



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

La place de la LTR dans la littérature scientifique

ABRIOUX

Louis

Promotion 16

Année 2023-2024



Bretagne Ostéopathie SARL.

Parc Monier - Bât Artémis - 167A, Rue de Lorient • 35000 RENNES • Tél. : 02 99 36 81 93 • Fax : 02 99 38 47 65

www.bretagne-osteopathie.com • contact@bretagne-osteopathie.com

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

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

REMERCIEMENTS

À l'IFSO-Rennes, pour m'avoir redonné confiance dans l'enseignement.

À Régis, dont la connaissance géographique de Rennes est aussi remarquable que son ouverture d'esprit.

À la BBC, à la Maison de la Belle Vie, aux Nantais et de manière plus générale à toute la promo P16, pour m'avoir fait découvrir les joies de l'alcool.

À Mathilde, pour toutes ces balades avec Sirius où tu m'as aidé à poser mes idées.

À mes parents, pour m'avoir fait découvrir Métropolis quand j'étais (trop) jeune.

Le médiateur entre la tête et les mains doit être le cœur.

Métropolis, 1927

TABLE DES MATIÈRES

1 INTRODUCTION	1
1.1 Présentation	1
1.2 Définitions	1
1.3 Le tissu conjonctif	1
1.3.1 Histologie.....	1
1.3.2 Propriétés mécaniques et moyens de mesure	4
1.4 LTI et LTR dans le tissu conjonctif.....	6
1.5 Mode d'installation de la LTR.....	7
1.6 Effets du traitement manuel.....	8
1.7 Objectif du TER & Questions	9
2 MÉTHODE.....	10
2.1 Choix de la méthode.....	10
2.2 Méthodologie de recherche.....	10
3 RÉSULTATS	11
3.1 De l'hyposollicitation aux propriétés mécaniques du tissu conjonctif.....	11
3.1.1 Hyposollicitation primaire.....	11
3.1.2 Hyposollicitation secondaire	15
3.2 De l'état du tissu conjonctif à ses propriétés mécaniques 17	17
3.2.1 Composant fibreux	17
3.2.2 Composant liquidien	19
3.3 De la thérapie manuelle aux propriétés mécaniques du tissu conjonctif.....	21
3.3.1 Effet réflexe vasculaire de la manipulation.....	21
3.3.2 Mécano-transduction et viscoélasticité	22

4	DISCUSSION	24
4.1	Synthèse des résultats et comparaison avec le MFOS.....	24
4.2	Limites	25
4.3	Ouverture personnelle : de la pratique à la théorie	25
4.3.1	La LTR est une structure sensible quand on y touche	26
4.3.2	Une structure moins déformable	27
4.3.3	Spontanément muette	28
4.3.4	Auto-entretenu dans le temps	28
4.3.5	L'état et la composition	29
4.3.6	En lien avec le passé vécu de la structure	30
4.3.7	Le mode d'action de la manipulation.....	31
5	CONCLUSION	32
6	BIBLIOGRAPHIE	33
7	ANNEXES	41
7.1	Annexe 1 : échelle SANRA	41

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Tissu conjonctif dense vu à l'endoscope [4].....	3
Figure 2 : Tissu conjonctif lâche vu à l'endoscope [5].....	3
Figure 3 : Schéma du tissu conjonctif lâche [5].....	4
Figure 4 : Diagramme contrainte-déformation du tissu conjonctif [6].....	5
Figure 5 : Schéma du mode d'installation de la LTR [1].....	7
Figure 6 : Schéma de la mécano-transduction [7].....	9

ABRÉVIATIONS

IFSOR : Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

MFOS : Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale

LTR : Lésion Tissulaire Réversible

MEC : Matrice Extra-Cellulaire

TER : Travail d'Etudes et de Recherche

LTI : Lésion Tissulaire Irréversible

PVA : Potentiel Vital Actualisé

HVBA : Haute Vitesse Basse Amplitude

SANRA : Scale for the Assessment of Narrative Review Articles

SQS : Structure Qui S'exprime

IASP : International Association for the Study of Pain

1 INTRODUCTION

1.1 Présentation

L'Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes (IFSOR) propose un modèle pour expliquer la manière dont nos soins fonctionnent : le Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale (MFOS). Le MFOS s'articule autour d'un concept original de la « lésion ostéopathique », portant le nom de Lésion Tissulaire Réversible (LTR). Le livre de référence du MFOS est celui de Jean-François Terramorsi : « Ostéopathie structurale : Lésion structurée ; Concepts structurants » [1].

1.2 Définitions

La LTR possède deux définitions : une définition **clinique** et une définition **théorique** :

- En termes de **clinique**, elle est définie comme étant un tissu conjonctif « gros, dur et sensible quand on y touche » [1].
- En termes de **théorie**, c'est un tissu conjonctif dont les qualités de déformabilité et d'élasticité seraient altérées.

La LTR représente une perte de déformabilité et d'élasticité au sens **qualitatif**, et non pas au sens **quantitatif**. Ce n'est donc pas une perte d'amplitude de mouvement, mais une difficulté pour le tissu conjonctif à se déformer sur son amplitude de mouvement physiologique. C'est parce que la LTR désigne un tissu conjonctif qui nous paraît se trouver dans un état qu'on peut qualifier de morbide, que le terme de « lésion » est employé. Elle est « réversible », quand le tissu conjonctif semble retrouver de sa déformabilité à la suite de nos soins. Nous pourrions dire « réversible manuellement ». Le tissu conjonctif est donc un thème central du MFOS puisqu'il est le support de la LTR. La sous-partie suivante d'intéressera donc à son histologie et à ses propriétés mécaniques.

1.3 Le tissu conjonctif

1.3.1 Histologie

Le tissu conjonctif fait partie des quatre différentes catégories de tissus du corps humain, avec les tissus nerveux, musculaires et épithéliaux. C'est le tissu le plus abondant [2]. Il est lui-même divisé en deux catégories [3], listées dans le **Tableau I**.

Tissus conjonctifs spécialisés	Tissus conjonctifs non spécialisés
<ul style="list-style-type: none"> - Osseux - Cartilagineux - Adipeux - Réticulaire - Sang - Lymphes 	<ul style="list-style-type: none"> - Lâche ou aréolaire - Dense

Tableau I : Les différents types de tissu conjonctif

Les tissus conjonctifs **spécialisés** ont des fonctions spécifiques : par exemple, le stockage d'énergie pour le tissu adipeux, l'hématopoïèse pour le tissu osseux, ou la circulation d'oxygène, de nutriments et des déchets métaboliques à travers le corps pour le sang.

Les tissus conjonctifs **non spécialisés** ont quant à eux un rôle de support structural et de protection pour l'ensemble des structures anatomiques et des organes du corps. Certains tissus spécialisés ont également cette fonction, c'est notamment le cas des tissus osseux et cartilagineux.

Ce rôle est permis par les propriétés mécaniques de leur matrice extra-cellulaire (MEC). Elle est synthétisée et organisée par les fibroblastes qui y résident. Celle-ci est constituée de deux composants principaux :

- **FIBREUX** : dont les fibres les plus importantes sont le collagène et l'élastine.
 - **Collagène** : il en existe plusieurs types, le plus répandu étant le collagène de type 1. Ce dernier possède une très faible extensibilité, ce qui veut dire qu'il résiste fortement aux contraintes d'étirement en se déformant très peu.
 - **Élastine** : elle est extensible et élastique, ce qui veut dire qu'elle se déforme si elle est soumise à une contrainte d'étirement (jusqu'à 150% de sa longueur), mais qu'elle reprend sa forme initiale une fois que la contrainte cesse.
- **LIQUIDIEN** : constitué de **substance fondamentale**. Celle-ci est principalement composée d'eau, de protéoglycanes et d'acide hyaluronique. Elle se présente comme un gel visqueux jouant un rôle de lubrifiant, et participant à la résistance aux contraintes en compression.

Les images de J-C. Guimberteau [4,5] permettent de visualiser à l'échelle microscopique l'histologie des tissus conjonctifs chez le sujet vivant, grâce à un endoscope à fort grossissement. On peut observer notamment :

- Le **tissu conjonctif dense** : il est principalement composé de fibres de collagène, lui permettant ainsi de résister à l'étirement dans le sens de ses fibres. Il a donc un rôle de transmission des forces. Il concerne les tendons, les ligaments, les fascias, les capsules articulaires, ainsi que les tissus conjonctifs des muscles et des nerfs.

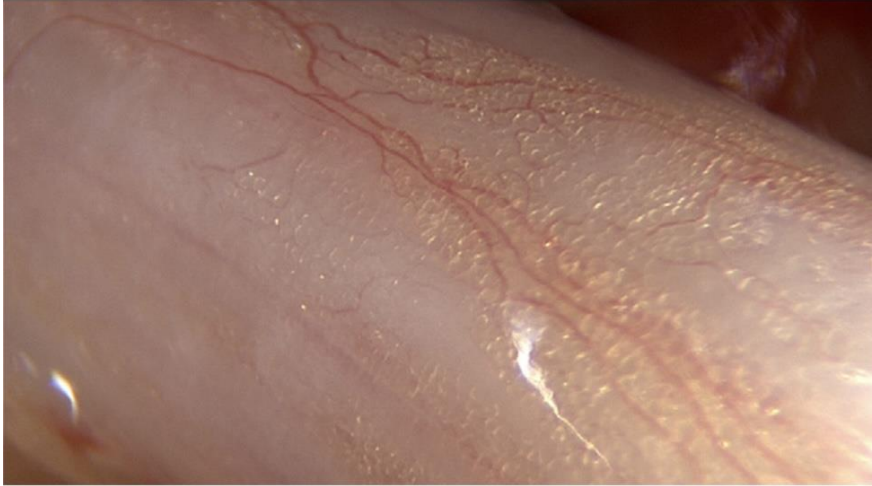


Figure 1 : Tissu conjonctif dense vu à l'endoscope [4]

- Le **tissu conjonctif lâche** : il a d'abord été décrit comme un espace virtuel rempli de liquide lubrifiant entre deux plans de glissement. En réalité, il a la forme d'un maillage tridimensionnel que J-C. Guimberteau a choisi de nommer « système microvacolaire ». Il est principalement composé de substance fondamentale, contenue dans un réseau de fibres en continuité avec les différents tissus qu'il sépare. Cette organisation lui permet d'absorber les contraintes de glissements, permettant ainsi aux tissus avoisinants de fonctionner indépendamment les uns des autres. Il est ubiquitaire, on le retrouve sur l'ensemble du corps humain.

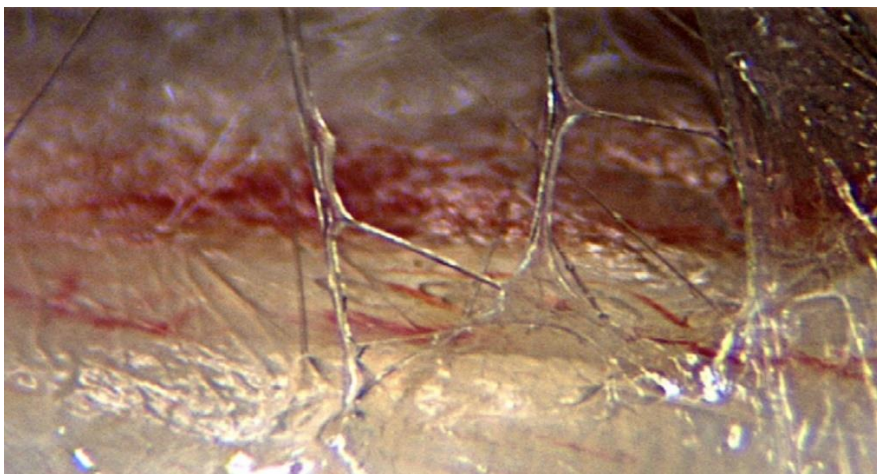


Figure 2 : Tissu conjonctif lâche vu à l'endoscope [5]



Figure 3 : Schéma du tissu conjonctif lâche [5]

L'association des éléments constituant la MEC des tissus conjonctifs leur confère certaines propriétés mécaniques. Celles-ci sont communes aux différents types de tissus conjonctifs, leur octroyant ainsi des qualités de déformabilité et d'élasticité. Elles seront détaillées dans la sous-partie suivante.

1.3.2 Propriétés mécaniques et moyens de mesure

1.3.2.1 Généralités sur la déformation des matériaux

La **déformabilité** correspond à la manière dont un matériau répond à une contrainte mécanique. On distingue deux types de déformation : la déformation élastique et la déformation plastique. Une **déformation élastique est une déformation réversible** : le matériau retourne à son état initial dès lors qu'on retire la contrainte mécanique qui s'exerce sur lui. Ainsi, l'**élasticité** correspond à la propriété d'un matériau à retrouver son état initial après avoir subi une contrainte. Une **déformation plastique est une déformation irréversible**. Dans cette situation, le matériau ne retournera pas à son état initial au retrait de la contrainte mécanique. Une déformation irréversible est toujours précédée d'une déformation réversible, et tous les matériaux solides sont déformables. Dans le MFOS, c'est la part élastique de la déformabilité des tissus qui nous intéresse, car les déformations plastiques sont irréversibles. Elles correspondent à l'usure ou à la rupture d'une structure, et nous ne prétendons pas pouvoir agir dessus manuellement.

Le **module d'élasticité** est une grandeur mécanique qui caractérise la résistance d'un matériau à une déformation élastique. Il correspond au rapport entre la contrainte et la déformation d'un matériau lors d'une épreuve mécanique. On dit qu'un matériau est **raide** lorsque son module d'élasticité est élevé, et **souple** lorsque celui-ci est bas.

Il existe en réalité plusieurs types de modules d'élasticité, qui correspondent à différentes épreuves mécaniques que l'on peut effectuer pour tester les propriétés d'un matériau. Ceux qui nous intéresseront dans le cadre de ce TER sont le module de Young (pour la traction-compression), et le module de cisaillement (pour la torsion et les cisaillements).

Le module d'élasticité peut également s'étudier à travers un diagramme contrainte-déformation, où il correspond à la pente initiale de la **courbe de contrainte-déformation**. Un exemple est donné ci-dessous avec le cas du tissu conjonctif.

1.3.2.2 Propriétés mécaniques du tissu conjonctif

Déformabilité non-linéaire : Le diagramme de contrainte-déformation des tissus conjonctifs suit une courbe en J, caractérisée par une région « toe », puis par une pente quasi-linéaire, jusqu'au seuil de rupture du tissu concerné. Son module d'élasticité correspond au coefficient de cette pente. Plus elle est verticale, plus le tissu est raide. Plus elle est horizontale, plus le tissu est souple.

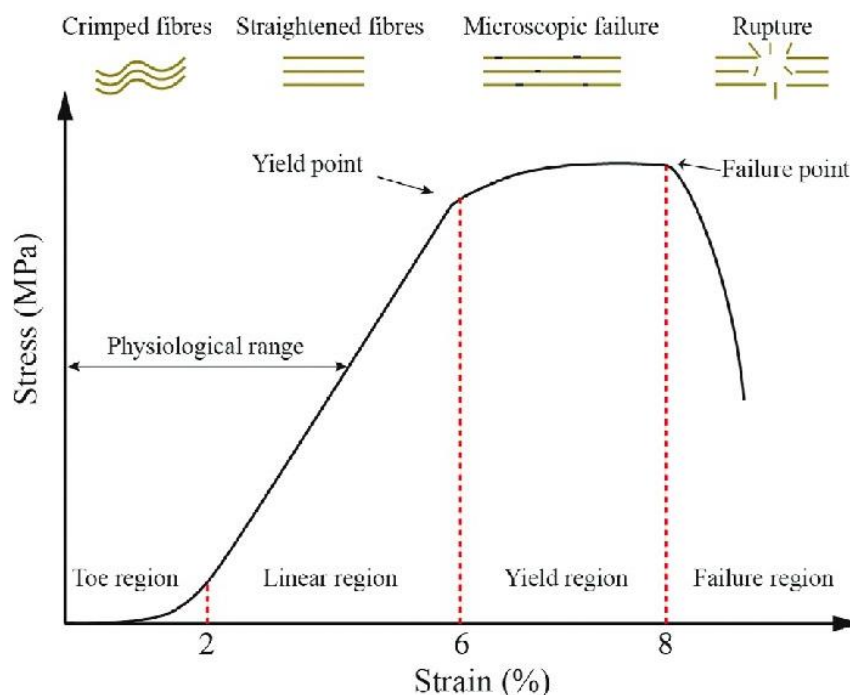


Figure 4 : Diagramme contrainte-déformation du tissu conjonctif [6]

Anisotropie : Le tissu conjonctif est dit anisotrope : cela veut dire que sa déformabilité n'est pas la même selon la direction de la contrainte qu'on lui applique. Cette propriété est due à l'orientation spatiale des fibres du tissu conjonctif.

Viscoélasticité : Le tissu conjonctif est un matériau viscoélastique, il possède donc une certaine viscosité : cela veut dire que pour une contrainte donnée, sa déformation dépend de la vitesse à laquelle la contrainte est appliquée. Le composant fibreux du tissu conjonctif est dit **rhéoépaississant** : plus la contrainte qu'il reçoit est appliquée rapidement, plus il résiste à la déformation. L'inverse est vrai pour le composant liquidien, qui est dit **rhéofluidifiant**. Parce qu'il est viscoélastique, la déformation du tissu conjonctif dépend également de la durée pendant laquelle la contrainte est appliquée : on parle de **fluage**. A contrainte et vitesse d'application égale, la déformation du tissu conjonctif augmente lorsque la durée d'application augmente.

1.4 LTI et LTR dans le tissu conjonctif

Le MFOS différencie deux types de lésions : les **Lésions Tissulaires Irréversibles (LTI)** et les **Lésions Tissulaires Réversibles (LTR)**.

Les LTI concernent les atteintes à la **composition** d'une structure. Celle-ci peut être mal construite, usée ou rompue. C'est le cas lorsqu'une structure est sollicitée au-delà de son Potentiel Vital Actualisé (PVA), c'est-à-dire, au-delà de sa capacité maximale actuelle à subir une contrainte. On parle alors d'hypersollicitation de la structure par rapport à son PVA. Les LTI concernent donc des altérations à l'**échelle macroscopique**. Nous ne prétendons pas pouvoir agir manuellement sur ce type de lésion, on pourrait donc dire qu'elles sont « irréversibles manuellement ».

J-F. Terramorsi définit la LTR comme une altération de l'**état** d'une structure. L'état représente l'arrangement à l'**échelle microscopique** des composants de la structure. Cela concernerait donc l'organisation architecturale du composant fibreux du tissu conjonctif, et le rapport eau libre/eau liée du composant liquidien. La LTR correspondrait donc à un changement de l'organisation du composant fibreux du tissu conjonctif, ainsi qu'à la prédominance d'une phase gel plutôt que sol pour le composant liquidien, le tout aboutissant à une diminution de la déformabilité du tissu concerné. J-F Terramorsi ajoute que la LTR pourrait également présenter des modifications de la proportion des différents composants du tissu conjonctif, avec notamment : une augmentation de la proportion des fibres de collagène par rapport aux fibres d'élastine, et une diminution de la proportion des protéoglycanes. Les LTR concernent donc des altérations à l'échelle microscopique, cela explique qu'elles ne soient pas nécessairement décelables avec les moyens d'imagerie courants.

1.5 Mode d'installation de la LTR

D'après le MFOS, la LTR s'installe toujours à la suite d'une **hyposollicitation spatiale ET temporelle**. Cela signifie que pour qu'une LTR s'installe, il faut qu'un tissu conjonctif ne soit pas sollicité sur certains de ses paramètres de déformabilité, pendant un certain temps. Dans ces conditions, les besoins en énergie du tissu sont réduits, ce qui ralentit la circulation et donc les échanges liquidiens qui s'y déroulent. C'est cette perturbation des échanges liquidiens qui est susceptible d'altérer les propriétés mécaniques du tissu conjonctif.

D'après J-F. Terramorsi, cette hyposollicitation peut être dite « **primaire** » ou « **secondaire** ». Elle est primaire lorsque le tissu conjonctif concerné n'est pas sollicité par manquement aux règles « idéales » d'hygiène de vie. Dans cette situation, c'est parce que l'individu ne sollicite pas son tissu conjonctif au cours des activités de sa vie quotidienne qu'il le met en conditions pour qu'une LTR s'installe. Elle est secondaire lorsque l'hyposollicitation fait suite à une hypersollicitation par rapport au PVA de la structure. Dans cette situation, l'individu a trouvé des moyens de compensations pour ne pas mettre en contrainte une structure en souffrance. Cette stratégie de compensation a perduré dans le temps, entraînant l'hyposollicitation du tissu concerné.

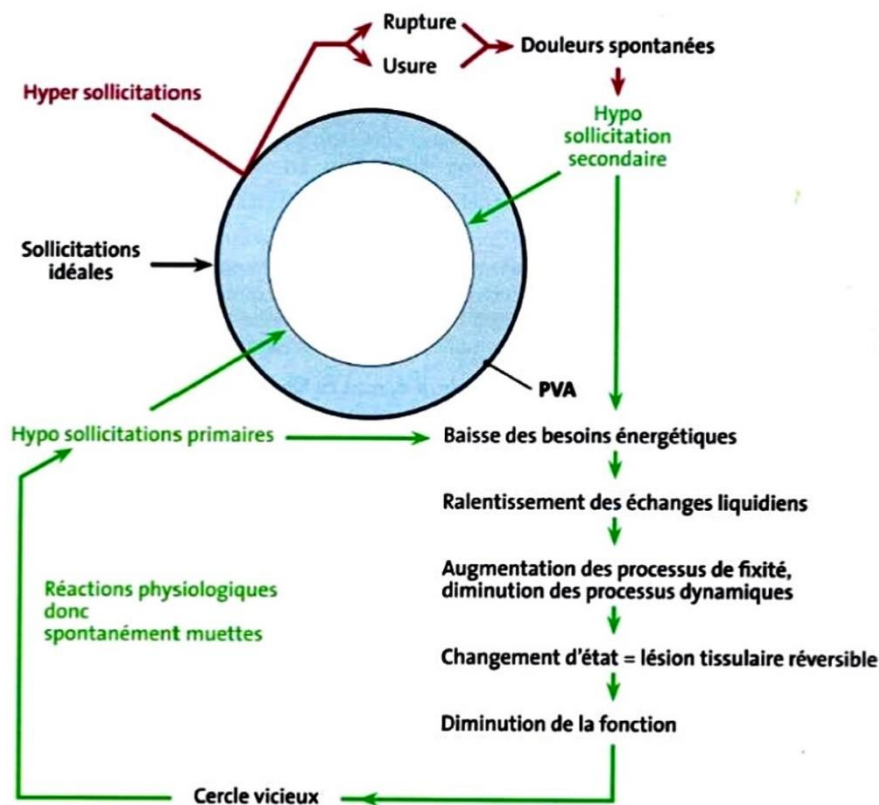


Figure 5 : Schéma du mode d'installation de la LTR [1]

L'installation de la LTR se fait donc suite à une hyposollicitation qui perdure dans le temps. Le tissu conjonctif devenant moins déformable, il est plus difficile de le faire fonctionner, et donc plus facile de l'hyposolliciter. C'est un cercle vicieux. La LTR devient durable dans le temps : on dit qu'elle est **auto-entretenu**.

1.6 Effets du traitement manuel

L'objectif du traitement manuel est de restaurer les propriétés mécaniques du tissu conjonctif en lésion. Nous avons vu que d'après le MFOS, leur altération fait suite à une perturbation des échanges liquidiens qui s'y déroulent. L'hypothèse avancée par J-F. Terramorsi est donc que la manipulation a pour finalité de **modifier l'état vasculaire local** du tissu conjonctif.

Il propose un mécanisme : l'**effet réflexe**. La stimulation des mécanorécepteurs du tissu conjonctif engendrerait par voie réflexe une augmentation de la circulation sanguine locale, restaurant les échanges liquidiens au sein du tissu concerné, lui permettant ainsi de retrouver ses qualités de déformabilité et d'élasticité. Cette voie réflexe mettrait en jeu le **système nerveux orthosympathique**, sous la forme d'une congestion active (définie comme une augmentation des débits artériel et veineux). Celle-ci correspondrait également au début d'une **réaction inflammatoire**.

J-F. Terramorsi légitime l'utilisation de techniques de thrust dites « Haute Vitesse Basse Amplitude » (HVBA), les plus locales possibles, en se basant sur la « loi d'A. Pflüger ». Pour obtenir un effet réflexe, et déclencher une réaction vasculaire maximum, il faudrait que la sollicitation des mécanorécepteurs du tissu conjonctif soit **brève, intense et isolée**. L'exemple de la claque qui fait rougir la joue est utilisé à des fins pédagogiques.

Une autre hypothèse est également suggérée par R. Terramorsi, pour expliquer le mécanisme physiologique qui permettrait au tissu conjonctif en lésion de retrouver sa déformabilité : la **mécano-transduction**. La mécano-transduction désigne la capacité des cellules, et en particulier celle des fibroblastes présents dans le tissu conjonctif, à sentir et convertir les forces mécaniques auxquelles elles sont soumises en un signal chimique. Leur capacité à sentir les forces mécaniques qui s'exercent sur la MEC est permise par la présence de protéines transmembranaires : les intégrines. Une fois activées, celles-ci sont capables d'initier une cascade de signalisation intracellulaire qui aboutit à la synthèse des protéines qui structurent la MEC.

Par mécano-transduction, il serait donc possible par nos techniques de thérapie manuelle d'avoir un effet sur le métabolisme des fibroblastes du tissu conjonctif, influençant ainsi les propriétés mécaniques du tissu concerné. R. Terramorsi parle de « réflexe cellulaire » [1]. Cependant, elle n'exclut pas que celui-ci soit complété par des mécanismes neuro-vasculaires.

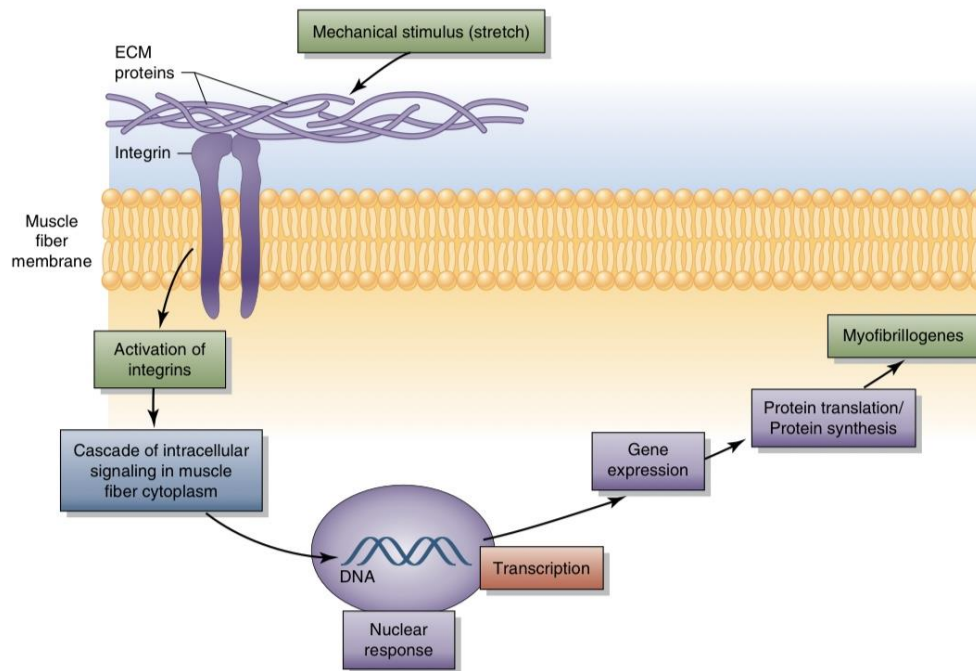


Figure 6 : Schéma de la mécano-transduction [7]

1.7 Objectif du TER & Questions

La LTR est un concept qui fait appel à plusieurs notions en rapport avec les propriétés mécaniques du tissu conjonctif, en particulier : l'hyposollicitation, l'« état » du tissu conjonctif et les effets de la manipulation. L'objectif de ce TER est donc de faire le lien entre ces différentes notions et la littérature scientifique.

Il sera centré autour de trois questions :

- Quels sont les effets de l'hyposollicitation (primaire et secondaire) sur les propriétés mécaniques du tissu conjonctif ?
- Quels sont les liens entre l'organisation architecturale du tissu conjonctif et ses propriétés mécaniques ?
- Par quels mécanismes la thérapie manuelle peut-elle agir sur les propriétés mécaniques du tissu conjonctif ?

2 MÉTHODE

2.1 Choix de la méthode

La méthode choisie pour ce TER est celle de la revue narrative. Ce type de recherche est pertinent lorsqu'il s'agit d'obtenir une vue d'ensemble d'un sujet, en particulier si celui-ci est mal défini dans la littérature [8]. En l'absence de gold-standard concernant la rédaction des revues narratives, l'échelle SANRA (**Annexe 1**) a été utilisée comme outil afin d'améliorer la qualité de cette revue.

2.2 Méthodologie de recherche

Une recherche bibliographique a été effectuée dans les bases de données électroniques MEDLINE/Pubmed et Cochrane Library, ainsi qu'à l'aide du moteur de recherche académique Google Scholar, sans définir de date de départ et jusqu'au 31 décembre 2023. Les mots-clefs les plus utilisés pour chaque notion ont été inscrits dans le **Tableau II**. Toute étude pertinente à traiter des différents sujets d'intérêts était incluse, et leur bibliographie passée en revue afin de trouver d'autres articles en rapport avec le sujet concerné. Lorsque c'était possible, les études avec un niveau de preuve élevé (méta-analyse, revue systématique, essai contrôlé randomisé de bonne qualité) étaient privilégiées.

Les études incluses étaient rapidement résumées. Les points importants et les limites de chacune d'elles étaient mis en avant, afin de les intégrer de manière compréhensive au sein du sujet traité.

Hyposollicitation	Tissu conjonctif	Propriétés mécaniques	Mécanismes d'action	Thérapie manuelle	Etat
Immobilisation Bed rest	Tendon Ligament Capsule Joint Bone Fasciae Muscle	Stiffness Elasticity	Somato-sympathetic reflex Axonal reflex Mecano-transduction	Manual therapy Osteopathy Chiropractic Physiotherapy Massage	Organisation Architecture Histology Structure Alignement

Tableau II : Mots clefs les plus fréquemment utilisés pour la recherche

3 RÉSULTATS

3.1 *De l'hyposollicitation aux propriétés mécaniques du tissu conjonctif*

3.1.1 *Hyposollicitation primaire*

Le modèle d'hyposollicitation le plus couramment utilisé est celui de l'immobilisation, soit par le biais de contentions externe ou interne, soit par l'alitement prolongé. Même si l'immobilisation ne représente pas la réalité de tous les patients recherchant des soins en ostéopathie, c'est un modèle extrême d'hyposollicitation, donc ses effets sur le tissu conjonctif devraient apparaître plus facilement. Les effets de l'immobilisation ont été étudiés sur différents types de tissu conjonctif : tendons, ligaments, myofascial, capsules articulaires, os.

3.1.1.1 *Études sur les tendons*

Couppé et al. [9] ont étudié les effets de l'immobilisation sur les propriétés mécaniques du tendon quadricipital chez l'homme jeune et âgé. Après 14 jours d'immobilisation unilatérale du membre inférieur, ils ont réalisé une diagramme contrainte-déformation pour chaque sujet en utilisant l'échographie au cours de contractions musculaires isométriques. Une diminution statistiquement significative de la raideur du tendon quadricipital était observée. De Boer et al. [10] en arrivent aux mêmes conclusions en utilisant un design similaire, avec une diminution de la raideur du tendon quadricipital après 2 semaines d'immobilisation, et d'autant plus marquée au bout de 3 semaines.

Kubo et al. [11] ont mis en évidence une diminution de la raideur du tendon quadricipital à la suite de 20 jours d'alitement, et plus tard Kubo et al. [12] avec un design similaire ont démontré une diminution de la raideur des tendons quadricipital et achilléen. Reeves et al. [13] en arrivent aux mêmes conclusions avec un alitement de 90 jours, et la pratique d'exercices sur appareils adaptés aux lits ne permettait pas d'empêcher la diminution de la raideur du tendon achilléen. Collectivement, ces études suggèrent que l'immobilisation entraîne une diminution de la raideur, et donc une augmentation de la déformabilité des tendons.

3.1.1.2 *Études sur les ligaments*

Amiel et al. [14] ont étudié les effets de l'immobilisation par fixateur interne sur les propriétés mécaniques du ligament collatéral externe du genou chez l'animal, mesurées avec

une machine de test universelle. Après 9 semaines d'immobilisation, sa raideur était diminuée sur côté immobilisé. En utilisant un design d'étude similaire, Woo et al. [15] ainsi que Binkley et al. [16] ont montré qu'après une période de 6 à 9 semaines d'immobilisation, la raideur du ligament collatéral médial du genou était diminuée chez l'animal.

Kaneguchi et al. [17] quant à eux n'ont pas montré de diminution statistiquement significative de la raideur du ligament croisé antérieur après 3 semaines d'immobilisation chez l'animal. Cependant, Larsen et al. [18] et Noyes et al. [19] ont observé une diminution de la raideur du ligament croisé postérieur, à la suite d'une période d'immobilisation de 4 et 8 semaines respectivement. Il est possible que l'absence d'effets liés à immobilisation chez Kaneguchi et al. [17] soit en lien avec une période d'immobilisation plus courte que celles utilisées par les autres auteurs.

Il semble donc que l'immobilisation entraîne une diminution de la raideur des différents ligaments étudiés. Il est possible que la sévérité des résultats observés soit dépendante de la durée d'immobilisation utilisée. Cette augmentation de la déformabilité des ligaments pourrait s'expliquer par une altération de la MEC, caractérisée par la désorganisation de ses constituants, associée à un turn-over plus important de la production de collagène aboutissant à la synthèse de fibres collagéniques moins matures, ainsi qu'à une diminution de la quantité de protéoglycanes dans la MEC [20].

3.1.1.3 Études sur le tissu myofascial

Les mesures d'amplitudes articulaires sont utilisées pour évaluer la raideur à la suite d'une période d'immobilisation. Afin de séparer la contribution des tissus articulaires (capsule/ligaments) de celle des tissus myofasciaux (muscle, fascia), la section successive des deux types de tissus est réalisée, afin que les résultats observés ne puissent être imputés qu'aux seuls tissus venant d'être sectionnés. C'est ainsi qu'il est fréquemment observé que l'immobilisation entraîne une perte d'amplitude articulaire et que le tissu myofascial contribue significativement à ces résultats [21–23]. Le tissu myofascial semble être l'acteur principal de la perte d'amplitude articulaire dans les deux premières semaines d'immobilisation, puis il y contribue de manière moins importante au fur et à mesure que celle-ci se prolonge.

Cependant, la perte d'amplitude articulaire n'est pas une mesure directe de la déformabilité des tissus myofasciaux. Nous avons vu que la déformabilité du tissu conjonctif suivait une courbe « en J ». Cela implique que la raideur perçue dépend de l'élongation du tissu concerné. De plus, il est fréquent qu'un raccourcissement des tissu myofasciaux se

produise lors des périodes d'immobilisation prolongées [24,25]. La perte d'amplitude observée à la suite de l'immobilisation pourrait donc refléter le raccourcissement du tissu myofascial, plus que sa réelle perte de déformabilité.

Pour pallier ces limitations, il faudrait étudier la courbe contrainte-déformation du tissu myofascial à la suite d'une période d'immobilisation. C'est ce que Järvinen et al. [26,27] ont réalisé chez l'animal, et ils démontrent que la raideur du tissu myofascial diminue au cours d'une période d'immobilisation de 1 à 6 semaines, et ce, peu importe la position articulaire dans laquelle est fixée l'articulation (la diminution de la raideur se retrouve donc à la fois lorsque le tissu myofascial se trouve immobilisé dans une position étirée ou raccourcie).

Ces résultats sont cohérents avec ceux de Muraki et al. [28]. Cette fois-ci la mesure du module d'élasticité était réalisé à l'aide de l'élastographie, réalisée chez l'animal in vivo après une période d'immobilisation de 6 semaines. Ils montrent, qu'à déformation du corps musculaire égale, le module d'élasticité du tissu myofascial du côté immobilisé était moins important que du côté sain, suggérant une augmentation de la déformabilité du tissu myofascial du côté immobilisé.

Collectivement, ces études suggèrent que le tissu myofascial réagit à l'immobilisation de la même manière que les autres types de tissus conjonctifs cités précédemment, c'est-à-dire, en devenant plus déformable, et cela s'explique par l'atrophie progressive de la MEC du tissu myofascial au cours de l'immobilisation [29,30].

3.1.1.4 Études sur les capsules articulaires

De la même manière que pour le tissu myofascial, les mesures classiques de la déformabilité capsulaire se basent sur la perte d'amplitude et la raideur mesurée en fin de course, en prenant soin de sectionner les tissu myofasciaux pour isoler la contribution du tissu capsulaire. Il semblerait que le tissu capsulaire soit responsable d'une partie de la perte d'amplitude articulaire observée à la suite d'une période d'immobilisation [21–23].

Cependant, la perte d'amplitude articulaire n'est pas une mesure directe de la déformabilité du tissu conjonctif capsulaire. A la connaissance de l'auteur, aucune étude n'a réalisé de diagramme contrainte-déformation pour mesurer spécifiquement les propriétés mécaniques du tissu conjonctif capsulaire après une période d'immobilisation, ni utilisé l'élastographie comme moyen de mesure. Cela s'explique peut-être par les contraintes techniques matérielles inhérentes à ce genre d'investigation.

Les tests de laxité articulaire sont peut-être plus proches des tests du jeu articulaire investigués dans notre pratique ostéopathique, car ils concernent des mouvements mineurs plus que des mouvements majeurs de l'articulation. Une seule étude a été réalisée à ce sujet : Kaneguchi et al. [31] ont mis en évidence que 3 semaines d'immobilisation du genou augmentent sa laxité antéro-postérieure, en l'absence de modification de la déformabilité sur ligament croisé antérieur, et après ablation des tissus myofasciaux. Les auteurs déduisent donc que l'augmentation de la laxité peut être imputée au tissu capsulaire.

Le contraste entre le résultat des études concernant l'amplitude articulaire et celle de Kaneguchi et al. peut s'expliquer par la déformabilité non-linéaire du tissu conjonctif capsulaire. Celle-ci a la forme d'une courbe en J : la résistance à la déformation du tissu conjonctif est plus importante lorsqu'on approche de sa déformation maximale. Les tests de laxité n'ont pas besoin d'épuiser la course complète de la capsule articulaire, contrairement aux tests d'amplitude articulaire.

Or, les études montrent qu'à la suite d'une période d'immobilisation, on observe la formation d'adhésions entre les plis synoviaux du côté de la capsule raccourci par la fixation [32]. Il s'en suit un remaniement architectural des fibres de collagènes, qui deviennent plus fines et moins organisées, aboutissant à un raccourcissement du tissu conjonctif capsulaire.

On peut donc faire l'hypothèse que l'immobilisation induit une atrophie et un raccourcissement des fibres du tissu conjonctif capsulaire, à la fois responsable de l'augmentation de la laxité articulaire (par augmentation de la déformabilité du tissu), et de la perte d'amplitude articulaire (par raccourcissement de la capsule).

3.1.1.5 Études sur l'os

Les études sur la déformabilité des os après une période d'immobilisation ont été principalement réalisées chez l'animal, car elles nécessitent l'utilisation de moyens invasifs pour tester leurs propriétés mécaniques. Les différents modèles utilisés s'accordent à convenir que tout type d'immobilisation tend à rendre les os plus déformables [33]. Par exemple, Lepola et al. [34] ont montré que 3 semaines d'immobilisation par fixation externe étaient suffisantes pour induire une diminution de la raideur osseuse du tibia lors d'un test mécanique en torsion, chez le rat. Kazarian et al. [35] en arrivent aux mêmes conclusions après seulement 2 semaines d'immobilisation, chez le primate, en utilisant un test mécanique en compression.

3.1.1.6 Synthèse de sous-partie

A travers ces études réalisées sur les différents types de tissus conjonctifs, il semblerait que l'immobilisation ait tendance à augmenter la déformabilité du tissu conjonctif. Cela s'expliquerait par l'augmentation du turn-over des composants de la MEC, se traduisant par une MEC moins mature et moins organisée. En parallèle, le raccourcissement des tissus conjonctifs myofasciaux et capsulaire pourrait expliquer la perte d'amplitude articulaire fréquemment observée en sortie d'immobilisation.

3.1.2 Hyposollicitation secondaire

L'immobilisation est encore le modèle de choix pour évaluer les effets de l'hyposollicitation sur les propriétés mécaniques du tissu conjonctif. Cette sous-partie s'intéresse en particulier aux études qui ont réalisé volontairement la lésion d'un tissu, avant de l'immobiliser et d'évaluer ses propriétés mécaniques. Ce modèle permet de s'approcher d'une situation où un patient aurait fait une hyposollicitation secondaire à l'hypersollicitation d'une structure par rapport à son PVA.

Ce genre d'étude a été réalisé sur plusieurs types de tissus conjonctifs : tendons, ligaments, myofascial, os. Aucune étude de ce genre n'a été réalisée sur le tissu capsulaire à la connaissance de l'auteur.

3.1.2.1 Etudes sur les tendons

Une revue récente de Leek et al. [36] sur la mécano-biologie de la cicatrisation tendineuse, suggère que l'immobilisation complète après une lésion tendineuse a tendance à rendre le tendon plus déformable que s'il subit une remise en charge adaptée. Il y a cependant une variabilité des résultats selon les études, potentiellement liée aux différentes méthodologies étudiées (différents tendons, différentes lésions, différents modes de cicatrisation/remise en contrainte).

Plus précisément, si la mise en charge du tendon est trop intense par rapport au stade de cicatrisation de la blessure, elle tend à rendre le tendon plus déformable que s'il avait été immobilisé [37,38]. Cela pourrait être lié au fait qu'il faut que la contrainte subit par le tendon soit en adéquation avec son stade de cicatrisation, sans quoi elle a tendance à favoriser un élargissement du foyer de blessure, avec accumulation de tissu cicatriciel [39], et qu'il y a une corrélation forte entre la quantité de tissu cicatriciel et l'augmentation de la déformabilité du

tendon [40,41]. Si une intervention de suture entre les deux berges du tendon est réalisée pour empêcher l'élargissement du foyer cicatriciel, une mise en contrainte précoce peut être réalisée et, dans ce cas, le tendon immobilisé sera plus déformable que le tendon remis en charge [42].

Sans intervention chirurgicale autre que la rupture du tendon, si on compare une immobilisation prolongée, avec une mise en contrainte passive et progressive, alors la déformabilité du tendon immobilisé a tendance à être plus importante que celui remis sous contrainte [43,44]. Cela semble être dû à une synthèse de tissu conjonctif plus irrégulière et moins organisée dans la MEC du tendon immobilisé que dans celle du tendon mis sous contrainte [45].

Il semblerait donc que l'immobilisation empêche le tendon de retrouver sa raideur d'avant blessure, alors que la mobilisation le lui permet dès lors qu'elle n'est pas excessive, c'est-à-dire qu'elle n'accentue la taille du foyer cicatriciel.

3.1.2.2 Etudes sur les ligaments

Une revue systématique récente a été publiée par Bleakley et al. [46], compilant les résultats de différentes études réalisées chez l'animal, concernant l'immobilisation après lésion ligamentaire. Chaque étude incluse présentait la méthodologie suivante : après lésion ligamentaire créée artificiellement chez l'animal, celui-ci était assigné aléatoirement soit à un groupe immobilisé, soit à un groupe exercice. Une mesure de la raideur ligamentaire était effectuée après la période d'étude. Les résultats montrent unanimement que la raideur du ligament est moindre après une période d'immobilisation, qu'après une période d'exercice. Cela suggère qu'après une lésion ligamentaire, l'hyposollicitation du tissu conjonctif a tendance à favoriser une plus grande déformabilité, comparé à un retour à l'activité.

3.1.2.3 Etudes sur le tissu myofascial

Järvinen et al. [47] ont étudié les effets de l'immobilisation ou de la mobilisation précoce après contusion musculaire sur un modèle animal (environ 1000 rats concernés sur les différentes études qu'ils ont réalisées). Les segments immobilisés présentent systématiquement une plus grande déformabilité par rapport aux segments remis en contrainte précoce [48]. Cela semble lié à une désorganisation des fibres du tissu conjonctif myofascial au cours de l'immobilisation [49]. On notera que de la même manière que pour les tendons, la mobilisation précoce (seulement dans la première semaine après la blessure)

semble élargir le foyer cicatriciel. Cependant, cela ne semble pas avoir les mêmes conséquences au long terme, probablement car l'ensemble du tissu myofascial n'est pas sectionné par la contusion musculaire, limitant ainsi l'accumulation de tissu cicatriciel. Ces résultats suggèrent qu'après une lésion myofasciale, l'immobilisation semble maintenir une plus grande déformabilité du tissu concerné, comparé à une mise en charge précoce.

3.1.2.4 Etudes sur le tissu osseux

Une revue récente de Barcik et al. [50] fait la synthèse des études ayant étudié l'intérêt de la mise en contrainte précoce après une fracture osseuse. Les résultats suggèrent que dès lors que la mise en contrainte ne porte pas atteinte à l'intégrité du foyer de fracture, celui-ci devient moins déformable par rapport à une immobilisation stricte. De cette manière, Goodship et al. [51], Tufekci et al. [52], ainsi que Barcik et al. [53] ont par exemple observé chez le mouton, que l'os fracturé était plus déformable après une période d'immobilisation, qu'après une mise en charge précoce. Ces résultats suggèrent qu'après une fracture osseuse, l'immobilisation entretient une plus grande déformabilité du tissu osseux, alors que la sollicitation précoce a tendance à la diminuer.

3.1.2.5 Synthèse de sous-partie

Ces études menées sur différents types de tissus conjonctifs lésés, suggèrent collectivement que l'immobilisation a tendance à favoriser une plus grande déformabilité, alors que la sollicitation, même précoce, permet un gain de raideur, dès lors que celle-ci ne porte pas atteinte au foyer cicatriciel. L'atteinte de ce dernier aurait tendance à entraîner une accumulation de tissu cicatriciel, procurant au tissu concerné une plus grande déformabilité.

3.2 De l'état du tissu conjonctif à ses propriétés mécaniques

3.2.1 Composant fibreux

J-F. Terramorsi fait l'hypothèse qu'une modification de l'arrangement et/ou de la proportion des fibres de collagène et d'élastine au sein du tissu conjonctif pourrait altérer ses propriétés mécaniques. Cette sous-partie a pour objectif de faire le lien entre l'organisation architecturale du tissu conjonctif et ses propriétés mécaniques.

Grâce à l'association d'une machine de test universelle et de l'imagerie microscopique, Lake et al. ont réalisé deux études sur le lien entre les propriétés mécaniques du tendon supra-épineux et son organisation architecturale, au cours d'une mise en contrainte longitudinale [54]

ou transversale [55] par rapport à son axe principal. Ils mettent en évidence que la microarchitecture des fibres de collagène du tendon n'est pas homogène entre ses parties médiale, antérieure et postérieure. Ils attribuent ces différences à l'inhomogénéité des contraintes perçues par les différents segments du tendon in vivo. Cela se manifeste par une orientation de fibres particulièrement parallèles les unes par rapport aux autres à la partie médiale du tendon, alors qu'à sa partie en contact avec la bourse sous-acromiale elles sont beaucoup moins alignées. Lake et al. mettent en évidence qu'au cours de la mise en tension, qu'elle soit longitudinale ou transversale, les fibres de collagène s'orientent progressivement dans le sens de la contrainte, jusqu'à atteindre leur maximum de déformabilité avant déchirure. L'architecture initiale semble ici jouer un rôle important dans la déformabilité du tendon : plus les fibres sont orientées dans le sens de la contrainte, moins celles-ci vont se déformer et plus la résistance à la déformation sera importante. Ainsi, la partie médiale du tendon sera d'autant moins déformable que la contrainte est appliquée dans l'axe principal du tendon, alors que la déformabilité de la partie du tendon au plus proche de la bourse sous-acromiale sera similaire entre les tests axiaux et transversaux, se rapprochant ainsi d'un matériau isotrope. Ces études suggèrent que le tissu conjonctif est d'autant moins déformable que la contrainte est appliquée dans le sens de ses fibres.

Une revue récente de Sharabi et al. [56] permet d'étendre les résultats observés par Lake et al. aux autres types de tissus conjonctifs, en s'intéressant notamment aux ligaments, aux disques vertébraux et à la peau. Ces différents types de tissus, pourtant différents en termes d'organisation et de proportion des fibres de collagène, ont tendance à s'aligner avec la contrainte qu'ils subissent, et, ce faisant, résistent de plus en plus à la déformation. Par exemple, les fibres de collagène de l'annulus fibrosus sont orientées de 30° par rapport à l'axe vertical en position de repos. Sous une contrainte en tension axiale, elles peuvent se verticaliser de 17° tout en s'allongeant de 10% de leur taille initiale [57] avant d'atteindre leur raideur maximale. Dans une étude plus ancienne, Gibson et al. [58] montrent que les fibres de collagène de la peau sont très désorganisées au repos, et pourtant elles sont toutes susceptibles de s'aligner parallèlement à la direction dans laquelle elles sont contraintes lorsqu'on les met sous tension. Plus récemment, Brashear et al. [59] ont mis en évidence que l'alignement des fibres de collagène de la MEC est le facteur le plus déterminant de la déformabilité passive du tissu myofascial. Finalement, concernant le tissu osseux, une revue récente de Hart et al. [60] sur les propriétés mécaniques de l'os montre que la résistance à la déformation de l'os est d'autant plus importante dans les directions où l'os subit régulièrement des contraintes.

Collectivement, ces études suggèrent que l'organisation des fibres du tissu conjonctif détermine bien sa résistance à la déformation. Plus précisément, celles-ci sont capables de s'orienter dans le sens de la contrainte qu'on leur applique, et elles résisteront d'autant plus que la contrainte est appliquée dans la direction initiale des fibres. Cette dernière étant déterminée par les contraintes les plus fréquemment rencontrées par le tissu concerné.

3.2.2 Composant liquidien

J-F. Terramorsi fait l'hypothèse qu'une modification du rapport eau libre/eau liée ou de la proportion de protéoglycane au sein du tissu conjonctif pourrait altérer ses propriétés mécaniques. Une hypothèse similaire est proposée par l'équipe d'Antonio Stecco, suggérant que le manque de sollicitation du tissu conjonctif au niveau des fascias est susceptible d'augmenter la concentration d'acide hyaluronique, aboutissant à une augmentation de la viscosité entre les plans de glissements des différents fascias, empêchant leur bon fonctionnement. Ils appellent ce phénomène « densification » des fascias (concernant le composant liquidien du tissu conjonctif), qu'ils opposent à la fibrose (qui concerne le composant fibreux) [61].

Les études in vitro montrent que la structure 3D de l'acide hyaluronique est dépendante de sa concentration et de son poids moléculaire. Il est capable de former des liaisons hydrophobes avec d'autres molécules d'acide hyaluronique, modifiant ainsi sa capacité à fixer des molécules d'eau et sa viscosité [62]. Ce changement de conformation des molécules d'acide hyaluronique s'apparente effectivement à la notion de changement d'état du tissu conjonctif telle que présentée dans le MFOS, à savoir que la modification de l'arrangement ou de l'assemblage à l'échelle microscopique des molécules d'acide hyaluronique modifie ses propriétés mécaniques. Cependant, ces phénomènes ont été uniquement mis en évidence in vitro. L'interprétation in vivo de ces observations et leurs implications thérapeutiques sont plus complexes. L'impact de la viscosité de l'acide hyaluronique sur ses propriétés mécaniques doit être interprété selon le mode de lubrification entre les différents éléments du modèle mécanique étudié. Les 3 principaux modèles de lubrifications sont : le modèle « lubrification limite », « lubrification mixte » et « lubrification hydrodynamique » [63]. Dans le modèle « lubrification limite », l'augmentation de la viscosité diminue les forces de frottement et suggère que la déformabilité entre les différentes pièces osseuses sera facilitée, alors que dans le modèle « lubrification hydrodynamique », l'augmentation de la viscosité augmentera les forces de frottements et aura l'effet inverse. Le modèle « lubrification mixte » est un modèle intermédiaire suggérant que les deux autres modèles peuvent exister à différents moments en fonction de la contrainte mécanique étudiée.

En ce qui concerne les fascias, l'équipe d'Antonio Stecco fait l'hypothèse que c'est le modèle « lubrification hydrodynamique » qui serait pertinent car la distance entre les feuillets de fascias est proportionnellement élevée par rapport à la taille des molécules d'acide hyaluronique [63]. Cela implique qu'une augmentation de la viscosité de l'acide hyaluronique (ce qui pourrait être le cas si sa concentration augmentait à la suite d'un manque de sollicitation), entraînerait une perte de déformabilité entre les fascias. Cependant, cette hypothèse est contre-intuitive car ce même groupe a observé que la concentration en acide hyaluronique est plus élevée dans les tissus où les forces de frottement sont plus importantes [64], suggérant que l'organisme s'adapte aux forces de frottement en augmentant localement sa production d'acide hyaluronique.

Il existe un moyen d'imagerie in vivo permettant d'évaluer l'environnement des molécules d'eau au sein d'un tissu : l'imagerie par résonance magnétique T1rho. Il n'est pas possible à l'heure actuelle d'extrapoler la conformation 3D de l'acide hyaluronique avec cet outil. Il est cependant utilisé pour estimer la concentration en protéoglycanes et en eau d'un tissu. Aucune étude n'a utilisé cet outil pour évaluer les effets de la manipulation articulaire sur le tissu conjonctif. Cependant, une étude par Menon et al. [65] l'a utilisé pour mesurer les effets de la friction sur des « densifications de fascias » chez des patients atteints d'épicondylalgie. C'était une étude de cas sur 5 patients, chez qui l'imagerie t1rho a été utilisée avant et après manipulation pour observer des variations de l'état de structuration de l'eau au sein des tissus. Il n'y avait pas de différences significatives avant-après friction.

En dehors de la thérapie manuelle, il semblerait que l'activité physique augmente la proportion de protéoglycanes relativement à l'eau libre au sein des articulations, au moins temporairement [66]. C'est probablement lié à un phénomène d'exsudation d'eau à la suite de la mise en contrainte articulaire. Au contraire, on retrouve une diminution de la proportion de protéoglycanes relativement à l'eau libre lors de l'immobilisation [67], ou dans le cas de l'arthrose [68].

Il ne semble pas possible pour l'instant de faire le lien entre l'« état » liquidien du tissu conjonctif et ses propriétés mécaniques en l'absence de modèle mécanique pouvant le caractériser. Des moyens d'imagerie modernes permettront peut-être de l'étudier in vivo au cours de traitements en thérapie manuelle dans le futur. En l'absence de plus de preuves, on peut cependant constater que l'augmentation de la part d'eau libre au sein du tissu conjonctif est globalement associée à une moins bonne santé du tissu, et ne semble donc pas souhaitable.

3.3 De la thérapie manuelle aux propriétés mécaniques du tissu conjonctif

3.3.1 Effet réflexe vasculaire de la manipulation

D'après J-F. Terramorsi : « la manipulation a pour but de modifier l'état vasculaire local » du tissu conjonctif [1] (p.143). Le mécanisme en jeu serait une congestion active par augmentation du débit artériel et veineux. Elle correspondrait au début d'un processus inflammatoire, et serait sous-tendue par une activité du système nerveux orthosympathique. De plus : « la manipulation utilise un outil mécanique, mais son mode d'action est réflexe » [1] (p.143). Le but de cette sous-partie est donc de mettre en avant la littérature concernant la régulation réflexe de la circulation sanguine locale par le système nerveux.

Sato et al. [69] ont étudié de manière extensive le réflexe somato-sympathique, mettant en jeu les afférences sensibles du système nerveux somatique et le système nerveux orthosympathique. La stimulation des afférences des tissus cutané ou musculaire semble susceptible de modifier l'activité du système nerveux sympathique, cependant, cet effet semble se faire à un niveau général, ou au moins segmentaire [70]. Cela est probablement lié au fait que le système nerveux sympathique n'innervent pas les capillaires sanguins, qui sont dénués de cellules musculaires lisses [71]. Il ne peut donc intervenir qu'à un niveau de régulation régional, par modulation de la vasoconstriction des vaisseaux de moyen à gros calibres (notamment artères et artérioles).

Un autre type de réflexe existe pouvant influencer cette fois-ci la circulation locale dans un tissu : le réflexe axonal [72]. Celui-ci met en jeu un unique axone du système nerveux somatique, dont la stimulation induit un influx nerveux à la fois dans le sens orthodromique (c'est-à-dire, vers la moëlle épinière), mais aussi dans le sens antidromique (c'est-à-dire, vers sa terminaison). Ce réflexe a été particulièrement décrit pour le tissu cutané, et permet d'expliquer la rougeur de la peau à la suite d'une stimulation nociceptive du tissu (ex : brûlure). En effet, l'influx nerveux se propageant vers la terminaison de l'axone est responsable d'une synthèse de molécule favorisant une vasodilatation locale. Cependant, ce réflexe ne semble pouvoir être induit que par une stimulation de fibres nerveuses non-mécanosensibles [73]. Si on souhaitait le déclencher par l'intermédiaire d'une stimulation mécanique, alors il faudrait qu'une inflammation du tissu concerné soit déjà présente au préalable (par sensibilisation périphérique de nocicepteurs dormants), ou que la stimulation mécanique induise des dégâts suffisants pour stimuler la synthèse locale de molécules inflammatoires [74]. De plus, les conditions requises pour l'apparition de ce réflexe ne sont décrites que pour le tissu cutané, et

il n'est pas possible de le transférer aux tissus conjonctifs plus profonds comme ceux des articulations, des ligaments ou du système myofascial.

Nonobstant, s'il fallait déclencher une réaction inflammatoire dans un tissu conjonctif profond par l'intermédiaire d'une action mécanique, alors il faudrait probablement créer une lésion importante du tissu concerné. Par exemple, Provenzano et al. [75] ont montré qu'une lésion ligamentaire de grade I ou II ne nécessitait pas ou très peu de réaction inflammatoire pour que le tissu cicatrise. Ekwueme et al. [76] en arrivent aux mêmes conclusions pour une lésion tendineuse de grade I ou II. Cela est probablement lié au fait que la lésion n'induit pas d'éloignement important des berges de la blessure (contrairement à une lésion de grade III), et ne nécessite donc pas d'accumulation de tissu cicatriciel importante pour joindre les bouts. Il en est de même pour le tissu myofascial, où la taille de la réponse inflammatoire dépend de l'ampleur des dégâts induits en cas de contusion [77].

3.3.2 Mécano-transduction et viscoélasticité

La mécano-transduction est un ensemble de mécanismes cellulaires qui permettent la conversion d'une stimulation mécanique, en un signal chimique pour la cellule. Ces mécanismes sont de plus en plus décrits dans la littérature. Par exemple, Chiquet et al. [78] mettent en évidence que les fibroblastes du tissu conjonctifs sont capables de modifier leur métabolisme dès la première mise en contrainte du tissu concerné. Cependant, ils suggèrent également dans leur conclusion que les tissus doivent intégrer des stimuli mécaniques pendant une période suffisamment longue pour pouvoir s'adapter structurellement.

En l'occurrence, une revue de Kjaer et al. [79] sur l'adaptation à la contrainte des MEC tendineuse et myofasciale met en évidence la nécessité d'une mise en charge répétée sur une période relativement longue pour observer un effet sur les propriétés mécaniques de la MEC. Une méta-analyse récente de Bohm et al. [80], montre ainsi qu'une période prolongée d'entraînement favoriserait une augmentation plus importante de la raideur tendineuse. Par exemple, Kubo et al. [81] ont montré chez l'humain qu'il fallait au moins deux mois de mise en charge répétée du tendon d'Achille avant d'observer une augmentation de sa raideur, devenant statistiquement significative seulement au bout de 3 mois. De plus, celle-ci retournait à sa valeur initiale en un mois après l'arrêt de l'entraînement (flexion plantaire isométrique).

En parallèle, une revue systématique d'Obst et al. [82] montre que le même mode de travail sur le même tendon a tendance à diminuer temporairement sa raideur à très court terme (juste après la fin de l'exercice). Cette augmentation de la déformabilité à court terme peut

s'expliquer par un phénomène de relaxation de contrainte du tissu tendineux : les matériaux viscoélastiques, lorsqu'ils sont soumis à une contrainte prolongée (étirement, exercice...), voient leur déformabilité évoluer avec le temps. La résistance opposée à la déformation diminue progressivement au cours du temps, et il faut un certain temps avant qu'elle revienne à son état de base. Ainsi, cette augmentation de la déformabilité du tissu tendineux observée dans l'étude de Obst et al. [82] a été observée dans d'autres études, qui ont mesuré l'évolution de la déformabilité du tissu concerné au cours du temps. En utilisant l'élastographie chez l'humain, Konrad et al. [83] ont montré 3min d'étirement statique des mollets augmentait la déformabilité de la jonction myotendineuse des gastrocnémiens médiaux, et que ces effets étaient maintenus pendant 5min après l'étirement. En revanche, Konrad et al. [84] en utilisant un protocole similaire avec cette fois-ci un étirement statique de 5min, montrent que l'augmentation de la déformabilité du tissu myotendineux est augmentée pendant 5min après la durée de l'étirement, mais qu'elle revient à la normale au bout de 10min. De la même manière, Taniguchi et al. [85] et Ryan et al. [86] ont montré que le gain de déformabilité obtenu après des sessions d'étirement de 2 à 8 minutes disparaissait après 10 à 20min. Il semble donc que le gain de déformabilité obtenu après la mise en tension d'un tissu conjonctif ne soit que temporaire, et serait donc probablement liée à des phénomènes viscoélastiques plus qu'à une réelle adaptation physiologique.

A la connaissance de l'auteur, aucune étude n'a essayé de mesurer la déformabilité d'un tissu conjonctif avant et après une manipulation de type HVBA. Concernant la thérapie manuelle de manière plus générale, une étude de Eriksson Crommert et al. [87] a mesuré via élastographie la déformabilité du gastrocnémien médial à la suite d'un massage de 7min, et a montré une augmentation de sa déformabilité temporaire, revenant à la normale au bout de 3min, ce qui suggère une fois de plus que des effets viscoélastiques étaient en jeu.

Ainsi, même si la mécano-transduction est le vecteur de l'adaptation des propriétés mécaniques du tissu conjonctif, ses effets ne semblent s'observer qu'à moyen ou long terme à la suite de contraintes répétées, et il ne faut pas les confondre avec les phénomènes viscoélastiques observés à court terme liés au fluage et à la relaxation de contrainte des tissus.

4 DISCUSSION

4.1 Synthèse des résultats et comparaison avec le MFOS

Certains points sont contradictoires entre la littérature scientifique et le MFOS :

- L'hyposollicitation du tissu conjonctif semble avoir tendance à augmenter sa déformabilité, plutôt que de la diminuer.
- L'organisation du tissu conjonctif détermine ses propriétés mécaniques. Il est moins déformable dans le sens où ses fibres sont les plus orientées. Or, celles-ci sont orientées dans le sens de la contrainte la plus fréquemment reçue. Le tissu conjonctif est donc moins déformable dans le sens le plus régulièrement sollicité, et non pas dans le sens le plus fréquemment hyposollicité.
- Concernant l'effet réflexe vasculaire de la manipulation, le système nerveux orthosympathique ne peut probablement pas être impliqué car il concerne une régulation régionale de la circulation sanguine, plutôt qu'un effet local. Le réflexe axonal est impliqué dans une régulation locale de la circulation, cependant il n'est décrit que pour le tissu cutané et ne peut pas être déclenché par une simple stimulation mécanique. Il faut que celle-ci soit suffisante pour créer une lésion du tissu concerné et déclencher une réponse inflammatoire. Or, les conditions nécessaires à l'apparition d'un phénomène inflammatoire dans un tissu conjonctif capsulo-ligamentaire ou myotendineux nécessite une lésion importante du tissu concerné, qui ne semble pas judicieuse à infliger à nos patients.
- La mécano-transduction est un phénomène bien décrit dans la littérature scientifique et permet d'expliquer les adaptations du tissu conjonctif à la contrainte mécanique. Cependant, même si les mécanismes cellulaires en jeu se manifestent dès la première mise en contrainte, il est nécessaire que celle-ci soit répétée dans le temps pour observer une modification des propriétés mécaniques du tissu conjonctif. Cela ne permet donc pas d'expliquer les résultats parfois immédiats de la manipulation chez nos patients, et ne correspond pas à la réalité clinique en ostéopathie, où le patient n'est pas sensé prendre un forfait de 3 à 5 séances par semaine pendant 3 mois pour obtenir un résultat.
- Toute modification des propriétés mécaniques du tissu conjonctif après une séance de thérapie manuelle semble être transitoire (de l'ordre de quelques minutes), et correspond probablement plus au caractère viscoélastique du tissu conjonctif qu'à une adaptation physiologique.

4.2 Limites

Premièrement, la LTR n'étant pas définie dans la littérature, il n'était pas possible de trouver des études traitant spécifiquement de ce sujet. Il n'était possible que de se concentrer sur des phénomènes physiologiques en lien avec la LTR, afin de prendre du recul sur les fondements théoriques utilisés pour l'expliquer.

Deuxièmement, la méthodologie utilisée étant celle de la revue narrative, ce TER ne permet de fournir qu'une vue d'ensemble de plusieurs notions théoriques tournant autour du concept de LTR. Pour approfondir ce travail, chaque sous-partie pourrait faire l'objet d'une revue systématique, tout en utilisant d'autres bases de données électroniques qui n'étaient pas accessibles techniquement, afin d'être plus exhaustif.

Troisièmement, les études incluses dans chaque sous-partie étaient de natures très diverses, allant de la recherche fondamentale aux revues systématiques. Cela est lié au fait que les notions se rattachant à la LTR sont elles-mêmes diverses, et ne peuvent pas toutes être investiguées de la même manière. C'est un biais car il était parfois compliqué de trouver suffisamment d'études avec une méthodologie similaire pour en tirer des conclusions solides. Cependant, la diversité des méthodologies utilisées par aussi être considérée comme une qualité : par exemple, dans le cadre de l'étude des effets de l'immobilisation sur les propriétés mécaniques du tissu conjonctif, il était intéressant de mêler des études avec des moyens de mesure très directs, réalisées chez l'animal dans des conditions qui ne pourraient être reproduites chez l'humain pour des raisons éthiques, avec des études réalisées chez l'humain avec des moyens de mesures moins directs mais in vivo. Cela permet une prise de recul, et lorsque le cas échéant des résultats semblables sont observés à travers des méthodologies différentes, mais pertinentes à étudier un sujet donné, on peut parler de consilience des preuves.

4.3 Ouverture personnelle : de la pratique à la théorie

Dans cette sous-partie, je me permettrai de parler à la première personne, car elle développe de façon plus personnelle la manière dont j'aborde la LTR d'un point de vue scientifique.

Comme mentionné au tout début de mon TER, la LTR possède deux définitions : une définition théorique et une définition pratique. Les résultats de ce TER montrent que le modèle théorique de la LTR est trop éloigné des phénomènes existants dans la littérature scientifique,

que ça soit dans son étiologie, sa réalité histologique, ou son mode de traitement. **Cela ne remet pas en cause la définition pratique de la LTR.** L'ostéopathie est une discipline empirique, et je pense que les résultats cliniques doivent primer sur la théorie. J'aimerais cependant présenter dans cette ouverture ma démarche personnelle d'explication théorique des résultats observés en pratique.

Les points principaux qui constituent la définition pratique de la LTR sont :

- La LTR est une structure moins déformable et sensible quand on la contraint.
- Elle est spontanément muette.
- Elle est auto-entretenu dans le temps.
- Elle concerne l'état de fonctionnement de la structure, pas sa composition.
- Elle est liée au passé vécu par la structure (ses hypo et hyper sollicitations).
- Elle est réversible spontanément, avec parfois un effet immédiat sur la fonction et la douleur perçue par le patient.

4.3.1 La LTR est une structure sensible quand on y touche

Ce cadre étant posé, j'aimerais d'abord m'intéresser à la notion de « gros, dur et sensible quand on y touche », et plus particulièrement au terme « sensible ». Dans le cas de la LTR, il me semble important de définir ce que ce terme désigne cliniquement. Bien que cela ne soit pas explicitement mentionné dans le livre de J-F. Terramorsi, le sensible de la LTR ne semble pas simplement correspondre à la capacité du patient de sentir qu'on le touche, mais à une sensation désagréable perçue lors de la mise en contrainte du tissu (soit par le thérapeute, soit par le patient lui-même). Le fait est que lorsque Robert veut aider Paulette à peindre son plafond, « *dès qu'il lève le bras, cela lui provoque une **douleur** dans la zone qui a été modifiée* » (sous-entendu, la zone en LTR) [1] (p.81). Cette situation correspond à une sollicitation directe de la LTR, et montre que le sensible de la LTR, lorsqu'on y touche, peut parfois correspondre à de la douleur. Bien-sûr, le sensible de la LTR ne correspond pas toujours à LA douleur du patient à l'origine de sa visite, notamment si la structure qui s'exprime (SQS) n'a pas de LTR sous-jacente comme dans le cas de l'hyperfonction pathologique. Cela n'empêche pas que les LTR trouvées au cours de notre investigation seront perçues comme une sensation désagréable (gêne, petite douleur, sensation de blocage...).

Or, la douleur est une « **expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à, ou ressemblant à celle associée à, une lésion tissulaire réelle ou potentielle** » d'après l'International Association for the Study of Pain (IASP) [88]. De plus, la douleur est une expérience personnelle, et un grand nombre de sensations peuvent être regroupées sous ce

terme. Par exemple, les sensations de brûlure, d'électricité, ou de fourmillements peuvent toutes être regroupées sous le nom de douleurs neuropathiques [89]. En l'occurrence, si le sensible de la LTR se trouve entre la gêne et la douleur, alors je fais l'hypothèse que le sensible de la LTR se trouve sur un continuum de l'expérience sensorielle désagréable, qui s'apparente par définition à celui de la douleur.

Les évolutions en neurosciences montrent que la douleur est une sensation désagréable générée par le cerveau dans une partie du corps, lorsqu'il conclut que celle-ci est en danger et qu'il faut la protéger [90,91]. La douleur n'est pas la seule sensation désagréable susceptible d'être perçue en cas de danger pour une structure : certains auteurs suggèrent que les sensations de raideur ou de blocage perçues par les patients ont probablement une fonction similaire [92]. Par exemple, les personnes souffrant de lombalgie chronique ont tendance à percevoir une raideur du rachis lombaire qui n'est pas corrélée à la raideur réelle de leurs tissus, en comparaison à une population saine [93].

*Si on considère que toute sensation désagréable est générée par le cerveau dans le but de protéger le corps ou une partie de celui-ci, alors **la LTR correspond nécessairement à un phénomène de protection mis en place par le système nerveux.***

Parenthèse sur le fondamental : si je suis du même niveau de complexité que mon patient, alors la sensibilité à la palpation est le seul marqueur clinique qui me permet d'objectiver la lésion puisque c'est mon patient qui le constate. Je n'ai pas la connaissance du Tout, et je ne sais pas ce qui est bon pour l'autre, alors je ne connais pas la bonne déformabilité d'une structure de l'autre. La sensibilité à la palpation est donc le seul marqueur qui me permet de ne pas avoir la prétention de savoir ce qui est bon pour l'autre. C'est également un marqueur relativement fiable inter-examineur, d'après une revue récente de Triano et al. [94].

4.3.2 Une structure moins déformable

La douleur fait partie d'une réponse de protection plus globale, intégrant notamment une participation motrice involontaire visant à empêcher la mise en contrainte de la structure perçue comme étant en danger [95]. Dans ce cas, une perte de déformabilité serait susceptible d'être perçue cliniquement, mais son origine ne serait pas intrinsèque aux propriétés mécaniques de la structure concernée. Celle-ci serait extrinsèque, **réflexe**, par l'intermédiaire d'une régulation du tonus musculaire avoisinant par le système nerveux. Il est important de noter que la réponse de protection motrice n'est pas une conséquence de la douleur : les

modifications de sensibilité et de la fonction neuro-musculaire sont deux moyens indépendants mis en place par le système nerveux pour faire face au danger perçue d'une structure [96].

La déformabilité d'une structure ne peut se considérer seulement à travers ses propriétés mécaniques intrinsèques, elle doit nécessairement prendre compte ses relations avec le système musculaire avoisinant, dont la fonction est régulée par le système nerveux pour trouver le meilleur compromis entre la protection de la structure et l'accomplissement des tâches de la vie quotidienne.

4.3.3 Spontanément muette

Puisque le système nerveux trouve une stratégie de protection, à travers une modification inconsciente de la fonction neuro-musculaire, visant à éviter la mise en contrainte de la structure perçue en danger, celle-ci peut passer inaperçue dans la vie quotidienne du patient dès lors qu'on ne vient pas la solliciter. Elle est spontanément muette.

*Considérer les modifications du tonus et de la fonction neuro-musculaire comme un moyen de protection mis en place par le système nerveux permet d'expliquer à la fois **la perte de déformabilité** de la structure qu'on interroge, et le fait que la LTR soit **spontanément muette**.*

4.3.4 Auto-entretenu dans le temps

La LTR est auto-entretenu dans le temps, ce qui implique qu'elle indépendante de l'état de cicatrisation du tissu sous-jacent, et donc qu'elle n'est pas corrélée au besoin de protection réel de celui-ci. La persistance d'une sensation désagréable ou douloureuse, en dehors des délais de cicatrisations connus des tissus, correspond à un phénomène de **sensibilisation centrale** qui est abondamment décrit dans la littérature [97]. Une hypersollicitation spatiale ou temporelle est susceptible d'entraîner des dégâts tissulaires (LTI) et une réponse inflammatoire qui activeront des nocicepteurs présents au sein du tissu conjonctif. L'influx nerveux se propage alors vers la moelle épinière, puis par un système de relais remonte vers le cerveau qui interprète ces informations et conclut ou non à la présence d'un danger nécessitant une réponse de protection, notamment par une sensation douloureuse ou une modification de la fonction neuro-musculaire. L'activation prolongée de ce circuit neuronal le rend plus facilement excitable, à tel point que des stimuli non-nociceptifs deviennent potentiellement capable de l'activer, ce qui est dans un premier temps bénéfique pour faciliter

la protection de la structure concernée. Elle peut cependant s'avérer délétère lorsque celle-ci persiste après la fin de la cicatrisation du tissu concerné.

Cette description de la sensibilisation centrale est simplifiée : celle-ci ne consiste pas simplement en une facilitation des voies nociceptives spinales. La perception du danger par le cerveau est multifactorielle, et que même si l'activation des nocicepteurs y participe fortement, celle-ci n'est ni suffisante, ni nécessaire à la création d'une sensation douloureuse. En effet, la perception du danger par le cerveau dépend d'une multitude de circuits neuro-immuns, en collaboration ou en compétition les uns avec les autres, chacun représentant des informations de danger ou de sécurité pour la partie du corps concernée [98,99]. Une sensation désagréable ou douloureuse sera susceptible d'être produite lorsque le cerveau perçoit plus d'informations en faveur d'un danger que de sécurité. Une vision plus pragmatique pourrait être de considérer que chaque structure du corps, est concernée par un système de circuits neuro-immuns qui module sa perception du danger par le cerveau. Une sorte de « **système de représentations du danger** », intégrant les terminaisons nerveuses périphériques, les nerfs et leurs ganglions rachidiens, la moelle et ses interneurons, le cerveau, ainsi que les cellules du système immunitaire (cellules gliales et astrocytes), travaillant dans son ensemble à former une représentation du danger la plus juste possible pour pouvoir fournir une réponse adaptée à la protection du corps ou d'une partie de celui-ci.

La sensibilisation centrale permet d'expliquer que la LTR, en tant que phénomène de protection mis en place par le système nerveux, soit auto-entretenu dans le temps. Dans ce cas, je me permets de définir la LTR comme une structure dont le système de représentation du danger est perturbé. Les modifications de sensibilité et de déformabilité seraient la réponse protectrice mise en place par le système nerveux pour faire face à cette perception altérée du danger vécu par la structure.

4.3.5 L'état et la composition

La sensibilisation centrale permet d'expliquer la difficulté de mettre en évidence la LTR à l'imagerie. En effet, cela explique qu'on puisse retrouver une structure moins déformable et sensible quand on y touche, sans qu'on ne trouve rien de probant à l'imagerie : l'état de la structure est perturbé, sans atteinte à la composition de la structure. Dans ce cas, l'état désigne l'état de fonctionnement de la structure, qui dépend de son système de représentation du danger, et non pas d'une organisation architecturale à une échelle soi-disant trop petite pour qu'on puisse la voir à l'imagerie.

Le manque de corrélation entre l'architecture macroscopique d'une structure et la douleur vécue par les patients devrait remettre naturellement en question la relation entre une altération de l'architecture au niveau microscopique de la structure et la plainte de nos patients. Par exemple, Nakashima et al. [100] ont mis en évidence sur une population de 1211 sujets âgé de 20 à 70 ans sans antécédents de cervicalgie, que 87% d'entre eux présentaient des anomalies discales à l'IRM. La population âgée en 20 et 30 ans présentait environ 75% d'anomalies discales. Une méta-analyse de Frank et al. [101] met en évidence que dans une population asymptomatique d'âge moyen 25 ans, 68% des hanches présentaient des lésions de labrum à l'IRM. Une revue systématique de Teunis et al. [102] met en évidence que chez une population asymptomatique âgée de 80 ans, 62% d'entre eux présentent des anomalies de la coiffe des rotateurs. Une revue systématique de Brinjikji et al. [103] montre que 37% d'une population asymptomatique âgée de 20 ans présente des discopathies à l'imagerie, et jusqu'à 96% pour une population asymptomatique âgée de 80 ans. Une méta-analyse de Culvenor et al. [104] montre que chez une population asymptomatique âgée de plus de 40 ans, 40% d'entre eux présenteront des signes d'arthrose et 20% présenteront des lésions méniscales.

*Le fait de séparer « l'état » en tant qu'**état de fonctionnement lié au système de représentation du danger de la structure**, et sa composition en tant qu'architecture de la structure, permet d'expliquer la difficulté de mettre en évidence la LTR à l'imagerie, et respecte la nature de notre travail qui se porte sur l'état et non la composition de la structure.*

4.3.6 En lien avec le passé vécu de la structure

La sensibilisation centrale est susceptible de se développer chez tout être humain dont on stimule de manière répétée les nocicepteurs d'une structure, ce qui est le plus fréquemment le cas lors d'une blessure, donc suite à une hypersollicitation spatiale ou temporelle [105]. L'immobilisation est également capable d'induire une hypersensibilité mécanique chez l'humain [106], faisant intervenir un phénomène de sensibilisation centrale [107]. De plus, l'immobilisation et la stimulation des nocicepteurs d'une structure sont toutes les deux en mesure de produire, même à court terme, des modifications au niveau du fonctionnement de plusieurs aires corticales impliquée dans la production de la douleur [108,109]. Je rajouterai que des facteurs cognitifs et émotionnels sont probablement également en jeu dans le développement de la sensibilisation centrale, expliquant pourquoi dans certaines situations propices un patient ne développe parfois pas de LTR, et vice-versa [98].

*L'hypersollicitation est donc un contributeur important pour perturber le système de représentation du danger d'une structure, mais d'une manière générale, on peut considérer que **tout manquement aux sollicitations idéales d'une structure est susceptible d'y contribuer.***

4.3.7 Le mode d'action de la manipulation

Existe-t-il des preuves que la manipulation peut avoir un effet sur le système de représentation du danger de la structure ? Puisque la définition du « système de représentation du danger » se veut la plus large possible (des terminaisons nerveuses jusqu'au cerveau), les moyens technologiques actuels rendent difficile l'étude sur certaines parties de ce système chez l'humain (notamment au niveau des ganglions rachidiens ou de la moelle épinière). Il est cependant possible d'étudier les effets de la manipulation sur des mesures de l'activité du cortex cérébral, notamment celle d'aires cérébrales particulièrement impliquées dans la formation du message douloureux (c'est-à-dire, le chaînon final du système de représentation du danger) : par exemple le cortex somatosensoriel primaire, le cortex préfrontal, ou le cortex moteur primaire [110].

Haviik et al. [111] ont publié une revue récente sur les effets de la manipulation vertébrale sur l'intégration sensorimotrice à travers différents moyens de mesure de l'activité cérébrale, et montrent que la manipulation semble pouvoir influencer l'activité de certaines aires corticales, comme le cortex préfrontal [112], ou les cortex somatosensoriel et moteur primaires [113]. L'effet semble être présent principalement si la manipulation est délivrée sur un segment « en lésion » [114] (celui-ci n'était pas explicitement défini mais impliquait une sensibilité désagréable à la palpation). La durée pendant laquelle cet effet persiste n'a pas été évaluée, mais donne une raison valable de penser que la manipulation ne se limite pas seulement à un effet sur les tissus, mais bien à une information communiquée à l'ensemble du système nerveux qui concerne la structure manipulée.

*Une approche basée sur les propriétés mécaniques du tissu conjonctif ne justifie pas de s'arrêter à la porte de la lésion. Mais considérer la manipulation comme un moyen de communiquer avec le système de représentation du danger de la structure le justifie, et je pense que c'est cette approche qui rend la manipulation plus sécuritaire, et qui fait l'originalité de la gestuelle enseignée à l'IFSO-Rennes. J'espère toujours pouvoir dire que **la manipulation a un effet réflexe, non pas vasculaire, mais parce qu'elle agit sur une perte de déformabilité et une sensibilité qui sont elles-mêmes réflexe.***

5 CONCLUSION

La LTR est un élément central du MFOS. Elle influence le raisonnement clinique car nous recherchons des structures en lésion, ainsi que la gestuelle car elle justifie de respecter la porte de la lésion lorsqu'on manipule. Elle est le fondement d'une pratique qui a fait ses preuves empiriquement.

Le MFOS a posé des bases théoriques pour essayer d'expliquer la nature de la LTR. Ce TER avait pour objectif de les mettre en perspective avec la littérature scientifique, en s'intéressant plus particulièrement aux relations entre l'hyposollicitation et les propriétés mécaniques du tissu conjonctif, entre son organisation architecturale et ses propriétés mécaniques, ainsi qu'aux mécanismes par lesquels la thérapie manuelle est susceptible de les influencer. Il offre ainsi une vue d'ensemble d'un sujet complexe et inexistant en tant que tel dans la littérature, tout en se basant sur des références scientifiques actualisées, afin de mieux appréhender les phénomènes physiologiques complexes en jeu lors de nos soins en ostéopathie.

6 BIBLIOGRAPHIE

1. Terramorsi J-F. Ostéopathie Structurale. Lésion structurée - Concepts structurants. Éoliennes & Gépro, 2013
2. Nezwek TA, Varacallo M. Physiology, Connective Tissue. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542226/>
3. Kamrani P, Marston G, Arbor TC, Jan A. Anatomy, Connective Tissue. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538534/>
4. Guimberteau JC. [Multifibrillar system and its continuity in the cytoskeleton: what are the connections between the microvacuole and the cell and where are the cells?]. *Ann Chir Plast Esthet.* oct 2012;57(5):494-6.
5. Guimberteau JC, Delage JP. [The multifibrillar network of the tendon sliding system]. *Ann Chir Plast Esthet.* oct 2012;57(5):467-81.
6. Zhu S, He Z, Ji L, Zhang W, Tong Y, Luo J, et al. Advanced Nanofiber-Based Scaffolds for Achilles Tendon Regenerative Engineering. *Front Bioeng Biotechnol.* 2022;10:897010.
7. Schoenfeld BJ. Science and Development of Muscle Hypertrophy. 2^{ème} édition. Champaign, IL : Human Kinetics ; 2021.
8. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA-a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev.* 2019;4:5.
9. Couppé C, Suetta C, Kongsgaard M, Justesen L, Hvid LG, Aagaard P, et al. The effects of immobilization on the mechanical properties of the patellar tendon in younger and older men. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* nov 2012;27(9):949-54.
10. de Boer MD, Maganaris CN, Seynnes OR, Rennie MJ, Narici MV. Time course of muscular, neural and tendinous adaptations to 23 day unilateral lower-limb suspension in young men. *J Physiol.* 15 sept 2007;583(Pt 3):1079-91.
11. Kubo K, Akima H, Kouzaki M, Ito M, Kawakami Y, Kanehisa H, et al. Changes in the elastic properties of tendon structures following 20 days bed-rest in humans. *Eur J Appl Physiol.* déc 2000;83(6):463-8.
12. Kubo K, Akima H, Ushiyama J, Tabata I, Fukuoka H, Kanehisa H, et al. Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles. *Br J Sports Med.* juin 2004;38(3):324-30.
13. Reeves ND, Maganaris CN, Ferretti G, Narici MV. Influence of 90-day simulated microgravity on human tendon mechanical properties and the effect of resistive countermeasures. *J Appl Physiol (1985).* juin 2005;98(6):2278-86.
14. Amiel D, Woo SL, Harwood FL, Akeson WH. The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: a biochemical-biomechanical correlation. *Acta Orthop Scand.* juin 1982;53(3):325-32.

15. Woo SL, Gomez MA, Sites TJ, Newton PO, Orlando CA, Akeson WH. The biomechanical and morphological changes in the medial collateral ligament of the rabbit after immobilization and remobilization. *J Bone Joint Surg Am.* oct 1987;69(8):1200-11.
16. Binkley JM, Peat M. The effects of immobilization on the ultrastructure and mechanical properties of the medial collateral ligament of rats. *Clin Orthop Relat Res.* févr 1986;(203):301-8.
17. Kaneguchi A, Ozawa J, Minamimoto K, Yamaoka K. Three-week joint immobilization increases anterior-posterior laxity without alterations in mechanical properties of the anterior cruciate ligament in the rat knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* mai 2020;75:104993.
18. Larsen NP, Forwood MR, Parker AW. Immobilization and retraining of cruciate ligaments in the rat. *Acta Orthop Scand.* juin 1987;58(3):260-4.
19. Noyes FR, Torvik PJ, Hyde WB, DeLucas JL. Biomechanics of ligament failure. II. An analysis of immobilization, exercise, and reconditioning effects in primates. *J Bone Joint Surg Am.* oct 1974;56(7):1406-18.
20. Akeson WH, Amiel D, Abel MF, Garfin SR, Woo SL. Effects of immobilization on joints. *Clin Orthop Relat Res.* juin 1987;(219):28-37.
21. Trudel G, Uthoff HK. Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. *Arch Phys Med Rehabil.* janv 2000;81(1):6-13.
22. Trudel G, Laneuville O, Coletta E, Goudreau L, Uthoff HK. Quantitative and temporal differential recovery of articular and muscular limitations of knee joint contractures; results in a rat model. *J Appl Physiol (1985).* 1 oct 2014;117(7):730-7.
23. Zhou CX, Wang F, Zhou Y, Fang QZ, Zhang QB. Formation process of extension knee joint contracture following external immobilization in rats. *World J Orthop.* 18 sept 2023;14(9):669-81.
24. Williams PE, Goldspink G. The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Anat.* oct 1973;116(Pt 1):45-55.
25. Okita M, Yoshimura T, Nakano J, Motomura M, Eguchi K. Effects of reduced joint mobility on sarcomere length, collagen fibril arrangement in the endomysium, and hyaluronan in rat soleus muscle. *J Muscle Res Cell Motil.* 2004;25(2):159-66.
26. Järvinen M. Immobilization effect on the tensile properties of striated muscle: an experimental study in the rat. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 1977;58(3):123-7.
27. Järvinen MJ, Einola SA, Virtanen EO. Effect of the position of immobilization upon the tensile properties of the rat gastrocnemius muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 1992;73(3):253-7.
28. Muraki T, Domire ZJ, McCullough MB, Chen Q, An KN. Measurement of stiffness changes in immobilized muscle using magnetic resonance elastography. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* juin 2010;25(5):499-503.
29. Savolainen J, Väänänen K, Vihko V, Puranen J, Takala TE. Effect of immobilization on collagen synthesis in rat skeletal muscles. *Am J Physiol.* mai 1987;252(5 Pt 2):R883-888.

30. Giannelli G, De Marzo A, Marinosci F, Antonaci S. Matrix metalloproteinase imbalance in muscle disuse atrophy. *Histol Histopathol.* janv 2005;20(1):99-106.
31. Kaneguchi A, Ozawa J, Minamimoto K, Yamaoka K. Three-week joint immobilization increases anterior-posterior laxity without alterations in mechanical properties of the anterior cruciate ligament in the rat knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* mai 2020;75:104993.
32. Wong K, Trudel G, Laneuville O. Noninflammatory Joint Contractures Arising from Immobility: Animal Models to Future Treatments. *Biomed Res Int.* 2015;2015:848290.
33. Brent MB, Brüel A, Thomsen JS. A Systematic Review of Animal Models of Disuse-Induced Bone Loss. *Calcif Tissue Int.* mai 2021;108(5):561-75.
34. Lepola V, Väänänen K, Jalovaara P. The effect of immobilization on the torsional strength of the rat tibia. *Clin Orthop Relat Res.* déc 1993;(297):55-61.
35. Kazarian LE, Von Gierke HE. The effects of hypokinesia in primates on bone strength. *Acta Astronaut.* 1981;8(9-10):1075-82.
36. Leek CC, Soulas JM, Sullivan AL, Killian ML. Using tools in mechanobiology to repair tendons. *Curr Tissue Microenviron Rep.* juin 2020;1(2):31-40.
37. Thomopoulos S, Williams GR, Soslowsky LJ. Tendon to bone healing: differences in biomechanical, structural, and compositional properties due to a range of activity levels. *J Biomech Eng.* févr 2003;125(1):106-13.
38. Gimbel JA, Van Kleunen JP, Williams GR, Thomopoulos S, Soslowsky LJ. Long durations of immobilization in the rat result in enhanced mechanical properties of the healing supraspinatus tendon insertion site. *J Biomech Eng.* juin 2007;129(3):400-4.
39. Peltz CD, Sarver JJ, Dourte LM, Würgler-Hauri CC, Williams GR, Soslowsky LJ. Exercise following a short immobilization period is detrimental to tendon properties and joint mechanics in a rat rotator cuff injury model. *J Orthop Res.* juill 2010;28(7):841-5.
40. Gelberman RH, Boyer MI, Brodt MD, Winters SC, Silva MJ. The effect of gap formation at the repair site on the strength and excursion of intrasynovial flexor tendons. An experimental study on the early stages of tendon-healing in dogs. *J Bone Joint Surg Am.* juill 1999;81(7):975-82.
41. Killian ML, Cavinatto L, Shah SA, Sato EJ, Ward SR, Havlioglu N, et al. The effects of chronic unloading and gap formation on tendon-to-bone healing in a rat model of massive rotator cuff tears. *J Orthop Res.* mars 2014;32(3):439-47.
42. Palmes D, Spiegel HU, Schneider TO, Langer M, Stratmann U, Budny T, et al. Achilles tendon healing: long-term biomechanical effects of postoperative mobilization and immobilization in a new mouse model. *J Orthop Res.* sept 2002;20(5):939-46.
43. Gelberman RH, Woo SL, Lothringer K, Akeson WH, Amiel D. Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexor tendons. *J Hand Surg Am.* mars 1982;7(2):170-5.
44. Hillin CD, Fryhofer GW, Freedman BR, Choi DS, Weiss SN, Huegel J, et al. Effects of immobilization angle on tendon healing after achilles rupture in a rat model. *J Orthop Res.* mars 2019;37(3):562-73.

45. Yasuda T, Kinoshita M, Abe M, Shibayama Y. Unfavorable effect of knee immobilization on Achilles tendon healing in rabbits. *Acta Orthop Scand*. févr 2000;71(1):69-73.
46. Bleakley C, Netterström-Wedin F. Does mechanical loading restore ligament biomechanics after injury? A systematic review of studies using animal models. *BMC Musculoskelet Disord*. 22 juin 2023;24(1):511.
47. Järvinen MJ, Lehto MU. The effects of early mobilisation and immobilisation on the healing process following muscle injuries. *Sports Med*. févr 1993;15(2):78-89.
48. Järvinen M. Healing of a crush injury in rat striated muscle. 4. Effect of early mobilization and immobilization on the tensile properties of gastrocnemius muscle. *Acta Chir Scand*. 1976;142(1):47-56.
49. Järvinen M. Healing of a crush injury in rat striated muscle. 2. a histological study of the effect of early mobilization and immobilization on the repair processes. *Acta Pathol Microbiol Scand A*. mai 1975;83(3):269-82.
50. Barcik J, Epari DR. Can Optimizing the Mechanical Environment Deliver a Clinically Significant Reduction in Fracture Healing Time? *Biomedicines*. 18 juin 2021;9(6):691.
51. Goodship AE, Kenwright J. The influence of induced micromovement upon the healing of experimental tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br*. août 1985;67(4):650-5.
52. Tufekci P, Tavakoli A, Dlaska C, Neumann M, Shanker M, Saifzadeh S, et al. Early mechanical stimulation only permits timely bone healing in sheep. *J Orthop Res*. juin 2018;36(6):1790-6.
53. Barcik J, Ernst M, Buchholz T, Constant C, Mys K, Epari DR, et al. The absence of immediate stimulation delays bone healing. *Bone*. oct 2023;175:116834.
54. Lake SP, Miller KS, Elliott DM, Soslowsky LJ. Effect of fiber distribution and realignment on the nonlinear and inhomogeneous mechanical properties of human supraspinatus tendon under longitudinal tensile loading. *J Orthop Res*. déc 2009;27(12):1596.
55. Lake SP, Miller KS, Elliott DM, Soslowsky LJ. Tensile properties and fiber alignment of human supraspinatus tendon in the transverse direction demonstrate inhomogeneity, nonlinearity, and regional isotropy. *J Biomech*. 3 mars 2010;43(4):727-32.
56. Sharabi M. Structural Mechanisms in Soft Fibrous Tissues: A Review. *Front Mater* [Internet]. 5 janv 2022 [cité 12 mars 2024];8. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmats.2021.793647>
57. Guerin HAL, Elliott DM. Degeneration affects the fiber reorientation of human annulus fibrosus under tensile load. *J Biomech*. 2006;39(8):1410-8.
58. Gibson T, Kenedi RM, Craik JE. The mobile micro-architecture of dermal collagen: a bio-engineering study. *Br J Surg*. oct 1965;52(10):764-70.
59. Brashear SE, Wohlgemuth RP, Gonzalez G, Smith LR. Passive stiffness of fibrotic skeletal muscle in mdx mice relates to collagen architecture. *J Physiol*. févr 2021;599(3):943-62.
60. Hart NH, Nimphius S, Rantalainen T, Ireland A, Siafarikas A, Newton RU. Mechanical basis of bone strength: influence of bone material, bone structure and muscle action. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*. sept 2017;17(3):114.

61. Pavan PG, Stecco A, Stern R, Stecco C. Painful connections: densification versus fibrosis of fascia. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18(8):441.
62. Matteini P, Dei L, Carretti E, Volpi N, Goti A, Pini R. Structural behavior of highly concentrated hyaluronan. *Biomacromolecules.* 8 juin 2009;10(6):1516-22.
63. Cowman MK, Schmidt TA, Raghavan P, Stecco A. Viscoelastic Properties of Hyaluronan in Physiological Conditions. *F1000Res.* 2015;4:622.
64. Fede C, Angelini A, Stern R, Macchi V, Porzionato A, Ruggieri P, et al. Quantification of hyaluronan in human fasciae: variations with function and anatomical site. *J Anat.* oct 2018;233(4):552-6.
65. Menon RG, Oswald SF, Raghavan P, Regatte RR, Stecco A. T1ρ-Mapping for Musculoskeletal Pain Diagnosis: Case Series of Variation of Water Bound Glycosaminoglycans Quantification before and after Fascial Manipulation® in Subjects with Elbow Pain. *Int J Environ Res Public Health.* 22 janv 2020;17(3):708.
66. Heckelman LN, Smith WAR, Riofrio AD, Vinson EN, Collins AT, Gwynn OR, et al. Quantifying the biochemical state of knee cartilage in response to running using T1rho magnetic resonance imaging. *Sci Rep.* 5 févr 2020;10(1):1870.
67. Pitsillides AA, Skerry TM, Edwards JC. Joint immobilization reduces synovial fluid hyaluronan concentration and is accompanied by changes in the synovial intimal cell populations. *Rheumatology (Oxford).* nov 1999;38(11):1108-12.
68. Hatcher CC, Collins AT, Kim SY, Michel LC, Mostertz WC, Ziemian SN, et al. Relationship between T1rho magnetic resonance imaging, synovial fluid biomarkers, and the biochemical and biomechanical properties of cartilage. *J Biomech.* 11 avr 2017;55:18-26.
69. Sato A, Schmidt RF. Somatosympathetic reflexes: afferent fibers, central pathways, discharge characteristics. *Physiol Rev.* oct 1973;53(4):916-47.
70. Sato A. Neural mechanisms of autonomic responses elicited by somatic sensory stimulation. *Neurosci Behav Physiol.* 1997;27(5):610-21.
71. Thomas GD. Neural control of the circulation. *Adv Physiol Educ.* mars 2011;35(1):28-32.
72. Groetzner P, Weidner C. The human vasodilator axon reflex - an exclusively peripheral phenomenon? *Pain.* avr 2010;149(1):71-5.
73. Schmelz M, Michael K, Weidner C, Schmidt R, Torebjörk HE, Handwerker HO. Which nerve fibers mediate the axon reflex flare in human skin? *Neuroreport.* 28 févr 2000;11(3):645-8.
74. Koppert W, Brueckl V, Weidner C, Schmelz M. Mechanically induced axon reflex and hyperalgesia in human UV-B burn are reduced by systemic lidocaine. *Eur J Pain.* juin 2004;8(3):237-44.
75. Provenzano PP, Alejandro-Osorio AL, Valhmu WB, Jensen KT, Vanderby R. Intrinsic fibroblast-mediated remodeling of damaged collagenous matrices in vivo. *Matrix Biol.* janv 2005;23(8):543-55.
76. Ekwueme EC, Choi B, Yu CF, Rao R, Pellegrini M, Mohiuddin M, et al. Sub-failure Stretch Injury Response in Rat Achilles Tendon. *Regen Eng Transl Med.* 1 déc 2017;3(4):239-46.

77. Bunn JR, Canning J, Burke G, Mushipe M, Marsh DR, Li G. Production of consistent crush lesions in murine quadriceps muscle--a biomechanical, histomorphological and immunohistochemical study. *J Orthop Res.* nov 2004;22(6):1336-44.
78. Chiquet M, Gelman L, Lutz R, Maier S. From mechanotransduction to extracellular matrix gene expression in fibroblasts. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research.* 1 mai 2009;1793(5):911-20.
79. Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev.* avr 2004;84(2):649-98.
80. Bohm S, Mersmann F, Arampatzis A. Human tendon adaptation in response to mechanical loading: a systematic review and meta-analysis of exercise intervention studies on healthy adults. *Sports Med Open.* déc 2015;1(1):7.
81. Kubo K, Ikebukuro T, Maki A, Yata H, Tsunoda N. Time course of changes in the human Achilles tendon properties and metabolism during training and detraining in vivo. *Eur J Appl Physiol.* juill 2012;112(7):2679-91.
82. Obst SJ, Barrett RS, Newsham-West R. Immediate effect of exercise on achilles tendon properties: systematic review. *Med Sci Sports Exerc.* août 2013;45(8):1534-44.
83. Konrad A, Tilp M. The Time Course of Muscle-Tendon Unit Function and Structure Following Three Minutes of Static Stretching. *J Sports Sci Med.* mars 2020;19(1):52-8.
84. Konrad A, Reiner MM, Thaller S, Tilp M. The time course of muscle-tendon properties and function responses of a five-minute static stretching exercise. *Eur J Sport Sci.* oct 2019;19(9):1195-203.
85. Taniguchi K, Shinohara M, Nozaki S, Katayose M. Acute decrease in the stiffness of resting muscle belly due to static stretching. *Scand J Med Sci Sports.* févr 2015;25(1):32-40.
86. Ryan ED, Beck TW, Herda TJ, Hull HR, Hartman MJ, Costa PB, et al. The time course of musculotendinous stiffness responses following different durations of passive stretching. *J Orthop Sports Phys Ther.* oct 2008;38(10):632-9.
87. Eriksson Crommert M, Lacourpaille L, Heales LJ, Tucker K, Hug F. Massage induces an immediate, albeit short-term, reduction in muscle stiffness. *Scand J Med Sci Sports.* oct 2015;25(5):e490-496.
88. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain.* 1 sept 2020;161(9):1976-82.
89. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment. *Physiol Rev.* 1 janv 2021;101(1):259-301.
90. Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. *Physical Therapy Reviews.* 1 sept 2007;12(3):169-78.
91. Moseley GL, Butler DS. Fifteen Years of Explaining Pain: The Past, Present, and Future. *J Pain.* sept 2015;16(9):807-13.

92. Williams MT, Gerlach Y, Moseley L. The « survival perceptions »: time to put some Bacon on our plates? *J Physiother.* 2012;58(2):73-5.
93. Stanton TR, Moseley GL, Wong AYL, Kawchuk GN. Feeling stiffness in the back: a protective perceptual inference in chronic back pain. *Sci Rep.* 29 août 2017;7(1):9681.
94. Triano JJ, Budgell B, Bagnulo A, Roffey B, Bergmann T, Cooperstein R, et al. Review of methods used by chiropractors to determine the site for applying manipulation. *Chiropr Man Therap.* 21 oct 2013;21(1):36.
95. Moseley GL, Hodges PW. Are the changes in postural control associated with low back pain caused by pain interference? *Clin J Pain.* 2005;21(4):323-9.
96. Moseley GL, Hodges PW. Reduced variability of postural strategy prevents normalization of motor changes induced by back pain: a risk factor for chronic trouble? *Behav Neurosci.* avr 2006;120(2):474-6.
97. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* mars 2011;152(3 Suppl):S2-15.
98. Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ.* déc 2001;65(12):1378-82.
99. Wallwork SB, Bellan V, Catley MJ, Moseley GL. Neural representations and the cortical body matrix: implications for sports medicine and future directions. *Br J Sports Med.* août 2016;50(16):990-6.
100. Nakashima H, Yukawa Y, Suda K, Yamagata M, Ueta T, Kato F. Abnormal findings on magnetic resonance images of the cervical spines in 1211 asymptomatic subjects. *Spine (Phila Pa 1976).* 15 mars 2015;40(6):392-8.
101. Frank JM, Harris JD, Erickson BJ, Slikker W, Bush-Joseph CA, Salata MJ, et al. Prevalence of Femoroacetabular Impingement Imaging Findings in Asymptomatic Volunteers: A Systematic Review. *Arthroscopy.* juin 2015;31(6):1199-204.
102. Teunis T, Lubberts B, Reilly BT, Ring D. A systematic review and pooled analysis of the prevalence of rotator cuff disease with increasing age. *J Shoulder Elbow Surg.* déc 2014;23(12):1913-21.
103. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol.* avr 2015;36(4):811-6.
104. Culvenor AG, Øiestad BE, Hart HF, Stefanik JJ, Guermazi A, Crossley KM. Prevalence of knee osteoarthritis features on magnetic resonance imaging in asymptomatic uninjured adults: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* oct 2019;53(20):1268-78.
105. Latremoliere A, Woolf CJ. Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. *J Pain.* sept 2009;10(9):895-926.
106. Terkelsen AJ, Bach FW, Jensen TS. Experimental forearm immobilization in humans induces cold and mechanical hyperalgesia. *Anesthesiology.* août 2008;109(2):297-307.
107. Hamaue Y, Nakano J, Sekino Y, Chuganji S, Sakamoto J, Yoshimura T, et al. Immobilization-induced hypersensitivity associated with spinal cord sensitization during cast immobilization and after cast removal in rats. *J Physiol Sci.* nov 2013;63(6):401-8.

108. Okamoto Y, Ishii D, Yamamoto S, Ishibashi K, Kohno Y, Numata K. Effects of short-term upper limb immobilization on sensory information processing and corticospinal excitability. *Exp Brain Res.* août 2022;240(7-8):1979-89.
109. Burns E, Chipchase LS, Schabrun SM. Primary sensory and motor cortex function in response to acute muscle pain: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain.* sept 2016;20(8):1203-13.
110. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther.* août 2003;8(3):130-40.
111. Haavik H, Murphy B. The role of spinal manipulation in addressing disordered sensorimotor integration and altered motor control. *J Electromyogr Kinesiol.* oct 2012;22(5):768-76.
112. Lelic D, Niazi IK, Holt K, Jochumsen M, Dremstrup K, Yelder P, et al. Manipulation of Dysfunctional Spinal Joints Affects Sensorimotor Integration in the Prefrontal Cortex: A Brain Source Localization Study. *Neural Plast.* 2016;2016:3704964.
113. Haavik-Taylor H, Murphy B. Cervical spine manipulation alters sensorimotor integration: a somatosensory evoked potential study. *Clin Neurophysiol.* févr 2007;118(2):391-402.
114. Niazi IK, Navid MS, Merkle C, Amjad I, Kumari N, Trager RJ, et al. A randomized controlled trial comparing different sites of high-velocity low amplitude thrust on sensorimotor integration parameters. *Sci Rep.* 12 janv 2024;14(1):1159.

7 ANNEXES

7.1 Annexe 1 : échelle SANRA

SANRA – explanations and instructions

This scale is intended to help editors assess the quality of a narrative review article based on formal criteria accessible to the reader. It cannot cover other elements of editorial decision making such as degree of originality, topicality, conflicts of interest or the plausibility, correctness or completeness of the content itself. SANRA is an instrument for editors, authors, and reviewers evaluating individual manuscripts. It may also help editors to document average manuscript quality within their journal and researchers to document the manuscript quality, for example in peer review research. Using only three scoring options, 0, 1 and 2, SANRA is intended to provide a swift and pragmatic sum score for quality, for everyday use with real manuscripts, in a field where established quality standards have previously been lacking. It is not designed as an exact measurement of the quality of all theoretically possible manuscripts. For this reason, the extreme values (0 and 2) should be used relatively freely and not reserved only for perfect or hopeless articles.

We recommend that users test-rate a few manuscripts to familiarize themselves with the scale, before using it on the intended group of manuscripts. Ratings should assess the totality of a manuscript, including the abstract. The following comments clarify how each question is designed to be used.

Item 1 – Justification of the article's importance for the readership

Justification of importance for the readership must be seen in the context of each journal's readership.

Consider how well the manuscript outlines the clinical problem and highlights unanswered questions or evidence gaps – thoroughly (2), superficially (1), or not at all (0).

Item 2 – Statement of concrete/specific aims or formulation of questions

A good paper will propose one or more specific aims or questions which will be dealt with or topics which will be reviewed.

Please rate whether this has been done thoroughly and clearly (2), vaguely or unclearly (1), or not at all (0).

Item 3 – Description of the literature search

A convincing narrative review will be transparent about the sources of information on which the text is based. Please rate the degree to which you think this has been achieved. To achieve a rating of 2, it is not necessary to describe the literature search in as much detail as for a systematic review (searching multiple databases, including exact descriptions of search history, flowcharts, etc.), but it is necessary to specify search terms, and the types of literature included. A manuscript which only refers briefly to its literature search would score 1, while one not mentioning its methods would score 0.

Item 4 – Referencing

No manuscript references all statements. However, those that are essential for the arguments of the manuscript – “key statements” – should be backed by references in all or almost all cases. Exceptions could reasonably be made for rating purposes where a key statement has uncontroversial face-validity, such as “Diabetes is among the commonest causes of chronic morbidity worldwide.”

Please rate the completeness of referencing: for most or all relevant key statements (2), inconsistently (1), sporadically (0).

Item 5 – Scientific reasoning

The item describes the quality of the scientific point made. A convincing narrative review presents evidence for key arguments.

It should mention study design (randomized controlled trial, qualitative study, etc), and where available, levels of evidence.

Please rate whether you feel this has been done thoroughly (2), superficially (1), or hardly at all (0). Unlike item 6, which is concerned with the selection and presentation of concrete outcome data, this item relates to the use of evidence and of types of evidence in the manuscript's arguments.

Item 6 – Appropriate presentation of data:

This item describes the correct presentation of data central to the article's argument. Which data are considered relevant varies from field to field. In some areas relevant data would be absolute rather than relative risks or clinical versus surrogate or intermediate end-points. These outcomes must be presented correctly. For example, it is appropriate that effect sizes are accompanied by confidence intervals. Please rate how far the paper achieves this – thoroughly (2), partially (1), or hardly at all (0). Unlike item 5, which relates to the use of evidence and of types of evidence in the manuscript's arguments, this item is concerned with the selection and presentation of concrete outcome data.

Reference

Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S: SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Research Integrity and Peer Review* (2019) 4:5
<https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8>

RÉSUMÉ

Contexte : La Lésion Tissulaire Réversible (LTR) est un élément central du Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale (MFOS), tel qu'enseigné à l'IFSO-Rennes. Elle possède une définition pratique, celle d'une structure moins déformable et sensible quand on y touche, et une définition théorique basée notamment sur les propriétés mécaniques du tissu conjonctif.

Objectif : Comparer les notions théoriques sur lesquelles repose la LTR à la littérature scientifique, en se concentrant plus particulièrement sur les effets de l'hyposollicitation sur les propriétés mécaniques du tissu conjonctif, la relation entre l'organisation architecturale du tissu conjonctif et ses propriétés mécaniques, et les mécanismes par lesquels la manipulation est susceptible de les influencer.

Méthode : Revue narrative via MEDLINE/Pubmed, Cochrane Library et Google Scholar jusqu'au 31 décembre 2023, en utilisant l'échelle SANRA comme ligne directrice.

Résultats : Des études en lien avec les fondements théoriques de la LTR ont été trouvées, concernant notamment : les effets de l'hyposollicitation primaire ou secondaire sur différents types de tissu conjonctif (tendon, ligament, myofascial, capsulaire, osseux) ; la relation entre l'architecture fibreuse ou les propriétés liquidiennes du tissu conjonctif et ses propriétés mécaniques ; le réflexe orthosympathique ; la mécano-transduction ; les effets de la contrainte mécanique en thérapie manuelle sur la viscoélasticité des tissus in vivo.

Conclusion : Ce TER présente des références scientifiques actualisées sur des phénomènes physiologiques en lien avec la LTR, permettant de prendre du recul sur certaines notions théoriques du MFOS.