

La Pulsatilité Cérébrale dans le Concept cranio-sacré

Etude chez le Lapin

par Eric GOYENVALLE

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'ostéopathie
vétérinaire d'ONIRIS - École Nationale Vétérinaire de Nantes
2012

REMERCIEMENTS

A Christine, Astrid et Julien

Pour tout l'Amour qu'ils me donnent et pour m'avoir supporté durant ces dernières années d'étude... et une promesse : J'arrête....

A Eric, pour son aide chirurgicale précieuse, son ouverture d'esprit, et la confiance qu'il continue à m'accorder...

A Béatrice, pour notre coopération au quotidien au sein de l'Unité de Physiothérapie - Ostéopathie

A Blandine, Isabelle, Muguet, Nicole, Pascale pour leur soutien au quotidien...

A Claire, sans qui l'Ostéopathie serait restée, pour moi, un grand mystère....

A Eric, génie de l'Anatomie (avec Claire), ... avec qui l'exploration au sein de la « Matière / Structure » devient un véritable plaisir....

A mes Maîtres et Amis: Patrick, Stéphan, Jean-Paul, Tess.... Pour m'avoir guidé durant toutes ces années, et surtout avoir pris grand soin de moi Je compte encore et toujours sur vous...

A toutes ces belles rencontres réalisées grâce à l'Ostéo et d'où sont nés de véritables amitiés : Véro, Pascale, Marie, Jean Mimi, Marc, Olivier, Françoise, Patcol, Jean-Louis, Hélène...

A tous mes copains à 4 pattes (y compris les Chevaux !!!!, car un jour certainement...), pour tous les bons moments qu'ils m'offrent de partager avec eux.... Merci de me pousser à avancer....

Still parlant à ces élèves....

« L'Ostéopathie est comme un écureuil caché dans le trou d'un arbre et dont on n'aperçoit que la queue. C'est à vous de faire apparaître complètement cet écureuil »

Table des matières

INTRODUCTION	4
1. Matériel et Méthode.....	8
1.1. Animaux.....	8
1.2. Anesthésie	8
1.3. Préparation opératoire.....	8
1.4. Technique opératoire	9
1.5. Les paramètres mesurés	11
1.5.1. Paramètres physiologiques	11
1.5.2. Paramètres ostéopathiques	12
2. Résultat	12
2.1. Population animale.....	12
2.2. Synthèse par individu	12
2.2.1. Lapin n°1	12
2.2.2. Lapin n°2	14
2.2.3. Lapin n°3	16
2.2.4. Lapin n°4	18
2.2.5. Lapin n°5	21
2.2.6. Lapin n°6	23
2.2.7. Lapin n°7	25
2.3. Synthèse par paramètres	27
3. Discussion.....	32
3.1. Matériel et méthodes.....	32
3.2. Les résultats.....	36
3.2.1. La dure-mère : élément de tenségrité de l'axe cranio-sacré	37
3.2.2. La pulsatilité cérébrale existe....	40
3.2.3. La pulsatilité cérébrale : un rythme propre ?	42
3.2.4. La pulsatilité cérébrale : moteur du MRP ?	46
CONCLUSION	49
Bibliographie.....	52

INTRODUCTION

L'Ostéopathie est une méthode de soins qui s'emploie à repérer et à traiter les restrictions de mobilité tissulaire qui peuvent affecter l'ensemble des structures composant le corps du patient, dans le but de restaurer un équilibre corporel optimum et ainsi une bonne harmonie dans le MOUVEMENT. Pour se faire, différentes techniques sont utilisables, parmi celles-ci, une particulièrement décrite (1,2,3,4,5,6), l'**OSTÉOPATHIE CRANIO-SACRÉE**.

Les bases du concept crânien ont été publiées, en 1939, par W.G. Sutherland dans son livre « *The Cranial Bowl* », à partir de l'observation d'un mouvement crânien rythmique de 6 à 12 cycles par minute. Sutherland y décrit le mécanisme qu'il pense être à l'origine de cette motilité de l'axe cranio-sacré, le Mécanisme Respiratoire Primaire (MRP). Ce mécanisme cranio-sacré repose sur cinq éléments anatomiques : os du crâne et de la face, membranes crâniennes et spinales, système nerveux central, liquide céphalo-rachidien, sacrum (7). Il s'exprime physiologiquement à travers cinq phénomènes (cinq principes, disait Sutherland) qui les classaient dans cet ordre fonctionnel : **(1) La fluctuation du liquide cérebrospinal, (2) les tensions réciproques des membranes crâniennes et spinales, (3) La motilité inhérente du cerveau et de la moelle épinière, (4) la mobilité des os du crâne, (5) le mouvement involontaire du sacrum entre les deux iliaques.**

Les points (1) à (3) représentent la triade motrice du Mécanisme Respiratoire Primaire...

Pour Sutherland, le **liquide cérebrospinal** (LCR) est la composante la plus importante du MRP. Ce liquide possède des qualités exceptionnelles et vitales ; Sutherland parle d'ailleurs de « *Fluide vital* », animé d'un mouvement de fluctuation, qu'il nomme la Marée : « *vous savez que la Marée fluctue, qu'elle monte et qu'elle descend, va et vient, tout comme la marée de l'océan* » (8). Il précise même que le mouvement du LCR est « *montant au cours de l'inspiration et descendant au cours de l'expiration* » (8).

Sutherland précise le rôle capital des **membranes intracrâniennes et intra-spinales** dans la genèse de ce mécanisme cranio-sacré. En tant qu'enveloppe du tissu nerveux, elles accompagnent rythmiquement et contrôlent les déplacements du cerveau et de la moelle épinière, et permettent la fluctuation du LCR. Par leur couche externe périostée et les duplications de leur couche interne, les membranes intracrâniennes relient les os du crâne entre eux. Par leur prolongement spinal, elles relient le crâne au bassin et contribuent à ce que Sutherland appelle le « *core-link* » (lien central). A ce titre ces membranes jouent un rôle essentiel dans l'équilibre des tensions réciproques de l'axe cranio-sacré.

Parmi les trois éléments de la triade motrice du MRP, Sutherland (8) considérait la **motilité inhérente du cerveau et à la moelle épinière** comme le moteur du MRP. Toutefois Sutherland précise bien, que « *cette motilité a une fonction mécanique dans le fonctionnement du mécanisme respiratoire primaire* » (8) et qu'elle n'est donc pas la source primaire du mouvement, seulement le support matériel de la vie - « *Le cerveau humain est le moteur, le souffle de vie est l'étincelle de démarrage du moteur, quelque chose qui n'est pas matériel, que nous ne pouvons voir* » (9).

Les points (4) et (5) représentent les conséquences de la triade motrice du MRP...

En 1898, Sutherland a eu l'intuition de l'existence d'une **mobilité entre les os du crâne**, alors qu'étudiant à l'American School of Osteopathy, il observait comme à son habitude les os du crâne et se mit à penser : « *Alors que j'étais là à regarder et à réfléchir dans le sens de la philosophie du Dr Still, mon attention fût attirée par les surfaces articulaires taillées en biseau du sphénoïde. Et soudain une idée s'imposa, une idée directrice : taillées comme les ouïes d'un poisson et indiquant la mobilité articulaire pour un mécanisme respiratoire* »... Il venait d'avoir l'intuition de ce qu'il appellera plus tard le Mécanisme Respiratoire Primaire (7). Pour Sutherland, tous ces mouvements sont le résultat de l'activité rythmique pulsatile du cerveau et de la fluctuation du LCR. Il est à noter que cette notion de mobilité entre les os du crâne, même si largement décrite par certains a été observée et étudiée dans des conditions expérimentales à la fois chez l'animal (10) et chez l'Homme (11,12).

Selon Sutherland, le **mouvement du sacrum entre les iliaques** décrit dans le MRP ne résulte pas d'une activité volontaire. Le core-link (lien central), formé par la dure-mère spinale, relie le foramen magnum de l'occiput au sacrum. Il transmet et coordonne les mouvements entre ces deux structures.

Dans son ouvrage « Techniques Ostéopathiques d'équilibre et d'échanges réciproques », Jacques Andrevia Duval rapporte de manière claire et concise la physiologie du Mécanisme Respiratoire Primaire, si tant est que l'on puisse utiliser le terme de physiologie. Aussi nous nous permettons de la citer in extenso. « *La motilité innée du système nerveux central (cerveau, cervelet, moelle épinière) s'exprime dans un premier temps, avec un temps d' « inhalation » et un second temps d' « exhalation ».* La fluctuation du LCR est au cœur de ce mouvement, elle en constitue en fait l'animation, mouvement qui se contrôle et se limite lui-même par un système membranaire continu d'enveloppement et de cloisonnement souple mais inextensible, représenté principalement par la dure-mère crânienne et spinale. Sans interrompre sa continuité, la dure-mère s'insère à l'intérieur du pourtour du crâne, au niveau de trou occipital et sur les premières vertèbres cervicales et à l'autre extrémité, à l'intérieur du sacrum, au niveau de la deuxième vertèbre sacrée ; elle se continue jusqu'au coccyx par le ligament coccygien postérieur, ou « filament de la dure-mère », en fait reliquat de la dure-mère. C'est l'axe membraneux cranio-sacré, le « lien central » - le core-link de Sutherland... Au cœur de la physiologie de ce mécanisme respiratoire primaire, chaque élément exprime sa fonction particulière : le liquide fluctue, les cellules cérébrales et spinales emplissent l'espace et crée un volume mouvant et directionnel, les os circonscrivent le mouvement et l'adaptent aux possibilités anatomiques, le sacrum le prolonge jusqu'au bassin, etc...tout cela encore une fois, dans l'unité absolue du mécanisme ». (7).

Deux points sont importants à noter :

- Le MRP est **un mécanisme et non un mouvement** : en effet il s'agit d'une combinaison de pièces anatomiques (osseuses, ligamentaires, musculaires, membraneuses et faciales), qui produit un mouvement déterminé
- Appliquée à l'axe cranio-sacrée, cette unité physiologique et fonctionnelle composée de ces cinq « principes », définit le « **Mécanisme Respiratoire Primaire** ».

Considérés dans la totalité du corps, la même présence liquide et cellulaire, le même mouvement fluctuant et respiratoire ont été désignés par Sutherland puis par Becker, comme le « **Mécanisme Involontaire** » (7).

En fait, l'extension du Mécanisme Respiratoire Primaire au reste du corps dans son ensemble doit être attribuée à un élève de Sutherland, H.I. Magoun. Dans son livre *Osteopathy in the cranial field* » (Ostéopathie dans le Champ Crânien), publié en 1951, Magoun (13) rajoute un sixième élément à la liste des composants-clés du MRP, tel que proposé initialement par W.G. Sutherland, à savoir : **(6)** la continuité des fascias de l'organisme.

Ainsi, pour H.I. Magoun (13), le mouvement rythmique prend naissance au niveau central (l'axe crano-sacré) et diffuserait dans l'ensemble du corps grâce aux fascia et aux fluides, permettant sa perception simultanément en différents endroits du corps.

Voilà que le 7 Mai 2009, « jeune » étudiant en Ostéopathie, désespéré de ne toujours pas ressentir ce « fameux » mouvement rythmique du MRP, après de nombreux mois de formation, j'ai eu l'opportunité, en ma qualité de chirurgien vétérinaire, d'observer **Celle Dont On Parle Toujours Sans Jamais Le Voir**, à savoir la pulsativité cérébrale, cette fameuse motilité cérébrale mise en avant par W.G. Sutherland dans son concept crano-sacré, comme le moteur du MRP. La vidéo de cette observation est en disponible sur internet (<http://www.osteo4pattes.net/spip.php?article704>).

Genèse de mon observation du C.D.O.P.T.S.J.L.V....

En tant qu'enseignants-chercheurs en Chirurgie à ONIRIS - Ecole Vétérinaire de Nantes, en collaboration avec l'équipe INSERM U922, le Dr Aguado et moi-même avons développé un modèle de résection osseuse large (1cm de diamètre) en site calvaria chez le Lapin, afin d'évaluer la biofonctionnalité de différentes biomatériaux de substitution osseuse.

Si après ouverture chirurgicale de la boîte crânienne et levée du volet osseux, aucun mouvement cérébral n'était visible, systématiquement, après un délai variable, nous avons observé l'apparition d'un mouvement du cerveau, de rythme et d'amplitude nous semblant variables en fonction des animaux. De prime abord, le rythme de ce mouvement ne nous semblait ni en relation avec le rythme cardiaque et ni avec la fréquence respiratoire ; mais à l'époque, là n'était pas l'objectif de notre étude et les conditions opératoires n'étaient pas optimum pour une telle évaluation. Par contre, immergé que j'étais dans ma formation à l'Ostéopathie, j'ai immédiatement fait la relation avec le « Mécanisme Respiratoire Primaire ». Dans mon esprit, une petite lumière venait de s'allumer « oui il y a bien quelque chose..., même si pour l'instant Et si c'était le moteur du MRP???? »,

Me voilà en tout cas, à cette date du 7 Mai 2009, avec une certitude : il existe bien un mouvement rythmique du cerveau ; mais aussi beaucoup de questions qui persistent :

- pourquoi autant d'aléa dans le délai d'apparition de ce mouvement après ouverture de la boîte crânienne ?
- pourquoi une telle impression de variabilité de ce mouvement entre différents animaux, tant sur le plan de la fréquence que de l'amplitude ?
- Cette motilité cérébrale, est-elle synchrone d'autres mouvements physiologiques comme la respiration ou la fonction cardiaque ?
- existe-t-il une relation entre la contraction/expansion cérébrale et les mouvements de flexion/extension du sacrum, comme le laisse penser le concept crano-sacré de Sutherland ?

Etant d'un tempérament curieux, désireux de comprendre les choses, j'ai décidé de me faire ma propre opinion sur cette pulsativité cérébrale que je venais d'observer. Comme le souligne L. et M. Issartel (14), l'observation *in-vivo* de la mobilité du système nerveux central n'est pas chose aisée : « ... le cerveau palpite. Des pulsations rythmiques d'origines diverses sont repérées, avec les limites de l'observation sur le vivant.... ». Upledger a eu la chance, alors qu'il assistait un neurochirurgien, d'observer le mouvement rythmique de la dure-mère en région cervicale moyenne. Voilà ce qu'il en dit : « Notre propre intérêt est dû au hasard Il devint apparent que le mouvement de la membrane obéissait à un rythme d'environ 8 cycles par minute. Cette activité rythmique était indépendante des rythmes cardiaque et respiratoire du patient. Il s'agissait d'un autre rythme physiologique, qui ressemblait à un flux et un reflux contenu à l'intérieur de la dure-mère » (15). Personnellement, j'ai eu la chance de voir le mouvement rythmique du cerveau..... En tant qu'enseignant – chercheur en Chirurgie, j'ai la chance d'avoir accès à des infrastructures et moyens qui me permettent de réitérer les observations faites précédemment, et donc d'élaborer un protocole d'étude pour apporter des réponses à mes différentes interrogations concernant la pulsativité cérébrale.... Ne doit-on y voir que le hasard.... ?

1. Matériel et Méthode

1.1. Animaux

Le choix du modèle animal a été le Lapin de race new Zealand, provenant d'un élevage déclaré auprès des Services Vétérinaires. Ces animaux ont été initialement achetés pour la réalisation des travaux pratiques d'Anatomie des élèves de 1^{ère} Année à ONIRIS - Ecole Vétérinaire de Nantes. Avant leur euthanasie, ils ont été opérés sous anesthésie dans le cadre de notre étude.

Toutes les manipulations réalisées sur les animaux ont été faites dans le plus grand respect des règles d'éthique à la pratique de l'expérimentation animale, par le Dr Aguado et moi-même, titulaires d'une autorisation à expérimenter de niveau I.

1.2. Anesthésie

Les Lapins ont été anesthésiés par injection intramusculaire en région lombaire de Domitor®- Pfizer (0,5 ml/kg) et d'Imalgène1000® - Merial SAS (0,25 ml/kg). Aucune prolongation de l'anesthésie n'a été réalisée. En cas de signe de réveil ou de douleur peropératoire, l'animal a été immédiatement euthanasié par injection intracardiaque de 5 ml de pentobarbital sodique (Dolethal®, Vétoquinol, France).

En fin de procédure, tous les animaux ont été euthanasiés à l'aide d'une injection intracardiaque de 5 ml de Dolethal®. Les corps ont été conservés dans les réfrigérateurs du Service d'Anatomie d'ONIRIS en vue des Travaux Pratiques prévus le lendemain.

1.3. Préparation opératoire

Le lapin a été positionné en décubitus ventral. Afin de parfaitement positionner le crâne par rapport à l'axe de la scie lors du temps de craniotomie, la tête a été installée dans un gabarit spécialement conçu en bande de résine (DeltaCast Elite, BSN Médical) (photo n°1).



Photo n°1 gouttière de contention (ONIRIS©)

La préparation opératoire a été identique à celle pratiquée pour toute intervention chirurgicale. Après une tonte large du sommet du crâne, la peau a été nettoyée à l'aide d'un savon à base de polyvidone iodée (Vétédine Savon®, Vétoquinol, France) puis désinfectée à l'aide d'une solution de polyvidone iodée (Vétédine Solution®, Vétoquinol, France). Toutefois, vu que les animaux ont été sacrifiés avant leur réveil, la préparation aseptique a été succincte.

1.4. Technique opératoire

Une incision cutanée médiane a été réalisée sur le sommet du crâne, depuis l'occiput jusqu'en regard de la commissure interne des yeux. Après affouillement du tissu conjonctif aux ciseaux, les marges de la plaie cutanée ont été réclinées à l'aide de clamps (Photo n°2).

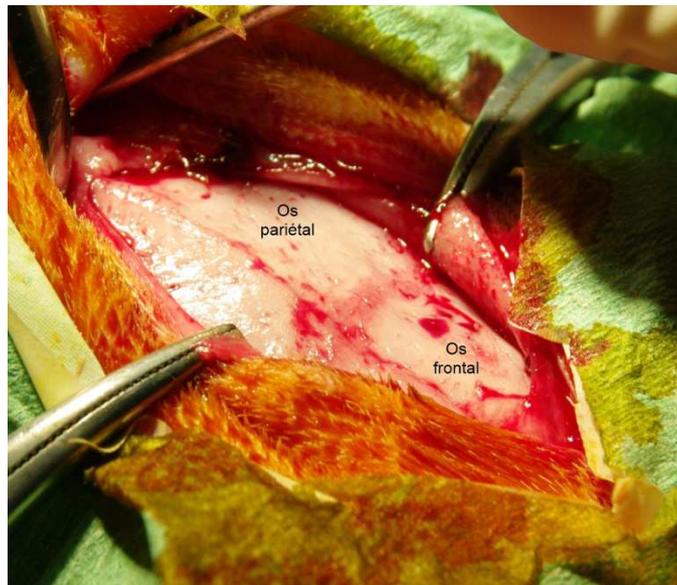


Photo n°2 : abord des structures osseuses (ONIRIS©)

Une fraise cloche de 11 mm de diamètre a été fixée sur une perceuse montée sur colonne. Après contrôle visuel par le chirurgien de la bonne position du crâne, la descente de la fraise cloche en rotation au contact de la surface des os frontaux et pariétaux a été assurée manuellement par l'aide opératoire non stérile. Durant toute la phase de section, une irrigation à l'aide de sérum physiologique isotonique NaCl a été assurée. Toutes les décisions, concernant la vitesse de progression de la fraise cloche et son orientation par rapport à surface osseuse, ont été prises par le chirurgien. Lorsque la lame de scie est entrée en contact avec la limite interne de corticale profonde de la calvaria (facilement évaluable par changement de sensation au travers de la lame de scie), le moteur a été arrêté et la lame remontée (Photo n°3).

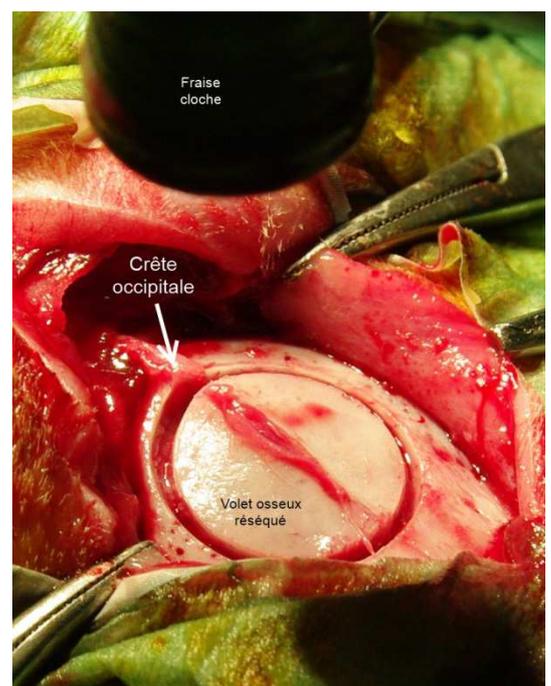


Photo n°3 : volet osseux (ONIRIS©)

Le chirurgien a fini par rompre les dernières attaches osseuses par de petits mouvements de leviers à l'aide d'une rugine de Williger. Lors du temps de craniotomie, l'effraction « spontanée » de la dure mère sous-jacente n'a pas été systématique (photo n°4). Ce point fait partie des paramètres analysés. Dans le cas où une incision de la dure-mère a été nécessaire, celle-ci a été pratiquée à l'aide d'une lame de bistouri n°11 (photo n°5).

Une fois la craniotomie réalisée, le temps d'observation des mouvements du cerveau a commencé, avec l'évaluation de différents paramètres.

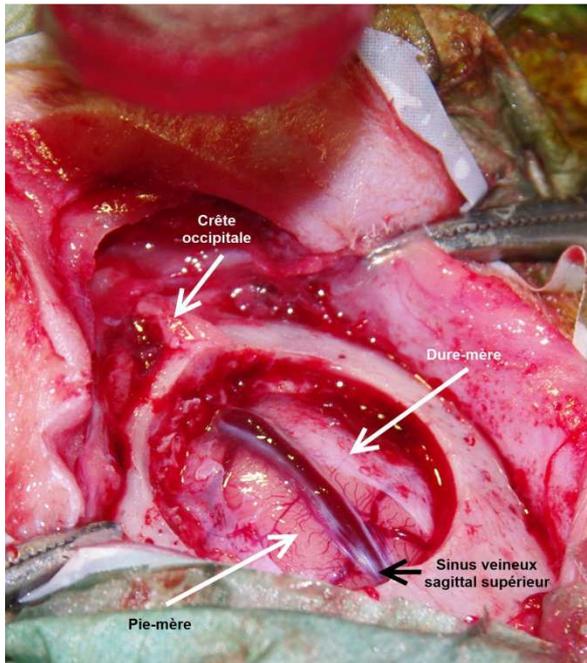


Photo n°4 : la dure-mère a été déchirée lors de la levée du volet osseux (ONIRIS©)



Photo n°5 : Une rugine de Williger est glissée sous la dure-mère après son incision (ONIRIS©)

1.5. Les paramètres mesurés

1.5.1. Paramètres physiologiques

La fréquence respiratoire (FR_{capno}) : Un cathéter 22G (Vasofix Certo, Braun) relié à un capnomètre (Capnomac Ultima - Datex) a été introduit dans l'une des deux narines de l'animal, pour mesurer en permanence la fréquence respiratoire, appelée Fréquence Respiratoire Capno (FR_{capno}) (photo n°6)

La fréquence cardiaque (FC) : Un appareil ECG (Ohmeda Datex) a été installé, afin de mesurer à tout instant la fréquence cardiaque (photo n°7).

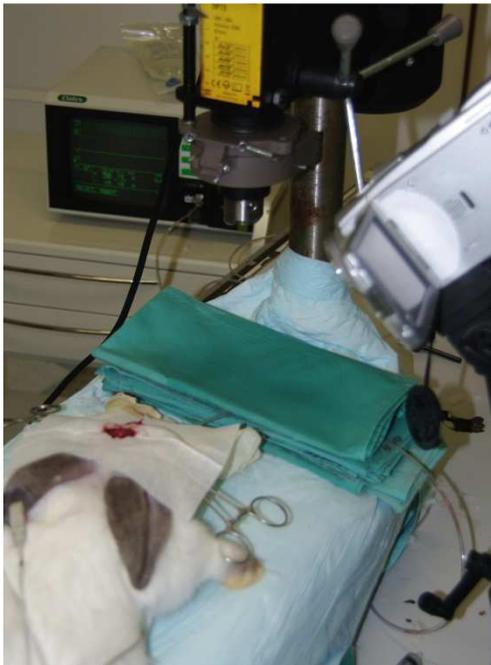


Photo n°6 : Capnomètre et colonne de forage
(ONIRIS©)



Photo n°7 : ECG et enregistrement video
(ONIRIS©)

La fréquence thoracique (FR_{TH}) a été calculée par comptage des cycles Inspiration/Expiration de la paroi thoracique par minute.

La « **pulsatilité cérébrale** » a été évaluée par mesure de deux paramètres, sa fréquence et son amplitude :

- **La fréquence de « pulsatilité cérébrale » (F_{CV})** : A travers l'ouverture de la boîte crânienne, le cerveau a montré des mouvements rythmiques d'expansion/contraction, se traduisant par une montée / descente de la surface cérébrale par rapport à la marge osseuse du défaut osseux de craniotomie. La fréquence de ces cycles montée/descente a été comptabilisée par minute.
- **L'amplitude de pulsatilité cérébrale** : elle a été classée en trois groupes : faible (mouvement limite perceptible), moyenne (mouvement perceptible sans dépasser les limites des marges de craniotomie), élevée (mouvement perceptible qui dépasse les marges de la craniotomie).

1.5.2. Paramètres ostéopathiques

La fréquence du cycle Inspir/Expir du sacrum : la main gauche est posée sur le sacrum à l'écoute du mouvement d'inspir/expir (Extension/Flexion) de ce dernier. La fréquence des cycles Inspir / Expir a été comptabilisée par minute.

Les restrictions de mobilité du sacrum : La main posée sur le sacrum évalue les restrictions de mobilité pouvant être observée (flexion, extension, rotation, side-bending).

Ces différents paramètres physiologiques et ostéopathiques ont été mesurés à différents instants régulièrement réparties tout au long de la période d'anesthésie, en particulier avant l'induction anesthésique, une fois l'animal parfaitement endormi, au moment de l'incision cutanée, juste après la résection du volet de craniotomie, à la reprise des mouvements du cerveau et juste avant l'euthanasie de l'animal.

2. Résultat

2.1. Population animale

Sept lapines, d'un poids moyen de 2 kg, ont été opérées.

2.2. Synthèse par individu

2.2.1. Lapin n°1

La période d'observation a duré 1h15min post-induction anesthésique, soit 45' post craniotomie. Tout au long de cette période la FR_{capno} est restée stable autour de 60 cycles par minute. La Fréquence cardiaque a oscillé entre 150 et 200 battements par minute.

Le temps de craniotomie a débuté à T0 (induction) + 30'. A T0 + 33', une hémorragie s'est produite, en raison d'une effraction de la dure-mère. La fréquence des mouvements Inspir/Expir du Sacrum est passée de 14 cpm à 0. Dans l'urgence, la position de blocage du sacrum n'a pas été notée.

A T0 + 50' (soit 20' après le début de la craniotomie), nous avons observé :

- Un blocage du sacrum en flexion (à noter que ce blocage s'est maintenu jusqu'à la fin de la période d'observation),
- une reprise des mouvements d'expansion/contraction du cerveau, avec une fréquence de 60 cpm, identique à la fréquence respiratoire observée,
- les différents paramètres (F_{CV} , FR_{capno}) sont restés stables jusqu'à la fin de la période d'observation soit 45' après la craniotomie.

RESUME DES INCIDENTS, ACCIDENTS COMPLICATIONS

- Effraction iatrogène de la dure-mère lors de la craniotomie OUI
- Hémorragie OUI
- Hémostase difficile
- Ouverture chirurgicale de la dure mère NON
- Euthanasie liée au réveil de l'animal NON

POINTS REMARQUABLES

- Synchronisme Ouverture de la dure-mère / blocage du sacrum
- Pulsatilité cérébrale observée 20 minutes après craniotomie
- Atteinte d'une situation d'équilibre où F_{CV} proche de FR_{capno} .
- Aucune reprise du mouvement Inspir/expir du sacrum.

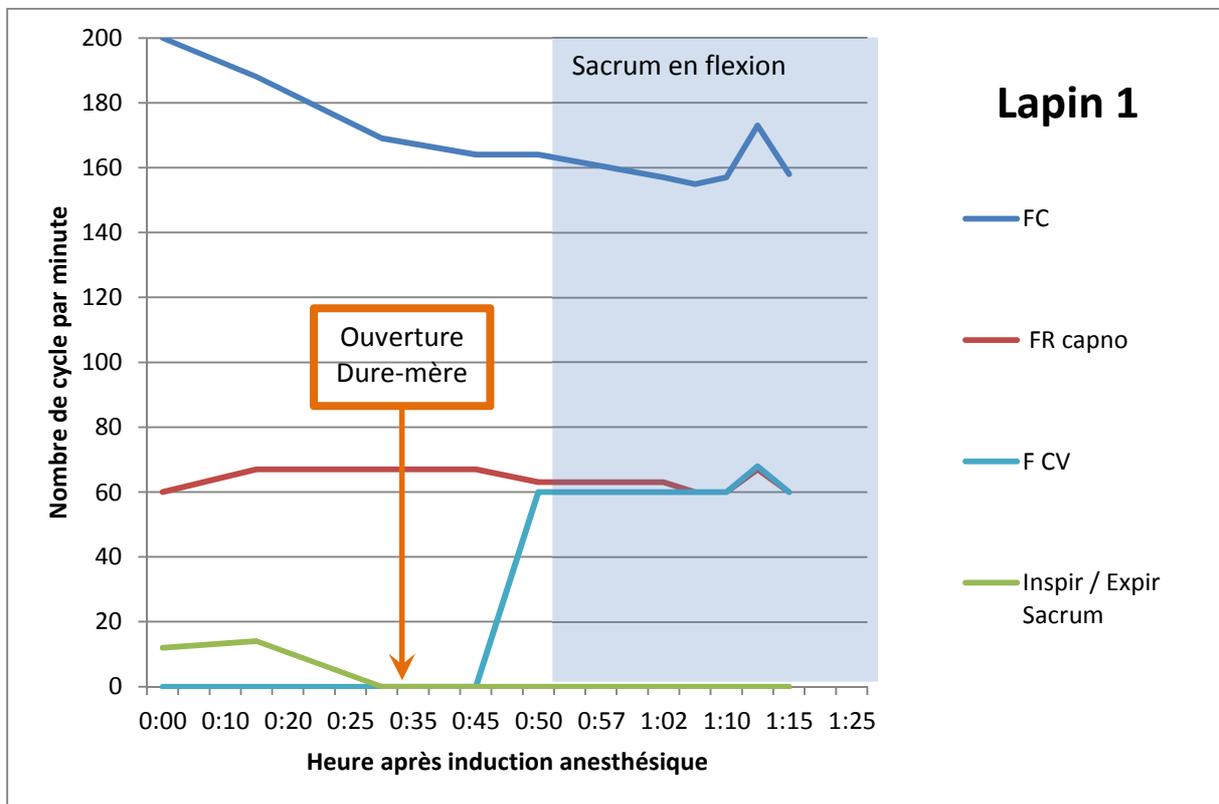


Figure n°1

2.2.2. Lapin n°2

La période d'observation a duré 1h15 min post-induction anesthésique, soit 45' post craniotomie.

Durant toute la période d'observation, la Fréquence Cardiaque a oscillé entre 150 et 200 btts par minute. La FR_{capno} est restée stable, autour de 60 cpm (cycles par minute).

A noter que pour ce lapin, lors du temps de craniotomie réalisée à T0 + 30', la dure-mère a été préservée intacte (photo n°8)

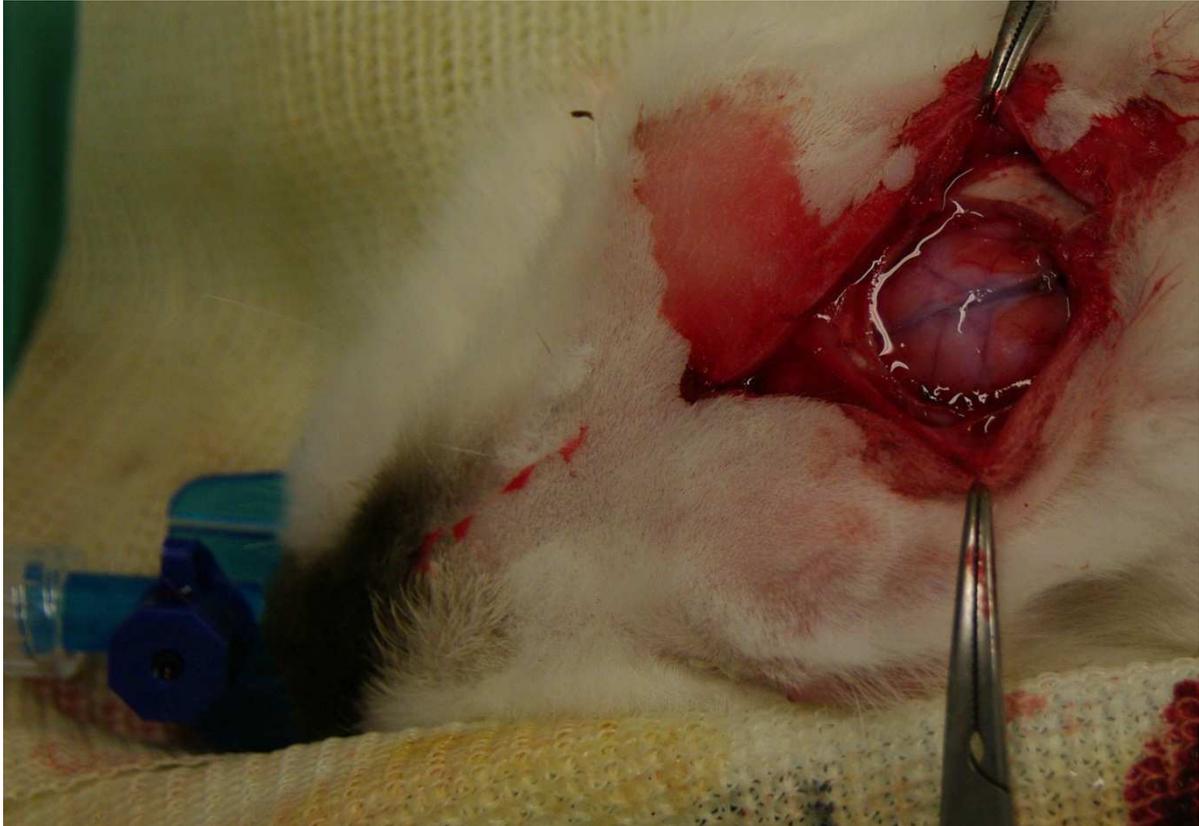


Photo n°8 : Lapin n°2 – Dure-mère intact après réalisation de la craniotomie

Concernant le mouvement Inspir/Expir du sacrum, des variations ont été observées :

- Depuis le moment de la première incision cutanée jusqu'à T0 + 1h15' (délai d'incision volontaire de la dure-mère), le sacrum montre des mouvements d'Inspir/Expir d'une fréquence d'environ 10 cpm, avec une amplitude de mouvement extrêmement importante.
- La dure-mère a été incisée à T0 + 1h15' sur le côté droit. Cela a provoqué instantanément une flexion rotation gauche du sacrum, avec une fréquence des mouvements Inspir/expir du sacrum de 0 cpm.

Concernant le mouvement du cerveau, il est à noter qu'aucun mouvement du cerveau n'a été observé durant les 75 minutes de l'observation. L'animal montrant des signes de réveil lors de l'ouverture chirurgicale de la dure-mère, nous avons procédé à son euthanasie.

RESUME DES INCIDENTS, ACCIDENTS COMPLICATIONS

- | | |
|---|-------------------|
| - Effraction iatrogène de la dure-mère lors de la craniotomie | NON |
| - Hémorragie | NON |
| - Hémostase | <i>sans objet</i> |
| - Ouverture chirurgicale de la dure mère | OUI |
| - Euthanasie liée au réveil de l'animal | OUI |

POINTS REMARQUABLES

- Dure-mère intacte, aucun mouvement du cerveau observé
- Synchronisme Ouverture de la dure-mère / blocage du sacrum, avec cette notion de latéralité de l'incision – latéralité de la rotation du sacrum
- Aucune pulsatilité cérébrale observée.
- Aucune reprise du mouvement Inspir/expir du sacrum.

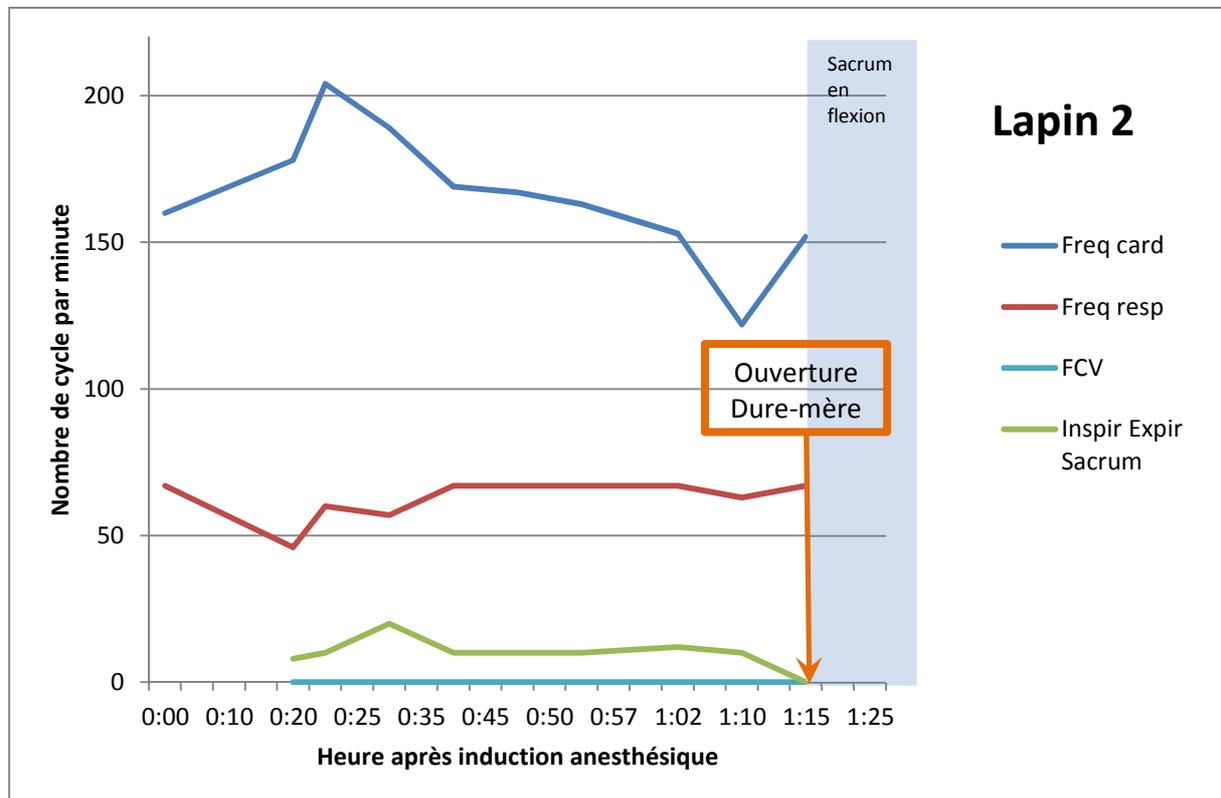


Figure n°2

2.2.3. Lapin n°3

La durée totale d'observation est de 1h05' post-induction, ce qui correspond à un délai de 35' post-craniotomie.

Tout au long de la période d'observation, nous avons noté :

- Une fréquence cardiaque stable (comprise en 150 et 200 btts/min). La fréquence cardiaque est montée à 200 btts/min lors du déperiestage de la calvaria (T0+22').
- Une FR_{capno} aux alentours de 60 cpm.

Concernant les mouvements Inspir/Expir du sacrum, nous avons observé :

- Des mouvements d'une amplitude importante, avec une fréquence de 10 cpm jusqu'à T0+30', délai correspondant au moment de la craniotomie
- A noter que lors de la réalisation du temps de craniotomie (T0 + 30'), la dure-mère a été ponctionnée dans le plan médian, ce qui a été à l'origine d'une hémorragie. Cela a instantanément provoqué l'arrêt des mouvements Inspir/Expir du sacrum. Si à T0+30', nous n'avons pas eu la présence d'esprit de noter un arrêt en flexion ou en extension du sacrum, à T0+40' (soit 10' après la craniotomie et donc l'ouverture de la dure-mère), nous avons noté une bascule en flexion du sacrum, position qui est restée inchangée jusqu'à la fin de la période d'observation (soit T0 + 1h05').

Concernant la pulsatilité cérébrale, à T0 + 1h05 minutes, aucun mouvement cérébral n'était visible. Nous avons décidé d'ouvrir chirurgicalement la dure-mère à l'aide d'une lame de bistouri n°11. Cela a provoqué immédiatement le réveil de l'animal, ce qui nous a conduits à l'euthanasier immédiatement.

RESUME DES INCIDENTS, ACCIDENTS COMPLICATIONS

- | | |
|---|-----------|
| - Effraction iatrogène de la dure-mère lors de la craniotomie | OUI |
| - Hémorragie | OUI |
| - Hémostase | difficile |
| - Ouverture chirurgicale de la dure mère | NON |
| - Euthanasie liée au réveil de l'animal | OUI |

POINTS REMARQUABLES

- Synchronisme Ouverture de la dure-mère / blocage du sacrum. Un délai a été noté entre le moment de la ponction de la dure-mère et la bascule du sacrum en flexion. Il faut souligner que l'ampleur de l'hémorragie induite lors de la craniotomie a fait que nous avons oublié de noter la position du sacrum à T0+30'.
- Hormis l'ouverture de ponction iatrogène, la dure-mère est globalement intacte avant la tentative d'ouverture chirurgicale. Aucun mouvement du cerveau n'est observé.
- Aucune reprise du mouvement Inspir/expir du sacrum.
- Aucune pulsatilité cérébrale observée

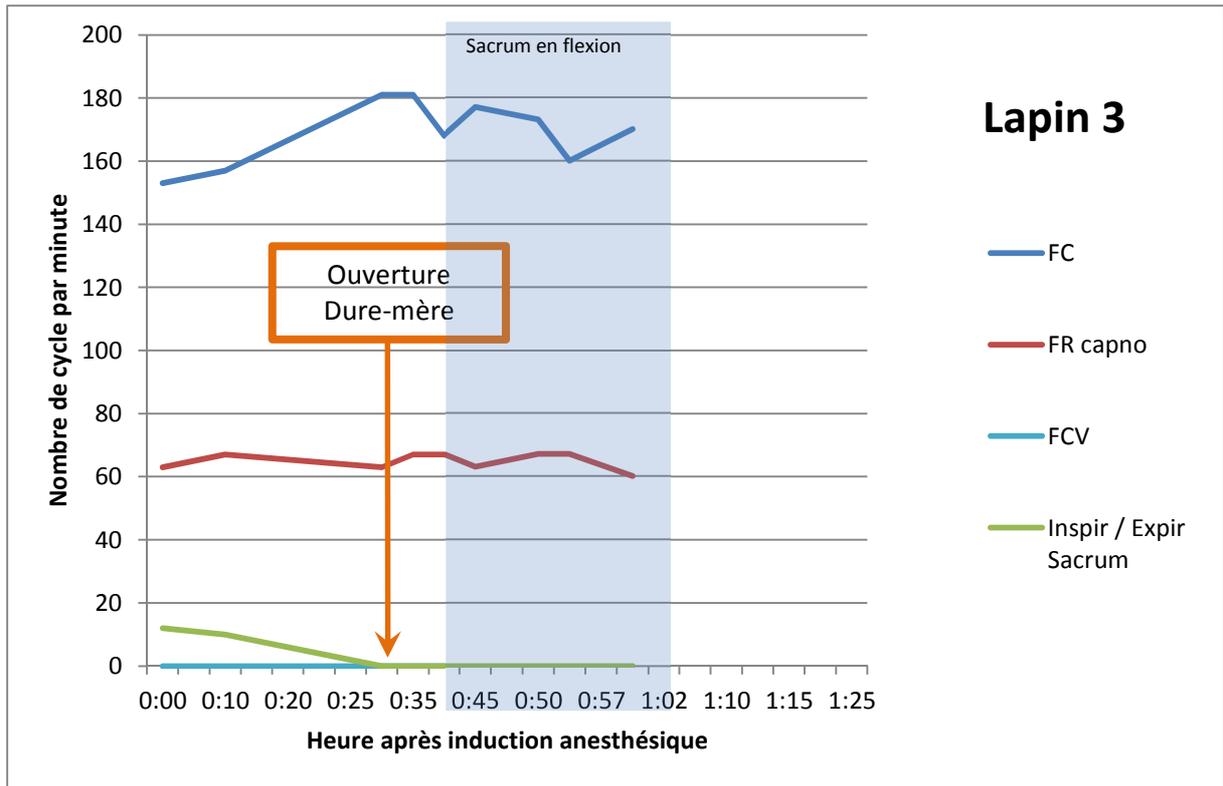


Figure n°3

2.2.4. Lapin n°4

La durée totale d'observation est de 1h25' post-induction, ce qui correspond à un délai de 1h05' post-craniotomie.

Quelque soit le délai d'observation, nous avons noté :

- Une fréquence cardiaque comprise entre 150 et 190 btts/min (min 144 – max 190)
- Une FR_{capno} comprise entre 50 et 60 cpm (min 50 – max 60)

Concernant les mouvements Inspir/Expir du sacrum, nous avons observé :

- Depuis T0 (induction) jusqu'à T0 + 20' (geste de craniotomie), une fréquence Inspir/Expir oscillant entre 10 et 14 cpm.
- A la réalisation de la craniotomie, la dure-mère a été ouverte, ce qui a provoqué instantanément un blocage du sacrum en $SB_{\text{droit}}\text{Rotation}_{\text{Gauche}}$. Par rapport à ce mouvement SBD-RotG du sacrum, il est à noter que lors de la craniotomie, la dure-mère a été effondrée légèrement à droite par rapport au plan médian. Deux minutes plus tard, il a été décidé de compléter l'ouverture chirurgicale de la dure-mère. Cela a permis au tissu cérébral de faire légèrement saillie au travers de l'ouverture de la calvaria (photo n°9), hors de la boîte crânienne, avec instantanément le sacrum qui se positionne en flexion. Le sacrum est alors resté dans cette position tout le long de la durée d'observation.



Photo n°9 : Lapin n°4 – Saillie des hémisphères cérébraux au travers de l'ouverture de la calvaria

Concernant le paramètre Fréquence du cerveau (F_{CV}), nous avons noté :

- A T0 + 50' (soit 30 minutes après la craniotomie), la réapparition au sein du tissu cérébral de mouvements d'expansion/contraction. La fréquence des mouvements cérébraux (F_{CV})

est de 56 cpm, avec une amplitude très faible (voir limite du mesurable). A noter que lors de la reprise des mouvements d'inspir/expir, le sacrum est toujours en flexion. A titre de rappel, le FR_{capno} est de 55 cpm.

- A T0 + 55' (soit 35 minutes après la craniotomie et 5 minutes après la réapparition des mouvements cérébraux) : la F_{CV} est de 58 cpm. L'amplitude reste faible mais augmente régulièrement. On peut considérer qu'à partir de ce délai, les mouvements sont stabilisés, avec toujours le sacrum en flexion, avec une FR_{capno} de 50 cpm.
- A T0 + 57' (7 minutes après la réapparition des mouvements cérébraux), la F_{CV} est de 56 cpm, l'amplitude des mouvements est moyenne et augmente régulièrement, avec une FR_{capno} de 55 cpm.
- A T0 + 1h05' (soit 45' après la craniotomie, 10 minutes après la stabilisation des mouvements cérébraux), la F_{CV} est de 60 cpm, avec une FR_{capno} de 60 cpm.
- A T0 + 1h25' (soit 1h05' après la craniotomie, 30 minutes après stabilisation des mouvements cérébraux), la F_{CV} est de 60 cpm, avec des mouvements stables et amples, et une FR_{capno} de 55 cpm. Il est noté que le cerveau gonfle (expansion) à l'expiration respiratoire et redescend (contraction) à l'inspiration respiratoire.

RESUME DES INCIDENTS, ACCIDENTS COMPLICATIONS

- | | |
|---|-------------------|
| - Effraction iatrogène de la dure-mère lors de la craniotomie | OUI |
| - Hémorragie | NON |
| - Hémostase | <i>Sans objet</i> |
| - Ouverture chirurgicale de la dure mère | NON |
| - Euthanasie liée au réveil de l'animal | NON |

POINTS REMARQUABLES

- Synchronisme Ouverture de la dure-mère / blocage du sacrum, avec cette notion de latéralité de l'incision – latéralité de la rotation du sacrum
- Ouverture large de la dure-mère ... Mouvement du cerveau observable après un certain délai.
- Atteinte d'une situation d'équilibre où F_{CV} proche de FR_{capno} .
- le cerveau gonfle (expansion) à l'expiration respiratoire et redescend (contraction) à l'inspiration respiratoire
- Aucune reprise du mouvement Inspir/expir du sacrum.

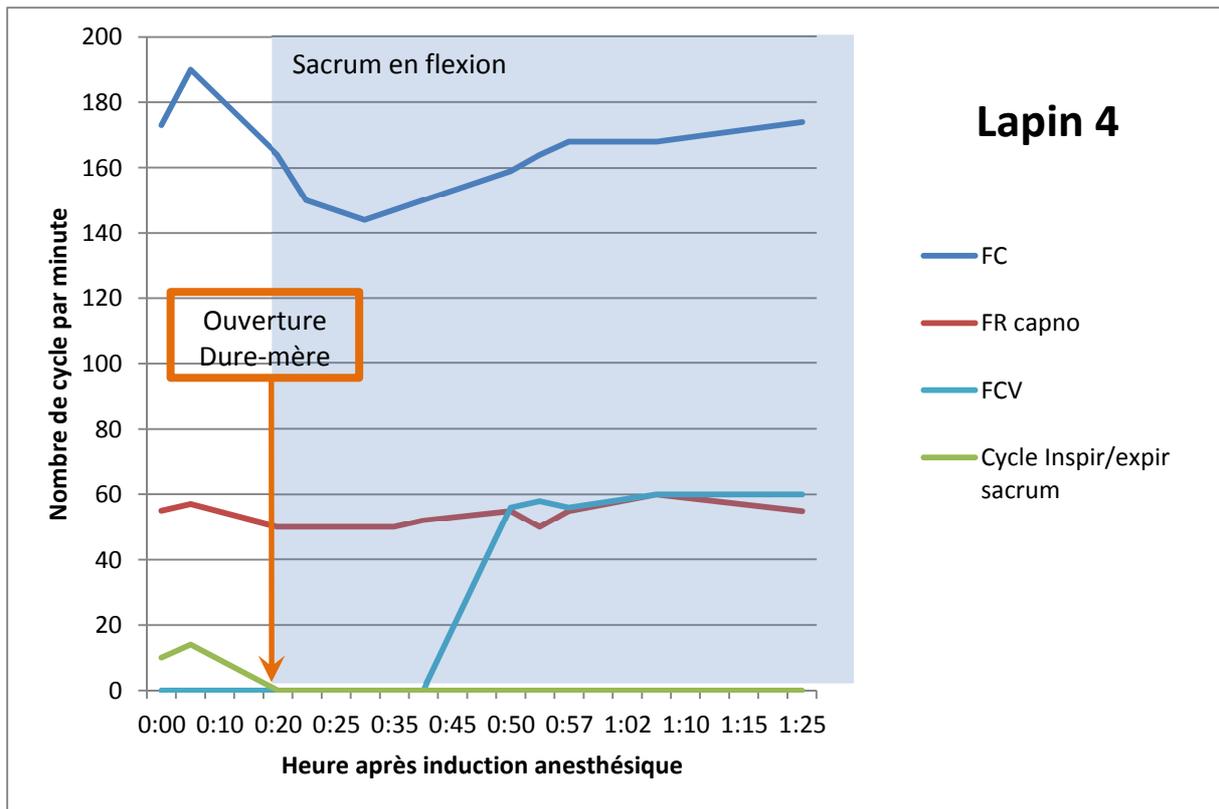


Figure n°4

2.2.5. Lapin n°5

La durée totale d'observation est de 1h05' post-induction, ce qui correspond à un délai de 45' post-craniotomie.

Au fur et à mesure de la période d'observation, une diminution de la fréquence cardiaque a été observée pour passer de 184 à 126 battements par minute.

Quelque soit le délai d'observation, nous avons noté une FR_{capno} aux alentours de 60 cpm.

A partir du délai $T0 + 40'$ ($T_{cranio} + 20'$), nous avons noté une discordance entre la FR_{capno} et la fréquence des mouvements du cerveau, avec ce décalage qui se maintient dans le temps. Vu que la FR_{capno} était basé sur la sensibilité du capnomètre (avec tous les biais possible de l'électronique), nous nous interrogé sur une éventuelle défaillance du capnomètre. Nous avons retiré les champs opératoires pour vérifier la concordance entre la FR_{capno} et la FR_{thorax} , basée sur l'observation des mouvements d'inspiration / expiration de la cage thoracique. A notre grande surprise, il existait un important décalage avec à $T0+55'$ une FR_{capno} de 57 cpm alors que la FR_{thorax} a été mesurée à 104 cpm. Le même décalage a été observée à $T0+ 65'$.

Concernant le paramètre Inspir / Expir du sacrum :

- A l'induction de l'anesthésie, le sacrum montre une fréquence du mouvement Inspir / Expir de 9 cpm.
- Au moment de l'incision cutanée ($T0+10'$) la FIE_{sacrum} est stable à 8 cpm.
- Lors de la craniotomie, à $T0+20'$, le sacrum a instantanément pris une position en flexion, avec une $FIE = 0$. A noter que lors du geste de craniotomie, la dure-mère a été ouverte.
- Après la craniotomie ($T0+20'$), le sacrum est resté en position de flexion avec une $IE=0$.

Concernant la fréquence de pulsatilité cérébrale (F_{CV}) :

- à $T0+40'$, soit $T_{cranio}+20'$: les premiers mouvements d'expansion/contraction du cerveau ont été observés. L'amplitude des mouvements cérébraux est faible, avec une fréquence de 92 cpm. A noter que le FR_{capno} est de 57 cpm.
- à $T0+55'$, soit $T_{cranio}+35'$: le lapin présente une respiration très superficielle, ce qui fait que le capteur intranasal ne détecte pas tous les mouvements respiratoires thoraciques. Si la FR_{capno} mesurée est de 57 cpm, la FR_{thorax} , mesurée par comptage, est de 104 cpm. La fréquence de pulsatilité cérébrale est mesurée à 92 cpm.
- A $T0+65'$, soit $T_{cranio}+45'$, la F_{CV} est de 108 cpm, avec une FR_{capno} de 63 cpm et une FR_{thorax} de 100 cpm.

A $T0+65'$, l'animal commence à présenter des signes de réveil. Il est décidé de procéder à l'euthanasie.

RESUME DES INCIDENTS, ACCIDENTS COMPLICATIONS

- Effraction iatrogène de la dure-mère lors de la craniotomie OUI
- Hémorragie NON
- Hémostase *Sans objet*
- Ouverture chirurgicale de la dure mère NON
- Euthanasie liée au réveil de l'animal OUI

POINTS REMARQUABLES

- Tendence du lapin à la bradycardie
- Discordance fréquence thoracique versus fréquence respiratoire mesurée avec le capnomètre.
- Synchronisme Ouverture de la dure-mère / blocage du sacrum, avec cette notion de latéralité de l'incision – latéralité de la rotation du sacrum
- La fréquence de pulsatilité cérébrale se rapproche de la fréquence respiratoire thoracique différente de la fréquence respiratoire mesurée par le capnomètre.
- Aucune reprise du mouvement Inspir/expir du sacrum.

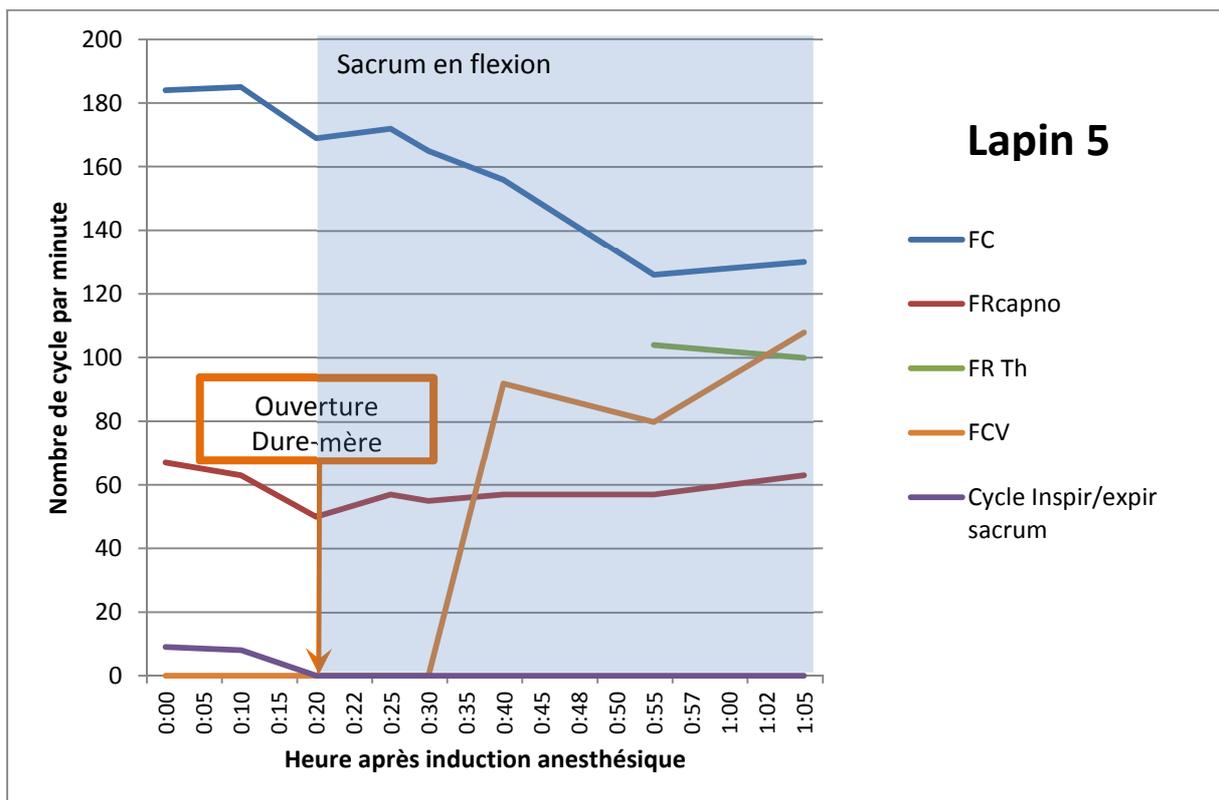


Figure n°5

2.2.6. Lapin n°6

La durée totale d'observation est de 1h15' post-induction, ce qui correspond à un délai de 55' post-craniotomie.

Quelque soit le délai d'observation, nous avons noté :

- Une fréquence cardiaque en baisse régulière pour passer de 156 à 128 btts par minute
- Une FR_{capno} qui reste globalement stable pour osciller entre 50 et 72 cpm.
- La FR_{thorax} baisse nettement dans les 30 premières minutes pour passer de 116 à 84 cpm et ensuite rester globalement stable tout au long de la période d'observation, avec à terme une FR_{thorax} qui s'aligne sur la FR_{capno} .

La fréquence des mouvements Inspir/Expir du sacrum est de 10 cpm lors de l'induction de l'anesthésie. Elle reste stable lors des temps d'incision cutanée et de craniotomie, avec une amplitude de mouvement élevée.

Lors du temps de craniotomie (T0+20'), la dure-mère a été effondrée. Cela a provoqué immédiatement la bascule du sacrum en flexion, avec une FIE qui est tombée à 0. Cette position en flexion avec une FIE à zéro s'est maintenue jusqu'à T0+1h15' soit Tcranio+55', avec alors une FIE de 2 cpm.

A partir de T0+1h00, soit Tcranio +40', le lapin était en limite réveil anesthésique.

A T0+1h10', les mouvements de pulsativité cérébrale sont réapparus avec une faible amplitude et une fréquence de 80 cpm, correspondant à la FR_{thorax} . Par contre la FR_{capno} a été mesurée à 67 cpm.

A T0 +1h15' (soit Tcranio+55'), les mouvements Inspir/Expir du sacrum ont repris avec une fréquence de 4 cpm. Les mouvements de pulsativité cérébrale de faible amplitude était présents avec une fréquence de 72 cpm. A noter qu'à ce délai, la F_{cv} se calait sur la FR_{thorax} et la FR_{capno} .

RESUME DES INCIDENTS, ACCIDENTS COMPLICATIONS

- | | |
|---|-------------------|
| - Effraction iatrogène de la dure-mère lors de la craniotomie | OUI |
| - Hémorragie | NON |
| - Hémostase | <i>Sans objet</i> |
| - Ouverture chirurgicale de la dure-mère | NON |
| - Euthanasie liée au réveil de l'animal | NON |

POINTS REMARQUABLES

- Synchronisme Ouverture de la dure-mère / blocage du sacrum
- Discordance fréquence thoracique versus fréquence respiratoire mesurée avec le capnomètre.
- Après 30-35 minutes, les fréquences thoracique et respiratoire (capno) se situent dans les mêmes proportions.
- La fréquence de pulsativité cérébrale se rapproche de la FR_{thorax} et de la FR_{capno} .

- Tendence du lapin à la bradycardie
- Reprise d'un mouvement Inspir/Expir du sacrum après 1h15' d'anesthésie (seul lapin concerné).

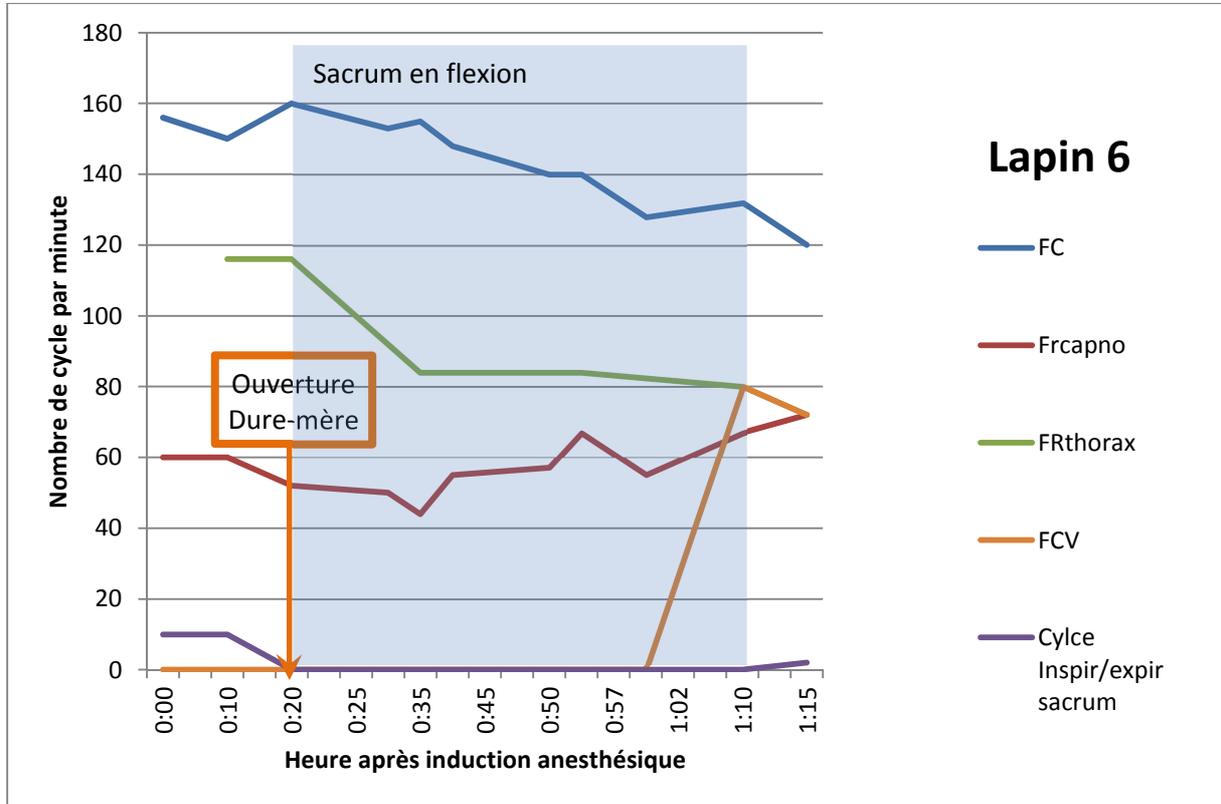


Figure n°6

2.2.7. Lapin n°7

La durée totale d'observation est de 1h20' post-induction, ce qui correspond à un délai de 58' post-craniotomie.

Quelque soit le délai d'observation, nous avons noté :

- La FC est globalement stable et oscille entre 155 et 190 btts par minute.
- Le FR_{capno} est globalement stable et oscille entre 57 et 67 cpm. A noter que la FR_{thorax} a diminué à partir du geste de craniotomie, pour passer de 120 à 92 cpm, pour ensuite se caler à une valeur moyenne de 80 cpm et se caler sur la FR_{capno} à partir de T0+45', soit 23' après la réalisation du geste de craniotomie.

Concernant le Cycle Inspir/Expir du sacrum, lors de la phase d'induction, d'incision cutanée et de mise à nu de l'os, le sacrum présente une fréquence IE respectivement de 10 et 14 cpm, avec une bonne amplitude de mouvement. Dès la réalisation du geste de craniotomie (T0+22'), le sacrum est parti en flexion avec une FIE égale à 0. A noter que lors du temps de craniotomie, la dure-mère a été ouverte. Le paramètre IE est resté inchangé jusqu'à la fin de la période d'observation (T0+1h20'), que ce soit en terme de fréquence que d'amplitude.

Les mouvements de pulsativité cérébrale sont réapparus très précocement à partir de T0+45', soit 23' après le temps de la craniotomie. Si la fréquence des mouvements de pulsativité cérébrale est restée globalement stable pendant 10' (T0+55'), à T0+1h, la fréquence de pulsativité cérébrale a oscillé autour de 70 cpm, pour se caler après T0+1h10' sur la FR_{thorax} , proche de la FR_{capno} .

Les différentes paramètres sont alors restés stables pendant 10 minutes (T0+1h20'), délai à partir duquel l'animal a montré des signes de réveil à la moindre stimulation et a donc été immédiatement euthanasié.

RESUME DES INCIDENTS, ACCIDENTS COMPLICATIONS

- | | |
|---|-------------------|
| - Effraction iatrogène de la dure-mère lors de la craniotomie | OUI |
| - Hémorragie | NON |
| - Hémostase | <i>Sans objet</i> |
| - Ouverture chirurgicale de la dure mère | NON |
| - Euthanasie liée au réveil de l'animal | OUI |

POINT REMARQUABLE :

- Synchronisme Ouverture de la dure-mère / blocage du sacrum
- Discordance initiale entre FR thoracique versus FR capnomètre. Après 30-35 minutes postinduction anesthésique, les FR thoracique et capnomètre se situent dans les mêmes proportions.
- La fréquence de pulsativité cérébrale se rapproche de la FR_{thorax} et de la FR_{capno} .
- Aucune reprise du mouvement Inspir/expir du sacrum.

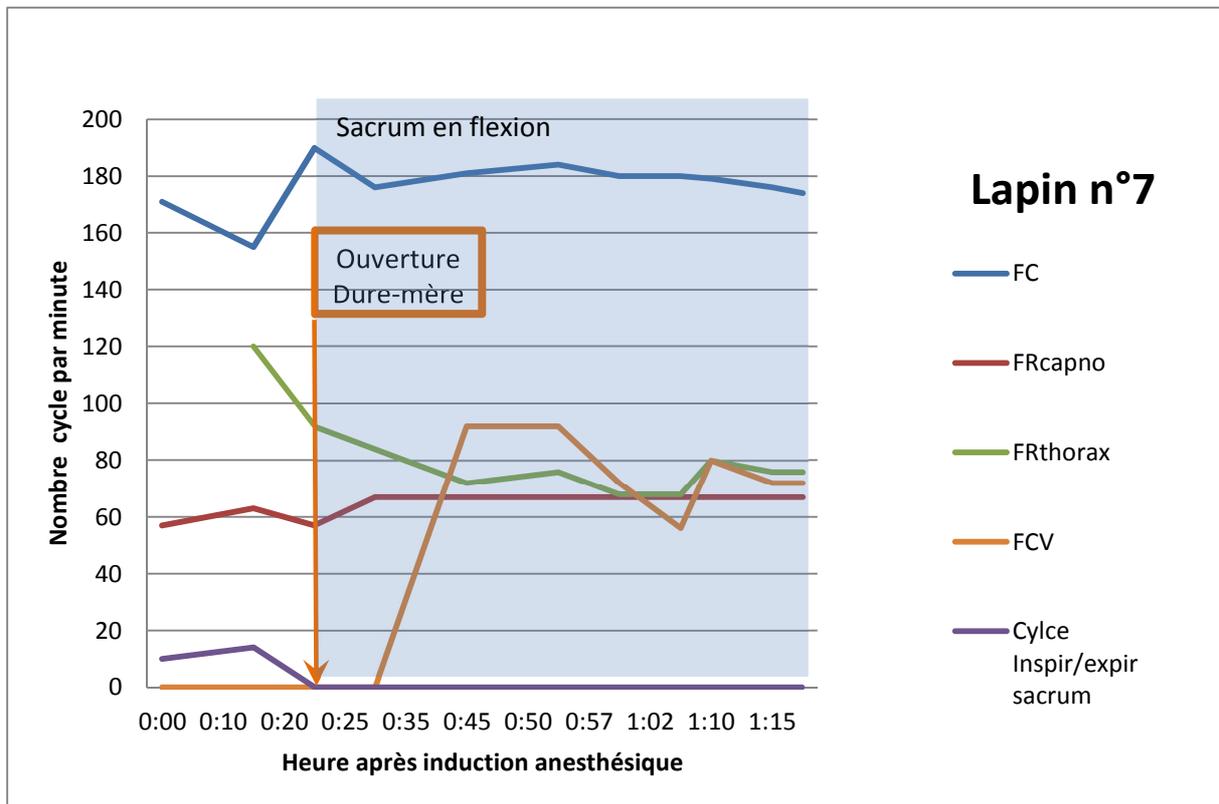


Figure n°7

2.3. Synthèse par paramètres

La durée totale d'observation oscille entre 65 minutes (3 lapins), 75 minutes (3 lapins) et 80 minutes pour un lapin. Moyenne = 71

Le **délai de réalisation de la 1ère incision cutanée** par rapport à l'induction anesthésique se situe aux alentours de varie entre 5 et vingt minutes. Moyenne = 12 minutes

Le **délai de craniotomie par rapport à l'induction anesthésique** est de 30 minutes pour les trois premiers lapins, pour passer à 20 pour les 4 derniers animaux. Cela démontre l'effet apprentissage et importance de l'expérience. Moyenne 25 minutes

Concernant le **délai de remise en route du cerveau**, celui-ci a seulement été observé pour 5 lapins sur les 7. Pour ces cinq lapins, le délai post-induction anesthésique est de 40 minutes pour 2 lapins, 45 et 50 minutes pour un lapin et 70 minutes pour le lapin n°6. Moyenne 49 minutes. Si nous prenons comme moment initial la réalisation de la craniotomie, deux lapins sont à 20 minutes, un lapin à 23 minutes, un lapin à 30 minutes et un lapin à 50 minutes, soit une moyenne de 29 minutes.

Concernant le paramètre **délai de récupération d'une pulsatilité cérébrale stable**, cela va de 55 minutes post-induction pour 3 lapins, à 62 et 74 minutes post-induction pour un lapin. Moyenne 60 minutes. Si nous prenons comme moment initial le moment de la craniotomie, le délai de récupération d'une pulsatilité stable est de 32, 33 pour un lapin, 35 minutes pour 2 lapins et 55 minutes pour le lapin n°6.

Concernant le **nombre de point d'évaluation clinique**, il est comparable entre les lapins, avec une moyenne de 10 mesures par animal sur une période moyenne de 71 minutes.

Concernant le paramètre **Fréquence Cardiaque**, nous notons une relative homogénéité de ce paramètre, avec une fréquence moyenne de 164 battements par minute. Seul le lapin n°6 montre une moyenne plus basse 144 battements par minute, avec en fait une fréquence cardiaque en début de période d'observation de 156 qui n'a fait que diminuer progressivement jusque 120 battements par minute.

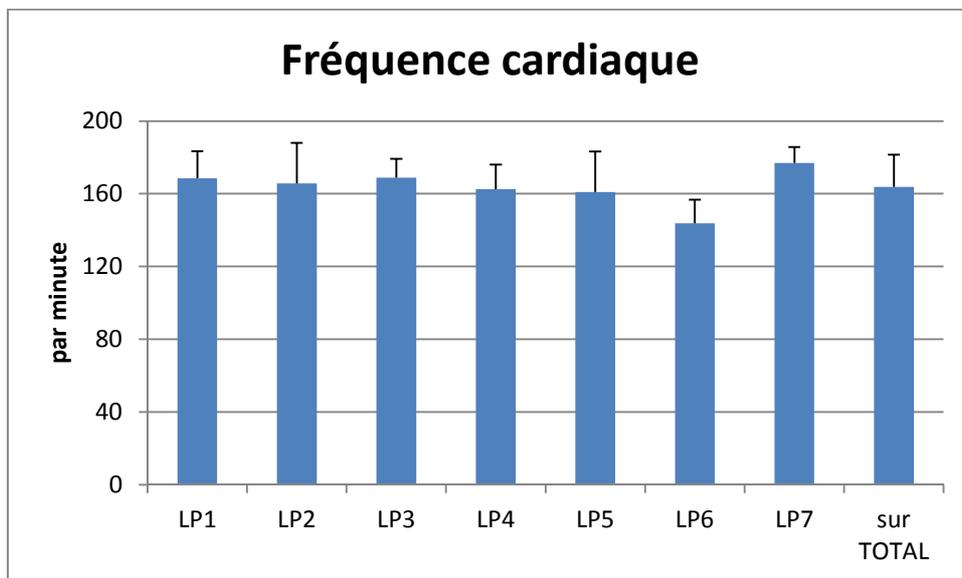


Figure n°8

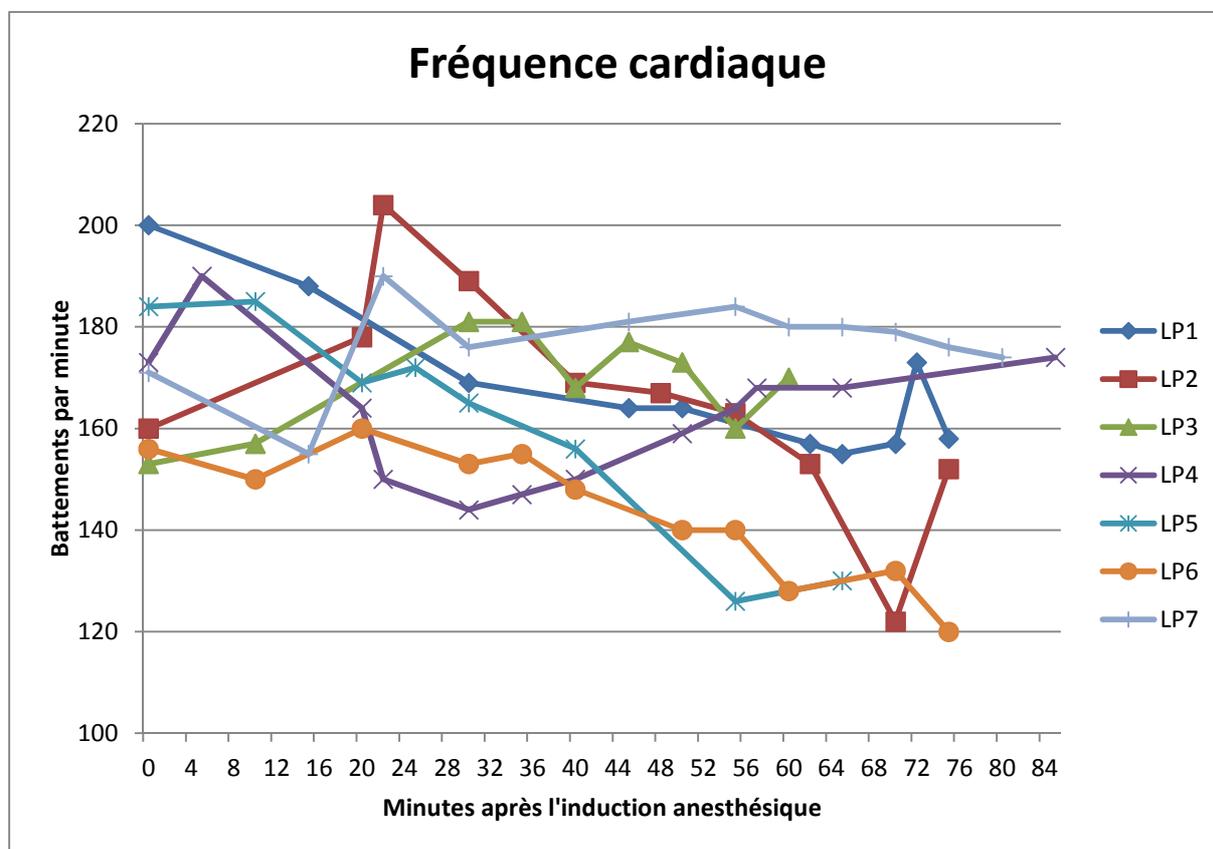


Figure n°9

Concernant le paramètre **Fréquence Respiratoire**, pour deux des 3 lapins qui ont fait l'objet de mesure de la fréquence des mouvements thoraciques (lapins n°6 et 7) vers 30 minutes la fréquence thoracique chute notablement pour se caler sur la FRcapno. Cela peut s'expliquer par une influence de l'anesthésie qui est connue pour être dépresseur respiratoire, et donc nuire à la qualité ventilatoire des mouvements thoraciques. Par contre pour le Lapin n°5, la fréquence des mouvements thoraciques est après 1 heure d'observation toujours beaucoup plus élevé que la fréquence respiratoire mesurée avec le capnomètre.

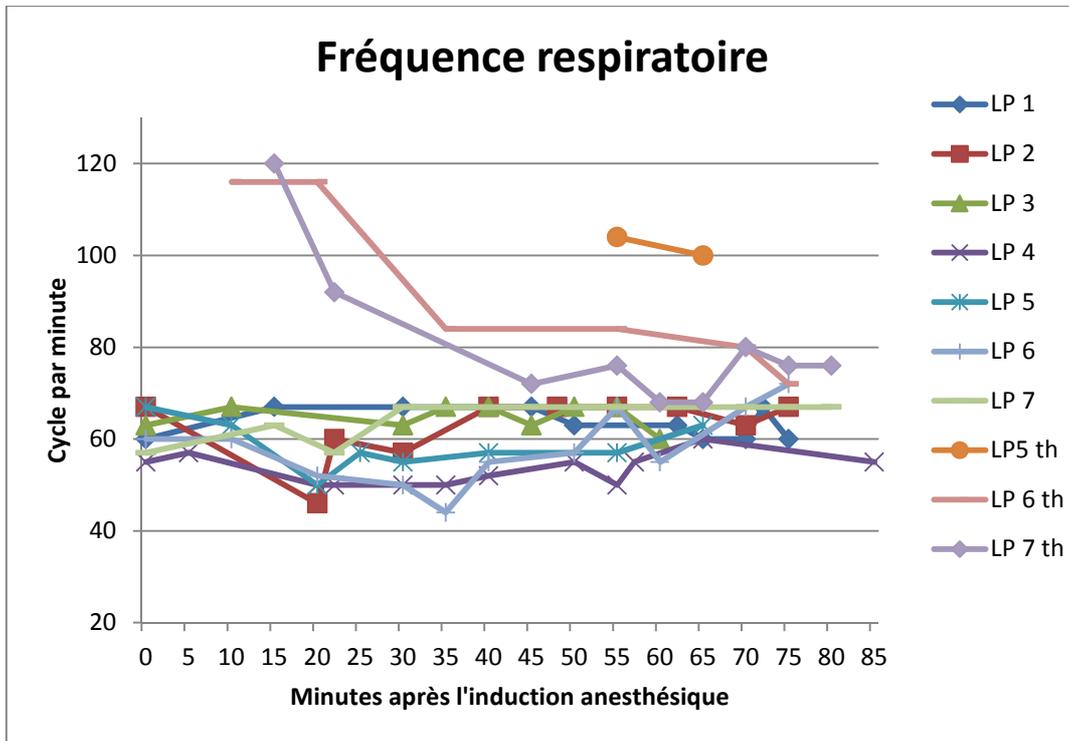


Figure n°10

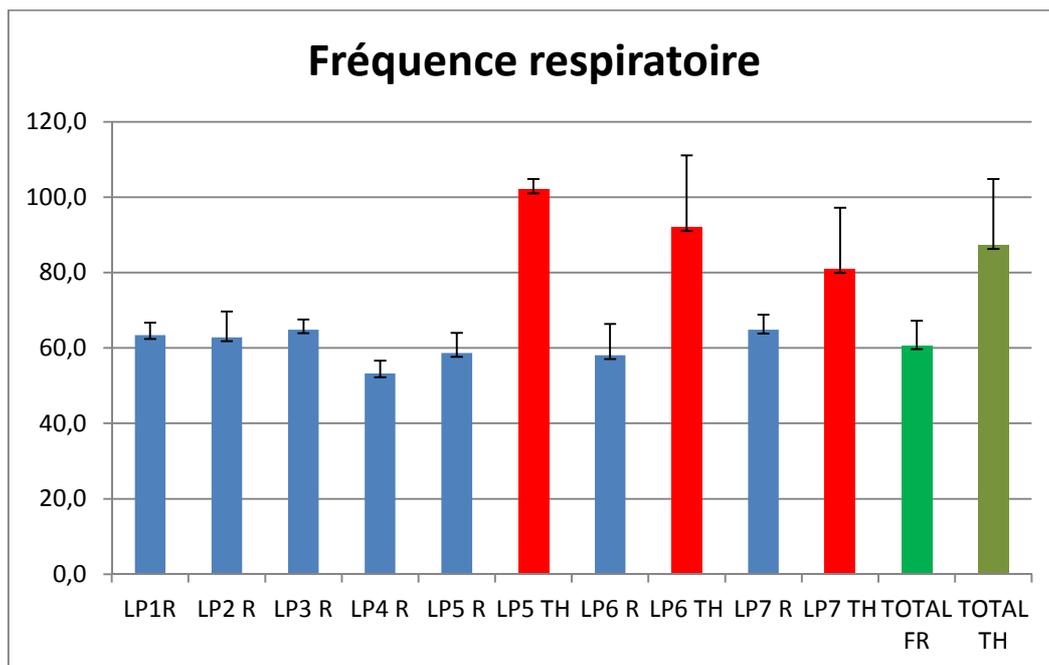


Figure n°11

Concernant le **décalage d'observation d'une Pulsatilité Cérébrale**, pendant les 40 premières minutes post-induction anesthésique, aucun mouvement du cerveau n'a été observé sur les 7 lapins de l'étude. Des mouvements de rétraction / expansion sont apparus à 40 minutes (lapin 5), 45 minutes (lapin 7), 50 minutes (lapins 1 et 4) et 70 minutes pour le lapin 6. Pour les lapins 2 et 3, aucune reprise de mouvement n'a été observée.

Concernant le paramètre **Fréquence de Pulsatilité Cérébrale** :

Pour les lapins n°1 et 4 : la Fréquence de Pulsatilité Cérébrale se cale sur la Fréquence respiratoire (62 btts/min), très inférieure à la fréquence cardiaque (environ 165 btts/min).

Pour les lapins n°5, 6 et 7 : la fréquence de Pulsatilité Cérébrale se cale sur la fréquence des mouvements inspir/expir du thorax, qui dans le cas des lapins 6 et 7 est globalement identique à la fréquence respiratoire mesurée par le capnomètre.

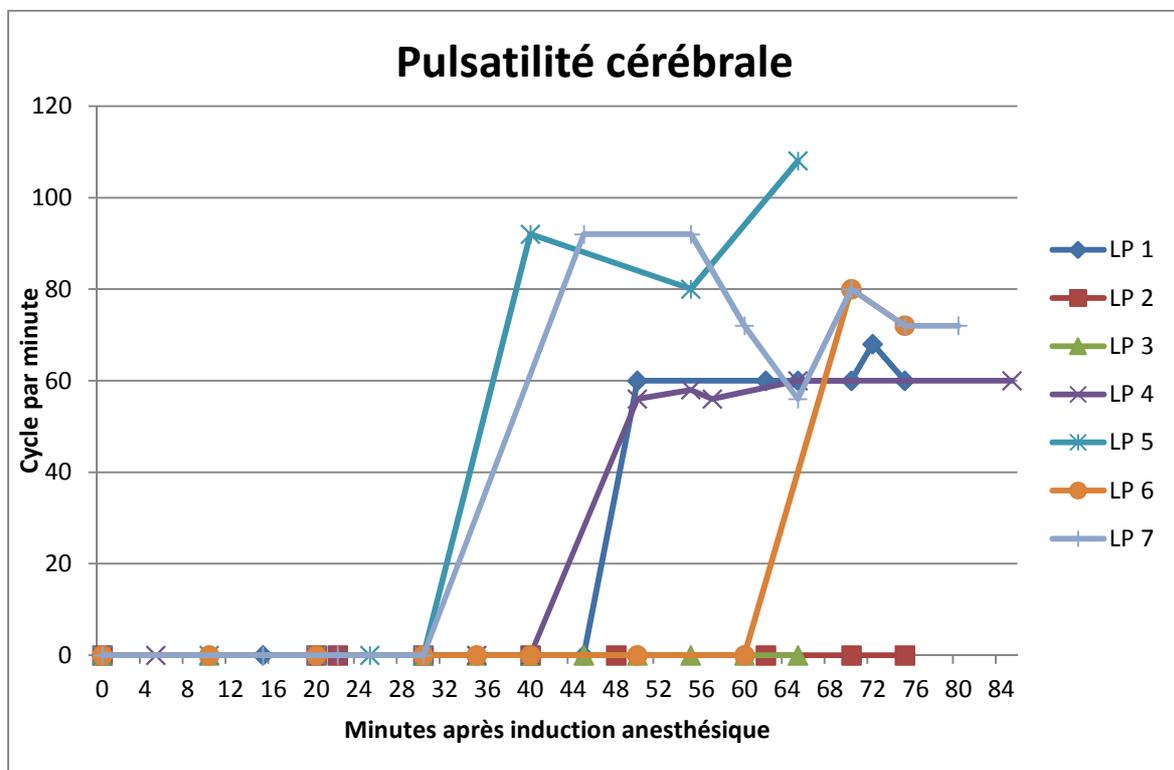


Figure n°12

Concernant le **paramètre Flexion / Extension du Sacrum**, avant toute effraction de la dure-mère, la fréquence Inspir-Expir du sacrum oscille entre 9 et 14 cpm, à l'exception du lapin n°2 qui est monté jusque 20 cpm. La moindre effraction de la dure-mère se traduit immédiatement par une flexion du sacrum, qui a été irréversible tout au long de la période d'observation, à l'exception du lapin n°6 qui a montré une fréquence de 2 cpm à la 75ème minute d'observation.

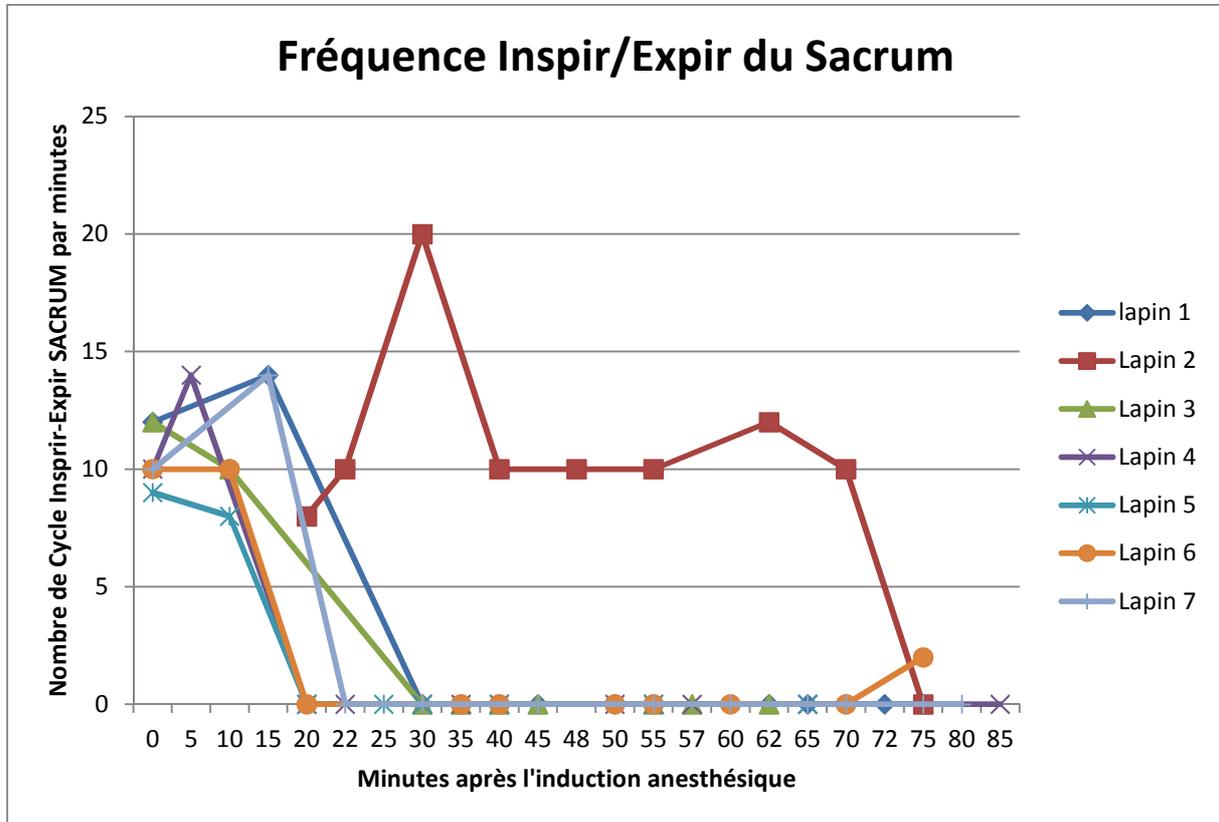


Figure n°13

3. Discussion

3.1. Matériel et méthodes

Plusieurs éléments de notre méthodologie méritent d'être analysés.

Pourquoi avoir décidé de ne pas prolonger l'anesthésie des animaux aux premiers signes de réveil et avoir décidé de les euthanasier ?

Il est classiquement admis que l'anesthésie influence de manière notable un paramètre ostéopathique en particulier, à savoir le Mouvement Respiratoire Primaire (MRP). Par acquis de conscience, j'ai interrogé, à ce sujet, quatre confrères vétérinaires (habituels à anesthésier des animaux dans leur pratique vétérinaire quotidienne) et ostéopathes « chevronnés », donc connaissant le MRP (Dr S. CAYRE, Dr P. CHENE, Dr P. MONTFERRAND, Dr J.P. SULTAN) :

Question 1 : Sur un animal endormi, sentez-vous le mouvement induit par le Mécanisme Respiratoire Primaire?

Question 2 : Est-ce que le rythme et l'amplitude sont modifiées sur un animal anesthésié par rapport à un animal vigile?

Leur réponse a été unanime..... :

Réponse 1 : Oui nous sentons le mouvement du MRP sur un animal anesthésié

Réponse 2 : Le Mouvement est plus lent et plus ample.

Donc, OUI, il me semble raisonnable de penser que l'anesthésie a une influence sur le MRP...

Par ailleurs, nos résultats vont aussi dans le sens d'une influence de l'anesthésie sur l'un des paramètres physiologiques évalués, à savoir la pulsatilité cérébrale. Dans notre série de 7 lapins, aucune reprise d'un mouvement cérébral d'expansion/contraction n'a été observée avant la 40^{ème} minute post induction anesthésique, délai auquel une proportion important du produit anesthésique est éliminé. Si aucune donnée sur la demi-vie d'élimination des produits anesthésiques utilisés n'a été trouvée chez le Lapin, pour d'autres espèces, elle est proche de 40 minutes.

- Chez le Mouton, la demi-vie d'élimination pour la Métedomidine est d'environ 38 min (<http://wildpro.twycrosszoo.org/s/00Chem/ChComplex/medetomidine.htm>).
- Chez le Cheval et le Chat, la demi-vie d'élimination de la kétamine est d'environ 60 min (<http://wildpro.twycrosszoo.org/S/00Chem/ChComplex/ketamine.htm>).

Or ce paramètre « pulsatilité cérébrale », est reconnue par Sutherland comme le moteur du MRP.

Dans ces conditions, vu que le rythme de ré-injection aurait été variable entre les individus, l'administration de dose anesthésique complémentaire pour prolonger l'anesthésie aurait potentiellement constitué un biais empêchant toute analyse comparative entre les animaux. Ce choix de prolonger l'anesthésie n'est, toutefois, pas sans conséquence : nous ne pouvons répondre à la

question suivante : L'élimination de l'anesthésique est-elle une condition nécessaire à la reprise d'une pulsativité cérébrale ample et « rapide » ?

En parallèle à ce risque de biais dans nos observations, notre décision de ne pas renouveler l'anesthésie a aussi été prise sur la base de considération éthique, en respect avec la législation en vigueur, à savoir que nous ne souhaitons pas induire une souffrance supplémentaire à l'animal. Cela était d'ailleurs la raison initiale ;

Aurions-nous pu éviter les incidents, accidents per-opératoires observés, comme les effractions iatrogènes de la dure-mère lors du temps de craniotomie, associées ou non à des hémorragies, qui même promptement contrôlées ont pu avoir des répercussions morbides ?

	Lapin 1	Lapin 2	Lapin 3	Lapin 4	Lapin 5	Lapin 6	Lapin 7
Délai de craniotomie Post-induction anesthésique	30'	30'	30'	20'	20'	20'	22'
Effraction iatrogène de la dure-mère	OUI	NON	OUI (minime)	OUI (minime)	OUI	OUI	OUI
Délai effraction iatrogène par rapport à l'induction anesthésique	33'		30'	20'	20'	20'	22'
Hémorragie consécutive à effraction iatrogène	OUI	NON	OUI	NON	NON	NON	NON
Incision chirurgicale de la dure-mère	NON	OUI	OUI	OUI	NON	NON	NON
Délai incision chirurgicale par rapport à l'induction anesthésique		75'	65'	22'			

Tableau n°1 : Récapitulatif des incidents accidents rencontrés en peropératoire.

Le principal incident observé a été l'effraction iatrogène et incontrôlée de la dure-mère lors du temps de craniotomie, en particulier lors de la levée du volet de calvaria. Dans 1 cas sur 7 (lapin 2), la dure-mère a été préservée, ce qui a d'ailleurs nécessité une incision chirurgicale ultérieure. Dans 2 cas sur 7 (Lapins 3 et 4), la dure-mère a été ponctionnée sur une zone très limitée, nécessitant là aussi une incision chirurgicale ultérieure. Dans 4 cas sur 7 (Lapins 1, 5, 6 et 7), la dure-mère a été ouverte très largement lors du temps de craniotomie.

Cet incident s'explique par la forte adhérence de la dure-mère à l'ensemble des surfaces osseuses recouvrant la cavité crânienne, sa couche endostéale constituant le périoste (16). Dans la région crânienne, la dure-mère peut être divisée en deux couches, l'une superficielle *endostéale*, pourvue d'ostéoblastes et à surface irrégulière, (c'est le périoste de l'os sur lequel elle s'appuie), et une profonde, *méningée*, dont la face profonde est faite d'un mésothélium (16). La variabilité dans l'étendue de l'effraction peut s'expliquer par la variabilité de l'adhérence d'un endroit à l'autre : ainsi l'adhérence de la dure-mère est très solide au niveau de la base, sur l'arête du rocher et sur la marge du trou occipital, le long des sutures de la voûte, mais elle est plus fragile dans les régions temporales et occipitales de la voûte (« zone décollable » de G. Marchant) (16). A priori, l'ouverture de la boîte crânienne sur une largeur expose inévitablement à une variabilité dans la préservation de l'intégrité de la dure-mère.

Dans deux cas, l'effraction iatrogène de la dure-mère a été responsable d'une hémorragie méningée impressionnante et difficile à contrôler, ce qui explique l'absence de mesure, en particulier la fréquence du cycle inspir/expir du sacrum, pendant la gestion de l'hémorragie. L'effraction vasculaire correspondante a systématiquement été localisée au niveau du sinus veineux sagittal supérieur, l'un des plexus très important au sein de la dure-mère, qui court tout le long du bord supérieur de la faux du cerveau (16) (schéma n°1). L'effraction de ce sinus a été systématiquement liée à une levée de la calvaria un peu brutale et sèche, avec déchirure brutale de toute l'épaisseur de la dure-mère, alors qu'un mouvement plus en souplesse permet d'obtenir une déchirure dans la couche superficielle de la dure-mère garantissant l'intégrité du sinus veineux sous-jacent.

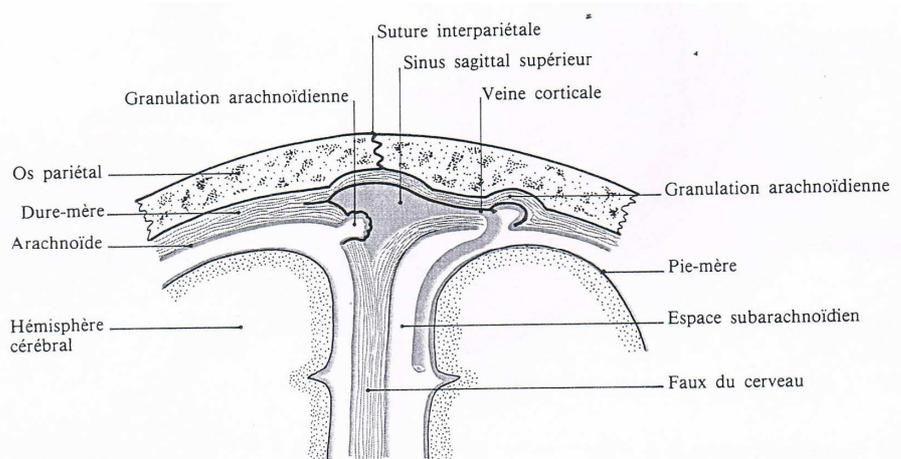


Schéma n°1 : coupe frontale passant par la suture interpariétale (16)

Ces incidents/accidents montrent bien qu'un abord aussi large que celui que nous avons réalisé dans ce travail nécessite une grande précision chirurgicale dans la gestuelle. A ce titre, le recours à une coquille de contention pour la tête paraît essentiel pour assurer un positionnement de la boîte crânienne le plus précis possible par rapport à la scie. Le système artisanal de contention que nous avons développé s'est révélé efficace et sécurisant par rapport aux contraintes chirurgicales rencontrées. Nous avons quand même observé une relative variabilité dans certains délais opératoires, en particulier concernant le délai de réalisation de la craniotomie par rapport à l'induction anesthésique. Si pour les 3 premiers lapins ce délai est de 30 minutes, il passe à 20 minutes pour les trois derniers lapins. Cela est le fruit de l'apprentissage par expérience. Afin de limiter les biais, nous avons choisi comme moment de référence pour l'analyse des événements, le délai par rapport à la craniotomie, plutôt que le délai post-induction anesthésique.

D'une manière générale, les différents paramètres analysés ont fait l'objet de 10 mesures répartis sur une durée totale d'observation de 71 minutes en moyenne.

Que dire de la pertinence des méthodes de mesure utilisées ?

Concernant la fréquence cardiaque, les mesures effectuées par l'ECG montrent une relative homogénéité des mesures entre les différents animaux, à l'exception du Lapin n°6 qui présente une bradycardie prononcée par rapport à ses congénères (Fig. 8 et 9).

L'analyse des courbes de synthèse (Fig. 12 et 13), concernant respectivement les paramètres « pulsativité cérébrale » et « Fréquence Inspir/Expir du sacrum » montre un profil de courbe

globalement similaire entre les différents animaux, la principale variabilité se situant dans la chronologie des évènements. Seul le lapin n°2 fait « bande à part » avec un profil de courbe nettement différent par rapport à ses congénères. Il faut noter que, pour ce lapin, la dure-mère n'a subi aucune effraction iatrogène lors de l'ouverture de la boîte crânienne et qu'elle a été maintenue intacte quasiment jusqu'au réveil de l'animal. Nous verrons un peu plus tard dans la discussion des résultats que le maintien de l'intégrité de la dure-mère explique à lui seul, les différences observées en termes de pulsativité cérébrale et de fréquence Inspir/Expir du sacrum. Cela n'a rien à voir avec un biais de méthodologie, hormis le fait que nous aurions dû procéder plus précocement à l'ouverture chirurgicale de la dure-mère.

Par contre, notre étude révèle un biais important concernant l'évaluation du paramètre Fréquence Respiratoire.

Dans un souci initial d'essayer d'automatiser au maximum le recueil de certaines informations, en particulier la fréquence respiratoire, nous avons eu recours à un capnomètre connecté à l'animal, non par le biais d'une sonde trachéale, mais au travers d'un cathéter placé en intra-nasal. Si pour le Lapin N°1, nous avons vérifié la concordance entre la fréquence mesurée par le capnomètre et celle mesurée par comptage des mouvements thoraciques, il s'avère que pour les lapins 5, 6, et 7, nous avons observé une nette différence entre ces deux paramètres. Plusieurs paramètres peuvent expliquer cette différence :

- La métédomidine est responsable d'une dépression respiratoire (<http://wildpro.twycrosszoo.org/s/00Chem/ChComplex/medetomidine.htm>). Cela peut s'expliquer par des mouvements thoraciques qui deviennent inefficaces en terme de ventilation, d'où une diminution de la puissance du flux respiratoire. Associée au volume mort du circuit de mesure, la sensibilité du capnomètre peut alors devenir insuffisante pour détecter tous les mouvements thoraciques.
- Une obstruction des tubulures a pu se produire à la suite de sécrétions bronchiques. A posteriori, il est vrai que nous n'avons pas pris la précaution de changer le cathéter placé en intra-nasal.

Cela doit-il remettre en cause les résultats de notre étude ? Ce biais méthodologique est important. A l'avenir, si des études complémentaires de celle-ci sont envisagées, il faudra certainement en tenir compte ; le plus simple sera de prendre en compte uniquement les mouvements thoraciques vrais.

Dans le cadre de cette étude, je pense que nous pouvons en relativiser l'impact sur les résultats obtenus : la différence est surtout marquée pendant les 35 premières minutes post induction anesthésique, avec ensuite des valeurs équivalentes (Fig. 10), à l'exception du lapin 5. Comme nous le verrons par la suite, notre interprétation des résultats repose sur des évènements qui se produisent après 30-35 minutes post-induction anesthésique ; à partir donc d'un délai où la fréquence thoracique redevient globalement la même que la fréquence respiratoire mesurée par le capnomètre.

3.2. Les résultats

Les principaux résultats de nos observations peuvent se résumer de la manière suivante (Tableau n° 2):

a. IMPORTANCE DE L'INTEGRITE DE LA DURE-MERE :

- i. **Après craniotomie, en l'absence d'effraction franche de la dure-mère** (lapins n°2, 3 et 4),
 - aucun mouvement cérébral observé, à mettre en relation avec la rigidité connue de la dure-mère, et/ou
 - mouvement d'extension/flexion du sacrum.
- ii. **Après craniotomie, lors de l'effraction de la dure-mère, qu'elle soit d'origine iatrogène (Lapins n°1, 3, 4, 5, 6 et 7) ou chirurgicale (Lapin n°2),**
 - A la moindre effraction de la dure-mère, apparition systématique et immédiate d'une dysfonction sacrale associée, soit :
 - en flexion pure lors d'effraction symétrique de la dure-mère par rapport au plan médian,
 - en flexion associée à une rotation lors d'effraction latéralisée de la dure-mère.
 - Apparition retardée d'un mouvement d'expansion / rétraction des hémisphères cérébraux, nommé par nos soins « Pulsatilité Cérébrale ».

b. LA PULSATILITE CEREBRALE :

- i. Après ouverture de la dure-mère, aucun signe de pulsatilité cérébrale pendant les 45 premières minutes post-induction anesthésique.
- ii. Une fois que la pulsatilité cérébrale apparait, atteinte d'un état d'équilibre, avec une F_{CV} qui est proche de la FR_{thorax} .
- iii. Lors de l'expiration pulmonaire, nous assistons à une expansion cérébrale, alors que nous observons une rétraction cérébrale à l'inspiration pulmonaire (observation faite sur un seul animal : lapin n° 4).

c.	LP 1	LP 2	LP 3	LP 4	LP 5	LP 6	LP 7
hémorragie	Oui	Non	Oui	Non	Non	Non	Non
Ouverture iatrogène de la dure-mère	Oui (33')	Non	Minime plan médian (30')	Minime à D plan médian (20')	Oui (20')	Oui (20')	Oui (22')
Position sacrum	Flex.		Flex.	Flex SB D rotG.	Flex.	Flex.	Flex.
Reprise F_{CV}	Oui (50')	Non	Non	Non	Oui (40')	Oui (70')	Oui (45')
Incision chirurgicale de la dure-mère		Oui Ouvert à D (75')	Oui (65')	Oui (22')			
Position sacrum		Flex Rot G.					
Reprise F_{CV}		NON réveil à (75') EUTHANASIE	NON réveil à (65') EUTHANASIE	Oui (50')			

Tableau n°2 : récapitulatif des principaux résultats. Les données entre () correspondent au délai en minute après l'induction anesthésique.

Nous pouvons remarquer que la dure-mère et la pulsativité cérébrale, sont deux des éléments intervenant dans la triade motrice du MPR, telle que décrit initialement par Sutherland.

3.2.1. La dure-mère : élément de tenségrité de l'axe crânio-sacré

La dure-mère correspond à la membrane la plus externe qui enveloppe le cerveau et la moelle épinière. En position intracrânienne, elle tapisse tous les os du crâne auxquels elle est plus ou moins fermement adhérente et envoie différentes expansions (faux du cerveau, tente du cervelet et faux du cervelet). Au niveau rachidien, la dure-mère présente des adhérences au niveau des premières cervicales pour s'attacher, à l'autre extrémité, en regard des premières vertèbres coccygiennes. En plus d'un rôle protecteur contre les agressions externes, ces membranes, aussi appelées « membranes de tensions réciproques » en raison de leur rôle d'équilibration du mouvement crânien, transmettent les forces enregistrées aux **os de la voûte crânienne** et **aux os de la base** du crâne, en particulier le sphénoïde.

Associée à l'arachnoïde, la dure-mère souple mais pratiquement inélastique, délimite une cavité dans lequel circule le liquide céphalo-rachidien, sécrété et résorbé en permanence (Schéma n°2). La sécrétion du LCR se fait principalement, mais non exclusivement, au niveau des plexus choroïdes. Le flux du LCR depuis les sites de sécrétion vers les sites de drainage ou d'absorption dépend du pouls artériel, mais aussi d'autres facteurs comme la posture, la pression veineuse jugulaire, l'effort physique (17), et même le cycle respiratoire. Kao et al. (18) ont montré que la fluctuation de LCR est modulée de manière passive par les modifications rythmique de la pression intra-thoracique secondaire à la respiration.

Les villosités arachnoïdes ont longtemps été considérées comme le site d'absorption prédominant du LCR vers le système veineux de drainage. D'autres voies de drainage sont maintenant décrites (Schéma n°2) (19), en communication finale avec le système lymphatique (17).

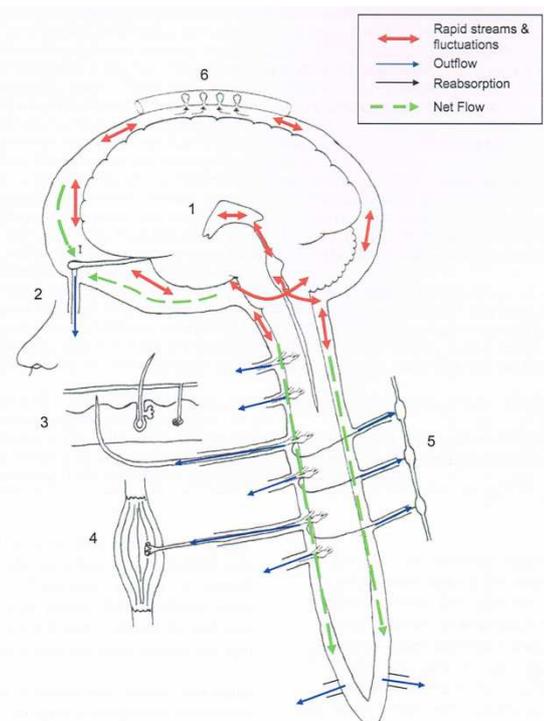


Schéma n°2 : les différentes voies de circulation du LCR (19)

1. Plexus choroïde des ventricules
2. Lame criblée
3. Peau
4. Muscle
5. Tronc sympathique
6. Granulation arachnoïde

Globalement, chez l'Homme, le LCR est renouvelé 4 fois par heure. Le compartiment sous-arachnoïdien est un système à pression dynamique. La pression du LCR détermine la pression intracrânienne aux alentours de 10 à 15 mm Hg chez l'homme adulte (17), <12,5 mm Hg chez le Chien, et <7,35 mm Hg chez le Chat (20). Le LCR a une fonction de protection hydraulique du système nerveux central, mais aussi dans le développement du cerveau et la régulation de l'homéostasie du liquide cérébral interstitiel (17).

Toujours à la recherche d'un équilibre parfait, ces membranes, souples mais pratiquement inélastiques, réagissent à toute modification interne ou externe. A ce titre, nous pouvons considérer que le système cranio-sacré (tissu nerveux cérébral et spinal, LCR, méninges et système vasculaire associé) constitue un système de tenségrité, c'est-à-dire un système dans un état d'auto-équilibre stable, l'objectif final étant de maintenir une pression intracrânienne stable. Suivant l'hypothèse de Monro-Kellie, le compartiment crânien est incompressible, et le volume à l'intérieur du crâne est un volume fixe. Le crâne et son contenu (sang, LCR et le tissu cérébral) créent un état d'équilibre de volume, tel que toute augmentation de volume de l'un des constituants crâniens doit être compensée par une diminution du volume d'un autre. Les principaux tampons pour répondre à une augmentation de volume des autres constituants intracrâniens comprennent à la fois le CSF et, dans une moindre mesure, le volume sanguin.

Dans notre étude, à la suite de la craniotomie, le système de tenségrité de l'axe cranio-sacré s'est retrouvé modifié, en particulier la dure-mère (par son effraction), et par voie de conséquence le LCR (fuite de LCR à l'origine d'une baisse de volume et de pression). L'effraction iatrogène ou chirurgicale de la dure-mère est associée à une perturbation systématique et reproductible de la mobilité sacrée : la main posée sur le sacrum, la flexion soudaine du sacrum, associé parfois à une rotation, permettait d'annoncer au chirurgien le moment précis d'effraction de la dure-mère avec même une latéralisation éventuelle de la durotomie. Une dysfonction du sacrum en flexion pure est associée systématiquement à une effraction symétrique de la dure-mère par rapport au plan médian. Lors d'effraction latéralisée, nous avons ressenti, en plus de la flexion, l'apparition d'une rotation du sacrum, avec une rotation toujours dans le même sens par rapport au côté de l'effraction. Ce qui fait que la main sur le sacrum, je pouvais annoncer au chirurgien de quel côté se produit l'effraction dure-mérienne. On retrouve là la notion du tissulaire, où à travers un drap on arrive à ressentir une tension à distance.

Nos observations confirment la notion de « Core-Link » définie par Sutherland, à savoir qu'il existe une relation privilégiée entre le crâne et le sacrum par l'intermédiaire de la dure-mère. On parle aussi de lien cranio-sacré ou d'interaction cranio-sacrée. La dure-mère, s'insérant proximale autour du grand trou de l'os occipital et sur les deux premières vertèbres cervicales, et caudale sur le 2e segment sacré, toute lésion au niveau du crâne aura son retentissement, son "image" au niveau du sacrum. Inversement, toute restriction de mobilité au niveau du sacrum aura nécessairement une répercussion sur l'occipital et, par son intermédiaire, sur l'ensemble du crâne. Dans ces conditions, il est envisageable : **(1)** A partir du sacrum, de traiter certaines lésions crâniennes, **(2)** comme à partir du crâne, d'améliorer les problèmes du sacrum.

Ce lien dure-mérien entre le sacrum et l'occiput est à la base du concept de l'Ostéopathie cranio-sacrée, qui fait l'objet de vives controverses (21). Ainsi Ferguson (22), considère improbable que ce lien soit suffisamment « sensible » pour transmettre un mouvement de 0,3 mm, vu la

souplesse que doit présenter la dure-mère pour compenser les mouvements médullaires. Il faut garder à l'esprit que la longueur du canal médullaire est 5 à 9 cm plus longue en flexion qu'en extension (23) et que la moelle épinière cervicale s'allonge de 10% lors de la flexion du cou (24). Par ailleurs, des études de palpation inter-praticiens ont montré qu'il n'y a aucun lien entre les rythmes palpés à la tête et au sacrum (25). Leur observation est certainement juste, mais cette différence de rythme ressenti entre la tête et le sacrum ne préjuge, à mon avis, de l'existence ou non d'un lien dure-mérien entre le crâne et le sacrum. L'avantage de notre étude est d'avoir créé une lésion physique de la dure-mère au niveau crânien et écouter ce qui se passe au niveau du sacrum. La réponse a toujours été la même, à savoir :

- aucune perturbation de la motilité sacrale en l'absence d'effraction de la dure-mère alors qu'une portion osseuse du crâne a été retirée (ce qui montre d'ailleurs le rôle privilégié de la dure-mère par rapport au crâne dans ce lien crâne / sacrum)
- une flexion du sacrum à la moindre effraction dure-mérienne.

Il pourra toujours nous être reproché l'absence d'évaluation quantitative, mesurable de cette flexion sacrale selon les critères scientifiques reconnus et admis. Tout repose sur ce que « Ma main » m'a « dit » et sur mon honnêteté « scientifique ». Le Dr Aguado, Chirurgien vétérinaire, sans aucune connaissance ostéopathique particulière a été le témoin de cette observation. Lui voyait la dure-mère, et m'entendait dire à distance « effraction dure-mérienne... à droite ... à gauche.... ». La répétabilité de l'observation l'a surpris. NOUS avons été convaincu tous les deux, lui en tant que chirurgien, moi en tant qu'ostéopathe...de l'existence de ce **core-link (lien central) telle que décrite par Sutherland, à savoir cette relation étroite entre le crâne et le sacrum...**

..... Un doute qui persiste, quant à l'origine exacte de cette flexion du sacrum. Est-elle liée à la simple effraction de la dure-mère ou à la fuite associée du LCR, à l'extérieur du compartiment sous-durale. La présence d'une concordance entre la latéralisation de la brèche dure-mérienne et la bascule du sacrum, laisse à penser que c'est certainement l'intégrité de la dure-mère qui prévaut préférentiellement.

Il est évident que l'effraction dure-mérienne, qu'elle soit iatrogène ou chirurgicale, est à l'origine d'une perturbation majeure de l'équilibre du système cranio-sacré, avec en particulier une altération des différents mécanismes tampons, en particulier le LCR, à la suite de sa fuite à l'extérieur de l'axe cranio-sacré. Cela se traduit par l'installation brutale d'une sous-pression intracrânienne, face à laquelle l'organisme du patient est dans l'impossibilité immédiate d'une quelconque restauration, dans l'attente d'un début de cicatrisation et fermeture de la dure-mère.

La perturbation de l'équilibre au sein de l'axe cranio-sacré peut être à l'origine de diverses réactions compensatrices sur les différentes composantes du Mécanisme Respiratoire Primaire, à l'origine de perturbations physiologiques majeures. Nous venons de voir celle au niveau du sacrum. Quelle répercussion peut avoir l'effraction de la dure-mère sur la motilité inhérente du cerveau, rapportée par Sutherland comme un des moteurs du MRP ?

3.2.2. La pulsatilité cérébrale existe....

En physiologie, la pulsatilité se définit comme « *le caractère de ce qui est animé de pulsations rythmées par les battements cardiaques* ». **Nous définirons la pulsatilité cérébrale comme le mouvement rythmique d'expansion / contraction des hémisphères cérébraux, sans préjuger d'une éventuelle rythmicité cardiaque.**

En biologie, les phénomènes biologiques rythmiques sont nombreux et se rencontrent à tous les niveaux d'organisation du vivant. Leur fréquence va de quelques millisecondes pour les réflexes neurologiques, à des cycles de plusieurs heures, jours, mois voire années, plusieurs rythmes de périodes différentes pouvant se produire au sein d'un même organisme (26).

Parmi les principaux rythmes biologiques recensés chez l'Homme (26), il existe :

- *des rythmes de basses fréquences* (ayant une période >à la minute) : ce sont les oscillations métaboliques (T=1 à 10 minutes), le cycle de division cellulaire (T=10 min à 24 heures), les sécrétions hormonales pulsatiles (T= 10 mn à quelques heures) et les rythmes circadiens (T=24 heures)
- *des rythmes de l'ordre de la seconde* : ce sont les rythmes cardiaques (T=1 seconde) et le rythme respiratoire (T= 6 à 8 secondes), mais aussi les rythmes neuronaux (T = 0,01 à 10 secondes) et les oscillations intracellulaires de l'ion calcium (T = 1 sec à 60 secondes). Il est à noter que les valeurs données sont celles relevées en moyenne chez l'Homme. Dans le cas de notre étude, chez le Lapin sous anesthésie générale (DomitorND/ImalgèneND), les rythmes cardiaque et respiratoire sont nettement plus élevés, avec une fréquence respiratoire aux alentours de 70 cycles par minute (T= 0,85 secondes) et une fréquence cardiaque de 168 cycles par minute (T=0,37 secondes)

En tant qu'ostéopathe, un autre rythme nous intéresse particulièrement, l'**Impulsion Rythmique Crânienne (IRC)**. Ce terme défini en 1961 par Woods & al. (27) fait référence à ce que beaucoup d'ostéopathe considère comme la sensation palpable et mesurable du MRP, au niveau des os pariétaux. Cette composante dynamique, à différencier de la respiration thoracique, consiste en une sensation d'expansion du crâne pendant la phase d'inspiration primaire et une sensation de retour à la position initiale pendant la phase d'expiration primaire. La vitesse normale chez un adulte sain est de l'ordre de 10 à 14 pulsations par minute. Dans notre étude, nous n'avons pas mesuré la fréquence de l'IRC chez le Lapin anesthésié. Nous aurions pu le faire dans la période pré-craniotomie, mais ensuite ce paramètre devenait non mesurable les deux os pariétaux étant largement excisés. Toutefois vu le « lien central » entre le crâne et le sacrum, nous pouvons imaginer que la valeur d'IRC chez le Lapin anesthésié doit se rapprocher de la Fréquence Inspir/Expir du sacrum, soit environ 20 cycles par minute.

Au niveau crânien, les oscillations rythmiques ne sont pas seulement observées au niveau de la structure osseuse, mais concernent aussi les structures intracrâniennes, comme nous avons pu l'observer *de visu* au niveau des hémisphères cérébraux avec ce mouvement ample d'expansion / rétraction observé au niveau des hémisphères cérébraux, que nous avons défini comme la « pulsatilité cérébrale ». L'existence d'une mobilité des structures anatomiques intracrâniennes a d'ailleurs été confirmée par des techniques d'imagerie non invasive comme l'IRM (28,29,30,31). Cette rythmicité intracrânienne ne concerne pas seulement les organes intracrâniens, mais est aussi

observable au niveau des variations de pression et de flux liquidien au sein du compartiment intracrânien : on parle de *pulsatilité intracrânienne*.

La *pulsatilité intracrânienne* correspond aux variations de pression et de flux liquidien au sein du compartiment intracrânien. Ces deux paramètres interviennent dans l'homéostasie de la fonction cérébrale, et à ce titre ont fait l'objet de très nombreux travaux de recherche, basés sur des techniques de mesures comme *l'enregistrement continu de la pression intracrânienne*, le *Doppler trans-crânien*, et l'*IRM* (32). *L'enregistrement de la pression intracrânienne* est une technique invasive qui consiste à mesurer la pulsatilité de la pression en différents sites intracrâniens à l'aide de capteurs de pression. Le *Doppler trans-crânien*, et l'*IRM* ont l'avantage d'être des techniques non invasives pour la mesure de la variation de flux liquidien (sang ou LCR). Ces différentes études confirment l'existence d'une oscillation rythmique de la pression et du flux liquidien intracrâniens, sans toutefois mettre le doigt sur une véritable pulsatilité cérébrale.

Toutes ces données montrant l'existence d'une rythmicité intracrânienne ne sont que le résultat d'observations indirectes par des moyens d'exploration plus ou moins invasif, mais qui nécessitent une interprétation au travers d'un appareil de mesure avec tous les biais potentiels que cela peut induire. **Concernant l'observation de visu de la pulsatilité cérébrale**, les seules données que nous avons trouvées (et pas des moindres) nous les devons à Swedenborg dans son ouvrage « *The Brain Volume I – The Cerebrum and its Parts* » datant de 1882... !!! Dans le chapitre II de ce livre, Swedenborg rappelle que des mouvements cérébraux ont été clairement identifiés par différents anatomistes de renom comme Bartholin, Rideley, Vieussens, Baglivi, Fantoni, Bellini, Pacchioni et d'autres... Ainsi Bartholin rapporte que les mouvements cérébraux consistent en une systole et une diastole, qu'ils sont continus, comme il a pu l'observer sur des blessures profondes de la tête ... !!! Chez le Chien, Ridley rapporte la même observation lors de craniotomie sur des chiens (vivants !!) : « *....after the incision (ndlr : of the dura mater) had been made the cerebrum covered with the pia mater protruded through this aperture, its motion still continuing strong to the touch....* », sous-entendu qu'il y a effraction de la dure-mère. Fantoni rapporte même des mouvements d'une certaine puissance : « *..It is well known by experiments in living animals, when the brain is wounded, and the finger thrust well into it, a very strong diastole and systole of its substance are perceptible...* » (p.29 de (33)).

Ces différentes observations rapportées dans l'ouvrage de Swedenborg concordent parfaitement avec les nôtres. A deux différences près :

- qu'il n'est jamais rapporté l'existence d'un délai dans l'apparition de la pulsatilité cérébrale par rapport au moment de la craniotomie. Il faut noter que toutes les observations rapportées à l'époque proviennent de patients (humains ou animaux) parfaitement vigiles – avec toute l'horreur que cela représente. Cela ne fait que renforcer notre conviction (émise précédemment) que l'anesthésique utilisé dans notre étude est à l'origine de l'apparition retardée de la pulsatilité cérébrale par rapport au moment de la craniotomie.
- nos observations montrent que l'effraction dure-mérienne large est une condition nécessaire à l'observation visuelle d'un mouvement d'expansion / rétraction du tissu cérébral. Aucune pulsatilité cérébrale n'a été observé pour les lapins n°2 et 3, animaux pour lesquels l'intégrité de la dure-mère a été largement préservée. Pour tous les autres

lapins (n°1, n°4, n°5, n°6 et n°7), dès lors que la brèche dure-mérienne est large, un mouvement d'expansion / rétraction du tissu cérébral apparaît après un certain laps de temps (en moyenne 45-50 minutes post-induction anesthésique). Seul Ridley précise dans son observation que la dure-mère a été ouverte. Pour les autres, rien n'est précisé.....

DONC OUI LE CERVEAU BOUGE..... Et l'existence d'une pulsativité cérébrale était déjà décrite et donc connue en 1882...

Hormis l'éventuelle influence de l'anesthésique sur la pulsativité cérébrale et le visuel en vidéo, notre étude n'apporte rien de nouveau sur l'existence de cette mobilité. Notre seul mérite sera peut-être de (re-)faire la promotion de l'ouvrage de Swedenborg, qui, pour moi, est un véritable trésor anatomique.

3.2.3. La pulsativité cérébrale : un rythme propre ?

Notre étude tend à montrer un synchronisme relatif entre la pulsativité cérébrale et les mouvements respiratoires thoraciques. Cette observation se démarque nettement de ce qui est décrit que ce soit pour la pulsativité cérébrale ou l'analyse par IRM des mouvements des structures intracrâniennes.

Dès lors que l'on s'intéresse à la pulsativité intracrânienne, il faut intégrer la notion de compliance (C). La compliance se définit comme la variation du volume par rapport à la variation de la pression $\Delta V/\Delta P$. Ainsi dans un système à forte compliance, une augmentation importante du volume se traduit par une faible augmentation de pression, alors que dans un système à basse compliance, une petite augmentation de volume peut être responsable d'une augmentation significative de la pression. Au niveau cérébral, il existe une corrélation de type exponentiel entre les modifications de volume et la pression moyenne (34). Ainsi, lors de la systole, deux effets se produisent au niveau de la dynamique cérébrale, à savoir une modification de la pression sanguine et du flux sanguin. Là où les choses se compliquent au niveau crânien est que la compliance crânienne globale a plusieurs composantes, à savoir la compliance du tissu cérébral (faible), la compliance artérielle, la compliance veineuse (élevée) et celle du cul-de-sac dural. Actuellement, la pulsativité intracrânienne est considérée comme principalement liée aux variations de la pression sanguine au cours du cycle cardiaque, raison pour laquelle la terminologie « pulsativité intracrânienne » sous-entend de manière implicite une induction de nature cardiaque. L'augmentation de la pression sanguine systolique durant le cycle cardiaque est responsable de variations régulières dans le flux sanguin dans et à travers le cerveau, qui sont synchrones des battements cardiaques (32). Du fait que le cerveau est contenu dans le crâne fixe et rigide, ces pulsations en flux et en pression sont transférées au tissu cérébral et à tous les fluides qu'il contient, en particulier le liquide cébrospinal. Dans leur article de synthèse sur le thème de la pulsativité cérébrale, Wagshul & al. (32) rapporte qu'il est maintenant bien établi que TOUT dans la cavité crânienne pulsent à la fréquence cardiaque. Les autres variations pulsatiles comme les oscillations induites par la respiration ou vasomotrices peuvent entraîner des modifications de la pulsativité intracrânienne, mais dans une moindre proportion que l'activité cardiaque.

L'observation IRM de la mobilité des viscères crâniens conduit à la même conclusion, à savoir leurs oscillation au rythme de la fréquence cardiaque (28,29,30,31).

Or nos observations tendent à montrer un synchronisme entre les mouvements cérébraux et les mouvements respiratoires. Le rythme de pulsativité cérébrale telle que nous l'avons observé se situe entre 60 et 70 cycles par minutes ($T = 0,85$ à 1) sauf pour le lapin n°5 avec une fréquence supérieure à 90 cycles par minute. Malgré le biais exposé précédemment concernant la fréquence respiratoire, il apparait que la fréquence de pulsativité cérébrale est du même ordre de grandeur que la fréquence respiratoire (en particulier la fréquence des mouvements thoraciques).

Mais parlons-nous de la même chose ? À mon avis non et pour deux raisons :

- **(1)** Déjà les études de pulsativité intracrânienne s'intéressent à deux paramètres (pression et flux), que l'on considère peut-être à tort comme corrélés à la notion de mobilité cérébrale. Par ailleurs, ces deux paramètres sont analysés avec des techniques de mesure des pressions et flux différentes, ce qui impose une certaine prudence dans la comparaison des résultats (32). Wagshul & al. rappelle à ce sujet que la comparaison des pulsativités mesurées en flux ou en pression est sujette à caution en raison de méthodes d'évaluation différentes qui n'évaluent pas les mêmes aspects de pulsativité (32).
- **(2)** Dans les études non invasives (pulsativité cérébrale et IRM), le tissu cérébral est étudié dans la globalité de la boîte crânienne, et les observations réalisées ne sont que le comportement du cerveau au sein de cette boîte close, avec toutes les interactions possibles et imaginables entre les différents composants. Dans tous les cas, il ne s'agit pas du comportement propre du tissu cérébral. Dans notre étude, l'ouverture large de la boîte crânienne est certes responsable d'une perturbation importante de la tenségrité du système crânien et de sa compliance ; mais en libérant cette contrainte rigide externe, nous permettons, à notre avis, de mieux évaluer la mobilité propre du tissu cérébral. Il en existe peut-être une, vu les oscillations observées en culture cellulaire au niveau de cellules nerveuses (35). Cela peut-il expliquer à lui seul que les oscillations « respiratoires » prennent le dessus sur celles d'origine cardiaque ?

Cette contradiction, entre nos observations et ce qui est classiquement admis par la communauté scientifique, a été source d'une importante remise en question de notre travail. Où se situe le biais pouvant expliquer une telle divergence ? Et finalement, nous sommes arrivés à la conclusion que notre observation est juste, que nos yeux ne se sont pas trompés. Après la MAIN, l'ostéopathe doit faire confiance à sa vue.....La source de notre conviction se trouve encore et toujours être « The Brain » de Swedenborg.

Si le « synchronisme relatif » entre le mouvement cérébral et le mouvement respiratoire est peu rapporté (ou surtout peu mis en avant) dans la littérature contemporaine, Swedenborg (33) en fait une description exhaustive. A la page 141, il décrit un synchronisme mobilité cerveau / poumon (*" ...In those who have received wounds on the head, or either by accident or the trepan have lost a part of the skull covering the brain, when the acuteness of the pain ceases, the contraction and elevation of the brain and dura mater are clearly seen to be synchronous with the same motions of the lungs..."*), qui, pour Swedenborg, dépasse le simple stade du mouvement *"... when the brain is exhilarated and joyous, the lung expand and unfold. When the brain collapses with fear, the lungs do the same. When the brain is disturbed by anger, the lungs are the same..."* (33). Dans son "Traité Pratique d'Anatomie Médico-Chirurgicale – Seconde

Edition, Paris, 1860”, Richet décrit au niveau de la dure-mère une double mobilité, l’une faible, synchrone des pulsations artérielles, l’autre plus prononcée synchrone de l’expiration (“*If we examine the head of a newly-born child, or of an adult the cranial walls of whose head have suffered loss of substance so that the dura mater is exposed, you will see that the membranes which replace the osseous walls are agitated by a double rising motion, of which one which is weaker is synchronous with the arterial pulsations, while the other, which is more marked, correspond to expiration*”) ((33)p.646). Cette double pulsatilité a aussi été constaté par Magendie en 1842 concernant la dynamique du LCR, avec des pulsations rapides, cycliques et synchrones de l’impulsion artérielle, associées à des vagues plus lentes après les cycles respiratoires.

En fait à l’époque de Swedenborg, la notion de mobilité cérébrale fait l’objet de controverses, au point que ce sujet est exclu de tous les livres anglo-saxons de référence en matière de Physiologie. Le désert scientifique actuel sur ce sujet daterait-il de cette période ? A l’époque, tout le monde admet l’existence d’une mobilité cérébrale chez l’enfant ou chez l’adulte qui a perdu une partie de sa boîte crânienne ; par contre, à la suite des résultats des travaux de Donders¹, et de Luschka², chez un adulte sain, cette mobilité cérébrale est reconnue comme impossible, : « *when the skull is closed and unyielding, there is no motion whatever in the brain, the motion being rendered impossible, because the whole space of the cranium and the vertebral canal is constantly filled, and the changes in the pressure of the blood by respiration must be regarded as the same in measure and in time in all arteries and veins*”. Nous retrouvons là toute l’influence que peut avoir l’intégrité ou non de la boîte crânienne.

Pour Swedenborg, les choses sont claires : les mouvements cérébraux sont synchrones des mouvements pulmonaires - “*As the heart and the lungs have each their peculiar motion, so also the brain has its own specific motion which it imparts to the whole of the nervous system ; and that motion is synchronous with that of the lungs*” ((33)p.650). Dans sa théorie intitulée « *The motion of the brain, i.e. its animation, is coincident with the respiration of the lungs*”, il fait une distinction entre les adultes et les embryons ou personnes ne respirant plus -“*the times of animatory motion of the cerebrum, cerebellum, of the medulla oblongata and the spinal marrow, coincide with those of the respiration of the lungs in adults ; but with the times of the pulsation of the arteries and of the heart in embryos, and in persons not breathing*”. Il rapporte l’existence d’un second mouvement synchrone des mouvements du cœur. Mais il affirme que ce second mouvement a été attribué à tort au cerveau et concerne la dure-mère « *A second motion is usually attributed to the brain, namely, one that is pulsatile, and which is synchronous with the motion of the heart. That motion, however, belongs to the dura mater, and not to the brain itself, and is erroneously attributed to the brain*” ((33)p.651). Les travaux de Brissaud et François-Franck³, Salathé⁴ apportent des notions complémentaires concernant la coexistence de ces deux mouvements ondulatoires concomitants : chaque fois que la respiration est tranquille, ou lorsque le cerveau bat en retraite de la dure-mère, la mobilité pulsatile prévaut dans la dure-mère, mais quand le cerveau fait un effort volontaire, ou passe par une opération mentale, le mouvement respiratoire du cerveau l'emporte sur les mouvements pulsatiles “*whenever the breathing is tranquille, or when the brain retreats from the dura mater, the pulsatile motion prevails in the dura mater ; but when the brain makes a voluntary*

¹ Principles of human physiology – 7 ème edition dans « The Brain » de Swedenborg p.310

² Anatomie des Menschen, Bd iii Abtheil. li 1867 dans “The Brain” de Swedenborg p.158

³ Inscription des mouvements d’expansion et de retrait du cerveau chez une femme présentant une vaste perte de substance du pariétal gauche – 1877 – Ecole Pratique des Hautes Etudes dans « The Brain » Swedenborg p.663

⁴ Recherches sur le Mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne – 1876 – Ecole Pratique des Hautes Etudes dans « The Brain » Swedenborg p.663

effort, or goes through a mental operation, the respiratory motion of the brain prevails over the pulsatile motions”.

Si la fréquence de pulsatilité cérébrale est globalement synchrone de la fréquence de la respiration pulmonaire, notre étude montre que les deux mouvements restent indépendants l'un de l'autre. En effet, pendant les 40 premières minutes d'observation, nous avons systématiquement noté une absence complète de mobilité cérébrale, alors que les mouvements cardiaques et respiratoires étaient bien présents. Comment expliquer ce phénomène ? Est-ce une conséquence de l'anesthésie, en particulier de l'hypotension qu'elle induit – ce qui sous-entendrait une origine vasculaire à la pulsatilité cérébrale ? En l'état actuel de nos données, nous ne pouvons pas aller plus loin pour expliquer le mécanisme de ce phénomène. Nous n'avons pas trouvé dans l'ouvrage de Swedenborg de données similaires.

Concernant le mécanisme de « respiration » du Cerveau, Swedenborg rapporte que si (à l'époque), il n'y a pas unanimité sur le sujet, à priori les différents auteurs s'accordent pour dire que la mobilité cérébrale ne peut s'expliquer que par des moyens mécaniques, le cerveau n'ayant aucune capacité inhérente à une quelconque mobilité. Les hypothèses alors retenues à l'époque sont **(1)** une obstruction de la circulation veineuse de retour durant l'expiration, empêchant le sang veineux de quitter le crâne, **(2)** un afflux artériel durant l'expiration, **(3)** une conséquence de la fluctuation du liquide céphalo-rachidien. D'autres encore associent les mouvements du cerveau à celui du liquide céphalo-rachidien.

La théorie de Swedenborg bouleverse quelque peu ce consensus et repose sur trois points : **(1)** le « mouvement respiratoire » du cerveau est indépendant de la circulation artérielle. Swedenborg s'appuie sur les observations d'Ecker et Lamure qui montrent que la ligature-section des deux carotiques n'arrête pas les mouvements du cerveau⁵, ce qui pour lui apporte la preuve que la mobilité cérébrale persiste après que toute vascularisation artérielle soit oblitérée. **(2)** « La mobilité respiratoire du cerveau » n'est pas causée par la circulation veineuse - la section des veines jugulaires préalablement ligaturées affaiblit les mouvements cérébraux, mais en aucun cas ne les stoppent⁶. **(3)** Le liquide cébrospinal n'ayant aucune mobilité propre, les mouvements du cerveau doivent être à l'origine de la mobilité du LCR, mais en aucun cas le liquide cébrospinal ne peut être la cause et l'origine de la mobilité cérébrale⁷.

Selon la théorie de Swedenborg, la pulsatilité cérébrale trouverait son origine dans un mécanisme d'expansion / contraction de la substance grise du cerveau, sans plus de précision sur le mécanisme de synchronisation avec la respiration thoracique. Cette « contractilité propre » du tissu cérébral est plausible vu que les cellules de type oligodendrocyte prélevées à partir du corps calleux de rat (35) et de cerveau humain (36) montrent une pulsatilité rythmique caractéristique après mise en culture cellulaire, à la fréquence d'un cycle toutes les cinq minutes.

Au sein de ce synchronisme « Cerveau / Poumon », une observation que nous avons faite malheureusement sur un seul lapin (par négligence) m'a longuement interpellé, semblant tellement saugrenue, à savoir : que le cerveau « gonfle » à l'expiration respiratoire et qu'il se « dégonfle » à l'inspiration. J'ai là encore, été obligé d'admettre que mes yeux avait raison après avoir été

⁵ Dans « The Brain » p.684 et 685

⁶ Dans « The Brain » p.688

⁷ Dans « The Brain » p.689

« soulagé » de découvrir exactement la même description dans l'ouvrage de Swedenborg qui cite p.673 une observation d'Echker⁸ « *the brain swells, become turgescens, and elevates itself during the moment of expiration (i.e. of the lungs), but collapses, is diminished in its volume and becomes flattened in the moment of inspiration, as i have observed, most distinctly.* »

DONC OUI, LE TISSU CEREBRAL PRESENTE UNE OSCILLATION RYTHMIQUE. Enfermé au sein de la boîte crânienne, son rythme serait synchrone de la fonction cardiaque, alors qu'après craniotomie (et durotomie) large, sa fréquence est plutôt synchrone de la fonction respiratoire. Je trouve surprenant une telle différence d'interprétation de la mobilité cérébrale en fonction de la technique d'observation. Cela confirmerait que l'axe cranio-sacrée (mais cela pourrait être étendu à l'ensemble de l'organisme) est un système en équilibre, dont la résultante dynamique n'est que la somme des mouvements individuels isolés, pour contribuer à l'homéostasie. Malheureusement notre étude ne permet pas d'aller plus loin dans l'explication de ce bi-synchronisme du cerveau, en fonction du point de vue où l'on se place....

3.2.4. La pulsatilité cérébrale : moteur du MRP ?

Dans le modèle « Cranio-Sacrée » de Sutherland (très inspiré par ailleurs de la théorie de Swedenborg), la mobilité cérébrale est considérée comme le moteur du MRP. Il faut garder à l'esprit que « *cette motilité a une fonction mécanique dans le fonctionnement du mécanisme respiratoire primaire* » (8) et qu'elle n'est donc pas la source primaire du mouvement, mais seulement le support matériel de la vie - « *Le cerveau humain est le moteur, le souffle de vie est l'étincelle de démarrage du moteur, quelque chose qui n'est pas matériel, que nous ne pouvons voir* » (9). En fait pour Sutherland, la composante la plus importante du MRP est le LCR, liquide possédant des qualités exceptionnelles et vitales, il parle d'ailleurs de « *Fluide vital* », animé d'un mouvement de fluctuation, qu'il nomme la Marée : « *vous savez que la Marée fluctue, qu'elle monte et qu'elle descend, va et vient, tout comme la marée de l'océan* » (8).

A l'époque de l'étude, j'étais incapable de ressentir le mouvement du MRP. Aussi, il manque une donnée capitale pour répondre à cette question : si nous considérons la pulsatilité cérébrale comme le moteur du MRP, nous pourrions nous attendre à observer une fréquence comparable ou tout du moins un synchronisme entre la mobilité du cerveau et le mouvement MRP (voir de l'IRC - sensation palpable et mesurable du MRP, au niveau des os pariétaux). Toutefois, deux réflexions de Becker et Canarelli m'amènent à m'interroger sur le bien-fondé de cette question....

En effet, à un phénomène supposément objectif comme le MRP, il serait logique d'associer une fréquence unique. Or, Canarelli a répertorié une étonnante diversité de la valeur du MRP (ou plutôt d'IRC), avec des fréquences de 2.5, 4, 6, 8, 10, 12 ou 14 cycle par minute, en fonction des ostéopathes (37). La palpation de ce mouvement rythmique a toujours été difficile à prouver, les études montrant une grande variabilité inter-évaluateur (22). Globalement, ce mouvement est plus lent que le cœur et d'après Sutherland indépendant de la respiration (22).

Quand on s'intéresse aux rythmes en biologie, les maîtres-mots ne sont pas UNICITE, mais plutôt MULTIPLICITE et OMNIPRESENCE. Parmi les différents rythmes biologiques répertoriés, certains

⁸ Physiologische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere den Einfluss der Cerebrospinalflüssigkeit auf dieselben. Stuttgart, 1843

sont cités comme ayant des fréquences oscillatoires compatibles avec le MRP. C'est le cas **(1) des rythmes reliés à l'activité du système nerveux sympathique** (T=0,01 à 10 secondes) et de **(2) l'activité des ondes et oscillation calciques** (T=1 sec à 1 min) (38) ; cela a conduit au développement de tout un ensemble de théories pour chercher à expliquer le MRP (que certains assimilent à l'Impulsion Rythmique Crânienne), comme :

- **Modèle de vasomotricité lymphatique de Perrin** (39), pour qui l'Impulsion Rythmique Crânienne est un rythme produit par une combinaison du drainage du LCR et des pulsations du drainage lymphatique central induit par le système nerveux sympathique.
- **Modèle de Pressurestat d'Upledger** (15): l'ensemble crâne-méninges-LCR constituerait un circuit hydraulique semi-fermé. Dans ce modèle, le cerveau n'aurait pas de pulsativité propre mais répondrait passivement aux forces hydrauliques du LCR, liées à une production de LCR plus rapide que sa résorption dans la circulation veineuse. Nos observations semblent en désaccord avec cette théorie, d'ailleurs abandonnée, vu que les mouvements cérébraux existent malgré une ouverture large de la dure-mère, l'origine d'une fuite du LCR à l'extérieur de ce circuit hydraulique semi-fermé. La pression du LCR ne peut être seule responsable de la pulsativité cérébral comme le suggère donc Upledger. Pour Canarelli (37), l'impact fonctionnel du LCR sur le MRP ne peut être que mineur vu les nouvelles connaissances en matière de voies de résorption du LCR,
- **Ondes de Traube-Meyer-Hering** (40,41,42), oscillations rythmiques vasculaires de basses fréquences sous le contrôle des systèmes parasympathique et sympathique,
- **Hypothèse de Farasyn** (43), basée sur la vasomotricité veineuse locale,
- **Modèle de Malpas** (44) basé sur Vasomotricité artériolaire et micro-artériolaire d'origine myogène, généré par l'oscillation de la concentration intra-cellulaire de Ca^{2+} dans les muscles lisses vasculaires,
- **Le modèle de Mac Partland et Mein** (45), qui propose que l'Impulsion Rythmique Crânienne soit la perception d'une fréquence harmonique palpable incorporant les rythmes de différents oscillateurs biologiques (pulsation cardiaque et sa variabilité de fréquence, la modulation de Traube Hering, rythme respiratoire diaphragmatique, la contraction des vaisseaux lymphatiques, la production de LCR par les plexus choroïdes, les pulsations des cellules gliales, les champs électriques générés par les neurones corticaux, le métabolisme oxydatif cortical et probablement d'autres oscillateurs),
- **Le modèle tissu-pression de Norton** (46) résonne avec celui du McPartland. L'IRC ne serait qu'une simple harmonique de quatre rythmes : les oscillations cardiovasculaires et respiratoires à la fois du patient et du praticien,
- **Le modèle de Lee** (47) fait intervenir la matrice extra-cellulaire et implique le rôle des pompes à Ca^{2+} , responsables de variations régulières et rythmiques de la concentration du calcium libre intracellulaire.

Aucune d'entre elles ne permet d'expliquer le Concept du MRP dans sa globalité. Dans le milieu chirurgical, nous avons l'habitude de dire que la multiplicité des techniques chirurgicales pour traiter une même affection est révélatrice de l'ignorance de la médecine à expliquer l'origine de cette affection ; un exemple : la luxation de la rotule. J'ai l'impression de me retrouver dans la même situation avec le concept du MRP.

La réalité perçue avec nos mains ne serait-elle pas plus complexe que n'importe quelle modèle théorique conçu avec notre esprit cartésien....

Notre étude a objectivé l'existence d'une pulsatilité cérébrale, d'une fréquence se rapprochant de celle des mouvements respiratoires. Toutefois, cette pulsatilité n'a été observée qu'après un certain délai de latence post-induction anesthésique, environ 40 minutes. Nous avons émis l'hypothèse que ce délai correspond en fait au délai d'élimination de l'anesthésique. Or, même sous anesthésie, le MRP persiste, certes ralenti et de plus faible amplitude, mais il persiste. Peut-être que, suivant le modèle de Lee, n'est ce que l'effet de l'anesthésique sur les pompes à Ca^{2+} ; ou peut-être que le MRP serait d'origine plurifactorielle comme le suggère McPartland et Mein (45), et donc que la pulsatilité cérébrale ne serait pas le moteur unique du MRP. C'est d'ailleurs ce que suggère Anne Canarelli (37) : *« si le MRP est un mécanisme qui s'appuie sur différents supports de production, il n'est pas que cela. Et une ostéopathie qui ne se voudrait que mécaniste ne serait pas à l'image des immenses idées que Still, vitaliste, nous a léguées....En fait le corps humain subit de nombreuses fluctuations liquidiennes qui répondent à différents mécanismes moteurs : celle du LCR dans son contenant, celle du sang dans les grosses artères et les micro-vaisseaux artériels et celles de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques. Toutes ces fluctuations ont peut-être un effet de pompage liquidien et entraînent probablement des variations rythmiques des pressions et des gradients entre les différents milieux (intra-vasculaire, intersticiel et intra-cellulaire). Toutes ces constantes physiologiques doivent rester stables : c'est la définition même de l'homéostasie. L'organisme est bel et bien un mécanisme vivant total, une unité complète tissulaire, liquidienne, électromagnétique et la Vitalité peut être envisagée comme la sommation de différents processus physiologiques intégrés réalisant une unité dynamique de fonction, en équilibre rythmique harmonique ».*

Donc à la question posée « Pulsatilité cérébrale : moteur du MRP ? », ma réponse actuelle serait non...

CONCLUSION

..... **Mais est-ce d'ailleurs si important de se poser cette question ?**

Si tel était initialement en partie l'objectif de ma démarche, ou tout du moins d'en savoir un peu plus, le temps passant, l'expérience aidant, j'ai maintenant une vision bien différente de la santé, de la VIE Est-ce le plus important, sur la base des connaissances scientifiques actuelles, de prouver à tout prix que le MRP existe ? Quelle est la finalité : juste pour obtenir la reconnaissance de l'Ostéopathie par la communauté médicale ?

Cela me semble faire bien fausse route, comme l'a souligné Jacques Andrevu Duval « *Certains ostéopathes crâniens ont cru reconnaître un rythme, dans les mouvements de flexion/rotation externe ou d'extension/rotation interne, rythme assez variable d'ailleurs puisqu'il oscillait entre six et seize cycles par minute. Les tenants de ce rythme l'avaient d'ailleurs officialisé en le dénommant « Influx Crânien Rythmique. Soyons donc bien clair : le soi-disant « Influx Crânien Rythmique » n'est pas, loin de là, le rythme du mécanisme respiratoire primaire. L'Influx Crânien Rythmique avec ces mouvements de flexion / extension n'est qu'une adaptation osseuse, donc superficielle, des mouvements respiratoires, cellulaires et liquides profonds par lesquels se manifeste principalement l'Involontaire. Il est donc superficiel, instable et transitoire, alors que le mécanisme primaire est par essence profond et stable et sa respiration permanente. Mais ils avaient tellement envie de le compter, commentait laconiquement Rollin Becker. En fait si le praticien sait dépasser ces « oscillations » et ces « arrangements » superficiels, et s'enfoncer dans les profondeurs du mécanisme, il se trouvera bientôt en présence de l'expression fluidique réelle du mécanisme respiratoire primaire, la fluctuation centrale longitudinale, phénomène fluidique et rythmique profond et stable, au rythme pratiquement constant de deux cycles et demi par minute – fluctuation centrale certes mais aussi globale tout à fait palpable et utilisable pour un praticien entraîné, non seulement au niveau du crâne et de l'axe cranio-sacré, mais aussi au niveau de n'importe quel autre élément ou tissu ou organe et dans la totalité du corps » (7).*

J'avoue que la rédaction de ce mémoire a été pour moi particulièrement « douloureuse », à la fois sur un plan personnel, mais aussi scientifique. J'ai été « choqué » de voir la divergence existant entre les données actuelles de la littérature (mobilité cérébrale synchrone de l'activité cardiaque) et mes observations de *visu* (synchronisme cerveau / respiration). Ma première réaction « cartésienne » a été de rejeter en bloc ce concept du MRP, d'où un grand trouble dans ma pratique ostéopathique, pas encore cicatrisé d'ailleurs. Mais heureusement, j'ai fini par découvrir le livre de Swedenborg (Merci M. BOUTIN) je me suis rendu compte que mes observations n'avaient rien de révolutionnaire car déjà décrites au XIX^{ème} siècle. Que de désillusions sur ces nouvelles technologies présentées par certains comme la vérité absolue, alors qu'elles ne sont qu'une vision partielle des choses, sous un certain angle de vue ; au même titre d'ailleurs que la main de l'ostéopathe va permettre par palpation d'accéder à un autre type d'information, comme le MRP par exemple, qui ne pourra pas peut-être pas s'expliquer avec les moyens de la Science actuelle. Pourquoi la sensation recueillie par l'ostéopathe au travers de sa main ne serait pas une preuve pertinente, comme le sont, par exemple, des images IRM, qui ne sont que des images reconstruites après traitement informatique d'un phénomène physique de résonance magnétique nucléaire. Simplement parce que la sensation de l'ostéopathe n'est pas reproductible d'un ostéopathe à l'autre !!!, alors que cela s'explique par une relation patient – thérapeute qui n'est jamais complètement neutre. J'ai eu la chance, ou plutôt la

volonté farouche, de me former à l'Ostéopathie. Ma main, à force de pratique, a appris à percevoir le mouvement du MRP ; mon cerveau, à force de volonté, a commencé à accepter le concept du MRP, donc pour moi, aucun doute le concept du MRP existe dans ma pratique ostéopathique.

Mais j'ai bien conscience que le Mécanisme Respiratoire Primaire n'est qu'un concept, permettant d'accéder à certaines informations permettant pour restaurer l'Harmonie corporelle, ou plutôt l'Homéostasie pour rester scientifique, une dernière fois. Mais ce n'est pas le seul, comme j'ai pu m'en apercevoir lors de ma période de doutes profonds, avec le recours à d'autres concepts, certains très personnels, mais c'est une autre histoire....

Quand on voit que, depuis peu, les mathématiciens et les physiciens s'accordent à dire qu'à l'extérieur de l'Univers, il n'y a rien, même pas le vide⁹.... Voilà une remise en cause profonde de nos croyances scientifiques cartésiennes....

Allez une dernière confiance Encore une histoire de lapin.....

⁹ Entendu sur France Inter dans une émission dont je ne me souviens plus le nom....

Aussi loin que le permet ma mémoire, j'ai toujours voulu être vétérinaire. A ce sujet, certaines images récurrentes me reviennent systématiquement à l'esprit. Un jour de Septembre 67 ou 68, alors que je me promenais au-devant de mes parents dans la campagne, un jeune lièvre est sorti subitement des fourrés pour croiser mon chemin, à quelques mètres de moi. Et là subitement, il s'est immobilisé. J'ai le souvenir d'un bébé lièvre affolé, apeuré, qui présentait une vilaine plaie sur la cuisse droite (certainement une plaie occasionnée par un chasseur). Nos regards se sont croisés. J'ai vu dans ses yeux, la terreur (a-t-il perdu ses parents ?), et un appel au secours « aide-moi s'il te plaît ». Subitement, l'arrivée de mes parents et les aboiements de chien qui se rapprochaient ont interrompu notre rencontre et le petit lièvre est reparti comme il est venu dans les fourrés. Cet échange certainement très bref a été pour moi d'une grande intensité. J'ai convaincu mes parents de tout mettre œuvre pour aider ce bébé-lièvre. Après quelques minutes de recherches, mes parents m'ont fait comprendre la vainerie de ces recherches. Je me souviens d'une très grande tristesse d'avoir été incapable de lui venir plus en aide ; même si en partant j'ai ressenti que mon copain ne m'en voulait pas et bien au contraire me remerciait Mais de quoi, je ne comprenais pas Ce jour-là, une certitude était née.... OUI IL FAUT QUE JE DEVIENNE VETERINAIRE ...

Me voilà devenu vétérinaire.... Je me suis spécialisé en orthopédie dans une école vétérinaire pour ce goût de transmettre les connaissances Oui j'ai soigné beaucoup d'animaux comme ce bébé-lièvre, mais jamais aucun ne m'a remercié comme lui..... J'avais seulement le sentiment de la mission accomplie..... Mais toujours une impression de manque.... Sans pouvoir déterminer avec plus de précision de qui il s'agit.

Et voilà que chemin faisant, après vingt ans de pratique chirurgicale, ma vie m'a conduit à étudier l'ostéopathie, discipline que je décriais haut et fort il y a maintenant une dizaine d'année.... Que de bouleversements dans ma vie.... L'une des plus belles est certainement ma nouvelle relation avec mes patients..... Je vois dans leur regard un grand merci pour l'aide que je leur apporte et me rappelle cette belle relation avec ce bébé-lièvre..... Enfin je ressens cette impression de sérénité de la « mission » complètement accomplie..... Quoi que Suis-je au bout du chemin.... Non certainement pas..... Mais je sais maintenant que je suis sur le bon chemin.....

Bibliographie

1. **Hartman, S.E.** *Cranial osteopathy : its fate seems clear.* 2006, Chiropractic \& Osteopathy, Vol. 14-10, pp. 1-3.
2. **Hartman, S.E. et Norton, J.M.** *A review of King HH and Lay EM "Osteopathy in the cranial field" in Foundations for Osteopathic Medecine, 2nd edition.* 2005, Scientific review of Alternative Medecine, Vol. 8(2), pp. 24-28.
3. **Hartman, S.E. et Norton, J.M.** *Interexaminer Reliability and cranial osteopathy.* 2002, The scientific review of alternative medecine, Vol. 6(1), pp. 23-33.
4. **Hartman, Steve E. et Norton, James M.** *Craniosacral therapy is not medicine.* 11, Nov 2002, Phys Ther, Vol. 82, pp. 1146-1147.
5. **Norton, J.M., Sibbey, G. et Broder-Oldach, R.E.** *Characterization of the cranial rhythmic impulse in healthy human adults.* 1992, AAO Journal, Vol. 2(3), pp. 9-12.
6. **Hanten, W. P., et al., et al.** *Craniosacral rhythm: reliability and relationships with cardiac and respiratory rates.* 3, Mar 1998, J Orthop Sports Phys Ther, Vol. 27, pp. 213-218.
7. **Duval, J.A.** *Techniques Osteopathiques d'Equilibre & d'Echanges Réciproques - Introduction à l'approche ostéopathique du Dr Rollin Becker, DO.* [éd.] Sully. 2008.
8. **Sutherland, W.D.** *La coupe crânienne.* [éd.] Sully. 2002.
9. **Sutherland, W.G.** *Contributions of thought. The collected writings of William Garner Sutherland, DO.* [éd.] A.S. Sutherland et Anne L. Wales. s.l. : The Sutherland Cranial Teaching Foundation Inc., 2nd Edition. Forth Worth : Texas, 1998.
10. **Adams, T., et al., et al.** *Parietal bone mobility in the anesthetized cat.* 5, May 1992, J Am Osteopath Assoc, Vol. 92, pp. 599--600, 603-10, 615-22.
11. **Crow, William T., et al., et al.** *Assessment of calvarial structure motion by MRI.* 2009, Osteopath Med Prim Care, Vol. 3, p. 8. DOI: 10.1186/1750-4732-3-8.
12. **Oleski, Sheryl Lynn, Smith, Gerald H. et Crow, William T.** *Radiographic evidence of cranial bone mobility.* 1, Jan 2002, Cranio, Vol. 20, pp. 34-38.
13. **Magoun, H.I.** *L'ostéopathie dans la sphère crânienne. Traduction Française de la 3ème édition de "Osteopathy in the cranial field.* [éd.] Editions Spirales. s.l. : Collection tradition et recherche en ostéopathie. Montréal, 1994.
14. **Issartel, L. et Issartel, M.** *L'ostéopathie exactement.* [éd.] Robert Laffont. 2005.
15. **Upledger, J. E. et Vredevoogd, J.D.** *La thérapie cranio-sacrée Tome 1.* [éd.] Satas. 1995.
16. **Bossy, J.** *Anatomie Clinique 4. Neuro-anatomie.* s.l. : Spinger.
17. **Sakka, L., Coll, G. et Chazal, J.** *Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid.* 6, Dec 2011, Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, Vol. 128, pp. 309-316.

18. **Kao, Yi-Hsuan, et al., et al.** *The respiratory modulation of intracranial cerebrospinal fluid pulsation observed on dynamic echo planar images.* 2, Feb 2008, Magn Reson Imaging, Vol. 26, pp. 198-205. DOI: 10.1016/j.mri.2007.07.001.
19. **Bechter, K.** *The peripheral cerebrospinal fluid outflow pathway - physiology and pathophysiology of CSF recirculation: A review and hypothesis.* 3, 2011, Neurology, Psychiatry and Brain Research, Vol. 17, pp. 51-66. ISSN: 0941-9500 DOI: 10.1016/j.npbr.2011.06.003.
20. **Terlizzi, Di, Roberta et Platt, Simon.** *The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: part I - function and composition.* 3, Nov 2006, Vet J, Vol. 172, pp. 422-431. DOI: 10.1016/j.tvjl.2005.07.021.
21. **Ferguson, A.J., et al., et al.** *Cranial osteopathy and craniosacral therapy: current opinions.* 1, 1998, Journal of Bodywork and Movement Therapies, Vol. 2, pp. 28-37. ISSN: 1360-8592
22. **Ferguson, A.** *A review of the physiology of cranial osteopathy.* 2, 2003, Journal of Osteopathic Medicine, Vol. 6, pp. 74-84. ISSN: 1443-8461 DOI: 10.1016/S1443-8461(03)80017-5.
23. **Butler, D.** *Mobilisation of the nervous system.* [éd.] Churchill Livingstone. 1991.
24. **Yuan, Q., Dougherty, L. et Margulies, S. S.** *In vivo human cervical spinal cord deformation and displacement in flexion.* 15, Aug 1998, Spine (Phila Pa 1976), Vol. 23, pp. 1677-1683.
25. **Moran, R. W. et Gibbons, P.** *Intraexaminer and interexaminer reliability for palpation of the cranial rhythmic impulse at the head and sacrum.* 3, 2001, J Manipulative Physiol Ther, Vol. 24, pp. 183-190.
26. **Goldbeter, A.** *Temps et Rythme Biologiques.* 2005, Bulletin de la Société Royale des Sciences de Liège, Vol. 74, pp. 299-310.
27. **Woods, J.M. et Woods, R.H.** *a physical finding relating to psychiatric disorders.* 1961, J. Am. Osteopath. Assoc, Vol. 60, pp. 988-93.
28. **Greitz, D., et al., et al.** *Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance phase imaging. The Monro-Kellie doctrine revisited.* 5, 1992, Neuroradiology, Vol. 34, pp. 370-380.
29. **Enzmann, D.R. et Pelc, N.J.** *Brain motion : measurement with phase-contrast MR imagi.* 1992, Radiology, Vol. 185, pp. 653-660.
30. **Poncelet, B. P., et al., et al.** *Brain parenchyma motion: measurement with cine echo-planar MR imaging.* 3, Dec 1992, Radiology, Vol. 185, pp. 645-651.
31. **Feinberg, D. A. et Mark, A. S.** *Human brain motion and cerebrospinal fluid circulation demonstrated with MR velocity imaging.* 3, Jun 1987, Radiology, Vol. 163, pp. 793-799.
32. **Wagshul, Mark E., Eide, Per K. et Madsen, Joseph R.** *The pulsating brain: A review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility.* 1, 2011, Fluids Barriers CNS, Vol. 8, p. 5.

33. **Swedenborg, E.** *The Brain considered anatomically, physiologically and philosophically - Volume I The Cerebrum and its Parts.* [éd.] London James Speirs. 1882.
34. **Marmarou, A., Shulman, K. et LaMorgese, J.** *Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system.* 5, Nov 1975, *J Neurosurg*, Vol. 43, pp. 523-534.
35. **Lumsden, C.E. et Pomerat, C.M.** *Normal oligodendrocytes in tissue culture: A preliminary report on the pulsatile glial cells in tissue cultures from the corpus callosum of the normal adult rat brain.* 1, 1951, *Experimental Cell Research*, Vol. 2, pp. 103-114. ISSN: 0014-4827
36. **Canti, Russell DS.** 1935, *Association Research Nervous Mental Disease*, Vol. 16, pp. 1-5.
37. **Canarelli, A.** *La vitalité, mode d'expression et mécanismes de production.* Collège d'Etudes Ostéopathiques de Montréal. 2011. Master's thesis.
38. **Canarelli, A.** *La vasomotricité et la vitalité.* 2012, *L'ostéopathie ... Précisément*, Vol. 44, pp. 35-42.
39. **Perrin, Raymond N.** *Lymphatic drainage of the neuraxis in chronic fatigue syndrome: a hypothetical model for the cranial rhythmic impulse.* 6, Jun 2007, *J Am Osteopath Assoc*, Vol. 107, pp. 218-224.
40. **Sergueef, Nicette, Nelson, Kenneth E. et Glonek, Thomas.** *The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-Doppler flowmetry.* 6, 2002, *Altern Ther Health Med*, Vol. 8, pp. 74-76.
41. **Boutin, JL.** *L'oscillation de Traube-Hering-Mayer. L'oscillation de Traube-Hering-Mayer.* September 2006.
42. **Sergueef, N.** *Anatomie Fonctionnelle appliquée à l'ostéopathie crânienne.* [éd.] Elsevier. 2009.
43. **Farasyn, A.** *New hypothesis for the origin of cranio-sacral motion.* 4, 1999, *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, Vol. 3, pp. 229-237. ISSN: 1360-8592 DOI: 10.1016/S1360-8592(99)80009-6.
44. **Malpas, S. C.** *The rhythmicity of sympathetic nerve activity.* 1, Oct 1998, *Prog Neurobiol*, Vol. 56, pp. 65-96.
45. **McPartland, J. M. et Mein, E. A.** *Entrainment and the cranial rhythmic impulse.* 1, Jan 1997, *Altern Ther Health Med*, Vol. 3, pp. 40-45.
46. **Norton, J.M.** *A tissue pressure model for the perception of the cranial rhythmic impulse.* 1991, *JAOA*, Vol. 91(10), pp. 975-994.
47. **Lee, R Paul.** *The living matrix: a model for the primary respiratory mechanism.* 6, 2008, *Explore (NY)*, Vol. 4, pp. 374-378. DOI: 10.1016/j.explore.2008.08.003.