou d'une obésité au seul calcul de l'IMC est aujourd'hui insuffisant. Il est, à minima, à relier à une analyse précise de la distribution corporelle de la masse grasse. L'Edmonton Obesity Staging System (EOSS) semble l'échelle d'évaluation de choix concernant la classification de l'obésité via la prise en compte de notions métaboliques, physiques, psychologiques et fonctionnelles. Il permet ainsi une meilleure évaluation du stade d'évolution, de la gravité et du pronostic pour une optimisation de la prise en charge et de ses résultats.

2.1. Physiopathologie de l'obésité

Car la définition de l'obésité n'est plus réduite à une simple accumulation de graisse corporelle. Elle est considérée comme une maladie du tissu adipeux. Elle se caractérise en premier lieu par une accumulation de masse grasse dans ce tissu, provoquant une hypertrophie et une hyperplasie de ses propres cellules. Les adipocytes se chargent en triglycérides et augmentent de volume (hypertrophie) ce qui stimule, par conséquent, la différenciation de pré-adipocytes environnant en cellules différenciées capable également de stocker les graisses (hyperplasie) : c'est l'adipogénèse. Cette dernière peut en plus être

¹ Haute Autorité de Santé, (2011), Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours, *Recommandation de bonne pratique*, 1-28

² Ministère des solidarités et de la santé, (2021), Gestion du parcours de santé dans l'obésité (GPSO). *Journal Officiel de la République Française*, texte 13/144.

altérée sous l'influence d'agents exogènes (polluants, perturbateurs endocriniens, agents infectieux) ou de facteurs endogènes (hormonaux ou nerveux). Le tissu adipeux sous-cutané arrive alors à saturation et l'on observe une accumulation anarchique de graisse viscérale dans des structures non destinées à ce stockage (musculaire, cardiaque, pancréatique, hépatique et vasculaire) et le développement de comorbidités associées **(3)**.

En parallèle de cette déstructuration tissulaire (et par conséquent d'une altération de sa fonction de stockage des triglycérides), les récentes recherches scientifiques soulignent une altération de communication entre le tissu adipeux et le reste de l'organisme. Par l'intermédiaires de macrophages présents en son sein, le tissu adipeux sécrète des adipokines (des hormones) aux rôles variés. Chez l'individu obèse, il a été observé une perturbation de leurs efficacités sur les tissus cibles tels qu'une désensibilisation à l'insuline, une inflammation généralisée chronique, une diminution de la stimulation de circuits neurologiques anorexigènes, entre-autres. Il en résulte une dérive du poids et des complications organiques.

Enfin, une fibrose locale péri-adipocytaires est aujourd'hui reconnue comme un fait majeur dans l'obésité et est identifiée comme un facteur de résistance à la perte de poids.

2.2. Phases de développement de l'obésité

L'obésité se développe et observe une tendance à l'aggravation au cours de la vie de l'individu **(3-4)**.

2.2.1. Phase préclinique

La phase préclinique couvrant la période intra-utérine jusqu'à l'apparition des premiers signes de prise de masse est sous l'influence de facteurs génétiques et épigénétiques. C'est une période pendant laquelle la masse grasse augmente. Au cours du développement et de la croissance, trois périodes de vie constituent un risque d'apparition d'une obésité à l'âge adulte. Il est aujourd'hui reconnu que l'état nutritionnel de la mère en cours de gestation conditionne le développement du fœtus. Une suralimentation maternelle notamment à partir de la 38^e semaine de gestation, période au cours de laquelle l'augmentation de masse grasse du fœtus représente 30% de son gain de poids, peut favoriser l'hyperplasie des adipocytes et le développement futur d'une obésité chez l'enfant. L'alimentation du nouveau-né lors de sa première année de vie est nécessairement riche en lipides pour sa croissance et le développement de son cerveau en particulier. Au-delà d'un an, sa masse grasse tend à diminuer jusqu'à une nouvelle période critique (entre 7 et 11 ans) au cours de laquelle on observe un rebond de masse grasse dans sa composition corporelle. Rebond qui, plus il est précoce, plus il serait corrélé à l'apparition d'une obésité future. Une dernière phase critique correspond à la puberté durant laquelle on observe également une augmentation physiologique de la masse grasse (notamment chez les filles). Hypertrophie et hyperplasie du tissu adipeux seraient d'autant plus marquées que cette période pubertaire est précoce et donc à risque d'aboutir à une obésité ultérieure.

³ Faucher P et Poitou C, (2015), Physiopathologie de l'obésité, *Revue du rhumatisme monographies*, 1-7.

⁴ Ziegler O et al, (2000), Physiopathologie de l'obésité : Facteurs nutritionnels et régulation de la balance énergétique, *Annales d'Endocrinologie*, 61, 12-23.

2.2.2. Phase de constitution

La phase initiale, dite de constitution, correspond également à une augmentation du stock adipeux, mais aussi d'une augmentation adaptative de la masse maigre. C'est une phase durant laquelle les apports énergétiques étant plus élevé que les dépenses, la balance énergétique est toujours positive. C'est une phase essentiellement sous l'influence de facteurs nutritionnels. Cependant, il est possible d'observer qu'une anomalie du tissu adipeux précède la prise de masse grasse.

2.2.3. Phase de maintien

La phase de maintien qui la suit correspond à la chronicisation du nouvel équilibre énergétique et de modifications tissulaires des capacités de stockage de masse grasse, qui tendent à augmenter.

2.2.4. Phase d'obésité constituée

La phase d'aggravation synonyme d'obésité constituée, s'accompagne de l'apparition de comorbidités métaboliques (diabète de type II, HTA, dyslipidémie, NASH) et mécaniques (apnée du sommeil, insuffisance veineuse, pathologies rhumatismales, etc...). C'est également une période où les fluctuations pondérales liées aux tentatives répétées de pertes de poids (effet yo-yo) engendrent des conséquences psychologiques (trouble du comportement alimentaire, par exemple) et physiques (telles que l'inflammation du tissu adipeux et la résistance à l'amaigrissement) pour les personnes concernées.

Outre les facteurs génétiques, nutritionnels ou toxiques (stéroïdes, virus, perturbateurs endocriniens), il semble que le développement de l'obésité et sa chronicisation soient sous l'influence de facteurs biologiques tels que la composition de la flore intestinale, de la qualité du sommeil, ou encore de perturbation au sein même du tissu intestinal, ayant des conséquences diverses à l'échelle de l'organisme.

2.3. Physiologie de la régulation pondérale

2.3.1. Satiété

La satiété correspond à un « état d'absence de faim ou de désir de manger, s'accompagnant généralement d'un état de détente associé à la satisfaction du besoin métabolique et parfois d'une somnolence post prandiale » **(5-6-7)**. Cette phase de satiété se prolonge ainsi après

⁵ Le Magnen J, (1982), *Neurobiology of Feeding and Nutrition*, Academic Press.

⁶ Benyaich A et Benyaich K, (2017), Les peptides orexigènes et anorexigènes impliqués dans la régulation centrale et périphérique du comportement alimentaire, *Pratiques en nutrition : santé et alimentation*, 1-27.

⁷ Bellisle F, (2012), Faim et satiété, contrôle de la prise alimentaire, *Endocrinologie et Nutrition*, 1-13.

chaque repas jusqu'à la prise alimentaire suivante. Pendant cet intervalle de temps, nombres de réactions chimiques se succèdent pour maintenir cette « absence de faim » tout en assurant les besoins énergétiques de l'organisme.

Bien qu'étroitement liée au rassasiement, qui correspond au développement au cours du repas d'une inhibition progressive de l'appétit jusqu'à l'arrêt de la consommation d'aliments, la satiété commence lorsque le repas se termine (début de la période post-prandiale). Le rassasiement, lui, concerne la période prandiale et y met un terme.

Le système gastro-intestinal, dont la fonction principale est la digestion puis l'absorption des nutriments ingérés, est également le premier producteur de « signaux de satiété » qu'il produit en réponse directe aux propriétés physiques (volume) et chimiques (effet satiétogène) du chyme. La distension gastrique ainsi que la sécrétion d'hormones via les cellules endocrines intestinales qui en découlent sont les premiers signes évocateurs du processus de satiété. Ces derniers optimisent réciproquement la fonction digestive en régulant les sécrétions de sucs gastro-intestinaux et inhibent sa motilité, limitant ainsi la vitesse d'évolution du contenu gastrique vers l'intestin et par conséquent modèrent la durée/taille du repas.

2.3.2. Peptides gastro-intestinaux satiétogène (anorexigène)

La satiété fait intervenir une communication au sein du système digestif lui-même ainsi qu'entre le système digestif et les centres supérieurs par voies humorale et neuronale **(8-9)**.

a. Cholécystokinine

La Cholécystokinine (CKK) est le principal peptide sécrété par les cellules entéro-endocrines intestinales (cellules L duodénales et jéjunales) suite à l'ingestion de graisses et de protéines. Elle permet la régulation de nombreuses fonctions gastro-intestinales en stimulant, d'une part, les signaux de distension gastrique et d'autre part, la contraction de la vésicule biliaire (et la libération de la bile) conduisant à la satiété à court terme. Elle a donc un rôle anorexigène (catabolique).

b. Glucagon-Peptide-1, Peptide YY et Oxyntomoduline

Le Glucagon-like-Peptide-1 (GLP-1), le peptide YY (PYY) et l'Oxyntomoduline (OXM) également produits et stockés par les cellules L (de l'intestin grêle et du côlon) sont sécrétés proportionnellement à la valeur calorique du repas. Ils remplissent la même fonction anorexigène que la CKK en stimulant le frein iléal (synonyme de ralentissement de la vidange gastrique), et en inhibant la sécrétion de sucs gastriques (d'où un ralentissement de la digestion). Le GLP-1 est également à l'origine de la libération d'insuline par le Pancréas conduisant à la glycogénogenèse. Ces hormones sont donc responsables d'une augmentation de la satiété et d'une réduction de la faim et stimulent également la dépense énergétique de l'organisme. Ils agissent également au niveau des centres supérieurs par voies neuronales, par l'intermédiaire d'afférences vagues.

⁸ Buhmann H et al, (2014), The gut-brain axis in obesity, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 28, 559-71.

⁹ Richard D, (2007), Comprendre les mécanismes de la régulation pondérale pour mieux traiter l'obésité, *La régulation du poids corporel dans l'obésité*, 79-84.

c. Peptide Pancréatique

Le Peptide Pancréatique (PP) est sécrété par le Pancréas proportionnellement à la quantité de calories ingérées. Il remplit son rôle anorexigène en inhibant la sécrétion exocrine du Pancréas, en stimulant le relâchement de la vésicule biliaire et en retardant la vidange gastrique. Il participe, comme les hormones citées précédemment, à la diminution de la prise alimentaire et à l'augmentation de la dépense énergétique. Chez l'individu obèse, on n'observe pas d'augmentation de son taux sanguin post-prandial, contrairement à la normale.

d. Peptide Insulinotrope

Le Peptide Insulinotrope dépendant du Glucose (ou Gastric Inhibitory Polypeptide GIP) est sécrété en phase post-prandiale par les cellules K du duodénum et du jéjunum en réponse à l'ingestion de glucides et de graisses. Il favorise le stockage d'énergie sous forme de graisse par action directe sur le tissu adipeux. Ce n'est que combiné au GLP-1 que le GIP inhibe la prise alimentaire. C'est une hormone qui, en taux anormalement élevé, favorise la lipolyse et l'absorption des graisses présentes dans la lumière intestinale puis stimule l'anabolisme adipocytaire, tel que l'on observe chez l'individu obèse.

e. Amyline

L'amyline (co-synthétisée avec l'insuline par les cellules endocrines du Pancréas) possède également un rôle anorexigène en réduisant le pic de glycémie post-prandiale, évitant ainsi une trop grande libération d'insuline synonyme d'hypoglycémie réactionnelle et donc d'une sensation précoce de faim. Elle améliore également les effets de la CKK dans son rôle rassasiant **(10)**.

f. Glucagon

Le Glucagon, hormone sécrétée par les îlots pancréatiques, aurait également un rôle anorexigène en limitant la prise alimentaire (bien que sa fonction principale réside dans la libération de glycogène hépatique dans un but hyperglycémiant).

g. Leptine

Sécrétée par le tissu adipeux, la Leptine amplifie également le rôle satiétogène de la CKK au sein du système gastro-intestinal. Cependant son tissu cible reste principalement le système nerveux central **(11)**. On observe une résistance à la Leptine chez l'individu obèse, sans pour autant affirmer si c'est une cause ou une conséquence de l'obésité.

¹⁰ Woods SC et al, (2006), Pancreatic signals controlling food intake : insulin, glucagon and amylin, *Philosophical transactions of the Royal Society*, 1219-35.

¹¹ Cummings DE & Overduin J, (2007), Gastrointestinal regulation of food intake, *The Journal of Clinical Investigation*, 117(1), 13-23.

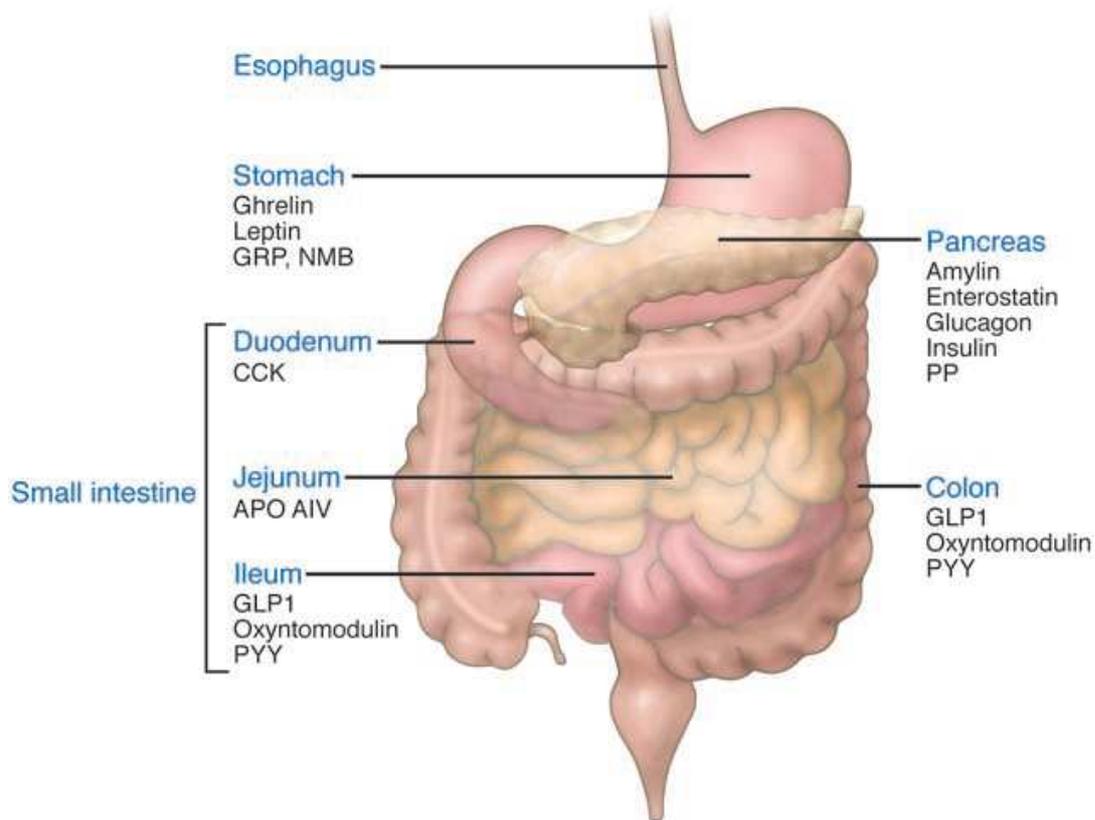


Figure 1 : Localisation de la synthèse des peptides gastro-intestinaux intervenant dans la régulation de l'appétit. **(11)**

2.3.3. Faim

La faim se définit comme un état psychophysiologique de besoin énergétique pour subvenir aux exigences métaboliques de l'organisme. Plusieurs théories ont émergé concernant la nature du stimulus systémique déclenchant le repas, mais une diminution modeste de la glycémie (taux de glucose dans le sang) associée aux changements du métabolisme du glucose (le pic d'insuline plasmatique qui la précède) semble l'hypothèse la plus probable dans le déclenchement de la faim. Selon les récentes recherches, il semblerait que la prise alimentaire soit également modulée en fonction des réserves adipeuses de l'organisme **(7)**.

2.3.4. Peptide gastro-intestinal orexigène

La Ghréline, seule hormone sécrétée par les cellules de la muqueuse gastrique ayant un rôle orexigène, stimule la prise alimentaire. Sa concentration, largement diminuée en phase post-prandiale immédiate, augmente très progressivement au cours de la période de satiété pour culminer en phase préprandiale immédiate. Elle est notamment responsable de l'augmentation de la motilité gastrique (accélération ainsi le processus de digestion), de la vasodilatation et stimule la production d'hormone de croissance. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, le taux circulant de Ghréline chez l'individu obèse est faible. Cependant, ce taux sanguin reste anormalement constant en situation post-prandiale (alors que chez un individu normal, il diminue logiquement). C'est chez l'individu en situation d'anorexie mentale ou impliqué dans un programme de restriction alimentaire (en recherche de perte de poids) que son taux sanguin est le plus élevé, encourageant ainsi à la consommation alimentaire.

2.4. Comportement alimentaire

Pour survivre, l'Homme doit subvenir à ses besoins énergétiques. La dépense énergétique totale de l'organisme comprend le métabolisme basal, la thermogénèse et l'activité physique. Face à ces besoins énergétiques continus, l'Homme se nourrit de façon discontinue sous forme de repas aux composantes socioculturelles évidentes (nombre de repas journaliers « traditionnels », taille, durée, horaire, composition, pouvoir satiétogène, etc... du repas). Le comportement alimentaire s'adapte donc en fonction de deux cycles **(6)** :

- le rythme nyctémère : l'alternance jour/nuit conditionne l'Homme à ne pas consommer la nuit (les besoins énergétiques étant moindre en phase nocturne)
- la périodicité des repas en fonction des dépenses lors de la phase d'activité de l'individu, le jour.

Bien que la prise alimentaire soit physiologiquement déclenchée par la sensation de faim et interrompue par le rassasiement permettant ainsi l'installation d'une phase de satiété, le comportement alimentaire de l'Homme fait intervenir bien d'autres processus au-delà de simplement subvenir aux besoins énergétiques vitaux. Les stimuli sensoriels (olfactif, gustatif, visuel), l'attraction personnelle (liée au vécu), la flaveur, la palatabilité des aliments etc... sont autant de caractéristiques qui stimulent la consommation alimentaire en phase préprandiale. Ce que l'on décrit comme la « phase céphalique de la digestion » provoque des réponses inconscientes orientées vers l'ingestion : sécrétions salivaires, gastriques, insuliniques, entre-autres (Pavlov en était le premier descripteur). Il est aujourd'hui prouvé que la palatabilité d'un aliment, en l'occurrence s'il est riche en lipides et en glucides, pousse à sa surconsommation : le repas est alors plus long, plus grand, et sa vitesse d'ingestion est accélérée **(7)**. Plus que l'apport nutritionnel qualitatif, c'est le caractère hédonique qui oriente la consommation de l'individu vers un aliment plutôt qu'un autre.

Pour subvenir à ses besoins énergétiques, l'Homme n'est pas simplement soumis à une alternance phase de repas / phase de satiété. L'ingestion d'un repas et l'évolution du chyme fait intervenir divers processus gastro-intestinaux, notamment régis par bon nombres de substances hormonales dont les rôles satiétogène ou au contraire orexigène, conduisent progressivement vers le rassasiement. L'intégration centrale de l'alimentation, de l'homéostasie énergétique, de la régulation pondérale ou encore du plaisir de manger, sous-tend une communication entre le système gastro-intestinal et les centres supérieurs. L'axe intestin-cerveau (« the gut-brain axis » en anglais) incarne cette communication bidirectionnelle entre les centres intégrateurs et les organes périphériques. En plus de leurs tissus-cibles loco-régionaux, les peptides d'origines gastro-intestinales précédemment cités interviennent également dans cette relation en étroite collaboration avec des connexions neuronales.

2.5. Système Nerveux Autonome (SNA)

2.5.1. Système Nerveux Entérique

Le Système Digestif possède son propre système nerveux local qui agit de façon indépendante des autres centres nerveux : c'est le Système Nerveux Entérique (SNE, ou SN Intrinsèque). Il est constitué de deux plexus ganglionnaires s'étendant sur la totalité du tractus digestif (TD), de l'œsophage à l'anus, eux-mêmes en étroites interconnexions.

- Le premier, le Plexus Myentérique (plexus d'Auerbach), est situé entre les couches des muscles longitudinaux et les muscles circulaires du TD. Il en contrôle principalement sa motilité.
- Le second, le Plexus Sous-Muqueux (plexus de Meissner), est logiquement situé dans la sous-muqueuse. Il est en relation avec la muqueuse du tube digestif et permet un contrôle des sécrétions des cellules épithéliales et adapte le flux sanguin du TD.

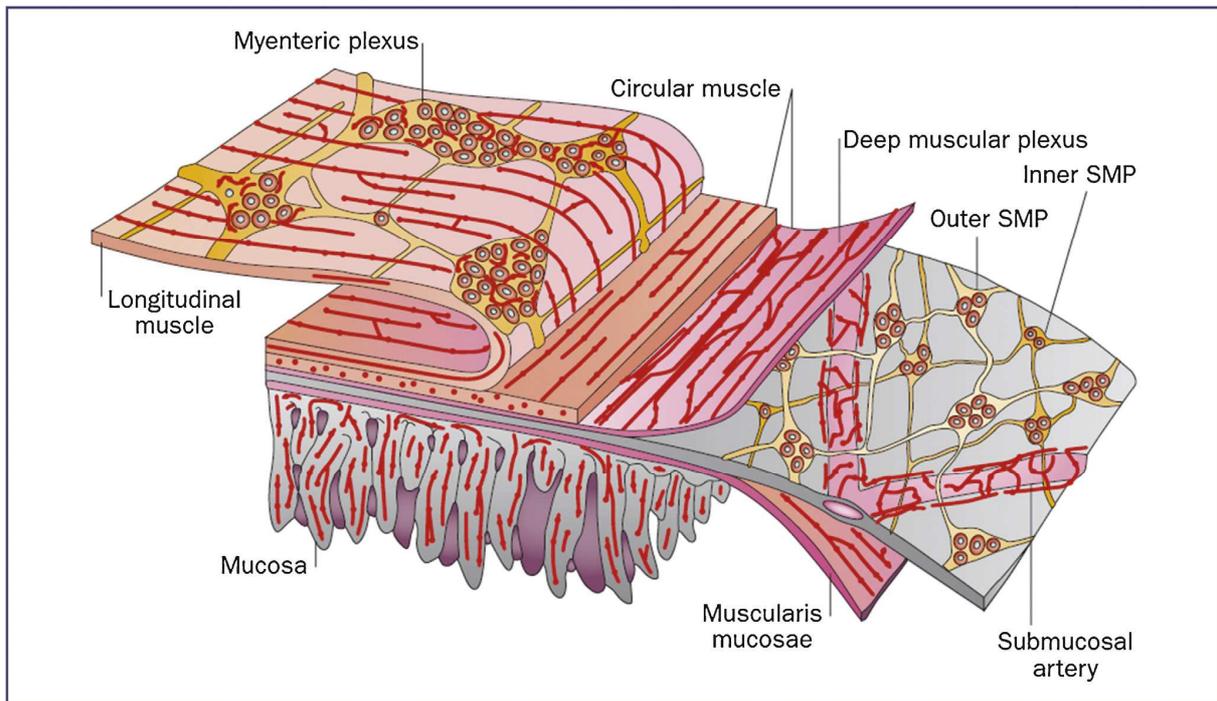


Figure 2 : Représentation schématique du tube digestif et de ses deux plexus, d'après Furness (12)

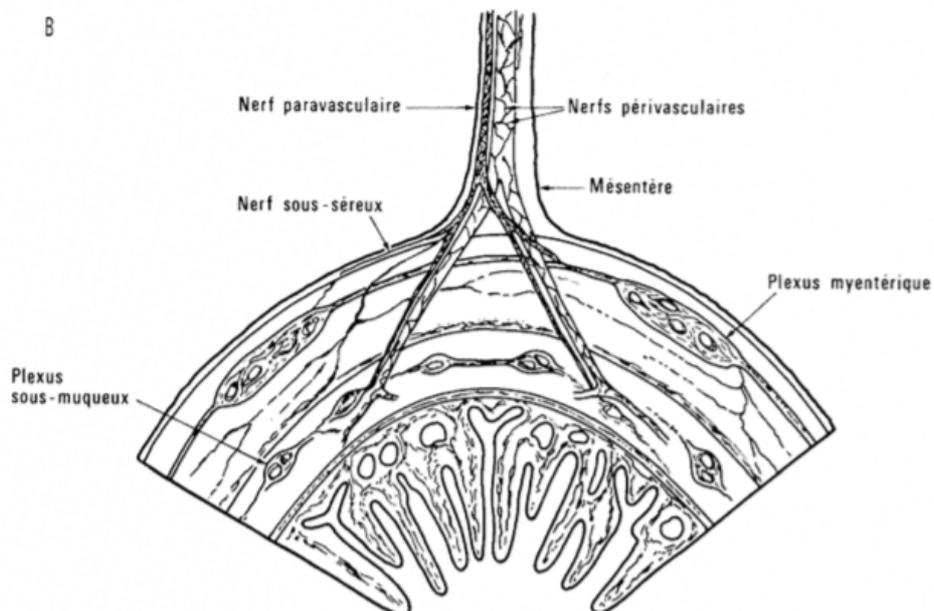


Figure 3 : Représentation schématique du tube digestif et de ses plexus, d'après Costa (13)

¹² Furness JB, (2012), The enteric nervous system and neurogastroenterology, *Gastroenterology and Hepatology*, 9, 286-94.

¹³ Faculté de médecine et de pharmacie de Grenoble, (2011), Généralités sur le tube digestif, Grenoble, 1-35.

L'étendue et la complexité du SNE lui confère aujourd'hui une qualification de « Petit Cerveau » ou de « Deuxième Cerveau ». Il contiendrait environ 500 millions de neurones, qu'ils soient sensitifs, moteurs, ou interneurones.

- Les motoneurones, présents en grande majorité dans le plexus Myentérique, sont générateurs du péristaltisme et également responsables de contractions réflexes en réponse aux afférences des neurones sensitifs.
- Les motoneurones glandulaires, préférentiellement constitutifs du plexus Sous-Muqueux, sont vaso-sécréto-moteurs des hormones digestives.
- Les neurones sensitifs sont d'ordres thermosensibles, chémo-sensibles ou mécano-sensibles et situés dans le plexus Sous-Muqueux.

Bien qu'autonome dans sa gestion du péristaltisme et des sécrétions digestives, le SNE est en relation avec le Système Nerveux Central (SNC) par l'intermédiaire du Système Nerveux Autonome (SNA). Cette communication intestin-cerveau est nécessaire à la régulation des fonctions digestives inconscientes telles que la motricité, la sensibilité, l'immunité et la satiété. Le SNA est divisés en 2 parties aux actions antagonistes mais complémentaires dans l'homéostasie de l'organisme : l'Orthosympathique et le Parasympathique. Il est supporté par les voies des organes Circumventriculaires **(14-15)**.

2.5.2. Système Nerveux Orthosympathique

Le Système Nerveux Orthosympathique est représenté par les nerfs Splanchniques. Ceux sont des nerfs mixtes véhiculant à parts égales les informations efférentes et afférentes.

a. Efférence Orthosympathique

L'efférence Orthosympathique viscérale naît d'un premier neurone dont le corps cellulaire est situé dans la substance grise de la partie motrice de la Zone Intermédiaire Latérale (ZIL) de la moelle épinière. Les centres médullaires se situent au niveau de la ZIL allant de la cinquième vertèbre dorsale (D5) à la dixième dorsale (D10) voire jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire (L2) pour l'interaction sur l'Iléon et le colon. Ce premier neurone emprunte la branche antérieure de la moelle épinière puis le nerf rachidien avant de rentrer au niveau du rameau communicant blanc puis dans le ganglion caténaire sans y faire relais. Il se dirige, via le nerf splanchnique, vers le ganglion pré-caténaire situé dans la paroi des viscères du tractus digestif (plexus intra-muraux du SNE), où il fait relais avec un deuxième neurone, dont le corps cellulaire (le centre) est ganglionnaire (pré-caténaire) et se dirige directement vers l'organe.

¹⁴ Bonaz B & Pellissier S, (2013), Mon cerveau et mon intestin communique, parfois mal ! *Pratique Neurologique*, 240-57.

¹⁵ Bonaz B, (2010), Communication entre Cerveau et Intestin, Brain-Gut interactions. *La revue de médecine interne*, 31, 581-5.

b. Afférence Orthosympathique

L'afférence orthosympathique viscérale véhicule les informations nociceptives du TD vers le SNC. Elle naît des différentes couches du TD, utilise le même nerf splanchnique de la voie efférente pour rejoindre le noyau du tractus solitaire (NTS) situé dans la moelle épinière. Son corps cellulaire se situe dans le ganglion rachidien postérieur **(14)**.

c. Orthosympathique vasculaire

Le Système nerveux Orthosympathique possède, en plus de ses qualités d'interaction neurologiques viscérales, une fonction qui lui est exclusive : la régulation de la motricité des artères (de la piloérection et de la sudation également). C'est le Système Nerveux Orthosympathique Vasculaire.

Pour l'efférence Orthosympathique vasculaire du tractus digestif, les centres médullaires se situent au niveau de la ZIL de la première vertèbre thoracique (D1) à la deuxième lombaire (L2). Ce premier neurone fait relais directement dans le ganglion caténaire. Le deuxième neurone, dont le corps cellulaire est ganglionnaire (caténaire) se dirige :

- soit via le rameau communicant gris puis le nerf rachidien vers l'innervation des muscles lisses des artères.
- soit via le rameau vasculaire direct vers une artère de proximité.

Physiologiquement, ce système assure la vasoconstriction des artères et la régule, de façon réflexe, en fonction du contexte. Plus il est stimulé (donc plus la vasoconstriction est prononcée localement), moins le débit sanguin sera conséquent au niveau de l'organe concerné. A l'inverse, et comme c'est le cas lors d'une phase post-prandiale, l'inhibition de ce système entraîne une vasodilatation locale au tractus digestif, nécessaire à sa fonction de digestion.

2.5.3. Système Nerveux Parasymphathique

Le Système Nerveux Parasymphathique comprend le Nerf vague et le Parasymphathique Sacré.

a. Efférence Parasymphathique

L'efférence Parasymphathique comprend les fibres efférentes du Nerf Vague (NV) ou X et le Parasymphathique Sacré, qui s'étend de la deuxième à la quatrième vertèbre du sacrum (S2-S4).

Les fibres efférentes du NV (représentant environ 20% de ses fibres) naissent au niveau du Noyau Dorsal Moteur du Vague (NDMV) situé dans le bulbe du Tronc Cérébral. Elles passent par le Foramen Jugulaire et font relais au niveau des ganglions pré-caténaux

situés dans la paroi des viscères du système gastro-intestinal. Le neurone post-ganglionnaire appartient au SNE. Le NV s'intéresse à la motricité de l'ensemble du tractus jusqu'à l'angle colique gauche.

Les fibres efférentes du parasymphatique pelvien (S2-S4) rejoignent les ganglions pré-caténaires des parois viscérales par l'intermédiaire des nerfs splanchniques. Elles s'intéressent à l'innervation motrice de la partie terminale du tractus digestif (côlon descendant, rectum etc.) de la vessie et du petit bassin.

b. Afférence Parasympathique

Par l'intermédiaire des afférences vagues (qui représentent 80% des fibres du NV), le système gastro-intestinal renseigne constamment le cerveau quant à son état et au contenu de la lumière du TD grâce à la variabilité de ses récepteurs (chémorécepteur, thermorécepteur, mécanorécepteur, osmorécepteur). Les fibres sensibles du NV naissent des différentes couches du TD et se dirigent vers le NTS du bulbe (au-dessus du NDMV). Le NTS est donc le premier relais des informations issues du TD vers le SNC. Ces informations inconscientes en temps normal sont intégrées puis traitées de sorte que les centres intégrateurs établissent une réponse adaptée à la situation vécue. Bien que les afférences vagues ne soient théoriquement pas impliquées dans la douleur, elles auraient tout de même un rôle antinociceptif.

- La stimulation du NTS est anorexigène, c'est-à-dire qu'elle provoque la satiété et donc la fin de la prise alimentaire.

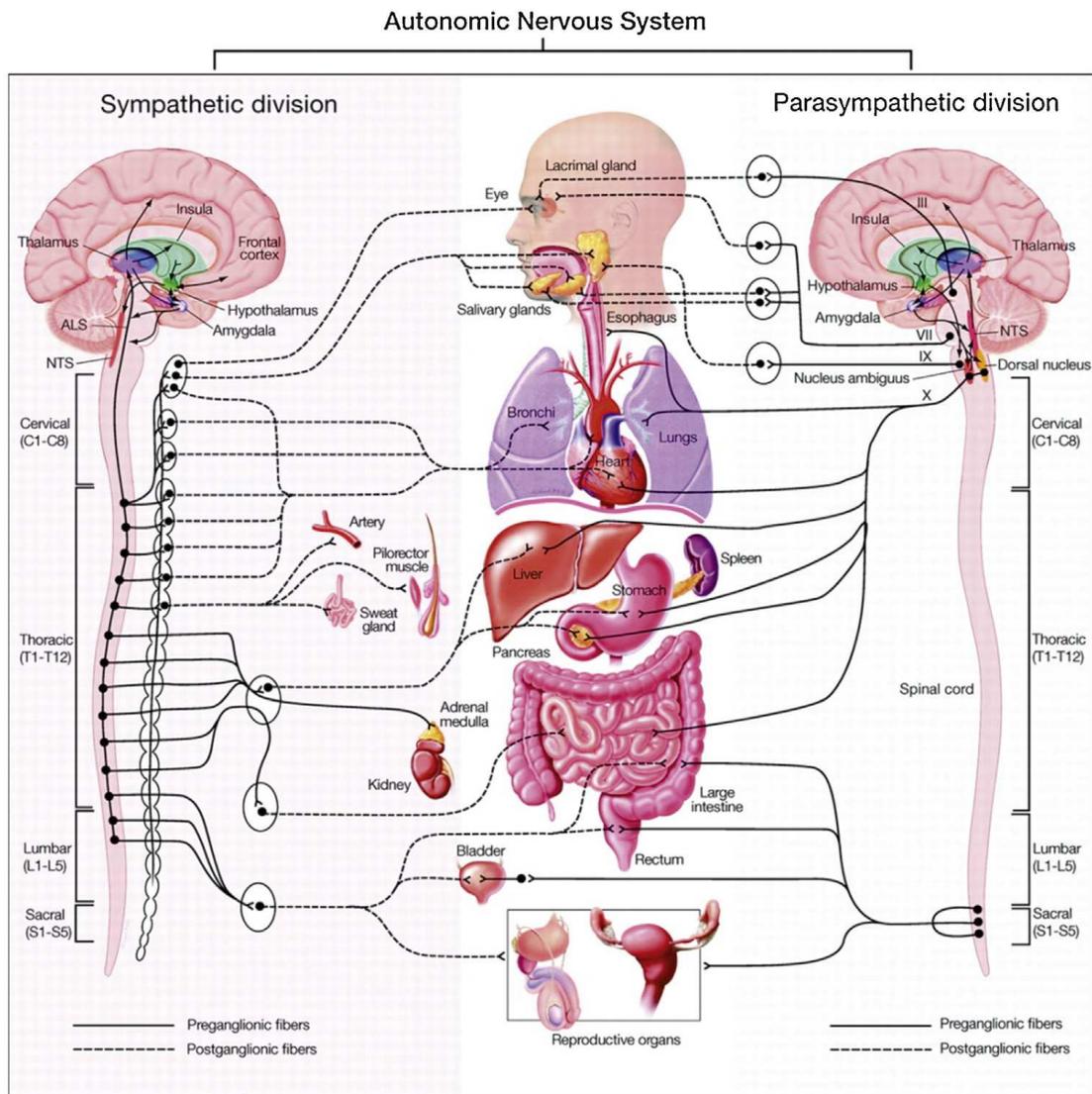


Figure 4 : Schématisation des efférences Sympathique et Parasympathique (16)

2.6. Intégration centrale de la régulation pondérale

2.6.1. Hypothalamus

L'Hypothalamus (HH) est une structure cérébrale très impliquée dans la régulation pondérale, notamment par son rôle dans le contrôle de la prise alimentaire et les mécanismes de satiété. Il est composé de différentes structures ayant des rôles respectifs dans ces mécanismes d'intégration digestive et de régulation pondérale.

¹⁶ Lane RD et al, (2009), The Rebirth of Neuroscience in Psychosomatic Medicine, part I : Historical context, methods, and relevant basic science, *Psychosomatic Medicine*, 71, 117-34.

2.6.2. Noyau Arqué

Le Noyau Arqué, de par sa proximité avec le réseau vasculaire et sa situation antérieure à l'HH, est sensible aux substances gastro-intestinales circulantes telles que la Ghréline, la Leptine et l'Insuline, qui ne possèdent pas la capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique. Cela lui confère un rôle d'intégration (et à posteriori, de rétroaction) de signaux neuronaux, métaboliques, hormonaux et nutritionnels. Il est composé de deux types de populations neuronales :

- La première produisant des peptides orexigènes synonymes d'augmentation pondérale → Le neuropeptide tyrosine (NPY) et l'Agouti-Related Petitte (AgRP) contribuent à la stimulation de l'appétit et de la prise alimentaire.
- La deuxième fabriquant des peptides anorexigènes et thermogènes réduisant le poids → La Proopiomélanocortine (POMC) et le Cocaine-and-Amphetamine-Regulated-Transcript (CART) inhibent l'appétit et augmentent la dépense énergétique. (9)

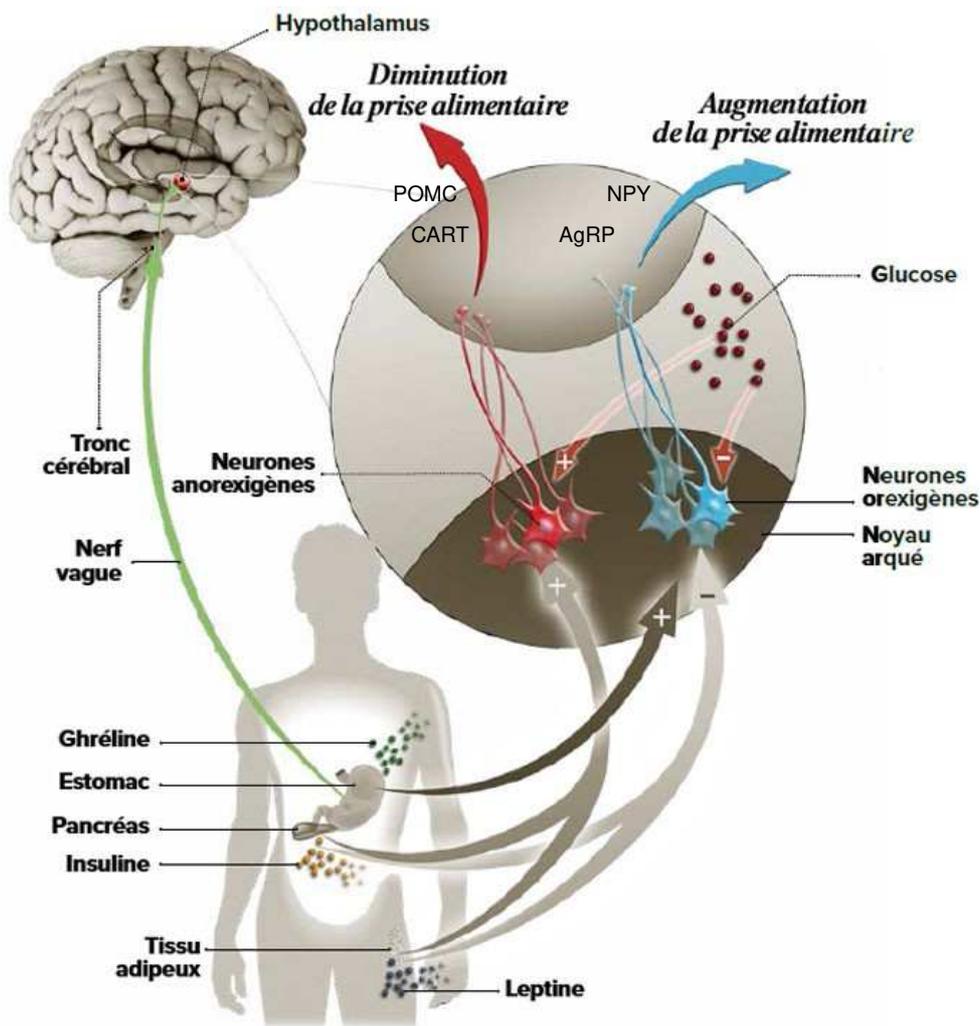


Figure 5 : Schématisation de la régulation neuro-peptidique hypothalamique de l'appétit (17)

¹⁷ Chapelot, D, (2019), Comportement alimentaire : nés pour s'autoréguler. *Cerveau & Psycho*, 108, 40-7.

Ces deux populations neuronales se projettent dans plusieurs régions hypothalamiques cibles telles que le Noyau Paraventriculaire (PVN), l'Hypothalamus Latéral (LH), l'hypothalamus Dorsomédial (DMH) et l'Hypothalamus Ventromédial (VMH), contribuant elles aussi à la régulation pondérale.

- Il a été démontré qu'un taux d'AgRP circulant est significativement plus élevé chez un individu obèse par rapport à un individu sain. Le taux d'AgRP circulant va donc de pair avec le poids corporel **(6-18)**.
- Il a également été démontré que la suppression d'un élément hypothalamique parmi le PVN, LH, DMH ou VMH chez l'animal provoque le développement d'une forte obésité par hyperphagie, réduction de la dépense énergétique et altération de l'homéostasie glucidique **(6)**.

[2.6.3. Amygdale et Cortex Cingulaire Antérieur](#)

L'Amygdale, structure appartenant au système limbique, participe également à la régulation pondérale en interagissant notamment avec l'Hypothalamus (via le Noyau Paraventriculaire) et avec les efférences vagales. L'Amygdale confère à cette régulation neurologique une composante émotionnelle à la prise alimentaire (conditionnement et mémoire). Le Cortex Cingulaire Antérieur, quant à lui, y combinerait une régulation de l'humeur **(15)**.

[2.6.4. Aire Tegmentale Ventrale](#)

L'Aire Tegmentale Ventrale (ATV), autrement appelée système de récompense, confère une composante de plaisir à la consommation d'un aliment (lié à son goût, son odeur, son apparence physique, sa palatabilité...etc). Elle est directement sous l'influence excitatrice de l'Insuline, la Leptine et de la Ghréline, qui dans leur rôle orexigène, stimule la libération de Dopamine, l'hormone du plaisir. Rétroactivement, la Dopamine lève l'inhibition présente sur les neurones orexigènes de l'HH et contribue ainsi à la prise alimentaire. L'ATV est une structure soumise au stress **(9)**.

[2.6.5. Organes Circumventriculaires](#)

Les Organes Circumventriculaires sont des structures neuro-endocriniennes sensibles aux hormones et autres peptides circulant dans le sang et ne pouvant pas traverser la barrière hémato-encéphalique. La captation de ces substances circulantes stimule les neurones voisins appartenant au SNC, eux-mêmes en connexion étroite avec l'Hypothalamus et le Bulbe du Tronc Cérébral dont ils vont réguler la réponse motrice en fonction de l'information intégrée. Ils suppléent ainsi la régulation neurologique des fonctions digestives **(15)**.

¹⁸ Aubert G et al, (2010), Neuroendocrine characterization and anorexigenic effects of telmisartan in diet and glitazone-induced weight gain, *Metabolism clinical and experimental*, 59(1), 25-32.

2.7. Boucles anti-inflammatoires et rôles du Nerf Vague

Outre ses fonctions digestives et neurologiques avérées dans la régulation pondérale, le nerf Vague intervient en grande partie dans la régulation de l'inflammation de l'organisme. Il est aujourd'hui décrit que l'individu obèse présente une inflammation chronique résultant d'un dérèglement métabolique et immunitaire **(19)**.

2.7.1. Axe Corticotrope

Dans un contexte sain, la présence de substances pro-inflammatoires périphériques (Tumor Necrosis Factor TNF, Interleukine-6 IL-6) stimulent les afférences vagales. Leurs projections centrales (sur le NTS puis l'HH) provoquent la libération locale de Corticotrophin-Releasing Factor (CRF), le neurotransmetteur du stress, stimulant à son tour la libération périphérique de glucocorticoïdes aux propriétés anti-inflammatoires. Cette boucle réflexe hypothalamo-hypophysaire-surrénalienne (ou axe corticotrope), dont le rôle incontestable de l'afférence vagale est aujourd'hui décrit, vise à l'atténuation de l'inflammation périphérique **(20)**.

2.7.2. Axe Cholinergique anti-inflammatoire

La présence de substances pro-inflammatoires périphériques provoque, par le même trajet afférent (NV) et la même intégration centrale (NTS puis HH) cités précédemment, la stimulation de l'efférence vagale conduisant à la libération périphérique d'Acétylcholine (ACh) au propriété anti-TNF. Cette boucle réflexe « vago-vagal afférence-efférence » confirme le rôle manifeste du nerf Vague dans la régulation de l'inflammation de l'organisme.

¹⁹ Pavlov VA et Tracey KJ, (2012), The Vagus nerve and the inflammatory-linking immunity and metabolism, *National Endocrinology Review*, 8(12), 743-54.

²⁰ Bonaz B, (2015), Propriétés anti-inflammatoires du nerf vague : implications thérapeutiques en gastroentérologie, *Hegel*, 5(3), 173-9.

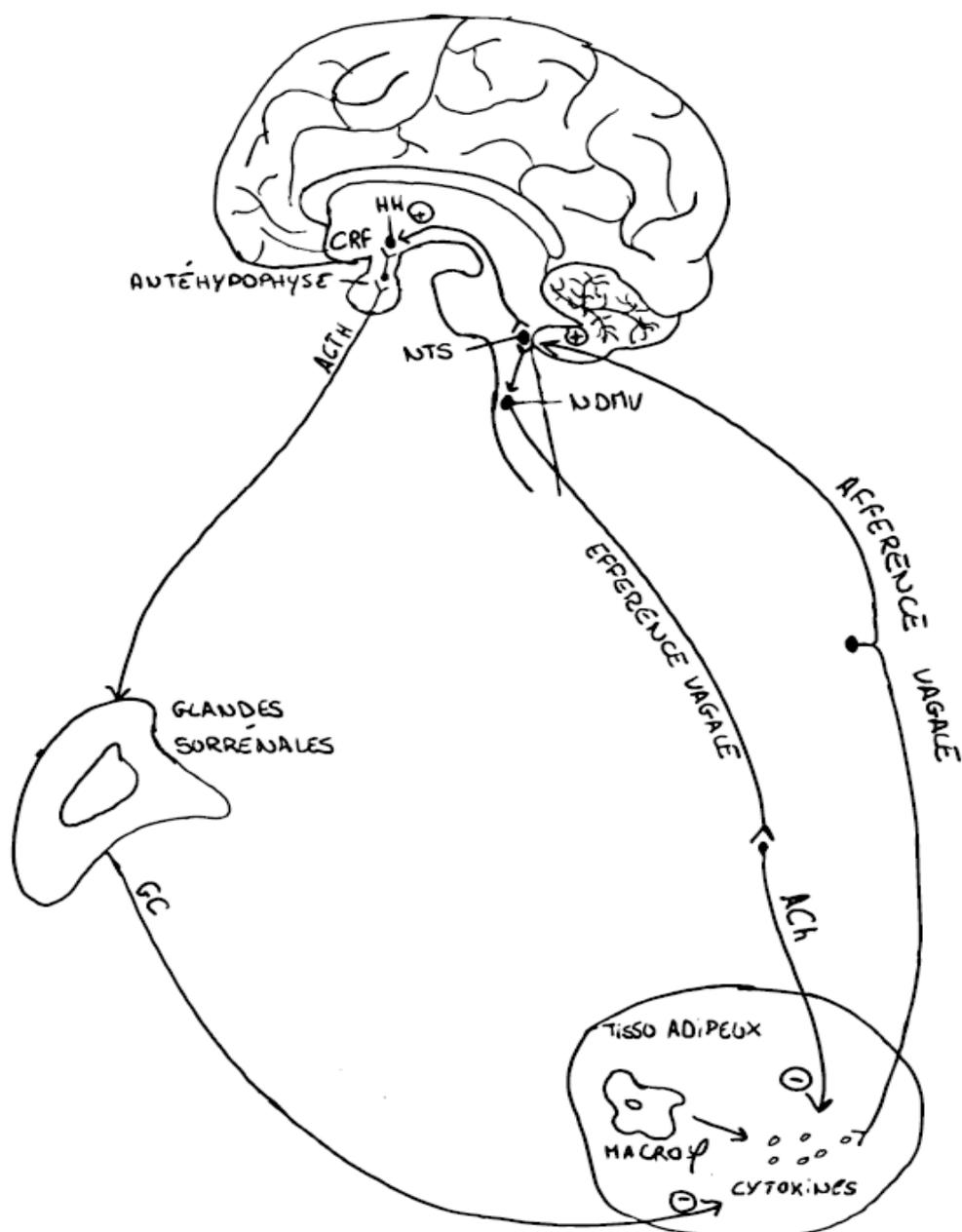


Figure 6 : Croquis des deux boucles anti-inflammatoires

- ACH : Acétylcholine
- CRF : Corticotrophin Releasing Factor
- HH : Hypothalamus
- NTS : Noyau du Tractus Solitaire
- ACTH : Hormone Adrénocorticotropine
- GC : glucocorticoïdes
- NDMV : Noyau Dorsal Moteur du Vague

2.7.3. Inflammation chronique chez l'individu obèse

Chez l'individu obèse, l'inflammation chronique s'observe notamment au niveau de son tissu adipeux (cf 1.1. *Physiopathologie de l'obésité*) et s'explique par la présence de macrophages en son sein, sécrétant des adipokines pro-inflammatoires (TNF, IL-6). Leur taux anormalement élevé conduit progressivement à une altération de l'activité vagale qui tend à s'affaiblir, et amène au renforcement des processus inflammatoires. L'inflammation digestive post-prandiale liée à une alimentation excessive en graisse (associée ou non à un apport glucidique abusif) conduit également à l'altération chronique de l'activité vagale dans sa fonction anti-inflammatoire.

Les conduites thérapeutiques visant à la neuro-stimulation du nerf Vague (SNV) dans le traitement d'individus obèses sont encourageantes pour le monde médical :

- La SNV, dans son contingent afférent, conduit à une perte de poids significative et ceci en corrélation avec le degré d'obésité **(21)**.
- La SNV, dans son contingent efférent, par l'intermédiaire d'une amélioration de la libération d'Ach, conduit à la suppression de l'inflammation périphérique connexe à l'obésité et ses conséquences néfastes **(22-23)**.

Ces deux boucles de régulation sont soumises au stress, lui-même à l'origine d'une inhibition vagale au profit d'une stimulation orthosympathique favorisant la réaction pro-inflammatoire. Ce déséquilibre de la balance sympatho-vagale, initié par une altération de l'activité du nerf vague (associé ou non à une hypertonie sympathique réactionnelle) favorise un processus pro-inflammatoire.

2.8. Modèle conceptuel de l'ostéopathie structurelle selon l'IFSO

L'ostéopathie repose sur l'utilisation du contact manuel pour le diagnostic et le traitement. Elle place l'accent sur l'intégrité structurelle et fonctionnelle du corps et la tendance intrinsèque de l'organisme à s'auto-guérir « *Osteopathy (also called osteopathic medicine) relies on manual contact for diagnosis and treatment. It respects the relationship of body, mind and spirit in health and disease; it lays emphasis on the structural and functional integrity of the body and the body's intrinsic tendency for self-healing* » **(24)**.

²¹ Pardo JV et al, (2007), Weight loss during chronic cervical vagus nerve stimulation in depressed patients with obesity, *International Journal of Obesity*, 31(11), 1756-9.

²² Sutherland JP et al, (2004), The Metabolic Syndrome and Inflammation, *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 2(2), 82-106.

²³ Shoelson SE et al, (2007), Obesity, Inflammation, and Insulin Resistance. *Gastroenterology*, 2169-80.

²⁴ Organisation Mondiale de la Santé, (2010), Benchmarks for Training in Osteopathy, Genève.

2.8.1. Principes fondamentaux de l'ostéopathie structurelle

Au sein de l'IFSO (25), les notions de structure et de fonction appartiennent à deux niveaux de complexité différents. Il est considéré que « la structure génère la fonction, elle en détermine la nature ». Toute dysfonction est donc le résultat d'une « dys-structure ». Cette dernière, appelée Lésion Tissulaire Réversible (LTR) se définit par une perte de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif (TC).

Ce changement d'état (physique) du tissu est à différencier d'une modification de sa composition (chimique) par cassure, usure ou malformation qui est de l'ordre de la Lésion Tissulaire Irréversible (LTI) et dont le traitement sort du domaine de l'ostéopathie structurelle.

L'ostéopathie structurelle vise donc à la restauration des qualités plastiques (souplesse) et élastiques d'une structure conjonctive en lésion réversible, elles-mêmes représentatives de la trophicité et de l'hydratation de ladite structure, à l'instant T.

Pour qu'une structure conjonctive garde son état optimal, elle doit répondre à des stimulations mécaniques (dans l'espace et dans le temps) adéquates, doit être idéalement vascularisée et doit posséder un contrôle neurologique (autant sensitif que moteur) complet. Ce sont les variables de régulations mécaniques, neurologiques et vasculaires de la structure. Toute altération d'une (ou de plusieurs) de ces variables d'entrée entraîne l'installation d'une lésion tissulaire réversible de la structure.

La LTR s'installe donc dans un contexte d'hypo-sollicitation, entraînant une baisse des besoins énergétiques locaux, synonymes d'une diminution des échanges liquidiens et donc d'une augmentation des phénomènes de fixité. La structure présente alors une perte de déformabilité altérant ainsi la fonction qu'elle sous-tend. La fonction n'étant plus optimale, l'hypo-sollicitation se confirme. On dit que « la lésion devient durable dans le temps, elle est auto-entretenu et ne peut s'auto-réduire ». Le tissu conjonctif incriminé se caractérise par du gros, dur et sensible quand il est contraint.

Pendant la séance d'ostéopathie structurelle, la LTR est repérée par des tests à la recherche de ces notions « gros, dur, sensible lorsqu'on y touche » et le geste manipulatif sera le plus direct possible.

La manipulation structurelle cherche, par une action mécanique sur le tissu, à déclencher un effet réflexe neurologique (local et à distance) dans un but circulatoire. Selon la localisation de la lésion (articulaire, viscérale, crânienne, myo-aponévrotique), les modalités gestuelles peuvent différer. Thrust, recoils, mises en tension, vibrations, contraintes maintenues dans le temps... etc sont autant de spécificités manipulatives judicieusement choisies en fonction de la zone traitée ayant toujours pour objectif la restauration de la souplesse et de l'élasticité du tissu conjonctif en LTR.

L'investigation et le traitement structurels découlent d'une synthèse ostéopathique qui vise à identifier la structure qui s'exprime (hyper-sollicitée) d'une part, et d'y associer une cohérence par rapport à la symptomatologie du patient, d'autre part. C'est à partir de cette « reproduction de la symptomatologie » (si elle est possible) que commence la recherche de(s) LTR(s) (au plus proche de la SQS, parfois même sur celle-ci), puis en découle un traitement complet en fonction des variables de régulation mécaniques, neurologiques et neuro-vasculaires du (ou des) LTR(s) incriminées.

²⁵ Terramorsi J-F, (2013), Ostéopathie Structurelle : Lésion structurée - Concepts structurants, *Eolienne / Gépro*.

2.8.2. Démarche thérapeutique structurelle dans un contexte d'obésité en phase plateau

Le patient obèse en phase plateau n'exprime pas spontanément de douleur. La recherche de SQS ne se fera donc pas par rapport à une plainte mais plutôt par rapport à une connaissance scientifique des éléments anatomiques mis en jeu dans ce contexte. Tel qu'expliqué précédemment, les organes intervenant dans la régulation pondérale se situent dans l'abdomen (motilité, digestion et absorption), au niveau central (intégration et comportement alimentaire) ou encore de leurs intercommunications neuroendocriniennes (gut-brain axis, boucles anti-inflammatoires). Dans ce contexte, l'intervention de l'ostéopathe structurel n'a pas pour prétention de rétablir une quelconque fonction organique altérée, mais son objectif réside dans la restauration des qualités de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif local ou à distance, dans le but de proposer aux organes et aux tissus spécialisés (glandes, vaisseaux, centres nerveux...) les meilleures conditions de fonctionnement. Ainsi, la conduite thérapeutique s'oriente dans un premier temps vers la recherche de LTR au sein du tissu conjonctif en rapport mécanique local avec l'organe.

a. Variables de régulation mécaniques

Abdomen

Les organes intervenant dans la régulation pondérale au niveau de l'abdomen sont nombreux (cf : 1.3. Physiologie de la régulation pondérale). Ceux sont les mêmes organes de la digestion. D'un point de vue anatomique, ils sont contenus dans la cavité péritonéale, elle-même divisée en une partie sus-mésocolique (œsophage abdominal, estomac, duodéno-pancréas, rate, foie et voie biliaires) et une partie sous-mésocolique (jéjuno-iléon, colon, rectum). Leurs liens anatomiques sont assurés par des replis et des épaissements péritonéaux **(26)** :

- Les fascias et les ligaments sont des moyens de fixités verticaux.
- Les mésos et les épiploons assurent, quant à eux, les liens horizontaux avec la particularité de contenir les vaisseaux et les nerfs à destination de l'organe. Les mésos relient ainsi l'organe à la paroi du péritoine et les épiploons se rendent d'un organe à un autre à l'intérieur de la cavité péritonéale.

La recherche de LTR au sein de ce continuum conjonctif passe par l'investigation des cadrans de l'abdomen, à savoir l'épigastre et les deux hypochondres, puis la région ombilicale et les flancs, et enfin l'hypogastre et les fosses iliaques **(27)**.

Cette « cavité péritonéale » est en lien mécanique avec :

- en haut : les coupes diaphragmatiques auxquelles elle adhère directement au muscle du Diaphragme (sauf au niveau de l'area nuda)
- en postérieur : la colonne vertébrale, de la 10^e vertèbre thoracique jusqu'au sacrum, les piliers du diaphragme, le psoas-iliaque
- en bas : les organes sous-péritonéaux du petit bassin

²⁶ Duval H, (2017), Cours : le Péritoine, *Institut de Formation en Soins Ostéopathiques*, Rennes.

²⁷ Duval H, (2017), Cours : Présentation de la cavité abdominale, *Institut de Formation en Soins Ostéopathiques*, Rennes.

La recherche de LTR concerne également le rachis thoracique bas, le rachis lombaire et le Sacrum, les coupoles et les piliers diaphragmatiques, le Psoas-Iliaque et l'espace sous péritonéal. Il peut être pertinent d'étendre les recherches de LTR en débordant sur les étages sus-jacents (vertèbres thoraciques moyennes et basses et leurs côtes associées) et sous-jacents (le bassin et les deux iliaques) dans une logique de lien mécanique à distance.

Structures centrales

La régulation pondérale fait intervenir des structures centrales telles que l'hypothalamus, le Cortex Cingulaire Antérieur, l'Aire Tegmentale Ventrale, l'Amygdale, le Cortex Cingulaire Antérieur ou encore les Organes Circumventriculaires (cf : 1.6. Intégration centrale de la régulation pondérale). Le système Hypothalamo-Hypophysaire, avec la communication qu'il entretient avec le Noyau Arqué, semble en être le chef d'orchestre.

De par sa situation anatomique, ce système est en relation mécanique directe avec le Sphénoïde, où la Selle Turcique abrite l'hypophyse.

Toujours dans un but d'offrir aux organes le meilleur environnement qu'il soit, synonyme d'épanouissement de leurs fonctions, et dans l'hypothèse qu'un travail mécanique local y contribue, l'investigation s'adresserait à la Synchronose Sphéno-Basilaire (SSB), articulation centrale de la base du crâne formée entre le Sphénoïde et l'Occiput. Le travail de la Sphéno-Pétreuse (pivot du temporal) permet d'agir au plus près de la fosse hypophysaire. Le Sphénoïde étant le point d'encrage des membranes intracrâniennes (petites et grandes circonférences de la tente du Cervelet, tente de l'Hypophyse) il faut, dans un second temps, veiller à l'équilibre des membranes de tensions réciproques. **(28)**.

Nerf Vague

L'inflammation chronique du tissu adipeux concomitante à la persistance de l'obésité est notamment due au rôle prépondérant du Nerf Vague, autant dans ses contingents sensitifs que moteurs (cf ; 1.7. Boucles anti-inflammatoires et rôles du Nerf Vague). Sa portion crânienne sort du neurocrâne par le Foramen Jugulaire (aussi appelé Trou Déchiré Postérieur) lui-même formé entre les masses latérales de l'Occiput et la Pyramide Pétreuse du Temporal. Il descend en direction du thorax en passant dans la gaine carotidienne. Le X se divise en 2 portions thoraciques droite et gauche, qui se rejoignent au niveau de l'orifice œsophagien du Diaphragme par lequel elles atteignent l'abdomen **(29)**.

L'investigation des structures conjonctives en lien mécanique direct avec le nerf Vague se fait au niveau de ses points de passage crânien, cervical et thoraco-abdominal, c'est-à-dire au niveau du Foramen Jugulaire, de la gaine carotidienne et de l'orifice œsophagien du Diaphragme. La recherche de LTR s'étend par conséquent au conjonctif local de la portion occipito-temporale contigüe au foramen jugulaire, aux tissus mous de la loge antérieure du cou, ainsi qu'au Diaphragme dans sa globalité.

²⁸ Horbette R et Boudehen G, (2019), Cours : le Sphénoïde, *Institut de Formation en Soins Ostéopathiques*, Rennes.

²⁹ Wikipédia, (2021), Nerf Vague, https://fr.wikipedia.org/wiki/Nerf_vague.

Abdomen

La commande neurologique du tractus digestif est assurée par le Système Nerveux neuro-végétatif. Par opposition au Système Nerveux cérébro-spinal, ce système assure les fonctions digestives inconscientes (motilité, sensibilité, immunité, satiété) de façon autonome, permettant ainsi le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Considérées en théorie comme antagonistes, les actions des systèmes Orthosympathique et Parasymphathique se complètent dans le but de maintenir cet équilibre de façon pérenne.

Tel qu'expliqué précédemment (Cf 1.5. Système Nerveux Autonome), l'organisation à « deux neurones / deux centres intégrateurs » du SNA permet à l'ostéopathe structurel de sublimer la commande neurologique du TD. En agissant sur le tissu conjonctif en rapport direct avec les deux centres intégrateurs, l'ostéopathe cherche à offrir à ces structures le meilleur terrain possible afin qu'elles puissent assurer leurs fonctions neurologiques du mieux possible. La connaissance anatomique de la répartition de ces centres intégrateurs est primordiale et a été détaillée précédemment.

Rappel ortho :

- 1^{er} centre intégrateur : ZIL de D5 à D10 pour l'étage sus-mésocolique, et ZIL de D10 à L2 pour l'étage sous mésocolique
- 2^e centre intégrateur : ganglion pré-caténaire dans la paroi des viscères du TD (plexus intra muraux)

Au niveau Orthosympathique, la recherche de LTR est pertinente entre D5 et D10 en étendant l'investigation jusqu'à L2 (pour le centre médullaire), et se poursuit au sein de l'abdomen au niveau de la paroi des viscères du TD (pour le centre ganglionnaire) **(30)**.

Rappel Para :

• Nerf Vague :

- 1^{er} centre intégrateur : NDMV
- 2^e centre intégrateur : ganglion pré-caténaire dans la paroi des viscères du TD (plexus intra muraux) jusqu'à l'angle colique gauche

• Sacrum :

- 1^{er} centre intégrateur : ZIL de S2 à S4
- 2^e centre intégrateur : ganglion pré-caténaire dans la paroi des viscères de la partie terminale du TD (côlon descendant, rectum)

³⁰ Bastien S, (2016), Cours : SNA Systématisation et effets, Institut de Formation en Soins Ostéopathiques, Rennes.

Au niveau Parasymphatique, la recherche de LTR s'intéresse au Foramen Jugulaire et au Diaphragme (zones relatives au passage du Nerf Vague) mais également aux étages sacrés de S2 à S4. Elle se poursuit également au sein de l'abdomen au niveau de la paroi des viscères du TD (pour les ganglions pré-caténaires) **(30)**.

c. Variables de régulation neuro-vasculaires

Abdomen

Pour que le tractus digestif assure ses fonctions dans les meilleures conditions, il lui est nécessaire d'être correctement vascularisé, autant dans les apports que dans la restitution des déchets. Conformément aux explications précédentes, le système orthosymphatique assure la fluctuation du débit artériel en agissant sur les muscles de la paroi de celles-ci.

Rappel ortho-vasculaire :

- 1^{er} centre intégrateur : ZIL de D1 (C8) à L2
- 2^e centre intégrateur : ganglion de la chaîne caténaire, située de part et d'autre de la colonne vertébrale (notamment en regard de l'articulation costo-transversaire aux étages thoraciques), avant de repasser soit par le rameau communicant gris, soit par le rameau vasculaire direct.

L'investigation structurelle de la variable neuro-vasculaire du tractus digestif intéresse également les vertèbres de D1 à L2 et les articulations costo-transversaires (moyennes à basses par souci de pertinence régionale) **(30)**.

L'altération du retour veineux peut être considérée comme un frein à la bonne vascularisation de l'abdomen. A la suite du traitement structurel, une relance fonctionnelle de la circulation sanguine abdominale est stimulée par l'intermédiaire de manœuvres dynamogéniques locales.

Hypophyse

La vascularisation de l'hypophyse s'effectue grâce à deux systèmes artériels, tous deux issus de branches dérivées de l'artère carotide interne et nés à la sortie du sinus caverneux. Les artères hypophysaires supérieures et les artères hypophysaires inférieures, dont les rameaux respectifs opèrent une communication par l'intermédiaire de voies anastomotiques, constituent ainsi un « système porte » caractéristique des relations neurovasculaires entretenues entre l'hypophyse et l'hypothalamus. La régulation du débit circulatoire local est assurée les fibres orthosymphatiques issues du ganglion cervical supérieur et cheminant dans le sinus caverneux. La circulation veineuse se draine également dans le sinus caverneux **(31)**.

³¹ Trouillas J et al, (2007), Anatomie et Histologie de l'Hypophyse humaine, *Endocrinologie - Nutrition*, 1-16.

Rappel ortho-vasculaire pour le territoire carotidien :

- 1^{er} centre intégrateur : ZIL de C8 à D4
- 2^{ème} centre intégrateur : ganglion cervical supérieur de la charnière cranio-cervicale

L'investigation structurelle de la variable neurovasculaire de l'Hypophyse s'intéresse ainsi aux vertèbres dorsales de D1 à D4 et à la charnière cranio-cervicale C0-C1-C2 **(30)**. Dans l'optique d'améliorer l'état du conjonctif local au plus près du sinus caverneux, il est judicieux d'investiguer la Sphéno-Pétreuse (pivot du temporal) autant dans un but neurovasculaire artériel que dans un intérêt veineux drainant **(28)**.

Les structures conjonctives investiguées lors de la recherche de LTR et de ses variables de régulation mécanique, neurologique et neuro-vasculaire se recoupent régulièrement. Il est évident qu'une zone déjà investiguée ne fait pas l'objet d'une seconde recherche sous prétexte qu'elle concerne plusieurs variables de régulation.

Cependant, la pertinence de la recherche et à posteriori du traitement, passe par une réflexion autour de la cohérence entre la symptomatologie et la (ou les) LTR(s) et ceci, du loco-régional vers les structures à distance.

d. Variables de fonction

Dans le modèle fondamental de l'IFSO, les variables de fonction d'une structure sont les variables d'entrée issues des différentes structures partageant la même fonction, ou des fonctions complémentaires. Elles assurent donc les relations interorganiques, elles participent à la fonction de l'organe **(25)**.

Au-delà de sa fonction digestive, le tractus digestif est ici étudié dans sa contribution aux phénomènes de faim et de satiété contribuant à la régulation pondérale. La réflexion au sujet des variables de fonction de ladite fonction : « régulation pondérale » s'oriente vers les structures impliquées conjointement dans celle-ci. En l'occurrence, les structures intervenant dans l'établissement du sommeil (sa durée, sa qualité, ses phases) et du stress sont étroitement liées à la régulation pondérale. S'agissant du sommeil, elles concernent entre autres le Tronc Cérébral, le système Réticulo-Thalamique, les neurones GABAergiques du Cortex, l'épiphyse (ou glande Pinéale). Il est même aujourd'hui prouvé que leur altération contribue à l'expansion de l'obésité. **(32-33-34)**. Quant aux structures intervenant dans le Stress elle concernent principalement l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (Nerf Vague, Glandes Surrénales, couple hypothalamo-hypophysaire).

³² Spiegel K et al. (2009, May). Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Endocrinology*, 5(5), 253-61.

³³ Morselli LL et al, (2012), Sleep and metabolic functions, *National Institute of Health*, 463(1), 139-60.

³⁴ Cizzaa G et al, (2010), Treatment of obesity with extension of sleep duration : a randomized, prospective controlled trial. *National Institute of Health*, 7(3), 274-85.

e. Variables de milieu

Les variables de milieu, quant à elles, ne concernent plus des structures conjonctives internes à l'organisme, mais des phénomènes extérieurs à celui-ci. Cela implique un changement de niveau de complexité que l'ostéopathe structurel n'est pas en capacité de traiter. Dans le cadre de la régulation pondérale, elles peuvent être d'ordre alimentaire, énergétique, émotionnelle...etc, combinées ou non.

Les variables de milieu dans un contexte de régulation pondérale peuvent expliquer l'installation d'une phase plateau qui se définit par un équilibre de la balance énergétique :

Apports énergétiques métabolisables (EM) = Dépense énergétique totale (DET)

- Une alimentation en quantité excessive ou trop « riche » (ou à l'inverse, trop restrictive comme lors d'un « régime ») ne conduit pas à une perte de poids
- Le manque d'activité physique ne favorise pas la perte de masse
- Une altération du cycle nyctéméral (travailleur de nuit) modifie profondément la physiologie de la régulation pondérale
- Le stress conduit à des conduites comportementales néfastes...etc.

Bien que hors champs de l'ostéopathie structurelle, ces notions sont à prendre en compte de la part du thérapeute. Les considérer en première intention relève de la médecine allopathique du point de vue de l'ostéopathe structurel, à condition que le lien entre « lésion tissulaire réversible » et « difficulté d'une personne en surpoids à la perte pondérale continue » soit avéré.

Les variables de milieu pourront faire l'objet d'observance (au suivi alimentaire ou à l'activité physique régulière, par exemple) de la part du thérapeute ou de réorientation vers des professionnels concernés.

Quant au lien de causalité entre « Lésion Tissulaire Réversible » et altération de la fonction « régulation pondérale », il sera le cœur de ce travail et de la recherche à suivre.

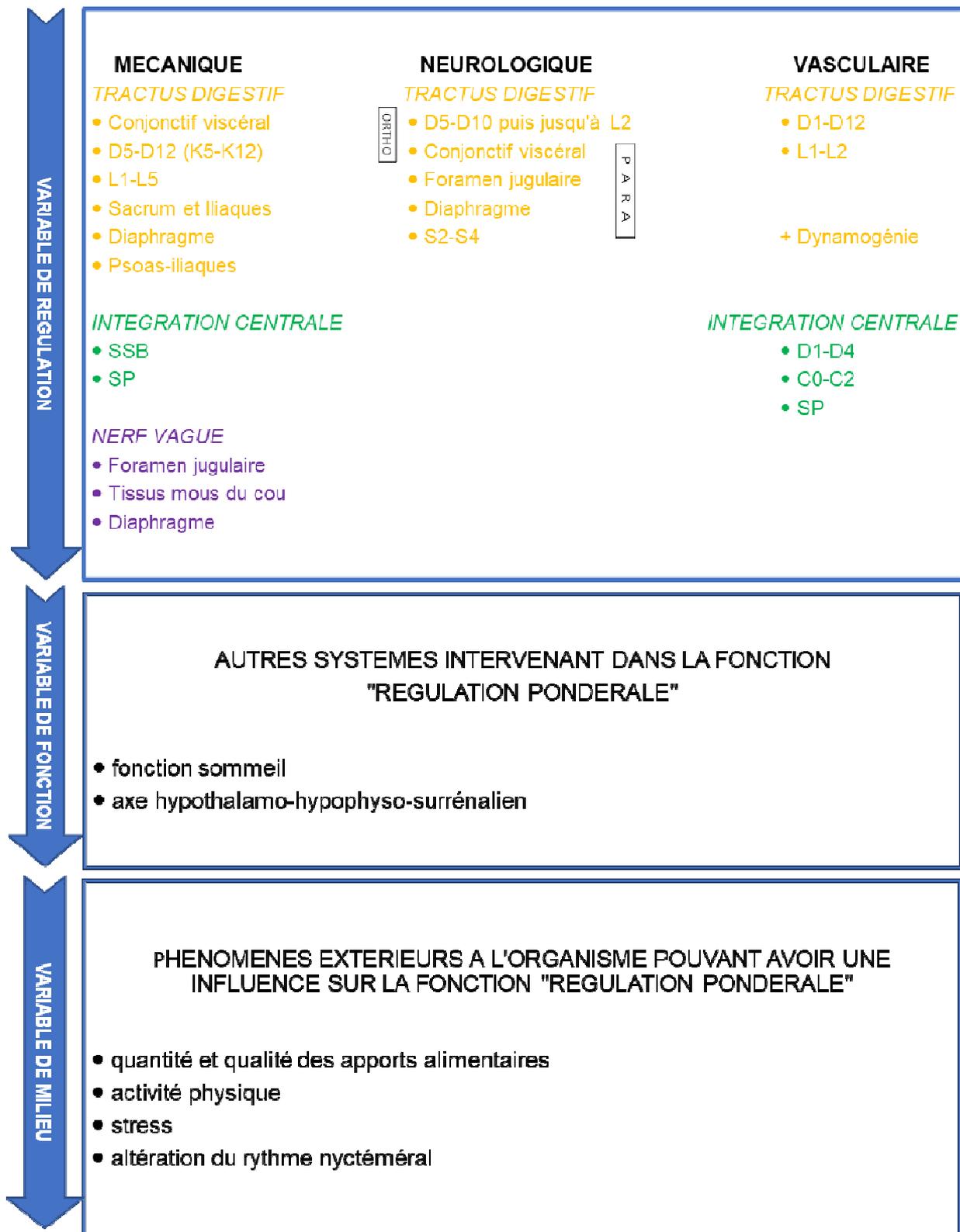


Figure 7 : Organigramme du protocole d'investigation structurel appliqué dans un contexte d'altération de la régulation pondérale

3. HYPOTHESE

L'approche ostéopathique structurelle permet d'accompagner le patient obèse ou en surpoids dans le relancement de sa perte pondérale.

- La phase plateau observée chez un patient en situation de surpoids s'explique, entre-autre, par la présence de LTR au niveau des structures impliquées dans la fonction de « régulation pondérale »
- Le traitement structurel de ses LTR relance la perte de masse
- Le traitement structurel de ses LTR améliore les ratios d'impédancemétrie (notamment en taux de masse grasse)
- Le traitement structurel de ses LTR diminue la périmétrie abdominale
- Le protocole d'ostéopathie structurelle participe à l'amélioration du score de qualité de vie (EQVOD)
- Le protocole d'ostéopathie structurelle participe à l'amélioration des comportements alimentaires (TFEQ-R21)
- Le protocole d'ostéopathie structurelle participe à l'amélioration des signes associés (sommeil, apnée du sommeil, douleurs ostéoarticulaires, stress, etc...)

4. MATERIEL ET METHODE

4.1. Matériel

4.1.1. Critères d'évaluation et de comparaison

a. Mesure de la masse et Impédancemétrie

Le premier critère d'évaluation d'un surpoids est la mesure de la masse (en kilogramme) du patient. Elle se mesure avec un simple pèse-personne, mais ne rend pas compte de la morphologie du sujet. Il est aujourd'hui possible de procéder à une impédancemétrie, ou bio-impédance, dans le but de déterminer la composition corporelle hydrique, osseuse, musculaire, et grasseuse. Le principe réside dans la résistance du passage d'un courant électrique de faible intensité (70 μ A) qui va emprunter des compartiments conducteurs (eau, muscles, électrolytes) et éviter des compartiments isolants (graisse, membranes cellulaires, peau).

Les données électriques collectées par les électrodes réceptrices sont combinées aux données du patient (son âge, son poids, sa taille, son sexe, et son niveau d'activité) et permettent de calculer les différents compartiments tissulaires de son organisme que l'on définit comme une répartition entre masse grasse et masse non grasse, elle-même divisée en masse maigre (eaux intra et extracellulaires et protéines) et contenu minéral osseux.

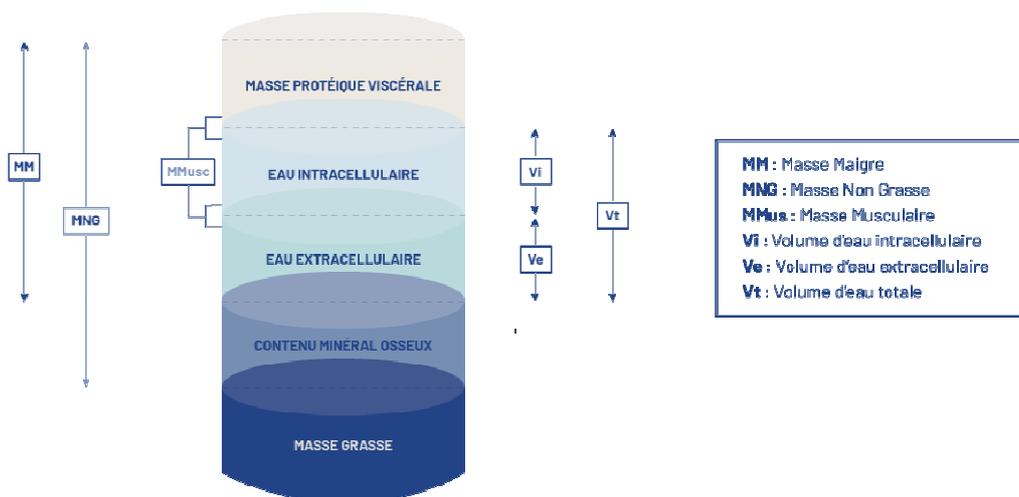


Figure 8 : Schéma des compartiments tissulaires de l'organisme (35)

b. Périmétrie abdominale

Tel que le préconise l'HAS, le bilan initial d'un excès de poids doit inclure une mesure du périmètre de la taille (36). Elle s'effectue grâce à un mètre ruban positionné, à même la peau, à mi-hauteur entre le rebord costal inférieur et la crête iliaque du patient et au croisement de la ligne médio axillaire. La prise de mesure se fait au terme d'une expiration normale du patient.

Cette mesure témoigne d'une localisation abdominale de la graisse corporelle (synonyme d'obésité abdominale) scientifiquement corrélée au taux de graisse viscérale, lui-même facteur de risque de complications métaboliques et cardio-vasculaires (37). En 2005, L'International Diabetes Federation a fait de l'obésité abdominale son critère majeur dans le diagnostic d'une obésité et d'un syndrome métabolique. Pour un individu européen, la valeur seuil du tour de taille est de 80 cm pour une femme et 94 cm pour un homme. Au-delà, ils encourent un risque de développer des complications métabolique et cardio-vasculaire (38).

c. Indice de Masse Corporelle

La sévérité d'un surpoids peut se définir par le calcul de l'indice de masse Corporelle (IMC). Il s'obtient par la division du poids (en kilogramme) sur la taille (en mètre) au carré et s'exprime en Kg/m². L'OMS qualifie un surpoids avec un IMC supérieur à 25 Kg/m² et une obésité avec un IMC supérieur à 30 Kg/m².

³⁵ Bioparhom.com, <https://www.bioparhom.com/la-modelisation-corporelle> [Consulté le 11.02.2022]

³⁶ Haute Autorité de Santé, (2012), Bilan initial d'un excès de poids.

³⁷ Collège des Enseignants de Nutrition, (2011), Obésité de l'adulte. *Université Médicale Virtuelle Francophone*.

³⁸ Luca F et Schlienger J-L, (2010), Mesure du périmètre abdominal, *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(1), 55-8.

Le calcul de l'IMC s'applique aux adultes, quelle que soit la tranche d'âge et quel que soit le sexe. Bien que le résultat soit corrélé avec la quantité de masse adipeuse d'un individu et permet d'en évaluer sa corpulence, il est à prendre avec du recul car selon les individus, la composition corporelle peut varier. Il est intéressant de l'associer à d'autres critères de comparaison (âge, sexe, répartition corporelle de la masse grasse, taux corporel de masse musculaire, etc...) afin d'obtenir une évaluation pertinente du surpoids ou de l'obésité du patient.

La table d'indice de masse corporelle de l'HAS est à retrouver en **annexe 1**.

Classification de l'OMS (1) :

Etat pondéral	IMC en Kg/m ²
Poids normal	18,5 – 24,9
Surpoids	25 – 29,9
Obésité classe I	30 – 34,9
Obésité classe II (sévère)	35 – 39,9
Obésité classe III (massive)	≥ 40

d. Comportement alimentaire (Three-Factor Eating Questionnaire)

Le Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ) est un moyen simple d'identifier les comportements et motivations alimentaires chez les sujets obèses (39). Il a été confectionné en 1984 par Stunkard et Messick, puis validé en France en 1995 par Lluch. Dans l'arrêté du 1^{er} Mars 2021 relatif à la « gestion du parcours de santé dans l'obésité » (2), le Ministère des Solidarités et de la Santé préconise son utilisation dans sa version revisitée en 21 items (plutôt que 51 initialement). Le TFEQ-R21 est donc un questionnaire plus court et plus facile à mettre en place (dont le sujet a besoin de quelques minutes pour le compléter de façon autonome) qui permet d'identifier trois types de comportements alimentaires :

- La « restriction alimentaire cognitive » : le sujet obèse opère consciemment une restriction des apports alimentaires dans le but de contrôler son poids corporel ou de promouvoir sa perte de poids. Elle concerne 6 items : 1, 5, 11, 17, 18 et 21.
- « L'alimentation incontrôlée » : le sujet obèse a une tendance à manger plus que nécessaire en raison d'une perte de contrôle de l'aspect quantitatif des apports alimentaires. Elle comprend 9 items : 3, 6, 8, 9, 12, 13, 15, 19 et 20.
- « L'alimentation émotionnelle » : le sujet obèse se suralimente en phase de mal-être (anxiété, solitude, stress, etc...). Elle inclue 6 items : 2, 4, 7, 10, 14 et 16.

Le patient doit répondre aux items selon une échelle de Likert à 4 points en fonction de son accord avec la phrase mentionnée sauf pour l'item 21 qui répond à une échelle numérique à 8 points (**annexe 2**). Avant de calculer le résultat de chaque item, il est nécessaire d'inverser

³⁹ Stunkard AJ et Messick S, (1984), Three Factor Eating Questionnaire.

les points des seize premiers items. (1 devient 4 points, 2 devient 3 pts ... etc). La question 21 est calculée selon : 1 et 2 (1 point), 3 et 4 (2 pts), 5 et 6 (3 pts) et enfin 7 et 8 (4 pts).

Chaque type de comportement alimentaire (restriction alimentaire cognitive, alimentation incontrôlée et alimentation émotionnelle) obtient donc un score qu'il est nécessaire de diviser par le nombre d'items qu'il inclut, afin d'obtenir une moyenne de chaque spécificité comportementale (soit respectivement par 6, par 9 et par 6). Le score final pour chacune des trois conduites alimentaires est donc compris entre 1 et 4 (4 étant synonyme de la sévérité dudit comportement) **(40-41)**.

e. *Activité physique (score Ricci et Gagnon)*

Le score Ricci et Gagnon permet d'évaluer l'activité physique du sujet **(42)**. Il est également recommandé par le Ministère des Solidarités et de la Santé puisque scientifiquement validé et facile à mettre en place dans le parcours de soin du sujet obèse **(2)**. C'est un questionnaire qui se remplit de façon autonome en quelques minutes. Il est composé de neuf questions réparties en trois thèmes : le comportement sédentaire (1 item), les activités physiques de loisirs dont la pratique sportive (4 items) et les activités physiques quotidiennes (4 items). Chaque item est coté sur une échelle numérique de 1 à 5 points.

Le score total est obtenu par simple additionnement des points obtenus **(annexe 3)**. Trois profils ressortent de l'analyse des résultats :

- Un score inférieur à 18 points témoigne d'un profil sédentaire. Il est conseillé au sujet de profiter de chaque occasion du quotidien pour augmenter son activité physique et d'y associer une certaine régularité plus que d'une intensité (promenade, escaliers, activités ménagères ou jardinage, etc...).
- Un score compris entre 18 et 35 points est synonyme d'un profil plutôt actif. L'accent est donc mis sur la continuité des comportements actifs et de leurs régularités.
- Un score supérieur à 35 points atteste d'un comportement très actif. A ce stade, c'est l'encadrement médical des activités physiques qui est incité de par leurs relatives intensités, dans un but préventif (surmenage, blessure, épuisement).

f. *Précarité (Pascal ou Epices)*

Le score Pascal évalue la précarité du sujet à partir de 4 questions auxquelles il doit répondre par OUI ou par NON. C'est donc un questionnaire très simple et rapide à utiliser (également recommandé dans la « gestion du parcours de santé dans l'obésité ») mais il se contente d'évaluer le caractère « matériel » de la précarité de l'individu, ce qui peut en faire une limite dans la pertinence de l'évaluation du sujet. L'individu est considéré « précaire » s'il

⁴⁰ De Lauzon B et al, (2004), The Three-Factor Eating Questionnaire-R18 is able to distinguish among different eating patterns in a general population, *Nutritional Epidemiology*, 2372-80.

⁴¹ Cappelleri JC et al, (2009), Psychometric analysis of the Three-Factor Eating Questionnaire-R21 : results from a large diverse sample of obese and non-obese participants, *International Journal of Obesity*, 33, 611-20.

⁴² Assurance Maladie, (2016), Questionnaire Ricci et Gagnon, 1-2.

répond par la positive aux questions 1 ou 3 ou 4, ou si la réponse à la question 2 est négative (**annexe 4**).

Ce questionnaire peut être complété par le score Epices, plus répandu dans la littérature et mieux diffusé. Il se compose de onze items auxquels l'individu répond de façon autonome par OUI ou par NON. Pour chacun des items, la réponse OUI affecte une valeur (positive ou négative) tandis que la réponse NON affecte la valeur 0.

Le résultat final s'obtient par la somme de la Constante (75,14) avec l'ensemble des valeurs (positives, négatives ou nulles) obtenues par les réponses du sujet (**annexe 5**). Le score de précarité varie ainsi de 0 à 100, et l'individu est considéré en précarité si le score final dépasse la valeur 30,17 (**43**).

g. Qualité de vie (questionnaire DUKE)

Le profil de santé de DUKE permet d'évaluer la qualité de vie d'un individu en rapport avec sa santé. C'est un auto-questionnaire validé de 17 items évaluant plusieurs critères de santé (physique, mentale, sociale, générale et perçue) et mesurant également des critères plus subjectifs (estime de soi, anxiété, dépression, douleur, incapacité). Chaque réponse est notée selon les valeurs 0, 1 ou 2 « selon leur qualité croissante en termes de santé » (**44**). Le mode de calcul et la répartition de chaque item est accessible en **annexe 6**. Pour chaque critère, un score compris entre 0 et 100 est obtenu et correspond au « degré de santé » perçu par le sujet.

h. Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)

Ce questionnaire, également auto-administré, tient compte des facteurs socio-culturels de l'obésité et à son traitement diététique. Elle est inspirée d'un outil américain équivalent : le « Impact Weight Quality of Life Questionnaire (IWQOL) » (**45**). C'est une échelle scientifiquement validée composée de 36 items notés de 1 à 5 points. Les items se répartissent selon 5 dimensions socio-culturelles liées au vécu d'obésité : l'impact physique (11 items), l'impact psycho-social (11 items), l'impact sur la vie sexuelle (4 items), le bien-être alimentaire (5 items) et le vécu du régime/diététique (5 items).

Pour chaque catégorie socio-culturelle, le résultat s'obtient sous forme de pourcentage, par addition des points obtenus, divisés par le nombre maximum de point possible pour cette catégorie, le tout multiplié par 100. Plus le résultat se rapproche de 100, plus la qualité de vie pour cette dimension est bonne (**annexe 7**).

⁴³ Fouchard A et al, (2014), Caractéristiques métrologiques et comparaison de trois outils de repérage de la précarité sociale dans une permanence d'accès aux soins de santé hospitalière à Paris, *Revue d'Epidémiologie et de Santé Public*, 62, 237-47.

⁴⁴ Guillemin F et al, (1997), Le profil de santé de DUKE : un instrument générique de mesure de qualité de vie liée à la santé, *Santé Publique*, 1, 35-44.

⁴⁵ Ziegler O et al, (2005), Development and validation of a french obesity-specific quality of life questionnaire: quality of Life, obesity and dietetics rating scale, *Diabetes Metabolism*, 31, 273-83.

4.1.2. Fiche clinique

La fiche clinique sert de support au thérapeute pour rassembler l'ensemble des informations émanant du patient et de son motif de consultation. Elle contient l'anamnèse du patient, les différents critères d'évaluations (poids, taille, impédancemétrie, questionnaires ... etc), ses antécédents en lien avec la consultation, ses pathologies associées ... etc.

L'anamnèse est effectuée lors de la première séance de consultation. Elle précède le bilan des LTR qui pourra être répertorié dans un tableau récapitulatif (suivi de remarques éventuelles, comme la difficulté à la pratique d'une certaine technique ou l'impossibilité d'investigation d'une certaine région anatomique, par exemple). Cette fiche clinique est disponible en **annexe 8**.

4.1.3. Fiche de consentement éclairé

La fiche de consentement libre et éclairé (**annexe 9**) est remise idéalement au patient lors de son recrutement, ou au plus tard au début de la première séance du protocole de recherche. Elle vise à lever un quelconque doute quant à la participation du patient à l'étude. Elle permet au thérapeute de s'assurer que le patient satisfait aux conditions de l'étude. De par son caractère informatif, elle permet au patient de lever toutes les interrogations qui le freinerait dans son engagement. Elle peut être le support d'un premier échange informatif entre les deux parties.

4.2. Méthode

4.2.1. Recrutement

Le recrutement des futurs participants s'effectue par différents moyens :

- Entretien téléphonique (et fiche explicative de l'étude, si nécessaire) auprès des professionnels de santé du domaine (médecins généralistes, médecins nutritionnistes, diététiciens, professionnels de l'Activité Physique Adapté (APA) etc...) travaillant en libéral en proximité géographique avec le cabinet où se déroule l'étude.
- Entretien téléphonique (et fiche explicative de l'étude, si nécessaire) avec les médecins gastro-entérologues, endocrinologues, chirurgiens de l'obésité, travaillant en secteur hospitalier et/ou clinique en proximité géographique avec le cabinet où se déroule l'étude.
- Entretien physique (et fiche explicative de l'étude, si nécessaire) avec les patients du cabinet libéral où se déroule l'étude.

4.2.2. Critères d'inclusion

Le bon déroulement de l'étude impose une rigueur dans le recrutement des participants. Il est décidé, pour des raisons éthiques, légales et médicales, que les participants doivent répondre à l'ensemble des exigences suivantes :

- Être âgé de plus de 18 ans
- Être volontaire et pouvoir exprimer son consentement par la signature manuscrite du formulaire du consentement libre et éclairé (**annexe 9**)
- Présenter un IMC > 25 Kg/cm²
- Avoir un suivi nutritionnel en cours (nutritionniste, diététicien) pour le surpoids
- Être en phase de stagnation pondérale (phase plateau) depuis plusieurs semaines à plusieurs mois : le sujet n'observe ni gain ni perte de poids de plus de 3% de son poids total

4.2.3. Critères de non inclusion

Pour les mêmes raisons, il est décidé que les patients n'entreront pas dans le protocole de recherche s'ils présentent au moins l'un des critères suivants :

- Avoir subi une chirurgie bariatrique : sleeve, anneau, by-pass
- Avoir subi une chirurgie viscérale lors des six derniers mois
- Être enceinte ou en situation de post-partum immédiat
- Présenter un (ou plusieurs) trouble(s) ou maladie(s) organique(s), métabolique(s), ou hormonal(aux) : MICI, cancers, hypo/hyperthyroïdie, etc...
- Présenter une contre-indication aux manipulations ostéopathiques structurelles
- Avoir quitter une phase plateau : gain ou perte de poids significatif

4.2.4. Critères d'exclusion

Les participants, une fois intégrés au protocole de recherche, peuvent être exclu de façon définitive s'ils présentent l'un des critères d'exclusion suivants :

- Ne pas se présenter à l'un des rendez-vous prévus pour l'expérimentation
- Entreprendre une nouvelle stratégie de traitement en cours d'étude (risque de biais)
- Présenter un désordre comportemental nuisant à l'observance du protocole et des suivi médicaux et paramédicaux en parallèles
- Connaître une altération de l'état général, quel qu'en soit la cause
- Demander volontairement l'arrêt de l'étude sur sa personne

4.3. Protocole

4.3.1. Groupe expérimental et groupe contrôle

Afin d'éviter un biais inter-sujet, la totalité de l'étude s'effectue par le même thérapeute au sein de son propre cabinet libéral, et avec son propre matériel. Le recrutement, la randomisation, l'anamnèse, la recherche et le traitement des LTR, le recueil des données en fin de séance et l'analyse des résultats s'effectuent selon un calendrier précis auprès des participants intégrés à l'étude. L'étude comprend :

- **Le groupe expérimental** : un groupe de participants pour lesquels le thérapeute intervient selon les modalités du traitement expérimental
- **Le groupe contrôle** : un groupe de participants pour lesquels le thérapeute intervient selon un traitement placebo

La seule différence entre ces 2 groupes réside dans le contenu du traitement réalisé.

Pour le groupe placebo : Devant l'essor de la neurostimulation transcutanée du Nerf Vague dans le traitement de maladies chroniques (Syndrome de l'Intestin Irritable, maladies inflammatoires chroniques de l'Intestin, troubles digestifs, etc.) ⁽²⁰⁾, il est convenu que le thérapeute procède à l'installation d'une électrode auriculaire dans la zone de la cymba concha de l'oreille gauche du patient ⁽⁴⁶⁾. Il la relie à un neurostimulateur puis le met en marche en demandant au patient de l'informer lorsqu'il ressent la stimulation (picotements). Il diminue ensuite progressivement l'intensité de la stimulation jusqu'à l'extinction complète de l'appareil, ceci sans en informer l'intéressé, mais en lui expliquant qu'il ne doit plus ressentir la moindre information sensitive. La durée très réduite de la stimulation étant considérée comme nulle, ceci évite toute interférence avec les résultats du groupe expérimental. Il procède au bilan des LTR mais il lui est proscrit d'utiliser une approche structurée dans sa démarche thérapeutique.

Les conseils en fin de séance, l'observance auprès des dimensions (nutritionnelles, d'activité physique, etc...) en parallèles, restent strictement identiques quel que soit l'appartenance au groupe expérimental ou au groupe contrôle, afin d'éviter des biais supplémentaires

4.3.2. Randomisation

La méthode de randomisation est choisie de façon arbitraire selon le mois de naissance du participant :

- Les sujets nés d'un mois pair (Février, Avril, Juin, Aout, Octobre et Décembre) sont attribués au groupe expérimental.
- Par conséquent, les sujets nés d'un mois impair (Janvier, Mars, Mai, Juillet, Septembre, Novembre) sont attribués au groupe contrôle.

La technique de randomisation n'est pas communiquée aux participants afin de ne pas interférer dans leurs propres jugements et motivations quant à l'observance du suivi de l'étude.

⁴⁶ Schwa-medico France, (2018), Kit Nerf Vague 3DTS. Solution non-invasive de stimulation vagale, Rouffach.

4.3.3. Calendrier de l'étude

T0 Cette étape correspond au recrutement des participants. Face à un patient volontaire, le thérapeute lui transmet la fiche de consentement éclairé.

T1 C'est la première séance. Le thérapeute vérifie l'éligibilité du participant au protocole de recherche en récupérant notamment la fiche de consentement éclairé. Il s'assure que le patient répond aux critères d'inclusion et ne présente aucun critère de non-inclusion. Il peut, si nécessaire, compléter les informations du déroulement du protocole et répondre aux éventuelles interrogations du patient.

L'anamnèse permet une randomisation des participants selon leur mois de naissance. Elle est orientée vers l'objectif de cette étude. Elle rassemble les différents critères d'évaluation et de comparaison : la prise de la masse, de la taille, le calcul de l'IMC, la périmétrie abdominale, les résultats de l'impédancemétrie. Elle rassemble également les résultats des questionnaires Ricci & Gagnon (activité physique), TFEQ-R21 (comportement alimentaire), EQVOD (Qualité de vie), Pascal (précarité matérielle) et EPICES (précarité sociale) qui seront rempli par le patient de façon autonome entre la première et la deuxième séance, à son domicile.

Selon la randomisation :

- Soit le thérapeute effectue un bilan des LTR qu'il répertorie dans le tableau prévu à cet effet et procède au traitement structurel de ces lésions. Il argumente, si nécessaire, les LTR traitées (qualité tissulaire, difficulté à changer l'état de la structure, technique employée, impossibilité de traiter une région anatomique, etc.) dans la rubrique « REMARQUES ».
- Soit il réalise le traitement placebo après avoir répertorié les LTR mais sans chercher à les traiter.

La première séance s'achève avec les conseils et observances du thérapeute auprès de son patient (quel que soit son groupe). Il lui remet les questionnaires, qu'il récupérera au début de la seconde séance.

T2 La deuxième séance est planifiée 3 semaines après la première, si possible aux mêmes horaires. Le thérapeute procède aux mêmes critères d'évaluation et de comparaison (masse, calcul de l'IMC, périmétrie abdominale, impédancemétrie). Il récupère les auto-questionnaires et intègre les résultats à la 1^e anamnèse. Le bilan des LTR et les traitements (expérimental et placebo) se poursuivent selon les groupes. Le thérapeute prodigue les mêmes conseils et observance en fin de séance.

T3 Le contenu de la 3^e séance est similaire à la précédente en termes de critères d'évaluation et de comparaison, de bilans des LTR et de traitements (selon les groupes). Elle intervient 3 semaines après la séance précédente. Le thérapeute remet à nouveau les auto-questionnaires à son patient, qui les remplira à son domicile de façon autonome.

T4 Cette dernière séance ne comprend pas de traitement. Elle est l'occasion pour le thérapeute de récupérer les questionnaires et de procéder une dernière fois à la collecte des critères d'évaluation et de comparaison. Cette séance permet au thérapeute de tirer un bilan objectif quant aux traitements qu'il a effectué avec son patient. Il peut, à sa demande, lui communiquer les résultats de l'étude en respectant le strict secret médical des autres participants.

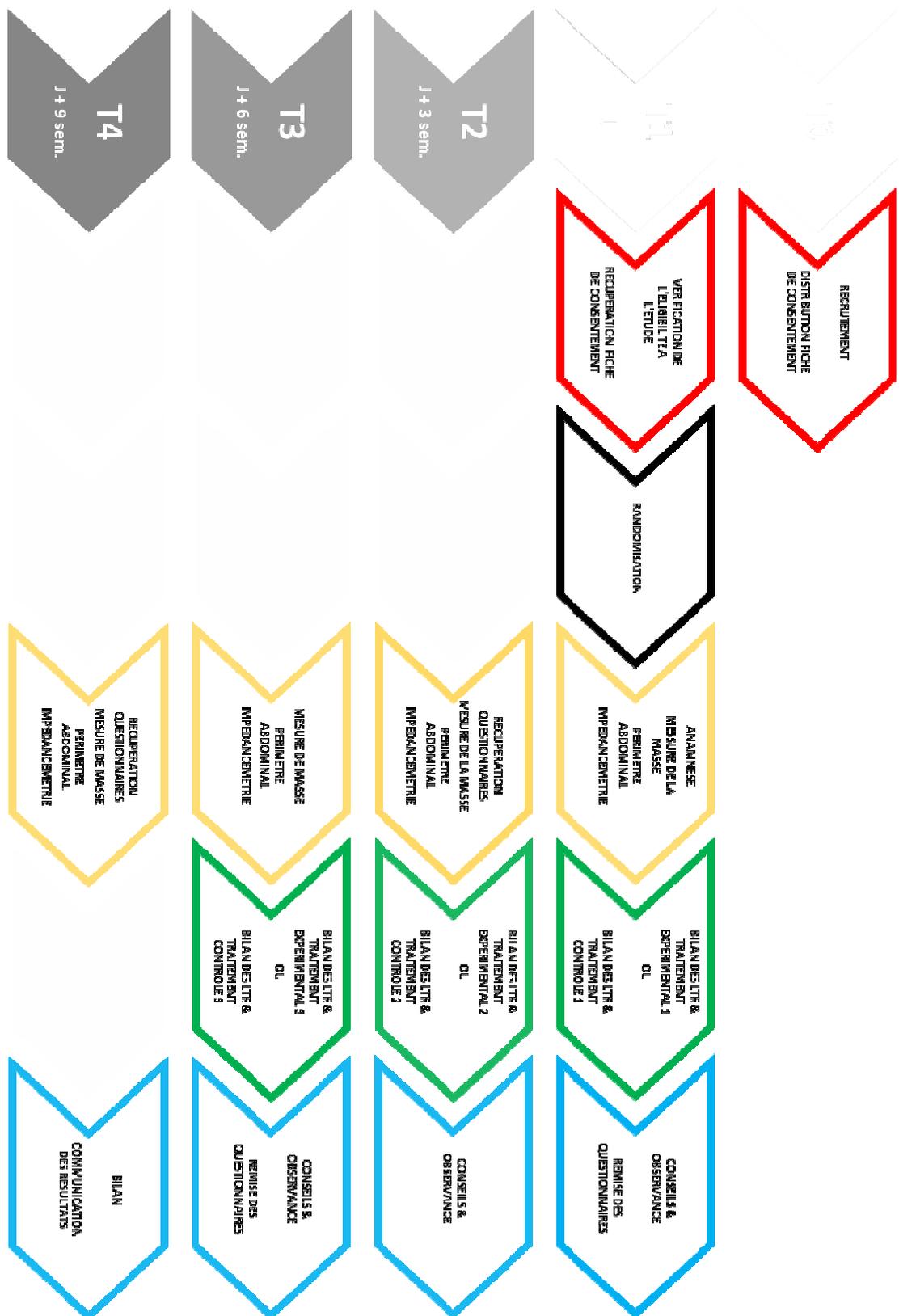


Figure 9 : Calendrier du protocole de recherche

5. RESULTATS

A la fin de l'expérimentation, le thérapeute rassemble les données de chaque participant dans un tableau des résultats. Ceci lui permet d'en faire une étude statistique.

Le tableau des résultats permet de recenser la totalité des données pour chaque patient, au début (T1) et à la fin de l'étude (T4). Il est notamment pertinent lors de l'analyse des scores des différents questionnaires (EQVOD, TFEQ-R21, Ricci & Gagnon, Pascal, Epices) puisque le patient ne les remplit qu'à ces deux reprises (Figure 10).

L'analyse statistique de l'évolution des données biométriques (poids, taille, IMC et périmètre abdominal), d'impédancemétrie (de la masse grasse, entre autres) et des signes associés est, quant à elle, plus détaillée puisque les données sont collectées à chaque séance : T1, T2, T3 et T4 (Figure 11).

Enfin l'analyse statistique de la localisation des LTR et de leur traitement respectif au temps T1, T2 et T3 est possible grâce au tableau récapitulatif des LTR.

L'analyse statistique de la totalité des critères d'évaluations et de comparaisons permet à l'ostéopathe de tirer certaines conclusions concernant l'étude expérimentales menée :

Une diminution de la masse (égale ou supérieure à 3% du poids total), et donc indirectement une réduction de l'IMC, entre les temps T1 et T4 permettrait de valider l'hypothèse selon laquelle : « *Le traitement structurel de ses LTR permet au patient de quitter une phase plateau et d'initier une perte de masse* ».

Une réduction significative du taux de masse grasse entre les temps T1 et T4 permettrait de valider l'hypothèse selon laquelle : « *le traitement structurel de ses LTR améliore les ratios d'impédancemétrie, notamment en taux de masse grasse* ».

Une diminution, entre les temps T1 et T4, du périmètre abdominal égale ou supérieure à 1 cm permettrait de valider l'hypothèse : « *le traitement structurel de ses LTR diminue la périmétrie abdominale* ».

Une augmentation des valeurs numériques du score EQVOD (se rapprochant donc de la valeur 100) concernant ses 5 dimensions socio-culturelles (impact physique, impact psychosocial, impact sur la vie sexuelle, bien-être alimentaire et vécu du régime / diététique) entre les temps T1 et T4 permettrait de valider l'hypothèse selon laquelle : « *le protocole d'ostéopathie structurelle participe à l'amélioration de la qualité de vie du patient en surpoids* ».

Une augmentation des scores pour la « restriction alimentaire », « l'alimentation incontrôlée » et « l'alimentation émotionnelle » du questionnaire TFEQ-R21 (se rapprochant donc de la valeur 4) entre les temps T1 et T4 permettrait de valider l'hypothèse selon laquelle : « *Ce protocole d'ostéopathie structurelle participe à l'amélioration des comportements alimentaires du patient en surpoids* ».

Par conséquent, il serait alors possible d'en déduire que ce protocole d'ostéopathie structurelle met en évidence un lien de cause à effet entre présence de LTR et altération de la fonction de « régulation pondérale », d'une part, et que le traitement structurel de ses lésions permet d'accompagner le patient obèse dans la relance de sa perte pondérale, d'autre part.

PARTICIPANTS		1		2		3 etc...	
TEMPS		T1	T4	T1	T4	T1	T4
BIOMETRIES	POIDS						
	TAILLE						
	IMC						
	PERIMETRE ABDOMINAL						
IMPEDANCEMETRIE	MASSE GRASSE						
	MASSE OSSEUSE						
	EAU EXTRACELL.						
	MASSE MUSCULAIRE						
	PROTEINE VISCERALE						
RICCI & GAGNON	ACTIVITE PHYSIQUE						
TREQ R21	RESTRICTION ALIMENTAIRE						
	ALIMENTATION INCONTROLEE						
	ALIMENTATION EMOTIONNELLE						
EQVOD	IMPACT PHYSIQUE						
	IMPACT PSYCHOSOCIAL						
	IMPACT SUR LA VIE SEXUELLE						
	BIEN ÊTRE ALIMENTAIRE						
	VECU DU REGIME DIETETIQUE						
PASCAL	PRECARITE MATERIELLE						
EPICES	PRECARITE SOCIALE						
SIGNES ASSOCIES							

Figure 10 : Tableau des résultats entre le début et la fin du protocole de recherche

PARTICIPANTS		1				2				3 etc...			
TEMPS		T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
BIOMETRIES	POIDS												
	TAILLE												
	IMC												
	PERIMETRE ABDOMINAL												
IMPEDANCEMETRIE	MASSE GRASSE												
	MASSE OSSEUSE												
	EAU EXTRACELL.												
	MASSE MUSCULAIRE												
	PROTEINE VISCERALE												
SIGNES ASSOCIES													

Figure 11 : Tableau des évolutions biométriques au cours du protocole de recherche

PARTICIPANTS	1				2				3 etc...			
	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
SSB												
SPHENO-PETREUSE												
MEMBRANES DE TENSION RECIPROQUES												
FORAMEN JUGULAIRE												
TISSUS MOUS DU COU												
DIAPHRAGME												
C0-C1-C2												
D1-D4												
D5 - D12												
K5 - K12												
L1 - L5												
EPIGASTRE												
HYPOCHONDRE DROIT												
HYPOCHONDRE GAUCHE												
REGION OMBILICALE												
FLANC DROIT												
FLANC GAUCHE												
HYPOGASTRE												
FOSSE ILIAQUE DROITE												
FOSSE ILIAQUE GAUCHE												
S2-S4												
SACRO-ILIAQUE DROITE												
SACRO-ILIAQUE GAUCHE												
TC PERI-RENAL DROIT												
TC PERI-RENAL GAUCHE												

Figure 12 : Tableau récapitulatif des LTR au cours du protocole de recherche

6. DISCUSSION

6.1. Forces et limites du protocole de recherche

6.1.1. Le thème de l'étude

Bien que devenu un sujet préoccupant pour notre société, l'accompagnement des individus en surpoids n'est, encore à ce jour, que trop limité à l'approche purement médicale. La prise en charge de premier recours ne s'intéresse qu'à la modification des apports nutritionnels et va jusqu'à s'accompagner d'une démarche strictement allopathique avec la prescription de substances pharmacologiques anti-obésité (suppresseur d'appétit, inducteur de satiété, inhibiteur d'absorption des graisses) **(47)** dont la balance « bénéfiques - effets secondaires » ne tend pas à l'avantage du patient : lésions valvulaires cardiaques, hypertension artérielle, troubles psychiatriques indésirables ... etc, ayant parfois conduit au retrait de certains de ces médicaments du marché **(48)**.

Ce n'est que très récemment (2021) que la stratégie de suivi de ces personnes s'oriente vers une prise en charge pluridisciplinaire : médecin, infirmier, diététicien, psychologue etc... **(2)**. Cela a conduit, sur ces dix dernières années, au triplement des interventions chirurgicales de type bariatrique traduisant un échec de la prise en charge de premiers recours où l'intervention de l'ostéopathe n'a jamais été évoquée.

A l'échelle scientifique, l'autonomie du système nerveux entérique appelé couramment « le deuxième cerveau », la communication qu'il entretient avec les structures centrales (le « gut-brain axis ») et les boucles anti-inflammatoires parallèles, sont des notions très récentes qui remettent en question les processus d'installation et de maintien d'une obésité. C'est dans cette perspective que la réflexion portée à l'étude de l'intérêt de l'ostéopathie structurale dans ce parcours de soin a trouvé du sens. Le sujet est novateur et a pour but d'apporter un autre point de vue quant à l'accompagnement d'individus en surpoids : celui de restaurer les meilleures conditions de fonctionnement à l'organisme, dans le but de sa propre guérison.

Du point de vue d'Andrew Taylor Still, « *Cette incapacité d'absorber, de digérer, et d'utiliser un apport aussi vite que celui-ci est ingéré est la cause pour laquelle le tissu spongieux sous cutané du corps se remplit de fluides huileux [...]. Nous devons apprendre où ces interférences sont situées et traiter la zone pour un renouveau des forces ; ensuite nous pouvons raisonnablement espérer de voir la graisse consommer ainsi que la corpulence se réduire par le processus de consommation normale* » **(49)**.

Son traitement consistait alors à « *ajuster les différentes parties de la charpente, de les ramener à leurs relations normales et de rendre impossible toute pression anormale interférant avec le pouvoir des nerfs à conduire le sang à travers l'ensemble des parties, à distribuer et construire, ou toute gêne du sang dans son travail de ramassage et de transport des déchets, indispensable à un fonctionnement normal* », dans le but « *d'obtenir que le mécanisme consomme et répartisse ce qui était nécessaire et élimine le reste* ».

Il concluait par : « *J'ai obtenu de bons résultats dans la réduction de la graisse et j'espère que d'autres suivront* » **(50)**.

⁴⁷ Squadrito F et al, (2020), Anti-obesity drug therapy in clinical practice : Evidence of a poor prescriptive attitude, *Biomedicine and Pharmacotherapy*,128, 1-5.

⁴⁸ Ming-Fang L et Cheung B, (2011), Rise and fall of anti-obesity drugs, *World Journal of Diabetes*, 2(2), 19-23.

⁴⁹ Still AT, (1902), The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy

⁵⁰ Still AT, (2001), Ostéopathie Recherches et Pratiques _ Traduit par Pierre Tricot, éditions Sully.

A ce jour, aucune étude scientifique, même de faible niveau de preuve, ne s'intéresse à l'approche ostéopathique structurale dans un but de perte pondérale chez les individus obèses. Le protocole proposé dans ce travail n'a pas pu être confronté à la littérature actuelle, ce qui en fait une limite. Cependant, ce travail pourrait servir d'étude pilote dans une prospective d'étude à plus grande échelle.

- Le choix de porter la réflexion de ce travail de fin d'étude à un sujet novateur comprend à la fois des limites (aucune confrontation possible à la littérature actuelle) et des avantages compte tenu du potentiel scientifique qu'il suscite.

6.1.2. La population de l'étude

Afin de tirer des conclusions pertinentes quant aux résultats de l'étude, l'échantillon de participants doit être le plus étoffé possible. Le recrutement qui doit se faire en amont de l'expérimentation passe inéluctablement par l'information des professionnels de santé concernés (libéraux ou hospitaliers) puisque l'un des critères d'inclusion suggère que les participants aient un suivi médico-diététique en cours. Cette phase d'information est chronophage et nécessite une anticipation de la part de l'opérateur. Ses explications doivent être les plus claires possible afin de susciter l'intérêt de son interlocuteur, dont la réflexion au sujet de l'obésité et de la perte de poids peut être radicalement opposée. L'ostéopathe peut également se heurter au manque de disponibilité des praticiens pour des entretiens physiques, qui prédisposent vraisemblablement de l'installation d'une meilleure relation de confiance inter-praticiens que des entretiens téléphoniques ou qu'une simple lettre explicative.

Les critères d'inclusions et de non-inclusions étant limités, ils permettent d'intégrer facilement les participants, ce qui est avantageux pour l'étude. Les critères d'exclusions faisant surtout référence à l'implication du patient dans son traitement permettent indirectement de cibler d'avantage les personnes motivées sans risquer de réduire significativement l'effectif de participants.

- La mise en place de l'étude nécessite une période d'information relativement chronophage mais indispensable à son déroulement et à la pertinence des résultats qui en découleront. Une fois l'inclusion faite, il est cependant peu probable que l'échantillon de participants soit réduit de manière significative au point d'interférer sur l'analyse des résultats de l'étude. Ceci confère un avantage pour l'étude qui reste ouverte au plus grand nombre de sujets dont l'hétérogénéité (sexe, âge, ancienneté de l'obésité, signes associés, etc...) est une richesse dans le but d'extrapoler les résultats à la population générale.

6.1.3. Le matériel d'évaluation et de comparaison

a. Les données biométriques

La mesure de la masse, et le calcul de l'IMC sont des mesures assez simples à collecter. Pourtant, le seul calcul de l'IMC ne peut pas, à lui seul, caractériser un surpoids ou une obésité. Il repose sur un calcul mathématique universel quel que soit le sexe, l'âge, la morphologie androïde ou gynoïde, etc... du patient. Il est corrélé avec le reste de ses données biologiques, ses éventuelles pathologies annexes (hypertension, diabète, maladie cardio-vasculaire), ses habitudes de vie (sédentaire ou sportif). Il est à prendre avec le recul nécessaire lorsqu'il concerne un enfant ou un individu âgé, ou encore un sportif confirmé puisqu'il ne rend pas compte de la composition corporelle en graisse ou en masse musculaire. L'IMC doit rester un indicateur de surpoids et non un diagnostic à part entière. Des formules plus étayées auraient pu être employées :

→ **La formule de Lorentz** intégrant les paramètres de taille et de sexe :

$$\text{Poids idéal (kg)} = \text{taille (cm)} - 100 - \frac{\text{taille (cm)} - 150}{\text{cste}}$$

Cste = 4 pour un homme / = 2,5 pour une femme

Elle a été créée par le Dr Friedrich Lorentz (1929) et s'inspire de la formule de Broca :

$\text{Poids idéal (kg)} = \text{taille (cm)} - 100$ en y intégrant les paramètres de taille et de sexe.

C'est la formule la plus utilisée pour une estimation du poids, actuellement.

→ **La formule de Creff**, intégrant les notions de taille, d'âge et de morphologie :

$$\text{Poids idéal (kg)} = \text{taille (cm)} - 100 + \frac{\text{âge (année)}}{10} \times \text{cste}$$

Cste = 0,81 (morphologie gracile) / = 0,9 (morphologie normale) / = 1,1 (morphologie large)

Plus précise que la formule de Lorentz, la formule de Creff intègre la caractéristique morphologique du sujet (gracile, normale ou large), mais dont la définition reste néanmoins subjective.

→ **La formule de Monnerot–Dumaine**, intégrant la morphologie et l'ossature du sujet :

$$\text{Poids idéal (kg)} = \frac{\text{taille (cm)} - 100 + 4 \times \text{circonférence poignet (cm)}}{2}$$

Cependant, cette formule n'est pas validée scientifiquement.

b. La bio-impédancemétrie

La mesure de la masse et l'impédancemétrie s'effectuent grâce à un bio-impédancemètre. Il existe sur le marché une grande variabilité dans ces appareils de mesure, qu'ils soient destinés à un usage professionnel ou non. Il semble tout de même pertinent que l'appareil choisi pour l'étude procède à la bio-impédance grâce à des électrodes positionnées au niveau des pieds et des mains pour une analyse plus précise des différents compartiments tissulaires. La fiabilité de son utilisation dépend également de plusieurs conditions qui peuvent être difficiles de respecter tout au long du protocole **(51)** :

- La prise de mesure est effectuée à distance du dernier repas, après un délai d'au moins 4h, car l'alimentation diminue l'impédance et est donc source d'erreur de mesure.
 - Le patient doit être à jeun d'alcool depuis au moins 24h, pour les mêmes raisons.
 - Le dernier effort physique doit avoir été effectué dans un délai de plus de 12h, car l'augmentation de la température corporelle secondaire à un effort diminue l'impédance et est également source d'erreur.
 - Certaines pathologies impliquant une perturbation dans la répartition de l'eau dans les différents compartiments de l'organisme, comme l'insuffisance cardiaque, veineuse ou rénale peuvent conduire à des erreurs de mesures.
 - Certains médicaments, comme les glucocorticoïdes, les diurétiques et l'hormone de croissance, qui affectent l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme peuvent également conduire à une altération de l'impédance.
 - Le port de pacemaker, défibrillateur automatique implantable ou stimulateur de thérapie de resynchronisation cardiaque peuvent créer des interférences avec l'impédancemètre et modifier les résultats de mesure.
- L'utilisation d'un bio-impédancemètre tout au long du protocole suggère une certaine rigueur dans le respect des conditions cliniques du patient. L'idéal serait de procéder aux séances et donc aux prises de mesures à T1, T2, T3 et T4 toujours aux mêmes horaires afin de réduire le risque de biais. Le choix du bio-impédancemètre utilisé dépend également du coût financier non négligeable que certains appareils présentent sur le marché, sans pour autant certifier d'une validité scientifique, ce qui est une limite dans cette étude.
- Néanmoins, si les conditions d'utilisation du bio-impédancemètre sont réunies, les résultats obtenus sont fiables et permettent un suivi clinique crédible des patients pendant le protocole.

⁵¹ Kushner RF et al, (1996), Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements, *Clinical Nutrition*, 64, 423-7.

c. Les questionnaires

Quel que soit le sujet qu'ils abordent, les questionnaires choisis pour cette étude sont tous validés scientifiquement. Ils sont remplis de manière autonome par le patient. Les questionnaires sont remis au patient à T1, qui les remplit chez lui, avant de les remettre au praticien en début de séance T2. Cette séquence est répétée en T3 (distribution des questionnaires) et T4 (récupération) afin de quantifier une éventuelle évolution des paramètres concernant les comportements et motivations alimentaire (TFEQ-R21), le niveau d'activité physique (Ricci & Gagnon), la précarité (Pascal et / ou Epices), la qualité de vie (Duke et / ou EQVOD), ce dernier étant spécifiquement orienté dans un contexte d'obésité et de diététique).

- Ces auto-questionnaires sont relativement courts et simples à remplir de façon autonome par le patient. Le calcul des résultats et leurs comparaisons entre le début et la fin du protocole de recherche est facile à mettre en place pour le praticien, qui peut en tirer des conclusions rapidement quant à l'évolution de son patient sur le vécu de son surpoids et des conséquences dans sa vie quotidienne. Cet abord plus général concernant le sujet de l'étude et de ses répercussions permet une approche biopsychosociale de cette pathologie, devenue aujourd'hui un problème de santé public, et dont la stratégie de traitement des autorités sanitaires semble précisément s'orienter vers une prise en charge pluridisciplinaire. L'utilisation de ces questionnaires est donc une force dans cette étude.

6.1.4. Le protocole expérimental

a. Le thérapeute

Tout au long du protocole, un seul et même ostéopathe procède au relevé des éléments de l'anamnèse, à la recherche de LTR et de leur traitement structurel (pour le groupe expérimental), le but étant de limiter au maximum le biais inter-opérateur. Bien que cela n'ait pas un impact majeur dans la collecte des éléments biométriques (taille, périmétrie abdominale, par exemple) du patient puisque celle-ci est standardisée, elle peut cependant s'avérer divergente lors de la recherche de LTR au moyen d'un test de résistance. Cette investigation du tissu conjonctif dépend du ressenti personnel et de la sensibilité de l'opérateur. Il n'est donc pas pertinent de comparer et d'extrapoler un test de résistance à plusieurs thérapeutes. En contrepartie, le fait d'instaurer l'application du protocole à un seul et même thérapeute du début jusqu'à la fin de l'expérience constitue en soi un biais de subjectivité.

- Le choix d'établir ce protocole avec un unique thérapeute présente à la fois des avantages et des inconvénients.

b. Les participants

Pour le bon déroulement de l'étude et une objectivité dans l'analyse des résultats, il est primordial que les participants adhèrent aux exigences du protocole. L'honnêteté dans le remplissage des auto-questionnaires, l'observance du programme alimentaire, l'exigence liée aux conditions de mesure (par bio-impédancemètre notamment), le respect des consignes hygiéno-diététiques sont autant de paramètres que le thérapeute ne peut pas contrôler chez son patient. La relation de confiance qui s'établit entre les deux parties est la base du bon déroulement de l'étude, et ceci, quel que soit le groupe de participants (expérimental ou contrôle).

- ➔ Malgré les conseils que le thérapeute peut prodiguer à ses patients relatifs à l'adhérence au protocole de recherche et aux consignes hygiéno-diététiques à poursuivre en parallèle des séances, les conduites et comportements des patients constituent un biais non négligeable dans cette étude.

c. La loi Jardé

Votée le 05 Mars 2012, la loi « Jardé » est venue poser un cadre plus précis concernant la recherche impliquant la personne humaine (RIPH). Elle a été modifiée par deux arrêtés en 2018, pour qu'à ce jour, trois catégories de recherches soient recensées :

- Catégorie 1 : les recherches interventionnelles concernant l'administration d'un médicament expérimental ou la réalisation d'actes expérimentaux.
- Catégorie 2 : les recherches interventionnelles à risques et contraintes minimales.
- Catégorie 3 : les recherches non interventionnelles prospectives.

Le protocole de recherche proposé dans ce travail est concerné par le cadre juridique du Décret 2017-884 publié au Journal Officiel du 10 Mai 2017, relatif aux « *Recherches organisées et pratiquées sur des personnes volontaires saines ou malades qui visent à évaluer les mécanismes de fonctionnement de l'organisme humain normal ou pathologique, l'efficacité et la sécurité de réalisation d'actes [...] dans un but de diagnostic, de traitement ou de prévention d'états pathologiques* » (52-53).

Le protocole de recherche doit être présenté au Comité de Protection des Personnes (CPP) et obtenir son accord pour être mis en application. Le CPP assure la protection des participants et le bon respect de la législation. L'expérimentation ne peut être débutée qu'après l'aval de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) qui veille à la protection des données personnelles des participants. Enfin, il est nécessaire d'informer l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de Santé (ANSM) quant à la mise en application du protocole.

Ces contraintes juridiques et administratives, notamment en termes de délai de réponse, n'ont pas permis la mise en application du protocole dans les conditions exigées initialement. Il est tout de même envisagé qu'il soit présenté aux instances compétentes dans le but d'une mise en application future, par un autre étudiant de l'IFSO Rennes, par exemple.

⁵² Fournier LS, (2012), La loi Jardé : une nouvelle loi régissant la recherche médicale, *Hegel*, 47-50.

⁵³ Heron M, (2020), La loi Jardé en 4 minutes, Récupéré sur *SoEpidemio* : <https://soepidemio.com/2020/01/22/la-loi-jarde-en-4-minutes/>

En l'état, ce travail ne suggère qu'un abord théorique du protocole expérimental et ne présente aucun résultat. Néanmoins il a été longuement réfléchi et il aborde le sujet de l'obésité chronique dans une vision ostéopathique structurelle encore inconnue dans le monde médical occidental.

Dans une démarche prospective, il nous semble important d'y associer des notions de prévention, de définition de la santé (dans le modèle ostéopathique structurel), de fonctions émonctorielles et de flore intestinale.

6.2. Ouvertures

6.2.1. La santé dans le modèle ostéopathique structurel

La médecine conventionnelle, largement répandue dans la pratique occidentale, est enseignée en faculté de médecine. Elle s'appuie sur des traitements ayant obtenu une validation scientifique dans le but de « diagnostiquer et de traiter les blessures et les maladies, habituellement à travers la prescription de médicaments, la chirurgie ou d'autres formes de thérapies » (54). Il est d'ailleurs courant d'entendre qu'elle *lutte contre les maladies*.

A l'IFSO de Rennes, la santé est définie comme le ratio entre les variables d'état d'une structure et ses propres variables d'entrée. La bonne santé se caractérise alors par la capacité à assumer et à réagir favorablement à une agression extérieure autant qualitativement que quantitativement. Dans le contexte d'obésité en phase plateau, ne chercher qu'à réduire les variables d'entrée (qualité et quantité nutritionnelles, entre autres) relèverait de la médecine allopathique. En y associant un abord structurel, c'est-à-dire en s'intéressant aux structures qui interviennent dans la régulation pondérale en leur procurant un meilleur environnement conjonctif synonyme de restauration de leurs fonctions optimales, la stratégie est de stimuler la capacité de l'organisme à s'auto-guérir. Le but n'est plus de *lutter contre* l'obésité mais plutôt *d'agir pour* la santé. L'objectif n'est plus de *lutter contre* les symptômes (conséquences) mais plutôt *d'agir sur* les causes des dysfonctionnements.

6.2.2. La toxémie

Cette démarche structurelle s'accompagne d'une réflexion plus générale concernant les causes de l'accumulation anarchique de tissus adipeux au sein de l'organisme, au point de ne plus pouvoir s'en affranchir. En dehors des facteurs génétiques et biologiques, cette inégalité entre stockage et élimination des graisses s'explique par une augmentation de la toxémie. Bien que définie classiquement par l'« ensemble des accidents déterminés par l'accumulation dans l'organisme des poisons métabolites endogènes ou de poisons

⁵⁴ Ministère des Solidarités et de la Santé, (2017), Différences entre la médecine conventionnelle et les pratiques de soins non conventionnelles (PSNC), Récupéré sur Santé.fr : <https://www.sante.fr/differences-entre-la-medecine-conventionnelle-et-les-pratiques-de-soins-non-conventionnelles-psnc>

exogènes » **(55)** la Toxémie est également un paradigme de santé expliquant l'apparition de maladies, notamment dans le domaine de la Naturopathie.

Suite à l'accumulation progressive de déchets, qu'ils soient exogènes (perturbateurs endocriniens, médicaments, pollution de l'air, aérosols...) ou endogènes (cristaux et colles issus du métabolisme cellulaire), l'organisme s'engraille. Tant que sa capacité à éliminer les déchets est, à minima, identique à ce qu'il perçoit, sa santé se maintient. Cependant, l'exposition quotidienne de l'organisme aux agressions, en grande partie liée à l'évolution de notre mode de vie (alimentation transformée, stress sociétal, sédentarité, etc...) conduit à l'installation d'une fatigue chronique. L'énergie vitale se consacre alors principalement aux fonctions essentielles de l'organisme au détriment de la fonction d'élimination des déchets **(56)**.

Dès lors que le seuil de tolérance toxinique de l'organisme est atteint, la maladie se déclare. Loin de se déclencher par hasard, elle traduit l'excédent de toxémie accumulée et agit alors comme détoxifiant de substitution (écoulement pharyngés, vomissement, diarrhées ...). Selon une démarche allopathique, la prescription des médicaments « anti-symptômes » (ActifedRhume®, Vogalib® et Smecta®, pour ne citer qu'eux...) conduirait, d'une part à freiner l'évacuation des toxines, et d'autre part, à engraisser d'avantage l'organisme à cause de leurs pouvoirs toxémiques.

Agir sur les symptômes ou en traiter la cause : deux stratégies apparemment opposées qui traduit toute la différence qu'il existe entre « *lutter contre les maladies* » de la médecine conventionnelle et « *promouvoir la santé* » des approches intégratives associant des alternatives de traitement, telles que l'ostéopathie ou la naturopathie, à un parcours de soin classique.

6.2.3. Les émonctoires

Structures essentielles dans le domaine de la Naturopathie, les émonctoires sont des organes excréteurs de déchets de l'organisme afin d'éviter que celui-ci ne s'engraille de façon excessive. Le foie, les reins, la peau, et les voies respiratoires en sont les principaux artisans. Ils sont suppléés par les glandes salivaires et lacrymales, les amygdales, et l'utérus chez la femme.

Lorsque les émonctoires sont saturés, l'organisme accumule en son sein les toxines endogènes et exogènes, dont il tente de nous préserver de leurs effets néfastes en les stockant notamment dans les cellules graisseuses **(54)**. Le tissu adipeux devient donc le siège d'une inflammation chronique, bien connue du processus d'installation d'une obésité (cf : 1.1 Physiopathologie de l'obésité). L'organisme observe une tendance à l'acidification de son milieu tissulaire alors que le sang s'alcaline. Le tissu conjonctif, quant à lui, agit tel un système tampon en se chargeant en déchets métaboliques, dans le but de remédier à la surcharge émonctorielle. Ce nouveau terrain tissulaire, favorable à la formation de LTR(s) locale(s), ne fait qu'altérer l'activité de l'émonctoire voisin, dont l'environnement conjonctif ne lui est plus favorable pour l'exécution de sa pleine fonction de détoxination. La lésion s'auto-entretient.

⁵⁵ Le Larousse, définition de la Toxémie, Récupéré sur le *Dictionnaire Français du Larousse* : <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/toxémie/78796>

⁵⁶ Gioi S, (2018), La détoxification, Récupéré sur *Principe Santé* : <https://principesante.com/toxemie-et-detoxication/>

6.2.4. La paroi intestinale

Dans cette recherche constante d'équilibre entre la captation-fabrication des toxines et leurs éliminations par les émonctoires, le tube digestif occupe un rôle clé. Il est le lieu de passage des éléments du milieu extérieur (lumière du tube digestif) vers le milieu intérieur, par l'intermédiaire de sa muqueuse intestinale qui agit comme un filtre. Cette perméabilité membranaire peut être modulée par les efférences parasympathiques du Nerf Vague et du parasympathiques pelviens, elles-mêmes en communication avec le système nerveux entérique et les cellules immunitaires de la muqueuse intestinale **(57)**.

Dans le cas d'une toxémie avérée, l'augmentation de l'inflammation interne provoque une perte d'efficacité de la paroi intestinale qui devient hyper-perméable. Qu'elle en soit une cause ou une conséquence, cette hyperperméabilité membranaire favorise en retour le passage de toxines dans l'organisme et la toxémie s'auto-entretient. Chez l'individu obèse, la coexistence d'une perte de motilité du tube digestif, notamment dans sa portion terminale (côlon), et d'une hyperperméabilité intestinale, exacerbe le risque de réabsorption des toxines et entretient les cercles vicieux d'encrassement et d'inflammation de l'organisme.

6.2.5. Le microbiote intestinal

Autrement appelé la « flore intestinale », le microbiote qui colonise notre tractus digestif comprend 10^{14} micro-organismes, soit dix fois plus que le nombre de cellules humaines d'un individu. Selon les conditions de l'environnement dans lequel il se trouve (pH, vitesse de transit, anaérobiose... etc), le microbiote diffère par sa composition et ses proportions en micro-organismes. L'écosystème du côlon est le plus abondant et le plus diversifié en termes d'espèces de bactéries, dont les Firmicutes et les Bacteroïdètes en représentent la majeure proportion (respectivement 65% et 25% des bactéries anaérobiques du côlon). Cette cohabitation entre l'hôte et plus de 400 espèces de bactéries différentes est indispensable au maintien d'une bonne santé : c'est une symbiose. De par sa multiplicité génique (on parle de métagénome, il est cent fois supérieur au génome humain), le microbiote intestinal intervient dans bon nombre de fonctions physiologiques **(58-59)** :

- Il contribue à la formation et au maintien d'une barrière protectrice contre les pathogènes ingérés.
- Il participe aux processus de fermentation colique, à la production hépatique de cholestérol, à la synthèse des vitamines K et B9, toutes indispensables à notre métabolisme.
- Il collabore au maintien de la trophicité de la paroi intestinale, à la motricité du tractus digestif, et à l'efficacité du système immunitaire local.
- Il stimule constamment le système immunitaire dans son propre développement et sa maturation et participe, de ce fait, à l'équilibre des réponses pro et anti-inflammatoires de l'organisme.

⁵⁷ Keita V et Soderholm JD, (2010), The intestinal barrier and its regulation by neuroimmune factors, *Neurogastroenterology and motility*, 718-33.

⁵⁸ Marteau P, (2013), Microbiote Intestinal, *Gastro-entérologie*, 8(2), 1-8.

⁵⁹ Corthier G, (2007), Flore intestinale et santé : quels enjeux ?, *Nutrition clinique et métabolisme*, 21, 76-80.

Dans le cas où des perturbations interviennent chez l'hôte ou son microbiote, l'interrelation qu'ils entretiennent entre eux est elle aussi déséquilibrée et des désordres digestifs ou extradiigestifs se développent. Dans le cas de l'obésité, le lien entre la composition de la flore intestinale et le développement de la maladie chez l'hôte est désormais avéré.

- Le microbiote influence le rendement énergétique issu du métabolisme glucidique et les dépôts lipidiques **(60)**.
- Il entretient également un climat pro-inflammatoire à bas bruit par modulation microbienne comme lors d'une endotoxémie chronique.
- Son altération de composition ou de fonction serait également concomitante au développement du diabète et de la résistance à l'insuline.

Dans les perspectives de traitement de pathologies métaboliques, la prise en compte de ce que nous considérons aujourd'hui comme un « organe à part entière » **(56)**, n'est plus facultative.

7. CONCLUSION

La réflexion selon notre point de vue structurel apportée au sujet de l'obésité, de la difficulté des sujets à relancer une perte de masse et de ses conséquences psychologiques et sociales, a permis dans ce travail, l'élaboration d'un protocole de recherche quant à l'intérêt de l'approche ostéopathique dans ce domaine. Il s'est appuyé sur des connaissances anatomo-pathologiques récentes, prenant en considération les relations entre le tractus digestif et les centres supérieurs de la régulation pondérale, d'une part, puis en intégrant les processus connexes (tels que les boucles inflammatoires, le stress, l'altération du sommeil etc...) participants au développement de la pathologie, d'autre part. La logique d'investigation et de traitement selon le modèle structurel s'est entièrement inspiré de l'enseignement de l'IFSO de Rennes.

Les instances juridiques et la loi en vigueur n'ont pas permis la mise en application de la recherche et ne permettent pas l'analyse de résultat, ceci s'expliquant par des délais d'attente de la part du Comité de Protection des Personnes impossible à respecter. Néanmoins, nous espérons que ce protocole structurel inspire de futurs confrères et permette d'élargir le champ d'intervention de l'Ostéopathie. Mais il semble indispensable que les futures recherches soient développées en collaboration avec des centres hospitaliers universitaires.

Le questionnement au sujet de la définition de la Santé dans le modèle de l'ostéopathie structurelle, au paradigme de la toxémie et des émonctoires, ou encore aux éléments anatomiques comme la paroi intestinale et le microbiote permettront, peut-être, l'amélioration de ce protocole ou la mise en relation avec d'autres pratiques comme la Naturopathie.

⁶⁰ Clarke SF et al, (2012), The gut microbiota and its relationship to diet and obesity. *New Insights, Gut Microbes*, 3, 186-202.

8. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Haute Autorité de Santé, (2011), Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours, Recommandation de bonne pratique, 1-28.
- [2] Ministère des solidarités et de la santé, (2021), Gestion du parcours de santé dans l'obésité (GPSO), Journal Officiel de la République Française, texte 13/144.
- [3] Faucher P et Poitou C, (2015), Physiopathologie de l'obésité, Revue du rhumatisme monographies, 1-7.
- [4] Ziegler O et al, (2000), Physiopathologie de l'obésité : Facteurs nutritionnels et régulation de la balance énergétique, Annales d'Endocrinologie, 61, 12-23.
- [5] Le Magnen J, (1982), Neurobiology of Feeding and Nutrition, Academic Press.
- [6] Benyaich A et Benyaich K, (2017), Les peptides orexigènes et anorexigènes impliqués dans la régulation centrale et périphérique du comportement alimentaire, Pratiques en nutrition : santé et alimentation, 1-27.
- [7] Bellisle F, (2012), Faim et satiété, contrôle de la prise alimentaire, Endocrinologie et Nutrition, 1-13.
- [8] Buhmann H et al, (2014), The gut-brain axis in obesity, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 28, 559-71.
- [9] Richard D, (2007), Comprendre les mécanismes de la régulation pondérale pour mieux traiter l'obésité, La régulation du poids corporel dans l'obésité, 79-84.
- [10] Woods SC et al, (2006), Pancreatic signals controlling food intake : insulin, glucagon and amylin, Philosophical transactions of the Royal Society, 1219-35.
- [11] Cummings DE & Overduin J, (2007), Gastrointestinal regulation of food intake, The Journal of Clinical Investigation, 117(1), 13-23.
- [12] Furness JB, (2012), The enteric nervous system and neurogastroenterology, Gastroenterology and Hepatology, 9, 286-94.
- [13] Faculté de médecine et de pharmacie de Grenoble, (2011), Généralités sur le tube digestif, Grenoble, 1-35.
- [14] Bonaz B & Pellissier S, (2013), Mon cerveau et mon intestin communique, parfois mal ! Pratique Neurologique, 240-57.
- [15] Bonaz B, (2010), Communication entre Cerveau et Intestin, Brain-Gut interactions, La revue de médecine interne, 31, 581-5.
- [16] Lane RD et al, (2009), The Rebirth of Neuroscience in Psychosomatic Medicine, part I : Historical context, methods, and relevant basic science, Psychosomatic Medicine, 71, 117-34.
- [17] Chapelot, D, (2019), Comportement alimentaire : nés pour s'autoréguler, Cerveau & Psycho, 108, 40-7.
- [18] Aubert G et al, (2010), Neuroendocrine characterization and anorexigenic effects of telmisartan in diet and glitazone-induced weight gain, Metabolism clinical and experimental, 59(1), 25-32.

- [19] Pavlov VA et Tracey KJ, (2012), The Vagus nerve and the inflammatory-linking immunity and metabolism, *National Endocrinology Revue*, 8(12), 743-54.
- [20] Bonaz B, (2015), Propriétés anti-inflammatoires du nerf vague : implications thérapeutiques en gastroentérologie, *Hegel*, 5(3), 173-9.
- [21] Pardo JV et al, (2007), Weight loss during chronic cervical vagus nerve stimulation in depressed patients with obesity, *International Journal of Obesity*, 31(11), 1756-9.
- [22] Sutherland JP et al, (2004), The Metabolic Syndrome and Inflammation, *Metabolic Syndrom and Related Disorders*, 2(2), 82-106.
- [23] Shoelson SE et al, (2007), Obesity, Inflammation, and Insulin Resistance, *Gastroenterology*, 2169-80.
- [24] Organisation Mondiale de la Santé, (2010), Benchmarks for Training in Osteopathy, Genève.
- [25] Terramorsi J-F, (2013), Ostéopathie Structurale : Lésion structurée - Concepts structurants, Eolienne/Gépro.
- [26] Duval H, (2017), Cours : le Péritoine, Institut de Formation en Soins Ostéopathiques, Rennes.
- [27] Duval H, (2017), Cours : Présentation de la cavité abdominale, Institut de Formation en Soins Ostéopathiques, Rennes.
- [28] Horbette R et Boudehen G, (2019), Cours : le Sphénoïde, Institut de Formation en Soins Ostéopathiques, Rennes.
- [29] Wikipédia, (2021), Nerf Vague, https://fr.wikipedia.org/wiki/Nerf_vague.
- [30] Bastien S, (2016), Cours : SNA Systématisation et effets, Institut de Formation en Soins Ostéopathiques, Rennes.
- [31] Trouillas J et al, (2007), Anatomie et Histologie de l'Hypophyse humaine, *Endocrinologie - Nutrition*, 1-16.
- [32] Spiegel K et al. (2009), Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk, *Endocrinology*, 5(5), 253-61.
- [33] Morselli LL et al, (2012), Sleep and metabolic functions, *National Institute of Health*, 463(1), 139-60.
- [34] Cizzaa G et al, (2010), Treatment of obesity with extension of sleep duration : a randomized, prospective controlled trial, *National Institute of Health*, 7(3), 274-85.
- [35] Bioparhom.com, <https://www.bioparhom.com/la-modelisation-corporelle> [Consulté le 11.02.2022]
- [36] Haute Autorité de Santé, (2012), Bilan initial d'un excès de poids.
- [37] Collège des Enseignants de Nutrition, (2011), Obésité de l'adulte, Université Médicale Virtuelle Francophone.
- [38] Luca F et Schlienger J-L, (2010), Mesure du périmètre abdominal, *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(1), 55-8.
- [39] Stunkard AJ et Messick S, (1984), Three Factor Eating Questionnaire.

- [40] De Lauzon B et al, (2004), The Three-Factor Eating Questionnaire-R18 is able to distinguish among different eating patterns in a general population, *Nutritional Epidemiology*, 2372-80.
- [41] Cappelleri JC et al, (2009), Psychometric analysis of the Three-Factor Eating Questionnaire-R21 : results from a large diverse sample of obese and non-obese participants, *International Journal of Obesity*, 33, 611-20.
- [42] Assurance Maladie, (2016), Questionnaire Ricci et Gagnon, 1-2.
- [43] Fouchard A et al, (2014), Caractéristiques métrologiques et comparaison de trois outils de repérage de la précarité sociale dans une permanence d'accès aux soins de santé hospitalière à Paris, *Revue d'Epidémiologie et de Santé Public*, 62, 237-47.
- [44] Guillemin F et al, (1997), Le profil de santé de DUKE : un instrument générique de mesure de qualité de vie liée à la santé, *Santé Publique*, 1, 35-44.
- [45] Ziegler O et al, (2005), Development and validation of a french obesity-specific quality of life questionnaire : quality of Life, obesity and dietetics rating scale, *Diabetes Metabolism*, 31, 273-83.
- [46] Schwa-medico France, (2018), Kit Nerf Vague 3DTS. Solution non-invasive de stimulation vagale, Rouffach.
- [47] Squadrito F et al, (2020), Anti-obesity drug therapy in clinical practice : Evidence of a poor prescriptive attitude, *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 128, 1-5.
- [48] Ming-Fang L et Cheung B, (2011), Rise and fall of anti-obesity drugs, *World Journal of Diabetes*, 2(2), 19-23.
- [49] Still AT, (1902), *The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy*.
- [50] Still AT, (2001), *Ostéopathie Recherches et Pratiques*, Traduit par Pierre Tricot, éditions Sully.
- [51] Kushner RF et al, (1996), Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements, *Clinical Nutrition*, 64, 423-7.
- [52] Fournier LS, (2012), La loi Jardé : une nouvelle loi régissant la recherche médicale, *Hegel*, 47-50.
- [53] Heron M, (2020), La loi Jardé en 4 minutes, Récupéré sur SoEpidemio : <https://soepidemio.com/2020/01/22/la-loi-jarde-en-4-minutes/>
- [54] Ministère des Solidarités et de la Santé, (2017), Différences entre la médecine conventionnelle et les pratiques de soins non conventionnelles (PSNC), Récupéré sur Santé.fr : <https://www.sante.fr/differences-entre-la-medecine-conventionnelle-et-les-pratiques-de-soins-non-conventionnelles-psnc>
- [55] Le Larousse, définition de la Toxémie, Récupéré sur le Dictionnaire Français du Larousse, <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/toxemie/78796>
- [56] Gioi S, (2018), La détoxification, Récupéré sur Principe Santé : <https://principesante.com/toxemie-et-detoxication>
- [57] Keita V et Soderholm JD, (2010), The intestinal barrier and its regulation by neuroimmune factors. *Neurogastroenterology and motility*, 718-33.

[58] Marteau P, (2013), Microbiote Intestinal, Gastro-entérologie, 8(2), 1-8.

[59] Corthier G, (2007), Flore intestinale et santé : quels enjeux ? Nutrition clinique et métabolisme, 21, 76-80.

[60] Clarke SF et al, (2012), The gut microbiota and its relationship to diet and obesity. New Insights, Gut Microbes, 3, 186-202.

9. ANNEXES

Annexe 1 : Table d'indice de masse corporelle de l'HAS

Annexe 2 : Three-Factor Eating Questionnaire Revisited 21 (TFEQ-R21)

Annexe 3 : Questionnaire de l'activité physique de RICCI & GAGNON

Annexe 4 : Score Précarité PASCAL

Annexe 5 : Score Précarité EPICES

Annexe 6 : Profil de santé de DUKE

Annexe 7 : Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)

Annexe 8 : Fiche clinique

Annexe 9 : Formulaire de consentement éclairé

Table d'indice de masse corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle (IMC) permet d'estimer l'excès de masse grasse dans le corps et de définir la corpulence. Plus l'IMC augmente et plus les risques liés à l'obésité sont importants. Pour le calculer, il suffit de diviser le poids (en kg) par la taille (en mètres) au carré. IMC (kg/m²) = poids (kg) / taille (m) x taille (m)

Taille (en mètres)	60	62	64	66	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	92	94	96	98	100	102	104	106	108	110	112	114	116	118	120	122	124	126	128	130	132	134	136	138	140	142	144	146	148	150	152	154	156	158	160	162					
2,10	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
2,08	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
2,06	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
2,04	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
2,02	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	
2,00	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	
1,99	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	
1,98	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70		
1,96	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70		
1,94	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70		
1,92	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70		
1,90	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70			
1,88	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70			
1,86	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70			
1,84	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70				
1,82	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70				
1,80	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70					
1,78	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70					
1,76	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70					
1,74	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70						
1,72	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70						
1,70	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70							
1,68	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70							
1,66	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70								
1,64	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70								
1,62	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70									
1,60	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70									
1,58	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70										
1,56	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70											
1,54	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70												
1,52	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50																																

Annexe 2 : Three-Factor Eating Questionnaire Revisited 21 (TFEQ-R21)

- 1- Je prends délibérément de petites portions pour contrôler mon poids.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 2- Je commence à manger quand je me sens anxieux(se).
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 3- Parfois, quand je commence à manger, je n'arrive pas à m'arrêter.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 4- Quand je suis triste, je mange souvent trop.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 5- Je ne mange pas certains aliments car ils me font grossir.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 6- Être avec quelqu'un qui mange me donne souvent envie de manger moi aussi.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 7- Lorsque je me sens tendu(e) ou « remonté(e) », je ressens souvent le besoin de manger.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 8- J'ai souvent tellement faim que mon estomac ressemble à un puit sans fond.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 9- J'ai toujours tellement faim que j'ai du mal à m'arrêter de manger avant d'avoir fini tout ce qu'il y a dans mon assiette.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 10- Quand je me sens seul(e), je me console en mangeant.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 11- Je limite consciemment la quantité de nourriture que je mange aux repas pour ne pas prendre de poids.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*
- 12- Lorsque je sens l'odeur d'un steak grillé ou que je vois un morceau de viande juteux, j'ai beaucoup de mal à me retenir de manger, même si je viens de terminer mon repas.
➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*

13- J'ai toujours assez faim pour manger à n'importe quel moment.

➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*

14- Si je me sens nerveux(se), j'essaye de me calmer en mangeant.

➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*

15- Lorsque je vois quelque chose qu'il à l'air vraiment délicieux, j'ai souvent tellement faim que je dois manger tout de suite.

➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*

16- Quand je suis déprimé(e), j'ai envie de manger.

➔ (1) *Tout à fait vrai* (2) *Plutôt vrai* (3) *Plutôt faux* (4) *Tout à fait faux*

17- Combien de fois évitez-vous de faire des réserves d'aliments tentants ?

➔ (1) *Presque jamais* (2) *Rarement* (3) *Habituellement* (4) *Presque tout le temps*

18- Dans quelle mesure êtes-vous susceptible de faire un effort pour manger moins que ce que vous voulez ?

➔ (1) *Improbable* (2) *Peu probable* (3) *Assez probable* (4) *Très probable*

19- Faites-vous des crises de boulimie même si vous n'avez pas faim ?

➔ (1) *Jamais* (2) *Rarement* (3) *Parfois* (4) *Au moins une fois / semaine*

20- A quelle fréquence avez-vous faim ?

➔ (1) *Seulement à l'heure des repas* (2) *Parfois entre les repas*
(3) *Souvent entre les repas* (4) *Presque toujours*

21- Sur une échelle de 1 à 8, où 1 signifie « aucune retenue » dans l'alimentation et 8 « retenue totale », quel chiffre vous donneriez-vous ?

➔ *Cochez le numéro qui vous correspond le mieux :*

(1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8)

Avant de calculer le résultat de chaque item, il est nécessaire d'inverser le score des items 1 à 16. La question 21 est calculée selon : 1 et 2 (1 point), 3 et 4 (2 pts) 5 et 6 (3 pts) et 7 et 8 (4 pts).

Annexe 3 : Questionnaire de l'activité physique de RICCI ET GAGNON



EXAMEN PÉRIODIQUE DE SANTÉ

QUESTIONNAIRE RICCI & GAGNON

TEST D'AUTO-ÉVALUATION DE L'ACTIVITÉ

D'après J.Ricci et L.Gagnon, université de Montréal, modifié par F.Laureyns et JM. Séné.

Le questionnaire d'auto-évaluation permet de déterminer votre profil : inactif, actif ou très actif ?

Calculez en additionnant le nombre de points (1 à 5) correspondant à la case cochée à chaque question.

(A) COMPORTEMENTS SÉDENTAIRES	POINTS					SCORES	
	1	2	3	4	5		
Combien de temps passez-vous en position assise par jour (loisirs, télé, ordinateur, travail, etc) ?	+ de 5 h <input type="checkbox"/>	4 à 5 h <input type="checkbox"/>	3 à 4 h <input type="checkbox"/>	2 à 3 h <input type="checkbox"/>	Moins de 2h <input type="checkbox"/>		
Total (A)							
(B) ACTIVITÉS PHYSIQUES DE LOISIRS (DONT SPORTS)	1	2	3	4	5	SCORES	
	Pratiquez-vous régulièrement une ou des activités physiques ?	Non <input type="checkbox"/>				Oui <input type="checkbox"/>	
	A quelle fréquence pratiquez-vous l'ensemble de ces activités ?	1 à 2 fois / mois <input type="checkbox"/>	1 fois / semaine <input type="checkbox"/>	2 fois / semaine <input type="checkbox"/>	3 fois / semaine <input type="checkbox"/>	4 fois / semaine <input type="checkbox"/>	
	Combien de minutes consacrez-vous en moyenne à chaque séance d'activité physique ?	Moins de 15 min <input type="checkbox"/>	16 à 30 min <input type="checkbox"/>	31 à 45 min <input type="checkbox"/>	46 à 60 min <input type="checkbox"/>	Plus de 60 min <input type="checkbox"/>	
Habituellement comment percevez-vous votre effort ? Le chiffre 1 représentant un effort très facile et le 5, un effort difficile.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>		
Total (B)							
(C) ACTIVITÉS PHYSIQUES QUOTIDIENNES	1	2	3	4	5	SCORES	
	Quelle intensité d'activité physique votre travail requiert-il ?	Légère <input type="checkbox"/>	Modérée <input type="checkbox"/>	Moyenne <input type="checkbox"/>	Intense <input type="checkbox"/>	Très intense <input type="checkbox"/>	
	En dehors de votre travail régulier, combien d'heures consacrez-vous par semaine aux travaux légers : bricolage, jardinage, ménage, etc. ?	Moins de 2 h <input type="checkbox"/>	3 à 4 h <input type="checkbox"/>	5 à 6 h <input type="checkbox"/>	7 à 9 h <input type="checkbox"/>	Plus de 10 h <input type="checkbox"/>	
	Combien de minutes par jour consacrez-vous à la marche ?	Moins de 15 min <input type="checkbox"/>	16 à 30 min <input type="checkbox"/>	31 à 45 min <input type="checkbox"/>	46 à 60 min <input type="checkbox"/>	Plus de 60 min <input type="checkbox"/>	
Combien d'étages, en moyenne, montez-vous à pied chaque jour ?	Moins de 2 <input type="checkbox"/>	3 à 5 <input type="checkbox"/>	6 à 10 <input type="checkbox"/>	11 à 15 <input type="checkbox"/>	Plus de 16 <input type="checkbox"/>		
Total (C)							
Total (A) + (B) + (C)							

Moins de 18 : inactif / Entre 18 et 35 : actif / Plus de 35 : très actif



Annexe 4 : score Précarité PASCAL

1	Avez-vous la couverture Maladie Universelle (CMU), la CMU complémentaire ou l'Aide Médicale d'Etat (AME : hospitalière ou totale) ?	OUI	NON
2	Avez-vous une mutuelle santé ou une assurance maladie complémentaire ?		
3	Recevez-vous une de ces allocations : RSA, AAH, API, ASS, AI, l'Allocation de veuvage, le minimum vieillesse ou l'Allocation Supplémentaire de Vieillesse ?		
4	Êtes-vous à la recherche d'un emploi depuis plus de 6 mois ou d'un premier emploi ?		

RSA : Revenu de Solidarité Active

AAH : Allocation Adulte Handicapé

API : Allocation Parent Isolé

ASS : Allocation Solidarité Spécifique

AI : Allocation d'Insertion

Un individu est considéré « précaire » s'il répond par la positive aux questions 1 ou 3 ou 4, ou si la réponse à la question 2 est négative.

Annexe 5 : score Précarité EPICES

N°	QUESTIONS	OUI	NON
1	Rencontrez-vous parfois un travailleur social ?	10,06	0
2	Bénéficiez-vous d'une assurance maladie complémentaire ?	- 11,83	0
3	Vivez-vous en couple ?	- 8,28	0
4	Êtes-vous propriétaire de votre logement ?	- 8,28	0
5	Y a-t-il des périodes dans le mois où vous rencontrez de véritables difficultés financières à faire face à vos besoins (alimentation loyers, EDF ...) ?	14,80	0
6	Vous est-il arrivé de faire du sport au cours des 12 derniers mois ?	- 6,51	0
7	Êtes-vous allé au spectacle au cours des 12 derniers mois ?	- 7,10	0
8	Êtes-vous parti en vacances au cours des 12 derniers mois ?	-7,10	0
9	Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des contacts avec des membres de votre famille autres que vos parents et vos enfants ?	- 9,47	0
10	En cas de difficultés, y a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous héberger quelques jours en cas de besoin ?	- 9,47	0
11	En cas de difficultés, y a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous apporter une aide matérielle ?	- 7,10	0
Constante		75,14	

L'individu est considéré en précarité si le score final dépasse la valeur 30,17.

Annexe 6 : Profil de santé de DUKE

PROFIL DE SANTE DE DUKE :			
Instructions : Voici une série de questions sur votre santé telle que vous la ressentez. Veuillez lire attentivement chacune de ces questions. Cochez la réponse qui vous convient le mieux. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse.			
	OUI, c'est tout à fait mon cas	C'est à peu près mon cas	Non ce n'est pas mon cas
1	Je me trouve bien comme je suis	2	1 0
2	Je ne suis pas quelau'un de facile à vivre	0	1 2
3	Au fond, je suis bien portant(e)	2	1 0
4	Je me décourage trop facilement	0	1 2
5	J'ai du mal à me concentrer	0	1 2
6	Je suis content(e) de ma vie de famille	2	1 0
7	Je suis à l'aise avec les autres	2	1 0
AUJOURD'HUI			
		Pas du tout	Un peu Beaucoup
8	Vous auriez du mal à monter un étage	2	1 0
9	Vous auriez du mal à courir une centaine de mètres	2	1 0
AU COURS DES HUIT DERNIERS JOURS			
		Pas du tout	Un peu Beaucoup
10	Vous avez eu des problèmes de sommeil	2	1 0
11	Vous avez eu des douleurs quelque part	2	1 0
12	Vous avez eu l'impression d'être vite fatigué(e)	2	1 0
13	Vous avez été triste ou déprimé(e)	2	1 0
14	Vous avez été tendu(e) eu nerveux(se)	2	1 0
AU COURS DES HUIT DERNIERS JOURS			
		Pas du tout	Un peu Beaucoup
15	Vous avez rencontré des parents ou des ami(e)s (conversation, visite)	0	1 2
16	Vous avez eu des activités de groupes (réunion, activités religieuses, association...) ou de loisirs (cinéma, sport, soirées...)	0	1 2
AU COURS DES HUIT DERNIERS JOURS			
		Pas du tout	1 - 4 jours 5 - 7 jours
17	Vous avez dû rester chez vous ou faire un séjour en clinique ou à l'hôpital pour raison de santé (maladie ou accident)	2	1 0
Votre sexe : Masculin ♀ Féminin ♀			
Votre âge : _____ ans			
MERCI			

Les réponses sont notées 0, 1 ou 2 selon leur qualité croissante en termes de santé (certaines questions sont formulées de façon négative, le codage tient compte de cette inversion).

Le score de santé physique s'obtient en multipliant x10 la somme des points obtenus aux questions 8, 9, 10, 11, 12

Le score de santé mentale s'obtient en multipliant x10 la somme des points obtenus aux questions 1, 4, 5, 13 et 14

Le score de santé sociale s'obtient en multipliant x10 la somme des points obtenus aux questions 2, 6, 7, 15 et 16

Le score de santé générale s'obtient en divisant /3 la somme des points obtenus aux trois scores ci-dessus

Le score de santé perçue s'obtient en multipliant x50 les points obtenus à la question 3

Le score d'estime de soi s'obtient en multipliant x10 la somme des points obtenus aux questions 1, 2, 4, 6 et 7

Le score d'anxiété s'obtient en multipliant x100/12 la somme des points obtenus aux questions 2, 5, 7, 10, 12, 14

Le score de dépression s'obtient en multipliant x10 la somme des points obtenus aux questions 4, 5, 10, 12 et 13

Le score de douleur s'obtient en multipliant x50 les points obtenus à la question 11

Le score d'incapacité s'obtient en multipliant x50 les points obtenus à la question 17

Annexe 7 : Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)

Les questions qui suivent portent sur les retentissements de votre problème de poids, tels que vous les ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Comment répondre :

1	2	3	4	5
toujours / énormément	souvent / beaucoup	parfois / modérément	rarement / un peu	jamais / pas du tout

Veillez répondre à toutes les questions en entourant le chiffre correspondant à la réponse choisie. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

Impact physique

A cause de mon poids...

1. J'ai du mal à respirer au moindre effort.	1	2	3	4	5
2. J'ai les chevilles et les jambes gonflées en fin de journée.	1	2	3	4	5
3. J'ai mal dans la poitrine quand je fais un effort.	1	2	3	4	5
4. J'ai des problèmes d'articulations raides ou douloureuses.	1	2	3	4	5
5. J'ai du mal à mener les choses à bien ou à faire face à mes responsabilités.	1	2	3	4	5
6. Ma forme physique est mauvaise.	1	2	3	4	5
7. J'ai mal au dos.	1	2	3	4	5
8. J'ai du mal à m'habiller ou à me déshabiller.	1	2	3	4	5
9. J'ai du mal à lacer mes chaussures.	1	2	3	4	5
10. J'ai du mal à prendre les escaliers.	1	2	3	4	5
11. Je suis moins efficace que je pourrais l'être.	1	2	3	4	5

Impact psycho-social

A cause de mon poids...

12. Je m'isole ou me renferme sur moi-même.	1	2	3	4	5
13. J'ai peur de me présenter à des entretiens pour un emploi.	1	2	3	4	5
14. Je trouve difficile de m'amuser.	1	2	3	4	5
15. Je me sens déprimé(e), mon moral n'est pas bon.	1	2	3	4	5
16. Je manque de volonté.	1	2	3	4	5
17. Les gens me considèrent comme quelqu'un de « bien gentil » mais de pas très fûté.	1	2	3	4	5
18. J'ai honte de mon poids.	1	2	3	4	5
19. Je me sens inférieur(e) aux autres.	1	2	3	4	5
20. Je me sens coupable lorsque les gens me voient manger.	1	2	3	4	5
21. Je ne veux pas que l'on me voie nu(e).	1	2	3	4	5
22. J'ai du mal à trouver des vêtements qui m'ailent.	1	2	3	4	5

Impact sur la vie sexuelle

A cause de mon poids...

23. J'éprouve peu ou même aucun désir sexuel.	1	2	3	4	5
24. J'ai des difficultés physiques dans les rapports sexuels.	1	2	3	4	5
25. J'évite les relations sexuelles chaque fois que c'est possible.	1	2	3	4	5
26. Les activités sexuelles ne me procurent aucun plaisir.	1	2	3	4	5

Bien être alimentaire

A cause de mon poids...

27. J'aime manger.	1	2	3	4	5
28. Après avoir mangé, j'éprouve un sentiment de satisfaction.	1	2	3	4	5
29. La nourriture m'apporte bien-être et plaisir.	1	2	3	4	5
30. Je me réjouis à l'idée de manger.	1	2	3	4	5
31. J'aime penser à la nourriture.	1	2	3	4	5

Vécu du régime / Diététique

A cause de mon poids...

32. Régime signifie pour moi privation et frustration.	1	2	3	4	5
33. Les régimes m'empêchent de manger ce que je veux lors des repas en famille et/ou avec des amis.	1	2	3	4	5
34. Les régimes me fatiguent et me donnent mauvaise mine.	1	2	3	4	5
35. Je me sens coupable chaque fois que je mange des aliments déconseillés.	1	2	3	4	5
36. Les régimes me rendent agressif (ve).	1	2	3	4	5

Impact physique : /55

Impact psycho-social : /55

Impact sur la vie sexuelle : /20

Bien-être alimentaire : /25

Vécu du régime / diététique : /25

Chaque résultat est à multiplier par 100 pour obtenir un pourcentage.

Annexe 8 : Fiche clinique

NOM : _____ Tel : _____ Prénom : _____ Adresse : _____ Né(e) le : _____ Profession : _____	Médecin traitant / N° : _____ Suivi nutritionnel / N° : _____
---	--

A N A M N E S E

le :

Motif de consultation : /!\

Ancienneté de l'obésité, circonstance de survenue :

ATCD de surpoids familial :

Poids : _____ kg **Taille :** _____ cm **IMC :** _____ kg/cm² **Périmètre abdominal :** _____ cm

Activité physique (Ricci & Gagnon) :

SEDENTAIRE	18	ACTIF	35	TRES ACTIF
------------	----	-------	----	------------

Comportement alimentaire (TFEQ-R21) :

RESTRICTION ALIMENTAIRE	ALIMENTATION INCONTROLEE	ALIMENTATION EMOTIONNELLE
/4	/4	/4

Qualité de vie (score EQVOD) :

IMPACT PHYSIQUE	IMPACT PSYCHO-SOCIAL	IMPACT SUR LA VIE SEXUELLE
%	%	%
BIEN-ETRE ALIMENTAIRE		VECU DU REGIME / DIETETIQUE
%		%

Précarité :

- score Pascal : OUI / NON
- score EPICES : _____ /100
(valeur seuil : 30,17)

Impédancemétrie :

MASSE GRASSE	
MASSE NON GRASSE	MASSE OSSEUSE
	EAU EXTRACELLULAIRE
	EAU INTRACELLULAIRE (MASSE MUSCULAIRE)
	PROTEINE VISCERALE

Signes associés :

- Sommeil / apnée du sommeil :
- Stress :
- Autres :
- Douleurs ostéoarticulaires :
- Travail de nuit :

Evolution (plateau, yo-yo, etc...) :

Traitements médicaux & autres pathologies : _____ **ATCD :** _____

BILAN & TRAITEMENT DES LTR

LTR		LTR	
Epigastre		L1-L5	
Hypochondre D		Sacrum & Iliques	
Hypochondre G		Diaphragme	
Région ombilicale		Psoas-iliaques	
Flanc D		Reins	
Flanc G		Sphénoïde	
Hypogastre		Occiput	
Fosse iliaque D		Mb de tension réciproque	
Fosse iliaque G		Foramen jugulaire	
D5 - D12		Tissus mous du cou	
K5 - K12		Diaphragme	

REMARQUES LIEES AU TRAITEMENT DES LTR

Annexe 9 : Formulaire de consentement éclairé

Madame, Monsieur,

Dans le cadre de mon travail de fin d'études au sein de l'Institut de Formation de Soins Ostéopathiques de Rennes, je vous sollicite pour la participation à une étude clinique.

Ce protocole de recherche a pour but de justifier de :

L'intérêt de l'approche ostéopathique structurale dans l'accompagnement de personnes obèses en phase plateau et en quête d'une perte significative de poids.

Votre participation repose sur votre volontariat et à la condition que vous satisfaisiez aux critères d'inclusions du protocole de recherche, d'une part, et que vous n'y présentiez aucune contre-indication, d'autre part. Il vous sera remis des auto-questionnaires que vous pourrez remplir avant votre première séance d'ostéopathie structurale. Ces questionnaires vous seront également remis en fin de protocole dans un but comparatif concernant les sujets qu'ils abordent. Cette étude se déroule en cabinet libéral, en 3 séances distinctes.

Critères d'inclusion Pour participer à cette étude, vous certifiez :

- Être âgé de plus de 18 ans
- Présenter un IMC > 25 Kg/cm²
- Avoir un suivi nutritionnel en cours (nutritionniste, diététicien) pour votre surpoids
- Être en phase de stagnation pondérale (phase plateau) depuis plusieurs semaines à plusieurs mois : Vous n'observez ni gain ni perte de poids de plus de 3% de votre poids total.

Critères de non-inclusion Pour participer à cette étude, vous certifiez :

- N'avoir **jamais** subi aucun traitement par chirurgie bariatrique (sleeve, anneau, by-pass) ou n'avoir subi aucune chirurgie viscérale ces **6 derniers mois**
- Ne pas être enceinte ou en situation de post-partum immédiat
- Ne pas présenter de troubles ou maladies organiques, métaboliques ou hormonaux (ex : MICI, cancer, hypo/hyperthyroïdie, etc....)
- Ne présenter aucune contre-indication aux manipulations ostéopathiques structurales

Votre participation à cette étude n'engagera aucune participation financière de votre part.

Toute information vous concernant fera l'objet d'un secret médical strict.

Vous êtes libre de mettre un terme à votre participation à n'importe quel moment du protocole mis en place, et ce, sans redouter une influence quelconque sur les soins qui vous seront prodigués.

Vous êtes invité(e)s à faire part de vos interrogations avant, pendant, et après l'étude, dès que vous en ressentez le besoin.

Je soussigné(e) _____, accepte de participer à l'étude.

Fait à _____, le _____.

Signature :

10. RESUME

Ce travail de fin d'étude aborde la problématique de l'obésité et de l'intérêt de l'approche ostéopathique structurale dans l'accompagnement des individus en situation de stagnation pondérale, malgré un suivi médico-nutritionnel.

Le protocole proposé se base sur les dernières connaissances en vigueur concernant l'installation d'un surpoids (exception faite des facteurs génétiques) et de ses perturbations associées, tout en explorant les mécanismes de la régulation pondérale.

La logique d'investigation et de traitement structurel, entièrement inspiré de l'enseignement de l'IFSO de Rennes, s'intéresse aux structures viscérales, centrales et à la communication bidirectionnelle établie entre-elles (gut-brain axis) intervenant dans la fonction de régulation pondérale.

Le but de cette étude est de justifier de l'intérêt de l'approche ostéopathique dans l'accompagnement des individus en surpoids et en situation de phase plateau et d'en quantifier les conséquences biométriques, physiques, comportementales, psychologiques et sociales, grâce à l'utilisation d'auto-questionnaires scientifiquement validés.

Les conditions juridiques nécessaires à la validation du protocole n'ont pas permis, à ce jour, la mise en application de l'étude et l'analyse de résultat. Cette démarche reste entièrement théorique mais pourrait, à l'avenir, être à l'initiative d'un élargissement du champ de compétence de l'ostéopathe structurel et d'en asseoir son expertise dans les prises en charge pluridisciplinaires.

Mots-clés : Axe intestin-cerveau (« gut-brain axis »), Obésité, Ostéopathie structurale, Protocole, Régulation pondérale.