



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

Ostéopathie structurelle et barrière intestinale : application au modèle fondamental et confrontation avec la littérature

EUGENI

Alexandre

PROMOTION 15

Année 2019-2023



Remerciements

Tout d'abord, je tiens à remercier Renaud HORBETTE, pour ses conseils et ses réflexions tout au long de la rédaction de ce travail, ainsi que pour la qualité des cours dispensés durant ces 4 années qui ont enrichi mon parcours.

Un grand merci à l'ensemble des enseignants de Bretagne Ostéopathie, qui ont assuré la transmission de ce modèle ostéopathique avec rigueur, en incluant la culture du geste juste et thérapeutique, une approche qui trouve son utilité aussi bien en ostéopathie que dans mon quotidien.

À toi, Manon, je tiens à te remercier de m'avoir soutenu durant ces quatre années, de ta patience et de ton aide précieuse dans l'écriture de ce mémoire.

À mes parents, pour leurs relectures, leurs soutiens et leurs encouragements à me lancer dans ce cursus d'ostéopathie.

Merci à Eric et Véronique, pour leurs conseils et leurs relectures attentives. Merci Véro pour ces discussions intéressantes autour de la santé intestinale.

À mon frère et ma sœur, d'avoir accepté d'être mes premiers « cobayes » ostéopathiques.

À mes trois colocataires et amis, Matthieu, Guillaume et Yvon, c'était un grand plaisir de vous retrouver à chaque séminaire. Merci pour ces longues discussions « structurelles » et de votre présence durant ces quatre belles années.

À Aymerick, Damien, Marvin, Sébastien et Tiphaine, merci pour ces bons moments de camaraderies, et pour ces longues révisions nocturnes sans lesquelles je n'aurai jamais progressé.

Et enfin, merci à la promo P15, pour l'ambiance conviviale et vos nombreuses blagues qui ont égayé notre aventure.

SOMMAIRE

TITRE	1
1. INTRODUCTION	6
2.RAPPEL SUR LE MODELE FONDAMENTAL DE L'OSTEOPATHIE STRUCTURELLE.....	7
3.APPLICATION DU MODELE FONDAMENTAL A LA BARRIERE INTESTINALE	9
3.1. La variable d'état - La structure	9
3.1.1. <u>L'épithélium intestinal</u>	9
3.1.2. <u>Le microbiote intestinal</u>	11
3.2. Variable de sortie et variable de fonction	13
3.2.1. <u>Les variables de sorties</u>	13
3.2.1.1. Métabolisme énergétique.....	13
3.2.1.2. Protection Immunitaire et filtration	13
3.2.1.3. Producteur de métabolites.....	14
3.2.2. <u>Expression symptomatique d'une variable de sortie « pathologique »</u>	15
3.2.2.1. Troubles digestifs.....	16
3.2.2.2. Douleurs chroniques.....	16
3.2.2.3. Les arthropathies.....	16
3.2.2.4. Maladie inflammatoire et dermatologique.....	17
3.2.2.5. Trouble neurologique et pathologies athéromateuses.....	17
3.3. Les variables d'entrées	20
3.3.1. <u>Les variables de régulations</u>	20
3.3.1.1. Variable de régulation neurologique.....	20
3.3.1.2. Variable de régulation neuro-vasculaire.....	22
3.3.1.3. Variable de régulation mécanique.....	23
3.3.2. <u>Les variables d'entrées extra-organiques</u>	24
3.3.2.1. Alimentation	24
3.3.2.2. Activité physique et Stress.....	26
4.RECHERCHE SUR LES DONNEES ACTUELLES EN OSTEOPATHIE	30
5.MATERIEL ET METHODE.....	30
6.RESULTATS	31
7.DISCUSSION	39
7.1. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle sur la composition structurelle de la barrière intestinale (Tableau 1)	39
7.2. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle sur une dysfonction de la barrière intestinale qui s'exprime localement (Tableau 2).....	40

7.3. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle sur les variables de sortie intestinale (Tableau 3)	41
7.4. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle sur la barrière intestinale comme variable de fonction (Tableau 4 et 5).....	41
7.5. Limites	43
6.CONCLUSION.....	43
7.BIBLIOGRAPHIE	44
Résumé	48

Listes des abréviations, des figures et des tableaux

Figure 1 : Schéma Théorie des Plots	8
Figure 2 : Cellules de l'épithélium intestinal	10
Figure 3 : Structures des jonctions serrées des cellules épithéliales intestinales	11
Figure 4 : Barrière intestinale	12
Figure 5 : Schématisation des variables de sorties	15
Figure 6 : Schéma Théorie des plots modifiés et mécanismes inflammatoires	19
Figure 7: Système nerveux végétatif, schéma général et circuit nerveux	21
Figure 8 : Récapitulatif des variables d'entrées alimentaires	25
Figure 9 : Stress et réponse systémique	27
Figure 10 : Plot intestinal : récapitulatif des données	29
Tableau 1 : Action sur la structure	32
Tableau 2 : Action sur l'expression locale de la barrière intestinale	33
Tableau 3 : Effet sur les variables de sorties	35
Tableau 4 : Effet sur la variable de fonction s'exprimant à proximité anatomique	36
Tableau 5 : Effet sur la variable de fonction s'exprimant à distance anatomique	38

1. INTRODUCTION

La découverte du modèle fondamental de l'ostéopathie structurelle a, dès le début, interpellé mon attention. De prime abord, le concept m'a paru pertinent en « bousculant » mes certitudes de masseur-kinésithérapeute. Après de nombreuses remises en question de mes connaissances et du modèle, ce concept a structuré la pratique de mes soins et a permis une compréhension simple et rapide de la problématique des patients. Contrairement au courant ostéopathique « classique », il prône une investigation de la plainte du « particulier au général ». Ce concept a complètement modifié mes prises en charge thérapeutiques.

Durant mon parcours d'étudiant, une expérience en clinique interne m'a interpellé : une patiente, venue en consultation avec plusieurs symptômes concomitants m'a fait réfléchir sur des notions que je pensais avoir comprises. Elle présentait une fatigue généralisée, beaucoup d'anxiété et des douleurs assez diffuses, de topographies aléatoires, limitant l'examen clinique. A ce moment-là, les drapeaux rouges étant écartés par des examens médicaux, il a été difficile pour moi d'identifier la « SQS » (structure qui s'exprime), si importante au modèle. Puis, lors de mon anamnèse, j'ai essayé d'appliquer et de suivre le raisonnement conceptuel, mais je me suis heurté à la difficulté d'identification de cette dernière en cohérence avec ses plaintes. L'enseignant supervisant cette consultation m'a alors rappelé une notion : « si une personne présente une problématique générale, il faut trouver une solution générale ». Après réflexion, il s'est avéré que l'investigation viscérale était la plus cohérente car elle est le siège de nombreux mécanismes à incidences systémiques. Je me suis exécuté, un abdomen dense et sensible était perceptible à la palpation. La patiente déclarant, par la suite, présenter depuis des années des troubles de transit sans trouver de réponse thérapeutique.

A la fin de cette prise en charge, la patiente a exprimé un soulagement notable (« un bien être au niveau du ventre»). Pour la suite de son traitement, je lui ai conseillé de reprendre rendez-vous afin de poursuivre le travail effectué. En analysant sa fiche clinique à posteriori, j'ai pu constater qu'une amélioration des douleurs avait été notifiée ainsi qu'une amélioration de son transit. L'étudiant suivant a pu poursuivre la prise en charge avec une meilleure tolérance de la patiente aux différentes manipulations.

Bien que cette expérience m'ait semblé cohérente, j'ai ressenti le besoin de comprendre en quoi le traitement viscéral pouvait apporter un résultat face à ce types de plaintes. Ce n'est que plus tard, au cours de mes lectures personnelles, notamment des ouvrages de Jean Seignalet (1) et de Gabriel Perlemutier (2), que cette phrase a trouvé son écho. En effet, ces auteurs soulignaient l'importance de l'alimentation et de la santé intestinale dans différentes pathologies. Cette notion de « barrière intestinale », inconnue jusqu'à lors pour ma part, m'interrogeait sur la possible action de l'ostéopathie structurelle dans ce domaine.

C'est dans cette perspective que s'inscrit l'objectif de ce mémoire. Dans un premier temps, nous évaluerons dans quelle mesure nous pouvons l'appliquer au modèle fondamental de l'ostéopathie structurelle. Cette analyse sera ensuite suivie d'une revue de la littérature afin de déterminer si des preuves scientifiques existent pour étayer cette approche.

2. RAPPEL SUR LE MODELE FONDAMENTAL DE L'OSTEOPATHIE STRUCTURELLE

L'ostéopathie enseignée au sein de l'IFSO Rennes repose sur le modèle fondamental de l'ostéopathie structurelle (MFOS) dont la dernière mise à jour a été rédigée par Jean-François Terramorsi (3). Dans ce paragraphe, nous allons faire le rappel de quelques principes permettant de comprendre l'action et le mode de réflexion d'un ostéopathe structurel.

L'axiome, « la structure génère la fonction » est l'essence même de ce courant. La fonction n'étant que secondaire et permettant d'entretenir la structure lorsqu'elle est optimale.

Ainsi, l'ostéopathie structurelle recherche des dystructures génératrices de dysfonctions en lien avec la plainte du patient. Une dystructure est un terme conceptuel définissant une altération des qualités mécaniques du tissu conjonctif de ladite structure. Cette modification est causée par une perte des qualités de souplesse et d'élasticité du tissu. Nous l'appelons Lésion Tissulaire Réversible (LTR). Elle est à distinguer des Lésions Tissulaires Irréversibles (LTI) qui sont hors de notre champ de compétence. C'est à dire une structure usée, rompue ou mal construite qui a dépassé ses limites physiologiques. La limite maximale physiologique d'un tissu est appelée Potentiel Vital Actualisé (PVA). Puisqu'il existe une réversibilité de la lésion, il n'y a donc pas d'atteinte de la composition structurelle mais plutôt de son état. Lors de son investigation, l'ostéopathe s'interroge sur la capacité du tissu à accepter différentes stimulations ou s'il est plutôt indéformable, incapable de s'adapter aux contraintes extérieures.

L'objectif du praticien est de restaurer les qualités physiologiques du tissu conjonctif, avant mise en place de la LTR, par une action mécanique. En fonction de la situation anatomique, elle peut s'appliquer via différentes modalités : techniques articulaires, crâniennes, viscérales ou myoaponévrotiques. Cette LTR est réversible par action manuelle, sans intervention elle est auto-entretenu dans le temps.

Exemple d'un tendon : Sa composition en collagène ou autres fibres n'est pas directement au cœur de notre réflexion. Nous nous interrogeons plutôt sur sa capacité à se déformer face à la contrainte. C'est la levée des LTR limitant cette déformation qui peut procurer une potentielle modification de sa composition.

Son mode d'installation est possible dans un contexte d'hyposollicitation spatiale et temporelle du tissu, pouvant entraîner une baisse des besoins énergétiques locaux, synonyme d'une diminution des échanges liquidiens et donc d'une augmentation des phénomènes de fixité. La structure présente alors une perte de ses qualités mécaniques altérant son état ; par conséquent, la fonction qu'elle génère n'est plus optimale.

Cette hyposollicitation est soit primaire : signifiant que pour un certain tissu, un individu ne sollicite pas à son plein potentiel cette région anatomique. Elle peut aussi être secondaire d'une hypersollicitation par rapport à la capacité maximale physiologique du tissu (PVA). Suite à ce dépassement, le tissu se met en hypofonctionnement réactif et donc hyposollicite la zone.

Exemple d'une épaule : Une personne levant son épaule exclusivement entre 0 et 120°, génère une hyposollicitation des tissus participant à l'élévation entre 120 et 180° : c'est l'hyposollicitation primaire. Une personne se luxant l'épaule hypersollicite ses tissus scapulaires par rapport à leurs capacités maximales, cela dépasse la physiologie. Durant un certain temps, une période de repos est observée : c'est l'hyposollicitation secondaire.

La théorie des plots :

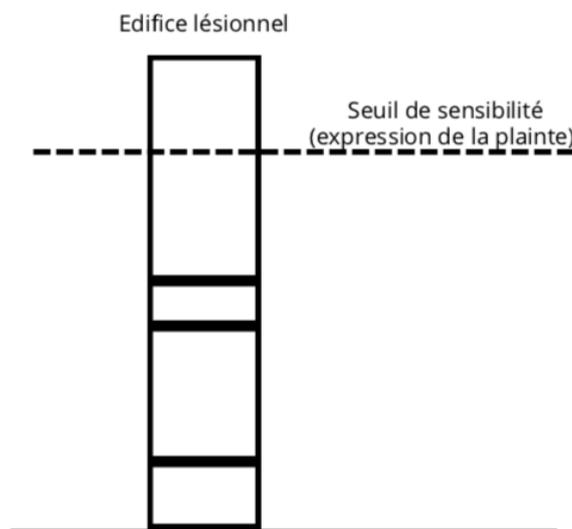
Pour qu'un symptôme s'exprime, il est illusoire d'imaginer qu'une unique cause est responsable d'un symptôme. Dans la réalité c'est une accumulation de causes, appelée édifice lésionnel, qui provoquera l'expression symptomatique. Ces différentes étiologies pouvant être schématiquement représentées par des plots. Le facteur déclenchant du symptôme permet d'avoir une première idée de la quantité de ces derniers (Figure 1).

Exemple d'un lumbago : ce n'est pas la même chose de l'exprimer suite à un port de charge de 100 kg, que de le déclencher en lançant ses chaussures. Dans les deux cas, la notion de terrain est importante. Cependant, comparativement au premier cas, il existe obligatoirement des « plots » préexistants dans le deuxième cas (exemple de plots : génétiques, pathologies irréversibles, psychologiques, mécaniques).

L'ostéopathe structurel ayant un outil manuel exclusivement mécanique et pas « la connaissance du tout », se concentrera sur le « plot mécanique réversible » (LTR) de la problématique. Cette focalisation n'interdisant pas au thérapeute de mettre en perspective la plainte avec l'ensemble des interactions existantes, au contraire.

NB : l'outil de l'ostéopathe structurel est mécanique, mais son effet peut s'exprimer de différentes manières : mécanique au sens propre, réflexe (nerveux ou vasculaire) ou bien énergétique pour d'autres.

Figure 1 : Schéma Théorie des plots (3)



Maintenant que ces notions sont décrites, intéressons-nous, à présent, à l'application du concept structurel au cœur de notre travail : la barrière intestinale.

3. APPLICATION DU MODELE FONDAMENTAL A LA BARRIERE INTESTINALE

L'objectif de ce chapitre est d'appliquer au modèle fondamental de l'ostéopathie structurale les données recueillies dans la littérature concernant la barrière intestinale. Ces notions nous permettront de la définir, de connaître ses interactions, son mode de fonctionnement et son rôle. D'autres termes et réflexions issus du concept ostéopathique structurel seront expliqués au cours des différentes sous-parties.

3.1. La variable d'état - La structure

L'ostéopathe structurel n'agit que sur l'aspect tissulaire, sur l'état du conjonctif de la structure qui s'exprime. Il interviendra, par conséquent, sur le tissu conjonctif de proximité en cas d'une expression de la barrière intestinale. L'hypothèse étant que des LTR présentes sur ce tissu empêcheront l'expression d'une fonction épanouie. Dans le cas de l'intestin grêle, le tissu conjonctif le plus proche est défini par le tissu sous muqueux et le fascia d'insertion : le mésentère (repli péritonéal assurant un moyen de fixité à l'intestin grêle au sein de l'abdomen).

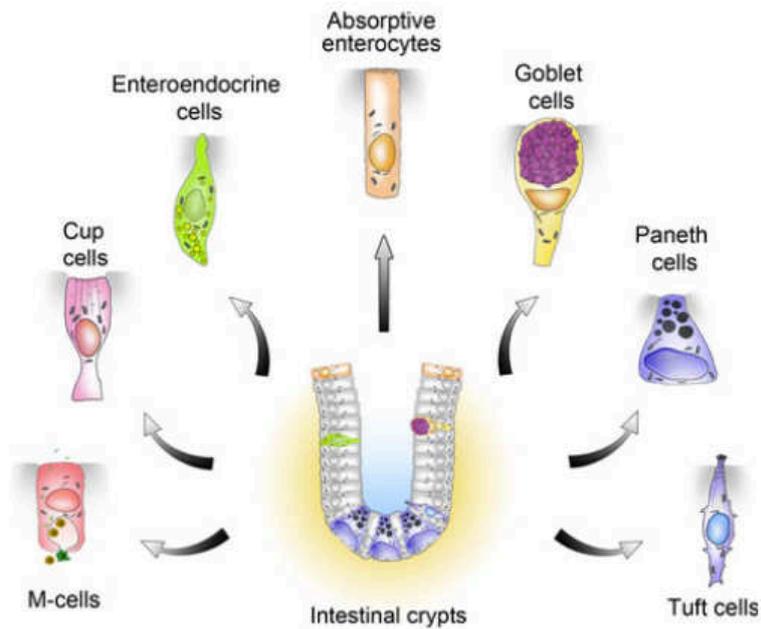
3.1.1. L'épithélium intestinal

Tout d'abord, l'épithélium intestinal n'est pas une surface plane. Il laisse apparaître des villosités permettant d'augmenter la surface de contact avec le bol alimentaire. Entre chaque villosité, des invaginations sont présentes : ce sont les cryptes de Lieberkühn au sein desquelles se trouvent les cellules souches génératrices de l'épithélium. Dans des conditions homéostatiques, le renouvellement cellulaire se fait entre 4 et 5 jours, de la base à l'apex de la crypte. (4)

Cet épithélium a la particularité d'être uni stratifié : une seule épaisseur de cellule, plus haute que large, est présente au-dessus de la sous muqueuse (tissu conjonctif). Au moins 6 types de cellules le composent (figure 2) :

- Les entérocytes, responsables de l'absorption dont leur pôle apical est spécialisé par l'expression de microvillosités, permettant d'augmenter leur surface de captation.
- Les cellules caliciformes (ou en gobelet) sécrétant la couche protectrice de mucus.
- Les cellules entéroendocrines libérant des hormones à action locale et systémique.
- Les cellules cupulaires porteuses elles aussi de microvillosités.
- Les cellules de Paneth, au fond des cryptes, libérant des facteurs antimicrobiens régulant le microbiote intestinal.
- Les cellules chimio sensorielles ou tuft cells ayant un rôle antiparasitaire.
- Les cellules membraneuses (M) capables de présenter des antigènes au système immunitaire. Elles sont situées à proximité des plaques de Peyer, tissu lymphoïde associé à l'intestin (GALT) (5)(6)(7). Ce dernier représentant 70% du système immunitaire (8).

Figure 2 : cellule de l'épithélium intestinal (7)

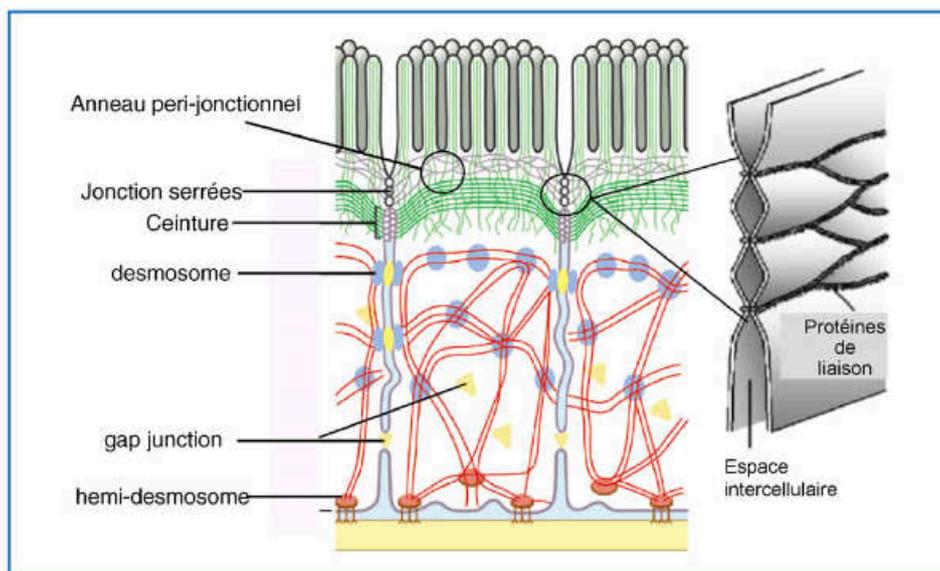


Ces différentes cellules sont liées physiquement entre elles, créant ainsi une barrière d'étanchéité variable aux molécules de la lumière intestinale. Ce maillage est composé par trois grands types de jonctions (Figure 3) :

- Les jonctions serrées.
- Les jonctions d'ancrages (desmosomes).
- Les jonctions communicantes (jonctions GAP).

Elles sont rattachées au cytosquelette cellulaire créant ainsi un tissage en trois dimensions (9). La modulation du passage des éléments de la lumière à la couche sous muqueuse se réalise aux niveaux des jonctions serrées. On dénombre plus de 50 protéines capables d'interagir avec ces jonctions serrées en activant, par exemple, la Myosin Light Chain Kinase (MLCK) ou les récepteurs PAR-2, laissant passer ions, eau, leucocytes ainsi qu'allergènes et toxines stimulant alors le système immunitaire sous muqueux (10).

Figure 3 : Structures des jonctions serrées des cellules épithéliales intestinales (9)

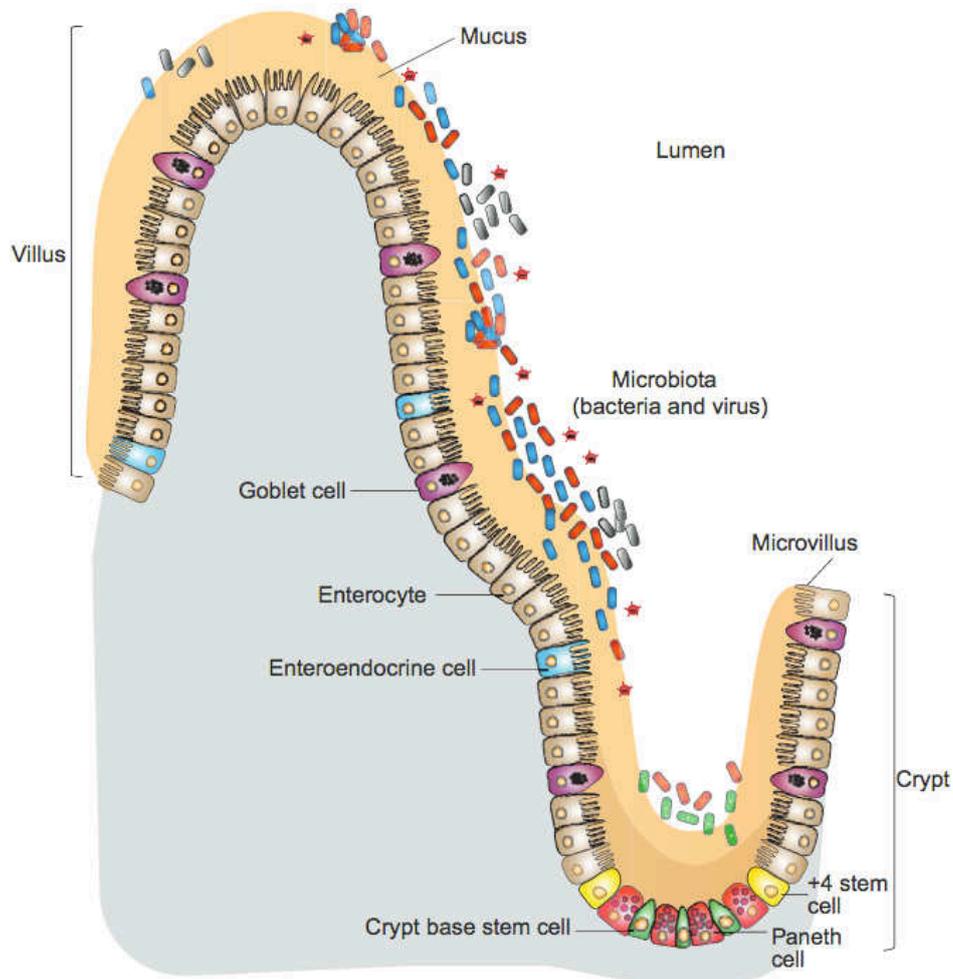


3.1.2. Le microbiote intestinal

Il existe 100 000 milliards de bactéries dans notre tube digestif, dix fois plus que le nombre de cellules dans le corps humain. Associées aux virus et aux champignons, elles composent notre flore intestinale. Cette flore microbiologique, vivant en symbiose avec l'hôte, est constituée principalement de deux grandes familles : Firmicutes et Bacteroidetes (4). On retrouve aussi, dans une moindre mesure, les Protéobactéries et Actinobactéries (11). Le ratio d'espèces, présent le long du tube digestif, fluctue suivant la région concernée. Dans le sens cranio-caudal une transition s'effectue, passant d'une majorité de bactéries à métabolisme aérobie à anaérobie.

Même si cette composition bactérienne est variable selon les ethnies (entérotype), elle présente une constance interindividuelle que l'on appelle eubiose intestinale. Face aux agressions, les bactéries sont capables d'une certaine résilience, c'est à dire de revenir à leur état de composition initiale, mais certains changements peuvent s'installer durablement : c'est la **dysbiose**. Chaque espèce microbienne possède des caractéristiques qui lui sont propres en contribuant, à leur niveau, à diverses fonctions de la flore intestinale. Les bactéries jouent un rôle à la fois dans le soutien de la structure épithéliale, dans le métabolisme de certaines molécules ou encore dans la fonction immunitaire. Leur présence s'avère donc indispensable à la survie de l'hôte. La diversité microbiologique élevée de cet écosystème est d'ailleurs un marqueur de bonne santé : elle est appelée **diversité- α** . L'ensemble des éléments précédemment cités forment une seule et même unité fonctionnelle : la **barrière intestinale** (Figure 4).

Figure 4 : Barrière intestinale (6)



D'un point de vue ostéopathique, le modèle fondamental est fractal (3). Cette notion provenant du physicien français Benoit Mandelbrot signifie que son application est possible à différentes échelles. Nous pouvons plus ou moins ajuster notre « zoom » d'analyse en l'appliquant au système digestif en général, à l'intestin ou même à un entérocyte. Nous qualifierons arbitrairement la barrière intestinale comme « structure qui s'exprime » (SQS) afin de faciliter la compréhension de ce travail. Cette barrière pourra s'exprimer par une fonction physiologique ou pathologique dite dysfonction. La question de leur expression se pose alors : quelles sont ces variables de sorties ?

3.2. Variable de sortie et variable de fonction

Au sein d'un système fermé, la variable de sortie est l'expression du fonctionnement de la structure. Dans un modèle ouvert, de relation inter-systémique comme l'organisme humain, les sorties agissent localement, ainsi qu'à distance sur d'autres organes. Elles sont indispensables à leur bon fonctionnement. Dans le concept ostéopathique structurel, la barrière intestinale deviendra ainsi une variable de fonction de ces autres systèmes.

Exemple de variable de sortie et de variable de fonction :

Pour fonctionner, les différents organes ont besoin d'oxygène. L'oxygénation du corps est réalisée par les poumons. L'oxygène est donc une variable de sortie du poumon. Les poumons deviendront donc, par l'intermédiaire de l'oxygène, une variable de fonction de ces organes.

Dans ce travail, nous nous intéresserons à l'intestin comme variable de fonction. Grâce à ces différentes sorties, il est considéré comme une véritable pierre angulaire de l'organisme. Dans la littérature, cette relation est décrite comme « axe », expliquant parfois certains facteurs d'apparition d'une pathologie : axe intestin-cerveau (12), axe intestin-peau (13), axe intestin-articulation (14), axe intestin-muscle (15), axe intestin-système immunitaire (5).

3.2.1. Les variables de sorties :

3.2.1.1. Métabolisme énergétique :

L'intestin permet la production des nutriments par digestion des aliments entrant dans le tractus digestif, source indispensable d'énergie. Cette action se réalise par l'intermédiaire d'une soupe enzymatique provenant du pancréas, de la vésicule biliaire, des bactéries commensales et des enzymes présentes dans les villosités. Une partie du chyle est alors transformée en acide gras, peptides, acides aminés et glucides (4).

3.2.1.2. Protection immunitaire et filtration :

La barrière intestinale permet la filtration des molécules présentes dans la lumière. Elle possède une perméabilité sélective réalisée soit par diffusion passive, entre les jonctions serrées, soit par diffusion active, par transcytoses entérocytaires.

Dans des conditions physiologiques, la voie paracellulaire impliquant les jonctions serrées laisse passer les petites molécules, inférieures à 600 Daltons : les nutriments, les oligoéléments, les vitamines et les minéraux (4). Cependant, lorsqu'un processus inflammatoire est en place, la phosphorylation de certains composants (comme l'occludine ou la claudine) entraîne une diminution de son étanchéité. Des molécules de plus gros calibres traversent alors ce maillage déclenchant à leur tour une réaction immunitaire et inflammatoire (16).

De plus, cette barrière détecte et présente des antigènes alimentaires ou bactériens au système immunitaire. Elle utilise la signalisation des complexes majeurs d'histocompatibilité (CMH) lors de l'endocytose. Les molécules pathogènes sont alors présentées aux récepteurs TLR (Toll Like Receptor) ainsi qu'au tissu lymphoïde associé à l'intestin (GALT) (5).

Les récepteurs TLR détectent, entre autre, les lipopolysaccharides (LPS) présentes à la surface des bactéries Gram négatives, réalisant ainsi la distinction entre bactéries commensales et agents pathogènes (17). Ces derniers stimulent, par cascade réactionnelle, la sécrétion

d'interférons, d'interleukines et autres molécules pro-inflammatoires induisant à leur tour, la différenciation des lymphocytes CD4 en lymphocytes pro-inflammatoires (Th1 et Th17), la stimulation des lymphocytes B, monocytes et inflammasomes (8). Selon le taux de présence sanguine, ce passage des LPS crée une inflammation aigüe ou chronique, appelée endotoxémie. Dans ce travail, nous nous concentrerons sur l'endotoxémie chronique de bas grade (ou métabolique), l'aigüe étant responsable de sepsis relevant d'une prise en charge médicale urgente. Les immunoglobulines (Ig) sont également impliquées dans la détection antigénique. On retrouve trois types principaux d'immunoglobulines dans la reconnaissance de ces éléments étrangers :

- Les immunoglobulines E, en détectant les allergènes alimentaires. Elles se fixent aux récepteurs CD23 épithéliaux permettant au complexe IgE-allergène de passer dans le chorion induisant une réaction inflammatoire par dégranulation des mastocytes.
- Les immunoglobulines A, en permettant d'annihiler l'entrée d'organismes antigéniques dans la muqueuse, limitant ainsi le passage transépithélial. Exception faite, dans la maladie coéliqua, où ils favorisent la réaction inflammatoire en se liant aux récepteurs de la transferrine CD71, surexprimés dans cette pathologie.
- Les immunoglobulines G, en repérant eux aussi, certains allergènes. Elles créent un complexe endocyté par les récepteurs FcRn (récepteur néonatal aux IgG) qui sera exposé aux cellules présentatrices d'antigène impliquant une réaction inflammatoire. (16)

D'autres mécanismes sont mis en place, comme les cellules de la Tuft cell qui identifient les parasites et stimulent les cellules caliciformes afin de libérer plus de mucus. De plus, les cellules de Paneth libèrent des alpha-défensines permettant de surveiller et de maintenir un équilibre microbien physiologique (5).

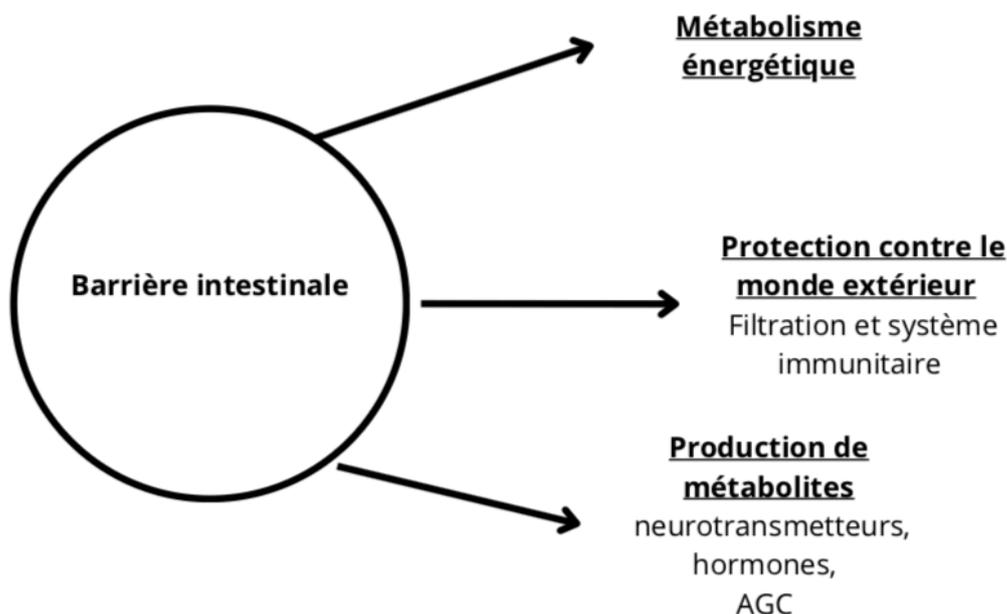
3.2.1.3. Producteur de métabolites :

La barrière intestinale libère des neurotransmetteurs, des hormones ou des protéines par les bactéries commensales, comme par exemple le glutamate, l'acide gamma-aminobutyrique GABA, la dopamine, l'acétylcholine, la noradrénaline, l'histamine ou les acides gras à chaînes courtes (ex : butyrate, acétate, propionate) (18). Les cellules entérocytaires, quant à elles, peuvent produire, par exemple, de la sérotonine ou de la zonuline (19). Elles peuvent s'effectuer par métabolisme des fibres alimentaires pour les bactéries ou par captation du tryptophane pour les cellules entérochromaffines. Cette production stimulera soit l'épithélium environnant, soit les fibres du système neurovégétatif ou sera libérée dans la circulation sanguine via le capillaire sous-muqueux (20).

Dans un système comme la barrière intestinale, il n'existe pas une, mais plusieurs variables de sorties rétroagissant, pour certaines, sur la structure devenant ainsi une entrée (nous les définirons plus tard). Nous résumerons son rôle à trois variables de sorties physiologiques : un rôle clef dans la production de source d'énergie, un rôle de filtre spécifique des molécules du monde extérieur et un rôle de producteur de neurotransmetteurs et d'hormones (Figure 5).

Se pose alors la question de l'expression de ces variables de sorties à l'échelle systémique lorsqu'elles sont perturbées. Peuvent-elles être un « plot » à l'origine d'une expression symptomatique ? Existe-t-il un impact de cette inflammation ponctuelle et de l'hyperperméabilité intestinale (leaky gut) lorsqu'elle perdure dans le temps ?

Figure 5 : Schématisation des variables de sorties (adapté du livre de Terramorsi JF.) (3)



3.2.2. Expression symptomatique d'une variable de sortie « pathologique »

Lors d'une consultation en ostéopathie, le patient se présente avec un ou plusieurs symptômes. Le praticien doit être capable, par le biais de son anamnèse et de son examen clinique, de faire une hypothèse concernant la structure qui s'exprime (SQS) en cohérence avec la plainte. Cette SQS est parfois difficile à identifier, surtout lorsque le motif de consultation n'est pas une douleur ou si plusieurs symptômes (parfois variés) font parties du tableau clinique. L'hypothèse intestinale pourrait être envisagée.

Exemple de l'œdème pulmonaire : Une personne se présente avec du liquide dans les poumons. En investiguant les poumons, si nous ne retrouvons pas de cause locale à cette présence liquidienne. Nous nous tournerons sur l'évaluation du cœur, celui-ci pouvant présenter une insuffisance cardiaque et déclenchant cet œdème pulmonaire. Nous analyserons donc la variable de fonction et non la structure locale qui souffre (exemple délibérément simpliste à titre d'illustration).

Un dysfonctionnement de la barrière intestinale, par dysbiose et augmentation de sa perméabilité, est souvent évoqué comme un des plots participant à l'édifice lésionnel de l'apparition de certaines maladies (19). En effet, l'inflammation chronique résultante semblerait être un terrain fertile pour le développement de pathologies. Nous allons dresser une liste, non exhaustive, des problématiques au sein desquelles est retrouvée cette association dans la littérature scientifique.

3.2.2.1. Troubles digestifs

Naturellement, les troubles du tractus gastro-intestinal nous viennent à l'esprit. Citons l'exemple du syndrome de l'intestin irritable, comme en témoigne une revue systématique de 2022 de Hanning N. et al sur le sujet (21). Après analyse de 66 études, ils retrouvent une association entre ce syndrome et une augmentation de la perméabilité intestinale de 4 à 62% selon le phénotype de la pathologie. Ils constatent que dans cette population, le changement de la barrière intestinale est associé à la qualité de vie, aux comorbidités psychologiques et aux symptômes caractéristiques de ce syndrome : douleurs abdominales et altération de la qualité des selles. Une autre revue systématique (22), fait aussi le lien entre le dysfonctionnement de cette barrière et les maladies inflammatoires intestinales, comme la maladie de Crohn. Ils relèvent une dysbiose importante par baisse de certains genres spécifiques microbiologiques mais aussi de certains champignons ou virus associés à la présence de ces maladies.

3.2.2.2. Douleurs chroniques

Fréquemment retrouvées comme motif de consultation dans les cabinets d'ostéopathie, la fibromyalgie est souvent source d'errance thérapeutique. De prime abord, son application au modèle fondamental de l'ostéopathie structurale semble complexe. D'autant plus, quand il est question de nommer la structure qui s'exprime. Souvent, les plaintes sont d'allures mécaniques, parfois générales : « tendinite » à répétition, lombalgie, cervicalgie chronique mais aussi fatigue, irritabilité, syndrome dépressif... Encore mal comprise, son diagnostic reste essentiellement clinique, centré sur le symptôme principal : la douleur. Erdrich et al. (23) nous apportent peut être une piste d'investigation en concluant qu'un lien existe entre dysbiose, hyperperméabilité intestinale et fibromyalgie. Même si peu d'études de qualité existent sur le sujet, cette conclusion semble pertinente quant aux nombreux troubles gastro-intestinaux concomitants constatés chez ces patients (constipation, diarrhée) et pourrait être un élément de réponse dans la prise en charge de ces douleurs chroniques.

3.2.2.3. Les arthropathies

Dans le champ des affections musculosquelettiques, l'arthrose est peut-être l'une des problématiques les plus mentionnées en consultation. Ici encore, l'intestin pourrait avoir son importance. En 2021, Guido G et al. (24) retrouve un rapport élevé des genres firmicutes/bacteroidetes par diminution du dénominateur. La porosité des jonctions serrées serait alors augmentée par diminution de la production d'acide gras à chaîne courte (butyrate), générée par les bacteroidetes, et par l'augmentation de la sécrétion de la zonuline désassemblant le complexe ZO-1 des jonctions serrées. Une inflammation, au niveau local et systémique, se produit par dérégulation des molécules anti et pro-inflammatoires. Ces dernières, comme les cytokines, pouvant, par exemple, moduler l'action des aquaporines au sein d'une articulation. L'hypothèse évoquée serait alors que ces modifications causeraient une inflammation de bas grade systémique, atteignant ainsi les articulations et provoquant l'apparition des « poussées » douloureuses arthrosiques.

3.2.2.4. Maladie inflammatoire et dermatologique

D'autres maladies systémiques semblent aussi présenter un leaky gut. C'est le cas des pathologies inflammatoires comme la spondylarthrite ankylosante et la polyarthrite rhumatoïde (25). Les études incluses dans la revue systématique de Hecquet et al. révèlent la présence d'une perméabilité augmentée chez les sujets atteints de spondylarthrite ankylosante. Concernant la polyarthrite rhumatoïde, il y a moins de certitude dans cette revue systématique, notamment, du fait des différents moyens de mesure plus ou moins sensibles de cette porosité, impliquant des résultats différents. Cette hypothèse reste tout de même tangible.

Malheureusement, la présence d'un de ces syndromes n'exclut pas l'apparition de trouble additionnel. En effet, Il peut y avoir d'autres signes associés nous mettant sur la piste d'un dérangement intestinal. Il n'est pas rare de retrouver des manifestations cutanées concomitantes au motif de consultation. Une expression dermatologique telle que la dermatite atopique, séborrhéique ou encore l'acné pourrait être un marqueur de désordre intestinal. A titre d'exemple, 10 à 25% des personnes présentant des maladies gastro-intestinales présenteraient une affection du derme, telle que le psoriasis. Une des hypothèses proposées serait que l'inflammation intestinale diminuerait l'efficacité des voies immunitaires et perturberait ainsi l'homéostasie cutanée, une autre hypothèse impliquerait un passage de certaines bactéries dans la circulation sanguine atteignant ainsi la peau (13).

3.2.2.5. Trouble neurologique et pathologies athéromateuses

Une illustration supplémentaire d'une problématique locale avec des répercussions sur un autre système est retrouvée chez les patients atteints de troubles neurologiques tels que la maladie de Parkinson idiopathique (26), trouble du spectre autistique (27) ou bien de la sclérose en plaque (28) illustrant ici l'axe intestin-cerveau. Dans la première population, les auteurs retrouvent, par exemple, une nette diminution des genres bactériens participant à la production d'acide gras à chaîne courte, à l'instar des *Prevotellaceae*, maintenant homéostasie intestinale et stimulant la sécrétion gastrique de grheline participant à la régulation des neurones dopaminergiques de la substance noire.

Concernant les troubles du spectre autistique, la revue de Liu et al (27) retrouve une dysbiose impliquant, entre autre, une dérégulation du métabolisme des acides aminés, une diminution de des AGCC (Acide Gras à Chaînes Courtes, comme le propionate) et une abondance de la famille des protéobactéries (genre bactérien Gram négative, responsable d'endotoxémie). Cette augmentation est couplée à une diminution des « bonnes » bactéries comme les bifidobactéries. Cette constatation a été faite par rapport à des groupes d'études de sujets sains, mais les mécanismes les impliquant dans le développement des troubles du spectre autistique sont encore en cours d'analyse.

Ce dysfonctionnement intestinal provoquant une dérégulation de l'axe cerveau-intestin serait aussi impliqué dans l'étiologie de la dépression ou des troubles de l'anxiété (29). Cette expression se réalisant pas trois signalisation différentes : via le nerf vague, via une dérégulation du système immunitaire (comme pour la sclérose en plaque) et par dysbiose. Les effets de cette dernière sont d'ailleurs particulièrement étudiés : on parle même de psychobiotiques (30)

Enfin, un article analysant le lien entre intestin et maladie cérébrovasculaire (31)(30) met lui aussi en évidence, une modification de la flore intestinale, entraînant une diminution des métabolites bactériens (comme les acides gras à chaînes courtes) et une augmentation du N-oxyde

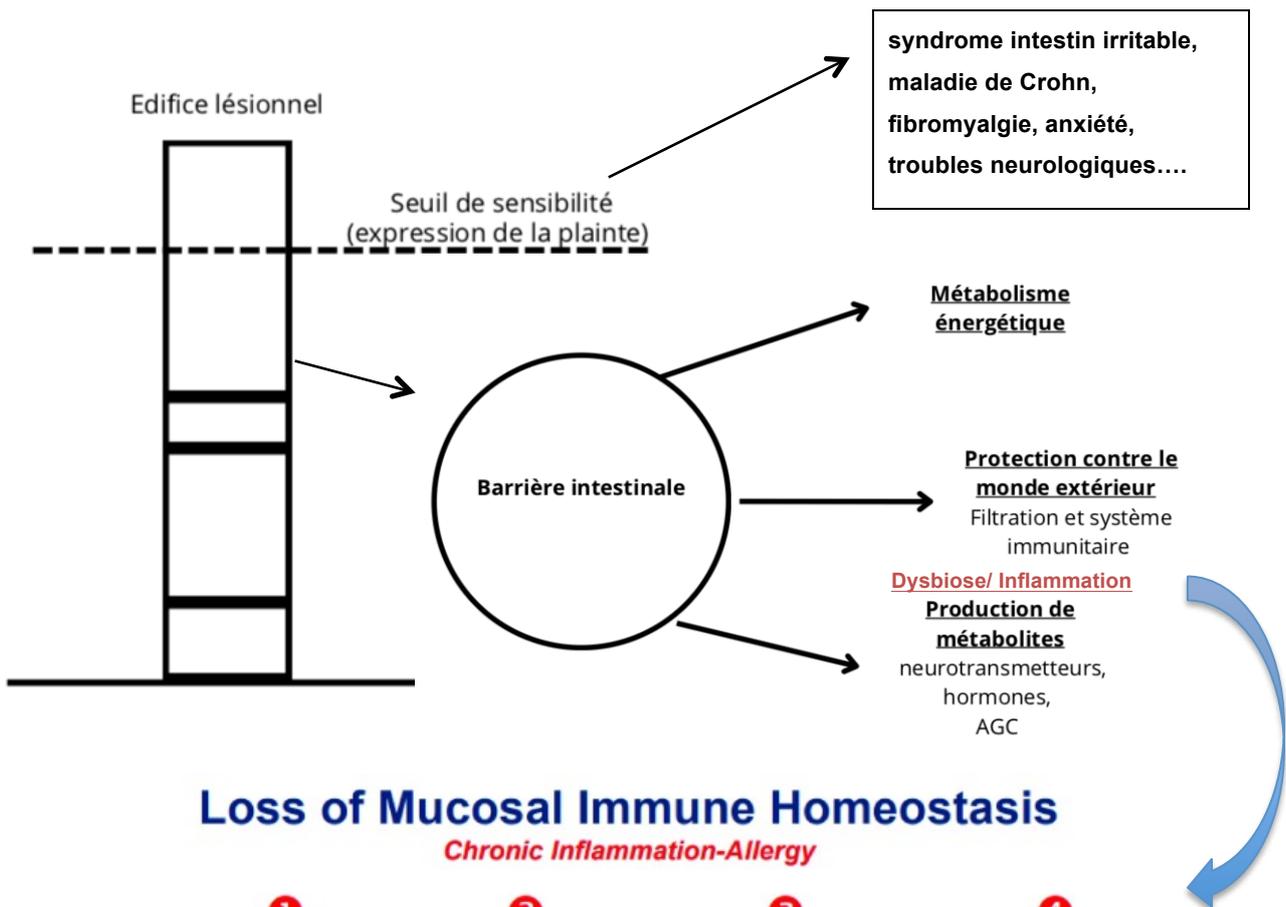
triméthylamine (TMAO). Cette modification provoquant une hyperperméabilité intestinale mais aussi de la barrière hémato-encéphalique, par neuro-inflammation, fait le lit propice à l'apparition de l'athérosclérose. Cette même inflammation, liée à une endotoxémie métabolique (augmentation des lipopolysaccharides sanguins) semble aussi en lien avec l'apparition de troubles cardiovasculaires (32).

Dans cette partie, nous avons identifié qu'un certain nombre de pathologies pouvaient trouver une de leur origine au sein de la barrière intestinale. Il ne s'agit pas là d'incriminer systématiquement l'intestin, mais de l'envisager comme faisant partie de l'édifice lésionnel de l'apparition de pathologies (figure 6). L'inflammation de bas grade serait un terrain propice au développement de certains maux ou maladies (figure 6).

A l'heure actuelle, aucun consensus n'a été établi sur la question dans la littérature scientifique : leur association est simplement constatée. Reste à savoir si cette association est fortuite ou si un lien de causalité est présent. Certains auteurs la décrivant comme du « folklore » (33) expliquant un regain d'intérêt du leaky gut par manque d'efficacité des traitements actuels concernant quelques pathologies précédemment évoquées. Le manque d'études de référence ou de tests « gold-standard » pour affirmer ce lien ne nous permet pas de répondre à cette question avec certitude.

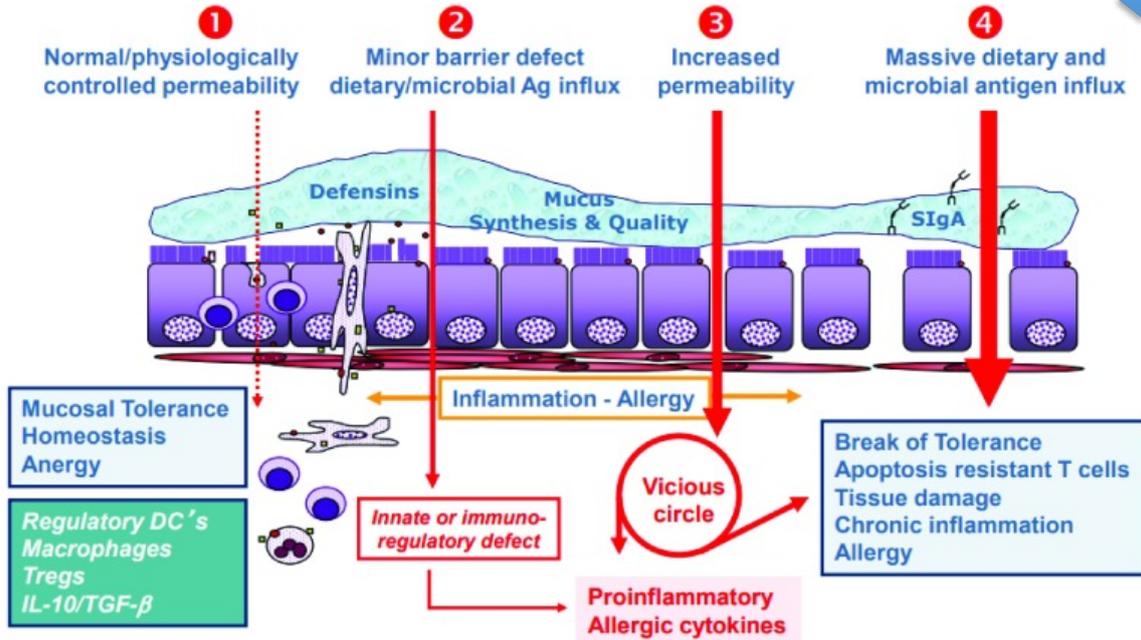
Après cet aperçu d'expression symptomatique générale, par perturbation des sorties de l'intestin, voyons ce qui peut l'influer. En ostéopathie structurelle, nous les appelons variables d'entrées.

Figure 6 : Schéma Théorie des plots modifiés et mécanismes inflammatoires (3)(19)



Loss of Mucosal Immune Homeostasis

Chronic Inflammation-Allergy



Adapted from P. Brandtzaeg, *Beneficial Microbes* 2010

3.3. Les variables d'entrées

Si nous considérons un organisme dans son ensemble, deux grands types de variable d'entrée existent dans le concept d'ostéopathie structurale :

- Dans un système fermé, c'est à dire sans interactions avec le monde extérieur : les variables inter-organiques (ou variables de régulation) modulent la fonction. Ces interactions provenant de l'organisme lui-même.
- Dans un milieu ouvert à l'extérieur : les variables extra-somatiques représentent les sollicitations externes au système.

3.3.1. Les variables de régulations

Pour qu'une structure puisse réaliser pleinement son rôle, il est nécessaire qu'elle soit bien innervée, bien vascularisée et bien sollicitée mécaniquement (3).

3.3.1.1. Variable de régulation neurologique

Le tractus gastro-intestinal est contrôlé par le système nerveux végétatif, appelé système nerveux entérique (SNE). Il est considéré par John Newport Langley, un des pionniers britanniques de la physiologie, comme l'une des trois subdivisions du système nerveux végétatif avec l'orthosympathique et le parasymphathique (figure 6) (34).

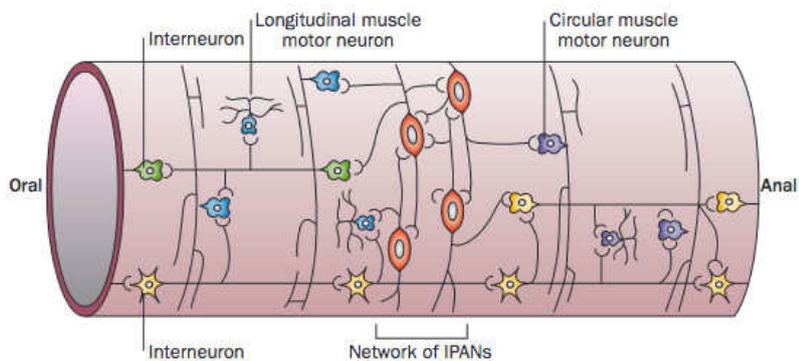
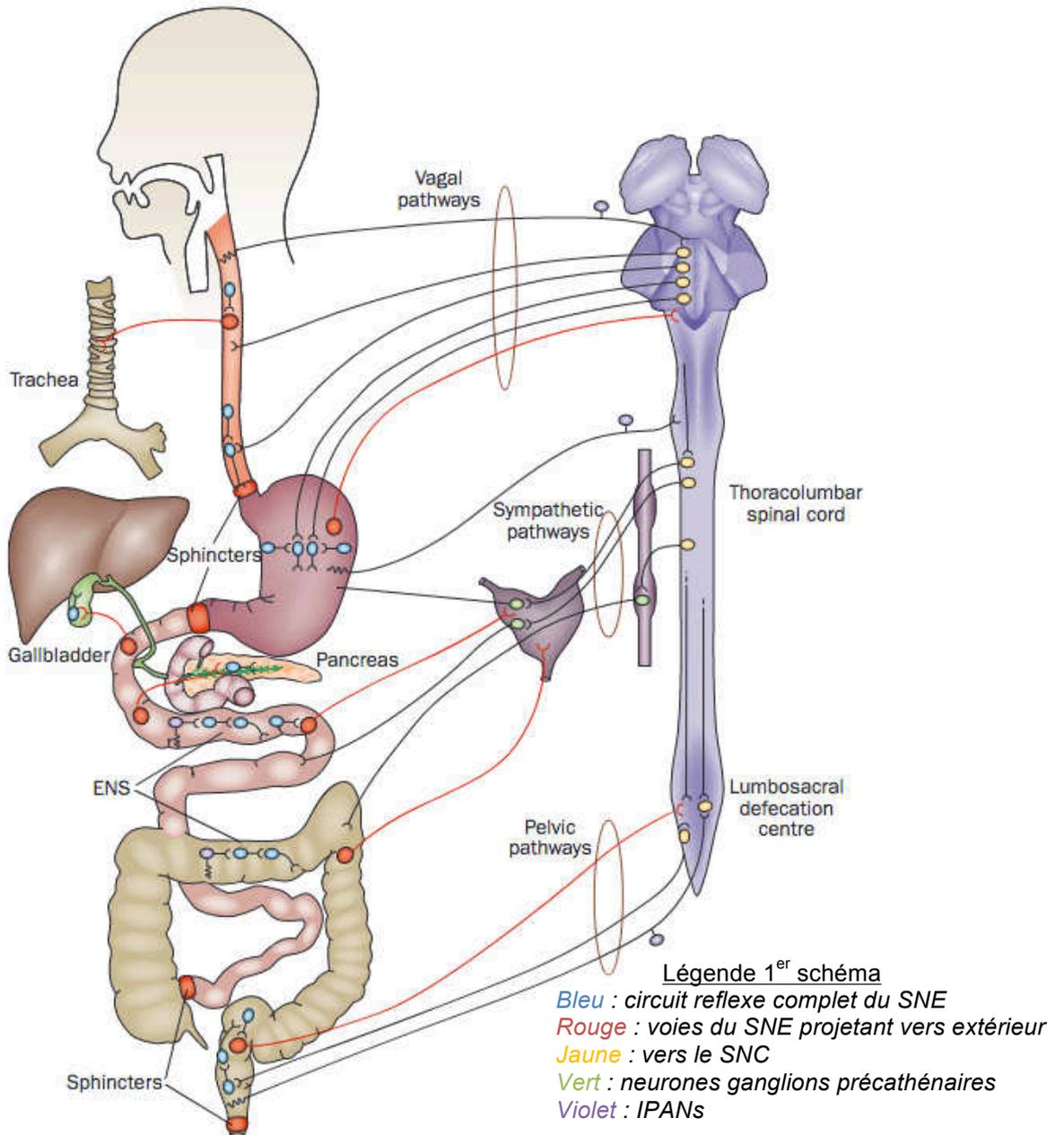
Il se différencie par son anatomie et son mode de fonctionnement. Il reçoit des axones de la moelle épinière via les ganglions sympathiques mais aussi du pancréas, de la vésicule biliaire, de la trachée et du tronc cérébral via le nerf vague. Cette communication est bidirectionnelle via des boucles réflexes. On estime qu'il existe entre 400 et 600 millions de neurones entériques, équivalent au nombre de neurones présents dans la moelle épinière. (35)

Contrairement aux autres organes, l'intestin est capable d'assurer certaines fonctions digestives lorsqu'il est complètement séparé du système nerveux central (SNC) et d'intégrer plusieurs stimuli pour donner une réponse neuronale dite intégrative. Cette réponse est communiquée au SNC via le nerf vague (X) (34). D'ailleurs, au sein de ce nerf, le ratio nombre de neurones efférents au SNC versus neurones afférents à l'intestin est nettement en faveur du premier (ratio 9/1). Ce résultat souligne ainsi le rôle d'organe récepteur du cerveau plutôt qu'uniquement effecteur et l'intestin comme variable de fonction de l'encéphale. Il est aussi précisé que le SNC contrôle préférentiellement la partie proximale et distale du tractus gastro-intestinal.(11)

Au niveau de l'intestin, le système nerveux entérique perçoit les changements d'états chimiques, les déformations mécaniques et joue un rôle dans la nociception via, notamment, des récepteurs intrinsèques appelés IPAN (Neurones Afférents Primaires Intrinsèques) (figure 7). Ces derniers forment un réseau similaire aux nerfs afférents du ganglion rachidien dorsal.(35)(36)

Le système nerveux entérique est aussi responsable des différents mouvements de l'intestin (péristaltisme, segmentation et rétropulsion). Il s'active ainsi en condition physiologique pour moduler la motilité intestinale et la sécrétion de liquides mais aussi en condition pathologique pour l'expulsion (35). Il présente également une action sur le microbiote intestinal : indirectement, en stimulant la sécrétion de mucus (indispensable aux bactéries) et directement via des neurotransmetteurs (exemple : GABA, adrénaline, noradrénaline) (37).

Figure 7 : Système nerveux végétatif (35), schéma général et circuit nerveux



Rouge : les neurones IPANs interconnectés avec l'ensemble du réseau

Dans le concept du MFOS, l'hypothèse est qu'une altération des qualités du tissu conjonctif (LTR) de proximité pourrait empêcher le centre neurologique d'effectuer pleinement son rôle. C'est pourquoi nous irons investiguer en tant qu'ostéopathe les structures en rapport avec ces centres (ligamentaires, capsulaires etc).

Exemple : Une LTR au niveau du conjonctif capsulaire de l'articulation intervertébrale de D10-D11 diminuerait la qualité du message nerveux transmis par le centre neurologique D10.

Voici un bref rappel des centres neurologiques ortho et parasympathiques concernant l'intestin (38) :

- **Orthosympathique :**
 - Premier centre neurologique : D5 à D10 (voir L2). Théoriquement l'étage vertébral est en corrélation avec le niveau anatomique (proximo-distal) du tractus digestif.
 - Deuxième centre neurologique : ganglions pré-caténaux présents dans la paroi de l'intestin (plexus intra muraux)

- **Parasympathique (Nerf vague) :**
 - Premier centre neurologique : bulbe et tronc cérébral
 - Deuxième centre neurologique : ganglions pré-caténaux présents dans la paroi de l'intestin (plexus intra muraux)

3.3.1.2. Variable de régulation neuro-vasculaire

Pour fonctionner de manière optimale, l'intestin a besoin d'être bien vascularisé. A titre d'exemple, plus de deux volumes de sang (soit environ 10 L) traversent la muqueuse épithéliale chaque jour (35). Cette vascularisation est permise au niveau artériel par trois vaisseaux provenant directement de l'aorte abdominale : le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et inférieure.

L'hypothèse ostéopathique est la suivante : en agissant sur le tissu conjonctif en lésion (LTR), en rapport avec les centres de contrôles neurologiques orthosympathiques, on permettrait un meilleur contrôle du débit sanguin artériel et une meilleure adaptabilité en fonction de la demande (même principe qu'expliqué précédemment pour le centre de contrôle neurologique).

Pour rappel, les centres de contrôles neurologiques neuro-vasculaires sont les suivants (exclusivement orthosympathiques) (38):

- 1^{er} centre de C8 à L2
- 2^{ème} centre (ganglions pré caténaux, plexus, ou directement dans la paroi du viscère) ou en passant par les splanchniques ou les rameaux vasculaires directs

Au niveau veineux, la régulation sympathique existe aussi mais elle est moins importante que dans le réseau artériel. Il est possible d'agir manuellement sur ce système veineux via des techniques dite « fonctionnelles » de type manœuvre dynamogénique.

3.3.1.3. Variable de régulation mécanique

La variable de régulation mécanique rassemble l'ensemble des liens anatomiques physiques d'une structure. Concernant l'intestin, elle est définie par la cavité abdominale (39) .

C'est un continuum de tissu conjonctif délimité par :

- au-dessus : les coupes diaphragmatiques
- en arrière : la colonne vertébrale, de D10 au sacrum
- en avant : les muscles abdominaux
- en dessous : les organes sous péritonéaux et le périnée

A l'intérieur, fascias, méso, ligaments et épiploon sont des replis du péritoine étant, pour certains, un moyen de fixité, pour d'autres, le passage de structures neuro-vasculaires.

Certains liens sont particulièrement importants pour l'intestin :

- Le mésentère comme moyen d'attache postérieur : allant de la jonction duodéno-juénale jusqu'à la valvule iléo-caecale (près de la face antéro-supérieure de la sacro-iliaque droite).
- Les fascias : duodéno-pancréatique (fascia de Treitz) ainsi que le fascia de Toldt pour le colon
- Le grand omentum : grand repli péritonéal en contact direct à la face antérieure de l'intestin.

D'un point de vue pratique, il est impossible de connaître précisément quelle structure anatomique nous palpons au sein de l'abdomen. Même si certaines techniques portent des noms spécifiques, la variabilité interindividuelle est telle que le travail manuel de l'abdomen se résume à rechercher et traiter des LTR, au plus proche de la structure que l'on souhaite travailler.

3.3.2. Les variables d'entrées extra-organiques

« Reconnaître les variables d'entrées est intéressant, soit pour comprendre l'origine des phénomènes non gérables, soit pour comprendre les facteurs d'installation des changements d'état en cas de phénomènes gérables » J.F. Terramorsi

3.3.2.1. Alimentation

L'alimentation est l'entrée principale du milieu extérieur dans le tube digestif. Dans l'opinion publique, chacun a sa propre idée de ce qu'est une alimentation saine. Le rôle de l'ostéopathe n'est pas celui d'un nutritionniste, mais il peut questionner le patient afin de savoir si des mauvaises habitudes alimentaires ressortent. Dans ce paragraphe, nous allons examiner, de manière concise, les données actuelles afin de comprendre comment notre régime alimentaire peut influencer la physiologie de notre intestin.

Il est communément admis que le régime alimentaire occidental n'est pas l'apport le plus adéquat pour une bonne santé intestinale. Certains le qualifient de régime « inflammatoire ». L'explication de ce qualificatif proviendrait de la consommation excessive de graisses et de sucres dans notre alimentation qui contribuerait à un dysfonctionnement.

Une revue systématique de Cândido (37) fait le lien entre l'augmentation de la consommation d'acides gras saturés (AGS) et l'augmentation de l'inflammation postprandiale. En effet, les AGS augmenteraient la perméabilité intestinale en modulant l'expression des jonctions serrées, notamment l'occludine et en stimulant la sécrétion des sels biliaires. Le passage des lipopolysaccharides (LPS) dans le sang serait alors facilité, provoquant une augmentation de l'endotoxémie postprandiale. A l'inverse, la consommation d'acides gras polyinsaturés semble montrer un effet bénéfique sur ces valeurs. Même si l'ensemble des acides gras insaturés est utile pour l'organisme, l'apport en oméga-6 est souvent plus important que ceux en oméga-3. Les oméga-3 stimulent la croissance de bactéries bénéfiques (comme les lactobacillus), quant aux oméga-6, indispensables en quantité modérée, ils induisent une inflammation de bas grade s'ils sont consommés en excès, en diminuant, par exemple, la quantité de bifidobacterium. Cette dysbiose et hyperperméabilité générées après le repas ne sont pas à négliger à long terme, d'autant plus que l'homme moderne, par ses habitudes de consommation, passe 16 h par jour à l'état postprandial (41).

Cette problématique alimentaire est souvent associée à une consommation en excès de certains glucides. Ces derniers sont classés en deux catégories, en fonction du nombre d'unité de sucre : glucides simples (oligosaccharides) ou sucres complexes (polysaccharides).

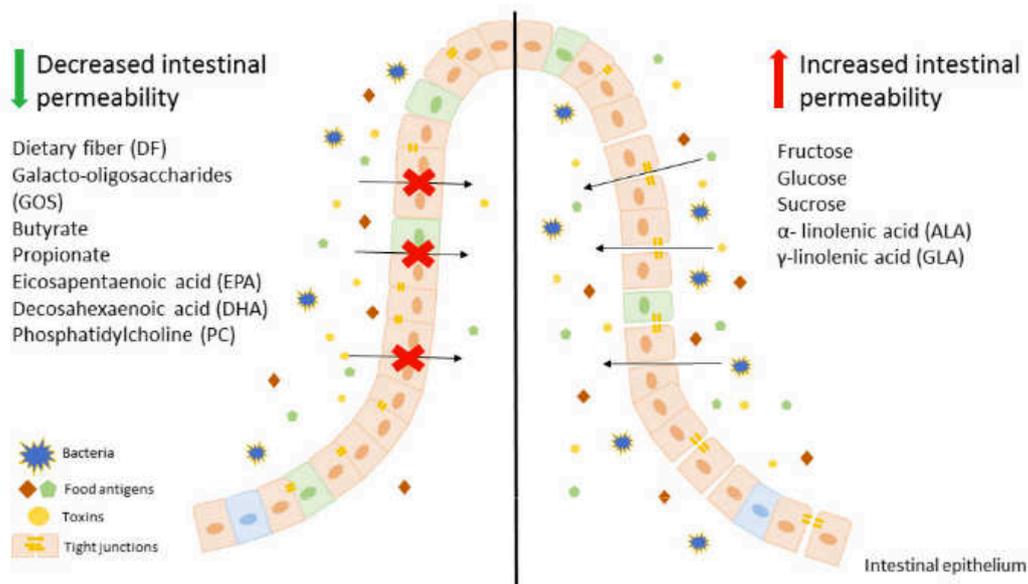
Concernant les sucres simples (glucose et le fructose), consommés en excès, ils peuvent saturer la capacité métabolique de l'intestin et augmenter la perméabilité intestinale par action sur les jonctions serrées des entérocytes et en modifiant l'épaisseur de la muqueuse. Les sucres complexes, comme les fibres alimentaires, non métabolisés directement par l'organisme sont une source d'énergie pour les bactéries, notamment celles productrices d'acide gras à chaînes courtes. Autres exemples de sucres complexes, les galacto-oligosaccharides et les oligofructoses

agissent sur les jonctions serrées de manière favorable par l'intermédiaires du microbiote.(42)(43)(44)

A contrario, les composés phénoliques (flavonoïdes, stilbènes, les acides phénoliques et les liganes), tels que le resvératrol, le génistéine et l'extrait de pépins de raisin, seraient bénéfiques sur la fonction et de la structure intestinale dans des modèles animaux. Ces composés agissent selon trois mécanismes principaux : réduction des molécules pro-inflammatoires, amélioration des protéines des jonctions serrées et diminution des espèces réactives de l'oxygène. (45)

A propos du gluten, à l'heure actuelle il n'existe pas de consensus scientifique concernant l'efficacité du régime sans gluten chez les sujets non atteints de la maladie cœliaque. In vitro, il a été démontré que cette molécule favorisait son passage dans la circulation sanguine en se fixant au récepteur CXCR3, déclenchant une réaction inflammatoire (46). Bien que le régime sans gluten soit un traitement effectif chez les personnes atteintes de la maladie cœliaque, l'appliquer à l'ensemble de la population semble complexe car il peut entraîner des carences nutritionnelles en calcium, vitamines et en fibres (47). Certaines études chez l'homme évaluant le régime sans gluten révèlent même une diminution des bactéries « bénéfiques » (bifidobacterium et lactobacillus) (4).

Figure 8: Récapitulatif des variables d'entrées alimentaires (43)



D'autres habitudes de consommation peuvent aussi avoir un effet sur la barrière intestinale, même si le microbiote possède une capacité de résilience. Ainsi, certaines prises en charge médicamenteuses peuvent l'impacter sur du court et du long terme. C'est le cas, des antibiotiques, des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), des glucocorticoïdes, des antiacides, des antidépresseurs, des antipsychotiques, des statines, des antidiabétiques mais aussi la radiothérapie et chimiothérapie. Leur utilisation n'est pas de la compétence de l'ostéopathe mais lors de l'interrogatoire du patient la notion d'antécédents médicaux peut contribuer à une meilleure connaissance du terrain du patient. Il en est de même concernant les habitudes de consommation tabac et alcool soupçonnés d'induire les mêmes effets (4).

3.3.2.2. Activité physique et stress

L'exercice physique est largement recommandé pour améliorer la santé en général. Certains chercheurs ont étudié son impact sur la barrière intestinale.

Plusieurs revues systématiques ont analysé le sujet (10)(36)(11) permettant de mettre en évidence les bienfaits d'une activité physique régulière sur le microbiote intestinal, en particulier sur la diversité des bactéries présentes. En effet, il a été constaté que les personnes sédentaires présentaient une diversité moins importante que les individus pratiquant une activité sportive. Les personnes actives possèdent une plus grande quantité de bactéries participant à la production d'acide gras à chaînes courtes, améliorant ainsi leur perméabilité intestinale.

De plus, l'exercice physique permet aussi de stimuler les neurones sympathiques dans la chaîne pré-ganglionnaire de la moelle épinière thoraco-lombaire. Le stress physique durant l'exercice implique, en effet, une réponse physiologique en stimulant l'axe sympatho-surrénalien et hypophyso-surrénalien. Il est d'ailleurs intéressant de relever que la réponse à un stress physique et psychologique utilise la même voie de communication systémique. L'augmentation des niveaux circulants de catécholamines permet une stimulation des bactéries bénéfiques et l'activation de certaines cellules épithéliales. En réponse, elles sécréteront du GABA, du tryptophane, de la dopamine ou le neuropeptide Y dans la circulation sanguine. Ces interactions illustrent ainsi un des moyens de communication possible entre l'intestin et le cerveau (le tryptophane étant un précurseur de la sérotonine cérébrale) (Figure 9).

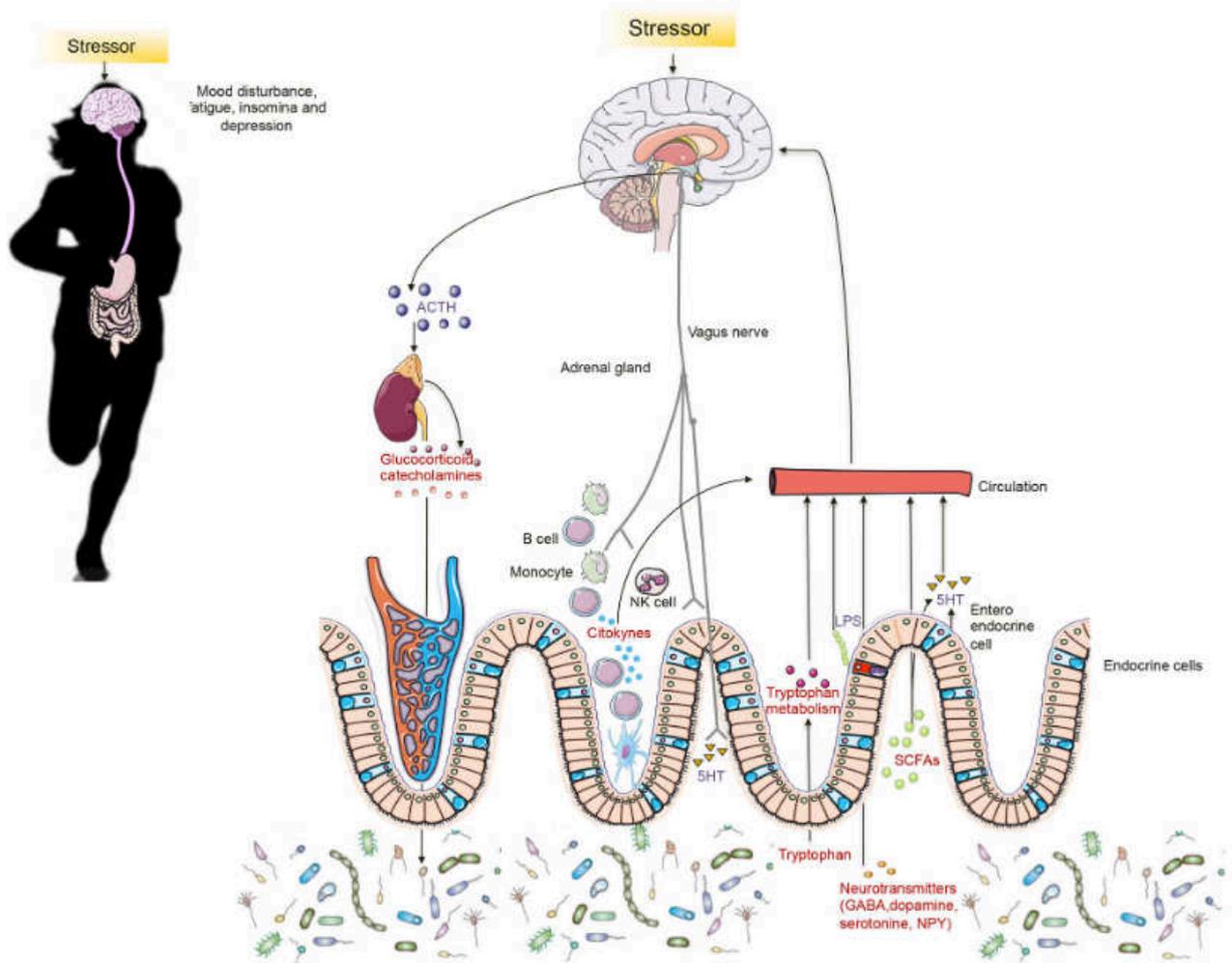
Cependant, l'effet de l'exercice dépend en grande partie du type d'effort : ceux à faible intensité semblent être plus bénéfiques que les exercices à haute intensité ou de très longue durée. Par exemple, le sportif de haut niveau présenterait 1,5 à 3 fois plus de troubles gastro-intestinaux tels que des nausées, ballonnements, diarrhées ou vomissement que le sportif amateur. Un exercice à 70% de la VO₂ max diminuerait de 60 à 70 % la perfusion sanguine par les splanchniques. A cette ischémie transitoire s'associeraient une augmentation de l'activation sympathique et une hyperthermie causée par l'effort physique. Cette triade causerait ainsi un relâchement des jonctions serrées provoquant une translocation des lipopolysaccharides (LPS) à l'extérieur du tractus gastro-intestinal. Les LPS déclencheraient des réponses immunitaires et inflammatoires par stimulation des lymphocytes CD4 et TLR4 (10).

L'intensité et la fréquence des activités sportives peuvent aussi jouer sur le développement de mauvaises bactéries. Par exemple, chez les marathoniens, leur grande diversité bactérienne s'accompagnerait d'une augmentation notable de bactéries pathogènes de type *veillonella*. C'est

aussi le cas pour d'autres disciplines, telles que les athlètes de haut niveau présentant une hausse de bactéries *Prevotella* ayant pour conséquence des mécanismes pro inflammatoires sur l'organisme. A l'heure actuelle, même si certaines études mesurent un changement positif du microbiote intestinal et une augmentation des effets anti-inflammatoires à la suite à un programme de 12 semaines d'activité physique, il n'existe pas de consensus précis sur l'intensité et la fréquence nécessaire des exercices à réaliser. Toutefois, l'idée générale serait que les exercices d'endurance (aérobie) semblent apporter un avantage supérieur aux exercices de force (anaérobie) (10)(11)(36).

En résumé, l'exercice physique peut aussi bien affecter positivement que négativement la barrière intestinale selon le niveau de l'effort. La tendance serait donc de pratiquer des exercices aérobiques de faible intensité mais de manière régulière. Une activité sportive trop importante peut altérer l'eubiose microbiologique impliquant par la suite une modification de la perméabilité intestinale, pouvant entraîner par exemple des troubles de l'humeur. Reste à définir le « trop ». A l'heure actuelle, aucun consensus n'existe et il semble être propre à chaque individu. La VO2 max (Volume Maximal d'oxygène) étant spécifique à chaque personne, l'intensité des exercices leur serait propre. Concernant le stress psychologique, il semble agir en utilisant les mêmes canaux de communication que l'activité physique. Un cercle vicieux se crée alors : une dysbiose participant à un trouble de l'anxiété, l'anxiété provoquant un stress, le stress pouvant impliquer une dysbiose (cf sous 3.2.2.2. troubles neurologiques).

Figure 9 : stress et réponse systémique (10)



Les variables d'entrées extra-organiques (stress, médicament, tabac, alimentation) peuvent ainsi moduler le fonctionnement de la barrière intestinale (dysbiose, inflammation). Nous constatons dans notre quotidien que nous ne sommes pas tous égaux face à ses variables. Du point de vue du concept, deux raisons sont avancées : les variabilités interindividuelles de la limite physiologique de cette structure (potentiel vital actualisé) et la présence de LTR dans le tissu de soutien conjonctif empêchant l'intestin de s'adapter à ces stimuli pour réagir de manière adéquate. Ces notions faisant référence à la notion de message et de cible (3). En effet pour un même message, l'alimentation par exemple, le terrain proportionne la réponse à un instant T.

Ainsi lors de l'anamnèse, il est intéressant d'évaluer ces variables d'entrées et de les mettre en cohérence avec l'histoire du patient. Plusieurs solutions s'offrent à nous en cas d'expression intestinale :

- Si cela s'exprime face à des épines irritatives modérées, le facteur déclenchant ne semble donc pas proportionné à la réponse. Nous émettrons comme hypothèse que la structure (la barrière intestinale) n'est pas en bon état. Nous irons investiguer les dystructures conjonctives au plus proche de cette SQS et les LTR présentes au niveau de ses variables de régulation.
- Si l'expression se fait dans un contexte où de nombreuses entrées néfastes existent : nous pouvons émettre l'hypothèse qu'elles dépassent les capacités physiologiques intestinales. La structure est hyper-sollicitée par rapport à son PVA, il semble pertinent de limiter ces entrées. Nous irons, travailler à postériori sur cette structure (sur les LTR secondaires à cette « hyper »).
- Dans le stade de l'apparition de pathologies, l'irréversibilité est présente. Certaines structures ne retrouveront pas leur état initial. La prise en charge ostéopathique peut être effectuée au plus proche pour hypothétiquement moduler l'expression symptomatique.

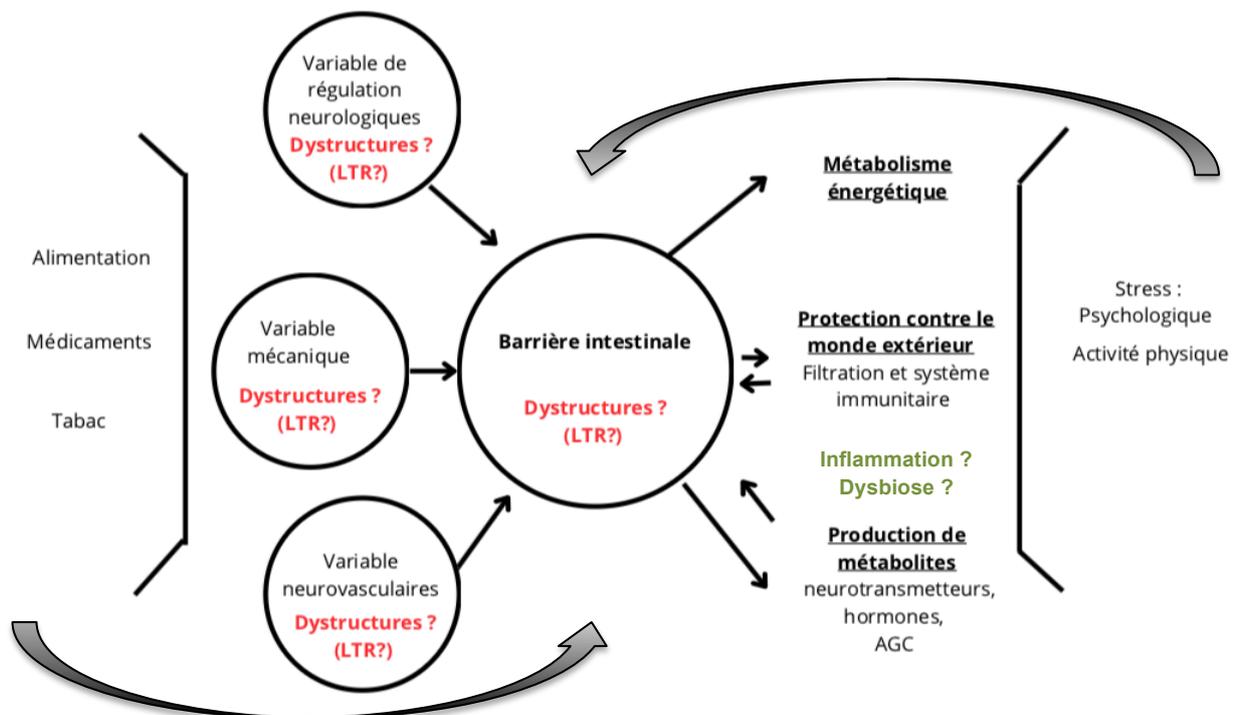
La limite importante de cette réflexion est la non-connaissance du point de bascule où ces variables d'entrées passent de physiologique à pathologique. Les cas extrêmes sont faciles à repérer, la difficulté réside dans l'entre deux. De prime abord, pour ne pas tout de suite être allopathe (enlever les entrées), il faut considérer qu'elles viennent solliciter ces dystructures, provoquant une expression symptomatique. Ce n'est que suite à la prise en charge que nous envisagerons une réorientation vers un professionnel qualifié pour évaluer et modifier ces entrées si cela est nécessaire.

A la lumière des éléments précédemment cités l'installation des LTR semble se réaliser suite à une hypersollicitation de l'intestin par rapport au PVA via notre mode de vie. En effet, l'inflammation locale induirait un remaniement de la qualité tissulaire entraînant un tissu moins déformable. Celui-ci devenant moins performant et réduisant la qualité des échanges intercellulaires. D'un point de vue personnel, la diminution relative de ces variables d'entrées aux alentours de la séance semble être pertinente afin de faciliter un renouvellement cellulaire optimal, permettant de retrouver une efficacité intestinale.

Nous avons pu constater que le Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale permet une bonne compréhension de la barrière intestinale en proposant un cadre structuré d'analyse de ses interactions et de ses conséquences. La maxime « pour une problématique générale, il faut trouver une solution générale » semble ici trouver toute sa place à la lumière des éléments exposés.

Nous nous permettrons tout de même une suggestion quant à l'utilisation schématique des crochets fermés utilisés dans le livre de Jean François Terramorsi pour séparer variables intersomatiques et extra-organiques dans cette problématique viscérale. L'utilisation de crochets ouverts semble plus appropriée pour s'approcher de la réalité de ces relations (échanges avec Renaud Horbette). Ce système ne vivant pas en milieu fermé mais en interrelation constante avec le monde extérieur (Figure 10).

Figure 10 : Plot intestinal : récapitulatif des données



En ce qui concerne la pratique de cabinet, elle semble ne pas différer d'une prise en charge structurelle « classique » de souffrance intestinale, mis à part une éventuelle investigation plus spécifique des tissus en relation avec l'intestin grêle (dystructures figure 7). Le réel changement est au niveau de l'anamnèse. Ce n'est donc pas le « comment » qui sera modifié mais le « pourquoi » agir à ce niveau. Il faut s'intéresser à certains détails qui habituellement ne nous interpellent pas (questionner sur l'état cutané sur les changements d'humeur par exemple).

Une prise en charge ostéopathique semble pertinente dans le cas d'expression symptomatique, mais aussi dans le contexte de prévention de troubles s'exprimant parfois de manière irréversible.

Cette réflexion théoriquement intéressante nous amène à nous questionner sur l'efficacité thérapeutique : **Quel est l'effet de la prise en charge en ostéopathie structurelle des dysfonctionnements de la barrière intestinale ?**

4. RECHERCHE SUR LES DONNEES ACTUELLES EN OSTEOPATHIE

Notre hypothèse est la suivante : en agissant sur les LTR présentes au sein de la structure qui s'exprime (barrière intestinale) et ses variables de régulation, l'ostéopathie structurelle permettrait d'agir sur le fonctionnement de la barrière intestinale.

5. MATERIEL ET METHODE

Afin de pouvoir confirmer, ou non, cette hypothèse, nous choisissons de nous référer à une analyse des études présentes dans la littérature, sous forme de revue narrative. En effet, deux freins principaux nous paraissent limiter l'élaboration d'un protocole expérimental de qualité : la difficulté d'accès aux tests référencés (limite financière notamment) et la multitude de facteurs externes (comme l'alimentation) jouant sur l'intestin et nécessitant la mise en place d'un protocole complexe. Même si la structure d'une revue narrative reste fluctuante selon les auteurs, nous décidons de nous appuyer sur un article paru dans la revue médicale suisse de Saracci et al.(48) afin de l'élaborer. Cette recherche d'article a été effectuée au cours de l'année 2023, avec un arrêt des recherches fin août 2023. Plusieurs phases de sélection ont été nécessaires :

Phase 1 :

Les mots clefs suivants : *visceral manipulation; spinal manipulations; osteopath*; enteric nervous system; intestines; microbiome; gut; gastrointestinal; bowel* ; ont été employés dans différentes équations de recherche afin de retrouver un lien entre ostéopathie et barrière intestinale. Souhaitant être une recherche à large spectre, elle s'est effectuée sur le moteur de recherche Pubmed, le site de la Revue de l'Ostéopathie et le site de l'école de Bretagne Ostéopathie.

Phase 2 : Après cette première sélection, nous avons appliqué les critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

- Article datant entre 2013 à 2023.
- Présentant un des mots clefs précédemment cités dans leur titre ou résumé.
- Accessibilité à l'article complet en français ou en anglais.
- La population étudiée étant constituée d'adultes, âgés de 18 ans ou plus.
- Articles évaluant l'effet de techniques viscérales sur des pathologies dont l'expression implique possiblement la barrière intestinale (cf. chapitre précédent). Nous y ajoutons les articles évaluant l'effet de techniques manuelles sur l'intestin ou ses composés.
- Exclusion des articles relatifs à des populations sans rapport avec un trouble de la barrière intestinale (opération, accident traumatique).
- Les techniques utilisées devront ressembler à celles employées par l'ostéopathe structurel sans être, pour autant, exclusives : manipulation articulaire et/ou crânienne et/ou viscérale et/ou myofasciale (tissus mous). L'action doit être manuelle et active de la part de l'opérateur et non seulement une action « d'écoute ». A défaut d'être citées, elles devront cibler explicitement une lésion ostéopathique, ou autre dénomination de changement tissulaire.

Phase 3 :

Face à des revues analysant d'autres articles, comme les revues systématiques ou méta-analyses, nous avons extrait les essais inclus et nous leur avons appliqué les critères d'inclusion et d'exclusion de la phase 2.

Phase 4 :

Après sélection des articles, nous avons analysé l'ensemble de la bibliographie des articles sélectionnés et nous leurs avons appliqué les critères de phase 2, 3 et 4.

6. RESULTATS

Après application de ces critères de sélection, nous avons recensé 15 études. Afin de permettre une vue d'ensemble rapide et d'en faciliter la compréhension, elles seront centralisées dans des tableaux spécifiques à la partie discussion (Tableau 1, 2, 3, 4 et 5) et classées par date de publication.

Tableau 1 : Action sur la structure

Référence	Objectif	Modèle et Population	Intervention	Résultats
Mancini et al. (2021) (49)	Impact de l'ostéopathie sur le microbiote intestinal chez les patients atteints de la maladie de Parkinson et souffrant de constipation	<i>Etude pilote</i> <u>Un groupe</u> (n=6) 3 ♂ ; 3 ♀ 72 ans	1 x semaine (4 semaines) - Sous-occipitaux - Diaphragme - Ganglion mésentérique supérieur/inférieur - Inhibition spinale T10 - L2 - Décompression sacro-iliaque - Axe cranio-sacrée - Libération mésentérique - Stimulation Colon	Evaluation 2 semaines post traitement : Composition du microbiote (ADN), qualité de vie, la gravité de la maladie de Parkinson (UPRDS) et la constipation (WCCSS, PAC-QOL, PAC-SYM) Constipation : Amélioration significative de la constipation (WCCSS, PAC-QOL) Microbiote : Changements significatifs : Actinobacteria ; Verrucomicrobia ; certains genres de Firmicutes (Roseburia Intestimonas, Anaerotruncus et Ruminococcaceae)
Xie Y. et (2022) (50)	Massage abdominal chez les sujets atteints de diabète de type 2 sur la flore intestinale	<i>Etude contrôlée randomisée</i> <u>Groupe 1</u> (n=17) 7♂ 10 ♀ 64,24 ±9,24 <u>Groupe 2</u> (n=18) 9♂ 9 ♀ 67,50 ±6,72 <u>Groupe 3</u> (n=19) 9♂ 10 ♀ 63,11 ±6,83	3 x semaine (8 semaines) <u>Groupe 1</u> Pas d'intervention, sans changement des habitudes <u>Groupe 2</u> Thérapie de Tuina » Massage sur les points du méridien vessie, du Ren Mai, Du Mai et Vésicule biliaire. <u>Groupe 3</u> Massage des points abdominaux massage circulaire abdomen, point d'appui maintenu.	Evaluation post intervention : Glycémie (jeun/post prandiale), hémoglobine Glyquée. Cholestérol, HDL/LDL triglycérides, microbiote Glycémie : Différence significative intra-groupe dans G2 et G3 (tous les paramètres) Différence significative avec G1 par rapport à G3 (hémoglobine glyquée) Cholestérol Total : Différence significative intra groupe dans G1 et G3 Différence significative avec G1 par rapport à G2 et G3 Pas de changement des triglycérides Taux HDL et LDL : Différence significative intra groupe dans G1 (LDL et HDL) ; G2 et G3 (LDL) Différence significative avec G1 par rapport à G3 Microbiote : Différence significative intra groupe en G3 (Enterococcus) ; G2 et G3 (Entérobactérie, Bifidobactéries et Lactobacilles) Différence significative avec G1 par rapport à G3 (Enterococcus et Bifidobactéries)

n = Nombre d'individu ; ♂ = Homme ; ♀ = Femme ; T = Thoracique ; L = Lombaire ; ADN = acide désoxyribonucléique ; WCCSS = Wexner's Cleveland Constipation Severity Scoring System ; PAC-QOL = Patient Assessment Constipation Quality Of Life ; PAC-SYM = Patient Assessment Constipation Symptoms ; HDL = High Density Lipoproteins LDL = Low Density Lipoproteins ; G = Groupe

Tableau 2 : Action sur l'expression locale de la barrière intestinale

Référence	Objectif	Modèle et Population	Intervention	Résultats
Attali T. et al (2013) (51)	Efficacité de l'ostéopathie sur le syndrome du côlon irritable réfractaire	<p><i>Etude randomisée croisée</i></p> <p>(N=31) 8♂ 15♀</p> <p>50 ±2 ans</p> <p>1 groupe (n=16)</p> <p>1 groupe (n=15)</p> <p>2 phases</p> <p>Ostéopathie puis placebo ou</p> <p>Placebo puis ostéopathie</p>	<p>1 seul thérapeute</p> <p>3 x 45 min / phase</p> <p><u>Ostéopathie (O)</u> : Technique viscérale globale (utilisation de vibration), Technique viscérale localisée sur des zones abdominales sensibles (avec vibration). Technique « sacrée » : manipulation douce du sacrum par rapport aux iliums</p> <p><u>Placebo (P)</u> : effleurage</p>	<p>Evaluation après chaque phase et à 1 an (dépendant des mesures)</p> <p>Qualité selles, distension abdominale, douleur abdominale (VAS) ; Durée du transit ; Sensibilité rectale (manométrie) ; Anxiété, Dépression (2 questions) ; Phénotype (Rome III)</p> <p>Amélioration significative :</p> <p><u>Phase 1</u> : distension et douleur (P, O), constipation, diarrhée, sensibilité rectale (O)</p> <p><u>Phase 2</u> : Diarrhée, distension et douleur abdominal (O et O+P) ; sensibilité rectale (O), constipation (O+P)</p> <p><u>Phase 3</u> : Diarrhée, distension et douleurs abdominales</p> <p>Pas de comparaison intergroupe</p>
Xing L. et al (2013) (52)	Efficacité des manipulations vertébrales en médecine chinoise sur le syndrome de l'intestin irritable	<p><i>Etude contrôlée et randomisée</i></p> <p><u>Groupe 1</u> (n=30)</p> <p>Manipulation</p> <p>13♂ 17♀</p> <p>38 ± 10 ans</p> <p><u>Groupe 2</u> (n=30)</p> <p>Médicament</p> <p>12♂ 18♀</p> <p>40 ±10 ans</p>	<p>Semaine 1 : 1jour/2</p> <p>Semaine 2 : 1jour/3</p> <p><u>Groupe 1</u> :</p> <p>Technique utilisée : pression avec le pouce pendant 3 s (40 à 100 N de pression) sur « restriction perçue » entre T9 et L2</p> <p><u>Groupe 2</u> :</p> <p>Traitement par Pinaverium Bromide Dicetel</p>	<p>Evaluation post traitement:</p> <p>Symptômes intestinaux (BSS, SIR- auto-évaluations)</p> <p>Amélioration significative G1 par rapport au G2 :</p> <p>BSS et SIR (sous partie « bonne » et « excellente » évolution)</p>

Piche T. (2014) (53)	Efficacité de l'ostéopathie sur le symptôme d'intestin irritable chez les patients en phase stable de la maladie de Crohn	<p><i>Etude contrôlée randomisée</i></p> <p>Groupe expérimentale (n=25) 9♂ 16 ♀ 37 (28.7±46.5) ans</p> <p>Groupe contrôle (n=12) 4♂ 8♀ 46.5 (41.5±51.5)</p>	<p>3 séances en 15 jours</p> <p>Techniques directes (pression de 90sec sur la colonne vertébrale) et indirectes (« changement dans le corps en éloignant le tissu d'une barrière, permettant aux vecteurs de force à l'intérieur du tissu de retrouver un état d'équilibre»)</p> <p>Contrôle: Ecoute</p>	<p>Evaluation J15, J30, J45, J60 : Fatigue (FIS), Dépression (BDI), Anxiété (HADS, Likert scale), Utilisation antispasmodiques, Sévérité et qualité de vie IBS (questionnaire)</p> <p>Changement significatif intergroupe : Sévérité IBS J30, J45 et J60 Qualité de vie IBS à J45 Antispasmodiques Fatigue J30, J45 et J60</p>
Espí-López G. (2018) (54)	Efficacité des manipulations ostéopathiques douces chez les sujets atteints Maladie de Crohn	<p><i>Etude contrôlée randomisée en simple aveugle</i></p> <p><u>Groupe 1</u> (n=16) ostéopathie 8♂ 8♀ 42.56 ±10.09 ans</p> <p><u>Groupe 2</u> (n=14) sans traitement 2♂ 2♀ 40.14 ±12.32 ans</p>	<p>3 x en 30 jours</p> <p>-Fronto-occipitale - Temporal en rotation - Point neuro-lymphatique réflexe en T9-T10-T11 -Technique réflexe viscérosomatique de D8 a D12 - Technique d'induction myofascial viscérale - Technique réflexe neuro vasculaire</p>	<p>Evaluation A J1 et J30 : Douleur (EVA), Qualité de vie (FACT-G et QoLCD), Anxiété et dépression (HADS)</p> <p>Amélioration significative dans le groupe expérimental des questionnaires de qualités de vie</p>

n = Nombre d'individu ; ♂ = Homme ; ♀ = Femme ; VAS = Visual Analogue Scale ; T = Thoracique ; L= Lombaire ; D= Dorsale ; G = Groupe; BSS = Bowel Symptom Scale ; SIR = Symptom Improvement Rating ; J= Jour; FIS = Fatigue Impact Scale, Dépression ; BDI = Beck Depression Inventory ; HADS = Hospital Anxiety and Depression Scale ; IBS = Irritable Bowel Syndrome ; FACT-G = Functional Assessment of Cancer Therapy-General questionnaire ; QoLCD = Quality Of Life in Crohn's Disease

Tableau 3 : Action sur les variables de sortie

Référence	Objectif	Modèle et Population	Intervention	Résultats
Lelievre C. et al. (2018) (55)	Effet d'une technique ostéopathique sur la région hépatique sur la quantité de composant organiques expirés	<p><i>Etude randomisée</i></p> <p>37 ♂ 62 ♀</p> <p>Groupe expérimentale (n=50)</p> <p>Groupe placebo (n= 49)</p>	<p>Intervention ostéo : « technique de motilité hépatique » réalisée une fois</p> <p>Placébo : apposition des mains dans la même zone</p>	<p>Evaluation 15 minutes et 1 semaine post intervention</p> <p>Mesure quantité d'Hydrogène, de Méthylacétate et de Méthane grâce à l'appareil <i>Gaz détect.</i></p> <p>Différence significative entre les deux groupes concernant la quantité d'hydrogène 15 minutes et 1 semaine</p> <p>Différence significative au sein du groupe expérimental de méthane 15 minutes et une semaine après comparé à la valeur initiale</p>
Lehnertz H. et al (2023) (56)	Impact d'une technique ostéopathie viscérale chez des patients atteints d'épilepsie par stimulation du nerf vague	<p><i>Etude prospective comparant deux groupes non randomisés</i></p> <p><u>Groupe 1</u> (n=10)</p> <p>→ Atteints d'épilepsie</p> <p>3 ♀; 7 ♂; 37 ans</p> <p><u>Groupe 2</u> (n=10)</p> <p>→ Sans épilepsie</p> <p>1 ♀; 9 ♂; 36,5 ans</p>	<p>Technique de « libération fascia » ciblant grêle et gros intestin.</p> <p>→ Dynamique faciale perçue jusqu'à auto régulation des tensions</p>	<p>Evaluation :</p> <p>électroencéphalogramme (EEG) et électrocardiogramme (ECG)</p> <p>Changement significatif au niveau cérébral (EEG) dans les deux groupes</p> <p>Pas de changement au niveau de la variabilité cardiaque (ECG)</p>

n = Nombre d'individu ; ♂ = Homme ; ♀ = Femme

Tableau 4 : Effet sur la variable de fonction s'exprimant à proximité anatomique

Référence	Objectif	Modèle et Population	Intervention	Résultats
Cohen-Lewe A (2013) (57)	Prise en charge d'une patiente souffrant de constipation	<i>Case report</i> 1 femme de 41 ans	3 séances Techniques articulaires crâniennes et viscérales en fonction de la dysfonction ostéopathique retrouvée.	A 17 jours, Amélioration de la douleur intestinale et amélioration du transit. Persistance de quelques gênes lombaires et retour de quelques douleurs abdominales
Belvaux A. et al (2017)(58)	Efficacité des manipulations ostéopathiques chez les femmes atteintes de constipation fonctionnelle ou de trouble de la défécation	<i>Etude pilote prospective</i> (n total =21) 48.6 ± 14 ans <i>Constipation fonctionnelle</i> (n = 11) <i>Trouble de la défécation</i> (n = 10)	1x semaine (4 semaines) Techniques en fonctions des dysfonctions retrouvées dans l'ensemble du corps. Techniques viscérales investiguant toutes les structures en fonction restriction	Evaluation post intervention : Constipation (KESS score), durée de transit, Posologie médicament, Fréquence des selles et douleur (VAS) Qualité de vie spécifique de la constipation (PAC-QOL), Amélioration significative intra-groupe dans les deux groupes : KESS, fréquence des selles, durée du transit
Meziere Menuet L. (2018) (59)	Efficacité de l'ostéopathie structurelle sur les troubles fonctionnels intestinaux chez des sujets âgés autonomes à la marche	<i>Etude de 4 cas cliniques</i> 2 ♂ 2 ♀ 3 souffrant de constipation 1 alternance constipation diarrhée	2 séances espacées de 7 jours Repérage et manipulation des lésions ostéopathiques (LTR) selon MFOS	Evaluation à J35, J63 et J91 Qualité de vie (FDDQL), score de sévérité trouble de transit (score de Francis), Evaluation du nombre LTR à J1 et J7. Pas de statistique réalisée : Diminution du nombre de LTR Amélioration du score de Francis à J 91 Tendance à l'amélioration du FDDQL mais résurgence J91

<p>McClurg D. et al (2018) (60)</p>	<p>Efficacité clinique et coût du massage abdominal en plus des conseils chez les patients atteints de sclérose en plaque souffrant de constipation</p>	<p><i>Etude contrôlée randomisée multi-centrique</i></p> <p><i>Groupe massage (n=90)</i> 14 ♂ 76 ♀ 53.5 ± 11.32 ans</p> <p><i>Groupe contrôle (n=99)</i> 21 ♂ 78 ♀ 51.3 ± 10.32 ans</p>	<p>Automassage de 10 minutes/jour ou par un soignant.</p>	<p>Evaluation à 6 et 24 semaines : Dysfonction neurologique de l'intestin (NBDS), Constipation (CSS), dysfonction vésicale (SF-Qualiveen), qualité de vie (EQ-5D-5L), durée transit intestinal</p> <p>Pas de changement significatif sur les principaux critères de mesures</p>
<p>Pasin Neto H. (2020) (61)</p>	<p>Efficacité de l'ostéopathie viscérale sur la constipation et l'équilibre des patients ayant eu un AVC</p>	<p><i>Etude contrôlée randomisée en double aveugle</i></p> <p><u>Groupe 1</u> (n=15) 13 ♂ 2 ♀ 63 ans kinésithérapie + manipulation viscérale</p> <p><u>Groupe 2</u> (n=15) 11 ♂ 4 ♀ 68 ans kinésithérapie + placebo</p>	<p>5 séances en 2 semaines</p> <p><u>Groupe 1 :</u> Manipulation des différents cadrans et sphincters selon résistance et sensibilité abdomen</p> <p><u>Groupe 2 :</u> exercices, étirements, proprioception, effleurage abdomen</p>	<p>Evaluation après la 1^{ère} et dernière séance</p> <p>Equilibre (Plateforme d'équilibre) 1^{ère} et dernière séance 1^{ère}Constipation (Questionnaire de 10 items) dernière séance</p> <p>Comparaison intergroupe : amélioration significative de G1 comparé à G2 constipation et équilibre (sauf capteur de pression plantaire).</p>

n = Nombre d'individu ; ♂ = Homme ; ♀ = Femme ; KESS score = Knowless Eccersley Scott Symptom score; VAS = Visual Analogue Scale ; PAC-QOL =Patient Assessment of Constipation Quality of life ; J = jour ; LTR = Lésion Tissulaire Réversible ; MFOS = Modèle fondamentale de l'Ostéopathie Structurale ; FDDQL = Functional Digestive Disorders Quality of Life ; NBDS= Neurogenic Bowel Dysfunction Scale ; CSS = Change in the Constipation Scoring System ; 5EQ-5D-5L = Quality of life as measured by the EuroQol-5 Dimensions, five-level version ; AVC = Accident Vasculaire Cérébral ; G = Groupe

Tableau 5 : Effet sur la variable de fonction s'exprimant à distance anatomique

Référence	Objectif	Modèle et Population	Intervention	Résultats
Dixon L.al (2019) (62)	Efficacité de l'ostéopathie chez les patients atteints du trouble de l'anxiété généralisé	<i>Etude prospective sans méthodologie spécifique de traitement (Black box)</i> <u>Un groupe</u> (n = 26) 6♂ 20 ♀ 41,4± 5,09 ans	5 séances d'une heure durant 8 semaines Evaluation globale des « restrictions » notamment des structures en lien avec l'émotionnel (Système limbique, SNV, système endocrine).	Evaluation post dernière séance : Anxiété (HAM-A et BAI), capacité à tolérer incertitude (IUS) Amélioration significative HAM-A et IUS Pas de changement significatif BAI
Gozalo-Pascual R. et al (2023) (63)	Efficacité d'une approche myofasciale chez des patients atteints d'anxiété	<i>Etudes contrôlée et randomisée</i> <u>Groupe expérimental</u> (n=18) 6♂ 12 ♀ 38.78 ± 10.44 ans <u>Groupe control</u> (n= 18) 6♂ 12 ♀ 39.06 ± 14.50 ans	4 séances en 4 semaines <u>Intervention</u> : techniques myofasciales jusque disparition des « restrictions » au niveau : lombosacrée abdomen interscapulaire-sternum sous-occipitaux temporaux <u>Placébo</u> : même zone touchée	Evaluation : Post traitement, à 1,3 et 6 mois Anxiété (STAI) Sensibilisation centrale (CSI), santé générale (GHQ-12), somatisation (PHQ-15), dépression (BDI-II) et douleur (VAS) Changement significatif intergroupe : Post traitement : STAI, CSI, PHQ-15 1mois : STAI, CSI, PHQ-15 3 mois : STAI ; CSI 6 mois: STAI ; CSI

n = Nombre d'individu ; ♂ = Homme ; ♀ = Femme ; SNV = Système Nerveux Végétatif ; HAM-A = Hamilton Anxiety Scale ; BAI = Beck Anxiety Inventory ; IUS = Intolerance for Uncertainty Scale ; STAI = State-Trait Anxiety Inventory ; CSI = Central Sensitization Inventory ; GHQ-12 = General Health Questionnaire ; PHQ-15 = Patient Health Questionnaire ; BDI-II = Beck Depression Inventory ; VAS = Visual Analogue Scale

7. DISCUSSION

7.1. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle directement sur la composition structurelle de la barrière intestinale (Tableau 1)

Au sein de notre revue, peu d'études évaluent directement l'effet de l'action manuelle sur la barrière intestinale. Deux publications nous apportent cependant quelques premières indications, notamment sur sa composition microbienne.

C'est le cas d'une étude pilote de Mancini et al. évaluant l'effet d'une prise en charge ostéopathique sur le microbiote intestinal chez les patients atteints de la maladie de Parkinson et souffrant de constipation (49). Suite à l'application d'un protocole de soin à tous les sujets, ils retrouvent un changement significatif de la composition de l'ADN de certains types de bactéries dans les selles. Un second essai, de Xie Y. et al., évalue l'efficacité du massage abdominal chez les sujets atteints de diabète de type 2 (50). Il compare cette prise en charge avec un groupe recevant un massage traditionnel de l'ensemble du corps (stimulation manuelle de certains méridiens en décubitus ventral, dorsal et assis) et un groupe contrôle dans un protocole randomisé. Le massage abdominal était réalisé en décubitus dorsal selon l'expérience clinique du praticien ; en se focalisant sur les méridiens et l'augmentation de la température cutanée. Les deux groupes de massage modifient de manière significative les relevés microbiologiques mais seul le groupe de massage abdominal procure un changement significatif par rapport au groupe contrôle.

Ces deux articles explorent le possible effet de l'action manuelle sur la flore intestinale. Deux limites importantes sont à relever d'un point de vue méthodologique dans l'étude de Mancini J. et al. : le faible nombre de participants et l'absence de groupe contrôle qui ne permet pas de comparer l'effet microbologique de l'ostéopathie à l'évolution naturelle de cette vie microbienne. Concernant l'autre essai, la randomisation avec un groupe contrôle améliore la qualité de ce dernier, mais l'absence de suivi à distance de l'intervention fait défaut.

D'un point de vue ostéopathique et notamment du concept structurel, la non-évaluation de la qualité tissulaire (LTR ou « dysfonction » présentes ou non) permettant la manipulation dans le premier essai pose question. L'application d'un protocole est antinomique avec une prise en charge ostéopathique, d'autant plus que l'auteur fait le choix de n'utiliser que certains outils manipulatifs (« technique myofasciale »). L'étude de Xie Y. et al, diffère sur ce point en indiquant que le massage abdominal est réalisé selon l'expérience clinique du praticien. Nous pouvons regretter de ne pas avoir plus de détails, même si d'autres études nous donnent une idée de ce qui est évalué en médecine chinoise (52) (changement de la qualité du tissu, notion similaire à la LTR).

En conclusion, l'action manuelle sur l'abdomen semble avoir un effet sur la structure microbologique de la barrière intestinale, mais le faible échantillon évalué et la spécificité des populations incluses (Parkinson et diabète de type 2) ne permettent pas une extrapolation à la population générale. Plusieurs interrogations restent en suspens quant aux mécanismes impliqués et la conséquence de ce changement. Mancini J. et al y répondent en partie en retrouvant une corrélation entre certains genres microbiotiques et certains symptômes parkinsoniens évalués par l'URPDS (échelle d'évaluation de la maladie de Parkinson).

7.2. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle sur une dysfonction de la barrière intestinale qui s'exprime localement (Tableau 2)

Dans le chapitre précédent, nous avons retrouvé au sein de la littérature une concomitance entre l'apparition de certaines pathologies intestinales et un dysfonctionnement de la barrière intestinale. Nous avons sélectionné 4 études : deux études sur le syndrome de l'intestin irritable et deux autres concernant la maladie de Crohn.

A propos du syndrome de l'intestin irritable, une étude randomisée croisée d'Attali T. et al (51) constate une diminution des diarrhées, des douleurs et des distensions abdominales chez les patients présentant un syndrome de l'intestin irritable réfractaire au traitement conventionnel après une séance d'ostéopathie (technique viscérale et sacrée). L'amélioration a été constatée directement après l'intervention et même un an après traitement. Une autre étude randomisée contrôlée de l'équipe de Xing L. et al (52) évaluant cette fois-ci les manipulations vertébrales utilisées en médecine chinoise, retrouve une amélioration significative des symptômes intestinaux comparée à la seule utilisation médicamenteuse d'antispasmodiques.

Un autre moyen d'expression intestinal de ce dysfonctionnement se manifeste par la maladie de Crohn. Une étude d'Espi-Lopez G. et al (54) évalue aussi l'efficacité d'un protocole de soins ostéopathiques comparé à un groupe sans traitement. Après à la mise en place de 3 séances en 30 jours, une amélioration significative est constatée en fin de protocole, sur la qualité de vie ressentie par les patients. Cependant, aucune modification n'est produite sur la douleur, ni sur l'anxiété et la dépression. Une seconde étude randomisée de Piche T. al (53) comparant un traitement ostéopathique à des consultations d'écoute des patients, montre un effet positif sur la diminution significative de l'utilisation médicamenteuse d'antispasmodique, la fatigue, la sévérité des symptômes et l'amélioration significative de la qualité de vie comparés au groupe contrôle.

De prime abord, les qualités méthodologiques semblent correctes grâce à l'allocation randomisée des sujets aux différentes interventions. Cependant un essai (51) mentionnant l'usage d'une technique placebo en étude croisée (effleurage de l'abdomen) interroge. Les sujets recevant cette manipulation fictive ont bénéficié dans la phase précédente d'un réel acte thérapeutique. L'effet placebo semble donc biaisé, d'autant plus qu'un seul opérateur applique les deux traitements. Il paraît peu probable de ne pas constater de différences entre les phases. De plus, dans cette même étude, aucune statistique intergroupe n'a été réalisée à mi-parcours alors que le groupe placebo en phase 1 est amélioré sur certains critères. Malgré ces limites, elle a le mérite, avec l'étude parue en 2014 (53), de proposer une évaluation des effets à distance de l'intervention, contrairement aux deux autres essais cliniques.

D'un point de vue pratique, ces études évaluant la prise en charge des sujets souffrant possiblement d'un dysfonctionnement de la barrière intestinale semblent montrer un intérêt sur les symptômes intestinaux et la qualité de vie. Cependant l'hétérogénéité des prises en charge pose question : certains auteurs se contentent seulement de certain type de manipulation (exclusion des techniques articulaires), d'autre appliquent un protocole sans cibler de réelles dysfonctions ou de changement d'état tissulaire.

7.3. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle sur les variables de sortie intestinale (Tableau 3).

Trois études permettent de mieux comprendre comment l'action manuelle pourrait améliorer certaines variables de sorties intestinales afin de rétablir une fonction optimale : deux essais contrôlés randomisés(50)(55) et une étude prospective comparant deux groupes non randomisés (56).

L'étude de Xie et al. (50) précédemment décrite retrouve une amélioration de la glycémie et des taux de cholestérol après 8 semaines de traitement manuel. Lelievre C. et al. (55) évaluent, de leur côté, la quantité de composants organiques expirés suite à l'application d'une technique ostéopathique sur la région hépatique. Les composants expirés mesurés étant le reflet de l'activité métabolique de la flore intestinale. Les résultats ont été par la suite comparés à l'application d'une technique placebo. L'évaluation faite à 15 minutes et 1 semaine a montré une différence significative entre les deux groupes concernant la quantité d'hydrogène expirée. Au sein du groupe expérimental, une différence significative a été notée entre la quantité de méthane à 15 minutes et une semaine après intervention par rapport à la valeur initiale. Lehnertz et al. (56), quant à eux, retrouvent une activité cérébrale médiée par le nerf vague augmentée chez les personnes épileptiques ou non pendant l'application d'une technique de « libération fascia » ciblant grêle et gros intestin.

L'action manuelle semble influencer certaines sorties de l'intestin. L'étude de Lelièvre et al. nous fait prendre conscience qu'il est intéressant de prendre en charge les variables de fonction de l'intestin (ici le foie). Cette action serait théoriquement relayée par la stimulation de la bile jouant sur l'environnement microbiologique expliquant ainsi la modification immédiate des composants volatiles. Ces trois études ne nous renseignent pas sur l'existence d'une corrélation entre le changement de l'état du tissu conjonctif et la qualité de ces variables de sorties.

7.4. Effet de l'ostéopathie ou de la thérapie manuelle sur la barrière intestinale comme variable de fonction (Tableau 4 et 5).

À la lumière des données exposées précédemment, le rôle de variable de fonction de l'intestin est indispensable à l'organisme pour son bon fonctionnement. Cette mission, d'un point de vue anatomique, peut s'effectuer localement ou à distance de la barrière de l'intestin grêle. Nous pouvons considérer cette barrière comme une variable de fonction du colon. En effet, la sérotonine sécrétée par le grêle est un médiateur important dans la motilité colonique, dont un des rôles principaux est l'évacuation des selles.

Une des difficultés récurrentes concernant les selles sont leur qualité (constipation, diarrhée ou alternance des deux, ou « non définie » selon les critères de Rome III) ou leur fréquence. Cette problématique a été spécifiquement évaluée par six articles de qualités méthodologiques différentes : une étude de cas (57), un essai impliquant deux groupes thérapeutiques (58), une étude prospective avec un échantillon de 4 sujets (59), une étude randomisée contrôlée multicentrique (60) et un essai contrôlé randomisé en double aveugle (61) (Tableau 4).

En 2014, Cohen-Lewe A.(57) publie un cas clinique de prise en charge ostéopathique d'une femme souffrant de constipation. La prise en charge ressemble à l'investigation effectuée tel que mentionnée dans le concept structurel et amène à une amélioration de certains symptômes 17 jours après. Deux années plus tard, Belvaux A. et al (58) analysent l'efficacité de l'ostéopathie (techniques myofasciales uniquement) chez des femmes souffrant de constipation fonctionnelle

et de trouble de la défécation. Dans les deux groupes, une amélioration significative est retrouvée sur le score de sévérité et sur la fréquence des selles. La troisième étude, de Meziere-Menuet L. (52), réalisée dans le cadre de la fin de cursus d'une étudiante en ostéopathie, avait comme objectif d'évaluer l'efficacité de l'ostéopathie structurale chez quatre patients âgés de plus de 65 ans atteints de trouble intestinaux fonctionnels. Trois patients souffraient de constipation et un autre d'alternance diarrhée-constipation. Après intervention ostéopathique, il est observée une amélioration de la qualité de vie et une diminution de la sévérité du trouble du transit. Elle s'accompagne aussi d'une diminution des lésions tissulaires réversibles. McClurg D. et al (60) publient, quant à eux, une étude multicentrique de 189 participants, évaluant l'efficacité du massage abdominal de 10 minutes par jour sur la constipation des patients souffrant de sclérose en plaque. Le massage était pratiqué soit par la personne elle-même ou par l'infirmière en charge du patient. Ils ne retrouvent aucun changement significatif sur les différents moyens de mesure comparé au groupe contrôle sans massage. Enfin, Pasin Neto H. et al (61) évaluent l'effet de l'ostéopathie viscérale sur la constipation chez les patients ayant eu un accident vasculaire cérébral. L'adjonction de techniques viscérales aux séances de kinésithérapie habituelles améliore significativement les symptômes liés à la constipation comparée à un traitement placebo. Les techniques ostéopathiques employées étaient exclusivement viscérales en fonction de la résistance et selon la sensibilité du patient concerné. Notons qu'un effet significatif est aussi relevé sur l'équilibre du patient (2^{ème} mesure cible de l'étude).

Ces résultats sont intéressants quant à l'efficacité de l'action manuelle sur les troubles liés au transit intestinal. Néanmoins, nous constatons que plus la qualité méthodologique est élevée, moins les prises en charge ressemblent au modèle fondamental de l'ostéopathie structurale. Les deux études, de bonne qualité cantonnent leur prise en charge à des techniques exclusivement viscérales. En ce qui concerne les autres articles, les résultats semblent démontrer une association entre diminution des dysfonctions ostéopathiques retrouvées et l'amélioration des troubles du transit.

Evaluons maintenant les données analysant l'efficacité à distance anatomique de l'ostéopathie sur l'intestin. L'anxiété généralisée, symptôme d'un mauvais fonctionnement du système nerveux central, pourrait être influencée par sa variable de fonction, la barrière intestinale (Tableau 5).

Les équipes de Dixon L. et al (62) et Gozalo-Pascual R. et al (63) publient respectivement en 2019 et 2023, deux études évaluant l'efficacité des traitements ostéopathiques sur les troubles de l'anxiété. Les ostéopathes présents dans ces deux essais ont pu réaliser des traitements en fonction des restrictions présentes chez ces patients. Ils retrouvent en majorité des lésions ostéopathiques au niveau de la base du crâne, des cervicales et des thoraciques ainsi que de la sphère viscérale. Les deux études retrouvent une efficacité significative des traitements sur les scores liés à l'anxiété. La deuxième, démontrent même des effets significatifs 6 mois après l'intervention comparé au groupe placebo (63).

Ces deux études de qualités méthodologiquement différentes, une avec un seul groupe expérimental et l'autre randomisée avec groupe contrôle, retrouvent une action significative sur ces troubles de l'anxiété. Au niveau de l'intervention, les investigations n'étaient pas restreintes avec la possibilité de traiter l'ensemble des dysfonctions ostéopathiques retrouvées chez les sujets. Dans ces deux travaux, ils constatent des restrictions viscérales ainsi que de ses variables de régulation (cervicales et thoraciques). D'ailleurs, l'étude de Dixon et al. relève que 65% des sujets intégrés présentent un trouble fonctionnel de l'intestin.

7.5. Limites

Cette présentation reflète une interprétation subjective de l'ensemble des études incluses. Après analyse de ces essais, plusieurs éléments semblent en faveur d'une action significative de l'action manuelle sur la barrière intestinale, notamment sur la composition microbiologique. Il serait cependant intéressant d'évaluer l'action de l'ostéopathie en mesurant certains marqueurs inflammatoires précédemment cités.

Nous constatons qu'il n'y a pas de consensus sur la prise en charge ostéopathique : certains appliquant des protocoles et d'autres ciblant spécifiquement des changements de qualité de tissu (LTR, « dysfonction ostéopathique » ou « restriction »). Certaines prises en charge ostéopathiques ne traitent pas les restrictions mais ont pour objectif de faire fonctionner des zones qui théoriquement influent sur la fonction intestinale, illustrant ainsi une des dichotomie entre le concept structurel et l'ostéopathie fonctionnelle. Le choix des techniques utilisées est souvent disparate d'un essai à l'autre. Certains faisant le choix de n'utiliser que certains types de techniques, le plus souvent « douces » (myofasciale), et excluant les manipulations articulaires. Cette décision ne nous semble pas en faveur d'une adaptation à la zone anatomique cible ni au type de restrictions retrouvées. Le titre d'ostéopathe n'est donc pas significatif d'un mode de réflexion ou d'action thérapeutique. D'ailleurs, les praticiens en médecine chinoise semblent pratiquer la recherche de changement tissulaire dans la même idéologie que l'ostéopathie structurelle : le traitement de tissus dont les qualités mécaniques sont altérées.

L'acte thérapeutique ne peut se résumer à un acte viscéral sans prendre en compte ses variables de régulation. Des protocoles d'investigation en cohérence avec la physiologie intestinale devront ainsi être mis en place. Il serait d'ailleurs pertinent d'évaluer l'effet de l'ostéopathie sur l'inflammation locale responsable des différents processus pathologiques. L'ostéopathie structurelle n'est pas discréditée par les études incluses, cependant à notre connaissance, aucune étude actuelle de haute qualité méthodologique n'a été élaborée en utilisant une intervention semblable tel que décrite dans la première partie de ce travail.

6. CONCLUSION

Après analyse du concept structurel, le modèle fondamental (MFOS) est un concept permettant d'évaluer de manière structurée les expressions symptomatiques d'origine intestinale. Il offre une vision globale de l'implication de la barrière intestinale dans diverses fonctions organiques et permet de mettre un cadre théorique à l'action manuelle possible. L'ensemble des données évoquées démontre l'importance d'une bonne santé intestinale, source de diverses pathologies. Il est donc important pour les praticiens de connaître ces notions théoriques lors de l'anamnèse et de leur prise en charge. Au sein de notre revue narrative, nous avons constaté qu'il existe peu d'études scientifiques qui évaluent précisément l'action de l'ostéopathie structurelle sur les fonctions spécifiques de l'intestin. Cependant au vu des résultats prometteurs rapportés par certains articles de la littérature, il semblerait que l'action manuelle puisse avoir sa place dans la prise en charge des troubles de la barrière intestinale. De futures investigations viendront probablement corroborer ce constat.

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Seignalet J. L'alimentation ou La troisième médecine. Éd. augmentée. Monaco [Paris]: Éd. du Rocher; 2012. (Équilibre).
2. Perlemuter G. De l'intestin au cerveau: comment vos bactéries peuvent soulager stress, hypersensibilité et dépression. Paris: Pocket; 2021. (Pocket).
3. Terramorsi JF, Terramorsi R, Pinto S, Bédet P. Ostéopathie structurale: lésion structurée, concepts structurants. Bastia Monthey (Suisse): Éolienne Gépro; 2013.
4. Manetta J. Micronutrition et nutrithérapie de l'intestin: l'extraordinaire révolution scientifique et médicale du microbiote référencement scientifique actualisé expertise indépendante du lobbying industriel. Montpellier: Sparte; 2018.
5. Allaire JM, Crowley SM, Law HT, Chang SY, Ko HJ, Vallance BA. The Intestinal Epithelium: Central Coordinator of Mucosal Immunity. *Trends in Immunology*. sept 2018;39(9):677-96.
6. Wong ACN, Vanhove AS, Watnick PI. The interplay between intestinal bacteria and host metabolism in health and disease: lessons from *Drosophila melanogaster*. *Disease Models & Mechanisms*. 1 mars 2016;9(3):271-81.
7. Gerbe F, Legraverend C, Jay P. The intestinal epithelium tuft cells: specification and function. *Cell Mol Life Sci*. sept 2012;69(17):2907-17.
8. Candelli M, Franza L, Pignataro G, Ojetti V, Covino M, Piccioni A, et al. Interaction between Lipopolysaccharide and Gut Microbiota in Inflammatory Bowel Diseases. *IJMS*. 10 juin 2021;22(12):6242.
9. Bueno L. Mécanismes régulateurs de la perméabilité des jonctions serrées épithéliales du tube digestif. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. avr 2010;45(2):72-7.
10. Clark A, Mach N. Exercise-induced stress behavior, gut-microbiota-brain axis and diet: a systematic review for athletes. *J Int Soc Sports Nutr*. 2016;13:43.
11. Dziewiecka H, Buttar HS, Kasperska A, Ostapiuk-Karolczuk J, Domagalska M, Cichoń J, et al. Physical activity induced alterations of gut microbiota in humans: a systematic review. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 7 juill 2022;14(1):122.
12. Margolis KG, Cryan JF, Mayer EA. The Microbiota-Gut-Brain Axis: From Motility to Mood. *Gastroenterology*. avr 2021;160(5):1486-501.
13. Sinha S, Lin G, Ferenczi K. The skin microbiome and the gut-skin axis. *Clinics in Dermatology*. sept 2021;39(5):829-39.
14. Gleason B, Chisari E, Parvizi J. Osteoarthritis Can Also Start in the Gut: The Gut-Joint Axis. *JOIO*. juill 2022;56(7):1150-5.
15. Przewłócka K, Folwarski M, Kaźmierczak-Siedlecka K, Skonieczna-Żydecka K, Kaczor JJ. Gut-Muscle Axis Exists and May Affect Skeletal Muscle Adaptation to Training. *Nutrients*. 18 mai 2020;12(5):1451.
16. Heyman M. Antigènes alimentaires, barrière intestinale et immunité muqueuse. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. avr 2010;45(2):65-71.
17. Adak A, Khan MR. An insight into gut microbiota and its functionalities. *Cell Mol Life Sci*. févr 2019;76(3):473-93.
18. Dicks LMT. Gut Bacteria and Neurotransmitters. *Microorganisms*. 14 sept 2022;10(9):1838.

19. Fasano A. All disease begins in the (leaky) gut: role of zonulin-mediated gut permeability in the pathogenesis of some chronic inflammatory diseases. *F1000Res*. 31 janv 2020;9:69.
20. Clark A, Mach N. Exercise-induced stress behavior, gut-microbiota-brain axis and diet: a systematic review for athletes. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 5 janv 2016;13(1):43.
21. Hanning N, Edwinston AL, Ceuleers H, Peters SA, De Man JG, Hassett LC, et al. Intestinal barrier dysfunction in irritable bowel syndrome: a systematic review. *Therap Adv Gastroenterol*. 2021;14:1756284821993586.
22. Aldars-García L, Chaparro M, Gisbert JP. Systematic Review: The Gut Microbiome and Its Potential Clinical Application in Inflammatory Bowel Disease. *Microorganisms*. 30 avr 2021;9(5):977.
23. Erdrich S, Hawrelak JA, Myers SP, Harnett JE. Determining the association between fibromyalgia, the gut microbiome and its biomarkers: A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 20 mars 2020;21(1):181.
24. Guido G, Ausenda G, Iascone V, Chisari E. Gut permeability and osteoarthritis, towards a mechanistic understanding of the pathogenesis: a systematic review. *Annals of Medicine*. 1 janv 2021;53(1):2380-90.
25. Hecquet S, Totoson P, Martin H, Prati C, Wendling D, Demougeot C, et al. Intestinal permeability in spondyloarthritis and rheumatoid arthritis: A systematic review of the literature. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. août 2021;51(4):712-8.
26. Shen T, Yue Y, He T, Huang C, Qu B, Lv W, et al. The Association Between the Gut Microbiota and Parkinson's Disease, a Meta-Analysis. *Front Aging Neurosci*. 12 févr 2021;13:636545.
27. Liu F, Li J, Wu F, Zheng H, Peng Q, Zhou H. Altered composition and function of intestinal microbiota in autism spectrum disorders: a systematic review. *Transl Psychiatry*. 29 janv 2019;9(1):43.
28. Kinashi Y, Hase K. Partners in Leaky Gut Syndrome: Intestinal Dysbiosis and Autoimmunity. *Front Immunol*. 2021;12:673708.
29. Rutsch A, Kantsjö JB, Ronchi F. The Gut-Brain Axis: How Microbiota and Host Inflammasome Influence Brain Physiology and Pathology. *Front Immunol*. 2020;11:604179.
30. Sarkar A, Lehto SM, Harty S, Dinan TG, Cryan JF, Burnet PWJ. Psychobiotics and the Manipulation of Bacteria–Gut–Brain Signals. *Trends in Neurosciences*. nov 2016;39(11):763-81.
31. Zou X, Wang L, Xiao L, Wang S, Zhang L. Gut microbes in cerebrovascular diseases: Gut flora imbalance, potential impact mechanisms and promising treatment strategies. *Front Immunol*. 2022;13:975921.
32. Moludi J, Maleki V, Jafari-Vayghyan H, Vaghef-Mehrabany E, Alizadeh M. Metabolic endotoxemia and cardiovascular disease: A systematic review about potential roles of prebiotics and probiotics. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. juin 2020;47(6):927-39.
33. Camilleri M. Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. *Gut*. août 2019;68(8):1516-26.
34. Rao M, Gershon MD. The bowel and beyond: the enteric nervous system in neurological disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. sept 2016;13(9):517-28.
35. Furness JB. The enteric nervous system and neurogastroenterology. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. mai 2012;9(5):286-94.

36. Bonomini-Gnutzmann R, Plaza-Díaz J, Jorquera-Aguilera C, Rodríguez-Rodríguez A, Rodríguez-Rodríguez F. Effect of Intensity and Duration of Exercise on Gut Microbiota in Humans: A Systematic Review. *IJERPH*. 3 août 2022;19(15):9518.
37. Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Annals of Gastroenterology*.
38. Bastien S, (2020), Cours : SNA Systématisation et effets, Institut de Formation en Soins Ostéopathiques, Rennes
39. Duval H, (2020), Cours : Présentation de la cavité abdominale, Institut de Formation en Soins Ostéopathiques, Rennes.
40. Cândido TLN, da Silva LE, Tavares JF, Conti ACM, Rizzardo RAG, Gonçalves Alfenas R de C. Effects of dietary fat quality on metabolic endotoxaemia: a systematic review. *Br J Nutr*. 14 oct 2020;124(7):654-67.
41. Malesza IJ, Malesza M, Walkowiak J, Mussin N, Walkowiak D, Aringazina R, et al. High-Fat, Western-Style Diet, Systemic Inflammation, and Gut Microbiota: A Narrative Review. *Cells*. 14 nov 2021;10(11):3164.
42. Bischoff SC, Kaden-Volynets V, Filipe Rosa L, Guseva D, Seethaler B. Regulation of the gut barrier by carbohydrates from diet – Underlying mechanisms and possible clinical implications. *International Journal of Medical Microbiology*. mai 2021;311(4):151499.
43. Binienda A, Twardowska A, Makaro A, Salaga M. Dietary Carbohydrates and Lipids in the Pathogenesis of Leaky Gut Syndrome: An Overview. *IJMS*. 8 nov 2020;21(21):8368.
44. Guido G, Ausenda G, Iascone V, Chisari E. Gut permeability and osteoarthritis, towards a mechanistic understanding of the pathogenesis: a systematic review. *Ann Med*. déc 2021;53(1):2380-90.
45. Sandoval-Ramírez BA, Catalán Ú, Pedret A, Valls RM, Motilva MJ, Rubió L, et al. Exploring the effects of phenolic compounds to reduce intestinal damage and improve the intestinal barrier integrity: A systematic review of in vivo animal studies. *Clinical Nutrition*. avr 2021;40(4):1719-32.
46. Barbaro MR, Cremon C, Wrona D, Fuschi D, Marasco G, Stanghellini V, et al. Non-Celiac Gluten Sensitivity in the Context of Functional Gastrointestinal Disorders. *Nutrients*. 4 déc 2020;12(12):3735.
47. Garcia-Mazcorro J, Noratto G, Remes-Troche J. The Effect of Gluten-Free Diet on Health and the Gut Microbiota Cannot Be Extrapolated from One Population to Others. *Nutrients*. 4 oct 2018;10(10):1421.
48. Saracci DC, Mahamat M. Comment rédiger un article -scientifique de type revue narrative de la littérature ? *REVUE MÉDICALE SUISSE*. 2019;
49. Mancini JD, Yao S, Martinez LR, Shakil H, Li TS. Gut Microbiome Changes with Osteopathic Treatment of Constipation in Parkinson's Disease: A Pilot Study. 2021;
50. Xie Y, Huan MT, Sang JJ, Luo SS, Kong XT, Xie ZY, et al. Clinical Effect of Abdominal Massage Therapy on Blood Glucose and Intestinal Microbiota in Patients with Type 2 Diabetes. Fusi J, éditeur. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 3 août 2022;2022:1-8.
51. Attali TV, Bouchoucha M, Benamouzig R. Treatment of refractory irritable bowel syndrome with visceral osteopathy: Short-term and long-term results of a randomized trial: Visceral osteopathy & IBS. *Journal of Digestive Diseases*. déc 2013;14(12):654-61.
52. Xing L, Qu L, Chen H, Gao S. A clinical observation of irritable bowel syndrome treated by traditional Chinese spinal orthopedic manipulation. *Complementary Therapies in Medicine*. déc 2013;21(6):613-7.

53. Piche T, Pishvaie D, Tirouvaziam D, Filippi J, Dainese R, Tonohouhan M, et al. Osteopathy decreases the severity of IBS-like symptoms associated with Crohn's disease in patients in remission. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. déc 2014;26(12):1392-8.
54. Espí-López GV, Inglés M, Soliva-Cazabán I, Serra-Añó P. Effect of the soft-tissue techniques in the quality of life in patients with Crohn's disease: A randomized controlled trial. *Medicine*. déc 2018;97(51):e13811.
55. Lelievre C, Jandot R, Donatini B. Une technique ostéopathique appliquée sur la région hépatique modifie-t-elle la quantité des composés organiques volatils expirés, reflet de la flore intestinale ? Essai clinique contrôlé, randomisé, en simple aveugle. *La revue de l'Ostéopathie*. 2018;(21):2.
56. Lehnertz H, Broehl T, Rings T, von Wrede R, Lehnertz K. Modifying functional brain networks in focal epilepsy by manual visceral-osteopathic stimulation of the vagus nerve at the abdomen. *Front Netw Physiol*. 2023;3:1205476.
57. Cohen-Lewe A. Osteopathic manipulative treatment for colonic inertia. *J Am Osteopath Assoc*. mars 2013;113(3):216-20.
58. Belvaux A, Bouchoucha M, Benamouzig R. Osteopathic management of chronic constipation in women patients. Results of a pilot study. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*. oct 2017;41(5):602-11.
59. Menuet M. Ostéopathie structurelle et troubles fonctionnels intestinaux des sujets autonomes à la marche en maison de retraite.
60. McClurg D, Harris F, Goodman K, Doran S, Hagen S, Treweek S, et al. Abdominal massage plus advice, compared with advice only, for neurogenic bowel dysfunction in MS: a RCT. *Health Technol Assess*. oct 2018;22(58):1-134.
61. Pasin Neto H, Borges RA. Visceral Mobilization and Functional Constipation in Stroke Survivors: A Randomized, Controlled, Double-Blind, Clinical Trial. *Cureus*. 11 mai 2020;12(5):e8058.
62. Dixon L, Fotinos K, Sherifi E, Lokuge S, Fine A, Furtado M, et al. Effect of Osteopathic Manipulative Therapy on Generalized Anxiety Disorder. *Journal of Osteopathic Medicine*. 1 mars 2020;120(3):133-43.
63. Gozalo-Pascual R, González-Ordi H, Atín-Arratibel MÁ, Llames-Sánchez J, Álvarez-Melcón AC. Efficacy of the myofascial approach as a manual therapy technique in patients with clinical anxiety: A randomized controlled clinical trial. *Complementary Therapies in Clinical Practice*. mai 2023;51:101753.

RESUME

Ce travail aborde l'intérêt d'une prise en charge de la barrière intestinale en ostéopathie structurale. La première partie est consacrée à l'application des données actuelles au modèle fondamental de l'ostéopathie structurale afin d'évaluer si une cohérence existe. Faute de pouvoir mettre en place un protocole de recherche par manque d'accès à des outils d'évaluation de la fonction intestinale, une revue narrative a été réalisée afin d'évaluer quelle était la tendance des résultats de l'ostéopathie dans la littérature scientifique.

Les résultats sont disparates quant à leurs qualités méthodologiques et les protocoles de soins utilisés. L'évaluation de la qualité tissulaire des structures en rapport avec l'intestin semble pertinente et dépasse l'utilisation spécifique de cette analyse du champ ostéopathique.

L'action manuelle semble être un outil thérapeutique pertinent dans la prise en charge des patients souffrant de dysfonctionnement de la barrière intestinale. Cependant, d'autres études de haute qualité méthodologique seraient intéressantes quant à l'évaluation de l'ostéopathie structurale sur le dysfonctionnement de l'intestin grêle.

Mots clefs : leaky gut ; microbiote intestinal ; ostéopathie structurale ; syndrome intestin irritable ; hyperperméabilité intestinale