

Le bol crânien dans le nouveau millénaire et l'héritage de Sutherland pour la médecine ostéopathique – Partie 1

Créé le : mardi 6 octobre 2020 par [Bruno Bordoni](#), [Bruno Ducoux](#), [Filippo Tobbi](#), [Stevan Walkowski](#)

Dernière modification le : mercredi 7 octobre 2020

Source : www.cureus.com

Published : September 12, 2020

DOI : [10.7759/cureus.10410](https://doi.org/10.7759/cureus.10410)

Cite this article as :

Bordoni B, Walkowski S, Ducoux B, et al. (September 12, 2020) The Cranial Bowl in the New Millennium and Sutherland's Legacy for Osteopathic Medicine : Part 1. Cureus 12(9) : e10410. doi:10.7759/cureus.10410

Traduction : Pierre Tricot

Sommaire

- [Résumé](#)
- [Introduction et contexte](#)
- [Production du liquide céphalo-](#)
- [Mouvement du liquide céphalo-r](#)
- [Pulsation du liquide céphalo-r](#)
- [Motilité inhérente du système](#)
- [Mobilité des membranes méningé](#)
- [Conclusions](#)
- [Information additionnelle](#)

_Résumé

Un modèle théorique qui n'évolue pas avec de nouvelles informations issues de la recherche scientifique, en changeant les hypothèses dont il est né, devient une philosophie ; le scientifique devient un chef d'école. Même si, du clinicien au praticien de santé non médecin, elle est couramment pratiquée, la médecine ostéopathique crânienne manuelle est très controversée. Cet article, divisé en deux parties, passe en revue les hypothèses avec lesquelles le modèle crânien a été créé, mettant en évidence les innovations scientifiques et les nouvelles réflexions anatomo-physiologiques. Dans la première partie, nous passerons en revue la synthèse et le

mouvement du liquide céphalo-rachidien (LCR), le mouvement du système nerveux central et périphérique ; nous mettrons en évidence les caractéristiques mécaniques des méninges. L'objectif de l'article est de souligner la nécessité de renouveler le modèle crânien existant.

Introduction et contexte

La médecine ostéopathe manipulative crânienne (OCMM) est née vers 1898, lorsqu'un étudiant de l'American School of Osteopathy a observé un crâne disjoint dans le musée du même institut et a remarqué que les os temporaux ressemblaient aux branchies du poisson [1]. L'étudiant en ostéopathie a vu que les contours osseux étaient construits pour rejoindre d'autres os en une articulation complexe. La similitude avec les branchies et la forme osseuse permettant les articulations du crâne a inspiré les principes fondamentaux de l'OCMM : le mécanisme respiratoire primaire (MRP) et le mouvement des os crâniens [1]. L'étudiant était William Garner Sutherland, futur DO. Le MRP est la théorie cherchant à expliquer le mouvement des os crâniens perçus à la palpation [2], Cette théorie repose sur cinq principes : la fluctuation du liquide céphalo-rachidien (LCR) ; la motilité inhérente du système nerveux central et de la moelle épinière ; la mobilité des membranes méningées (crâniennes et rachidiennes) ; mobilité articulaire des os du crâne ; le mouvement involontaire (passif) du sacrum entre les os iliaques [3]. Toujours selon cette théorie, le crâne possède un rythme ou respiration crânienne ; ce rythme a une oscillation palpable d'environ 12 cycles par minute [3]. Une autre pierre angulaire du MRP est le mouvement de l'articulation entre l'os occipital et l'os sphénoïde (synchondrose sphéno-basilaire ou SSB), un point d'appui important pour identifier les dysfonctionnements structuraux de la forme et de la fonction du crâne [3], selon l'OCMM, les os de la ligne médiane comprennent l'os sphénoïde, l'occiput, l'ethmoïde et le vomer. Pendant le MRP du crâne, ceux-ci subiraient une flexion et une extension et seraient responsables du mouvement de rotation externe et interne des autres os crâniens respectivement appariés [3]. Lors de la flexion de la SSB, les méninges tirent l'os sacré vers le haut, entraînant une extension anatomique ou une contre-nutation de la base sacrée ; l'inverse se produit lors d'une extension de la SSB [3]. L'ostéopathe pose ses mains sur le crâne et évalue les éventuels dysfonctionnements crâniens [2]. Un dysfonctionnement crânien fait référence à un mouvement perçu étranger à ce qui devrait être normal (flexion-extension ou rotation interne-externe) [1]. Classiquement, avec la palpation et suivant la théorie du MRP, diverses dysfonctions crâniennes spécifiques peuvent être identifiées au niveau de la SSB : cisaillement, déformations latérales, torsions, rotations en flexion latérale et compressions, entre autres [3]. D'autres anomalies crâniennes qui peuvent être palpées sont attribuables à un dysfonctionnement dural, comme les strains latéraux (droit ou gauche) et supérieurs ou inférieurs ; les lésions supplémentaires comprennent des strains intra-osseux et des mouvements anormaux des os du crâne individuels (29 os chez les adultes) [3-4]. Suite à de nombreuses publications de la Fondation de la recherche ostéopathe et de l'approbation clinique (FORCE) sur le tissu fascial, est né un

groupe d'étude pour comprendre, améliorer et éventuellement créer un nouveau modèle d'OCMM [5-6]. Ce groupe, Cranial Research And New International Osteopathy : CRANIO, implique des ostéopathes et des chercheurs de différentes nationalités. Le travail que nous proposons est divisé en deux articles. La première partie a pour objectif de passer en revue et de comparer les connaissances scientifiques les plus récentes par rapport à la base théorique sur laquelle repose le MRP chez l'adulte, en essayant de mettre en évidence la nécessité d'un nouveau modèle d'OCMM. La seconde partie complétera la revue et tentera de proposer une nouvelle manière de concevoir l'OCMM, toujours à travers la littérature scientifique actuelle.

Production du liquide céphalo-rachidien (LCR)

Selon l'OCMM, le mouvement crânien commence par la synthèse et la distribution du LCR [7-8]. La présence de fluide entourant le cortex est connue depuis l'époque d'Imhotep, un médecin égyptien d'il y a 4000 ans, d'Hérophile (280 avant JC) et d'Hippocrate (370 avant JC), ainsi que de Galien de Pergame (200/216 après JC) [9]. Hippocrate fut le premier à décrire ce fluide comme de l'eau qui entoure le cerveau, jusqu'en 1764, année où le médecin italien Cotugno décrivit la présence d'eau mais en lui donnant un nom spécifique : cotunnii LCR [10-11]. La terminologie utilisée aujourd'hui, à savoir liquide céphalo-rachidien, n'apparaît qu'en 1842 dans les écrits de Magendie [11]. Le LCR a deux origines ontogéniques, selon le stade de développement de l'embryon. La plaque neurale, qui dérive d'une partie de l'ectoderme dorsal, est en contact avec le liquide amniotique (LA) ; la plaque neurale se plie pour former le tube neural avec un vecteur longitudinal [12]. Ce mouvement emprisonne une partie du LA à l'intérieur du tube neural. Le tube neural primitif est en contact avec le LA, grâce à l'ouverture des neuropores, qui ne sont pas encore fermés ; cela signifie que son développement est affecté par l'information fluidique du LA [12]. Le tube neural subit d'autres transformations. Dans sa partie postérieure, il formera la future moelle épinière tandis que, dans la zone antérieure, il se dilatera pour former le système nerveux central [12]. Les placodes neurogènes resteront en contact avec le LA tandis que le système cérébral naissant entrera en contact avec le fluide qui deviendra le LCR en passant par le LA [13]. Aux premiers stades de la formation du cerveau, ce dernier est un espace vide rempli de fluides et entouré d'un neuroépithélium primitif monocouche. Lorsque les neuropores antérieurs se ferment définitivement, la zone cérébrale est indépendante dans la production de LCR et ne reflète plus les changements métaboliques de l'environnement fluide externe [12]. La couche précurseur du neuroépithélium se développe davantage, suite à une histogenèse spécifique. Au cours de l'embryogenèse, le LCR ne circule pas mais facilite plutôt le gonflement et l'élargissement des espaces qui seront comblés par les structures du système nerveux ; les capillaires, jouent alors un rôle fondamental dans la sécrétion et la résorption du LCR [14]. Pendant cette période de formation, le système mésodermique produit le LCR (vaisseaux sanguins). À la fin de la période embryonnaire, c'est-à-dire avec l'apparition des esquisses des plexus choroïdes, le

LCR est produit par des structures ectodermiques [15]. Les plexus choroïdes deviennent un important centre de production de LCR. La neurogenèse commence lorsque les plexus commencent à fonctionner [15]. Les molécules présentes dans le LCR du fœtus et de l'adulte sont différentes et n'ont pas les mêmes fonctions [15]. Jusqu'à l'apparition des plexus (41 jours de gestation) dans le quatrième ventricule, le LCR ne circule pas [15]. Une autre différence du LCR fœtal est que ce dernier agit pour créer des forces expansives, tandis que celui de l'adulte maintient les forces fluidiques en équilibre [15]. L'un des points clés du rythme crânien est la production de LCR à partir des plexus choroïdes (à partir du plasma sanguin), puis sa libération dans les ventricules. En réalité, il existe d'autres sites de synthèse, comme les organes circumventriculaires, la couche neuroépithéliale qui recouvre les ventricules, quoique dans une moindre mesure [9]. La production quotidienne moyenne de LCR est de 400 à 600 ml, avec un volume constant d'environ 150 ml et une pression moyenne chez les adultes d'environ 10 à 15 mmHg ; la production est influencée par divers facteurs, dont l'innervation des plexus choroïdes [14]. Le système sympathique a tendance à réduire la sécrétion de LCR tandis que le stimulus parasympathique en stimule la synthèse [14]. Il a été démontré que certains neuropeptides (avec des récepteurs spécifiques sur les plexus) jouent un rôle dans la production, comme la sérotonine, la dopamine, la mélatonine, ainsi que le peptide natriurétique auriculaire (ANP) et l'arginine vasopressine (AVP) [14]. L'ANP est sécrétée par les myocytes dans les oreillettes du myocarde, en particulier, dans le but principal de réduire la pression artérielle, tandis qu'au niveau des plexus, en activant le canal de l'aquaporine-1 (AQP1), il est capable de réduire la synthèse du LCR [16]. Les maladies cardiaques, telles que l'insuffisance cardiaque chronique (ICC), pourraient affecter la production de LCR. L'AVP est synthétisée dans certaines zones cérébrales et par l'épithélium des plexus choroïdiens, en particulier lorsqu'il y a une modification de la quantité d'eau dans le corps, impliquant les canaux Na⁺ voltage-dépendants et des récepteurs spécifiques tels que le récepteur AVP V₁ ; son action sur les plexus est de stimuler la réduction de la production de fluide [17]. Étant donné que l'AVP est également connue sous le nom de molécule « sociale », les sautes d'humeur pourraient induire des changements dans la production de liquide.

Selon certaines recherches, le parenchyme cérébral est une autre source de production, notamment en raison de l'apport en eau [18]. Une information scientifique importante sur le comportement du LCR est la variation de la zone de production, en fonction de la posture de la personne. Il a été montré que si la personne est en décubitus dorsal, la synthèse provient notamment des cellules épendymaires de la moelle épinière tandis que si la personne est debout, la synthèse du LCR se fait principalement à partir des plexus choroïdes [19-20]. La synthèse du LCR ne se produit pas seulement dans les ventricules, mais également dans d'autres zones anatomiques ; la synthèse dépend de la posture et des différentes molécules et systèmes nerveux qui influencent le comportement des plexus choroïdes. Cela dépend de la présence de lumière et d'obscurité (rythme circadien). La mélatonine, en plus de la production par les pinéaloctes (qui sont en contact avec le LCR), est produite par

les tancytes, cellules épendymaires spécialisées que l'on trouve dans le troisième ventricule ; la mélatonine synthétisée la nuit semble avoir la capacité d'augmenter la synthèse du LCR, de 12 mL par heure pendant la journée, jusqu'à un maximum de 42 mL par heure la nuit [19, 21-22]. Le LCR est également synthétisé par le parenchyme cérébral et la pie-mère de la surface cérébrale [23]. La synthèse du LCR n'est pas un processus passif mais répond à de multiples variables de contrôle homéostatique, par rapport à l'environnement dans lequel il circule et par rapport aux variations de l'environnement.

Mouvement du liquide céphalo-rachidien

Un autre concept qui crée une dichotomie avec le modèle ostéopathique du MRP concerne le mouvement du liquide cérébral et rachidien. La circulation du LCR n'est pas unidirectionnelle et son écoulement (direction, force, volume, vitesse) n'est pas uniforme. Le débit ne correspond pas à la quantité de LCR produit et peut être bidirectionnel et oscillatoire [24]. On pourrait comparer son flux aussi aléatoire et hétérogène à un tableau de Pollock. Dans le système nerveux central et rachidien, bien que nous en sachions peu et qu'il existe des études sur les animaux et peu sur l'homme, le déplacement du LCR est également stimulé par certaines structures appelées fibres de Reissner (RF). Les RF consistent en l'agrégation d'une glycoprotéine (scospondine) et, bien qu'elles jouent un rôle important au cours de l'embryogenèse, certaines preuves mettent en évidence le rôle dans la facilitation de l'écoulement du fluide ; chez l'adulte, elles auraient probablement un rôle de capteur mécanotransductif au passage du LCR [25-26]. L'absorption du LCR par les villosités arachnoïdiennes et son écoulement vers le système veineux, comme généralement enseigné dans le cadre de l'ostéopathie crânienne, n'est pas si vrai [23]. Dans des conditions physiologiques, la voie de circulation la plus importante pour que le LCR sorte du crâne est le système lymphatique nasal [23]. L'espace périvasculaire qui entoure les veines et les artères au niveau sous-arachnoïdien, et pénètre et entoure le parenchyme cérébral, est appelé espace de Virchow-Robin [10]. Les mécanismes qui permettent le mouvement du LCR dans cet espace sont liés aux pulsations artérielles et à un mécanisme appelé convection ; ce dernier est le mouvement des fluides à travers la relation entre la chaleur du fluide lui-même et son gradient de masse (Figure 1) [27].

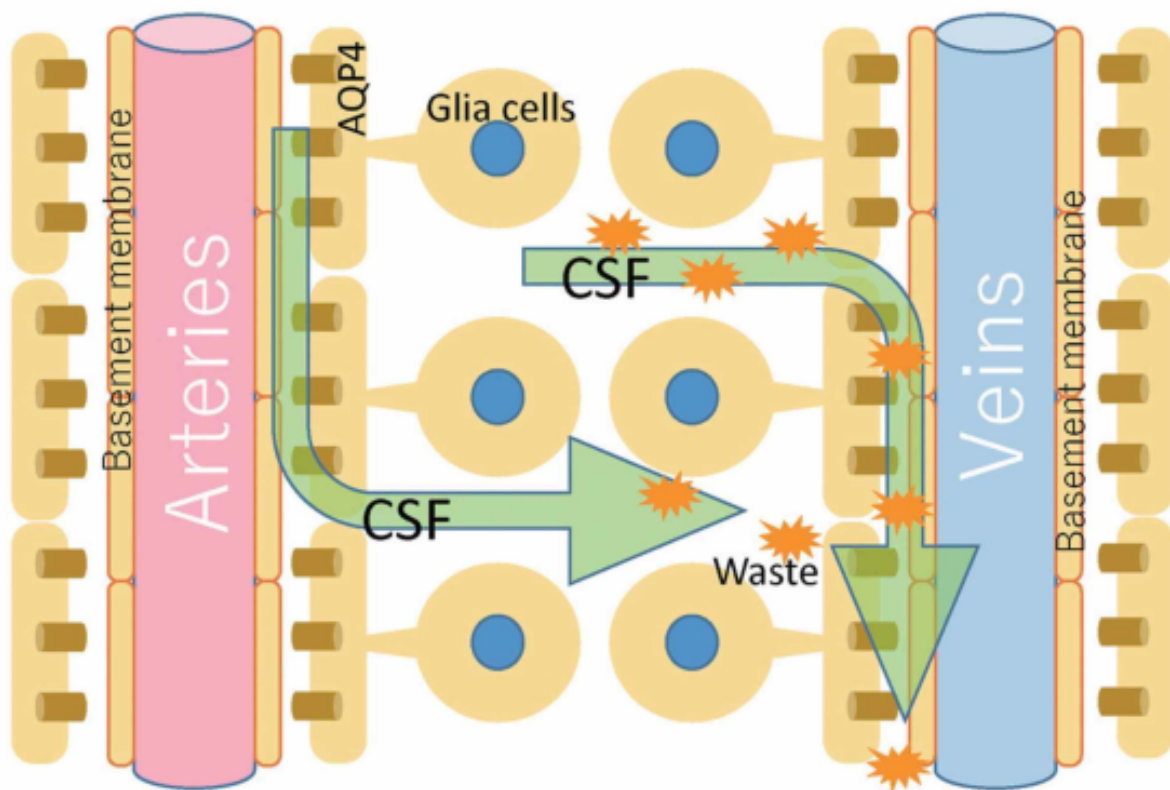


Image reproduced with permission of Toshiaki Taoka, MD, PhD and colleagues, Department of Innovative Biomedical Visualization, Nagoya, Japan.

Figure 1 : La figure illustre schématiquement ce que pourrait être la distribution du LCR à travers les espaces périvasculaires, en mélange avec les fluides interstitiels.

LCR, liquide céphalo-rachidien

Image reproduite avec la permission de Toshiaki Taoka, MD, PhD et collègues, Département de visualisation biomédicale innovante, Nagoya, Japon.

De plus, le LCR peut pénétrer dans l'espace périvasculaire grâce aux pores des vaisseaux (notamment au niveau de l'espace sous-arachnoïdien), appelés stomates (Figure 2) [21].

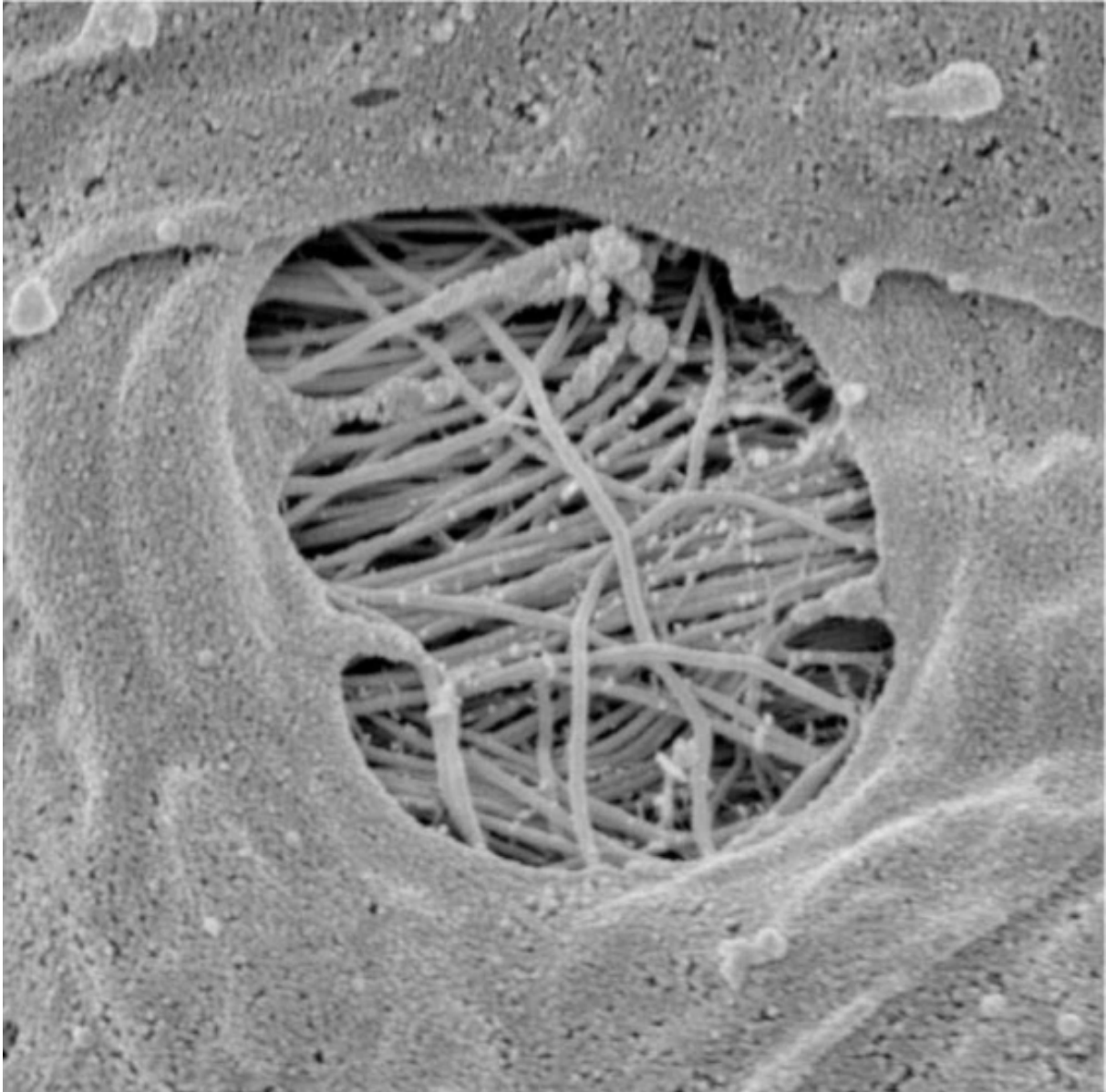


Image reproduced with permission of Prof. Joan Abbott, Faculty of Life Sciences and Medicine, Institute of Pharmaceutical Science, King's College, London, UK.

Figure 2 : L'image montre un pore ou des stomates d'un vaisseau dans l'espace sous-arachnoïdien dans lequel le LCR peut pénétrer dans l'espace périvasculaire.

LCR, liquide céphalo-rachidien

Image reproduite avec la permission du professeur Joan Abbott, Faculté des sciences de la vie et de la médecine, Institut des sciences pharmaceutiques, King's College, Londres, Royaume-Uni.

Le LCR, ayant pénétré dans l'espace artériel périvasculaire, pénètre dans l'interstitium cérébral, grâce à la régulation des protéines aquaporines (aquaporine 4 – AQP4) des

canaux d'eau (le LCR est à 99 % d'eau) ; dans ces canaux se trouvent les parties terminales des astrocytes ou cellules gliales, qui constituent la paroi externe de l'espace périvasculaire [23]. Dans ce processus, le LCR se mélange à l'espace interstitiel, échangeant des solutés (avec des mécanismes de diffusion), des molécules et nettoyant les différents résidus métaboliques [23]. Une fois le liquide interstitiel nettoyé, le LCR se déplace vers l'espace veineux périvasculaire [23]. Le mécanisme d'échange entre les fluides interstitiels et le LCR au niveau des espaces périvasculaires est défini comme le système glymphatique (cellules gliales et lymphatique) [21]. On sait qu'il existe des vaisseaux lymphatiques méningés, mais il est probable qu'ils n'ont pas d'échanges directs avec le LCR, sinon hors du système nerveux [28]. Les voies suivies par le LCR à la sortie du crâne sont variées. De l'espace périvasculaire veineux, le LCR atteint le bulbe olfactif, pour entrer dans l'espace périneural du nerf olfactif (1596-2096 de tout le LCR), jusqu'à la muqueuse nasale, où le LCR sera drainé par les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse ; à partir de là, le liquide pénètre dans les voies lymphatiques sous-buccales et mandibulaires, jusqu'aux ganglions lymphatiques cervicaux et rachidiens [28]. À la base du crâne, de nombreux vaisseaux lymphatiques pénètrent dans le crâne en suivant les voies de sortie des nerfs crâniens et spinaux [11]. Le LCR a probablement la possibilité de pénétrer dans ces vaisseaux périphériques et, à nouveau, de pénétrer dans les ganglions lymphatiques du tractus cervical, en suivant également les voies vertébrales [11]. Le LCR est également absorbé par l'oreille interne, la carotide interne, l'espace périneural des nerfs crâniens, les nerfs spinaux et intercostaux et le système veineux crânien [11, 21]. Le LCR qui suit l'espace périneural vers le tissu musculaire pourrait probablement entrer en contact avec les fluides interstitiels musculaires.

Pulsation du liquide céphalo-rachidien

Les principales forces documentées pour déterminer le mouvement du LCR sont le rythme cardiaque et la respiration diaphragmatique ; le cœur et le muscle diaphragme créent les pulsations du LCR. Lors d'une inspiration, le LCR est poussé crânialement (de l'espace rachidien périvasculaire et périneural vers le crâne), tandis que lors d'une expiration, le mouvement se fait caudalement [19]. En décubitus dorsal, la pression intracrânienne du LCR est la plus faible (4,6 mmHg) par rapport aux autres postures et malgré les forces centripète et centrifuge [19]. Il est probable que la respiration agit principalement sur la voie veineuse périvasculaire mais des études plus approfondies sur l'homme font défaut [29]. La systole et la diastole sont capables de déplacer le LCR, mais de manière moins importante que le muscle diaphragme. On suppose que le rythme cardiaque influencerait le plus le mouvement dans l'espace périvasculaire artériel [29]. Pendant la systole, le LCR est poussé caudalement, tandis que, avec la diastole, le LCR est poussé crânialement. Il faut se rappeler que le mouvement du LCR, grâce à la respiration et aux battements rythmiques du cœur, n'est jamais complet dans tout le corps (il ne fait pas un tour complet) ; le mouvement lui-même stimule les ondes, les rythmes qui permettent au LCR de se déplacer dans le système corporel [24]. L'unidirectionnalité du LCR n'existe pas alors que les pulsations du LCR

se retrouvent dans tout le corps [24]. Une structure qui pourrait aider au déplacement bidirectionnel du LCR entre la base du crâne et la moelle épinière cervicale est une lame de tissu arachnoïdien de morphologie rhomboïde, entre la moelle allongée et les racines cervicales (C4) [30]. Elle est appelée « valva cerebri » pour son rôle hydrodynamique pour le mouvement du LCR ; des études complémentaires sont nécessaires [30].

Motilité inhérente du système nerveux central et de la moelle épinière

Selon le concept d'OCMM, le système nerveux central et périphérique aurait un mouvement intrinsèque ou inhérent, capable de déplacer le LCR et les méninges crâniennes [1-3]. Ces mouvements détermineraient le rythme du MRP et, par conséquent, le rythme ressenti par l'évaluation palpatoire de l'ostéopathe (10-14 cycles) [8]. De nombreux éléments et forces sont capables d'influencer la motilité du système nerveux. La matrice extracellulaire qui imprègne le cerveau et la moelle épinière (et tout le corps) possède des propriétés piézoélectriques. Un stimulus électrique voyageant à travers la matrice provoquera une vibration, tandis que le passage d'informations mécaniques-métaboliques provoquera la création d'électricité [31]. Ces changements de comportement de la matrice extracellulaire ou les fluctuations d'énergie affecteront l'état de la matière de la même matrice (gélification et solution), où l'eau présente se comporte comme un cristal liquide [31]. Les ions « électrifiés » de la matrice influençant la vitesse des fluides (électro-osmose) ; la vitesse ne dépend pas des vannes ou des pompes mais uniquement de la charge électrique des ions [32]. Les réactions biochimiques entre les neurones et les cellules qui composent le complexe nerveux peuvent créer des ondes chimiques sous l'égide de la loi de la thermodynamique hors équilibre, ce qui impliquerait notamment le centrosome (MicroTubule Organizing Center – MTOC) [33]. Le centrosome réorganise la forme de la cellule, modifie la tension de la cellule elle-même et fait varier la tension mécano-électrique de la matrice extracellulaire, repropose le mécanisme de gélification (gel ou phase liquide interconnectée) ou de solution (sol ou suspension colloïdale plus solide), influençant la vitesse des fluides [33]. Ces mécanismes ne sont pas homogènes dans le système nerveux central ou périphérique et ne sont donc pas capables d'influencer la mobilité du complexe nerveux dans son intégralité. Certains neurones peuvent créer des nanotubes pour le transport des mitochondries et d'autres éléments structurels ou molécules vers un ou plusieurs neurones, faisant varier la tension électromécanique des zones cérébrales, modifiant l'état de vitesse des fluides cérébraux [34]. Cela étant, il n'y a pas d'homogénéité dans tout le système nerveux, et il faut souligner que l'existence des nanotubes dure de quelques minutes à quelques heures [34]. Selon le principe de l'intrication quantique, toutes les cellules sont en communication les unes avec les autres, comme une sorte de câblage ou de transmission éphaptique, mais le mouvement produit (oscillation, vibration, déformation morphologique) dépend toujours de l'adaptation d'une région cérébrale, par rapport à un autre [34-35]. Ces mécanismes ne sont pas capables de déplacer les systèmes nerveux central et périphérique à l'unisson. Une autre force qui agit sur le

système nerveux est la vasomotricité, contrôlée par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique et par la même structure des cellules contractiles qui forment le vaisseau, ces dernières étant influencées par les événements métaboliques. Selon une vision scientifique ostéopathique, la modification du tonus des vaisseaux sanguins (et lymphatiques) serait à la base du rythme crânien [8]. Les oscillations sont liées à la pression artérielle et aux différents neurofluides, qui sont historiquement mais de manière incohérente liés à des ondes mesurables. On connaît les ondes Traube-Hering (0,1 Hz) liées à la pression artérielle mais, qui, en réalité, ne reflètent pas la vitalité du rythme crânien que ressent l'ostéopathe avec l'évaluation manuelle, car 0,1 Hz correspond à des oscillations de pathologie (perte d'autorégulation autonome) [36]. Une autre oscillation plus ample (0,005-2 Hz) est influencée par le LCR dans l'espace sous-arachnoïdien, mais on sait que le déplacement du LCR est hétérogène et ne peut pas représenter un rythme homogène tel que celui ressenti par la palpation de l'ostéopathe [36]. De plus, cette oscillation n'est pas égale entre les deux hémisphères et peut être influencée par l'état émotionnel du patient [36]. Une autre oscillation connue et mesurable est celle de Mayer (0,1 Hz), mais sa nature reste méconnue et douteuse ; ces oscillations sont probablement liées à l'activité nerveuse autonome et aux déplacements des fluides interstitiels [37]. Des oscillations de Mayer peuvent également être enregistrées dans la moelle épinière, probablement avec les mêmes raisons que celles émises pour le système nerveux central [38]. Un mécanisme capable de déplacer de manière homogène le système nerveux central et le système nerveux rachidien est celui lié au cœur et au muscle diaphragme. Nous savons que le système nerveux central et la moelle épinière se déplacent de 2 à 3 ml, stimulés par le diaphragme respiratoire et le rythme cardiaque. Pendant la systole, le système nerveux est tracté caudalement et médialement ; l'inverse se produit pendant la diastole [8]. Lors d'une inspiration, le système nerveux est poussé vers le crâne, tandis que lors d'une expiration, le mouvement prédominant est caudal [8]. Les systèmes cardiovasculaire et respiratoire fonctionnent en parfait équilibre chez un sujet sain et sont contrôlés par les mêmes systèmes neurologiques (et métaboliques) : système vagal, système sympathique, système phrénique [39]. La fréquence cardiaque varie avec le rythme de la respiration, tout comme la fréquence respiratoire est affectée par le comportement du myocarde [39], Selon les informations scientifiques les plus récentes, le mécanisme de la respiration primaire (mouvement), ne peut pas provenir directement de la masse cérébrale et de la moelle épinière, mais il s'agit d'une réponse (mouvement) déterminée par la respiration / au rythme cardiaque. Dans le domaine de l'OCMM, il serait plus juste de parler du mécanisme respiratoire secondaire (MRS). Il est probable que lorsque l'ostéopathe pose ses mains sur le crâne pour une écoute palpatoire, il est principalement conscient de la santé du système cardiorespiratoire.

Mobilité des membranes méningées crâniennes et spinales

Les méninges crâniennes sont la faux du cerveau, la tente du cervelet, la faux du cervelet et la tente de l'hypophyse [7-8]. La dure-mère du crâne, qui recouvre la couche arachnoïdienne et a une épaisseur moyenne d'un millimètre, a des propriétés

viscoélastiques anisotropes, avec une capacité à résister à des forces mécaniques d'environ 9-10 Pa (MPa qui dans ce cas, équivaut à 1 kilo/millimètre²) [40]. La dure-mère est définie comme pachyméninge, tandis que l'arachnoïde et la couche piale relèvent de la classification de leptoméninge. Les méninges touchant la zone du cerveau antérieur caudal et du mésencéphale ont une origine ectodermique, tandis que les méninges restantes proviennent du mésoderme (comme les vaisseaux des méninges) [41]. Plus précisément, la dure-mère dérive du mésoderme, tandis que la pie-mère et l'arachnoïde dérivent du mésoderme et de l'ectoderme [41]. La couche externe de la dure-mère ou couche périostée durale est en contact direct avec le périoste du crâne, avec lequel elle échange des vaisseaux artériels [41]. La couche arachnoïdienne a une épaisseur d'environ 200 µm ; la pie-mère est une couche unique de cellules ou de membrane basale, avec une matrice extracellulaire spécialisée recouvrant le parenchyme cérébral et les vaisseaux qui pénètrent dans le cerveau [41]. Si l'arachnoïde agit comme un amortisseur et comme un élément dispersif de tension mécanique, la pie-mère répond également aux contraintes mécaniques et aux stimuli nociceptifs [42]. Les méninges sont innervées par le système autonome (systèmes vagal et sympathique), par les nerfs crâniens (IV, V, VII, IX, XII) et par les quatre premières racines cervicales [7-8]. Les méninges sont importantes pour l'écoulement veineux, de la dure-mère avec les sinus veineux, jusqu'à la pie-mère avec les veines pontantes (ces dernières reliées aux sinus durs), en passant par la couche arachnoïdienne (Figure 3) [43].

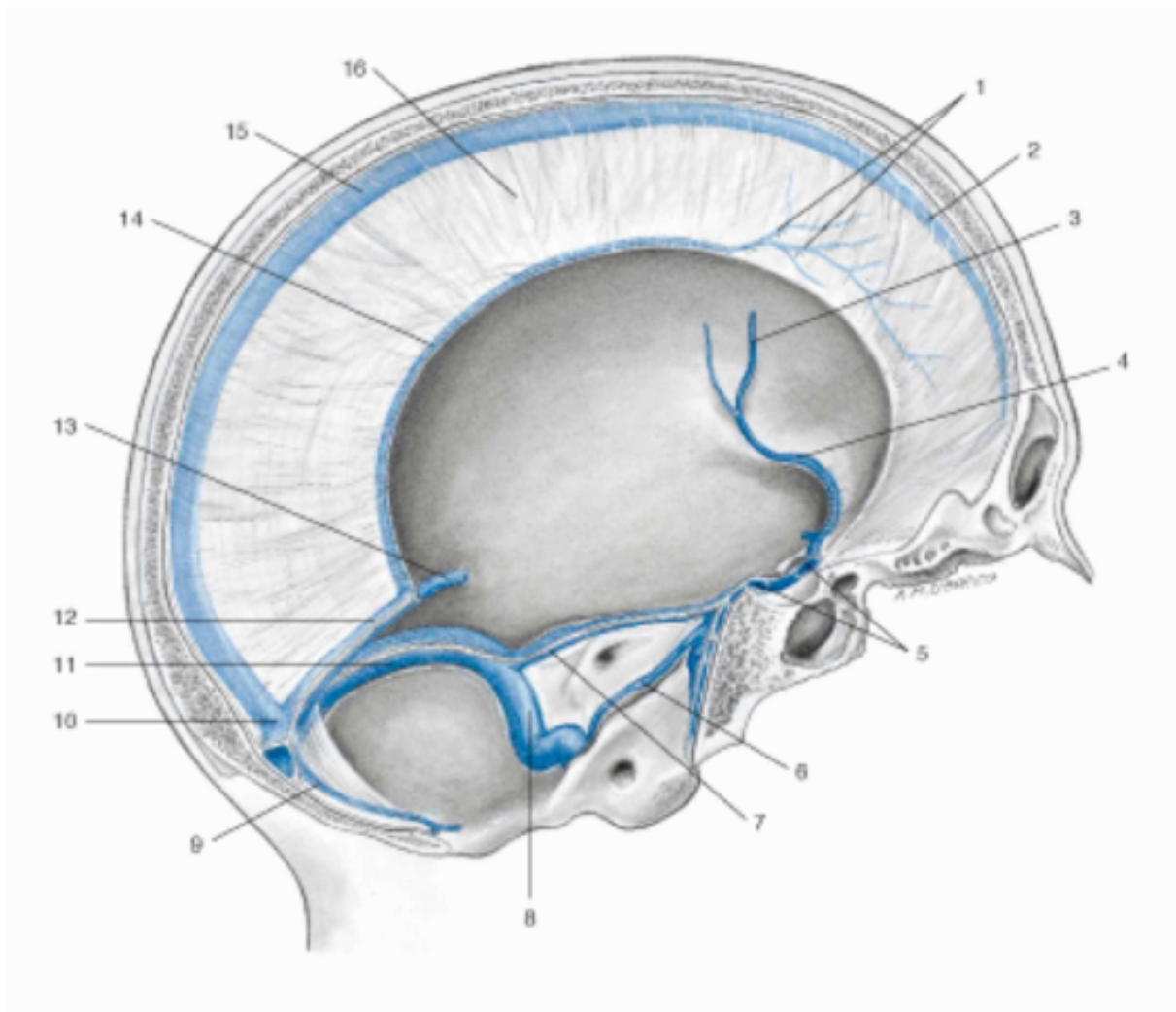


Image reproduced with permission, from Anastasi G, et al., Anatomia dell'uomo, fourth edition [Human Anatomy], 2010, Milan : Edi-Ermes, Volume 1, Figure 4.145, p. 432.

Figure 3 : Représentation des sinus veineux de la dure-mère dans une coupe sagittale du crâne. 1. Veines de la dure-mère ; 2. Sinus sagittal supérieur ; 3. Veine cérébrale moyenne gauche ; 4. sinus sphéno pariétal gauche ; 5. Sinus intercaverneux ; 6. Sinus pétreux inférieur gauche ; 7. Sinus pétreux supérieur gauche ; 8. Sinus sigmoïde gauche ; 9. Sinus occipital ; 10. Confluence des sinus ; 11. Sinus transverse gauche ; 12. sinus droit ; 13. Grande veine cérébrale (de Galien) ; 14. Sinus sagittal inférieur ; 15. Sinus sagittal supérieur ; 16. Faux du cerveau.

Image reproduite avec autorisation, d'après Anastasi G, et al., Anatomia dell'uomo, quatrième édition [Human Anatomy], 2010, Milan : Edi-Ermes, Volume , Figure 4.145, p. 432.

Le système méningé est riche en vaisseaux lymphatiques qui, du point de vue du développement, ne se forment qu'après la naissance ; ils suivent le trajet des sinus veineux et le trajet de certaines artères, comme l'artère méningée moyenne [44]. Les

méninges transmettent des forces mécaniques de l'extérieur vers l'intérieur (traumatisme), et de l'intérieur vers l'extérieur ; de plus, ce sont des structures qui reflètent les variables mécano-métaboliques de l'environnement dans lequel elles résident, modifiant leur capacité à gérer les tensions et faisant varier leur structure intrinsèque dans le temps [8]. Avec l'âge, la dure-mère a tendance à s'ossifier, notamment au niveau des sinus de la dure-mère, ce qui affectera la transmission des efforts mécaniques [8]. Le repli de la dure-mère pour former les sinus veineux suit la morphologie du cerveau, qui n'est jamais parfaitement la même dans les deux hémisphères ; il s'ensuit que les sinus peuvent être d'orientation spécifique (droite ou gauche), avec une rigidité tissulaire anisotrope [8]. Nous ne disposons pas de données détaillées sur le comportement méningé et le mode de transmission des tensions détectées, mis à part le fait qu'elles agissent comme des amortisseurs et qu'elles peuvent élargir ou réduire la propagation des tensions (pressions). En regardant les études sur le comportement des tissus entourant le cerveau en présence d'un traumatisme, il est clair que si la force est externe et implique le crâne, la tension produite est amplifiée ; de la peau au parenchyme, les différentes couches augmentent la force de pression vers le cerveau [45]. En se référant aux données actuelles, on pourrait supposer que si une tension (pression ou traction) vient du cerveau vers la peau, les différentes couches devraient amortir et ralentir la vitesse de propagation des forces de tension produites [45]. En effet, si un vecteur de contrainte traverse des couches de rigidité (osseuse) importante, la vitesse des ondes de propagation augmente (de l'extérieur vers l'intérieur) ; à l'inverse, si les forces sont produites de l'intérieur, par exemple lorsque le cerveau et la moelle épinière bougent sous l'influence de la respiration et du rythme cardiaque, la vitesse de propagation des pressions créées est plus lente, car les tissus internes ont moins de rigidité [46]. Il est probable que le rythme crânien ressenti par la palpation du clinicien dérive du mouvement du cerveau et de la moelle épinière qui créerait des ondes de tension vers l'extérieur plus lentes, par rapport au rythme réel de la respiration et du rythme cardiaque, grâce à la propriété viscoélastique des méninges qui amortit la vitesse de transmission de tension. La dure-mère spinale, d'origine embryologique mésodermique, enveloppe la moelle épinière dans son intégralité ; lorsque les neurofluides traversent la zone protégée par la dure-mère, celle-ci s'étire et appuie contre la zone vertébrale [47]. La dure-mère crânienne se poursuit dans la moelle épinière, du foramen magnum à la région périostée vertébrale ; au niveau de la deuxième vertèbre sacrée (S2), elle se poursuit avec une structure filiforme, appelée filum terminale, qui relie le sac dural au sacrum (périoste) [47]. Dans l'espace sous-dural existent des structures qui stabilisent la relation de la dure-mère avec la moelle épinière (septum posticum fibreux) ; la dure-mère rachidienne est innervée notamment au niveau ventral et moins au niveau dorsal, par les nerfs sinuvertébraux et par des branches du système sympathique [47]. La dure-mère vertébrale est construite pour mieux résister aux tensions longitudinales et dans une moindre mesure aux tensions latérales. La couche durale interne est en continuité avec la couche arachnoïdienne ; l'espace sous-arachnoïdien est symétrique sur les côtés, mais présente des

asymétries entre la zone ventrale et dorsale [47], Le sac dural peut se déplacer dans le sens longitudinal de 2-4 mm, une mesure qui coïncide avec le mouvement du système nerveux [47], Le système lymphatique rachidien se trouve dans l'espace péri-dural, avec le tissu adipeux [48], Malgré sa faible épaisseur (de 0,089 à 1,40 MPa), la couche spinale piaie a une grande capacité à résister aux contraintes mécaniques longitudinales et à leurs distributions [49-50].

Conclusions

L'OCMM s'appuie sur la palpation du crâne pour évaluer et éventuellement résoudre les changements de mouvement, de forme et d'orientation des os crâniens. La revue de l'article, divisée en deux parties, discute des données récentes sur la synthèse et le mouvement du LCR, met en évidence le mouvement du système nerveux central et les caractéristiques mécaniques des méninges crâniennes et spinales. De la première partie de l'article il est possible de déduire de nouvelles réflexions, comme celle de nommer le MRP avec le nom de MRS, et la possibilité que le mouvement perçu par les mains de l'ostéopathe placées sur le crâne, dérive du mouvement du cerveau (grâce au cœur et au diaphragme respiratoire), filtré par l'amortissement des méninges crâniennes.

<https://osteopattes-sdo.eu/le-bol-cranien-dans-le-nouveau-millenaire-et-lheritage-de-sutherland-pour-la-medecine-osteopathique-partie-2/>

Partie 2 - Suite[...]

Bordoni B, Walkowski S, Ducoux B, et al. distribué sous les termes de la licence d'attribution [Creative Commons CC-BY 4.0 10.7759/cureus.10410](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Traduction par Pierre Tricot

Information additionnelle

Divulgations

Conflits d'intérêts : Conformément au formulaire de divulgation uniforme de l'ICMJE, tous les auteurs déclarent ce qui suit : Informations sur le paiement / les services : Tous les auteurs ont déclaré qu'aucune organisation n'avait reçu de soutien financier pour le travail soumis. Relations financières : tous les auteurs ont déclaré n'avoir aucune relation financière à l'heure actuelle ou au cours des trois années précédentes avec des organisations qui pourraient avoir un intérêt dans le travail soumis. Autres relations : Tous les auteurs ont déclaré qu'il n'y avait aucune autre relation ou activité qui pourrait sembler avoir influencé le travail soumis.

References

- 1. Kimberly PE : Osteopathic cranial lesions. *J Am Osteopath Assoc.* 2000, 100:575-578.
- 2. Jäkel A, von Hauenschild P : Therapeutic effects of cranial osteopathic manipulative medicine : a systematic review. *J Am Osteopath Assoc.* 2011, 111:685-693.
- 3. Greenman PE, McPartland JM : Cranial findings and iatrogenesis from craniosacral manipulation in patients with traumatic brain syndrome. *J Am Osteopath Assoc.* 1995, 95:182-188.
- 4. Pizzolorusso G, Cerritelli F, D'Orazio M, et al. : Osteopathic evaluation of somatic dysfunction and craniosacral strain pattern among preterm and term newborns. *J Am Osteopath Assoc.* 2013, 113:462-467.
- 5. Bordoni B, Walkowski S, Morabito B, Varacallo MA : Fascial nomenclature : an update. *Cureus.* 2019, 11:5718. [10.7759/cureus.5718](https://doi.org/10.7759/cureus.5718)
- 6. Bordoni B : Improving the new definition of fascial system. *Compl Med Res.* 2019, 1:6. [10.1159/000500852](https://doi.org/10.1159/000500852)
- 7. Bordoni B, Morabito B, Simonelli M : Cranial osteopathy : obscurantism and enlightenment. *Cureus.* 2019, 11:4730. [10.7759/cureus.4730](https://doi.org/10.7759/cureus.4730)
- 8. Bordoni B, Zanier E : Sutherland's legacy in the new millennium : the osteopathic cranial model and modern osteopathy. *Adv Mind Body Med.* 2015, 29:15-21.
- 9. Bueno D, Parvas M, Nabiuni M, Miyan J : Embryonic cerebrospinal fluid formation and regulation. *Semin Cell Dev Biol.* 2020, 102:3-12. [10.1016/j.semcdb.2019.09.006](https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2019.09.006)
- 10. Khasawneh AH, Garling RJ, Harris CA : Cerebrospinal fluid circulation : what do we know and how do we know it ?. *Brain Circ.* 2018, 4:14-18. [10.4103/bc.bc_3_18](https://doi.org/10.4103/bc.bc_3_18)
- 11. Matsumae M, Sato O, Hirayama A, Hayashi N, Takizawa K, Atsumi H, Sorimachi T : Research into the physiology of cerebrospinal fluid reaches a new horizon : intimate exchange between cerebrospinal fluid and interstitial fluid may contribute to maintenance of homeostasis in the central nervous system. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2016, 56:416-441. [10.2176/nmc.ra.2016-0020](https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0020)
- 12. Bueno D, Garcia-Fernández J : Evolutionary development of embryonic cerebrospinal fluid composition and regulation : an open research field with implications for brain development and function. *Fluids Barriers CNS.* 2016, 13:5. [10.1186/s12987-016-0029-y](https://doi.org/10.1186/s12987-016-0029-y)

- 13. Chau KF, Springel MW, Broadbelt KG, et al. : Progressive differentiation and instructive capacities of amniotic fluid and cerebrospinal fluid proteomes following neural tube closure. *Dev Cell.* 2015, 35:789-802. 10.1016/j.devcel.2015.11.015
- 14. Sakka L, Coll G, Chazal J : Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011, 128:309-316. 10.1016/j.anorl.2011.03.002
- 15. Gato A, Alonso MI, Martín C, et al. : Embryonic cerebrospinal fluid in brain development : neural progenitor control. *Croat Med J.* 2014, 55:299-305. 10.3325/cmj.2014.55.299
- 16. Boassa D, Stamer WD, Yool AJ : Ion channel function of aquaporin-1 natively expressed in choroid plexus. *J Neurosci.* 2006, 26:7811-7819. 10.1523/JNEUROSCI.0525-06.2006
- 17. Johanson CE, Preston JE, Chodobski A, Stopa EG, Szmydynger-Chodobska J, McMillan PN : AVP V1 receptor-mediated decrease in Cl⁻ efflux and increase in dark cell number in choroid plexus epithelium. *Am J Physiol.* 1999, 276:82-90. 10.1152/ajpcell.1999.276.1.C82
- 18. Igarashi H, Tsujita M, Kwee IL, Nakada T : Water influx into cerebrospinal fluid is primarily controlled by aquaporin-4, not by aquaporin- 1 : 170 JJVCPE MRI study in knockout mice. *Neuroreport.* 2014, 25:39-43.
- 19. Lindstrøm EK, Ringstad G, Mardal KA, Eide PK : Cerebrospinal fluid volumetric net flow rate and direction in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neuroimage Clin.* 2018, 20:731-741. 10.1016/j.nicl.2018.09.006
- 20. Chatterjee K, Carman-Esparza CM, Munson JM : Methods to measure, model and manipulate fluid flow in brain. *J Neurosci Methods.* 2020, 333:108541. 10.1016/j.jneumeth.2019.108541
- 21. Abbott NJ, Pizzo ME, Preston JE, Janigro D, Thorne RG : The role of brain barriers in fluid movement in the CNS : is there a 'glymphatic' system ?. *Acta Neuropathol.* 2018, 135:387-407. 10.1007/s00401-018-1812-4
- 22. Pasquettaz R, Kolotuev I, Rohrbach A, Gouelle C, Pellerin L, Langlet F : Peculiar protrusions along tanycyte processes face diverse neural and nonneural cell types in the hypothalamic parenchyma. *J Comp Neurol.* 2020, 10.1002/cne.24965
- 23. Taoka T, Naganawa S : Neurofluid dynamics and the glymphatic system : a neuroimaging perspective. *Kor J Radiol.* 2020, 10.3348/kjr.2020.0042

- 24. Klarica M, Radoš M, Orešković D : The movement of cerebrospinal fluid and its relationship with substances behavior in cerebrospinal and interstitial fluid. *Neuroscience*. 2019, 414:28-48. 10.1016/j.neuroscience.2019.06.032
- 25. Orts-Del'Immagine A, Cantaut-Belarif Y, Thouvenin O, et al. : Sensory neurons contacting the cerebrospinal fluid require the reissner fiber to detect spinal curvature in vivo. *Curr Biol*. 2020, 30:827-839. 10.1016/j.cub.2019.12.071
- 26. Cantaut-Belarif Y, Sternberg JR, Thouvenin O, Wyart C, Bardet PL : The reissner fiber in the cerebrospinal fluid controls morphogenesis of the body axis. *Curr Biol*. 2018, 28:2479-2486. 10.1016/j.cub.2018.05.079
- 27. Ray L, Iliff JJ, Heys JJ : Analysis of convective and diffusive transport in the brain interstitium. *Fluids Barriers CNS*. 2019, 16:6. 10.1186/s12987-019-0126-9
- 28. Norwood JN, Zhang Q, Card D, Craine A, Ryan TM, Drew PJ : Anatomical basis and physiological role of cerebrospinal fluid transport through the murine cribriform plate. *Elife*. 2019, 8:44278. 10.7554/eLife.44278
- 29. Plog BA, Nedergaard M : The glymphatic system in central nervous system health and disease : past, present, and future. *Annu Rev Pathol*. 2018, 13:379-394. 10.1146/annurev-pathol-051217-111018
- 30. Kurucz P, Meszaros C, Ganslandt O, Buchfelder M, Barany L : The "valva cerebri" : morphometry, topographic anatomy and histology of the rhomboid membrane at the craniocervical junction. *Clin Anat*. 2020, 33:56-65. 10.1002/ca.23460
- 31. Lee RP : The living matrix : a model for the primary respiratory mechanism. *Explore (NY)*. 2008, 4:374-378. 10.1016/j.explore.2008.08.003
- 32. Lazo I, Peng C, Xiang J, Shiyanovskii SV, Lavrentovich OD : Liquid crystal-enabled electro-osmosis through spatial charge separation in distorted regions as a novel mechanism of electrokinetics. *Nat Commun*. 2014, 5:5033. 10.1038/ncomms6033
- 33. Ishihara K, Nguyen PA, Wühr M, Groen AC, Field CM, Mitchison TJ : Organization of early frog embryos by chemical waves emanating from centrosomes. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2014, 369:20130454. 10.1098/rstb.2013.0454
- 34. Agnati LF, Guidolin D, Guescini M, Genedani S, Fuxe K : Understanding wiring and volume transmission. *Brain Res Rev*. 2010, 64:137-159. 10.1016/j.brainresrev.2010.03.003

- 35. Weingarten CP, Doraiswamy PM, Fisher MP : A new spin on neural processing : quantum cognition. *Front Hum Neurosci.* 2016, 10:541. 10.3389/fnhum.2016.00541
- 36 Gruszecki M, Lancaster G, Stefanovska A, et al. : Human subarachnoid space width oscillations in the resting state. *Sci Rep.* 2018, 8:3057. 10.1038/s41598-018-21038-0
- 37. Ghali MGZ, Ghali GZ : Mechanisms contributing to the generation of Mayer waves. *Front Neurosci.* 2020, 14:395. 10.3389/fnins.2020.00395
- 38. Ghali GZ, Zaki Ghali MG, Ghali EZ : Spinal genesis of Mayer waves. *Neural Regen Res.* 2020, 15:1821-1830. 10.4103/1673-5374.280306
- 39. Baekey DM, Dick TE, Paton JF : Pontomedullary transection attenuates central respiratory modulation of sympathetic discharge, heart rate and the baroreceptor reflex in the in situ rat preparation. *Exp Physiol.* 2008, 93:803-816. 10.1113/expphysiol.2007.041400
- 40. Aydın HE, Kizmazoglu C, Kaya I, et al. : Biomechanical properties of the cranial dura mater with puncture defects : an in vitro study. *J Korean Neurosurg Soc.* 2019, 62:382-388. 10.3340/jkns.2018.0130
- 41. Weller RO, Sharp MM, Christodoulides M, Carare RO, Møllgård K : The meninges as barriers and facilitators for the movement of fluid, cells and pathogens related to the rodent and human CNS. *Acta Neuropathol.* 2018, 135:363-385. 10.1007/s00401-018-1809-z
- 42. Fontaine D, Almairac F, Santucci S, Fernandez C, Dallel R, Pallud J, Lanteri-Minet M : Dural and pial pain-sensitive structures in humans : new inputs from awake craniotomies. *Brain.* 2018, 141:1040-1048. 10.1093/brain/awy005
- 43. Baltsavias G, Parthasarathi V, Aydın E, Al Schameri RA, Roth P, Valavanis A : Cranial dural arteriovenous shunts. part 1. anatomy and embryology of the bridging and emissary veins. *Neurosurg Rev.* 2015, 38:253-263. 10.1007/s10143-014-0590-2
- 44. Izen RM, Yamazaki T, Nishinaka-Arai Y, Hong YK, Mukouyama YS : Postnatal development of lymphatic vasculature in the brain meninges. *Dev Dyn.* 2018, 247:741-753. 10.1002/dvdy.24624
- 45. Sutar S, Ganpule S : Investigation of wave propagation through head layers with focus on understanding blast wave transmission. *Biomech Model Mechanobiol.* 2020, 19:875-892. 10.1007/s10237-019-01256-9
- 46. Bernabei M, Lee SSM, Perreault EJ, Sandercock TG : Shear wave velocity is sensitive to changes in muscle stiffness that occur independently from changes in force. *J Appl Physiol (1985).* 2020, 128:8-16. 10.1152/jappphysiol.00112.2019

- 47. Nagel SJ, Reddy CG, Frizon LA, et al. : Spinal dura mater : biophysical characteristics relevant to medical device development. J Med Eng Technol. 2018, 42:128-139. 10.1080/03091902.2018.1435745
- 48. Jacob L, Boisserand LSB, Geraldo LHM, et al. : Anatomy and function of the vertebral column lymphatic network in mice. Nat Commun. 2019, 10:4594. 10.1038/s41467-019-12568-w
- 49. Li Y, Zhang W, Lu YC, Wu CW : Hyper-viscoelastic mechanical behavior of cranial pia mater in tension. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2020, 80:105108. 10.1016/j.clinbiomech.2020.105108
- 50. Ramo NL, Troyer KL, Puttlitz CM : Viscoelasticity of spinal cord and meningeal tissues. Acta Biomater. 2018, 75:253-262. 10.1016/j.actbio.2018.05.045

Le bol crânien dans le nouveau millénaire et l'héritage de Sutherland pour la médecine ostéopathique :

Partie 2

Créé le : mardi 6 octobre 2020 par [Bruno Bordoni](#), [Bruno Ducoux](#), [Filippo Tobbi](#), [Stevan Walkowski](#)

Dernière modification le : mercredi 7 octobre 2020

Source : www.cureus.com

Published : September 14, 2020

DOI : [10.7759/cureus.10435](https://doi.org/10.7759/cureus.10435)

Cite this article as : Bordoni B, Walkowski S, Ducoux B, et al. (September 14, 2020) The Cranial Bowl in the New Millennium and Sutherland's Legacy for Osteopathic Medicine : Part 2. Cureus 12(9) : e10435. doi:10.7759/cureus.10435

Traduction : Pierre Tricot

Sommaire

- [Résumé](#)
- [Introduction et contexte](#)
- [Mobilité articulaire des \(...\)](#)
- [Synchondrose sphéno-basilaire](#)
- [Propriétés mécaniques du \(...\)](#)
- [Le mouvement passif du sacrum](#)

- [Conclusions](#)
- [Information additionnelle](#)

[\[...\] Partie 1](#)

Résumé

La médecine ostéopathe crânienne est pratiquée dans le monde entier, dans le respect des affirmations du créateur, le D^r Sutherland. Bien que l'approche manuelle actuelle suive fidèlement les bases théoriques et pratiques qui composent le modèle crânien du siècle dernier, de nombreuses preuves scientifiques mettent en évidence les aspects critiques de ce modèle. Dans la première partie, nous avons passé en revue le rôle des méninges et du liquide céphalo-rachidien (LCR) et discuté de certains rythmes présents dans le système nerveux central ; ces derniers éléments sont les piliers utilisés pour soutenir l'idée théorique du mouvement du crâne palpé et évalué par l'ostéopathe. Dans cette seconde partie, nous passerons en revue les caractéristiques mécaniques des autres structures composant le système crânien, en mettant en évidence de nouvelles perspectives de pratique clinique, grâce aux données les plus récentes issues de la recherche scientifique.

Introduction et contexte

La médecine ostéopathe manipulative crânienne (OCMM) est née des intuitions d'un étudiant du D^r Still (fondateur de la médecine ostéopathe), le D^r Sutherland [1]. La logique de l'OCMM est basée sur le mécanisme respiratoire primaire (MRP), un modèle théorique construit sur cinq principes, illustrant les raisons du mouvement crânien ou du rythme crânien dans le domaine ostéopathe : la fluctuation du liquide céphalo-rachidien (LCR) ; la motilité inhérente du système nerveux central et de la moelle épinière ; la mobilité des membranes méningées (crâniennes et rachidiennes) ; la mobilité articulaire des os du crâne ; et le mouvement involontaire (passif) du sacrum entre les os iliaques [1]. La manipulation crânienne a été introduite comme pratique clinique du médecin ostéopathe en 1930, et elle est devenue un sujet d'étude universitaire en 1940 [2]. L'évaluation et le travail manuel sur le crâne ne signifient pas que le reste du corps n'est pas pris en compte, l'ostéopathe considérant le patient comme une unité aux relations anatomiques toujours interdépendantes [3]. Selon le D^r Viola Frymann, la palpation du rythme crânien est possible et ne dépend pas de la pulsation des vaisseaux artériels qui alimentent le cerveau ; le rythme Traube-Hering, souvent associé au rythme du crâne, ne représente pas en réalité le rythme palpé par l'ostéopathe [4]. Les valeurs enregistrées par le D^r Traube et le D^r Hering sont issues d'expériences animales avec le thorax ouvert et le muscle diaphragme paralysé [4]. Le rythme crânien peut également être palpé en plaçant les mains sur le reste du corps, en opposition avec les ondes Traube-Hering [5]. Il faut également considérer que la palpation humaine est très fine et capable de reconnaître de très petits objets, mesurant 10 nm ou 0,01 pm [6]. Cette capacité est dans la plage du mouvement des sutures crâniennes. Pour certains érudits, les sutures du crâne chez l'adulte, étant

encore reconnaissables, ne fusionnent pas mais deviennent seulement très adhérentes ; de plus, les sutures entre les os qui forment le crâne peuvent présenter des mouvements de l'ordre de 500 à 1 700 nm ou 5 à 17 microns, palpables par l'homme [5]. Selon la vision ostéopathique, chaque os constituant du crâne se déplace avec ses propres axes et plans, faisant des sutures une articulation ; les modèles de mouvement ont été créés artificiellement et avec une base théorique afin d'obtenir des points de référence lors de la palpation [7]. Sutherland lui-même affirme que de tels schémas ne correspondent pas nécessairement à la réalité [8]. L'articulation qui représente le moteur du mouvement crânien et à laquelle sont attribués les différents dysfonctionnements imaginés par Sutherland, est la synchondrose entre l'os occipital et l'os sphénoïde, la synchondrose sphéno-basilaire (SSB), tant chez l'adulte que chez l'enfant [7]. La deuxième partie de l'article passera en revue le SSB et la fonction suturale du crâne, les caractéristiques mécaniques du cerveau, le mouvement de l'os sacré, en réfléchissant sur la nécessité d'un nouveau modèle ostéopathique crânien. Comme spécifié dans la première partie, l'article prend en considération les informations scientifiques du crâne adulte, en laissant de côté le crâne de l'enfant et des personnes âgées.

Mobilité articulaire des os du crâne

Le crâne adulte est composé de 29 os, en général, mais on ne sait pas toujours exactement combien il y a de sutures (environ 15). La littérature indique que la taille du crâne dépend de la croissance du cerveau, tandis que les sutures déterminent la forme [9]. À la surface de l'os lui-même, par exemple l'os pariétal, on peut trouver des sutures qui ne correspondent pas à la vision anatomique classique ; les sutures en plus grand nombre créent des os indépendants (os wormiens ou os incas), tels que des os pré-interpariétaux et interpariétaux, ou des os isolés trouvés sur un côté ou plusieurs os sur la suture principale (suture lambdoïde) [9], les os et les sutures en plus grand nombre dépendraient de centres d'ossification qui ne sont pas toujours pris en compte [10]. Les os wormiens et, par conséquent, des relations articulaires non linéaires, se trouveraient principalement sur la zone droite du crâne et impliqueraient pour environ 50 % la suture lambdoïde ; 25 % la suture coronale, tandis que le reste des os wormiens se trouve dans différentes zones du crâne [10]. Selon la population, les os wormiens seraient trouvés avec un pourcentage de 8 % -15 % dans les civilisations occidentales ; dans la population chinoise, l'excès d'os serait présent chez 80 % de la population [10]. Il n'y a pas d'accord sur l'existence de différences entre les sexes [10]. S'il y a présence de plus d'os, cela crée un possible tableau clinique pathologique (pyncnodysostose, rachitisme, ostéogenèse imparfaite, et autres) [9-10]. Il peut y avoir d'autres types de sutures dans le crâne adulte, telles que les sutures mendosales ; ces dernières sont très courtes (de 0,8 mm à 1,4 cm), et proviennent de la partie médiale de la suture lambdoïde, vers l'os occipital [11]. La palpation évaluative du crâne (et des vertèbres) par l'ostéopathe doit avoir deux objectifs : vérifier position et mobilité [12]. Mais quelle est l'origine du rythme crânien décrit par Sutherland dans lequel les os du crâne bougent ? Ces questions sont fondamentales pour comprendre

la réalité scientifique du travail ostéopathe. Dans la première partie de l'article, nous avons montré comment les membranes sont capables de transmettre les mouvements du cerveau induits par le rythme cardiaque et la respiration diaphragmatique, en ralentissant la fréquence, grâce aux caractéristiques méningées intrinsèques. Les sutures du crâne ou synarthroses, bien que présentant des caractéristiques différentes, sont capables de diminuer la fréquence des stimuli mécaniques qui les atteignent [13]. Plus la fréquence du stimulus mécanique est élevée, plus la valeur de la contrainte distribuée est faible [13]. Cette caractéristique coïncide avec notre observation du mécanisme respiratoire secondaire (MRS), dans laquelle les rythmes du crâne dépendent de l'activité cardiaque et respiratoire, bien que le rythme palpé par l'ostéopathe soit plus lent. Les sutures morphologiquement plus complexes sont capables de supporter une plus grande force mécanique [14]. Les sutures du crâne sont constituées de tissu fibreux avec deux couches d'ostéoblastes dont les dernières couches contiennent des cellules mésenchymateuses ; la couche supérieure est recouverte par le périoste, tandis que la couche inférieure est en contact avec la dure-mère [15]. Dans l'espace des cellules mésenchymateuses, nous trouvons le facteur de croissance nerveuse (FCN), qui permet au nerf présent dans la suture (nerf trijumeau de la dure-mère) de survivre et de fonctionner correctement [1,16]. Ces fibres nerveuses sont proprioceptives mais, en cas de blessure, elles peuvent devenir nociceptives [16]. De plus, le présent tissu nerveux est capable de réparer le tissu en cas de fracture ; la présence de cellules mésenchymateuses, et la présence de tissu nerveux capable de stimuler les processus réparateurs dans une suture aplatie du crâne, peuvent nous conduire à émettre l'hypothèse que les sutures crâniennes sont actives et participent aux stimuli mécano-métaboliques du corps. Lorsqu'il y a une structure dans le corps humain, c'est parce que la même structure est utilisée et possède un ou plusieurs buts ou fonctions. Les sutures craniofaciales restent partiellement ouvertes au stade adulte (elles ne s'ossifient pas), et chez le sujet âgé [1], les sutures telles que l'occipito-mastoïde et la pariéto-mastoïde restent non ossifiées jusqu'à l'âge de 80 ans ; le sphéno-pariétal et le sphéno-frontal restent non ossifiés jusqu'à l'âge de 60 ans (figure 7) [1].

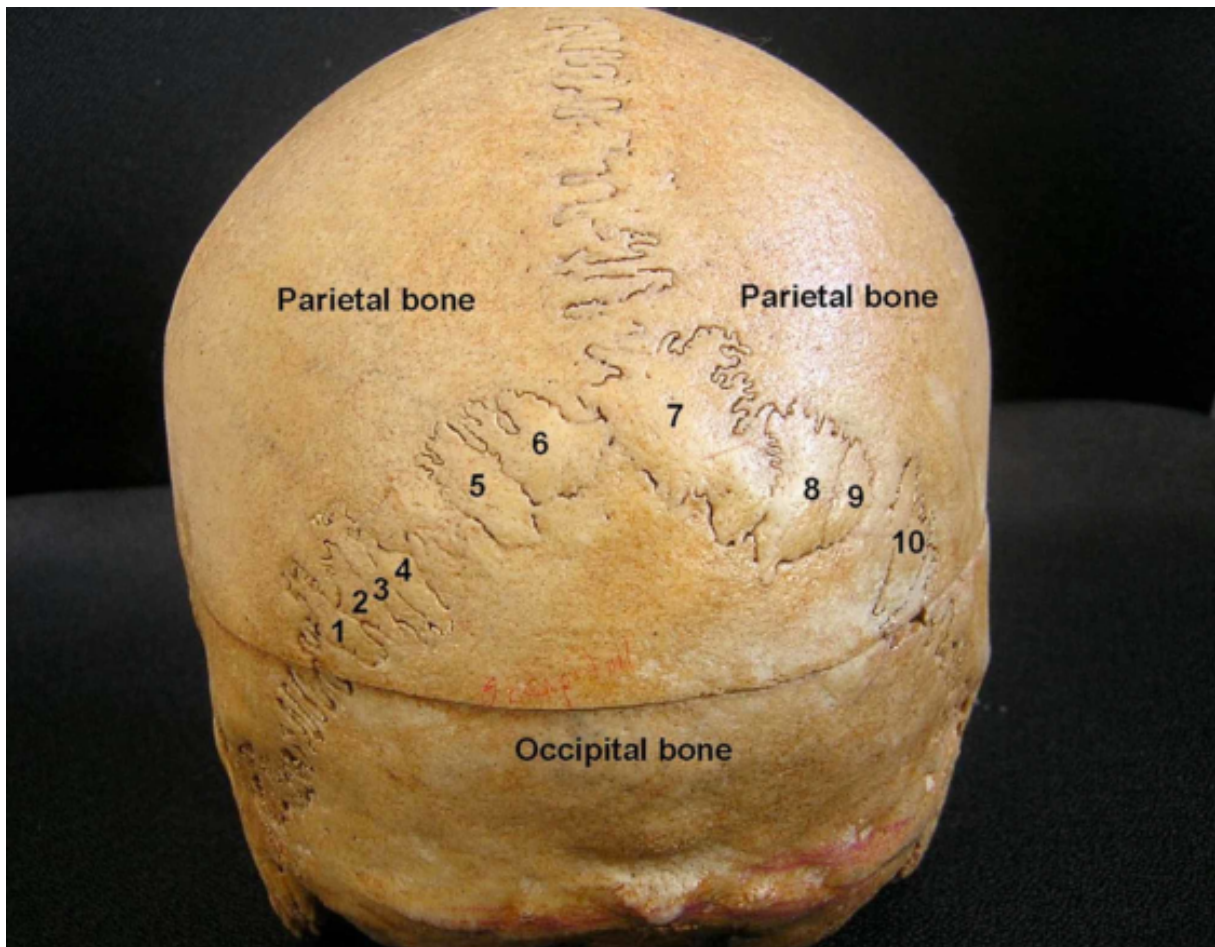


Figure 1 : Vue postérieure du crâne montrant 10 sutures osseuses (Os wormiens).

Remerciements au D^r Satheesha Nayak B, professeur agrégé d'anatomie, Melaka Manipal Medical College (Campus Manipal), Centre international des sciences de la santé, Madhav Nagar, Manipal, district d'Udupi, État du Karnataka, Inde.

Des études existent montrant que les os du crâne peuvent bouger sous certains stimuli physiologiques, avec une moyenne d'environ 17 à 70 microns (valeurs plus élevées que les revues précédentes) [5, 17-18]. Probablement, non seulement les sutures permettent la transmission de forces dérivant du mouvement du système nerveux, mais également la structure de l'os du crâne lui-même. Les os qui composent le crâne ont des propriétés élastiques, l'os temporal ayant la capacité maximale de résister à la tension, jusqu'à l'os le moins souple tel que l'os frontal [19]. De plus, la dure-mère sous-jacente et le périoste, qui est un continuum avec le tissu sous-jacent à travers les fibres perforantes de Sharpey, collaborent à la gestion la plus correcte des signaux mécaniques [19]. Le tissu osseux contient de l'élastine et du collagène et, ensemble, ils assurent une capacité de déformation mécanique d'environ 10 à 15 %. L'os du crâne se comporte différemment des os du corps. Si les os du corps humain voient leurs capacités élastiques diminuer avec l'âge, les os du crâne ne subissent pas cette adaptation [20]. La structure intrinsèque des os crâniens, comme les os du corps,

contient des ostéocytes, mais ces derniers se comportent différemment. L'ostéocyte qui dérive de l'ostéoblaste, constitue environ 90 % de l'os, est imprégné dans la matrice osseuse, et représente la pointe de l'équilibre de la santé du même tissu ; ils constituent un réseau de petits canaux (comme les cellules dendritiques), avec lesquels ils communiquent avec d'autres ostéocytes, ostéoblastes et ostéoclastes et tous les fluides contenus dans l'os [21]. Si le nombre diminue, comme c'est le cas avec la vieillesse, l'os voit ses qualités plastiques et élastiques diminuer ; cet événement ne se produit pas dans les os du crâne, y compris la mandibule [21]. Les liquides osseux (sang et eau) sont également importants pour une distribution physiologique des signaux mécaniques entre l'extérieur et l'intérieur de l'os ; les fluides font vibrer l'ostéocyte par altérations métaboliques (variations calciques), permettant ainsi une adaptation tissulaire optimale [22]. Plus la force mécanique qui atteint l'os est faible (maximum 10 Hz), meilleures sont la réponse hydrique et la gestion de la tension [23]. Un autre aspect de l'OCMM est l'attribution d'axes et de plans de mouvement aux os individuels que l'évaluation palpatoire de l'ostéopathe doit prendre en compte [2]. Le dysfonctionnement crânien est décrit sur la base de ces axes et plans et doit finalement faire l'objet d'un traitement clinique ostéopathique, soit entre les relations articulaires entre deux os, soit dans le contexte général de l'ensemble du crâne [2]. Nous savons que les sutures et les os crâniens peuvent être plus nombreux et que l'espace occupé par les sutures à l'intérieur du crâne est différent par rapport à l'espace palpé externe [24]. Les articulations suturales, synarthroses ou synchondroses, dentelées ou squameuses, n'effectuent pas de mouvements de rotation ou de flexion-extension ; si l'on veut que la médecine ostéopathique soit considérée comme égale aux autres disciplines scientifiques, il faudra prendre du recul et reconsidérer le mouvement entre les os du crâne avec de nouvelles perspectives.

Synchondrose sphéno-basilaire

Selon l'OCMM, le point d'appui qui permet aux os de se déplacer avec des motifs et des axes est la SSB [2]. Si la relation articulaire entre la base de l'occiput et le corps du sphénoïde montre un dysfonctionnement, ce dernier sera responsable d'anomalies de position spécifiques des os du crâne, détectables par palpation ostéopathique. En fait, les schémas de mouvement décrits dans les textes médicaux ostéopathiques peuvent être le résultat d'illusions tactiles induites par la même étude, comme l'écrit le Dr Frymann [4]. Cette réflexion ne remet pas en cause le fait que les mains de l'ostéopathe sont entraînées à l'écoute palpatoire, sont capables de percevoir de très petites modifications du crâne [25]. On sait que la SSB commence à subir un processus d'ossification avant la puberté, avec un départ intracrânien, pour se terminer dans le cycle pubertaire [1]. Le crâne adulte a une SSB ossifiée et, d'un point de vue scientifique, il n'est pas possible de penser cette articulation comme le principe du mouvement crânien ou comme la cause des différents dysfonctionnements décrits dans l'OCMM [1-2]. Certaines approches manuelles visant à libérer cette articulation ossifiée doivent être reconsidérées (Figure 2).

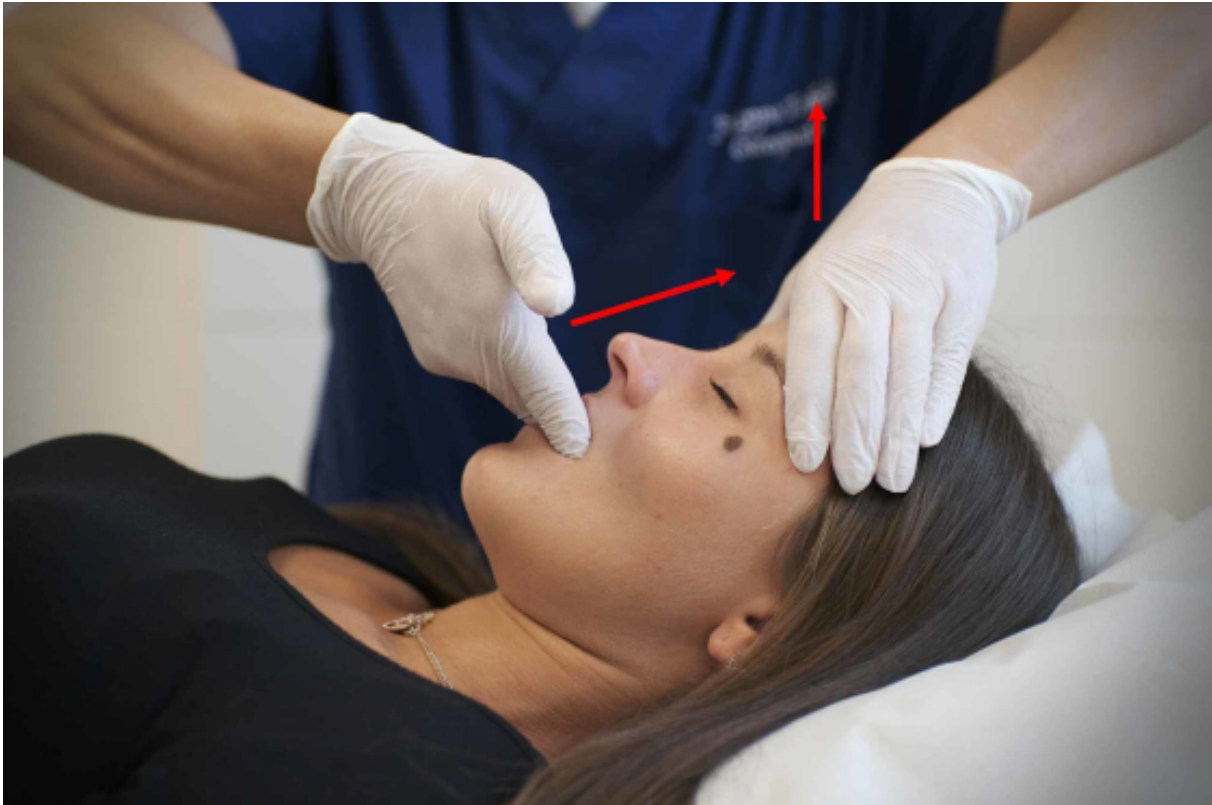


Figure 2 : Décompression manuelle de l'articulation sphéno-basilaire. Cette technique n'a aucune valeur au vu des informations scientifiques actuelles. Les doigts intrabuccaux poussent l'arcade dentaire supérieure dans une direction crânienne, tandis que l'autre main essaie de donner une traction des piliers de l'os frontal, vers le plafond.

L'image appartient au Prof. Bruno Bordoni, la technique est réalisée par le D^r Filippo Tobbi avec une collègue en décubitus dorsal. La technique peut être trouvée citée dans la réf. [2].

Propriétés mécaniques du cerveau

Pour essayer de comprendre pleinement le comportement du crâne du point de vue de la médecine ostéopathe, nous devons revoir les caractéristiques mécaniques du cerveau. Sutherland lui-même, en citant les points clés de son modèle crânien, a écrit que pour comprendre le mécanisme de respiration des os crâniens, il était nécessaire d'inclure le cerveau [7]. Le cerveau a un comportement hystérétique, c'est-à-dire un comportement élastique qui lui permet de reconfigurer sa morphologie d'origine en présence de déformations internes ou externes [26]. Mécaniquement, le cerveau est classé comme un corps viscoélastique-poreux. C'est un tissu plein de fluides (80 % - 88 %) et de matière solide non linéaire, constamment traversé par différents rythmes de fluides en mouvement et capable de répartir les tensions des neurofluides de manière à récupérer ou maintenir sa forme [26]. Ils présentent des différences régionales dans la distribution des contraintes mécaniques subies mais ces vecteurs

de tension, une fois arrivés au cortex, sont assimilés [2b], la matière blanche a une plus grande rigidité (environ un tiers de plus) que la matière grise ; la matière blanche a une plus grande caractéristique anisotrope et participe plus largement à l'élasticité du cerveau [27]. En vieillissant, le cerveau acquiert plus de rigidité, mais conserve sa capacité à répartir les tensions qui traversent sa structure solide-fluide [26]. La partie solide est capable de résister à la force des fluides, augmentant la pression hydrostatique, dans un continuum hydromécanique en mouvement et déformation constants [28]. Les forces de déformation mécanique que le tissu nerveux subit à cause du passage des fluides et des mouvements crânio-caudaux et latéraux-médiaux constants résultant secondairement de l'action du cœur et du diaphragme respiratoire sont amortis, précisément en raison de la caractéristique intrinsèque du cerveau. La transmission des forces mécaniques présentées à l'extérieur se répartira à travers les méninges avec une entité et une vitesse diminuées [29]. On pourrait dire que les neurofluides riches en eau font de l'organe cérébral une sorte de diapason en fonction de toutes les notes du corps (informations solides, fluides, magnétiques, électriques et quantiques) dispersées dans tout le corps et à l'extérieur du corps ; les mains de l'ostéopathe lisent le son, déchiffrent une symphonie ou une cacophonie. Le MRS est basé sur les mouvements de la masse cérébrale induits par le myocarde et le diaphragme, qui, grâce aux propriétés mécaniques du cerveau, des neurofluides, des méninges et du complexe os-suture, détecte la santé cardiovasculaire et respiratoire. De plus, la santé des différentes couches du cerveau est palpée par les doigts de l'ostéopathe. Du point de vue de la physique quantique, le contact entre le patient et l'opérateur crée une rencontre bidirectionnelle d'informations magnétiques et quantiques [30]. Cette rencontre influence finalement les molécules d'eau, dont le cerveau est riche. Pour des raisons qui ne sont pas complètement élucidées, les molécules d'eau peuvent conserver la mémoire des substances avec lesquelles elles entrent en contact comme un type d'empreinte, et influencer l'environnement dans lequel ces molécules d'eau persistent [31-32]. Ce mécanisme est peut-être l'une des graines à partir desquelles mûrit l'auto-guérison.

Le mouvement passif du sacrum entre les os iliaques

Selon le modèle de Sutherland, l'os sacré effectue un mouvement de bascule autour d'un axe transversal (S2 et postérieur au canal sacré), appelé axe respiratoire ; le mouvement se produit en raison de la force de mouvement inhérent du système nerveux central, en raison des fluctuations du LCR et grâce aux méninges crâniennes et spinales [33]. Il y aurait une action sacrée consistant à tirer vers le haut et à relâcher vers le bas, de manière rythmique et passive ; le rythme par minute correspondrait au rythme crânien retrouvé par palpation de l'ostéopathe [33]. Selon l'OCMM, lors de la flexion du crâne par le SBS, la base sacrée est tirée cranialement / postérieurement (contre-nutation) alors que l'apex sacré subit un mouvement antérieur vers le pubis. Lors de l'extension du crâne, la base sacrée est libérée en nutation (inférieure / caudale), avec son apex décalé vers l'arrière [33]. Il n'existe pas d'études concrètes prouvant cette théorie. L'articulation sacro-iliaque (ASI) est définie comme une

amphiarthrose-diarthrose (os iliaque et aire SI à S3 du sacrum) ; la base du sacrum (SI) et la dernière vertèbre lombaire (L5) créent une symphyse, tandis que les facettes articulaires respectives forment des arthroïdes [34]. L'os sacré termine sa maturation à l'âge de 25-30 ans, tandis que la fusion des vertèbres sacrées se termine à l'âge de 20 ans [34]. Dans 6 % de la population d'Amérique du Nord, il y a une sacralisation, c'est-à-dire que le corps de L5 se confond avec la base du sacrum ; il peut y avoir une fusion partielle et une fusion pouvant impliquer les facettes articulaires, avec une grande variabilité morphologique articulaire [34]. Après la quarantaine, il n'est pas rare d'observer des fusions entre l'apex du sacrum et l'os coccygien [34]. La zone articulaire de l'ASI au niveau de S3, devient plus sagittale avec l'âge, comparée aux portions de SI et S2 ; il est également possible de trouver de petites articulations accessoires de l'ASI [34]. L'ASI est innervée par les branches postérieures de L5-S4 ; dans l'articulation, existent également des fibres myélinisées et non myélinisées encapsulées, qui peuvent être classées dans le groupe des fibres de type IV et III [34]. En position debout et assise, l'angle entre L5 et SI devient plus aigu, avec nutation du sacrum, le complexe ligamentaire postérieur est mis en tension et les os iliaques ont tendance à se translater dorsalement [34]. Malgré la musculature impliquée, le mouvement de l'os sacré est passif (Figure 5) [35].

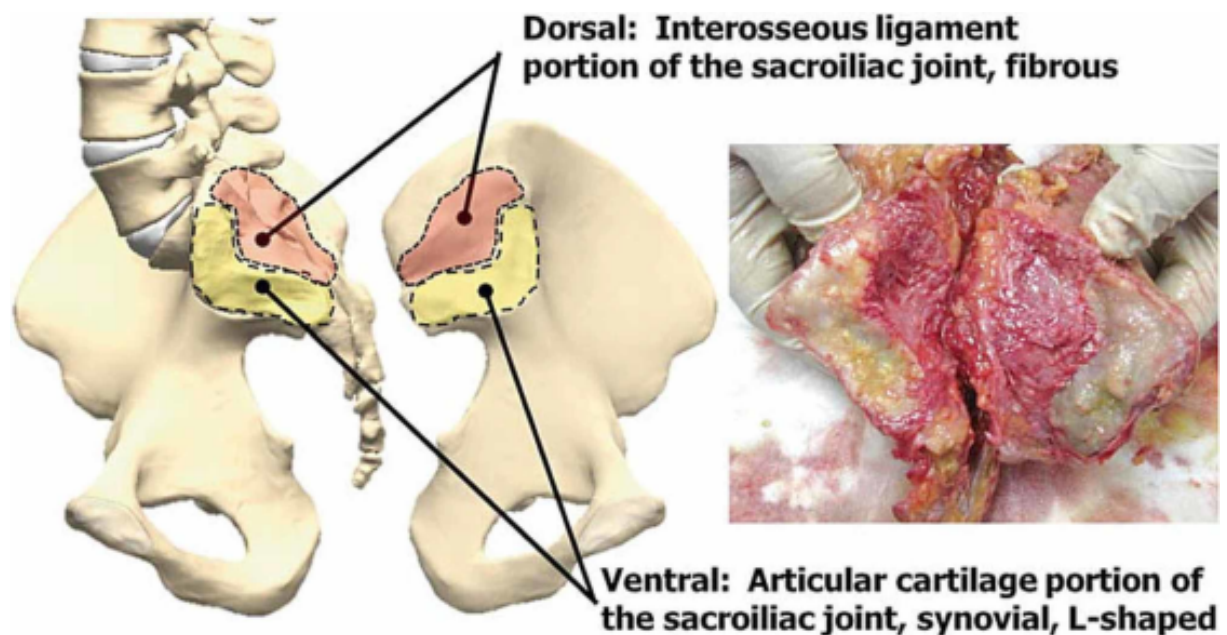


Figure 3 : La figure illustre la complexité de l'ASI et des différentes surfaces articulaires ASI, articulation sacro-iliaque.

Remerciements au D^r Kiapour A, Centre d'ingénierie pour l'excellence en recherche orthopédique (E-CORE), Départements de bio-ingénierie et d'orthopédie, Université de Toledo, Toledo, Ohio, États-Unis.

La palpation sacrée de l'anatomie pertinente par l'ostéopathe est quelque peu remise en question par la science actuelle. L'os sacré peut bouger dans toutes les directions

entre les os iliaques, bien que l'ampleur du mouvement puisse rarement dépasser 2 mm, avec une moyenne de 1,6 mm et un maximum de 2 degrés [34-35]. Chaque mouvement est la somme de plusieurs mouvements ; par exemple, nutation et contre-nutation sont la somme d'une rotation et d'une translation [34]. Pendant le cycle de marche, dans les phases d'oscillation où une jambe porte le poids du corps, l'ASI est tirée vers le bas depuis le côté de la jambe libre et subit une contre-nutation, par rapport à l'iliaque ; l'iliaque est abaissé du côté de la jambe oscillante [36]. En phase d'appui, l'iliaque du côté du pied de contact est relevé par rapport au sacrum, tandis que ce dernier, effectue passivement une nutation [36]. Dans les phases d'oscillation, l'ASI se déplace d'environ 0,3 mm et d'environ 0,6 mm dans les phases d'appui [36]. Une étude révèle que lors de l'étape, il doit y avoir un mouvement d'anticipation de l'os sacré pour améliorer la répartition des charges corporelles [37]. Lorsque le patient est en décubitus dorsal, la contre-nutation de la base sacrée est la position prédominante [34]. Selon d'éminents auteurs, il n'y a pas de test manuel valide pour identifier adéquatement le mouvement du sacrum par rapport aux os iliaques, et aucune manœuvre manuelle ne peut modifier la position de l'os sacré [34]. Avec des approches manuelles de l'ASI, la position de ce dernier ne change pas, mais les réponses neuronales sont activées [diminution de l'activité du motoneurone spinal et diminution du réflexe de Hoffman (H)] [38-39]. Quelle est la nature des rythmes palpés par l'ostéopathe au niveau du sacrum, par rapport au rythme identique enregistré manuellement par le crâne ? On sait que le sacrum est influencé non seulement par les mouvements des jambes, mais aussi par les mouvements des vertèbres lombaires et en partie par la respiration qui, en activant la musculature du plancher pelvien, influence légèrement le mouvement sacré entre les os iliaques [34-35]. Pour comprendre la nature du rythme crano-sacré, nous devons probablement repenser l'anatomie et les caractéristiques fonctionnelles des méninges et des neurofluides spinaux. La dure-mère vertébrale au niveau lombaire et sacré a une épaisseur réduite ($103,74 \pm 21,54 \mu\text{m}$), comparée aux régions cervicale et thoracique ; la couche interne comporte un plus grand nombre de fibres de collagène que la couche externe, avec une grande capacité à résister aux charges axiales [40]. Le sac dural se termine au niveau de S1-S2, la zone où est identifié l'axe transversal des mouvements sacrés [34, 41]. Le sac dural est maintenu en place par les ligaments méningovertébraux, qui sont reliés aux lames et au ligament jaune [42]. Dans les méninges spinales sacrées, on retrouve la couche arachnoïdienne et l'espace sous-arachnoïdien avec les mêmes caractéristiques cérébrales fonctionnelles (ainsi que l'anisotropie durale) [40]. La pie-mère, qui recouvre la moelle épinière, se confond au niveau du filum terminal, passant au-delà du cône médullaire ; il est constitué de collagène et de fibres réticulaires [43]. Le filum terminal est ancré au coccyx par la pie-mère, et les caractéristiques fonctionnelles de la pie-mère à ce niveau permettent de maintenir un état de tension et d'élasticité adéquat ; la pie-mère est recouverte au niveau du filum terminal par l'espace sous-arachnoïdien [43]. Pour un meilleur ancrage, la couche piale possède des ligaments denticulés, qui créent une relation plus stable entre la moelle et la couche durale [43]. Les méninges rachidiennes lombaires et sacrées ont les mêmes

fonctions mécaniques que les méninges du crâne. Sur un modèle animal, le LCR au niveau sacré a une vitesse plus élevée que dans les autres zones vertébrales ; il a tendance à s'accumuler au niveau sacré, pour être ensuite absorbé à travers l'espace sous-dural par les vaisseaux lymphatiques [44]. Dans la zone sacrée, on trouve un plus grand nombre de vaisseaux lymphatiques que dans les autres zones spinales ; le LCR restant traverse l'espace épidual (espace entre la dure-mère et le ligament jaune), où il n'y a pas de barrière arachnoïdienne avec les sorties nerveuses [43-44]. Au niveau de L5-S2, la moelle épinière s'élargit chez l'homme et cela pourrait coïncider avec l'étude sur un modèle animal, où il y a une plus grande collection de LCR et une plus grande présence de vaisseaux lymphatiques [45]. La moelle épinière et la queue de cheval, en plus de se déplacer cranio-caudalement pour la stimulation cardiaque et respiratoire, subissent des oscillations de moins de 1 mm, probablement dues au mouvement oscillatoire du LCR [46]. Ces oscillations et mouvements du muscle diaphragme et du rythme cardiaque ne coïncident pas avec le rythme cranio-sacré. On peut supposer qu'au niveau sacré (y compris les os) existent les mêmes conditions viscoélastiques et mécaniques qui permettent d'amortir et de ralentir ces rythmes vitaux (rythme cardiaque et respiratoire), au fur et à mesure que ces variations de tension atteignent la surface (peau). Il faut également souligner le fait que l'ASI elle-même a une grande capacité à amortir de fortes charges mécaniques, et cette congruence articulaire est une autre pièce possible pour comprendre la dichotomie entre les rythmes palpés et les rythmes vitaux [36]. Les fluides corporels et les neurofluides donnent la forme et la fonction des tissus solides, et permettent à ces derniers de conserver un statut salutogène [47]. On peut émettre l'hypothèse que lorsque l'ostéopathe palpe le crâne et l'os sacré, en plus de percevoir la santé cardio-respiratoire (et autres zones du corps), le clinicien est capable de palper le MRS grâce aux neurofluides. Sans le déplacement constant des neurofluides, il n'y aurait pas de rythme perceptible. L'ostéopathe ne fait pas un remodelage osseux : les os ne changent ni de position ni de forme sous l'effet de stimuli manuels, tout comme les sutures crâniennes ne se séparent pas. Les stimuli manuels que l'ostéopathe peut donner avec la palpation du crâne et du sacrum partent mécaniquement de l'épiderme. Un toucher doux est capable d'activer les afférents des mécanorécepteurs myélinisés et non myélinisés (A (3, A5) ; cette activation stimule la libération de substances opioïdes de la moelle épinière, ce qui va inhiber les voies nociceptives grâce à l'intervention du système parasympathique, l'intervention du réflexe somato-cardiaque et respiratoire, avec abaissement des rythmes vitaux [48-49]. Ce mécanisme est bidirectionnel (patient-opérateur) [49]. En agissant sur l'abaissement du système sympathique par approche manuelle ostéopathique, il est possible de supposer que les mains de l'ostéopathe affecteront les rythmes des neurofluides et la santé (Figure 4) [50].

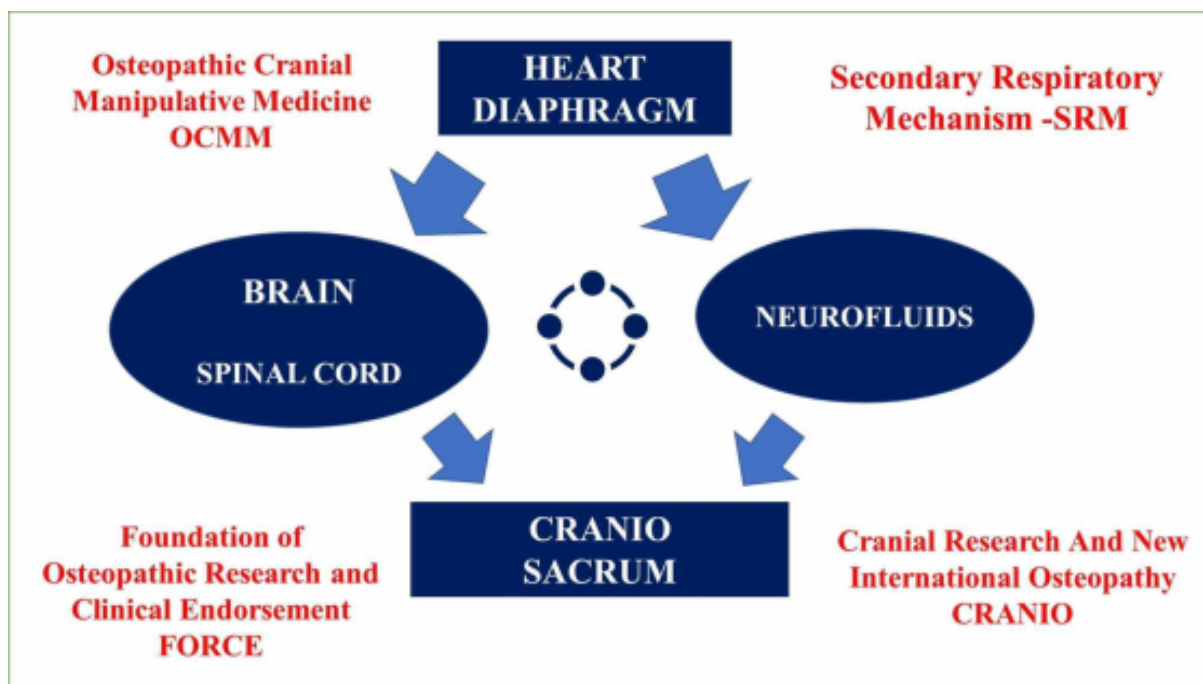


Figure 4 : Le schéma résume le concept de MRS.

MRS, mécanisme respiratoire secondaire

Conclusions

La deuxième partie de l'article traitait des composants restants de l'OCMM, à savoir la mobilité articulaire des os du crâne, la SSB, les caractéristiques mécaniques du cerveau et le mouvement du sacrum entre les os iliaques. La nécessité de trouver un autre modèle de médecine ostéopathe crânienne capable de refléter plus fidèlement les notions scientifiques mises à jour a été soulignée. Nous avons proposé une nouvelle manière de décrire les mécanismes sous-jacents à l'OCMM ; non plus MRP mais MRS. Pour conclure, nous avons souligné l'importance des neurofluides et la fonction stratégique qu'ils jouent dans le rôle d'un stimulus salutogène.

Bordoni B, Walkowski S, Ducoux B, et al. distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License [CC-BY 4.0 10.7759/cureus.10435](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Traduction par Pierre Tricot

Information additionnelle

Divulgations

Conflits d'intérêts : Conformément au formulaire de divulgation uniforme de l'ICMJE, tous les auteurs déclarent ce qui suit : Informations sur le paiement / les services : Tous les auteurs ont déclaré qu'aucune organisation n'avait reçu de soutien financier pour le travail soumis. Relations financières : tous les auteurs ont déclaré n'avoir aucune relation financière à l'heure actuelle ou au cours des trois années précédentes avec des organisations qui pourraient avoir un intérêt dans le travail soumis. Autres

relations : tous les auteurs ont déclaré qu'il n'y avait aucune autre relation ou activité qui pourrait sembler avoir influencé le travail soumis.

Référence

- 1. Bordoni B, Zanier E : Sutherland's legacy in the new millennium : osteopathic cranial model and modern osteopathy. *Adv Mind Body Med.* 2015, 29:15-21.
- 2. Greenman PE, McPartland JM : Cranial findings and iatrogenesis from craniosacral manipulation in patients with traumatic brain syndrome. *J Am Osteopath Assoc.* 1995, 95:182-188.
- 3. Frymann VM : What's in a name ?. *J Am Osteopath Assoc.* 1999, 99:557. 10.7556/jaoa.1999.99.11.557
- 4. Frymann VM : A study of the rhythmic motions of the living cranium. *J Am Osteopath Assoc.* 1971, 70:928-945.
- 5. Rogers JS, Witt PL : The controversy of cranial bone motion. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1997, 26:95-103. 10.2519/jospt.1997.26.2.95
- 6. Skedung L, Arvidsson M, Chung JY, Stafford CM, Berglund B, Rutland MW : Feeling small : exploring the tactile perception limits. *Sci Rep.* 2013, 3:2617. 10.1038/srep02617
- 7. Sutherland WG : The cranial bowl 1944. *J Am Osteopath Assoc.* 2000, 100:568-573.
- 8. Burruano MP : Lateral strain patterns at the sphenobasilar synchondrosis. *J Am Osteopath Assoc.* 2020, 120:4-5. 10.7556/jaoa.2020.001
- 9. Govsa F, Ozer MA, Bayraktaroglu S, Aktas EO : Anatomoradiological identification of intrasutural bones for importance of cranial fracture. *Turk Neurosurg.* 2014, 24:357-362. 10.5137/1019-5149.JTN.8380-13.2
- 10. Bellary SS, Steinberg A, Mirzayan N, Shirak M, Tubbs RS, Cohen-Gadol AA, Loukas M : Wormian bones : a review. *Clin Anat.* 2013, 26:922-927. 10.1002/ca.22262
- 11. Tubbs RS, Salter EG, Oakes WJ : Does the mendosal suture exist in the adult ?. *Clin Anat.* 2007, 20:124-125. 10.1002/ca.20259
- 12. Kimberly PE : Osteopathic cranial lesions. 1948. *J Am Osteopath Assoc.* 2000, 100:575-578.
- 13. Jasinowski SC, Reddy BD, Louw KK, Chinsamy A : Mechanics of cranial sutures using the finite element method. *J Biomech.* 2010, 43:3104-3111. 10.1016/j.jbiomech.2010.08.007
- 14. Liu L, Jiang Y, Boyce M, Ortiz C, Baur J, Song J, Li Y : The effects of morphological irregularity on the mechanical behavior of interdigitated biological

sutures under tension. *J Biomech.* 2017, 58:71-78. 10.1016/j.jbiomech.2017.04.017

- 15. Kong L, Wang Y, Ji Y, Chen J, Cui J, Shen W : Isolation and characterization of human suture mesenchymal stem cells in vitro. *Int J Stem Cells.* 2020, 10.15283/ijsc20024
- 16. Meyers CA, Lee S, Sono T, et al. : A neurotrophic mechanism directs sensory nerve transit in cranial bone. *Cell Rep.* 2020, 31:107696. 10.1016/j.celrep.2020.107696
- 17. Oleski SL, Smith GH, Crow WT : Radiographic evidence of cranial bone mobility. *Cranio.* 2002, 20:34-38. 10.1080/08869634.2002.11746188
- 18. Crow WT, King HH, Patterson RM, Giuliano V : Assessment of calvarial structure motion by MRI. *Osteopath Med Prim Care.* 2009, 3:8. 10.1186/1750-4732-3-8
- 19. Lee JHC, Ondruschka B, Falland-Cheung L, Scholze M, Hammer N, Tong DC, Waddell JN : An investigation on the correlation between the mechanical properties of human skull bone, its geometry, microarchitectural properties, and water content. *J Healthc Eng.* 2019, 2019:6515797. 10.1155/2019/6515797
- 20. Torimitsu S, Nishida Y, Takano T, et al. : Statistical analysis of biomechanical properties of the adult skull and age-related structural changes by sex in a Japanese forensic sample. *Forensic Sci Int.* 2014, 234:185.e1-185.e9. 10.1016/j.forsciint.2013.10.001
- 21. Stigler RG, Becker K, Hasanov E, Hörmann R, Gassner R, Lepperdinger G : Osteocyte numbers decrease only in postcranial but not in cranial bones in humans of advanced age. *Ann Anat.* 2019, 226:57-63. 10.1016/j.aanat.2019.06.006
- 22. Hu M, Tian GW, Gibbons DE, Jiao J, Qin YX : Dynamic fluid flow induced mechanobiological modulation of in situ osteocyte calcium oscillations. *Arch Biochem Biophys.* 2015, 579:55-61. 10.1016/j.abb.2015.05.012
- 23. Le Pense S, Chen Y : Contribution of fluid in bone extravascular matrix to strain-rate dependent stiffening of bone tissue - a poroelastic study. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2017, 65:90-101. 10.1016/j.jmbbm.2016.08.016
- 24. Uz A, Korkmaz AC, Filgueira L, Guner MA, Tubbs RS, Demirciler AK : Anatomic analysis of the internal and external aspects of the pterion. *World Neurosurg.* 2020, 137:84-88. 10.1016/j.wneu.2020.01.198
- 25. Kasparian H, Signoret G, Kasparian J : Quantification of motion palpation. *J Am Osteopath Assoc.* 2015, 115:604-610. 10.7556/jaoa.2015.121

- 26. Budday S, Sommer G, Holzapfel GA, Steinmann P, Kuhl E : Viscoelastic parameter identification of human brain tissue. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2017, 74:463-476. 10.1016/j.jmbbm.2017.07.014
- 27. Goriely A, Geers MG, Holzapfel GA, et al. : Mechanics of the brain : perspectives, challenges, and opportunities. *Biomech Model Mechanobiol.* 2015, 14:931-965. 10.1007/s10237-015-0662-4
- 28. Hosseini-Farid M, Ramzanpour M, McLean J, Ziejewski M, Karami G : A poro-hyper-viscoelastic rate-dependent constitutive modeling for the analysis of brain tissues. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2020, 102:103475. 10.1016/j.jmbbm.2019.103475
- 29. Zhang M, Zhang W, Wu Z, et al. : Modulation of viscoelastic fluid response to external body force. *Sci Rep.* 2019, 9:9402. 10.1038/s41598-019-45612-2
- 30. Bordoni B, Simonelli M : The awareness of the fascial system. *Cureus.* 2018, 10:e3397. 10.7759/cureus.3397
- 31. Thomas Y : From high dilutions to digital biology : the physical nature of the biological signal. *Homeopathy.* 2015, 104:295-300. 10.1016/j.homp.2015.06.008
- 32. Chaplin MF : The memory of water : an overview. *Homeopathy.* 2007, 96:143-150. 10.1016/j.homp.2007.05.006
- 33. Seffinger MA : Foundations of Osteopathic Medicine. Philosophy, Science, Clinical Applications and Research. Wolters Kluwer, Philadelphia, PA ; 2018.
- 34. Vleeming A, Schuenke MD, Masi AT, Carreiro JE, Danneels L, Willard FH : The sacroiliac joint : an overview of its anatomy, function and potential clinical implications. *J Anat.* 2012, 221:537-567. 10.1111/j.1469-7580.2012.01564.x
- 35. Kiapour A, Joukar A, Elgafy H, Erbulut DU, Agarwal AK, Goel VK : Biomechanics of the sacroiliac joint : anatomy, function, biomechanics, sexual dimorphism, and causes of pain. *Int J Spine Surg.* 2020, 14:3-13. 10.14444/6077
- 36. Toyohara R, Kurosawa D, Hammer N, et al. : Finite element analysis of load transition on sacroiliac joint during bipedal walking. *Sci Rep.* 2020, 10:13683. 10.1038/s41598-020-70676-w
- 37. Vleeming A, Schuenke M : Form and force closure of the sacroiliac joints. *PMR.* 2019, 11:S24-S31. 10.1002/pmrj.12205
- 38. Tong HC, Heyman OG, Lado DA, Isser MM : Interexaminer reliability of three methods of combining test results to determine side of sacral restriction, sacral base position, and innominate bone position. *J Am Osteopath Assoc.* 2006, 106:464-468.

- 39. Orakifar N, Kamali F, Pirouzi S, Jamshidi F : Sacroiliac joint manipulation attenuates alpha-motoneuron activity in healthy women : a quasi-experimental study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012, 93:56-61. 10.1016/j.apmr.2011.05.027
- 40. Yang C, Yang X, Lan X, et al. : Structure and mechanical characteristics of spinal dura mater in different segments of sheep's spine. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* 2019, 33:232-238.
- 41. Trinh A, Hashmi SS, Massoud TF : Imaging anatomy of the vertebral canal for trans-sacral hiatus puncture of the lumbar cistern. *Clin Anat.* 2020, 10.1002/ca.23612
- 42. Shi B, Zheng X, Min S, Zhou Z, Ding Z, Jin A : The morphology and clinical significance of the dorsal meningovertebra ligaments in the cervical epidural space. *Spine J.* 2014, 14:2733-2739. 10.1016/j.spinee.2014.04.014
- 43. Ceylan D, Tatarlı N, Abdullaev T, et al. : The denticulate ligament : anatomical properties, functional and clinical significance. *Acta Neurochir (Wien).* 2012, 154:1229-1234. 10.1007/s00701-012-1361-x
- 44. Ma Q, Decker Y, Müller, A, Ineichen BV, Proulx ST : Clearance of cerebrospinal fluid from the sacral spine through lymphatic vessels. *J Exp Med.* 2019, 216:2492-2502. 10.1084/jem.20190351
- 45. Sass LR, Khani M, Natividad GC, Tubbs RS, Baledent O, Martin BA : A 3D subject-specific model of the spinal subarachnoid space with anatomically realistic ventral and dorsal spinal cord nerve rootlets. *Fluids Barriers CNS.* 2017, 14:36. 10.1186/s12987-017-0085-y
- 46. Drøsdal IN, Mardal KA, Støverud K, Haughton V : Effect of the central canal in the spinal cord on fluid movement within the cord. *Neuroradiol J.* 2013, 26:585-590. 10.1177/197140091302600513
- 47. Bordoni B : The shape and function of solid fascias depend on the presence of liquid fascias. *Cureus.* 2020, 12:6939. 10.7759/cureus.6939
- 48. Watanabe N, Piché M, Hotta H : Types of skin afferent fibers and spinal opioid receptors that contribute to touch-induced inhibition of heart rate changes evoked by noxious cutaneous heat stimulation. *Mol Pain.* 2015, 11:4. 10.1186/s12990-015-0001-x
- 49. Macefield VG : Cardiovascular and respiratory modulation of tactile afferents in the human finger pad. *Exp Physiol.* 2003, 88:617-625. 10.1113/eph8802548
- 50. Ruffini N, D'Alessandro G, Mariani N, Pollastrelli A, Cardinali L, Cerritelli F : Variations of high frequency parameter of heart rate variability following osteopathic manipulative treatment in healthy subjects compared to control

group and sham therapy : randomized controlled trial. *Front Neurosci.* 2015, 9:272. 10.3389/fnins.2015.00272