



OSTÉOPATHIE

Nicette Sergueef

# Ostéopathie pédiatrique



## Dans la même collection

### L'anneau pelvien

T. Liévois  
ISBN : 2-84299-738-7

### Diagnostic ostéopathique général

A. Croibier  
ISBN : 2-84299-655-0

### Manipulations de la prostate

J.-P. Barral  
ISBN : 2-84299-654-2

### Manipulations des nerfs périphériques

J.-P. Barral, A. Croibier  
ISBN : 2-84299-599-6

### Manipulations viscérales 1

J.-P. Barral, P. Mercier  
ISBN : 2-84299-620-8

### Manipulations viscérales 2

J.-P. Barral  
ISBN : 2-84299-621-6

### Le thorax : manipulations viscérales

J.-P. Barral  
ISBN : 2-84299-690-9

### Ostéopathie. Principes et applications ostéoarticulaires

O. Auquier  
ISBN : 978-2-84299-806-6

### Du même auteur

*L'Odyssée de l'iliaque.* Paris : Spek éd., 1985

*Le B.A.BA du crânien.* Paris : Spek éd., 1986

*La thérapie cranosacrée chez l'enfant,* Paris : Spek éd., 1988

*C0, C1, C2, Données physiologiques et normalisations.* Paris :  
Spek éd., 1989

*Normaliser la colonne sans « manipulation vertébrale ».* Paris :  
Spek éd., 1994

*Approche ostéopathique des plagiocéphalies avec ou sans torticolis.*  
Paris : Spek éd., 2004

# Ostéopathie pédiatrique

Nicette Sergueef

Préface

**Harold Magoun Jr**



ELSEVIER  
MASSON

<b>Avant-propos</b> .....	<b>IX</b>
<b>Préface</b> .....	<b>XI</b>
<b>Abréviations</b> .....	<b>XII</b>
<b>Chapitre 1</b>	
<b>La naissance et le nouveau-né</b> .....	<b>1</b>
Foetus à terme .....	3
Bassin maternel .....	7
Naissance .....	19
<b>Chapitre 2</b>	
<b>Croissance et développement de l'enfant</b> .....	<b>35</b>
Neurocrâne .....	37
Viscérocrâne .....	41
Développement postnatal .....	44
Développement psychomoteur .....	54
<b>Chapitre 3</b>	
<b>Le concept crânien</b> .....	<b>61</b>
Anatomie .....	63
Insertions dures .....	75
Mouvements du concept crânien .....	83
<b>Chapitre 4</b>	
<b>Les dysfonctions</b> .....	<b>111</b>
Définitions de la dysfonction .....	113
Schémas des dysfonctions .....	115
Étiologies de la dysfonction .....	128

<b>Chapitre 5</b>	
<b>Examen du patient</b> .....	<b>147</b>
Anamnèse .....	149
Examen .....	152
Examen du nourrisson .....	156
Examen de l'enfant .....	170
Examen de l'adolescent .....	181
<b>Chapitre 6</b>	
<b>Traitement du patient</b> .....	<b>193</b>
Les grands principes .....	195
Normalisation des membranes intracrâniennes et intraspinales .....	200
Procédures myofasciales .....	204
Procédures de modelage .....	209
Procédures de la synchondrose sphénobasilaire .....	211
Procédures occipitales .....	213
Procédures sphénoïdales .....	216
Procédures temporales .....	218
Procédure frontale .....	223
Procédures de la voûte .....	224
Procédures faciales .....	226
Procédures pelviennes .....	233
Procédures vertébrales .....	236
Procédures appendiculaires .....	239
Procédures viscérales .....	243
Procédure diaphragmatique .....	245
Amplification de l'impulsion rythmique crânienne (IRC) .....	246
<b>Chapitre 7</b>	
<b>Les présentations cliniques</b> .....	<b>251</b>
Dysfonctions axiales .....	253
Dysfonctions appendiculaires .....	277
Troubles ORL .....	295
Troubles respiratoires .....	334
Troubles oculaires .....	348
Troubles digestifs .....	368
Dysfonctions orofaciales .....	388
<b>Index</b> .....	<b>431</b>

## Nicette Sergueef

Kinésithérapeute, Ostéopathe,  
Associate Professor,  
Midwestern University, Chicago College of Osteopathic Medicine  
Department of Osteopathic Manipulative Medicine  
555 31<sup>st</sup> Street  
Downers Grove, IL 60515 USA

### *Ostéopathie pédiatrique*

Responsable éditorial : Marie-José Rouquette  
Éditeur : Peggy Lemaire  
Chef de projet : Aude Cauchet  
Conception graphique et maquette de couverture : Véronique Lentaigne  
Illustrations de couverture : © Nicette Sergueef

Illustrations et dessins intérieur : © Éléonore Lamoglia, en pages : 6-9, 17, 20, 23, 24, 26, 28, 51, 84, 85, 90-93, 95, 97, 99, 100, 106, 107, 120, 121, 129, 132, 134, 136, 137, 139, 173, 259, 271, 284, 294, 332, 405, 408  
Photographies : © Nicette Sergueef, en pages : 29, 55, 123, 141, 150, 156, 157, 158, 162, 163, 164, 167, 168, 169, 171, 172, 183, 184, 190, 200-248, 258, 261, 290.

Les illustrations et dessins intérieur sont aussi extraits et adaptés des livres suivants : *Gray's Anatomie pour les étudiants*. Paris : Elsevier 2006. *Gray's anatomy, 38th ed.* Edinburgh : Churchill Livingstone; 1995. *L'encyclopédie médico-chirurgicale*. Paris : Elsevier. *The Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* en page 268. *Bosma J*, Oral and pharyngeal development and function, *J Deut Res* 1963, en page 49. Toutes les illustrations sont reproduites avec l'aimable autorisation des éditeurs.

---

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés  
62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex  
<http://france.elsevier.com>

---

L'éditeur et l'auteur ne pourront être tenus pour responsables de tout incident ou accident, tant aux personnes qu'aux biens, qui pourrait résulter soit de leur négligence, soit de l'utilisation de tous produits, méthodes, instructions ou idées décrits dans la publication. En raison de l'évolution rapide de la science médicale, l'éditeur et l'auteur recommandent qu'une vérification extérieure intervienne pour les diagnostics et la posologie.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays. En application de la loi du 1er juillet 1992, il est interdit de reproduire, même partiellement, la présente publication sans l'autorisation de l'éditeur ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris).

*All rights reserved. No part of this publication may be translated, reproduced, stored in a retrieval system or transmitted in any form or by any other electronic means, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without prior permission of the publisher.*

---

Photocomposition : MCP, 45774 Saran cedex (France)  
Imprimé en Italie par Printer Trento, 38100 Trento  
Dépôt légal : janvier 2010

ISBN : 978-2-84299-917-9  
ISSN : 1768-1995

# Avant-propos

Dans l'écriture de cet ouvrage, je me suis appliquée à présenter au lecteur une approche logique du traitement ostéopathique des nourrissons, des enfants et des adolescents. Ce texte représente trente années de pratique clinique complétées par une revue minutieuse de la littérature scientifique. J'ai essayé de fournir les bases anatomiques qui permettent d'expliquer les dysfonctions somatiques, afin que le lecteur comprenne le raisonnement logique conduisant à l'application efficace des procédures ostéopathiques dans les traitements pédiatriques.

L'ostéopathie propose une approche holistique du patient, et ce livre, bien que centré sur les principes de l'ostéopathie crânienne, suit cette philosophie : tous les tissus du corps sont fonctionnellement reliés. Par conséquent, le praticien ne traite pas seulement le crâne. Chaque partie du corps où est identifiée une dysfonction somatique doit être traitée.

De nombreux modèles sont développés et enseignés dans l'approche thérapeutique manuelle. Toutefois, il n'y a qu'une vérité, et cette vérité est la vérité du corps ; elle est basée sur l'anatomie. En fait, dans la pléthore des modèles manipulatifs, une analyse attentive révèle que les différents modèles représentent des descriptions des mêmes processus dysfonctionnels. La particularité de l'ostéopathie pédiatrique est que l'enfant présente des modèles fonctionnels et dysfonctionnels fondamentaux qui ne sont

pas encore perturbés par la multiplicité des dysfonctions, traumatismes et schémas de compensation que la vie distribue à chacun d'entre nous. Dès lors, les modèles de ces jeunes patients sont plus faciles à comprendre que les modèles rencontrés chez les adultes où le temps a favorisé l'accumulation de dysfonctions surajoutées les unes aux autres. Si le praticien comprend ce qui se passe chez l'enfant, il peut alors comprendre plus facilement le corps de l'adulte.

L'usage des principes de l'ostéopathie crânienne dans le traitement des bébés, des enfants et, à un moindre degré, des adolescents est particulièrement approprié. Anatomiquement, ces sujets n'ont pas terminé leur croissance. Leurs sutures n'ont pas fusionné et leurs os ne sont pas complètement ossifiés. Leur anatomie est dans un tel état de vitalité que non seulement les dysfonctions somatiques peuvent être normalisées, mais les effets provoqués chez le patient par ces dysfonctions sont souvent réversibles. Par conséquent, chez ces sujets, l'issue à long terme d'un traitement adapté revêt une importance primordiale. Le fantastique potentiel de croissance des os, des articulations, et des structures myofasciales doit démarrer sur de bonnes bases pour une fonction optimale pendant l'enfance, puis le reste de la vie.

De surcroît, en tant que patients, les bébés et les enfants sont psychologiquement uniques. Ce ne sont pas de simples

versions réduites des adultes. Ils n'ont pas encore développé d'espoir sur ce que le thérapeute peut leur apporter. En revanche, ils sentent leur malaise et sont parfaitement conscients de ce qui est tenté pour les soulager. Instinctivement, ils sentent ce qui est juste, et sont de ce fait les meilleurs professeurs pour qui veut bien être attentif à leurs réponses.

Rien dans ce livre n'a pour but de remplacer un avis et un traitement médical adéquat. L'ostéopathie n'est pas une panacée. Les procédures ostéopathiques traitent les dysfonctions somatiques et seulement les dysfonctions somatiques. L'élimination des dysfonctions permet aux capacités d'autoguérison du corps humain de fonctionner de manière optimale. Quand le traitement est efficace, la réponse est rapide et unéquivoque. Une absence de réponse indique au praticien qu'il doit reconsidérer son diagnostic et chercher la consultation et le traitement adéquats

L'approche ostéopathique est bien indiquée chez les jeunes patients, parce

qu'ils répondent rapidement au traitement. En fait, cette qualité renforce la nécessité d'une réévaluation du sujet qui ne répond pas rapidement au traitement. Cela dit, il faut aussi reconnaître que les procédures ostéopathiques peuvent être employées pour traiter des dysfonctions somatiques qui souvent compliquent des conditions médicales spécifiques et souvent chroniques. Dans ce cas, le traitement de la dysfonction somatique doit être considéré comme un adjuvant au traitement médical habituel.

Mon souhait est que ce texte facilite la compréhension de l'impact significatif des dysfonctions somatiques sur la population pédiatrique, et que son contenu aide le lecteur à traiter efficacement ces jeunes sujets. L'ostéopathie offre aux jeunes patients la capacité de répondre le plus efficacement possible aux dysfonctions et de développer un corps d'adulte sain et fonctionnel.

*Nicette Sergueef*

# Préface

Enfant, William Garner Sutherland était encouragé à « creuser » dans la parcelle familiale où poussaient les pommes de terre. Il s'est rendu compte que plus il creusait, plus il était récompensé de creuser. Sa vie entière, il a conservé cette philosophie. À l'école d'ostéopathie, en observant un crâne désarticulé, le Dr W.-G. Sutherland est frappé par l'idée que les surfaces articulaires sont conçues pour le mouvement. Ne trouvant aucun support pour cette idée, avec beaucoup de bravoure, il expérimente sur sa propre tête, « creuse » et prouve son « mouvement crânien ». Au début, il ne traite que les adultes, mais devant son grand succès, les demandes affluent pour traiter les nourrissons et les enfants. Il se porte volontaire pour travailler dans un centre pour enfants handicapés, ce qui l'expose à de nombreux cas cliniques, avec là encore beaucoup de succès. W.-G. Sutherland a minimisé sa contribution en disant qu'il « avait seulement tiré de côté un rideau ». Mais quelle vue fantastique ce rideau a révélé !

L'ostéopathie craniosacrée a largement contribué au domaine de la santé et son impact le plus grand est certainement l'aide apportée aux nourrissons et aux enfants pour leur permettre d'atteindre leur plus grand potentiel, sans pour autant minimiser les bénéfices que peuvent retirer les adultes de cette thérapie.

L'ostéopathie s'est répandue à travers de nombreux pays ; elle est particulièrement

bien implantée en France. Mon père, l'auteur de *Osteopathy in the Cranial Field* fut l'un des premiers à enseigner en France il y a plus de quarante ans, et il eut la satisfaction d'observer le fruit de ses efforts. Les ostéopathes français ont une compréhension enthousiaste de l'enseignement à la fois de Still et de Sutherland, et à leur tour ils ont « creusé ». Non seulement ils pratiquent l'ostéopathie, mais ils l'enseignent, et contribuent à la littérature ostéopathique. Nicette Sergueef pratique et enseigne l'ostéopathie depuis une trentaine d'années, à la fois en Europe et au Chicago College of Osteopathic Medicine. Elle est l'auteur de nombreux ouvrages d'ostéopathie en français, dont plusieurs ont été traduits en allemand et en italien.

*Ostéopathie pédiatrique* est la plus récente contribution de Nicette Sergueef. Elle traite de la totalité du sujet, depuis le processus de la naissance, du développement de l'enfant, au concept crânien et à son application chez nos jeunes patients ; elle va au-delà des limites habituelles des considérations craniosacrées pour aborder les nombreux problèmes cliniques qui peuvent affecter l'ensemble du corps lorsque ses différents constituants ne sont pas en harmonie. Cela constitue une importante contribution à la littérature ostéopathique.

*Harold Magoun Jr.*

D.O., F.A.A.O., F.C.A., D.O. Ed. (Hon)

# Abréviations

AOS	apnées obstructives du sommeil	OM	otite de l'oreille moyenne
AP	antéropostérieur	OMA	otite de l'oreille moyenne aiguë
ATM	articulation temporomandibulaire	OME	otite de l'oreille moyenne avec épanchement
CCK	cholécystokinine	OO	muscle orbiculaire de l'œil
CV4	compression du quatrième ventricule	ORL	oto-rhino-laryngologie
DDH	déplacement développemental de hanche	PBVE	pied bot varus équin
DT	muscle dilateur tubaire	PNS	plagiocéphalie non synostotique
EIAS	épine iliaque antérosupérieure	RGO	reflux gastro-œsophagien
EIPS	épine iliaque postérosupérieure	RPS	muscle releveur de la paupière supérieure
EVP	muscle élévateur du voile du palais	RVA	<i>rib-vertebra angle</i> (angle costovertébral)
GALT	<i>gut associated lymphoid tissue</i> (tissu lymphoïde associé au tube digestif)	SAS	syndrome des apnées du sommeil
GI	gastro-intestinal	SCM	muscle sternocléidomastoïdien
Ig	immunoglobuline	SIA	scoliose idiopathique de l'adolescent
IRC	impulsion rythmique crânienne	SIO	sphincter inférieur de l'œsophage
IRM	imagerie par résonance magnétique	SNA	système nerveux autonome
MEO	muscles extraoculaires	SNC	système nerveux central
MRP	mécanisme respiratoire primaire	SSB	synchondrose sphéno-basilaire
NO	<i>nitric oxide</i> (monoxyde d'azote)	TMC	torticolis musculaire congénital
OIDA	occipito-iliaque droit antérieur	TVP	muscle tenseur du voile du palais
OIDP	occipito-iliaque droit postérieur	VIP	<i>vasoactive intestinal peptide</i> (polypeptide intestinal vasoactif)
OIGA	occipito-iliaque gauche antérieur	VRS	virus respiratoire syncytial
OIGP	occipito-iliaque gauche postérieur		

## Chapitre 1

# La naissance et le nouveau-né

Fœtus à terme

Bassin maternel

Naissance

## Chapitre 1

# La naissance et le nouveau-né

*The baby of today represents the man of tomorrow.* (B.E. Arbuckle) [1]

(Le bébé d'aujourd'hui est l'homme de demain.)

Naître est à l'évidence l'un des événements les plus importants de la vie. C'est aussi parfois le moment où certaines de nos dysfonctions primaires voient le jour, installées peut-être pour le reste de la vie. Un rappel des caractéristiques essentielles du fœtus à terme, du bassin maternel, de l'environnement dans lequel le fœtus évolue, avec ses causes potentielles de dysfonction et, finalement, de la description de l'accouchement est indispensable pour comprendre les dysfonctions somatiques pédiatriques, leur diagnostic et leur traitement.

### Fœtus à terme

#### Tête fœtale

À 40,5 semaines d'aménorrhée, le fœtus a fini son développement et le terme est atteint. Il pèse en moyenne 4000 g, et le périmètre crânien est d'environ 36 cm. La tête fœtale est particulièrement importante, tant du point de vue obstétrical que du point de vue ostéopathe. Une de ses caractéristiques est la disproportion entre la partie faciale de la tête, le

viscérocône, et le reste de la tête ou neurocône. Le viscérocône est beaucoup plus petit que le neurocône. Il représente 1/8<sup>e</sup> du volume total de la tête, alors que, chez l'adulte, il en forme la moitié.

L'ossification est incomplète et les os de la base crânienne sont séparés par des espaces cartilagineux nommés synchondroses. En revanche, les os de la voûte crânienne ou calvaria sont séparés par des espaces membraneux, nommés sutures quand ils séparent deux os, et fontanelles quand ils séparent trois ou quatre os. Les fontanelles sont au nombre de six, deux médianes et quatre latérales, auxquelles peuvent s'ajouter des fontanelles accessoires.

La fontanelle antérieure, parfois nommée grande fontanelle, ou fontanelle bregmatique, est losangique et située entre les sutures sagittale et coronale. Avec un diamètre d'environ 25 mm à la naissance, elle est la plus grande. La fontanelle postérieure, encore nommée petite, ou lambdatique, a la forme d'un petit triangle placé au carrefour des sutures sagittale et lambdoïde. Des pulsations sont palpables au niveau de ces fontanelles médianes au travers du sinus sagittal supérieur ; il est logé juste sous la suture sagittale dans un dédoublement dure-mérien. Les fontanelles antérolatérales ou sphénoïdales séparent de chaque côté la grande aile du sphénoïde, le

frontal et le pariétal, alors que les fontanelles postérolatérales ou mastoïdiennes sont placées entre le pariétal, l'occiput et la partie mastoïdienne du temporal (figures 1.1 et 1.2).

Les deux fontanelles sagittales sont des points de repère importants pendant l'accouchement, car leur palpation permet de situer la position de la tête fœtale. Puis, dans les mois suivant la naissance, la taille des fontanelles permet d'évaluer l'ossification progressive de la calvaria. Normalement, les fontanelles postérieure et sphénoïdales sont fermées vers le 6<sup>e</sup> mois, et les fontanelles antérieure et mastoïdiennes vers 2 ans [2].

Le volume de la tête fœtale peut être apprécié par ses diamètres (figures 1.3 et 1.4) :

- diamètre occipitofrontal : 110 mm ;
- diamètre bipariétal : 95 mm ;

- diamètre bitemporal : 80 mm ;
- diamètre occipitomentonnier : 135 mm ;
- diamètre sous-mentobregmatique : 95 mm ;
- diamètre sous-occipitobregmatique : 95 mm.

Le diamètre occipitofrontal correspond au plan de la grande circonférence de la tête, normalement trop grande pour passer au travers du bassin maternel. La tête fœtale doit donc modifier son orientation pour présenter un diamètre plus en rapport avec le bassin maternel. La flexion cervicale complète, avec rapprochement du menton contre la poitrine, permet ce changement d'orientation (figure 1.5). En présentation du sommet, cela constitue la présentation la plus favorable. Par ailleurs, la tête fœtale doit accommoder sa forme et ses dimensions aux formes du contenant, le bassin maternel. Cela est possible

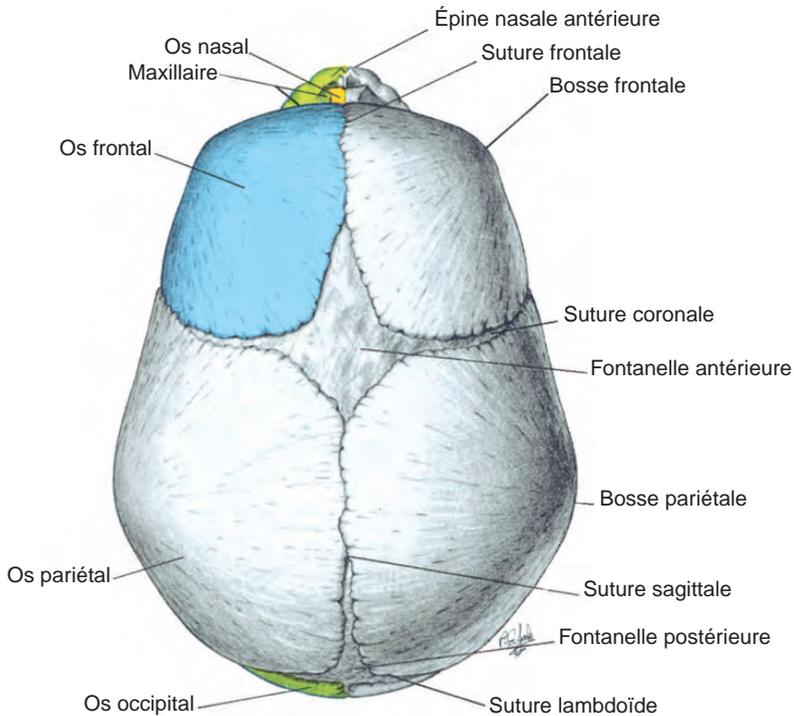


Figure 1.1. Crâne du nouveau-né. Vue supérieure. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 4.13, p. 356.)

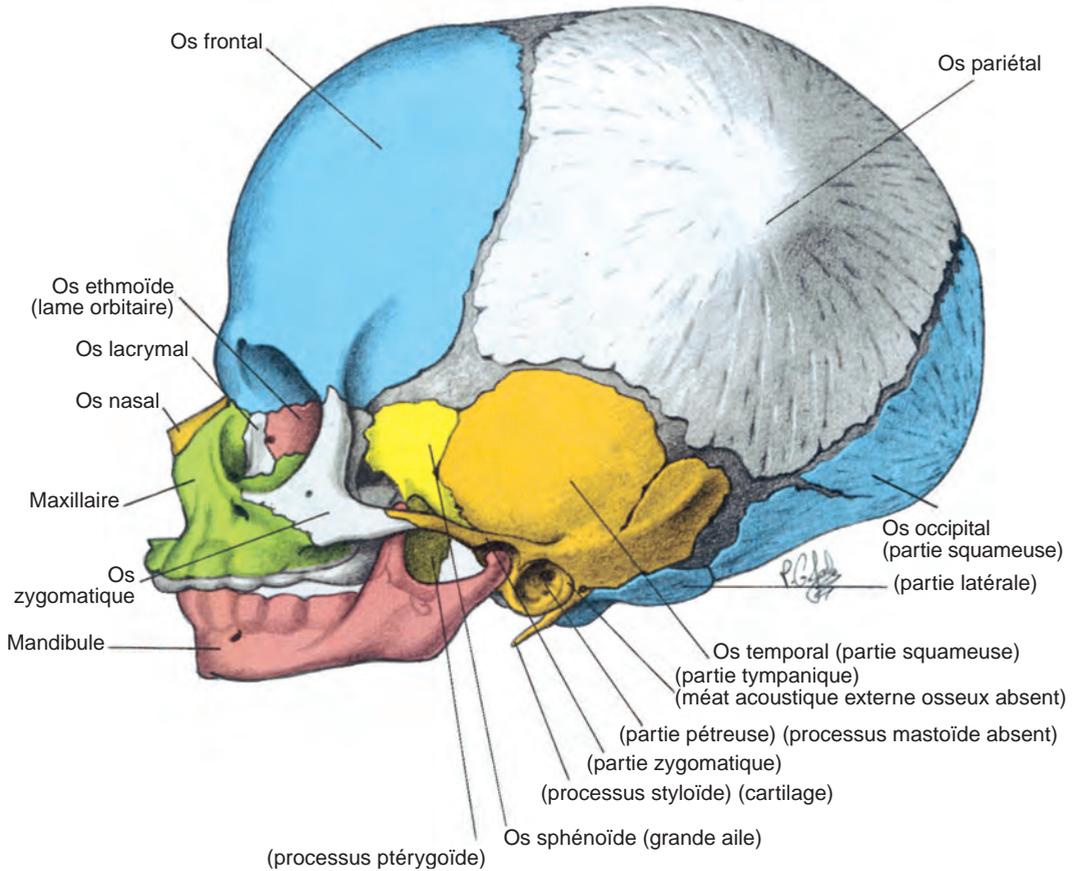


Figure 1.2. Crâne du nouveau-né. Vue latérale. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 4.15, p. 358.)

grâce à la malléabilité des os et à leur chevauchement au niveau des sutures. Diverses déformations plastiques de la tête fœtale en résultent, en fonction de la présentation et des particularités du bassin maternel. La césarienne peut être indiquée dans les cas de disproportion fœtopelvienne importante.

### Tronc fœtal

Bien que représentant la plus grosse partie du mobile fœtal, le tronc est en réalité plus petit que la tête au moment de la traversée du canal pelvigénital, du fait de sa compression. La

plus grande distance séparant les deux acromions, le diamètre bisacromial, passe de 120 mm à 95 mm. Le diamètre antéro-postérieur (AP) au niveau des épaules, ou diamètre dorsosternal, ne fait que 95 mm (figure 1.6).

### Présentations fœtales

La position fœtale par rapport au canal pelvien détermine l'aisance relative ou la difficulté avec laquelle le mobile fœtal va cheminer dans la filière pelvigénitale. Normalement, le fœtus est replié sur lui-même, et présente une convexité postérieure. La tête est

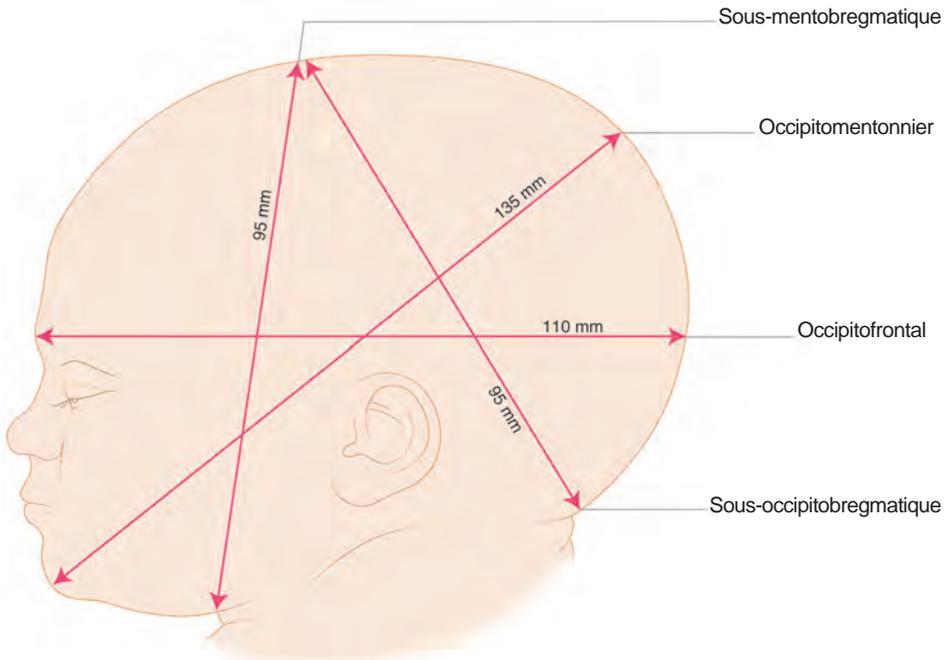


Figure 1.3. Diamètres sagittaux de la tête fœtale.

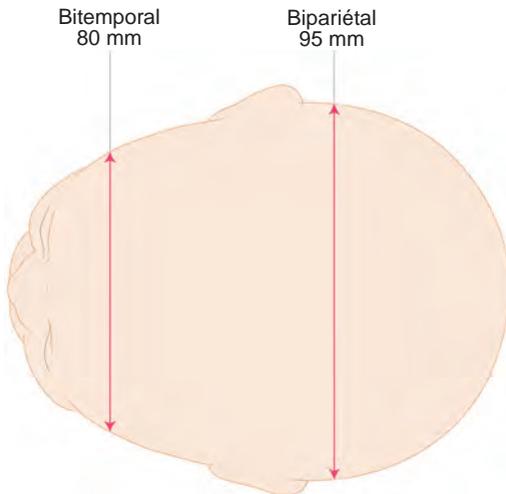


Figure 1.4. Diamètres transversaux (bipariétal et bitemporal) de la tête fœtale.

fléchie sur le sternum, et les bras sont croisés ou proches l'un de l'autre sur la poitrine. Les membres inférieurs sont fléchis, avec les genoux proches des coudes et les pieds près du siège. Les pieds sont en dorsiflexion et en légère inversion (figure 1.7).

La présentation fait référence à la partie de l'enfant qui est la plus engagée dans le canal pelvien, ou la plus proche. De la sorte, lorsque l'enfant est positionné selon une direction longitudinale, la présentation est soit la tête pour une présentation céphalique, soit le siège pour une présentation caudale. Pour chaque possibilité, il existe des variantes. Dans les présentations céphaliques, la tête peut être plus ou moins en flexion ou en extension. Dès lors, les parties identifiant les présentations sont respectivement le sommet, le bregma, le front et la face.

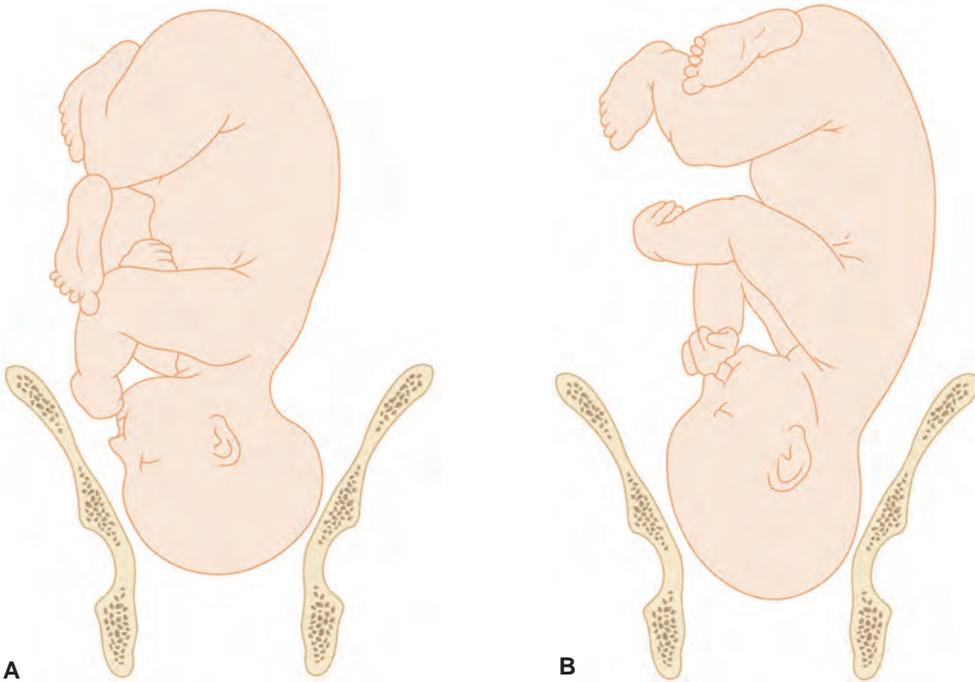


Figure 1.5. Orientation de la tête fœtale pendant l'engagement.  
A. Flexion cervicale modérée. B. Flexion cervicale complète.

Les présentations du siège sont classées selon la position des jambes fœtales. Le siège est dit complet lorsque le fœtus est placé « en tailleur » ; le siège est décompleté lorsque les hanches sont fléchies, les genoux sont défléchis et les pieds arrivent à hauteur de la tête fœtale (figures 1.8 et 1.9).

La position fœtale définit le rapport entre des zones fœtales conventionnelles et le bassin maternel. Le point de référence pour les présentations occipitales est l'occiput, pour les présentations de la face, le menton, et pour les présentations du siège, le sacrum. De plus, l'occiput, le menton ou le sacrum peut être soit sur le côté droit (D) soit sur le côté gauche (G) du bassin maternel, et dans un placement soit antérieur (A), soit postérieur (P). Les différentes présentations sont ainsi définies ; par exemple, une orientation de la tête en

occipito-iliaque gauche antérieur est abrégée OIGA. La présentation du sommet ou vertex est la plus fréquente (95 %), suivie du siège (3 %), de l'épaule (0,4 %), et de la face (0,3 %). Parmi les présentations du sommet, la variété OIGA est la plus fréquente (57 %) [3] (figure 1.10).

## Bassin maternel

### Bassin osseux

La ceinture pelvienne est formée de quatre pièces osseuses et de quatre articulations. Les deux os coxaux (iliaques) s'articulent avec le sacrum au niveau des articulations sacro-iliaques, et entre eux, en avant, à la symphyse pubienne. Le coccyx s'unit au sacrum pour former l'articulation sacrococcygienne. La stabilité de la ceinture pelvienne repose en

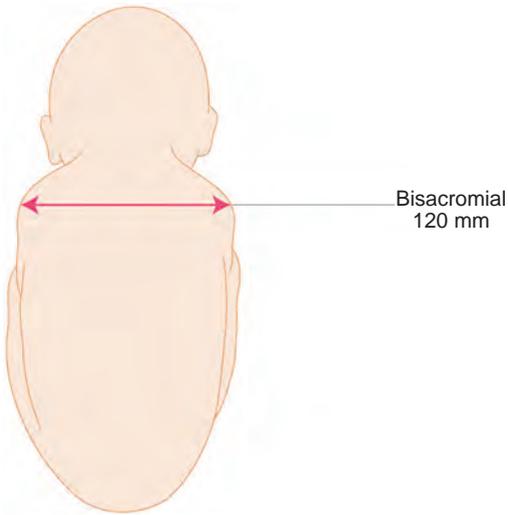


Figure 1.6. Tronc fœtal en vue postérieure (diamètre bisacromial : 120 mm).



Figure 1.7. Position fœtale typique : tête fléchie sur le sternum, avant-bras croisés sur la poitrine, jambes fléchies.

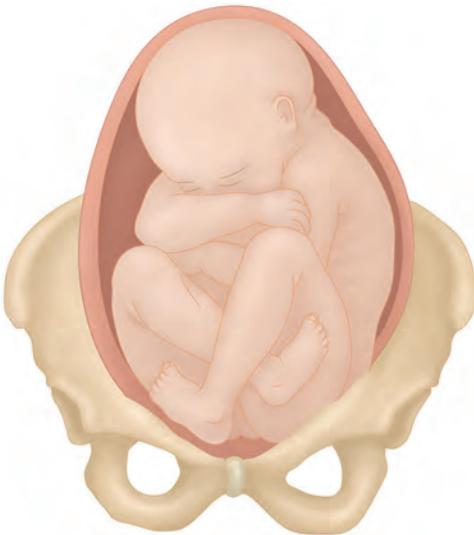


Figure 1.8. Présentation du siège. Siège complet.

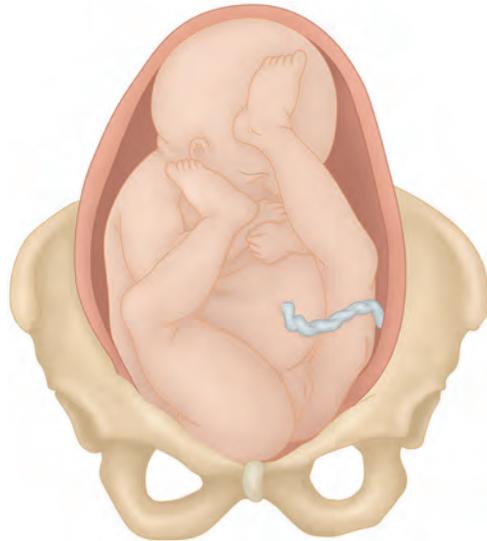


Figure 1.9. Présentation du siège. Siège décompleté.

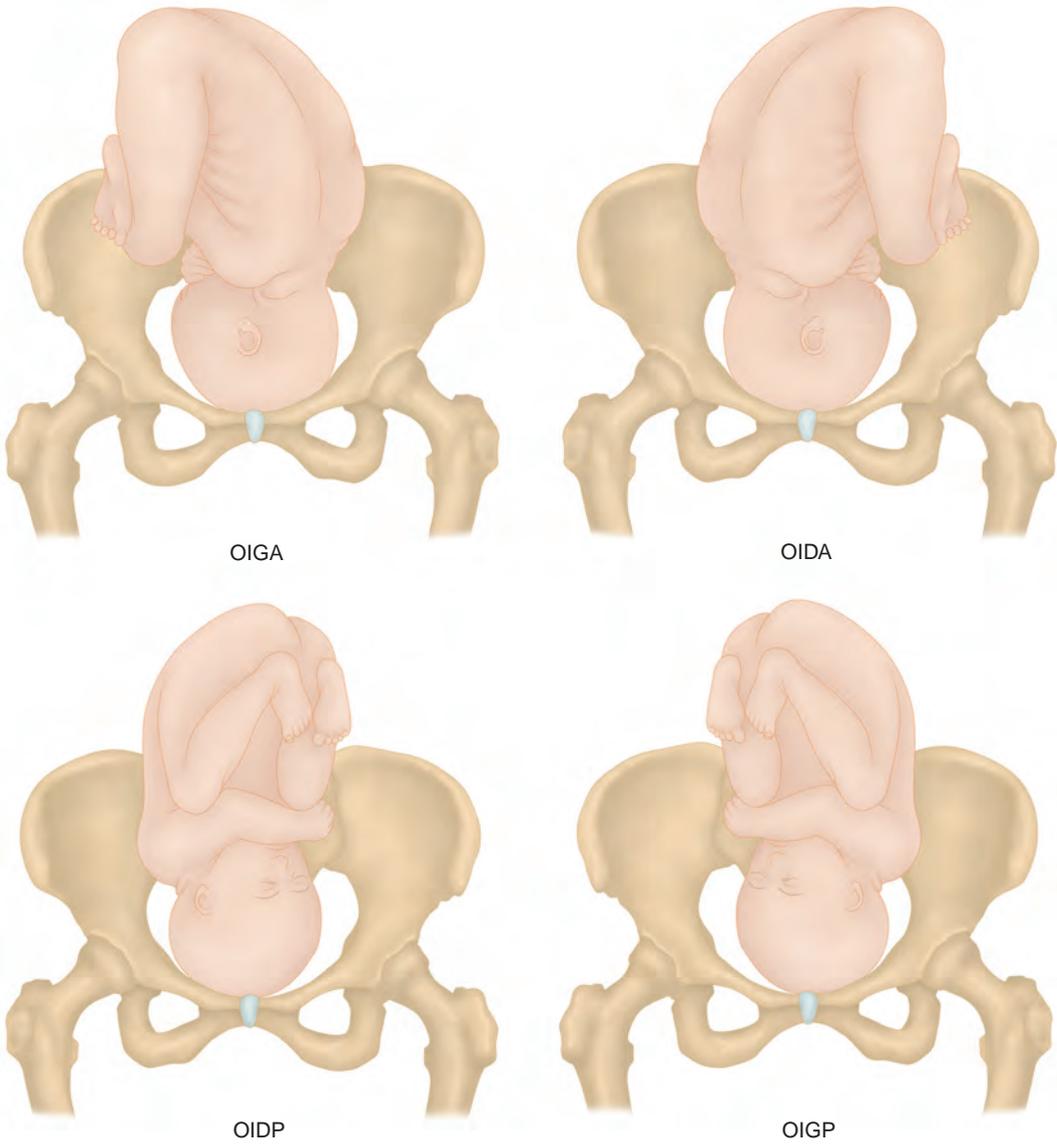


Figure 1.10. Présentations céphaliques.

OIGA : occipito-iliaque gauche antérieure. OIDA : occipito-iliaque droite antérieure.  
OIDP : occipito-iliaque droite postérieure. OIGP : occipito-iliaque gauche postérieure.

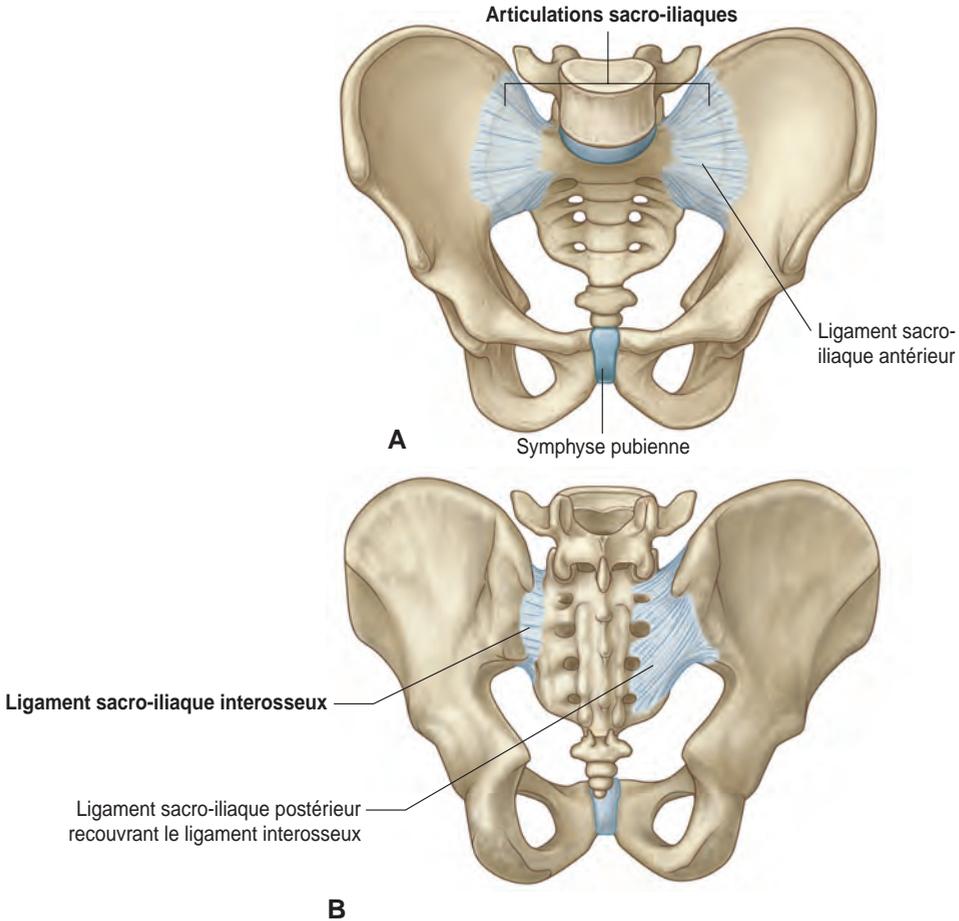


Figure 1.11. Bassin osseux. A. Vue antérieure. B. Vue postérieure.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 5.24 B, C, p. 400.)

partie sur la puissance de ses ligaments, en particulier les ligaments sacro-iliaques postérieurs et les ligaments de la symphyse pubienne [4].

Le bassin représente la cavité contenue à l'intérieur de l'anneau pelvien osseux. Il est d'usage en obstétrique de faire la différence entre le vrai ou petit bassin et le faux ou grand bassin. La ligne de division est arbitraire ; elle part en arrière du promontoire du sacrum, suit les lignes innommées et se termine en avant

sur la partie supérieure de la symphyse pubienne. Le petit bassin est situé sous ce plan ; il est limité en arrière par la face antérieure du sacrum, qui est concave, et le coccyx. Les côtés sont limités par les parties iliaques et ischiatiques des os coxaux, et l'avant par les branches et la symphyse pubiennes. Au-dessus du petit bassin, les limites sont en arrière la base du sacrum et les vertèbres lombales, latéralement les fosses iliaques, et en avant la partie inférieure de la paroi abdominale.

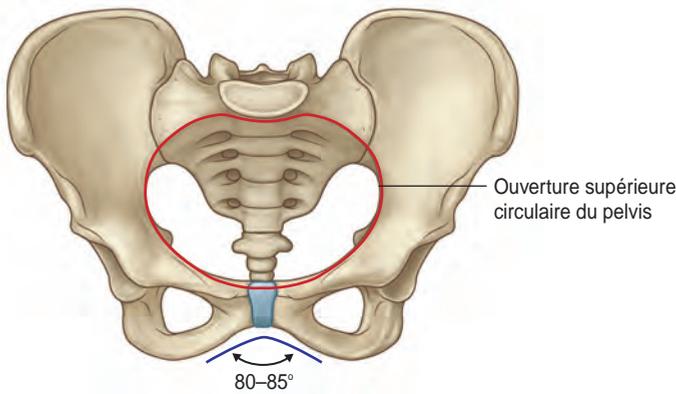


Figure 1.12. Détroit supérieur. (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 5.27 A, p. 402.)

Le petit bassin peut être décrit comme un cylindre tronqué avec une ouverture supérieure, le détroit supérieur, et une ouverture inférieure, le détroit inférieur (figures 1.11 à 1.13). Ce cylindre courbé suit la concavité antérieure du sacrum et du coccyx. En position anatomique, la partie supérieure du canal pelvien regarde vers le bas et l'arrière, et la partie inférieure se courbe vers le bas et l'avant. Le cadre osseux rigide du canal pelvien va déterminer la voie suivie par la progression fœtale. Les mouvements possibles entre les articulations pelviennes permettent quelques petits ajustements, à condition que ces articulations soient libres de toute dysfonction somatique.

### Détroit supérieur

Habituellement, chez la femme, le détroit supérieur a une forme plus ronde qu'ovale. Ses dimensions sont essentielles d'un point de vue obstétrical ; elles doivent permettre le passage de la tête fœtale. Quatre diamètres sont décrits : sagittal, transverse et obliques droit et gauche. Le diamètre sagittal sépare le promontoire du sacrum de la symphyse pubienne. Le conjugué obstétrical diffère légèrement et prend en compte la distance entre la face antérieure de la première pièce sacrale

et le point rétropubien de la symphyse pubienne. Il mesure en moyenne 10,5 cm ou plus. Le diamètre transverse est la plus grande distance séparant les lignes innominées et mesure normalement 13,5 cm. Les deux diamètres obliques vont d'une éminence iliopectinée à l'articulation sacro-iliaque hétérolatérale. Ils mesurent environ 12,5 cm et sont nommés droit ou gauche d'après le côté de l'éminence iliopectinée d'origine (figures 1.14 et 1.15).

### Détroit inférieur

Le détroit inférieur est losangique. Il est formé en arrière par le sacrum et la pointe du coccyx, latéralement par les tubérosités ischiatiques et les ligaments sacrotubéraux, et en avant par le bord inférieur des branches et de la symphyse pubiennes. La forme de ce détroit varie en fonction de la position du coccyx. De plus, l'élasticité des ligaments qui participent à sa formation en réduit la rigidité. Trois diamètres sont habituellement décrits : sagittal, transverse et sagittal postérieur. Le diamètre sagittal est la distance séparant le bord inférieur de la symphyse pubienne de l'apex coccygien ; il mesure entre 9,5 et 11,5 cm. Le diamètre transverse sépare les bords internes des tubérosités ischiatiques et mesure en moyenne

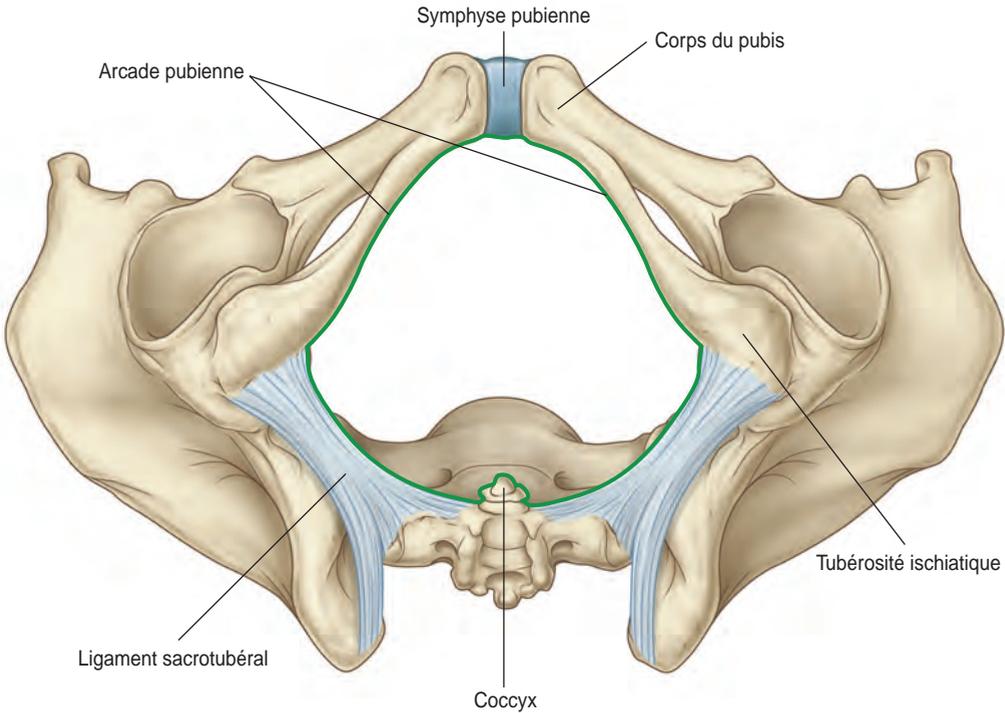


Figure 1.13. Détroit inférieur.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 5.32, p. 406).

11 cm. Le diamètre sagittal postérieur est la partie du diamètre sagittal située en arrière du diamètre transverse ; il est normalement supérieur à 7,5 cm (figure 1.16).

### Formes pelviennes

Une connaissance approfondie du bassin permet de comprendre la physiologie de l'accouchement, comment la structure affecte la fonction, et dans ce cas, comment la forme pelvienne détermine la voie pour la progression fœtale.

La classification des formes pelviennes de Caldwell et Moloy est toujours d'usage. Ces derniers ont identifié quatre types de bassin féminin : gynécoïde, androïde, anthropoïde et platypelloïde (figure 1.17) [5].

- Le type gynécoïde est le plus fréquent ; avec un diamètre transverse égal ou légèrement supérieur au diamètre AP, le détroit supérieur présente dans ce cas une forme ovale ou arrondie.
- Le type androïde est un bassin de forme triangulaire dans sa partie antérieure. Le diamètre sagittal du détroit supérieur est beaucoup plus court dans sa partie postérieure que dans sa partie antérieure. L'espace pour la tête fœtale est réduit, et le pronostic réservé pour une naissance par voie basse.
- Le type anthropoïde est caractérisé par un détroit supérieur de forme plus ovale, avec un diamètre AP plus grand que le diamètre transverse.

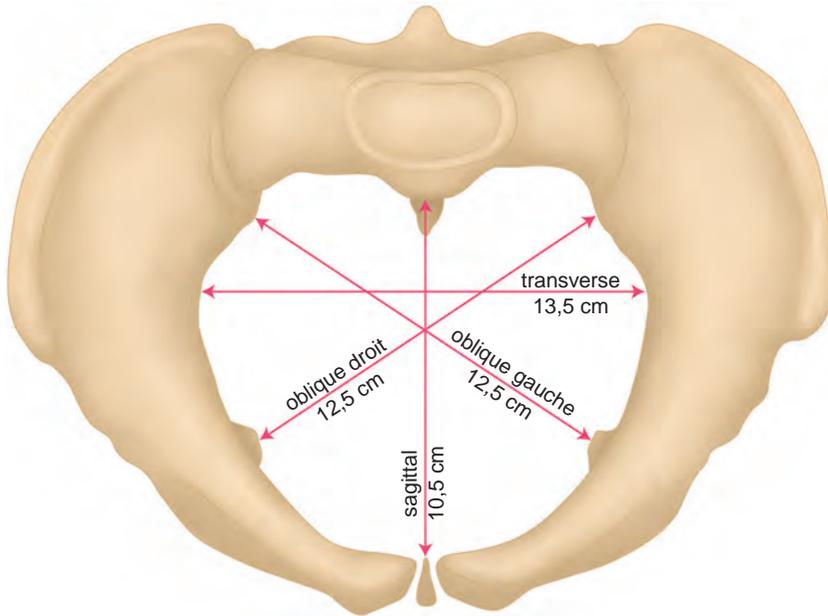


Figure 1.14. Diamètres sagittal, transverse et obliques droit et gauche du détroit supérieur.

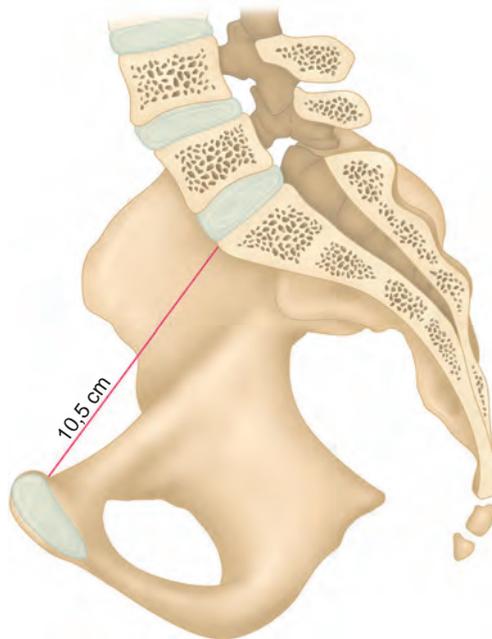


Figure 1.15. Diamètre sagittal du détroit supérieur.

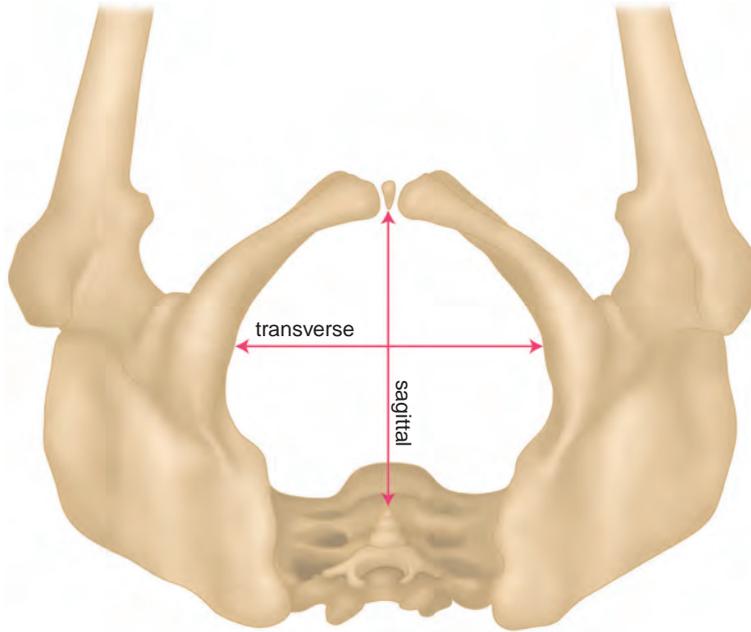


Figure 1.16. Diamètres sagittal et transverse du détroit inférieur (position gynécologique).

– Le type platypelloïde est moins fréquent ; il présente un diamètre transverse important et un diamètre AP beaucoup plus petit.

Par ailleurs, en plus des influences génétiques, la forme du bassin féminin semble influencée par les activités athlétiques de l'adolescence ; des activités physiques intenses prédisposent au développement d'un bassin de type androïde [6].

Dimensions et configuration pelviennes sont maintenant appréciées plus précisément quand cela se révèle nécessaire, avec les pelvimétries par scanographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Dès lors, les facteurs de dystocie des anomalies pelviennes et disproportions fœtopelviennes sont détectés [7].

### Mouvements pelviens

Les mouvements pelviens sont décrits dans la littérature médicale [8,9], où les mouvements

du sacrum sont nommés nutation et contre-nutation. Ces mouvements sont également décrits dans la littérature ostéopathique et sont nommés respectivement flexion anatomique (extension cranosacrée) et extension anatomique (flexion cranosacrée). Cette différence entre la nomenclature anatomique et la nomenclature cranosacrée pour décrire les mouvements du sacrum est regrettable ; elle correspond toutefois à la terminologie actuellement utilisée. Pour cette raison, et afin de communiquer, les termes anatomiques sont utilisés dans ce chapitre suivis, quand cela est nécessaire, des termes de la nomenclature cranosacrée placés entre parenthèses.

L'axe de mouvement hypothétique pour la flexion-extension anatomique du sacrum est un axe transverse horizontal passant à travers la partie antérieure du sacrum, au niveau du deuxième segment sacral [10]. La localisation précise d'un tel axe fait l'objet de débats ; elle

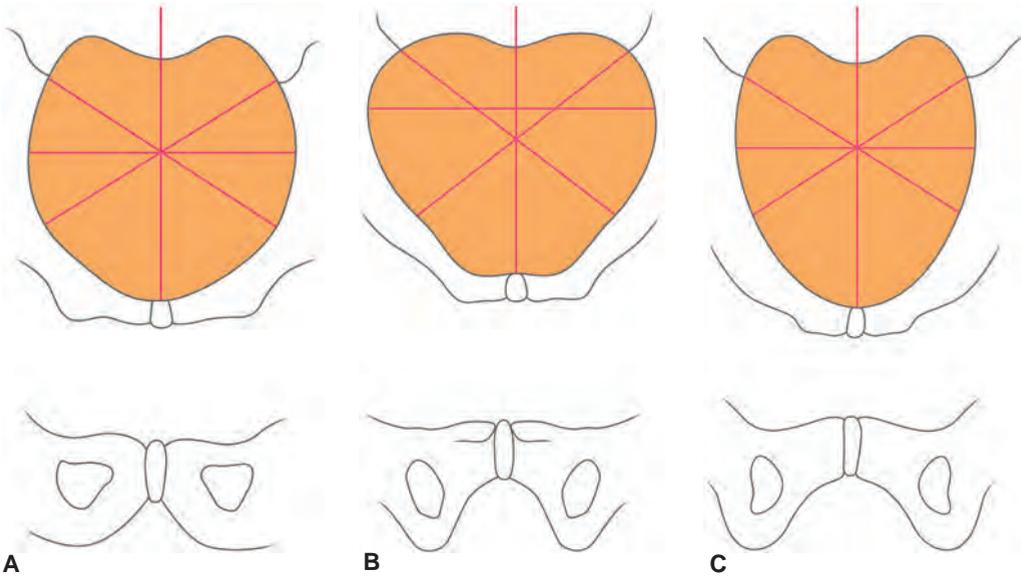


Figure 1.17. A. Bassin de type gynécoïde.  
B. Bassin de type androïde. C. Bassin de type anthropoïde.

varie probablement en fonction des modifications survenant dans la distribution des lignes de force [8].

Pendant la flexion anatomique (extension cranosacrée), la base du sacrum se déplace vers l'avant, et l'apex du sacrum vers l'arrière. Lors de l'extension anatomique (flexion cranosacrée), la base du sacrum se déplace vers l'arrière, et l'apex du sacrum vers l'avant. Les os du coccyx suivent le mouvement du sacrum (figure 1.18).

Les autres mouvements du sacrum sont les mouvements de torsion décrits autour d'un axe de mouvement hypothétique, oblique, reliant le sommet du petit bras de l'articulation sacro-iliaque d'un côté avec le sommet du grand bras de l'articulation sacro-iliaque hétérolatérale [11]. L'axe est nommé par le côté du sommet du petit bras d'où part l'axe, soit droit, soit gauche. Le sidebending (inclinaison latérale) de la colonne vertébrale située au-dessus détermine le côté de l'axe oblique. Ainsi, un sidebending vertébral droit

détermine un axe sacral oblique droit. Les torsions sacrales, rotations du sacrum autour des axes obliques, sont définies par le côté vers lequel se produit la rotation sacrale. Une rotation sacrale vers la gauche est donc une torsion gauche (figure 1.19). En l'absence de dysfonction, les os iliaques suivent les mouvements du sacrum. Par conséquent, lors de la torsion sacrale gauche, l'os iliaque gauche se déplace en rotation interne et l'os iliaque droit en rotation externe [12].

En fait, les dysfonctions somatiques du bassin, comme les dysfonctions somatiques posturales, affectent les dimensions du petit bassin. La dysfonction de flexion anatomique (extension cranosacrée) diminue le diamètre AP du détroit supérieur, et augmente le diamètre AP du détroit inférieur. À l'inverse, la dysfonction anatomique d'extension (flexion cranosacrée) augmente le diamètre AP du détroit supérieur, et diminue le diamètre AP du détroit inférieur. Les dysfonctions de torsion affectent asymétriquement les deux diamètres

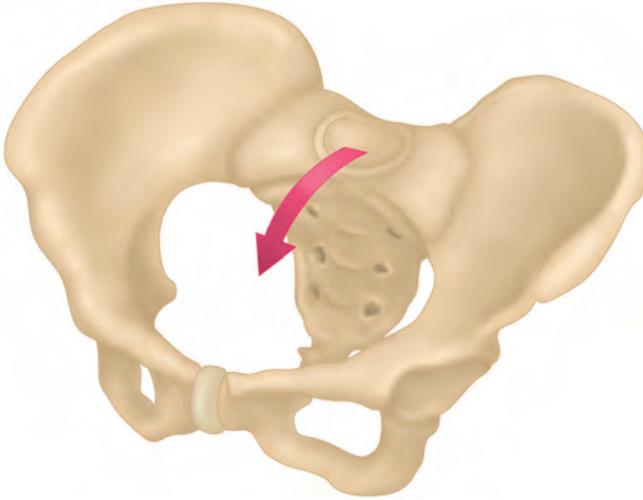


Figure 1.18. Mouvements pelviens. Flexion anatomique (extension cranosacrale) ; la base du sacrum se déplace vers l'avant, et l'apex du sacrum vers l'arrière.

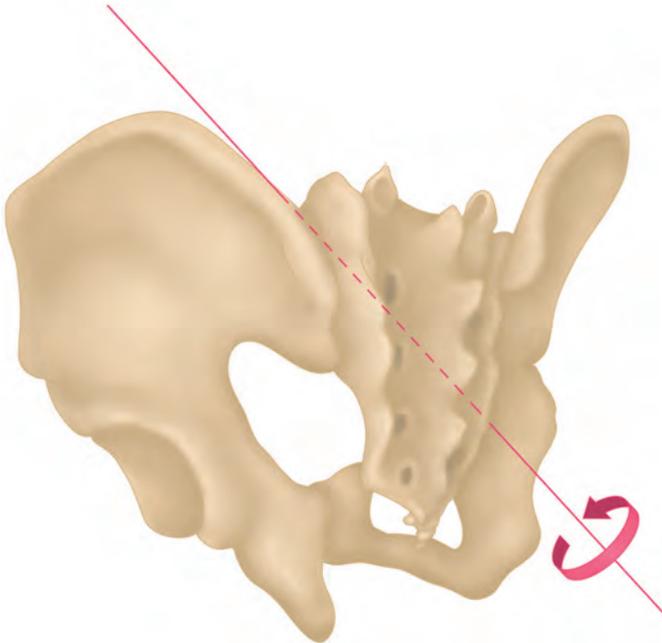


Figure 1.19. Mouvements pelviens. Torsion sacrale gauche : rotation sacrale vers la gauche autour d'un axe oblique gauche.

obliques du bassin maternel reliant une articulation sacro-iliaque à l'éminence iliopectinée hétérolatérale. Dans l'exemple précédent de torsion sacrale gauche, le diamètre oblique gauche du détroit supérieur diminue.

### À noter

**Le diamètre oblique du détroit supérieur ne doit pas être confondu avec l'axe oblique du sacrum.**

À l'inverse, avec une torsion droite, le diamètre oblique droit du détroit supérieur diminue.

Ces déplacements pelviens sont essentiels en obstétrique, car ils facilitent ou compliquent le cheminement du mobile fœtal, avec parfois des contraintes sur l'enfant. Le plus souvent, la tête fœtale s'engage dans le détroit supérieur, avec son diamètre AP orienté dans la direction de l'un des deux diamètres obliques du bassin maternel. Une dysfonction de torsion sacrale qui diminue l'un des diamètres obliques va rendre difficile l'orientation de la tête fœtale dans ce diamètre, et par conséquent gêner le déroulement de l'accouchement (figure 1.20).

Pendant la grossesse, un relâchement des tissus de la symphyse pubienne et des articulations sacro-iliaques résulte des changements hormonaux avec un pic de relaxine vers la 12<sup>e</sup> semaine de gestation [13]. Dès lors, les mouvements de ces articulations sont facilités pour adapter les contraintes causées par l'augmentation du volume utérin, les modifications de transmission des lignes de force dues à la gravité, et l'imminence de l'accouchement. En présence de dysfonctions somatiques sacrale et lombale, ces changements adaptatifs sont restreints, source potentielle de douleur pendant la grossesse et l'accouchement. Tout ce qui contrarie le bien-être maternel affecte le bien-être de l'enfant. L'ostéopathie est une pratique holistique qui doit prendre en considération l'environnement de l'enfant, et dans ce cas, la mère.

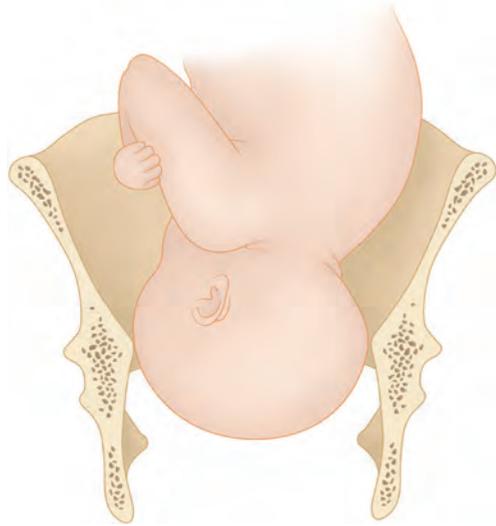


Figure 1.20. Engagement de la tête fœtale dans le détroit supérieur selon le diamètre oblique gauche.

### Tissus mous du bassin

Le petit bassin osseux complété par les tissus mous que sont les muscles, fascias et ligaments forment un « bassin ». Les parois et plancher de ce « bassin » constituent de véritables guides dans les phases d'engagement et de descente du fœtus. Deux groupes de muscles sont essentiels ; ce sont d'une part les muscles piriformes et obturateurs internes, et d'autre part les muscles élévateurs (releveurs) de l'anus et ischiococcygiens, qui participent aussi à la constitution du diaphragme pelvipérinéal.

Les muscles piriformes forment une partie des parois postérolatérales du petit bassin. Ils prennent leur origine sur la face antérieure du sacrum, sortent du bassin par la grande échancre sciatique, et se terminent sur le grand trochanter du fémur. Les muscles obturateurs internes forment une partie des parois antérolatérales du petit bassin. Ils s'insèrent sur la membrane obturatrice et le pourtour du fora-

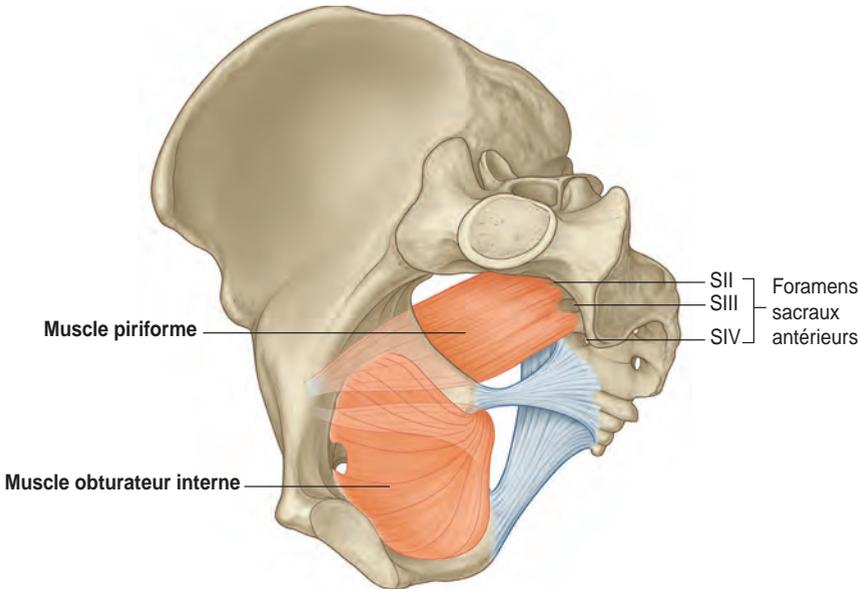


Figure 1.21. Tissus mous du bassin : muscles piriforme et obturateur interne.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 5.30, p. 404.)

men obturateur. De là, les fibres convergent vers la petite échancrure sciatique, se réfléchissent à angle droit autour de l'ischium et se terminent sur le grand trochanter du fémur (figure 1.21).

En l'absence de dysfonction somatique, le sacrum est en équilibre entre les deux muscles piriformes. Pendant la grossesse, le fœtus se développe suivant une position asymétrique, et il entraîne avec lui l'utérus maternel dans une orientation oblique. En conséquence, des tensions asymétriques s'exercent sur le sacrum qui résultent en une torsion accommodative. Le muscle piriforme est alors soumis à des contraintes plus grandes du côté de la rotation sacrale, ce qui peut affecter le nerf sciatique. En effet, ce nerf quitte le bassin par la grande échancrure sciatique et le plus souvent se dirige vers l'arrière en passant sous le bord inférieur du muscle piriforme où il peut être atteint.

Les femmes enceintes se plaignent souvent de douleurs du bas du dos, localisées latérale-

ment dans la région fessière, irradiant sur la partie postérieure de la cuisse et ressemblant à une sciatique. Cependant, dans la plupart des cas, la douleur n'irradie pas en dessous du genou, et les réflexes tendineux sont normaux, excluant de la sorte une pathologie radiculaire. Les déséquilibres posturaux maternels doivent être impérativement normalisés, pour améliorer le confort maternel, mais aussi parce que les dysfonctions pelviennes de la mère affectent le déroulement normal de la grossesse et de l'accouchement.

Le diaphragme pelvipérinéal est un hamac musculotendineux formé d'un plan profond comprenant les muscles élévateurs de l'anus et ischiococcygiens, et les ligaments sacrotubéraux ; et d'un plan superficiel avec les muscles et fascias superficiels du périnée. Les muscles élévateurs de l'anus forment la plus grande partie du plancher pelvien. Ils présentent plusieurs parties, décrites en fonction des zones d'insertion ; ce sont les faisceaux pubococcygiens, puborectaux et ilio-

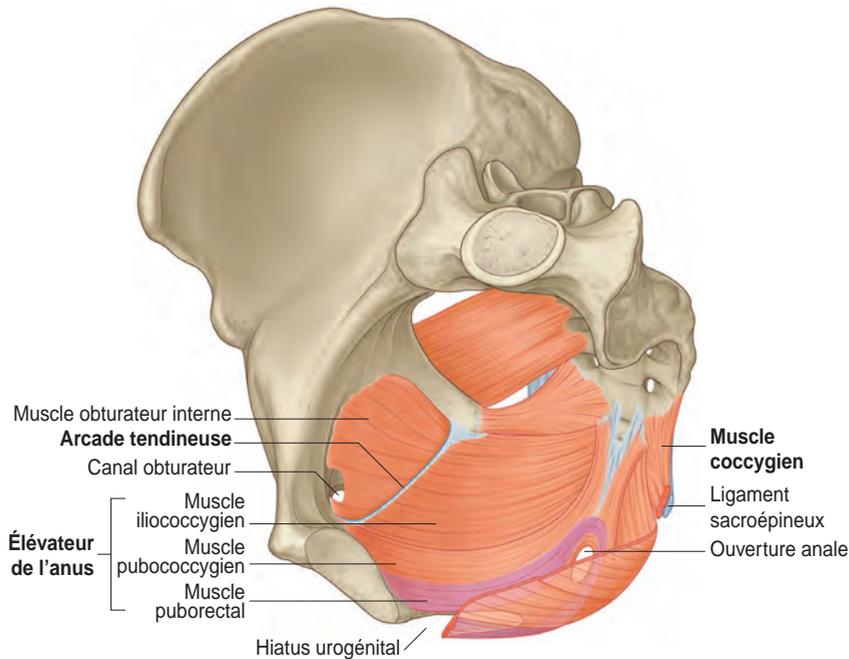


Figure 1.22. Tissus mous du bassin : muscles élévateur de l'anus et ischioanal.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 5.34, p. 408).

coccygiens. Les muscles ischioanal forment la partie postérieure du diaphragme pelvien ; ils s'insèrent sur les tubérosités ischiatiques, se mêlent aux ligaments sacroépineux, et se terminent sur le sacrum et le coccyx (figure 1.22). Le centre tendineux du périnée est une masse fibromusculaire située sous la peau entre le vagin et le canal anal, où convergent les fibres tendineuses de la plupart des muscles des plans superficiel et moyen du périnée. Lors de l'accouchement, la présentation comprime et étale ce centre. Le périnée doit alors s'adapter ou se déchirer. Les fibres des muscles élévateurs de l'anus sont considérablement étirées et le périnée s'amincit progressivement. Pour autant, le périnée offre en même temps une résistance contre la tête fœtale qui facilite la déflexion céphalique.

En fait, pour faciliter la grossesse et l'accouchement, le périnée doit être fonctionnel, le

bassin et les viscères intrapelviens équilibrés, comme doivent l'être les muscles abdominaux et la colonne lombale. Toute dysfonction somatique de ces régions résulte en une fonction altérée de leurs « structures squelettiques, arthroïdiales et myofasciales, et des éléments vasculaires, lymphatiques et neuraxiaux qui leur sont rattachés » [14], affectant de la sorte le développement fœtal et la naissance de l'enfant. La pratique de l'ostéopathie prénatale chez la mère améliore les circonstances de l'accouchement [15].

## Naissance

Fréquemment, l'utérus est tourné vers la droite, avec sa face antérieure regardant en avant et à droite, et sa face postérieure regardant en arrière et à gauche (figure 1.23). De la sorte, le plus grand diamètre de la présenta-

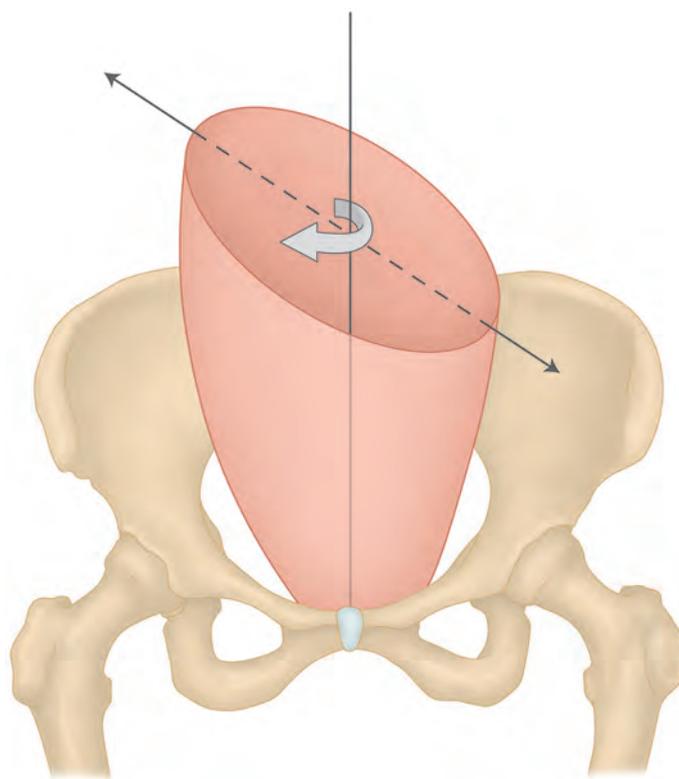


Figure 1.23. Rotation droite de l'utérus.

tion fœtale repose le plus souvent le long du diamètre oblique gauche du détroit supérieur, avec la colonne vertébrale du fœtus dirigée vers l'avant et vers le côté maternel gauche, ou vers l'arrière et donc le côté maternel droit. Il semble que la position de l'utérus soit influencée par la position du côlon pelvien et de son méso. La position fœtale semble aussi déterminée par la position droite du foie maternel [3]. En revanche, le placement du placenta semble n'avoir aucune influence [16]. Les muscles iliopsoas peuvent réduire le diamètre transverse du bassin et affecter la position fœtale ; dans les présentations du sommet, ils guident la tête fœtale dans une direction oblique. À l'évidence, l'utérus et la présentation fœtale sont influencés l'un par

l'autre et le processus d'accommodation résulte en un alignement des diamètres fœtal et utérin. À terme, dans des conditions normales et en l'absence de disproportion foetopelvienne, la présentation typique du sommet est considérée comme physiologique. Elle est attribuée, en théorie, aux effets de la gravité [17], et à la nécessité pour le fœtus de bouger et d'étirer les jambes, utilisant de la sorte au mieux l'espace intra-utérin [18].

Les dysfonctions somatiques de l'enfant peuvent survenir avant l'accouchement. La présence de certaines affections intra-utérines comme les fibromes, une insuffisance de liquide amniotique, oligoamnios, ou à l'inverse un excès de liquide amniotique, hydramnios, associés à une augmentation de

la pression intra-utérine, limitent les mouvements du fœtus, le contraignant à prendre une position dysfonctionnelle. Les grossesses multiples produisent les mêmes effets lorsqu'un fœtus comprime l'autre. Ajoutons les contractions utérines intermittentes, dont la force et la fréquence augmentent avec le déroulement de la grossesse. En plus de leur effet sur la pression intra-utérine, elles exercent une poussée en direction caudale sur la tête fœtale, vers le segment utérin inférieur, et par conséquent le détroit supérieur. Normalement, la résilience des tissus fœtaux permet une adaptation à ces pressions. En revanche, lorsque cela n'est pas possible, ou lorsque la pression est trop importante, la tête fœtale peut être comprimée.

Du fait de la position de la tête fœtale, la région frontopariétale est particulièrement sensible aux forces compressives, et ce bien avant le déclenchement de l'accouchement. Habituellement, le fœtus repose sur le côté maternel gauche, et donc le dos tourné vers la gauche de la mère. De la sorte, le côté gauche de la tête fœtale subit plus de contrainte que le côté droit, par le contact du bassin et de la colonne lombale maternels. En fait, la région frontopariétale est en appui sur une partie du bassin osseux, habituellement le promontoire du sacrum. Dès lors, le frontal gauche, ou la région frontopariétale gauche, subit une force compressive dirigée vers la base crânienne. Si le fœtus reste longtemps dans cette position, ou si les forces compressives sont importantes, il en résulte un frontal bas et une diminution du volume de la cavité orbitaire de ce côté.

Le début du travail est marqué par l'apparition de contractions utérines régulières, intenses, accompagnées de la dilatation du col utérin. Le travail peut être divisé en trois étapes. La première étape dure depuis le début du travail jusqu'à la dilatation complète du col de l'utérus, en moyenne de 6 à 18 heures chez la primipare et de 2 à 10 heures chez la multipare. La deuxième étape se termine avec la naissance de l'enfant et comporte l'engage-

ment, la descente et l'expulsion de la présentation. Elle dure de 1 à 2 heures. La troisième étape s'étend de la naissance de l'enfant jusqu'à l'expulsion du placenta ou délivrance. Durant le travail, plusieurs mécanismes influencent l'accouchement et déterminent la meilleure voie pour le cheminement du mobile fœtal dans la filière pelvigénitale.

Les phénomènes d'accommodation et d'orientation de la présentation fœtale sont essentiels au déroulement normal de l'accouchement. Par l'accommodation, le volume fœtal diminue, facilitant ainsi son passage à travers la filière pelvigénitale. Cela peut résulter de changements dans la position du corps fœtal, ou de mouvements dans les fluides corporels. Avec l'orientation, la présentation fœtale se positionne pour s'adapter le mieux possible aux formes du canal pelvien.

L'augmentation de la fréquence et de l'intensité des contractions utérines pousse le fœtus vers le bas, en direction du détroit supérieur. Pendant ce temps, les ajustements positionnels du fœtus sont constants. Par cette dynamique, il s'adapte au canal pelvien. La compréhension des mécanismes du travail, avec un passager, le fœtus, un passage, la filière pelvigénitale, et des forces expulsives, est très utile pour appréhender la complexité des dysfonctions somatiques du nouveau-né et par conséquent du futur enfant.

Le modelage de la tête fœtale est un autre processus d'accommodation survenant pendant le travail. Des déformations plastiques avec dépressions ont été associées aux forces appliquées sur le crâne lors de l'usage des forceps, de pressions digitales de la main de l'obstétricien, et plus fréquemment de la compression de la tête fœtale sur la symphyse pubienne ou sur le promontoire du sacrum [19]. Du fait du modelage, un déplacement des os de la calvaria est aussi communément décrit, associé au chevauchement des pariétaux, des frontaux et de l'occiput au niveau de leurs sutures. En fait, dans les cas importants, les déformations plastiques peuvent être source de tension potentielle, notamment sur

la grande veine cérébrale (veine de Galien), et ce jusqu'au point de rupture [2]. Les descriptions de chevauchement des os les uns sur les autres concernent le plus souvent les pariétaux qui chevauchent le frontal et l'occiput ; des deux pariétaux, celui qui repose postérieurement dans le bassin et qui est toujours celui qui reçoit la plus grande pression est aussi celui qui glisse sous le voisin [20].

Pour autant, le chevauchement des pariétaux au niveau de la suture sagittale est moins fréquent qu'on le pense [21]. Un mécanisme de verrouillage au niveau des sutures de la calvaria semble agir pour protéger le cerveau fœtal. Les membranes dure-mériennes de tension réciproque font partie de ce mécanisme de verrouillage. Dès lors, le changement de la forme crânienne le plus fréquent consiste en une diminution du diamètre sous-occipitobregmatique, et une tendance à l'aplatissement des pariétaux [21]. Toutefois, lorsque le travail est prolongé, les membranes dure-mériennes subissent des contraintes importantes. Des dysfonctions avec déséquilibres des tensions membraneuses peuvent résulter qui, en l'absence de traitement, persistent toute la vie, se comportant comme une trame à partir de laquelle d'autres schémas dysfonctionnels prennent naissance.

Engagement, descente et expulsion de la présentation se produisent essentiellement pendant la deuxième étape du travail. Toutefois, l'engagement peut commencer avant le début du travail, en particulier chez les primipares.

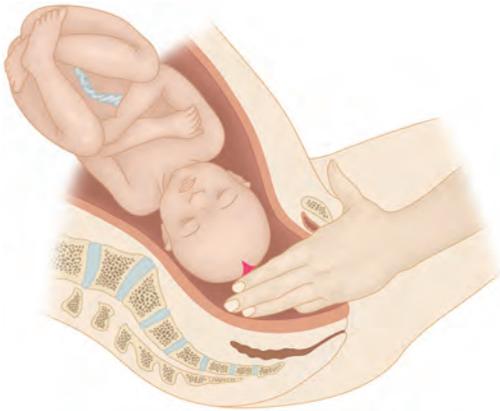
## Engagement

Le passage de la tête fœtale à travers le détroit supérieur définit l'engagement (figure 1.24). La référence est le plan du diamètre transversal bipariétal, le plus grand diamètre de la tête fœtale en flexion. Dès lors, la tête est dite engagée lorsque ce plan est situé sous le détroit supérieur. Chez les femmes nullipares, l'engagement peut commencer dans les dernières semaines de la grossesse. Il peut aussi

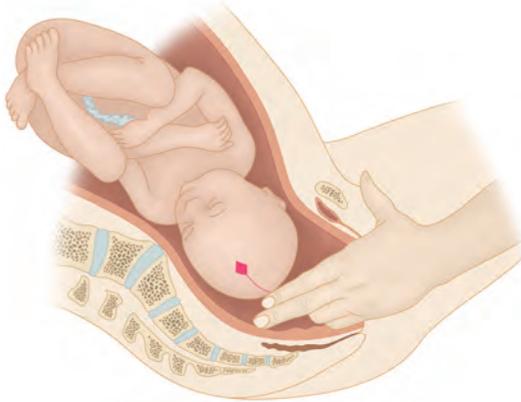
survenir au début de la deuxième étape du travail, ce qui arrive fréquemment chez les femmes multipares.

Normalement, dans l'engagement, la suture sagittale de la tête fœtale s'aligne le long du diamètre transverse pelvien ou, plus souvent, sur l'un des deux diamètres obliques pelviens. Théoriquement, les fœtus de taille normale n'orientent pas leur tête dans l'axe du diamètre sagittal, le plus petit. En revanche, pour faciliter l'engagement, la tête fœtale doit se positionner dans une direction perpendiculaire au plan d'engagement du détroit supérieur. Ce phénomène est nommé synclitisme. En conséquence, l'asynclitisme est le degré d'inclinaison latérale de la tête fœtale par rapport au plan du détroit supérieur. L'asynclitisme est antérieur lorsque la tête fœtale est inclinée vers le sacrum maternel et la suture sagittale proche du sacrum ; dans ce cas, le pariétal antérieur proche de la symphyse pubienne est palpable de manière intravaginale. Inversement, l'asynclitisme est postérieur lorsque la tête fœtale est inclinée vers la symphyse pubienne maternelle, et le pariétal postérieur palpable. D'ordinaire, il existe un faible degré d'asynclitisme ; cependant, une trop grande inclinaison de la tête fœtale peut rendre l'engagement difficile et causer une disproportion fœtopelvienne.

En fonction du degré d'asynclitisme, diverses pressions sont appliquées sur les deux côtés de la calvaria, sources potentielles de dysfonction. Une pression plus forte d'un côté induit un déplacement en *sidebending-rotation* de la synchondrose sphénobasilaire (SSB). De plus, les forces compressives peuvent se propager au niveau de la charnière craniocervicale, de la colonne cervicale, voire plus bas. La compression peut aussi causer des dysfonctions intraosseuses, en particulier au niveau de la base crânienne et du temporal ipsilatéral. Normalement, dans sa progression vers le détroit inférieur, la tête fœtale se déplace alternativement en asynclitisme antérieur et postérieur, comme le battant d'une cloche (figure 1.25).



A - Présentation non engagée



B - Présentation engagée

Figure 1.24. Engagement de la tête fœtale. Signe de Farabeuf.  
A. Présentation non engagée. B. Présentation engagée.

## Descente

Véritables forces motrices de l'accouchement, les contractions utérines poussent le fœtus vers le bas, et le sollicitent en flexion cervicale avec rapprochement du menton vers le sternum. Cela fait partie du processus d'accommodation. De la sorte, le diamètre le plus court de la tête fœtale, le diamètre sous-occipitobregmatique, devient le diamètre de la présentation facilitant ainsi le passage à travers le canal pelvien. Normalement, une rotation interne suit.

## À noter

Dans ce cas, le terme « rotation interne » fait référence à la rotation du fœtus dans la cavité pelvienne, et le terme « rotation externe » s'applique à la rotation fœtale survenant à l'extérieur la cavité pelvienne. Ces termes sont utilisés dans le contexte obstétrical, et ont un sens différent de celui utilisé dans le reste de ce livre.

Après l'engagement de la tête fœtale, un arrêt dans la progression ou une descente insuffisante peuvent se produire. Il s'agit

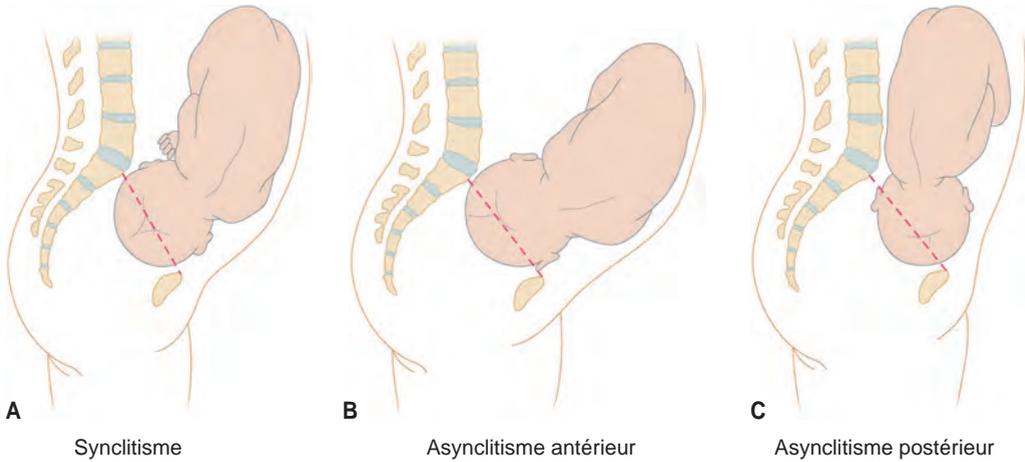


Figure 1.25. Synclitisme et asynclitisme.

- A. Synclitisme. B. Asynclitisme antérieur, engagement de la bosse pariétale antérieure.  
C. Asynclitisme postérieur, engagement de la bosse pariétale postérieure.

généralement de malposition de la tête foetale ou de contractions utérines inefficaces. Par exemple, une malposition de la tête foetale peut suivre une présentation du front où le diamètre de la présentation est plus important. Dans de tels cas, le fœtus continue à subir les contractions utérines qui le poussent contre le bassin maternel. Les forces compressives sont transmises le long de la colonne foetale, du siège à la base crânienne et calvaria. Certaines zones sont soumises à plus de pression. C'est fréquemment la partie antérieure de la calvaria, cause potentielle d'une dysfonction de strain vertical, ou d'une dysfonction de l'os frontal, avec impaction de la suture fronto-ethmoïdale. Les pressions appliquées dans l'axe du diamètre AP de la tête foetale peuvent causer une compression de la SSB. La charnière craniocervicale et la colonne thoracique supérieure subissent également des contraintes, ce qui explique la présence éventuelle de dysfonction somatique à leur niveau avec respectivement une hyperactivité des systèmes parasympathique et sympathique. Normalement, dans une présentation du

sommet, et un engagement en occipitoantérieur, la descente qui suit est facile et rapide.

À l'approche de la symphyse pubienne, le fœtus doit tourner la tête pour aligner la suture sagittale le long du diamètre sagittal du détroit inférieur ; c'est la rotation interne. En même temps, la progression de la présentation tend à rétropropulser le coccyx, augmentant ainsi la tension du plancher pelvien, en particulier dans la partie postérieure du périnée. De ce fait, les muscles élévateurs de l'anus et les tissus adjacents forment une gouttière, et agissent comme un fulcrum et un guide pour la tête foetale. Si la rotation interne foetale n'a pas encore eu lieu, elle peut se produire à ce moment. La contribution des muscles du plancher pelvien maternel est primordiale. Tout d'abord, ils offrent un support résistant à la pression de la tête foetale, et lui servent de guide dans sa progression vers la vulve. Puis dans un deuxième temps, les muscles pelviens doivent se laisser distendre pour l'expulsion. À ce stade, un diaphragme pelvipérinéal hypotonique n'offre pas suffisamment de résistance, et ne joue pas un rôle de guide

efficace. L'application de manœuvres instrumentales, comme les forceps, peut alors se révéler nécessaire pour assister la rotation de la tête fœtale. Inversement, un périnée hyper-tonique se laisse mal distendre par le mobile fœtal, et cela peut nécessiter la réalisation d'une épisiotomie pour éviter des déchirures périnéales.

Chez la mère, la liberté des structures pelviennes est fondamentale pour faciliter l'accouchement. Les os du bassin doivent pouvoir répondre aux sollicitations de l'engagement et de l'expulsion fœtales. Tout coccyx dysfonctionnel, refusant de se déplacer vers l'arrière, et dans les cas extrêmes, crochu peut provoquer des dysfonctions crâniennes chez le fœtus. Dans les variétés en OIGA, la face et particulièrement le nez sont vulnérables.

En fin de descente, et après le glissement de la tête vers l'avant, l'occiput se trouve calé sous la symphyse pubienne. Du fait de l'orientation de l'orifice vulvaire en avant et en haut, la colonne cervicale et la charnière craniocervicale du fœtus doivent passer d'une position de flexion à une position d'extension pour faciliter le passage de la tête (figure 1.26). La déflexion céphalique se fait alors autour du pivot constitué par la symphyse pubienne. De fait, cette phase est fondamentale dans l'étiologie de nombreuses dysfonctions crâniennes. La déflexion se réalise au niveau des condyles occipitaux, mais aussi au niveau des synchondroses intraoccipitales. Dans le mouvement d'extension de la charnière craniocervicale, les condyles occipitaux se déplacent vers l'avant sur les surfaces articulaires de l'atlas et un mouvement trop exagéré peut causer une dysfonction d'extension occipitoatloïdienne. De la même façon, lorsque la résilience des tissus est dépassée, les synchondroses de la base crânienne, en particulier intraoccipitales, peuvent être le siège de dysfonctions intraosseuses de compression.

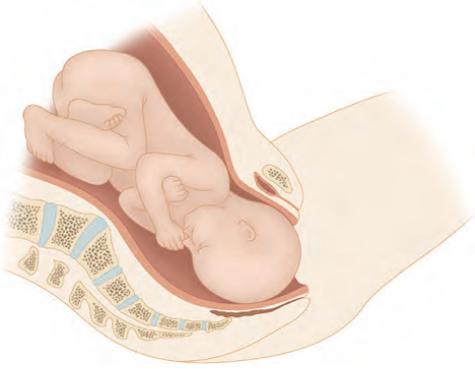
Le plus souvent, la déflexion de la tête ne se produit pas dans un plan sagittal pur, mais en associant des mouvements plus ou moins importants de rotation et de sidebending. En

conséquence, les dysfonctions sont le plus souvent asymétriques, avec un condyle occipital plus comprimé que l'autre, ou un côté de l'écaïlle de l'occipital plus antérieur, ou supérieur, ou inférieur, par rapport à l'autre. Cela constitue un terrain propice pour le développement de futurs désordres du squelette axial, plagiocéphalies ou scolioses par exemple.

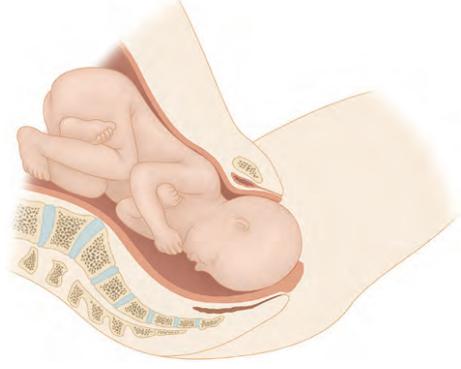
## Expulsion

Progressivement, et avec une augmentation de l'extension occipitale, la tête émerge du bassin. Après avoir glissé le long de la gouttière périnéale, le front, le nez, la bouche et le menton apparaissent. Durant cette phase, la tête et le squelette facial subissent des forces dirigées vers le bas, en direction du menton fœtal, ce qui peut produire une dysfonction de strain vertical de la SSB, ou tout autre dysfonction du frontal et/ou des os de la face. Les sutures fronto-ethmoïdale et frontonasale, ainsi que les maxillaires sont particulièrement vulnérables. Conformément à l'asymétrie du cheminement fœtal, les dysfonctions qui en résultent ne sont jamais parfaitement symétriques.

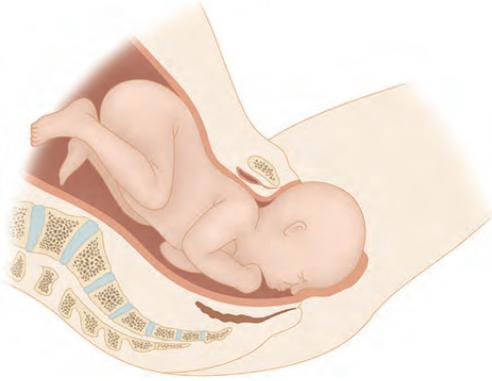
Après son dégagement, la tête effectue une rotation de restitution spontanée qui la ramène dans le prolongement du dos. Dans une présentation en OIGA, la tête tourne vers la droite, se plaçant ainsi dans l'axe du diamètre transverse. Une rotation interne du tronc fœtal suit. Habituellement, les épaules s'engagent dans le détroit supérieur selon un diamètre oblique opposé à celui utilisé par la tête fœtale. De la sorte, pendant l'accouchement, le corps fœtal se déplace suivant un trajet en spirale où les tissus sont forcement sollicités pour accommoder ces déplacements. Toutefois, il existe une limite dans la résilience des tissus, et cette limite peut être dépassée avec production de schémas dysfonctionnels de torsion entre les ceintures pectorale et pelvienne. Ces dysfonctions impliquent tous les tissus du corps, fascias, membranes, muscles et articulations. Elles sont fréquentes chez le nouveau-né.



26A



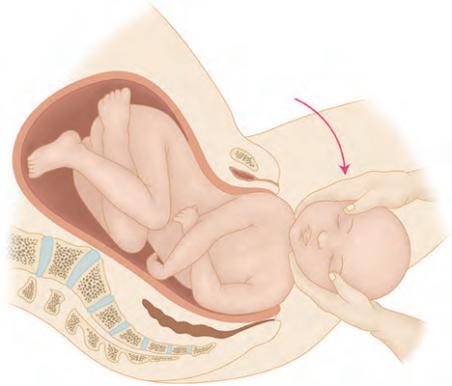
26B



26C



26D



27

Figure 1.26. Dégagement de la tête fœtale dans la présentation du sommet.

Figure 1.27. Dégagement de l'épaule antérieure.

Une fois les épaules engagées dans le détroit supérieur, le diamètre bisacromial s'oriente pour se placer dans l'axe du diamètre sagittal du détroit inférieur. Puis l'épaule antérieure est dégagée en passant sous la symphyse pubienne, suivie du dégagement de l'épaule postérieure (figure 1.27). Le reste du corps suit. Toute difficulté survenant lors du dégagement des épaules peut produire des déséquilibres myofasciaux et ligamentaires des régions cervicale et thoracique supérieure. Dans les cas les plus sévères, ce sont des arrachements du plexus brachial et des fractures de clavicule.

Fréquemment, l'enfant s'engage en OIGA. Après l'expulsion, typiquement, il présente un aplatissement de la zone située entre le front et la fontanelle antérieure. La voûte est asymétrique et le pariétal situé du côté engagé est bombé, alors que l'autre pariétal est plus aplati. Selon l'asynclitisme présent, d'autres déformations plastiques peuvent être visibles (figure 1.28). Une pression du côté droit de l'occiput fœtal contre la symphyse pubienne maternelle, et du frontal gauche contre le sacrum provoque un méplat occipital droit et frontal gauche. Inversement, un méplat occipital gauche et frontal droit accompagne une présentation en occipito-iliaque gauche postérieur (OIGP). Dans les présentations en occipitoantérieur, en fin de descente, lorsque la tête tourne pour caler l'occiput sous la symphyse pubienne, le côté droit de l'occiput et la zone occipitomastoïdienne peuvent être soumis à de fortes pressions résultant en méplats dans ces régions. Des méplats occipitaux peuvent aussi provenir de la pression exercée par la symphyse pubienne pendant l'expulsion.

Du fait de la plasticité crânienne, une déformation en cône est généralement visible sur la partie la plus caudale de la présentation qui est expulsée la première. Typiquement, dans la présentation en OIGA, le sommet du cône correspond à l'angle postérosupérieur, ou occipital du pariétal droit, au niveau du lambda. C'est aussi fréquemment la localisation du caput succedaneum et des céphalohé-

matomes. Le caput succedaneum, ou bosse sérosanguine, est une collection sérosanguine localisée au-dessus du périoste et résultant des variations de pression subies par la calvaria fœtale. La bosse est généralement localisée à la partie postérieure et supérieure de la voûte. En présentation OIGA, elle est située sur le côté droit, mais elle peut s'étendre au-delà des lignes de suture. En présentation occipito-iliaque droite antérieure (OIDA), elle est située à gauche. Habituellement, son épaisseur est de quelques millimètres, parfois plus dans les accouchements difficiles. Les bosses sérosanguines disparaissent le plus souvent en quelques jours.

Un céphalohématome (figure 1.29) est un hématome sous-périosté de la calvaria, causé par la rupture de vaisseaux. Ils surviennent dans environ 1 à 2 % des cas et sont associés à l'usage des forceps [22]. Typiquement situés sur un pariétal ou sur l'occiput, ils sont fermes à la palpation et ne dépassent pas la ligne de suture. Toutefois, en raison de la lenteur du saignement sous-périosté, les céphalohématomes peuvent ne pas apparaître tout de suite après la naissance. Ils sont unilatéraux ou bilatéraux, et disparaissent normalement en quelques semaines, bien qu'ils puissent parfois se calcifier, s'intégrant alors dans la calvaria [22].

De fait, lorsque l'on considère la naissance par voie basse et les dysfonctions crâniennes potentiellement associées, cet événement semble indésirable. Néanmoins, le stress de la naissance présente des aspects bénéfiques par la production de catécholamines qui stimulent la capacité de survie de l'enfant, sa respiration, son métabolisme et sa circulation sanguine [23]. En fait, ce stress semble aussi bénéfique à la santé de l'enfant, en participant au développement de son système immunitaire [24].

## Dystocies

Par définition, un accouchement dystocique démontre des difficultés voire des impossibili-

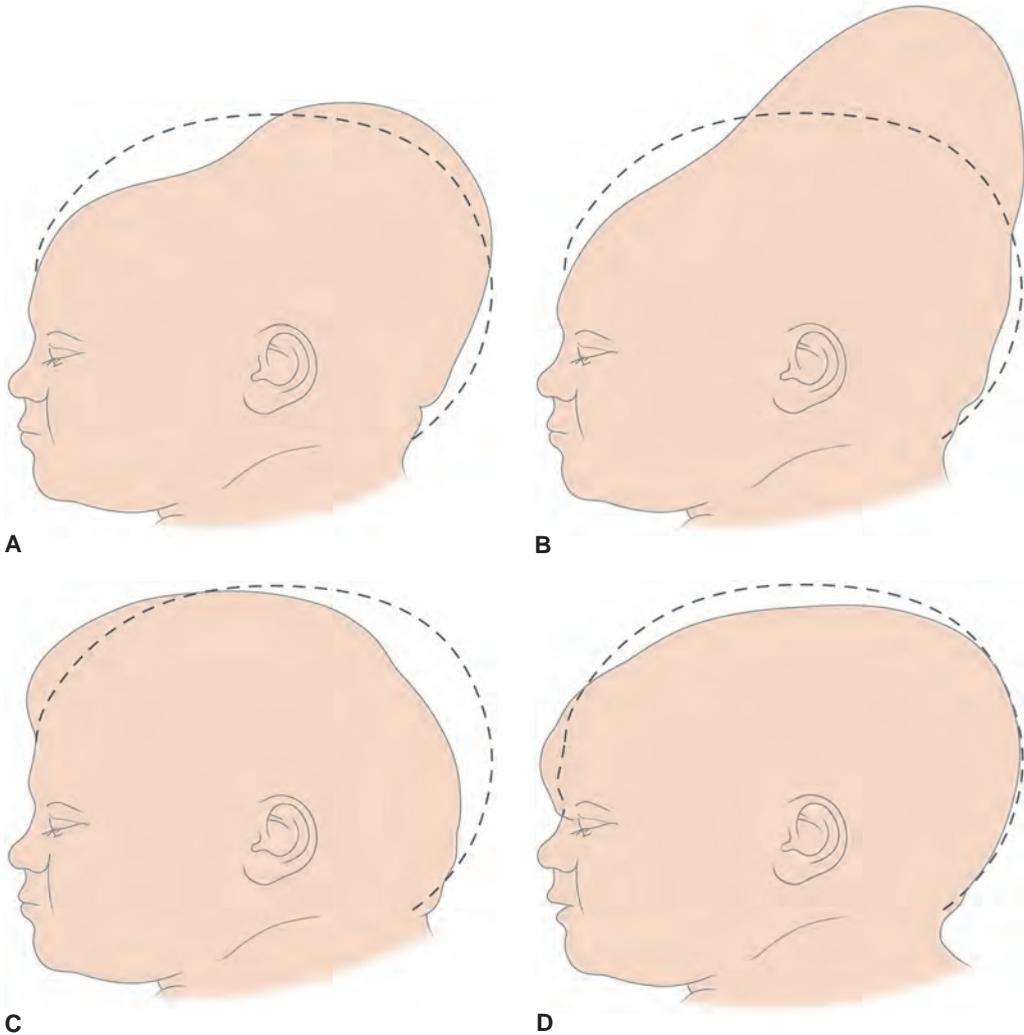


Figure 1.28. Déformations plastiques.

tés d'accouchement par voie basse. À l'opposé, un accouchement eutocique se déroule sans difficulté. Fréquemment, les dystocias sont les conséquences d'une combinaison de facteurs fœtaux et pelviens. Les structures pelviennes maternelles sont primordiales, comme le souligne Still : « *The first duty of the obstetrician is to carefully examine the bones of*

*the pelvis and spine of the mother, to ascertain if they are normal in shape and position* » [25] (« Le premier devoir de l'obstétricien est d'examiner attentivement les os du bassin et de la colonne maternelles, pour s'assurer de formes et positions normales »). Lors de l'engagement fœtal, pour augmenter le diamètre du détroit supérieur, la base du sacrum doit se



Figure 1.29. Céphalohématomes.

déplacer vers l'arrière en extension anatomique (flexion cranosacrée), alors que l'apex du sacrum doit se déplacer vers l'avant. Pendant l'expulsion, pour augmenter le diamètre du détroit inférieur, le coccyx et l'apex du sacrum doivent se déplacer vers l'arrière et la base du sacrum vers l'avant, en flexion anatomique (extension cranosacrée). De tout temps, la nécessité d'une mobilité sacrale pendant l'accouchement a été reconnue [26].

De toute évidence, les dysfonctions somatiques ou les disproportions du bassin maternel peuvent conduire à des dystocies en influençant la position fœtale. Peuvent s'ensuivre des contractions utérines inefficaces, conduisant à une augmentation des doses d'ocytocine, et à l'instauration d'un cercle vicieux qui peut se terminer par la nécessité de pratiquer une césarienne [27].

Depuis toujours, les femmes ont essayé diverses positions pour accoucher, comme les positions accroupie, assise sur des sièges de naissance ou bien en décubitus dorsal ou latéral. La position gynécologique, où la femme est en décubitus dorsal, avec le bassin en bordure de la table d'accouchement, les hanches et genoux fléchis, et les jambes, ou pieds supportés et maintenus dans des étriers, est typi-

quement utilisée. Cette position peut augmenter le diamètre du détroit inférieur de 15 à 20 mm, mais en même temps le déplacement vers l'arrière de la base du sacrum, dans l'extension anatomique (flexion cranosacrée), est freiné par la résistance de la table. Par ailleurs, cette position est la moins efficace pour pousser. Si possible, la parturiente doit être encouragée à rechercher une position de confort lombopelvien, ce qui contribue au relâchement des tensions pelviennes et facilite l'accouchement.

### Présentation en occipitopostérieur

Toutes les présentations du sommet suivent les mêmes principes et mécanismes que les présentations en occipitoantérieur. Les présentations en occipitopostérieur, soit occipito-iliaque droit postérieur (OIDP), soit occipito-iliaque gauche postérieur (OIGP), représentent 15 % de toutes les présentations [28]. Elles peuvent être associées à un temps de travail plus long. La rotation interne de la tête fœtale est plus importante, car la tête doit tourner de 135°, pour déplacer l'occiput d'une position postérieure, près de l'une des articulations sacro-iliaques maternelles, vers une position antérieure, près de la symphyse pubienne.

Lorsqu'elles sont présentes, les bosses sérosanguines illustrent par leur position le type de la présentation. En présentation OIDP, la bosse sérosanguine est localisée au niveau de l'angle antérosupérieur du pariétal gauche, mais peut s'étendre au-delà de la suture coronale. En OIGP, la bosse sérosanguine est située sur l'angle antérosupérieur du pariétal droit, avec un recouvrement fréquent de la suture coronale.

Parfois, la tête ne tourne pas, aboutissant à une présentation en occipitopostérieur persistante. Cependant, dans 62 % de ces cas, l'échographie réalisée en début de travail montre que la présentation initiale se fait dans une position antérieure, suivie de malrotation pendant le travail [28]. La persistance de la position postérieure est associée à un

travail déclenché, à l'administration d'ocytocine pour l'augmenter, et à l'analgesie péridurale [29,30]. Cette présentation est aussi plus traumatisante que la présentation antérieure [31]. De fait, dans cette variété, les interventions obstétricales sont plus fréquentes, et chez la primipare l'accouchement par voie basse ne se produit que dans 26 % des cas [30].

### Présentation du siège

Dans environ 3 % de tous les accouchements, la présentation à terme est en siège [32], avec un facteur de risque de prématurité [3]. En fait, l'augmentation des pratiques de version externe à 37 semaines de gestation réduit la fréquence de cette présentation à terme. Toutefois, ces manœuvres doivent être réalisées dans un contexte où le fœtus peut être contrôlé et par des praticiens expérimentés. Un toucher ostéopathique compétent peut faciliter cette procédure, qui ne doit en aucun cas être forcée, un circulaire du cordon ou un cordon ombilical trop court pouvant limiter la version fœtale.

La présentation en siège est classée selon la localisation du sacrum fœtal ; c'est-à-dire variétés sacro-iliaque gauche antérieure (SIGA), la plus fréquente, sacro-iliaque droite postérieure (SIDP), sacro-iliaque gauche postérieure (SIGP), et sacro-iliaque droite antérieure (SIDA). De plus, selon la position des jambes fœtales, il existe deux sortes de présentation en siège : complet lorsque les jambes sont fléchies et le fœtus placé comme « en tailleur » ; ou décomplet lorsque les jambes sont défléchies et les pieds à hauteur de la tête fœtale. Les mêmes principes et mécanismes que ceux décrits pour la présentation du sommet s'appliquent pour l'engagement et la descente.

Pendant l'accouchement, quand le siège atteint le pubis, le tronc fœtal s'incline latéralement, suivi par la délivrance des hanches. Cela peut être cause de dysfonction somatique articulaire ou intraosseuse pour l'enfant, au niveau des articulations coxofémorales, os coxaux, sacrum et colonne vertébrale.

L'expulsion de la tête survient dans une position en occipitoantérieur avec le menton fœtal, la bouche, le nez et le front glissant le long de la face antérieure du sacrum et du coccyx maternels. De ce fait, des dysfonctions faciales peuvent survenir, en particulier au niveau des maxillaires, et des sutures fronto-nasales et fronto-ethmoïdales.

L'accouchement par le siège fait l'objet de nombreux débats, car le fœtus en siège est un fœtus à risque. De plus grands risques de mortalité et de morbidité néonatales semblent exister lorsque l'on compare les résultats des accouchements par voie basse des enfants se présentant en siège à terme, à ceux des enfants nés par césarienne [33,34]. Pour autant, lors d'une présentation en siège, la pratique d'une césarienne augmente les risques de complications maternelles [32].

### Présentation de la face

Les présentations de la face sont associées à une hyperextension de la colonne cervicale fœtale. De ce fait, l'occiput fœtal est au contact du dos, et la présentation est le menton. Classiquement, quatre variétés sont décrites.

- Les deux variétés mentopostérieures avec le front fœtal comprimé contre la symphyse pubienne maternelle : l'accouchement est difficile et nécessite une césarienne.
- Les deux variétés mentoantérieures : l'accouchement peut être effectué par voie basse, avec toutefois des déformations impressionnantes. Typiquement, l'enfant présente un aspect en « gargouille » avec tuméfaction et œdème des tissus de la face [35]. Les dysfonctions somatiques crâniennes sont fréquentes, affectant le viscéro-crâne, la colonne cervicale et la charnière occipitoatloïdienne.

### Dystocie de l'épaule

Selon les auteurs, une dystocie de l'épaule est présente entre 0,2 et 3 % de tous les accouchements [36,37]. Le plus souvent, les facteurs de risque sont attribués à des modifications cor-

poelles du fœtus, comme l'augmentation du poids de naissance, la disproportion entre les épaules fœtales et le bassin maternel, et l'augmentation du diamètre bisacromial. Pendant la descente fœtale, l'épaule postérieure peut aussi se retrouver coincée contre le promontoire du sacrum maternel, et après le dégagement de la tête, l'épaule antérieure peut buter contre le pubis maternel. De ce fait, les accouchements avec dystocie de l'épaule requièrent l'usage de manœuvres spécifiques pour libérer l'épaule bloquée. La manœuvre de McRoberts réoriente le bassin, en ramenant les genoux de la mère vers sa poitrine ; la manœuvre de Barnum dégage d'abord l'épaule postérieure, alors que d'autres procédures visent à libérer les épaules en mobilisant le tronc fœtal.

La dystocie de l'épaule est associée à une seconde étape de travail supérieure à 2 heures et à plus d'extractions instrumentales [38]. Elle augmente aussi les risques de morbidité néonatale. Lors de l'expulsion, une inclinaison latérale importante est parfois nécessaire pour dégager l'enfant ; c'est une source potentielle d'obstruction du retour veineux en provenance de la tête, d'hémorragie intracrânienne et d'anoxie. La traction appliquée à l'enfant peut aussi être responsable d'une atteinte du plexus brachial ; dans la variété OIGA, le bras droit est le plus souvent affecté. Les fractures de clavicule en bois vert sont aussi possibles. De fait, les forces responsables pour ces blessures sont aussi responsables de dysfonction somatique de la colonne thoracique supérieure, des côtes associées, de la ceinture scapulaire et de la charnière cervicothoracique.

### Forceps

L'usage des forceps survient dans 5 à 10 % des accouchements [39]. Ils peuvent aider la mère qui est épuisée, ou chez qui une anesthésie ne permet pas un accouchement spontané. La condition du fœtus est aussi parfois l'indication ; bradycardie et malposition fœtales sont des exemples où le dégagement fœtal doit être rapide et/ou assisté [40,41]. Bien qu'associé à

diverses complications néonatales allant de la paralysie faciale et des fractures du crâne aux hémorragies intracrâniennes, l'usage des forceps est décrit comme une procédure relativement sûre dans les mains de praticiens expérimentés [41,42].

Pour autant, les forceps peuvent être une source potentielle de dysfonction crânienne. En fait, les forces compressives appliquées par les cuillers peuvent être de différentes intensités. De plus, le dégagement de la tête peut nécessiter des forces de traction, d'inclinaison, et de rotation transmises aux structures crâniennes. Habituellement, les cuillers sont placées de chaque côté de la tête, mais l'emplacement dicté par la présentation peut varier. Des dysfonctions crâniennes s'installent lorsque les forces de compression et de traction sont importantes. Les membranes dure-mériennes, le frontal, les grandes ailes du sphénoïde, les os zygomatiques et les articulations temporomandibulaires sont le plus souvent concernés.

### Ventouse obstétricale

La ventouse obstétricale est une extraction instrumentale alternative. Il en existe plusieurs modèles, mais le plus souvent une cupule en métal ou en plastique est appliquée sur le scalp. Pendant la traction, une pression négative est créée à l'intérieur de la cupule. La ventouse obstétricale est indiquée dans les arrêts de progression de la présentation, et dans les cas de malposition. Elle assiste la mère fatiguée et permet le dégagement de l'enfant dans les cas où une anesthésie prévient un accouchement spontané.

De toute évidence, les expulsions assistées par forceps et ventouse obstétricale présentent des avantages et désavantages. La ventouse obstétricale semble moins traumatisante pour la mère, mais elle est associée à une plus grande incidence d'hémorragie sous-arachnoïdienne et de céphalohématome [43].

Les extractions instrumentales par ventouse produisent parfois des lacerations du cuir chevelu. Les structures sous-jacentes, les

os de la calvaria et les membranes intracrâniennes peuvent également subir des contraintes. Un côté est plus souvent affecté, résultant en une asymétrie des pariétaux. Les membranes intracrâniennes sont étirées ; leur traction peut se propager jusqu'au niveau des membranes spinales, et à travers le relais duremérien, de l'occiput au sacrum. C'est une cause potentielle de dysfonction.

### Analgésie péridurale

L'analgésie péridurale est pratiquée dans 80 % des accouchements [44], pour soulager la douleur associée au travail. Elle est réalisée par cathéter introduit sous anesthésie locale au niveau des espaces L2–L3 ou L3–L4. Normalement, l'analgésie péridurale diminue la douleur de la dilatation cervicale sans influencer les contractions utérines, et ensuite, lorsque l'expulsion est imminente, elle produit une anesthésie périnéale. Pour autant, elle ralentit parfois le travail, diminue la poussée abdominale et le relâchement du périnée. L'analgésie péridurale semble aussi prédisposer à une insuffisance de la rotation interne fœtale durant la descente. De fait, l'analgésie péridurale est associée à une augmentation des présentations en occipitopostérieur [45], avec le besoin d'utiliser plus de force pour dégager le fœtus [44].

### Références

- 1 Arbuckle BE. The selected writings of Beryl E. Arbuckle, D.O., F.A.C.O.P. Newark OH : American Academy of Osteopathy ; 1971. p. 179.
- 2 Williams PL, ed. Gray's Anatomy. 38th ed. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1995.
- 3 Lansac J, Body G. Pratique de l'accouchement. Paris : SIMEP ; 1988.
- 4 Vrahas M, Hern TC, Diangelo D, Kellam J, Tile M. Ligamentous contributions to pelvic stability. *Orthopedics* 1995 ; 18 (3) : 271-4.
- 5 Caldwell WE, Moloy HC. Anatomical variations in the female pelvis and their effect in labor with a suggested classification. *Am J Obstet Gynecol* 1933 26 : 479-505.
- 6 Abitbol MM. The shapes of the female pelvis. Contributing factors. *J Reprod Med* 1996 ; 41 (4) : 242-50.
- 7 Sporri S, Thoeny HC, Raio L, Lachat R, Vock P, Schneider H. MR imaging pelvimetry : a useful adjunct in the treatment of women at risk for dystocia ? *AJR Am J Roentgenol* 2002 ; 179 (1) : 137-44.
- 8 Weisl H. The movements of the sacroiliac joint. *Acta Anat (Basel)* 1955 ; 23 (1) : 80-91.
- 9 Colachis SC Jr, Worden RE, Bechtol CO, Strohm BR. Movement of the sacroiliac joint in the adult male : a preliminary report. *Arch Phys Med Rehabil* 1963 ; 44 : 490-8.
- 10 Glossary of Osteopathic Terminology. In : Ward RC, ed. Foundations for osteopathic medicine. 2nd ed. Philadelphia, PA : Lippincott Williams & Wilkins ; 2003. p. 1246.
- 11 Mitchell FL Sr. Structural pelvic function. Academy of Applied Osteopathy (American Academy of Osteopathy). Yearbook 1965. Vol. 2. p. 186.
- 12 Sergueef N. L'Odyssée de l'iliaque. Paris : Spek ; 1985.
- 13 Kristiansson P, Svardsudd K, von Schoultz B. Serum relaxin, symphyseal pain, and back pain during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1996 ; 175 (5) : 1342-7.
- 14 Glossary of Osteopathic Terminology. In : Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore : Williams et Wilkins ; 2003. p. 1249.
- 15 King HH, Tettambel MA, Lockwood MD, Johnson KH, Arsenault DA, Quist R. Osteopathic manipulative treatment in prenatal care : a retrospective case control design study. *J Am Osteopath Assoc* 2003 ; 103 (12) : 577-82.
- 16 Ververs IA, De Vries JJ, van Geijn HP, Hopkins B. Prenatal head position from 12-38 weeks. II. The effects of fetal orientation and placental localization. *Early Hum Dev* 1994 ; 39 (2) : 93-100.
- 17 Sekulic SR. Possible explanation of cephalic and noncephalic presentation during pregnancy : a theoretical approach. *Med Hypotheses* 2000 ; 55 (5) : 429-34.
- 18 Clarren SK, Smith DW. Congenital deformities. *Pediatr Clin North Am* 1977 ; 24 : 665-77.
- 19 Axton JH, Levy LF. Congenital molding depressions of the skull. *Br Med J* 1965 ; 5451 : 1644-7.
- 20 Magoun HI. Osteopathy in the Cranial Field. 2nd ed. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1966. p. 218.
- 21 Carlan SJ, Wyble L, Lense J, Mastrogiannis DS, Parsons MT. Fetal head molding. Diagnosis by ultrasound and a review of the literature. *J Perinatol* 1991 ; 11 (2) : 105-11.

- 22 Glass RB, Fernbach SK, Norton KI, Choi PS, Naidich TP. The infant skull : a vault of information. *RadioGraphics* 2004 ; 24 (2) : 507-22.
- 23 Lagercrantz H, Slotkin TA. The "stress" of being born. *Sci Am* 1986 ; 254 (4) : 100-7.
- 24 Thilaganathan B, Meher-Homji N, Nicolaidis KH. Labor : an immunologically beneficial process for the neonate. *Am J Obstet Gynecol* 1994 ; 171 (5) : 1271-2.
- 25 Still AT. The philosophy and mechanical principles of osteopathy. Kirksville, MO : Osteopathic Enterprise ; 1986. p. 312.
- 26 Dunn PM. Henrick van Deventer (1651-1724) and the pelvic birth canal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998 ; 79 (2) : F157-8.
- 27 Compton AA. Soft tissue and pelvic dystocia. *Clin Obstet Gynecol* 1987 ; 30 (1) : 69-76.
- 28 Gardberg M, Laakkonen E, Salevaara M. Intrapartum sonography and persistent occiput posterior position : a study of 408 deliveries. *Obstet Gynecol* 1998 ; 91 (5 Pt 1) : 746-9.
- 29 Fitzpatrick M, McQuillan K, O'Herlihy C. Influence of persistent occiput posterior position on delivery outcome. *Obstet Gynecol* 2001 ; 98 (6) : 1027-31.
- 30 Ponkey SE, Cohen AP, Heffner LJ, Lieberman E. Persistent fetal occiput posterior position : obstetric outcomes. *Obstet Gynecol* 2003 ; 101 (5 Pt 1) : 915-20.
- 31 Cheng YW, Shaffer BL, Caughey AB. The association between persistent occiput posterior position and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2006 ; 107 (4) : 837-44.
- 32 Sanchez-Ramos L, Wells TL, Adair CD, Arcelin G, Kaunitz AM, Wells DS. Route of breech delivery and maternal and neonatal outcomes. *Int J Gynaecol Obstet* 2001 ; 73 (1) : 7-14.
- 33 Roman J, Bakos O, Cnattingius S. Pregnancy outcomes by mode of delivery among term breech births : Swedish experience 1987-1993. *Obstet Gynecol* 1998 ; 92 (6) : 945-50.
- 34 Rietberg CC, Elferink-Stinkens PM, Bret R, van Loon AJ, Van Hemel OJ, Visser GH. Term breech presentation in The Netherlands from 1995 to 1999 : mortality and morbidity in relation to the mode of delivery of 33824 infants. *BJOG* 2003 ; 110 (6) : 604-9.
- 35 Lansac J, Body G, Perrotin F, Marret H. *Pratique de l'accouchement*. Paris : Masson ; 2001.
- 36 Gherman RB. Shoulder dystocia : prevention and management. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2005 ; 32 (2) : 297-305, x.
- 37 Ouzounian JG, Gherman RB. Shoulder dystocia : are historic risk factors reliable predictors ? *Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 192 (6) : 1933-5 ; discussion 1935-8.
- 38 Mehta SH, Bujold E, Blackwell SC, Sorokin Y, Sokol RJ. Is abnormal labor associated with shoulder dystocia in nulliparous women ? *Am J Obstet Gynecol* 2004 ; 190 (6) : 1604-7 ; discussion 1607-9.
- 39 Chamberlain G, Steer P. ABC of labour care : operative delivery. *BMJ* 1999 ; 318 (7193) : 1260-4.
- 40 Patel RR, Murphy DJ. Forceps delivery in modern obstetric practice. *BMJ* 2004 ; 328 (7451) : 1302-5.
- 41 Roshan DF, Petrikovsky B, Sichinava L, Rudick BJ, Rebarber A, Bender SD. Soft forceps. *Int J Gynaecol Obstet* 2005 ; 88 (3) : 249-52. Epub 2005 Jan 18.
- 42 Gardella C, Taylor M, Benedetti T, Hitti J, Critchlow C. The effect of sequential use of vacuum and forceps for assisted vaginal delivery on neonatal et maternal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2001 ; 185 (4) : 896-902.
- 43 Wen SW, Liu S, Kramer MS, Marcoux S, Ohlsson A, Sauve R, Liston R. Comparison of maternal and infant outcomes between vacuum extraction and forceps deliveries. *Am J Epidemiol* 2001 ; 153 (2) : 103-7.
- 44 Poggi SH, Allen RH, Patel C, Deering SH, Pezzullo JC, Shin Y, Spong CY. Effect of epidural anaesthesia on clinician-applied force during vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004 ; 191 (3) : 903-6.
- 45 Sizer AR, Nirmal DM. Occipitoposterior position : associated factors and obstetric outcome in nulliparas. *Obstet Gynecol* 2000 ; 96 (5 Pt 1) : 749-52.

## Chapitre 2

# Croissance et développement de l'enfant

Neurocrâne

Viscérocrâne

Développement postnatal

Développement psychomoteur

## Chapitre 2

# Croissance et développement de l'enfant

Théoriquement, le terme « croissance » est employé pour décrire une augmentation de la taille du corps ou d'une partie du corps. Le terme « développement » fait communément référence aux changements dans les fonctions, prises au sens large, et comprenant les fonctions musculosquelettiques, tout autant que les fonctions soumises à l'influence des conditions environnementales, émotionnelles ou sociales.

Le crâne est composé de deux parties : le neurocrâne, qui entoure et protège le cerveau, et le viscérocrâne ou splanchnocrâne, qui forme la face. Le neurocrâne est par ailleurs divisé en une base et une voûte (ou calvaria). La croissance du crâne est complexe ; les différentes parties qui le forment ont plusieurs origines et différentes fonctions. Bien que complexe, l'étude de cette croissance est primordiale pour la compréhension et le traitement des dysfonctions s'installant durant cette période.

### Neurocrâne

Le neurocrâne humain se développe à partir du mésenchyme qui se condense autour des

vésicules cérébrales primitives. Bien que la plupart des os du système squelettique passent par les stades mésenchymateux et cartilagineux avant leur ossification, certaines parties du crâne ne suivent pas cette séquence et ne passent pas par la phase de chondrification. Ainsi, les os de la voûte et certaines parties des os de la base s'ossifient à partir de la membrane du tissu mésenchymateux primitif ; on les qualifie parfois d'os membraneux. Les autres os qui forment la base crânienne passent par les stades mésenchymateux, cartilagineux puis osseux ; on les qualifie d'os cartilagineux.

À la fin du 1<sup>er</sup> mois de gestation, les cellules mésenchymateuses qui entourent les vésicules cérébrales primitives augmentent en nombre et se condensent. Elles forment le desmo-crâne, d'où dérivent les os membraneux et cartilagineux. À ce stade, les cellules mésenchymateuses localisées entre la partie crânienne du tube neural et l'intestin primitif s'épaississent et s'organisent pour constituer le basicrâne primordial.

Au début du 2<sup>e</sup> mois, l'arrangement des cellules mésenchymateuses génère la meninx primitiva, ou méninge primaire. De ce tissu,

dérivent deux couches qui vont se différencier en une couche interne, l'endoméninge (leptoméninge), et une couche externe, l'ectoméninge (pachyméninge). L'endoméninge donne l'arachnoïde et la pie-mère, alors que l'ectoméninge se différencie en une lame profonde pour la dure-mère, et en une lame superficielle pour le futur neurocrâne cartilagineux et le futur neurocrâne membraneux.

### Chondrocrâne

À la fin du 2<sup>e</sup> mois, vers la 7<sup>e</sup> semaine, de nombreux centres de chondrification se développent dans le desmocrâne. Ils s'organisent en amas de tissu chondroïde ressemblant à des plaques. Les premières plaques cartilagineuses qui apparaissent sont localisées en avant de la notochorde, près de son extrémité rostrale. Elles forment les plaques parachordales et prennent part dans le développement de la plaque basale, dans la zone du dos de la selle de l'os sphénoïde. La chondrification progresse dans la région occipitale pour former le cartilage occipital. Ce cartilage incorpore les sclérotomes des somites occipitaux et forme la future partie basilaire de l'occiput. En raison de cette incorporation, le nerf accessoire (XI) et le nerf hypoglosse (XII), initialement extracrâniens, sont aussi incorporés. En même temps que cette progression, de chaque côté, les condensations mésenchymateuses augmentent, engendrant les parties condyliennes de l'occiput. Elles se développent en entourant le XII, et forment l'ébauche du canal de l'hypoglosse et la circonférence du foramen magnum (figure 2.1).

On retiendra que les nerfs ne traversent pas les os. Plutôt, les nerfs et les structures vasculaires sont présents avant le début du développement squelettique, et le crâne cartilagineux primordial se développe en les entourant, tout en établissant un rapport étroit avec les tissus conjonctifs de leur périnèvre (perineurium) et de leur adventice. De fait, il y a continuité entre les différents tissus du corps.

Lorsque le développement continue, le chondrobasicrâne primitif s'étend vers l'avant, dans la région de la future selle turcique, autour de la glande pituitaire en développement, pour former les cartilages polaires et hypophysaires. Ces derniers, en association avec les cartilages trabéculaires, participent à la formation du corps sphénoïdal primordial. En même temps, de chaque côté, les cartilages de l'orbitosphénoïde et de l'alisphénoïde se développent. Ils deviennent plus tard, respectivement, les petites et les grandes ailes du sphénoïde.

La chondrification continue sa progression vers l'avant, autour des placodes nasales, pour former les capsules nasales, ébauches des futurs labyrinthes ethmoïdaux et cornets nasaux. La partie centrale génère le septum nasal qui reste cartilagineux après la naissance, et joue un rôle important dans la croissance faciale en tant que « matrice fonctionnelle » [1,2].

Vers la 5<sup>e</sup> semaine, les capsules otiques se développent bilatéralement autour des vésicules auditives, ébauches des futurs canaux semi-circulaires et cochlée. Elles vont fusionner avec les cartilages parachordaux pour former les futures parties pétreuse et mastoïdienne de l'os temporal. Ce faisant, elles entourent la veine jugulaire interne et les nerfs glossopharyngien (IX), vague (X) et accessoire (XI) ; ce hiatus deviendra le foramen jugulaire.

Environ à la 8<sup>e</sup> semaine de gestation, au niveau de la base crânienne, le chondrocrâne a presque totalement remplacé le mésenchyme du desmocrâne [3]. Il forme une fondation stable, une sorte de tuteur pour le cerveau. Les os occipital, sphénoïde, temporal, frontal et ethmoïde, qui forment la base crânienne ou basicrâne, se développeront par ossification endochondrale. Cependant, à l'exception de l'ethmoïde, tous ces os ont aussi des parties membraneuses qui ne passent pas par la phase de chondrification. En effet, l'ethmoïde comme le cornet nasal inférieur se développent complètement à partir

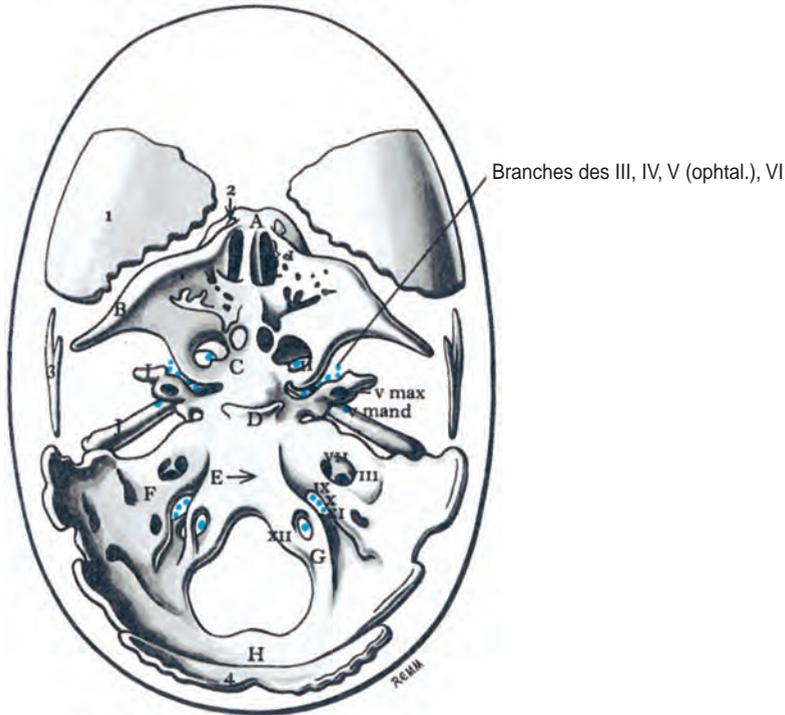


Figure 2.1. Développement du crâne. Vue supérieure du crâne d'un embryon humain (40 mm). Os cartilagineux : A : capsule nasale ; B : orbitosphénoïde ; C : présphénoïde ; D : postsphénoïde ; E : basiocciput ; F : capsule otique ; G : exocciput ; H : supraocciput ; I : alisphénoïde ; J : cartilage de Meckel ; K : malléus ; L : styloïde ; M : hyoïde ; N : thyroïde ; O : cricoïde ; P : aryténoïde. Os membraneux : 1 : frontal ; 2 : nasal ; 3 : écaille du temporal ; 4 : écaille de l'occipital ; 5 : pariétal ; 6 : maxillaire ; 7 : lacrymal ; 8 : zygomatique ; 9 : palatin ; 10 : vomer ; 11 : lame médiale du processus ptérygoïde ; 12 : anneau tympanique ; 13 : mandibule. (Source : Gray's Anatomy, Fig 3.137, p. 272.)

d'une ossification endochondrale [2]. En comparaison, les os de la calvaria sont formés principalement par ossification intramembraneuse (figures 2.1 et 2.2).

### Ossification

Précisément à 12 semaines et 4 jours de gestation, l'ossification commence au niveau de l'os occipital [4]. Elle progresse alors vers l'avant dans la base crânienne, avec l'ossifica-

tion progressive du postsphénoïde autour de la selle turcique, du présphénoïde autour de la zone du sillon chiasmatique (sulcus chiasmatis), et en dernier de l'ethmoïde. L'ossification se déroule constamment selon cette progression.

De nombreux centres d'ossification composent la plupart des os du crâne. Certains auteurs ont identifié jusqu'à 110 centres d'ossification dans le crâne embryonnaire [3]. La complexité de ce processus d'ossification

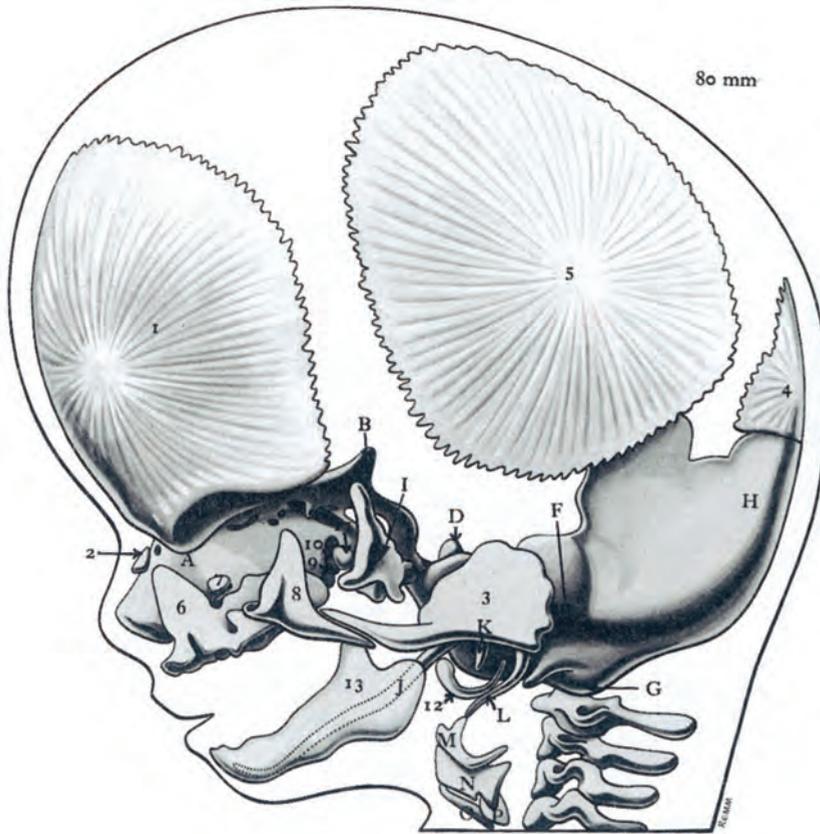


Figure 2.2. Développement du crâne. Vue latérale du crâne d'un embryon humain (80 mm). Voir légende figure 2.1. (Source : Gray's Anatomy, Fig 3.137, p. 272.)

repose en partie sur la multiplicité des termes employés pour décrire ces centres. On retiendra que ces centres d'ossification se développent dans la trame du chondrocrâne et s'étalent vers la périphérie pour joindre leurs homologues. Ainsi, des relations intraosseuses cartilagineuses s'organisent entre les divers centres d'ossification qui, en fonction de l'os considéré, peuvent être ou ne pas être totalement ossifiées à la naissance.

La partie cartilagineuse de l'os occipital dérive de cinq centres primaires d'ossification qui entourent la moelle épinière pour former

le foramen magnum. Il y a un centre primaire pour la partie basilaire antérieure de l'os occipital ou basiocciput, un pour chacun des segments pairs latéraux des exoccipitaux, et deux pour la partie inférieure de l'écaïlle. Ces différentes parties cartilagineuses n'ont pas fusionné à la naissance.

Le sphénoïde est une structure plus complexe, avec de multiples centres d'ossification qui s'unissent pour former les cinq unités habituellement décrites. Ce sont une structure médiane, le corps du sphénoïde comprenant les centres des pré- et postsphénoïde, et

deux structures paires, les petites ailes ou orbitosphénoïdes et les grandes ailes ou alisphénoïdes. Le présphénoïde constitue le corps du sphénoïde en avant du tubercule de la selle et du sillon chiasmatique. Le centre du postsphénoïde s'ossifie autour de la selle turcique pour former le dos de la selle et le corps du sphénoïde en arrière du tubercule de la selle. Les présphénoïde et postsphénoïde s'unissent à la synchondrose intrasphénoïdale qui s'ossifie habituellement vers le 8<sup>e</sup> mois de gestation.

Le cartilage du mésethmoïde est la partie médiale de la base crânienne antérieure, formée partiellement par le cartilage du présphénoïde. Il deviendra la lame perpendiculaire et la crista galli de l'ethmoïde [4]. À la naissance, le mésethmoïde reste cartilagineux. Il joue un rôle très significatif dans la morphogénèse faciale [5].

Vers la 17<sup>e</sup> semaine, l'ossification de la condensation mésenchymateuse débute au niveau des os temporaux, de leur partie squameuse et du processus zgomatique, et approximativement à la 21<sup>e</sup> semaine, la cochlée et le canal semi-circulaire latéral atteignent leur taille adulte [6]. Ils sont enfoncés dans la capsule otique cartilagineuse, où les centres d'ossification de la partie pétromastoïdienne apparaissent pendant le 5<sup>e</sup> mois. La partie tympanique des os temporaux se forme aussi dans le mésenchyme.

Rappelons que la base crânienne du neurocrâne se développe à partir d'une double ossification endochondrale et intramembraneuse. L'occiput, le sphénoïde et les os temporaux démontrent les deux types d'ossification pendant que l'ethmoïde et le cornet nasal dérivent entièrement de l'ossification endochondrale [3].

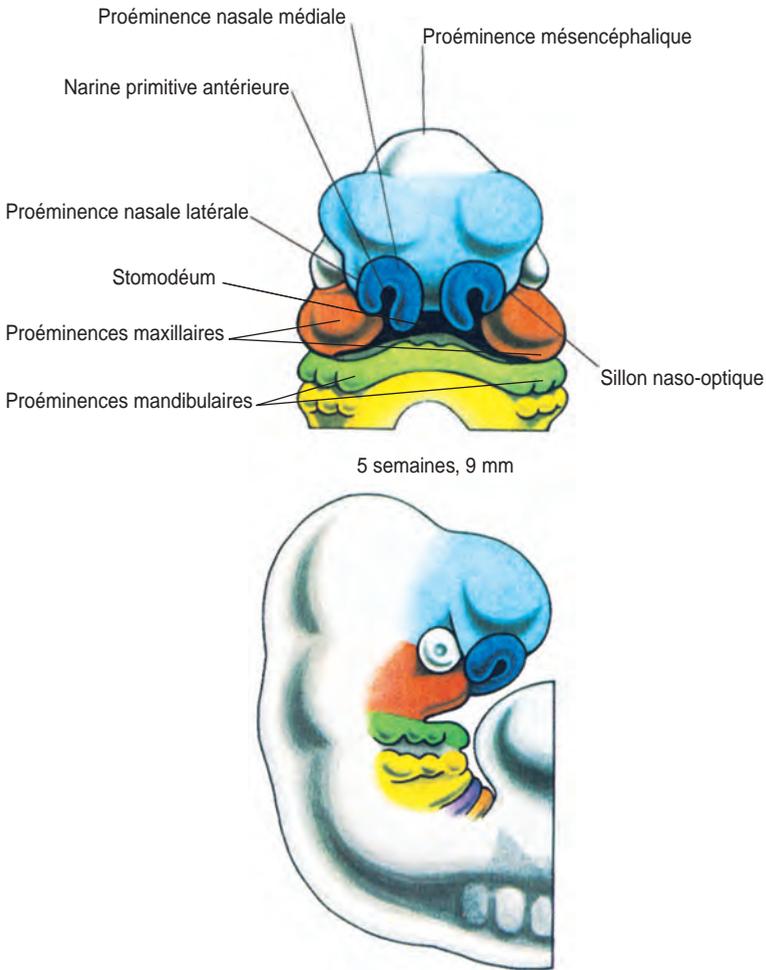
L'ossification du neurocrâne membraneux donne la voûte crânienne ou calvaria. Les centres d'ossification du mésenchyme desmocrânien se développent vers la périphérie, séparés par des tissus membraneux devenus sutures. Le développement des centres d'ossification forme les os de la calvaria. Ce sont les os

frontal, pariétaux, les parties squameuses des os temporaux et la partie supérieure de l'écaille de l'occipital (supraoccipital). Les sutures qui séparent ces os sont la suture sagittale entre les os pariétaux, la suture métopique entre les os frontaux, la suture coronale paire entre les deux frontaux et les deux pariétaux, la suture lambdoïde paire entre les parties supraoccipitales et les pariétaux, et les sutures squameuses entre les pariétaux, temporaux, et le sphénoïde. Le neurocrâne membraneux est sous l'influence du cerveau en développement qui exerce un stimulus très significatif sur la croissance de la calvaria pendant la période fœtale. Le neurocrâne membraneux présente aussi un rapport très étroit avec la dure-mère qui agit sur la régulation des sites de croissance calvariale, dont une grande partie s'effectue sur les bords des sutures [7].

## Viscérocrâne

Plusieurs origines sont démontrées pour le viscérocrâne, avec des interactions complexes entre la migration des cellules de la crête neurale et le déplacement embryonnaire du tissu associé à la neurulation, c'est-à-dire la formation de la plaque neurale et sa fermeture pour constituer le tube neural [8,9]. De plus, pendant toute la croissance, il existe un rapport étroit entre le cerveau, les organes des sens et le développement du viscérocrâne. Les crêtes neurales proviennent de la partie dorsale du tube neural. Elles migrent et se différencient en différents types de cellules, comme les cellules sensibles des ganglions des nerfs crâniens trijumeau (V), glossopharyngien (IX) et vague (X), et aussi une partie des méninges et du crâne.

Au cours de leur migration, à partir de la 4<sup>e</sup> semaine, les crêtes neurales forment plusieurs proéminences ou bourgeons. De ce fait, les ébauches de la face sont constituées par un bourgeon frontonasal médian, et par deux structures paires dérivées du premier arc pharyngien, les bourgeons maxillaires et mandibulaires. Le bourgeon frontonasal se divise

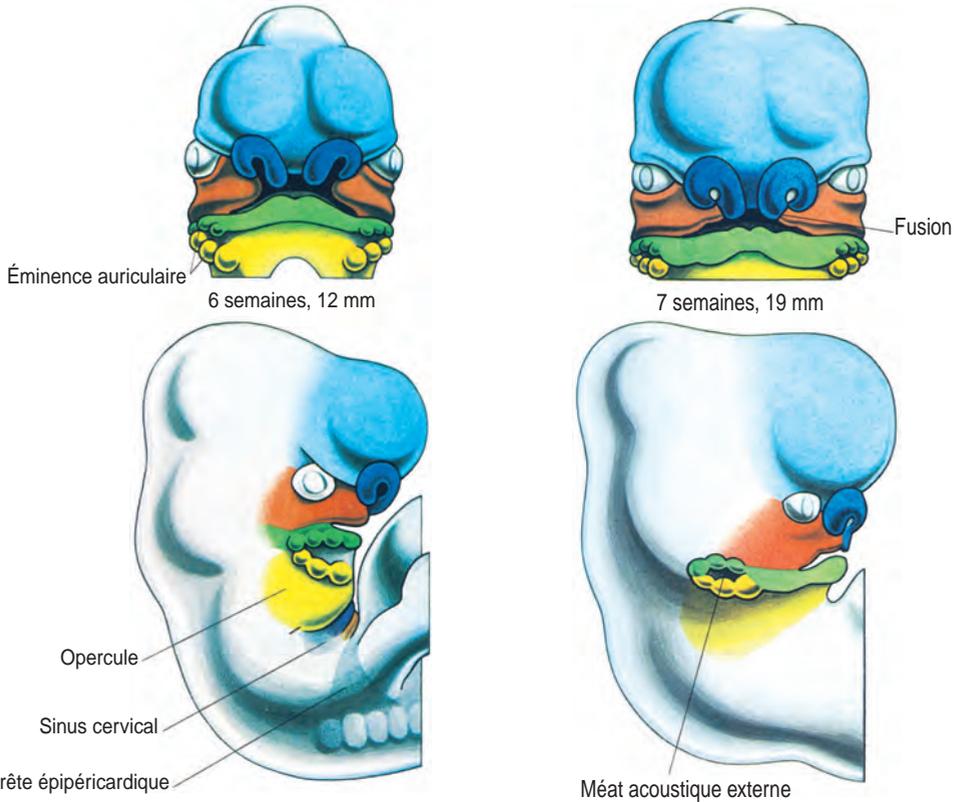


Figures 2.3. Développement du viscérocône. Vues frontale et latérale à 5 semaines, 9 mm. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 3.142, p. 278-279.)

plus tard, de chaque côté, en proéminence nasale médiale et proéminence nasale latérale. Le bourgeon frontonasal façonne le front, le milieu du nez, le philtrum de la lèvre supérieure et le palais primaire, pendant que la proéminence nasale latérale constitue les côtés du nez (figures 2.3 à 2.6).

Après la plicature craniale, le stomodaeum, ou future cavité orale, est délimité craniale-

ment par le cerveau antérieur et caudalement par la proéminence cardiaque. Entre le stomodaeum et le thorax, la région mandibulaire et le cou se développent à partir de six paires d'arcs pharyngiens. Le premier arc pharyngien est tout à fait différent des autres arcs. Il présente une proéminence dorsale ou maxillaire et une proéminence ventrale ou mandibulaire. Une partie cartilagineuse, le cartilage de Meckel,



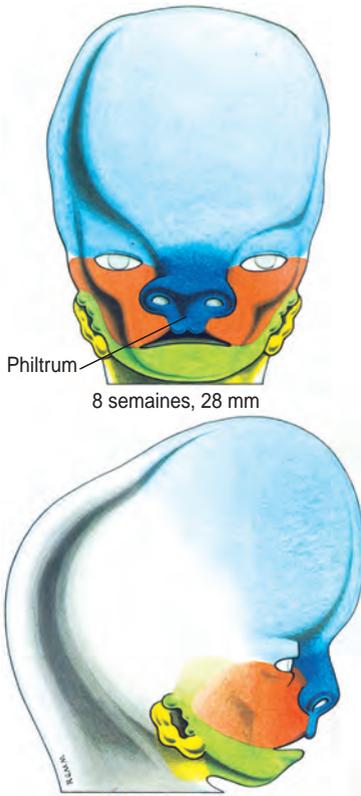
Figures 2.4. Développement du viscérocrâne. Vues frontale et latérale à 6 semaines, 12 mm. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 3.142, p. 278-279.)

Figures 2.5. Développement du viscérocrâne. Vues frontale et latérale à 7 semaines, 19 mm. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 3.142, p. 278-279.)

se développe bilatéralement dans les premières paires des arcs pharyngiens ; le malléus et l'incus pourraient en être dérivés [10]. Cependant, c'est dans le mésenchyme des premiers arcs que l'ostéogenèse membraneuse de la mandibule et des maxillaires s'organise [9,11]. De chaque côté, les os zygomatiques, les parties squameuses des os temporaux, l'anneau tympanique, les os lacrymaux et nasaux dérivent aussi du mésenchyme du premier arc par une ossification membraneuse. Les muscles masticateurs dérivent également des premiers arcs, alors que les muscles de la mimique pro-

viennent des deuxième arcs. Le cartilage du deuxième arc, ou cartilage de Reichert, engendre le stapès, le processus styloïde de l'os temporal, le ligament stylohyoïdien, la petite corne et une partie du corps de l'os hyoïde.

La migration médiale des proéminences maxillaires, et la fusion des deux côtés, forme le toit de la cavité orale ou palais primaire. Elle résulte aussi dans la formation du philtrum de la lèvre supérieure. Vers la 6<sup>e</sup> semaine de gestation, le palais secondaire apparaît. Il dérive de la fusion sur la ligne médiane des processus palatins ou lames palatines développés à par-



Figures 2.6. Développement du viscérocrâne. Vues frontale et latérale à 8 semaines, 28 mm. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 3.142, p. 278-279.)

tir des proéminences nasales latérales. Un défaut de fusion des processus palatins résulte en fentes palatines et labiales. Pendant la formation du palais, les proéminences frontonasale et nasale médiale forment le septum nasal, qui s'étendra vers le bas pour rejoindre le palais [3].

### Développement postnatal

Normalement, la circonférence de la tête est de 35 cm à la naissance. Elle doit atteindre 47 cm à la fin de la première année, avec une croissance d'approximativement 6 cm les

trois premiers mois. En comparaison, à la naissance, l'enfant mesure 50 cm, et 75 cm à la fin de la première année ; à 4 ans, la taille de l'enfant est normalement le double de celle de la naissance.

À la naissance, la plupart des os n'ont pas complété leur ossification et ils sont formés d'une ou de plusieurs parties. Les dysfonctions crâniennes somatiques peuvent déjà être présentes, représentées par une fonction altérée des structures crâniennes et des éléments myofasciaux, vasculaires, lymphatiques et neuraux qui leur sont rattachés. N'importe quelle contrainte crânienne pendant la période foetale ou traumatisme pendant la naissance peut en être la cause (voir le chapitre 4). Chacun des os du crâne peut être impliqué, résultant en une dysfonction interosseuse ou articulaire. Les dysfonctions peuvent aussi être situées entre les différents constituants d'un os, résultant alors en une dysfonction intraosseuse.

### Base crânienne

Les différentes articulations de la base crânienne sont nommées synchondroses. Par définition, ce sont des articulations cartilagineuses dans lesquelles deux os sont unis par un fibrocartilage. En fait, l'union cartilagineuse est un vestige du chondrocrâne. Dès lors, les os ne doivent pas être considérés comme séparés par des fibrocartilages ; ils doivent plutôt être envisagés comme les parties d'un continuum tissulaire formé par les méninges, les parties cartilagineuses, membraneuses et osseuses des os.

Par leur moyen d'union cartilagineux, les synchondroses sont localisées dans la base crânienne. Elles peuvent être interosseuses, entre deux os adjacents, ou intraosseuses, entre les constituants d'un même os. À la naissance, les principales synchondroses sont :

- la synchondrose sphéno-occipitale (synchondrose sphénobasilaire [SSB]), entre le basisphénoïde et le basiocciput ;

- la synchondrose pétro-occipitale, entre la partie pétreuse de l'os temporal et le basiocciput ;
- la synchondrose sphéno-pétreuse, entre le sphénoïde et la partie pétreuse de l'os temporal ;
- la synchondrose sphéno-ethmoïdale, entre le corps du sphénoïde et l'ethmoïde ;
- la synchondrose intraoccipitale postérieure, entre l'écaïlle de l'occiput et l'exocciput ;
- la synchondrose intraoccipitale antérieure, entre l'exocciput et le basiocciput.

### Os occipital

À la naissance, l'occiput consiste en quatre parties, le basiocciput, les deux exocciputs et l'écaïlle (figure 2.7). C'est toutefois à partir de cinq centres cartilagineux primaires que sont développées ces différentes parties, c'est-à-dire un pour le basiocciput, un pour chaque exocciput et deux pour la partie de l'écaïlle située en dessous de la ligne nuchale supérieure. L'écaïlle de l'occipital est complétée

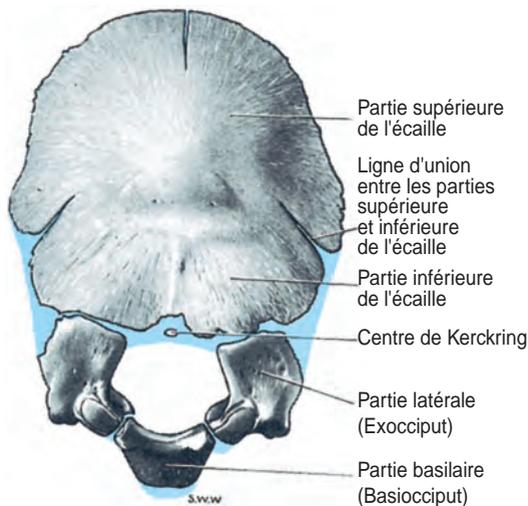


Figure 2.7. Os occipital à la naissance.  
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 6.167, p. 585.)

d'une partie supérieure qui se développe dans le crâne membraneux. De fait, lors de l'accouchement, lorsque la partie inférieure de l'occiput est calée sous la symphyse pubienne, la ligne nuchale supérieure peut servir de charnière autour de laquelle se déroule la déflexion de la tête. Une dysfonction peut résulter entre les parties supérieure et inférieure de l'écaïlle de l'occipital. Par ailleurs, dans les plagiocéphalies non synostotiques, les enfants présentent parfois un méplat postérieur médian, qui est localisé au niveau de la partie membraneuse de l'écaïlle de l'occipital, la partie la plus malléable.

Entre 2 et 4 ans, l'écaïlle de l'occiput s'unit de chaque côté aux exocciputs, au niveau des synchondroses intraoccipitales postérieures. Les exocciputs et le basiocciput fusionnent entre 7 et 10 ans au niveau des synchondroses intraoccipitales antérieures [12]. En fait, à la naissance, les condyles occipitaux sont séparés en deux parties par la synchondrose intraoccipitale antérieure. À ce stade, les condyles sont relativement plats ; ils ne prendront une forme convexe que plus tard pendant l'enfance. Ils sont particulièrement sensibles aux traumatismes infantiles ; des dysfonctions intraosseuses peuvent en résulter qui affectent la forme des condyles et celle de l'écaïlle de l'occipital.

### Os sphénoïde

À la naissance, neuf synchondroses sont identifiées dans le sphénoïde ; la plupart sont dans un état intermédiaire d'ossification [12]. De fait, à cette période, le sphénoïde présente trois parties principales : une partie centrale formée par le corps et les petites ailes, et deux parties latérales, chacune consistant en une grande aile et un processus ptérygoïde (figure 2.8). L'essentiel de la fusion entre les différentes parties du sphénoïde se produit à la fin de la première année. Les grandes ailes fusionnent avec le corps en entourant le nerf vidien et structurent ainsi le canal ptérygoïdien.

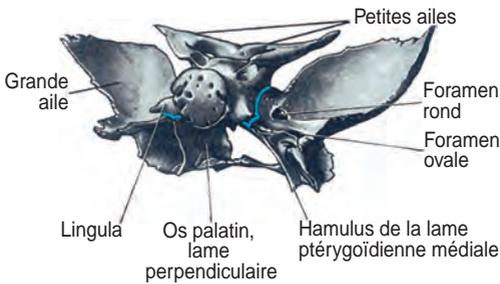


Figure 2.8. *Os sphénoïde à la naissance.*  
(Source : Gray's Anatomy,  
Fig. 6.172, p. 588.)

Postpartum, le sphénoïde subit des changements significatifs. La surface dorsale du sphénoïde suit le même modèle de croissance que celui du neurocrâne. La plupart de cette croissance s'accomplit dans les dix premières années de la vie. En revanche, la surface ventrale du sphénoïde continue son développement pendant la puberté, comme les os faciaux dont elle forme la limite postérieure [13]. Les lames médiales des processus ptérygoïdes s'allongent et forment les limites latérales du nasopharynx. Leur allongement est soumis aux tractions musculaires. Les muscles tenseurs du voile du palais stabilisent l'action des muscles ptérygoïdiens médiaux insérés pour leur plus grande partie dans les fosses ptérygoïdes et qui exercent une force descendante et latérale. Les muscles ptérygoïdiens latéraux s'insèrent sur la face latérale de la lame latérale du processus ptérygoïde sur lesquelles ils exercent une force latérale. Les actions de ces muscles structurent le processus ptérygoïde. De ce fait, son développement est dépendant des activités orofaciales telles la succion et plus tard la mastication.

### Os temporaux

À la naissance, les os temporaux comportent chacun quatre parties : les parties squameuse, pétreuse, tympanique, et le processus styloïde (figure 2.9). La partie pétreuse est d'origine

cartilagineuse. Les parties squameuses et tympaniques sont d'origine membraneuse. Le processus styloïde dérive de la partie cartilagineuse du deuxième arc pharyngien. Les parties tympanique et squameuse se réunissent à la suture squamotympanique, les parties pétreuse et squameuse à la suture pétrosquameuse, et les parties pétreuse et tympanique à la suture pétrotympanique.

La suture squamotympanique se ferme juste avant la naissance [10]. La suture pétrosquameuse peut s'ossifier après la naissance, bien que chez quelques personnes une fissure reste présente jusqu'à 19 ans. La suture pétrotympanique s'ossifie avant la fin de la première année. Les sutures pétrosquameuse et pétrotympanique participent à la constitution de la fosse mandibulaire qui est le toit de l'articulation temporomandibulaire (ATM). À la naissance, la fosse est peu profonde, et son tubercule articulaire absent. La fosse mandibulaire se creuse en même temps que se développent les fonctions de succion-déglutition et plus tard de mastication. Toute dysfonction entre les parties pétreuses, squameuses et tympanique peut affecter la fosse mandibulaire et donc, plus tard, la fonction de l'ATM.

Le tiers antérieur de la région mastoïdienne se développe à partir de la partie squameuse, et les deux tiers postérieurs à partir de la partie pétreuse. Le processus mastoïde est incomplètement formé à la naissance ; il se développe à la fin de la première année. La traction du muscle sternocléidomastoïdien lorsque l'enfant commence à redresser la tête contribue à ce développement. Les cellules aériques mastoïdiennes sont très petites pendant l'enfance ; elles ne se développent pas entièrement avant la poussée de croissance de la puberté. Leur rôle est prépondérant sur l'équilibration des pressions de l'oreille moyenne et, de ce fait, leur développement est primordial. Les compressions occipitomastoïdiennes résultant en un hypodéveloppement de ces cellules, comme dans les plagiocéphalies, prédisposent aux otites.

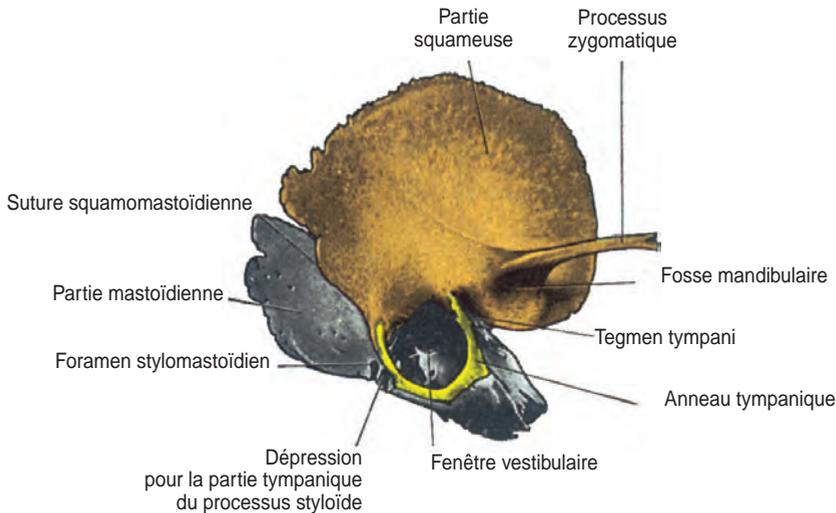


Figure 2.9. Os temporal à la naissance. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 178B, p. 593.)

### Os ethmoïde

L'ethmoïde dérive de la capsule nasale cartilagineuse et consiste en trois parties, la lame perpendiculaire médiale et un labyrinthe de chaque côté. À la naissance, les labyrinthes sont partiellement ossifiés. Pendant la première année, un centre d'ossification apparaît pour la lame perpendiculaire et sa crista galli, dans la partie supérieure du septum nasal cartilagineux [14]. La lame perpendiculaire s'unit aux labyrinthes vers 6 ans [10].

La partie antéro-inférieure du cartilage du septum nasal reste cartilagineuse et devient le cartilage septal, pendant que la partie postéro-inférieure forme le vomer. L'orientation du vomer change entre la naissance et l'adolescence. Par une croissance progressive vers l'arrière, son bord supérieur couvre complètement la crête sphénoïdale inférieure pour atteindre la synchondrose sphéno-basilaire [15].

### Synchondroses

La croissance de la base crânienne répond à diverses influences, comme l'augmentation

du volume cérébral et les changements post-natals. La croissance cérébrale est la plus importante pendant la première année post-natale [16]. Cela entraîne des changements qui participent à la flexion de la base crânienne au niveau des synchondroses sphéno-basilaire, intrasphénoïdale et sphéno-ethmoïdale, avec une augmentation de l'activité chondrogénique dans la partie supérieure de ces synchondroses. Cette activité chondrogénique semble être la plus active au niveau de la SSB [17]. En avant du neurocrâne, en réponse à la stimulation de la croissance cérébrale, la croissance de la synchondrose sphéno-ethmoïdale contribue secondairement au développement facial, et ce jusqu'à l'âge de 8 ans où le cerveau a presque atteint sa taille adulte [18]. L'allongement de la partie antérieure de la base crânienne dû à la croissance de la synchondrose sphéno-ethmoïdale est achevé en même temps que celui des sutures sphéno-frontale et fronto-ethmoïdale.

Le basiocciput et le basisphénoïde s'articulent au niveau de la SSB en formant le clivus. L'ossification de la SSB peut commencer à

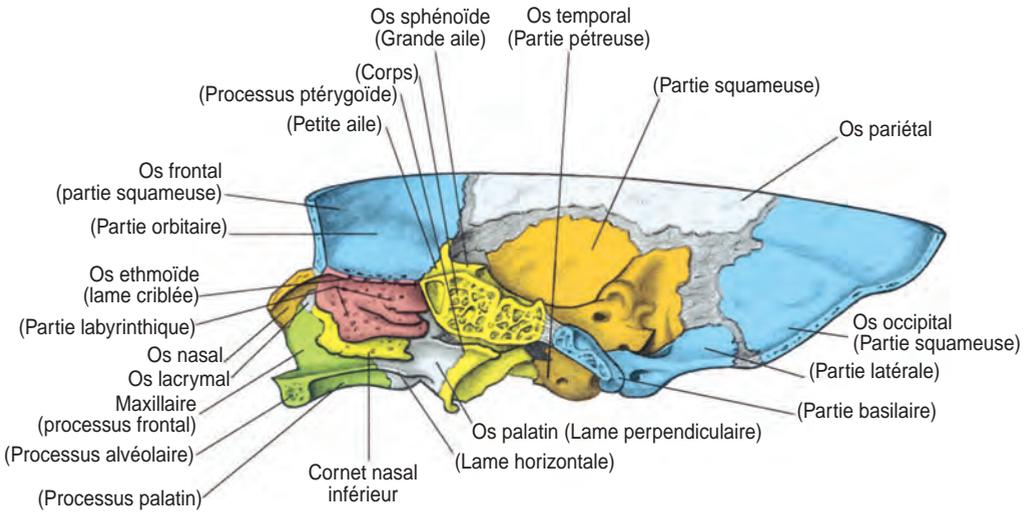


Figure 2.10. Section sagittale de la base crânienne à la naissance.  
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 4.16, p. 358.)

l'âge de 8 ans [12]. Cependant, pour la plupart des auteurs, la SSB commence à fusionner juste après la puberté, et cette ossification se prolonge approximativement jusqu'à 25 ans [10,17,19–21]. Par conséquent, c'est probablement avant l'adolescence que le potentiel pour affecter la SSB par des procédures ostéopathiques crâniennes est le plus grand.

Sur les côtés, les synchondroses pétro-occipitales ne s'ossifient jamais, et les parties pétreuses des temporaux et le basiocciput restent toute la vie séparés par un vestige cartilagineux du chondrocrâne [12,20]. Les sutures occipitomastoïdiennes entre l'écaille de l'os occipital et les deux parties mastoïdiennes des os temporaux démontrent de grandes variations dans leur comportement [20]. Le plus souvent, l'ossification commence lentement vers 30 ans, et s'arrête complètement vers 70 ans, bien que ces sutures soient incomplètement ossifiées [22,23]. En avant de la base crânienne, les sutures sphénofrontales commencent à s'ossifier vers 5 ans ; elles fusionnent vers 15 ans [12,20].

Pendant les deux premières années de la vie, la croissance de la base crânienne est associée aux changements importants des structures adjacentes, tels le pharynx, le larynx et les organes sensoriels. À la naissance, la base crânienne est légèrement fléchie, mais la synchondrose sphéno-occipitale et le basion (point le plus antérieur du foramen magnum) sont alignés sur le même plan (figure 2.10). De surcroît, chez le nouveau-né, la langue est totalement contenue dans la cavité orale. Le larynx est situé dans une position haute, et l'épiglotte et le palais mou (voile du palais) sont en contact pendant la déglutition et la respiration [24]. Graduellement, le larynx descend de cette position haute, entre C1 et C3, pendant les 2 années et demie à 3 premières années de vie, vers une position plus basse, où il est compris entre les bords supérieurs de C4 et C7 chez l'adulte [25]. L'os hyoïde situé au niveau de C1–C2 chez le nouveau-né est à hauteur de C3–C4 chez l'adulte (figures 2.11 et 2.12). Ces changements se déroulent en concomitance de la croissance de la colonne cervicale et de la traction du système aérodi-

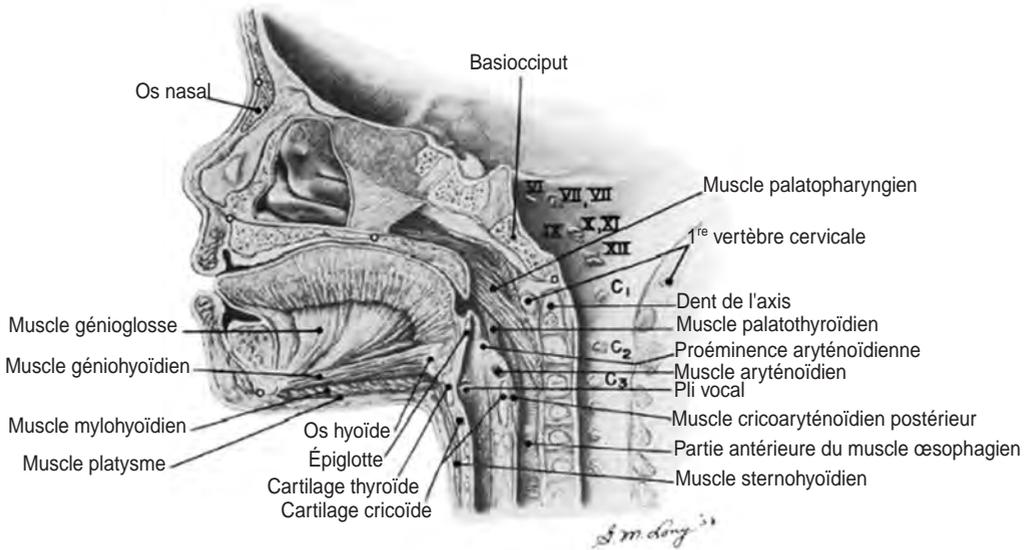


Figure 2.11. Section sagittale des régions orale et pharyngienne chez le nouveau-né. (Source : Bosma J. *Oral and pharyngeal development and function*. J Dent Res 1963 ; 2 : 375-80. Fig. 1A : *Anatomic studies of human infant at term birth*. 1 : *Sagittal section*, p. 376.)

gestif. Lorsque le larynx descend, la partie postérieure de la langue est tirée vers l'arrière et le bas, participant à la constitution de la paroi antérosupérieure du pharynx pour former l'oropharynx. En même temps, le constricteur supérieur du pharynx, qui s'insère sur le tiers inférieur des bords postérieurs des lames ptérygoïdiennes médiales et de leur hamulus, participe par sa traction au développement inféropostérieur des processus ptérygoïdes. Cette différenciation pharyngienne se produit pendant les quatre premières années de la vie. En fait, c'est un moment où toutes les fonctions de succion-déglutition, mastication et phonation sollicitent les muscles pharyngiens, linguaux et orofaciaux qui sont ainsi des facteurs essentiels dans le développement normal de la base crânienne. Réciproquement, toute dysfonction de la base crânienne affecte ces fonctions et donc leur développement.

## Calvaria

Alors que les os de la base crânienne sont séparés par les espaces cartilagineux que sont les synchondroses, les os de la calvaria ou voûte sont séparés par des espaces membraneux ; ce sont les sutures. Carrefours entre plusieurs sutures de la voûte, les fontanelles sont aussi des intervalles membraneux, non encore ossifiés et situés aux angles des pariétaux. Il y a six fontanelles : deux sont médiales et impaires, la fontanelle antérieure ou bregmatique et la fontanelle postérieure ou lambdatique ; quatre sont latérales et paires, deux de chaque côté, les fontanelles sphénoïdales et mastoïdiennes (figure 2.13). Normalement, les fontanelles se ferment avec la croissance des os qui les entourent. Les fontanelles postérieure et sphénoïdales sont généralement fermées vers l'âge de 6 mois, alors que les fontanelles antérieure et mastoïdiennes se fer-

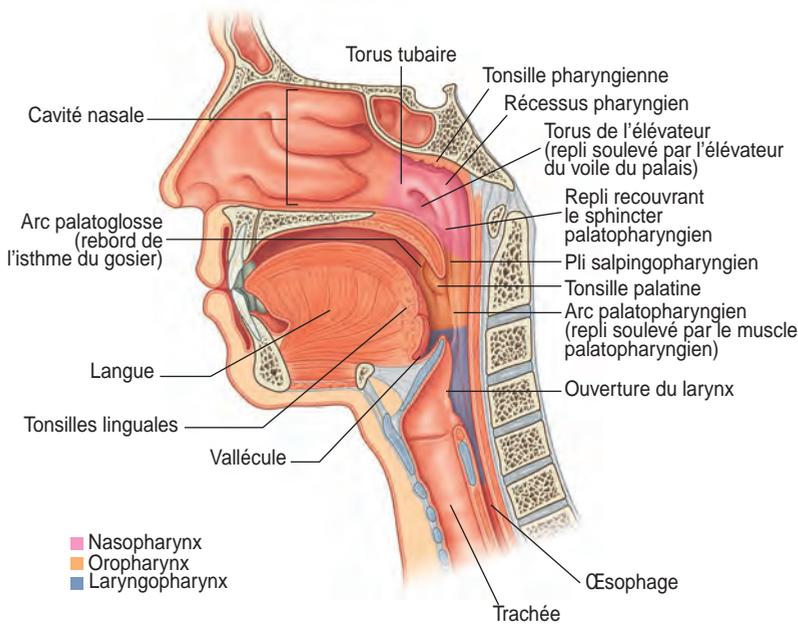


Figure 2.12. Section sagittale des régions orale et pharyngienne chez l'adulte.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.192 A, p. 987.)

ment dans la deuxième année [10]. Au niveau des sutures sagittale et métopique, quelques fontanelles accessoires peuvent être présentes. Parfois, à l'inverse, des centres d'ossification surnuméraires se développent dans les sutures.

Aussi longtemps qu'elles restent non ossifiées, les sutures de la voûte crânienne, comme les synchondroses, représentent des sites majeurs de la croissance osseuse. En revanche, une fusion prématurée des sutures empêche la formation d'os à cet endroit, comme c'est le cas pour les craniosynostoses, avec dysmorphose craniofaciale [7]. Le plus souvent, l'oblitération des sutures de la voûte crânienne commence entre 20 et 40 ans, tout d'abord sur la face endocrânienne, et 10 ans plus tard sur la face exocrânienne. La fusion démarre ordinairement dans la partie postérieure de la suture sagittale vers 22 ans, puis dans les sutures coronale et lambdaïde à 25 ans. Habituellement,

l'ossification de ces sutures est complète entre 35 et 47 ans [22,23]. En fait, la fusion suturale peut survenir sur une longue période qui varie d'un individu à l'autre. Diverses méthodes d'évaluation sont aussi utilisées, ce qui peut expliquer les différences entre auteurs. Un exemple extrême peut illustrer ces différences. En scanographie, la suture sphénoquameuse est décrite par certains comme commençant à fusionner entre 2 et 6 ans [12,20], alors que l'examen de spécimens osseux identifie l'âge de début de fusion à 40 ans, avec rarement la présence d'une fusion complète [22,23]. Théoriquement, la fusion d'une suture ne signifie pas que les procédures ostéopathiques crâniennes ne puissent être employées pour affecter la compliance osseuse. Bien sûr, le concept crânien ne saurait être réduit à des mobilisations articulaires, mais de toute évidence, le potentiel le plus grand pour les meilleurs résultats est au plus jeune âge possible.

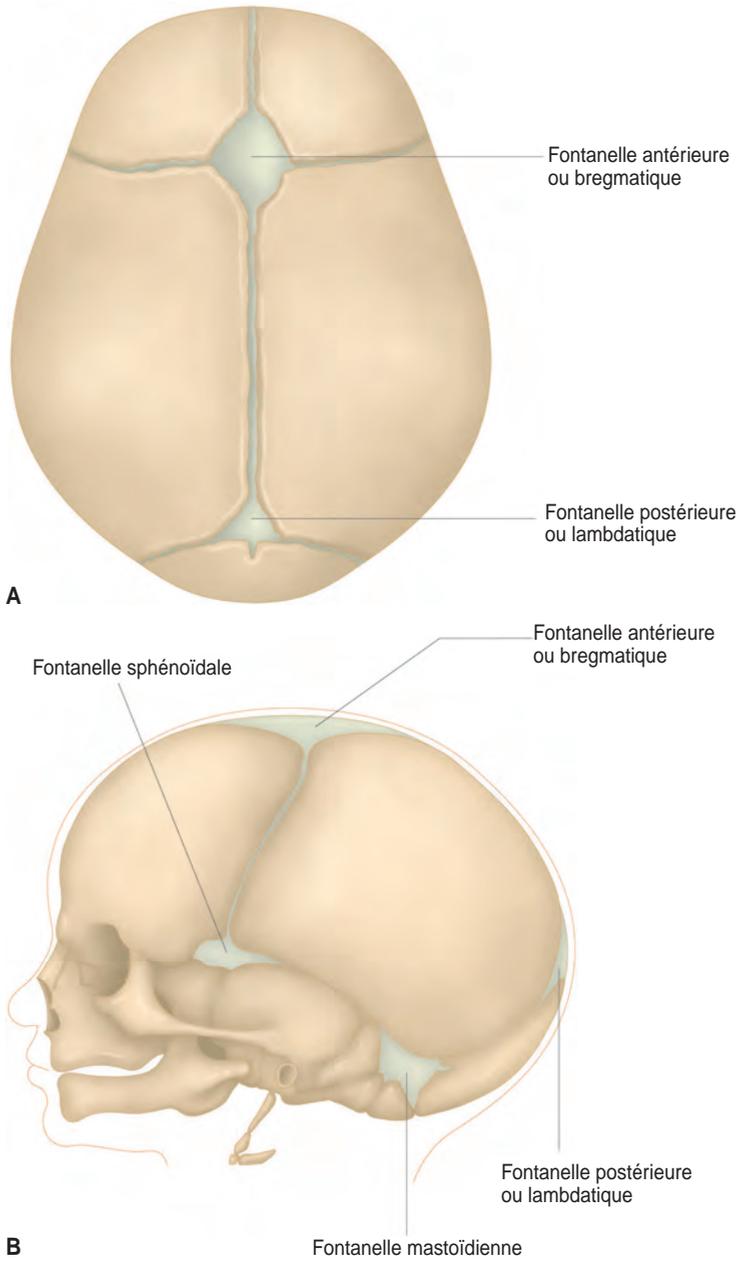


Figure 2.13. Fontanelles. A. Vue supérieure. B. Vue latérale.

Comme pour les os de la base crânienne, la morphogenèse des os de la calvaria est le résultat de forces intracrâniennes et extracrâniennes. Les forces internes exercées par le cerveau en croissance sont équilibrées par les forces musculaires externes. Ces forces externes proviennent des muscles qui s'insèrent sur le crâne, en particulier les muscles posturaux en arrière et les muscles du système aérodigestif en avant. Modulant les influences musculaires, les membranes dures de tension réciproque maintiennent l'équilibre entre les parties antérieures et postérieures du crâne. Toute dysfonction dans les membranes dures, les muscles posturaux ou les muscles du système aérodigestif résulte, cependant, en un déséquilibre de la croissance crânienne.

Normalement, lors de l'acquisition de la position debout, plusieurs caractéristiques crâniennes associées à l'homínisation apparaissent. Pendant que la base crânienne subit une flexion, la voûte crânienne augmente de volume, les bosses frontales et pariétales deviennent plus proéminentes, et le diamètre bipariétal augmente. En même temps, les os frontaux se verticalisent et l'écaille de l'os occipital se développe postérieurement [26].

### Viscérocrâne

À la naissance, le crâne est beaucoup plus grand proportionnellement que les autres parties du squelette, et dans la tête, le neurocrâne est beaucoup plus grand que le viscérocrâne. Il égale les 7/8<sup>e</sup> du volume crânien total, en comparaison à la moitié du volume chez l'adulte. En fait, les maxillaires et la mandibule n'ont pas fini leur croissance, les dents ne sont pas encore sorties, et les cavités nasales et sinus paranasaux sont encore immatures, ce qui explique la petite taille de la face chez le bébé. L'ouverture nasale antérieure infantile est très légèrement au-dessous du niveau du plancher orbitaire.

Il y a une grande différence dans le rythme de la croissance du neurocrâne comparativement à celui du viscérocrâne. Entre la nais-

sance et la 7<sup>e</sup> année, le neurocrâne grandit rapidement, et la plupart de sa croissance est alors effectuée. À cet âge, le foramen magnum et les parties pétreuses des os temporaux ont atteint leur taille maximale. Vers 5 ans, la croissance du cerveau est presque terminée, alors que la face n'a seulement atteint que la moitié de sa taille adulte [5]. Une deuxième phase de croissance démarre à la puberté, et implique principalement le viscérocrâne qui continuera de grandir au-delà de l'adolescence, jusque dans la vie adulte. L'éruption des dents déciduales et plus tard des dents permanentes, ainsi que la pneumatisation des sinus paranasaux contribuent à un agrandissement conséquent de la face et des mâchoires (figure 2.14).

Typiquement, la morphogenèse du viscérocrâne s'étale sur une longue période se prolongeant jusqu'à la 3<sup>e</sup> décennie de vie. Les os du viscérocrâne subissent un mécanisme de croissance par apposition, résultat de l'addition de nouvelles couches, et résorption de l'os précédemment produit. Bien que, dans le neurocrâne, une partie des sutures fusionne, dans le viscérocrâne, typiquement, une union fibreuse persiste entre les os de la face jusqu'à la 7<sup>e</sup> ou 8<sup>e</sup> décennie de vie [7]. Dès lors, la morphogenèse faciale est sous la double influence de facteurs génétiques et épigénétiques tels la succion, la déglutition, la mastication, la respiration nasale et le langage. Les facteurs épigénétiques et les forces qui leur sont associées modulent l'héritage génétique, et de cette façon la croissance osseuse et cartilagineuse. Les forces en cause régulent l'expression, les prolifération, différenciation, maturation, et synthèse cellulaires, avec comme résultat la croissance et le développement [27].

La croissance faciale est associée à la croissance orbitaire et maxillaire. Les os de la cavité orbitaire, les os frontaux, lacrymaux, palatins, zygomatiques, maxillaires et sphénoïde se développent dans la membrane et sont très réactifs à n'importe quelle force qui peut stimuler leur croissance. Ainsi, la crois-

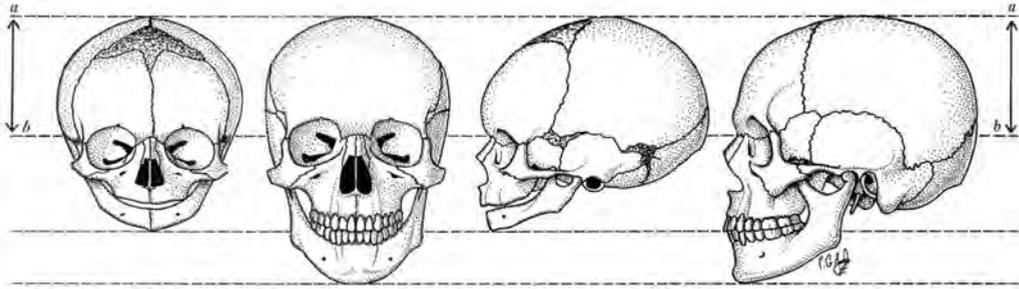


Figure 2.14. Développement du viscérocrâne. La croissance du neurocrâne et celle du viscérocrâne suivent des rythmes différents.  
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 4.28 A, B, p. 372.)

sance de la cavité orbitaire est le résultat global de l'augmentation de volume du bulbe oculaire, et de l'activité des muscles extraoculaires associée aux mouvements oculaires. Chez le nouveau-né, les bulbes oculaires de grande taille se projettent au-delà du bord orbitaire, et la hauteur de l'orbite représente 55 % de sa taille adulte. À 3 ans, elle est de 79 %, et à 7 ans, d'environ 94 %, bien que la hauteur de la face ne représente que 80 % de sa taille définitive [1].

Les changements morphologiques de l'orbite sont associés à la modification du foramen optique. Il évolue d'un foramen à un canal d'environ 4 mm de long, pendant la première année, et d'une position horizontale à une inclinaison d'environ 15 à 20° vers l'avant avant la cinquième année [28]. Ces changements vont de pair avec les changements structuraux des ailes du sphénoïde et ceux de la croissance de la base crânienne.

Parmi les facteurs qui influencent la morphogénèse faciale, le développement des capsules nasales cartilagineuses est prépondérant. Les forces multidirectionnelles que ces capsules exercent sont considérées comme ayant le même effet sur le viscérocrâne que celui de la croissance cérébrale sur le neurocrâne [5]. Les capsules nasales forment le chondro-ethmoïde, véritable squelette facial des deux premières années de vie. Le chondro-ethmoïde se

différencie en une partie centrale, le mésethmoïde, dont l'ossification et la croissance commencent dans la première année et durent au moins jusqu'à la fin de l'adolescence, et deux parties latérales, les ectethmoïdes. Toutes ces structures cartilagineuses sont réunies par l'aponévrose faciale et les tissus mous de la face. Le mésethmoïde forme le septum nasal et agit comme une « matrice fonctionnelle » poussant et positionnant la partie inférieure des frontaux, les os nasaux, et les prémaxillaires [1,2,5]. Par conséquent, les traumatismes du nez, fréquents pendant l'accouchement et les activités normales de l'enfance, peuvent résulter en une dysfonction, qui pourra affecter ultérieurement le développement et la croissance du viscérocrâne ainsi que la dentition.

Par suite de la propulsion du mésethmoïde et du développement orbitaire, le complexe maxillaire est déplacé vers le bas et vers l'avant. Simultanément, sa dimension transversale augmente, en partie à cause de la croissance survenant au niveau des sutures internasales, frontomaxillaires, zygomatoc-maxillaires, ptérygopalatines, et surtout de la suture palatine médiale. L'expansion des processus ptérygoïdes vers le dehors et le bas contribue aussi à cet élargissement. Par ailleurs, la dimension sagittale augmente par la croissance osseuse au niveau de la suture

palatine transversale, entre les lames palatines des maxillaires et les lames horizontales des palatins, et par la croissance survenant au bord postérieur des os palatins. L'augmentation de la dimension sagittale des maxillaires correspond aussi à l'expansion du nasopharynx [28]. Les sutures palatines ne sont jamais totalement fusionnées avant la troisième décennie [29].

### Sinus paranasaux

De grandes différences existent dans le rythme auquel se développent les sinus paranasaux. Les sinus maxillaire et sphénoïdal se développent les premiers, au 4<sup>e</sup> mois de gestation. Vers le 6<sup>e</sup> mois, ils sont suivis des sinus frontaux et ethmoïdaux.

À la naissance, les sinus paranasaux sont tout petits. Le sinus maxillaire mesure environ 7 mm de long sur 4 mm de large, et les cellules ethmoïdales, 2 à 5 mm [30]. Ces dernières atteignent leur taille adulte entre 12 et 13 ans. La forme pyramidale des sinus maxillaires se dessine entre 5 et 8 ans, et leur taille adulte vers 15 ans. Les sinus sphénoïdaux commencent leur pneumatisation vers 5 ans [31]. Vers l'âge de 6 ans, le développement des sinus frontaux permet de les observer radiologiquement. À cet âge, la croissance cérébrale ralentit, et la table interne de l'os frontal se stabilise. En revanche, la table externe continue d'être sollicitée vers l'avant par la croissance nasomaxillaire, ce qui agrandit l'espace sinusal entre les deux tables du frontal.

Normalement, les sinus paranasaux continuent leur développement jusqu'à l'adolescence et parfois au-delà. Les forces masticatrices combinées avec l'action des hormones de croissance semblent stimuler ce processus [32]. Inversement, les dysfonctions somatiques de la base crânienne, ou des os du viscérocrâne peuvent affecter le développement sinusal. Ajoutons les dysfonctions posturales et vertébrales qui affectent les fonctions orofaciales et indirectement les sinus paranasaux.

La trompe auditive subit aussi de grands changements corrélés avec la croissance des

maxillaires, des processus ptérygoïdes et des muscles adjacents. Chez le nouveau-né, sa longueur est la moitié de celle de l'adulte et, vers 7 ans, elle a atteint 97 % de sa longueur définitive. À la naissance, la trompe auditive est presque horizontale, alors que chez l'adulte elle est oblique vers l'avant et le dedans en direction du nasopharynx.

### Développement psychomoteur

Du fait des multiples facteurs qui contribuent au développement moteur de l'enfant ou interfèrent avec lui, de multiples théories ont été proposées. Une première théorie est fondée sur la maturation progressive du système nerveux central et l'existence de modèles préétablis qui règlent le développement de l'enfant. Dans les théories écologiques, l'accent est mis sur les divers facteurs qui modulent l'héritage génétique comme l'environnement intra-utérin ou familial. Enfin, plus récemment, on accepte l'existence à la naissance d'une myriade de réseaux neuroaux modulables par migration, division et mort cellulaire, choisis par tâtonnement et renforcement des expériences les plus positives [33].

Pendant la vie embryonnaire, le développement du système musculosquelettique inaugure des actions qui apparaissent dès la 7<sup>e</sup> semaine de gestation comme de simples mouvements d'extrémités ou d'extension du cou [10]. Ces mouvements simples, le plus souvent des torsions et des étirements, peuvent aussi impliquer le reste du corps. Ils stimulent la croissance et la souplesse de la peau, tout en participant à l'organisation neurophysiologique et au développement du système musculosquelettique. Deux semaines plus tard, le fœtus démontre des mouvements d'un seul bras ; c'est le premier signe de latéralité [34,35]. Dans les semaines suivantes, des mouvements de mâchoire avec déglutition rythmique sont visibles dès la 11<sup>e</sup> semaine, et des mouvements de langue après 14 semaines. Typiquement, lorsque le fœtus approche

la main des lèvres, un réflexe de succion du pouce apparaît [36]. De plus, entre 15 semaines et le terme, l'échographie montre une préférence fœtale pour sucer le pouce droit dans environ 90 % des cas [37], et cette préférence est corrélée avec la latéralité postnatale [38]. Entre 12 et 16 semaines, on peut observer des mouvements plus complexes, avec l'action combinée des membres, du tronc et de la tête, et vers la 20<sup>e</sup> semaine des mouvements bilatéraux comme l'extension des jambes, la flexion des bras, les deux mains bien souvent placées près de la face. Normalement, les mouvements de flexion et d'extension sont plus fréquents entre 28 et 31 semaines, alors que les mouvements de rotation du tronc le sont vers les 40<sup>e</sup> et 41<sup>e</sup> semaines [39]. Typiquement, à la naissance, un nouveau-né a développé un comportement moteur suffisamment élaboré pour survivre, avec la capacité de sucer, de têter ou d'avalier, et des réflexes protecteurs comme cligner des yeux ou tousser.

Tous les mouvements fœtaux, activités oro-faciales ou autres, sont essentiels pour le développement de réseaux dans le système nerveux. Cependant, des facteurs environnementaux peuvent entraver cette maturation. L'amplitude et la vélocité des mouvements fœtaux peuvent être altérées par des contraintes intra-utérines [40], et les viscères maternels comme le foie [41], le rectum ou la vessie [42] peuvent influencer la position fœtale. D'habitude, le fœtus est dans une position jambes croisées et dans une présentation du sommet, le plus souvent en occipito-iliaque gauche antérieur (OIGA). Typiquement, il repose sur le côté gauche maternel, avec le dos placé à gauche de la mère et la tête contre le pelvis [43]. De ce fait, la plus grande stimulation de l'utricule gauche résultant de l'asymétrie fœtale prédispose à une asymétrie du développement neurologique de l'oreille et du labyrinthe, et à une prédominance otolithique gauche à la naissance [42]. La présentation du sommet OIGA est aussi associée à une préférence pour la rotation droite de la tête à



*Figure 2.15. Position de sommeil en décubitus. La tête est souvent tournée vers la droite.*

38 semaines de gestation [44], comme plus tard chez le nouveau-né placé en décubitus dorsal, qui a tendance à tourner la tête vers la droite et à utiliser la main droite dans les tâches visuellement dirigées à 19 semaines (figure 2.15) [45]. D'autres facteurs comme les dysfonctions somatiques lombosacrées maternelles peuvent entraver le positionnement du fœtus et sa capacité de se déplacer. Par exemple, une torsion sacrale gauche chez la mère affecte le diamètre oblique gauche du détroit supérieur pelvien, diamètre qui relie l'articulation sacro-iliaque droite maternelle à l'éminence iliopectinée hétérolatérale. En conséquence, un ajustement de la position fœtale est nécessaire, ce qui implique une asymétrie.

### **À noter**

**Le diamètre oblique du détroit supérieur pelvien ne doit pas être confondu avec l'axe oblique sacral.**

Après la naissance, les activités motrices de l'enfant participent au développement du tonus musculaire. Normalement, les premiers jours, les extrémités inférieures et supérieures

sont fléchies ; les amplitudes de mouvement doivent cependant être symétriques. Les extrémités sont capables d'extension entre 3 et 5 mois. En même temps, la musculature axiale se développe ; elle permet l'acquisition progressive d'une posture verticale stable de la tête et du tronc contre les forces de la gravité. Pour acquérir le tonus axial nécessaire pour ensuite s'asseoir, se tenir debout et marcher, l'enfant doit être stimulé.

La campagne inaugurée en 1992 par l'American Academy of Pediatrics (AAP) recommande que « les nouveau-nés en bonne santé soient placés sur le côté ou sur le dos pour dormir », afin d'empêcher le syndrome de mort subite du nourrisson [46]. Toutefois, lorsqu'un enfant est placé en décubitus dorsal, la partie supérieure du tronc, les muscles des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire sont moins stimulés. De ce fait, depuis cette campagne, des retards de développement psychomoteur sont observés, en particulier dans l'acquisition du passage de la position à plat ventre à la position sur le dos, et dans l'acquisition de la position assise en tripode, du ramper, de la marche à quatre pattes, et dans la capacité de tirer pour se tenir debout [47]. Le choix de la position de sommeil est aussi associé à l'acquisition de la marche ; les enfants qui dorment en procubitus ont tendance à marcher 1 mois et demi plus tôt que les autres [48]. On retiendra cependant les recommandations actuelles concernant la position décubitus pour le sommeil, tout en encourageant les jeux sous surveillance en procubitus, pour produire la stimulation axiale nécessaire. En fait, le développement moteur et les capacités intellectuelles de l'enfant s'améliorent lorsqu'il peut explorer l'environnement. La répétition des mouvements et des activités fournit des informations sensorielles visuelles, vestibulaires et somatosensitives indispensables au développement psychomoteur et postural. Dès lors, les dysfonctions somatiques devraient être recherchées et traitées le plus tôt possible, afin d'éviter l'intégration sensitive et motrice de

schémas dysfonctionnels, dans les périodes initiales du développement. La charnière craniocervicale, la colonne thoracique supérieure et le bassin doivent être examinés avec soin. Dès les premiers jours, un enfant doit pouvoir accepter une rotation de tête des deux côtés et une asymétrie doit être considérée comme une anomalie. Quand il y a une préférence, habituellement du côté droit [49], elle doit disparaître vers 12 semaines [50]. Une asymétrie dans la rotation de la tête prédispose aux plagiocéphalies, associées au développement de dysfonctions musculosquelettiques [51], de scoliose [52], et de retard psychomoteur [47].

La période des 3 mois est une période de transition neurologique majeure où la qualité des mouvements a une valeur prédictive pour le développement [53]. Habituellement, à ce moment-là, l'enfant peut tenir la tête en équilibre et il fait de plus en plus souvent face à des situations où il doit contrôler et stabiliser la tête comme le corps contre les forces de la gravité. De ce fait, des ajustements posturaux se mettent en place, régulés par les informations visuelles, vestibulaires et somatosensitives. La vision est essentielle au développement moteur. Elle fournit des informations primordiales aux systèmes vestibulaire et proprioceptif, et au développement des fonctions cérébelleuses. Cette importance est confirmée par l'observation d'enfants aveugles, où la coordination visuomotrice initiale, comme la coordination œil-tête présente dans les premières semaines de vie, disparaît après plusieurs semaines ; de plus, ces enfants présentent des retards développementaux, en particulier dans l'acquisition spontanée des postures et de la locomotion [54].

Pratiquement, la stabilisation de la tête et du tronc et le contrôle postural sont sollicités dans chaque activité motrice. Normalement, dans la petite enfance, la fréquence d'activation des muscles dorsaux est plus importante que celle des muscles ventraux, et les latences du début d'activation plus brèves pour les muscles dorsaux du tronc et des jambes que

pour les muscles ventraux [55]. Les synergies posturales se développent rapidement dans les muscles du tronc, où l'oscillation du corps vers l'avant résulte en une synergie des muscles dorsaux extenseurs, et l'oscillation du corps vers l'arrière, en une synergie des muscles ventraux fléchisseurs [56].

Habituellement, avant de pouvoir s'asseoir tout seul, le plus souvent entre 6 et 12 mois, un enfant peut tenir assis avec un appui des bras à 3 ou 4 mois et sans appui vers 5 ou 6 mois, tout en contrôlant les transferts de poids associés aux rotations de la tête et du tronc, et sans asymétrie posturale significative. La plupart du temps, l'enfant rampe sur le ventre entre 6 et 8 mois avant de marcher à quatre pattes. Ainsi, quand l'enfant marche à quatre pattes vers 9 ou 10 mois, il est aussi capable de prendre la position assise et d'en changer. Cette étape développementale est primordiale, et nécessite une fonction satisfaisante des structures pelviennes, vertébrales et appendiculaires. Tout retard ou défaut dans l'acquisition du ramper ou de la marche à quatre pattes peut être associé à une dysfonction somatique de l'articulation coxofémorale, de l'os iliaque, de la colonne thoracique, lombale ou sacrale. L'observation attentive de l'enfant dans ses activités permet de préciser la ou les zones dysfonctionnelles. Parfois, certains enfants restent assis par terre, et se déplacent en avançant sur les deux fesses ; d'autres essaient de marcher à quatre pattes avec une jambe fléchie, toujours la même, pendant que l'autre jambe reste dans une position plus ou moins étendue sans flexion alternée avec l'autre côté. Dans ce dernier exemple, une dysfonction somatique de l'os iliaque en rotation externe (antérieure) est très souvent présente, responsable de la restriction de flexion de jambe. En fait, toutes les dysfonctions doivent être normalisées, car ramper et marcher à quatre pattes est une expérience primaire d'importance suprême dans le développement des systèmes sensoriels et des acquisitions motrices [57]. Pour optimiser les chances d'un développement

postural satisfaisant, les normalisations devraient être effectuées le plus précocement possible. Cela peut aussi présenter des effets cognitifs supplémentaires, puisqu'un développement rapide durant la première année de vie est corrélé avec une plus grande probabilité d'acquiescer une éducation supérieure ultérieurement [58].

Les capacités d'interaction avec l'entourage et le développement du langage se développent en même temps que l'acquisition des compétences motrices grossières et fines. À 3 mois, quand un enfant est assis, la tête immobile, il peut aussi joindre les mains, les observe, commence à imiter des sons et engage des jeux cognitifs. À 6 mois, assis sans soutien, il prononce des syllabes, et à 9 mois, quand il commence à tirer sur ce qui l'entoure pour se tenir debout, il combine des syllabes et réalise une pince entre le pouce et les doigts.

Classiquement, dans l'étude du développement de la petite enfance, « naturel » et « acquis » sont toujours source de débat. Des indications neurophysiologiques montrent cependant que le contrôle postural peut être amélioré par l'entraînement quotidien. Par le jeu d'essais et d'erreurs, le renforcement des réponses les plus positives permet à l'enfant de sélectionner les meilleures connexions parmi les multiples réseaux neuronaux d'un répertoire génétiquement prédéterminé [59]. L'entraînement à un « moment opportun » affecte le développement des schémas moteurs impliqués dans le contrôle postural, et par le biais d'interactions multisensorielles, module les divers systèmes sensoriels.

Se tenir debout est un accomplissement majeur dans une vie d'enfant. Cela arrive progressivement, commence vers 9 à 10 mois, avec des oscillations significatives du corps par suite de l'instabilité posturale. La colonne vertébrale réagit à cette nouvelle posture par le développement d'une lordose lombale et d'une protrusion abdominale. Les enfants évoluent de l'instabilité posturale au contrôle de l'équilibre par maturation du système ner-

veux, quand la stabilité de la tête et le développement de la coordination apparaissent, modulés par les indications sensorielles visuelles, vestibulaires et proprioceptives. Puis la marche, à son tour, enrichit l'intégration sensorielle [60]. De cette façon, à 18 mois, la plupart des enfants marchent sans assistance, deviennent plus autonomes, avec la possibilité de s'approcher ou de s'éloigner des gens qui les entourent. La coordination pendant la marche s'améliore considérablement pendant les premiers mois de cette expérience, avec une augmentation de la longueur du pas et de sa fréquence, et une diminution des mouvements oscillatoires de la tête et du tronc. En présence d'un développement moteur normal, l'enfant doit démontrer la capacité de garder l'équilibre dans une position statique immobile. À 18 mois, il marche rapidement et monte les escaliers tenu par une main. À 24 mois, il court, monte et descend les escaliers tout seul, et à 36 mois, il alterne les pieds en montant les escaliers, peut sauter d'une marche, marcher sur la pointe des pieds ou sauter à cloche-pied deux ou trois fois. Le système sophistiqué de la stabilité en position debout atteint des niveaux adultes vers 7 ou 8 ans [61].

La dominance latérale apparaît généralement entre 6 et 12 mois au niveau de la main, comme au niveau du pied et de l'œil. La compréhension des mots apparaît entre 8 et 10 mois et plus tard, entre 10 et 17 mois, l'enfant répète les mots. Pendant la 2<sup>e</sup> année, la compréhension des mots, leur production et la connaissance grammaticale s'améliorent formidablement. L'enfant commence à combiner deux mots entre 20 et 24 mois. L'usage du « je » apparaît à ce moment-là, et les signes d'une conscience réflexive plus élaborée entre 30 et 36 mois [62]. Vers 3 ans, un enfant peut se dessiner et connaît les différentes parties de son corps.

Cette progression du développement musculosquelettique et cognitif, fondée sur un jeu d'essais et d'erreurs, peut être perturbée par des dysfonctions musculosquelettiques. Dans

les premiers mois de vie, tout ce qui interfère avec un mouvement de tête symétrique, ou la capacité de s'asseoir ou de ramper, peut ralentir le développement de fonctions motrices qui sont, à leur tour, nécessaires pour des acquisitions motrices et cognitives ultérieures. De plus, lorsque l'enfant grandit et que se développe la conscience du soi, les gênes fonctionnelles peuvent encourager des sentiments d'infériorité. Aussi, les dysfonctions somatiques, qui sont réversibles et répondent facilement aux procédures ostéopathiques correctement appliquées, doivent être identifiées et traitées le plus tôt possible.

## Références

- 1 Scott JH. The growth of human face. *Proc Roy Soc Med* 1954 ; 47 (2) : 91-100.
- 2 Sperber GH. The cranial base. In Sperber GH : *Craniofacial embryology*. Chicago : Year Book Medical ; 1976. p. 78-87.
- 3 Ricciardelli EJ. Embryology and anatomy of the cranial base. *Clin Plast Surg* 1995 ; 22 (3) : 361-72.
- 4 Nemzek WR, Brodie HA, Hecht ST, Chong BW, Babcook CJ, Seibert JA. MR, CT, and plain film imaging of the developing skull base in fetal specimens. *Am J Neuroradiol* 2000 ; 21 (9) : 1699-706.
- 5 Couly G. Le méséthmoïde cartilagineux humain. Son rôle morphogénétique sur la face humaine en croissance. *Applications. Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1980 ; 8 : 135-51.
- 6 Nemzek WR, Brodie HA, Chong BW, Babcook CJ, Hecht ST, Salamat S, et al. Imaging findings of the developing temporal bone in fetal specimens. *Am J Neuroradiol* 1996 ; 17 (8) : 1467-77.
- 7 Opperman LA. Cranial sutures as intramembranous bone growth sites. *Dev Dyn* 2000 ; 219 (4) : 472-85.
- 8 Couly GF, Coltey PM, Le Douarin NM. The triple origin of skull in higher vertebrates : a study in quail-chick chimeras. *Development* 1992, 117 : 409-29.
- 9 Helms JA, Cordero D, Tapadia MD. New insights into craniofacial morphogenesis. *Development* 2005 ; 132 (5) : 851-61.
- 10 Williams PL, ed. *Gray's Anatomy*. 38th ed. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1995.
- 11 Delaire J. Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990 ; 91 : 179-92.

- 12 Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium : CT assessment. *Radiology* 1995 ; 196 (3) : 747-56.
- 13 Nakamura S, Savara BS, Thomas DR. Norms of size and annual increments of the sphenoid bone from four to sixteen years. *Angle Orthod* 1972 ; 42 (1) : 35-43.
- 14 Scott JH. The cranial base. *Am J Phys Anthropol* 1958 ; 16 (3) : 319-48.
- 15 Takagi Y. Human postnatal growth of vomer in relation to base of cranium. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1964 ; 73 : 238-41.
- 16 Bosma JF, ed. Symposium on development of the basicranium. Bethesda Maryland : US Department of Health, Education, and Welfare (DHEW publication [NIH] 76-989) ; 1976.
- 17 Melsen B. Time of closure of the spheno-occipital synchondrosis determined on dry skulls. A radiographic craniometric study. *Acta Odontol Scand* 1969 ; 27 (1) : 73-90.
- 18 Lieberman DE, Ross CF, Ravosa MJ. The primate cranial base : ontogeny, function, and integration. *Am J Phys Anthropol* 2000 ; Suppl 31 : 117-69.
- 19 Irwin GL. Roentgen determination of the time of closure of the spheno-occipital synchondrosis. *Radiology* 1960 ; 75 : 450-3.
- 20 Mann SS, Naidich TP, Towbin RB, Doundoulakis SH. Imaging of postnatal maturation of the skull base. *Neuroimaging Clin N Am* 2000 ; 10 (1) : 1-21, vii.
- 21 Okamoto K, Ito J, Tokiguchi S, Furusawa T. High-resolution CT findings in the development of spheno-occipital synchondrosis. *Am J Neuroradiol* 1996 ; 17 (1) : 117-20.
- 22 Todd TW, Lyon DW. Endocranial suture closure. Its progress and age relationship. Part I. Adult males and white stock. *Am J Phys Anthropol* 1924 ; 7 : 325-84.
- 23 Todd TW, Lyon DW. Cranial suture closure. Its progress and age relationship. Part II. Ectocranial closure in adult males of white stock. *Am J Phys Anthropol* 1925 ; 8 : 23-45.
- 24 Laitman JT, Heimbuch RC, Crelin ES. Developmental change in a basicranial line and its relationship to the upper respiratory system in living primates. *Am J Anat* 1978 ; 152 : 467-82.
- 25 Laitman JT, Crelin ES. Developmental change in the upper respiratory system of human infants. *Perinatol Neonatol* 1980 ; 4 : 15-22.
- 26 Delaire J. Essai d'interprétation des principaux mécanismes liant la statique à la morphogenèse céphalique. *Actualités Odonto-Stomatologiques* 1980 ; 130 : 189-219.
- 27 Mao JJ, Nah HD. Growth and development : hereditary and mechanical modulations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004 ; 125 (6) : 676-89.
- 28 Moss ML, Greenberg SN. Post-natal growth of the human skull base. *Angle Orthodontist* 1955 ; 25 : 77-84.
- 29 Persson M, Thilander B. Palatal suture closure in man from 15 to 35 years of age. *Am J Orthod* 1977 ; 72 (1) : 42-52.
- 30 Gruber DP, Brockmeyer D. Pediatric skull base surgery. 1. Embryology and developmental anatomy. *Pediatr Neurosurg* 2003 ; 38 (1) : 2-8.
- 31 American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline : management of sinusitis. *Pediatrics* 2001 ; 108 (3) : 798-808.
- 32 McLaughlin RB Jr, Rehl RM, Lanza DC. Clinically relevant frontal sinus anatomy and physiology. *Otolaryngol Clin North Am* 2001 ; 34 (1) : 1-22.
- 33 Changeux JP. Variation and selection in neural function. *Trends Neurosci* 1997 ; 20 : 291-3.
- 34 Ververs IA, de Vries JI, van Geijn HP, Hopkins B. Prenatal head position from 12-38 weeks. II. The effects of fetal orientation and placental localization. *Early Hum Dev* 1994 ; 39 (2) : 93-100.
- 35 Hepper PG, McCartney GR, Shannon EA. Lateralis behaviour in first trimester human fetuses. *Neuropsychologia* 1998 ; 36 (6) : 531-4.
- 36 Gaspard M. Acquisition et exercice de la fonction masticatrice chez l'enfant et l'adolescent. Première partie. *Revue Orthop Dento Faciale* 2001 35 (3) : 349-403.
- 37 Hepper PG, Shahidullah S, White R. Handedness in the human fetus. *Neuropsychologia* 1991 ; 29 : 1107-11.
- 38 Hepper PG, Wells DL, Lynch C. Prenatal thumb sucking is related to postnatal handedness. *Neuropsychologia* 2005 ; 43 (3) : 313-5.
- 39 Kozuma S, Okai T, Nemoto A, Kagawa H, Sakai M, Nishina H, Taketani Y. Developmental sequence of human fetal body movements in the second half of pregnancy. *Am J Perinatol* 1997 ; 14 (3) : 165-9.
- 40 Sival DA, Visser GH, Pechtl HF. Does reduction of amniotic fluid affect fetal movements ? *Early Hum Dev* 1990 ; 23 (3) : 233-46.
- 41 Lansac J, Body G. *Pratique de l'accouchement*. Paris : SIMEP ; 1988.
- 42 Previc FH. A general theory concerning the prenatal origins of cerebral lateralization in humans. *Psychol Rev* 1991 ; 98 (3) : 299-334.
- 43 Fong BF, Savelsbergh GJ, van Geijn HP, de Vries JI. Does intra-uterine environment influence fetal

- head-position preference ? A comparison between breech and cephalic presentation. *Early Hum Dev* 2005 ; 81 (6) : 507-17.
- 44 Ververs IA, de Vries JI, van Geijn HP, Hopkins B. Prenatal head position from 12-38 weeks. I. The effects of fetal orientation and placental localization. Developmental aspects. *Early Hum Dev* 1994 ; 39 : 83-91.
- 45 Goodwin RS, Michel GF. Head orientation position during birth and in infant neonatal period, and hand preference at nineteen weeks. *Child Dev* 1981 ; 52 (3) : 819-26.
- 46 AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS : positioning and SIDS. *Pediatrics* 1992 ; 89 : 1120-6.
- 47 Davis BE, Moon RY, Sachs HC, Ottolini MC. Effects of sleep position on infant motor development. *Pediatrics* 1998 ; 102 : 1135-40.
- 48 Widhe T. Foot deformities at birth : a longitudinal prospective study over a 16-year period. *J Pediatr Orthop* 1997 ; 17 (1) : 20-4.
- 49 Vles J, van Zutphen S, Hasaart T, Dassen W, Lodder J. Supine and prone head orientation preference in term infants. *Brain Dev* 1991 ; 13 (2) : 87-90.
- 50 Hopkins B, Lems YL, van Wulfften Palthe T, Hoeksma J, Kardaun O, Butterworth G. Development of head position preference during early infancy : a longitudinal study in the daily life situation. *Dev Psychobiol* 1990 ; 23 (1) : 39-53.
- 51 Biggs WS. Diagnosis and management of positional head deformity. *Am Fam Physician* 2003 ; 67 (9) : 1953-6.
- 52 Wynne-Davies R. Infantile idiopathic scoliosis, causative factors, particularly in the first six months of life. *J Bone J Surg* 1975 ; 57-B : 138-41.
- 53 Prechtl HF. General movement assessment as a method of developmental neurology : new paradigms and their consequences. The 1999 Ronnie MacKeith lecture. *Dev Med Child Neurol* 2001 ; 43 (12) : 836-42.
- 54 Prechtl HF, Cioni G, Einspieler C, Bos AF, Ferrari F. Role of vision on early motor development : lessons from the blind. *Dev Med Child Neurol* 2001 ; 43 (3) : 198-201.
- 55 Hedberg A, Carlberg EB, Forssberg H, Hadders-Algra M. Development of postural adjustments in sitting position during the first half year of life. *Dev Med Child Neurol* 2005 ; 47 (5) : 312-20.
- 56 Hadders-Algra M, Brogren E, Forssberg H. Development of postural control--differences between ventral and dorsal muscles ? *Neurosci Biobehav Rev* 1998 ; 22 (4) : 501-6.
- 57 McEwan MH, Dihoff RE, Brosvic GM. Early infant crawling experience is reflected in later motor skill development. *Percept Mot Skills* 1991 ; 72 (1) : 75-9.
- 58 Taanila A, Murray GK, Jokelainen J, Isohanni M, Rantakallio P. Infant developmental milestones : a 31-year follow-up. *Dev Med Child Neurol* 2005 ; 47 (9) : 581-6.
- 59 Hadders-Algra M, Brogren E, Forssberg H. Training affects the development of postural adjustments in sitting infants. *J Physiol* 1996 ; 493 (Pt 1) : 289-98.
- 60 Bril B, Ledebt A. Head coordination as a means to assist sensory integration in learning to walk. *Neurosci Biobehav Rev* 1998 ; 22 (4) : 555-63.
- 61 Steindl R, Kunz K, Schrott-Fischer A, Scholtz AW. Effect of age and sex on maturation of sensory systems and balance control. *Dev Med Child Neurol* 2006 ; 48 (6) : 477-82.
- 62 Changeux JP. *L'Homme de vérité*. Paris : Odile Jacob ; 2002.

## Chapitre 3

# Le concept crânien

Anatomie

Insertions dures

Mouvements du concept crânien

## Chapitre 3

# Le concept crânien

### Anatomie

Le crâne est divisé en deux parties : le neurocrâne, formé de 8 os qui entourent et protègent le cerveau, et le squelette facial ou viscérocrâne, formé de 13 os. À ces 21 os, il faut ajouter la mandibule qui n'appartient ni au neurocrâne ni au viscérocrâne, les trois osselets pairs de l'oreille moyenne, et l'os hyoïde, impair, suspendu sous la base crânienne, pour un total de 29 os.

Ainsi, pour récapituler, le crâne est composé des os suivants :

- le neurocrâne, 8 os :
  - 4 os impairs et médians : l'occipital, l'ethmoïde, le sphénoïde et le frontal ;
  - 2 os pairs et latéraux : les pariétaux, les temporaux.
- le squelette facial ou viscérocrâne, 13 os :
  - 12 os pairs et latéraux : les maxillaires, les palatins, les os zygomatiques, les os lacrymaux, les os nasaux et les cornets inférieurs ;
  - 1 os impair et médian : le vomer.
- la mandibule ;
- l'os hyoïde ;
- les 3 osselets de l'oreille moyenne : le malleus (marteau), l'incus (enclume) et le stapès (étrier).

De surcroît, le neurocrâne peut être divisé en deux parties : la voûte ou calvaria, d'origine membraneuse, et la base, d'origine cartilagineuse. L'aspect externe du crâne peut être considéré en vue supérieure, postérieure,

latérale, antérieure et inférieure. L'aspect interne du crâne peut être décrit en deux parties : la voûte et la base crânienne.

### Vue supérieure du crâne

Quatre os composent la voûte crânienne ou calvaria, et sont d'avant en arrière (figure 3.1) :

- le frontal qui s'articule avec les deux pariétaux au niveau de la suture coronale ou bregmatique ;
- les deux pariétaux qui s'articulent l'un avec l'autre au niveau de la suture sagittale et avec l'os occipital au niveau de la suture lambdoïde ;
- l'os occipital.

Les sutures coronale et sagittale se croisent au bregma. Les sutures lambdoïde et sagittale se croisent au lambda. Quelques petits os suturaux ou os wormiens peuvent être présents au lambda ou à proximité, comme l'os « interpariétal » ou os de l'Inca.

### Vue postérieure du crâne

L'os occipital et les deux pariétaux sont visibles en vue postérieure (figure 3.2). De chaque côté, et sous les pariétaux, une partie des temporaux est aussi visible.

### Os occipital

La partie squameuse de l'os occipital est visible au centre. Légèrement convexe, elle présente en son centre l'inion, sommet de la protubérance occipitale externe, et deux lignes courbes de chaque côté, les lignes

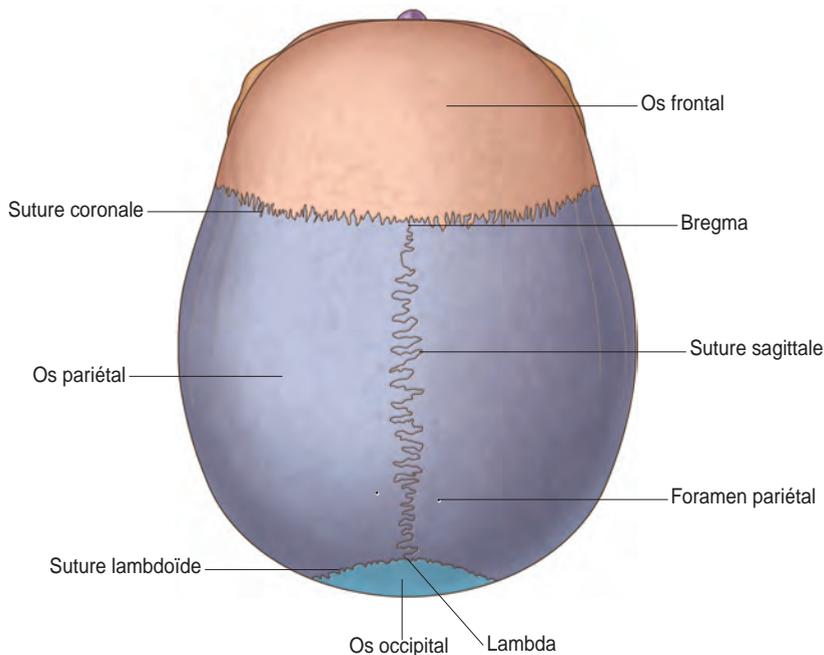


Figure 3.1. Vue supérieure du crâne.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.21, p. 806.)

nuchales supérieure et inférieure. L'os occipital s'articule à sa partie supérieure avec les deux pariétaux au niveau de la suture lambdoïde. De chaque côté, il s'articule avec les deux parties mastoïdiennes des temporaux au niveau des sutures occipitomastoïdiennes.

### Vue latérale du crâne

La vue latérale (figure 3.3) montre partiellement le neurocrâne et le squelette facial, ou viscérocrâne, et la mandibule. Le neurocrâne comprend les os frontal, pariétal, temporal, sphénoïde, occipital et ethmoïde. Le squelette facial inclut les os maxillaire, zygomatique, lacrymal et nasal.

#### Os frontal

Une seule partie du frontal est visible sur la vue latérale du crâne. La surface temporale du frontal forme la partie antérieure de la fosse

temporale. Le bord pariétal du frontal s'articule avec le pariétal au niveau de la suture coronale. À sa partie inférieure, le frontal s'articule avec la grande aile du sphénoïde, au niveau d'une articulation en forme de L.

#### Os pariétal

La face externe de l'os pariétal est totalement visible. Le bord frontal du pariétal s'articule avec le frontal pour former la moitié de la suture coronale. Le bord occipital s'articule avec l'os occipital pour former la moitié de la suture lambdoïde. Le bord squameux s'articule en avant avec la grande aile du sphénoïde pour former la suture sphéno-pariétale, au milieu avec la partie squameuse de l'os temporal pour former la suture squameuse, et en arrière avec la partie mastoïdienne de l'os temporal pour former la suture pariétomastoïdienne.

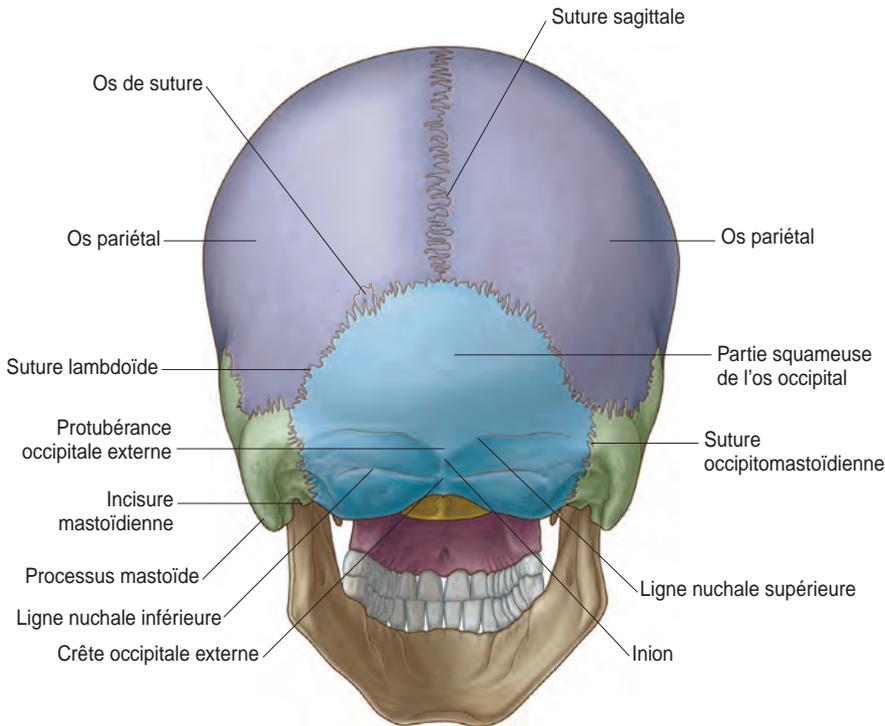


Figure 3.2. Vue postérieure du crâne.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.20, p. 805.)

Le pariétal a une forme quadrilatère avec quatre angles. L'angle antérosupérieur ou angle frontal est au niveau du bregma. L'angle antéro-inférieur ou angle sphénoïdal est situé entre le frontal et la grande aile du sphénoïde. Le point où la grande aile du sphénoïde rencontre l'angle antéro-inférieur du pariétal est le ptériorion. À ce niveau, la suture sphéno-pariétale entre l'angle antéro-inférieur du pariétal et le bord apical de la grande aile du sphénoïde forme la ligne horizontale d'un H. Les os frontal, pariétal, sphénoïde et la partie squameuse de l'os temporal se rejoignent au niveau de cette zone. L'angle postérosupérieur ou angle occipital du pariétal est au niveau du lambda. L'angle postéro-inférieur ou angle mastoïdien s'articule avec la partie mastoïdienne de l'os temporal et l'os occipital. Le

point de rencontre des sutures lambdoïde, pariétomastoïdienne et occipitomastoïdienne est nommé l'astériorion.

### Os temporal

L'os temporal est primitivement composé de trois parties qui sont les parties squameuse, tympanique et pétromastoïdienne. Pour faciliter sa description, la partie pétromastoïdienne est fréquemment divisée en une partie mastoïdienne et une partie pétreuse. Toutes les parties de l'os temporal sont visibles sur une vue latérale, sauf la partie pétreuse visible sur une vue inférieure.

La partie squameuse ou écaille correspond à la partie antérosupérieure de l'os temporal. Elle participe à la constitution de la face laté-

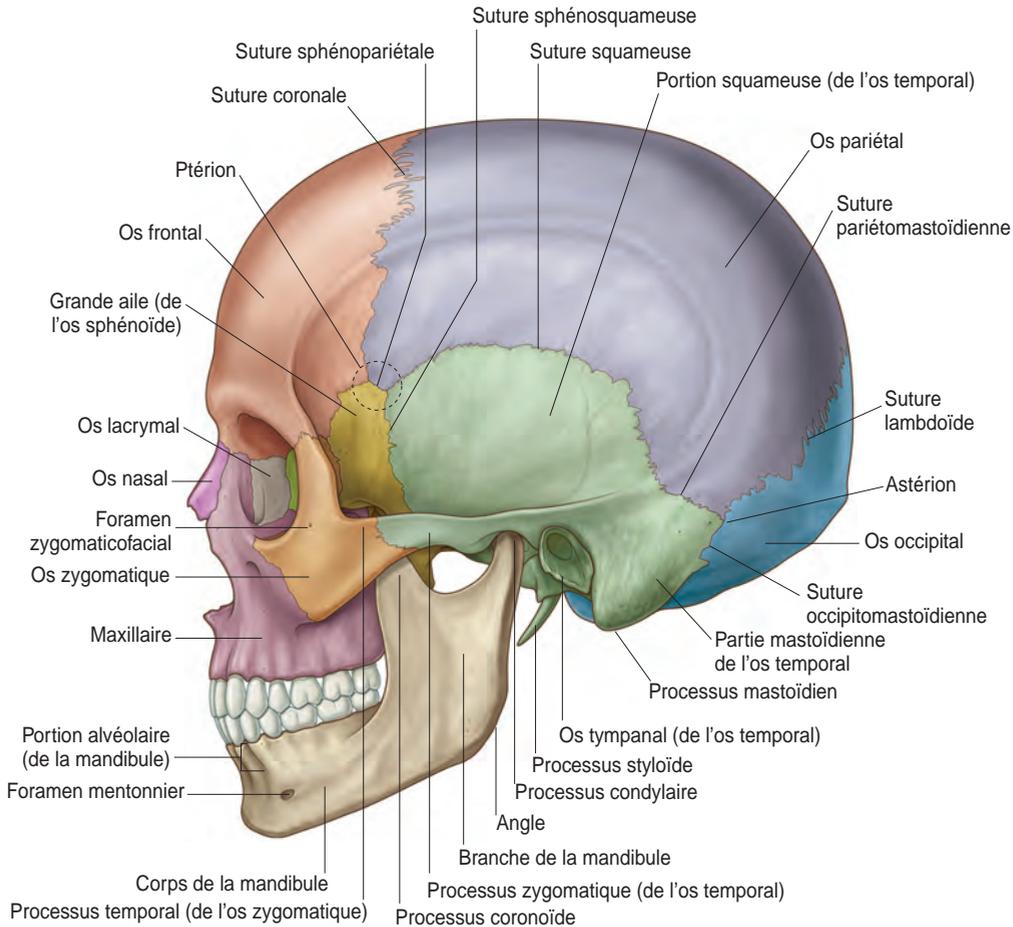


Figure 3.3. Vue latérale du crâne.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.19, p. 803.)

rale du crâne. Le bord supérieur est biseauté vers l'intérieur et recouvre le pariétal pour former la suture squameuse. Le bord antéro-inférieur est biseauté vers l'intérieur dans sa partie supérieure, et vers l'extérieur dans sa partie inférieure ; il s'articule avec la grande aile du sphénoïde pour former la suture sphénosquameuse.

Le processus zygomatic de l'os temporal présente deux racines, antérieure et postérieure, qui entourent la fosse mandibulaire. En avant,

le processus zygomatic s'articule avec le processus temporal de l'os zygomatic pour former la suture temporozygomatic.

La partie tympanique de l'os temporal est située sous la racine longitudinale du processus zygomatic et en avant du processus mastoïde. Elle est en forme de cône entourant le méat acoustique externe.

La partie mastoïdienne est la partie postérieure de l'os temporal. Elle se prolonge vers le bas par le processus mastoïde qui n'est pas

totale­ment dé­vel­oppé chez l'enfant de moins de 2 ans, et est de petite taille chez la femme. Le bord posté­rieur de la partie mastoïdienne s'articule avec l'os occipital pour former la suture occipitomastoïdienne. En avant et en dedans du processus mastoïde, le processus styloïde descend vers l'avant et le dedans vers le bord posté­rieur de la branche de la mandibule.

### Os sphénoïde

Une partie de la face latérale de la grande aile du sphénoïde est visible en avant de l'écaille du tempo­ral. C'est la surface tempo­rale ou la partie supérieure de la grande aile. La partie inférieure, non visible sur une vue latérale, située en dedans du processus coronoïde de la mandibule, regarde vers le bas ; elle est continue avec le processus ptérygoïde. Une seule partie de la face latérale de la lame latérale du processus ptérygoïde est visible sur une vue latérale du crâne.

### Os occipital

La moitié de la partie squameuse de l'os occipital est visible. Le bord pariétal présente de nombreuses dentelures et s'étend de l'angle occipital supérieur à l'angle occipital latéral. Il s'articule avec le pariétal pour former la moitié de la suture lambdoïde. Inférieurement, le bord mastoïdien s'articule avec la partie mastoïdienne de l'os tempo­ral au niveau de la suture occipitomastoïdienne.

### Os ethmoïde

Une partie de la face latérale d'un labyrinthe ethmoïdal est visible. C'est la lame orbitaire de l'ethmoïde qui forme la majeure partie de la paroi médiale de l'orbite. Elle s'articule en haut avec le frontal, en avant avec l'os lacrymal, en bas avec le maxillaire et le palatin, et en arrière avec le sphénoïde.

### Os zygomatique

La face latérale de l'os zygomatique forme la proéminence de la joue. L'os zygomatique est

situé en avant du sphénoïde ; son bord posté­rieur s'articule avec la grande aile du sphénoïde pour former la suture sphénozygomatique. L'os zygomatique est placé en dehors du maxillaire, avec lequel son bord antéro-inférieur s'articule pour former la suture maxillozygomatique. L'os zygomatique est situé en dessous du frontal avec lequel le processus frontal du zygomatique s'articule pour former la suture frontozygomatique. En dehors, le processus tempo­ral du zygomatique s'articule avec le processus zygomatique de l'os tempo­ral pour former la suture temporozygomatique. Les processus tempo­ral et zygomatique forment ensemble l'arcade zygomatique.

### Maxillaire

Les deux maxillaires constituent les pièces essentielles du squelette facial et forment la mâchoire supérieure. À leur partie inférieure, les dents supérieures sont logées dans les alvéoles du processus alvéolaire. À leur partie supérieure, le maxillaire participe à la constitution des bords infé­rieur et médial de la cavité orbitaire. Le processus zygomatique du maxillaire s'articule avec l'os zygomatique. Le processus frontal du maxillaire s'articule en haut avec l'os frontal, en avant avec l'os nasal et en arrière avec l'os lacrymal. La face latérale du processus frontal est divisée verticalement par la crête lacrymale antérieure, en arrière de laquelle se trouve le sillon lacrymal, qui forme avec le sillon analogue de l'os lacrymal la fosse du sac lacrymal.

### Os lacrymal

Le plus petit des os crâniens est situé sur la paroi médiale de l'orbite. Le bord posté­rieur s'articule avec la lame orbitaire de l'ethmoïde, le bord infé­rieur avec la face orbitaire du maxillaire, le bord antérieur avec le processus frontal du maxillaire, et le bord supérieur avec le frontal. La face latérale ou orbitaire est divisée verticalement par la crête lacrymale posté­rieure, en avant de laquelle se trouve le sillon lacrymal qui participe à la constitution de la fosse du sac lacrymal.

### Os nasal

L'os nasal est un petit os allongé. Le bord supérieur s'articule avec le frontal, le bord latéral avec le processus frontal du maxillaire, le bord médial est accolé à l'os nasal opposé pour former l'arête nasale, et le bord inférieur répond au cartilage latéral du nez.

### Mandibule

Une seule moitié de la mandibule est visible sur la vue latérale. L'hémicorps mandibulaire forme un coude presque à angle droit avec une des deux branches mandibulaires. L'angle de la mandibule et son sommet, le gonion, sont formés par le bord inférieur du corps mandibulaire et le bord postérieur de la branche mandibulaire verticale. Le bord supérieur du corps mandibulaire est creusé, de chaque côté, de huit alvéoles pour les dents. La partie supérieure de la branche mandibulaire verticale présente deux processus : le processus condyalaire en arrière qui s'articule avec la fosse mandibulaire de l'os temporal pour former l'articulation temporo-mandibulaire, et le processus coronoïde en avant. Les deux sont séparés par l'incisure mandibulaire.

### À noter

Un petit os en forme de U, l'os hyoïde, est situé sous la mandibule dans un plan presque horizontal. Le corps de l'os hyoïde est placé en avant et forme la base du U. Les deux grandes cornes forment les deux bras du U. Le sommet de la grande corne est situé au niveau de l'angle de la mandibule.

### Vue antérieure du crâne

L'os frontal est visible à la partie supérieure de cette vue (figure 3.4). De chaque côté, en dessous de l'os frontal, une partie des os pariétaux et de l'os sphénoïde est visible, et en dessous des os pariétaux, une partie des os

temporaux. À la partie inférieure, cette vue montre le squelette facial « suspendu » sous l'os frontal.

### Os frontal

L'os frontal forme le front et le toit des cavités orbitaires. De chaque côté, sur l'écaille du frontal, deux bosses asymétriques sont visibles. Au-dessus des sourcils, les arcs supraorbitaires se rejoignent au niveau d'un relief médian, la glabelle. Ces arcs représentent la localisation des sinus frontaux ; ils sont absents chez l'enfant et peu marqués chez la femme. Les bords supraorbitaires se terminent de chaque côté par un processus zgomatique articulaire avec le processus frontal de l'os zgomatique. En dedans, les bords nasaux forment une échancrure en V renversé articulaire avec les os nasaux et les processus frontaux des maxillaires.

### Os zgomatique

Les os zgomatiques forment de chaque côté la proéminence des pommettes. La face orbitaire de chaque os zgomatique participe à la constitution des parois latérale et inférieure des cavités orbitaires. Le processus frontal répond à sa partie supérieure au frontal, et son bord postérieur à la grande aile du sphénoïde. Le bord antéro-inférieur de l'os zgomatique s'articule avec le processus zgomatique du maxillaire.

### Os nasal

Les deux os nasaux sont situés au-dessus de l'orifice antérieur de la cavité nasale ou orifice piriforme. Leur bord postérieur s'articule avec le processus frontal du maxillaire. Le bord médial répond à l'autre os nasal et le bord supérieur au bord nasal du frontal. Le nasion correspond au carrefour des sutures fronto-nasales et internasale.

### Maxillaires

Les deux maxillaires sont les os les plus volumineux du massif facial, situés entre les cavi-

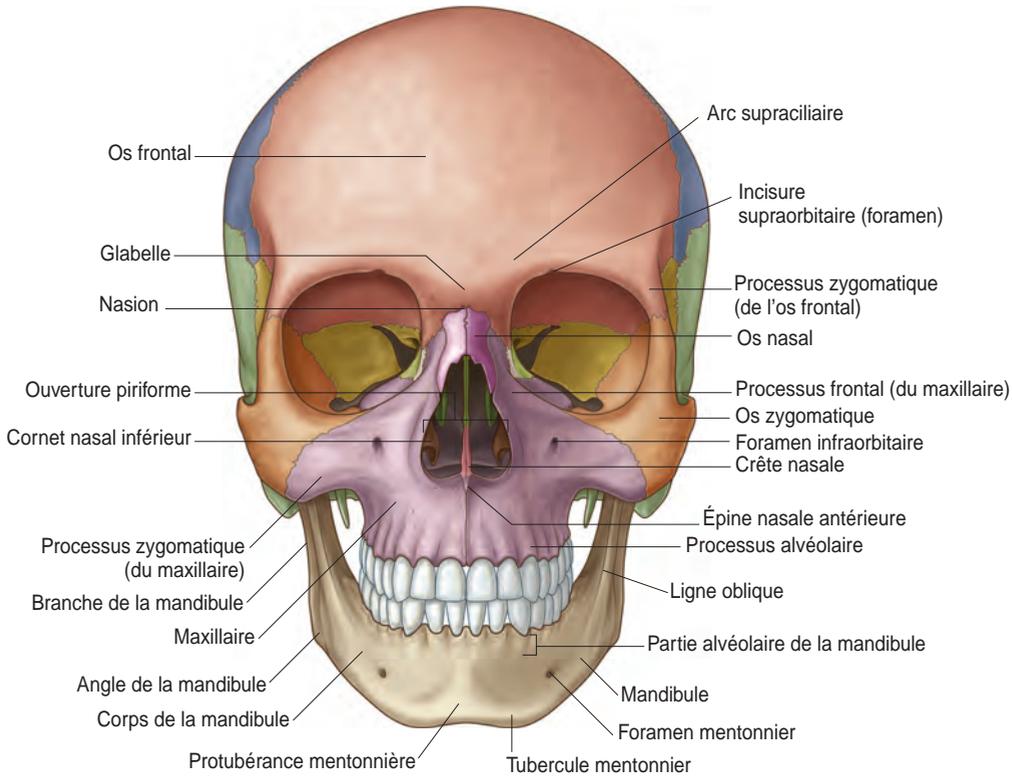


Figure 3.4. Vue antérieure du crâne.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.18, p. 801.)

tés orbitaires et la cavité orale. Ils s'articulent ensemble au-dessous de l'orifice piriforme pour former la suture intermaxillaire, au-dessus de laquelle les maxillaires dessinent la large incisure nasale. À la partie supérieure, chaque maxillaire présente une face orbitaire qui constitue l'essentiel de la paroi inférieure de l'orbite. Le processus frontal s'articule avec l'os frontal, et latéralement, le processus zygomatic s'articule avec l'os zygomatic. En bas, le processus alvéolaire porte les dents supérieures.

### Orifice piriforme

L'orifice piriforme est limité en dehors et en bas par les maxillaires, et au-dessus par les os nasaux. Un septum vertical divise la cavité nasale en deux ; la lame perpendiculaire de l'ethmoïde en forme la partie supérieure, et le vomer la partie inférieure. Le bord inférieur du vomer repose sur la crête nasale constituée par l'union des processus palatins des maxillaires en avant et des lames horizontales des palatins en arrière.

## Mandibule

La mandibule forme la mâchoire inférieure, et sur vue une antérieure du crâne, elle représente l'os le plus inférieur. Le corps, en forme de fer à cheval, se continue sur les côtés par les deux branches mandibulaires verticales. La symphyse mentonnière est au centre ; une crête verticale inconstante indique la fusion des deux ébauches primitives de l'os ; elle se prolonge vers le bas par la protubérance mentonnière avec de chaque côté un tubercule et un foramen mentonniers. Au-dessus, l'arcade alvéolaire contient les dents.

## Vue inférieure du crâne

Cette vue est complexe, et habituellement divisée en trois parties qui sont les parties antérieure, moyenne et postérieure (figure 3.5). La partie antérieure est formée du palais dur et des arcades alvéolaires. La partie moyenne est localisée entre le palais dur et le foramen magnum. La partie postérieure va jusqu'à la protubérance occipitale externe et la ligne nuchale supérieure.

## Partie antérieure

Le palais dur consiste en l'union des processus palatins des maxillaires en avant et des lames horizontales des palatins en arrière. Les processus palatins des maxillaires se réunissent pour former la suture intermaxillaire ; les lames horizontales des palatins forment la suture interpalatine. Au carrefour des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du palais dur, la réunion des os palatins et des maxillaires constitue la suture palatine transverse. Le palais dur sépare les cavités nasales de la cavité orale. En arrière du palais dur, l'orifice postérieur des cavités nasales ou choanes est visible. Les deux cavités nasales sont séparées en arrière par le vomer qui se continue vers l'avant par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde pour former le septum nasal.

## Partie moyenne

L'orifice postérieur des cavités nasales est limité à sa partie supérieure par le corps de l'os sphénoïde, en dessous par les lames horizontales des os palatins, et latéralement par les lames médiales des processus ptérygoïdes du sphénoïde.

## À noter

Dans ces descriptions, les termes font référence à la position anatomique.

Le corps de l'os sphénoïde est donc toujours au-dessus du palais dur et des cavités nasales.

L'os sphénoïde a un corps, deux petites ailes, deux grandes ailes et deux processus ptérygoïdes. La vue inférieure du crâne nous montre seulement le corps, les grandes ailes et les processus ptérygoïdes. Chaque processus ptérygoïde comporte une lame latérale, la plus large, et une lame médiale dont l'extrémité inférieure se prolonge par un crochet, l'hamulus ptérygoïdien. En dehors des processus ptérygoïdes, les grandes ailes du sphénoïde participent à la constitution de la base crânienne et se projettent vers le dehors et le haut pour former une partie des parois latérales du crâne. De chaque côté, les bords postérieurs de la grande aile sont unis à la partie pétreuse de l'os temporal, pour former la synchondrose sphéno-pétreuse. Le bord latéral s'articule avec la partie squameuse de l'os temporal, pour former la suture sphénosquameuse.

En arrière des cavités nasales apparaît la partie basilaire de l'os occipital. Celui-ci forme, avec la surface postérieure du corps sphénoïdal, la synchondrose sphéno-occipitale, ou sphénobasilaire (SSB), et avec la partie pétreuse de l'os temporal, la suture pétro-occipitale ou pétrobasilaire.

Les parties pétreuses des temporaux ou rochers ont la forme de pyramides quadrangulaires, logées en dehors et en avant de la partie basilaire de l'os occipital, et en dedans

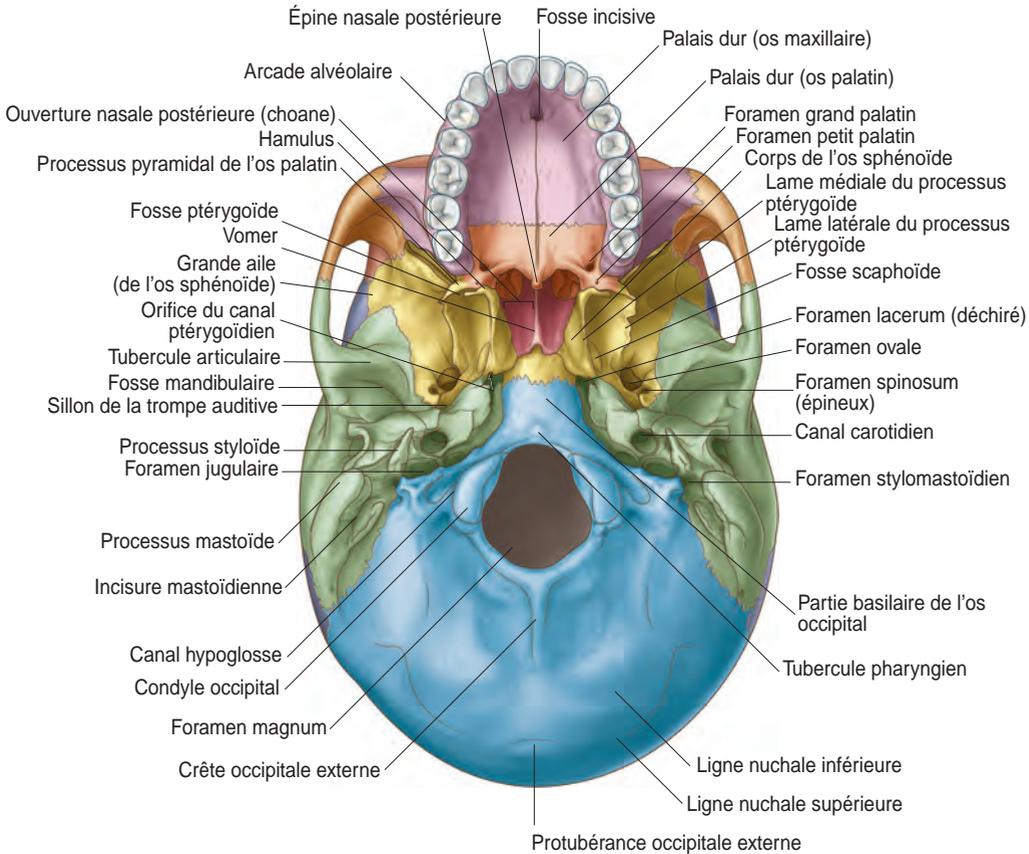


Figure 3.5. Vue inférieure du crâne.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.23, p. 807.)

et en arrière de la grande aile du sphénoïde. Chaque partie pétreuse présente un orifice pour le canal carotidien, et forme latéralement, avec la grande aile du sphénoïde, un sillon pour le segment cartilagineux de la trompe auditive. Ce sillon se prolonge dans la partie pétreuse de l'os temporal par le canal osseux de la trompe auditive.

Les fosses mandibulaires sont visibles de chaque côté en arrière des tubercules articulaires des écailles des temporaux, et en avant des pores des méats acoustiques externes. Ces

cavités s'articulent avec les condyles de la mandibule et forment les articulations temporo-mandibulaires.

### Partie postérieure

La vue inférieure montre les quatre parties de l'os occipital. La partie basilaire est en avant du foramen magnum, les deux parties latérales sur les côtés, et l'écaille en arrière. La partie basilaire a déjà été décrite. Les parties latérales présentent les condyles occipitaux, surfaces convexes articulaires avec les faces supérieures des masses latérales de l'atlas. Leur grand axe

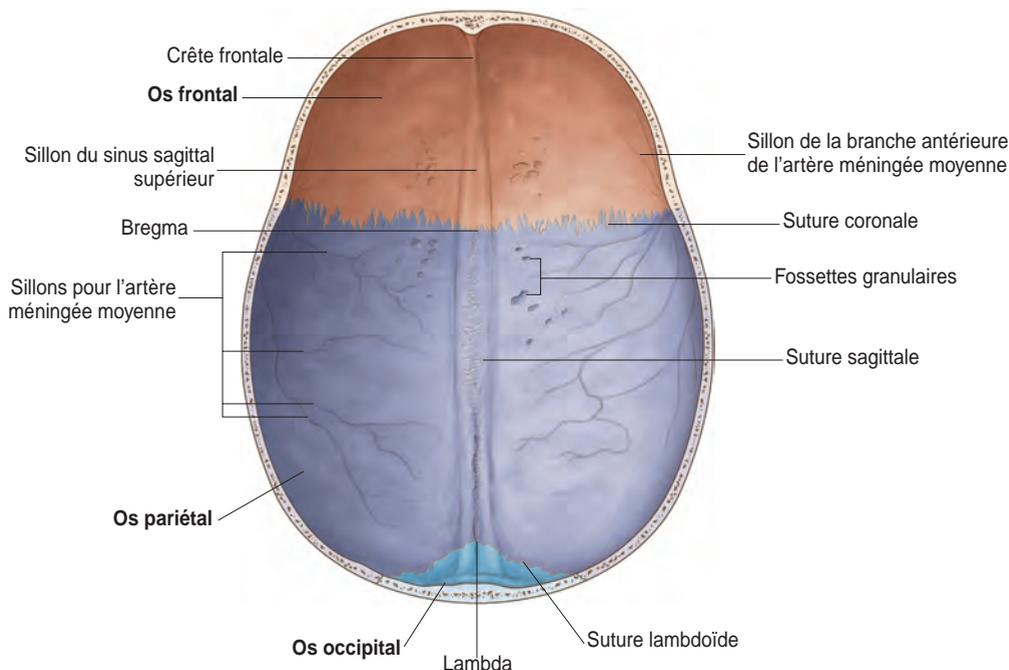


Figure 3.6. Vue interne de la voûte crânienne.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.24, p. 810.)

est oblique vers l'avant et le dedans. En avant et en dehors se trouve l'orifice du canal du nerf hypoglosse. Le bord latéral des parties latérales montre un processus jugulaire, en avant duquel l'os occipital forme avec le bord postérieur de la partie pétreuse de l'os temporal le foramen jugulaire. Latéralement, les parties mastoïdiennes, les parties pétromastoïdiennes et les processus styloïdes de l'os temporal sont aussi visibles. Les lignes nuchales supérieures et, au milieu, la protubérance occipitale externe ou inion sont les repères les plus postérieurs.

### Vue interne de la voûte crânienne

La surface interne de la voûte crânienne (figure 3.6) est concave et inclut l'essentiel des os frontal et pariétaux, ainsi que la partie

supérieure de l'écaïlle de l'occipital. Plusieurs sutures sont visibles : en avant la suture coronale, le long de la ligne médiane la suture sagittale, et en arrière la suture lambdoïde. En avant, sur la ligne médiane, la crête frontale correspond à l'insertion de la faux du cerveau. Les berges de la crête bifurquent à la partie supérieure de l'écaïlle de l'os frontal pour former le sillon du sinus sagittal supérieur. De chaque côté du sillon se trouvent des fossettes granulaires, où sont logées les granulations arachnoïdiennes.

### Vue interne de la base crânienne

La vue interne de la base crânienne est nettement divisée en fosses antérieure, moyenne et postérieure.

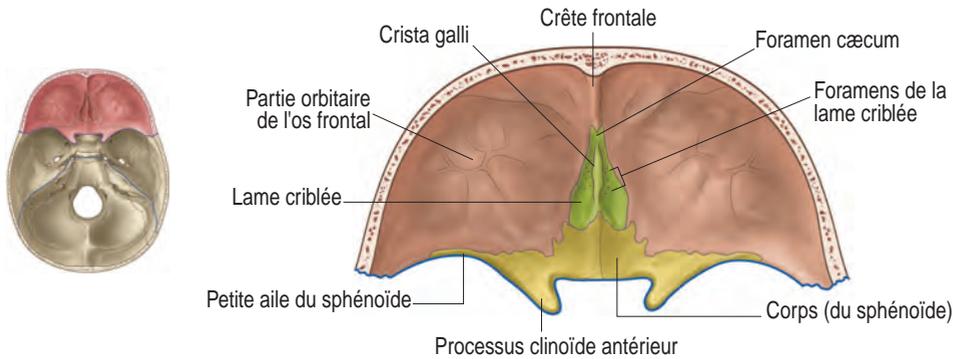


Figure 3.7. Vue interne de la base crânienne : fosse antérieure.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.25, p. 812.)

### Fosse antérieure

La fosse crânienne antérieure (figure 3.7) est située au-dessus des cavités nasales et orbitaires. L'os frontal forme l'avant et les côtés de cette fosse. Les parties orbitaires de l'os frontal, la lame criblée de l'os ethmoïde et la partie antérieure du corps et des petites ailes du sphénoïde forment le plancher de cette fosse. La crista galli de l'os ethmoïde se projette vers le haut, en arrière de la crête frontale, et donne attache à la faux du cerveau. En dedans, chaque petite aile se joint au corps sphénoïdal par deux racines qui entourent le canal optique. Le bord postérieur de la petite aile se continue vers le dedans et forme le processus clinéoïde antérieur, insertion de la petite circonférence de la tente du cervelet.

### Fosse moyenne

La fosse crânienne moyenne (figure 3.8) est plus profonde que la fosse antérieure. Elle est limitée en avant par les bords postérieurs des petites ailes du sphénoïde, les processus clinéoïdes antérieurs, et le bord antérieur du sillon chiasmatique qui s'étend entre les deux canaux optiques. Postérieurement, elle est limitée par les bords supérieurs des parties pétreuses des os temporaux.

Le corps du sphénoïde forme la partie centrale du plancher de la fosse crânienne moyenne. La selle turcique derrière le sillon chiasmatique présente une profonde excavation, la fosse hypophysaire, pour l'hypophyse. En avant, la selle turcique est limitée par le tubercule de la selle, et en arrière par une lame osseuse quadrilatère, le dos de la selle. Le bord supérieur de ce dernier se prolonge latéralement par les processus clinéoïdes postérieurs où s'attache la grande circonférence de la tente du cervelet.

Latéralement, la fosse moyenne consiste en les faces cérébrales de la grande aile du sphénoïde, l'écaïlle de l'os temporal, et la face antérosupérieure de la partie pétreuse du temporal. La fissure orbitaire supérieure est limitée au-dessus par la petite aile du sphénoïde, au-dessous par la grande aile, et en dedans par le corps sphénoïdal. Elle fait communiquer la fosse moyenne et la cavité orbitaire. Les forams rond, ovale et épineux sont formés par les racines de la grande aile du sphénoïde. Le foramen déchiré est l'espace cartilagineux présent entre le sphénoïde et l'apex pétreux.

### Fosse postérieure

La plus grande et la plus profonde des trois fosses est délimitée par les faces postérosupé-

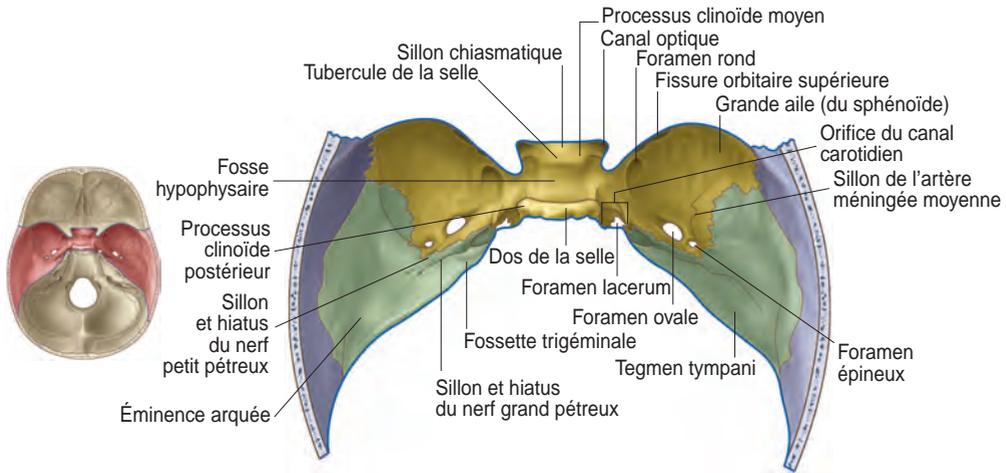


Figure 3.8. Vue interne de la base crânienne : fosse moyenne.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.26, p. 813.)

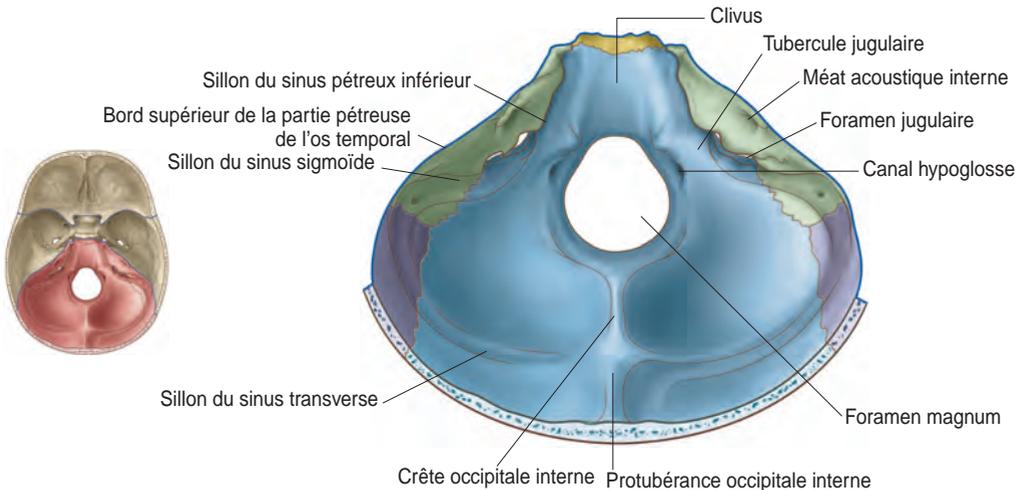


Figure 3.9. Vue interne de la base crânienne : fosse postérieure.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.27, p. 814.)

rières des parties pétreuses des os temporaux, les parties mastoïdiennes, les angles mastoïdiens des pariétaux, l'os occipital, le dos de la

selle et la partie postérieure du corps du sphénoïde (figure 3.9). Le basiocciput et la partie postérieure du corps du sphénoïde avec le dos

de la selle forment le clivus, qui est légèrement incliné, concave transversalement et en avant du foramen magnum. La SSB, l'articulation entre la partie postérieure du corps du sphénoïde et le basiocciput, est visible sur le clivus. De chaque côté, le clivus est en rapport avec les parties pétreuses des os temporaux par les sutures pétro-occipitales (pétrobasilaires). Les foramens jugulaires sont situés en arrière de ces sutures. Les pores des méats acoustiques internes sont au-dessus des foramens jugulaires, sur les parties pétreuses des os temporaux. Les fosses cérébelleuses sont séparées par la crête occipitale interne qui donne insertion à la faux du cervelet. Les sutures occipitomastoïdiennes et pariétomastoïdiennes sont aussi logées dans la fosse postérieure.

### Foramens du crâne

Le tableau 3.1 liste le contenu et indique la localisation des différents foramens du crâne.

## Insertions dures

*All these parts of bones are held together by the dura mater, "mother dura", functioning as an intraosseous membrane. (W.G. Sutherland) [1]*

Toutes ces portions osseuses sont maintenues ensemble par la dure-mère, « mère dure », agissant comme une membrane intraosseuse.

Chez le fœtus, un mésenchyme lâche entoure la masse neurale. Ce tissu nommé « meninx primitiva » ou méninge primitive est à l'origine des différentes couches méningées [2]. D'après Arbuckle, dans ses premiers cours, Sutherland faisait référence à ces couches en parlant de la dure-mère et de la « dure-père » [3]. Cette image met l'accent sur l'origine commune et les rapports de toutes les structures dérivées de la méninge primitive.

Deux couches dérivent de la méninge primitive. Elles se différencient en une couche externe, l'ectoméninge (pachyméninge), et

une couche interne, l'endoméninge (leptoméniges). L'arachnoïde, l'espace sous-arachnoïdien et la pie-mère dérivent de l'endoméninge, alors que l'ectoméninge devient la dure-mère ainsi que les futures parties cartilagineuse et membraneuse du neurocrâne.

Vers la fin du 2<sup>e</sup> mois gestationnel (57<sup>e</sup> jour) [2], l'endoméninge recouvre une partie significative des vésicules cérébrales primitives ; elle devient l'arachnoïde et la pie-mère. Sécrété par le plexus choroïde, le liquide cébrospinal envahit et remplit les espaces sous-arachnoïdiens en développement ; des trabécules de collagène se forment, réunissant l'arachnoïde et la pie-mère. À ce stade, la pie-mère a investi très intimement la surface cérébrale ; elle épouse les circonvolutions qui se forment, recouvre chaque sillon (sulcus), et se propage jusqu'au toit des ventricules où elle participe au développement du plexus choroïde.

Dès le stade initial de son développement, la matrice mésenchymateuse ou méninge primitive entourant le cerveau ressemble à une capsule. Alors que la partie interne de la capsule devient l'endoméninge, la transformation progressive de la partie externe de la capsule constitue l'ectoméninge. En même temps, la croissance cérébrale considérable se produit excentriquement et sollicite fortement la capsule. Cette dernière grandit avec le cerveau, totalement réceptive aux demandes d'accroissement spatial dans les différents plans de l'espace. Toutefois, des différenciations biodynamiques se manifestent, et certaines parties du cerveau grandissent plus vite que d'autres. La base de la capsule mésenchymateuse s'épaissit plus qu'ailleurs ; c'est la future base crânienne. C'est aussi l'endroit où le cerveau s'expande le moins. Pendant ce temps, l'évolution morphologique du tube neural continue, et les vésicules cérébrales primitives se différencient en cervelet, et en segmentation occipitale, temporale et frontale des hémisphères cérébraux. Au fur et à mesure que ces parties s'expansent, le mésenchyme qui les sépare se densifie, s'épaissit, et

Tableau 3.1  
**Contenu et localisation des foramens du crâne**

Foramen	Contenu	Localisation
Canal optique	Nerf optique (II) Artère ophtalmique	Entre les racines de la petite aile du sphénoïde
Fissure orbitaire supérieure	Nerf oculomoteur (III) Nerf trochléaire (IV) Nerf ophtalmique du nerf trijumeau divisé en branches nasociliaire, lacrymale et frontale (V1) Nerf abducens (VI) Veine ophtalmique	Entre la grande et la petite aile du sphénoïde
Foramen rond	Nerf maxillaire du nerf trijumeau (V2) Veine émissaire	Entre les racines antérieure et moyenne de la grande aile du sphénoïde
Foramen ovale	Nerf mandibulaire du nerf trijumeau (V3) Rameau méningé accessoire	Entre les racines moyenne et postérieure de la grande aile du sphénoïde
Foramen épineux	Artère méningée moyenne Rameau méningé du nerf mandibulaire	En arrière du foramen ovale
Foramen déchiré	Nerf du canal ptérygoïdien	Entre l'apex du rocher et le corps sphénoïdal
Pore acoustique interne	Nerf facial (VII) Nerf vestibulocochléaire (VIII) Artère labyrinthique	Face postérosupérieure des rochers
Canal carotidien	Artère carotide interne Plexus sympathique carotidien interne Plexus veineux	Face inférieure du rocher
Foramen stylomastoïdien	Nerf facial (VII) Artère stylomastoïdienne	Entre les processus styloïde et mastoïde
Foramen jugulaire	Nerf glossopharyngien (IX) Nerf vague (X) Nerf accessoire (XI) Sinus pétreux inférieur Bulbe supérieur de la veine jugulaire interne	Entre les parties pétreuses de l'os temporal et la partie basilaire de l'occiput
Canal du nerf hypoglosse	Nerf hypoglosse (XII) Branche méningée de l'artère pharyngienne ascendante Plexus veineux	En avant et en dehors des condyles occipitaux
Foramen magnum	Moelle allongée et ses méninges Artères vertébrales Nerfs accessoires Rameaux sympathiques ascendants	En arrière de la partie basilaire de l'os occipital

constitue des bandes d'étirement dural [4]. Cinq bandes sont ainsi formées :

- deux bandes orbitaires, entre les lobes frontaux et temporaux ;
- deux bandes otiques, entre les lobes occipitaux et le cervelet ;
- une bande ethmoïdale, entre les deux lobes frontaux.

Ces bandes d'étirement dural et la dure-mère qui les relie forment de véritables gaines [4], où les bandes d'étirement servent de baleine de renforcement. La dure-mère située entre les bandes d'étirement offre moins de résistance et permet facilement l'expansion cérébrale à ce niveau.

Au niveau de la voûte, les bandes d'étirement dural sont partiellement responsables de la création des sutures qui se développent le long des lignes d'étirement. Alors qu'entre les bandes d'étirement dural, au sein de chacune des zones les moins résistantes de la capsule, des plaques membraneuses s'organisent en réponse à la traction produite par la croissance cérébrale. Ces plaques membraneuses forment l'emplacement des futurs centres d'ossification des os crâniens, et pendant l'ossification, la dure-mère participera à la formation du périoste. Entre les plaques membraneuses, les lignes d'étirement dural deviendront les sutures. Leur fonctionnement biologique est sous le contrôle de gènes de développement et de facteurs de croissance. Pour autant, la tension dure-mérienne joue un rôle primordial dans l'émission de signaux modulant la fusion des sutures [5].

Au niveau de la base crânienne, les bandes d'étirement dural exercent des influences similaires. Elles se laissent moins étirer que les zones adjacentes en réponse aux forces biodynamiques de la croissance. Cela forme des duplications durales où les zones d'étirement représentent les bords les plus internes de la tente du cervelet et des faux du cerveau et du cervelet. Dès lors, la chondrification des cinq bandes d'étirement dural s'organise au niveau des cellules primordiales ostéoformatrices de la base. Ainsi sont formées les ailes otiques,

orbitaires, et la crista galli qui évolueront pour donner respectivement les arêtes des parties pétreuses des os temporaux, les petites ailes du sphénoïde et la crista galli ethmoïdale.

Ce rapport développemental entre le cerveau et la dure-mère est très intime. Les gaines durales se développent en même temps que le cerveau grossit, avec une continuité entre toutes les couches et les régions de la dure-mère. À la partie antérieure et inférieure, au niveau des cellules primordiales de la base crânienne, les cinq bandes convergent et forment le diaphragme de la selle, à l'emplacement de la future selle turcique de l'os sphénoïde. Caudalement, elles se continuent avec la dure-mère spinale.

C'est dans la capsule mésenchymateuse qui entoure le cerveau que se développe l'ossification du crâne. Cela explique le rapport étroit entre la dure-mère et le crâne osseux. Dure-mère et neurocrâne aussi bien cartilagineux que membraneux dérivent de l'ectoméninge. Au niveau de la base, le desmocrâne apparaît dans l'ectoméninge à 4 semaines de gestation. Du fait de la chondro-ossification, à 8 semaines, le desmocrâne est remplacé par du cartilage, et l'ossification commence dans le chondrocrâne à 12 semaines et 4 jours, tout d'abord au niveau de l'os occipital [6]. Durant cette période, la partie interne du chondrocrâne qui est la dure-mère se différencie en deux couches, une couche interne méningienne et une couche externe ou endostéale.

Au niveau de la voûte, les os ne sont pas préformés dans le cartilage, mais se développent directement par ossification du mésenchyme. À ce niveau aussi, un rapport intime existe entre les os de la voûte et la dure-mère. L'adhérence de la dure-mère aux os du crâne est la plus forte dans les régions des sutures, de la base crânienne, et autour du foramen magnum où la couche endostéale est continue avec la dure-mère spinale. Ce lien est particulièrement important dans le concept de l'ostéopathie crânienne. La connexion de la dure-mère spinale entre l'os occipital au

niveau du foramen magnum et le pelvis est nommée par W.G. Sutherland le core-link (lien central) [7].

Du fait de la présence des fibres dures dans les sutures, la couche endostéale de la dure-mère est en continuité avec le péricrâne. Elle l'est aussi par l'intermédiaire des foramens crâniens. Par la fissure orbitaire supérieure, la dure-mère est continue avec le périoste orbitaire. En fait, le crâne osseux est organisé autour des structures nerveuses et vasculaires préexistantes, et il ne devrait pas être considéré comme ayant des orifices et des fissures pour permettre le passage de ces structures. Plutôt, il faut se souvenir que lorsque les nerfs se développent, ils entraînent avec eux une enveloppe tubulaire protectrice provenant de la couche méningienne de la dure-mère. Puis, lorsque le crâne osseux s'organise autour de ces structures, des foramens apparaissent, avec des adhérences résiduelles entre le foramen et l'enveloppe durale protectrice. Hors du crâne, les fibres dures s'unissent avec le périnèvre.

La dure-mère consiste en un dense réseau fibreux, avec des fibres organisées en fascicules, ou fibres de contrainte. Constituée de collagène et de fibres élastiques, elle est richement innervée, essentiellement par les trois divisions du nerf trijumeau, à l'exception de la dure-mère de la fosse crânienne postérieure, innervée par des rameaux méningés provenant des trois premiers nerfs cervicaux.

Bien que, pour faciliter la description, la dure-mère soit divisée en deux couches, la couche méningienne et la couche endostéale, ces deux couches sont intimement unies, à l'exception des emplacements où se sont développés les sinus veineux. Les duplications dure-mériennes qui résultent en tente du cervelet, et faux du cerveau et du cervelet ont la forme de trois faucilles. Elles sont réunies au niveau du sinus droit, nommé le « fulcrum de Sutherland » où se manifeste la tension réciproque entre les trois duplications [8].

## Faux du cerveau

La faux du cerveau en forme de croissant descend verticalement dans la fissure sagittale entre les hémisphères cérébraux. Son bord supérieur est courbé, en harmonie avec la convexité interne de la voûte crânienne. Elle s'étend de la crête frontale, à la protubérance occipitale interne, appliquée de chaque côté de la ligne médiane du crâne. À cet endroit, les deux couches de la faux du cerveau participent à la formation des parois du sinus sagittal supérieur. Le bord inférieur est concave et peut être divisé en trois parties :

- antérieurement, il est fixé sur la crista galli de l'os ethmoïde ;
- en arrière, sa partie libre repose au-dessus du corps calleux, où il enveloppe le sinus sagittal inférieur ;
- postérieurement, il s'élargit et se connecte au fulcrum de Sutherland, au sommet de la tente du cervelet. Le sinus droit est situé le long de cette ligne, entre les couches dures ; il reçoit le sinus sagittal inférieur et la grande veine cérébrale (veine de Galien) (figure 3.10).

En fait, la faux du cerveau est un lien entre les parties antérieure et postérieure du crâne. Elle représente aussi une connexion entre le neurocrâne et le viscérocrâne par son ancrage sur la crista galli de l'os ethmoïde. Ainsi, quand le viscérocrâne présente une dysfonction, cela peut être associé ou secondaire à une dysfonction du neurocrâne ; ce rapport entre le crâne antérieur, le crâne postérieur et la face, par l'intermédiaire de la faux du cerveau, doit être envisagé. De surcroît, l'os occipital sert d'interface entre les forces exocrâniennes postérieures des structures myofasciales qui s'y insèrent, et les forces antérieures transmises vers l'arrière par la faux du cerveau. Par conséquent, les déséquilibres entre le crâne antérieur et les structures myofasciales postérieures peuvent résulter en tensions dysfonctionnelles reflétées dans la forme externe de l'os occipital ou de celle du viscérocrâne.

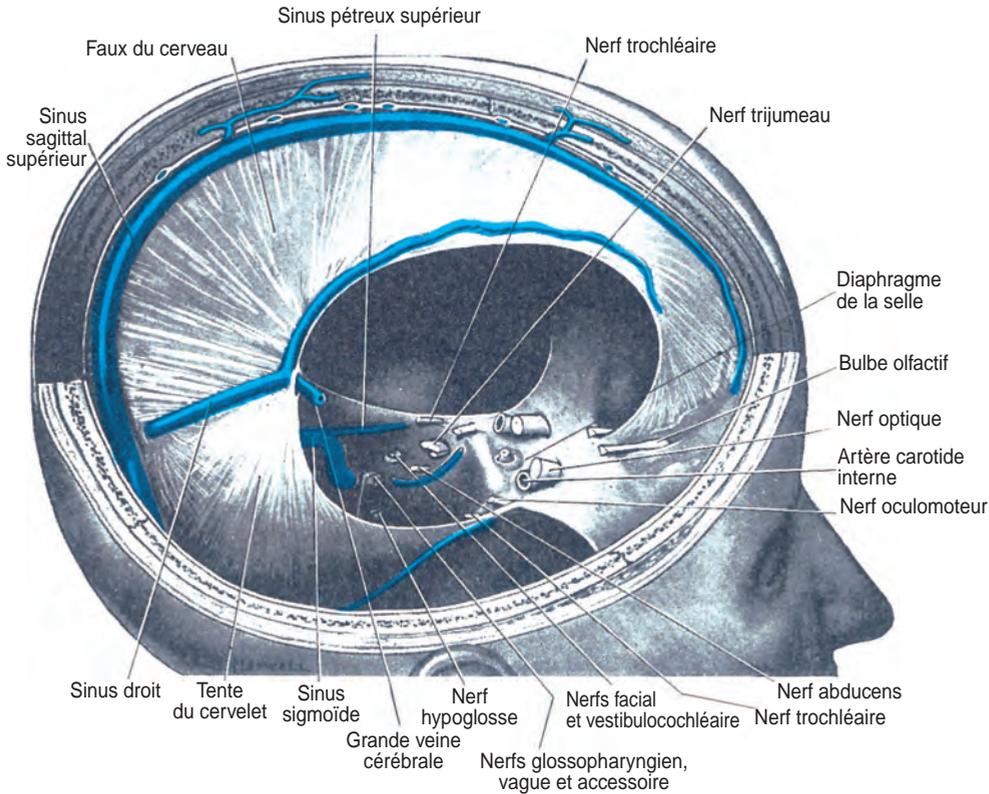


Figure 3.10. Dure-mère crânienne. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 8.317, p. 1210.)

L'équilibre postural, en particulier dans la région thoracique supérieure et la colonne cervicale, est sans aucun doute relié à la biomécanique du crâne et du viscérocrâne. Dans ce rapport, la faux du cerveau est une pièce maîtresse.

### Tente du cervelet

Dès la 8<sup>e</sup> semaine de gestation, la tente du cervelet est reconnaissable, et vers 3 mois les côtés droit et gauche se réunissent au sinus droit [9]. Classiquement décrite comme une tente, comme son nom l'indique, la tente du cervelet couvre la surface supérieure du cervelet, et supporte les lobes occipitaux des hémis-

phères cérébraux. Son bord antérieur, ou petite circonférence, est libre et concave. Il forme une grande ouverture ovale, l'incisure tentoriale, où est localisé le cerveau moyen. Le bord externe, ou grande circonférence, est convexe ; il s'insère postérieurement sur la face interne de l'os occipital, sur les lèvres des sillons des sinus transverses ; la tente du cervelet contient ces sinus dans son insertion. De chaque côté, la tente du cervelet est fixée à la suture pariétomastoïdienne, la couche supérieure sur l'angle postéro-inférieur de l'os pariétal, et la couche inférieure sur la portion mastoïdienne de l'os temporal. Puis, les deux couches s'insèrent sur les arêtes supérieures des parties pétreuses des os temporaux, où

sont situés les sinus pétreux supérieurs. Près de l'apex du rocher, la couche inférieure forme le cavum trigéminale (cavum de Meckel) qui entoure la racine et le ganglion du nerf trijumeau (V). Au sommet de l'apex, les deux circonférences de la tente se croisent l'une l'autre, de telle façon que les bords libres de la petite circonférence se prolongent vers l'avant pour s'insérer sur les processus clinoides antérieurs du corps du sphénoïde, et les extrémités de la grande circonférence sur les processus clinoides postérieurs. Le bord postérieur de la faux du cerveau rejoint le toit de la tente du cervelet au fulcrum de Sutherland. Le sinus droit est contenu dans cette jonction (figure 3.11).

La tente du cervelet est en rapport étroit avec les nerfs crâniens oculomoteur (III), trochléaire (IV), trijumeau (V) et abducens (VI). Par conséquent, elle peut constituer une contrainte potentielle pour ces nerfs, et doit être considérée dans le diagnostic et le traitement des dysfonctions trigéminales et oculaires [10]. Selon les mêmes principes, d'autres emplacements sont potentiellement critiques, comme la partie antérieure de la tente du cervelet, où elle participe à la constitution du toit du sinus caverneux. Les fibres situées entre la petite et la grande circonférence de la tente du cervelet s'enroulent, et passent d'une direction oblique à une direction plus horizontale. Les nerfs oculomoteur (III) et trochléaire (IV) traversent la dure-mère à ce niveau et passent à travers le sinus caverneux avant d'entrer dans la fissure orbitaire supérieure. Le nerf abducens (VI) est particulièrement vulnérable. Il passe au-dessus de l'arête pétreuse selon un trajet nettement courbé, avant de passer sous le ligament pétrosphénoïdal, pour rejoindre le III et le IV dans le sinus caverneux. Le ligament pétrosphénoïdal, une bande fibreuse qui relie le sommet de l'apex pétreux des os temporaux au bord latéral du dos de la selle est un site où le VI peut être vulnérable [10].

La protubérance occipitale externe, ou inion, est un repère palpable qui peut être

utilisé pour localiser le niveau de l'insertion de la tente du cervelet. Elle est presque localisée au même niveau que la protubérance occipitale interne, point de rencontre des sinus veineux contenus dans la dure-mère, les sinus droit, sagittal supérieur et transverses. Au-dessus de la tente du cervelet, l'écaïlle de l'os occipital est d'origine membraneuse, alors qu'au-dessous elle est d'origine cartilagineuse. La différence entre ces deux parties peut être palpée chez le nouveau-né. Cette zone d'insertion de la tente du cervelet sur l'os occipital peut servir de pivot dans la production de dysfonctions occipitales intraosseuses, en particulier pendant la naissance. La partie supérieure de l'écaïlle occipitale, plus flexible, peut être poussée vers l'avant, avec comme résultat un méplat postérieur au niveau de l'os occipital. Dans le traitement de telles dysfonctions, la normalisation de la dure-mère est essentielle.

Latéralement, la tente s'insère de part et d'autre des sutures pariétomastoïdiennes. À cet emplacement, elle contient le sinus transverse, là où il devient le sinus sigmoïde. Pendant l'accouchement, le processus d'accommodation avec ses déplacements potentiels du pariétal peut mettre ce sinus veineux sous tension. Parfois, des hémorragies crâniennes se produisent qui, comme les problèmes de drainage veineux, peuvent être associées à des dysfonctions durales [11].

### Faux du cervelet

La faux du cervelet est un petit repli de dure-mère triangulaire, localisé au-dessous de la faux du cerveau. Elle s'insère en arrière sur la crête occipitale interne où elle contient le sinus occipital. Parfois, elle se divise en deux replis plus petits qui s'insèrent sur le pourtour du foramen magnum. À sa partie supérieure, elle est fixée à la partie postérieure de la tente du cervelet, alors que son bord antérieur est libre, localisé entre les deux hémisphères cérébelleux.

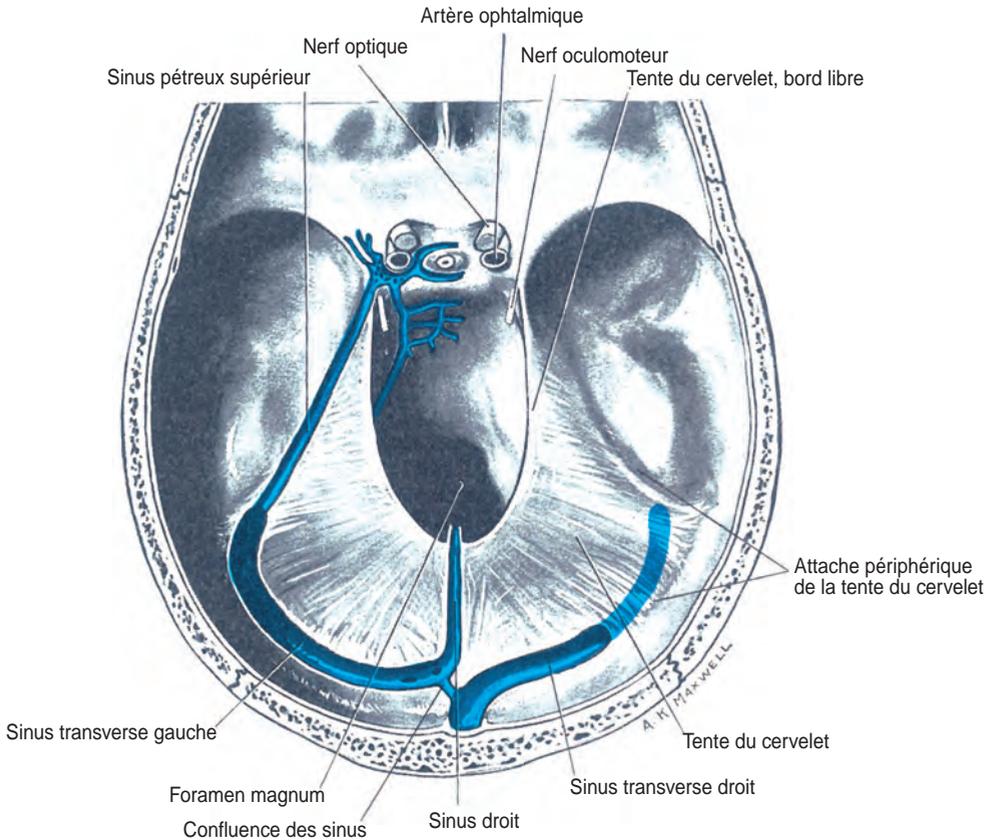


Figure 3.11. Vue supérieure de la tente du cervelet.  
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 8.318, p. 1211.)

### Diaphragme de la selle

Le diaphragme de la selle est un petit repli de dure-mère, horizontal, arrondi qui recouvre la fosse hypophysaire de la selle turcique de l'os sphénoïde. Au centre du diaphragme, une ouverture permet le passage de la tige pituitaire et des vaisseaux sanguins reliant l'hypophyse (glande pituitaire) à la base du cerveau.

### Dure-mère spinale

La dure-mère crânienne est adhérente sur le pourtour du foramen magnum. La couche externe ou endostéale se termine à ce niveau ; elle devient le périoste qui revêt le canal vertébral. La couche dure-mérienne interne ou méningienne se prolonge par la dure-mère spinale, séparée du périoste du canal vertébral par l'espace épidual ou extradural. Ce tube dural adhère au ligament longitudinal postérieur sur les faces postérieures des corps vertébraux de C2 et C3.

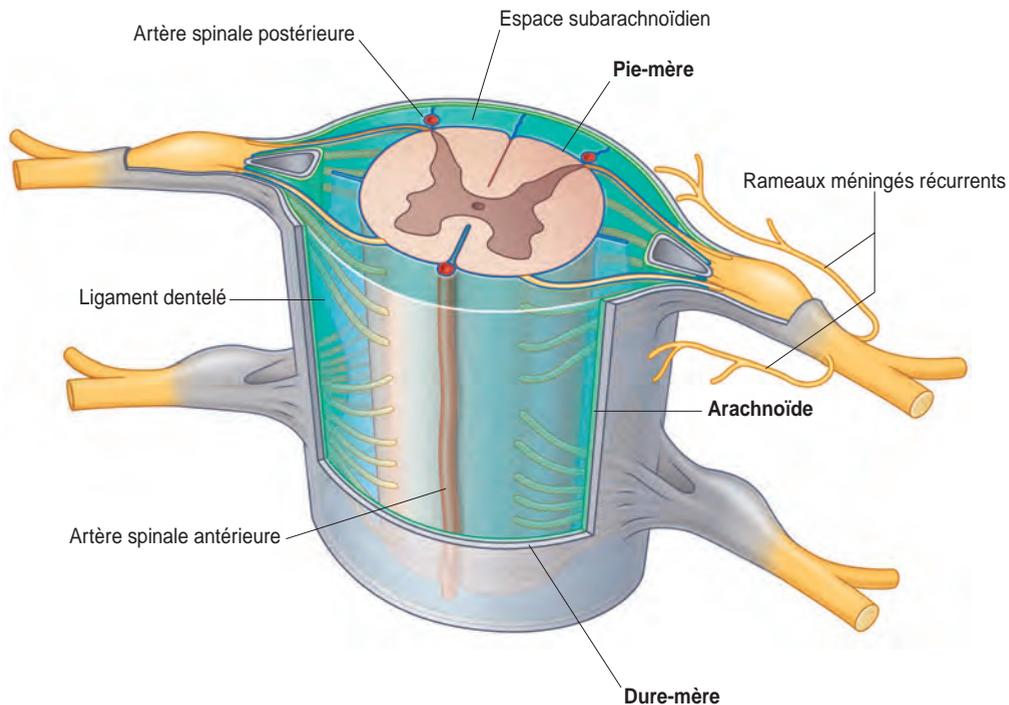


Figure 3.12. Dure-mère spinale.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 2.56, p. 71.)

Tout au long de la colonne, au niveau de chaque foramen intervertébral, la dure-mère spinale entoure les nerfs spinaux en formant un manchon tubulaire qui se mêle au périnèvre dans ou après le foramen intervertébral [12]. Le manchon dure-mérien peut être adhérent au périoste, en particulier au niveau des nerfs spinaux C5–C6 [13] (figure 3.12).

Au tiers moyen [14] ou au bord inférieur de S2 [2], la dure-mère spinale fusionne avec le filum terminal, un mince filament de tissu conjonctif investi par la pie-mère, qui prolonge le cône médullaire i. e. le sommet de la moelle spinale. Le filum terminal descend au milieu des nerfs spinaux qui forment la queue de cheval, et se mêle à la dure-mère au niveau de S2. Il se prolonge alors sur la face dorsale du premier segment coccygien, où il fusionne

avec le périoste. Il est nommé le ligament central de la moelle épinière pour son rôle dans le maintien de la position médullaire spinale pendant les mouvements de la colonne. Chez le nouveau-né, le sommet du cône médullaire est situé au niveau du bord supérieur de L3, plus bas que chez l'adulte, où il est localisé entre L1 et L2.

On retiendra que toutes ces structures, bien que décrites séparément, sont en fait en continuité. Le plus souvent, la tente du cervelet est visualisée comme une cloison relativement horizontale, et la faux du cerveau considérée comme un lien antéropostérieur. Pour autant, il faut se souvenir que la dure-mère de la tente du cervelet se réfléchit de chaque côté pour couvrir les temporaux, et en arrière l'écaille de l'occipital, pendant que la faux se prolonge de

chaque côté de la suture sagittale pour couvrir les os pariétaux et retrouver latéralement la tente du cervelet. Vers l'avant, au niveau du sinus caverneux, les fibres de la tente du cervelet sont en continuité avec celles de la couche supérieure du diaphragme de la selle, et dans la selle turcique elles se mêlent intimement à la capsule hypophysaire. Postérieurement, les duplications durales se prolongent par la dure-mère spinale.

Toutes ces structures continues constituent les membranes de tension réciproque, un élément significatif du concept crânien. Elles unissent les différentes zones du crâne et le crâne au bassin ; elles forment le core-link. Les dysfonctions de la tension membraneuse peuvent être intraspinales et/ou intracrâniennes, et survenir aux périodes prénatales et/ou postnatales. Chez l'enfant, cela revêt une importance particulière, car les os incomplètement ossifiés peuvent se développer selon des modèles membraneux dysfonctionnels. De plus, chez tous, l'incapacité de reconnaître les dysfonctions durales peut résulter en une impossibilité de traiter efficacement les dysfonctions somatiques des autres parties du corps.

## Mouvements du concept crânien

### Évolution phylogénétique

Les études d'anatomie et d'anthropométrie comparées entre les primates non humains et les êtres humains modernes sont très utiles pour comprendre non seulement l'évolution du crâne, mais aussi celle des dysfonctions crâniennes au fil du temps. Durant les différentes phases de l'évolution depuis les premiers primates aux anthropoïdes, puis finalement à l'*Homo sapiens*, les changements dans la forme de la base crânienne semblent avoir été extrêmement importants [15]. En fait, une des différences fondamentales entre humains et autres primates est l'augmentation de la flexion de la base crânienne dans le sens de la longueur chez les humains. Le basicrâne ou

base crânienne inclut des parties de l'os occipital, la plus grande partie du sphénoïde, l'ethmoïde et les parties pétreuses des os temporaux. Ces éléments crâniens s'organisent à partir du chondrocrâne ; ce sont des sites de développement et de croissance précoces. Le basicrâne fournit un support pour le cerveau, et présente de nombreux foramens livrant passage à d'importantes structures vasculo-nerveuses. Il peut aussi être considéré comme une interface entre les unités craniofaciales que sont la voûte du neurocrâne et le viscérocrâne. Dès lors, une interaction peut être envisagée entre ces différents constituants, où la morphogenèse de la base impacte la face, et où inversement les fonctions et dysfonctions du viscérocrâne affectent le basicrâne. Ajoutons à cela l'environnement où tout ce qui influence les comportements affecte aussi la structure. Ainsi, l'évolution du crâne reflète aussi les activités déterminées par l'environnement des primates non humains et des êtres humains.

Si une créature ayant une structure corporelle parfaitement à l'horizontale, comme le crocodile, essaie de passer de l'horizontale à une position redressée verticale, ses yeux se retrouvent dirigés vers le ciel. De ce fait, pour regarder devant et conserver le regard vers l'avant, une flexion de la tête est nécessaire. Tout d'abord, la flexion se produit dans les vertèbres cervicales et la charnière occipito-atloïdienne. Puis, pour compléter le processus d'orientation des yeux, une flexion vers l'avant des synchondroses de la base crânienne est nécessaire. Cette adaptation à la posture bipède est la raison la plus communément proposée pour expliquer la flexion de la base crânienne chez les humains. En fait, la flexion de la base crânienne est une des caractéristiques les plus significatives de l'évolution phylogénétique du crâne, avec une flexion de la base crânienne plus importante chez les êtres humains que chez les autres primates [16] (figure 3.13).

Une autre différence significative entre les humains et les autres primates est la crois-



Figure 3.13. Flexion de la base crânienne associée à l'acquisition de la posture bipède.

sance du cerveau ; cette croissance est considérée comme l'un des facteurs significatifs responsables des changements dans la forme de la base crânienne. À la naissance, le cerveau humain est loin d'avoir fini sa croissance. Il présente alors 25 % de sa taille adulte, en atteint 50 % vers la fin de la première année, et 95 % à 10 ans [17]. En comparaison, le cerveau des chimpanzés atteint 80 % de la taille du cerveau adulte vers la fin de leur première année de vie.

Au regard des processus évolutionnistes, l'encéphalisation, l'augmentation du volume du cerveau humain, est une autre caractéristique qui explique les différences morphologiques de la base crânienne entre humains et autres primates. À travers l'évolution humaine, le volume de la boîte crânienne a progressivement augmenté. Ainsi, le volume crânien est de 500 ml chez l'*Australopithecus afarensis*, 700 ml chez l'*Homo habilis*, 1000 ml chez l'*Homo erectus*, 1230 ml

chez l'*Homo sapiens*, et 1400 ml chez l'*Homo sapiens sapiens* [18]. Classiquement, la croissance du cerveau humain est considérée comme une force expansive qui stimule le développement du crâne osseux. En réponse, les dimensions de la base crânienne augmentent, et dans ce processus, le rôle des synchondroses est essentiel. Pour augmenter encore plus efficacement le volume de la boîte crânienne afin d'accommoder un cerveau toujours plus gros, une autre possibilité consiste en l'accroissement de l'angulation de la base, et par conséquent, la création d'une flexion basilaire. Ainsi, le développement de la base crânienne humaine commence prénatalement et continue après la naissance. Vers l'âge de 2 ans, la flexion basilaire est bien établie, bien que la croissance cérébrale ne soit pas pour autant complétée. En revanche, le primate non humain démontre une flexion de la base crânienne avant la naissance, puis une extension après la naissance.

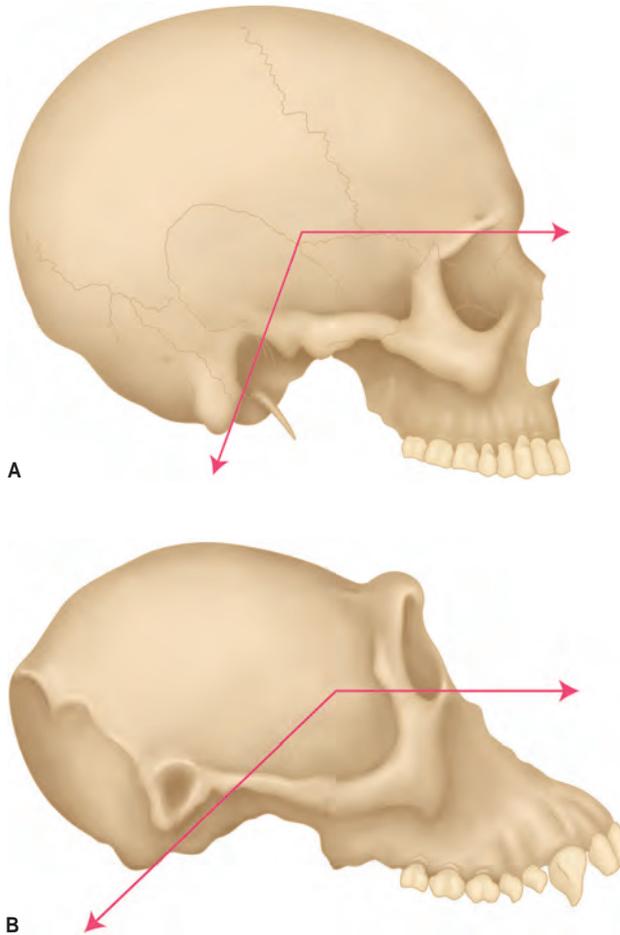


Figure 3.14. L'angle de la base crânienne est ouvert vers le bas et l'avant, et mesure environ  $120^\circ$  chez les humains et  $140^\circ$  chez les anthropoïdes.

L'angle de la base crânienne est l'angulation entre le clivus (dos de la selle du sphénoïde et basiocciput) et le planum sphénoïdal (plan de la surface supérieure du sphénoïde). Il est ouvert vers le bas et l'avant, et mesure environ  $120^\circ$  chez les humains et  $140^\circ$  chez les anthropoïdes (figure 3.14).

Les changements dans la base crânienne qui résultent dans la flexion se produisent au niveau des trois synchondroses :

- la synchondrose intrasphénoïdale, entre le pré- et le postsphénoïde ;
- la synchondrose sphéno-ethmoïdale, entre la partie antérieure du sphénoïde et la partie postérieure de l'ethmoïde ;
- la synchondrose sphéno-occipitale ou sphéno-basilaire (SSB), entre la partie basilaire de l'os occipital et le corps de l'os sphénoïde.

Ces synchondroses agissent comme des charnières, et l'augmentation de l'activité

chondrogénique dans la partie supérieure de la synchondrose produit une flexion, alors que l'augmentation dans la partie inférieure de la synchondrose produit une extension. Chez les primates, la SSB semble être la plus active [19]. La synchondrose intrasphénoïdale participe à la flexion crânienne pendant la période prénatale, et la plupart du temps est complètement ossifiée à la naissance. La synchondrose sphéno-ethmoïdale reste un site actif de croissance basilaire pendant la croissance cérébrale jusqu'à 6 à 8 ans, où l'essentiel de la croissance est atteint. La synchondrose sphéno-ethmoïdale joue aussi un rôle primordial dans le développement de la face.

La croissance du cerveau stimule le processus de déposition ostéoblastique suturale et le remodelage périosté, phénomènes fondamentaux dans la croissance osseuse crânienne. Simultanément, une résorption ostéoclastique se produit aux différents sites, modulant la déposition osseuse et résultant en une croissance apparemment différente selon les zones de la base crânienne. Ces phénomènes se retrouvent également entre les diverses parties d'un os, donnant l'apparence d'une croissance inégale entre les différentes parties. Ainsi chez l'humain, parmi les quatre parties de l'os occipital, le basiocciput ou partie antérieure démontre la plus faible croissance. En revanche, l'écaille est la partie qui grandit le plus. Ce différentiel de croissance entre ces deux parties explique pourquoi le foramen magnum semble être plus antérieur chez l'humain que chez les primates non humains. L'augmentation de taille de l'écaille de l'os occipital semble pousser le foramen magnum vers l'avant. Une rotation postérieure de l'os occipital ou rotation « positive » apparaît, dans le sens des aiguilles d'une montre en regardant le crâne du côté gauche [20]. Cette modification de la forme occipitale est le résultat à la fois des forces intracrâniennes engendrées par le cerveau en croissance, et des forces extracrâniennes engendrées par les muscles qui s'insèrent sur l'écaille et se contractent pour maintenir la tête dans une position verticale.

Cependant, il y a une limite au degré de flexion basilaire possible sans interférence avec les fonctions et les rapports entre le basiocrâne et le viscérocrâne, le pharynx, et le larynx. De ce fait, d'autres modifications surviennent pour accommoder l'expansion cérébrale. Ainsi, concomitamment à la flexion basilaire et au développement de l'écaille de l'os occipital, la taille des os temporaux augmente, et les parties pétreuses ajustent leur orientation. Elles se déplacent vers le bas et le dehors, avec un plus grand déplacement à leur partie postérieure, ce qui augmente la largeur postérieure du crâne [21]. En fait, l'augmentation du volume de la boîte crânienne évolue toujours parallèlement à l'accroissement du cerveau. De complexes interactions se produisent également dans les autres parties du crâne, comme l'expansion latérale des écailles des temporaux [22], la verticalisation de l'os frontal, et l'augmentation du diamètre bipariétal. Dans le crâne humain moderne, les dimensions sont modifiées dans les trois plans de l'espace pour donner un crâne plus sphérique [23].

Avec sa localisation au centre de la base crânienne, l'os sphénoïde occupe une place prépondérante ; il connecte le basiocrâne et les os du viscérocrâne. Il contient de multiples foramens et fissures où logent de nombreuses structures vasculonerveuses, et il s'articule avec plusieurs os de la face situés devant lui. De surcroît, la longueur de son corps influence le degré de la projection faciale par rapport à la fosse crânienne antérieure. En fait, le sphénoïde humain démontre une diminution de sa dimension antéropostérieure, ce qui diminue la projection faciale et peut expliquer la forme moderne du profil humain [24]. Les humains présentent des orbites plus fléchies vers l'avant que les autres primates [22]. En même temps, leur bloc facial a fait une rotation antérieure par rapport à la base crânienne postérieure ; cela est associé à une denture beaucoup plus réduite et à une diminution de la longueur antéropostérieure de la branche verticale de la mandibule. Cette rotation antérieure du bloc

facial diminue la longueur antéropostérieure du nasopharynx [25], ce qui pourrait contribuer à l'organisation structurale nécessaire pour le langage [24].

### Développement ontogénétique

Le développement ontogénétique de la base crânienne suit le même modèle séquentiel que la phylogenèse décrite ci-dessus. À la naissance, la base crânienne décrit une ligne légèrement courbée, et la synchondrose sphéno-occipitale et le basion, le point le plus antérieur du foramen magnum, sont placés sur une ligne presque rectiligne. Le larynx est en position haute dans le cou, près de l'os hyoïde, et la langue est totalement contenue dans la cavité orale [26] (figure 2.11).

La flexion basilaire initiée pendant la période fœtale continue après la naissance jusqu'à la période de l'adolescence [15]. Là encore, les différentes synchondroses de la base crânienne sont sollicitées pour produire la flexion basilaire. Ce sont aussi des sites de croissance ; la synchondrose sphéno-occipitale est l'un des plus actifs, ce qui contribue à l'allongement du clivus. La synchondrose sphéno-ethmoïdale entre le présphénoïde et la lame criblée contribue à l'allongement de la partie antérieure de la base crânienne. La croissance s'arrête entre 6 et 8 ans, et cette synchondrose fusionne entre la puberté et l'âge adulte [15]. La base crânienne atteint 90 % de sa taille adulte vers 13 ans [16].

En arrière du crâne, la traction exercée par la musculature postérieure développe la partie squameuse de l'os occipital lorsque l'enfant essaie de relever la tête. Plus tard, lorsqu'il rampe et se redresse, cette action musculaire est maintenue pendant des périodes plus longues, ce qui continue à former l'os occipital.

En avant du crâne, les structures myofasciales contribuent aussi au développement des pièces osseuses sur lesquelles elles sont fixées. En effet, les fonctions du viscérocrâne, telles que la succion, la déglutition, la mastication et le langage, jouent un rôle primor-

dial. Lors de la succion et de la déglutition, les muscles du pharynx et du palais mou tractent les processus ptérygoïdes vers le bas et le dehors. En entraînant le sphénoïde dans une rotation antérieure, cette action participe aussi à la flexion de la base crânienne. Du fait des tractions qu'elles exercent, la succion et la déglutition contribuent au développement de l'hamulus ptérygoïdien qui double presque de taille entre l'enfance et l'âge adulte [27]. En fait, lorsque l'enfant grandit et que les hamulus ptérygoïdiens se déplacent vers le bas et le dehors, le palais dur s'élargit, et la hauteur des orifices postérieurs des cavités nasales, les choanes, augmente. En même temps, le bord supérieur du vomer se développe vers l'arrière pour atteindre le niveau de la SSB [28].

Le cerveau humain grossit rapidement pendant les premières années de la vie, stimulant la croissance du neurocrâne qui est très rapide les deux premières années de la vie. Vers 2 ans, le périmètre crânien peut atteindre 90 % de sa dimension adulte [16]. Vers 3 ans, la flexion basilaire est pratiquement accomplie [29]. À la même période, les structures aériennes supérieures ont changé de position [26]. L'os hyoïde et le larynx sont plus bas. La langue qui était totalement contenue dans la cavité orale à la naissance descend de telle façon que, maintenant, sa partie postérieure définit la paroi antérosupérieure du pharynx. Un nouvel espace se crée sous la concavité de la base crânienne ; c'est le nasopharynx dont la voûte est la synchondrose sphéno-occipitale. Ce nouvel espace aérien supralaryngien, combiné avec la position basse du larynx et avec la mobilité de la langue, permet la production des sons nécessaires au langage. La descente de la langue et du larynx est concomitante du changement d'orientation des muscles constricteurs du pharynx qui tendent à se verticaliser. Le muscle constricteur supérieur du pharynx s'insère en partie sur la base crânienne, sur la lame médiale des processus ptérygoïdes du sphénoïde et sur le raphé pharyngien médian qui se prolonge sur le tubercule pharyngien de la partie basilaire de l'os

occipital. En fait, le développement et l'orientation de ces structures par rapport au basiocciput laissent à penser qu'elles contribuent peut-être aussi à la flexion basilaire [26].

Ainsi, la base crânienne subit de multiples influences. La traction des muscles posturaux postérieurs combinée avec celle des structures myofasciales antérieures participe au processus de flexion basilaire. Pour autant, ces forces musculaires externes sont équilibrées par la résistance interne des membranes de tension réciproque que sont la faux du cerveau, la tente du cervelet et la faux du cervelet. La tension membraneuse répartie sur les surfaces internes des os du crâne limite efficacement les forces exercées par les muscles externes. Les reliefs crâniens, les processus et les crêtes sur les surfaces externes autant que sur les surfaces internes reflètent à l'évidence ces forces de traction.

La projection externe du viscérocrâne s'exprime dans les traits de la face, caractéristiques essentielles dans l'identification d'un individu. Le profil humain comme la position de la mandibule sont corrélés avec la forme de la base crânienne [30]. Le profil humain résulte de l'interaction entre les structures nasales, oculaires, orales et pharyngiennes incorporées au viscérocrâne, et la base crânienne. La posture de la colonne cervicale participe aussi à la morphogenèse craniofaciale. Une posture avec inclinaison cervicale vers l'avant tend à augmenter la dimension verticale antérieure de la face ; inversement, une inclinaison cervicale vers l'arrière diminue cette dimension [31,32]. De ce fait, les influences épigénétiques sont extrêmement importantes dans l'élaboration des structures, fonctions et dysfonctions. À ce titre, les différentes activités humaines doivent être évaluées, en particulier celles des premières années de la vie.

Les influences multifactorielles qui s'exercent pendant la phylogénie résultent dans l'homínisation et la flexion basilaire. Ce modèle fondamental de flexion basilaire est répété pendant l'ontogénie. Il démontre l'interdépendance des différentes parties du

crâne, basicrâne, voûte et viscérocrâne. Il démontre aussi l'interdépendance du crâne et du reste du corps. Ce même modèle de flexion basilaire, couplé à l'expansion latérale des écailles des os temporaux et à l'augmentation du diamètre bipariétal, est aussi celui décrit pendant les mouvements crâniens de la phase inspiratoire du mécanisme respiratoire primaire (MRP).

### Description des mouvements

La description suivante des mouvements osseux du mécanisme cranosacral est un modèle mécanique simple, fondé sur les principes proposés à l'origine par Sutherland [33]. Le but de cette présentation est de décrire la base hypothétique d'une modalité qui a montré son efficacité durant de nombreuses années, dans son application clinique sur des patients innombrables.

À travers tout le corps, il est possible de palper un micromouvement rythmique, le MRP de Sutherland. Le MRP est un phénomène cyclique divisé en deux phases, nommées l'inspiration et l'expiration crâniennes. Durant la phase inspiratoire, les structures médiales impaires du crâne et du bassin se déplacent dans la direction de la courbure fœtale, ce qui est nommé flexion cranosacrale, alors que les structures paires font une rotation externe. Dans la phase expiratoire, les structures médiales se déplacent dans la direction opposée, ce qui est nommé extension cranosacrale, et les structures paires dans le sens de la rotation interne. On retiendra que la flexion et l'extension cranosacrals décrites ci-dessous diffèrent parfois, et ne doivent pas être confondues avec la flexion et l'extension anatomiques. La description des mouvements osseux qui suit est une description du mouvement en l'absence de dysfonction somatique. Les mécanismes dysfonctionnels, précurseurs de la dysfonction somatique, sont décrits dans le chapitre 4.

La colonne, la cage thoracique, comme les structures des membres supérieurs et infé-

rieurs démontrent un mouvement biphasique associé aux phases inspiratoires et expiratoires du MRP. Chaque segment vertébral démontre une flexion et une extension cranosacrals. Le mouvement global de la colonne, en synchronie avec le MRP, entraîne une diminution des courbures antéropostérieures (AP) pendant la phase d'inspiration et une augmentation des courbures pendant la phase d'expiration. Le sternum, en tant que structure impaire, démontre un mouvement de flexion dans la phase inspiratoire et un mouvement d'extension dans la phase expiratoire. Les structures paires, les côtes, la ceinture scapulaire, les membres supérieurs et inférieurs démontrent une rotation externe pendant la phase inspiratoire et une rotation interne pendant la phase expiratoire. Ces mouvements sont essentiels dans une approche globale du corps, en particulier dans le traitement des problèmes du système appendiculaire chez les nourrissons et les enfants.

Lorsque le MRP est palpé par un praticien expérimenté, un mouvement cyclique est perçu, l'impulsion rythmique crânienne (IRC), avec une fréquence de 4 à 14 cycles par minute [34,35]. L'IRC est différente de la respiration pulmonaire et des pulsations cardiaques. Elle est démontrée concomitante de l'oscillation de basse fréquence de Traube-Hering-Mayer, une manifestation du tonus sympathique dans le système nerveux autonome.

---

« Cette oscillation a été mesurée en association avec la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la contractilité myocardique, le flux sanguin pulmonaire, le flux sanguin cérébral et du liquide cébrospinal, et les flux sanguins périphériques prenant en compte les activités thermorégulatrices. Ce phénomène impliquant tout le corps, avec une fréquence le plus souvent légèrement inférieure, et indépendante de la respiration présente une ressemblance frappante avec le MRP. [36] »

---

Typiquement, chez l'individu qui se repose paisiblement, la respiration pulmonaire est entraînée au rythme du MRP.

### Mouvement des structures impaires dans la flexion-extension crânienne

Les structures impaires sont le sacrum et le coccyx, les segments vertébraux de la colonne, l'os hyoïde, le sternum, l'os occipital, l'os sphénoïde, l'os ethmoïde et le vomer. La discussion suivante décrit le mouvement des structures médiales impaires, la flexion pendant la phase de l'inspiration crânienne du MRP et l'extension pendant la phase de l'expiration crânienne. La flexion se produit dans le plan sagittal, autour d'un axe transversal ; l'extension est le mouvement contraire à la flexion.

#### ■ Sacrum et coccyx

L'axe du mouvement pour la flexion-extension cranosacrals du sacrum est un axe hypothétique, transversal et horizontal, qui est décrit comme passant par la pointe du processus épineux du deuxième segment sacral [37]. L'emplacement exact de cet axe est débattu. Pendant la flexion cranosacrals, la base du sacrum se déplace vers l'arrière, et l'apex du sacrum vers l'avant. Pendant l'extension cranosacrals, la base du sacrum se déplace vers l'avant, et l'apex du sacrum vers l'arrière. Les segments sacraux n'ont pas fusionné chez les nourrissons et les enfants prépubères, de telle sorte que la courbure sacrale normalement convexe vers l'arrière diminue pendant la flexion cranosacrals et augmente pendant l'extension cranosacrals. Le coccyx suit le mouvement du sacrum dans la flexion-extension cranosacrals (figure 3.15).

#### ■ Vertèbres

Les mouvements vertébraux peuvent être envisagés segmentairement et par groupe de vertèbres. L'axe du mouvement pour la flexion-extension cranosacrals des vertèbres est un axe transversal horizontal. Pendant la

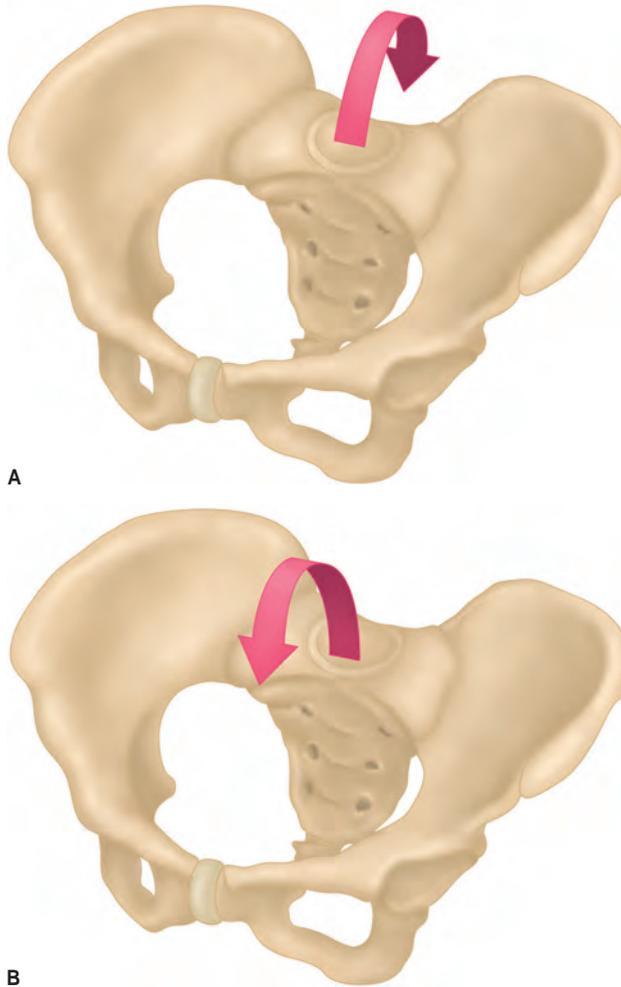


Figure 3.15. Mouvement du sacrum. A. Flexion crânienne. B. Extension crânienne.

flexion craniosacrale, la colonne vertébrale démontre une diminution des courbures AP dans la phase inspiratoire du MRP. Donc, la lordose cervicale diminue lorsque chaque segment cervical, y compris l'occiput sur l'atlas, s'incline vers l'avant par rapport au segment sous-jacent. La cyphose thoracique diminue lorsque chaque segment thoracique s'incline vers l'arrière par rapport au segment sous-

jaçant. La lordose lombale diminue lorsque chaque segment lombal, y compris L5 sur la base du sacrum, s'incline vers l'avant par rapport au segment sous-jacent. À l'inverse, pendant l'extension craniosacrale, la colonne démontre une augmentation des courbures AP dans la phase expiratoire du MRP. Donc, la lordose cervicale augmente lorsque chaque segment cervical, y compris l'occiput sur

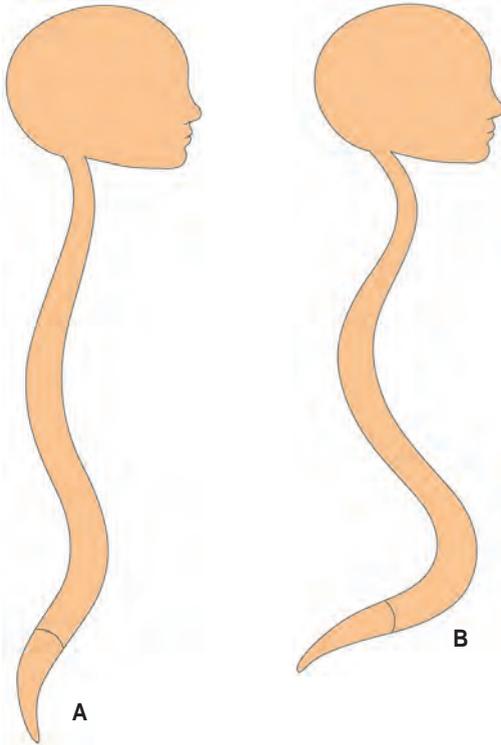


Figure 3.16. Mouvement des vertèbres.  
 A. Flexion cranosacrée : diminution des courbures vertébrales sagittales.  
 B. Extension cranosacrée : augmentation des courbures vertébrales sagittales.

l'atlas, s'incline vers l'arrière par rapport au segment sous-jacent. La cyphose thoracique augmente lorsque chaque segment thoracique s'incline vers l'avant par rapport au segment sous-jacent. La lordose lombale augmente lorsque chaque segment lombal, y compris L5 sur la base du sacrum, s'incline vers l'arrière par rapport au segment sous-jacent (figure 3.16).

#### ■ Os hyoïde

L'os hyoïde est suspendu par les ligaments stylohyoïdiens aux extrémités des processus

styloïdes des os temporaux ; il est donc influencé par le mouvement des temporaux. Pendant la flexion cranosacrée, l'os hyoïde démontre un mouvement où le corps, qui est la partie centrale, se déplace vers le bas et l'arrière, et les grandes cornes vers le haut et l'avant. Pendant l'extension cranosacrée, le corps se déplace vers le haut et l'avant, et les grandes cornes vers et le bas et l'arrière. Ces mouvements sont concomitants de ceux de la mandibule et de la colonne cervicale.

#### ■ Sternum

Pendant la flexion cranosacrée, tout le sternum se déplace vers l'avant, et l'angle sternal de Louis augmente. Pendant l'extension cranosacrée, le sternum se déplace vers l'arrière, et l'angle sternal diminue.

#### ■ Os occipital

L'axe du mouvement pour la flexion-extension crânienne de l'os occipital est un axe transversal horizontal localisé au-dessus du foramen magnum, au niveau des processus jugulaires. Pendant la flexion crânienne, la surface articulaire antérieure de la partie basilaire de l'os occipital se déplace vers l'avant et le haut, le lambda se déplace vers l'arrière et le bas, et les angles latéraux vers l'arrière et le dehors. Pendant l'extension crânienne, la surface articulaire antérieure de la partie basilaire se déplace vers l'arrière et le bas, le lambda vers l'avant et le haut, et les angles latéraux vers l'avant et le dedans (voir ci-après le paragraphe « Remarques ») (figure 3.17).

#### ■ Os sphénoïde

Nul ne peut comprendre les subtilités du mouvement de l'os sphénoïde et ses rapports au reste du crâne sans se rappeler que cet os consiste en trois parties distinctes à la naissance. Le corps et les petites ailes forment la partie centrale, alors que de chaque côté du corps, les parties latérales sont chacune créées par la combinaison de la grande aile et du processus ptérygoïde. Habituellement, l'ossification des synchondroses entre ces trois par-

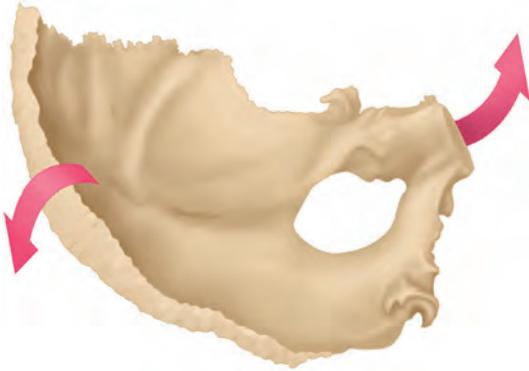


Figure 3.17. Mouvement de l'occiput dans la flexion crânienne.

ties est terminée entre la première et la deuxième année de la vie. Néanmoins, ces zones charnières conservent un certain degré de flexibilité. Pour cette raison, le corps du sphénoïde est considéré comme une structure impaire, et les deux unités grande aile-ptérygoïde comme des structures paires qui seront décrites ci-après (voir « Mouvement des structures paires dans la flexion-extension crânienne »).

L'axe du mouvement pour la flexion-extension crânienne de la partie centrale du sphénoïde est un axe transversal horizontal localisé en avant et en dessous de la selle turcique. Pendant la flexion crânienne, la partie antérieure du corps se déplace vers le bas, et le dos de la selle vers le haut, réalisant une rotation antérieure du corps sphénoïdal dans le plan sagittal. Pendant l'extension crânienne, la partie antérieure du corps se déplace vers le haut, et le dos de la selle vers le bas, produisant une rotation postérieure du corps dans le plan sagittal (figures 3.18 à 3.20).

#### ■ Os ethmoïde

Comme l'os sphénoïde, l'os ethmoïde consiste en une partie médiale, la lame perpendiculaire, qui se comporte comme une structure

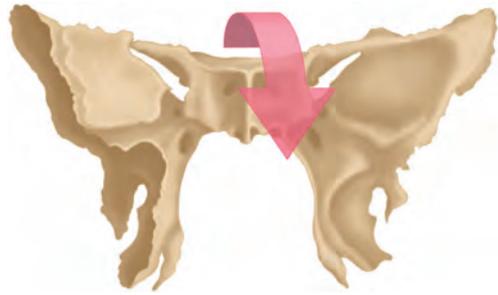


Figure 3.18. Mouvement du sphénoïde dans la flexion crânienne.

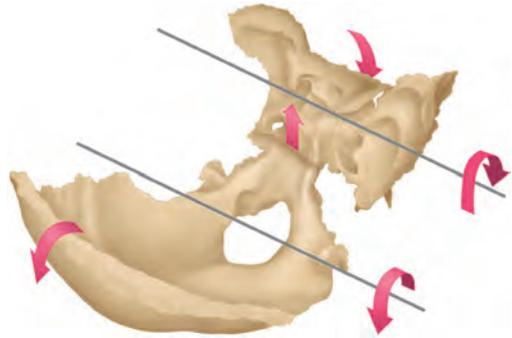


Figure 3.19. Mouvement de la synchondrose sphénobasilaire dans la flexion.

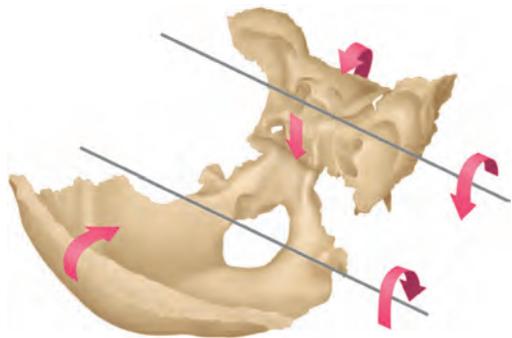


Figure 3.20. Mouvement de la synchondrose sphénobasilaire dans l'extension.

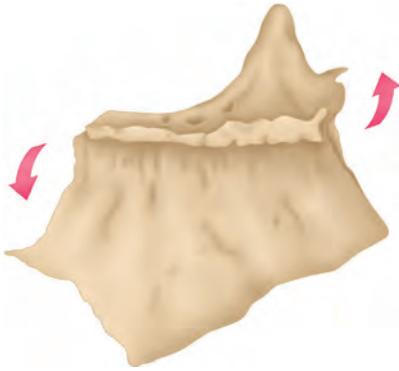


Figure 3.21. Mouvement de l'ethmoïde dans la flexion crânienne.

impaire, et deux parties paires, les labyrinthes, qui seront décrites ci-après (« Mouvement des structures paires dans la flexion-extension crânienne »).

L'axe du mouvement pour la flexion-extension crânienne de la partie médiale de l'os ethmoïde est un axe transversal horizontal, perpendiculaire à la lame perpendiculaire ethmoïdale. Pendant la flexion crânienne, la partie antérieure de la lame perpendiculaire se déplace vers le haut, et la crista galli, le point de l'insertion antérieure de la faux du cerveau, se déplace vers le haut et vers l'arrière. Le bord postérieur de la lame criblée se déplace vers le bas, accompagnant ainsi la partie antérieure du corps sphénoïdal. Pendant l'extension crânienne, la partie antérieure de la lame perpendiculaire se déplace vers le bas, et la crista galli vers le bas et l'avant. Le bord postérieur de la lame criblée se déplace vers le haut avec la partie antérieure du corps sphénoïdal (figure 3.21).

#### ■ Vomer

L'axe du mouvement pour la flexion-extension crânienne du vomer est un axe transversal horizontal, perpendiculaire au vomer. Pendant la flexion crânienne, la partie antérieure du vomer se déplace vers le haut, et la partie

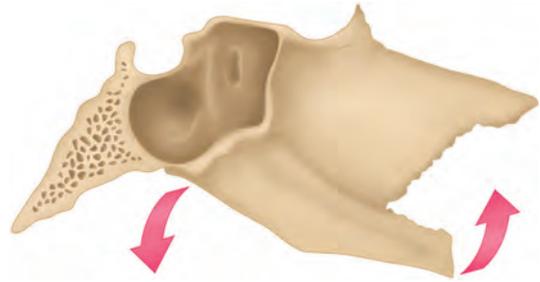


Figure 3.22. Mouvement du vomer dans la flexion crânienne.

postérieure se déplace vers le bas. Pendant l'extension crânienne, la partie antérieure du vomer se déplace vers le bas, et la partie postérieure vers le haut (figure 3.22).

#### ■ Remarques

Le vomer est dans le prolongement caudal à la fois de la lame perpendiculaire de l'os ethmoïde et du septum sphénoïdal sagittal. Ce septum sagittal divise le corps du sphénoïde en deux cavités sinusales. Cet ensemble sagittal peut être considéré comme une cloison verticale continue avec la faux du cerveau au-dessus et le cartilage septal en avant et au-dessous, qui sépare les structures paires et unit le neurocrâne et le viscérocrâne.

L'os frontal consiste en deux parties avant l'ossification de la suture métopique. Cette origine, et l'insertion de la faux du cerveau sur la partie inférieure de la suture métopique entraînent l'os frontal à se comporter comme une structure paire. Le mouvement de cette structure est décrit dans le paragraphe suivant.

La mandibule consiste aussi en deux os avant la fin de son ossification. Son mouvement est décrit dans le paragraphe suivant.

Tout os vivant consiste en une trame de tissu conjonctif calcifié de plus ou moins grande densité selon l'âge et la santé de l'individu. Durant toute la vie, cette matrice ouverte permet un certain degré de flexibilité. Cette flexibilité est évidemment présente

dans les structures osseuses des nourrissons et des enfants. Dès lors, en plus des mouvements de flexion-extension crânienne décrits ci-dessus, une expansion latérale est aussi palpable au niveau des os impairs. C'est le cas des angles latéraux de l'occiput, où un déplacement postérieur et latéral peut être palpé dans la flexion crânienne, et un déplacement antérieur et médial dans l'extension crânienne. Ce mouvement est mis en évidence dans l'application de la procédure de la compression du quatrième ventricule (CV4) chez les adolescents et les adultes.

### À noter

CV4 n'est pas une procédure appropriée chez les nourrissons, les enfants, et plus généralement, avant que l'ossification occipitale ne soit terminée, en raison du risque potentiel de créer des dysfonctions intraosseuses.

### Mouvement des structures paires dans la flexion-extension crânienne

Les structures paires sont les os coxaux, communément nommés iliaques, les membres inférieurs, les membres supérieurs, les côtes, les os temporaux, les os pariétaux, les deux moitiés de l'os frontal, les parties latérales de l'os sphénoïde (grandes ailes et processus ptérygoïdes), les parties latérales de l'os ethmoïde, les os zygomatiques, les maxillaires, les deux moitiés de la mandibule, les os palatins, lacrymaux, nasaux et les cornets. La description suivante indique la rotation externe et la rotation interne des structures paires associées aux mouvements de flexion et d'extension des structures impaires, pendant le MRP biphasique. La rotation externe, le mouvement synchrone à la flexion des structures impaires, se produit pendant la phase d'inspiration crânienne ; la rotation interne, le mouvement synchrone à l'extension des structures impaires, se produit pendant la phase d'expiration crânienne.

Les mouvements des structures paires sont décrits par rapport aux trois plans de l'espace. Le mouvement majeur, celui de la plus grande amplitude, se produit dans l'un des plans ; les mouvements mineurs d'amplitude variable sont situés dans les deux autres plans. On retiendra que, bien que ces mouvements soient désignés comme majeur et mineurs, cette désignation est fondée sur l'amplitude du mouvement et non pas sur l'importance du mouvement dans le traitement de la dysfonction. En fait, dans le traitement des dysfonctions somatiques, tous les aspects du mouvement doivent être considérés également.

Dans chaque cas, les rotations externe et interne peuvent être décrites comme la résultante des mouvements combinés dans les trois plans de l'espace [38]. Cela est un modèle proposé pour faciliter la visualisation de mouvements autrement complexes. Dans de nombreux cas, le mouvement véritable est la rotation autour d'un axe qui n'est pas fixe, mais qui se déplace constamment dans les trois dimensions de l'espace. De plus, les asymétries anatomiques résultent en des variations de mouvement lorsque l'on compare une structure avec son homologue.

Ainsi, un axe fixe ne peut être décrit pour aucune des structures paires, puisque cela ne permettrait qu'un mouvement dans un seul plan de l'espace. De ce fait, il est plus satisfaisant de discuter de centres du mouvement qui sont des manifestations de l'interaction entre les différents axes. Ces centres du mouvement peuvent se déplacer en fonction des os et des changements dans la posture. En outre, cette combinaison des trois composantes du mouvement peut varier d'une personne à l'autre et chez le même individu d'un moment à l'autre, en fonction des contraintes musculaires et gravitationnelles, et de la capacité de l'individu de compenser. L'âge, les habitudes alimentaires, le degré de fatigue, l'état psychoémotionnel, la santé physique et l'existence de dysfonction somatique sont autant de facteurs qui affectent la capacité de compenser.

En raison de la flexibilité des os vivants, surtout chez les nourrissons et les enfants, les différents points d'un os ne bougent pas dans les mêmes amplitudes, ou dans les mêmes directions. Des zones de résistance variable sont palpables en fonction des travées osseuses qui résultent des forces de tension. Les différentes parties d'une structure ne subissent pas les mêmes influences. Ainsi, la description du mouvement est relative ; c'est toutefois un modèle permettant la visualisation du système, et qui incorpore une convention de langage facilitant la communication entre les ostéopathes.

### ■ Aperçu général

Pendant la flexion-rotation externe crânienne, tout le crâne s'élargit sous l'influence du mouvement vers le dehors de la rotation externe des os pairs. L'arrière du crâne s'élargit plus que l'avant.

La voûte du crâne descend avec une descente plus importante en arrière du crâne qu'en avant.

Les voûtes pariétale, orbitaire et palatine démontrent des mouvements similaires.

Pendant la flexion-rotation externe crânienne, globalement, les dimensions transversales du crâne augmentent, et les dimensions verticales diminuent.

Pendant l'extension-rotation interne crânienne, les dimensions transversales du crâne diminuent, et les dimensions verticales augmentent (figure 3.23).

Les mêmes remarques peuvent être faites au niveau du pelvis.

- Pendant la flexion-rotation externe craniocraniale, les dimensions pelviennes transversales augmentent, et les dimensions verticales diminuent.
- Pendant l'extension-rotation interne craniocraniale, les dimensions pelviennes transversales diminuent et les dimensions verticales augmentent.

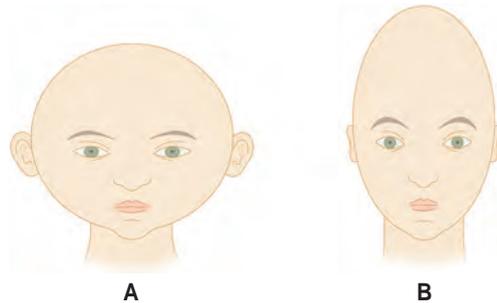


Figure 3.23. A. Pendant la flexion-rotation externe crânienne, les dimensions transversales du crâne augmentent et les dimensions verticales diminuent. B. Pendant l'extension-rotation interne crânienne, les dimensions transversales du crâne diminuent et les dimensions verticales augmentent.

### ■ Os iliaques

Pendant la rotation externe craniosacrale, chaque os iliaque (ou coxal) démontre un mouvement complexe qui peut être décrit dans le contexte des trois plans de l'espace. Dans le plan sagittal, il démontre une rotation antérieure, où l'épine iliaque antérosupérieure (EIAS) se déplace vers le bas, le tubercule pubien vers le bas, l'épine iliaque postérosupérieure (EIPS) vers le haut, et la tubérosité ischiatique vers l'arrière et le haut. Ce sont les composantes majeures de la rotation externe.

Les composantes mineures de la rotation externe des os iliaques se produisent dans les plans coronal (frontal) et transversal (horizontal). Dans le plan coronal, l'os iliaque démontre une abduction de la crête iliaque et une adduction de la tubérosité ischiatique. Les EIAS et EIPS se déplacent vers le dehors. Dans le plan transversal, tout l'os iliaque se déplace vers le dehors, mais à un degré plus important au niveau de l'EIPS que de l'EIAS (figure 3.24).

Le mouvement complexe résultant de la rotation externe de l'os iliaque consiste en la combinaison des trois composantes. Cela se manifeste comme un mouvement net de l'EIAS vers le bas, et un mouvement net de l'EIPS vers le haut et le dehors.

À l'inverse, pendant la rotation interne cranosacrée, chaque os iliaque démontre un mouvement en sens inverse à ce qui a été décrit précédemment. La composante majeure est toujours dans le plan sagittal, et les composantes mineures dans les plans coronal et transversal. Le mouvement complexe résultant de la rotation interne de l'os iliaque consiste en la combinaison des trois composantes, et se manifeste comme un mouvement net vers le haut de l'EIAS et un mouvement net vers le bas et le dedans de l'EIPS.

Le mouvement biphasique des deux EIPS est synchrone avec l'action du MRP, et accommode la flexion et l'extension cranosacrée du sacrum. Pendant la phase d'inspiration du MRP, lorsque les os iliaques se déplacent en rotation externe, le déplacement latéral des EIPS ouvre les deux articulations sacro-iliaques, permettant à la base du sacrum de se déplacer postérieurement pendant la flexion cranosacrée. Pendant l'expiration de MRP, lorsque les os iliaques se déplacent en rotation interne, le déplacement médial des deux EIPS ferme les articulations sacro-iliaques, accompagnant la base du sacrum dans son déplacement antérieur pendant l'extension cranosacrée (figure 3.25).

### ■ Membres inférieurs

Chacun des os des membres inférieurs démontre une rotation externe et interne biphasique en synchronie avec le MRP. Les mouvements des os longs sont relativement simples ; ils présentent une rotation externe pendant la flexion cranosacrée, et une rotation interne pendant l'extension cranosacrée.

Les mouvements des os du pied sont plus complexes et consistent en mouvements combinés dans les trois plans de l'espace, avec

une composante majeure et deux composantes mineures tout aussi importantes. En fait, la rotation externe cranosacrée dans le pied peut être comparée à une miniaturisation des mouvements d'inversion du pied, alors que la rotation interne est similaire à une miniaturisation de l'éversion.

Pendant la rotation externe cranosacrée, dans le plan sagittal, les os du pied démontrent une flexion plantaire. Cela représente le mouvement majeur de la rotation externe. Les composantes mineures de la rotation externe surviennent dans les plans coronal et transversal. Dans le plan coronal, les os du pied démontrent une supination. Dans le plan transversal, les os du pied démontrent une adduction.

Pendant la rotation interne cranosacrée, dans le plan sagittal, le mouvement majeur des os du pied est une dorsiflexion. Les composantes mineures se produisent dans les plans coronal et transversal, et consistent respectivement en pronation et abduction.

### ■ Membres supérieurs

En synchronie avec le MRP, chacun des os des membres supérieurs démontre une rotation externe et interne. Là encore, les mouvements des os longs sont relativement simples. Pendant la flexion cranosacrée, ils démontrent une rotation externe, et pendant l'extension cranosacrée, une rotation interne.

Les mouvements des os de la main sont plus complexes. Ils consistent en mouvements combinés dans les trois plans de l'espace avec une composante majeure et deux composantes mineures également importantes.

Pendant la rotation externe cranosacrée, les os de la main réalisent une extension dans le plan sagittal ; c'est le mouvement majeur. Les composantes mineures se produisent dans les plans coronal et transversal. Dans le plan coronal, les os de la main démontrent une abduction, et dans le plan transversal, une supination.

Pendant la rotation interne cranosacrée, dans le plan sagittal, le mouvement majeur

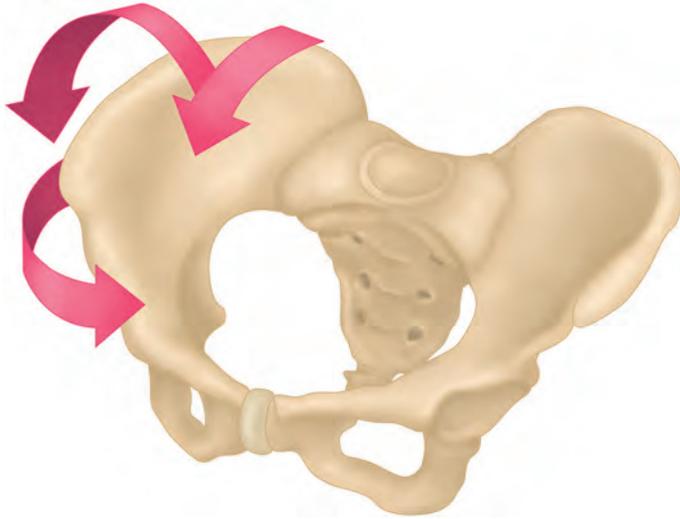


Figure 3.24. Mouvement des os iliaques dans la rotation externe.

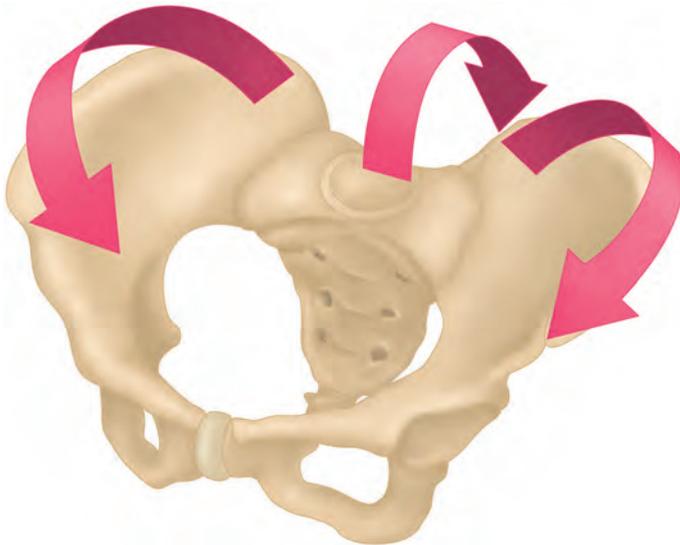


Figure 3.25. Mouvement du bassin dans la flexion-rotation externe craniosacrée.

des os de la main est la flexion. Dans les plans coronal et transversal, les composantes mineures consistent respectivement en adduction et pronation.

### ■ Côtes

Chaque côte présente un mouvement biphasique synchrone avec le MRP, de rotation externe et interne. Ainsi, la rotation externe craniosacrée des côtes est similaire à une miniaturisation du mouvement produit pendant l'inspiration thoracique. Inversement, pendant la rotation interne, le mouvement est similaire à une miniaturisation du mouvement de la côte pendant l'expiration thoracique.

### ■ Os temporaux

Pendant la rotation externe crânienne, les os temporaux démontrent un mouvement complexe qui peut être décrit dans le contexte des trois plans de l'espace, similaire au mouvement des os iliaques. Dans le plan sagittal, ils réalisent une rotation antérieure, où le bord supérieur de l'écaille du temporal se déplace vers l'avant et vers le bas, et le processus zygomatic se déplace vers le bas, et la pointe du processus mastoïde vers l'arrière et vers le haut. Le mouvement dans ce plan sagittal est la composante majeure de la rotation externe.

Les composantes mineures de la rotation externe de l'os temporal se produisent dans les plans coronal et transversal. Dans le plan coronal, le temporal démontre une abduction du bord supérieur de la partie squameuse et une adduction de la pointe du processus mastoïde. Dans le plan transversal, l'ensemble du temporal se déplace latéralement mais à un plus grand degré au niveau de sa partie postérieure que de sa partie antérieure.

Lors du mouvement de rotation externe qui résulte de la combinaison des trois composantes, le bord supérieur de la partie squameuse se déplace vers l'avant, vers le dehors et vers le bas, et la pointe du processus mastoïde vers l'arrière, vers le dedans et vers le haut (figure 3.26).

Pendant la rotation interne crânienne, les os temporaux réalisent les déplacements opposés. La composante majeure est toujours dans le plan sagittal, et les composantes mineures dans les plans coronal et transversal. Le mouvement de rotation interne qui en résulte consiste en la combinaison des trois composantes, où le bord supérieur de la partie squameuse se déplace vers l'arrière, vers le dedans et vers le haut, et la pointe du processus mastoïde vers l'avant, vers le dehors et vers le bas.

Le mouvement biphasique des temporaux est synchrone avec le MRP, et accommode la flexion et l'extension crânienne de l'os occipital. Pendant la phase d'inspiration du MRP, lorsque les temporaux se déplacent en rotation externe, le déplacement latéral de la partie postérieure des temporaux ouvre les articulations occipitomastoïdiennes et pétrobasilaires, permettant à la partie squameuse de l'os occipital de se déplacer en arrière et en bas pendant la flexion crânienne (figure 3.27). Durant la phase d'expiration du MRP, lorsque les temporaux se déplacent en rotation interne, le déplacement médial de leur partie postérieure ferme les articulations occipitomastoïdiennes et pétrobasilaires, accompagnant la partie squameuse de l'os occipital dans son déplacement antérosupérieur pendant l'extension crânienne.

### ■ Os pariétaux

Pendant la rotation externe crânienne, l'os pariétal démontre également un mouvement qui peut être décrit par rapport aux trois plans de l'espace. Le mouvement majeur se produit dans le plan transversal. L'ensemble du pariétal suit la partie squameuse de l'os temporal dans son déplacement latéral. Ainsi, les bords médial et latéral de l'os pariétal se déplacent latéralement, à un plus grand degré en arrière qu'en avant. Dans le plan coronal, l'ensemble du pariétal se déplace vers le bas mais à un plus grand degré au niveau du bord médial que du bord latéral. Dans le plan sagittal, le bord médial se déplace vers l'arrière avec la

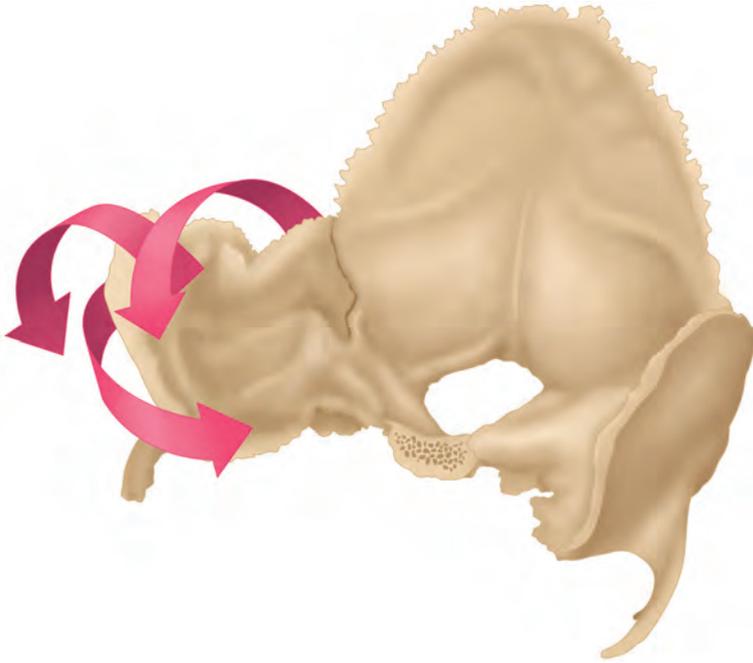


Figure 3.26. Mouvement des os temporaux dans la rotation externe.

partie squameuse de l'os occipital. Le mouvement de rotation externe des pariétaux participe ainsi à l'augmentation de la dimension transversale du crâne pendant la flexion-rotation externe.

À l'inverse, pendant la rotation interne crânienne, le mouvement majeur dans le plan transversal consiste en un déplacement médial du pariétal, avec un plus grand déplacement au niveau du bord postérieur qu'au niveau du bord antérieur. Dans le plan coronal, l'ensemble du pariétal se déplace vers le haut, mais à un plus grand degré au niveau du bord médial que du bord latéral. Dans le plan sagittal, le bord médial se déplace vers l'avant avec la partie squameuse de l'os occipital. Ce mouvement des pariétaux contribue à la diminution de la largeur crânienne.

#### ■ Os frontaux

Les deux moitiés de l'os frontal démontrent aussi un mouvement qui peut être décrit par rapport aux trois plans de l'espace. Pendant la rotation externe, dans le plan transversal, la suture métopique se déplace postérieurement pour répondre à la traction de la faux de cerveau. Les processus zygomatiques du frontal se déplacent vers l'avant et le dehors. Les bosses frontales s'effacent et l'incisure ethmoïdale s'élargit. Dans le plan sagittal, la suture métopique se déplace vers l'arrière et légèrement vers le haut, accommodant la traction de la faux du cerveau ; le bregma se déplace vers l'arrière et vers le bas, et le bord postérieur des faces orbitaires et de l'incisure ethmoïdale légèrement vers le bas.



Figure 3.27. Mouvement de l'occiput et des os temporaux dans la flexion-rotation externe crânienne.

Dans la rotation interne, dans le plan transversal, la suture métopique se déplace antérieurement, et les processus zygomatiques en arrière et en dedans. Les bosses frontales sont plus proéminentes et l'incisure ethmoïdale plus étroite. Dans le plan sagittal, la suture métopique se déplace vers l'avant et légèrement vers le bas, le bregma vers l'avant et le haut, et le bord postérieur des faces orbitaires et de l'incisure ethmoïdale légèrement vers le haut.

#### ■ Remarques

Les articulations frontosphénoïdales et les processus zygomatiques du frontal sont des zones charnières importantes entre le sphénoïde, dont le mouvement simplifié est une

rotation autour d'un axe transversal, et le frontal, dont le mouvement autour d'un axe similaire est une rotation en sens inverse. Lors des tests d'écoute, les deux mouvements ne doivent pas être confondus. Par ailleurs, les parties inférolatérales du frontal reposent sur les grandes ailes du sphénoïde qu'elles restreignent, et qui, de ce fait, ne se déplacent pas inférieurement autant que le corps sphénoïdal dans la flexion-rotation externe.

#### ■ Parties latérales du sphénoïde

Les faces latérales des grandes ailes du sphénoïde peuvent être considérées comme des prolongements antérieurs des parties squameuses des os temporaux. Le sphénoïde est souvent comparé à un oiseau. Les processus

ptérygoïdes représentent les pattes de l'oiseau et les grandes ailes, les ailes de l'oiseau qui se déplient lorsqu'il prend son envol.

Les parties latérales du sphénoïde consistent, de chaque côté, en une grande aile et un processus ptérygoïde. Pendant la rotation externe crânienne, ces parties démontrent un mouvement complexe qui peut être décrit dans le contexte des trois plans de l'espace. Dans le plan sagittal, les grandes ailes et les processus ptérygoïdes se déplacent en rotation antérieure en suivant le corps du sphénoïde, mais ils sont restreints par le frontal. Ainsi, ils sont maintenus dans une position haute par rapport au déplacement vers le bas du corps sphénoïdal dans la flexion crânienne. Dans le plan coronal, les grandes ailes se déplacent latéralement avec les parties squameuses des os temporaux, comme les processus ptérygoïdes qui se déplacent latéralement avec les os palatins. Dans le plan transversal, les faces externes des grandes ailes se déplacent vers l'avant et le dehors, « remplissant » les fosses temporales. Bilatéralement, l'angle entre les faces orbitaire et temporale des grandes ailes augmente. À la palpation, la partie supérieure des faces temporales de la grande aile donne une sensation de déplacement latéral lorsque le corps du sphénoïde se déplace vers l'avant. Pendant ce temps, les extrémités inférieures des processus ptérygoïdes se déplacent vers l'arrière, le dehors et le bas.

Pendant la rotation interne, dans le plan sagittal, les grandes ailes et les processus ptérygoïdes du sphénoïde se déplacent en rotation postérieure en suivant le corps du sphénoïde, mais dans une amplitude moindre, en raison de l'influence du frontal. Dans le plan coronal, les grandes ailes se déplacent médialement avec les temporaux, et les processus ptérygoïdes se déplacent médialement avec les os palatins. Dans le plan transversal, les faces externes des grandes ailes se déplacent en arrière et en dedans, creusant les fosses temporales. L'angle entre les faces orbitaire et temporale des grandes ailes diminue. À la palpation, la partie supérieure des faces tempora-

les de la grande aile donne une sensation de déplacement médial lorsque le corps du sphénoïde se déplace vers l'arrière. Simultanément, les extrémités inférieures des processus ptérygoïdes se déplacent vers l'avant, le dedans et le haut.

#### ■ Labyrinthes ethmoïdaux

Les labyrinthes ethmoïdaux sont suspendus sous les bords de l'incisure ethmoïdale du frontal et s'articulent à leur partie inférieure avec les maxillaires ; ainsi, ils subissent l'influence des deux. Pendant la rotation externe crânienne, les labyrinthes ethmoïdaux démontrent un mouvement dans les trois plans de l'espace. Dans le plan sagittal, ils font une rotation postérieure, accompagnant la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Les parties antérieures des labyrinthes ethmoïdaux se déplacent vers le haut, comme la crista galli, et les parties postérieures vers le bas. Dans le plan coronal, les labyrinthes s'écartent l'un de l'autre, comme les bords de l'incisure ethmoïdale et les maxillaires, participant ainsi à l'élargissement global du crâne. Le mouvement des labyrinthes ethmoïdaux est plus grand au niveau inférieur. Dans le plan transversal, les labyrinthes se déplacent de telle sorte que la face latérale se dirige vers l'avant et la face médiale vers l'arrière. Les parties latéropostérieures présentent le plus grand déplacement.

Pendant la rotation interne crânienne dans le plan sagittal, les labyrinthes ethmoïdaux font une rotation antérieure. Les parties antérieures se déplacent vers le bas et les parties postérieures vers le haut. Dans le plan coronal, ils se rapprochent, comme les bords de l'incisure ethmoïdale et les maxillaires, participant à la diminution de la largeur du crâne. Le mouvement est plus grand au niveau inférieur. Dans le plan transversal, les labyrinthes ethmoïdaux se déplacent de telle sorte que la face latérale se dirige vers l'arrière et la face médiale vers l'avant. Les parties latéropostérieures démontrent le plus grand déplacement.

### ■ Os zygomatique

Les os zygomatiques sont des structures essentielles qui équilibrent les forces entre le sphénoïde, les temporaux et les maxillaires. Pendant la rotation externe crânienne, les os zygomatiques démontrent des mouvements dans les trois plans de l'espace. Dans le plan sagittal, ils se déplacent de telle sorte que les bords orbitaires vont vers l'avant et le bas, et les bords inférieurs vers l'arrière et le haut. Les pommettes, qui sont le reflet des parties inférieures des faces latérales des os, sont donc effacées. Dans le plan coronal, les os zygomatiques contribuent à l'élargissement général du crâne et des cavités orbitaires. Leurs bords supérieurs se déplacent latéralement, et les bords inférieurs médialement. Dans le plan transversal, tout le zygomatique se déplace latéralement, avec un plus grand déplacement de la partie médiale que de la partie latérale.

Pendant la rotation interne, dans le plan sagittal, les bords orbitaires des zygomatiques se déplacent vers l'arrière et le haut, et les bords inférieurs vers l'avant et le bas. Les pommettes sont alors plus marquées. Dans le plan coronal, ils participent à la diminution de largeur du crâne et des orbites. Leur bord supérieur se déplace médialement et leur bord inférieur latéralement. Dans le plan transversal, tout le zygomatique se déplace médialement, avec toujours un plus grand déplacement de la partie médiale que de la partie latérale.

### ■ Maxillaires

Les maxillaires sont des structures primordiales dans le viscérocrâne. Pendant la rotation externe crânienne, ils démontrent des mouvements dans les trois plans de l'espace. Dans le plan sagittal, la partie antérieure des maxillaires se déplace vers le haut, la partie postérieure vers le bas, et le palais descend. Dans le plan coronal, les parties latérales vont vers le dehors et le haut, et les parties médiales vers le dehors et le bas, et la concavité palatine diminue. Le mouvement est plus important au niveau de la partie inférieure des maxillaires ;

par conséquent, les dents présentent une vestibuloversion ; l'espace interincisif s'élargit. Dans le plan transversal, les parties latérales se déplacent en avant et les parties médiales en arrière. Les parties latéropostérieures présentent le plus grand mouvement et le palais s'élargit.

### À noter

---

**Il existe une similitude avec les pariétaux, la voûte pariétale démontrant le même déplacement que la voûte palatine.**

---

Les faces latérales des processus frontaux se frontalisent.

Pendant la rotation interne crânienne, dans le plan sagittal, la partie antérieure des maxillaires se déplace vers le bas, la partie postérieure vers le haut, et le palais se creuse. Dans le plan coronal, les parties latérales vont vers le dedans et le bas, et les parties médiales vers le dedans et le haut. Là encore, le mouvement est plus important au niveau inférieur des maxillaires, et les dents sont, par conséquent, en linguoversion ; l'espace interincisif est resserré. Dans le plan transversal, les parties latérales se déplacent en arrière et les parties médiales en avant. Les parties latéropostérieures présentent toujours le plus grand mouvement. Dès lors, le palais est plus étroit, et les faces latérales des processus frontaux se sagittalisent.

### ■ Hémimandibules

Les deux hémimandibules sont réunies à la symphyse mentonnière. Elles subissent l'influence du viscérocrâne et des temporaux à leur partie supérieure. Elles sont influencées par diverses structures, comprenant la langue, l'os hyoïde, les muscles hyoïdiens, et les éléments myofasciaux de la région cervicothoracique à leur partie inférieure. Pendant la rotation externe crânienne et le déplacement postérieur des fosses mandibulaires temporales, le corps de la mandibule recule et le menton est donc en retrait.

Pendant la rotation interne crânienne, le corps de la mandibule avance et le menton devient plus proéminent.

### ■ Os palatins

Les os palatins sont localisés en arrière des maxillaires et en avant du sphénoïde. La réunion de leurs lames horizontales forme la partie postérieure du palais dur. Les os palatins suivent les mouvements des maxillaires dans la rotation externe et la rotation interne crâniennes. Pendant la rotation externe, ils démontrent un mouvement dans les trois plans de l'espace. Dans le plan sagittal, ils se déplacent vers le bas, la partie postérieure avec une plus grande amplitude que la partie antérieure. Dans le plan coronal, ils se déplacent comme les maxillaires, la partie latérale vers le dehors et le haut, et la partie médiale vers le dehors et le bas. Ce mouvement est plus grand au niveau de la partie inférieure des os palatins. Dans le plan transversal, comme pour les maxillaires, les parties latérales se déplacent vers l'avant et les parties médiales vers l'arrière. Par conséquent, l'arrière du palais s'élargit.

Pendant la rotation interne, dans le plan sagittal, les deux os se déplacent vers le haut, la partie postérieure avec une plus grande amplitude que la partie antérieure. Dans le plan coronal, la partie latérale se déplace vers le dedans et le bas, et la partie médiale vers le dedans et le haut, avec un plus grand mouvement à la partie inférieure des os palatins. Dans le plan transversal, les parties latérales se déplacent vers l'arrière et les parties médiales vers l'avant. Par conséquent, le palais est plus étroit.

### ■ Os lacrymaux

Les os lacrymaux sont de petite taille. Pendant les rotations externe et interne, ils présentent le même mouvement dans les trois plans de l'espace que les faces latérales des labyrinthes ethmoïdaux. Pendant la rotation interne, dans le plan sagittal, leur bord antérieur se déplace vers le haut et le bord postérieur vers

le bas. Dans le plan coronal, le bord inférieur se déplace vers le dehors et le haut, et le bord supérieur vers le dehors et le bas ; le déplacement latéral est plus important au niveau du bord inférieur. Dans le plan transversal, le bord antérieur se déplace vers l'arrière et le bord postérieur vers l'avant, avec un déplacement plus important au niveau postérieur.

Pendant la rotation interne crânienne, dans le plan sagittal, le bord antérieur se déplace vers le bas et le bord postérieur vers le haut. Dans le plan coronal, le bord inférieur se déplace vers le dedans et le bas, et le bord supérieur vers le dedans et le haut ; le déplacement est plus important au niveau inférieur. Dans le plan transversal, le bord antérieur se déplace vers l'avant et le bord postérieur vers l'arrière, avec un déplacement plus important au niveau postérieur.

### ■ Os nasaux

Les os nasaux sont localisés en avant des processus frontaux des maxillaires, eux-mêmes placés juste en avant des os lacrymaux. Par conséquent, les os nasaux démontrent un mouvement dans les trois plans de l'espace similaire à celui des processus frontaux des maxillaires et des os lacrymaux, comme décrit ci-dessus. Chez les nourrissons et les enfants, bien que petits, ces os contribuent d'une manière significative à la physiologie nasale.

### ■ Cornet nasal inférieur

Chacun des deux cornets inférieurs s'articule latéralement avec la face nasale de l'os maxillaire homolatéral. À la partie supérieure, le processus ethmoïdal du cornet s'articule avec le processus uncinatus de l'ethmoïde, et le processus lacrymal s'articule avec le bord inférieur de l'os lacrymal. Leur mouvement dans les trois plans de l'espace est similaire à celui des os maxillaires, comme décrit ci-dessus.

### Autres mouvements physiologiques

La flexion-extension cranosacrée et les rotations externe et interne sont perceptibles comme une succession de micromouvements

qui se répètent rythmiquement et sont palpables à travers tout le corps s'il n'existe pas de dysfonction. Ce mouvement existe durant toute la vie d'un individu. Cependant, des facteurs endogènes aussi bien qu'exogènes peuvent affecter le modèle du MRP décrit ci-dessus. Par exemple, lors de l'inclinaison de la tête, le maintien du regard à l'horizontal pour fixer les yeux sur un objet produit une contraction des muscles extraoculaires qui, à leur tour, agissent sur le sphénoïde, l'empêchant de suivre l'occiput dans l'inclinaison craniocervicale. Le point d'équilibre entre le sphénoïde et l'occiput est localisé à hauteur de la SSB, qui est par conséquent placée dans une torsion compensatrice. Cela constitue une réponse secondaire à un changement de position et, parce que cet état n'est pas fixé, cela n'est pas une dysfonction. Ainsi, un individu fonctionnellement équilibré doit pouvoir assumer de telles compensations bilatéralement et symétriquement tout en maintenant le rythme biphasique du MRP. Dès lors, en plus de la flexion-extension crânienne et des rotations externe et interne, d'autres mouvements peuvent être identifiés au niveau du sacrum et du bassin, de la colonne et du crâne.

#### ■ Sacrum et bassin

Les autres mouvements physiologiques démontrés par les vertèbres sacrales sont le sidebending (inclinaison latérale) et la rotation. Le sidebending se produit autour d'un axe antéropostérieur horizontal, et la rotation autour d'un axe vertical. Bien que les segments sacraux ne soient pas totalement ossifiés pendant l'enfance, en l'absence de dysfonction, le sacrum s'incline et tourne comme une seule unité. La combinaison du sidebending et de la rotation sacrales résulte en une torsion, comme si les mouvements se produisaient autour d'un axe oblique [39]. Le sidebending de la colonne sus-jacente détermine le côté de l'axe oblique ; ainsi, une inclinaison droite engage l'axe oblique droit. La torsion sacrale est nommée par le côté vers lequel la rotation sacrale se produit ; ainsi, une rotation

sacrale vers la gauche est nommée torsion gauche. En l'absence de dysfonction, les os du bassin suivent le mouvement du sacrum. Donc, avec une torsion sacrale gauche, l'os iliaque gauche démontre une rotation interne, où le mouvement postérieur est le déplacement majeur ; et l'os iliaque droit démontre une rotation externe, où le mouvement antérieur est le déplacement majeur.

#### ■ Colonne vertébrale

Les autres mouvements physiologiques démontrés par les vertèbres de la colonne sont le sidebending et la rotation, similaires aux mouvements décrits par Fryette [40]. Le sidebending se produit autour d'un axe antéropostérieur horizontal et est défini par le côté de la concavité. Le processus transverse du côté de la concavité est rapproché du processus transverse sous-jacent, alors que du côté de la convexité, ils sont séparés. Le processus épineux est incliné du côté de la concavité.

La rotation se produit autour d'un axe vertical ; elle est définie par la direction vers laquelle la partie antérieure du corps vertébral a tourné. Le processus transverse du côté de la rotation est postérieur, alors que de l'autre côté il est antérieur. L'extrémité du processus épineux est déviée du côté opposé à celui de la rotation.

Ces mouvements sont le plus souvent couplés et peuvent se produire dans la même direction ou en direction opposée. Lorsqu'un individu est dans une position d'inclinaison et de rotation, le MRP biphasique est toujours palpable, reflétant toutefois la position prise par le sujet. De ce fait, ce qui est senti n'est pas une flexion-extension pure, mais un mouvement biphasique consistant en une combinaison de flexion-extension, et de sidebending et de rotation positionnels. On retiendra que ces modèles mécaniques ne sont pas dysfonctionnels. En l'absence de dysfonction somatique, cette asymétrie dans ce qui est palpé redevient une flexion-extension pure lorsque le sujet retourne à une position anatomique symétrique.

## ■ Crâne

Pendant toute la vie, le crâne conserve une certaine flexibilité, permettant des mouvements de flexion-extension et des ajustements compensateurs. Cette capacité de micromouvement qui diminue avec l'âge est en revanche incontestable chez les nourrissons et les enfants. Les autres mouvements physiologiques crâniens consistent en torsion et sidebending-rotation de la SSB. Ces mouvements surviennent lors d'activités physiologiques, telle la mastication, et comme accommodation au mouvement vertébral sous-jacent. Ces mouvements sont traditionnellement décrits comme se produisant au niveau de la SSB, mais le reste du crâne accommode tout autant. Afin de comprendre ces mouvements, on doit se souvenir de la compliance des os vivants et de leur capacité de s'adapter aux contraintes qu'ils subissent. Ainsi, avec la torsion et le sidebending-rotation, les mouvements se produisent non seulement au niveau de la SSB, mais aussi à travers tout le crâne, avec des manifestations suturales et intraosseuses.

### Torsion

La torsion de la SSB se produit comme un mouvement autour d'un axe antéropostérieur. Cet axe est la ligne qui joint le nasion et l'opisthion. Lors de la torsion, le sphénoïde et l'occiput tournent autour de cet axe, en directions opposées. Ainsi, lorsque le corps du sphénoïde tourne autour de cet axe, un côté est plus haut que l'autre. La grande aile du sphénoïde est déplacée vers le haut de ce côté, pendant que la grande aile de l'autre côté est déplacée vers le bas. En même temps, l'occiput tourne, se déplaçant vers le bas du côté de la grande aile haute et vers le haut de l'autre côté (figure 3.28).

La torsion est nommée du côté où la grande aile du sphénoïde se déplace vers le haut. Par exemple, lors d'une torsion droite, la partie latérale droite du corps du sphénoïde et la grande aile droite se déplacent vers le haut, alors que la partie latérale droite de l'occiput

se déplace vers le bas. En l'absence de dysfonction somatique crânienne, ce mouvement existe symétriquement, avec les déplacements en torsion droite et gauche démontrant les mêmes quantité et qualité.

La torsion est accompagnée de mouvements au niveau des os pairs, avec une tendance vers la rotation externe du côté de la torsion, et vers la rotation interne de l'autre côté. Ainsi, avec une torsion droite, le temporal droit suit l'occiput dans son déplacement vers le bas, et a tendance à tourner en rotation externe. Le temporal droit, cependant, s'articule aussi en avant avec la grande aile droite du sphénoïde, qui se déplace vers le haut pendant la torsion droite. Donc, le mouvement du temporal droit, dans cet exemple, n'est pas une rotation externe pure, mais modulée. La modulation survient principalement au niveau de la partie membraneuse de l'os temporal. Cette torsion intraosseuse squameuse est particulièrement possible dans un crâne flexible comme chez un nourrisson ou un enfant.

### Sidebending-rotation

Le sidebending-rotation de la SSB se produit comme un mouvement complexe qui consiste en deux composantes, impliquant chacune des axes de mouvement différents. L'occiput et le sphénoïde tournent dans la même direction autour d'un axe antéropostérieur. Cet axe est la ligne qui joint le nasion et l'opisthion. Ainsi, lorsque le corps du sphénoïde tourne autour de cet axe, un côté est plus haut que l'autre. La grande aile du sphénoïde est déplacée vers le haut de ce côté, pendant que la grande aile de l'autre côté est déplacée vers le bas. En même temps, l'occiput tourne avec le sphénoïde, se déplaçant vers le haut du côté de la grande aile haute et vers le bas de l'autre côté.

Simultanément, l'occiput et le sphénoïde se déplacent dans des directions opposées autour de deux axes verticaux, un pour chaque os, un passant par le centre du corps du sphénoïde, l'autre par le foramen magnum.

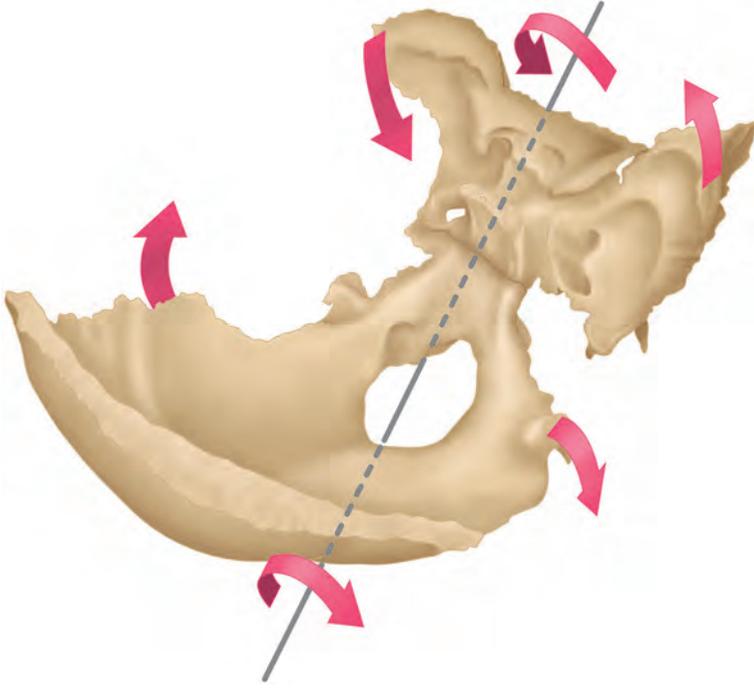


Figure 3.28. Mouvement de la synchondrose sphénobasilaire dans la torsion droite.

La grande aile du sphénoïde et l'occiput s'écartent l'un de l'autre d'un côté, la grande aile se déplaçant vers l'avant et l'occiput vers l'arrière. De l'autre côté, la grande aile et l'occiput se rapprochent l'un de l'autre. Cela produit un sidebending entre le sphénoïde et l'occiput au niveau de la SSB, avec comme résultat une convexité d'un côté et une concavité de l'autre (figure 3.29).

Le sidebending-rotation est nommé du côté où la grande aile et l'occiput sont déplacés vers le bas. Par exemple, dans un sidebending-rotation gauche, la partie latérale gauche du corps du sphénoïde et la grande aile gauche se déplacent vers le bas et vers l'avant, alors que la partie latérale gauche de l'occiput se déplace vers le bas et vers l'arrière. En l'absence de dysfonction somatique crânienne, ce mouvement existe symétrique-

ment, avec les déplacements en sidebending-rotation droit et gauche démontrant les mêmes quantité et qualité.

Le sidebending-rotation est accompagné de mouvements au niveau des os pairs. Sur le côté du sidebending-rotation, où la grande aile se déplace vers le bas, les os influencés par le sphénoïde ont tendance à démontrer une rotation interne. Sur ce même côté, il y a une tendance vers la rotation externe de l'os temporal qui suit l'occiput. Le temporal s'articule aussi en avant avec la grande aile du sphénoïde qui se déplace vers le bas et vers l'avant. Deux influences affectent le temporal, une l'entraînant vers l'avant, l'autre vers l'arrière. Le temporal est au milieu, et bien qu'il suive l'occiput, sa partie antérieure de l'écaille est aussi affectée par le sphénoïde. Si l'influence postérieure est plus importante que l'influence

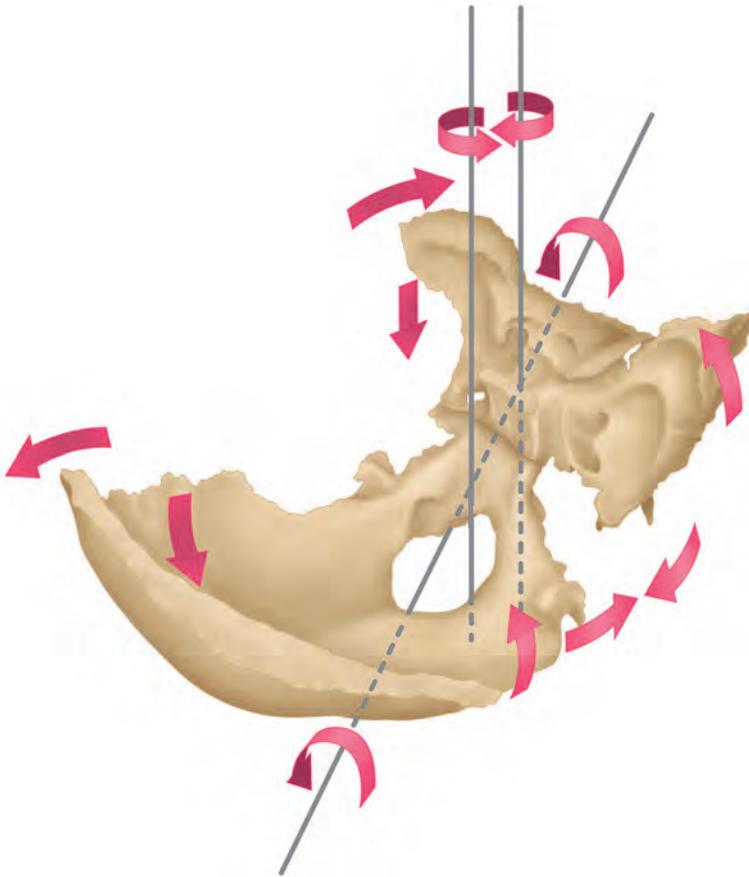


Figure 3.29. Mouvement de la synchondrose sphénobasilaire dans le sidebending-rotation gauche.

antérieure, alors le sphénoïde sera affecté par le temporal. Un compromis doit survenir, soit au niveau de la grande aile du sphénoïde, soit au niveau de la partie squameuse de l'os temporal. Dès lors, ici encore, le mouvement de l'os temporal n'est pas une rotation externe pure. De nouveau, pour comprendre le sidebending-rotation il faut se souvenir de la modulation des mouvements des os pairs. Cette modulation, qui est extrêmement probable dans les crânes flexibles des nourrissons et des enfants, se produit essentiellement au

niveau de la partie membraneuse des os, telle que la partie squameuse de l'os temporal ou la grande aile du sphénoïde. Les espaces anatomiques comme la fissure orbitaire supérieure permettent aussi un certain jeu.

#### Remarques

Les mouvements de torsion et de sidebending peuvent être comparés aux mouvements vertébraux. La SSB peut être considérée comme une articulation intervertébrale modifiée, dont l'orientation comparée à celle du reste

de la colonne, par rapport à la position anatomique, a changé. Bien que l'orientation des disques intervertébraux soit d'une manière prédominante dans le plan transversal, du fait de la flexion de la charnière craniocervicale nécessaire à l'accommodation posturale de la bipédie, l'orientation du plan de la SSB est oblique vers le bas et l'avant.

Ainsi, la torsion peut être comparée à une simple rotation vertébrale, où le déplacement du corps du sphénoïde peut être comparé au déplacement du corps vertébral, et le déplacement des grandes ailes à celui des processus transverses. Les mouvements couplés du sidebending-rotation diffèrent de ceux de la colonne vertébrale parce que le sphénoïde et l'os occipital tournent ensemble dans la même direction. Seule la composante du sidebending peut être comparée au mouvement du sidebending vertébral.

En ostéopathie crânienne, quel que soit le mouvement physiologique considéré, il faut se souvenir que tout le crâne est impliqué à travers l'influence des membranes intracrâniennes. La couche externe de la dure-mère est contiguë au périoste des os crâniens, unissant fonctionnellement de cette façon tous les os du crâne. La faux du cerveau joue un rôle significatif en reliant les os frontal et ethmoïde dans la partie antérieure du crâne à l'os occipital dans la partie postérieure du crâne. Du fait de ces membranes de tension réciproque, les mouvements de torsion et de sidebending-rotation impliquent le sphénoïde et tous les os localisés dans la partie antérieure du crâne, autant que l'os occipital et les structures qui lui sont associées. En plus, ce lien se prolonge par les fibres dures dans le canal vertébral, unissant fonctionnellement le crâne avec la colonne vertébrale et le sacrum. Cela participe à la constitution du core-link. Ces principes de l'unité fonctionnelle doivent être continuellement présents à l'esprit lors du diagnostic et du traitement des dysfonctions somatiques de n'importe quelle partie du corps. L'ostéopathie crânienne n'est pas, comme son nom semble le suggérer, limitée à la tête.

## Références

- 1 Sutherland WG. Teachings in the science of Osteopathy. Fort Worth, TX : Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. ; 1991. p. 107.
- 2 Williams PL, ed. Gray's Anatomy. 38th ed. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1995.
- 3 Arbuckle BE. The selected writings de Beryl E. Arbuckle, D.O., F.A.C.O.P. Newark, OH : American Academy de Osteopathy ; 1971. p. 67.
- 4 Bosma JF, ed. Symposium on development of the basicranium. Bethesda Maryland : US Department of Health, Education, and Welfare (DHEW publication [NIH] 76-989) ; 1976.
- 5 Opperman LA, Passarelli RW, Morgan EP, Reintjes M, Ogle RC. Cranial sutures require tissue interactions with the dura mater to resist obliteration in vitro. *Journal of Bone and Mineral Research* 1995 ; 10 (12) : 1978-87.
- 6 Nemzek WR, Brodie HA, Hecht ST, Chong BW, Babcock CJ, Seibert JA. MR, CT, and plain film imaging of the developing skull base in fetal specimens. *Am J Neuroradiol* 2000 ; 21 (9) : 1699-706.
- 7 Glossary of Osteopathic Terminology. In : Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore : Williams et Wilkins ; 2003. p. 1232.
- 8 Sutherland WG. Teachings in the science of Osteopathy. Fort Worth, TX : Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. ; 1991. p. 45.
- 9 Klintworth GK. The ontogeny and growth of the human tentorium cerebelli. *Anat Rec* 1967 ; 158 (4) : 433-41.
- 10 Magoun HI Sr. Entrapment neuropathy of the central nervous system. II. Cranial nerves I-IV, VI-VIII, XII. *J Am Osteopath Assoc* 1968 ; 67 (7) : 779-87.
- 11 Arbuckle BE. The selected writings of Beryl E. Arbuckle, D.O., F.A.C.O.P. Newark OH : American Academy of Osteopathy ; 1971. p. 135.
- 12 Wiltse LL. Anatomy of the extradural compartments of the lumbar spinal canal. Peridural membrane and circumneural sheath. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 (6) : 1177-206.
- 13 Sunderland S. Mechanisms of cervical nerve root avulsion in injuries of the neck and shoulder. *J Neurosurg* 1974 ; 41 (6) : 705-14.
- 14 McDonald A, Chatrath P, Spector T, Ellis H. Level of termination of the spinal cord and the dural sac : a magnetic resonance study. *Clin Anat* 1999 ; 12 (3) : 149-52.
- 15 Lieberman DE, Ross CF, Ravosa MJ. The primate cranial base : ontogeny, function, and integration. *Am J Phys Anthropol* 2000 ; Suppl 31 : 117-69.

- 16 Scott JH. The cranial base. *Am J Phys Anthropol* 1958 ; 16 (3) : 319-48.
- 17 Coqueugniot H, Hublin JJ, Veillon F, Houet F, Jacob T. Early brain growth in *Homo erectus* and implications for cognitive ability. *Nature* 2004 ; 431 (7006) : 299-302.
- 18 Kamina P. Précis d'anatomie clinique. Paris : Maloine ; 2002.
- 19 Melsen B. Time of closure of the sphenoccipital synchondrosis determined on dry skulls. A radiographic craniometric study. *Acta Odontol Scet* 1969 ; 27 (1) : 73-90.
- 20 Delattre A, Fenart R. Le développement du crâne du gorille et du chimpanzé comparé au développement du crâne humain. *Bull Mem Soc Anthropol* 1956 ; 6 : 159-73.
- 21 Delattre A, Fenart R. La torsion du rocher des primates et de l'homme. *J Sci Med Lille* 1961 ; 79 : 304-7.
- 22 Ross C, Henneberg M. Basicranial flexion, relative brain size, and facial kyphosis in *Homo sapiens* and some fossil hominids. *Am J Phys Anthropol* 1995 ; 98 (4) : 575-93.
- 23 Lieberman DE, McBratney BM, Krovitz G. The evolution and development of cranial form in *Homo sapiens*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2002 ; 99 (3) : 1134-9. Epub 2002 Jan 22.
- 24 Lieberman DE. Sphenoid shortening and the evolution of modern human cranial shape. *Nature* 1998 ; 393 (6681) : 158-62.
- 25 McCarthy RC, Lieberman DE. Posterior maxillary (PM) plane and anterior cranial architecture in primates. *Anat Rec* 2001 ; 264 (3) : 247-60.
- 26 Laitman JT, Heimbuch RC, Crelin ES. Developmental change in a basicranial line and its relationship to the upper respiratory system in living primates. *Am J Anat* 1978 ; 152 : 467-82.
- 27 Krmptotic-Nemanic J, Vinter I, Marusic A. Relations of the pterygoid hamulus and hard palate in children and adults : anatomical implications for the function of the soft palate. *Ann Anat* 2006 ; 188 (1) : 69-74.
- 28 Takagi Y. Human postnatal growth of vomer in relation to base of cranium. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1964 ; 73 : 238-41.
- 29 Stamrud L. External and internal cranial base. *Acta Odontol Scand* 1959 ; 17 : 239-66.
- 30 Moss ML, Greenberg SN. Post-natal growth of the human skull base. *Angle Orthodontist* 1955 ; 25 : 77-84.
- 31 Solow B, Tallgreen A. Head posture and craniofacial morphology. *Am J Phys Anthropol* 1976 ; 44 : 417-36.
- 32 Solow B, Siersbaek-Nielsen S. Growth changes in head posture related to craniofacial development. *Am J Orthod* 1986 ; 89 : 132-40.
- 33 Sutherland WG. The cranial bowl. Mankato, MN : Free Press Company ; 1939. Reprinted : Indianapolis, IN : American Academy of Osteopathy ; 1986.
- 34 Becker RE. The stillness of life. Brooks RE, ed. Portland, OR : Stillness Press ; 2000. p. 122.
- 35 Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. Recording the rate of the cranial rhythmic impulse. *J Am Osteopath Assoc* 2006 ; 106 (6) : 337-41.
- 36 Nelson KE, Sergueef N, Lipinski CL, Chapman A, Glonek T. The cranial rhythmic impulse related to the Traube-Hering-Mayer oscillation : Comparing laser-Doppler flowmetry and palpation. *J Am Osteopath Assoc* 2001 ; 101 (3) : 163-73.
- 37 Magoun HI. Osteopathy in the cranial field. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1951. p. 19.
- 38 Sergueef N. L'Odyssée de l'iliaque. Paris : Spek ; 1985.
- 39 Mitchell FL. Sr. Structural pelvic function. *Academy of Applied Osteopathy (American Academy of Osteopathy). Yearbook 1965. Vol. 2. p. 186.*
- 40 Fryette HH. Principles of Osteopathic Technic. *Academy of Applied Osteopathy, Carmel CA (American Academy of Osteopathy, Indianapolis IN) ; 1954.*

## Chapitre 4

# Les dysfonctions

Définitions de la dysfonction

Schémas des dysfonctions

Étiologies de la dysfonction

## Chapitre 4

# Les dysfonctions

### Définitions de la dysfonction

*In describing spinal lesions, I prefer the term ligamentous articular strains ; for lesions in the cranium, membranous articular strains. The spinal lesions include the ligaments as well as the joints. The cranial lesion includes the intracranial membranes as well as the articulation. (W.G. Sutherland) [1]*

(Dans la description des lésions vertébrales, je préfère les termes de tensions articulaires ligamentaires ; pour les lésions dans le crâne, tensions articulaires membraneuses. Les lésions vertébrales incluent les ligaments autant que les articulations. Les lésions crâniennes incluent les membranes intracrâniennes autant que l'articulation.)

Chaque créature vivante doit pouvoir s'adapter à l'environnement. La santé peut être définie comme la capacité de subir différents stress, et de répondre favorablement, avec une dynamique appropriée, quel que soit le niveau de référence (articulaire, myofascial, vasculaire, cellulaire, etc.).

La vie est le mouvement. Le terme « mouvement » s'applique à des conditions dynamiques multiples. Cela peut impliquer les muscles, fascias, os, viscères, fluides et une multitude de phénomènes, parfois nommés bioénergétiques, qui lient le corps, l'esprit et l'âme.

Une dysfonction est la perte de ces dynamiques. L'ostéopathe apprécie cela comme une

variation du mouvement normalement perçu dans l'état sain. Cela se manifeste dans le corps par une dysfonction somatique définie comme :

---

**la fonction perturbée ou altérée des composantes associées au système somatique (la structure de corps) : squelettiques, structures arthroïdiales et myofasciales et éléments vasculaires, lymphatiques et nerveux qui leur sont rattachés. [2]**

---

Une dysfonction somatique peut être classifiée selon :

- les tissus impliqués : dysfonctions osseuse, articulaire, ligamentaire, membraneuse, fasciale, musculaire, viscérale, ou vasculaire ;
- l'étiologie de la dysfonction :
  - physiologique, qui se produit dans les amplitudes normales du mouvement ;
  - traumatique, par suite de forces exogènes ;
  - réflexe, par une réponse neurologique venant d'autres parties du corps.
- le mouvement impliqué : dysfonction de flexion, d'extension, de rotation, de side-bending, de rotation externe, de rotation interne, et de torsion ;
- la chronologie dans le temps : dysfonction primaire si elle existe indépendamment, ou secondaire si c'est une compensation à une dysfonction adjacente ou à distance ;
- la durée : dysfonction aiguë, subaiguë, et chronique quand elle dure plus de 3 mois.

Dans la pratique, les dysfonctions somatiques peuvent être identifiées en utilisant plusieurs de ces classifications. Par exemple, immédiatement après une blessure athlétique, un adolescent peut présenter une dysfonction traumatique, aiguë, primaire, de rotation externe, du calcaneus, et de l'articulation subtalienne (sous-astragalienne). Sans traitement, ce même sujet peut présenter des mois plus tard une dysfonction myofasciale, secondaire, chronique, de torsion du sacrum. De ce fait, il est prudent de ne pas se focaliser sur un seul aspect de la dysfonction, comme les déséquilibres myofasciaux, les tensions ligamentaires articulaires, ou les tensions articulaires membraneuses, perdant ainsi de vue la globalité complexe de la dysfonction somatique.

Les dysfonctions somatiques peuvent être considérées dans le contexte de quatre dimensions, les trois plans de l'espace et le temps. Toutes les parties du corps doivent se déplacer librement, chacune d'entre elles dans son propre schéma spatial plus ou moins complexe. La compréhension des dysfonctions dans ce contexte peut être simplifiée en les définissant en termes des trois plans de l'espace. Dès lors, pendant l'examen physique, nous apprécions le mouvement d'une structure dans les trois plans de l'espace et dans son rapport au temps avec le mécanisme respiratoire primaire (MRP) biphasique [3].

Habituellement, dans la description d'une dysfonction par rapport aux trois plans de l'espace, une composante présente la plus grande amplitude. Cela définit le mouvement majeur. Les deux autres composantes, d'amplitude variable, dans les deux autres plans sont les mouvements mineurs. Bien que ces mouvements soient identifiés comme majeur et mineur, cette classification indique l'amplitude du mouvement, et pas nécessairement son importance dans le traitement de la dysfonction. En fait, dans le traitement d'une dysfonction somatique, tous les aspects du mouvement doivent être pris en considéra-

tion. Souvent, la solution pour un traitement efficace réside dans la reconnaissance de la contribution d'un mouvement mineur.

Ces schémas mécaniques descriptifs des dysfonctions sont des modèles fondamentaux pour le diagnostic et le traitement. On retiendra cependant que les os des enfants ne sont pas totalement ossifiés et sont souvent constitués de plusieurs parties. Ils démontrent ainsi des mouvements et potentiellement des dysfonctions entre ces différentes parties autant que dans la compliance de chacune de ces parties. De ce fait, les dysfonctions de n'importe quel os, tels l'occiput, le temporal, ou le sacrum, ne peuvent pas toujours être simplement décrites par rapport aux trois plans de l'espace à cause des dysfonctions intraosseuses potentielles.

Le facteur temps, la quatrième considération, est l'inspiration ou l'expiration crânienne du MRP. Chez un individu en bonne santé, le mouvement démontre les deux phases respiratoires crâniennes. En revanche, une restriction de l'une de ces deux phases est présente dans la dysfonction.

La dysfonction est nommée selon la direction du mouvement le plus libre. Considérez le mouvement d'une structure médiane. En l'absence de dysfonction somatique, elle démontre un équilibre entre la flexion et l'extension craniocervicales, avec un point central d'équilibre entre les deux. Si la structure ne peut se déplacer librement que dans une direction, vers la flexion craniocervicale par exemple, avec une restriction du mouvement vers l'extension craniocervicale, alors par convention, la dysfonction est nommée dans la direction du mouvement le plus libre : dans ce cas, dysfonction de flexion craniocervicale. De plus, le MRP biphasique n'est pas régulier, comme il le serait en cas de non-dysfonction ; il est plus évident dans une phase, celle de la dysfonction, et dans ce cas l'inspiration. Ainsi, une dysfonction peut aussi être décrite comme une dysfonction d'inspiration ou d'expiration.

Souvent, les dysfonctions somatiques sont associées à un malaise physique. Typiquement, ce malaise est une manifestation neurologique de la nociception. L'activité afférente, nociceptive, de la zone dysfonctionnelle atteint le système nerveux central (SNC). De ce fait, un état d'irritabilité est entretenu au niveau anatomique du SNC où les neurones nocicepteurs sont activés ; c'est l'état de facilitation. Cette irritabilité est la source des manifestations réflexes neurologiques viscérosomatiques, somatoviscérales, somatosomatiques et viscéroviscérales des dysfonctions somatiques. Par des voies ascendantes plus compliquées, la facilitation segmentaire vertébrale de la dysfonction somatique peut se manifester par une réaction somato-émotionnelle, résultant dans l'irritabilité qui affecte souvent les nourrissons et les enfants [4,5].

Les dysfonctions cranosacrales peuvent affecter :

- les structures membraneuses et donc les éléments vasculonerveux associés ;
- les structures osseuses : une dysfonction peut modifier la forme osseuse et les rapports interosseux ;
- les structures articulaires : une dysfonction dans une articulation produit un état de déséquilibre de tension qui interfère avec le mouvement normal ;
- le mouvement des fluides : une dysfonction ralentit les drainages veineux et lymphatique, ce qui résulte en une congestion et une diminution de la perfusion tissulaire ;
- la physiologie neurovasculaire – de cette façon, toutes les régions du corps peuvent potentiellement être affectées ;
- les viscères.

## Schémas des dysfonctions

### Dysfonctions physiologiques

Une dysfonction physiologique est une restriction de la mobilité dans les limites de

l'amplitude normale du mouvement. Par exemple : l'os temporal droit est en dysfonction de rotation externe quand il se déplace librement vers la rotation externe et ne peut pas se déplacer vers la rotation interne. Ce type de dysfonction peut résulter de n'importe quel traumatisme subi par une structure, mais qui ne dépasse pas l'amplitude physiologique du mouvement de cette structure. De tels traumatismes peuvent survenir prénatalement, pendant la naissance ou à n'importe quel moment de la vie.

### Dysfonctions physiologiques de la synchondrose sphéno-basilaire

Les dysfonctions physiologiques de la synchondrose sphéno-basilaire (SSB) consistent en flexion crânienne, extension crânienne, torsions droite et gauche, et sidebending-rotation droit et gauche. Cependant, ces dysfonctions ne peuvent pas exister seules sans affecter les autres parties du crâne et du corps.

#### ■ Dysfonctions de flexion crânienne et d'extension crânienne

Une dysfonction de flexion crânienne est présente lorsque la SSB démontre un mouvement de flexion crânienne et une absence d'extension crânienne. Par conséquent, le crâne entier peut être dans un état de flexion-rotation externe crânienne. Le MRP est facilité dans la phase d'inspiration. Une dysfonction d'extension crânienne est présente quand la SSB démontre un mouvement d'extension crânienne et une absence de flexion crânienne. Par conséquent, le crâne entier peut être dans un état d'extension-rotation interne crânienne. Le MRP est facilité dans la phase d'expiration.

Les dysfonctions de flexion et d'extension crâniennes de la SSB peuvent affecter l'excursion du diaphragme thoracoabdominal. Une dysfonction de flexion de la SSB peut résulter en une restriction de la fin de la phase expiratoire de la respiration pulmonaire, alors qu'une dysfonction d'extension peut limiter la phase inspiratoire de la respiration pulmo-

naire. De la même manière, la flexion et l'extension crâniennes de la SSB peuvent affecter les mécaniques vertébrale et appendiculaire. La colonne, en tant que structure médiane, démontre une diminution des courbures antéropostérieures (AP) cervicale, thoracique et lombale avec la flexion de la SSB, et une augmentation des courbures avec l'extension. Les extrémités, en tant que structures paires, démontrent une rotation externe pendant la flexion de la SSB et une rotation interne pendant l'extension. Par conséquent, un enfant qui présente une augmentation de la lordose lombale avec un genu valgum bilatéral démontre un schéma d'extension-rotation interne crânienne, qui peut être en relation avec une dysfonction d'extension de la SSB. En fait, les dysfonctions de flexion et d'extension crâniennes pures ne sont pas ordinairement rencontrées, à cause de la tendance à l'asymétrie des dysfonctions somatiques. Il est plus commun de trouver un schéma de flexion ou d'extension crânienne associé à une des dysfonctions asymétriques décrites ci-après.

### ■ Dysfonctions de torsion

Une dysfonction de torsion est présente quand la torsion n'est possible autour de l'axe AP que dans une seule direction. Normalement, la torsion peut se produire autant à droite qu'à gauche. En cas de dysfonction, la torsion est identifiée par le côté vers lequel la grande aile du sphénoïde est haute. Donc, quand une torsion se produit seulement dans une direction, vers la droite par exemple, avec une restriction de torsion en sens inverse, dans ce cas vers la gauche, le sujet présente une dysfonction de torsion droite.

Des mouvements associés au niveau des os pairs accompagnent une dysfonction de torsion, avec une tendance vers la rotation externe du côté de la torsion, et vers la rotation interne de l'autre côté. Avec une dysfonction de torsion droite, la moitié droite du crâne, du côté de la grande aile du sphénoïde

haute, est dans une rotation externe relative. La fosse temporale droite est plus haute que la fosse temporale gauche. La cavité orbitaire droite est plus large et le bulbe oculaire droit plus proéminent que le gauche. La narine droite et le passage nasal droit sont plus ouverts. La moitié droite du palais est plus large et plus basse, et les molaires supérieures présentent une vestibuloversion sur la droite. L'os temporal droit suit l'occiput dans son déplacement inférieur, avec une tendance à la rotation externe ; il entraîne l'oreille avec lui, et provoque ainsi de ce côté un écartement de l'oreille plus important.

En présence d'une dysfonction de torsion droite, les ceintures pectorale et pelvienne, comme les extrémités supérieures et inférieures, ont tendance à présenter une rotation externe à droite. Par conséquent, l'os iliaque (coxal) droit est plus en rotation externe, et le genou et le pied droits dans une position préférentielle de varus. Du côté gauche, les structures du crâne et du corps ont tendance à présenter une rotation interne. L'inverse est observé dans le cas d'une dysfonction de torsion gauche.

### ■ Dysfonctions de sidebending-rotation

Une dysfonction de sidebending-rotation est présente quand l'os occipital et le sphénoïde tournent ensemble dans une seule direction autour de l'axe AP, et simultanément s'inclinent en se déplaçant dans des directions opposées autour des deux axes verticaux. Normalement, le sidebending-rotation se produit également des deux côtés. Une dysfonction de sidebending-rotation est définie par le côté où la grande aile du sphénoïde et l'occiput se déplacent vers le bas. Donc, quand un sidebending-rotation se produit d'un seul côté, vers la droite par exemple, avec une restriction de l'autre côté, dans ce cas vers la gauche, le sujet présente une dysfonction de sidebending-rotation droite. Dans une telle dysfonction de sidebending-rotation droite, l'occiput et le sphénoïde sont plus bas à droite

et la convexité de la SSB est également à droite. Ainsi, du côté droit, la grande aile du sphénoïde se déplace vers l'avant et l'occiput vers l'arrière. Cependant, la combinaison contraire peut arriver occasionnellement, où le sphénoïde et l'occiput sont atypiquement en position basse du côté de la concavité de la SSB [3].

Les os pairs accompagnent une dysfonction de sidebending-rotation par des mouvements associés. Du côté du sidebending-rotation, à droite dans l'exemple ci-dessus, les os influencés par le déplacement de la grande aile du sphénoïde vers le bas à droite ont tendance à démontrer une rotation interne. Au niveau de la face, du côté du sidebending-rotation, à droite, le frontal droit est plus bas et plus antérieur, la cavité orbitaire est plus petite et le bulbe oculaire moins proéminent. En arrière du crâne, l'os temporal influencé par l'occiput a tendance à se déplacer vers la rotation externe. La partie droite de l'écaille de l'occipital est plus basse et le processus mastoïde droit est déplacé vers le dedans et vers le bas. La rotation externe du temporal droit déplace la fosse mandibulaire droite vers l'arrière, alors que la rotation interne du temporal gauche déplace la fosse mandibulaire gauche vers l'avant. En conséquence, le menton est déplacé vers la droite. À l'inverse, du côté gauche, en avant du crâne les structures tendent à démontrer une rotation externe, et en arrière, une rotation interne. L'inverse est observé dans le cas d'une dysfonction de sidebending-rotation gauche.

On retiendra que tout le crâne, membranes comprises, est impliqué dans les mouvements de flexion, d'extension, de torsion ou de sidebending-rotation. C'est ce qui est senti lors d'une palpation globale du crâne. Chez les nourrissons cependant, avant l'ossification, un mouvement articulaire de la SSB est présent. Pour autant, seule une bonne visualisation mentale des structures et fonctions de la SSB permet la précision du diagnostic et du traitement.

### ■ Autres dysfonctions crâniennes physiologiques

En dehors de la SSB, les dysfonctions somatiques crâniennes peuvent affecter n'importe quel os. Les structures impaires démontrent des dysfonctions de flexion ou d'extension crâniennes. Les structures paires démontrent des dysfonctions de rotation externe ou de rotation interne.

Selon un modèle similaire à celui décrit pour la SSB, une dysfonction de flexion crânienne de n'importe quelle structure impaire est présente quand cette structure se déplace facilement dans la flexion crânienne, et ne peut pas se déplacer dans l'extension crânienne. Le MRP est alors facilité dans la phase d'inspiration. Inversement, une dysfonction d'extension crânienne est présente quand le mouvement est plus libre dans l'extension, et limité dans la flexion, avec le MRP facilité dans la phase d'expiration.

Les dysfonctions de rotation externe et interne peuvent exister unilatéralement, ou bilatéralement, et impliquer n'importe quel os pair du crâne. Une dysfonction de rotation externe est présente lorsqu'une structure se déplace librement dans la rotation externe pendant la flexion crânienne, et ne peut se déplacer dans la rotation interne, pendant l'extension crânienne. Le MRP est alors facilité dans la phase d'inspiration. Inversement, dans une dysfonction de rotation interne, la structure se déplace dans la rotation interne pendant l'extension crânienne, est limitée dans la rotation externe pendant la flexion crânienne, et le MRP est facilité dans la phase d'expiration.

### Dysfonctions physiologiques des autres régions du corps

N'importe laquelle des régions du corps peut démontrer une dysfonction selon des principes similaires à ceux décrits pour le crâne. Une dysfonction physiologique de ces régions est une restriction de la mobilité dans les limites de l'amplitude normale du mouvement, et consiste en la restriction des mouvements

décrits dans le chapitre 3. Cela inclut la flexion, l'extension, la rotation droite et gauche, le sidebending droit et gauche pour les os médians, et la rotation externe et interne pour les os pairs. Ces dysfonctions n'existent pas isolées ; elles affectent et sont affectées par les autres parties du corps.

### ■ Dysfonctions physiologiques du sacrum et des os iliaques

Une dysfonction de flexion craniosacrée du sacrum est présente quand le sacrum se déplace librement dans la flexion craniosacrée, et ne peut se déplacer dans l'extension craniosacrée. Par conséquent, tout le pelvis peut être dans un état de flexion-rotation externe craniosacrée. Du fait du core-link, la connexion de la dure-mère spinale entre l'occiput, au niveau du foramen magnum, et le sacrum, le MRP est facilité dans la phase d'inspiration. Une dysfonction d'extension craniosacrée du sacrum est présente quand le sacrum se déplace librement dans l'extension craniosacrée, et ne peut se déplacer dans la flexion craniosacrée. Par conséquent, tout le pelvis peut être dans un état d'extension-rotation interne craniosacrée, et le MRP est facilité dans la phase d'expiration.

Les dysfonctions de flexion et d'extension craniosacrées du sacrum peuvent affecter la colonne sus-jacente, et par l'influence de la colonne lombale et des piliers du diaphragme, l'excursion du diaphragme thoracoabdominal. Les dysfonctions de flexion craniosacrée du sacrum sont associées à une diminution de la courbure lombale AP, et à une limitation de la fin de la phase d'expiration pulmonaire. Inversement, les dysfonctions d'extension craniosacrée du sacrum sont associées à une augmentation de la courbure lombale AP, et à une limitation de la fin de la phase d'inspiration pulmonaire. Les flexion et extension craniosacrées du sacrum peuvent aussi affecter les extrémités inférieures paires qui démontrent une rotation externe avec la flexion craniosacrée du sacrum, et une rotation interne avec l'extension craniosacrée du sacrum.

Les dysfonctions de torsion du sacrum se manifestent comme un sidebending et une rotation couplés dans des directions opposées. Habituellement, chez les nourrissons, tout le pelvis suit le schéma de la torsion sacrale. Ainsi, une dysfonction sacrale de torsion gauche survient lorsque le sacrum se déplace facilement dans la rotation gauche couplée au sidebending droit, et ne peut se déplacer en rotation droite et sidebending gauche. Dans cet exemple, l'os iliaque droit accompagne la torsion gauche, avec une rotation externe où le mouvement majeur est la rotation antérieure, et l'os iliaque gauche démontre une rotation interne où le mouvement majeur est la rotation postérieure. Dans un schéma de torsion sacrale droite, le sacrum se déplace facilement dans la rotation droite couplée au sidebending gauche, et ne peut se déplacer en rotation gauche et sidebending droit. L'os iliaque gauche démontre une rotation externe avec une rotation antérieure significative, et l'os iliaque droit démontre une rotation interne avec une rotation postérieure significative.

Ces modèles d'accommodation pelvienne sont extrêmement communs et persistent toute la vie lorsqu'ils ne sont pas traités. Ce sont alors les fondations sur lesquelles d'autres dysfonctions peuvent s'installer. L'existence de cette asymétrie primaire est souvent source de confusion dans le diagnostic des dysfonctions somatiques iliosacrées et sacro-iliaques, plus tard dans la vie du sujet.

Fréquemment rencontrées chez le nourrisson et l'enfant, les dysfonctions iliosacrées illustrent la relation entre l'os iliaque et le sacrum. Ici, l'os iliaque présente un schéma dysfonctionnel, qui est sans rapport avec la mécanique sacrale. Les dysfonctions iliosacrées se produisent comme des dysfonctions de rotation externe ou de rotation interne de l'os iliaque. Dans la dysfonction de rotation externe, l'os iliaque peut se déplacer en rotation externe, et ne peut pas aller en rotation interne. Dans la dysfonction de rotation

interne, l'os iliaque peut se déplacer en rotation interne, et est limité dans la rotation externe.

Le mouvement du MRP est manifesté dans le modèle dysfonctionnel iliosacral. Du côté d'une dysfonction de rotation externe de l'os iliaque, la phase d'inspiration du MRP est libre, et la phase d'expiration limitée. Du côté d'une dysfonction de rotation interne, la phase d'expiration est libre, et la phase d'inspiration est limitée.

### ■ Dysfonctions physiologiques des segments vertébraux

Une dysfonction de flexion cranosacrée d'un segment vertébral est présente quand ce segment se déplace librement pendant la flexion cranosacrée, et ne se déplace pas pendant l'extension cranosacrée. Dans ce cas, le MRP est plus libre dans la phase d'inspiration. Une dysfonction d'extension cranosacrée est présente quand ce segment se déplace librement pendant l'extension cranosacrée, et ne se déplace pas pendant la flexion cranosacrée ; le MRP est alors plus libre dans la phase d'expiration.

Les dysfonctions vertébrales se manifestent aussi comme un sidebending et une rotation couplés soit dans la même direction, soit dans des directions opposées. Comme pour toutes les autres dysfonctions étudiées, la dysfonction somatique vertébrale est nommée par la direction du mouvement libre. Le plus souvent, chez les enfants, les groupes de vertèbres démontrant un sidebending et une rotation couplés dans des directions opposées sont trouvés en association avec des dysfonctions de la base crânienne, de l'occiput et de l'atlas, ou du sacrum et du pelvis.

Le MRP biphasique est palpable, mais il est modifié par la dysfonction vertébrale. De ce fait, il ne démontre pas les phases d'inspiration ou d'expiration pures présentes lors de la flexion-extension crânienne, mais plutôt un modèle de mouvement comprenant la combinaison dysfonctionnelle de flexion-extension et de sidebending-rotation avec une plus

grande liberté de mouvement dans la direction de la dysfonction. La phase inspiratoire du MRP est associée à une diminution des courbures vertébrales AP, alors que la phase d'expiration est associée à une augmentation de ces courbures. Donc si la dysfonction des segments vertébraux résulte dans une diminution de la courbure vertébrale AP, à ce niveau, la phase inspiratoire du MRP est libre et la phase expiratoire limitée. Inversement, lorsque la dysfonction résulte dans une augmentation de la courbure vertébrale AP, la phase expiratoire est libre et la phase inspiratoire limitée.

### ■ Dysfonctions physiologiques des membres

Dans une dysfonction de rotation externe de n'importe laquelle des composantes des extrémités supérieures ou inférieures, cette composante se déplace librement dans la rotation externe pendant la flexion cranosacrée, alors que pendant l'extension, elle ne peut aller dans la rotation interne. Dans ce cas, le MRP est facilité dans la phase d'inspiration. Inversement, dans une dysfonction de rotation interne, la composante se déplace facilement dans la rotation interne pendant l'extension cranosacrée, est limitée dans la rotation externe pendant la flexion cranosacrée, et le MRP est facilité dans la phase d'expiration.

### Dysfonctions non physiologiques

Habituellement, une dysfonction non physiologique est associée à une perte totale de la mobilité, à la suite d'un traumatisme important. Cela survient quand une structure est déplacée au-delà des limites normales et physiologiques du mouvement. On retiendra toutefois qu'une force traumatique qui déplace une structure dans son amplitude normale et physiologique du mouvement produit une dysfonction physiologique.

### Dysfonctions non physiologiques crâniennes

N'importe quelle région du crâne peut être affectée par une dysfonction non physiologique. La liste suivante présente les cas les plus fréquemment rencontrés.

#### ■ Compression de la synchondrose sphénobasilaire

La compression de la SSB peut résulter d'une naissance difficile, ou de n'importe quel traumatisme qui resserre le crâne et la SSB, le long de son axe AP. Les contraintes externes, telles que les bandeaux, peuvent aussi produire une compression. À la suite d'une compression traumatique, la SSB perd toute mobilité, et le MRP diminué démontre moins d'amplitude et de puissance (figure 4.1).

#### ■ Strains de la synchondrose sphénobasilaire

Les strains résultent de forces qui déplacent les surfaces articulaires de la SSB entre la partie basilaire de l'occiput et le corps du sphénoïde. Ils se produisent dans le plan des surfaces articulaires de la SSB, qui dans la position anatomique est incliné vers l'avant et le bas. Ainsi, la surface articulaire antérieure de la partie basilaire de l'os occipital regarde en avant et en haut, alors que la surface articulaire postérieure du corps sphénoïdal regarde en arrière et en bas. Les forces de strain se produisent soit verticalement avec un déplacement supérieur ou inférieur, soit latéralement avec un déplacement droit ou gauche. Les strains sont nommés par la direction du déplacement de la surface articulaire postérieure du corps sphénoïdal, et se produisent avant l'ossification complète de la SSB.

Le strain vertical résulte de l'application d'une force ascendante ou descendante sur l'avant ou l'arrière de la SSB. De ce fait, un changement dans la relation verticale entre l'occiput et le sphénoïde apparaît. Un strain vertical supérieur (haut) est présent quand la surface articulaire postérieure du corps sphé-

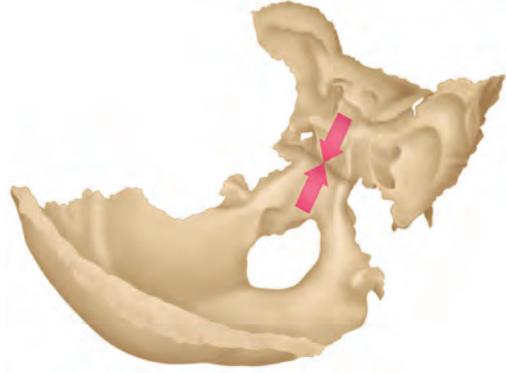


Figure 4.1. Dysfonction de la synchondrose sphénobasilaire : compression.

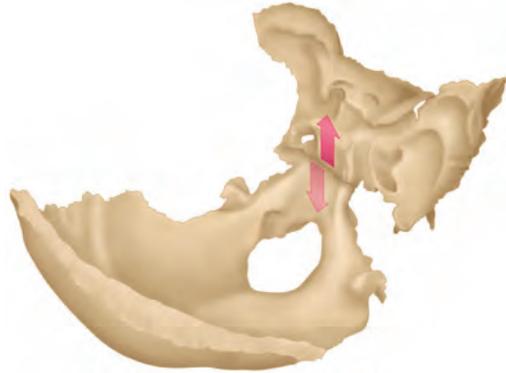


Figure 4.2. Dysfonction de la synchondrose sphénobasilaire : strain vertical supérieur (haut).

noïdal est élevée et la surface articulaire antérieure du basiocciput est basse (figure 4.2). Inversement, un strain vertical inférieur (bas) est présent quand l'arrière du sphénoïde est bas et la surface articulaire antérieure du basiocciput est élevée.

Le strain latéral résulte de l'application d'une force latérale sur l'avant ou l'arrière de la SSB. Il en résulte un changement dans la rela-

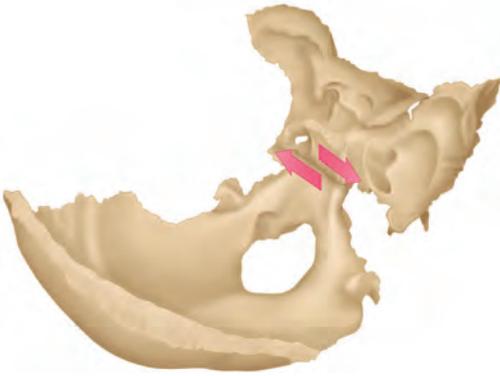


Figure 4.3. Dysfonction de la synchondrose sphéno-basilaire : strain latéral droit.

tion latérale entre l'occiput et le sphénoïde. Un strain latéral droit est présent quand la surface articulaire postérieure du corps sphénoïdal est déplacée vers la droite et la surface articulaire antérieure du basiocciput est déplacée vers la gauche. Inversement, pour un strain latéral gauche, l'arrière du sphénoïde est déplacé vers la gauche, et la surface articulaire antérieure du basiocciput est déplacée vers la droite. Dans les deux cas, en vue supérieure, le déplacement latéral entre le sphénoïde et l'occiput produit une déformation du crâne en parallélogramme (figures 4.3 et 4.12).

Lorsque les dysfonctions de strains résultent de forces traumatiques importantes, la restriction du mouvement de la SSB est proportionnée à ces forces. Cependant, des strains mineurs de la SSB peuvent compenser d'autres déséquilibres ou peuvent suivre un traumatisme mineur. De plus, les strains de la SSB peuvent être rencontrés conjointement à d'autres dysfonctions, comme la torsion et le sidebending-rotation de la SSB. De ce fait, la combinaison d'un strain latéral et d'une torsion, ou d'un sidebending-rotation résulte en une sensation palpable d'un déplacement vertical ou latéral du sphénoïde associé à une élévation ou à un abaissement de la grande aile du sphénoïde sur un côté. Dans ces cas, le

déplacement de la SSB donne la sensation d'une liberté de mouvement dans la direction du strain, et d'une restriction en sens inverse. De telles dysfonctions de strain peuvent être considérées comme les mouvements mineurs d'autres dysfonctions de la SSB ; elles présentent cependant une grande importance dans le diagnostic et le traitement.

#### Remarque

Les dysfonctions crâniennes sont des dysfonctions articulaires membraneuses. Dans la production de la dysfonction, le déséquilibre membraneux est combiné avec une modification du mouvement dicté par l'anatomie articulaire. Chez les nourrissons et les enfants, la composante membraneuse domine ; cependant, l'anatomie articulaire dicte toujours les mouvements disponibles. De ce fait, se focaliser sur l'influence membraneuse plutôt que sur l'influence articulaire, ou vice versa, est naïf. Comme l'a dit Sutherland, « *the cranial lesion includes the intracranial membranes as well as the articulation* » [1] (« la lésion crânienne inclut les membranes intracrâniennes autant que l'articulation »).

#### ■ Autres dysfonctions crâniennes non physiologiques

Par définition, les forces qui produisent une dysfonction non physiologique ne respectent pas nécessairement les amplitudes du mouvement. Ainsi, après un traumatisme important, une dysfonction non physiologique crânienne peut s'ensuivre dans n'importe quelle région du crâne. Typiquement, des dysfonctions de l'os zygomatique et des articulations frontosphénoïdales sont très communes après des traumatismes faciaux.

#### Dysfonctions non physiologiques des autres régions du corps

N'importe laquelle des régions du corps peut être affectée par une dysfonction non physiologique. La liste suivante présente les cas les plus fréquemment rencontrés.

### ■ Dysfonctions non physiologiques de la base crânienne

Bien qu'impliquant le crâne, les dysfonctions de la base crânienne sont décrites ici en raison de leur relation avec la colonne cervicale. Ces dysfonctions peuvent être le résultat de tout traumatisme dans lequel la base du crâne est comprimée directement ou indirectement sur la colonne cervicale supérieure. Cela peut être un coup direct sur la tête ou une chute brutale sur le derrière. Dans ce cas, le mouvement entre l'occiput, l'atlas et un os temporal ou les deux est bloqué, et la sensation palpable du MRP dans la région de la charnière cranio-cervicale est diminuée, avec moins d'amplitude et de puissance.

### ■ Dysfonctions non physiologiques du sacrum et des os iliaques

Les dysfonctions non physiologiques du sacrum et des os iliaques peuvent résulter de n'importe quel traumatisme affectant directement ou indirectement le bassin. Les exemples sont divers : une chute brutale sur le derrière, des forces traumatiques appliquées bilatéralement ou unilatéralement sur les membres inférieurs, ou même un coup important sur le sommet de la tête. En conséquence, le mouvement entre le sacrum et un os iliaque ou les deux est limité. La sensation palpable du MRP dans la région du bassin est diminuée dans son amplitude et sa puissance. Cela peut secondairement affecter le mécanisme crânien par le core-link, et l'ensemble du corps par la relation entre le MRP et le système nerveux autonome (SNA).

### Dysfonctions intraosseuses

Tout os vivant consiste en un réseau de tissu conjonctif calcifié, de plus ou moins grande densité, en fonction de l'âge et de la santé de l'individu. En l'absence de dysfonction somatique, cette matrice ouverte conserve une certaine flexibilité toute la vie. La plupart des os des nourrissons et des enfants présentent de

multiples noyaux d'ossification joints par du tissu cartilagineux ou membraneux flexible, site potentiel de dysfonction jusqu'à leur ossification.

Ainsi, une dysfonction intraosseuse résulte en la perte de la flexibilité normale des fibres constituant la matrice du tissu osseux, ou des zones cartilagineuses ou membraneuses non encore ossifiées. L'ossification squelettique n'est pas complètement terminée avant 20 à 30 ans et, par principe, une dysfonction intraosseuse peut survenir dans toute structure qui n'est pas complètement ossifiée. Le plus souvent, ce type de dysfonction survient pendant la vie intra-utérine, ou pendant l'accouchement lorsque le crâne est particulièrement vulnérable. Pour autant, les traumatismes subis pendant l'enfance peuvent aussi produire ces dysfonctions, et n'importe quel os peut être concerné, avec pour résultat une modification de sa forme et de sa fonction.

Les dysfonctions intraosseuses doivent être différenciées des dysfonctions interosseuses. Une dysfonction intraosseuse se produit dans la structure d'un seul os, alors que les dysfonctions interosseuses se produisent entre des os adjacents.

### Dysfonctions intraosseuses crâniennes

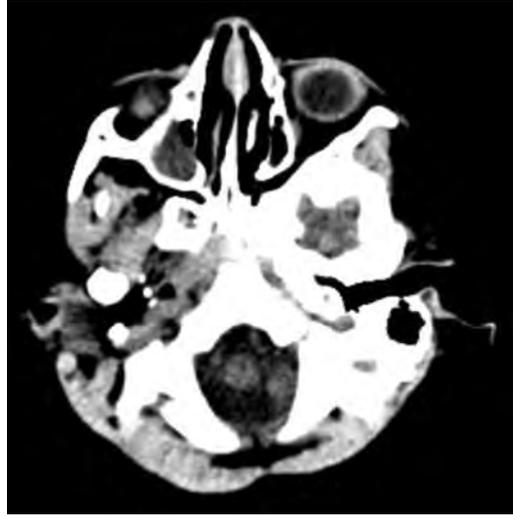
#### ■ Dysfonctions intraosseuses de l'os occipital

À la naissance, l'os occipital consiste en quatre parties : la partie basilaire, deux parties latérales, et postérieurement, la partie squameuse. L'ossification entre la partie squameuse et les parties latérales est complète vers 2 à 3 ans, et entre les parties latérales et la partie basilaire vers 7 à 9 ans. Les condyles occipitaux sont situés à la jonction entre les parties latérales et la partie basilaire. La partie antérieure de chaque condyle est localisée sur la partie basilaire, et la partie postérieure sur la partie latérale. Leur fusion s'organise autour du nerf hypoglosse et forme le canal de l'hypoglosse.

Les dysfonctions intraosseuses de l'os occipital résultent de forces compressives ou de forces de traction, qui affectent les zones entre les différentes parties de l'os et/ou la matrice osseuse de chaque partie. De ce fait, des modifications de la circonférence du foramen magnum, de la forme des parties condyliennes et de l'écaïlle de l'occipital peuvent apparaître. La déformation de l'os occipital rencontrée dans les plagiocéphalies non synostotiques est un exemple de dysfonction intraosseuse facilement visible, où l'asymétrie des forces compressives résulte en une asymétrie des moitiés gauche et droite de l'écaïlle de l'occipital et des synchondroses intraoccipitales [6]. En raison des changements de la structure occipitale et des modifications consécutives dans la mécanique vertébrale, les dysfonctions intraosseuses de l'occiput peuvent être un facteur étiologique dans le développement des scolioses infantiles. En fait, scolioses infantiles et dysfonctions intraosseuses sont souvent associées [7,8], comme le sont aussi les plagiocéphalies non synostotiques et les scolioses [9].

En plus des conséquences sur la colonne sous-jacente, les rapports occipitaux sont potentiellement affectés. Les structures nerveuses incluent les nerfs crâniens IX, X, XI, XII et la moelle allongée. Les dysfonctions intraosseuses occipitales peuvent résulter, entre autres, de difficultés dans la déglutition (IX), de problèmes gastro-intestinaux fonctionnels, de dysfonctions cardiovasculaires telles les irrégularités du rythme cardiaque, de désordres respiratoires (X), de difficultés dans le développement des acquisitions comme relever la tête (XI), et de difficultés de succion (XII).

Les structures vasculaires peuvent aussi être affectées par les dysfonctions intraosseuses occipitales. Le site du foramen jugulaire localisé entre l'os occipital et la partie pétreuse de l'os temporal est considéré comme un site potentiel pour la compression des sinus veineux.



*Figure 4.4. Une dysfonction intraosseuse résulte en une modification de la forme osseuse.*

La structure membraneuse qui constitue la couche externe de la dure-mère est intimement associée au périoste et contribue à la cohésion crânienne avant l'ossification. La couche interne de la dure-mère forme les duplications que sont la faux du cerveau, la faux du cervelet et les deux parties de la tente du cervelet. Ces quatre cloisons, toutes fixées sur l'os occipital, peuvent par conséquent être affectées par les dysfonctions intraosseuses occipitales. De plus, la circonférence du foramen magnum est une zone essentielle d'insertion pour la dure-mère, qui se prolonge ensuite comme le manchon dural vertébral, s'insère sur le sacrum et le coccyx, et forme le core-link. N'importe laquelle des dysfonctions intraosseuses occipitales peut affecter des zones à distance par le core-link. Les dysfonctions intraosseuses occipitales sont parmi les dysfonctions intraosseuses crâniennes les plus fréquentes (figure 4.4).

### ■ Dysfonctions intraosseuses de l'os sphénoïde

Le sphénoïde se développe à partir de multiples centres d'ossification. Jusqu'à 12 synchondroses ont été identifiées à la naissance dans le sphénoïde. En raison des diverses étapes de l'ossification de ces synchondroses, le sphénoïde est habituellement décrit comme consistant en trois parties. Le corps et les petites ailes forment la partie centrale. Les deux parties latérales, une de chaque côté du corps, sont créées par la combinaison de la grande aile et du processus ptérygoïde. De surcroît, le corps sphénoïdal consiste en une partie antérieure, le présphénoïde, et une partie postérieure, le postsphénoïde, typiquement fusionnées vers le 8<sup>e</sup> mois fœtal. Typiquement, les synchondroses entre la partie centrale et les parties latérales sont ossifiées entre 1 et 2 ans.

Le sphénoïde exerce une influence importante sur la région orbitaire. Six des sept muscles extraoculaires s'insèrent sur le sphénoïde. Parmi ceux-là, les quatre muscles droits sont fixés postérieurement à un anneau tendineux commun, près du canal optique. La fissure orbitaire supérieure, l'espace entre la petite et la grande aile, fait communiquer la cavité crânienne et la cavité orbitaire. Le drainage veineux de la région et tous les nerfs du contenu orbitaire, sauf le nerf optique, passent par la fissure orbitaire supérieure. Dès lors, les dysfonctions intraosseuses du sphénoïde peuvent affecter de nombreuses fonctions oculaires.

Les grandes ailes et les processus ptérygoïdes s'unissent bilatéralement avec le corps du sphénoïde au niveau des synchondroses alibi-basi-postsphénoïdales, et forment les deux canaux ptérygoïdiens. Entre le foramen déchiré et le ganglion ptérygopalatin, chaque canal laisse passer le nerf du canal ptérygoïdien (nerf vidien). Ce nerf comporte les racines sympathique et parasympathique du ganglion ptérygopalatin. Les branches de ce ganglion sont distribuées à la région orbitaire, la glande lacrymale, la bouche, les régions

nasale et pharyngienne. De ce fait, les dysfonctions intraosseuses entre le corps et les grandes ailes du sphénoïde peuvent résulter en plaintes fonctionnelles des yeux, du nez, de la bouche et du pharynx.

Le sinus caverneux repose de chaque côté du corps du sphénoïde, au-dessus de la synchondrose ali-basi-postsphénoïdale. Ce réseau veineux entoure l'artère carotide interne et les nerfs crâniens III, IV, V1 et VI. Dès lors, les dysfonctions intraosseuses du sphénoïde à ce niveau peuvent affecter fonctionnellement le drainage veineux de l'orbite, l'artère carotide et son plexus sympathique, ainsi que les nerfs crâniens énumérés ci-dessus.

Le processus ptérygoïde, une composante de la partie latérale du sphénoïde, sert d'origine aux muscles ptérygoïdiens, et par ses rapports myofasciaux influence les muscles oropharyngiens. Par conséquent, une dysfonction intraosseuse impliquant la synchondrose ali-basi-postsphénoïdale peut affecter la fonction des muscles oropharyngiens. Réciproquement, une dysfonction de ces muscles peut résulter en une dysfonction intraosseuse de cette région du sphénoïde.

### ■ Dysfonctions intraosseuses de l'os temporal

L'os temporal résulte de la réunion des parties squameuse, pétromastoiïdienne, tympanique et styloïdienne. L'anneau tympanique s'unit avec l'écaïlle juste avant la naissance ; par conséquent, ce n'est pas une zone où les dysfonctions intraosseuses sont habituellement identifiées. La suture pétrosquameuse entre les parties pétromastoiïdienne et squameuse n'est pas ossifiée avant la fin de la première année de vie. Cette suture est ainsi potentiellement sujette aux dysfonctions intraosseuses. Du fait des structures contenues dans la partie pétromastoiïdienne des os temporaux, à savoir l'organe de l'audition dans la cochlée, et l'organe de l'équilibre dans le vestibule et les canaux semi-circulaires, toute dysfonction

intraosseuse à ce niveau peut perturber les récepteurs sensoriels de l'audition et de l'équilibre.

La partie postérieure de l'os temporal est d'origine cartilagineuse ; la partie antérieure est d'origine membraneuse. La partie cartilagineuse postérieure suit l'occiput, alors que la partie antérieure d'origine membraneuse est plus influencée par la grande aile du sphénoïde. Dans les mouvements crâniens comme la torsion, où la grande aile est déplacée vers le haut du côté de la torsion, et l'occiput déplacé vers le bas, les parties antérieures et postérieures de l'os temporal sont soumises à des forces opposées. Une dysfonction intraosseuse peut en résulter, selon la sévérité des forces de torsion et la résilience de la suture pétrosquameuse.

Le plus souvent, une dysfonction intraosseuse apparaît comme la conséquence de forces exogènes affectant asymétriquement le développement de l'os temporal. Les processus mastoïdes se développent bilatéralement à partir des parties pétromastoïdiennes, en réponse à la traction des muscles sternocléidomastoïdiens. Ainsi, toute asymétrie musculaire résulte en une asymétrie des processus mastoïdes. Les pressions appliquées plus fréquemment sur un côté du crâne, comme dans une position de sommeil chroniquement asymétrique, responsables du développement des plagiocéphalies non synostotiques, affectent tout autant la croissance des os temporaux.

Entre la naissance et l'âge adulte, un grand nombre de changements se produisent dans la base crânienne. La flexion de la base crânienne est couplée à une expansion latérale des parties squameuses des os temporaux, et à une rotation externe des parties pétromastoïdiennes. Cela affecte la position des structures associées aux os temporaux. Bien que les osselets aient atteint leur taille adulte vers le milieu de la gestation, les méats acoustiques externe et interne ainsi que l'aqueduc du vestibule continuent à grandir après la naissance [10]. La trompe auditive est plus horizontale à

la naissance que chez l'adulte [11]. Elle passe d'une inclinaison de 10° par rapport au plan horizontal à 45° chez l'adulte. Ainsi, une dysfonction intraosseuse du complexe temporal peut compromettre les fonctions de la trompe auditive et de la cavité tympanique. Chez les enfants qui présentent des otites séromuqueuses, la partie osseuse de la trompe auditive, la partie verticale du muscle tenseur du voile du palais et les cellules aériques mastoïdiennes sont plus petites que chez les enfants sans otites [12].

Les parties pétreuses des os temporaux sont anatomiquement et fonctionnellement reliées l'une à l'autre par la tente du cervelet et, de ce fait, toute dysfonction de l'une affecte l'autre. Un rapport dysfonctionnel peut secondairement affecter l'équilibre global du crâne.

#### ■ Dysfonctions intraosseuses de la voûte

Les os pariétaux présentent le plus grand potentiel d'accommodation pendant la naissance. Par conséquent, ils sont très souvent sujets aux dysfonctions intraosseuses. Ces dysfonctions se présentent sous la forme de déformations plastiques, parfois associées à d'autres affections, tels les céphalohématomes (figure 4.5) et le caput succedaneum (figure 4.6), et à certaines procédures comme l'usage de la ventouse obstétricale et des forceps.

Le sinus veineux longitudinal repose entre les deux pariétaux, en dessous de la suture sagittale, dans le dédoublement dure-mérien que forme la faux du cerveau. Une dysfonction intraosseuse unilatérale du pariétal résulte dans des tensions asymétriques entre les deux pariétaux et la dure-mère associée. Ces tensions pourraient affecter le flux veineux du sinus sagittal [13].

#### ■ Dysfonctions intraosseuses des os frontaux

Les dysfonctions intraosseuses des os frontaux sont fréquentes, car dans la présentation du sommet, ce sont souvent les premières structures à contacter le bassin maternel. Par suite

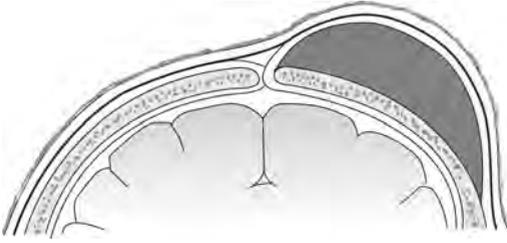


Figure 4.5. Céphalohématome.

(Source : *Encycl Méd Chir [Elsevier, Paris].*  
JP Schaal, D Riethmuller, A Menget.  
*Ventouse obstétricale, 5-095-A-30. 2004.*)

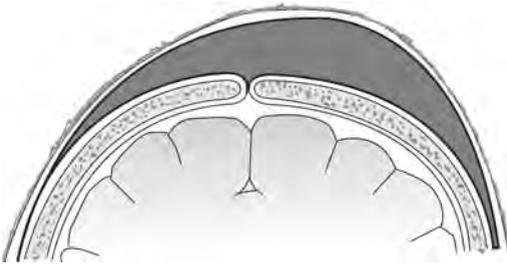


Figure 4.6. Caput succedaneum.

(Source : *Encycl Méd Chir [Elsevier, Paris].*  
JP Schaal, D Riethmuller, A Menget.  
*Ventouse obstétricale, 5-095-A-30. 2004.*)

de l'asynclitisme, une plus grande pression est souvent appliquée sur un côté de la région frontale. L'usage des forceps pendant l'accouchement peut aussi potentiellement appliquer des forces asymétriques sur l'os frontal. Ces influences résultent en une asymétrie qui peut modifier la forme du front, de l'orbite autant que de l'œil. Un fibrocartilage localisé à l'angle médial et supérieur de la partie orbitaire du frontal sert de trochlée pour le muscle oblique supérieur. Toute dysfonction intraosseuse frontale peut affecter la position de la trochlée et, donc, la fonction du muscle oblique supérieur, avec pour conséquence des déséquilibres de l'axe visuel. Le canal lacry-

monasal, par son rapport entre le bord supérieur de l'os lacrymal et l'os frontal, est une autre zone potentiellement affectée par les dysfonctions intraosseuses frontales.

Les os frontaux présentent d'étroites relations avec de nombreux os du viscérocrâne. Les dysfonctions intraosseuses frontales doivent donc être prises en considération pour résoudre les dysfonctions de la face. Par exemple, la fonction des voies respiratoires supérieures peut être affectée. En fait, comme l'ethmoïde est suspendu dans l'incisure ethmoïdale entre les deux os frontaux, n'importe quelle dysfonction intraosseuse frontale affecte les sutures fronto-ethmoïdale et frontonasale. La respiration nasale est gênée du côté de la dysfonction. De surcroît, le rôle de l'ethmoïde est primordial dans la croissance faciale, et toute dysfonction intraosseuse frontale peut potentiellement affecter la croissance faciale.

Du fait de leur articulation avec le frontal, les maxillaires peuvent aussi être affectés par les dysfonctions intraosseuses frontales. Les sutures frontomaxillaires sont des sites importants du développement maxillaire. Leur dysfonction est souvent associée à un défaut de ce développement maxillaire.

#### ■ Dysfonctions intraosseuses des os maxillaires

Le maxillaire consiste en deux parties, un pré-maxillaire, parfois nommé l'os incisif, et un maxillaire. La suture entre les deux est parfois observable après la naissance, en avant sur le palais, reliant les deux canaux incisifs. Les dysfonctions intraosseuses du maxillaire peuvent se produire in utero après toute pression directe sur la face, pendant l'accouchement avec par exemple la pression de la face contre le sacrum maternel dans les présentations du sommet en variété occipitoantérieure, en postpartum associées à un usage exagéré de la sucette ou du pouce, ou après un traumatisme de la face.

Durant l'enfance, les maxillaires ne sont pas entièrement développés ; leur potentiel de

croissance est considérable. Par conséquent, les dysfonctions intraosseuses des maxillaires ont un impact primordial qui peut se révéler plus tard, lors de la croissance osseuse. Les conséquences de telles dysfonctions incluent les problèmes orofaciaux comme la malocclusion, et les difficultés dans la respiration nasale.

### **Dysfonctions intraosseuses des autres régions du corps**

N'importe quel os formé de plusieurs parties séparées par du cartilage avant son ossification peut être le site d'une dysfonction intraosseuse, lorsque la jonction cartilagineuse est placée sous tension avant l'ossification. De telles dysfonctions peuvent aussi résulter d'une perte de la flexibilité normale des fibres osseuses.

#### ■ Dysfonctions intraosseuses des os iliaques et du sacrum

À la naissance, le sacrum consiste en cinq segments vertébraux non ossifiés, et les os iliaques en trois parties chacun, l'ischium, le pubis et l'ilium. Ces différentes parties sont séparées par du cartilage. Les accouchements par le siège ou les chutes sévères sur le derrière peuvent être à l'origine d'une dysfonction intraosseuse pelvienne.

Les dysfonctions intraosseuses pelviennes peuvent affecter le mécanisme craniocervical, la posture, et par les systèmes sympathique et parasymphatique, l'équilibre du SNA [14].

#### ■ Dysfonctions intraosseuses du sternum et des côtes

Le corps sternal consiste en quatre sternèbres qui s'ossifient entre la puberté et l'âge de 25 ans [15]. Tout traumatisme avant cette ossification peut être responsable de dysfonctions intraosseuses. Celles-ci peuvent aussi résulter de déséquilibres posturaux et myofasciaux, comme une attitude cyphotique avec enroulement des épaules, ou des dysfonctions occipitocervicales avec déséquilibres des fascias cervicaux. Le pectus excavatum (thorax

en « entonnoir »), le pectus carinatum (thorax en « carène ») et le pectus arcuatum (« cuvette sternale ») sont les dysfonctions intraosseuses les plus souvent décrites. Le pectus excavatum peut être associé à un déséquilibre du diaphragme ou d'autres structures myofasciales internes. Il peut aussi résulter d'un choc direct sur le sternum, sur l'interligne entre deux sternèbres.

L'ossification des côtes suit une séquence tout à fait similaire à celle du sternum. Les adaptations posturales et les traumatismes sont responsables des dysfonctions intraosseuses costales. Cela est bien illustré dans les scolioses, où les côtes peuvent changer de forme pour accommoder les dysfonctions vertébrales.

### **Dysfonctions membraneuses**

Les membranes dures consistent en un réseau fibreux dense arrangé en fascicules, ou en bandes de tension. Les os crâniens se développent dans un rapport très étroit avec la dure-mère, et l'équilibre et le déséquilibre des forces de la trame dure influencent directement leur développement. Plus tard dans la vie, après l'ossification complète des os crâniens, cette trame dure relie les différentes parties du mécanisme craniocervical, sur lesquelles elle exerce toujours son influence. Pour autant, elle peut être affectée par les dysfonctions somatiques de n'importe laquelle des pièces du mécanisme. En fait, le système est global, et chacune des pièces est interdépendante des autres. Ainsi, les dysfonctions membraneuses affectent le MRP.

Pendant les dernières semaines de grossesse, le fœtus est soumis aux contraintes des contractions utérines. Si, dans une présentation du sommet, la tête fœtale est engagée, les forces transmises le long de la colonne arrivent sur la base du crâne. Secondairement, cela peut comprimer le crâne et résulter en des déséquilibres de tension membraneuse.

Pendant l'accouchement, les forces des contractions utérines que subit le fœtus aug-

mentent considérablement, et s'opposent à la résistance du pelvis maternel contre la tête fœtale. Même dans l'accouchement le plus facile, les stress appliqués sur la tête fœtale peuvent résulter en des déséquilibres de tension, de compression ou d'étirement des dures-mères. Ces schémas membraneux dysfonctionnels fournissent une trame pour l'installation de futures dysfonctions membraneuses. Du fait du rapport intime entre les membranes dures et les os crâniens, l'empreinte est donnée pour les dysfonctions articulaires, lors de la maturation du crâne, de la colonne et du bassin.

La circulation intracrânienne peut être gênée par les dysfonctions membraneuses, en raison du rapport entre les dures-mères et les sinus veineux. De plus, ces dysfonctions peuvent résulter en des neuropathies par compression des nerfs crâniens [16].

À cause du rapport intime entre la dure-mère et les os crâniens, les schémas des dysfonctions membraneuses sont le miroir des schémas dysfonctionnels osseux qui les accompagnent. Pour cette raison, les dysfonctions membraneuses sont nommées comme les dysfonctions articulaires qui se développent par suite des déséquilibres de tension membraneuse.

### Dysfonctions de compensation

Quelle que soit sa localisation, une dysfonction somatique résulte en une modification de tension tissulaire, et en déséquilibres qui affectent des régions du corps à distance du site de la dysfonction primaire. Le sujet est obligé de répondre à ces déséquilibres, et la réponse entraîne souvent des compromis fonctionnels. Ces dysfonctions de compensation se manifestent comme des déséquilibres dans la tension des tissus mous. Typiquement, ceux-ci permettent un mouvement dans toutes les directions, avec cependant des changements qualitatifs dans le mouvement disponible. Cette compensa-

tion est une démonstration de l'holisme, l'interdépendance de toutes les parties du corps.

Une dysfonction crânienne résulte en des réponses compensatrices au niveau des structures membraneuses et fasciales du corps. Ainsi, un enfant avec un schéma de flexion-rotation externe craniosacrale dominant est enclin à s'installer dans un schéma postural de flexion et de rotation externe. De ce fait, la flexion sacrale associée est combinée avec une diminution de la lordose lombale. Les jambes et les pieds peuvent être en rotation externe et présenter genu varum et pieds creux. Selon les mêmes principes, un schéma crânien asymétrique comme la torsion, avec une rotation externe d'un côté du crâne et une rotation interne de l'autre côté, peut être associé à un schéma postural asymétrique.

Les dysfonctions pelviennes peuvent aussi résulter en des dysfonctions de compensation membraneuses et fasciales. Certes, il est facile de comprendre comment une dysfonction pelvienne peut affecter les extrémités inférieures ; pour autant, cette dernière peut aussi affecter des régions à distance comme le crâne.

## Étiologies de la dysfonction

### Période fœtale

Pour comprendre la dysfonction somatique, il faut tout d'abord faire la différence entre la déformation et la malformation. Une déformation survient quand la forme ou le contour de structures, par ailleurs normalement développées, est affectée par des facteurs mécaniques durant la vie fœtale [17]. Les procédures ostéopathiques peuvent être employées pour améliorer de telles déformations, et plus tôt le traitement débute, meilleur est le potentiel pour une issue positive. Les erreurs dans la morphogenèse, qui peuvent survenir au stade embryonnaire ou pendant les deux premiers mois de vie, causent des malformations fœtales, et ne font pas l'objet de ce chapitre.

Depuis Hippocrate, une description existe de l'effet potentiellement déformant des forces mécaniques qui agissent sur le fœtus pendant la vie intra-utérine [17]. En fait, la pression peut être directement appliquée sur le fœtus par suite d'une constriction anormale de l'environnement intra-utérin. Cela peut résulter d'une augmentation de la pression intra-utérine, comme dans l'hydramnios. Ou bien cela peut être causé par une contrainte physique, par exemple un utérus unicorne, la présence de fibromes utérins ou les grossesses multiples, quand un fœtus appuie sur l'autre. Une compression fœtale peut aussi résulter de contraintes extra-utérines telles la pression des organes abdominaux voisins, ou l'hypertonie de la sangle abdominale, comme chez les mères athlétiques, en particulier chez les primipares. De plus, les dysfonctions somatiques maternelles sacrale et lombale peuvent influencer la position fœtale, entraver le déplacement du fœtus et par conséquent son développement. Ainsi, le déplacement antérieur de la base du sacrum maternelle, dans l'extension craniosacrale, peut contraindre la tête fœtale. Chaque partie du corps fœtal peut subir une compression. Les pieds sont le plus souvent déformés, dans une position de varus équin, de talus ou de calcanéovalgus exagérée. Fréquemment, les torsions tibiales sont associées à des déformations des genoux. En fait, les subluxations congénitales de la coxofémorale, les dysplasies acétabulaires, les torticolis congénitaux, les scolioses congénitales et les plagiocéphalies sont souvent décrits comme la conséquence des contraintes subies pendant la vie utérine [17–21]. Les recurvatus congénitaux du genou, les orteils qui se chevauchent, les déformations du thorax et des membres supérieurs, ou les asymétries de la mandibule se voient également, mais moins fréquemment.

Normalement, le fœtus doit pouvoir se déplacer, tendre les jambes et les bras, et donner des coups de pied. Ces mouvements sont critiques pour le développement de l'appareil locomoteur. La plupart des mères remarquent



Figure 4.7. Position fœtale typique.

ces mouvements fœtaux dès le 4<sup>e</sup> mois de gestation. Pour autant, une constriction anormale de l'environnement intra-utérin, comme nous l'avons décrit, peut gêner ces mouvements. Une diminution de la quantité du liquide amniotique associée à l'hypertension maternelle, ou oligoamnios, a les mêmes effets, et favorise la déformation fœtale [17,19]. La capacité du fœtus de changer de position est d'une importance suprême, car une position statique prolongée prédispose aux déformations.

Typiquement, la position fœtale est une posture avec les jambes croisées (figure 4.7). Dans la présentation du sommet (variété en occipito-iliaque gauche antérieure [OIGA]), le fœtus repose le plus souvent sur le côté maternel gauche, avec le dos fœtal à gauche de la mère [22]. Cette position fœtale est attribuée à l'emplacement droit du foie maternel [23], et à la position du rectum et de la vessie mater-

nels [24]. Par conséquent, lorsque le fœtus est en OIGA, l'utérus de la femme enceinte s'oriente en torsion droite, sa face antérieure regardant le côté maternel droit, et sa face postérieure, le côté maternel gauche. De ce fait, plus d'espace est disponible sur le côté gauche maternel pour le tronc et la tête du fœtus. Le côté gauche du tronc fœtal est alors comprimé en arrière contre la colonne maternelle, pendant que la tête fœtale est contre le bassin maternel. Cela peut expliquer la plus grande fréquence des déformations gauches, telles les dysplasies de la coxofémorale qui se voient deux fois plus souvent à gauche qu'à droite [17,18,25], la hanche gauche étant comprimée contre la colonne lombale maternelle. Selon les mêmes principes, une adduction prolongée de la jambe gauche peut résulter dans des déformations en varus du genou gauche, ou en torsion tibiale gauche [19].

Bien évidemment, la position fœtale varie d'un fœtus à l'autre. Cependant, la reconnaissance des forces mécaniques qui agissent sur le fœtus et limitent leur capacité de changer de position permet de comprendre une partie des dysfonctions présentes à la naissance. De surcroît, les facteurs mécaniques jouent un rôle primordial dans l'histogénèse osseuse fœtale et néonatale, et toute contrainte appliquée sur le squelette fœtal peut être responsable de déformations congénitales ou perturber la future croissance [26].

En fait, de multiples auteurs ont décrit les malpositions fœtales et leurs conséquences. Les épithètes sont nombreuses : le « bébé moulé » [25], le « syndrome du bébé moulé » [27], le « bébé comprimé » [28], le « bébé en coup de vent » [17], le « défaut d'emballage » [29], l'« emballage fœtal défectueux » [30]. Dans de tels cas, à la naissance, le nouveau-né présente une position qui reflète sa position fœtale. Quand on replace le nouveau-né dans cette position fœtale, il se détend, appréciant la « position de confort » [31]. Classiquement, plusieurs déformations sont associées à ce syndrome positionnel ; ce sont le plus souvent des plagiocéphalie, torticolis, scoliose et

obliquité pelvienne. Les corrélations observées entre ces déformations supportent leur origine mécanique. Dans les scolioses infantiles, le pelvis est habituellement plus haut du côté de la concavité de la courbure vertébrale lombale latérale, et de la hanche en adduction avec restriction de l'abduction du côté de la convexité [27]. Lorsqu'une plagiocéphalie est présente, le méplat frontal est du côté de la restriction de l'abduction de hanche [25], toujours du côté de la dysplasie de hanche et de la convexité thoracique de la courbure scoliotique [20], et du côté de la tuméfaction ou « olive » du muscle sternocléidomastoïdien dans les cas de torticolis congénital [18].

N'importe laquelle des parties du neurocrâne et du viscérocrâne peut être déformée par malposition fœtale ou compression. La main fœtale, le bras, l'épaule ou le pied peuvent tout autant comprimer une partie de la tête, et déformer le nez, la mandibule, ou la région frontale. Dans le dernier trimestre de la grossesse s'ajoutent les contractions utérines, facteurs additionnels de compression [32]. Les circulaires du cordon ombilical affectent plus particulièrement la colonne cervicale et la base crânienne.

Les déformations sont 10 fois plus fréquentes dans les présentations en siège que dans les présentations du sommet [17]. Dans la position en siège, le pelvis et les membres inférieurs sont sous contrainte, surtout si les jambes fœtales restent étendues, sans la possibilité de donner des coups de pied pour permettre au fœtus de se retourner. Dans ce cas, les genu recurvatum sont fréquents. De plus, la tête maintenue dans le fond utérin peut être moulée dans une forme oblongue [19].

Outre les déformations plastiques, les asymétries de position affectent aussi le développement neurologique. En fait, la position fœtale la plus fréquente, la présentation du sommet en OIGA où le fœtus repose sur le côté maternel gauche, est associée à une théorie de prédominance gauche des statoconies (poussières acoustiques ou otolithes). Pendant l'accélération linéaire de la locomotion

maternelle normale, les cellules sensorielles des utricules fœtaux sont stimulées avec une force d'inertie dirigée vers le côté fœtal gauche, donc postérieurement dans le bassin maternel. Cela résulte dans une plus grande stimulation de l'utricule gauche [24]. Par conséquent, à cause de l'asymétrie de la position fœtale, une asymétrie dans le développement neurologique des oreilles et des labyrinthes peut s'installer, avec la prédominance à la naissance des statoconies gauches. Cela pourrait aussi contribuer à la préférence du nouveau-né pour une rotation droite de la tête en décubitus dorsal [33]. Les fœtus se présentant en siège, avec plus de liberté pour bouger leur tête, démontrent une latéralisation vestibulaire moins distincte [22].

## Naissance

La liberté fœtale pour se déplacer et se positionner influence la présentation à la naissance. Dans 97 % des accouchements, le fœtus est dans une présentation du sommet [34]. L'environnement maternel, l'utérus, les tissus mous lombopelviens, le bassin osseux et la colonne lombale jouent un rôle essentiel dans ce processus. En outre, les dysfonctions somatiques maternelles, en particulier sacrale et thoracolombales, peuvent affecter les contrôles respectivement parasympathique et sympathique de la contractilité normale du myomètre. Pendant l'accouchement, les périodes prolongées de contraction utérine augmentent d'autant les forces mécaniques appliquées sur l'enfant. Une compression de la colonne fœtale peut se produire, en particulier au niveau des charnières occipitocervicale et cervicothoracique, engendrant des dysfonctions somatiques.

Pendant la grossesse, la détente ligamentaire de la symphyse pubienne et des articulations sacro-iliaques maternelles se produit en raison de modifications hormonales. Les mouvements disponibles dans ces articulations sont donc augmentés. Typiquement, lorsque la tête fœtale pénètre dans le détroit

supérieur, elle oriente son diamètre AP le long de l'un des deux diamètres obliques maternels. Dans une présentation du sommet, en OIGA, cette orientation se fait le long du diamètre oblique gauche, entre l'articulation sacro-iliaque droite et l'éminence iliopectinée gauche. Dès lors, une dysfonction sacrale maternelle de torsion diminue le diamètre oblique, et rend plus difficile l'orientation de la tête fœtale le long de ce diamètre, et par conséquent la naissance. Une base du sacrum maternelle proéminente ou n'importe quelle disproportion fœtopelvienne peut avoir les mêmes effets. La tête fœtale doit accommoder la forme du détroit supérieur ; elle peut cependant se heurter à la résistance du bassin osseux. Dans une présentation du sommet, en OIGA, l'os frontal gauche est comprimé contre le sacrum, pendant que le côté droit de l'os occipital est contre la symphyse pubienne maternelle. La position fœtale au niveau du détroit supérieur conditionne le cheminement de la présentation.

Lors d'un obstacle à la descente, le fœtus continue pour autant à subir des forces compressives, et des déformations plastiques du crâne peuvent apparaître. La direction des forces et la position de la tête fœtale déterminent le type de la déformation. N'importe quelle articulation peut être touchée, ce qui produit une dysfonction somatique de compression crânienne. Chacun des os crâniens peut être comprimé, et présenter ensuite une dysfonction intraosseuse. Cependant, en raison du tissu fibreux présent entre les deux pariétaux, un chevauchement au niveau de la suture sagittale n'est pas fréquent [32]. Plutôt, les deux pariétaux s'aplatissent, perdant leur forme convexe, pendant que la partie supérieure de l'écaïlle de l'occipital avance fréquemment, verrouillée entre les deux pariétaux. Cela peut arriver bilatéralement, ou unilatéralement, et résulter en une dysfonction somatique crânienne de la suture lambdoïde, ou une dysfonction intraosseuse de l'os occipital. La ligne d'insertion de la tente du cervelet sur la face interne de l'occiput sépare

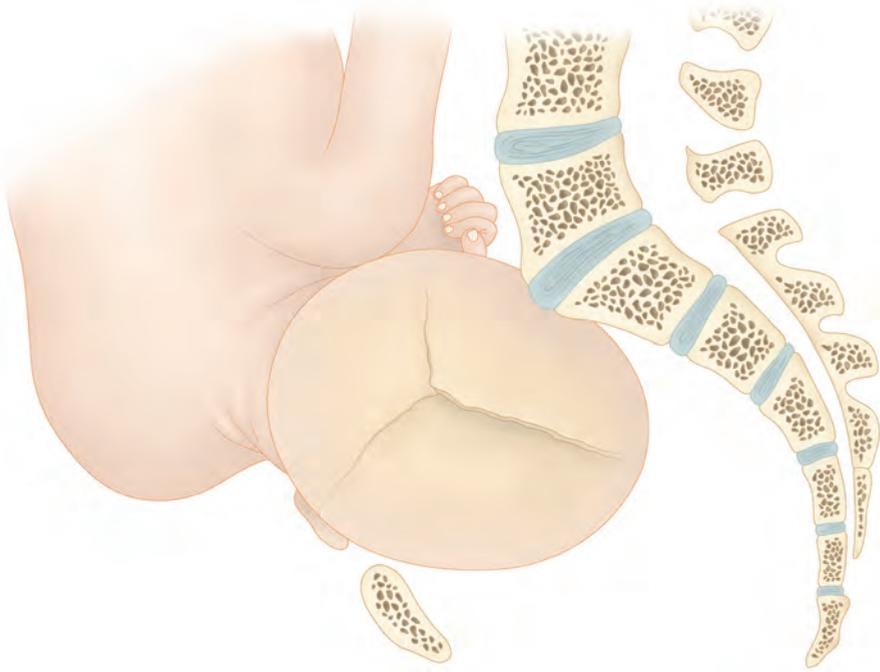


Figure 4.8. Pendant le travail, les forces compressives résultent en déformations plastiques.

la partie inférieure de l'écaïlle de l'occipital d'origine cartilagineuse de la partie supérieure qui est d'origine membraneuse. Cette ligne, la charnière obstétricale de Budin, sert de charnière dans l'accouchement ; elle peut être sollicitée dans les déformations plastiques du crâne.

Globalement, le crâne a tendance à changer de forme et, le plus souvent, on peut constater une diminution du diamètre sous-occipitobregmatique [32]. Cette diminution de la dimension AP affecte la SSB, avec comme résultat une dysfonction somatique crânienne de compression de la SSB. Les nouveau-nés examinés 24 à 72 heures après l'accouchement démontrent un méplat postérieur ou latéral dans 13,1 % des cas, et des formes de tête insolites dans 11,5 % [35] (figure 4.8).

En fait, la dure-mère joue un rôle protecteur primordial du contenu crânien, tout en

assurant une cohésion satisfaisante entre les différents os du crâne pendant l'accommodation de la naissance. Les déséquilibres de tensions dure-mériennes sont fréquents après l'accouchement. Des fibres dures spéciales sont organisées en bandes de renfort et agencées pour faire face pendant l'accommodation à des schémas de contrainte [36]. Néanmoins, des étirements durs exagérés peuvent se produire, et résulter en déchirures, en particulier au niveau de la jonction entre la tente du cervelet et la faux du cerveau [36]. Quand cela se produit, la grande veine cérébrale (veine de Galien) est mise en tension et le flux sanguin restreint ou obstrué. La rupture de la veine ou de ses branches peut survenir avec une hémorragie cérébrale subséquente [36].

L'hémorragie sous-arachnoïdienne est la blessure intracrânienne la plus communément identifiée après la naissance [37]. Les hémorragies intracrâniennes semblent surve-

nir plus fréquemment lorsque les enfants sont accouchés avec l'usage des forceps, d'une ventouse obstétricale, ou la pratique d'une césarienne. Cependant, dans ce dernier cas, les difficultés du travail sont en cause, car les hémorragies intracrâniennes sont moins fréquentes lorsque la césarienne est programmée [38].

Pendant la descente de la tête fœtale, l'asynclitisme résulte en des forces de sidebending asymétriques sur le crâne (figure 4.9). Peu après, ou en concomitance avec ce sidebending, la tête tourne, probablement pour répondre à la résistance du bassin maternel. Cette combinaison peut produire une dysfonction de sidebending-rotation de la SSB. En plus, une extension de la colonne cervicale survient lors du passage de la tête sous la symphyse pubienne maternelle et pendant l'accouchement. Cette extension a lieu au niveau des condyles occipitaux et dans les synchondroses de la base crânienne. Toute exagération de la tension appliquée sur la base crânienne peut affecter les structures associées. Les canaux de l'hypoglosse situés bilatéralement dans les synchondroses intraoccipitales antérieures, entre le basiocciput et les exocciputs contiennent les nerfs hypoglosses qui donnent l'innervation motrice à la langue. La congestion tissulaire associée à un accouchement difficile affecte les nerfs hypoglosses et la fonction motrice de la langue, avec pour conséquence des difficultés de succion. Les nerfs glossopharyngien, vague et accessoire localisés dans le foramen jugulaire peuvent également être affectés, avec une large étendue de symptômes potentiels comprenant dysautonomie, colique et régurgitation, tout comme des déséquilibres musculaires associés aux torticolis et plagiocéphalie. En fait, les synchondroses de la base crânienne sont très fréquemment compactées, le plus souvent unilatéralement.

Des blessures de naissance se produisent chez 3 % de tous les bébés vivant à la naissance, et les traumatismes de la tête et du cou dans 9,56 pour 1000 naissances [37]. Le plus

souvent, cela inclut les céphalohématomes, fractures de clavicule, paralysie faciale, étirement du plexus brachial, et fracture des os longs. Les atteintes du nerf phrénique ou du nerf laryngé, et les fractures du crâne se produisent moins fréquemment. Pendant le travail, être du sexe mâle est un facteur de risque pour une plus grande détresse fœtale, et les extractions instrumentales sont plus souvent pratiquées chez les garçons [39,40]. Le fœtus mâle démontre une activité métabolique plus importante qui pourrait accroître sa vulnérabilité [39]. Chez ces sujets, la deuxième étape du travail peut être prolongée, ce qui est aussi associé à l'usage d'analgésie péridurale, d'ocytocine et à l'induction du travail, comme le sont les facteurs de macrosomies et de nulliparité [41].

Parmi les traumatismes de naissance les plus communs, le céphalohématome est causé par une rupture subpériostée des vaisseaux et résulte des frictions causées par l'accouchement [37]. Les céphalohématomes se produisent dans approximativement 1 à 2 % des cas et sont associés à l'usage des forceps [30]. Habituellement, les fractures de clavicule se produisent avec les dystocies d'épaule, les macrosomies, et peuvent être associées à l'usage de la ventouse obstétricale. Normalement, après la délivrance de la tête, et la restitution à sa rotation d'origine, l'épaule antérieure passe sous la symphyse pubienne, puis l'épaule postérieure est délivrée. Cependant, en cas de résistance au passage des épaules, une traction de la tête et du cou peut être nécessaire, avec un risque de dysfonction somatique de la colonne thoracique supérieure, des premières et deuxième côtes, de la colonne cervicale, des clavicules, et de toutes les composantes myofasciales de l'anneau thoracique supérieur. Les articulations entre les condyles occipitaux et les surfaces articulaires supérieures de l'atlas, et celles entre l'atlas et l'axis sont particulièrement sollicitées, avec la survenue potentielle d'une dysfonction somatique à ce niveau, elle-même facteur de risque pour les torticolis congénital



Figure 4.9. Pendant le travail, le crâne, la charnière craniocervicale et la colonne cervicale sont soumis à d'importantes contraintes.

et plagiocéphalie [42]. Dans les cas les plus sévères, cette traction peut produire une fracture claviculaire, et une paralysie obstétricale du membre supérieur. Typiquement, un traumatisme du plexus brachial suit l'application de manipulations et tractions péjoratives avec inclinaison latérale de la colonne cervicale. Les lésions des racines C5–C6, la paralysie d'Erb, représentent la majorité des paralysies du plexus brachial en postpartum [37]. Moins fréquente, la paralysie de Klumpke résulte de l'atteinte des racines C5–C7.

En plus du neurocrâne et du tronc, la face peut aussi être sujette aux lésions et dysfonctions. Très fréquemment, le viscérocrâne est soumis à contrainte pendant la naissance. Dans une présentation en OIGA, lors de la descente de la tête fœtale, le front et le nez

glissent le long de la gouttière périnéale. Cela peut produire une dysfonction somatique de la face entre le frontal, les os nasaux, l'ethmoïde et les maxillaires, qui peut être à l'origine d'une respiration bruyante et de rhinite chronique. En fait, le nez est la structure de la face la plus vulnérable pendant l'accouchement ; par conséquent, les déformations nasales sont très fréquemment rencontrées. La compression de la pointe nasale est commune et peut causer des œdèmes des muqueuses nasales. Normalement, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, le vomer, et le cartilage septal forment un septum nasal médian. Pour autant, une asymétrie du septum nasal est trouvée chez 1 % des nouveau-nés [43], et plus fréquemment dans les cas où l'expulsion est spontanée que dans les naissances par

césarienne [44]. Dans les cas sévères, la dislocation du septum cartilagineux de son sillon vomérien peut nécessiter le recours à une procédure spéciale de réduction très rapidement après la naissance.

La première respiration du nouveau-né doit être complète et sans encombre. En revanche, lors d'une obstruction nasale, le diaphragme thoracoabdominal doit exercer une plus grande force inspiratoire, ce qui peut conduire à une dysfonction somatique de ce muscle. On se rappellera aussi que les dysfonctions somatiques du diaphragme crânien, de la tente du cervelet, et de n'importe quel os sur lequel ce diaphragme crânien est fixé se répercutent inévitablement sur la fonction diaphragmatique thoracoabdominale. Dès lors, toute dysfonction de l'os temporal, sur lequel la tente du cervelet est fermement attachée, peut affecter le diaphragme crânien et la fonction diaphragmatique thoracoabdominale.

Classiquement, les présentations en siège sont associées à des contraintes lombales et pelviennes pour l'enfant, et à des dysfonctions intraosseuses potentielles du sacrum et des os iliaques. Pendant la naissance, la colonne lombale est habituellement inclinée latéralement avec un risque de dysfonction somatique lombosacrée. Puis, lorsque le siège et le tronc sont dégagés, la tête, moins compressible que le reste du corps, peut présenter des difficultés à l'expulsion. De ce fait, les enfants nés en siège peuvent également présenter des dysfonctions somatiques crâniennes. Fréquemment, le viscérocrâne est plaqué contre le sacrum maternel, avec un risque potentiel de dysfonctions affectant le développement de la face.

Parmi les différentes contraintes subies par le crâne foetal, l'usage des forceps est souvent mentionné. L'extraction instrumentale répond à plusieurs impératifs que nul ne peut remettre en cause. Théoriquement, ils correspondent à la pratique la moins nocive pour la mère et l'enfant et, le plus souvent, face à une situation d'urgence. Pour autant, les forceps

appliquent des forces compressives et de traction, combinées avec une rotation. Dès lors, selon le placement des lames des forceps, différents types de dysfonction peuvent suivre. Le plus souvent, elles sont positionnées sur les parties latérales du crâne, dans la région du ptériorion. La compression de l'os frontal peut produire une dysfonction intraosseuse avec prééminence de la suture métopique. Les lames des forceps peuvent être placées plus basses, au niveau des os temporaux, la pression s'appliquant éventuellement sur le foramen mastoïdien, ou sur l'os temporal au niveau du segment vertical du canal facial. Les deux emplacements sont des facteurs de risque pour une atteinte du nerf facial. La région occipitomastoïdienne peut aussi être comprimée, ce qui affecte le foramen jugulaire. Parfois les lames des forceps sont placées au niveau des articulations temporomandibulaires (ATM), avec un risque de dysfonction intraosseuse de la mandibule, de l'os temporal et de l'ATM (figure 4.10).

L'usage de la ventouse obstétricale peut produire un céphalohématome local au site où la cupule est appliquée sur le scalp [45]. L'étirement important de la faux du cerveau et de la tente du cervelet est aussi cause de déséquilibre de tension dure-mérienne, qui peut se transmettre au pelvis par l'intermédiaire du core-link (figure 4.11).

En fait, les extractions instrumentales par forceps et ventouse ont été associées aux plagiocéphalies [42]. Le placement de ces outils peut résulter en l'application de forces asymétriques sur le crâne, et la traction employée pour l'accouchement peut non seulement affecter le crâne, mais aussi la colonne cervicale. Les dysfonctions de rotation de l'occiput sur l'atlas comme de strain horizontal de la SSB sont associées aux plagiocéphalies non synostotiques [42].

Théoriquement, tout enfant né avant 37 semaines de gestation est prématuré. La plupart du temps, le nouveau-né prématuré est petit, avec un poids inférieur à 2,5 kg. L'immaturité du système nerveux central peut

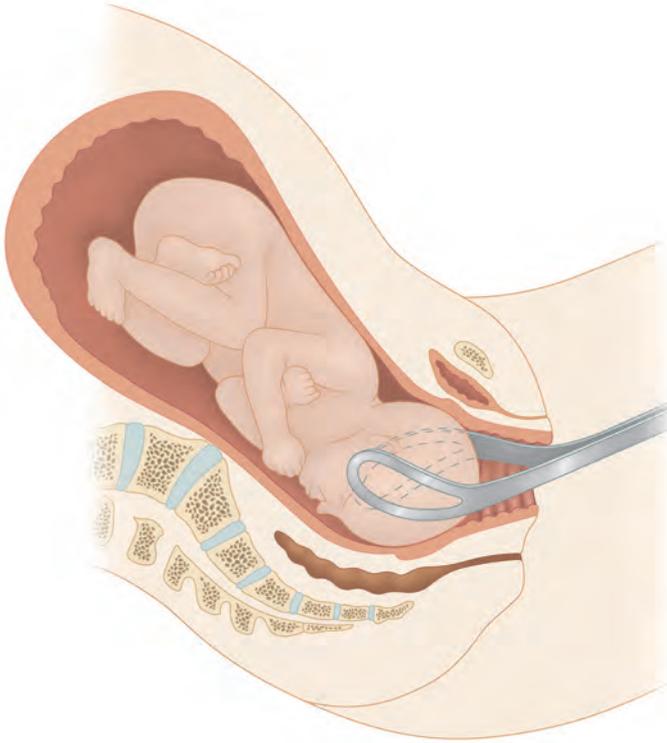


Figure 4.10. Forceps.

être responsable de plusieurs troubles, tels les épisodes apnéiques, ou les défauts de coordination dans la succion et la déglutition. La naissance prématurée peut affecter de nombreuses fonctions neurologiques, avec des symptômes qui vont des troubles cognitifs légers [46], aux handicaps neurologiques plus sévères, retards mentaux ou infirmités motrices cérébrales. Les enfants nés prématurément présentent aussi une plus haute incidence de déformation crânienne, avec une tête de forme dolichocéphalique typique. En fait, les synchondroses de leur base crânienne sont plus vulnérables pendant l'accouchement. En particulier, la synchondrose intrasphénoïdale, entre le présphénoïde, et le postsphénoïde,

qui s'ossifie à 8 mois de gestation est à risque, proportionnellement au degré de prématurité. En raison de leur fragilité, ces bébés doivent être approchés avec une extrême délicatesse.

### Enfance et adolescence

Après la naissance, la position de sommeil est un facteur important qui affecte la forme du crâne du bébé comme la forme des autres parties de son corps. Chez l'enfant toujours placé dans la même position, le jeune squelette peut être déformé par la pression constante qu'il subit. Cela est particulièrement vrai chez les prématurés où le crâne s'aplatit

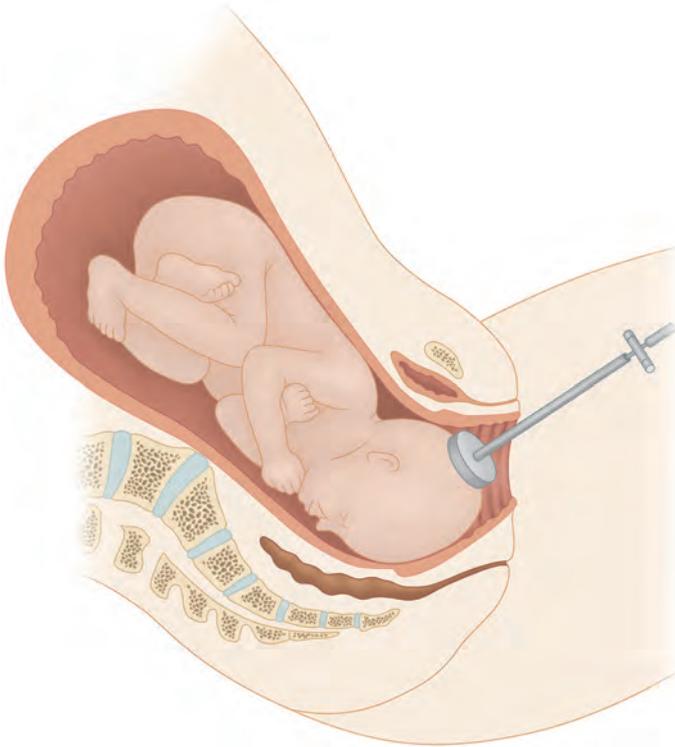


Figure 4.11. Ventouse obstétricale.

lorsque l'enfant est toujours couché du même côté. La position en procubitus peut affecter le frontal, la mandibule et l'ATM, et donc l'occlusion plus tard dans la vie. En revanche, dans la position de sommeil en décubitus dorsal, la pression du matelas sur la tête du nourrisson peut modifier la forme de l'os occipital [47], et aplatir l'arrière du crâne quand cette position est maintenue constamment. Actuellement, la position de sommeil en décubitus dorsal est communément proposée comme une étiologie pour les plagiocéphalies postérieures [35,48]. Cela est confirmé par leur augmentation depuis la recommandation de coucher les enfants sur le dos pour réduire la prévalence du syndrome de la mort subite du

nourrisson. Le nourrisson démontre une diminution de fréquence de la déglutition et du rythme respiratoire en dormant en procubitus, ce qui représente un facteur de risque pour ce syndrome [49]. La campagne commencée en 1992 par l'American Academy of Pediatrics (AAP) recommande que « les nourrissons en bonne santé soient couchés sur le côté ou sur le dos pour dormir » [50]. De toute évidence, cette recommandation ne s'applique pas à certains cas comme les prématurés, les nourrissons avec des reflux gastro-œsophagiens, ou des apnées obstructives du sommeil.

Les plagiocéphalies postérieures peuvent être médianes ou unilatérales, selon la posi-

tion de la tête de l'enfant, qui peut être centrale ou tournée sur un côté. En fait, l'asymétrie de la position fœtale pourrait être un des facteurs qui contribuent à la préférence du nouveau-né pour tourner la tête vers la droite dans la position de décubitus dorsal [33]. De plus, lors d'un accouchement difficile, une dysfonction de la charnière occipitocervicale peut survenir, renforçant le maintien de la tête sur un côté. En raison de cette préférence, la pression du poids de la tête du nourrisson sur le matelas est asymétrique et une plagiocéphalie s'installe. Les forces compressives aplatissent la zone occipitopariétale du côté vers lequel la tête est chroniquement tournée ; le côté opposé, à l'inverse, se développe davantage. Une corrélation significative a été identifiée entre les dysfonctions de rotation de l'occiput sur l'atlas et le côté de la plagiocéphalie postérieure [42]. En avant, le crâne présente une bosse frontale du même côté que le méplat occipital, avec un aplatissement frontal du côté opposé. Quand la tête est vue d'en haut, elle a une forme en « parallélogramme ». Cela est corrélé avec une dysfonction de strain latéral de la SSB [42]. Pour autant, une déformation plastique avec asymétrie crânienne qui serait présente dès la naissance peut gêner la rotation de tête bilatérale, renforçant ainsi l'asymétrie (figure 4.12).

Dès l'instant où les pressions asymétriques du matelas sont appliquées longtemps ou pendant une période critique de la croissance, elles peuvent tout autant créer des asymétries sur la colonne vertébrale. Une hypothèse explique l'association entre plagiocéphalie et scoliose par la préférence pour tourner vers le côté droit dans la position de décubitus dorsal ; dans ce cas, le thorax immature suivrait le même modèle de déformation que le crâne. Quand un nourrisson présente une rotation chronique de la tête, l'arrière de la tête s'aplatit du côté de la rotation et le crâne se développe du côté opposé. De même, dans une position de décubitus dorsal, quand le nourrisson préfère tourner vers le côté droit, la pression du poids de son thorax sur le matelas

est appliquée sur son hémithorax droit ; l'hémithorax gauche, sous l'influence de la gravité, a une propension à se développer librement vers l'arrière avec une rotation gauche des vertèbres thoraciques [51].

Au niveau pelvien, la position de décubitus dorsal semble jouer un rôle important dans la formation de la courbure sacrale. À la naissance, le sacrum consiste en cinq vertèbres sacrales. Bien que l'union des arcs vertébraux avec les corps apparaisse dans les segments sacraux inférieurs dans la deuxième année, cela ne se produit pas dans le segment supérieur avant la cinquième ou la sixième année.

Chez les êtres humains, comme chez les animaux possédant une queue, la courbure sacrale semble être minimale à la naissance, et sa formation fortement influencée par le positionnement de l'enfant [52]. Dans le décubitus dorsal, les segments inférieurs du sacrum et le coccyx subissent une pression qui les pousse vers l'avant, créant ainsi une courbure sacrale qui augmentera dans l'enfance. Dès lors, une asymétrie constante dans le décubitus dorsal peut influencer la forme du pelvis. La position de sommeil de l'enfant, avec une préférence pour dormir toujours sur le même côté – le « syndrome du décubitus latéral » – est décrit comme un facteur de risque pour les luxations congénitales de hanche [53].

La symétrie de l'anatomie humaine est idéalement associée à une symétrie fonctionnelle. Les systèmes neurologiques responsables du maintien de la tête dans une position centrale, bien que présents à la naissance, ne sont pas encore fonctionnels en raison du manque de force dans les muscles cervicaux [54]. Normalement, un nourrisson doit tourner la tête avec autant de facilité des deux côtés à 12 semaines [55]. Pour autant, la symétrie du mouvement cervical peut être altérée par la présence d'une dysfonction somatique crânienne ou cervicale. De la même façon, une dysfonction vertébrale ou pelvienne peut influencer la posture de l'enfant. Ces dysfonctions peuvent être consécutives à une naissance difficile, mais résultent parfois aussi

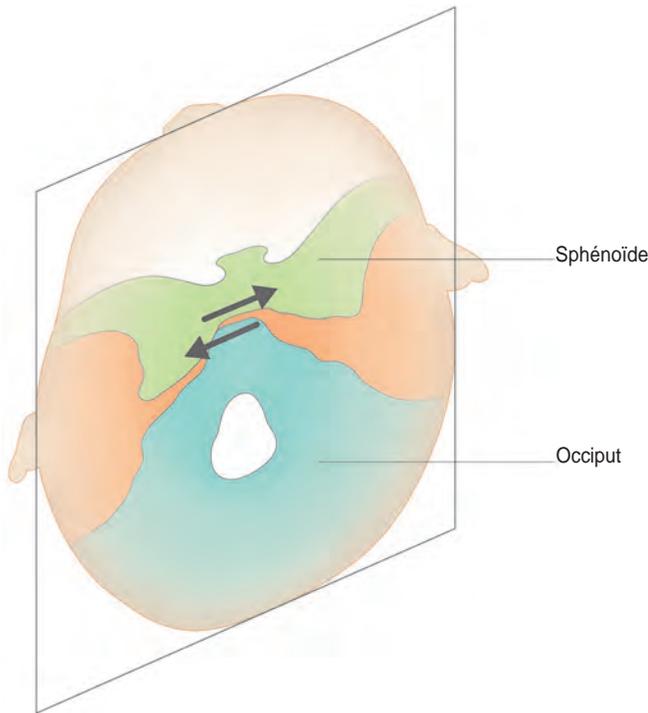


Figure 4.12. Plagiocéphalie postérieure : la tête vue de dessus a la forme d'un « parallélogramme ». Une dysfonction de strain latéral est associée aux plagiocéphalies.

d'un maniement ou d'un positionnement agressif pour l'enfant. La colonne cervicale d'un nourrisson est particulièrement malmenée dans les sièges autos, où des positions de latéroflexion et de rotation exagérées sont maintenues trop longtemps. On retiendra que les positions asymétriques constantes doivent être évitées chez le nourrisson et l'enfant, et qu'en présence d'un refus de position, une dysfonction somatique peut être suspectée et, si besoin, être traitée.

En fait, diverses méthodes de transport des nourrissons peuvent causer des dysfonctions infantiles. Le portage en kangourou, le bébé contre la poitrine de l'adulte, est vanté pour les effets positifs du contact intime offert à l'enfant. Cependant, la colonne cervicale

supérieure peut souffrir de malposition. Souvent, l'enfant est aussi placé sur le côté du pelvis de l'adulte qui le porte, à cheval sur la crête iliaque, afin de libérer le bras du côté opposé. Cette position encourage souvent les asymétries infantiles et, quand elle est maintenue longtemps, renforce des dysfonctions pelviennes ou vertébrales déjà présentes.

Théoriquement, toutes les stimulations des activités quotidiennes doivent être bilatérales. Dès les premiers jours, l'allaitement est un événement primordial ; il peut être maternel ou artificiel. En principe, l'allaitement maternel est spontanément pratiqué des deux côtés. De la même façon, le biberon doit être donné du côté droit et du côté gauche. Cette alternance est cruciale pour les nourrissons dans le

développement de réflexes orofaciaux bilatéraux et d'une rotation cervicale symétrique. Pour de multiples raisons, l'allaitement maternel est un moyen privilégié pour nourrir le nourrisson pendant les premiers mois de vie. L'enfant fournit des mouvements plus élaborés dans la tétée de l'aréole maternelle que dans la tétine du biberon. De plus, l'odeur du lait maternel stimule la fréquence des mouvements de succion et leur puissance, et l'expression du lait maternel est plus forte que celle des laits pour nourrissons ou de l'eau [56]. En retour, cette activité musculaire stimule la croissance des os sur lesquels les muscles sont attachés. Toutefois, l'allaitement peut présenter des difficultés. L'ankyloglossie, la présence d'un frein lingual trop court, peut être en cause. Plus fréquemment, une dysfonction somatique de la base crânienne est présente, dérangeant les rapports entre les structures sur lesquelles les muscles maxillofaciaux ou ceux de la langue sont fixés. Le nerf hypoglosse qui innerve les muscles de la langue peut aussi être affecté au niveau de la synchondrose intraoccipitale antérieure. Quand de telles difficultés apparaissent, les parents ont souvent recours à l'allaitement artificiel. Quand les difficultés persistent, une solution fréquente consiste à augmenter la taille du trou de la tétine, ou à utiliser une tétine nécessitant moins d'effort de succion. En conséquence, les efforts musculaires et leur variété sont réduits, et la stimulation du développement maxillofacial limitée. En revanche, nourrir au sein semble prévenir le développement d'une occlusion inversée en denture déciduale [57].

Le besoin de succion peut ne pas être satisfait par une alimentation normale. Alors, une succion non nutritive se développe, sous la forme d'une succion de pouce, de sucette ou de « doudou ». Généralement, cette habitude est associée à divers schémas de malocclusion ou modification de l'articulé dentaire, comme les classes II d'Angle ou les occlusions inversées [57]. En fait, une succion non nutritive semble être un plus grand facteur de risque

pour le développement d'une malocclusion que le type d'allaitement des premiers mois. En revanche, lorsque cette activité est associée à un allaitement artificiel, le risque d'occlusion inversée est plus que doublé [57]. Pendant la petite enfance, le prémaxillaire peut être facilement influencé par la succion non nutritive et poussé vers l'avant. L'usage d'une sucette est particulièrement incriminé [58]. Jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans, le risque de développer une malocclusion est réduit proportionnellement au temps de succion, et dans ces conditions, les arcades dentaires doivent être régulièrement évaluées [59]. À l'âge de 4 ans, une corrélation significative existe entre les habitudes de succion et les malocclusions [60,61], et les classes II d'Angle ou les occlusions inversées semblent alors persister au-delà de l'arrêt de la parafonction de succion [62].

Le développement facial suit des séquences génétiquement déterminées, pour autant influencées par les facteurs environnementaux ou épigénétiques. Le modelage foetal est parmi les premiers, suivi de l'impact de la naissance sur le viscérocône. Leur influence, avec la présence éventuelle de dysfonctions somatiques, peut être observée dès les premiers jours de vie par l'ostéopathe entraîné à cette observation. Les fonctions orofaciales de succion, déglutition, mastication, respiration, et du langage sont des facteurs environnementaux d'importance suprême dans le développement du squelette facial. Ces fonctions contribuent également au développement d'une bonne posture, tout autant qu'elles sont influencées par l'équilibre postural du sujet. La respiration nasale contribue au développement du maxillaire. En revanche, la respiration buccale est associée à un déplacement inféropostérieur de l'os hyoïde, un positionnement antéro-inférieur de la langue [63,64], et une rotation mandibulaire vers l'avant [65]. La mobilité linguale et la mastication doivent être sans encombre pour développer des praxis orales satisfaisantes. Tout traumatisme direct sur la face peut interrom-

pre cet équilibre. À la naissance, les maxillaires consistent en deux parties, les maxillaire et prémaxillaire. L'ossification de la suture qui les sépare se produit entre 6 ou 7 ans [66] et 12 ans [67]. Les chutes, en particulier sur les dents supérieures, peuvent causer un prognathisme maxillaire par rotation postérieure des prémaxillaires. Un impact sur la mandibule peut produire une dysfonction somatique de l'ATM, responsable de schémas occlusaux et masticateurs dysfonctionnels.

Parmi les facteurs épigénétiques, le mode alimentaire moderne est corrélé avec la croissance faciale. Normalement, les efforts musculaires de la mastication d'aliments fermes sont nécessaires à l'enfant, car ils contribuent au développement des os de la face. La mastication d'une nourriture trop molle réduit la stimulation de la croissance périostée, et résulte en des faces plus petites [68,69].

Les facteurs culturels ont une place prépondérante parmi les facteurs épigénétiques qui affectent la croissance squelettique. Les exemples extrêmes incluent les pratiques de déformation de la tête ou des pieds. Le plus souvent, les âges et séquences des acquisitions de l'enfant répondent à des normes et espérances culturelles. L'acquisition de la marche en est un parfait exemple. Normalement, l'activité physique et quotidienne du bébé ou de l'enfant augmente la minéralisation osseuse et la croissance. En revanche, une activité excessive ou prématurée peut contribuer à la création de dysfonctions. Ainsi, la forme du pelvis est influencée par l'âge d'acquisition de la marche, qui est en moyenne 14 mois. Quand cela se produit plus tôt, le pelvis tend à développer une forme platypelloïde ; à l'inverse, sa forme est anthropoïde pour une acquisition plus tardive [70]. En cas d'activité physique ardue pendant l'adolescence, les bassins féminins sont de forme plus androïde. Ces variations peuvent exercer un effet significatif sur l'avenir obstétrical du sujet.

L'équilibre entre la colonne et le bassin dans les plans sagittal et coronal reflète l'influence de toute la colonne, globalement, régionale-



Figure 4.13. Ramper et marcher à quatre pattes stimule la musculature paravertébrale.

ment et segmentairement, autant que celle des membres inférieurs. Les enfants qui présentent une légère dysfonction de rotation cervicale peuvent équilibrer leur posture avec des compensations thoraciques ou lombopelviennes. Ces tendances sont plus importantes si l'enfant est encouragé à se mettre debout rapidement. En revanche, les enfants qui rampent et marchent à quatre pattes stimulent le tonus postural de la musculature paravertébrale avant d'assumer les contraintes de la gravité associées à la position debout (figure 4.13). Pour autant, des dysfonctions pelviennes peuvent décourager un enfant qui essaie de ramper ou de marcher à quatre pattes.

Les dysfonctions intraosseuses de l'os iliaque ou du sacrum peuvent être associées à un traumatisme impliquant le membre inférieur, ou survenant lors d'une chute sur le derrière pendant les premières années de la vie. Dans tous ces cas, l'enfant peut présenter une douleur de la hanche, un « rhume de hanche » et une boiterie.

Pendant l'enfance, les traumatismes des membres inférieurs sont fréquents. Ils affectent la relation entre les os iliaques et le

sacrum autant que les structures sus- et sous-jacentes. Les appuis sont modifiés, asymétriques à une phase critique du développement. Inversement, les dysfonctions posturales peuvent aussi accommoder des déséquilibres supérieurs.

Les traumatismes thoraciques supérieurs surviennent très souvent, dans les chutes, roulades au sol, activités sportives. Les traumatismes mineurs de la tête ne sont pas plus rares pendant l'enfance. Dans les premières années de vie, ils peuvent résulter en dysfonctions intraosseuses autant qu'interosseuses. Ainsi, les dysfonctions somatiques crâniennes peuvent produire des douleurs, des changements posturaux accommodatifs de l'ensemble du corps, ainsi que des régions visuelle, orofaciale, et de l'équilibre, avec des effets sur le comportement de l'enfant et son développement cognitif.

À l'évidence, les activités asymétriques, telles que le tennis ou la pratique du violon, présentent le risque d'une accommodation posturale asymétrique. De même, porter un objet lourd d'une manière asymétrique, comme un gros cartable, ou des habitudes posturales néfastes, comme les positions assises dans l'étude, peuvent résulter de dysfonctions somatiques préexistantes ou les aggraver. Les habitudes posturales de l'enfant, comme les épaules enroulées vers l'avant, peuvent être mises sur le compte de sa timidité, ou de son manque de motivation pour se tenir droit, alors qu'en fait, elles sont bien souvent la conséquence de dysfonctions somatiques.

Au fur et à mesure que l'enfant grandit et entre dans l'adolescence, les mécanismes dysfonctionnels se rapprochent de ceux rencontrés dans la population adulte. Les dysfonctions sont souvent suite à des traumatismes, qui impliquent fréquemment les extrémités, avec des entorses. Le schéma global initial du sujet prédispose certaines zones à plus de fragilité. Dès lors, en présence d'atteintes récurrentes, un examen attentif doit rechercher les

dysfonctions potentiellement primaires pour les traiter.

Bien que la prévalence des dysfonctions somatiques de l'adolescent se rapproche de celle de la population adulte, ces jeunes sujets présentent moins fréquemment que les adultes des problèmes musculosquelettiques vertébraux. De ce fait, lorsqu'un adolescent se plaint de douleurs du squelette axial, la région douloureuse doit être examinée avec le plus grand soin pour exclure toute pathologie organique ou une étiologie réflexe viscérosomatique. Le plus fréquemment, à cet âge, les déséquilibres associés à des réflexes viscérosomatiques proviennent du système gastro-intestinal, auquel s'ajoutent, chez les filles, les organes pelviens. Les influx nociceptifs du viscère en dysfonction entrent dans la matière grise de la moelle épinière où un état d'irritabilité segmentaire vertébrale s'installe ; c'est l'état de facilitation qui résulte en une réponse en rapport avec ce segment (réflexe viscérosomatique). La dysfonction somatique associée peut à son tour créer une boucle réflexe qui maintient ou aggrave l'affection viscérale (réflexe somatoviscéral) (voir tableau 7.1).

En fait, lorsque les dysfonctions de l'enfant ou de l'adolescent restent sans traitement, le sujet peut être prédisposé à des désordres de la physiologie viscérale soit par une relation anatomique directe, soit par un mécanisme réflexe somatoviscéral. Par exemple, une dysfonction somatique du sacrum peut affecter la position de l'utérus par l'intermédiaire du ligament utérosacral qui participe au positionnement de l'utérus. En même temps, une dysfonction somatique lombale supérieure peut affecter le système nerveux autonome sympathique, et de cette façon affecter la physiologie normale de l'utérus, avec un risque de dysménorrhée.

L'examen minutieux du dos est impératif, même en l'absence de douleur, car les scolioses idiopathiques qui débutent typiquement dans l'adolescence sont rarement associées à des douleurs. Un bilan ostéopathique préven-

tif du dos et de la posture de l'enfant par un praticien entraîné à ces bilans est recommandé une fois par an.

La croissance et le développement fonctionnel de l'individu se produisent lentement, et une dysfonction peut apparaître à tout moment. D'un stade initial mésenchymateux, le squelette passe par des phases membraneuses ou cartilagineuses, pour s'organiser finalement en structures osseuses articulées. Les dysfonctions peuvent donc être membraneuses intraosseuses, cartilagineuses intraosseuses, et articulaires interosseuses. Dès lors, ces dysfonctions impliquent tous les tissus qui les entourent, entretenant la situation dysfonctionnelle et résultant en une myriade de présentations cliniques.

## Références

- Sutherland WG. Teachings in the science of Osteopathy. Fort Worth, TX : Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. ; 1991. p. 119.
- Glossary of Osteopathic Terminology. In : Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore : Williams and Wilkins ; 2003. p. 1249.
- Sergueef N. Le B.A.BA du crânien. Paris : Spek ; 1986.
- Korr IM. The neural basis of the osteopathic lesion. *J Am Osteopath Assoc* 1947 ; 47 : 191-8.
- Korr IM. IV. Clinical significance of the facilitated state. *J Am Osteopath Assoc* 1955 ; 54 (5) : 277-82.
- Magoun HI. Osteopathy in the cranial field. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1951. p. 199.
- Arbuckle BE. The selected writings of Beryl E. Arbuckle, D.O., F.A.C.O.P. Newark OH : Amer Acad Osteopathy ; 1971. p. 195.
- Magoun HI Sr. Idiopathic adolescent spinal scoliosis : A reasonable etiology (1975). In : Peterson B, ed. Postural balance and imbalance. Indianapolis, IN : American Academy of Osteopathy ; 1983. p. 94-100. (Now available through the American Academy of Osteopathy, Indianapolis, IN.)
- Wynne-Davies R. Infantile idiopathic scoliosis, causative factors, particularly in the first six months of life. *J Bone Joint Surg* 1975 ; 57-B : 138-41.
- Nemzek WR, Brodie HA, Chong BW, Babcook CJ, Hecht ST, Salamat S, Ellis WG, Seibert JA. Imaging findings of the developing temporal bone in fetal specimens. *Am J Neuroradiol* 1996 ; 17 (8) : 1467-77.
- Bluestone CD. Pathogenesis of otitis media : role of eustachian tube. *Pediatr Infect Dis J* 1996 ; 15 (4) : 281-91.
- Kemaloglu YK, Goksu N, Ozbilen S, Akyildiz N. Otitis media with effusion and craniofacial analysis-II : "Mastoid-middle ear-eustachian tube system" in children with secretory otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995 ; 32 : 69-76.
- Arbuckle BE. The selected writings of Beryl E. Arbuckle, D.O., F.A.C.O.P. Newark OH : Amer Acad Osteopathy ; 1971.
- Sergueef N. L'Odysée de l'iliaque. Paris : Spek ; 1985.
- Williams PL, ed. Gray's Anatomy. 38th ed. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1995.
- Magoun HI Sr. Entrapment neuropathy of the central nervous system. II. Cranial nerves I-IV, VI-VIII, XII. *J Am Osteopath Assoc* 1968 ; 67 (7) : 779-87.
- Dunn PM. Congenital postural deformities. *Br Med Bull* 1976 ; 32 (1) : 71-6.
- Watson GH. Relationship between side of plagiocephaly, dislocation of hip, scoliosis, bat ears and sternomastoid tumors. *Arch Dis Child* 1971 ; 46 : 203-10.
- Clarren SK, Smith DW. Congenital deformities. *Pediatr Clin North Am* 1977 ; 24 : 665-77.
- Hooper G. Congenital dislocation of the hip in infantile idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1980 ; 62-B (4) : 447-9.
- Dunn PM. Sir Denis Browne (1892-1967) and congenital deformities of mechanical origin. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005 ; 90 (1) : F88-91.
- Fong BF, Savelsbergh GJ, van Geijn HP, de Vries JI. Does intra-uterine environment influence fetal head-position preference ? A comparison between breech and cephalic presentation. *Early Hum Dev* 2005 ; 81 (6) : 507-17.
- Lansac J, Body G. Pratique de l'accouchement. Paris : SIMEP ; 1988.
- Previc FH. A general theory concerning the prenatal origins of cerebral lateralization in humans. *Psychol Rev* 1991 ; 98 (3) : 299-334.
- Good C, Walker G. The hip in the moulded baby syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1984 ; 66 (4) : 491-2.
- Shefelbine SJ, Carter DR. Mechanobiological predictions of growth front morphology in developmental hip dysplasia. *J Orthop Res* 2004 ; 22 (2) : 346-52.

- 27 Lloyd-Roberts GC, Pilcher MF. Structural idiopathic scoliosis in infancy : A study of the natural history of 100 patients. *J Bone Joint Surg Br* 1965 ; 47 : 520-3.
- 28 Browne D. Congenital postural scoliosis. *Br Med J* 1965 ; 5461 : 565-6.
- 29 Scherl SA. Common lower extremity problems in children. *Pediatr Rev* 2004 ; 25 (2) : 52-62.
- 30 Glass RB, Fernbach SK, Norton KI, Choi PS, Naidich TP. The infant skull : a vault of information. *Radiographics* 2004 ; 24 (2) : 507-22.
- 31 Chapple CC, Davidson DT. A study of the relationship between fetal position and certain congenital deformities. *J Pediatr* 1941 ; 18 : 483-93.
- 32 Carlan SJ, Wyble L, Lense J, Mastrogiannis DS, Parsons MT. Fetal head molding. Diagnosis by ultrasound and a review of the literature. *J Perinatol* 1991 ; 11 (2) : 105-11.
- 33 Goodwin RS, Michel GF. Head orientation position during birth and in infant neonatal period, and hand preference at nineteen weeks. *Child Dev* 1981 ; 52 (3) : 819-26.
- 34 Stitely ML, Gherman RB. Labor with abnormal presentation and position. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2005 ; 32 (2) : 165-79.
- 35 Peitsch WK, Keefer CH, Labrie RA, Mulliken JB. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. *Pediatrics* 2002 ; 110 (6) : e72.
- 36 Holland E. Cranial stress in the foetus during labour and on the effects of excessive stress on intracranial contents. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1922 ; 29 : 549-71.
- 37 Hughes CA, Harley EH, Milmoie G, Bala R, Martorella A. Birth trauma in the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 ; 125 (2) : 193-9.
- 38 Townner D, Castro MA, Eby-Wilkens E, Gilbert WM. Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. *N Engl J Med* 1999 ; 341 (23) : 1709-14.
- 39 Bekedam DJ, Engelsbel S, Mol BW, Buitendijk SE, Van Der Pal-De Bruin KM. Male predominance in fetal distress during labor. *Am J Obstet Gynecol* 2002 ; 187 (6) : 1605-7.
- 40 Eogan MA, Geary MP, O'Connell MP, Keane DP. Effect of fetal sex on labour and delivery : retrospective review. *BMJ* 2003 ; 326 (7381) : 137.
- 41 Myles TD, Santolaya J. Maternal and neonatal outcomes in patients with a prolonged second stage of labor. *Obstet Gynecol* 2003 ; 102 (1) : 52-8.
- 42 Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. Palpatory diagnosis of plagiocephaly. *Complement Ther Clin Pract* 2006 ; 12 (2) : 101-10.
- 43 Olnes SQ, Schwartz RH, Bahadori RS. Consultation with the specialist : Diagnosis and management of the newborn and young infant who have nasal obstruction. *Pediatr Rev* 2000 ; 21 (12) : 416-20.
- 44 Spiewak P, Kawalski H. Nose deformation as a result of birth injury. *Acta Chir Plast* 1995 ; 37 (3) : 78-82.
- 45 Baume S, Cheret A, Creveuil C, Vardon D, Herlicoviez M, Dreyfus M. Complications of vacuum extractor deliveries. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2004 ; 33 (4) : 304-11.
- 46 Stewart AL, Rifkin L, Amess PN, Kirkbride V, Townsend JP, Miller DH, et al. Brain structure and neuro-cognitive and behavioural function in adolescents who were born very preterm. *Lancet* 1999 ; 353 (9165) : 1653-7.
- 47 Moss ML. The pathogenesis of artificial cranial deformation. *Am J Phys Anthropol* 1958 ; 16 : 269-86.
- 48 Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. Observations on a recent increase in plagiocephaly without synostosis. *Pediatrics* 1996 ; 97 (6, Part 1) : 877-85.
- 49 Jeffery HE, Megevand A, Page H. Why the prone position is a risk factor for sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1999 ; 104 (2 Pt 1) : 263-9.
- 50 AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS : positioning and SIDS. *Pediatrics* 1992 ; 89 : 1120-6.
- 51 McMaster MJ. Infantile idiopathic scoliosis : can it be prevented ? *J Bone Joint Surg Br* 1983 ; 65 (5) : 612-7.
- 52 Abitbol MM. Sacral curvature and supine posture. *Am J Phys Anthropol* 1989 ; 80 (3) : 379-89.
- 53 Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity : two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Joint Surg Br* 1970 ; 52 (4) : 704-16.
- 54 Ronnqvist L, Hopkins B. Head position preference in the human newborn : a new look. *Child Dev* 1998 ; 69 : 13-23.
- 55 Hopkins B, Lems YL, van Wulfften Palthe T, Hoeksma J, Kardaun O, Butterworth G. Development of head position preference during early infancy : a longitudinal study in the daily life situation. *Dev Psychobiol* 1990 ; 23 : 39-53.
- 56 Mizuno K, Ueda A. Antenatal olfactory learning influences infant feeding. *Early Hum Dev* 2004 ; 76 (2) : 83-90.
- 57 Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Strohmer L. Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking ; effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch Dis Child* 2004 ; 89 (12) : 1121-3.
- 58 Tomita NE, Bijella VT, Franco LJ. Relação entre hábitos bucais e má oclusão em pré-escolares. *Rev Saude Publica* 2000 ; 34 (3) : 299-303.

- 59 Larsson E. Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite : a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *Angle Orthod* 2001 ; 71 (2) : 116-9.
- 60 Köhler L, Holst K. Malocclusion and sucking habits of four-year-old children. *Acta Paediatr Scand* 1973 ; 62 (4) : 373-9.
- 61 Katz CR, Rosenblatt A, Gondim PP. Nonnutritive sucking habits in Brazilian children : effects on deciduous dentition and relationship with facial morphology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004 ; 126 (1) : 53-7.
- 62 Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002 ; 121 (4) : 347-56.
- 63 Behlfelt K, Linder-Aronson S, Neander P. Posture of the head, the hyoid bone, and the tongue in children with and without enlarged tonsils. *Eur J Orthod* 1990 ; 12 (4) : 458-67.
- 64 Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 ; 126 (5) : 593-600.
- 65 Principato JJ. Upper airway obstruction and craniofacial morphology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991 ; 104 (6) : 881-90.
- 66 Delaire J, Chateau JP. Comment le septum influence-t-il la croissance prémaxillaire et maxillaire. *Déductions en chirurgie des fentes labio-maxillaires. Rev Stomat* 1977 ; 78 : 241-54.
- 67 Rouvière H. *Anatomie humaine, descriptive et topographique*. 9e ed. Paris : Masson ; 1962.
- 68 Beecher RM, Corruccini RS. Effects of dietary consistency on craniofacial and occlusal development in the rat. *Angle Orthod* 1981 ; 51 (1) : 61-9.
- 69 Lieberman DE, Krovitz GE, Yates FW, Devlin M, St Claire M. Effects of food processing on masticatory strain and craniofacial growth in a retrognathic face. *J Hum Evol* 2004 ; 46 (6) : 655-77.
- 70 Abitbol MM. The shapes of the female pelvis. Contributing factors. *J Reprod Med* 1996 ; 41 (4) : 242-50.

## Chapitre 5

# Examen du patient

Anamnèse

Examen

Examen du nourrisson

Examen de l'enfant

Examen de l'adolescent

## Chapitre 5

# Examen du patient

La description des procédures de l'examen médical pédiatrique n'est pas proposée dans ce chapitre. Nous décrivons plutôt ce qui est particulier à l'approche ostéopathique du diagnostic et du traitement des dysfonctions somatiques chez le nourrisson et l'enfant. Cet examen a pour but de compléter et non pas de remplacer l'examen médical.

La séquence décrite ci-après, à savoir l'anamnèse suivie de l'examen clinique, est un modèle qui fournit les informations nécessaires pour poser un diagnostic de dysfonction somatique. Dans la pratique, avec les bébés et les jeunes enfants, cette séquence est artificielle ; en réalité, elle doit être dictée par les besoins de chaque patient. Avant toute chose, il est nécessaire d'établir un rapport de confiance, particulièrement avec les nourrissons et les jeunes enfants. Cela suppose que le praticien interagisse avec l'enfant, avec tact et empathie. Souvent, présenter à l'enfant un jouet, ou tout autre objet susceptible de l'intéresser permet d'établir un contact.

Le rapport soignant-soigné avec les adultes est souvent dirigé par le thérapeute. En traitant les bébés et les jeunes enfants, ce rapport est plus efficace si le thérapeute permet au sujet de diriger l'interaction, en appliquant par essence les principes des techniques indirectes au rapport soignant-soigné. Le praticien ostéopathe est bien préparé pour comprendre cette approche. En fait, l'analogie avec les principes des techniques indirectes s'applique totalement à leur aspect dyna-

mique, car chaque patient est unique, offrant une direction particulière à l'interaction.

En plus, dans ces circonstances, le rapport soignant-soigné est une relation à trois par nécessité, impliquant l'enfant, le thérapeute, et le ou les parents. Avec les très jeunes bébés, le lien entre la mère et l'enfant est normalement très intense, et de ce fait l'établissement de la relation de confiance entre le bébé et le thérapeute doit inclure la participation de la mère (figure 5.1).

### Anamnèse

L'anamnèse du nourrisson ou de l'enfant commence, comme avec tout autre patient, par les questions concernant le motif de la consultation et ses caractéristiques. Puis une anamnèse complète doit être obtenue. Les informations suivantes présentent un intérêt particulier pour le praticien ostéopathe. Chez le nourrisson et l'enfant, les informations relatives à l'accouchement et à la période périnatale sont essentielles ; l'anamnèse commence donc par des questions sur la grossesse.

### Informations maternelles et sur le déroulement de la grossesse

- Âge au moment de l'accouchement.
- Parité.
- Passé obstétrical avec les antécédents de complications d'accouchement, temps écoulé depuis le précédent accouchement, poids de naissance des précédents enfants.



*Figure 5.1. Avec les nourrissons, la relation praticien-patient doit inclure la participation de la mère.*

- Grossesse multiple, dépassement de terme ou prématurité, hydramnios ou oligoamnios.
- Informations sur le système musculosquelettique avec description des douleurs vertébrales et pelviennes pendant la grossesse.
- État psychoémotionnel : la grossesse a-t-elle été stressante ?
- Présence ou absence de mouvements fœtaux ? À quel moment ?
- À partir de quel moment l'enfant s'est-il positionné ? Dans quelles positions ?
- À quel moment le fœtus s'est-il engagé ?
- En fin de grossesse, existait-il des zones de pression fœtale : au niveau du bassin ; de la région costale inférieure ; du diaphragme thoracoabdominal ?
- Des contractions précoces ont-elles été présentes ?

## Naissance

- Accouchement eutocique ou dystocique ?
- Modalités de l'accouchement : spontané, programmé ou provoqué ? Si induit, motif de cette induction.
- Délivrance d'ocytocine pour augmenter les contractions utérines.
- Usage et type d'analgésie ou d'anesthésie.
- Variété de la présentation : sommet, siège complet ou décompleté, transversale, face ?
- Présence d'un circulaire du cordon ombilical.
- Durée et difficulté du travail.
- Complications pendant l'accouchement, disproportion fœtopelvienne.
- Extraction instrumentale – forceps, ventouse obstétricale –, ou opération césarienne.
- Épisiotomie.

## Période néonatale

- Sexe.
- Poids de naissance.
- Longueur.
- Périmètre crânien.
- Apgar.
- Pratique d'une intubation.
- Étirement du plexus brachial, paralysie faciale.
- Ecchymose, caput succedaneum, céphalohématome.
- Hémorragie.
- Déformations plastiques.
- Fracture de clavicule, du crâne.
- Dysplasie de hanche.

## Période postnatale et de l'enfance

- Allaitement maternel ou artificiel ? Si maternel, jusqu'à quel âge ?
- Efficacité de la succion et de la tétée.
- Alimentation et problèmes digestifs, régurgitations, coliques.
- Usage de tétine : forme (aplatie, arrondie), matière (silicone, latex).

- Parafonctions : suçage du pouce, d'autre(s) doigt(s), d'un doudou ? Si suçage de doigt, lequel ou lesquels, de quelle main, placé de quelle manière dans la bouche ?
- Type respiratoire : nasale, buccale ; bruyante ou silencieuse (normalement nasale et silencieuse dès la naissance) ?
- Régurgitation.
- Irritabilité.
- Qualité du sommeil, position préférée et positions refusées. Cauchemars ?
- Jeux préférés. Dans quelles positions ?
- Liberté de mouvement des extrémités. L'enfant bouge-t-il autant, et dans toutes les directions, les deux bras et les deux jambes ? Les mouvements doivent être normaux dès la naissance. Existe-t-il des difficultés avec les mouvements passifs, comme enfiler une manche de vêtement ?
- Présence de bruits articulaires (souvent au niveau des hanches ou des épaules, rarement au niveau de la colonne cervicale) ?
- Présence de tics ou de manies, comme se tirer l'oreille, se cogner la tête, se balancer, d'avant en arrière ou d'un côté sur l'autre ?
- Âge de sortie des dents.
- Malocclusion, interférences occlusales.
- Bruxisme.
- Type de la déglutition : infantile ou mature ?
- Acquisitions majeures :
  - suivre du regard (vers 4 à 6 semaines) ;
  - sourire (avant 3 mois) ;
  - tenir sa tête (vers 2 mois) ;
  - tenir bien assis (entre 6 et 9 mois) ;
  - ramper (vers 6 mois) ;
  - se déplacer à quatre pattes (vers 9 mois) ;
  - tenir debout (vers un an) ;
  - marcher (vers 14 mois).
- Maladresse psychomotrice.
- Positions habituelles, comme s'asseoir en W.
- Premières paroles et maîtrise du langage.
- Acquisitions cognitives.
- Maladies de l'enfance.
- Hyperactivité, difficultés de concentration.
- Performances scolaires.

## Période de l'adolescence

Les informations ci-dessus, relatives aux bébés et aux enfants, doivent aussi être obtenues, si possible, pour les adolescents. Ces sujets consultent souvent pour des troubles de l'appareil locomoteur ou du développement orofacial ; pour cela, des informations supplémentaires doivent être recueillies.

### Troubles de l'appareil locomoteur

- Durée et progression du problème ? Cela a-t-il commencé dès la naissance, avant ou après la marche, ou récemment ?
- Antécédents familiaux d'asymétries ou de déformations des membres, et problèmes posturaux.
- Traumatismes ; chutes sur le derrière, coups sur la tête. Détails des forces traumatiques : direction, zone d'impact, conséquences.
- Douleur associée, qualité, intensité, localisation et facteurs aggravants.
- Latéralité.
- Positions habituelles, activités sportives.
- Fatigabilité physique.

### Troubles d'origine nerveuse

- Fatigabilité psychologique.
- Troubles de mémoire.
- Nausées, problèmes digestifs.
- Troubles visuels.
- Troubles de l'olfaction.

### Déséquilibres du développement facial

- Fonctions et parafonctions orofaciales de l'enfance décrites ci-dessus.
- Respiration nasale : obstruction nasale unilatérale ou bilatérale.
- Respiration buccale.
- Latéralité dans la mastication.
- Onychophagie (rognage des ongles), besoin de mordiller (chewing-gum, crayons).
- Position de sommeil.
- Activités impliquant la sphère orale, comme faire de la flûte.

## Examen

*Therefore, first instruct his fingers how to feel, how to think, how to see, and then let him touch.*  
(W.G. Sutherland) [1]

(Donc, tout d'abord instruis ses doigts à comment sentir, comment penser, comment voir, et alors permets-lui de toucher.)

L'examen physique consiste en trois parties : l'observation, la palpation des structures et la palpation des fonctions. L'observation est très importante, car une évaluation visuelle du sujet bien maîtrisée permet d'obtenir de nombreuses informations utiles au diagnostic. De plus, commencer par l'observation fournit le temps nécessaire à l'enfant pour développer une relation de confiance avec le praticien. La palpation peut alors suivre. Pour autant, dans la pratique, lorsque la connexion est établie avec l'enfant, les séquences de l'examen sont bien souvent exécutées simultanément, toujours dictées par l'enfant.

La palpation peut être divisée en appréciation tactile des structures et en appréciation tactile des fonctions. L'appréciation des fonctions peut encore être sous-divisée en tests de mobilité et en tests d'écoute fondés sur l'évaluation du mécanisme respiratoire primaire (MRP), plus spécifiques de l'ostéopathie crânienne.

L'observation, la palpation des structures et la palpation des fonctions sont décrites dans ce chapitre d'abord pour les nourrissons, puis pour les enfants, et finalement pour les adolescents. Les principes du traitement applicables aux trois tranches d'âge sont développés dans le chapitre suivant.

### Observation

L'observation peut être statique, comme dans l'observation des structures, ou dynamique, comme dans l'observation des fonctions. L'observation des structures exige une connaissance minutieuse de l'anatomie, ce qui

permet d'observer les éventuelles différences entre les points de repère étudiés et les configurations et positions normales. Durant cette phase, on peut aussi observer les signes physiques tels que la respiration, les caractéristiques cutanées incluant pâleur, rougeurs, lésions, cicatrices, et la distribution du système pileux (duvet, poils, cheveux).

L'observation dynamique est l'étude de la qualité et de la quantité des mouvements majeurs et mineurs dans la zone examinée. Elle exige une connaissance fonctionnelle du mouvement normalement possible dans la zone observée. Durant l'observation, il est recommandé de noter comment le sujet bouge et verbalise. Ses activités sont-elles symétriques, exécutées dans toute l'amplitude du mouvement, ou bien asymétriques avec raideur ou manque de coordination ?

Pour l'interprétation de ces observations statiques et dynamiques, il peut être utile de faire une analogie. Quand vous regardez un arbre, vous pouvez voir comment celui-ci subit ou a subi des influences externes comme le vent, et votre observation vous informe quant à la force et à la direction de ces influences. De telles informations existent dans toute structure et sont accessibles par l'observation de la forme et du mouvement.

### Palpation des structures

La palpation des structures exige le contact physique. Cela nécessite le respect de la complaisance du patient à être touché, tout autant que des mains chaleureuses et propres. Tout d'abord, palper la peau et noter ses caractéristiques. Est-elle douce, lisse ou rugueuse, grasse ou sèche ? Noter la température de la peau. Puis, palper en profondeur à travers la peau pour sentir les tissus sous-cutanés, avec un contact aussi léger que possible. Chez les jeunes enfants, la sensation de la qualité des tissus diffère de celle d'individus plus âgés. Les tissus sont normalement plus flexibles et plus

souples, car la matrice des tissus conjonctifs est encore ouverte. Par conséquent, le fascia n'est pas dense, et normalement ne donne pas une sensation de rigidité.

Une palpation plus profonde permet d'apprécier les muscles. Palper leur texture, tonus, volume et forme. Rechercher des zones d'inconsistance tissulaire qui pourraient indiquer des hématomes ou des tuméfactions. Plus de pression appliquée au travers des couches tissulaires permet d'apprécier les os et leurs rapports articulaires. En fait, une pression augmentée graduellement permet de déterminer les différences palpables entre la peau, les tissus conjonctifs, les muscles, les os et les articulations. Il est aussi possible, par une palpation statique, de discerner les forme, taille et position de la structure considérée. Dès lors, ces informations sont comparées avec les normes pour un sujet du même âge, tout autant qu'avec la même structure du côté opposé, dans le cas de structures paires.

Dans la dysfonction, il existe une modification des paramètres étudiés, forme, position et texture du tissu. La reconnaissance tactile des qualités de ces tissus permet de comparer le normal à l'anormal, et l'état de santé à la dysfonction.

### Palpation des fonctions

Les informations obtenues par l'observation et la palpation des structures peuvent être complétées par la palpation des fonctions. Au final, le diagnostic ostéopathique est fondé sur la présence ou la restriction du mouvement. En fait, l'amplitude du mouvement disponible se situe sur un continuum du mouvement, depuis les plus grandes amplitudes des grosses articulations jusqu'à la plus subtile motilité inhérente à tout tissu vivant.

La palpation des fonctions consiste en l'usage de tests de mobilité et de tests d'écoute. Les tests de mobilité sont employés pour évaluer l'amplitude et la liberté du mouvement présent entre des structures anatomiques adjacentes. Cela peut inclure une appréc-

iation des tensions tissulaires et de la mobilité articulaire. Les tests d'écoute sont employés pour évaluer la qualité et la quantité du mouvement disponible, et la puissance du MRP dans la zone examinée. La dysfonction somatique, qui peut se manifester comme une restriction du mouvement anatomique, est toujours accompagnée d'une modification du MRP.

Dans la pratique, il est recommandé d'appliquer les tests d'écoute avant les tests de mobilité comportant des recherches de grandes amplitudes articulaires. Théoriquement, dans tout examen physique, il est toujours préférable de commencer par les procédures plus délicates, pour passer ensuite aux procédures plus agressives, parce que les informations des premières peuvent être influencées par les secondes. En fait, avec la pratique, la reconnaissance des subtiles modifications du mouvement identifiées par les tests d'écoute élimine le besoin d'effectuer d'autres tests.

Dès lors, la palpation des fonctions commence par les tests d'écoute. La visualisation du mouvement peut aussi être employée, associée aux tests d'écoute. Lorsque l'écoute ne fournit pas d'information suffisante, ou lorsque le praticien est incertain quant à la sensation éprouvée, il peut enchaîner avec des tests de mobilité plus dynamiques. Les tests avec recherche des amplitudes de mouvement permettent, si nécessaire, de confirmer les informations obtenues par les tests d'écoute et la visualisation.

Il est important pour le lecteur de comprendre que les termes « écoute » et « visualisation » sont employés au sens figuratif. « Écouter » fait référence à la forme la plus passive de la palpation pour la fonction, qui est non invasive. Quand une visualisation est employée en association avec cette palpation, le praticien imagine mentalement l'anatomie de la zone palpée. Ces termes sont utilisés à maintes reprises à travers ce texte, dans ce contexte, et ne doivent pas être confondus avec les sensations obtenues par les oreilles et les yeux.

Tester un mouvement, c'est comparer les réponses d'une structure anatomique à une demande de mouvement dans des directions opposées ; par exemple, la flexion comparée à l'extension, la rotation droite comparée à la rotation gauche. Il est impératif, dans la pratique des tests, qu'après chaque évaluation, la structure considérée retourne à la position neutre avant de procéder à l'évaluation suivante. La qualité du mouvement observé pendant le retour à la position neutre est aussi importante que celle du mouvement initial. Si une composante du mouvement est dysfonctionnelle, la dysfonction se manifeste comme une restriction de ce mouvement avec aisance dans le retour à la position neutre, alors que le mouvement dans la direction opposée est libre avec résistance dans le retour à la position neutre.

Le placement des mains pour le diagnostic par palpation est le même que celui utilisé pour le traitement. Pour le placement de main pour toutes les procédures diagnostiques suivantes, le lecteur peut consulter les descriptions des procédures de traitement dans le chapitre 6.

### Tests d'écoute

Les tests d'écoute fournissent au praticien les informations concernant le mouvement disponible, tout autant que la puissance du MRP. Là où les tests d'amplitude induisent activement le mouvement, les tests d'écoute observent passivement. La zone examinée est observée dans le contexte du MRP, pour savoir comment les mouvements de cette zone se produisent en association avec le MRP. Toutes les informations nécessaires, la qualité, l'asymétrie et la restriction de mouvement, ainsi que le changement de texture tissulaire, peuvent être évalués en écoutant la motilité inhérente dans la zone examinée.

Le MRP est considéré comme l'impulsion rythmique crânienne (IRC) quand il est palpé sur la tête. Ce rythme est, cependant, palpable à travers tout le corps. De ce fait, chaque structure du corps manifeste un mouvement

biphasique en concomitance avec les phases d'inspiration et d'expiration du MRP. En présence de dysfonction somatique, la symétrie et la puissance de cette fonction biphasique sont perturbées.

Le premier contact dans les tests d'écoute doit être effectué avec le toucher le plus léger possible, permettant au praticien d'observer le MRP, par palpation de la motilité inhérente des tissus, sans la perturber. La sensation du MRP peut être comparée à celle du mouvement de la cage thoracique pendant une respiration tranquille. Les tissus semblent s'expanser pendant la phase d'inspiration du MRP, avec un retour à la position de départ pendant la phase d'expiration. L'amplitude de ce mouvement est aussi grande que l'amplitude observée dans la palpation du pouls artériel périphérique, mais la fréquence correspond à peu près à 1/10<sup>e</sup> de celle du pouls. Lorsqu'elle n'est pas affectée par une dysfonction somatique, cette basse fréquence est perçue à travers l'expansion très lente de la phase d'inspiration et le retour tout aussi lent de la phase d'expiration. Afin de percevoir le MRP, le thérapeute doit apprendre à se poser et à se concentrer dans l'aisance.

La fréquence du MRP varie entre 4 et 14 cycles par minute, avec la majorité des fréquences rapportées, observées par palpation, qui tendent vers la moitié inférieure de cette gamme [2]. Cette fréquence, bien que distinctement différente, et habituellement plus lente que la fréquence de la respiration pulmonaire, coïncide occasionnellement avec cette dernière, par laquelle elle peut être entraînée [3].

Une fois le rythme observé et apprécié, le praticien détermine l'influence du MRP dans une structure donnée en augmentant doucement la pression du contact palpatoire, jusqu'à ce que le mouvement inhérent de la structure spécifique soit palpé. En fait, les différentes couches anatomiques doivent être mentalement visualisées jusqu'à ce que le niveau de la structure examinée soit atteint. Cela est accompli tout en continuant d'appli-

quer le toucher le plus léger possible à l'endroit où le mouvement inhérent est apprécié. L'utilisation, entre autres, de la conscience proprioceptive des muscles longs fléchisseurs des pouces et fléchisseurs profonds des doigts fournit l'information recherchée.

Lorsque le mouvement palpable est difficile à percevoir, il peut être utile de visualiser mentalement le mouvement normal de la structure évaluée, flexion crânienne, extension crânienne, rotation externe et rotation interne – ce mouvement est ainsi décrit dans le chapitre 3. Dans ce cas, imaginer mentalement, tranquillement les mouvements à évaluer sans aucune induction active de ces mouvements. Cette visualisation éveille une conscience palpatoire subtile. La direction du mouvement libre du MRP est plus facilement appréciable que celle du mouvement dysfonctionnel.

L'appréciation des schémas dysfonctionnels dans le MRP – sa fréquence et la puissance des forces biodynamiques d'une structure donnée, ou entre différentes structures – exige une écoute calme. Le temps et la patience sont souvent nécessaires pour obtenir l'information désirée. Ce toucher conscient, et non seulement mécanique, se prête particulièrement bien à l'examen des nourrissons et des enfants. Ces derniers sont aussi conscients, et parfois plus conscients, de l'interaction palpatoire entre eux-mêmes et le thérapeute. La direction opposée à la dysfonction est une direction de malaise, alors que la direction dans l'aisance les apaise. Ils réagissent en conséquence et immédiatement ; dès lors, les nourrissons et les petits enfants sont les meilleurs professeurs pour cette forme de diagnostic palpatoire.

Pendant les tests d'écoute, le praticien ostéopathe apprécie, « écoute », les forces inhérentes des tissus. Après avoir employé ces tests de diagnostic, le traitement peut suivre par la normalisation de ces forces inhérentes sans séparation entre les phases de test et de traitement. Le placement des mains pour les

tests d'écoute est par conséquent le même que le placement des mains pour le traitement, et le lecteur est renvoyé aux descriptions du traitement dans le chapitre 6.

### Tests de mobilité

Les tests de mobilité consistent en l'évaluation des amplitudes passives du mouvement, entre deux structures anatomiques adjacentes. Ils sont habituellement décrits en termes de mouvements anatomiques : flexion anatomique, extension anatomique, sidebending droit, sidebending gauche, rotation droite, rotation gauche, abduction, adduction, rotation externe et rotation interne. Ces mouvements sont couplés dans des directions opposées, comme la flexion et l'extension, ou l'abduction et l'adduction. Il existe un point neutre d'équilibre fonctionnel, entre chacun des mouvements couplés. Les mouvements sont limités par les barrières physiologiques et anatomiques. Une dysfonction somatique entre deux structures anatomiques adjacentes se manifeste par la présence d'une barrière dysfonctionnelle, qui limite le mouvement dans une direction entre les barrières physiologiques existantes. De ce fait, quand le mouvement est évalué en présence d'une dysfonction somatique, il existe une limitation du mouvement dans une direction, avec un nouveau point d'équilibre, le point neutre dysfonctionnel.

Les tests de mobilité en terme de diagnostic ostéopathe ne doivent pas être confondus avec les tests de mobilité employés dans les diagnostics orthopédiques. Les amplitudes de mouvement évaluées sont similaires, mais les forces employées pour produire le mouvement doivent être très légères, en particulier avec les nourrissons et les enfants. Typiquement, les mécanismes dysfonctionnels limitent les mouvements mineurs entre deux structures anatomiques adjacentes, comme l'abduction et l'adduction entre l'ulna (cubitus) et l'humérus. Pour autant, en raison de l'immaturité squelettique et de la forte présence de fibres élastiques dans le tissu

conjonctif du jeune sujet, la sensation de la barrière dysfonctionnelle à la fin du mouvement est moins distincte chez les nourrissons et les enfants que chez les adultes. Pour ces raisons, les tests de mobilité doivent être employés en utilisant le toucher le plus léger possible, fournissant cependant la perception du mouvement et de la barrière. Habituellement, le praticien comprend vite que les forces subtiles utilisées dans les tests de mobilité et employées de la façon la plus légère possible le guident vers la subtilité du toucher des tests d'écoute discutés ci-dessus.

### Examen du nourrisson

Observer le mouvement et la posture spontanés du nourrisson couché sur la table de traitement, dans les positions de décubitus dorsal et de procubitus. Observer son aspect global, harmonieux, ses proportions. Chercher des asymétries de forme et de position significatives. Observer l'alignement de la tête et du tronc, et noter la présence d'hypotonicité ou d'hypertonicité. Les nouveau-nés démontrent normalement une flexion des coudes et des mains, ainsi qu'une légère flexion et rotation externe des membres inférieurs. En procubitus, observer la capacité de soulever la tête, en fonction de l'âge de l'enfant. Ces observations comme celles qui suivent peuvent identifier le besoin de faire un examen neurologique ou orthopédique plus minutieux ; elles ne sont pas censées remplacer de tels examens (figure 5.2).

Repérer un schéma global du corps. Un schéma de torsion ou de spirale entre le pelvis et la tête est très commun. Étudier soigneusement les différentes parties du corps pour voir si elles s'intègrent dans le schéma global du corps. Généralement, la tête est inclinée et tournée dans des directions opposées ; les parties cervicale et lombale de la colonne sont inclinées du même côté que la tête, et le bassin est tourné en sens inverse de la tête. Les informations observées peuvent être confirmées par les tests d'écoute, une main placée sous le sacrum et l'autre sous l'occiput.



*Figure 5.2. Observer les mouvements et la posture spontanée, l'alignement de la tête fœtale avec le tronc et la présence d'hypotonicité ou d'hypertonicité.*

### Observation et palpation de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs

Placer le nourrisson dans une position de décubitus. Observer les positions spontanées et les asymétries de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs ; observer leur mobilité active spontanée. Normalement, un nouveau-né présente une légère flexion et rotation externe des hanches due à la position fœtale. Repérer les différences dans les plis des cuisses, les asymétries de volume des cuisses. Chercher une différence apparente dans la longueur des membres inférieurs qui peut



*Figure 5.3. L'asymétrie du pli interfessier est fréquemment associée à une dysfonction somatique intraosseuse sacrale.*

indiquer une dysplasie congénitale de la hanche. En procubitus, observer la symétrie de la musculature fessière (figure 5.3).

Noter la présence d'une torsion pelvienne globale, incluant les deux os iliaques ; noter le côté de la rotation externe iliaque et celui de la rotation interne. Dans ce cas, la jambe est plus étendue du côté de la rotation externe, et plus fléchie de l'autre côté. Cette relation peut aussi bien être observée quand l'enfant est tranquillement allongé, que pendant les mouvements actifs des membres inférieurs. Noter ensuite si ces observations sont logiques par rapport au schéma global du corps. Si c'est le cas, le traitement doit considérer une approche globale du corps avec autant d'attention à la région pelvienne qu'à la région crânienne. Si le schéma pelvien n'est pas conforme au schéma global du corps, alors le traitement doit être dirigé sur la région pelvienne dysfonctionnelle.

La dysfonction peut impliquer un seul côté, avec une cuisse plus étendue du côté de l'os iliaque en rotation externe (antérieure),

ou plus fléchie dans le cas d'une rotation interne (postérieure), alors que l'autre cuisse bouge librement dans les deux directions. Ces observations peuvent refléter une dysfonction unilatérale de la hanche ou des rapports iliosacraux.

Palper les os iliaques, et comparer leur taille et leur forme. Comparer la symétrie des points de repère, les épines iliaques antérosupérieures (EIAS), les crêtes iliaques et les grands trochanters. Évaluer les amplitudes articulaires des hanches, flexion, extension, abduction, adduction, et rotations interne et externe. Normalement, lorsque le bassin repose à plat sur la table d'examen et que les hanches sont fléchies 90°, l'abduction doit être non douloureuse, comprise entre 70° et 85°. Si l'abduction est inférieure à 60°, il existe une restriction du mouvement qui peut être associée à un raccourcissement des muscles adducteurs, ou à une dysfonction des articulations coxofémorale et sacro-iliaque. Le tableau clinique du nourrisson qui présente une abduction limitée d'une hanche et de l'autre côté une restriction de l'adduction est un signe d'instabilité des articulations coxofémorales.

Procéder aux tests d'écoute du bassin. Lors des mouvements de l'enfant, noter la présence de bruits, indicatifs de dysfonction des os pelviens. Toute restriction significative des mouvements ou toute douleur à l'examen indique la nécessité d'un examen orthopédique plus complet.

Observer les jambes et les pieds ; comparer les deux côtés. Repérer des asymétries de plis ou de marques sur la peau. Noter la présence d'une incurvation ou d'une torsion des membres qui peut être totale ou partielle, comme dans le cas d'une torsion tibiofémorale ou d'une torsion intraosseuse tibiale ou fémorale. Évaluer les genoux, repérer les asymétries. Typiquement, du fait de la fréquente position fœtale associée à la présentation du sommet en occipito-iliaque gauche antérieur (OIGA), le genou gauche démontre une tendance à la déformation en varus. Les tests

d'écoute peuvent être employés ; si nécessaire, évaluer les amplitudes articulaires des genoux : flexion, extension, abduction, adduction.

Observer les pieds pour repérer des anomalies de position comme les chevauchements d'orteils. Noter la présence d'un calcanéovalgus où le pied semble plat et en dorsiflexion. Palper les pieds et apprécier la configuration anatomique ainsi que la qualité des tissus mous, noter toute spasticité. Les tests d'écoute peuvent être pratiqués ; puis les tests de mobilité articulaire pour évaluer l'inversion et l'éversion passives des pieds. Le bord latéral des pieds du bébé peut être stimulé pour évaluer l'abduction active. La plupart des nourrissons présentent un petit degré de metatarsus adductus ; cependant, le bord latéral du pied doit être relativement droit. Une convexité reflète un metatarsus adductus significatif. Un metatarsus varus associe un schéma d'inversion au metatarsus adductus. Dans ce cas, il est fréquent de trouver un genu varum et une torsion de tout le membre, en raison de la position fœtale. Dans un tel cas, le traitement doit être pratiqué sur l'ensemble du membre inférieur, y compris l'os iliaque ipsilatéral.

### Observation et palpation de la région thoracoabdominale

Avec l'enfant en position de décubitus, repérer d'éventuelles asymétries, en faisant attention à la position de l'ombilic, qui devrait être sur la ligne médiane de l'abdomen. Palper l'abdomen, à la recherche de distension et de zones de tension. Observer l'aspect du bord inférieur et de la partie antérieure de la cage thoracique. Rechercher une dépression ou une proéminence sternale (figure 5.4). Observer le mouvement respiratoire pulmonaire au repos ; les nourrissons démontrent habituellement une respiration abdominale. Noter la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires. Le mouvement de la cage thoracique doit être symétrique, et l'inspiration et



Figure 5.4. Dépression sternale ou pectus excavatum.

l'expiration faciles et d'amplitudes égales. Appliquer les tests d'écoute sur le sternum, les côtes et le diaphragme.

Avec l'enfant en position de procubitus ou assis, observer l'aspect de la colonne vertébrale. En position assise, observer la cyphose infantile normale de la colonne lombale et thoracique. Noter d'éventuelles asymétries de la musculature paravertébrale. Palper les muscles pour évaluer leur tonus. Avec l'enfant sur le côté, palper la forme et l'alignement des processus épineux des vertèbres. La présence d'une inclinaison vertébrale thoracique doit être évaluée à la recherche d'une scoliose infantile. La cause peut être une dysfonction intraosseuse, interosseuse ou membraneuse, localisée au niveau de la courbure thoracique, ou de la charnière craniocervicale, avec compensation dans la courbure vertébrale sous-jacente. Les déséquilibres de tension membraneuse intracrânienne ou intraspinale doivent

aussi être recherchés. Procéder aux tests d'écoute des zones qui semblent dysfonctionnelles.

### Observation et palpation de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs

Regarder la position et la symétrie de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs. Comparer la position et la forme des clavicules, et repérer une éventuelle asymétrie des plis axillaires. Observer le tonus musculaire, la taille et la mobilité des deux bras. Même le tout jeune bébé étend les doigts et ouvre les mains de temps en temps. L'incapacité d'exécuter cette action ou son asymétrie peut faire penser à une atteinte du plexus brachial ou à une fracture de la clavicule. Typiquement, dans l'atteinte du plexus brachial la plus fréquente avec lésions des racines C5-C6, l'enfant maintient le membre supérieur en adduction, avec l'épaule enroulée en rotation interne, tout en conservant cependant la flexion du poignet et des doigts. Quand il y a atteinte des racines C7, C8 et T1, les muscles de l'avant-bras et de la main sont touchés, avec paralysie de la main et du poignet.

Palper la partie supérieure de la cage thoracique et la région de l'épaule, avec une attention particulière pour les clavicules. Une anomalie de texture des tissus et des crépitements le long de la clavicule indiquent une fracture claviculaire. Palper les bras à la recherche d'une hyper- ou hypotonie musculaire.

Utiliser les tests d'écoute pour évaluer le mouvement au niveau de l'épaule et aux niveaux sternoclaviculaire, acromioclaviculaire, ulnohuméral, radio-ulnaire proximal et distal, du poignet et de la main. Une dysfonction somatique est inconfortable, mais pas nécessairement douloureuse. En revanche, une rupture traumatique des tissus, comme une fracture claviculaire, est très douloureuse ; le comportement de l'enfant pendant l'examen informe le praticien attentif de la pré-

sence de pathologies qui ne doivent pas être directement palpées ou manipulées.

Procéder avec respect aux tests d'amplitude. Les épaules sont évaluées en abduction, adduction, flexion, extension, rotation interne, et rotation externe ; les coudes en extension, flexion, abduction et adduction ; les avant-bras en supination et pronation ; les poignets en flexion, extension, abduction, adduction et circumduction ; et les doigts en flexion et extension.

### Observation et palpation des régions cervicale et thoracique supérieure

Avec l'enfant en position de décubitus, observer la position spontanée de la tête. Noter la présence d'une rotation et/ou d'une inclinaison de la colonne cervicale. Si présentes, décider si elles résultent d'une dysfonction cervicale isolée ou si elles font partie d'un schéma plus global du corps. Lorsque la rotation de la tête se produit du côté opposé à celui de l'inclinaison, la dysfonction est souvent au niveau de la charnière craniocervicale. Quand la tête est tournée du même côté que celui où elle est inclinée, la dysfonction est souvent au niveau de la colonne thoracique supérieure. Dans de nombreux cas, lorsqu'une dysfonction thoracique supérieure est présente, un schéma coexistant d'asymétrie dans le mouvement des membres supérieurs correspond à cette dysfonction. Ainsi, avec une rotation thoracique droite, l'enfant présente le membre supérieur gauche étendu et en rotation interne, et le membre supérieur droit fléchi et en rotation externe. Dans ce cas, la tête est tournée vers la droite et sucer un doigt de la main droite est plus facile ; une telle habitude renforcerait le schéma dysfonctionnel et la position de rotation de la tête.

Observer la tonicité de la musculature cervicale et le port de tête de l'enfant. Si l'enfant apparaît avoir des difficultés à soulever la tête, la cause peut être une dysfonction somatique craniocervicale. Une tendance à jeter la tête

en arrière, particulièrement quand l'enfant est porté dans les bras, peut être causée par une dysfonction d'extension localisée à la charnière craniocervicale, au niveau de la colonne thoracique supérieure, ou occasionnellement au niveau du sacrum. Si la dysfonction est située au niveau thoracique supérieure, les deux bras seront en abduction et en rotation externe.

Palper la région cervicale à la recherche d'une modification de la texture des tissus. Un enfant qui a eu une naissance difficile présente souvent des tissus de texture œdémateuse dans la région sous-occipitale, parfois avec des nodules. Bilatéralement, palper les muscles sternocléidomastoïdiens (SCM), scalènes, trapèzes, semi-épineux et splénius de la tête ; rechercher des déséquilibres de la tension des fibres musculaires. Chercher un hématome ou une tuméfaction dans le SCM, déterminer sa taille et son emplacement. Se souvenir qu'une tuméfaction du SCM est souvent associée à un torticolis et, par conséquent, présente un risque accru de développement d'une plagiocéphalie non synostotique et d'une scoliose infantile.

Avec l'enfant, si possible, dans la position de décubitus, palper les vertèbres cervicales et la région thoracique supérieure. Palper les processus épineux, noter leur forme et leur alignement. Évaluer les premières côtes.

Les tests d'écoute peuvent être employés afin d'identifier des dysfonctions somatiques membraneuses, myofasciales, ligamentaires et interosseuses. Si nécessaire, procéder aux tests d'amplitude des mouvements actifs et passifs. À cause du risque de torticolis, la rotation et l'inclinaison latérale doivent être soigneusement évaluées. L'amplitude normale de la rotation est d'au moins 90° bilatéralement. Une inclinaison latérale libre doit bilatéralement permettre de toucher l'épaule avec l'oreille. Suivre les principes des normalisations fonctionnelles pour traiter les dysfonctions somatiques thoraciques supérieures et cervicales.

## Observation et palpation de la voûte crânienne

Observer la forme de la tête, habituellement le reflet de la présentation lors de la naissance. Les enfants nés en présentation du sommet ont tendance à présenter une forme de tête en « pain de sucre », plus étroite que ceux nés par opération césarienne programmée, chez qui la tête est plus arrondie. Noter l'asymétrie de la tête. En la présence d'une plagiocéphalie, la tête vue de dessus a la forme typique du « parallélogramme ». Observer la forme et la symétrie des oreilles.

Observer l'apparence générale du scalp. Noter la présence de « croûtes de lait » ou d'atopie plus sévère. Noter aussi toute hypersudation ; de telles conditions peuvent être associées à une dysfonction crânienne. Observer l'implantation des cheveux et rechercher des zones chauves indicatives d'un frottement chronique du cuir chevelu sur le lit. Ces zones peuvent refléter une posture de sommeil asymétrique, peut-être causée par une dysfonction de rotation des régions thoracique supérieure ou cervicale supérieure, une dysfonction crânienne, souvent un strain horizontal de la synchondrose sphéno-basilaire (SSB), ou une combinaison de ces schémas.

Chez un nourrisson né à terme, la plus grande circonférence de la tête, le périmètre crânien, est typiquement de 35 cm à la naissance. La croissance de la tête est contrôlée pour suivre la croissance du cerveau et l'absence de pathologie suturale du crâne, comme une ossification prématurée. Pour autant, cette mesure est insuffisante en cas de craniosynostose avec déformation où le périmètre peut sembler normal, car plus une surface est déformée, plus grand est son périmètre [4].

Observer les œdèmes et/ou ecchymose du scalp (caput succedaneum). Le caput succedaneum est une accumulation sérosanguine localisée au-dessus du périoste, mal définie, qui peut déborder au-delà des lignes de suture, et qui résulte des forces compressives de la

naissance. Il est associé à une dysfonction membraneuse crânienne. Bien que l'infiltration des tissus mous se dissipe dans les jours qui suivent la naissance, le schéma membraneux dysfonctionnel peut persister. À la suite d'un travail prolongé, une affection plus sévère peut se développer : le céphalohématome, un saignement sous-périoste qui ne traverse pas les lignes de suture. Il est facilement palpable avec des bords clairement définis. Il apparaît le 3<sup>e</sup> ou le 4<sup>e</sup> jour postpartum, et disparaît en 4 à 8 semaines, à moins qu'il ne se calcifie. La zone de l'hématome peut être associée à une dysfonction intraosseuse ; toutefois, cette zone ne doit pas être directement manipulée avant la résolution de l'hématome.

Caresser doucement la voûte de la tête de l'enfant, évaluer les anomalies dans la texture tissulaire et toute augmentation de la sensibilité. Les zones qui ont été traumatisées, comme les contacts des lames des forceps ou d'un circulaire du cordon, et les parties associées à une dysfonction somatique crânienne peuvent être extrêmement sensibles. De ce fait, le toucher le plus léger est impératif pendant l'évaluation. La sensibilité est habituellement augmentée proportionnellement aux forces compressives responsables de la dysfonction.

Évaluer le contour crânien et sa symétrie. Rechercher les déformations, bosses, ou zones de méplat. Les os de la voûte sont facilement accessibles à la palpation, et doivent être évalués attentivement. La déformation peut résulter de forces compressives appliquées in utero, comme dans une grossesse multiple où un fœtus repose sur l'autre, ou lorsque la tête fœtale est comprimée contre le bassin maternel osseux, ou dans les cas de présentations en siège contre les côtes maternelles. Un décrochage entre les os frontaux et les pariétaux peut être observé. Cela peut être un strain vertical de la SSB, résultant de la pression appliquée sur la partie supérieure des os frontaux.

Les bosses sur la voûte crânienne peuvent être consécutives à l'usage de la ventouse obs-

tétricale, qui le plus souvent implique un os pariétal. On doit se souvenir que bien que la bosse soit la plus apparente, la dysfonction implique aussi les membranes dure-mériennes, et par le core-link, le déséquilibre de tension peut être transmis au sacrum et au bassin. Dans les plagiocéphalies postérieures, une bosse peut se former du côté opposé au méplat. Dans ce cas, le traitement de la bosse est associé au traitement de la plagiocéphalie.

Les méplats peuvent se développer sur les os occipital, pariétal et frontal. Ils peuvent être bilatéraux ou unilatéraux. L'apparence d'une zone de méplat fournit des indices quant à son étiologie. Le méplat de la partie supérieure de l'écaille de l'occipital peut résulter de la compression directe de cette zone par le bassin maternel dans les dernières semaines de grossesse ou pendant l'accouchement. Quand la déformation est associée à un schéma de strain latéral de la SSB et/ou à une dysfonction de rotation occipitocervicale, cervicale ou thoracique supérieure, le méplat peut s'étendre pour inclure tout le côté de la tête. Un méplat du côté droit de l'occiput est habituellement associé à une bosse occipitale gauche, alors qu'à la partie antérieure du crâne, l'inverse se produit avec un méplat de l'os frontal gauche et une bosse à droite. Dans cet exemple, un strain latéral droit de la SSB peut être présent, associé à une dysfonction somatique axiale qui maintient la tête dans une rotation droite.

Palper les fontanelles. Leur taille peut être contrôlée pour évaluer l'ossification progressive de la calvaria. Les fontanelles postérieure et sphénoïdale sont le plus souvent fermées vers l'âge de 6 mois, alors que les fontanelles antérieure et mastoïdienne se ferment dans la deuxième année [5]. La fontanelle antérieure est en forme de losange. Sa taille diffère d'un enfant à l'autre et peut être proportionnelle au degré de compression crânienne subie in utero ou pendant la naissance. Sa palpation fournit une évaluation de la tension durale et de la pression intracrânienne. La fontanelle postérieure triangulaire est plus petite et peut



Figure 5.5. *Chevauchement sutural.*

être fermée à la naissance. Une fermeture prématurée des fontanelles peut être associée à une synostose suturale prématurée, alors qu'un retard dans la fermeture peut être indicatif d'une augmentation de la pression intracrânienne et d'autres pathologies comme l'hypothyroïdisme, ou la trisomie [6].

Évaluer les sutures, la qualité de leur tissu, leur motilité inhérente et la présence de chevauchement osseux. L'appréciation du MRP au niveau de la suture peut être faite en plaçant deux doigts d'une main de part et d'autre de la suture. Les sutures qui ont été comprimées sont moins résilientes. Les synostoses suturales démontrent la plus grande perte de flexibilité. Les chevauchements de sutures peuvent se produire n'importe où dans la voûte, mais sont plus fréquents au niveau des sutures coronale et lambdoïde, et moins souvent rencontrés dans les sutures sagittale, squameuse et sphénosquameuse (figure 5.5). La séparation de la suture est un signe d'augmentation de la pression intracrânienne, et une suture squameuse plus large est considérée comme un signe d'hydrocéphalie [7].

Les fibres dure-mériennes contribuent largement à l'anatomie de la suture. Dès lors, n'importe quelle dysfonction suturale est iné-

vitablement associée à un déséquilibre de tension dure-mérienne.

La motilité inhérente et le mouvement global de la voûte, autant que celui de chacun des os peuvent être appréciés par les tests d'écoute. Ils permettent également l'évaluation des membranes dures.

L'os temporal appartient à la fois à la base crânienne et à la voûte. Sa partie squameuse fait partie de la voûte, et peut être visuellement observée par son effet sur les oreilles. Noter la position, la taille et la configuration des oreilles (figures 5.6 et 5.7). Comparer la taille de l'hélix. Bien que les plis et déformations de l'oreille puissent être associés à des pathologies congénitales, les asymétries résultent souvent d'une compression chronique des oreilles. Cela peut se produire in utero, ou après la naissance avec la position de sommeil. Cette observation doit conduire le praticien à rechercher une dysfonction intraosseuse ipsilatérale de l'os temporal, tout autant que d'éventuelles dysfonctions responsables d'une posture de sommeil asymétrique.

Une oreille peut être déplacée antérieurement ou postérieurement. Dans une plagiocéphalie non synostotique, l'oreille du côté du méplat occipital est déplacée antérieurement par rapport à l'autre oreille (figure 5.8). Si l'oreille est déplacée postérieurement du côté aplati, une évaluation diagnostique supplémentaire est indiquée, car de tels déplacements d'oreille peuvent être associés à une plagiocéphalie synostotique [8]. Toutefois, ce signe n'est pas un indicateur exclusif des plagiocéphalies synostotiques, qui présentent aussi parfois une position d'oreille antérieure du côté aplati [9,10]. Cela illustre l'importance de l'évaluation palpatoire de la compliance suturale, et dans de tels cas, du diagnostic par imagerie médicale.

Pour autant, de grandes variations existent dans la position des auricules, même chez des nouveau-nés parfaitement normaux [11]. Ces variations sont importantes pour l'ostéopathe, car l'oreille externe est le miroir de l'os temporal. L'oreille peut être décollée, habi-



Figures 5.6 et 5.7. Asymétrie de position, taille et forme des deux oreilles.



Figure 5.8. Dans les plagiocéphalies non synostotiques, l'oreille du côté de l'aplatissement occipital est déplacée vers l'avant.

tuellement en association avec une rotation externe du temporal ipsilatéral (figure 5.9), ou plaquée contre le côté de la tête avec une rotation interne. De plus, l'observation de la position relative des attachements supérieur et inférieur de l'auricule permet d'évaluer la rotation de l'os temporal dans le plan sagittal. Une rotation antérieure de l'os temporal est probable lorsque l'attachement supérieur est plus antérieur que l'attachement inférieur. Inversement, un attachement supérieur plus postérieur qu'un attachement inférieur laisse penser à une rotation temporelle postérieure. La rotation antérieure ou postérieure de l'os temporal dans le plan sagittal est, respectivement, la composante majeure des rotations externe et interne. Bien que le décollement relatif de l'oreille soit facilement observable, la position relative des attachements supérieur et inférieur de l'auricule est un indicateur plus fiable de la dysfonction somatique de l'os temporal. Les signes visuels doivent être confirmés par les tests d'écoute, comme décrits dans le chapitre 6.



Figure 5.9. Oreilles « décollées » associées à une rotation externe des os temporaux.

### Observation et palpation de la base crânienne

La base du crâne n'est pas totalement accessible à l'observation ou à la palpation directe. Les parties latérales de l'occiput, ou exocciputs, et la partie basilaire de l'occiput, comme le corps et les petites ailes du sphénoïde, l'ethmoïde, et les parties pétreuses des os temporaux sont évaluées indirectement.

Observer et palper la forme, la position et la flexibilité intraosseuse de l'écaille de l'occipital au-dessous de la ligne nuchale supérieure et de la protubérance occipitale externe. Faire particulièrement attention à la partie la plus inférieure de l'écaille de l'occipital. Un déplacement antérieur d'un côté par rapport à l'autre peut refléter une compression du condyle occipital ipsilatéral. La palpation d'une asymétrie peut aussi indiquer une dysfonction intraosseuse ou une accommodation occipitale à une dysfonction somatique de la SSB ou de la colonne cervicale. La palpation pour la fonction, comme décrite ci-après, permet d'évaluer les rapports intraosseux entre les parties occipitales, et les rapports interosseux entre l'occiput, le sphénoïde et la colonne, pour différencier les causes de l'asymétrie occipitale.

Noter l'aspect de la fosse temporale. Elle renseigne sur la face latérale de la grande aile du sphénoïde. La fosse temporale est pleine dans la flexion-rotation externe et creusée dans l'extension-rotation interne. Un schéma de torsion de la SSB du côté de la fosse temporale haute peut être présent lorsque l'oreille ipsilatérale est décollée, avec une combinaison inverse de l'autre côté. Un schéma de sidebending-rotation de la SSB du côté de la fosse temporale basse est suspecté lorsque l'oreille ipsilatérale est décollée, avec l'inverse de l'autre côté.

Le processus mastoïde, la partie mastoïdienne et la partie pétreuse de l'os temporal participent à la constitution de la base crânienne. Les processus mastoïdes ne sont pas présents chez le nouveau-né. Ils se développent pendant la première année de vie et peuvent seulement alors être évalués. Observer et palper leur taille et leur position. La pointe du processus mastoïde se déplace postérieurement et médialement avec la rotation externe de l'os temporal, et antérieurement et latéralement avec la rotation interne. La palpation pour la fonction permet de faire la différence entre une position du processus mastoïde associée à une dysfonction de l'os temporal et celle résultant de la rotation et/ou de l'inclinaison vertébrale. Des asymétries de la taille des processus mastoïdes peuvent résulter d'une dysfonction intraosseuse temporale ou de la traction asymétrique des muscles sterno-cléidomastoïdiens.

Palper bilatéralement les parties mastoïdiennes des os temporaux. Chercher une différence dans leurs position, taille et densité. Une asymétrie peut refléter une dysfonction intraosseuse de l'os temporal, ou l'accommodation à une autre dysfonction somatique. Fréquemment, la dysfonction de la suture occipitomastoïdienne est la cause d'une telle asymétrie.

Les parties pétreuses des os temporaux ne sont pas visibles ou directement palpables. Comme les parties latérales et basilaire de l'occiput, l'ethmoïde, le corps et les petites

ailes du sphénoïde, ces parties peuvent être évaluées par les tests d'écoute. Pour ce faire, une connaissance complète de l'anatomie de la région et sa visualisation mentale pendant l'écoute sont essentielles.

Pratiquer les tests d'écoute pour évaluer les mouvements de la SSB. Utiliser la prise fronto-occipitale ou par la voûte pour identifier la flexion, l'extension, les torsions, les sidebending-rotations, les strains et compressions.

Pendant la palpation de l'occiput, écouter sa motilité inhérente et son rapport aux structures environnantes. La présence d'une dysfonction se manifeste par une diminution de la motilité. En même temps, visualiser mentalement l'occiput et ses synchondroses intraoccipitales antérieure et postérieure. Les condyles occipitaux sont localisés au niveau des synchondroses intraoccipitales antérieures et sont souvent le site de dysfonctions intraosseuses. Une compression condylienne donne une sensation de tension et de restriction de la motilité de ce côté de l'occiput.

Le rapport entre l'occiput et les os temporaux peut être apprécié avec différentes prises. Examiner la suture occipitomastoiïdienne et, indirectement, le foramen jugulaire. La suture pétro-occipitale doit aussi être évaluée. Comme elle reste non ossifiée toute la vie, c'est normalement une zone où une liberté de mouvement devrait toujours exister.

Écouter la motilité inhérente des temporaux, visualiser mentalement leurs synchondroses. Visualiser les structures associées à l'os temporal, telles que l'artère carotide ou le nerf trijumeau, et définir les éventuelles dysfonctions affectant ces structures.

Les principes décrits ci-dessus peuvent être appliqués au sphénoïde et à l'ethmoïde. Le diagnostic est réalisé par les tests d'écoute et la visualisation mentale des synchondroses sphénoïdales et ethmoïdales, autant que celle des rapports de ces os avec les structures environnantes.

L'évaluation des membranes dure-mériennes peut être réalisée à tout moment de l'examen, selon la tolérance du nourrisson et

sa coopération. Comme pour l'étude de la SSB, les prises fronto-occipitale ou par la voûte peuvent être utilisées ; elles sont particulièrement satisfaisantes pour évaluer la faux du cerveau, alors que la prise temporale à cinq doigts peut être utilisée pour évaluer la tente du cervelet.

Employer les tests d'écoute pour évaluer les schémas globaux des membranes de tension réciproque. Une tension dysfonctionnelle du système membraneux peut entretenir une dysfonction inter- ou intraosseuse, et son diagnostic est primordial. On retiendra que l'ossification du crâne du nourrisson n'est pas complète, et que l'ossification s'achève influencée par les directions des déséquilibres de tension présents dans les membranes dures. Par conséquent, l'identification et le traitement de ces déséquilibres membraneux sont impératifs. Une attention particulière doit être accordée aux pôles d'insertion de la dure-mère : la faux du cerveau sur l'écaïlle de l'occipital et la crista galli de l'ethmoïde, et la tente du cervelet sur les arêtes supérieures des parties pétreuses des os temporaux et les processus clinoides du sphénoïde. Avec les tests d'écoute, définir les zones de tension dysfonctionnelle dans la dure-mère. Les membranes dures participent à la formation de structures primordiales comme le sinus caverneux, ou le ligament pétrosphénoïdal, et leur dysfonction peut impacter ces structures. Comme toujours, pour le diagnostic, « *a knowledge of anatomy with its application covers every inch of ground that is necessary to qualify you to become a skillful and successful Osteopath...* » [12] (« une connaissance de l'anatomie et de ses applications couvre tout ce qui est nécessaire afin de vous qualifier pour devenir un Ostéopathe habile et efficace... »).

### Observation et palpation du viscérocrâne

Observer l'apparence et l'expression de l'enfant. Semble-t-il heureux ou exprime-t-il

un malaise ? La dysfonction somatique est souvent inconfortable et cause divers degrés de malaise.

L'expression faciale du bébé fournit également des informations quant à la présence et à l'origine des asymétries de la face. Rechercher les asymétries des structures et des fonctions. Les asymétries structurales, déformations et non pas malformations, peuvent être le résultat de dysfonctions intraosseuses. Dès lors, elles peuvent être traitées par des procédures ostéopathiques. Pour éviter une évolution irréversible, ces asymétries structurales devraient être diagnostiquées et traitées le plus tôt possible. Cela est particulièrement important dans le viscérocrâne, où toute dysfonction des premières semaines de vie affecte un potentiel de croissance encore extrêmement grand.

Les asymétries fonctionnelles peuvent être le résultat de dysfonctions interosseuses ou myofasciales ; elles peuvent aussi suivre des asymétries structurales. Bien que la structure et la fonction soient intimement associées, la reconnaissance de la cause primaire de l'asymétrie est utile pour le traitement.

Les asymétries musculaires peuvent aussi être dues à des paralysies, comme la paralysie du nerf facial. Une paralysie subtile de ce nerf peut être reconnue en observant la motricité fine des lèvres, qui doit normalement être symétrique.

L'observation faciale doit être faite avant de toucher l'enfant. La face des nourrissons est extrêmement sensible, et son toucher exige le contact le plus délicat. Il est donc important d'obtenir le plus d'information possible par l'observation.

### Fonctions orofaciales

Observer les diverses fonctions orofaciales, comme la respiration, la succion, la déglutition, et la production de sons. Si les circonstances le permettent, observer l'enfant pendant la tétée. Noter l'agitation de l'enfant, noter l'aisance avec laquelle l'enfant positionne le cou et la mandibule, noter la coordi-

nation de la musculature linguale et orofaciale, la fréquence et la puissance de la succion ainsi que la facilité de l'éructation.

S'intéresser à la succion non nutritive, et éventuellement au comportement de l'enfant à la présentation d'une sucette. Les enfants qui démontrent une position de langue antérieure rejettent les sucettes en les repoussant avec la langue. Si l'enfant refuse une tétine de biberon ou de sucette, il est important d'identifier la forme de cette tétine, qui ne convient peut-être pas à sa morphologie, ou d'identifier les dysfonctions somatiques responsables du défaut de succion.

Observer la respiration de l'enfant au repos. Les nouveau-nés présentent normalement une respiration nasale et cette respiration doit être silencieuse. Si la respiration est bruyante, sans pathologie des voies aériennes supérieures, le site d'origine du bruit doit être identifié. Les sons de la région nasale supérieure qui ressemblent à une congestion nasale peuvent refléter une dysfonction du frontal, des os ethmoïde ou nasaux. Les sons stertoreux, de ronflement nasopharyngien peuvent refléter une dysfonction de la base crânienne, ou des maxillaires. Les sons avec tendance au stridor laryngien peuvent être associés à une dysfonction de la base crânienne, de l'os hyoïde et de la colonne cervicale.

### Os frontal

Observer le front. Rechercher une proéminence de la suture métopique, signe d'une dysfonction interosseuse entre les deux os frontaux avec compression bilatérale, comme cela peut arriver avec l'usage des forceps. Observer l'asymétrie des os frontaux. Un côté peut être comprimé vers le bas ou l'arrière par rapport à l'autre. Cette déformation de l'os frontal peut résulter d'une compression directe ou d'une compensation associée à la dysfonction de strain latéral de la SSB, comme dans les déformations du crâne en parallélogramme des plagiocéphalies postérieures non synostotiques.



Figure 5.10. Palpation du front pour évaluer la suture métopique.

Toute dysfonction de l'os frontal se manifeste dans la face sous-jacente. Dès lors, observer le rapport entre le frontal et les os de la face. La face doit être symétriquement suspendue en dessous des os frontaux, et non déviée d'un côté ou de l'autre. Le bloc facial ne doit pas être comprimé sous les os frontaux.

Palper doucement le front (figure 5.10). Noter la forme et la compliancé des os frontaux. Appliquer les tests d'écoute pour rechercher des dysfonctions interosseuses et intraosseuses frontales. Pendant cette procédure, la visualisation mentale est utile pour évaluer précisément les zones de restriction. Une dysfonction de rotation interne des os frontaux est importante, car cela diminue la largeur de l'incisure ethmoïdale, limite les mouvements de l'os ethmoïde sous-jacent, et affecte le mouvement biphasique du MRP des cavités nasales.

### Cavité orbitaire et œil

Un frontal en dysfonction peut affecter les yeux. Observer la forme des sourcils, la forme et la taille des cavités orbitaires et des bulbes oculaires. Chez le bébé, le globe oculaire est normalement important et se projette légèrement au-delà du bord orbitaire. Une ligne de sourcils déplacée vers le bas, avec diminution

de la hauteur orbitaire, est associée à une dysfonction intraosseuse ou de rotation interne de l'os frontal. De ce côté, l'œil semble plus petit et, chez le nouveau-né, au réveil, cet œil peut s'ouvrir moins vite que l'autre.

Les changements dans la dimension du diamètre orbitaire, entre les angles supéromédial et inférolatéral de la cavité orbitaire, peuvent être le reflet d'un schéma unilatéral de rotation externe ou interne des os qui constituent la cavité orbitaire. La flexion-rotation externe crânienne augmente le diamètre orbitaire et produit une cavité orbitaire plus large. L'extension-rotation interne diminue le diamètre orbitaire, et la cavité orbitaire est plus étroite.

Le bord postéro-inférieur de l'os zygomatique forme le relief de la pommette. Dans la rotation interne zygomatique, la pommette semble proéminente, alors qu'elle paraît effacée dans la rotation externe. Observer la position de l'os zygomatique, et noter son effet sur le diamètre orbitaire, qui est augmenté dans la rotation externe et diminué dans la rotation interne. La palpation pour la fonction confirme l'observation ; si nécessaire, traiter toute dysfonction identifiée.

Pour évaluer la fonction des muscles extraoculaires, tenir un jouet ou tout autre objet brillant devant l'enfant afin d'attirer son attention. Déplacer l'objet horizontalement, verticalement et dans les deux diagonales. Noter et comparer la vitesse et l'aisance avec lesquelles les deux yeux se déplacent pour suivre l'objet. Relever toute asymétrie dans ces mouvements, et dans la position neutre de l'œil au repos. Des degrés variés d'asymétrie peuvent être observés, depuis le plus insignifiant au strabisme le plus évident. Ils peuvent résulter d'une dysfonction crânienne des os de l'orbite. Les deux formes de strabisme les plus ordinairement rencontrées sont les déviations médiale et supéromédiale. La déviation médiale de l'œil peut être associée à une dysfonction ipsilatérale de l'os temporal, affectant le nerf abducens (VI) lors de son passage sous le ligament pétrosphénoïdal. La

déviations de l'œil dans la direction oblique supéromédiale peut refléter une dysfonction ipsilatérale de l'os frontal, et de son rapport au muscle oblique supérieur au niveau de la poulie de réflexion attachée sur la fossette trochléaire de l'os frontal. L'identification d'anomalies fonctionnelles de l'œil nécessite un bilan ophtalmologique pour éliminer toute autre pathologie. La présence d'un épicanthus, un pli de peau vertical qui s'étend de la paupière supérieure vers le bas et couvre la partie médiane de l'œil, peut donner l'apparence d'un strabisme convergent. Pour autant, le plus souvent cette caractéristique normale dans certains groupes ethniques n'exige pas de traitement. L'épicanthus peut être parfois un signe de désordre génétique comme la trisomie 21, et dans ce cas d'autres évaluations sont nécessaires.

Observer le bébé de profil. Regarder les yeux. La proéminence du globe peut être augmentée du côté de la rotation externe crânienne. Inversement, du côté de la rotation interne, l'œil est moins proéminent.

Des cernes sous les yeux peuvent être associées à une dysfonction de l'os frontal et reflètent une diminution du drainage vasculaire de la région. Une obstruction du canal lacrymonasal est aussi associée à une dysfonction de l'os frontal avec les os lacrymal et maxillaire. Dans les cas sévères, un larmolement excessif est présent, alors que dans les formes plus légères, seuls quelques débris sont parfois visibles au coin interne de l'œil. Les principes des normalisations indirectes doivent être employés avec grande délicatesse pour traiter l'obstruction du canal lacrymonasal ; le plus souvent, le résultat est excellent.

### Nez

Ensuite, observer la symétrie globale du nez (figure 5.11). Des sillons horizontaux peuvent être présents à la racine du nez. De toutes les structures faciales, le nez, par sa proéminence, est la plus vulnérable ; par conséquent, pendant l'accouchement, une compression nasale ou une subluxation se produit fré-



*Figure 5.11. Observation du nez. Noter la présence des asymétries.*

quemment. Très souvent, le nez est comprimé en rotation postérieure sous les os frontaux, ce qui résulte en une dysfonction au niveau de la suture frontonasale, et un sillon à hauteur du nasion. Typiquement, une respiration bruyante accompagne cette dysfonction, et la palpation de la zone de la suture frontonasale montre une texture tissulaire plus œdémateuse.

Comparer la taille et la forme des narines. Avec la plus grande délicatesse, palper la pointe du nez. Le plus doucement possible, introduire un déplacement latéral gauche et droit, et comparer la compliance. Une réponse asymétrique peut résulter d'une asymétrie du septum nasal. Cela peut aussi refléter une dysfonction somatique des os ethmoïde, maxillaires, nasaux, et des cartilages nasaux. Les parents peuvent décrire une augmentation des sécrétions nasales et la présence de quelques croûtes du côté dysfonctionnel.

Les rapports entre le vomer et les os sphénoïde, ethmoïde, maxillaires et palatins, tout

autant que l'articulation entre les deux maxillaires doivent être évalués. Les cartilages nasaux doivent être contrôlés dans leur rapport avec les os nasaux et la lame perpendiculaire de l'éthmoïde.

La columelle est l'ancrage des cartilages du nez et des tissus conjonctifs qui les entourent. Cet ensemble de tissus mous est dans la continuité des tissus situés autour des ouvertures narinaires. Les narines fonctionnent comme des soupapes qui s'ouvrent pendant la respiration nasale. Cette action valvulaire est réglée par les muscles dilatateurs des narines. La respiration nasale stimule ces structures. En revanche, la respiration buccale est associée à une hypotonie palpable au niveau de la columelle. Cette hypotonie est aussi associée à une dysfonction du septum nasal.

Appliquer des principes des normalisations indirectes pour traiter les dysfonctions myofasciales de la région nasale. Utiliser les procédures crâniennes indirectes pour traiter les dysfonctions identifiées entre le vomer et les os adjacents, entre les deux maxillaires, et entre les cartilages nasaux, les os nasaux et la lame perpendiculaire de l'éthmoïde.

### Maxillaires et cavité orale

Évaluer la proportion de la partie inférieure de la face par rapport à l'ensemble de la face. Chez le nouveau-né, cette partie du viscérocrâne est normalement plus petite que chez l'adulte, car les sinus ne sont pas entièrement développés et les dents ne sont pas encore sorties.

Observer les maxillaires, et comparer leur taille et forme. Comme le nez, les maxillaires semblent souvent comprimés et en rotation postérieure sous les os frontaux. Observer la position de la mandibule ; noter l'emplacement du gnathion qui peut être déplacé. Normalement, un nouveau-né est rétrognathe.

En observant la zone de la bouche, regarder tout d'abord les lèvres. Normalement, les bébés respirent par le nez ; ils gardent la bouche fermée et les lèvres rapprochées lorsqu'ils



*Figure 5.12. Le déplacement antérieur de la langue est fréquemment associé à une dysfonction somatique de la base crânienne et de la charnière craniocervicale.*

sont tranquilles. Si l'enfant présente une bouche ouverte avec la langue positionnée vers l'avant, voire sortie de la cavité orale, il faut suspecter une dysfonction de la base crânienne probablement associée à une dysfonction de la mandibule et de l'os hyoïde (figure 5.12). Cette position linguale prédispose l'enfant à baver.

L'intérieur de la bouche doit être soigneusement examiné. Évaluer la longueur du frein de la langue. Un frein de la langue trop court peut nécessiter une frénotomie pour redonner à la langue toute sa mobilité. Les effets sur le langage, la croissance et le placement normal des dents sont significatifs. Examiner les dents, leur position et éruption en rapport avec l'âge de l'enfant. En même temps, observer la forme et la symétrie du palais. Un palais aplati et large est associé à la rotation externe des maxillaires, et un palais étroit et ogival à la rotation interne.

La palpation pour la fonction et le traitement des dysfonctions identifiées devraient

suivre. Parfois, la normalisation des restrictions de mouvement et l'amélioration de la motilité inhérente relâchent les tensions présentes dans la matrice osseuse, ce qui peut améliorer un retard fonctionnel dans l'évolution du développement. Ainsi, la normalisation de la SSB, des os de la voûte et de la face peut faciliter l'éruption dentaire.

## Examen de l'enfant

Les principes fondamentaux de l'examen de l'enfant et l'interprétation des résultats sont similaires à ceux décrits chez le nourrisson. La différence est que, normalement, le système musculosquelettique de l'enfant a grandi et est plus développé. Les zones qui étaient non ossifiées chez le bébé sont maintenant proches de leur ossification, ou entièrement ossifiées. Le tonus et la coordination musculaires ont progressé. L'enfant a atteint certaines phases du développement psychomoteur et a acquis la position bipède. Cela conduit donc à ajouter un examen structurel et fonctionnel de la posture debout.

Le savoir-faire dans l'établissement du rapport soignant-soigné avec les jeunes enfants est essentiel afin de gagner leur confiance et leur coopération. En fait, les plus jeunes d'entre eux peuvent déjà présenter une histoire personnelle de rencontres mal vécues avec des praticiens de la santé. Ils ont probablement subi des injections et les visites médicales sont associées à des souvenirs désagréables. Il est donc nécessaire de diminuer leurs craintes. Dès lors, laisser l'enfant près du parent et l'approcher lentement. L'échange commence à travers les expressions faciales et le langage du corps. Donner du temps à l'enfant pour établir une sensation de sécurité territoriale. En dehors de situations d'urgence, nous nous refusons à toucher un enfant avant qu'il n'accepte le contact.

En fait, les jouets sont le secret d'une approche réussie. Offrir à l'enfant la possibilité de jouer facilite considérablement le contact. Un panier de jouets à découvrir peut

être tendu aux plus jeunes. Il peut contenir des objets non dangereux mais fascinants par leurs formes insolites et leurs couleurs brillantes, de même que des objets plus complexes avec différentes parties à démonter et à assembler. Dès l'instant où l'enfant commence à jouer, cela fournit au praticien l'occasion d'évaluer le niveau d'interaction parentale, la personnalité de l'enfant, son caractère timide, prudent, soucieux ou curieux. Le discours, la maîtrise verbale et les capacités cognitives, comme la maîtrise de la motricité fine et d'une bonne coordination peuvent être aussi évalués durant ces jeux. De plus, lorsque l'enfant commence à jouer, les parents, parfois aussi inquiets quant au déroulement de la séance, se relâchent, ce qui en retour conforte l'enfant. La plupart des enfants s'impliquent dans le jeu, ce qui permet au praticien d'établir le contact physique nécessaire pour le diagnostic et le traitement. La création d'un tel environnement de confort et de détente est totalement conforme aux principes indirects et accroît l'efficacité du traitement ostéopathique.

La description suivante suit une séquence arbitraire. L'ordre peut varier en fonction de la coopération de l'enfant, et de la zone dysfonctionnelle. Il est parfois préférable, si cela n'est pas inconfortable à palper, de commencer l'évaluation en examinant la zone dont se plaint l'enfant, pour communiquer l'idée que l'intention du traitement est d'alléger sa souffrance. L'examen doit être exécuté de telle façon que l'enfant perçoive que le praticien est fiable et maître de la situation. Cela définit des limites pour l'enfant, et l'encourage à coopérer. Bien que cela semble paradoxal, il est entièrement possible pour le praticien d'être à la fois doux et joueur, et pourtant ferme et en contrôle de la procédure. L'examen ostéopathique et le traitement du patient sont plus que de simples palpation et manipulation. Cela nécessite un échange dynamique entre le sujet et l'ostéopathe. Il est important d'expliquer simplement à ces patients ce qui est fait et pourquoi cela est fait.

## Observation et palpation en position debout

Quelle que soit la plainte principale, l'examen doit toujours commencer par l'évaluation de la posture debout, à moins que l'enfant soit incapable de prendre cette position. Cela donne une perspective globale du corps du sujet.

Pour ce faire, il est intéressant d'avoir l'enfant si possible dévêtu pour pouvoir observer le dos et les jambes. Les jeunes enfants ne sont pas toujours volontaires pour un examen statique. Pour autant, leur posture dynamique et leurs mouvements peuvent être évalués en observant leurs déplacements. Ce type d'examen dynamique est particulièrement riche en informations pour les membres inférieurs. Lors de la marche, l'alignement des pieds est facilement évalué, ce qui permet de définir si le pied tourne vers le dehors ou le dedans. Un pied qui rentre est commun, fréquemment dû à une torsion tibiale interne et/ou à une augmentation de l'antéversion fémorale. Les pieds sont également observés pour rechercher une inversion ou une éversion. Typiquement, les jeunes enfants ont un coussinet plantaire qui donne l'apparence de pieds plats. En fait, l'arche plantaire longitudinale n'apparaît qu'entre 2 et 6 ans [13]. Néanmoins, si l'enfant se met sur la pointe des pieds, avant que l'arche ne soit complètement développée, l'arche longitudinale médiale peut être observée.

Observer l'alignement des membres inférieurs et noter la présence de valgus ou varus des pieds et des genoux (figure 5.13). Typiquement, les enfants de moins de 2 ans présentent un varus des genoux et, après 2 ans, une apparence de valgus jusqu'à 5 ou 6 ans. Chercher aussi une rotation interosseuse entre le tibia et le fémur, et une torsion intraosseuse de l'un ou l'autre. Noter le placement de la rotule. Sa déviation médiale est associée à une torsion fémorale ou à une dysfonction de l'os iliaque. Vérifier la capacité de l'enfant de s'accroupir, sauter et courir.

Puis observer le bassin, son asymétrie et l'inégalité de hauteur des grands trochanters



*Figure 5.13. Observer l'alignement des extrémités inférieures et noter tout valgus ou varus. Observer ici une torsion tibiale droite et un valgus du pied droit.*

et des crêtes iliaques. Une différence de hauteur entre ces points de repère peut indiquer une croissance inégale des os longs des membres inférieurs, ou une dysfonction des os du pied, de la jambe ou du bassin. Observer le bassin à la recherche d'une augmentation de sa bascule antérieure, souvent en rapport avec une extension cranosacrée du sacrum, une lordose lombale augmentée ou une distension abdominale associée à une dysfonction gastro-intestinale. Inversement, une diminution de la bascule antérieure normale du bassin est en rapport avec une dysfonction de flexion cranosacrée du sacrum ou du coccyx.

Évaluer l'alignement de la colonne vertébrale et ses courbures. En étant placé derrière l'enfant, observer la symétrie des repères anatomiques, les angles scapulaires, la hauteur des épaules et des processus mastoïdes (figure 5.14). Noter le niveau de la pointe des doigts lorsque l'enfant tient ses bras dans une position relâchée sur les côtés. Les courbures vertébrales avec inclinaison latérale résultent



*Figure 5.14. Observer la symétrie des repères anatomiques.*

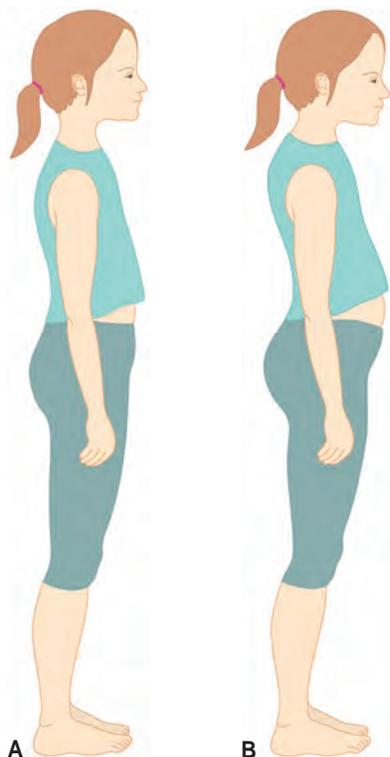
*Noter l'inclinaison latérale droite de la tête.*

en une asymétrie de ces repères. Rechercher une proéminence paravertébrale asymétrique, en rapport avec la rotation d'une courbure vertébrale. Une telle proéminence est localisée sur le côté de la convexité de la courbure et

peut être facilement observée avec l'enfant dans une position fléchie vers l'avant. Les courbures d'inclinaison latérale de la colonne vertébrale peuvent être des dysfonctions somatiques primaires. Elles peuvent aussi être secondaires à une dysfonction craniocervicale qui affecte la colonne sous-jacente, ou à une inclinaison pelvienne qui affecte la colonne sus-jacente. Comme chez les nourrissons, les dysfonctions responsables de la courbure peuvent être intraosseuses, interosseuses ou membraneuses.

En se plaçant sur le côté de l'enfant, observer les courbures vertébrales antéropostérieures (AP). Typiquement, une lordose lombale est présente chez les jeunes enfants, jusqu'à l'âge de 7 ans. Une augmentation de la courbure limitée à une partie de la colonne vertébrale peut refléter une dysfonction dans la courbure, dans une courbure adjacente ou aux charnières situées entre les courbures vertébrales. Une projection de la tête vers l'avant est souvent associée à une respiration dysfonctionnelle, comme dans les cas de rhinite chronique et de respiration buccale. Théoriquement, l'enfant présente alors une augmentation des courbures AP cervicale et thoracique supérieure, associée à une dysfonction somatique de la charnière craniocervicale et/ou des vertèbres thoraciques supérieures. Une augmentation de toutes les courbures peut être le résultat d'une dysfonction craniosacrale et/ou du sacrum. Les courbures AP sont diminuées avec une flexion craniosacrale, et ces courbures sont augmentées avec une extension craniosacrale (figure 5.15). La détection précoce d'une augmentation ou d'une diminution des cyphoses et lordoses est essentielle pour un traitement efficace.

Évaluer les mouvements de grande amplitude normalement présents dans la colonne vertébrale en demandant une participation active de l'enfant, dans la flexion, l'extension, l'inclinaison et la rotation de chacune des portions vertébrales, pour confirmer les observations précédentes. Les tensions musculaires



*Figure 5.15. A. Une diminution des courbures sagittales accompagne la flexion craniosacrale.  
B. Une augmentation des courbures sagittales accompagne l'extension craniosacrale.*

des groupes antérieurs et postérieurs diffèrent selon la réponse compensatrice exigée par la courbure vertébrale présente. L'enfant hyperlordotique présente une hypertonicité des muscles ischiojambiers et fléchisseurs de hanche, en même temps qu'une hypotonie des muscles abdominaux. Lorsque l'on demande à un tel sujet de se pencher vers l'avant, il compense en fléchissant les genoux. Lorsque l'âge de l'enfant le permet, cette partie de l'examen est idéalement exécutée devant un miroir, pour qu'il puisse prendre conscience

de ses compensations. Le traitement doit autant inclure une prise de conscience avec rééducation proprioceptive, que des normalisations ostéopathiques.

Observer la partie antérieure de la cage thoracique, rechercher la présence de pectus excavatum (thorax en « entonnoir »), de pectus carinatum (thorax en « carène ») et de pectus arcuatum (« cuvette sternale »). Rechercher une protraction ou une asymétrie de la ceinture scapulaire.

Palper la forme et l'alignement des processus épineux des vertèbres. Les tests d'écoute peuvent être pratiqués pour compléter l'examen ; si nécessaire, effectuer des tests de mobilité articulaire. En raison de la flexibilité de leurs structures myofasciales, les barrières dysfonctionnelles des jeunes enfants diffèrent de celles des adolescents et des adultes, et ne sont pas rencontrées avec autant de résistance au mouvement.

Un schéma global du corps, avec tendance à l'éversion des pieds, voire des pieds plats, un genu valgum bilatéral, et des courbures AP augmentées, particulièrement la courbure lombale, peut correspondre à un schéma craniocervical dysfonctionnel d'extension-rotation interne. Inversement, une inversion des pieds avec une augmentation de l'arche longitudinale médiale, un genu varum bilatéral et des courbures sagittales diminuées peut être associé à un schéma de flexion-rotation externe.

La palpation pour la structure et la fonction peut être également pratiquée avec l'enfant dans la position de décubitus. De cette façon, l'examen des zones douloureuses peut être accompli plus en détail.

### Observation et palpation de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs

Avec l'enfant en position de décubitus dorsal, observer les pieds. Rechercher des défauts d'alignement des orteils. Pratiquer les tests

d'écoute pour définir la présence d'éventuelles dysfonctions des os du tarse. Si nécessaire, palper la position et rechercher les amplitudes articulaires des os du pied, particulièrement des calcaneus (calcaneum), talus (astragale) et cuboïde, afin d'obtenir les informations nécessaires sur l'état fonctionnel des articulations subtaliennne, calcaneo-cuboïdienne et cunéo-cuboïdiennes. Les entorses de cheville des enfants ne doivent pas être sous-estimées. Typiquement, la douleur post-traumatique ne dure pas chez ces jeunes patients ; en revanche, les mécanismes dysfonctionnels peuvent persister avec des effets à long terme sur leur équilibre postural.

Comparer les deux genoux. Souvent, le genou dysfonctionnel démontre une malposition visible entre le tibia, le fémur et la rotule. Observer l'alignement du tibia et du fémur, rechercher un genu valgum ou un genu varum qui persiste dans la position de décubitus. Palper les genoux pour évaluer la rotation tibiofémorale, les glissements latéraux et l'abduction ou l'adduction.

Observer de quelle façon les cuisses reposent sur la table. Noter la présence d'une asymétrie dans la flexion de hanche et dans les rotations externe ou interne. Si la rotation des cuisses est asymétrique, déterminer si cette rotation implique seulement la cuisse, ou tout le membre inférieur. Une rotation de toute la jambe indique une dysfonction de l'os iliaque ipsilatéral, où la rotation externe du membre inférieur suit la rotation externe de l'os iliaque et où la rotation interne démontre le même rapport couplé.

Évaluer toute l'amplitude articulaire des mouvements de rotation interne et externe dans les articulations coxofémorales. Les jeunes enfants démontrent une rotation approximativement égale dans les deux directions, de  $45^\circ \pm 20^\circ$ .

Observer le placement du bassin sur la table d'examen, les extrémités inférieures sous-jacentes et le tronc sus-jacent. Une déviation latérale du bassin sur la table, par rapport à la ligne médiane, peut indiquer une

dysfonction lombosacrée ou, moins souvent, une dysfonction intraosseuse de l'os iliaque. Chercher les asymétries des repères anatomiques, les EIAS, les crêtes iliaques et les grands trochanters. Palper les os iliaques, et comparer leur taille et leur forme.

Pratiquer les tests d'écoute sur les os iliaques, puis procéder à l'évaluation de la colonne lombale et du sacrum. L'évaluation du bassin en décharge fournit d'autres informations que celles obtenues en charge. Si une dysfonction pelvienne observée durant l'examen en position debout persiste en décubitus, l'origine de la dysfonction est pelvienne. Inversement, si cette dysfonction n'est plus présente, elle représente une accommodation du pelvis à une dysfonction somatique localisée ailleurs dans le corps du patient. Pour autant, il n'est pas rare de trouver des dysfonctions sacro-iliaques chez les enfants. Elles peuvent avoir des conséquences fonctionnelles et sont fréquemment présentes dans les cas de constipation chez l'enfant. De même, une dysfonction de la colonne lombale et du sacrum peut être responsable de troubles abdominaux fonctionnels.

Le traitement des zones dysfonctionnelles suit les principes indirects. Si les zones dysfonctionnelles ne répondent pas complètement au traitement, rechercher les déséquilibres de tension des régions adjacentes. Le traitement de ces dysfonctions avec des procédures de relâchement myofascial facilite souvent une réponse plus complète au niveau de la zone dysfonctionnelle primaire.

### Observation et palpation de la région thoracoabdominale

Observer la cage thoracique. Noter l'aspect des côtes et du sternum. Évaluer le mouvement respiratoire pulmonaire au repos, sa fréquence et son amplitude. Ce mouvement doit impliquer symétriquement toutes les parties de la cage thoracique. L'abdomen s'élève pendant l'inspiration pulmonaire et descend pendant l'expiration, proportionnellement à

l'importance de la respiration diaphragmatique. Si l'excursion diaphragmatique est libre, la partie inférieure de la cage thoracique et l'abdomen se déplacent de manière synchrone pendant tout le cycle respiratoire. En présence d'une dysfonction diaphragmatique, ce mouvement est limité à la fin de l'inspiration ou de l'expiration selon la dysfonction diaphragmatique. Une dysfonction diaphragmatique d'expiration s'observe par une restriction de l'inspiration pulmonaire, alors qu'une dysfonction d'inspiration s'observe par une restriction de l'expiration pulmonaire. Noter la participation des muscles accessoires de la respiration présente dans les dysfonctions respiratoires telles que l'asthme.

Ensuite, observer le contour de l'abdomen. Noter l'existence d'une obésité abdominale et, si c'est le cas, profiter de l'occasion pour discuter des bonnes habitudes diététiques avec l'enfant. Rechercher la présence d'une légère dépression sur la paroi abdominale immédiatement au-dessous du processus xyphoïde, souvent signe de troubles digestifs associés à une dysfonction diaphragmatique.

Utiliser les tests d'écoute sur la cage thoracique pour préciser une éventuelle dysfonction au niveau des côtes, du sternum et/ou du diaphragme, et normaliser les dysfonctions identifiées. Palper la paroi et le contenu de l'abdomen. Les tests d'écoute peuvent être employés pour évaluer les dysfonctions myofasciales et les altérations de la motilité inhérente des viscères, autant que la paroi abdominale. Appliquer les principes indirects pour traiter les structures dysfonctionnelles.

### Observation et palpation de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs

Observer le contour et la symétrie générale des épaules et des clavicules. Au repos, la différence dans les rotations des extrémités supérieures est souvent due à une dysfonction somatique thoracique supérieure. Noter le degré de tension myofasciale des extrémités.

Une augmentation de cette tension avec une tendance à la restriction de l'extension complète des coudes, des poignets et des doigts peut être associée à un schéma craniosacral d'extension-rotation interne n'importe où dans le squelette crânien et axial.

Comparer la symétrie des deux extrémités supérieures. Regarder l'angle des coudes. Noter les différences dans les torsions entre le bras et l'avant-bras. Observer l'activité des mains qui peut refléter le niveau de nervosité de l'enfant. Si l'enfant semble agité, il est nécessaire de le rassurer.

Procéder ensuite à la palpation pour la fonction, avec les tests d'écoute. Si cela est nécessaire, documenter les amplitudes actives et passives des mouvements articulaires. Traiter les dysfonctions identifiées.

### Observation et palpation des régions thoracique et cervicale

Avec l'enfant en décubitus, observer la position spontanée de la tête. Rechercher une inclinaison latérale ou une rotation dominante, noter leur niveau : cervicothoracique, cervical moyen, ou cervical supérieur. Si la tête présente une inclinaison latérale et une rotation dans la même direction, la dysfonction est probablement située au niveau de la colonne cervicale ou thoracique supérieure. Si l'inclinaison latérale et la rotation sont dans des directions opposées, l'origine peut être au niveau de la charnière occipitocervicale.

Palper les régions thoracique supérieure et cervicale et rechercher une modification de la texture tissulaire. Palper les vertèbres, et noter la forme et l'alignement des processus épineux. Une dysfonction somatique vertébrale est souvent associée à une augmentation ou à une diminution de l'espace interépineux. Examiner les premières côtes.

Les dysfonctions somatiques thoraciques supérieures sont très fréquentes et leur diagnostic ne doit pas être négligé. Non traitées, elles peuvent engendrer de nombreux problèmes chroniques. D'un point de vue mécani-

que, elles affectent la tête et la colonne cervicale sus-jacentes ainsi que les extrémités supérieures ; par les compensations posturales, elles affectent également le sacrum. Neurologiquement, elles exercent une influence significative sur le système nerveux sympathique et, par conséquent, sont la source de réflexes somatoviscéraux et somatosomatiques multiples.

La région thoracique a été évaluée tout d'abord pendant l'examen en position debout. Si une dysfonction somatique a été identifiée, dans les régions thoraciques moyenne et inférieure, elle peut également être évaluée avec l'enfant en position assise ou en procubitus. L'observation, les tests d'écoute, la visualisation et, si nécessaire, les tests de grande amplitude articulaire sont pratiqués.

Après l'examen approfondi des régions thoracique et cervicale, utiliser les tests d'écoute pour identifier les dysfonctions somatiques membraneuse, myofasciale et ligamentaire. Traiter toute dysfonction somatique identifiée. Commencer par les dysfonctions thoraciques supérieures, puis traiter les côtes et la colonne cervicale.

### Observation et palpation du neurocrâne

Observer l'apparence générale du crâne. Il devrait être en équilibre sur la colonne vertébrale. Globalement, observer son asymétrie, et les indications de flexion-rotation externe, ou d'extension-rotation interne. Regarder la peau. Les modifications de l'aspect cutané du visage et du cuir chevelu peuvent indiquer une dysfonction somatique crânienne sous-jacente.

Confirmer les indications précédentes en palpant tout ce qui peut être ainsi apprécié plus facilement qu'avec une simple observation. Les surfaces et les proéminences osseuses du crâne sont facilement identifiées par la palpation. La palpation de la position des différentes structures fournit des informations

quant à leur rapport au mécanisme crânien. Une connaissance des positions et des rapports normaux des éléments crâniens est impérative pour reconnaître les dysfonctions. La liste suivante est le minimum fondamental de ce qui doit être palpé.

- L'écaille de l'occipital est plus basse dans la flexion-rotation externe et plus haute dans l'extension-rotation interne.
- La fosse temporale est pleine dans la flexion-rotation externe et creusée dans l'extension-rotation interne. Sa palpation renseigne sur la face latérale de la grande aile du sphénoïde.
- La pointe du processus mastoïde est postérieure, médiale et haute dans la rotation externe, et antérieure, latérale et basse dans la rotation interne.
- Le bord médial de l'os pariétal est aplati dans la rotation externe, saillant dans la rotation interne.
- L'angle latéral de l'os frontal est latéral dans la rotation externe, médial dans la rotation interne. La proéminence de la suture métopique indique une rotation interne.

En raison de la position fœtale et à cause des forces de la naissance, tout le monde présente une certaine asymétrie. Tous les fascias, les membranes craniosacrées et les matrices des futures structures osseuses sont marqués par cette asymétrie. Donc, il n'est pas insolite de trouver un côté du patient en rotation externe, et l'autre côté en rotation interne. Pour autant, seule la palpation pour la fonction permet la différenciation entre un état asymétrique fonctionnel, avec une quantité et une qualité satisfaisantes des mouvements, et une dysfonction somatique qui démontre une mobilité restreinte.

En utilisant la prise par la voûte, la palpation pour la fonction avec les tests d'écoute commence par l'appréciation de la qualité globale des tissus de la tête. Ceux-ci peuvent donner une sensation de lourdeur et de compaction. Ou, à l'inverse, le MRP peut être facilement perçu, avec des mouvements d'expansion du crâne pendant l'inspiration

crânienne et la flexion-rotation externe, et de contraction pendant l'expiration crânienne et l'extension-rotation interne. En fait, cela peut être comparé aux mouvements de la cage thoracique pendant la respiration pulmonaire, mais à une fréquence beaucoup plus basse.

Comparer les sensations perçues sur les côtés droit et gauche de la tête. Idéalement, le crâne devrait démontrer une motilité libre et symétrique. En la présence d'une dysfonction, la restriction de motilité peut affecter l'ensemble du crâne ou être limitée à un côté. Une dysfonction de la SSB est associée à une restriction globale de la motilité, se manifestant des deux côtés du crâne, alors qu'une dysfonction unilatérale, comme la compression des sutures occipitomastoïdienne ou sphéno-squameuse, est associée à une restriction limitée au seul côté de la dysfonction. Pour préciser une dysfonction unilatérale, comparer la sensation des moitiés antérieure et postérieure du crâne sur le côté dysfonctionnel. Comme toujours, la restriction de la motilité indique l'emplacement de la dysfonction.

Pour évaluer la SSB, palper pour la fonction les parties latérales des grandes ailes du sphénoïde et l'écaïlle de l'occipital. Noter la présence de mouvement particulièrement dominant. Évaluer la flexion et l'extension. Dans la flexion, les parties latérales des grandes ailes du sphénoïde s'expansent latéralement, alors que les parties supérolatérales de l'écaïlle de l'occipital se déplacent vers l'arrière et le dehors. Pendant l'extension, les mouvements contraires se produisent. La palpation de la SSB pour la fonction peut aussi être évaluée en utilisant une prise fronto-occipitale. Dans ce cas, le mouvement est palpé à un plus grand degré dans le plan sagittal.

En fait, il est très facile de commettre l'erreur de palper le mouvement superficiel et de supposer que ce qui est perçu est le mouvement de la SSB. Il faut se souvenir que les points de contact sur le sphénoïde et l'occiput sont sur des parties osseuses d'origine membraneuse, qui à cause de leur flexibilité peuvent démontrer quelque degré de mobilité

même en la présence d'une compression de la SSB. La palpation des composantes superficielles du sphénoïde et de l'occiput doit être complétée par la visualisation pour interpréter la fonction de la SSB.

Dans la torsion de la SSB, la grande aile du sphénoïde se déplace supérieurement d'un côté et inférieurement de l'autre, et le mouvement inverse se produit au niveau de l'écaïlle de l'os occipital. Dans le sidebending-rotation de la SSB, la grande aile du sphénoïde et l'écaïlle de l'occipital se déplacent inférieurement du même côté, et s'écartent l'une de l'autre le plus souvent de ce côté.

Dans le strain vertical ou latéral de la SSB, les mouvements perçus dans la partie antérieure du crâne sont contraires à ceux perçus postérieurement. Ainsi, dans un strain vertical supérieur, on perçoit que le sphénoïde se déplace vers le haut alors que l'occiput se déplace vers le bas. Dans le strain vertical inférieur, le mouvement contraire est palpable. Dans un strain latéral droit, on perçoit que le sphénoïde se déplace avec la plus grande aisance vers la droite, et l'occiput vers la gauche. Dans un strain latéral gauche, le mouvement contraire est palpable. En la présence d'une compression de la SSB, très peu ou pas de mouvement biphasique est palpable.

La palpation doit aussi apprécier l'état de tension des membranes intracrâniennes et intraspinales. Pour s'intéresser spécifiquement aux membranes, il est impératif de connaître leur anatomie. La tête, comme tout autre partie du corps, comporte différentes couches tissulaires. Le placement des mains sur les côtés de la tête est suivi d'une visualisation pour se positionner mentalement au niveau des membranes. En touchant la tête, visualiser mentalement la couche la plus superficielle du scalp, ce qui est associé à un contact très léger. Puis, visualiser la couche osseuse ; le toucher est alors légèrement plus ferme. Maintenir cette quantité de pression palpatoire, et visualiser la couche plus profonde des membranes qui donnent une sensa-

tion moins rigide. Évaluer la sensation des différentes zones des membranes de tension réciproque et la qualité du MRP transmis à travers ces membranes. Noter les zones de tension intracrânienne. Noter le point d'équilibre au centre de ces tensions. Les dysfonctions d'une région à distance, la colonne vertébrale ou le sacrum, créent la sensation que les membranes sont entraînées dans cette direction. Cela peut être ressenti en la présence de scoliose où les membranes intraspinales sont sous contrainte.

À un niveau plus profond, apprécier la motilité du liquide cébrospinal. Évaluer la fréquence et la puissance de l'impulsion rythmique crânienne. Noter la régularité et les modèles dominants parmi les oscillations, tout autant que la présence de stase. Utiliser les principes indirects pour traiter les dysfonctions identifiées. Un protocole de traitement possible pour les dysfonctions somatiques du neurocrâne consiste au départ en un relâchement des déséquilibres de tension membraneuse. Puis la SSB peut être traitée, suivie de tout autre dysfonction de la base et de la voûte.

### Observation et palpation du viscérocrâne

Observer la forme globale de la face. Elle est plus large dans la flexion-rotation externe, et plus étroite avec l'extension-rotation interne. Cela ne doit pas être confondu avec les variations ethniques des formes faciales. Chez un individu dont la face est large à cause de son ascendance, une flexion-rotation externe du crâne résultera en une face qui est déjà plus large. Seule la palpation pour la fonction permet au praticien de reconnaître ces différences.

Repérer la ligne médiane du visage qui consiste en la suture métopique, le nez et la symphyse mentonnière. Ces structures doivent être alignées sur une ligne droite. Une courbure de cette ligne, avec la face relativement plus petite du côté de la concavité, indi-

que une dysfonction de la SSB. Une interruption angulaire de cette ligne médiane peut refléter une dysfonction du viscérocrâne affectant les os à cet endroit. Observer la face et noter la symétrie du front, des sourcils, des yeux, des narines, des joues, des lèvres, ainsi que la forme des mâchoires. Noter la qualité de la peau, la présence de rougeur ou de pâleur, sa sécheresse, des dartres, éruptions ou excoriations.

### Os frontal

Bien que la suture métopique soit ossifiée chez la majorité des individus vers l'âge de 6 ans, elle peut être identifiée comme la ligne médiane de l'os frontal, et les caractéristiques de chaque côté peuvent être comparées pour leur symétrie. Observer les lignes des sourcils, les processus zygomatiques et les tubérosités frontales. Un effacement de la tubérosité frontale et le déplacement latéral de n'importe lequel de ces repères sont associés à une rotation externe de l'os frontal de ce côté. Inversement, une proéminence de la tubérosité frontale et le déplacement médial des repères indiquent une rotation interne. Palper l'os frontal et employer les tests d'écoute pour confirmer les observations. Palper chaque moitié frontale pour évaluer la résilience osseuse et la dure-mère sous-jacente. Cette zone devrait conserver sa flexibilité intraosseuse chez l'enfant. L'os frontal est particulièrement important à cause de son influence sur le viscérocrâne suspendu au-dessous de lui. De manière anecdotique, la restriction de l'os frontal est associée aux comportements difficiles de l'enfant. Les tests d'écoute et les procédures de normalisation indirecte s'enchaînent pour traiter toute dysfonction de l'os frontal.

### Cavité orbitaire et œil

Observer les orbites osseuses, leur taille et leur symétrie. Noter si leur schéma correspond au schéma du crâne. Une orbite plus large est le reflet d'une flexion-rotation externe. Lorsque le crâne du sujet est aussi plus large, l'orbite

osseuse est ajustée au modèle global du crâne, et la SSB devrait être testée pour éliminer une dysfonction à son niveau. Si le schéma de l'orbite n'est pas ajusté au schéma global du crâne, examiner les os constituant l'orbite pour trouver une dysfonction.

Regarder les yeux, noter toute différence de taille, de forme et de position. Observer la symétrie et la qualité des mouvements oculaires. Noter la position neutre de repos de chaque œil, et toute tendance à dévier de l'alignement oculaire bilatéral. Examiner les extrémités médiales des bords supraorbitaires du frontal et comparer leur symétrie. Ces structures sont localisées juste en avant de la trochlée du muscle oblique supérieur. Une dysfonction de l'os frontal affectant cette zone affecte aussi la fonction de ce muscle. Évaluer les pommettes, leur position et leur proéminence. La proéminence de la pommette reflète une rotation interne de l'os zygomatique. Le bord orbitaire de l'os zygomatique est éversé dans la rotation externe et inversé dans la rotation interne ; alors que le bord postéro-inférieur de l'os zygomatique est inversé dans la rotation externe et éversé dans la rotation interne. Toute dysfonction de l'os zygomatique affecte le muscle droit latéral et l'équilibre des muscles extraoculaires. Examiner ensuite les fosses temporales pour observer la position des grandes ailes du sphénoïde. Une fosse qui est plus haute ou plus basse, profonde ou pleine renseigne sur la position de la grande aile du sphénoïde de ce côté. Demander à l'enfant de fermer les yeux, et noter l'obliquité des lignes de cils. Ces lignes peuvent refléter la position de la grande aile du sphénoïde ipsilatéral.

Les informations obtenues par l'observation doivent être vérifiées par la palpation pour la fonction. Utiliser les tests d'écoute pour confirmer la présence éventuelle de dysfonction somatique à traiter selon les principes indirects. Après avoir normalisé les dysfonctions des os sphénoïde et frontaux, traiter les dysfonctions des autres os constituant la cavité orbitaire.

## Nez

Regarder la taille, la forme et la position du nez. Observer l'alignement de la crête nasale avec la ligne médiane de l'os frontal. Puis, observer l'alignement des différentes parties du nez : les os nasaux, les cartilages nasaux latéraux et la pointe du nez. Évaluer les deux narines et comparer leurs taille, forme et position. La déviation du nez vers un côté est souvent accompagnée d'une asymétrie de la taille des narines. Le site de la dysfonction responsable de la déviation doit être identifié. Il peut être externe au niveau de la suture frontonasale, ou de l'articulation entre les os nasaux et les cartilages latéraux, ou bien n'impliquer que la pointe du nez. Il peut être interne et impliquer des structures plus profondes dans le viscérocrâne, y compris le cartilage septal, le vomer ou la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. La zone entre la base de la columelle et le philtrum reflète la position du septum nasal, et devrait être conforme au reste du nez. Palper très délicatement la pointe du nez avec un doigt. Le soulever dans la ligne médiane et noter l'aisance avec laquelle cela est possible. Observer la position du septum nasal pendant cette manœuvre. Laisser le nez retourner à sa position originale et, très doucement, essayer de déplacer latéralement la pointe vers la gauche et la droite, en notant l'asymétrie du mouvement. La déviation du septum nasal résulte en des perturbations du flux aérien et du drainage mucociliaire.

Le nez doit aussi être observé dans le contexte de sa fonction, pendant la respiration. Cela est particulièrement important chez les enfants parce que la respiration nasale est un facteur dynamique de la croissance du viscérocrâne. Évaluer la voie respiratoire, nasale ou buccale. Si l'enfant est respirateur buccal, déterminer si cela est ponctuel ou chronique. Si la respiration est nasale, noter les asymétries dans l'ouverture et dans la fonction des narines ainsi que des ailes du nez pendant le cycle respiratoire. Noter la présence de sécrétions nasales ou de croûtes bilatérales ou unilatérales. Si elles sont unila-

térales, demander au parent si cela est chroniquement du même côté.

L'ouverture narinaire et le passage du flux aérien peuvent être évalués en demandant à l'enfant de participer à des « jeux » respiratoires. Le thérapeute ou l'enfant comprime doucement la narine du côté opposé à celui de l'évaluation. La force compressive doit être suffisante pour occlure la narine, mais insuffisante pour déplacer le septum nasal. Demander à l'enfant de respirer par le côté libre, puis répéter le test de l'autre côté. L'exécution de ce test ne doit causer aucune gêne, et le flux aérien doit démontrer la même aisance des deux côtés. La force de ce flux peut être évaluée en tenant quelques fibres d'un morceau de coton sous le nez de l'enfant pour observer leur déplacement pendant l'expiration. L'enfant peut aussi expirer par le nez sur un miroir refroidi tenu en dessous des narines. L'asymétrie du flux nasal expiratoire est observée dans la condensation résultante.

L'observation décrite ci-dessus doit être confirmée par les tests d'écoute. L'obstruction fonctionnelle nasale peut être la conséquence de dysfonctions crâniennes somatiques comprenant la torsion ou le sidebending de la SSB. Elle peut aussi résulter de dysfonctions affectant l'os frontal, comme la rotation interne unilatérale qui réduit la largeur de l'incisure ethmoïdale ou la dysfonction de la suture fronto-ethmoïdale. Finalement, l'obstruction fonctionnelle nasale peut être la conséquence de dysfonctions des os du nez, avec le plus souvent une dysfonction des os nasaux au niveau de la suture frontonasale, de l'ethmoïde et du vomer, limités dans leurs rapports entre eux ou avec le sphénoïde. Les dysfonctions identifiées peuvent être traitées avec les procédures indirectes. Toute dysfonction du basicrâne doit être traitée ; cela est suivi du traitement des dysfonctions du frontal, puis du viscérocrâne.

### Maxillaires et cavité orale

Observer la symétrie et la tonicité de la bouche et des lèvres. La lèvre supérieure reflète le

schéma fonctionnel des maxillaires, alors que la lèvre inférieure reflète la mandibule. Noter l'alignement des lèvres et leur rapport l'une à l'autre. Quand la mandibule est rapprochée des maxillaires, les lèvres doivent être en contact sans pincement, rétraction ni proéminence, et sans tension des muscles périoraux. Regarder le menton. Noter la contraction des muscles mentonniers. Rechercher la présence de cicatrices sur le menton, indiquant une chute ou un coup, source potentielle de dysfonction pour la SSB, l'articulation temporo-mandibulaire et/ou de dysfonction d'extension de la charnière occipitocervicale.

Comparer la profondeur et l'obliquité des sillons nasolabiaux. Une augmentation de leur profondeur indique une rotation externe ipsilatérale du maxillaire et/ou de l'os zygomatique, alors qu'une diminution est associée à la rotation interne. Observer le philtrum, qui est le sillon situé au-dessus de la lèvre supérieure, et ses berges. L'orientation des sillons nasolabiaux tout comme celle des berges du philtrum suit le schéma des maxillaires. Plus ces repères s'horizontalisent, plus la rotation externe est probable ; plus ils se verticalisent, plus la rotation est interne. La majorité des enfants démontrent quelque degré d'asymétrie, avec un maxillaire en rotation externe et l'autre en rotation interne. Du côté de la rotation externe, le maxillaire semble plus large, le palais plus bas et aplati, et les dents présentent une vestibuloversion. Tandis que du côté de la rotation interne, le maxillaire apparaît plus étroit, le palais plus haut et ogival, et les dents présentent une linguoversion.

Observer la position de la mandibule. Noter l'alignement de la symphyse mentonnière avec le reste de la face sus-jacente, et l'encoche suprasternale sous-jacente. Si la ligne médiane de la mandibule n'est pas alignée avec les maxillaires, comparer la taille et la forme de chaque moitié mandibulaire. Une asymétrie de taille ou de forme peut être la conséquence d'une dysfonction mandibulaire intraosseuse, ou d'une fonction orofaciale

asymétrique, comme la mastication unilatérale. Cela peut résulter aussi d'une malocclusion. Typiquement, l'asymétrie de position résulte de l'asymétrie des os temporaux. La rotation externe de l'os temporal est associée au déplacement postérieur de la fosse mandibulaire du temporal, où le condyle mandibulaire s'articule. La rotation interne de l'os temporal résulte en un déplacement antérieur de la fosse mandibulaire. De ce fait, le menton est déplacé vers le côté de la rotation externe du temporal.

Évaluer la position et la fonction de la langue. Demander à l'enfant d'ouvrir la bouche. Observer la position de la langue dans la cavité orale. La langue doit être contenue dans l'arcade mandibulaire, et ne doit pas recouvrir les dents inférieures. Demander à l'enfant de tirer légèrement la langue et noter la présence d'empreintes dentaires sur les bords latéraux de la langue, indiquant une malposition linguale et/ou une malocclusion dentaire. Rechercher les déviations de la langue, ou la limitation de ses mouvements. Examiner la longueur du frein lingual. Pour ce faire, si l'enfant est assez grand, lui demander de toucher les incisives supérieures avec la pointe de la langue. Si l'enfant est plus jeune, l'encourager à sourire et à rire, et profiter des moments où la langue est soulevée pour observer la surface ventrale de la langue. Un frein trop court amarre la langue sur le plancher buccal et interfère avec les mouvements et la position de la langue. Dès lors, les risques de respiration buccale et de malocclusion dentaire sont potentiellement accrus. Les enfants avec une posture linguale dysfonctionnelle démontrent souvent une tonicité diminuée et une éversion de la lèvre inférieure.

Observer la déglutition de l'enfant, et noter, si possible, l'action des muscles linguaux et périoraux. On peut demander aux plus grands enfants de décrire l'emplacement de la pointe de leur langue pendant la déglutition. Normalement, vers 4 à 5 ans, la déglutition est mature, et la pointe de la langue doit

se situer sur le palais dur, en arrière des incisives supérieures. Une déglutition immature est présente quand, à chaque déglutition, la pointe de la langue passe entre les dents supérieures et inférieures. De ce fait, chaque fois que l'enfant déglutit, une pression est appliquée sur les incisives, favorisant le développement d'un surplomb incisif. Une déglutition toujours immature après l'âge de 5 ans nécessite une rééducation.

Avec l'enfant toujours bouche ouverte, observer le développement dentaire. Demander au sujet de serrer les dents et observer l'occlusion dentaire. Les lignes séparant les incisives supérieures et inférieures doivent être alignées. Les incisives supérieures doivent déborder légèrement en avant des incisives inférieures, et les molaires supérieures doivent reposer sur les molaires inférieures. Noter la malocclusion ou les défauts d'alignement, de même que la présence d'encombrement dentaire. Un encombrement dentaire peut être associé à une dysfonction crânienne d'extension-rotation interne. Un encombrement asymétrique suit la rotation interne ipsilatérale. Cela peut être associé à une respiration nasale plus difficile de ce côté et/ou à une mastication dysfonctionnelle.

Les tests d'écoute et le traitement des maxillaires et de la mandibule suivent. Les dysfonctions orofaciales impliquant les maxillaires et la mandibule sont fréquemment associées à une dysfonction de la base crânienne et de la charnière craniocervicale, qui doit aussi être considérée.

## Examen de l'adolescent

Les principes d'examen de l'enfant, comme décrits précédemment, peuvent s'appliquer à l'adolescent, bien que ces patients soient progressivement de plus en plus comme les adultes. La croissance et la maturation de leur système musculosquelettique font qu'ils sont moins malléables que les nourrissons et les jeunes enfants, bien que toujours plus flexibles que les adultes. Leur capacité de com-

prendre et de coopérer pendant l'examen et le traitement ressemble davantage à celle de l'adulte. Pour autant, c'est une période souvent associée à une grande tension psychologique, où l'individu cherche à s'identifier et à définir son rôle dans la société. L'évaluation du comportement de l'adolescent dans le contexte émotionnel (humeur, amour-propre, rapports, comportements) et le développement cognitif (travail à l'école, planification de l'avenir) est importante [14]. C'est aussi une période de changements physiques qui les rendent particulièrement sensibles à leur corps. De ce fait, le praticien doit être très respectueux de ce qui est dit et de la façon dont il examine l'adolescent. Ces patients cherchent progressivement à contrôler leurs propres vies. Pour cette raison, les conseils thérapeutiques doivent être plus dirigés à leur attention qu'à celle des parents, comme c'est le cas pour les bébés et les enfants. Comme avec les enfants, il est important de leur expliquer ce qui est fait et pourquoi cela est fait.

La séquence suivante est organisée dans un but descriptif. La pratique clinique nécessite que la réalisation de l'examen et du traitement soit fluide. Le motif de la consultation et la variabilité des patients déterminent la séquence adaptée à chaque individu.

### Observation et palpation en position debout

Noter le comportement et le langage du corps du patient. Une posture est l'expression d'un état psychologique, mais les bases de la posture sont déterminées par la mécanique du corps.

De face, de dos et de côté, observer la posture, en observant les asymétries et la transmission des lignes de force de la gravité.

En étant placé devant le sujet, regarder l'alignement de la ligne médiane : mandibule, symphyse mentonnière, larynx et trachée, encoche suprasternale, processus xyphoïde, ombilic et symphyse pubienne. Ces structures doivent être alignées, et la ligne qui les relie

doit se projeter sur un point au sol équidistant des deux talons. Évaluer la position de la tête, les articulations sternoclaviculaires, les clavicules, les articulations acromioclaviculaires, les processus coracoïdes, les plis axillaires antérieurs, le contour thoracique, les flancs, les crêtes iliaques, les EIAS, les malléoles médiale et latérale, et les arches plantaires. L'asymétrie de ces structures peut être en rapport avec le motif de la consultation ou peut représenter une dysfonction résultant d'une blessure oubliée et qui est maintenant responsable d'une dysfonction secondaire (figure 5.16).

Se placer sur le côté du patient, et noter les courbures AP de la colonne vertébrale. Une diminution de la lordose et de la cyphose vertébrales est associée à une flexion craniosacrée et à une inspiration crânienne, alors qu'une augmentation des courbures est associée à une extension craniosacrée et à une expiration crânienne. Noter si toutes les courbures vertébrales suivent un modèle global, ou si les changements dans les courbures AP sont localisés sur une partie isolée de la colonne. Observer l'alignement du méat acoustique externe, du milieu de l'épaule, du grand trochanter, du condyle latéral du genou, et de la malléole latérale. Ces points de repère doivent être alignés sur une même ligne.

Observer le patient de dos, regarder l'alignement des structures médianes : la protubérance occipitale (inion), les processus épineux, le pli interfessier. Comme précédemment, ces repères doivent être alignés, et la ligne qui les relie doit se projeter sur un point au sol équidistant des deux talons. Regarder la ligne inférieure d'implantation des cheveux qui reflète la position de l'occiput et du basi-crâne. Bien souvent, des dysfonctions somatiques crânienne ou cervicale supérieure sont présentes depuis la naissance, avec typiquement un schéma de *sidebending* et de rotation dans des directions opposées de l'occiput sur l'atlas. Observer la position des différents points de repère, les oreilles, les processus



Figure 5.16. Observer la symétrie des repères anatomiques. Noter le valgus du genou et le pied plat à droite.

mastoïdes, les plis axillaires postérieurs, les acromions, les angles inférieurs des scapulas, le contour du torse, les crêtes iliaques et les épines iliaques postérosupérieures (EIPS) (figure 5.17). Observer aussi tous les signes cutanés, l'hyperhémie, les changements de la pigmentation, les pétéchies et les manifestations acnéiques, souvent visibles au niveau d'une dysfonction somatique des régions thoracique supérieure et lombosacrée. Demander au sujet de se pencher en avant. Rechercher des proéminences paravertébrales asymétriques, trouvées du côté de la conve-

xité des courbures latérales vertébrales mineures et de la gibbosité dans les scolioses (courbure  $> 10^\circ$ ).

Enchaîner avec la palpation et les tests d'écoute. Ces tests sont particulièrement intéressants pendant l'évaluation posturale debout, car de nombreuses dysfonctions somatiques présentes dans le squelette axial résultent de l'adaptation du corps à la gravité, et dans la position verticale liée à l'hominisation. Les tests d'écoute peuvent être appliqués de partout. Pour autant, lorsqu'ils sont appliqués sur le pelvis d'un patient en position debout, ils fournissent des informations quant aux accommodations pelviennes aux forces sus- et sous-jacentes.

En étant placé derrière le sujet, placer les pouces sur les EIPS, et les mains bilatéralement sur les crêtes iliaques (figure 5.18). Palper le MRP. Idéalement, les deux os iliaques doivent chacun démontrer une rotation externe et une rotation interne libres, avec des composantes de mouvement dans chacun des trois plans de l'espace. En plus, une sensation d'unité de la ceinture pelvienne doit prévaloir, où les deux os iliaques suivent d'une manière synchrone le MRP biphasique.

Pour autant, en raison du modèle asymétrique établi par la posture fœtale et les forces de la naissance, ou à la suite d'une dysfonction vertébrale survenant pendant l'enfance, la sensation perçue dans ce test est un mouvement de torsion de l'ensemble du pelvis. Un os iliaque se déplace plus facilement dans la rotation externe et revient pour démontrer une phase de rotation interne moins marquée. Simultanément, l'autre os iliaque se déplace facilement dans la rotation interne, avec une phase de rotation externe moins marquée. Il faut remarquer à ce stade que la sensation d'unité dans le mouvement de la ceinture pelvienne est toujours présente [15], c'est-à-dire la sensation que, lorsqu'un os iliaque se déplace, l'autre côté bouge aussi en synchronisme, bien qu'en sens inverse. Habituellement, ce schéma asymétrique est le résultat d'une dysfonction dans le squelette



*Figure 5.17. Observer la symétrie des repères anatomiques. Noter l'inégalité de longueur des membres inférieurs et l'inclinaison pelvienne.*

axial sus-jacent, y compris la base crânienne. Le pelvis n'est pas, dans ce cas, le site de la



*Figure 5.18. Test d'écoute pelvien.*

dysfonction primaire ; la sensation perçue reflète une accommodation à une dysfonction sus-jacente. En règle générale, plus grande est la sensation de torsion, plus basse est localisée la dysfonction dans le squelette axial [16].

En revanche, si la sensation d'unité dans la ceinture pelvienne est absente, avec l'impression que les deux os iliaques se déplacent sans synchronisme, la dysfonction est dans les membres inférieurs, os du bassin ou articulations sacro-iliaques inclus [15].

Les schémas de torsion pelvienne ordinairement rencontrés chez les adultes ont souvent leur origine dans l'enfance ou plus tôt. Bien que fréquemment douloureux chez les adultes, ils le sont rarement chez les enfants et les adolescents, à moins que ces schémas fondamentaux soient compliqués par des surmenages articulaires, des traumatismes, ou des réflexes viscérosomatiques.

L'organisation structurale du corps est établie précocement. Les asymétries de structure peuvent être normalisées avant cette phase, en parallèle à la normalisation de la fonction.

Plus tard, la structure répond progressivement moins bien au traitement, et l'objectif est alors de normaliser essentiellement la fonction.

Les adolescents démontrent des schémas dysfonctionnels qui, progressivement et de plus en plus, ressemblent à ceux des adultes, exigeant que le traitement soit concentré sur l'équilibre de la fonction. Pour autant, la croissance musculosquelettique et le développement ne sont pas totalement complets, et il est donc approprié d'essayer d'équilibrer la structure comme la fonction. De plus, un traitement efficace qui rétablit l'équilibre fonctionnel améliore l'impact de l'activité physique sur le développement structurel de l'adolescent. La réponse musculosquelettique réflexe à la proprioception peut encore être modelée. L'instauration de bonnes habitudes posturales et d'un équilibre myofascial fonctionnel, avant que les schémas adultes ne soient définitivement intégrés, est un investissement pour l'avenir.

Avec le sujet en position debout, les tests d'écoute peuvent être employés pour évaluer la réponse de la colonne aux forces de la gravité. Avec l'expérience, les tests d'écoute fournissent aussi des informations relatives au statut fonctionnel de chaque segment vertébral. Palper avec l'index et le médium de chaque côté du processus épineux de la vertèbre évaluée, tout en visualisant l'ensemble de la vertèbre et ses articulations avec les segments adjacents. Écouter la motilité inhérente du MRP dans ce segment, identifier s'il se déplace plus facilement dans la flexion ou l'extension, en inclinaison droite ou gauche, et en rotation droite ou gauche.

Si nécessaire, l'examen de la colonne peut se continuer avec le patient en position assise. Cela permet au sujet de se relâcher davantage, sans l'interférence des membres inférieurs, comme tel est le cas avec une inégalité de longueur de jambe. Rechercher un changement dans la texture tissulaire au niveau lombal et thoracique, au niveau des processus épineux, et latéralement au niveau des processus trans-

verses et des angles des côtes. Vérifier l'alignement des processus épineux, comparer les espaces interépineux, et chercher les irrégularités. Les tests d'écoute peuvent alors, si nécessaire, être suivis des tests de grande amplitude articulaire de ces régions. Traiter les dysfonctions somatiques vertébrales identifiées.

### Observation et palpation de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs

Dans la position de décubitus, évaluer la longueur des jambes. S'assurer que le patient soit allongé correctement sur la table d'examen. Saisir les deux pieds avec les mains de telle façon que les talons du patient reposent dans vos paumes. Comparer les niveaux des malléoles médiales. Avec des petites inégalités de longueur, cette méthode ne permet pas de différencier efficacement les différences de longueur de jambe fonctionnelles et anatomiques. Une inégalité de 1,5 cm, ou plus, est considérée comme significative et comme un facteur de risque pour une déviation posturale comme la scoliose. L'évaluation clinique des différences de longueur de jambe est controversée et, si une différence est soupçonnée, une évaluation radiologique peut être conseillée [17]. Typiquement, les plus petites différences de longueur de jambe, bien que produisant un déséquilibre fonctionnel, ne résultent en des symptômes cliniques que beaucoup plus tard dans la vie [18]. L'impact fonctionnel de ces inégalités relativement mineures ne doit cependant pas être négligé.

Les extrémités inférieures peuvent être examinées dans la position de décubitus. Utiliser les tests d'écoute pour évaluer la motilité inhérente du MRP dans les différents os. Comme tous les os pairs, ils démontrent individuellement une rotation externe et interne biphasique.

Le mouvement des os du pied est complexe, et démontre une combinaison de mouvement dans les trois plans de l'espace. Typiquement, il consiste en une composante

majeure avec deux composantes mineures, tout autant importantes ; l'ensemble ressemble à une inversion du pied dans la rotation externe craniosacrale et à une éversion pendant la rotation interne craniosacrale.

Appliquer les tests d'écoute sur les os des pieds. Identifier la restriction dysfonctionnelle dans les composantes majeures de rotation externe ou interne, et dans les composantes mineures d'adduction et de supination ou d'abduction et de pronation. Procéder aux tests de grande amplitude si nécessaire, et traiter les dysfonctions en utilisant les principes indirects.

Avec les tests d'écoute, évaluer la motilité du MRP dans les os longs qui démontrent une rotation externe et interne craniosacrale autour de leur axe long. Écouter le mouvement entre le tibia et la fibula à la recherche de dysfonctions dans les articulations proximale ou distale. Évaluer le glissement postérieur ou antérieur de l'extrémité proximale de la fibula par rapport au tibia, qui doit être associé à un mouvement opposé de sa partie distale. Écouter les mouvements du genou, évaluer le tibia par rapport au fémur dans la rotation externe ou interne, l'abduction ou adduction, le glissement latéral ou médial. Si nécessaire, utiliser les tests de grande amplitude. Selon les principes indirects, traiter les dysfonctions. Dans la plupart des problèmes du genou ou du pied, la fibula doit être le premier os à considérer. Fréquemment, les douleurs du genou proviennent de dysfonction de la cheville sous-jacente ou de la hanche ou bassin sus-jacents. L'examen d'une douleur de l'extrémité inférieure doit inclure l'évaluation de la posture du patient et ne pas se limiter à la zone douloureuse.

L'évaluation du bassin peut être complétée dans la position de décubitus. Les dysfonctions des articulations sacro-iliaques peuvent être testées et traitées avec les procédures indirectes, comme elles sont décrites dans le chapitre 6. La charnière lombosacrale et les vertèbres lombales peuvent aussi être évaluées et traitées dans cette position. En plus, dans

cette position, l'adolescent peut voir ce que le praticien fait. Cela permet une interaction verbale, et donne au patient une impression de contrôle, ce qui lui permet d'être plus relâché.

En fait, les dysfonctions somatiques des régions lombale, sacrale et pelvienne chez l'adolescent ne doivent pas être négligées même quand il n'y a pas de douleur associée. La croissance rapide et les changements physiologiques qui se produisent dans cette tranche d'âge rendent les adolescents vulnérables. Les dysfonctions lombopelviennes résultent souvent des activités athlétiques ou, paradoxalement, du manque d'activité physique. Chez les filles, la menstruation peut survenir avec des irrégularités menstruelles et des douleurs associées à des dysfonctions somatiques lombale, sacrale et pelvienne. Les réflexes viscérosomatique et somatoviscéral associés justifient un traitement ostéopathique. En l'absence de traitement, les dysfonctions lombale, sacrale et pelvienne chez l'adolescent sont le terrain propice au développement des maux du bas du dos chez l'adulte.

### Observation et palpation de la région thoracoabdominale

Observer la cage thoracique, et l'aisance avec laquelle le sujet respire. Noter la symétrie et la coordination du mouvement respiratoire entre la cage thoracique et l'abdomen. La respiration diaphragmatique doit être libre, avec une alternance coordonnée entre l'ascension et la descente de l'abdomen pendant l'inspiration et l'expiration pulmonaires. Une dysfonction diaphragmatique restreint la liberté de ces mouvements comme cela est décrit dans le paragraphe « Examen de l'enfant ».

Une dysfonction diaphragmatique peut survenir comme une dysfonction primaire du diaphragme. Cela peut aussi être le résultat d'une dysfonction de la partie inférieure de la cage thoracique, de la colonne lombale ou des os temporaux. Les dysfonctions des côtes inférieures (6 à 12) peuvent affecter le diaphragme

au niveau de ses insertions, et ces côtes peuvent être dysfonctionnelles à la suite de dysfonctions vertébrales thoraciques inférieures. De plus, une dysfonction de la colonne lombale affecte le diaphragme par son impact sur les piliers diaphragmatiques ; inversement, une dysfonction diaphragmatique contribue à la raideur de la colonne vertébrale lombale supérieure. Ajoutons la dysfonction des os temporaux qui affecte le MRP et le diaphragme crânien, ce qui peut secondairement limiter l'amplitude de l'excursion du diaphragme thoracoabdominal. Enfin, une dysfonction somatique de la colonne cervicale moyenne peut aussi affecter la fonction diaphragmatique par ses rapports avec le nerf phrénique.

Palper la cage thoracique ; chercher les dysfonctions costales en inspiration ou en expiration. Évaluer le sternum, les articulations sternocostales, et traiter toute dysfonction, en employant les principes indirects. Écouter le diaphragme, comparer ses différentes parties, noter les différences dans la tension et la liberté de mouvement entre les deux côtés, comparer de même les parties postérieures et antérieures. Normaliser la ou les dysfonction(s) diaphragmatique(s) présente(s).

Observer le contour abdominal et son mouvement pendant la respiration. Le contour et le mouvement doivent être réguliers et symétriques. Noter le tonus musculaire de la paroi abdominale : abdomen ferme et plat chez l'adolescent athlétique, ou inversement, présence de tissu cellulograisieux et hypotonie de la musculature abdominale. Dans ce cas, discuter diététique et exercice, en insistant sur le fait que les bonnes habitudes de l'adolescence posent les bases de la santé chez l'adulte.

Observer l'emplacement de l'ombilic qui doit être centré. Une déviation peut indiquer une dysfonction intra-abdominale ou une dysfonction somatique au niveau de la colonne lombale moyenne. Chez les garçons, plus rarement chez les filles, la ligne des poils ou duvet qui s'étend des poils pubiens jusqu'à

l'ombilic ou au-dessus reflète l'état fonctionnel de la colonne lombale. La déviation de cette ligne médiane peut indiquer une dysfonction lombale somatique au même niveau transversal. Palper la paroi abdominale et le contenu de l'abdomen. Employer les tests d'écoute pour évaluer la tonicité et la symétrie des composantes myofasciales de l'abdomen. Écouter la motilité inhérente de l'abdomen globalement, puis des différents viscères. Les zones où la motilité est restreinte peuvent être traitées.

### Observation et palpation de la colonne cervicale

L'observation diagnostique, la palpation et le traitement de la région cervicale doivent être réalisés avant de traiter les dysfonctions crâniennes. Typiquement, une dysfonction somatique cervicale, qui résulte en douleur du cou et/ou mal de tête, est fréquente chez les patients adolescents. Cela peut résulter d'une tension posturale chronique, comme les postures prises en étudiant ou devant l'ordinateur, ou bien d'une blessure athlétique. Les dysfonctions somatiques sont fréquemment trouvées dans la région cervicale supérieure et au niveau de la charnière craniocervicale.

Cette région est le plus facilement examinée chez les adolescents dans une position de décubitus. Observer la position de la tête. Noter la présence d'inclinaison et de rotation. La combinaison d'inclinaison et de rotation dans des directions opposées est conforme à une dysfonction occipitoatloïdienne, alors que l'inclinaison et la rotation dans la même direction sont associées à une dysfonction des vertèbres cervicales typiques ou thoraciques supérieures. Les dysfonctions myofasciales des muscles sternocléidomastoïdiens ou scalènes peuvent être aussi présentes.

Rechercher les différences dans la qualité des tissus superficiels et profonds. Évaluer les tensions myofasciales. La palpation diagnostique de la colonne cervicale, particulièrement sa région supérieure, exige une grande préci-

sion palpatoire. En examinant l'occiput et l'atlas, les mouvements introduits sont trop souvent transmis au niveau de C3 ou plus bas à cause du manque de précision et de l'utilisation de force et d'amplitude trop grandes.

En évaluant le mouvement occipitoatloïdien, il est nécessaire de visualiser l'emplacement des condyles occipitaux. Avec les mains sous l'occiput, les condyles ne sont pas localisés caudalement par rapport aux pointes des doigts, mais plutôt antérieurement. La même précision palpatoire est exigée dans l'examen de l'atlas. Les pointes des processus transverses de l'atlas sont palpables, environ 1 cm au-dessous et en avant du sommet des processus mastoïdes. Les processus transverses de l'atlas peuvent être à peine palpables chez les jeunes patients et sont extrêmement sensibles. Cela exige une grande délicatesse dans le toucher. Le reste de la colonne cervicale doit être évalué avec le même niveau de sensibilité. Utiliser les méthodes indirectes pour traiter les dysfonctions somatiques identifiées.

### Observation et palpation du neurocrâne

Commencer en observant la forme globale de la tête. Différents types crâniens peuvent être définis par l'index céphalique obtenu en multipliant le diamètre transverse maximal par 100 et en divisant le total par le diamètre sagittal maximal :

$\text{Diamètre transverse} \times 100 / \text{diamètre sagittal} = \text{index céphalique}$

Le type brachycéphalique, avec une tête large, a un index  $> 80$ , et le type dolichocéphalique avec une tête allongée a un index  $< 75$ .

La flexion crânienne produit une augmentation de la largeur du crâne qui donne une apparence de brachycéphalie, alors que l'extension diminue la largeur du crâne, avec une apparence de dolichocéphalie. Seuls les tests de mobilité peuvent différencier une dysfonction avec restriction du mouvement,

d'un crâne morphologiquement plus large ou plus étroit, mais dans lequel le mouvement est libre.

La plupart du temps, la palpation est faite avec le patient en décubitus et le thérapeute assis à la tête de la table. Observer l'asymétrie du crâne. Puis, avec les tests d'écoute et la visualisation, évaluer la SSB. Comparer le schéma identifié dans le crâne avec celui du reste du corps. L'observation et la palpation de l'adolescent sont en grande partie similaires à ce qui est décrit dans le paragraphe « Examen de l'enfant ». Seuls les points présentant un intérêt particulier sont discutés ci-après. Le tableau 5.1 présente un résumé des caractéristiques principales de l'observation.

Tout le crâne, y compris les membranes, est impliqué dans le schéma de flexion-extension, et de torsion ou de sidebending-rotation. Chez les adolescents, la SSB commence à s'ossifier, et les mouvements peuvent donc sembler moins importants que chez les jeunes enfants. La compliance osseuse est normalement toujours présente. Les mouvements perçus reflètent à la fois le mouvement disponible au niveau de la SSB et ceux dictés par les schémas des membranes crâniennes. Dans les tests d'écoute, essayer de discerner la couche osseuse du crâne et la couche membraneuse des membranes durales. Évaluer toute restriction de mobilité et toute asymétrie dans la tension des membranes.

Il est facile de commettre l'erreur de palper le mouvement superficiel et de supposer que ce qui est perçu est le mouvement de la SSB. Il faut se souvenir que les points de contact sur le sphénoïde et l'occiput sont sur des os d'origine membraneuse, capables de rester flexibles longtemps après que le cartilage de la SSB s'est ossifié (entre 8 et 25 ans) [5,19–23]. Il est essentiel de se souvenir de cela en évaluant le sphénoïde. La première sensation dans la palpation du sphénoïde est celle des grandes ailes ; ce qui est senti est le mouvement des grandes ailes, et pas nécessairement le mouve-

Tableau 5.1  
Observation des points de repère

Points de repère	Rotation externe	Rotation interne	Remarques
Voûte	Basse	Proéminente	
Suture sagittale	Effacée	Saillante	
Front	Large	Étroit, plus vertical	
Bosse frontale	Effacée	Marquée	
Sillon supranasal	Lisse	Creusé	
Sillon frontal transverse	Large	Étroit	Reflète la position du sphénoïde
Sourcil	Long	Convexe, court	
Orbite	Large	Petite	Diamètre orbitaire : de l'angle supéromédial à l'angle inférolatéral
Bulbe oculaire	Saillant	Enfoncé	
Narine	Ouverte	Fermée	Des antécédents traumatiques peuvent être en cause
Sillon nasiolabial	Creusé	Lisse	
Pommette	Effacée	Marquée	
Palais	Large, bas	Étroit, ogival	Possibilité de dysfonction intraosseuse maxillaire
Incisives supérieures	Séparées	Rapprochées	
Molaires	Vestibuloversion	Linguoversion	
Mandibule	Déplacée de ce côté	Déplacée du côté opposé	Rotation interne bilatérale des temporaux = protrusion mandibulaire
Oreille	Décollée	Plaquée	

ment du corps sphénoïdal. Une fois encore, une bonne visualisation de l'anatomie est indispensable pour se projeter mentalement au niveau de la SSB (figure 5.19).

Après la palpation pour la fonction de la SSB, évaluer les autres articulations de la base crânienne. À l'adolescence, toutes les synchondroses intraosseuses des os occipital, temporal et sphénoïde sont ossifiées, mais la compliance osseuse doit toujours être pré-

sente. Le diagnostic et le traitement sont par conséquent plus dirigés vers les dysfonctions interosseuses, y compris les sutures occipito-mastoïdiennes et pétro-occipitales, et les synchondroses sphénopétreuses. Fréquemment, la suture occipitomastoïdienne est en dysfonction après un traumatisme occipital comme lors d'une chute en arrière sur la tête. Le patient peut présenter une restriction de la mobilité cervicale, avec des céphalées, des ver-



*Figure 5.19. La palpation pour la fonction du sphénoïde est réalisée à partir d'un contact sur les grandes ailes ; la visualisation du corps sphénoïdal permet de compléter cette évaluation.*

tiges ou, parfois, une dysfonction vagale en raison des contraintes possibles sur le nerf vague dans le foramen jugulaire.

Des perceptions incohérentes peuvent être obtenues dans la palpation de l'os temporal, si le praticien ne se rend pas compte que la partie mastoïdienne suit l'occiput pendant que la partie squameuse est significativement influencée par le sphénoïde. Une dysfonction intraosseuse au niveau de la suture pétrosquameuse produite prénatalement ou dans la première enfance peut aussi être responsable de dysharmonie. Dans ce cas, les composantes mineures du mouvement des parties squameuses et pétreuses de l'os temporal donnent la sensation de déplacements opposés. Comme toujours, la solution réside dans la visualisation de l'anatomie.

Évaluer le rapport entre la base et la voûte. Palper les sutures sagittale, lambdoïde et coronale pour la structure et la fonction, et identifier les restrictions de mouvement. Évaluer la compliance intraosseuse de l'os frontal. Évaluer le rapport entre le frontal, les os sphénoïde et pariétaux. Les dysfonctions du fron-

tal sont associées aux difficultés scolaires et aux problèmes de comportement. Les dysfonctions du frontal jouent aussi un rôle primordial dans les déséquilibres du viscérocrâne.

Traiter les dysfonctions identifiées dans la SSB, la base crânienne, la voûte et les membranes dures. De telles dysfonctions peuvent affecter le neurocrâne, le viscérocrâne et, par le core-link, le reste du corps. Le traitement du crâne peut aussi relâcher les tensions des membranes dures intraspinales. Cela peut être utile dans le traitement des scoliozes, lorsque les membranes intraspinales sont sous contrainte. Pour autant, le traitement des scoliozes doit aussi comporter le traitement de la colonne vertébrale, et la pratique d'exercices appropriés.

### Observation et palpation du viscérocrâne

Les caractéristiques faciales comme celles de la base crânienne sont déterminées par les facteurs génétiques. Le développement de la face, cependant, est aussi fortement influencé par les facteurs épigénétiques. Citons, parmi ces facteurs, les fonctions musculaires des sphères orale, respiratoire et visuelle. Ainsi, la face et le viscérocrâne sont une manifestation de l'impact fonctionnel des structures myofasciales.

Observer l'expression faciale de l'adolescent. Ses expressions faciales les plus habituelles sont inscrites dans les tissus mous faciaux. Cette empreinte est l'ébauche du futur masque de l'adulte. En fait, l'état émotionnel du sujet devient progressivement et de plus en plus imprimé dans la structure faciale. Les émotions négatives et les tensions de la vie tendent à inscrire un schéma de rotation interne dans les tissus mous, alors que les événements émotionnels positifs et un environnement confortable participent à la production d'un schéma de rotation externe. Habituellement, un adolescent très sûr de lui démontre une apparence de rotation externe

avec des yeux grand ouverts, et une bouche large et souriante. Ces observations sont conformes à ce qui est observé dans le corps au repos, mais sont plus évidentes au niveau des tissus mous de la face. La face nous permet de communiquer avec le monde. Le statut de cette communication peut être évalué dans les marques ou sillons entourant les structures sensorielles que sont les yeux, la bouche et le nez, véritables interfaces entre le monde extérieur et le monde intérieur de chaque individu.

Les fonctions orofaciales affectent aussi les structures de la face, et le milieu extérieur joue un rôle dans le développement de ces fonctions. Un sujet qui habite dans un environnement humide présente une structure nasale différente de celle d'une personne vivant dans un environnement sec [24]. L'effet de la fonction sur la structure peut aussi être observé chez l'adolescent respirateur buccal chronique qui démontre un hypodéveloppement des cavités nasales. En fait, toutes les expériences émotionnelles et physiques façonnent les structures faciales de l'individu.

La suite de l'examen du viscérocrâne de l'adolescent est essentiellement la même que celle décrite dans le paragraphe « Examen de l'enfant ». Faire attention aux os zygomatiques, une zone de la face fréquemment traumatisée. Les motifs de consultation les plus fréquents chez les adolescents incluent les rhinites et sinusites ainsi que les problèmes de malocclusion. Le traitement ostéopathique peut être employé pour traiter la douleur, la fonction et la structure. Les principes indirects sont parfaitement appropriés pour traiter les dysfonctions du viscérocrâne chez l'adolescent. Le traitement est très similaire à celui de l'enfant, à la différence que les schémas structuraux sont plus installés et donc moins influençables. De fait, le traitement de l'adolescent, comme celui de l'adulte, est plus efficace pour traiter la douleur et la fonction. Tenter de modifier la structure devient progressivement moins facile, au fur et à mesure que le sujet vieillit.

## Références

- 1 Sutherland WG. Contributions of thought. Fort Worth, TX : Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. ; 1998. p. 1.
- 2 Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. Recording the rate of the cranial rhythmic impulse. *J Am Osteopath Assoc* 2006 ; 106 (6) : 337-41.
- 3 Nelson KE. The primary respiratory mechanism. *AAO Journal* 2002 ; 12 (4) : 25-34.
- 4 Baum JD, Searls D. Head shape and size of pre-term low-birth-weight infants. *Dev Med Child Neurol* 1971 ; 13 : 576-81.
- 5 Williams PL, ed. *Gray's Anatomy*. 38th ed. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1995.
- 6 Glass RB, Fernbach SK, Norton KI, Choi PS, Naidich TP. The infant skull : a vault of information. *RadioGraphics* 2004 ; 24 (2) : 507-22.
- 7 Amiel-Tison C, Gosselin J, Infante-Rivard C. Head growth and cranial assessment at neurological examination in infancy. *Dev Med Child Neurol* 2002 ; 44 (9) : 643-8.
- 8 Huang MH, Gruss JS, Clarren SK. The differential diagnosis of posterior plagiocephaly : true lambdoid synostosis versus positional molding. *Plast Reconstr Surg* 1996 ; 98 (5) : 765-74.
- 9 Mulliken JB, Vander Woude DL, Hansen M, LaBrie RA, Scott RM. Analysis of posterior plagiocephaly : deformational versus synostotic. *Plast Reconstr Surg* 1999 ; 103 (2) : 371-80.
- 10 David DJ, Menard RM. Occipital plagiocephaly. *Br J Plast Surg* 2000 ; 53 (5) : 367-77.
- 11 Oommen A. A study of the normal position of auricle in neonates. *Clin Anat* 1997 ; 10 (1) : 19-21.
- 12 Still AT. *Philosophy of Osteopathy*. Kirksville, MO : A.T. Still ; 1899. p. 16. Reprinted, Indianapolis, IN : American Academy of Osteopathy ; 1971.
- 13 Volpon JB. Footprint analysis during the growth period. *J Pediatr Orthop* 1994 ; 14 (1) : 83-5.
- 14 Algranati PS. Effect of developmental status on the approach to physical examination. *Pediatr Clin North Am* 1998 ; 45 (1) : 1-23.
- 15 Sergueef N. *L'Odyssée de l'iliaque*. Paris : Spek ; 1985.
- 16 Sergueef N. *Normaliser la colonne sans « manipulation vertébrale »*. Paris : Spek ; 1994.
- 17 Brady RJ, Dean JB, Skinner TM, Gross MT. Limb length inequality : clinical implications for assessment and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003 ; 33 (5) : 221-34.
- 18 Nelson KE. The Management of low back pain. *AAO Journal* 1999 ; 9 (1) : 33-9.
- 19 Irwin GL. Roentgen determination of the time of closure of the spheno-occipital synchondrosis. *Radiology* 1960 ; 75 : 450-3.

- 20 Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium : CT assessment. *Radiology* 1995 ; 196 (3) : 747-56.
- 21 Mann SS, Naidich TP, Towbin RB, Doundoulakis SH. Imaging of postnatal maturation of the skull base. *Neuroimaging Clin N Am* 2000 ; 10 (1) : 1-21, vii.
- 22 Melsen B. Time of closure of the spheno-occipital synchondrosis determined on dry skulls. A radiographic craniometric study. *Acta Odontol Scand* 1969 ; 27 (1) : 73-90.
- 23 Okamoto K, Ito J, Tokiguchi S, Furusawa T. High-resolution CT findings in the development of spheno-occipital synchondrosis. *Am J Neuroradiol* 1996 ; 17 (1) : 117-20.
- 24 Irmak MK, Korkmaz A, Eroglu O. Selective brain cooling seems to be a mechanism leading to human craniofacial diversity observed in different geographical regions. *Med Hypotheses* 2004 ; 63 (6) : 974-9.

## Chapitre 6

# Traitement du patient

Les grands principes

Normalisation des membranes intracrâniennes et intraspinales

Procédures myofasciales

Procédures de modelage

Procédures de la synchondrose sphéno-basilaire

Procédures occipitales

Procédures sphénoïdales

Procédures temporales

Procédure frontale

Procédures de la voûte

Procédures faciales

Procédures pelviennes

Procédures vertébrales

Procédures appendiculaires

Procédures viscérales

Procédure diaphragmatique

Amplification de l'impulsion rythmique crânienne (IRC)

## Chapitre 6

# Traitement du patient

*Listen through the hands, not with the hands.*

R.E. Becker [1]

(Écoutez au travers des mains, non pas avec les mains.)

### Les grands principes

Les procédures décrites ci-après sont destinées aux ostéopathes, pour leur présenter un ensemble de techniques qui peuvent être employées pour traiter les bébés, les enfants et les adolescents. Ces procédures suivent les principes fondamentaux de l'ostéopathie classique, et comme toujours, sont fondées sur la connaissance de l'anatomie. Selon Still, « *an osteopath reasons from his knowledge of anatomy. He compares the work of the abnormal body with the work of the normal body* » [2] (« un ostéopathe raisonne à partir de sa connaissance de l'anatomie. Il compare la fonction d'un corps anormal avec celle d'un corps normal »).

Ces procédures doivent être considérées comme une trame à partir de laquelle chacun peut développer sa propre pratique. On se doit d'insister sur le fait que l'ostéopathie est le traitement du malade et non pas d'une pathologie. Dès lors, considérer ces procédures seulement comme une liste de recettes pour le traitement des troubles qui affectent les bébés, les enfants et les adolescents est insuffisant. Pour les employer efficacement, le diagnostic précis du schéma dysfonctionnel du patient doit être formulé au préalable.

Les principes fondamentaux de l'ostéopathie peuvent être résumés de la façon suivante.

- Le corps est une unité. Toute dysfonction de n'importe quelle région du corps impacte les autres régions par des interactions membranées, myofasciales, articulaires, osseuses, neurologiques et vasculaires, et par le mécanisme respiratoire primaire (MRP). Par conséquent, le traitement ostéopathique des dysfonctions somatiques affecte le corps entier.
- Le corps a la capacité de s'autoréguler. C'est l'homéostasie, qui est le maintien d'un équilibre physiologique résultant d'un état dynamique d'équilibre entre différentes fonctions interdépendantes du corps. La dysfonction somatique altère ce mécanisme.
- La structure détermine la fonction et est influencée par la fonction. La dysfonction, qui est un obstacle à la fonction normale, résulte au fil du temps en une structure anormale. La particularité du traitement des bébés et des jeunes enfants est que cette structure présente chez eux une grande résilience et peut par conséquent être affectée par les procédures ostéopathiques. Toutefois, lorsque le sujet grandit, le potentiel de modification de la structure diminue progressivement.
- Le corps a la capacité inhérente de s'autoguérir, laquelle peut être altérée par l'incapacité de compenser le vieillissement, la maladie et la dysfonction somatique. La progression

de temps est permanente, alors que la maladie peut être plus ou moins traitée par les moyens médicaux standard, et la dysfonction somatique normalisée par le traitement ostéopathique. Le traitement efficace de la dysfonction somatique, par la capacité inhérente du corps de s'autoguérir, facilite les traitements médicaux standard de la maladie.

Dès lors, l'objectif de la pratique ostéopathique est d'identifier et de traiter les dysfonctions somatiques aux niveaux fluide, membraneux, myofascial, ligamentaire, intra- et interosseux, et viscéral pour améliorer de cette façon la capacité du corps de rétablir et maintenir l'état de santé.

L'identification de la dysfonction somatique est le résultat de l'observation, de la palpation pour la structure et de la palpation pour la fonction. La palpation pour la fonction est également sous-divisée en tests de mobilité et en tests d'écoute. La maîtrise des tests d'écoute fournit souvent suffisamment d'information, éliminant le besoin d'autres tests de mobilité. Pour employer efficacement l'écoute par le toucher, le praticien doit être attentif au MRP et à la motilité inhérente des tissus, telle qu'elle est exprimée dans la structure examinée. Chaque structure du corps manifeste le mouvement biphasique du MRP. La flexion-rotation externe et l'extension-rotation interne sont respectivement concomitantes avec les phases d'inspiration et d'expiration du MRP. En présence d'une dysfonction somatique, la symétrie et la puissance de ce phénomène biphasique sont altérées. Cela résulte en une motilité diminuée, ou restriction, dans une phase du mécanisme, et la sensation d'équilibre qui est normalement perçue entre les deux phases glisse vers la phase la plus libre.

Écouter pour percevoir la dysfonction dans le MRP, de sa fréquence et de sa puissance dans une structure donnée, ou entre des structures, nécessite d'être attentif pour obtenir l'information désirée. Puis, lorsque le praticien maîtrise cet art de l'écoute, le temps et la patience nécessaires au novice sont remplacés

par une conscience rapide qui offre un moyen efficace de diagnostic. Les tests d'écoute permettent une identification rapide de la dysfonction, avec un respect total du patient. Le plus souvent, ils sont exécutés dans la position de confort du sujet, et comme le toucher le plus léger possible est employé, les bébés et les enfants ne sont pas dérangés, ce qui confère de gros atouts à ces procédures.

Il y a autant de méthodes pour traiter un patient qu'il y a d'ostéopathes, et les praticiens expérimentés ont régulièrement d'excellents résultats. De ce fait, aucune catégorie de procédures thérapeutiques ne devrait être considérée comme une panacée. De multiples formes de traitement peuvent être employées pour traiter les bébés, les enfants et les adolescents. Elles couvrent un spectre large, depuis les techniques articulaires énergiques aux procédures crâniennes indirectes. Les méthodes plus agressives peuvent être employées en traitant les adultes et jusqu'à un certain point les adolescents les plus grands. En revanche, les procédures plus légères se prêtent parfaitement au traitement de tous : les bébés, les enfants et les adolescents.

En fait, toutes les procédures de traitement manipulatif peuvent être classifiées en techniques directes, indirectes ou combinées. Les sous-groupes existent mais les grands principes restent les mêmes. L'objectif d'une manipulation est l'amélioration de la dysfonction somatique. Un identifiant numérique est assigné au diagnostic de la dysfonction somatique (739) dans la Classification internationale des maladies (International Classification of Diseases [ICD] 9) [3]. La classification est sous-divisée, selon la région anatomique où la dysfonction est diagnostiquée, avec les dysfonctions somatiques crânienne 739,0, cervicale 739,1, thoracique 739,2, lombale 739,3, sacrale/pelvienne 739,4, iliaque/pelvienne 739,5, des membres inférieurs 739,6, des membres supérieurs 739,7, des côtes 739,8 et de l'abdomen/autre 739,9. La dysfonction somatique est presque universellement identifiée dans le contexte d'une gêne dans le

mouvement normal de la structure dysfonctionnelle. La restriction du mouvement qui en résulte peut être traitée par l'utilisation de procédures directes, indirectes ou combinées.

Les procédures directes déplacent la structure dysfonctionnelle dans la direction vers laquelle le mouvement est limité, avec l'intention de dépasser cette restriction. Les procédures indirectes éloignent la structure dysfonctionnelle de la restriction. Le plus souvent, en traitant les bébés, les enfants et les adolescents, l'usage de procédures indirectes est plus approprié. Dans ces techniques, parfois aussi nommées fonctionnelles ou sensorielles, l'opérateur accompagne la structure dysfonctionnelle et l'éloigne de la restriction jusqu'à un point d'équilibre. Cet équilibre est obtenu en recherchant par l'écoute la direction des mouvements les plus libres, puis en accompagnant dans les plages d'aisance ces composantes majeures et mineures du mouvement. Cela conduit à un point d'équilibre où, souvent, une coopération respiratoire pulmonaire spontanée se produit. Normalement, après cette séquence, la structure normalisée est libre dans toutes les directions des mouvements majeurs et mineurs, et la motilité inhérente du MRP est optimisée.

Typiquement, la respiration pulmonaire se déroule à une fréquence légèrement plus grande que celle du MRP. Lorsque les procédures indirectes sont employées en harmonie avec le MRP, une relaxation du patient survient. Il en résulte une diminution de la fréquence respiratoire, qui se rapproche alors de celle du MRP. La mise en phase de ces deux rythmes indépendants résulte en un entraînement qui est fréquemment annoncé par un profond soupir du patient. Chez les sujets plus âgés, cela peut être intentionnellement accompli, en leur demandant de respirer lentement et profondément à un point stratégique du traitement. C'est le cas lorsque, après avoir suivi les mouvements les plus libres dans les composantes majeures et mineures, un point d'équilibre est atteint, mais les tissus ne sont pas pour autant prêts à se relâcher. Au

niveau palpatoire, cela se traduit par un « *still point* » ou « point calme », la cessation temporaire du mouvement rythmique du MRP, mais la suite de la réponse du MRP, normalement d'une profonde intensité, est dans ce cas restreinte. Pour les très jeunes enfants, qui ne peuvent pas être instruits de respirer profondément, le praticien doit être patient, et quand ce « point calme » est atteint, attendre la réponse du MRP. Un « point calme » ne doit jamais être maintenu ou contraint. Cela est contraire aux principes des traitements indirects.

La perception des mouvements peut être améliorée en employant une visualisation de la zone anatomique traitée, et en faisant attention aux couches anatomiques, depuis les mouvements et tensions les plus superficiels de la peau, jusqu'aux mouvements des structures les plus profondes. Le contact palpatoire est toujours léger, en harmonie avec les principes indirects ; la fermeté du toucher est dictée par la profondeur de la dysfonction traitée. On retiendra que l'objectif du traitement doit être l'optimisation de la qualité, de la puissance et de la fluidité du mouvement, plus que de sa quantité.

De surcroît, chez les bébés et les enfants, la flexibilité des tissus résulte en des schémas de mouvement, qui sont potentiellement très fluides à la palpation. De la sorte, la description d'axes de mouvement autour desquels se déplacent les os est une construction artificielle utilisée pour la communication. Les modèles décrits dans ce texte sont des descriptions globales de schémas dysfonctionnels. Ils sont destinés à fournir au praticien un modèle avec lequel il peut interpréter ses observations. Dans la pratique, il est important de suivre le schéma que présente le patient, et non pas de tenter d'entraîner le patient dans quelque modèle préconçu. L'utilisation des tests d'écoute et des procédures de traitement indirect nécessite que le praticien ait confiance en ses perceptions.

L'ostéopathie crânienne s'intéresse à tout le corps, et non seulement au crâne et au

sacrum. La dysfonction crânienne est tout autant associée au schéma fonctionnel du corps que la dysfonction du corps peut être associée au schéma crânien. Pour cette raison, et en accord avec les principes indirects, le patient doit avoir la possibilité de se placer dans une position facilitant l'aisance et la détente totale. Il doit aussi pouvoir se repositionner spontanément, si cela est nécessaire dans le cours du traitement. Ce principe peut être facilement observé en traitant les bébés et les jeunes enfants qui, contrairement aux adultes, ne s'installent pas consciemment dans une position supposée appropriée pour le traitement. Tout au contraire, ils se déplacent au fil du traitement et les relations entre les diverses parties du corps sont facilement apparentes.

Traiter tout le corps signifie que toutes les pièces anatomiques impliquées, les membranes, les ligaments, les fascias, les muscles, les os, les articulations et les viscères, tout autant que le MRP doivent être pris en compte pendant le traitement. Les traitements manipulatifs utilisant le modèle crânien affectent le patient par leur effet sur l'anatomie et la physiologie de la région. De surcroît, ils entraînent une réponse globale par leur action sur le système nerveux autonome (SNA). Tout traitement qui influence le MRP influence le SNA. Dès lors, les forces biodynamiques inhérentes à l'individu sont sollicitées, encourageant une autorégulation globale, tout autant que locale, à savoir le niveau précis de la dysfonction considérée.

Pour le traitement des bébés et des jeunes enfants, il peut être plus efficace de les laisser dans les bras de leur mère ou de leur père, ou dans le cas d'enfants un peu plus grands, de les asseoir en face de jouets pour les mettre à l'aise. Afin de suivre les principes indirects, l'enfant doit être en confiance et accepter le toucher du praticien. Il est important de se rendre compte que si l'enfant se sent bien, les parents le seront aussi, ce qui, en retour, renforce le confort de l'enfant. La recherche de l'équilibre fonctionnel devrait être une expé-

rience harmonieuse pour toutes les personnes impliquées, et l'enfant, dans la mesure du possible, ne devrait pas pleurer. Parfois, pleurer est décrit comme une forme de coopération respiratoire dans le traitement manipulatif, mais cela ne doit être en aucune façon une excuse pour rester insensible à l'enfant. Essentiellement, dans chaque cas, le traitement peut être accompli avec succès sans faire pleurer l'enfant.

Pour employer efficacement les procédures de traitement indirect, le praticien doit aussi être détendu et à l'aise. Il devrait être assis sur un tabouret avec une hauteur ajustable et des roulettes, ce qui permet facilement de changer de position. Les mains doivent être relâchées et chaudes. Les doigts s'adaptent au contour des zones traitées. Toute tension des doigts inhibe la perception des informations proprioceptives des articulations interphalangiennes et métacarpophalangiennes, nécessaires pour suivre le MRP et la réponse du patient au déroulement du traitement. L'attention palpatoire doit être bilatérale. Il est facile de se concentrer sur les données proprioceptives de la main dominante. De plus, le placement de la main ne doit pas être limité à la position du contact initial ou à celui conseillé par la description d'une technique formelle. Le praticien doit se sentir libre de changer la position de sa main selon la réponse de la zone traitée.

Une variation dans le traitement par une approche indirecte est l'application de pompage et de modelage. Cette modalité est particulièrement indiquée pour les dysfonctions intraosseuses et chroniques. Cela consiste à suivre les mouvements majeurs et mineurs les plus libres dans les plages d'aisance de la zone dysfonctionnelle, au rythme biphasique du MRP. Puis, après la phase d'aisance dans le mouvement, lors du temps respiratoire primaire qui correspond à la restriction, on incite très doucement le mouvement en association avec le MRP dans la direction de la restriction, puis on retourne dans l'aisance et ainsi de suite, réalisant un pompage tissulaire

de la zone traitée. Cela n'est pas au sens pur une procédure directe, car la barrière imposée par la dysfonction n'est jamais engagée. Le pompage se produit dans l'aisance, mais utilise le rythme et la puissance du MRP pour normaliser la restriction dysfonctionnelle. L'opérateur continue ce pompage jusqu'au point de relâchement. Cette procédure est très efficace quand les mouvements mineurs et le MRP sont employés spécifiquement, conjointement avec les mouvements majeurs plus facilement identifiables.

Les techniques de modelage peuvent être appliquées pour normaliser les dysfonctions intraosseuses d'un os. Elles consistent en la normalisation des parties de l'os qui constituent la dysfonction, conformément aux principes des techniques indirectes et des pompages décrits ci-dessus. Très souvent, les deux procédures sont associées, définies alors comme « pompage-modelage ».

Par les tests d'écoute, les sites de plus grande restriction peuvent être identifiés. Cela doit être traité en premier. Mais souvent, les thérapeutes moins expérimentés sont incertains sur la zone par où commencer et apprécient les protocoles de traitement. De telles recettes ont une valeur limitée parce que deux malades ne sont pas identiques, même s'ils partagent la même anatomie. Par conséquent, des protocoles de traitement, au sens large, peuvent être identifiés, mais ils doivent seulement être utilisés comme des modèles imparfaits, et l'application d'un traitement doit toujours d'abord prendre en considération les variations individuelles du patient.

Commencer le traitement par la zone ayant motivé la consultation peut sembler indiqué, sans oublier toutefois que le problème peut être secondaire à une dysfonction adjacente ou à distance. Pour autant, chez les nourrissons et les jeunes enfants, s'il existe une douleur, il est préférable de ne pas commencer par cette zone. Il est important de créer un climat de confiance, et commencer la rencontre avec ces patients en manipulant une région douloureuse n'est pas judicieux.

Dans ce cas, on commence plutôt par des procédures de relâchement myofascial global pour faciliter la détente, pour progresser ensuite sur des interventions plus spécifiques. Souvent, il est utile de traiter les zones qui entourent la région dysfonctionnelle pour obtenir une détente.

Il est conseillé de commencer par le traitement du bassin et de la colonne vertébrale, particulièrement des parties thoracique et cervicale supérieures, avant de commencer le traitement du crâne. L'utilisation des procédures et des principes indirects s'applique parfaitement au traitement des nourrissons, des enfants et des adolescents. Dès lors, lorsqu'une zone en dysfonction somatique résiste, il est préférable de ne pas insister, mais plutôt d'essayer de traiter les zones sus- et sous-jacentes, ou tout autre dysfonction à distance, puis de revenir sur la zone initiale.

En traitant le crâne, commencer par normaliser les déséquilibres de tension membraneuse, puis la base crânienne, avec une attention spécifique pour la synchondrose sphéno-basilaire (SSB). Lorsque les membranes et la SSB sont normalisées, traiter toute dysfonction interosseuse entre l'occiput, le sphénoïde et les os temporaux, à moins de rencontrer une résistance à ce traitement comme évoqué ci-dessus. Puis, traiter les dysfonctions intraosseuses de l'occiput, des os temporaux et, si le sujet est assez jeune, du sphénoïde.

Si les symptômes sont en rapport avec une dysfonction du viscérocrâne, normaliser les rapports entre les os sphénoïde et frontal, et entre les os frontal et du viscérocrâne. Les dysfonctions de l'articulation temporomandibulaire (ATM) peuvent être traitées après la normalisation de la base crânienne et une attention particulière aux os temporaux.

La durée du traitement est toujours dictée par la réponse du patient. Lorsque la réponse survient, il est conseillé de s'arrêter, même si cette réponse n'est pas la résolution complète de la dysfonction. Le praticien doit doser l'intervention et apprécier ce que les tissus

peuvent accepter à cet instant ; si nécessaire, une autre zone peut être normalisée.

Le placement des mains pour les procédures décrites ci-après est le même que celui employé pour le diagnostic avec les tests d'écoute. Avec un peu d'expérience, ces positions de mains présentent l'avantage de procéder dans la continuité au diagnostic et au traitement. Bien que les procédures les plus utiles soient décrites ci-après, les meilleures techniques sont celles que le praticien crée selon l'anatomie, le mouvement physiologique, les dysfonctions du patient, et selon sa propre condition et ses compétences techniques. Le praticien doit avoir la capacité de s'adapter et d'être créatif. Aucune technique ne peut être répétée identiquement d'un patient à l'autre, ni souvent chez le même sujet d'une visite à l'autre.

Idéalement, un enfant devrait être normalisé au moment de la naissance. Cela suppose de l'expérience, tout autant qu'une grande patience et la capacité d'établir un contact respectueux avec le bébé. La récompense est que, chez les enfants, les réponses sont rapides, et parfois avec des résultats qui pourraient paraître miraculeux pour qui ne connaît pas les principes ostéopathiques de traitement.

## Normalisation des membranes intracrâniennes et intraspinales

### Normalisation des membranes intracrâniennes

#### Normalisation globale

##### ■ Indications

L'équilibration des membranes intracrâniennes fait partie de chaque traitement crânien, quelles que soient les autres procédures utilisées. C'est souvent la première procédure crânienne à employer. Elle facilite le drainage des sinus veineux.



Figure 6.1. Normalisation des membranes intracrâniennes avec la prise par la voûte.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.1).

Praticien assis à la tête du patient pour une prise par la voûte, ou sur le côté de la table pour une prise fronto-occipitale.

Pour la prise par la voûte, les pouces sont l'un sur l'autre au-dessus de la suture sagittale, sans la toucher ; les mains contactent les parties latérales du crâne, de telle sorte que la pulpe des index soit sur le sommet des grandes ailes du sphénoïde, celle des médiums sur l'écaille du temporal en avant du méat acoustique externe, celle des annulaires sur les os temporaux en arrière du méat acoustique externe, et celle de l'auriculaire sur l'écaille de l'occipital.

Le contact du crâne se fait avec la pression la plus légère possible. Un placement de mains confortable est indispensable pour la relaxation du patient. Cette condition facilite la perception des impulsions rythmiques crâniennes.

Pour la prise fronto-occipitale, une main est placée transversalement sous l'occiput. L'autre main est placée sur le frontal du patient, de telle façon que la pulpe du pouce soit sur le sommet d'une des grandes ailes du sphénoïde, et la pulpe du médium sur le som-

met de l'autre. Chez les bébés et les jeunes enfants, veiller à ne pas couvrir les yeux avec la main frontale.

Visualiser les membranes, écouter et suivre leur mouvement dans la direction de l'aisance, en harmonie avec le MRP, jusqu'à ce qu'un relâchement se produise. Fréquemment à cet instant, une coopération respiratoire spontanée survient, sous la forme d'une profonde respiration. Si cela ne se produit pas ou si le relâchement est incomplet, on peut demander aux patients qui sont assez grands pour suivre des instructions de respirer profondément, en prolongeant l'inspiration pour faciliter le relâchement d'une dysfonction de flexion-rotation externe, ou en prolongeant l'expiration pour une dysfonction d'extension-rotation interne.

#### ■ Remarques

Selon les besoins, les prises peuvent être modifiées au fur et à mesure du relâchement, pour toujours suivre les tensions membraneuses et les mouvements mineurs de la dysfonction. Quand le relâchement se produit, il s'accompagne d'une sensation de chaleur et de souplesse dans les tissus. Le relâchement complet des dysfonctions membraneuses nécessite la normalisation des dysfonctions inter- et intraosseuses.

### Normalisation de la tente du cervelet

#### ■ Indications

Dysfonctions des os temporaux, des nerfs crâniens III, IV, V, VI, drainage des sinus veineux, normalisation de la loge hypophysaire.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.2).

Praticien à la tête du patient, avec une prise temporale bilatérale : les pouces et les index de part et d'autre des processus zygomatiques, les médius en contact avec les méats acoustiques externes, les annulaires sur les pointes des processus mastoïdes, et les auriculaires sur l'occiput en arrière de l'astérion.



Figure 6.2. Normalisation de la tente du cervelet par les os temporaux.

Visualiser la tente du cervelet, écouter, et en harmonie avec le MRP, suivre les mouvements des temporaux et de la tente du cervelet dans les directions de la plus grande aisance jusqu'à obtenir un relâchement. Une coopération respiratoire peut être sollicitée. On demande au patient d'inspirer profondément et de maintenir l'inspiration pour faciliter le relâchement du temporal en rotation externe ; l'expiration facilite la rotation interne.

#### ■ Remarques

Les jeunes enfants peuvent ne pas apprécier cette procédure si le méat acoustique externe est obstrué ; dans ce cas, le praticien peut placer les médius juste en avant des méats.

Pendant cette procédure (figure 6.3), le praticien peut en plus contrôler le sphénoïde en déplaçant les pouces pour contacter les faces latérales des grandes ailes. Cela permet de focaliser l'attention sur les parties et les insertions antérieures de la tente du cervelet, en particulier le toit et les parois latérales du sinus caverneux, en rapport avec le sphénoïde. Le ligament pétrosphénoïdal peut aussi être normalisé avec cette prise.



Figure 6.3. Normalisation de la tente du cervelet par les os temporaux et le sphénoïde.

### Normalisation de la faux du cerveau

#### ■ Indications

Dysfonction de la SSB. Strains membraneux. Drainage des sinus longitudinaux. Dysfonctions de l'os frontal et du viscérocrâne.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.4).

Le praticien est assis à la tête de la table. Une main est placée transversalement sous l'occiput, et l'autre main sur le frontal, en direction opposée. Faire une écoute. Visualiser la faux du cerveau et suivre les mouvements perçus en direction de la plus grande aisance. Les mains frontale et occipitale accompagnent les mouvements respectifs du frontal et de l'occiput pour faciliter la normalisation de la faux.



Figure 6.4. Normalisation de la faux du cerveau.

#### ■ Remarques

Cette procédure peut être associée à la normalisation de la SSB. Elle est facilitée si les dysfonctions craniocervicales, cervicales et thoraciques sont normalisées, et si le patient est placé dans sa position de confort.

### Normalisation des membranes intraspinales

#### ■ Indications

Harmonisation des trois diaphragmes : crânien, thoracoabdominal et pelvien. La normalisation des membranes intraspinales fait partie de chaque traitement vertébral.

#### Procédure à un praticien

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.5).

Praticien assis à la tête du patient avec les deux mains placées confortablement sous l'occiput, de telle façon que la pulpe des doigts contacte l'écaïlle de l'occipital juste au-dessous de la ligne nuchale supérieure.

Pendant la palpation de l'occiput, visualiser les insertions dures intracrâniennes et le



Figure 6.5. Normalisation des membranes intraspinales ; procédure à un praticien.

core-link, la continuité entre la dure-mère intracrânienne et la dure-mère intraspinale, et ses relations avec le sacrum et le coccyx. Écouter et, tout en suivant le MRP, accompagner les tissus dans la direction de la plus grande aisance, jusqu'au point où une sensation d'équilibre est perçue. Cet équilibre peut être facilité en demandant aux plus grands de faire une dorsiflexion des pieds et/ou de placer les jambes en rotation externe pour faciliter la flexion sacrale, et donc faciliter le relâchement d'un schéma de flexion, ou de faire une flexion plantaire et/ou de placer les jambes en rotation

interne pour un schéma d'extension. Les schémas de torsion et sidebending présentent d'un côté une rotation externe, et de l'autre une rotation interne. Cette procédure peut donc être réalisée en demandant une dorsiflexion et une rotation externe du côté de la rotation externe, et une flexion plantaire et une rotation interne de l'autre côté. À ce point, une coopération respiratoire spontanée peut se produire sous la forme d'une profonde respiration. Si ce n'est pas le cas, on peut demander au patient d'inspirer profondément et de maintenir l'inspiration pour faciliter la flexion, ou d'expirer pour accroître l'extension.

### Procédure à deux praticiens

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.6).

Un praticien est assis à la tête du patient comme décrit ci-dessus. L'autre praticien est placé à hauteur du bassin et place une main sous le sacrum du patient, les doigts dirigés céphaliquement vers la base du sacrum, le médus en direction du processus épineux de L5. La pulpe de l'index et celle de l'annulaire sont placées de part et d'autre sur les articulations sacro-iliaques. Les deux praticiens emploient les principes indirects et accompagnent les tissus jusqu'à ce qu'un relâchement se produise.



Figure 6.6. Normalisation des membranes intraspinales ; procédure à deux praticiens.

### ■ Remarques

Cette procédure permet une normalisation craniosacrale très efficace, mais les deux praticiens doivent coopérer. Avec l'expérience, il est possible pour un praticien d'apprécier l'effet exercé par l'autre praticien sur le mécanisme craniosacral.

En traitant les nourrissons, un seul praticien peut exécuter cette procédure en plaçant une main sous le sacrum et l'autre sous la tête (figure 6.7). Le sujet peut être en décubitus sur la table, ou sur les genoux du praticien. Cette procédure peut être employée pour normaliser les dysfonctions associées à la position fœtale.

## Procédures myofasciales

### Procédures myofasciales des membres inférieurs

#### Procédure myofasciale globale

### ■ Indications

Pieds qui tournent latéralement ou médialement, déformations des genoux en varus ou en valgus, syndromes rotuliens et marche sur la pointe des pieds.



Figure 6.7. Normalisation des membranes intraspinales chez les enfants.

### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.8).

Praticien assis à côté du patient, du côté de la dysfonction. Saisir le pied avec une main, de telle façon que le pouce soit sur la partie latérale du pied et les autres doigts sur la partie médiale. Placer l'autre main sur la crête iliaque, avec le pouce sur l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS) et les doigts dirigés posté-



Figure 6.8. Procédure myofasciale globale du membre inférieur.



Figure 6.9. Procédure myofasciale segmentaire du membre inférieur.

rieurement. Faire une écoute et, avec le MRP, accompagner les structures myofasciales de tout le membre inférieur dans leur position d'aisance. Le plus souvent, cela correspond à un schéma de torsion sur l'axe long du membre inférieur, et nécessite le positionnement de la cheville, du genou et de la hanche pour faciliter le relâchement. Les schémas myofasciaux impliquent l'ensemble du corps ; dès lors, il est aussi nécessaire de positionner tout le corps dans une position de confort.

#### ■ Remarques

La position de confort est le plus souvent la position que les nourrissons et les enfants prennent spontanément en s'installant sur la table de traitement. Il est donc important de ne pas tenter d'imposer une position préconçue à ces patients.

Cette procédure est la plus efficace lorsqu'elle est employée chez les nourrissons et les enfants. Chez les adolescents, la taille du membre inférieur nécessite que la procédure soit faite en deux temps, ou par deux praticiens.

### Procédure myofasciale segmentaire

#### ■ Indications

Torsions intraosseuses tibiale et fémorale. Troubles de la marche, pieds qui tournent latéralement ou médialement.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.9).

Praticien assis à côté du patient, du côté de la dysfonction. Saisir avec les mains les extrémités proximale et distale du segment à traiter, le plus souvent le tibia, occasionnellement le fémur. Écouter et, avec le MRP, accompagner les structures myofasciales dans leur position d'aisance. Un schéma de torsion le long de l'axe long du segment se dessine le plus souvent. Attendre le relâchement.

### Procédure myofasciale du pied

#### ■ Indications

Metatarsus adductus, pieds creux, pieds plats, marche sur la pointe des pieds, et chez les adolescents, fasciite plantaire.



Figure 6.10. Procédure myofasciale du pied.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.10).

Praticien assis à côté du patient, du côté de la dysfonction et au niveau du pied. Saisir la partie distale du pied entre le pouce et les doigts d'une main et empaumer le talon avec l'autre main. Faire une écoute, et accompagner les structures myofasciales du pied dans leur position d'aisance. C'est souvent une

torsion, avec une rotation interne de l'extrémité distale du pied. Attendre le relâchement.

### Procédures myofasciales des membres supérieurs

#### ■ Indications

Atteintes du plexus brachial, préparation à la normalisation des subluxations de la tête du radius, crampes de l'écrivain.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus ou assis (figure 6.11).

Praticien assis à côté du patient, du côté de la dysfonction. Saisir le poignet avec la main caudale, de telle façon que le pouce soit sur les extenseurs et les autres doigts sur les fléchisseurs juste au-dessus du poignet. Placer la main céphalique sur l'épaule, avec le pouce sur la clavicule et les doigts dirigés postérieurement. Faire une écoute et, avec le MRP, accompagner les structures myofasciales de tout le membre supérieur dans leur position d'aisance. Un modèle de torsion le long de



Figure 6.11. Procédure myofasciale du membre supérieur.



Figure 6.12. Procédure occipitoscapulaire.

l'axe long du membre est présent le plus souvent, ce qui peut nécessiter diverses combinaisons de positionnement du poignet, de l'avant-bras (pronation ou supination), du coude et de l'épaule pour faciliter le relâchement. Là encore, les schémas myofasciaux sont des phénomènes impliquant l'ensemble du corps ; il est donc nécessaire de positionner le patient dans une position de confort. Attendre le relâchement.

### Procédures myofasciales axiales

#### Procédure occipitoscapulaire

##### ■ Indications

Tensions myofasciales trouvées en association avec les atteintes du plexus brachial, des torticolis ou des plagiocéphalies.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.12).

Praticien assis à la tête du patient avec une main enveloppant l'occiput, et l'autre sur l'épaule. Les bébés peuvent être traités sur les genoux du praticien. Faire une écoute et, avec le MRP, accompagner les structures myofasciales dans la position d'aisance. Il peut être nécessaire de changer la position de l'épaule, ou de solliciter les autres régions

du corps, toujours dans le sens de l'aisance pour faciliter la détente. Attendre le relâchement.

#### Procédure sterno-occipitale

##### ■ Indications

Dysfonctions sternales. Torticolis. Troubles respiratoires.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.13).

Praticien assis à la tête du patient, avec une main empaumant l'occiput, et l'autre main placée sur le sternum de telle sorte que la paume soit sur le corps sternal et les doigts dirigés caudalement. Faire une écoute et, en suivant le MRP, accompagner le sternum et l'occiput dans leur position d'aisance. Une coopération respiratoire spontanée sous la forme d'une profonde respiration indique une mise en phase des rythmes respiratoires pulmonaire et crânien. Si cela ne se produit pas, ou si le relâchement est incomplet, on peut demander au grand enfant d'inspirer profondément, et de maintenir l'inspiration pour faciliter le relâchement d'un schéma dysfonctionnel de flexion, ou d'expirer et de maintenir l'expiration pour faciliter l'extension.

#### Procédure sternosacrale

##### ■ Indications

Dysfonction diaphragmatique. Troubles digestifs.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.14).

Praticien soit assis, soit debout, avec une main sur le sternum et l'autre sous le sacrum, paume tournée vers le plafond, et les doigts dirigés céphaliquement vers la base du sacrum, le médus en direction du processus épineux de L5. L'index et l'annulaire sont placés de chaque côté sur les articulations sacro-iliaques. Faire une écoute et, en suivant le MRP, accompagner le sternum et le sacrum



Figure 6.13. Procédure sterno-occipitale.



Figure 6.14. Procédure sternosacrale.

dans leur position de plus grande aisance, jusqu'à obtenir une coopération respiratoire spontanée, sous la forme d'une profonde ins-

piration. Comme décrit dans la procédure précédente, le patient peut coopérer activement si nécessaire.



Figure 6.15. Procédure sternovertébrale.

■ Remarques

La normalisation complète facilite le synchronisme des mouvements entre les différents diaphragmes : crânien, thoracoabdominal et pelvien.

**Procédure sternovertébrale**

■ Indications

Tensions myofasciales trouvées en association avec les dysfonctions respiratoires et de la cage thoracique.

■ Procédure

Patient en décubitus ou assis (figure 6.15).

Praticien assis à côté du patient avec une main sur le sternum, et l'autre en contact avec la colonne thoracique supérieure. Faire une écoute et, avec le MRP, laisser les structures myofasciales thoraciques s'installer dans leur position d'aisance. La plupart du temps, les fascias antérieurs et les fascias postérieurs ont des déplacements en sens contraire. Attendre un relâchement.



Figure 6.16. Procédure de modelage sacral.

■ Remarques

Une procédure similaire peut être employée pour normaliser les relations myofasciales entre la scapula et la colonne thoracique, en plaçant une main sur la scapula et l'autre sur la colonne thoracique.

**Procédures de modelage**

**Modelage sacral**

■ Indications

Dysfonctions somatiques intraosseuses sacrales, facilitation du relâchement des membranes intraspinales, normalisation de la fonction autonome splanchnique pelvienne dans le traitement des dysfonctions viscérales comme l'énurésie, la constipation et les dysménorrhées.

■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.16).

Praticien debout ou assis à côté du patient, au niveau du bassin et du côté de la dysfonction. Placer une main sous le sacrum, la paume tournée vers le haut et les doigts dirigés céphaliquement. Noter les mouvements présents, flexion-extension craniosacrales,

torsion et/ou sidebending sacraux. Selon les principes indirects, suivre les mouvements perçus, accompagner le MRP et écouter la motilité intraosseuse du sacrum pour identifier les restrictions du mouvement. Accompagner les mouvements majeurs et mineurs du sacrum, et employer les forces inhérentes du MRP pour réaliser un pompage doux de la dysfonction intraosseuse et modeler le sacrum.

#### ■ Remarques

Cette procédure est très relaxante. Elle facilite la fonction parasympathique et peut être employée au début du traitement.

### Modelage occipital

#### ■ Indications

Dysfonction somatique intraosseuse occipitale, comme c'est le cas dans les plagiocéphalies. Facilite la normalisation des membranes dure-mériennes intracrâniennes et spinales. Participe à la normalisation de la fonction vagale du système autonome.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.17).

Praticien assis à la tête du patient. Placer une main sous la tête du patient, paume tournée vers le haut et envelopper l'occiput. Noter les schémas de flexion-extension crânienne, torsion et/ou sidebending présents au niveau de l'occiput, et le rapport entre l'occiput et l'atlas. Accompagner ces schémas selon les principes indirects, ce qui en retour facilite l'écoute du MRP, permet d'évaluer la motilité intraosseuse de l'occiput et d'identifier les restrictions. Suivre les directions les plus libres et employer les forces inhérentes du MRP pour modeler tranquillement les dysfonctions occipitales intraosseuses.

#### ■ Remarques

Les dysfonctions importantes de la base crânienne doivent d'abord être considérées, afin



Figure 6.17. Procédure de modelage occipital.

de faciliter le modelage de l'occiput. Ce modelage peut être employé seul ou en association avec d'autres procédures, telles que la normalisation de la SSB. Comme dans toutes les procédures, employer les forces inhérentes du MRP facilite le relâchement tissulaire et, dans ce cas, le modelage intraosseux.

### Modelage de la voûte

#### ■ Indications

Dysfonctions somatiques intraosseuses des os de la voûte : pariétaux, frontaux et écailles des os temporaux et occipital. Entre autres choses, les dysfonctions intraosseuses pariétales sont associées aux troubles du sommeil et aux troubles cognitifs comme la dyslexie ; celles des frontaux aux troubles du comportement ; et celles des temporaux aux troubles du langage.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.18).

Praticien assis à la tête du patient. Placer la main dominante sur la partie de la voûte à



Figure 6.18. Procédure de modelage de la voûte.

modeler et l'autre main sur le crâne pour le tenir d'une façon confortable. Noter les mouvements crâniens de flexion-rotation externe et d'extension-rotation interne. En accord avec les principes indirects, accompagner ces mouvements crâniens, écouter le MRP et évaluer la motilité intraosseuse du pariétal, des frontaux, et des écailles des os occipital ou temporaux pour identifier les restrictions de mouvement. Accompagner les mouvements les plus libres, et employer les forces inhérentes du MRP pour modeler tranquillement l'os dysfonctionnel.

### Procédures de la synchondrose sphénobasilaire

Les trois procédures qui suivent permettent de normaliser une dysfonction de la SSB. Cependant, les points de contact palpatoires sur le crâne sont à distance de la SSB. Par conséquent, il est facile de palper le mouvement superficiel des membranes crâniennes et de commettre l'erreur de penser que ce qui est perçu est le mouvement de la SSB. De ce fait, la palpation superficielle du crâne doit être associée à une connaissance minutieuse de l'anatomie concernée et à l'usage de la visualisation pour interpréter le mouvement en profondeur du crâne, ou le manque de mouvement de la SSB.



Figure 6.19. Prise fronto-occipitale.

### Prise fronto-occipitale

#### ■ Indications

Dysfonction de la SSB. Tensions membranées.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.19).

Praticien assis à la tête de la table, sur un côté. Placer une main transversalement sous l'occiput, paume tournée vers le haut. Placer l'autre main sur la partie antérieure du crâne du patient, de telle sorte que la pulpe du pouce et du médium soit sur la partie supérieure des grandes ailes du sphénoïde. Écouter la SSB et déterminer le schéma dysfonctionnel. Utiliser les principes indirects et les forces inhérentes du MRP pour normaliser ce qui est trouvé.

Pour faciliter l'expression des forces inhérentes du MRP, il est parfois nécessaire d'introduire un pompage léger de la SSB. Pour cela, l'occiput et le sphénoïde doivent être accompagnés dans leurs positions de plus grande aisance, tout en sollicitant délicatement et rythmiquement les mouvements de flexion-extension du MRP, jusqu'à ce qu'un relâchement se produise. Cette approche est surtout recommandée dans les dys-

fonctions chroniques de la SSB et la compression.

La réponse peut être facilitée en plaçant le patient dans une position de confort. Souvent, la colonne cervicale du patient présente une dysfonction d'extension qui doit être normalisée avant la SSB. Si cela n'est pas possible, la région cervicothoracique doit être placée dans la position d'aisance. De même, le positionnement des structures caudales accommode la position du sacrum et facilite le relâchement.

### ■ Remarques

Le praticien peut placer la main droite ou gauche sous l'occiput, et l'autre sur le sphénoïde. En fait, le confort du praticien et du patient doit déterminer le choix de la position. Cependant, chez le nourrisson, quand la main qui palpe le sphénoïde est placée de telle façon que la paume cache les yeux, cela est moins bien accepté.

En revanche, si la main qui palpe le sphénoïde est placée avec la paume sur le front du sujet, cela permet de contrôler aussi le sphénoïde par l'intermédiaire de l'os frontal. Il faut se souvenir que les bords postérieurs des lames orbitaires de l'os frontal s'articulent avec les petites ailes du sphénoïde. Les petites ailes et le corps sphénoïdal font partie de la base crânienne cartilagineuse. Dès lors, visualiser le rapport entre l'os frontal et les petites ailes, et considérer cette zone comme une unité fonctionnelle, permet une approche plus précise de la fonction du corps sphénoïdal.

Le placement des mains peut être modifié avec la paume d'une main placée longitudinalement sous l'occiput, les doigts allongés en direction caudale. L'autre main, également orientée longitudinalement et les doigts allongés en direction caudale, est placée sur l'os frontal, de telle sorte que la pulpe du pouce et celle de l'auriculaire soient sur la partie supérieure des grandes ailes du sphénoïde.



Figure 6.20. Prise par la voûte.

### Prise par la voûte

#### ■ Indications

Dysfonction de la SSB. Tensions membranées.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.20).

Praticien assis à la tête du patient. Contacter le crâne avec la pression la plus légère possible. Les pouces sont l'un sur l'autre au-dessus de la suture sagittale, sans la toucher. Les mains contactent les parties latérales du crâne, avec :

- la pulpe des index sur le sommet des grandes ailes du sphénoïde ;
- les médus sur les angles sphénoïdaux des pariétaux et les temporaux en avant des méats acoustiques externes ;
- les annulaires sur les angles mastoïdiens des pariétaux et les temporaux en arrière des méats acoustiques externes ;
- les auriculaires sur l'écaille de l'occipital.

Faire une écoute de la SSB. Déterminer les schémas dysfonctionnels et, en utilisant les principes indirects et les forces inhérentes du MRP, traiter ce qui est trouvé.



Figure 6.21. *Prise en berceau.*

■ Remarques

Un bébé ou un enfant se détend si les mains du praticien sont confortables, ce qui permet une palpation optimale de l'impulsion rythmique crânienne (IRC). Cette procédure a l'avantage de positionner le praticien hors de la vue de l'enfant. Elle peut être facilement exécutée avec le patient dans les bras des parents. Pour ces raisons, cela constitue une excellente approche si l'enfant a des difficultés à se détendre en présence d'un thérapeute.

**Prise en berceau**

■ Indications

Dysfonction de la SSB. Tensions membranées.

■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.21).

Praticien assis à la tête du patient, les mains sous l'occiput de telle façon que la pulpe des index, médus et annulaires sont en contact avec l'écaille de l'occipital en dessous de la ligne nuchale supérieure. Les bords latéraux des phalanges distales des pouces contactent bilatéralement les grandes ailes du sphénoïde. Faire une écoute de la SSB et déterminer les restrictions du mouvement.

Utiliser les principes indirects et les forces inhérentes du MRP ; traiter la dysfonction identifiée.

■ Remarques

Cette procédure fournit une alternative à la prise par la voûte. Elle offre des avantages similaires dans le fait que l'enfant peut être traité dans de multiples positions, y compris dans les bras des parents, ou si nécessaire, en position assise. De plus, de nombreux praticiens trouvent ce placement de main plus ergonomiquement satisfaisant que celui de la prise par la voûte.

**Procédures occipitales**

**Décompression condylienne bilatérale**

■ Indications

Restaurer des rapports fonctionnels entre les condyles occipitaux et l'atlas.

■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.22).

Praticien assis à la tête du sujet. Placer les deux mains sous l'occiput, paumes tournées vers le haut, de telle façon que la pulpe des index, médus et annulaires soit en contact avec la partie squameuse de l'occiput, le plus caudalement possible. Ces doigts doivent impérativement rester sur l'occiput, médialement aux sutures occipitomastoïdiennes. Aucune force compressive ne doit s'exercer sur ces sutures. Les condyles occipitaux ne sont pas accessibles par une palpation directe ; dès lors, leur rapport avec l'atlas doit être visualisé pendant toute la procédure. Visualiser chaque condyle, et faire une écoute pour définir son mouvement sur l'atlas. La présence d'une compression condylienne résulte en la limitation du mouvement. Définir s'il existe une compression unilatérale ou bilatérale. Définir s'il existe un schéma occipitocervical de flexion-extension, sidebending et



Figure 6.22. Décompression condylienne bilatérale.

rotation, et accompagner les mouvements dans l'aisance. Employer la motilité inhérente du MRP pour accomplir un pompage léger de la compression jusqu'à ce qu'un relâchement se produise.

#### ■ Remarques

Il faut se souvenir que, chez les nourrissons, les condyles occipitaux ne sont pas ossifiés et consistent en deux parties séparées par le cartilage de la synchondrose intraoccipitale antérieure. Cette procédure doit être réalisée sans force, pour éviter l'introduction d'une dysfonction condylienne intraosseuse. Pendant cette procédure, l'enfant ne doit en aucun cas manifester un inconfort.

### Expansion de la base

#### ■ Indications

Dysfonction entre l'occiput et l'atlas, l'occiput et les temporaux, et compression du foramen magnum et des foramens jugulaires.



Figure 6.23. Expansion de la base.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.23).

Praticien assis à la tête de la table avec les mains sous l'occiput, de telle façon que les annulaires et les auriculaires contactent l'écaille de l'occipital, le bout des médius soit au niveau de C1, les index en arrière des processus mastoïdes, et les pouces placés de chaque côté de la tête. Faire une écoute, identifier les mouvements occipitoatloïdiens de flexion-extension, sidebending-rotation, et suivre ces mouvements dans la position de la plus grande aisance. Puis, dans cette position, faire une écoute des rapports entre l'occiput et les temporaux, et avec les index, accompagner les mouvements des temporaux, toujours dans la plus grande aisance. Employer la motilité inhérente du MRP pour faciliter et renforcer cette normalisation, et attendre le relâchement.

La décompression du foramen magnum peut être accomplie à ce stade de la procédure, en utilisant le MRP biphasique pour pomper tranquillement et modeler le foramen magnum et les tissus qui l'entourent.

#### ■ Remarques

L'expansion de la base est potentiellement bénéfique pour presque chaque patient, car elle améliore l'équilibre postural.

L'exécution de cette procédure exige un usage harmonieux et simultané de tous les doigts. Le médus, au niveau de C1, permet de contrôler la normalisation qui doit se dérouler au niveau de la base crânienne et de l'interligne occipitoatloïdien, et ne pas diffuser dans la colonne sous-jacente.

Par ailleurs, le praticien doit être constamment conscient de la position de confort du patient ; l'erreur la plus fréquente est d'antéfléchir exagérément l'occiput sur l'atlas. De nombreux patients présentent une dysfonction de postflexion, avec déplacement antérieur des condyles occipitaux sur l'atlas. Pour autant, le praticien ne doit pas aggraver la position occipitoatloïdienne dysfonctionnelle afin d'éviter des réactions telles que nausées, vomissements et maux de tête.

Très souvent, les patients se placent spontanément dans une position de sidebending-rotation de l'occiput, c'est-à-dire sidebending d'un côté et rotation du côté opposé. On se doit de respecter cette position de confort, ce qui permet un relâchement des tensions intracrâniennes, des membranes intraspinales et des fascias. C'est le praticien qui se déplace pour s'adapter à la position du patient.

Cette procédure peut être modifiée pour inclure le diagnostic et le traitement de la SSB ; pour cela, placer le bord latéral des pouces sur les parties supérieures des grandes ailes du sphénoïde dans un placement de main similaire à ce qui est décrit ci-dessus dans la procédure « prise en berceau ».

## Procédure intraosseuse

### ■ Indications

Dysfonctions des synchondroses intraoccipitales et de l'écaille.

### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.24).

Praticien assis à la tête de la table. Soutenir l'occiput dans les mains avec les index, les médus et les annulaires sur la partie squa-



Figure 6.24. Procédure intraosseuse occipitale.

meuse. Il est important de n'avoir qu'un contact sur l'occiput et d'éviter les sutures occipitomastoïdiennes. Les synchondroses intraoccipitales ne sont pas accessibles à une palpation directe, et doivent donc être visualisées pendant toute la procédure. Visualiser les différentes parties de l'occiput et faire une écoute de leurs mouvements respectifs par rapport au mouvement global de l'occiput. Identifier les compressions éventuelles des synchondroses, unilatéralement ou bilatéralement, et toute restriction de la motilité inhérente du MRP au niveau de l'écaille de l'occipital. Les dysfonctions intraosseuses de n'importe laquelle de ces parties occipitales résultent en une limitation du mouvement. Par les tests d'écoute, identifier les paramètres occipitocervicaux de flexion ou d'extension, de sidebending et de rotation, et les accompagner dans la position de la plus grande aisance, pour réduire les tensions myofasciales et dures qui s'exercent sur l'occiput. Employer la motilité inhérente du MRP pour faire un pompage délicat de la zone en dysfonction intraosseuse et faciliter la normalisation.

### ■ Remarques

On doit se souvenir que toutes les structures myofasciales, à savoir les muscles, les aponé-

vroses, les membranes dures et spinales, se mêlent et sont en continuité avec le périoste sur leur site d'insertion. De ce fait, toute tension dysfonctionnelle présente dans ces tissus interfère avec la normalisation des dysfonctions intraosseuses. Par conséquent, les déséquilibres de tension des tissus environnants, autant que les déséquilibres intraosseux doivent être considérés pour un traitement efficace de ces dysfonctions. En fait, chaque tissu du corps doit et peut être normalisé, et un des avantages des procédures indirectes est qu'en respectant la position de confort du patient l'effet de ces procédures peut être à la fois global et local.

## Procédures sphénoïdales

### Os sphénoïde et zygomatique

#### ■ Indications

Dysfonction interosseuse entre les os sphénoïde et zygomatique. Habituellement, cette dysfonction est le résultat de coups sur la face survenant pendant les jeux et les activités athlétiques. Elle est fréquente chez les patients qui présentent des dysfonctions oculaires et des sinusites maxillaires.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.25).

Praticien assis à la tête de la table avec les mains contactant bilatéralement le sphénoïde et l'os zygomatique. Les bords latéraux des pouces contactent le sommet des grandes ailes du sphénoïde, et les index et les médiums contactent respectivement les bords orbitaire et inférieur des os zygomatiques. Faire une écoute du mouvement du sphénoïde et des os zygomatiques, noter leur motilité inhérente et leur rapport interosseux. Accompagner les mouvements dans la direction de la plus grande aisance pour traiter toute dysfonction identifiée.



Figure 6.25. Procédure de la suture sphénozygomatique.

#### ■ Remarques

Cette procédure peut être réalisée bilatéralement ou unilatéralement.

### Os sphénoïde et frontal

#### ■ Indications

Dysfonction interosseuse entre les os sphénoïde et frontal. Également le résultat de coups sur la face, et présente dans les dysfonctions oculaires.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.26).

Praticien assis à la tête de la table avec les mains contactant bilatéralement les os sphénoïde et frontal. La pulpe des médiums contacte le sommet des grandes ailes du sphénoïde, et la pulpe des index contacte les processus zygomatiques des frontaux. Écouter le mouvement des os sphénoïde et frontal dans leur rapport interosseux, et noter la motilité inhérente du MRP. Utiliser les principes indirects pour accompagner les mouvements dans la direction de l'aisance et attendre un relâchement.



Figure 6.26. Procédure de la suture frontosphénoïdale.

■ Remarques

Cette procédure peut être réalisée bilatéralement ou unilatéralement.

**Os sphénoïde et temporal (écaille)**

■ Indications

Compression de la suture sphénosquameuse.

■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.27).

Praticien assis à la tête de la table avec les deux mains opposées l'une à l'autre le long de la suture sphénosquameuse. La pulpe des index et des médius d'une main est placée sur le bord antérieur de la partie squameuse de l'os temporal, et la pulpe des index et des médius de l'autre main sur le bord latéral de la grande aile du sphénoïde. Écouter la qualité de la motilité inhérente au niveau de la suture, réduite dans les cas de compression. Utiliser les forces inhérentes du MRP pour faire tranquillement un pompage jusqu'au relâchement.

■ Remarques

La localisation précise de la suture sphénosquameuse est parfois compliquée. Cependant, chez le nouveau-né, lorsque le travail de



Figure 6.27. Procédure de la suture sphénosquameuse.

l'accouchement a été difficile, la sensation de densité qui accompagne la compression est palpable.

**Os sphénoïde et temporal (partie pétreuse)**

■ Indications

Compression des nerfs crâniens III, IV, V, VI. Dysfonction de la synchondrose sphénoptéreuse et de la suture pétrosphénoïdale. Normalisation de la tente du cervelet. Normalisation de la trompe auditive.

■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.28).

Praticien assis à la tête du patient, les mains contactant bilatéralement le sphénoïde et les os temporaux. Les bords latéraux des pouces contactent la partie supérieure des grandes ailes du sphénoïde. Les autres doigts sont sur les temporaux avec les index sur les processus



Figure 6.28. Procédure bilatérale de la synchondrose sphénoptéreuse.

zygomatiques, les médus au niveau des méats acoustiques externes, et les annulaires sur les pointes des processus mastoïdes. Écouter, et visualiser le mouvement du sphénoïde et des os temporaux. Évaluer la motilité inhérente du MRP, et noter les restrictions au niveau de la synchondrose sphénoptéreuse et de la suture pétrosphénoïdale. Utiliser les principes du traitement indirect et attendre un relâchement.

#### ■ Remarques

Cette procédure exige une visualisation précise des sutures impliquées dans la dysfonction. Le médus est orienté dans l'axe de la partie pétéreuse du temporal, ce qui permet d'identifier les composantes majeures et mineures du mouvement crânien de rotation externe et interne. Visualiser la partie pétéreuse du temporal dans le prolongement du médus facilite l'identification des dysfonctions au niveau de la synchondrose sphénoptéreuse et de la suture pétrosphénoïdale.

Le nerf crânien VI passe sous le ligament pétrosphénoïdal, situé à l'extrémité antérieure du rocher. Le médus doit être continuellement réorienté pour accompagner la partie pétéreuse du temporal et faciliter la normalisation des structures en rapport. Ici encore, la visualisation de l'anatomie est essentielle.



Figure 6.29. Procédure unilatérale de la synchondrose sphénoptéreuse.

#### ■ Variante unilatérale

Praticien assis à la tête du patient, légèrement sur le côté (figure 6.29). Une main est sur l'os temporal, avec le pouce au-dessus, et l'index au-dessous du processus zygomatique, le médus au niveau du méat acoustique externe, et l'annulaire sur la pointe du processus mastoïde. L'autre main est placée sur la partie antérieure du crâne du patient, de telle sorte que la pulpe du pouce et du médus soit de part et d'autre du crâne, sur les parties supérieures des grandes ailes du sphénoïde. Cette main crée une unité fonctionnelle entre l'os frontal et le sphénoïde. Visualiser comme ci-dessus, utiliser les principes du traitement indirect et attendre un relâchement.

## Procédures temporales

### Normalisation des os temporaux

#### ■ Indications

Déséquilibres entre les os temporaux, souvent associés à une dysfonction de la tente du cerveaulet. Dysfonctions vestibulaires. Affections ORL.



Figure 6.30. Normalisation des os temporaux.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.30).

Praticien assis à la tête de la table, avec les pouces et les index sur les bords supérieur et inférieur des processus zygomatiques, les médiums si possible au niveau des méats acoustiques externes, les annulaires sur les pointes des processus mastoïdes, et les auriculaires sur les parties mastoïdiennes. Après une période d'écoute, accompagner les mouvements perçus dans la direction de la dysfonction jusqu'au point d'équilibre et attendre un relâchement. La coopération respiratoire peut être employée pour faciliter le relâchement, avec une inspiration pour une dysfonction de rotation externe et une expiration pour une rotation interne.

#### ■ Remarques

Chez les bébés et les jeunes enfants, la position du médium peut déranger le sujet. Une variante de cette prise temporale consiste à contacter la partie squameuse de l'os temporal avec le pouce et à enrouler l'index au-dessous de l'oreille de telle sorte que la partie latérale de l'extrémité de l'index soit sur la partie mastoïdienne (figure 6.31). Il faut se souvenir que, chez les bébés, le processus mastoïde n'est pas entièrement développé. La précision est



Figure 6.31. Normalisation des os temporaux ; variante.

nécessaire. De plus, il est facile de commettre l'erreur d'interpréter les petits mouvements actifs de la rotation de tête de l'enfant comme étant les mouvements de l'os temporal.

### Normalisations interosseuses

#### Temporal et occiput : suture occipitomastoïdienne

##### ■ Indications

Restriction entre le temporal et l'occiput au niveau de la suture occipitomastoïdienne. Dysfonction du foramen jugulaire et de son contenu. Souvent le résultat d'une chute sur l'arrière de la tête.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.32).

Praticien assis à la tête de la table, une main placée transversalement sous l'occiput, paume orientée vers le haut, la pulpe des index et des médiums contactant la partie squameuse de l'écaille de l'occipital, en dedans de la suture occipitomastoïdienne. L'autre main est placée sur l'os temporal avec le pouce et l'index respectivement au-dessus et au-dessous du processus zygomatique, le médium si possible au niveau du méat acousti-



Figure 6.32. Procédure de la suture occipitomastoïdienne.

que externe, l'annulaire sur la pointe du processus mastoïde, et l'auriculaire sur la partie mastoïdienne. Écouter la qualité de la motilité inhérente de la suture. Utiliser les principes indirects, accompagner les mouvements dysfonctionnels et, si nécessaire, employer les forces inhérentes du MRP pour faire un pompage doux de la région jusqu'au relâchement.

#### ■ Remarques

À cause de l'importance du contenu du foramen jugulaire, cette procédure doit être exécutée avec beaucoup de délicatesse, afin d'éviter des réactions telles que nausées, vomissement et mal de tête.

### Temporal et occiput : suture pétrobasilaire

#### ■ Indications

Restriction entre l'os temporal et l'occiput au niveau de la suture pétrobasilaire. Dysfonction affectant les foramens jugulaire et déchiré et leurs contenus. Dysfonctions pharyngiennes et du palais mou.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus.

Praticien assis à la tête de la table, comme décrit ci-dessus dans la procédure pour la suture occipitomastoïdienne. Dans cette procédure, focaliser l'attention sur la partie pétreuse de l'os temporal et visualiser la suture pétrobasilaire. La position du médius au niveau du méat acoustique externe et son orientation dans l'axe du rocher permettent d'écouter la qualité de la motilité inhérente au niveau de la suture pétrobasilaire. Suivre les principes indirects, et si nécessaire, réaliser doucement un pompage avec les forces inhérentes du MRP jusqu'au relâchement.

#### ■ Remarques

La suture pétrobasilaire reste non ossifiée à l'âge adulte. Dès lors, elle devrait toujours démontrer une motilité. La partie supérieure du pharynx est fixée partiellement de part et d'autre de cette suture.

### Temporal et pariétal

#### ■ Indications

Chevauchement de la suture squameuse à la naissance.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.33).

Praticien assis à la tête de la table, avec une main placée transversalement sur la voûte, la pulpe des index, médius et annulaire contactant le bord inférieur de l'os pariétal, juste au-dessus de la suture squameuse. L'autre main est placée sur l'os temporal, avec le pouce reposant au-dessus de l'oreille de telle façon que le bord latéral contacte l'écaille du temporal au-dessous de la suture squameuse. L'index est sur le bord inférieur du processus zygomatique, le médius est en avant du méat acoustique externe, l'annulaire est sur la pointe du processus mastoïde, et l'auriculaire est sur la partie mastoïdienne. Écouter la motilité de la suture. Utiliser les principes indirects pour accompagner les mouvements



Figure 6.33. Procédure de la suture squameuse.

jusqu'au relâchement. S'il existe un chevauchement au niveau de la suture, pratiquer doucement un pompage, tout en utilisant les forces inhérentes du MRP, jusqu'au désengagement de la suture. Lorsque cela est nécessaire, la normalisation peut être faite sur une partie précise de la suture.

### Temporal et os zygomatique

#### ■ Indications

Dysfonction de la suture temporozygomatique, fréquemment à la suite de chocs sur la face.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.34).

Praticien assis à la tête de la table, légèrement sur le côté. Le pouce et l'index d'une main sont placés au-dessus et au-dessous du processus zygomatique de l'os temporal. Le pouce et l'index de l'autre main sont placés au-dessus et au-dessous du processus temporal de l'os zygomatique. Écouter et accompagner les mouvements dans la direction de l'aisance jusqu'au point d'équilibre et attendre un relâchement.



Figure 6.34. Procédure de la suture temporozygomatique.

### Temporal et mandibule

#### ■ Indications

Dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM). Dysfonctions orofaciales et problèmes orthodontiques associés.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.35).

Praticien assis à la tête de la table, du côté opposé à la dysfonction. Une main est placée sur l'os temporal avec l'extrémité des pouce, index et médium au-dessus de la fosse mandibulaire. L'extrémité des pouce et index de l'autre main est placée de part et d'autre de la branche mandibulaire près du condyle. Faire une écoute de la motilité de l'ATM et, selon les principes indirects, accompagner les mouvements dysfonctionnels jusqu'à la position d'aisance et attendre le relâchement. En cas de dysfonction chronique, employer les forces inhérentes du MRP pour faire un pompage doux.

#### ■ Remarques

La paume de la main caudale permet de jouer sur le corps de la mandibule.



Figure 6.35. Procédure de l'articulation temporomandibulaire.

L'importance des dysfonctions de l'ATM chez les enfants et les adolescents ne doit pas être sous-estimée. Bien que ces patients puis-

sent ne pas présenter de douleur, cette dysfonction constitue le terrain pour des troubles ultérieurs.

### Procédures intraosseuses

#### ■ Indications

Dysfonctions intraosseuses entre les parties squameuse, pétromastoïdienne et tympanique de l'os temporal, comme dans les plagiocéphalies. Otites.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.36).

Praticien assis à la tête de la table, avec les pouces et les index sur les bords supérieur et inférieur des processus zygomatiques, les médius si possible au niveau des méats acoustiques externes, les annulaires sur les processus mastoïdes, et les auriculaires sur les parties



Figure 6.36. Procédure intraosseuse temporale.

mastoïdiennes. À travers la visualisation, porter l'attention sur la zone à traiter. Faire une écoute pour définir les restrictions de la motilité inhérente intraosseuse de la zone dysfonctionnelle. Utiliser les forces inhérentes du MRP et accompagner les parties squameuse, pétromastoïdienne et tympanique de l'os temporal vers le point d'équilibre et la normalisation.

#### ■ Remarques

La partie mastoïdienne se développe à partir des parties squameuse et pétreuse de l'os temporal ; dès lors, elle est sujette aux dysfonctions intraosseuses. Elle est fréquemment comprimée chez les nourrissons, ce qui favorise les troubles fonctionnels ORL. Des pompes intraosseuses peuvent être pratiqués sur la partie mastoïdienne pour améliorer le drainage des cellules mastoïdiennes.

### Procédure de Galbreath [4]

#### ■ Indications

Améliorer la fonction de la trompe auditive et le drainage de l'oreille moyenne.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus avec la tête légèrement surélevée et tournée de telle sorte que le côté dysfonctionnel soit vers le haut (figure 6.37).

Praticien sur le côté de la table, devant le patient. Avec la main céphalique, stabiliser la tête du patient, de telle façon que les pointes des doigts soient proches de l'ATM. Avec la main caudale, empaumer la mandibule avec les index et les médiums de part et d'autre de la branche mandibulaire près du condyle, la paume reposant sur le corps mandibulaire. Tracter et relâcher doucement et rythmiquement la mandibule pendant environ une minute. La traction doit être légère mais ferme, dans une direction inféromédiale. Cette procédure peut être répétée par les parents à la maison.



Figure 6.37. Procédure de Galbreath.

#### ■ Remarques

Cette procédure fut décrite en 1929, avant la publication par Sutherland de *The Cranial bowl* [5]. Elle ne représente pas, au sens pur, une procédure « crânienne ». Les principes des manipulations crâniennes peuvent cependant lui être associés, donnant ainsi à cette approche classique une autre dimension.

### Procédure frontale

#### ■ Indications

Dysfonction de la faux du cerveau, du viscéro-crâne, des yeux et des cavités nasales. Troubles du comportement.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.38).

Praticien assis à la tête de la table. Placer les deux index de chaque côté de la suture métopique, les médiums et les annulaires reposant sur les os frontaux de telle sorte que les annulaires contactent bilatéralement les processus zygomatiques. Faire une écoute des mouvements intra- et interfrontaux. Apprécier la motilité inhérente du MRP et la présence éventuelle de restriction. Suivre les principes



Figure 6.38. Procédure frontale.

indirects de pompage et de modelage pour obtenir un relâchement.

#### ■ Remarques

Cette procédure très relaxante est généralement appréciée par les patients. Elle peut constituer le début du traitement chez les sujets qui présentent des troubles du comportement ou des troubles cognitifs. C'est aussi une excellente préparation aux normalisations faciales. Les procédures pour les os de la face sont décrites ci-après.

## Procédures de la voûte

### Suture sagittale

#### ■ Indications

Drainage du sinus sagittal supérieur. Dysfonction de la suture sagittale, souvent en compression. Dysfonction de la faux du cerveau.



Figure 6.39. Procédure de la suture sagittale.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.39).

Praticien assis à la tête du patient, avec les pouces entrecroisés de part et d'autre de la suture sagittale, le plus postérieurement possible, les autres doigts reposant légèrement sur les os pariétaux. Faire une écoute et noter les mouvements des deux pariétaux, le MRP et tout déséquilibre de tension membraneuse. Suivre les principes indirects pour obtenir un relâchement. Les principes des pompes et de modelage peuvent être appliqués dans les dysfonctions chroniques, ou pour les stases circulatoires.

#### ■ Remarques

Le pompage de la suture sagittale facilite la circulation veineuse dans le sinus sagittal



Figure 6.40. Procédure de la suture coronale.

supérieur. Il est indiqué pour augmenter le drainage veineux de la voûte. Toutefois, avant d'améliorer la circulation veineuse crânienne, il est important de normaliser les dysfonctions du foramen jugulaire.

### Décompression des sutures coronale et lambdoïde

#### ■ Indications

Restriction du mouvement dans les sutures comme cela peut être observé dans les plagiocéphalies non synostotiques.

#### ■ Suture coronale

Patient en décubitus (figure 6.40).



Figure 6.41. Procédure de la suture lambdoïde.

Praticien assis à la tête du patient, avec les pouces de chaque côté de la suture sagittale, aussi antérieurement que possible, le bout des doigts placés en avant de la suture coronale, sur les parties latérales de l'os frontal. Les pouces du praticien peuvent être ou non croisés. Faire une écoute, suivre les schémas dysfonctionnels, et si nécessaire, faire un pompage en utilisant la puissance du MRP pour augmenter le mouvement présent dans la suture.

#### ■ Suture lambdoïde

Patient en décubitus (figure 6.41).

Praticien assis à la tête du patient, avec les pouces de chaque côté de la suture sagittale, et le bout des doigts placés sur les parties latérales de l'écaïlle de l'occipital. Normaliser en utilisant les mêmes principes que ci-dessus.

### ■ Remarques

Un placement de main alternatif pour toutes les procédures ci-dessus consiste à placer la pulpe des doigts de chaque main de part et d'autre de la suture à normaliser. Dans ce cas, le praticien est assis sur le côté du patient.

Dans les dysfonctions crâniennes sévères, une raideur est observée dans tout le crâne, et une normalisation des dysfonctions de la voûte peut faciliter un relâchement global des tissus. Il faut se souvenir des biseaux des sutures coronale et lamdoïde, car aucune pression ne doit être appliquée sur un biseau à table interne. Les bords antérieurs et postérieurs des os pariétaux ont les mêmes biseaux, à savoir une table externe dans leurs parties médiales et une table interne dans leurs parties latérales. Les bords pariétaux du frontal et de l'occiput démontrent une table interne dans leurs parties médiales et une table externe dans leurs parties latérales. Ainsi, afin de désengager un os de l'autre au niveau d'une suture, l'appui doit être placé sur l'os à table externe. Noter que les rapports sont les mêmes chez les nourrissons, bien que les biseaux ne soient pas encore présents.

## Procédures faciales

### Procédure globale

#### ■ Indications

Dysfonction de tous les constituants du viscérocrâne. Sinusite. Préparation au traitement orthodontique.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.42).

Praticien assis sur un côté de la table, à la tête du sujet. Placer la main céphalique transversalement sur le frontal, de telle sorte que la pulpe de l'index et du pouce soit placée bilatéralement sur les processus zygomatiques de l'os frontal. La main caudale contrôle les maxillaires sous le nez avec l'articulation métacarpophalangienne de l'index, et les os



Figure 6.42. Normalisation faciale globale.

zygomatiques avec le pouce d'un côté et l'index et le médium de l'autre côté. Faire une écoute et visualiser les rapports entre le frontal et les os du viscérocrâne sous-jacent. Il peut exister une torsion, un sidebending ou une compression entre ces deux blocs. Selon les principes des procédures indirectes, accompagner les mouvements jusqu'au point d'aisance et attendre le relâchement. Cela peut être facilité en utilisant la motilité inhérente du MRP pour faire un pompage entre les deux blocs.

#### ■ Remarques

Le praticien doit pouvoir changer la position de ses doigts en réponse aux schémas dysfonctionnels présents. Cette procédure est très relaxante ; elle facilite aussi le drainage des sinus paranasaux, et améliore les échanges sanguins et lymphatiques du viscérocrâne.

### Procédure fronto-maxillo-zygomatique

#### ■ Indications

Sinusites. Rhinites. Obstruction fonctionnelle des voies nasales.



Figure 6.43. Procédure fronto-maxillo-zygomatique.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.43).

Praticien assis à la tête de la table, avec les deux mains placées de telle sorte que les pouces reposent sur la glabelle, les extrémités des index sur les os nasaux, les médiums sur les maxillaires, et les annulaires et les auriculaires sur les os zygomatiques. Faire une écoute en visualisant les mouvements entre les os frontal, nasaux, maxillaires et zygomatiques. Suivre ces mouvements, dans tous leurs paramètres. Utiliser les principes indirects et le MRP jusqu'au relâchement.

#### ■ Remarques

Le bout des index peut être placé sur les processus frontaux des maxillaires, si nécessaire, pour évaluer le rapport entre le frontal et les maxillaires. Une variante dans le placement des mains consiste à placer une main transversalement sur le frontal, alors que les maxillaires sont contrôlés entre le pouce et l'index de l'autre main. Cette procédure permet d'avoir un effet plus spécifique sur le pré-maxillaire (figure 6.44).



Figure 6.44. Procédure frontomaxillaire.

### Procédure occipito-fronto-faciale

#### ■ Indications

Restriction du mouvement au niveau des insertions antérieures de la faux du cerveau affectant l'ethmoïde et les structures environnantes. Préparation aux normalisations faciales.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.45).

Praticien assis à la tête de la table. Empaumer l'os occipital avec une main, et placer l'autre main sur le frontal, les doigts allongés en direction caudale, de telle façon que le médium soit sur la suture métopique et les autres doigts répartis de chaque côté. Faire une écoute, visualiser le mouvement au niveau de l'occiput et du frontal, et entre les deux os. Visualiser la faux du cerveau et tout déséquilibre de tension à son niveau. Accompagner les mouvements des os frontal et occipital dans les plages d'aisance pour relâcher toute tension membraneuse au niveau de la faux. Ensuite, accompagner les mouvements du frontal dans son rapport aux os de la face. Cela peut être accompli en déplaçant légèrement la main frontale, pour que les extrémi-



Figure 6.45. Procédure occipito-fronto-faciale.

tés des doigts contactent les os de la face. Utiliser les principes indirects et le MRP, suivre les mouvements dans les plages d'aisance jusqu'au relâchement.

#### ■ Remarques

Le deuxième temps de cette procédure n'est pas forcément possible chez les bébés et les jeunes enfants car le placement de main peut couvrir les yeux. En revanche, cette procédure est très efficace chez les enfants plus âgés et les adolescents. Elle permet la normalisation des membranes intracrâniennes en même temps que celle des os de la face. Elle facilite aussi le relâchement de tensions cervicales récalcitrantes.

### Procédure des os zygomatiques

#### ■ Indications

Dysfonction des os zygomatiques, résultant fréquemment de coups sur la face. Dysfonctions oculaires.



Figure 6.46. Procédure des os zygomatiques.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.46).

Praticien assis à la tête de la table. Placer bilatéralement les index sur les bords orbitaires et les médius sur les bords inférieurs des os zygomatiques. Écouter les mouvements des os zygomatiques et les accompagner dans les plages d'aisance. En cas de dysfonction chronique, un pompage au rythme du MRP peut faciliter le relâchement.

#### ■ Remarques

Un placement de main alternatif peut être employé. Les pouces et les index sont placés respectivement sur les bords orbitaires et sur les bords inférieurs des os zygomatiques (figure 6.47).

Les os zygomatiques peuvent être considérés comme des prolongements antérieurs des grandes ailes du sphénoïde et, de la sorte, peuvent être utilisés comme leviers pour affecter le sphénoïde.



Figure 6.47. Procédure des os zygomatiques ; variante.



Figure 6.49. Procédure frontozygomatique ; variante.

### Procédure frontozygomatique

#### ■ Indications

Dysfonction frontozygomatique, comme cela peut se voir dans les dysfonctions oculaires.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.48).



Figure 6.48. Procédure frontozygomatique.

Praticien assis à la tête de la table, du côté opposé à la dysfonction. Placer le pouce et l'index de la main céphalique de chaque côté du processus zygomatique de l'os frontal. Le pouce et l'index de la main caudale sont placés de chaque côté du processus frontal de l'os zygomatique. Faire une écoute, et accompagner les mouvements dans la direction de l'aisance, fréquemment dans le sens d'une compression entre les deux os. Si nécessaire, faire un pompage et attendre le relâchement.

#### ■ Remarques

La même procédure peut être effectuée en utilisant l'index et le médium au lieu d'utiliser le pouce et l'index. Dans tous les cas, les doigts sont placés le plus près possible de la suture frontozygomatique.

Une autre variante consiste à placer bilatéralement les index sur les processus zygomatiques de l'os frontal, et les médiums sur les processus frontaux de l'os zygomatique (figure 6.49).

### Procédure du complexe fronto-sphéno-zygomatique

#### ■ Indications

Dysfonction entre les os sphénoïde, frontal et zygomatique. Fréquemment la conséquence de traumatismes sur la face.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.50).

Praticien assis à la tête de la table, du côté opposé à la dysfonction. Placer la main caudale sur l'os zygomatique de telle façon que l'index soit sur le bord orbitaire, et le médium sur le bord inférieur. La main céphalique est sur l'os frontal, avec l'index sur le processus zygomatique et le bout du médium au sommet de la grande aile du sphénoïde. Faire une écoute et accompagner les mouvements majeurs et mineurs de l'os frontal, du sphénoïde et de l'os zygomatique dans les plages d'aisance. Attendre le relâchement. Dans les cas de MRP compression, un pompage au rythme du MRP peut être utilisé.



Figure 6.50. Procédure du complexe fronto-sphéno-zygomatique.

#### ■ Remarques

La dysfonction de cette zone peut être non physiologique, avec compression ; cela peut précéder le développement d'une dysfonction oculaire.

### Procédure de l'ethmoïde

#### ■ Indications

Dysfonction de l'ethmoïde. Sinusite. Rhinite. Obstruction fonctionnelle des voies nasales. Respiration bruyante. Obstruction du canal lacrymonasal.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.51).

Praticien assis à la tête du sujet, sur le côté de la table. Placer la main céphalique sur les os frontaux, avec le pouce et l'index de chaque côté du bord nasal. Le pouce et l'index de la main caudale sont placés de part et d'autre de la racine du nez. Visualiser l'ethmoïde localisé en arrière des os nasaux, faire une écoute et accompagner ses mouvements dans les plages d'aisance, au rythme du MRP, jusqu'au relâchement ; une compression sous le frontal est fréquente.



Figure 6.51. Procédure de l'ethmoïde.



Figure 6.52. Procédure de l'ethmoïde ; variante.



Figure 6.53. Procédure des os nasaux.

#### ■ Remarques

Avant de traiter l'ethmoïde, s'assurer que l'os frontal soit libre de toute dysfonction, en particulier au niveau de l'incisure ethmoïdale.

La normalisation de l'ethmoïde peut être effectuée par l'intermédiaire du septum nasal. L'extrémité des index et des médiums de la main caudale est placée sur l'arête du nez, et l'ethmoïde est visualisé en arrière du cartilage nasal (figure 6.52). Les deux prises doivent être aussi délicates que possible.

### Procédure des os nasaux

#### ■ Indications

Dysfonction des os nasaux. Obstruction fonctionnelle des voies nasales. Respiration bruyante. Obstruction du canal lacrymonasal.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.53).

Praticien assis à la tête de la table, sur le côté. Placer le pouce et l'index de la main caudale sur les os nasaux. La main céphalique est placée sur le frontal, les doigts dirigés caudalement. Le médium est sur la suture métopique et les autres doigts reposent confortablement de chaque côté. Faire une écoute et accompagner les mouvements dans le sens de l'aisance ; effectuer un pompage sur le rythme du MRP, jusqu'au relâchement.

#### ■ Remarques

Cette procédure n'est pas une traction des os nasaux. La dysfonction la plus fréquente est une compression des os nasaux sous le frontal, associée à des mouvements mineurs dans les autres plans de l'espace. Selon les principes indirects, nous accompagnons les tissus dans le sens de l'aisance jusqu'à obtenir une détente tissulaire.

La rotation externe des os frontaux peut être facilitée en exerçant une légère pression sur la suture métopique avec le médium de la main céphalique.

## Procédure des maxillaires

### ■ Indications

Dysfonction des maxillaires. Sinusite maxillaire. Éruption dentaire douloureuse. Malocclusion.

### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.54).

Praticien assis à la tête de la table. Placer la pulpe des pouces sur la glabella ; les autres doigts sont allongés caudalement de telle sorte que l'index, le médium et l'annulaire soient sur les processus alvéolaires des maxillaires. Faire une écoute et accompagner les mouvements dans les plages d'aisance, en restant attentif à la motilité intraosseuse inhérente des maxillaires et aux mouvements mineurs. Procéder à un pompage.

### ■ Remarques

La pression sur la glabella facilite la rotation externe du maxillaire.

Typiquement, les deux maxillaires ont des mouvements différents. La procédure vise à retrouver une motilité intraosseuse, une symétrie fonctionnelle et, chez les plus jeunes, une symétrie structurale.



Figure 6.54. Procédure des maxillaires.

Dans le cas d'un palais étroit, une procédure intraorale peut être pratiquée entre les deux maxillaires. Le praticien place les index fléchis en contact avec les surfaces palatines des maxillaires, au niveau des processus alvéolaires des molaires. Aucune pression ne doit être exercée directement sur les molaires. Écouter la motilité inhérente des deux maxillaires. Accompagner les mouvements dans les positions d'aisance selon les principes indirects ; faire un pompage sur le rythme du MRP.

## Procédure du vomer

### ■ Indications

Dysfonction du vomer et du sphénoïde. Difficultés de succion. Obstruction fonctionnelle des voies nasales. Respiration bruyante. Sinusite. Dysfonctions des maxillaires.

### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.55).

Praticien assis à la tête de la table, sur un côté. La main céphalique est placée sur les os frontaux, avec la pulpe du pouce et du médium sur les parties supérieures des grandes ailes du sphénoïde. Placer la pulpe de l'auriculaire de la main caudale dans la bouche du patient, en

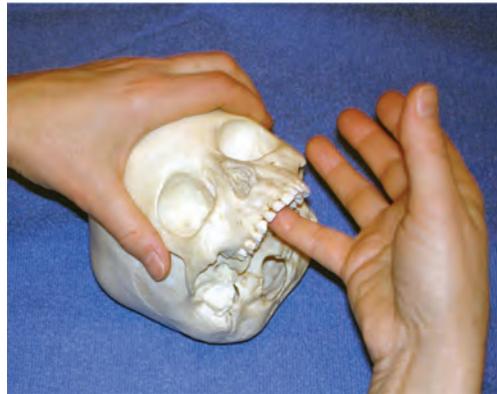


Figure 6.55. Procédure du vomer.



Figure 6.56. Procédure de la suture intermaxillaire.

contact avec la suture intermaxillaire. Visualiser le vomer orienté vers l'arrière et vers le haut en direction du corps du sphénoïde. Faire une écoute et noter les mouvements dysfonctionnels. Accompagner les mouvements des grandes ailes du sphénoïde, autant que ceux du vomer. Utiliser les principes indirects en association avec les forces inhérentes du MRP, et normaliser ce qui est trouvé. Un pompage entre le vomer et le sphénoïde peut faciliter le relâchement.

#### ■ Remarques

Cette procédure, comme toute procédure intraorale, exige une grande délicatesse de toucher. Le placement de la pulpe du doigt en avant de la suture intermaxillaire favorise la flexion ; un placement plus postérieur favorise l'extension.

Lorsque l'enfant est suffisamment grand pour le tolérer, il est possible de placer l'index et le médium de la main caudale de part et d'autre de la suture intermaxillaire ou de la suture interpalatine et de réaliser un pompage. Cela peut être indiqué dans le cas d'un palais trop étroit (figure 6.56).



Figure 6.57. Procédure pelvienne globale.

## Procédures pelviennes

### Procédure pelvienne globale

#### ■ Indications

Dysfonctions somatiques pelviennes. Dysfonctions viscérales pelviennes, y compris la constipation, l'énurésie et les dysménorrhées. Troubles fémoropatellaires. Inégalités fonctionnelles des longueurs de jambe.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.57).

Praticien debout, face à l'enfant, à hauteur du bassin. Placer les mains bilatéralement sur le bassin de l'enfant de telle façon que les pouces soient sur les EIAS, les index sur les crêtes iliaques, et la pulpe des médiums, si possible, sur les épines iliaques postérosupérieures (EIPS). Faire une écoute des os pelviens. Sentir la rotation interne ou externe dans le contexte des mouvements majeurs et mineurs. En accord avec les principes indirects, accompagner les mouvements dans les plages d'aisance. Les dysfonctions pelviennes sont le plus souvent asymétriques, avec une plus grande restriction du mouvement sur un côté. Le relâchement de la restriction peut être facilité par un pompage sur le rythme des forces inhérentes du MRP. L'objectif du traitement est d'obtenir que les deux côtés se déplacent le plus librement possible, dans la rota-



Figure 6.58. Procédure sacrale.

tion externe et la rotation interne, et en synchronie avec le mouvement biphasique du MRP.

#### ■ Remarques

Si une dysfonction des articulations coxofémorales est identifiée, elle doit être normalisée avant le bassin (voir les procédures décrites ci-après).

Le diagnostic et la normalisation globale du bassin devraient toujours précéder le traitement des dysfonctions vertébrales.

### Procédure sacrale

#### ■ Indications

Dysfonction somatique sacrale. Scoliose. Dysfonction du système autonome pelvien.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.58).

Praticien debout face à l'enfant, à hauteur du bassin. Placer la main dominante sous le sacrum de l'enfant, paume tournée vers le haut, de telle façon que les doigts soient dirigés céphaliquement. L'index et l'auriculaire contactent les EIPS, et les médus et les annulaires sont sur la base du sacrum. Placer l'autre main transversalement, en avant du bassin, en utilisant l'avant-bras si la taille de l'enfant

le nécessite. Faire une écoute, définir si le mouvement sacral est symétrique lorsque la base du sacrum se déplace vers la main dans la flexion craniosacrale ou vers l'avant dans l'extension craniosacrale. Noter la présence de schémas asymétriques tels que la torsion avec des composantes de sidebending et de rotation. Accompagner les mouvements dans la direction de l'aisance et, avec l'utilisation des principes indirects, traiter les dysfonctions présentes. Une coopération respiratoire peut être demandée aux enfants suffisamment grands et aux adolescents, avec une inspiration pour accroître la flexion craniosacrale, et une expiration pour l'extension craniosacrale.

#### ■ Remarques

Le placement de la main sous le sacrum peut être modifié en utilisant seulement trois doigts pour traiter les nourrissons et les très jeunes enfants.

Si une restriction plus grande est palpée d'un côté entre le sacrum et l'EIPS, cela indique la présence d'une dysfonction sacro-iliaque qui doit être normalisée comme décrit ci-après.

### Procédure sacro-iliaque

#### ■ Indications

Dysfonction sacro-iliaque. Dysfonctions viscérales pelviennes, y compris la constipation et l'énurésie. Dysfonction du système autonome pelvien.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.59).

Praticien debout ou assis face à l'enfant, au niveau du bassin sur le côté de la dysfonction. Placer la main caudale sous le sacrum de l'enfant, paume tournée vers le haut, de telle façon que les doigts soient dirigés céphaliquement ; l'index, le médus et l'annulaire contactent la base du sacrum. Placer la main céphalique sur l'iliaque du côté de la dysfonction, avec le pouce sur l'EIAS, l'index sur la



Figure 6.59. Procédure sacro-iliaque.



Figure 6.60. Procédure sacro-iliaque ; variante.

crête iliaque, et la pulpe du médus sur l'EIPS. Écouter et suivre les mouvements majeur et mineurs dans la direction de l'aisance, jusqu'à sentir une normalisation, à savoir une motilité inhérente libre de toute restriction.

#### ■ Remarques

Le membre inférieur peut être employé comme levier pour déplacer l'os iliaque par rapport au sacrum, dans les plages d'aisance. Dans ce cas, une main est placée sous l'articulation sacro-iliaque pour sentir les réponses articulaires (figure 6.60).

Les jeunes enfants peuvent être traités dans la position assise sur les genoux du praticien (figure 6.61). En utilisant les principes indirects, le praticien ajuste la position relative de ses cuisses pour affecter le rapport entre les iliaques et le sacrum du sujet. Il contrôle les mouvements avec les pouces placés sur la base du sacrum et les EIPS, et les index et paumes de main placés sur les iliaques.



Figure 6.61. Procédure sacro-iliaque ; variante.

### Procédure intraosseuse iliaque

#### ■ Indications

Dysfonction intraosseuse de l'os iliaque. Dysplasie de l'acétabulum.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.62).

Praticien debout ou assis face à l'enfant, au niveau du bassin, du côté opposé à la dysfonction. Placer la main céphalique pour



Figure 6.62. Procédure intraosseuse iliaque.

pouvoir contrôler l'EIAS du côté de la dysfonction. Avec la main caudale, fléchir la hanche du côté de la dysfonction, dans une position confortable, et utiliser l'avant-bras pour soutenir la jambe. Placer la main caudale sous l'iliaque avec la pulpe de l'index ou du médium sur l'EIPS et l'éminence hypothénar sur la tubérosité ischiatique. Écouter la motilité inhérente respective des trois parties intraosseuses de l'os iliaque. Accompagner les mouvements intraosseux en suivant les principes indirects et en utilisant les forces inhérentes du MRP pour obtenir une normalisation.

#### ■ Remarques

Chacune des trois parties de l'os iliaque, l'ilion, l'ischion et le pubis, peut démontrer une dysfonction intraosseuse. Dès lors, le praticien doit avoir une bonne connaissance de leur rapport anatomique afin de diagnostiquer et de traiter cette dysfonction.

Dans le traitement des dysplasies de la hanche, il est important de traiter également les dysfonctions fémoro-acétabulaires (voir « Procédure de la coxofémorale » ci-après).



Figure 6.63. Procédure lombale.

## Procédures vertébrales

### Procédure lombale

#### ■ Indications

Dysfonctions somatiques lombales. Dysfonctions du diaphragme thoracoabdominal. Dysfonctions intestinales. Disménorrhées.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.63).

Praticien debout, près de l'enfant à hauteur du bassin, lui faisant face. Fléchir les jambes du patient bilatéralement, les entourer avec le bras caudal et les maintenir contre la poitrine du praticien. Placer transversalement la main céphalique sous la colonne lombale, la paume tournée vers le haut, de telle façon que la pulpe des index, médium et annulaires soit en contact avec les processus épineux de la zone dysfonctionnelle. Faire une écoute des segments vertébraux, et identifier toute restriction de la motilité inhérente du MRP, indicative d'une dysfonction somatique. Si nécessaire, compléter l'évaluation des dysfonctions lombales en introduisant les mouvements de bas en haut par l'intermédiaire

des jambes. Augmenter et diminuer doucement la flexion de hanche pour produire une flexion et une extension lombales. Utiliser les jambes comme un levier pour produire le sidebending et la rotation lombaux. Accompagner les mouvements dans les plages d'aisance, jusqu'au relâchement.

#### ■ Remarques

Cette procédure est très douce et relaxante. Elle doit être réalisée lentement pour apprécier les informations palpatoires en provenance de la zone dysfonctionnelle.

### Procédure thoracique

#### ■ Indications

Dysfonctions somatiques thoraciques. Dysfonctions de la respiration pulmonaire, du diaphragme thoracoabdominal. Dysfonction du système autonome thoracique.

#### ■ Procédure

Patient assis (figure 6.64).

Praticien assis derrière le malade ou à côté. Placer une main transversalement sur la colonne thoracique de telle façon que la pulpe de l'index, du médus et de l'annulaire soit en contact avec les processus épineux de la région dysfonctionnelle. Faire une écoute des segments vertébraux, et identifier les restrictions de la motilité inhérente du MRP, indicatives de dysfonctions somatiques. Si nécessaire, évaluer également les dysfonctions thoraciques en introduisant le mouvement d'en haut, par les épaules et la tête. Augmenter et diminuer doucement la flexion cervicale pour produire la flexion et l'extension thoraciques. Utiliser les épaules comme un levier pour produire le sidebending et la rotation thoraciques. Accompagner les mouvements et positionner la zone dysfonctionnelle dans la position d'aisance. Attendre le relâchement.



Figure 6.64. Procédure thoracique.

#### ■ Remarques

Une variante aux procédures lombales ou thoraciques peut être accomplie avec le patient en position de procubitus. Une normalisation intersegmentaire est alors effectuée en plaçant les index et les médus de chaque main de part et d'autre des processus épineux de deux segments vertébraux adjacents. Écouter et suivre les principes indirects pour traiter (figure 6.65).

### Procédure cervicale et thoracique supérieure

#### ■ Indications

Dysfonctions somatiques thoraciques supérieures et cervicales. Maux de tête. En raison de l'importance des réflexes sympathiques thoraciques supérieurs et des réflexes parasympathiques cervicaux supérieurs, cette zone présente une myriade de dysfonctions viscérosomatiques et somatoviscérales.



Figure 6.65. Procédure vertébrale ; variante.



Figure 6.66. Procédure cervicale et thoracique supérieure.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.66).

Praticien assis à la tête de la table. Placer la pulpe des index, médium et annulaire d'une main en contact avec les processus épineux de la zone en dysfonction. Empaumer l'occiput avec l'autre main. Faire une écoute des segments vertébraux, et identifier les restrictions de la motilité inhérente du MRP, indicatives de dysfonctions somatiques de ces segments. Si nécessaire, évaluer les dysfonctions cervicales ou thoraciques supérieures en introduisant le mouvement d'en haut, par la tête. La plupart du temps, la visualisation du mouvement à introduire est suffisante, car l'introduction de mouvements trop grossiers ne permet pas



Figure 6.67. Procédure cervicale et thoracique supérieure ; variante.

une grande précision. Augmenter et diminuer doucement la flexion occipitale pour produire la flexion et l'extension cervicale ou thoracique supérieure. Utiliser la tête également pour introduire le sidebending et la rotation. Selon les principes indirects, accompagner les mouvements dysfonctionnels et, avec le bras de levier supérieur, positionner la zone en dysfonction dans les plages d'aisance. Attendre un relâchement.

#### ■ Remarques

Si, pendant le traitement, une résistance au relâchement est rencontrée, évaluer les segments vertébraux sus- et sous-jacents à la zone en dysfonction et essayer de normaliser les dysfonctions trouvées à ce niveau, avant de retourner sur la zone initiale.

Une variante pour le traitement des nourrissons consiste à tenir l'enfant sur les genoux du praticien avec une main sur les processus épineux de la zone dysfonctionnelle et l'autre main qui soutient l'occiput (figure 6.67). Faire

une écoute et suivre les principes indirects comme cela est décrit ci-dessus. Cette position offre l'avantage de pouvoir déplacer l'enfant dans une combinaison presque infinie de positions pour recréer la position fœtale. De plus, comme le nourrisson fait face au praticien, cette position permet d'établir un contact interpersonnel, et d'adapter facilement l'intervention à la réponse du sujet.

## Procédures appendiculaires

### Procédures des membres inférieurs

#### Procédure globale du pied

##### ■ Indications

Metatarsus adductus. Pieds qui tournent médialement. Pieds creux ou plats.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.68).

Praticien assis au pied de la table. La main céphalique saisit le calcanéus entre l'index médialement et le pouce latéralement. La main caudale saisit l'avant-pied entre le pouce et les autres doigts. Le pouce repose transversalement sur la face dorsale du pied. Écouter le mouvement global du pied, noter la présence

de rotation externe ou interne, et les composantes majeures et mineures du mouvement. Accompagner les mouvements présents et faire un pompage au rythme du MRP pour relâcher les dysfonctions myofasciales.

##### ■ Remarques

Cette procédure doit s'intégrer dans une approche globale du corps, considérant le bassin et le reste de l'extrémité inférieure, tout autant que le pied.

#### Procédure fibulaire

##### ■ Indications

Dysfonction du genou et de la cheville. Crampes des jambes. Entorses de cheville.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.69).

Praticien assis du côté de la dysfonction. Placer un petit coussin sous le genou pour fléchir légèrement la jambe. Saisir entre le pouce et l'index de la main céphalique la partie proximale de la fibula, et de la main caudale, la malléole latérale. Utiliser les tests d'écoute, visualiser les tissus qui entourent les articulations tibiofibulaires supérieure et inférieure, et la membrane interosseuse entre le tibia et la fibula. Accompagner la fibula dans



Figure 6.68. Procédure globale du pied.



Figure 6.69. Procédure fibulaire.

la position d'aisance et, si nécessaire, faire un pompage au rythme du MRP pour faciliter le relâchement.

#### ■ Remarques

Cette procédure peut être employée pour normaliser globalement le rapport entre le tibia et la fibula. La membrane interosseuse entre les deux os est presque toujours impliquée. Cependant, dans la pratique, c'est fréquemment l'articulation tibiofibulaire supérieure qui démontre la plus grande restriction de mouvement. Dans les entorses de cheville, l'expérience montre que cette articulation doit être manipulée en premier et, lorsque les rapports tibiofibulaires sont normalisés, le traitement de la cheville peut suivre.

#### Procédure subtalaire

##### ■ Indications

Entorses de cheville. Pieds creux ou plats.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.70).

Praticien assis au pied de la table. La main céphalique empaume le calcanéus en le saisissant dans la paume de la main ou en plaçant l'index médialement et le pouce latéralement. La main caudale repose sur la face dorsale du



Figure 6.70. Procédure subtalaire.

pied, et contrôle le col du talus entre le pouce et l'index. Faire une écoute et visualiser les rapports entre le talus et le calcanéus. Noter la présence de dysfonction de rotation externe ou interne et les composantes mineures de ces mouvements. Accompagner les mouvements dans les plages d'aisance, selon les principes indirects, et sur le rythme du MRP, faire un pompage pour faciliter le relâchement.

#### ■ Remarques

Bien que cette procédure puisse être incluse dans la normalisation globale du pied, elle doit être exécutée précisément entre le talus et le calcanéus.

#### Procédure intraosseuse tibiale

##### ■ Indications

Torsions tibiales intraosseuses. Troubles de la marche, pieds qui tournent médialement ou latéralement.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.71).

Praticien assis à côté du patient, du côté de la dysfonction. Saisir les extrémités proximale et distale du tibia avec les mains. Écouter et visualiser le schéma dysfonctionnel intraosseux du tibia, typiquement une torsion. Employer une procédure indirecte, accompa-



Figure 6.71. Procédure intraosseuse tibiale.

gner les tissus dans la position d'aisance et faire un pompage sur le rythme du MRP pour faciliter un relâchement.

#### ■ Remarques

Cette procédure est plus efficace si elle est pratiquée avant la marche.

### Procédure du genou

#### ■ Indications

Dysfonctions du genou. Entorses du genou.

#### ■ Procédure

Patient assis dans une position confortable, sur le côté de la table de traitement (figure 6.72).



Figure 6.72. Procédure du genou.

Praticien assis devant le patient, sur le côté de la dysfonction. Placer une main sur les condyles médial et latéral du fémur débordant sur l'interligne articulaire, et l'autre main sur l'extrémité proximale du tibia. Écouter et visualiser les mouvements présents au niveau du genou, en étant très attentif aux mouvements mineurs. Employer les principes indirects et accompagner les déplacements dans la position d'aisance. Si nécessaire, effectuer un pompage, au rythme du MRP.

#### ■ Remarques

Cette procédure est confortable pour le patient et le praticien.

La position genou fléchi et jambe pendante permet de modifier facilement la position du genou et de retrouver assez précisément celle dans laquelle la dysfonction est survenue.

Une variante consiste à placer le patient en décubitus ou en procubitus avec divers degrés de flexion du genou, et à procéder comme décrit ci-dessus.

### Procédure de la coxofémorale

#### ■ Indications

Dysfonctions de la hanche.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.73).

Praticien debout ou assis, à hauteur du bassin du côté de la dysfonction. Saisir le genou du patient avec la main caudale et fléchir la hanche dans une position où les tissus périarticulaires sont complètement relâchés, souvent autour de 90°. Placer la main céphalique sur le côté ipsilatéral du bassin, de telle sorte que le pouce contacte l'EIAS, que l'index soit sur la crête iliaque et la pulpe du médius sur l'EIPS. Écouter et visualiser le rapport entre le fémur et l'acétabulum. Accompagner les mouvements dans la direction de l'aisance. Employer les forces inhérentes du MRP et attendre un relâchement.



Figure 6.73. Procédure de la coxofémorale.

#### ■ Remarques

Cette procédure devrait être employée dans l'approche globale du traitement de la dysplasie de la hanche. Elle permet de recentrer et de stabiliser la tête fémorale. Cela est facilité par la flexion de la hanche qui réduit la tension du muscle iliopsoas, muscle fréquemment raccourci par la position fœtale chez le nourrisson.

### Procédure des membres supérieurs

#### Procédure de l'épaule

##### ■ Indications

Dysfonctions de l'épaule. Atteinte du plexus brachial. Blessures athlétiques et surmenage de l'épaule.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus ou assis (figure 6.74).

Praticien assis face à l'enfant, à hauteur de l'épaule du côté de la dysfonction. Placer la main céphalique sur l'épaule dysfonctionnelle, avec l'index ou le médus à hauteur de l'épine de la scapula et le pouce sur la clavicule. Avec l'autre main, saisir doucement le bras de l'enfant au-dessus du coude, l'avant-bras de l'enfant reposant sur l'avant-bras de



Figure 6.74. Procédure de l'épaule.

l'opérateur. Écouter les mouvements de l'épaule et les accompagner dans les plages d'aisance. Employer le MRP pour faciliter le relâchement.

##### ■ Remarques

Dans le traitement de l'atteinte du plexus brachial avec cette procédure, les mouvements doivent être les plus fins possibles. Toute traction doit être impérativement évitée.

Dans le traitement des adolescents, les mêmes principes s'appliquent, mais les amplitudes des mouvements sont proportionnellement plus grandes.

Il est recommandé d'identifier et de traiter les dysfonctions cervicales et thoraciques supérieures avant de traiter l'épaule.

#### Procédure du coude

##### ■ Indications

Dysfonction du coude. Subluxation de la tête du radius .

##### ■ Procédure

Patient assis (figure 6.75).

Praticien devant le patient. Saisir le poignet du patient du côté dysfonctionnel avec le pouce contactant l'extrémité distale du radius et le médus sur l'ulna. L'autre main est placée sous le coude de telle sorte que le pouce contacte la tête du radius. Écouter et visualiser le rapport entre les radius, ulna et humérus, tout autant que le ligament annulaire et la



Figure 6.75. Procédure du coude.

membrane interosseuse. Accompagner les mouvements dans les plages d'aisance, entre la flexion ou l'extension, l'abduction ou l'adduction, et la pronation ou la supination. Employer le MRP pour faciliter la normalisation de la tête du radius et du coude.

#### ■ Remarques

Typiquement, les sublaxations de la tête du radius sont d'origine traumatique. Dès lors, et parce que les tissus des enfants sont élastiques, les procédures indirectes sont particulièrement bien adaptées à cette pathologie. Positionner l'articulation dans la position d'aisance reconforte l'enfant, libère ses craintes et diminue les résistances. Normalement, il n'est pas nécessaire de forcer pour traiter effectivement cette pathologie.

## Procédures viscérales

### Procédure gastro-œsophagienne

#### ■ Indications

Reflux gastro-œsophagien. Régurgitations.



Figure 6.76. Procédure gastro-œsophagienne.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.76).

Praticien debout ou assis à côté du patient à hauteur de l'abdomen. Placer la main caudale sur l'abdomen, avec l'éminence thénar sur la ligne médiane et le pouce sur le processus xyphoïde. Les doigts sont dirigés latéralement ; de la sorte, la main recouvre l'estomac et l'œsophage est contrôlé par le pouce. La main céphalique contacte le grill costal avec le pouce sur le sternum, et les doigts dirigés latéralement sur la cage thoracique et le diaphragme thoracoabdominal. Écouter et visualiser l'estomac ainsi que la jonction œsogastrique, noter la présence d'une torsion entre l'estomac et l'œsophage dans les trois plans de l'espace. Accompagner les déplacements selon les principes indirects et attendre un relâchement. La main caudale est utilisée pour normaliser la jonction œsogastrique pendant que la main céphalique normalise le diaphragme thoracoabdominal.

#### ■ Remarques

Une variante consiste à tenir le nourrisson sur les genoux, face au praticien, avec la main gauche sous l'occiput (figure 6.77). La pulpe des doigts de la main droite est sur les proces-



Figure 6.77. Procédure gastro-œsophagienne ; variante.

sus épineux de la colonne thoracique inférieure, et le bord ulnaire de la main sur les côtes inférieures gauches de l'enfant, au niveau des insertions costales postérieures du diaphragme. Cette main contrôle la colonne thoracique inférieure, le diaphragme et l'orifice œsophagien. Écouter la relation entre les deux mains et accompagner les mouvements dans la position de la plus grande aisance. Suivre les principes indirects, attendre un relâchement. Cette position permet au praticien d'observer la face du bébé et ses réactions quant au confort de cette normalisation.

L'enfant peut aussi être tenu verticalement, dans les bras du praticien, de telle sorte que l'avant-bras céphalique du praticien soutienne l'enfant sous les aisselles, tout en contrôlant la cage thoracique, le diaphragme et l'estomac avec la main (figure 6.78). L'avant-bras caudal placé entre les jambes de l'enfant soutient le siège, et permet le positionnement lombopelvien facilitant le relâchement des fascias situés autour de la jonction œsogastrique. Les principes sont les mêmes que ceux décrits ci-dessus.



Figure 6.78. Procédure gastro-œsophagienne ; variante.

### Procédure des coliques

#### ■ Indications

Coliques, douleur et distension abdominales.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.79).

Praticien assis à côté du patient, à hauteur de l'abdomen. Placer la main caudale sur l'abdomen avec la paume localisée sur la région périombilicale. Écouter et visualiser le contenu abdominal. Les différentes couches de l'abdomen doivent être appréciées par le contact palpatoire. Identifier les zones de plus grande tension. La main céphalique est placée sous la colonne, paume tournée vers le haut, avec la pulpe des doigts sur les processus épineux des vertèbres thoraciques inférieures et lombales. Écouter, évaluer la texture des tissus



Figure 6.79. Procédure des coliques.

et leurs mouvements, repérer les dysfonctions somatiques vertébrales. Normaliser selon les principes indirects. En utilisant les deux mains, accompagner les tissus dans leur position de plus grande aisance et attendre un relâchement.

#### ■ Remarques

On se souviendra que les régions vertébrales associées aux réflexes viscérosomatiques et somatoviscéraux de l'intestin grêle sont situées dans la région thoracique inférieure, et que celles associées aux réflexes des intestins sont dans la région thoracolombale et la moitié supérieure de la colonne lombale [6,7].

### Procédure de la constipation

#### ■ Indications

Constipation.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.80).

Praticien assis ou debout sur le côté droit du patient à hauteur de l'abdomen. Placer la main céphalique sur l'abdomen avec les doigts au contact du quadrant inférieur gauche. Écouter et visualiser le contenu abdominal. Avec la pulpe des doigts, identifier la zone



Figure 6.80. Procédure de la constipation.

de plus grande tension dans le côlon descendant et le côlon sigmoïde. La main caudale repose sur l'iliaque gauche avec les doigts dirigés postérieurement. Écouter et visualiser la motilité inhérente de l'iliaque. Selon les principes indirects, accompagner l'iliaque et le côlon vers une position d'équilibre et attendre le relâchement.

#### ■ Remarques

Il est impératif d'identifier et de traiter les dysfonctions somatiques des iliaques et du sacrum avant d'effectuer la procédure ci-dessus.

### Procédure diaphragmatique

#### ■ Indications

Dysfonction du diaphragme thoracoabdominal. Affections respiratoires, bronchiolite, asthme. Dysfonctions des voies aériennes supérieures, sinusite, respiration buccale.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.81).

Praticien assis sur le côté du patient, à hauteur de l'abdomen. Les deux mains sont placées de telle sorte qu'elles entourent bilatéralement la partie inférieure de la cage thoracique. Les pouces contactent les cartila-



Figure 6.81. Procédure diaphragmatique.

ges costaux de part et d'autre du processus xyphoïde. Les doigts reposent sur les côtes inférieures, dirigés vers l'arrière. Dans cette procédure, le placement des mains peut varier et s'adapter aux dysfonctions. Chez les sujets les plus grands, il peut être nécessaire pendant la normalisation de déplacer les mains vers l'arrière pour que les doigts contactent les articulations costotransversaires. Le praticien peut aussi placer une main sous la charnière thoracolombale, et l'autre sur le processus xyphoïde et l'épigastre. Dans tous les cas, appliquer une force compressive très légère, juste la pression nécessaire pour atteindre le niveau du diaphragme. Évaluer le mouvement du diaphragme pendant la respiration pulmonaire. Écouter et noter les asymétries ou les restrictions de mouvement. Accompagner l'excursion diaphragmatique dans les positions d'aisance, selon les principes indirects, et attendre le relâchement. À ce stade, lorsque le sujet est détendu, la respiration pulmonaire et le MRP s'entraînent fréquemment.

#### ■ Remarques

En traitant une dysfonction diaphragmatique, il faut tout d'abord identifier et traiter les dysfonctions affectant les zones anatomiques d'origine du diaphragme : les vertèbres lombales L2, L3, occasionnellement L1 et L4, les

côtes 7 à 12 et les segments vertébraux respectifs, le sternum et le processus xyphoïde.

Le nerf phrénique qui innerve le diaphragme naît essentiellement à partir du quatrième nerf cervical et il reçoit une branche des troisième et cinquième nerfs cervicaux. Dès lors, toute dysfonction des vertèbres cervicales correspondantes devrait être normalisée.

Chez les nourrissons, une variante consiste à tenir l'enfant assis sur les genoux du praticien, regardant vers l'avant. Les mains du praticien entourent la cage thoracique inférieure, les pouces sur les zones costotransversaires et les doigts dirigés vers l'avant reposant sur les côtes inférieures. Le diaphragme peut être alors traité comme décrit ci-dessus.

### Amplification de l'impulsion rythmique crânienne (IRC)

Dans toute manipulation crânienne, le praticien doit impérativement employer les forces inhérentes du MRP pour le diagnostic et pour le traitement. Par ailleurs, des procédures spécifiques peuvent être employées pour augmenter l'amplitude de l'IRC, la manifestation palpable du MRP [8–10].

#### Approche sacrée

##### ■ Indications

Basse amplitude de l'IRC. Approche initiale des dysfonctions pelviennes, dans le traitement de l'énurésie, la constipation et les dysménorrhées, par exemple.

##### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.82).

Praticien assis à hauteur du bassin du patient. Placer une main sous le sacrum du sujet, les doigts orientés céphaliquement vers la base sacrée. Le médus repose sur la ligne médiane. Les index et les annulaires sont sur la base sacrée, médialement aux articulations sacro-iliaques. L'autre main repose sur l'avant



Figure 6.82. Amplification de l'impulsion rythmique crânienne : approche sacrale.

du bassin. Chez le petit enfant, le pouce du praticien est placé sur une EIAS et l'index ou le médus sur l'autre. Si l'enfant est plus grand, la main et l'avant-bras reposent transversalement sur le bassin, avec la pulpe des doigts sur une EIAS et l'avant-bras sur l'autre. Écouter le rythme du MRP et accompagner les phases d'inspiration et d'expiration. L'utilisation des principes indirects permet à ces phases d'atteindre leur amplitude optimale. L'enfant se détend au fur et à mesure, et le MRP s'amplifie.

#### ■ Remarques

Cette procédure peut être employée quand la palpation crânienne est difficile.

### Approche par la voûte

#### ■ Indications

IRC de basse amplitude. Irritabilité et troubles du sommeil.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus.

Praticien assis à la tête de la table. Utiliser le placement de main de la « prise par la voûte » (figure 6.20), écouter le rythme du MRP et accompagner les phases d'inspiration et d'expiration. Suivre les principes indirects pour permettre à ces phases d'atteindre leur amplitude optimale. Au fur et à mesure que l'enfant se détend, le MRP s'amplifie.

#### ■ Remarques

Dans les cas où les nourrissons et les jeunes enfants manifestent une résistance à la palpation crânienne, le praticien ne doit pas insister. L'approche sacrale décrite ci-dessus peut être employée.

Ne pas confondre amplitude du MRP et fréquence ; cette procédure ne vise pas à accélérer la fréquence.

### Approche temporelle

#### ■ Indications

Augmenter l'amplitude des IRC par une approche bitemporale.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.83).

Praticien assis à la tête du patient. Empaumer l'occiput dans les deux mains, avec la pulpe des pouces et des index de part et d'autre des processus mastoïdes. Écouter le mouvement de chaque os temporal. Suivre le rythme, et accompagner la rotation externe pendant la phase d'inspiration, et la rotation interne pendant la phase d'expiration. Utiliser les principes indirects pour permettre à ces phases du MRP d'atteindre leur amplitude optimale.

#### ■ Remarques

Cette procédure doit être exécutée avec la plus grande délicatesse, sans forcer.



Figure 6.83. Amplification de l'impulsion rythmique crânienne : approche temporale.

Le pouce et l'index placés de part et d'autre des processus mastoïdes peuvent être remplacés par l'index et le médus.

### Approche occipitale, compression du 4<sup>e</sup> ventricule (CV4)

#### ■ Indications

Augmenter l'amplitude des IRC par une approche occipitale.

#### ■ Procédure

Patient en décubitus (figure 6.84).

Praticien assis à la tête du patient. Placer les mains, paumes tournées vers le haut, sous la tête du patient. Une main repose dans la paume de l'autre, de telle façon que les éminences thénars soient parallèles l'une à l'autre, et contactent les angles latéraux de l'occiput, médialement à la suture occipito-mastoïdienne. La tête du patient repose sur les éminences thénars du praticien, ce qui exerce une pression sur les angles latéraux de l'occiput. Écouter le rythme et les phases d'inspiration et d'expiration du MRP. Accompagner l'occiput dans la phase d'extension des IRC, ou d'expiration primaire, et doucement main-



Figure 6.84. Amplification de l'impulsion rythmique crânienne : approche occipitale.

tenir la pression des éminences thénars sur les angles latéraux, en direction médiale. Quand l'occiput atteint l'extension complète, résister doucement à la phase de flexion du cycle, pendant l'inspiration primaire, et maintenir l'occiput dans l'extension. Ce processus est répété avec chaque cycle des IRC. Rester attentif à l'amplitude des IRC, qui devient progressivement plus faible jusqu'à ce qu'un *still point* (point calme) soit atteint, le *still point* étant le moment où les IRC semblent ne plus être palpables [11]. Après le *still point*, attendre le retour du mouvement des IRC de plus grande amplitude, et les accompagner dans les flexions et extensions suivantes avant de s'arrêter.

#### ■ Remarques

Fréquemment, au moment du *still point*, le patient inspire profondément.

Cette procédure peut être employée dans le traitement des adolescents. Elle est contre-indiquée dans le traitement des nourrissons et des jeunes enfants où il existe un risque d'induire des dysfonctions intraosseuses de l'occiput.

Chez les nourrissons et les jeunes enfants, le placement des mains peut être similaire, et le praticien peut accompagner les mouvements du MRP, jusqu'à leur amplitude optimale, facilitant la détente de l'enfant. Mais l'occiput ne doit pas subir les forces compressives du CV4.

## Références

- 1 Becker RE. Life in motion. Portland, OR : Rudra Press ; 1997.
- 2 Still AT. Osteopathy research and practice. Seattle, WA : Eastland Press ; 1992. p. 7.
- 3 ICD-9CM, International Classification of Diseases, 9th Revision : Clinical Modification. 5th ed. Salt Lake City, UT : Medicode ; 1999.
- 4 Galbreath WO. Acute otitis media, including its postural and manipulative treatment. JAOA 1929 ; 28 : 377-9.
- 5 Sutherland WG. The Cranial bowl. Mankato, MN : Free Press Company ; 1939.
- 6 Beal MC. Viscerosomatic reflexes : a review. J Am Osteopath Assoc 1985 ; 85 (12) : 786-801.
- 7 Van Buskirk RL, Nelson KE. Osteopathic family practice : An application of the primary care model. In : Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia, PA : Lippincott Williams & Wilkins ; 2002. p. 289-97.
- 8 Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. The effect of cranial manipulation upon the Traube Hering Meyer oscillation. Alternative Therapies in Health and Medicine 2002 ; 8 (6) : 74-6.
- 9 Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. Cranial manipulation induces sequential changes in blood flow velocity on demand. AAO Journal 2004 ; 14 (3) : 15-7.
- 10 Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. The effect of an alternative medical procedure upon low-frequency oscillations in cutaneous blood flow velocity. J Manipulative Physiol Ther 2006 ; 29 (8) : 626-36.
- 11 King HH, Lay E. Osteopathy in the cranial field. In : Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore, MD : Lippincott Williams & Wilkins ; 2003. p. 985-1001.

## Chapitre 7

# Les présentations cliniques

Dysfonctions axiales

Dysfonctions appendiculaires

Troubles ORL

Troubles respiratoires

Troubles oculaires

Troubles digestifs

Dysfonctions orofaciales

## Chapitre 7

# Les présentations cliniques

Ce chapitre décrit les présentations cliniques qui peuvent être traitées efficacement par les procédures ostéopathiques. Toutefois, un tel traitement ne se substitue pas aux traitements médicaux ou chirurgicaux lorsque cela est nécessaire. Cette option thérapeutique est plutôt offerte comme une approche alternative douce, non invasive, avec essentiellement aucun effet iatrogène, et qui peut être employée en première intention. En fait, les malades répondent rapidement à une technique spécifique quand elle est correctement appliquée, après un diagnostic précis.

Il est de la responsabilité de chaque praticien d'être certain que les pathologies exigeant un traitement médical plus agressif ou chirurgical aient été éliminées, ou considérées d'une manière appropriée. Il est tout aussi important de se souvenir que lorsqu'un malade ne répond pas au traitement comme prévu, il doit être complètement réexaminé. Si l'ostéopathe ne voit pas de changement fonctionnel significatif dans la condition du patient au bout de trois séances, une erreur de diagnostic est probable.

Pour chaque présentation clinique, les particularités de l'affection sont décrites. Pour les protocoles de traitement et les descriptions des procédures, voir les chapitres 5 et 6.

### Dysfonctions axiales

Les torticolis musculaires congénitaux et les plagiocéphalies sont les asymétries les plus fréquentes dans la petite enfance. L'atteinte du plexus brachial, les fractures de la clavicule, les pectus excavatum et carinatum, les scolioses, les cyphoses, et les dysfonctions somatiques vertébrales sont d'autres affections habituellement rencontrées avec des conséquences structurelles et fonctionnelles qui peuvent être améliorées par un traitement ostéopathique.

### Torticolis

Les torticolis peuvent être sous-divisés en torticolis congénital et torticolis musculaire congénital (TMC). Le patient avec un torticolis congénital se présente à la naissance avec la tête penchée sur le côté et tournée du côté opposé. Typiquement, d'autres affections médicales sont associées, telles que des malformations osseuses, une impression basilaire, des anomalies occipitoatloïdiennes, et des désordres neurologiques comme les malformations d'Arnold-Chiari [1]. Ces pathologies fondamentales doivent être diagnostiquées et traitées en conséquence avant de considérer un traitement ostéopathique.

En revanche, le patient avec un TMC présente à la naissance une attitude relativement

symétrique, et l'asymétrie se développe dans les premières semaines de vie. Le TMC consiste en une contraction du muscle sternocléidomastoïdien (SCM) ; en conséquence, la tête de l'enfant est penchée vers le côté du muscle tendu et tournée du côté opposé. Une tuméfaction ou « olive » peut être palpée dans le muscle. L'incidence des TMC est de 0,3 à 1,9 %, mais atteint 3.92 % quand le diagnostic est fait par échographie [2]. Le TMC survient plus souvent chez les garçons que chez les filles [2,3]. Le côté de sa survenue ne fait pas l'unanimité ; certains trouvent une plus grande fréquence à droite [1,4], d'autres à gauche [2]. En revanche, la primiparité, les extractions instrumentales [2,3], et la présentation par le siège [3,5] sont fréquemment présentes dans l'anamnèse. Plus la taille de l'enfant à la naissance et sa largeur d'épaule sont grandes, plus fort est le risque de TMC [2].

De multiples théories sont proposées pour expliquer l'étiologie du TMC. Déjà en 1670, Van Roonhysen postule qu'une pression utérine anormale est la cause du torticolis [4]. Pommerol, au XIX<sup>e</sup> siècle, attribue le raccourcissement unilatéral du SCM à une position fœtale anormale [6]. Classiquement, ces théories « intra-utérines » tentent d'expliquer grand nombre des déformations présentes à la naissance. Ainsi, de nombreux auteurs font des commentaires sur les contraintes subies par le fœtus dans l'utérus, et l'association entre torticolis, plagiocéphalie, oreilles décollées, scoliose et luxation congénitale de hanche [7-10], ou dysplasie de hanche [3].

D'autres théories associent les TMC aux traumatismes de la naissance. L'incidence importante des présentations par le siège associées aux TMC peut documenter le rôle des traumatismes de la naissance dans cette pathologie. Inversement, certains suggèrent que c'est le torticolis intra-utérin qui prédispose le bébé à une présentation par le siège ou à une naissance avec forceps [11]. Pour autant, la théorie des traumatismes de la naissance a prévalu, où la blessure du SCM résultant en un hématome, secondairement rem-

placé par du tissu fibreux, explique le TMC. Cependant, les études histologiques ne soutiennent pas cette théorie. De même, l'hypothèse d'une occlusion artérielle par compression [12] est réfutée, car le réseau artériel et veineux du SCM est abondant, irrégulier dans sa distribution, avec de nombreuses anastomoses [13].

Parmi les théories plus récentes, le TMC est considéré comme une séquelle d'un syndrome de loge intra-utérin ou périnatal [14]. Un déséquilibre des structures responsables du contrôle de la posture de la tête pourrait être en cause, par exemple le noyau interstitiel de Cajal, un intégrateur neural de cette posture [15].

Dès l'instant où le torticolis n'est pas présent à la naissance, mais apparaît plus tard, il est possible qu'il résulte d'un maniement incorrect de l'enfant, ou d'un mauvais positionnement, comme dans un siège de voiture. Des dysfonctions des articulations occipito-atlanto-axoïdiennes en résultent, et ces dysfonctions sont aussi proposées comme étiologie pour le TMC [16].

Plusieurs présentations cliniques sont observées. La tuméfaction du SCM n'est pas toujours présente [17]. En revanche, des petits nodules peuvent être palpés sur l'os occipital au-dessous de la ligne nuchale supérieure. Quand une masse est palpable dans le SCM, habituellement dans les deux premiers mois de vie, elle est bien circonscrite dans le muscle, localisée dans la partie moyenne du SCM, variant de 8 à 15,8 mm dans son diamètre transverse maximal, et de 13,7 à 45,8 mm dans sa longueur (mesurée par échographie) [18]. Cette masse disparaît typiquement pendant la première année de la vie sans aucune corrélation avec la résolution du TMC [3].

L'apparence du patient est constante, avec la tête en inclinaison du côté impliqué et en rotation du côté opposé. Toutefois, l'amplitude de la rotation peut énormément varier d'un sujet à l'autre. Des contractures du semi-épineux de la tête et du splénius de la tête sont parfois présentes. En fait, le TMC est probable-

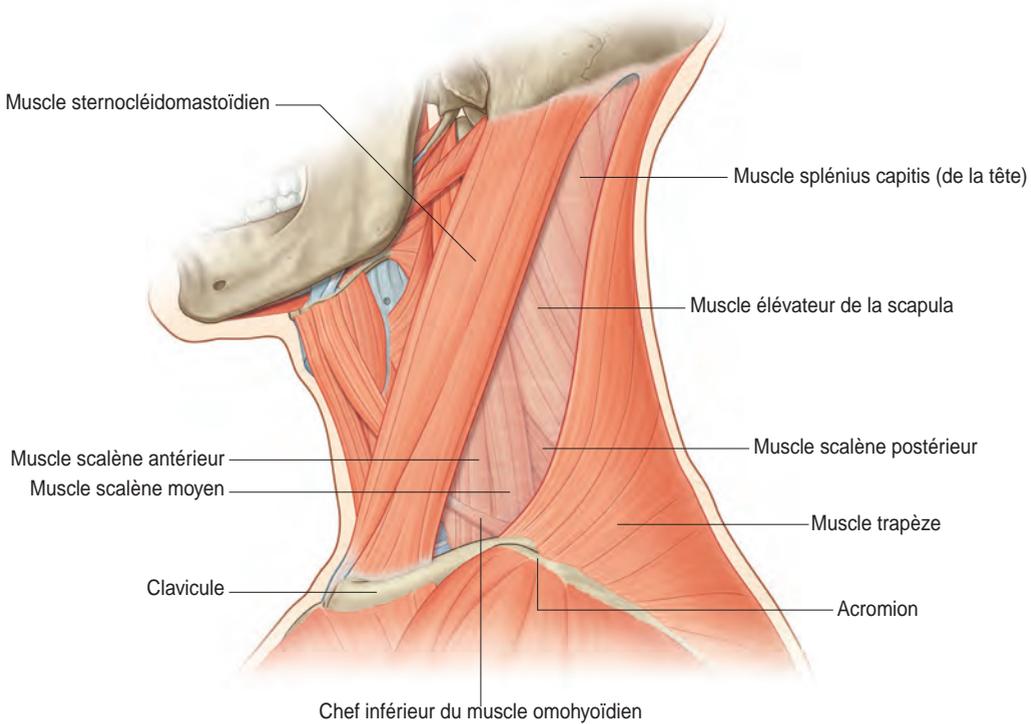


Figure 7.1. Muscle sternocléidomastoïdien.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.172, p. 964.)

ment la conséquence de plusieurs facteurs concomitants. Le problème peut commencer avec une position intra-utérine contraignante qui affaiblit la charnière craniocervicale et les SCM, les rendant vulnérables aux traumatismes de la naissance.

Les praticiens ostéopathes utilisent leur connaissance de l'anatomie pour développer un raisonnement dans le traitement des dysfonctions. Le SCM prend naissance par deux chefs, sur le sternum et la clavicule (figure 7.1). Le chef médial, ou sternal, a son origine sur la partie supérieure de la surface antérieure du manubrium sternal, et le chef latéral ou clavulaire sur la surface antérieure et le bord supérieur du tiers médial de la clavicule. Au début, les deux chefs sont séparés

l'un de l'autre. Ils se réunissent progressivement, en dessous du milieu du cou, pour former le corps d'un muscle épais et arrondi. Le SCM s'insère sur la face latérale du processus mastoïde par un tendon puissant et sur la moitié latérale de la ligne nuchale supérieure de l'os occipital par une mince aponévrose.

Les deux chefs du SCM consistent en différents types de fibres ; le chef sternal est plus tendineux, alors que le chef clavulaire est composé de fibres charnues et aponévrotiques. Plus mobile que le sternum, la clavicule subit de fortes contraintes pendant la naissance ; cela pourrait expliquer la survenue d'une traction différente sur les deux parties du SCM. En fait, la tuméfaction est souvent localisée à la zone de réunion des deux chefs.

Une distinction entre « torticollis sternal » et « torticollis claviculaire » a été proposée [19].

L'insertion du SCM recouvre la suture occipitomastoïdienne ; de ce fait, une détente du SCM doit être recherchée pour traiter cette suture. Inversement, une dysfonction somatique entre les os temporal et occipital affecte le nerf accessoire (XI) et donc le SCM. Le foramen jugulaire, localisé à l'extrémité antérieure de la suture occipitomastoïdienne, entre la partie pétreuse de l'os temporal et l'occiput, est aussi affecté. Le foramen jugulaire contient le sinus pétreux inférieur et le sinus sigmoïde qui s'unissent pour former la veine jugulaire interne. Il contient aussi les nerfs glossopharyngien (IX), vague (X) et accessoire (XI). Le XI fournit l'innervation motrice du SCM, des fibres proprioceptives passant par les branches des rameaux ventraux des deuxième et troisième nerfs cervicaux. Ainsi, Sutherland a déclaré, « *you will probably find the source of the torticollis to be entrapment neuropathy of the eleventh cranial nerve at the jugular foramen* » [20] (« vous trouverez probablement que la source du torticollis est une neuropathie par compression du onzième nerf crânien au foramen jugulaire »). Jacquemart et Piedallu, en 1964, recommandaient pour le TMC une manipulation ostéopathique des dysfonctions somatiques de l'occiput et de la colonne cervicale supérieure [16].

Chez le nouveau-né, le tendon du SCM recouvre totalement le processus mastoïde, de sa pointe au bord supérieur. À ce stade, le processus mastoïde est incomplètement développé et son développement est subordonné à la traction du SCM. De ce fait, toutes inclinaison et rotation de tête asymétriques, comme dans le TMC, résultent en un développement asymétrique des processus mastoïdes. Les analyses céphalométriques démontrent qu'un torticollis persistant, laissé sans traitement, peut conduire à une asymétrie crânienne et faciale [21]. Quand cela se produit, la déformation de la base crânienne apparaît précocement, avec des changements plus significatifs

dans la fosse crânienne postérieure, alors que la déformation faciale se développe plus tard dans l'enfance. Dans tous les cas, les déformations de la base comme celles de la face tendent à augmenter avec l'âge [22]. De plus, la fonction asymétrique des muscles du cou surmène les mécanismes de contrôle postural. Les données sensibles anormales au système nerveux central (SNC) résultent en un sens d'instabilité qui doit être compensé par la vision [23]. Cela peut secondairement affecter le développement visuel de l'enfant. Pour prévenir ces séquelles, les procédures ostéopathiques devraient être employées pour traiter le TMC le plus tôt possible.

### Examen clinique et traitement

Observer la rotation et l'inclinaison spontanées de la région cervicale de l'enfant. Une bonne méthode pour évaluer l'amplitude du mouvement consiste à faire suivre visuellement un jouet que l'on déplace dans les directions à tester. L'enfant peut aussi être tenu dans les bras du praticien, faisant face aux parents. Puis, le praticien pivote vers la droite et vers la gauche en tenant l'enfant de telle façon que, afin de continuer à observer les parents, il doive tourner activement la tête premièrement vers la gauche pour répondre au pivotement vers la droite du praticien, puis vers la droite pour répondre au pivotement vers la gauche. Faire participer les parents à cette procédure leur permet de mesurer l'amplitude de la restriction du mouvement de l'enfant. Répéter la procédure après avoir traité l'enfant permet d'évaluer l'effet du traitement.

Évaluer la taille de la tuméfaction du SCM quand elle est présente, et la tension des fibres musculaires. Par la palpation et les tests d'écoute, identifier les dysfonctions somatiques membraneuses, myofasciales et interosseuses, particulièrement dans la colonne thoracique supérieure, la ceinture scapulaire, les régions cervico-occipitale et crânienne (l'os temporal, l'occiput, la suture occipitomastoïdienne et le foramen jugulaire). Le traitement

doit utiliser les principes indirects. Puisque la tuméfaction associée au TMC se développe souvent à la réunion des deux chefs du SCM, les os sur lesquels ce muscle est attaché (clavicule, sternum, occiput et temporal) doivent être équilibrés. Le relâchement myofascial indirect du SCM peut être employé. Si l'enfant est traité précocement, avant qu'un schéma dysfonctionnel s'installe, le traitement ostéopathe peut rapidement améliorer l'asymétrie des SCM.

Des conseils de positionnement actif doivent être prodigués aux parents. Par exemple, approcher le bébé du côté contraire à la rotation pendant les activités quotidiennes, comme manger et jouer. Le bébé doit être placé dans une position de sommeil qui évite le raccourcissement du SCM. Il est déconseillé de caler la tête du bébé avec un oreiller dans le but d'allonger le SCM. Bien que cela paraisse séduisant, cela renforce un réflexe de contraction qui entretient le raccourcissement. La position de sommeil doit encourager une rotation de la tête du côté du SCM contracté. Cela peut être obtenu en plaçant une serviette de bain roulée sous tout le côté de l'enfant, du côté opposé à la rotation souhaitée.

Des exercices doux d'étirement actif du SCM peuvent être enseignés. Ils doivent solliciter une rotation de la tête vers le côté du SCM contracté et une inclinaison opposée. De tels exercices sont indiqués jusqu'à ce qu'une amplitude satisfaisante des mouvements soit obtenue.

## Plagiocéphalies

Le terme « plagiocéphalie », dérivé du grec *plagios* (oblique) et *kephalê* (tête), indique une déformation de la tête, et fait référence cliniquement à une asymétrie crânienne. Les déformations crâniennes ont été (et sont encore) produites intentionnellement ; selon la période et le pays, elles représentent des signes de distinction, de beauté, de santé, de courage, de liberté et de noblesse. En fait, le plus vieil exemple connu vient d'Iraq, vers

45 000 av. J.-C., et la première référence écrite est d'Hippocrate, vers 400 av. J.-C. (*De aere, aquis et locis*), qui décrit les Macrocéphales pratiquant la déformation de la tête [24]. Les plagiocéphalies intentionnelles sont obtenues par des pressions appliquées sur le crâne du nourrisson, soit par modelage manuel, soit avec des planches, ou des pierres. Dès lors, les déformations varient selon les méthodes employées [25]. L'usage de berceaux en planches contraignant l'enfant, ou le port de coiffes sont des exemples d'autres traditions qui ont aussi produit des déformations de tête.

Des plagiocéphalies non intentionnelles peuvent être associées à une fermeture suturale prématurée ou craniosynostose. Théoriquement, la synostose prématurée d'une ou de plusieurs sutures crâniennes peut être le résultat de facteurs génétiques, ou métaboliques [26,27]. De fait, la suture ossifiée ne permet plus la croissance osseuse et la forme du crâne reflète cette anomalie. Le crâne présente une brachycéphalie avec la fusion de la suture coronale, une dolichocéphalie ou une scaphocéphalie quand la suture sagittale est ossifiée, et une trigonocéphalie quand c'est la suture métopique. Les synostoses unilatérales des sutures lambdoïde ou coronale résultent respectivement en une plagiocéphalie postérieure ou antérieure (figure 7.2). En réalité, n'importe quelle suture peut être impliquée, mais les synostoses de la suture lambdoïde avec plagiocéphalie postérieure surviennent rarement [28] et représentent seulement 3,1 % de toutes les synostoses [29]. Dans l'ensemble de la population, l'incidence des craniosynostoses est estimée à une pour 2100 à 3000 nouveau-nés vivants [27,30]. Il est impératif que le diagnostic de plagiocéphalie synostotique soit posé quand cette pathologie est présente ; pour ce faire, les moyens radiologiques sont les plus efficaces. Les enfants qui présentent une craniosynostose doivent être suivis par un pédiatre neurochirurgien pour les signes et les symptômes d'augmenta-



Figure 7.2. Synostose de la suture coronale droite.



Figure 7.3. Plagiocéphalie occipitale non synostotique.

tion de la pression intracrânienne. Le traitement peut exiger la chirurgie, particulièrement pour les cas sévères.

Les plagiocéphalies non synostotiques (PNS), aussi nommées plagiocéphalies fonctionnelles, sont différentes des craniosynostoses (figures 7.3 et 7.4). Leur prédominance est estimée à 9,9 % de tous les enfants en dessous de 6 mois [31]. Selon le site de la déformation, on distingue les PNS frontales [32] et occipitales [33]. Depuis 1992, un changement est survenu dans l'emplacement de la déformation de la PNS. À cette période, la campagne « *back to sleep* » a été lancée aux États-Unis pour empêcher le syndrome de mort subite du nourrisson [34]. Les parents ont donc été encouragés à coucher leurs bébés sur le dos pour dormir. Les plagiocéphalies frontales étaient les plus fréquentes avant cette date ; maintenant, les plagiocéphalies occipitales sont plus ordinairement rencontrées.



Figure 7.4. Plagiocéphalie occipitale non synostotique.

## Étiologies

Les PNS résultent de multiples facteurs extrinsèques et intrinsèques qui affectent le bébé avant, pendant et après la naissance. Ces divers facteurs peuvent être isolés ou exercer un effet cumulatif. En l'occurrence, ces facteurs de risque incluent la prématurité [35], la primiparité [31,36], un travail prolongé, une malposition fœtale à la naissance [36], l'usage de forceps et de la ventouse obstétricale [37]. Chez les garçons, la plus grande fréquence de détresse fœtale pendant le travail, conduisant à plus d'extraction instrumentale, est aussi un facteur de risque pour les PNS [38].

Avant la naissance, la PNS peut résulter de plusieurs facteurs de risque intra-utérins, avec contrainte anormale sur la tête fœtale : malformation utérine, fibromes, oligoamnios [34]. Les naissances multiples sont aussi un facteur de risque, et ces enfants présentent fréquemment une déformation crânienne.

Tout aussi importantes, les contraintes extra-utérines peuvent être responsables de PNS. Citons les pressions des organes abdominaux et, chez les mères athlétiques, une hypertonicité des muscles abdominaux qui peut comprimer l'utérus contre la colonne vertébrale. En revanche, une hypotonie de la sangle abdominale favorise l'augmentation de la lordose lombale déjà communément augmentée en fin de grossesse. Dès lors, le sacrum est sollicité en flexion anatomique (extension craniosacrée), avec déplacement du promontoire du sacrum vers l'avant et augmentation de la pression sur l'utérus.

Pendant la naissance, l'utérus se contracte régulièrement pour permettre la descente du fœtus dans le canal pelvigénital. Des périodes prolongées de contraction utérine augmentent la puissance des forces mécaniques qui s'appliquent sur la tête du bébé. Puis normalement, lorsque la tête entre dans la cavité pelvienne, une extension anatomique (flexion craniosacrée) se produit au niveau du sacrum maternel pour augmenter les diamètres du détroit supérieur. À ce stade, toute dysfonc-

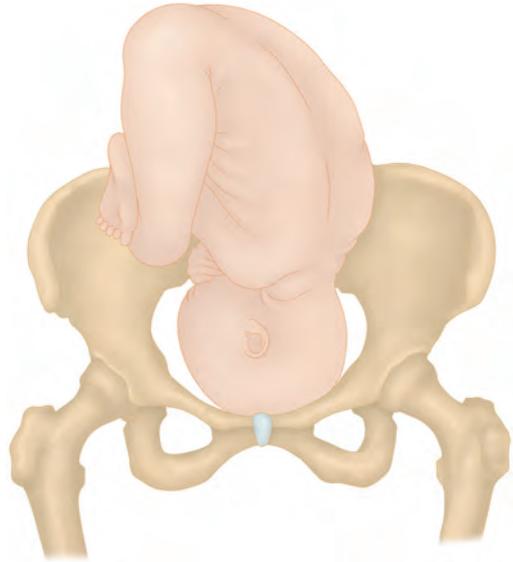


Figure 7.5. Présentations céphaliques.  
OIGA : occipito-iliaque gauche antérieur.

tion des articulations sacro-iliaques maternelles peut limiter ce processus, augmentant les contraintes sur la tête fœtale.

Dans la variété de présentation occipito-iliaque gauche antérieure (OIGA) (figure 7.5), la présentation la plus fréquente, le côté droit de l'os occipital fœtal est en contact avec la symphyse pubienne maternelle, alors que l'os frontal gauche est contre le sacrum. Le degré d'asynclitisme peut aussi augmenter la pression de la tête fœtale contre les os pelviens, ce qui résulte en une compression de l'occiput à droite et du frontal à gauche. L'inverse, compression de l'occiput à gauche et du frontal à droite, peut résulter d'une présentation occipito-iliaque gauche postérieure (OIGP). En fin de descente, la tête contacte le plancher pelvien, et s'oriente pour positionner l'occiput sous la symphyse pubienne. Dans la variété OIGA, le côté droit de l'occiput et la région occipitomastoiïdienne peuvent être exposés à une forte pression. Enfin, pendant

l'expulsion, d'autres forces compressives sont appliquées sur l'occiput par la symphyse pubienne.

Après la naissance, les pressions du matelas subies par la tête du bébé semblent aussi contribuer à l'aplatissement occipital [39]. Les modes de couchage affectent la forme crânienne. Quand les bébés dorment régulièrement sur le dos, comme dans les pays asiatiques, l'arrière de la tête est aplati [36].

Théoriquement, les bébés devraient pouvoir tourner leur tête symétriquement des deux côtés. Toute rotation cervicale asymétrique devrait être considérée comme anormale [40], et si elle est constatée, elle doit disparaître à 12 semaines [41]. En fait, à la naissance, 59 % des enfants préfèrent tourner la tête vers la droite, sans que cela soit toujours en relation avec la position fœtale. Très souvent, les bébés démontrent des mouvements préférentiels asymétriques, mais un mouvement préférentiel doit être différencié d'une dysfonction somatique. Toute dysfonction doit être considérée sérieusement, puisqu'une restriction des mouvements cervicaux est un facteur de risque identifié pour les plagiocéphalies positionnelles [42]. On surveillera particulièrement les enfants moins actifs, restant toujours dans la même position, au point souvent qu'une alopecie se développe sur une région du cuir chevelu. Des restrictions thoraciques supérieures et cervicales, comme un déséquilibre du SCM ou un torticolis, accompagnent souvent les plagiocéphalies [35,43,44]. De plus, quand le méplat est développé, il renforce la préférence positionnelle, avec un positionnement automatique de la tête sur le méplat.

### Présentations cliniques

Par définition, la forme de la tête des enfants plagiocéphaliques est irrégulière. Puisque les bébés dorment maintenant sur le dos, depuis la campagne « sur le dos pour dormir », les plagiocéphalies postérieures sont les plus fréquentes, avec une déformation occipitale médiale ou latérale.

Quand les forces compressives sont appliquées sur la partie squameuse de l'occiput, habituellement vers le lambda (angle supérieur de l'occiput), la partie postérieure de la tête est aplatie, et présente une forme brachycéphalique. Dans les cas sévères, une légère dépression peut être palpée.

Dès l'instant où il existe une dysfonction de rotation de la tête, la plagiocéphalie est latérale. Dans ce cas, les forces compressives associées à la pression du poids de la tête du bébé sur le matelas sont asymétriques, et la zone occipitopariétale du côté vers lequel la tête est tournée s'aplatit progressivement, alors que l'autre côté se développe excessivement (figures 7.6 et 7.7). Cela résulte en un méplat occipital sur un côté et une proéminence de l'autre côté. Antérieurement, le crâne démontre une proéminence frontale du côté du méplat occipital, et un méplat frontal du côté opposé. Quand la tête est vue « d'oiseau », elle est en forme de « parallélogramme » (figure 4.12).

La forme du « parallélogramme » crânien est classiquement décrite dans la littérature médicale allopathique [28,33,45-48], comme dans la littérature médicale ostéopathique [49-51]. Ce modèle est aussi décrit comme une « obliquité crânienne » [52]. Dans le concept crânien, la forme du « parallélogramme » crânien est associée à un schéma de strain latéral de la synchondrose sphéno-basilaire (SSB). Dans le strain latéral de la SSB, la partie postérieure du corps du sphénoïde est déplacée latéralement, et la partie antérieure de l'occiput est déplacée en sens inverse. Les strains latéraux sont corrélés avec les PNS [37]. Dans ce cas, la partie basilaire de l'occiput est déplacée du côté opposé au méplat postérieur.

Les rapports interosseux sont perturbés dans les PNS, comme c'est le cas au niveau de la SSB avec la dysfonction de strain. Les rapports intraosseux entre les différents constituants d'un os le sont tout autant. Cela résulte en la production de dysfonctions intraosseuses. Typiquement, dans les plagiocéphalies postérieures, les os occipital et temporaux



Figure 7.6. Plagiocéphalie occipitale.



Figure 7.7. Plagiocéphalie occipitale.

sont les plus atteints. À la naissance, l'os occipital est composé de quatre parties, et les os temporaux, chacun, de trois parties. Quand un méplat occipital se développe, la déformation est évidente dans la partie squameuse de

l'occiput où se produit la compression. Pour autant, les forces compressives sont aussi dirigées sur les parties non visibles de l'os occipital, par exemple les synchondroses intraoccipitales antérieures qui séparent les deux parties des condyles. Lorsqu'une compression des condyles occipitaux survient, elle est le plus souvent asymétrique.

De chaque côté, le nerf hypoglosse (XII) traverse la synchondrose intraoccipitale antérieure, entre le basiocciput et l'exocciput. Il innerve les muscles de la langue. Dès lors, une force compressive sur un côté de la tête peut influencer la motricité linguale, et résulter en problèmes comme des difficultés à la succion.

L'asymétrie de la base crânienne peut aussi affecter la forme des foramens, avec un potentiel pour divers désordres vasculonerveux. Le foramen jugulaire, habituellement plus grand à droite qu'à gauche, contient le nerf glosso-pharyngien (IX), le nerf vague (X), le nerf accessoire (XI), et les sinus veineux pétreux inférieur et sigmoïde. Un grand nombre de fonctions dépendent de ces structures. La dysfonction du IX est associée à une sensation altérée du pharynx, des tonsilles palatines, de la trompe auditive et du tiers postérieur de la langue. Les dérangements du X résultent dans une grande étendue de symptômes, y compris dysautonomie, coliques et régurgitations. Selon Magoun, « *the occipitomastoid suture and the jugular foramen should be considered as of significance with "pukey" babies* » [53] (« la suture occipitomastoïdienne et le foramen jugulaire doivent être considérés comme essentiels chez les bébés qui "recrachent" »). La dysfonction du XI peut compromettre l'innervation motrice des parties supérieure et moyenne du trapèze et du SCM. Le trapèze reçoit une partie de son innervation motrice du XI ; le SCM dépend essentiellement du XI. Le XI participe aussi à la déglutition par son influence sur les muscles constricteurs du pharynx qui reçoivent leur innervation de la partie crânienne du nerf accessoire.

Dans les asymétries de la base crânienne, une différence de tension entre les deux muscles SCM est palpable. En fait, les multiples insertions myofasciales de la base crânienne peuvent être affectées asymétriquement, résultant, à distance, en une myriade de modèles dysfonctionnels. Les tensions asymétriques dans les muscles trapèze et semi-épineux de la tête peuvent causer des dysfonctions de la colonne thoracique ; les asymétries des muscles stylopharyngien et stylohyoïdien peuvent affecter le pharynx ; et le styloglosse peut influencer la langue.

Les forces compressives appliquées sur la tête fœtale affectent aussi les os temporaux. Quand l'aplatissement occipital ne survient que d'un côté, l'os temporal et l'oreille du côté de l'aplatissement sont déplacés vers l'avant, et la partie mastoïdienne est comprimée. Cette déformation s'observe très bien sur les tomographies de la base de crâne. L'axe long de la partie pétreuse de l'os temporal est déplacé en direction du plan coronal [54]. Ainsi, l'os temporal est placé dans une position qui ressemble à la rotation externe.

Incorporés dans la partie pétreuse du temporal, la partie osseuse de la trompe auditive et l'appareil vestibulaire subissent aussi les influences des forces compressives. En fait, les déformations de l'os temporal augmentent le risque d'otite, et chez les enfants avec otites sérumuqueuses, la partie osseuse de la trompe auditive, la partie verticale du tenseur du voile du palais et les cellules aériques mastoïdiennes sont plus petites que la normale [55].

En réalité, les déformations du temporal ont de nombreuses conséquences. Les enfants avec PNS présentent un plus grand risque de désordres auditifs, ce qui semble conduire à de subtils problèmes de dysfonction cérébrale plus tard à l'école [56]. Ces problèmes incluent des désordres du langage, des difficultés scolaires, autant que des déficits d'attention [57]. Les enfants plagiocéphaliques ont aussi plus de troubles du sommeil [37].

D'un point de vue psychomoteur, les bébés avec une PNS sont décrits comme moins actifs quand ils sont sur le dos que les autres, qui tournent plus facilement la tête et le tronc quand ces étapes du développement sont atteintes [57]. Les bébés qui dorment sur le dos n'ont pas besoin d'utiliser autant les muscles de la partie supérieure du tronc et de la ceinture scapulaire que les enfants qui dorment en procubitus. Par conséquent, un retard dans les premières acquisitions psychomotrices s'installe [58]. Les acquisitions de la position assis en tripode, du ramper, et de la marche à quatre pattes sont particulièrement retardées, ce qui contribue également à affaiblir les muscles axiaux. En l'occurrence, les scolioses ont été associées aux plagiocéphalies causées par le décubitus [59–61]. Aux Pays-Bas, où le couchage sur le dos a été encouragé depuis 1989, approximativement 2,4 % des enfants de 2 à 3 ans ont une restriction de la mobilité cervicale et/ou une plagiocéphalie [31]. Notons que l'habitude de toujours donner le biberon du même côté semble aussi favoriser une rotation cervicale asymétrique. De ce fait, il est impératif, en particulier chez les bébés avec une PNS, d'alterner les côtés de la tétée.

Le squelette facial s'adapte à l'asymétrie de la base crânienne, et des disharmonies et des asymétries faciales sont associées aux PNS [45,62,63]. Du côté du méplat occipital, le maxillaire est plus petit, avec une diminution de la distance entre le nasion et l'articulation temporomandibulaire (ATM). Cette réduction est proportionnelle à la déformation occipitale [64]. Les croissances du neurocrâne et du viscérocrâne se produisent à des rythmes différents. Dès lors, les troubles développementaux compensateurs du viscérocrâne apparaissent plus tard dans l'enfance que la PNS, et de ce fait aucune relation n'est habituellement reconnue.

### Examen clinique et traitement

La PNS occipitale se développe du côté où l'enfant préfère tourner la tête. Les activités

quotidiennes reflètent bien les dysfonctions, telles les difficultés pendant la tétée, avec plus de facilité pour prendre le sein ou le biberon d'un côté, celui de la dysfonction craniovertébrale. Des désordres associés sont aussi souvent présents : régurgitations, coliques ou troubles du sommeil. Au-delà de 3 mois, l'enfant peut avoir des otites.

Durant l'anamnèse, l'apparence du bébé, sa posture et ses amplitudes de mouvement sont étudiées. En observant l'enfant, le praticien évalue les différentes dysfonctions potentiellement impliquées dans cette PNS. Où est la dysfonction ? Est-elle seulement au niveau de la colonne cervicale, ou bien d'autres zones sont-elles impliquées ? Quelle est la dysfonction primaire ? Trois mécanismes sont très fréquents : dysfonction somatique occipito-cervicale, dysfonction somatique thoracique et dysfonction somatique crânienne.

Existe-t-il un schéma de restriction de la rotation vertébrale cervicale qui a obligé l'enfant à laisser sa tête sur un côté, ce qui explique l'aplatissement de la tête ? Si la tête tourne et bouge librement dans toutes les directions, aucune dysfonction somatique cervicale n'est présente.

Existe-t-il un schéma de dysfonction somatique thoracique ? La rotation de la tête semble-t-elle suivre la rotation de la ceinture scapulaire, ce qui est indicatif d'une dysfonction thoracique ? Dans ce cas, une asymétrie des mouvements des bras peut aussi être présente.

Existe-t-il une dysfonction crânienne, comme un strain latéral de la SSB, qui explique la forme de « parallélogramme » de la tête ?

Ces questions doivent être présentes à l'esprit dans la suite de l'examen.

Observer le rapport entre la tête et le pelvis. En présence d'un schéma impliquant tout le corps, le pelvis et la tête de l'enfant sont tournés dans des directions opposées. La palpation et les tests de mobilité confirment ces observations, et le traitement doit être appliqué en conséquence.

Ensuite, évaluer le crâne. En principe, les bébés n'ont pas des cheveux très épais, et l'observation du neurocrâne est facile. Chercher des endroits chauves qui indiquent une préférence positionnelle, avec un frottement chronique pendant le sommeil entre cette région de la tête et le drap du lit. Rechercher des zones de méplat en arrière et en avant de la tête. Dans les plagiocéphalies postérieures, ces méplats sont en principe opposés. La tête peut être en forme de « parallélogramme », plus facile à voir d'en haut, en « vue d'oiseau » quand l'enfant est tenu sur les genoux du praticien ou du parent.

Observer les os de la face et le frontal. Un schéma de force compressive directement appliquée sur l'os frontal, avec aucune déformation occipitale, indique une dysfonction frontale. Un aplatissement du frontal opposé à celui de l'occiput est conforme à une dysfonction de strain latéral de la SSB. Une symétrie de l'os frontal, avec une déformation occipitale sur un côté, peut indiquer une plagiocéphalie postérieure synostotique, où le front peut être symétrique ou aplati du côté de l'aplatissement occipital [65].

Une dysfonction frontale peut affecter les yeux. Observer la taille et la forme des cavités orbitaires et des bulbes oculaires. Le diamètre orbitaire est la distance entre les angles supéromédial et inférolatéral de l'orbite. L'augmentation de ce diamètre résulte en une cavité orbitaire qui apparaît plus large que haute, ce qui est associé à un schéma crânien de flexion-rotation externe. Inversement, si la cavité orbitaire semble plus étroite, cela est associé à un schéma crânien d'extension-rotation interne. Une dysfonction du frontal affecte secondairement les os de la face, et doit être particulièrement considérée dans le traitement des dysfonctions des os nasaux et des maxillaires.

Observer les positions des oreilles. Elles reflètent les positions des os temporaux. En cas de PNS, l'oreille localisée sur le côté du méplat occipital est plus déplacée vers l'avant que l'oreille controlatérale. Si cette oreille est

plus déplacée vers l'arrière, cela mérite une investigation plus approfondie, parce que ce déplacement pourrait être un signe de plagiocéphalie synostotique [29]. Ce signe, cependant, n'est pas un signe exclusif, et les plagiocéphalies synostotiques peuvent se voir aussi avec une position d'oreille antérieure [28,65].

Observer la taille et la forme des oreilles. Dans une PNS, du côté de l'aplatissement occipital, l'oreille peut aussi avoir été comprimée, par exemple contre la paroi utérine, et donc peut être plus petite. Dans cet exemple, des dysfonctions intraosseuses du temporal ipsilatéral sont probables. C'est aussi le côté où l'enfant se frotte l'oreille ; en présence d'otites, elles commencent souvent de ce côté.

Après l'observation, palper doucement la tête de l'enfant en la caressant, à la recherche de dépressions, de bosses et d'irrégularités de contour. Les sutures sont palpées pour noter les saillies, chevauchements, ou irrégularités dans la forme. Une arête suturale épaisse doit attirer l'attention, car cela peut être un signe de synostose de la suture. Le plus souvent, les méplats sont le résultat de forces compressives. Rechercher des anomalies de texture tissulaire et une augmentation de la sensibilité. La palpation du tissu osseux donne un sens de densité qui peut être différent entre les deux côtés d'une suture. Habituellement, l'augmentation de la sensibilité est proportionnelle à la puissance des forces compressives. Les muscles occipitaux postérieurs sont évalués pour leur tension et leur asymétrie.

La voûte et l'arrière de la tête, les pariétaux ainsi que la partie squameuse de l'occiput sont tout à fait accessibles à la palpation, alors que la palpation du frontal et des os de la face nécessite un petit peu plus de patience et de délicatesse pour ne pas déranger l'enfant. La base du crâne n'est pas directement accessible à la palpation pour la structure. Les parties latérales de l'occiput, ou exocciputs, et la partie basilaire, comme l'os sphénoïde et les parties pétreuses des os temporaux, ne sont éva-

luées que par la palpation pour la fonction. Pour pouvoir visualiser correctement ces zones pendant ces tests, une connaissance de l'anatomie est d'importance suprême.

Dès lors, après avoir complété une palpation pour la structure, procéder à la palpation pour la fonction par les tests de mobilité afin de confirmer les informations obtenues par la palpation et l'observation. La dysfonction de la rotation de la tête est une priorité dans le traitement de la PNS. Il est essentiel qu'à la fin de la séance, l'enfant parte avec une amplitude et une facilité de mouvement plus grandes pour tourner la tête. Une rotation dysfonctionnelle non traitée entretient la PNS. Dès lors, rechercher les dysfonctions somatiques de la charnière occipitocervicale, de la colonne cervicale et thoracique, et traiter les dysfonctions identifiées en utilisant les principes indirects. La structure suit la fonction, et une rotation bilatérale retrouvée permet aux muscles qui s'insèrent sur l'écaïlle de l'occipital, par leur traction, de participer au remodelage des zones aplaties.

Les membranes de tension réciproque du mécanisme craniosacral doivent être évaluées, et leurs dysfonctions normalisées. Porter une attention particulière aux pôles d'insertion de la dure-mère, la faux du cerveau sur l'écaïlle de l'occipital, et la tente du cervelet sur les bords supérieurs des parties pétreuses des os temporaux.

Le mouvement de la SSB, des sutures occipitomastoïdiennes et lambdoïdes doit être évalué et traité en conséquence. Contrôler les os frontaux et leurs rapports avec les os de la face. Traiter les dysfonctions trouvées.

Évaluer la base crânienne avec le plus grand soin. Vérifier les synchondroses occipitales, penser aux compressions condyloires et aux compressions du foramen jugulaire, habituellement présentes dans les PNS. Les procédures de modelage peuvent être appliquées sur les zones aplaties, en concomitance avec la normalisation intraosseuse de l'occiput, des os temporaux, frontaux, sphénoïde et pariétaux si nécessaire. Le modelage d'une zone

aplatie n'est efficace que si les autres dysfonctions sont prises en compte. Il doit être réalisé le plus précocement possible.

### Conseils aux parents

Très souvent, les parents font des commentaires sur le fait que l'aplatissement n'était pas présent à la naissance, et qu'ils ne comprennent pas pourquoi cette PNS s'est développée. Pour réussir le traitement d'une plagiocéphalie, il faut expliquer le mécanisme des PNS et insister sur l'importance de la participation des parents dans les semaines et mois à venir. Expliquer que l'asymétrie initiale était peut être présente à la naissance d'une façon très subtile, et que cela a été aggravé par la préférence positionnelle persistante de l'enfant. Expliquer qu'il est d'une importance suprême d'encourager l'enfant dans des activités qui stimulent une rotation cervicale bilatérale, et que la position de sommeil doit éviter toute pression sur la zone déjà aplatie. L'issue favorable du traitement dépend de ces conseils. La position de sommeil peut être obtenue en élevant un côté du lit d'environ 3 cm. Cela peut être accompli en plaçant une serviette de bain roulée en dessous de toute la longueur du matelas, sur le côté du méplat occipital. Cela encourage le bébé à tourner la tête dans l'autre direction. Tout ce qui sollicite la rotation de la tête de l'enfant lorsqu'il est décubitus, comme les jouets, doit être placé du côté contraire au méplat occipital, pour solliciter un appui de la tête du côté de la proéminence occipitale.

Encourager les jeux dans une position de proclivus. Expliquer aux parents que les activités dans cette position stimulent la musculature axiale postérieure. La postflexion de la colonne cervicale résulte en une traction musculaire sur la partie squameuse de l'occiput, ce qui contribue à arrondir la tête.

Pour stimuler la curiosité de l'enfant et l'ouvrir au monde, tout en encourageant les rotations de la tête à droite autant qu'à gauche, conseiller de porter l'enfant dos contre la poitrine du parent et faisant face vers l'avant.

Une main soutient le siège de l'enfant pendant que l'autre main contacte le devant du torse. L'usage prolongé d'un siège de voiture, ou autre système de portage qui maintient l'enfant dans une position chronique d'asymétrie dysfonctionnelle doit être évité.

Sucer le pouce doit aussi être découragé, car l'enfant prend une position asymétrique en suçant préférentiellement un pouce. Si une gratification orale est nécessaire, une sucette orthodontiquement satisfaisante doit être employée. Encourager les parents à doucement caresser la tête de l'enfant bilatéralement, derrière les oreilles, dans les zones des sutures occipitomastoïdiennes et au-dessus de la ligne nuchale supérieure de l'occiput. Cela contribue à détendre les tensions dysfonctionnelles.

### Scolioses

La scoliose est une déviation latérale de la colonne vertébrale. Une scoliose structurale est une déformation vertébrale qui n'est pas totalement réductible, alors qu'une scoliose fonctionnelle l'est totalement. Le diagnostic de la scoliose est confirmé par l'analyse radiographique. Typiquement, une scoliose fonctionnelle est associée à une asymétrie pelvienne ou posturale, une différence dans la longueur des membres inférieurs, ou des troubles vestibulaires ou visuels. Une scoliose structurale présente une déformation vertébrale dans les trois plans de l'espace, avec une inclinaison latérale, une rotation et une flexion ou une extension des vertèbres. Le côté de la convexité de la courbure vertébrale définit la scoliose ; par exemple, une scoliose gauche consiste en une courbure vertébrale qui est convexe sur le côté gauche.

Classiquement, l'angle de Cobb mesure le degré de la scoliose entre les vertèbres les plus inclinées au-dessus et au-dessous du sommet de la courbure. Cet angle est obtenu en mesurant l'angle d'intersection entre les lignes perpendiculaires au plateau supérieur de la vertèbre la plus supérieure et au plateau inférieur de la vertèbre la plus inférieure de la courbure.

Théoriquement, une scoliose est identifiée comme idiopathique lorsque aucune pathologie reconnaissable n'explique son origine. Elle est identifiée comme secondaire en la présence d'une anomalie vertébrale, ou d'une dysfonction neuromusculaire. Lorsque la courbure vertébrale est primaire, la classification des scolioses est fondée sur l'âge du patient. Dès lors, les scolioses congénitales sont présentes à la naissance. Les scolioses infantiles sont diagnostiquées avant l'âge de 3 ans, les scolioses juvéniles idiopathiques entre 3 et 10 ans, et les scolioses idiopathiques de l'adolescent (SIA) entre 10 ans et la fin de la croissance squelettique.

### Étiologies des scolioses idiopathiques

En fait, la cause des scolioses idiopathiques n'est pas définie. Elle semble être une interaction multifactorielle de facteurs environnementaux et génétiques. Des études montrent la scoliose comme un désordre qui suit les modèles génétiques simples de Mendel [66, 67]. La transmission peut être dominante ou récessive. Des liens génétiques existent avec 3 % des parents, et 3 % des frères et sœurs présentant aussi une scoliose [66]. Une corrélation de l'incidence des scolioses est décrite chez les jumeaux [68]. L'âge maternel est un facteur de risque, et les grossesses tardives sont associées à une plus grande progression de la courbure des SIA [59]. De plus, si l'âge maternel à la naissance est supérieur à 27 ans, l'incidence des SIA est plus grande ; l'âge paternel n'a pas d'effet significatif [69].

Des modifications de la matrice extracellulaire des tissus conjonctifs ont été trouvées chez les scoliotiques, par exemple dans la distribution du collagène et des fibres élastiques. Cependant, la plupart des chercheurs ne considèrent pas ces changements comme l'étiologie de la déformation [70]. De même, un changement dans la composition des fibres musculaires, ou un surmenage musculaire chronique, pourrait expliquer l'hyperintensité du signal obtenu par imagerie par résonance magnétique (IRM) au niveau du muscle multifidus du côté concave de la scoliose,

dans les courbures de grande angulation [71]. Une myopathie impliquant des troubles de l'activité des pompes métaboliques figure parmi les autres étiologies étudiées.

La progression des AIS est associée à une augmentation du taux de la calmoduline (la protéine sur laquelle se fixe le calcium), avec une modulation possible par la mélatonine [70]. La mélatonine est une neurohormone qui agit sur les voies de la proprioception au niveau du thalamus et du tronc cérébral. Elle est produite et libérée par la glande pinéale la nuit, et sa production est inhibée par la lumière environnante. Une déficience en mélatonine pourrait perturber les mécanismes de l'équilibre et de la posture [72]. Le taux de mélatonine est proposé comme un facteur prédicteur de l'évolution d'une scoliose [73].

Parmi les différentes étiologies, figure aussi une théorie neurologique de la scoliose. Les enfants malentendants qui ont une haute incidence de dysfonction vestibulaire ont significativement moins de scoliose idiopathique que les enfants qui entendent normalement. De ce fait, il est suggéré que leur dysfonction protège ces enfants et que la scoliose idiopathique a une origine neurologique [74]. En revanche, un système d'orientation spatial déficient, impliquant à la fois une dysfonction visuelle et vestibulaire, pourrait causer des troubles au niveau du contrôle postural axial [75,76]. Une autre hypothèse suggère que des déséquilibres du développement au niveau du SNC pourraient être suivis d'une asymétrie des rotateurs spinaux et autres muscles du tronc, résultant en une SIA. En fait, chez certains scoliotiques, une régulation posturale moins efficace, avec une diminution qualitative de la stabilité, est démontrée [77].

Au niveau vertébral, des troubles du développement sont les bases d'une autre théorie. Des différences de croissance entre la colonne vertébrale et la partie médullaire, une « croissance asynchrone », pourraient expliquer les scolioses, avec soit une tension asymétrique des racines nerveuses, soit une diminution de croissance de la moelle épi-

nière [78]. En fait, chez les patients avec SIA, une croissance plus rapide des corps vertébraux par ossification endochondrale s'oppose à une croissance plus lente par ossification membraneuse des éléments vertébraux postérieurs [79]. De plus, la longueur du canal vertébral est plus courte que la longueur de la colonne antérieure des corps vertébraux. D'où l'hypothèse que la colonne thoracique est contrainte par une partie médullaire en tension, résultant en une diminution de la cyphose. La tension entraîne secondairement un déplacement de la partie médullaire sur un côté du canal vertébral avec une courbure latérale de la colonne vertébrale, puis une rotation des corps vertébraux pour leur permettre de continuer leur croissance pendant que le canal vertébral reste central [80]. La face postérieure du corps vertébral forme la base du canal vertébral ; dans les scolioses, elle reste à angle droit par rapport au plan sagittal du patient, dans sa position originale et ne suit pas la rotation du corps vertébral [80]. La tension du core-link, les puissantes membranes dure-mériennes recouvrant la moelle épinière, entre les bols pelvien et crânien [81], peut jouer un rôle dans ce mécanisme. Les rapports entre les différentes parties du mécanisme cranosacral doivent donc être considérés, et toute dysfonction dure-mérienne autant que les dysfonctions vertébrales ligamentaires doivent être traitées.

Pour autant, des facteurs biomécaniques peuvent aussi affecter l'alignement vertébral. Par exemple, le sidebending-rotation et la torsion de la SSB peuvent modifier le niveau d'équilibre des orbites et, secondairement, modifier la position neutre de l'occiput, avec des conséquences vertébrales sous-jacentes.

Classiquement, l'obliquité pelvienne est considérée comme une cause de déséquilibre du squelette axial. Cette obliquité pelvienne est très souvent associée à une différence de la longueur des jambes. Si ce déséquilibre apparaît dans la première phase de la croissance, il en résulte des pressions asymétri-

ques anormales sur les vertèbres. Chez les enfants qui pratiquent la gymnastique rythmique et qui développent une scoliose, une « triade dangereuse » est identifiée, qui consiste en une laxité articulaire, un retard de croissance et une surcharge asymétrique persistante de la colonne vertébrale [82]. Ce groupe montre une incidence de scoliose de 12 %, en comparaison de 1,1 % dans la population générale de la même tranche d'âge. Une obliquité pelvienne est aussi présente dans le « syndrome du bébé moulé » où le modelage intra-utérin détermine une courbure vertébrale, avec une inclinaison sacrale du côté de la convexité vertébrale. Très couramment, les forces mécaniques compressives qui agissent sur le bébé pendant les périodes prénatale, périnatale et postnatale sont proposées comme une étiologie des scolioses. Chez les enfants qui développent une scoliose pendant les six premiers mois de la vie, les présentations par le siège sont plus fréquentes que dans une population standard [59]. De plus, les plagiocéphalies sont aussi fréquemment associées aux scolioses infantiles [59,83–86]. Dans ce cas, la déformation faciale et crânienne, qui est toujours du côté de la courbure scoliothique, est attribuée à la position intra-utérine [87].

En fait, McMaster a noté que les scolioses sont rarement présentes à la naissance et que, comme les plagiocéphalies, elles se développent très souvent dans les premiers mois de la vie [85]. Il a donc proposé une explication pour l'association entre plagiocéphalie et scoliose. Les bébés préfèrent tourner vers leur côté droit quand ils sont couchés sur le dos. De ce fait, les pressions légères mais asymétriques du matelas sur le crâne et sur la colonne en croissance peuvent créer des asymétries, en particulier quand elles s'appliquent pendant une longue période, ou à une période critique de la croissance. Avec une rotation chronique de la tête vers la droite, l'arrière de la tête s'aplatit sur la droite, alors que la croissance crânienne continue sur la gauche. Le thorax suit le même modèle, et le côté gauche

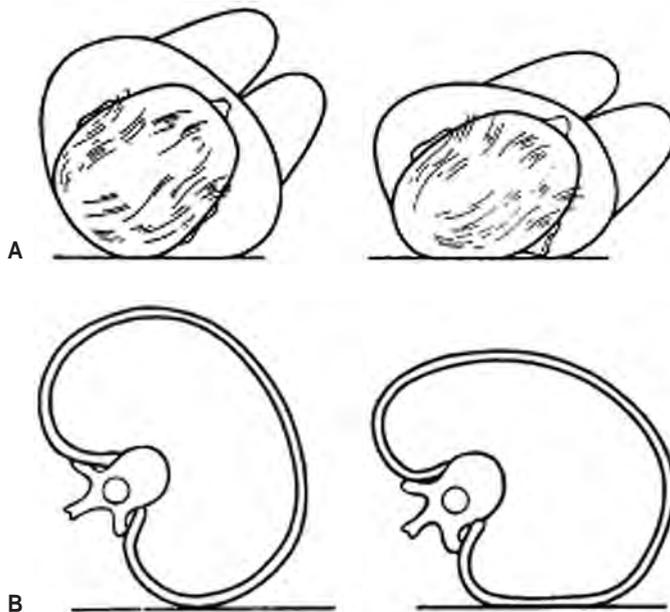


Figure 7.8. Déformation thoracique associée à la position du décubitus.  
(Source : *J Bone Joint Surg Br* 1983 ; 65 (5) : 612-7)

s'expansent librement en arrière avec une rotation gauche des vertèbres thoraciques (figure 7.8).

Parfois les scolioses infantiles sont trouvées en association avec un déséquilibre de l'occiput ou avec une dysfonction de la SSB. Les dysfonctions intraosseuses de l'occiput peuvent produire une asymétrie des parties condyliques de l'occiput, résultant en déséquilibres de la colonne sous-jacente. Les forces compressives appliquées sur l'os occipital au moment de l'accouchement sont tenues pour responsables du développement de courbures scoliotiques compensatrices [61,88]. Ainsi, l'enfant peut préférer incliner la tête légèrement d'un côté et, avec le temps qui passe, de nouvelles blessures potentielles et donc plus de difficultés pour compenser apparaissent, et l'adolescent développe une scoliose.

Ventura et al. déclarent : « *Even small deformities present at, or soon after, birth may get worse in infants whose connective tissues do not have a potential for recovery* » [86] (« Même les petites déformations présentes pendant, ou peu après, la naissance peuvent s'aggraver chez les bébés dont les tissus conjonctifs n'ont pas de potentiel de récupération »). Ce à quoi nous pourrions ajouter une ou plusieurs des composantes développées ci-dessus ; l'étiologie est bien multifactorielle.

### Scolioses congénitales et infantiles

Les scolioses congénitales peuvent être associées à une pathologie neurologique ou à un défaut vertébral structural (défaut de la formation et/ou de la segmentation), et sont également associées à des anomalies de la tête, du cou, du bassin et des hanches. À la naissance, un examen médical minutieux doit être exécuté pour éliminer ces désordres. Parmi les

anomalies responsables des scolioses congénitales non idiopathiques, les hémivertèbres sont les plus fréquentes [89] ; elles sont parfois associées à des anomalies cutanées médianes postérieures. Des anomalies de l'axe neural sont présentes chez 21,7 % des patients qui ont une scoliose infantile, par ailleurs asymptomatiques [90]. Parmi les enfants qui présentent des anomalies vertébrales congénitales, 30 à 60 % ont d'autres anomalies, localisées le plus souvent dans le système génito-urinaire, le système cardiovasculaire, la moelle épinière ou la colonne cervicale [91]. Les scolioses congénitales sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons, dans la proportion de 1,27:1 [89].

En revanche, les scolioses infantiles sont plus fréquentes chez les garçons, avec le plus souvent une courbure thoracique gauche [85,87]. Hippocrate décrivait déjà ces scolioses comme le résultat potentiel de facteurs mécaniques opérant pendant la vie fœtale [9]. Certaines d'entre elles ont une résolution spontanée, alors que d'autres progressent. En 1930, Harrenstein [92], cité par Mehta [93], déclare : « *Spontaneous correction does occur without treatment but at the moment it is not possible to distinguish between the two at the time of the diagnosis* » (« La correction spontanée peut survenir sans traitement, mais à l'heure actuelle il n'est pas possible de faire la distinction entre les deux au moment du diagnostic »). Dès lors, afin de différencier les scolioses congénitales et infantiles idiopathiques évolutives et non évolutives, Mehta a proposé une méthode de mesure de l'angle costovertebral (*rib-vertebra angle* [RVA]) [93]. Sur la radiographie de face en décubitus dorsal, le RVA est « l'angle formé entre chaque côté de la vertèbre thoracique apicale et la côte correspondante ». Sur une colonne normale, les RVA sont égaux et, normalement, un écart de 2 à 4 mm sépare la tête de la côte du coin supérieur de la vertèbre adjacente. Pour Mehta, les scolioses infantiles les plus évolutives sont celles qui présentent une différence du RVA entre les deux côtés égale ou supérieure à 20°.

Quand cette mesure est répétée après 3 mois, le RVA reste inchangé ou augmente avec une scoliose évolutive, tandis qu'il diminue avec une courbure résolutive. De plus, avec le temps, sur la radiographie de face, une scoliose évolutive montre un empiètement de la tête de la côte sur le coin vertébral supérieur. Le rapport entre la côte et la vertèbre, et la réponse des tissus environnant aux contraintes de la croissance sont d'une grande importance.

L'évolution de la courbure est une inquiétude majeure dans chaque type de scoliose, et la différenciation entre les scolioses congénitales et infantiles idiopathiques évolutives et non évolutives a été confirmée par les comparaisons séquentielles des RVA au fil du temps [86,94]. Quand une résolution spontanée se produit dans les scolioses infantiles non évolutives, elle se fait entre 12 et 18 mois [86]. La résolution spontanée des scolioses infantiles idiopathiques varie selon les auteurs entre 17 % [95] et 92 % [96]. Il est donc essentiel de détecter cette scoliose au stade le plus précoce et de traiter tous les nourrissons affectés dans les six premiers mois de la vie [97]. Il est classique d'attendre avant d'intervenir dans le groupe évolutif, parce que le traitement orthopédique est complexe et difficile à instaurer avant l'âge de 18 mois [98]. En revanche, les procédures ostéopathiques peuvent être pratiquées immédiatement, avec potentiellement de bons résultats dans les cas de scolioses congénitales et infantiles idiopathiques.

### Examen clinique et traitement

Observer la position spontanée du bébé. Rechercher les asymétries de position du torse, de la tête et du cou, des bras, et des jambes. Noter les zones de mobilité restreinte. Rechercher aussi les asymétries du dos. Une scoliose démontre plus de volume sur le côté convexe du thorax, et des plis de peau latéralement sur le côté concave. Ces plis sont un signe de scoliose fixée [99]. Noter la maladresse de l'enfant dans le maintien de la tête et dans la coordination motrice.

Palper le bébé pour identifier des dysfonctions somatiques membraneuses, myofasciales et interosseuses responsables des restrictions fonctionnelles visuellement observées. L'enfant peut être traité en utilisant les principes indirects pour normaliser toute restriction de mouvement, en particulier au niveau du bassin, de la colonne thoracique supérieure, des côtes, du sternum, du diaphragme thoracique, de la ceinture scapulaire, et de la région occipitocervicale et crânienne. Les dysfonctions intraosseuses plus fréquemment rencontrées dans le sacrum, les vertèbres lombales et thoraciques, et l'occiput peuvent être traitées par les procédures de modelage.

À la maison, après le traitement, il est important d'éviter les mouvements et les positions qui renforcent le schéma scoliotique. Dans les activités quotidiennes comme manger et jouer, encourager les parents à solliciter les mouvements de l'enfant qui stimulent la symétrie, et à le positionner correctement pour dormir. Un enfant doit dormir sur le dos pour empêcher le syndrome de mort subite du nourrisson, mais jouer en procubitus pour développer la musculature vertébrale nécessaire au maintien d'une bonne posture.

La prévention est la meilleure thérapie. L'ostéopathie, en tant que traitement non invasif, facilite le processus de récupération spontanée, ou une régression, et ce très rapidement. Cela permet à l'enfant de progresser et de passer par toutes les phases du développement psychomoteur avec un système musculosquelettique libre de toute dysfonction.

### **Scolioses idiopathiques juvéniles et de l'adolescent**

Entre 10 et 16 ans, une scoliose est présente chez 2 à 4 % des enfants [100]. À cet âge, à la différence des scolioses infantiles, la prédominance des scolioses est féminine, et la courbure thoracique est à droite [85,87]. La rotation vertébrale est associée à une gibbosité costale sur le côté de la convexité, avec la plupart des courbures convexes à droite dans la région thoracique, et à gauche dans la

région lombale. L'angle de Cobb est parfois débattu comme vraie évaluation de la scoliose. En fait, la SIA est une déformation de la colonne dans les trois dimensions de l'espace, avec des changements morphologiques dans le tronc et la cage thoracique. La rotation vertébrale devrait donc être considérée dans l'évaluation. Rappelons que la présence de douleur sévère ou de symptômes neurologiques est atypique pour une scoliose idiopathique et doit faire penser à des pathologies médullaires.

En principe, laissées sans traitement, les scolioses idiopathiques augmentent dans la vie adulte. La période de la puberté doit être considérée comme « à haut risque », et des contrôles réguliers sont recommandés. Il existe une corrélation significative entre la croissance en taille et la progression de l'angle de Cobb, et l'augmentation peut continuer jusqu'à 2,5 années après le début de la menstruation [101]. Selon les statistiques, plus jeune est le patient au moment du diagnostic, selon les repères de la maturation osseuse, plus grandes sont les chances d'une évolution de la scoliose. À la maturation osseuse, une courbure qui mesure moins de 30° a peu de chance de progresser, alors que les courbures comprises entre 30° et 50° peuvent encore gagner 10° à 15° [67]. Les courbures thoraciques s'aggravent le plus, suivies des courbures thoracolombales et des doubles courbures [102].

Moins de 25 % des SIA se résolvent sans traitement [103]. Le traitement orthopédique peut être indiqué pour limiter la progression de la courbure avec un plâtre ou un corset, et dans les cas sévères, la chirurgie pour corriger la scoliose. Le port du corset pendant au moins 23 heures par jour semble optimal pour stopper la progression de la courbure [104]. Dès lors, une alternative est d'attendre en surveillant l'évolution, parce que le corset ne diminue pas l'incidence de la chirurgie et présente souvent des effets psychologiques indésirables [105].

En fait, un traitement manipulatif associé à des exercices semble arrêter la progression de la courbure dans les SIA [106,107]. Les exercices

peuvent être efficacement utilisés pour faire régresser les signes et les symptômes des scolioses, et empêcher la progression des courbures vertébrales chez les enfants comme chez les adultes [108]. La qualité de vie et le bien-être physique peuvent être dégradés par une scoliose ; de ce fait, le traitement est important.

### Examen clinique et traitement

L'examen commence par l'observation du patient en position debout. Observer le placement des pieds et noter les asymétries. De dos, noter le niveau des crêtes iliaques ainsi que la symétrie du bassin et des triangles de taille. Les différences de longueur de jambe sont un facteur qui doit être considéré. Observer également le rapport entre les ceintures pelviennes et scapulaires, et rechercher les asymétries des scapulas et des épaules. Une élévation de l'épaule droite par rapport à la gauche est associée à une courbure thoracique convexe à droite. Noter la position de la tête. La ligne verticale abaissée de la protubérance occipitale externe doit tomber au milieu du pli interfessier. Puis le sujet est observé de profil pour évaluer l'augmentation ou la diminution de la cyphose thoracique, une projection de la tête vers l'avant et la lordose lombale.

L'examen du tronc est complété en demandant au sujet de se pencher en avant pour faciliter l'identification de la scoliose (figure 7.9). Les sujets conservent les paumes de mains l'une contre l'autre et les bras et les jambes tendues. Le praticien se place derrière et sur le côté. Il examine le dos en vue tangentielle, pour détecter une asymétrie comme une déformation avec rotation ou gibbosité costale. Cette déformation est associée aux courbures scoliothiques et peut être davantage précisée par l'évaluation radiographique. L'enfant restant dans cette position, noter la distance entre les pointes des doigts et le sol, ce qui donne une indication de la flexibilité vertébrale globale.

L'examen palpatoire du patient avec une SIA doit identifier les dysfonctions somatiques membraneuses, myofasciales et interos-

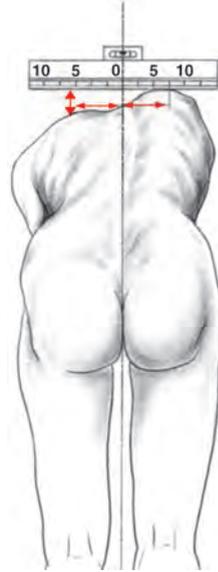


Figure 7.9. Identification de la gibbosité costale en flexion antérieure.

seuses. Le patient peut être traité en utilisant les principes indirects. Commencer en traitant la zone présentant la plus grande restriction de mouvement, souvent dans les régions thoraciques et craniocervicales supérieures. La présence de terminaisons sensibles proprioceptives dans les ligaments et fascias de la région cervicale supérieure participe à l'équilibre postural. De ce fait, une dysfonction somatique primaire cervicale supérieure peut perturber l'équilibre postural. Par ailleurs, les dysfonctions somatiques de la région thoracique supérieure peuvent aussi résulter en dysfonction compensatrice dans la colonne cervicale supérieure. Une fois ces régions traitées, considérer les dysfonctions de la colonne thoracique, des côtes, de la colonne lombale, du sacrum et du bassin.

Pour augmenter la capacité vitale, la normalisation du diaphragme thoracique doit toujours faire partie du traitement des scolioses. De plus, en raison des insertions des

pilliers du diaphragme sur la colonne lombale, les dysfonctions diaphragmatiques affectent la mobilité vertébrale, et par le core-link peuvent être associées à des dysfonctions des diaphragmes pelvien et crânien.

Autant que possible, normaliser les dysfonctions crâniennes. Les dysfonctions occipitales peuvent affecter les informations proprioceptives de la région craniocervicale. Le système vestibulaire localisé dans les parties pétreuses des temporaux participe à l'équilibre général et aux synergies musculaires. Par conséquent, traiter les dysfonctions entre le sphénoïde, l'occiput et les temporaux. Par le fait que la fusion de la SSB ne se produit pas typiquement avant la fin de l'adolescence, la base du crâne devrait répondre aux traitements crâniens chez les jeunes patients avec des SIA.

Les dysfonctions crâniennes peuvent aussi affecter le patient scoliotique par l'intermédiaire des membranes de tension réciproque. Parmi les observations faites chez les scoliotiques, on retrouve des déséquilibres dans la tension de la dure-mère [78]. Les normalisations des membranes intracrâniennes et intraspinales semblent donc indiquées. Chez les plus jeunes patients où la croissance osseuse est toujours présente, les dysfonctions intraosseuses peuvent aussi être traitées avec les procédures de modelage. Ces dysfonctions sont le plus souvent présentes au niveau du sacrum, des vertèbres lombales et thoraciques et de l'occiput.

Les exercices physiques sont une composante importante du protocole de traitement. Un programme d'exercices convenable doit enseigner au patient comment respirer efficacement, augmenter sa capacité vitale et la mobilité de la cage thoracique. Il devrait aussi promouvoir le développement des amplitudes et de la symétrie des mouvements, en particulier la rotation vertébrale, tout en fortifiant la musculature axiale et en stabilisant la colonne vertébrale. Enfin, un tel programme doit développer la proprioception du patient, et lui enseigner de bonnes habitudes posturales.

## Cyphoses et lordoses

La cyphose est une augmentation d'une courbure vertébrale dans le plan sagittal qui résulte en une convexité postérieure (concavité antérieure) plus grande que la normale. Les cyphoses sont plus fréquemment rencontrées au niveau thoracique, ce qui produit un dos rond. Les parties cervicale et lombale de la colonne présentent normalement une lordose, courbure à concavité postérieure. En situation dysfonctionnelle, ces courbures lombale et cervicale sont inversées et deviennent cyphotiques. Au niveau de la partie inférieure de la colonne vertébrale, une cyphose sacrale est présente quand sa convexité postérieure est augmentée.

Une cyphose thoracique  $> 45^\circ$  est considérée comme pathologique. Les déformations cyphotiques congénitales sont rares et peuvent être causées par un défaut dans la formation du corps vertébral ou un échec de la segmentation ; le traitement est chirurgical [109]. Chez le nourrisson, les tumeurs de la colonne vertébrale sont aussi une cause potentielle de cyphose qui exige une attention médicale spécifique.

Pendant la période juvénile, la maladie de Scheuermann est une cause de cyphose provenant d'un trouble de développement. La déformation cyphotique provient de la cunéiformisation des corps vertébraux, où la hauteur postérieure est plus grande que la hauteur antérieure. Les garçons sont plus fréquemment affectés, et le plus souvent une douleur du dos conduit à une radiographie posant le diagnostic. Des irrégularités des plateaux vertébraux peuvent être observées, particulièrement au niveau thoracique inférieur et lombal supérieur. La maladie de Scheuermann peut aussi être associée aux scolioses [110].

En tant que déformation vertébrale, une cyphose ne doit pas être confondue avec une mauvaise posture. Lorsque l'on examine un nourrisson assis sans support, il est normal de trouver une cyphose vertébrale thoracique et lombale. La proprioception et le tonus muscu-

laire se développent en grandissant pour maintenir un équilibre sagittal suffisant. En fait, pendant la croissance, les courbures vertébrales sagittales évoluent [111,112]. La cyphose thoracique est plus prononcée chez les garçons [113], à un âge moyen de 12,8 ans [114].

Le plus souvent, l'augmentation de la courbure cyphotique est associée à un déséquilibre postural. Chez les adolescents et les jeunes enfants, la cyphose peut résulter d'une mauvaise posture compensant une dysfonction d'extension à distance. Un déplacement antérieur de l'os occipital sur les surfaces articulaires supérieures de l'atlas projette le menton vers l'avant, et la compensation posturale résulte en une augmentation de la cyphose thoracique. Ce schéma est typique chez les patients qui respirent par la bouche.

Une apparence de cyphose peut aussi être présente chez l'enfant qui présente un enroulement des épaules vers l'avant. Dans ce cas, la courbure thoracique n'est pas fixée en position cyphotique, et un redressement vertébral est obtenu sur demande, bien qu'un manque de souplesse soit fréquent. Typiquement, l'enfant est timide, et un schéma d'extension-rotation interne peut être trouvé au niveau du bassin, ou bien au niveau de la SSB, des temporaux, ou de l'occiput. Une dysfonction du diaphragme thoracoabdominal est très souvent associée à la diminution de la flexibilité thoracique et de la capacité vitale. Les zones d'insertion diaphragmatique sur la partie inférieure du sternum et les côtes adjacentes peuvent être dysfonctionnelles.

Habituellement, une lordose lombale compense une augmentation de la courbure cyphotique thoracique. Les cyphose et lordose lombale se compensent généralement l'une l'autre. Dans la plupart des tranches d'âge, il existe une corrélation entre ces deux courbures vertébrales [115].

Les régions cervicales et lombales sont normalement lordotiques. L'hyperlordose est une augmentation de la lordose lombale considérée comme pathologique. Elle peut être asso-

ciée à d'autres pathologies, comme les dysplasies de hanche, ou à des troubles neuromusculaires. Un caractère familial peut être présent, mais l'hyperlordose peut aussi être consécutive à un traumatisme, souvent dans la pratique d'activité sportive, en particulier des sports extrêmement compétitifs pendant une période de croissance. Les adolescents peuvent aussi présenter une hyperlordose consécutive à un spondylolisthésis. Dans ce cas, les études montrent une augmentation de l'hyperlordose et de l'inclinaison sacrale, mais une diminution de la cyphose thoracique [116].

Typiquement, le degré de lordose lombale est corrélé avec la position du sacrum. L'extension anatomique sacrale, ou flexion craniosacrale, est normalement associée à une diminution de la lordose, et la flexion anatomique sacrale, ou extension craniosacrale, est associée à une augmentation de la lordose. Pendant la croissance, il existe une évolution des courbures vertébrales, lordose cervicale, cyphose thoracique et lordose lombale, mais en présence de conditions normales, l'association avec la position du sacrum est constante.

Un des principes fondamentaux du concept crânien est la relation par l'intermédiaire du core-link, des bols crâniens et pelviens. La flexion crânienne est associée à une flexion craniosacrale du sacrum, et l'extension crânienne est associée à une extension craniosacrale du sacrum. Les courbures vertébrales AP sont diminuées en présence d'une flexion de la base crânienne, et inversement, il y a une augmentation des courbures lordotiques et cyphotiques avec une extension de la base crânienne [117].

### Examen clinique et traitement

La détection précoce des courbures cyphotiques et lordotiques est essentielle pour le traitement. L'enfant doit être considéré dans une approche globale du corps, et la posture de tout le corps doit être évaluée dans la position debout.

- Observer le schéma de la transmission des forces de la gravité.
- Rechercher un schéma d'inversion ou d'éversion au niveau des pieds. Une tendance vers l'éversion des pieds, voire des pieds plats, est conforme à une augmentation des courbures AP et à l'extension-rotation interne crânienne.
- Observer les genoux. Le genu valgum est conforme à une augmentation des courbures AP et à l'extension-rotation interne crânienne.
- Observer le bassin à la recherche d'une augmentation de l'inclinaison antérieure, avec le sacrum en extension craniosacrale. Observer l'asymétrie pelvienne et toute différence de hauteur des grands trochanters et des crêtes iliaques.
- Observer la colonne à la recherche d'une augmentation des courbures AP. Un tableau clinique impliquant toutes les courbures pourrait être la conséquence d'une dysfonction craniosacrale, avec une extension et une rotation interne. Une augmentation de courbure limitée à une partie de la colonne peut être associée à une dysfonction de cette courbure, ou dans une courbure vertébrale adjacente ou encore dans les charnières vertébrales adjacentes.
- Observer la ceinture scapulaire à la recherche d'un enroulement des épaules ou d'une asymétrie. Une différence de hauteur des épaules est commune. Cela suggère une dysfonction somatique dans la colonne thoracique avec des composantes de side-bending et de rotation.
- Observer la position de la tête dans son rapport avec le reste du corps, à la fois dans les plans frontal et sagittal. Le déplacement de la tête vers l'avant est souvent associé à une dysfonction somatique des vertèbres cranio-cervicales ou thoraciques supérieures.

Ensuite, observer l'enfant pendant qu'il bouge. Si nécessaire, lui demander de démontrer activement les flexion-extension, side-bending et rotations de la colonne pour confirmer les observations précédentes. Les

muscles peuvent présenter une différence de tension entre les groupes antérieur et postérieur. Les enfants hyperlordotiques présentent une augmentation de la tension des ischio-jambiers et des fléchisseurs de hanche, et en même temps une hypotonicité des muscles abdominaux.

Les tests d'écoute sont exécutés sur les iliaques, le sacrum, les vertèbres lombales, thoraciques et cervicales, et le crâne. Le traitement des zones dysfonctionnelles suit l'utilisation des principes indirects. La réponse posturale à une normalisation efficace est pratiquement immédiate. Une amélioration dans la posture de l'enfant est visible dès le premier traitement.

Des exercices simples peuvent être recommandés, particulièrement si la posture est inadéquate. La bascule du bassin comme les exercices d'étirement des ischiojambiers sont utiles, et doivent être associés à des exercices proprioceptifs pour augmenter la conscience posturale. L'adolescent doit être encouragé à pratiquer des activités sportives qui fortifient et équilibrent les muscles axiaux, et améliorent la flexibilité et la coordination.

Des conseils concernant les habitudes quotidiennes doivent aussi être donnés. Par exemple, le patient ne doit pas porter un sac sur une seule épaule, mais plutôt sur les deux épaules. Il doit éviter de lire et d'écrire sur une surface horizontale ; la surface doit être inclinée d'approximativement 20°, ce qui limite la flexion cervicothoracique.

Une fois le problème résolu, l'enfant doit être régulièrement suivi, au moins annuellement, jusqu'à la fin de la croissance.

### **Pectus excavatum et carinatum**

Le pectus excavatum est une déformation de la cage thoracique antérieure, dans laquelle le sternum est déprimé dans une forme concave, alors que dans le pectus carinatum ou thorax en « carène », le sternum est déformé dans une forme convexe. Ces déformations peuvent être ou ne pas être associées à des désor-

dres génétiques ou à des scoliozes. Il peut exister une diminution de la compliance de la cage thoracique, et une réduction de la capacité vitale, bien que le cœur et les poumons se développent normalement. Les pectus excavatum et carinatum sont présents à la naissance, mais habituellement, les parents ne prennent conscience de la déformation que lorsqu'elle devient plus apparente avec la croissance. Les cas sévères ont souvent un impact psychologique significatif, typiquement au début de l'adolescence.

Le pectus excavatum peut être associé à un schéma d'extension de la SSB. Cela résulte en une rotation interne des structures paires, en particulier de la ceinture scapulaire. Ces patients peuvent aussi présenter un déséquilibre des structures fasciales intrathoraciques, et des dysfonctions intraosseuses des côtes et du sternum. Une dysfonction diaphragmatique est presque toujours associée à cette pathologie. Dans le pectus carinatum, des mécanismes similaires existent mais avec une tendance à la flexion de la SSB.

### Examen clinique et traitement

L'examen du patient commence en examinant les relations entre le sternum et la colonne thoracique, puis entre le sternum et l'occiput. Ensuite, examiner toutes les structures myofasciales fixées sur le sternum, sans oublier la ceinture scapulaire et le diaphragme. La paroi abdominale antérieure doit être évaluée à la recherche de tensions dysfonctionnelles ; si elles sont présentes, en rechercher les origines possibles au niveau de la colonne lombale, du sacrum et du bassin. Les dysfonctions abdominales viscérales doivent aussi être considérées.

Le traitement consiste en une équilibration myofasciale appliquée aux dysfonctions identifiées. Si possible, les procédures de modelage du sternum doivent être employées simultanément avec l'équilibration myofasciale, ce qui en renforce l'efficacité. L'application de ces procédures devrait être faite en synchronie avec la motilité inhérente du MRP et avec

l'intention de l'harmoniser. Plus le patient est jeune quand le traitement est commencé, plus grandes sont les chances d'une amélioration.

### Dysfonctions somatiques vertébrales

Chez les nourrissons et les enfants, les dysfonctions somatiques vertébrales peuvent être trouvées à n'importe quel niveau de la colonne vertébrale. Pour autant, elles sont le plus souvent rencontrées dans les régions lombale, thoracique supérieure et cervicale. Habituellement, elles résultent des activités et des traumatismes physiques du quotidien de l'enfance. Chez les plus jeunes enfants, les dysfonctions de la région cervicale se présentent souvent comme une douleur cervicale voire un torticolis. Dans la région lombale, les dysfonctions somatiques peuvent rester silencieuses pendant une longue période, se manifestant parfois comme une douleur abdominale par un mécanisme réflexe somato-viscéral. Chez les enfants plus âgés et les adolescents, la plainte initiale de la dysfonction vertébrale est d'habitude une douleur musculosquelettique localisée, ou projetée. En raison de la capacité du jeune patient de compenser une dysfonction somatique, toute dysfonction somatique vertébrale rencontrée doit être correctement évaluée pour éliminer toute origine viscérosomatique.

Les principes mécaniques des dysfonctions somatiques vertébrales trouvées chez les enfants et les adolescents démontrent aussi des rapports couplés entre la flexion-extension, l'inclinaison latérale et la rotation, comme les a décrits Fryette [118]. Cependant, à cause de la flexibilité des tissus mous de ces jeunes patients, les barrières dysfonctionnelles sont plus compliantes, ce qui conduit à l'application chez ces patients de techniques indirectes.

Les dysfonctions somatiques peuvent exister aussi comme la manifestation réflexe d'une dysfonction et d'une maladie viscérales. Bien que les emplacements précis des

Tableau 1  
Réflexes viscérosomatiques\*

- Yeux, oreilles, nez, et gorge. Le réflexe sympathique est de T1 à T5. Le nerf trijumeau est la voie finale à la fois pour les innervations sympathique et parasympathique des voies aériennes supérieures. Les muscles de la mastication, communément les muscles temporaux, reçoivent leur innervation motrice du nerf trijumeau et servent de composante somatique pour les réflexes viscérosomatiques sympathiques et parasympathiques des voies aériennes supérieures. Un autre site réflexe est au niveau occiput–C2. Cela provient d'un réflexe entre le nerf trijumeau et les nerfs cervicaux supérieurs [125].
- Cœur. Le réflexe sympathique est de T1 à T5, plus souvent du côté gauche que du côté droit. Le réflexe parasympathique est vagal : occiput, C1, C2.
- Poumons. Le réflexe sympathique est bilatéral de T1 à T4. Les affections impliquant les deux poumons résultent en réflexes bilatéraux. Les affections n'impliquant qu'un seul poumon résultent en un réflexe situé du côté du poumon impliqué. Le réflexe parasympathique est vagal : occiput, C1, C2.
- Tube digestif
  - Le réflexe parasympathique du tube digestif depuis l'origine jusqu'à la moitié du côlon transverse est vagal : occiput, C1, C2. Le réflexe parasympathique depuis la moitié distale du côlon transverse jusqu'au rectum est sacropelvien : S2 à S4.
  - L'œsophage a un réflexe sympathique de T3 à T6 à droite.
  - L'estomac a un réflexe sympathique de T5 à T10 à gauche.
  - Le duodénum a un réflexe sympathique de T6 à T8 à droite.
  - L'intestin grêle a un réflexe sympathique de T8 à T10 bilatéralement.
  - L'appendice et le cæcum ont un réflexe sympathique de T9 à T12 à droite.
  - Le côlon ascendant a un réflexe sympathique de T11 à L1 à droite.
  - Le côlon descendant jusqu'au rectum a un réflexe sympathique de L1 à L3 à gauche.
- Pancréas. Le réflexe sympathique peut être gauche ou bilatéral, de T5 à T9. Le réflexe parasympathique est vagal : occiput, C1, C2.
- Foie et vésicule biliaire. Le réflexe sympathique est à droite de T5 à T10. Le réflexe parasympathique est vagal : occiput, C1, C2.
- Rate. Le réflexe sympathique est à gauche de T7 à T9.
- Rein. Le réflexe sympathique est du même côté que le rein impliqué, de T9 à L1. Le réflexe parasympathique est vagal : occiput, C1, C2.
- Vessie. Le réflexe sympathique est bilatéral, de T11 à L3. Le réflexe parasympathique est sacropelvien de S2 à S4.
- Ovaires (et testicules).  
Le réflexe sympathique est du même côté que l'organe impliqué, de T10 à T11.
- Glandes surrénales.  
Le réflexe sympathique est du même côté que la glande impliquée, de T8 à T10.

\* Les localisations suivantes sont un résumé de la littérature ostéopathique. [119, 120, 121, 122, 123, 124]

réflexes viscérosomatiques chez les nourrissons et les jeunes enfants n'aient pas été précisément rapportés, il est raisonnable de penser que ces emplacements sont similaires à ceux des adultes. La facilitation du segment

spinal en présence d'influx viscéraux peut en retour résulter en une réponse somatoviscérale. Les emplacements viscérosomatiques, tels qu'ils sont décrits dans la littérature ostéopathique, sont résumés dans le tableau 7.1.

En raison de la croissance potentielle de ces patients, une dysfonction somatique vertébrale peut exercer une influence disproportionnée sur leur développement postural autant que sur les viscères par les réflexes somatoviscéraux.

## Dysfonctions appendiculaires

### Extrémité supérieure

#### Fractures de la clavicule

La clavicule est l'os le plus fréquemment fracturé pendant la naissance. Les fractures de la clavicule se produisent dans 1,6 % de tous les accouchements par voie basse [126,127], et chez 0,5 % de tous les nouveau-nés vivants [128]. Garçons et filles sont également affectés, et autant du côté droit que du côté gauche [128]. Pour autant, dans les présentations en occipito-iliaque gauche antérieur (OIGA), les fractures sont un peu plus souvent à droite [129].

Plusieurs facteurs de risque sont rapportés, parmi lesquels figurent une durée plus longue de la deuxième étape du travail, une augmentation du poids et de la taille à la naissance (macrosomie), une extraction instrumentale [127], et une dystocie de l'épaule [128]. Dans les présentations céphaliques, la compression de l'épaule fœtale antérieure contre la symphyse maternelle est responsable du traumatisme [129]. Une pression directe ou une torsion appliquée sur les clavicules, pour faciliter l'expulsion, peut aussi résulter en une fracture.

Typiquement, ce sont des fractures en bois vert complètes ou incomplètes. Elles présentent un œdème, une crépitation, un renflement palpable et une modification de la texture tissulaire au-dessus du site de la fracture. Le mouvement du bras affecté est diminué ou absent, comme on peut le constater en provoquant le réflexe de Moro. En fait les fractures claviculaires asymptomatiques ou incomplètes peuvent ne pas être identifiées avant la sortie de la maternité. Dans ce cas, les parents

remarquent que l'enfant est irritable, avec malaise et douleur en enfilant une manche de vêtement, ou en le prenant sous les bras. Ils peuvent aussi remarquer que le nourrisson pleure quand on le couche sur le côté affecté.

Le diagnostic différentiel comporte les dislocations d'épaule, les fractures humérales et l'atteinte du plexus brachial. Le diagnostic de fracture claviculaire est confirmé radiologiquement. Les complications associées, comme l'atteinte des racines supérieures du plexus brachial (Erb), sont présentes chez 11,3 % des nouveau-nés avec fractures [127], bien que la fracture puisse en fait réduire la blessure potentielle du nerf par traction sur le plexus brachial [129].

Classiquement, aucun traitement orthopédique n'est nécessaire pour les fractures claviculaires asymptomatiques et incomplètes. Quand le nourrisson présente des douleurs ou un malaise, le bras affecté peut être immobilisé en épinglant la manche sur le devant de la chemise pour 7 à 10 jours [130]. Le plus souvent, en une semaine un cal hypertrophique se forme sur le site de la fracture, et le rétablissement est habituellement complet. Les procédures ostéopathiques peuvent être employées pour aider le processus de guérison, et normaliser les dysfonctions fréquemment associées à une fracture de clavicule.

La clavicule est une zone où convergent de multiples influences. De nombreux fascias s'y insèrent ; ce sont les fascias du thorax, du bras et du cou. Le fascia cervical (fascia cervical profond) entoure complètement le cou par sa lame superficielle. À sa partie supérieure, il est fixé sur la protubérance occipitale externe et la ligne nuchale supérieure, le processus mastoïde, l'arcade zygomatique et le bord inférieur de la mandibule. Il engaine les muscles trapèze et sternocléidomastoïdien (SCM). Inférieurement, il est fixé sur le manubrium sternal, la clavicule, l'acromion et l'épine de la scapula.

La clavicule est le lien entre la lame superficielle du fascia cervical profond et les fascias du thorax et du bras. Le fascia clavipectoral

comme le fascia du deltoïde s'insèrent sur la clavicule, où leurs fibres se mêlent au fascia brachial. Ce maillon de la chaîne des fascias qu'est la clavicule doit être libre de toute dysfonction, pour une fonction optimale des zones voisines.

Les forces subies pendant la naissance suffisamment puissantes pour fracturer la clavicule peuvent tout autant affecter le cou et les vertèbres thoraciques supérieures du nourrisson. Dès lors, l'ostéopathe doit évaluer ces structures et traiter les dysfonctions en utilisant les principes indirects.

De plus, en raison de la douleur de la fracture, le nourrisson préfère être couché du côté opposé à la fracture, ce qui encourage le développement de tensions fasciales asymétriques. Ces asymétries peuvent habituer l'enfant à toujours prendre la même position chronique de confort, bien après la guérison de la clavicule. Ce positionnement asymétrique chronique peut prédisposer au développement d'une plagiocéphalie.

Habituellement, les fractures de clavicule se produisent à la naissance, pendant l'enfance lors de mauvaises chutes, ou durant une activité athlétique. Dans l'enfance, les forces qui résultent en une fracture de la clavicule sont fréquemment violentes, le plus souvent avec un impact sur la main, bras tendu, ou encore avec un impact sur l'épaule. Dans 75 % des cas, le site de la fracture est localisé sur le tiers moyen de l'os. Le traitement orthopédique standard réduit le déplacement de la fracture en maintenant l'épaule vers le haut et l'arrière avec un bandage ou un boléro plâtré.

### ■ Examen clinique et traitement

Les procédures ostéopathiques appliquées au grand enfant présentent les mêmes objectifs que celles du nourrisson, c'est-à-dire normaliser les déséquilibres myofasciaux et les dysfonctions thoraciques et cervicales supérieures. L'articulation acromioclaviculaire de l'enfant peut présenter une dysfonction somatique. Elle doit donc être évaluée et traitée en suivant les principes indirects. Une fonction

satisfaisante de cette articulation est importante pour permettre une croissance normale de l'épaule et du bras. Les dysfonctions acromioclaviculaires sont la source de nombreux problèmes scapulaires chez l'adulte.

### Atteintes du plexus brachial

Typiquement, une atteinte du plexus brachial survient pendant un accouchement difficile, avec mauvaise présentation fœtale [130], dystocie d'épaule, macrosomie [131], ou extraction instrumentale [132]. Une fracture de(s) clavicule(s) ou de l'humérus [133], une luxation de l'épaule, un torticolis, un hématome du SCM, une paralysie du diaphragme peuvent également être associés à une atteinte du plexus brachial [130].

Il est classique de penser qu'une traction excessive sur la tête fœtale pendant la naissance cause l'atteinte du plexus brachial. En particulier, dans un accouchement par voie basse, lors de la tentative de dégagement de l'épaule antérieure, la traction nécessaire peut blesser le plexus brachial. Pour autant, cette théorie est discutée car, dans presque la moitié des cas d'atteinte du plexus brachial, l'expulsion des épaules se produit sans difficulté. De ce fait, une théorie intra-utérine, atraumatique est aussi proposée [133]. En présence d'une asymétrie et d'une diminution du mouvement du bras observées pendant l'échographie fœtale, un plexus vulnérable peut être endommagé sans traction pendant l'accouchement [134].

Le plexus brachial est formé par l'union des rameaux ventraux des quatre nerfs spinaux cervicaux inférieurs et une partie du rameau ventral du premier nerf thoracique. En plus, le cinquième nerf cervical reçoit fréquemment une branche du quatrième, et le premier nerf thoracique reçoit une branche du deuxième nerf thoracique. Le plexus s'étend de la partie inférieure du côté du cou à l'aisselle (figure 7.10). Les cinquième et sixième nerfs spinaux cervicaux s'unissent pour former le tronc supérieur ; le huitième nerf cervical et les premiers nerfs thoraciques forment

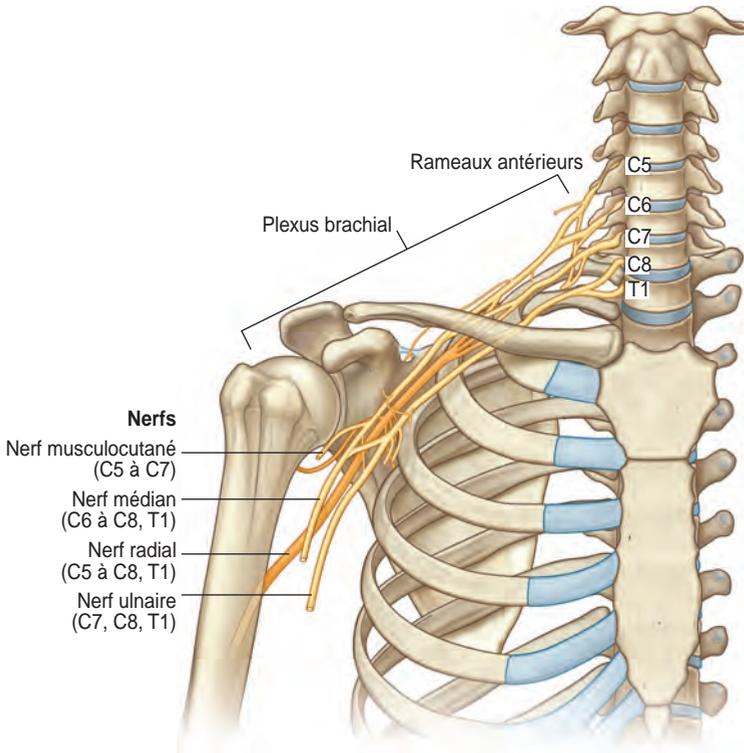


Figure 7.10. Plexus brachial.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 7.14, p. 646.)

le tronc inférieur, pendant que le septième nerf cervical chemine et forme le tronc moyen. Ces trois troncs passent sous la clavicule et se divisent en rameaux ventral et dorsal (figure 7.11). Le plexus est fixé à la première côte et au processus coracoïde par la membrane costocoracoïdienne, et dès lors est sujet à toute force dérangeant le rapport entre les vertèbres cervicales, la première vertèbre thoracique et les côtes, la clavicule et la scapula.

La plupart des atteintes du plexus brachial sont unilatérales et immédiatement reconnaissables. Les atteintes peuvent affecter différentes racines nerveuses et sont identifiées de la façon suivante.

- L'atteinte supérieure, C5 et C6, ou paralysie d'Erb-Duchenne, affecte les muscles de l'épaule et du coude. L'enfant présente une adduction de l'extrémité supérieure et une rotation interne de l'épaule, mais la préhension reste intacte. Cela représente la majorité des paralysies du plexus brachial [135], et est considéré comme ayant un bon pronostic.
- L'atteinte inférieure, C7, C8 et T1, ou paralysie de Klumpke, affecte les muscles de l'avant-bras et de la main. L'enfant présente une paralysie de la main et du poignet. La présence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner ipsilatéral (anhidrose, myosis et ptosis) indique une implication des

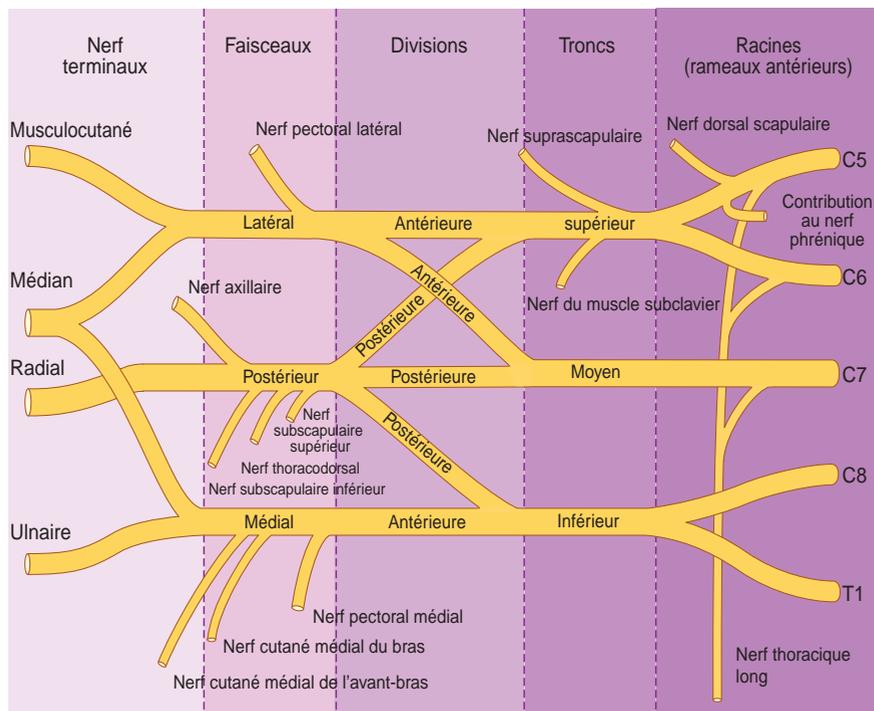


Figure 7.11. Branches du plexus brachial.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 7.52A, p. 690.)

fibres sympathiques associée à une avulsion intraspinale de la racine de T1.

- Dans l'atteinte complète, de C5 à T1, l'enfant ne présente aucun mouvement de l'extrémité supérieure ; elle est souvent associée à une perte sensitive.

Lors de l'accouchement, toute traction sur la tête combinée avec une extrême latéroflexion peut étirer le plexus brachial. L'atteinte peut aller du simple œdème, ou de l'hémorragie au niveau des nerfs affectés, à la rupture du ou des nerf(s), et dans les cas sévères à l'avulsion de tout le plexus. En fait, les nerfs spinaux C5 et C6 sont fermement attachés dans les sillons du nerf spinal des processus transverses. Diverses bandes fibreuses fixent ces nerfs, en particulier les prolonge-

ments du fascia prévertébral et des structures qui s'insèrent sur les processus épineux. Du fait de cette fixation, lors d'une mise en tension importante, le glissement du ou des nerf(s) est restreint et une rupture est possible [136]. Fréquemment, les nerfs spinaux C8 et T1 sont avulsés [136].

L'atteinte nerveuse du plexus brachial peut présenter différents degrés de sévérité :

- les lésions neuropraxiques avec cessation de la conduction, sans que l'axone soit affecté ; elles sont réversibles ;
- les lésions axonotmétiques avec atteinte de l'axone et de sa gaine de myéline, suivie de la dégénérescence de la partie périphérique, mais avec conservation des autres structures ;

- les lésions neurotmétiques avec rupture complète postganglionnaire du nerf, de sa gaine de myéline et du tissu conjonctif de soutien ;
- l'avulsion avec rupture préganglionnaire complète du plexus.

Les atteintes obstétricales du plexus brachial surviennent entre 0,4 et 2,5 pour 1000 de tous les nouveau-nés vivants, avec l'atteinte d'une racine supérieure (C5–C6) dans 50 % des cas, l'atteinte C5, C6 et C7 dans 25 %, et de la totalité du plexus dans 25 % [131,133, 137]. Les lésions neuropraxiques et axonotmétiques ont les meilleurs pronostics.

### ■ Examen clinique et traitement

Le diagnostic est fait par l'examen clinique. Le réflexe de Moro est asymétrique et le testing musculaire définit les types cliniques décrits ci-dessus. L'enfant doit être mobilisé avec la plus grande précaution, les blessures étant douloureuses et les tissus très fragiles. Habituellement, le traitement initial est conservateur, avec une évaluation régulière. Si le patient ne montre pas d'amélioration significative à 3 mois, une solution chirurgicale peut être envisagée [138].

La kinésithérapie peut être indiquée, et consiste en des mobilisations passives et douces, pour conserver l'amplitude du mouvement et empêcher les contractures avant que le bébé ne récupère les mouvements actifs. Une rééducation motrice spécifique peut être commencée dans les deux premières semaines, en actif aidé. La persistance de déficits neurologiques entraîne le plus souvent le développement de contractures en rotation interne et en adduction du bras. De ce fait, pour réduire ce risque, des étirements doux des rotateurs internes peuvent être pratiqués en veillant à ne pas renforcer la supination de l'avant-bras.

Dès que possible, les procédures ostéopathiques doivent être employées. Les forces traumatiques peuvent avoir atteint le plexus brachial, mais aussi d'autres régions, comme la colonne cervicale, la colonne thoracique

supérieure, la première côte, la clavicule et les composantes myofasciales de l'anneau thoracique supérieur. En fait, une dysautonomie peut aussi être présente, en raison de la dysfonction somatique de la base crânienne et de la charnière craniocervicale qui peut affecter la fonction parasympathique par le nerf vague, alors qu'une dysfonction somatique de la colonne thoracique supérieure affecte la fonction sympathique. Tout traitement ayant pour but de faciliter la régénération nerveuse doit prendre en compte la compression directe des drainages veineux et lymphatique du plexus brachial, autant que les réflexes somatoviscéraux. Les procédures ostéopathiques visent à promouvoir les échanges et le métabolisme des tissus, faciliter le drainage de l'œdème et empêcher ou réduire la présence de tissu cicatriciel. L'objectif du traitement est d'optimiser la régénération nerveuse et d'empêcher le développement d'un déséquilibre musculaire. La récupération des déficits moteurs habituels, tels que l'absence de rotation externe active, la flexion et l'abduction de l'épaule, et la fonction du biceps doivent être une priorité dans le traitement pour minimiser le risque de contractures et de déformations articulaires osseuses.

Le nourrisson peut être examiné sur la table de traitement. Observer les mouvements spontanés de la tête, du tronc, du bassin et des membres. Noter toute paralysie faciale subtile qui peut aussi être associée au traumatisme de la naissance. Inspecter les épaules et les membres à la recherche de déformations. Évaluer les amplitudes de mouvement de chaque articulation du membre affecté. Palper les extrémités supérieures, et noter les modifications de la texture des tissus. Chercher les signes d'instabilité de l'épaule, tels les craquements palpables ou audibles pendant le mouvement. Rechercher aussi les modifications de la texture des tissus dans les régions sous-occipitale, cervicale et thoracique supérieure. Malgré les contraintes externes et internes, les tissus conjonctifs permettent une conservation des

formes [139]. Pour autant, les forces mécaniques contribuent grandement au développement et à l'évolution de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif [140]. De ce fait, des changements de la texture des tissus suivent inévitablement un traumatisme, et les procédures ostéopathiques visent à faciliter un retour à l'état initial de la structure et de la fonction des tissus conjonctifs traumatisés.

Par les tests d'écoute, évaluer la fonction de l'humérus, de la scapula, de la clavicule, du sternum, de la colonne thoracique supérieure, des premières côtes, de la colonne cervicale et de la charnière craniocervicale. En raison de son extrême douceur, cette méthode d'évaluation est particulièrement indiquée pour ce genre de pathologie. Comme toujours, la visualisation anatomique est importante. Pendant l'écoute, visualiser les différentes couches tissulaires : fascia superficialis, fascia cervical, membrane costocoracoïdienne, muscles SCM et scalènes. Évaluer et visualiser les différents os impliqués. Écouter la motilité inhérente afin de définir les zones dysfonctionnelles. Étudier les rapports entre l'épaule et la colonne vertébrale. Par exemple, dans le cas d'une paralysie avec atteinte des racines inférieures, placer la pulpe des doigts d'une main sur les processus épineux de C6, C7, T1, T2, et placer l'autre main sur l'épaule ipsilatérale. Écouter, et rechercher le mouvement dysfonctionnel. Un segment vertébral peut être plus dysfonctionnel que les autres. Le rapport entre l'humérus et l'épaule doit aussi être équilibré. Traiter les dysfonctions identifiées en appliquant les principes indirects.

L'amélioration doit être rapide, et la plupart des cas ont un pronostic favorable. L'atteinte des cinquième et sixième racines cervicales a le meilleur pronostic, alors que les atteintes inférieures ou celles de l'ensemble du plexus sont les plus sévères. Tout déficit significatif persistant après 3 mois devrait être exploré chirurgicalement. Le pronostic est excellent si le mouvement du biceps contre la gravité et l'abduction de l'épaule sont présents à 3 mois. L'évaluation peut être prati-

quée en testant la force du biceps dans une position de décubitus, tout en palpant simultanément le muscle. L'activité bicipitale ne doit pas être confondue avec la flexion du coude obtenue par l'action du muscle supinateur. La chirurgie est envisagée par certains quand le mouvement du biceps contre la gravité n'est pas présent à 3 mois [141]. Pour d'autres, la chirurgie est justifiée lors d'une atteinte de C7, et avec une insuffisance de la flexion du coude à 6 et 9 mois [137].

### Dysplasies de l'épaule

Chez le nouveau-né, la plasticité de l'articulation glénohumérale le prédispose aux dysplasies de l'épaule et, dans les cas plus sévères, à une luxation. Ces déséquilibres peuvent être comparés aux troubles similaires survenant dans les articulations coxofémorales, avec dysplasie de la hanche et luxation ; parfois, l'étiologie est identique.

Ainsi, les forces intra-utérines appliquées sur le fœtus peuvent résulter en une dysplasie de l'épaule. Pendant la dernière partie de la grossesse, toute compression de la partie supérieure du torse fœtal dans l'utérus peut affecter l'articulation glénohumérale et les tissus mous environnants.

Les contraintes de la naissance peuvent contribuer au développement d'une dysplasie de l'épaule. Une deuxième étape de travail supérieure à 2 heures prédispose aux dystocies de l'épaule [142]. En plus, la macrosomie qui résulte en un déséquilibre entre la taille des épaules fœtales et les dimensions du bassin maternel peut conduire dans les cas sévères à une morbidité néonatale importante, avec asphyxie et traumatismes associés, en particulier sur le plexus brachial. Pendant l'accouchement, un tronc fœtal large, ou une augmentation du diamètre bisacromial, empêche le placement des épaules fœtales dans le diamètre oblique du bassin maternel [143]. En conséquence, certaines manœuvres obstétricales doivent être employées pour alléger l'impaction des épaules fœtales dans le bassin maternel [144]. Bien que critique, une telle

disproportion entre le fœtus et le bassin maternel ne résulte pas toujours en un traumatisme du plexus brachial. Cependant, cela peut blesser l'épaule et conduire à une dysplasie. En fait, ce type de blessure de l'épaule peut se produire par les contraintes d'un accouchement par ailleurs normal.

Les dysplasies de l'épaule peuvent aussi résulter des conditions du postpartum. La présence d'asymétries dysfonctionnelles chez le nouveau-né – torticolis musculaire congénital, plagiocéphalie non synostotique et atteinte du plexus brachial – peut contribuer au développement anormal de l'articulation glénohumérale. Souvent, dans les atteintes du plexus brachial néonatal, les contractures des muscles rotateurs internes sont responsables de la luxation postérieure de l'humérus dans la fosse glénoïde [145–147], nécessitant une réparation orthopédique.

### ■ Examen clinique et traitement

Les procédures ostéopathiques peuvent être utilisées pour traiter les dysplasies sans luxation. Laissées sans traitement, ces dysfonctions glénohumérales peuvent s'aggraver avec l'âge, et devenir la cause de problèmes scapulothoraciques chez l'adulte. Pour ces raisons, la scapula et l'articulation glénohumérale doivent être évaluées à la naissance à la recherche de tout signe de dysplasie, aussi précisément que le pelvis est évalué. Identifier les signes d'instabilité de l'épaule, comme les bruits palpables ou audibles pendant le mouvement. Observer et comparer la taille et la forme des deux épaules. L'examen peut montrer une asymétrie dans le nombre des plis de peau à la partie proximale des bras. Observer la liberté et l'amplitude de mouvement des deux épaules. Noter les raideurs, restrictions et asymétries dans les mouvements, en particulier dans la rotation externe et l'abduction du bras. La malposition de la tête humérale peut résulter en une apparente différence de longueur des bras, avec le bras du côté de la dysplasie apparemment plus court. Comparer les parties

antérieure et postérieure des épaules, et rechercher tout renflement postérieur qui peut indiquer un déplacement postérieur de la tête humérale, et nécessiter un traitement orthopédique.

Traiter les dysfonctions somatiques identifiées selon les principes indirects. La stabilisation de la tête humérale dans la fosse glénoïde peut être améliorée par des procédures de normalisation myofasciale appliquées aux muscles périarticulaires de l'épaule.

### Subluxation de la tête du radius

Chez les plus jeunes enfants, une traction vive et soudaine de la main ou de l'avant-bras peut produire une subluxation de la tête du radius. Typiquement, cela survient quand un adulte tire sur le bras de l'enfant pour le soulever. Les traumatismes comme les chutes peuvent aussi causer ce problème.

La tête du radius s'articule avec la surface radiale de l'ulna et le ligament annulaire qui l'entoure. Normalement, le ligament annulaire enserme la tête du radius avec une certaine tension maintenant l'intégrité de l'articulation radio-ulnaire supérieure. Ainsi, la tête du radius est contenue dans un anneau ostéofibreux formé par le ligament annulaire et la surface radiale de l'ulna, où elle présente des déplacements antérieur et postérieur. La pronation est associée au déplacement postérieur, et la supination au déplacement antérieur.

Dans la subluxation de la tête du radius, un déséquilibre survient entre le ligament annulaire et la tête du radius. La combinaison d'une pronation et d'une traction sur un coude en extension entraîne un glissement proximal du ligament annulaire par-dessus le sommet de la tête du radius, avec quelques fibres de la partie antérieure de la capsule articulaire s'interposant entre les deux os [148].

### ■ Examen clinique et traitement

Classiquement, les symptômes d'une subluxation de la tête du radius sont des douleurs

immédiates et une incapacité de bouger le bras. L'enfant se présente avec un coude partiellement fléchi et une pronation de l'avant-bras. La plupart du temps, une certaine anxiété est aussi présente.

L'objectif du traitement ostéopathique est de restaurer le mouvement entre la tête du radius et la surface radiale de l'ulna, et le ligament annulaire qui l'entoure. Les déséquilibres articulaires ligamentaires peuvent être normalisés en utilisant les principes indirects qui s'appliquent parfaitement à cette pathologie. La normalisation du ligament annulaire et du ligament latéral du coude peut empêcher la récurrence de cette subluxation. Conseiller aux parents de ne pas tirer sur le bras de l'enfant.

### Extrémité inférieure

Les problèmes de la marche chez l'enfant, avec les « pieds qui rentrent », sont un motif fréquent de consultation ostéopathique. Les malpositions des pieds, dysplasie de la hanche et marche sur la pointe des pieds sont parmi les autres problèmes rencontrés chez les nourrissons et les enfants, alors que les entorses le sont plus fréquemment chez les plus grands et les adolescents.

### Dysfonctions du pied

#### ■ Metatarsus adductus

Le metatarsus adductus est une adduction de l'avant-pied par rapport à l'arrière-pied qui survient dans 1 cas pour 5000 naissances [1]. Cette déformation est souvent décrite comme la conséquence d'une position intra-utérine, bien que cela soit parfois contesté en raison de la présence de facteurs génétiques [149]. La position de sommeil en procubitus semble aussi prédisposer à cette déformation. C'est une cause fréquente des pieds qui « rentrent » pendant la première année de vie. Le metatarsus adductus est plus fréquemment rencontré sur le côté gauche [1]. Normalement, dans la position neutre, la ligne passant par le milieu



Figure 7.12. Metatarsus adductus du pied droit.

du talon se projette dans l'avant-pied au niveau du deuxième espace intermétatarsien. En cas de metatarsus adductus, la ligne passe en dehors du troisième orteil. De ce fait, une angulation existe médialement entre l'avant-pied des métatarsiens et le pied postérieur. Parfois, un pli transversal est présent sur le côté médial du pied, et le bord latéral du pied est convexe (figure 7.12).

Un metatarsus adductus associé à une inversion du pied est nommé metatarsus varus, et l'adduction du premier métatarsien est un metatarsus primus varus. Le metatarsus adductus est fréquemment associé à une torsion tibiale interne. S'il est associé à un équin rétracté (flexion plantaire avec incapacité de dorsifléchir la cheville), il convient de penser à un pied bot.

Souvent, les dysfonctions des pieds sont considérées sans gravité. Pour autant, laissées sans traitement, elles prédisposent aux dysfonctions posturales, et à des dysfonctions de compensation au niveau des pieds, avec difficultés pour se chauffer et développement de cors, durillons et orteils en marteau. Dans un groupe d'enfants avec metatarsus varus, suivis sur une moyenne de 7 ans, 10 % d'entre eux conservent une déformation modérée, bien

qu'asymptomatique, et 4 % présentent une déformation résiduelle et une dysfonction se manifestant par une raideur [149]. En fait, il semble qu'un metatarsus adductus non traité persiste dans la vie adulte dans 4 à 5 % des cas [150,151]. De plus, quelques cas semblent à tort améliorés, en raison d'une pronation compensatrice des articulations médiotarsiennes et de l'arrière-pied [152].

Le metatarsus adductus est classé selon sa flexibilité. Normalement, un bébé devrait étendre et abduire le pied quand on le stimule, par exemple avec une brosse à dents, le long du bord latéral du pied, particulièrement à hauteur de la tête du cinquième métatarsien. L'incapacité du bébé de réagir de cette façon est indicatif du metatarsus adductus.

La normalisation du pied s'inscrit dans un protocole où l'ensemble du corps est considéré. Noter la relation du pied avec les autres structures, telles que les os du membre inférieur et les os du bassin. Normaliser les dysfonctions identifiées, en particulier celles de l'interligne tarsométatarsien de Lisfranc, en suivant les principes des procédures fonctionnelles. Généralement, les résultats sont très rapides. Les parents peuvent être encouragés à stimuler l'abduction de l'avant-pied, avec l'utilisation d'une brosse à dents ou autre, comme décrit ci-dessus. Dans les cas plus sévères, des exercices d'étirement peuvent être pratiqués à plusieurs reprises chaque jour, lors des changes de couches. Le calcaneus est maintenu entre le pouce et l'index, pendant que l'avant-pied est doucement étiré dans une position corrigée, en maintenant la correction pendant 10 secondes ; répéter le procédé environ 5 fois. Il est important que cet exercice soit fait convenablement, sans créer de valgus de l'arrière-pied.

### ■ Pied bot varus équin

Le pied bot varus équin (PBVE) est une déformation complexe, de pathogenèse inconnue, avec plusieurs hypothèses étiologiques, allant des facteurs génétiques aux facteurs intra-utérins [153]. L'angle entre la tête et le corps

du talus, qui augmente normalement après la 16<sup>e</sup> semaine de gestation, est diminué dans le PBVE, ce qui est associé à une hypoplasie du talus [154]. Plus récemment, des études montrent que cette déformation du talus n'est pas la lésion primaire, mais qu'elle suit la perte d'orientation spatiale des ligaments deltoïde et calcanéonaviculaire plantaire (calcanéoscaphoïdien), et de l'insertion du tendon du tibial postérieur, avec des tissus mous rétractés [155].

Le PBVE est une déformation congénitale relativement commune qui se produit avec des différences géographiques de 0,5 cas pour 1000 au Japon à 7 cas pour 1000 dans le Pacifique sud [156]. Dans 50 % des cas, la déformation est bilatérale. Le rapport garçon/fille est de 2,5 pour 1 [156,157].

Cette déformation présente plusieurs composantes : un équin du pied postérieur (incapacité de dorsifléchir le pied), un varus de l'arrière-pied, et un metatarsus adductus. La flexibilité de la déformation détermine le degré de sévérité. Classiquement, le traitement consiste en la manipulation du pied suivi de plâtres et d'attelles [158]. Généralement, un traitement postural est tenté pendant 3 mois, et si le résultat est insatisfaisant, la chirurgie peut être programmée.

Les procédures ostéopathiques devraient être employées le plus tôt possible pour les meilleurs résultats. Chaque os de l'arrière-pied, le calcaneus, le talus, les os naviculaire et cuboïde, doit être évalué et traité pour normaliser ses rapports dysfonctionnels et équilibrer les tissus mous qui l'entourent. En raison de leur importance, les ligaments deltoïde et calcanéonaviculaire plantaire doivent aussi être équilibrés selon les principes indirects.

### ■ Pied creux

Le pied creux, ou pes cavus, doit tout d'abord faire penser à un trouble neurologique qu'il faut éliminer par un bilan neurologique adéquat. Le pied creux antérieur, où à la fois les arches longitudinales médiale et latérale sont hautes, est bénin (figure 7.13). Le pied creux

médial est plus sévère, avec souvent une déformation du pied avec griffe des orteils. Les deux peuvent être différenciés par la dorsiflexion du pied. Dans le pied creux médial, la déformation de la griffe des orteils augmente avec la dorsiflexion du pied.

Il faut encore différencier le pied creux total (ou le pied plat total) du pied partiellement creux (ou partiellement plat). Dans le dernier, seule la partie postérieure de l'arche longitudinale est impliquée, résultat d'une dysfonction entre les os talus, calcaneus, cuboïde ou cunéiformes.

La position et l'amplitude du mouvement des os de l'arrière-pied, particulièrement le talus, doivent être évaluées. Le pied creux est souvent associé à un modèle de flexion-rotation externe du mécanisme craniosacral.

#### ■ Pied plat

Le pied plat, ou pes planus, peut être rigide ou souple. Le pied plat rigide est un pied plat pathologique. Aussi nommé coalition tarsienne, il est présent lorsqu'un ou plusieurs des os du tarse, qui devraient s'articuler entre eux, fusionnent. Chez les nourrissons, les articulations fusionnées sont encore cartilagineuses, et donc relativement flexibles. De ce fait, cette affection n'est typiquement pas symptomatique avant l'adolescence.

Le pied plat physiologique est une perte ou une réduction de l'arche longitudinale, qui peut être retrouvée quand les enfants se mettent sur la pointe des pieds. Le pied plat physiologique est flexible et souvent associé à une laxité ligamentaire généralisée. Dans un échantillon d'enfants à l'école primaire, 2,7 % démontrent des pieds plats, avec une augmentation de la prédominance de cette affection en cas d'obésité [159]. Les arches s'effondrent en raison de la laxité ligamentaire et/ou de l'obésité.

Le ligament calcanéonaviculaire plantaire joue un rôle important dans le maintien des arches plantaires (figure 7.14). Il soutient la tête du talus et fait partie de l'articulation astragalonaviculaire. Toute dysfonction de ce

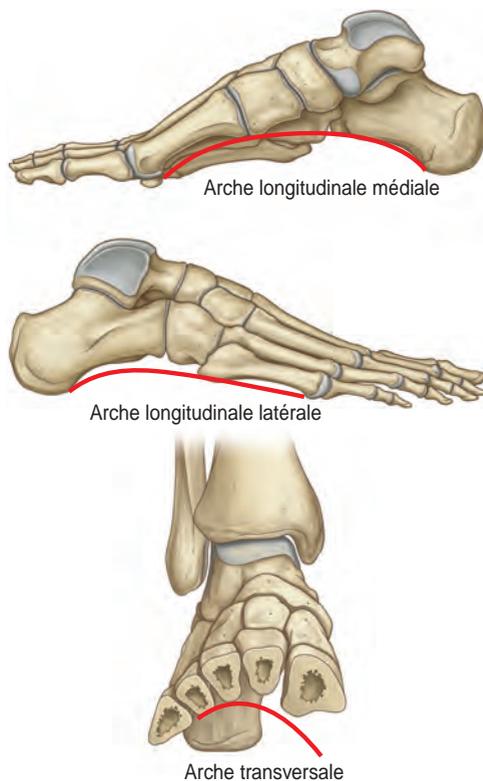


Figure 7.13. Arches du pied droit.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants,  
Fig. 6.107, p. 609.)

ligament affecte la tête du talus qui a tendance à être déplacée vers le bas, le dedans et l'avant par le poids du corps. Le muscle tibial postérieur, un muscle de l'inversion, repose directement au-dessous du ligament calcanéonaviculaire plantaire ; sa participation au maintien de l'arche longitudinale du pied est importante. En cas de dysfonction de ces structures, le pied s'aplatit, s'élargit et s'oriente latéralement.

Le pied plat est proposé comme une cause du syndrome du canal tarsien [152]. Les pieds plats sont aussi souvent tenus pour responsables des problèmes de genoux et de dos surve-

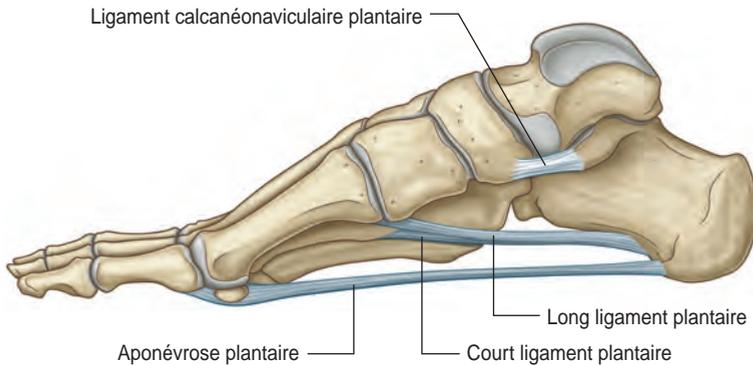


Figure 7.14. Support des arches plantaires.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 6.108A, p. 600.)

nant plus tard dans la vie, mais aucune évidence ne soutient cette affirmation. Pour autant, les pieds plats et les dysfonctions de la colonne sont très souvent les deux aspects du même problème, où toute la mécanique posturale est impliquée. Typiquement, le pied plat est associé à un modèle d'extension-rotation interne du mécanisme craniosacral.

Chez l'enfant, le traitement du pied plat physiologique avec des voûtes ou semelles plantaires est controversé [160]. Les soutiens plantaires diminuent une partie de l'activité musculaire qui maintient l'arche, et ont tendance à affaiblir les muscles [159]. Deux études suggèrent aussi une association entre le port de chaussures à un âge précoce et les pieds plats [161,162]. Cela illustre l'importance de laisser les pieds grandir et se développer sans contrainte. Les inquiétudes parentales en ce qui concerne l'apparence de l'enfant et de sa démarche doivent être apaisées. Les pieds plats chez les jeunes enfants sont normaux ; les voûtes apparaissent entre 2 et 6 ans [163]. Pour autant, afin de promouvoir la meilleure croissance, sans dysfonction, l'ostéopathe doit considérer la posture globale de l'enfant et traiter les dysfonctions favorisant un schéma de rotation interne. Vérifier l'arrière-pied à la recherche d'un valgus ; éva-

luer le calcaneus et le talus. Rechercher également toute dysfonction de rotation interne des os du tarse. Encourager l'enfant, par l'intermédiaire de ses parents, à maintenir un style de vie sain, sans prise de poids exagérée. Développer la proprioceptivité des pieds, marcher pieds nus le plus possible. Marcher sur les bords latéraux des pieds, ou jouer à ramasser des objets avec les orteils – tout ce qui fortifie l'inversion des pieds peut être conseillé.

#### ■ Calcanéovalgus

Les calcanéovalgus résultent de malpositions intra-utérines. Ils consistent en une dorsiflexion flexible de la cheville avec une légère éversion entre le calcaneus et le talus. Les calcanéovalgus sont fréquemment associés à une torsion tibiale externe, et ont l'apparence de pieds plats. Le traitement suit les principes des procédures fonctionnelles indirectes pour normaliser les rapports entre le calcaneus et le talus.

#### ■ Entorses

Les entorses sont communes dans la population pédiatrique. Les jeunes athlètes sont particulièrement vulnérables. Les activités avec sauts et réceptions, comme le skate-board, provoquent souvent de telles blessures. Pour

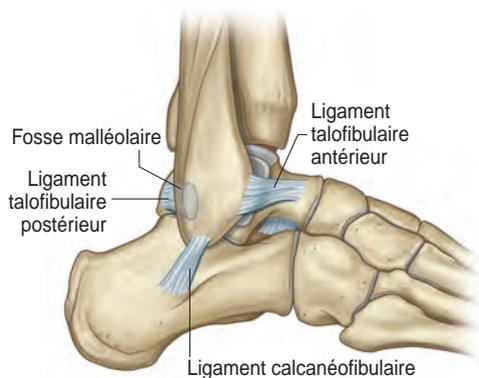


Figure 7.15. Vue latérale de la cheville.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants,  
Fig. 6.98A, p. 592.)

autant, ces blessures ne sont pas limitées aux jeunes athlètes. Les jeunes enfants peuvent se faire des entorses avec les activités du quotidien, comme monter ou descendre les escaliers. Fréquemment, ces blessures sont négligées, parce que l'enfant a tendance à se relever et à reprendre ses activités, à moins d'être sévèrement blessé. De telles blessures, cependant, laissées sans traitement convenable, peuvent être la source ultérieurement d'asymétrie fonctionnelle et de dysfonction somatique, souvent avec des séquelles dans d'autres zones anatomiques. En fait, une dysfonction fémoropatellaire peut apparaître après une entorse du pied ou de la cheville, causant une pronation excessive ou prolongée du tarse [164] (figures 7.15 et 7.16).

Typiquement, une entorse résulte d'une torsion de la cheville et du pied, le plus souvent avec une inversion. L'articulation tibio-tarsienne est impliquée, avec dysfonction entre tibia, fibula et talus, mais il faut se souvenir que d'autres déséquilibres sont fréquents, notamment au niveau des articulations proximale et distale de la fibula, entre fibula et talus, talus et calcaneus, talus et naviculaire, et calcaneus et cuboïde. Moins souvent, les dysfonctions se produisent entre les

os du tarse et du métatarse.

À l'examen, l'entorse de cheville en phase aiguë est douloureuse, et présente un œdème voire une ecchymose. L'ecchymose indique la possibilité de déchirures ligamentaires ou de fractures nécessitant un contrôle radiographique. Par ailleurs, si le sujet a des difficultés pour prendre appui sur le pied, ou si l'œdème est important, un bilan radiographique est aussi nécessaire [165].

Lorsque l'éventualité d'une fracture est éliminée, les dysfonctions des tissus mous peuvent être traitées par des procédures ostéopathiques, en employant les principes indirects. Pendant le traitement, le patient ne doit en aucun cas éprouver une sensation d'aggravation de la douleur. Tout au contraire, après l'intervention, il doit sentir une réduction significative de la douleur et de l'œdème. Chez les adolescents et les sujets actifs, l'appui et toute activité contraignante pour le pied doivent être limités. Une immobilisation de la cheville par strapping peut être nécessaire. Après une semaine sans douleur, un programme de rééducation peut commencer, visant à renforcer la cheville dans toutes les amplitudes articulaires. Les exercices avec un plateau proprioceptif sont indiqués pour améliorer l'équilibre, la proprioception et la coordination. Un bilan ostéopathique postural complet du sujet doit être envisagé, à la recherche de dysfonctions prédisposant aux entorses.

## Dysfonctions de la jambe

### ■ Rotation tibiale

L'anamnèse et l'examen neuro-orthopédique éliminent les troubles graves comme l'infirmité motrice cérébrale, où des déséquilibres des membres inférieurs sont présents. Chez le jeune enfant, la rotation interne tibiale est fréquente. Elle est considérée comme le résultat d'une position intra-utérine ou de l'habitude de l'enfant de s'asseoir avec les « pieds sous les fesses ». Habituellement, cette rotation est observée par les parents entre 1 et

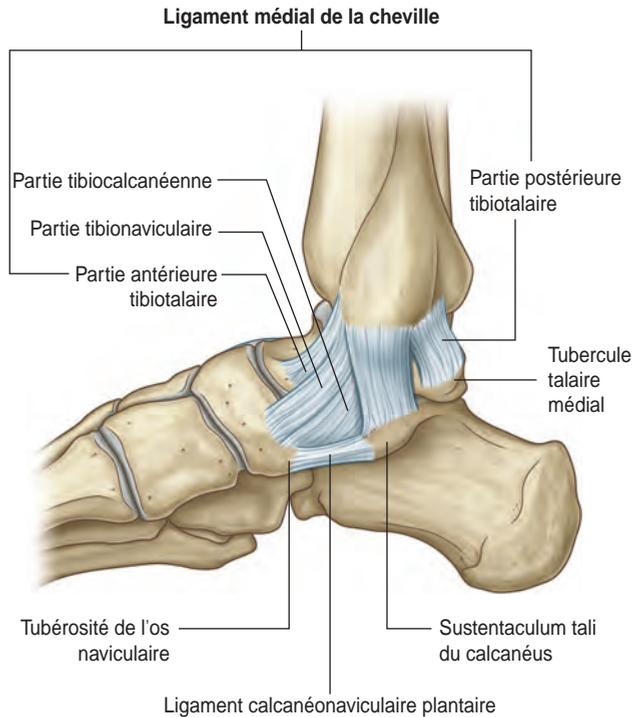


Figure 7.16. Vue médiale de la cheville.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 6.97, p. 591.)

2 ans, lorsque l'enfant marche la pointe des pieds tournée vers l'intérieur, démarche assez commune chez les enfants en dessous de 3 ans.

Typiquement, la rotation interne tibiale est bilatérale, et lorsqu'elle est unilatérale, la déformité affecte le plus souvent le côté gauche [1]. Les parents se plaignent que leur enfant est maladroit, s'accroche les pieds et chute facilement. Pour autant, chez les athlètes, cette rotation interne tibiale semble être un avantage dans des activités comme le sprint [166]. Environ 90 à 95 % de toutes ces déformations tibiales sont spontanément résolues à la maturité [167]. En revanche, pour les autres, la rotation tibiale et le défaut d'alignement qui en résulte sont des facteurs

de risque pour l'arthrose de la hanche, du genou et de la cheville [168].

La rotation externe tibiale est habituellement diagnostiquée plus tardivement, et a tendance à augmenter avec l'âge. Elle est associée aux pathologies du système extenseur, comme l'instabilité des articulations fémoro-patellaires et la maladie d'Osgood-Schlatter [169,170].

L'examen de la rotation du tibia se pratique avec l'enfant en procubitus, les genoux fléchis à 90°, ce qui permet de mesurer l'angle « pied-cuisse », qui est l'angle formé entre les axes longs du fémur et du pied.

Chez ces patients, une approche totale du corps est adéquate, avec une attention spécifique aux tensions intraosseuses et myofascia-

les du bassin et des membres inférieurs. Les rapports entre la fibula et le tibia, le tibia et le fémur, et entre le tibia et le talus doivent être équilibrés. Les procédures ostéopathiques orientées sur l'alignement et l'équilibre fonctionnel de l'extrémité inférieure améliorent la fonction, et devraient réduire les risques de dysfonctions compensatrices conduisant plus tard aux tendinite et arthrite du genou.

### ■ Torsion fémorale

La torsion fémorale est définie par l'angle entre l'axe du col fémoral et l'axe transcondyloïde de l'extrémité distale du fémur. La torsion fémorale peut être interne – c'est l'antéversion fémorale –, ou externe – c'est la rétroversion fémorale – ; elle se traduit cliniquement par des genoux tournés respectivement vers l'intérieur ou vers l'extérieur. Un fémur normal est antéversé, donc la tête fémorale et le col sont antérieurs par rapport aux condyles fémoraux. Normalement, les nourrissons démontrent 30° d'antéversion fémorale. Puis, cela diminue d'environ 1,5° par an pour atteindre 10° chez l'adulte [157]. Chez l'enfant de moins de 3 ans, l'antéversion fémorale est une cause très commune de marche la pointe des pieds tournée vers l'intérieur, car l'enfant est obligé de placer ses fémurs en rotation interne pour centrer ses têtes fémorales au fond des acétabulums. L'observation de la démarche de l'enfant permet facilement de définir les causes d'une marche avec la pointe des pieds tournée vers l'intérieur. En effet, les rotules sont positionnées plus médialement dans l'antéversion fémorale que dans la rotation interne tibiale. De plus, l'enfant trébuche, tombe et, fréquemment, n'aime pas s'asseoir avec les jambes croisées mais plutôt dans la position du tailleur inversé ou en W (figure 7.17). Les parents remarquent une usure rapide des chaussures de l'enfant, d'une façon asymétrique. Laissée non traitée, l'antéversion fémorale prédispose chez l'adulte à l'arthrite du genou [171].



Figure 7.17. Position en W, ou tailleur inversé.

Normalement, l'amplitude du mouvement de la hanche est plus grande en rotation interne qu'externe. Une antéversion fémorale normale peut être prédite ( $\pm 2$  SD [*standard deviation*]) si la différence entre les rotations interne et externe est de 45° ou plus [172].

L'ostéopathe doit là encore avoir une approche globale du corps, et rechercher les dysfonctions intraosseuses et myofasciales des membres inférieurs pour les normaliser. Le bassin doit être contrôlé minutieusement et traité si nécessaire, tout autant que l'articulation coxofémorale. Les dysfonctions somatiques articulaires et intraosseuses de l'os iliaque, en particulier pendant les périodes de croissance, doivent être normalisées en raison de leur influence sur la position du fémur.

### ■ Genu varum et genu valgum

Les genu valgum et genu varum sont des déformations angulaires des extrémités inférieures communes chez les enfants. Pratiquement tous les bébés présentent un genu varum. Normalement, cette angulation diminue entre 2 et 3 ans, et vers 3 ans, la plupart des enfants démontrent un genu valgum, qui, à cet âge, est à son maximum. Cette angulation s'améliore normalement progressivement et, vers 7 ans, la plupart des enfants ont

atteint la configuration adulte typique, à savoir un léger genu valgum.

Fonctionnellement, le genu varum persistant est mieux toléré que le valgum, qui cause une tension sur la partie médiale des genoux avec le développement, plus tard, de douleur. Plus important est le varus ou le valgus, plus grandes sont les contraintes sur l'articulation.

Une déformation angulaire des membres inférieurs n'est pas physiologique quand elle est asymétrique ou douloureuse, et des radiographies peuvent être nécessaires. Un varus bilatéral est associé à une flexion craniosacrale du sacrum, alors que le valgus bilatéral est associé à une extension craniosacrale. Un varus unilatéral accompagne souvent un schéma de flexion-rotation externe homolatéral, soit au niveau du pelvis, soit au niveau des os temporal ou occipital. Inversement, un valgus unilatéral accompagne une extension-rotation interne de ces mêmes régions.

Le traitement, toujours appliqué dans une approche globale du corps, utilise les procédures indirectes. Définir les dysfonctions dans la posture globale de l'enfant et traiter. La distance entre les genoux des enfants qui ont un varus (avec les chevilles jointes), ou la distance entre les chevilles des enfants qui ont un valgus (avec les genoux joints), peut être mesurée pour suivre la réponse au traitement.

Le genou peut aussi présenter d'autres déséquilibres mineurs. Fréquemment, la rotation fémorale interne et la rotation tibiale externe sont simultanément exagérées, souvent pendant des activités physiques. Les dysfonctions et les douleurs qui suivent répondent très favorablement aux procédures ostéopathiques, où les rapports entre le tibia et le fémur sont normalisés.

### ■ Troubles de la rotule

Les luxations congénitales de la rotule sont rares. Elles se présentent soit isolément, soit en association avec d'autres malformations du membre inférieur [173]. En revanche, l'instabilité de la rotule n'est pas une pathologie congénitale, bien que des configurations ana-

tomiques particulières, comme les rotules hautes, les dysplasies trochléaires et les laxités ligamentaires, puissent participer à une instabilité rotulienne. Pour visualiser toutes les structures de l'articulation fémoropatellaire chez l'enfant, l'IRM est essentielle. Par son aspect cartilagineux, l'articulation oppose une moins grande résistance au mouvement latéral de la rotule, ce qui est source d'instabilité [164]. De plus en cas de déséquilibre de tension, les tissus mous de la structure trilaminaire qui entourent la rotule [174] en continuité avec les fibres du tractus iliotibial, du biceps fémoral et du muscle vaste latéral peuvent causer une traction trop importante vers l'arrière et le dehors ; ils contribuent à l'instabilité patellaire, surtout dans les cas où le ligament fémoropatellaire médial est fragilisé [164]. Ces structures sont liées aux os iliaques, et une luxation récidivante de la rotule peut être associée à des dysfonctions pelviennes et à une transmission insatisfaisante des lignes de forces.

La maladie d'Osgood-Schlatter survient principalement pendant l'adolescence, chez le garçon athlétique. Classiquement, un quadriceps très développé et inélastique produit une apophysite de traction sur le tibia, avec le développement de petits fragments osseux et l'élongation du ligament rotulien conduisant à une rotule haute [175]. Une rotation externe tibiale exagérée, associée aux autres facteurs, semble prédisposer à cette maladie [170].

Faire une approche globale. Examiner particulièrement le pelvis, les coxofémorales, les genoux et les articulations fémoropatellaires. Vérifier la tension des structures myofasciales de la cuisse et de la rotule (figure 7.18). Conseiller des exercices d'étirement doux et non douloureux à pratiquer régulièrement pour relâcher la tension du quadriceps, du tractus iliotibial, des ischiojambiers, des fléchisseurs et des abducteurs de hanche, et des gastrocnémiens (jumeaux). Le programme d'entretien à long terme inclut le renforcement de la fin de l'extension du genou, en association avec des exercices isométriques

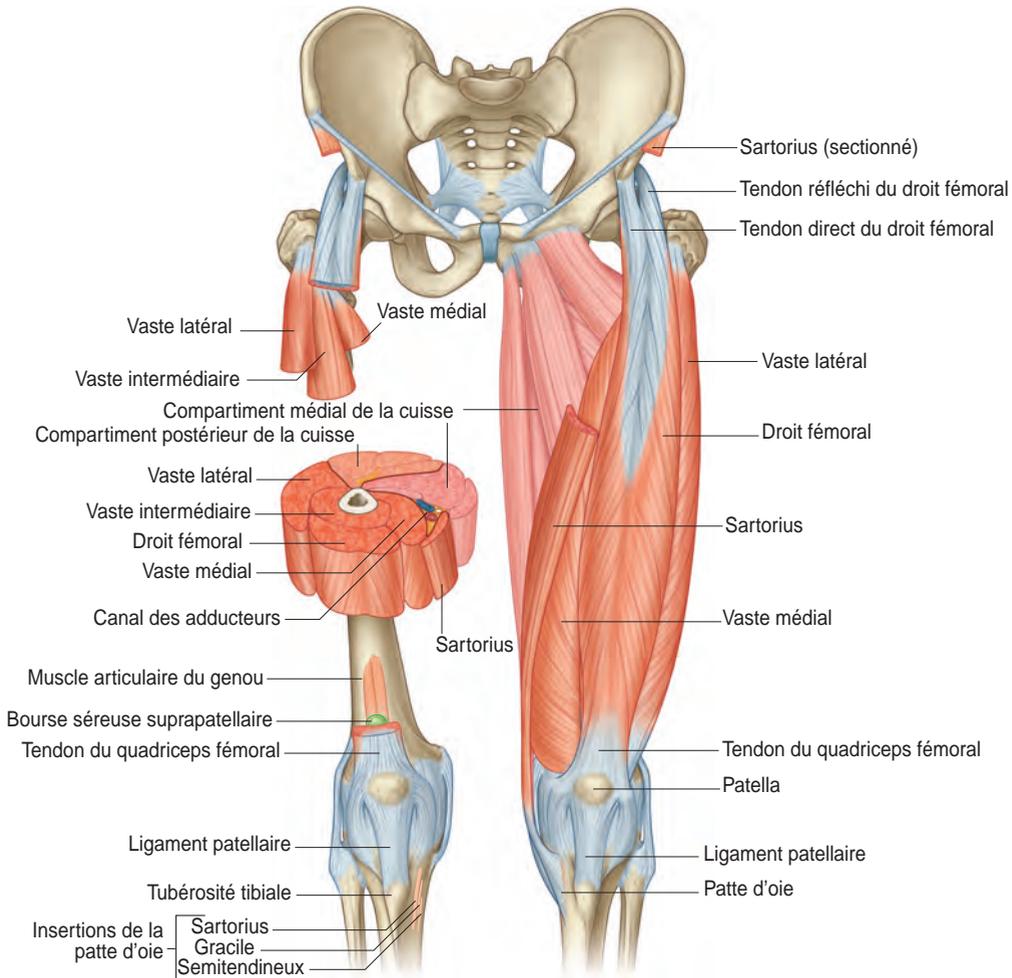


Figure 7.18. Les muscles de la cuisse unissent le bassin et le genou fonctionnellement et dysfonctionnellement. (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 6.57, p. 545.)

des muscles ci-dessus. Les genouillères sont parfois utiles. Elles peuvent avoir des effets proprioceptifs en offrant un point d'appui. Les malades sentent moins de douleur et le soutien les rassure.

### Dysfonctions de hanche

Différents termes décrivent classiquement les dysfonctions de hanche, depuis celui de dys-

plasie cotyloïdienne ou acétabulaire jusqu'à celui de luxation congénitale. La nomenclature « déplacement développemental de hanche » (DDH) est aussi proposée, en remplacement de « luxation congénitale » pour insister sur le fait que cette pathologie peut se produire pendant la période pré- ou postnatale [176]. Les différentes anomalies de hanche incluent le manque de profondeur de l'acéta-

bulum et la laxité capsulaire, avec pour conséquence une instabilité et une tendance à la luxation. La « dysplasie développementale de hanche » réfère à un développement insuffisant de l'acétabulum qui peut conduire à la subluxation et à la dislocation.

Au début de la période fœtale (entre 6 et 20 semaines), la tête fémorale est bien couverte par l'acétabulum et la dislocation ne peut pas se produire à ce moment-là [177]. En revanche, à la naissance, l'acétabulum humain est peu profond. En fait, de toutes les périodes du développement, c'est celle où l'acétabulum est le moins profond, ce qui le rend vulnérable et sujet à l'instabilité de hanche [178]. Les facteurs mécaniques semblent aussi jouer un rôle important dans ce processus d'instabilité. Il est démontré qu'une compression modérée des hanches à 45° de flexion, maintenue pendant 3 heures, distend la capsule articulaire et produit une déformation et une dislocation de l'articulation qui ressemble à celle présente dans la luxation congénitale [179]. Par ailleurs, des modifications de pression sur l'acétabulum cartilagineux semblent interférer avec la croissance normale de l'os [7].

Classiquement, les contraintes utérines sont proposées par de nombreux auteurs pour expliquer l'association entre la DDH et les autres déformations. Les déformations du pied [180], le torticolis congénital, la scoliose posturale congénitale [7,9], et la plagiocéphalie [181] sont fréquemment associés à la DDH. La position de sommeil du nourrisson, avec une préférence pour dormir sur un côté, le « syndrome du décubitus latéral », est aussi évoquée comme facteur participant aux dislocations congénitales de hanche [182].

Pendant la vie fœtale, comme à la naissance, la combinaison d'une rotation externe et d'une extension des membres inférieurs prédispose d'une manière critique le nourrisson à une dislocation de hanche. En fait, le muscle psoas du nouveau-né est totalement relâché en complète abduction, flexion et rotation externe. Ce muscle rotateur externe

de hanche exerce une action beaucoup plus grande quand le fémur est en abduction [183]. L'extension de hanche ajoute un levier qui est potentiellement critique s'il est associé à d'autres facteurs comme l'antéversion fémorale ou acétabulaire et la dysplasie [184]. Ainsi, dans la mobilisation des jambes chez le nouveau-né, une grande prudence est requise pour la combinaison de l'extension et de la rotation externe.

La DDH survient dans 1 cas pour 1000 naissances en vie, plus fréquemment sur le côté gauche. Le sexe féminin, la primiparité, une présentation par le siège au moment de l'accouchement, ou pendant la grossesse [5,180, 185], et des antécédents familiaux de laxité ligamentaire ou de dysplasie acétabulaire sont les facteurs de risque principaux [182].

La luxation de hanche exige une attention orthopédique. L'examen clinique révèle des asymétries dans le nombre de plis de peau de la cuisse et la restriction de l'abduction de la hanche, qui est inférieure à 60° dans le test avec cuisses fléchies à 90°. La malposition de la tête fémorale peut donner l'apparence d'une jambe apparemment plus courte de ce côté.

Les tests de Barlow et d'Ortolani confirment le diagnostic. Ils sont pratiqués avec l'enfant dans une position de décubitus, sur un coussin plat. Placer les doigts sur les grands trochanters et les pouces sur l'intérieur de la partie proximale du fémur. Les hanches et les genoux sont fléchis à 90°. Le test de Barlow consiste en l'adduction des jambes avec un très léger appui sur les genoux, pour apprécier la stabilité de la hanche en recherchant un désengagement de la tête fémorale de l'acétabulum. Un « bruit » est entendu avec la dislocation de la tête fémorale. Le test d'Ortolani reloge une hanche délogée ; il est exécuté en abductant lentement les cuisses tout en maintenant une pression axiale. Les doigts sur les grands trochanters exercent un mouvement en sens inverse pour aider le retour de la tête fémorale dans l'acétabulum. Le praticien sent et entend encore un « bruit ». Le diagnostic

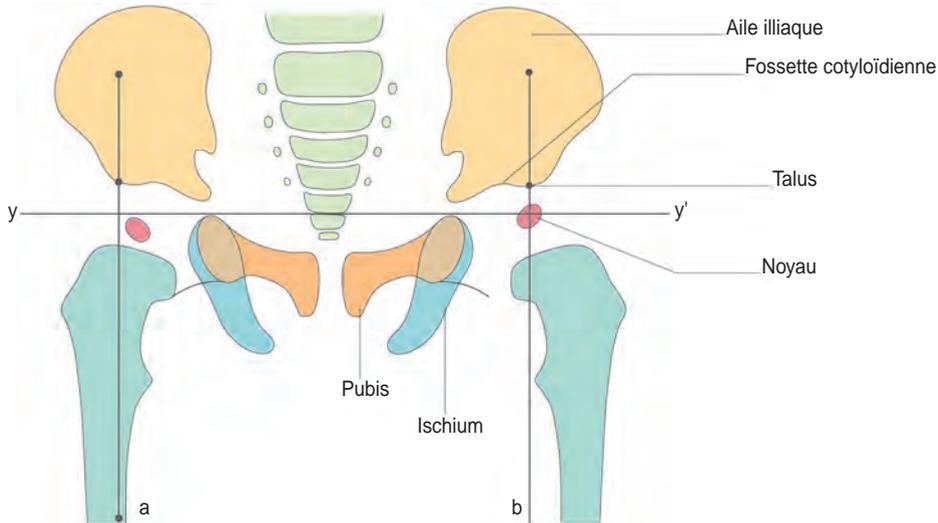


Figure 7.19. Radiographie de la hanche  
a : hanche normale ; b : hanche luxée.

par échographie peut être fait seulement après 4 à 6 semaines, et les radiographies après 4 à 6 mois (figure 7.19) ; avant ces âges, l'ossification est insuffisante pour que le bilan ait une valeur.

Les luxations congénitales de hanche sont traitées selon différentes méthodes, avec de bons résultats. Les orthèses d'abduction (harnais de Pavlik) et les tractions suivies d'immobilisation plâtrée sont toujours appliquées avec le plus grand soin en raison du risque de nécrose aseptique de la tête fémorale. Chez des bébés avec dysplasie acétabulaire et restriction de l'abduction mais sans luxation de hanche, un programme d'exercices d'abduction-adduction administrés à la maison par les parents a montré de bons résultats [180].

La dysplasie développementale de hanche peut être associée au déséquilibre du bassin et aux dysfonctions craniocervicales. L'os iliaque doit être dans une position neutre pour offrir un placement acétabulaire satisfaisant. Toute dysfonction physiologique, non physiologi-

que ou intraosseuse des os iliaques, du sacrum, ou du fémur contribue à l'insuffisance de profondeur acétabulaire.

Une dysfonction de l'os iliaque en rotation interne résulte en une position plus haute de l'acétabulum, ce qui donne une jambe apparemment plus courte de ce côté. Cela peut être confondu avec l'inégalité apparente de la longueur des jambes trouvée en association avec la luxation de hanche.

Les procédures ostéopathiques tentent d'équilibrer le mécanisme craniocervical de ces jeunes patients. Les rapports entre le sacrum et l'occiput, les os temporaux et les os iliaques doivent être équilibrés. Accorder une attention particulière aux structures myofasciales responsables de l'asymétrie pelvienne ou des tensions pelviennes. Les procédures myofasciales peuvent être appliquées sur les muscles périarticulaires de la hanche, en particulier l'iliopsoas, les adducteurs et abducteurs. Le relâchement des contractures de l'articulation facilite la normalisation des

restrictions de mouvement dans l'adduction et l'abduction.

Le traitement de la dysplasie a pour objectif de stabiliser la tête fémorale dans l'acétabulum et de permettre la croissance d'un bassin symétrique, avec un sacrum, des os iliaques et des hanches équilibrés. Tout rapport interosseux dysfonctionnel entre le sacrum et les os iliaques, et entre les iliaques et les fémurs doit être identifié et traité. Toute dysfonction intraosseuse entre l'ilium, l'ischium et le pubis doit être aussi équilibrée, comme celles des pièces sacrales si présentes.

L'examen clinique de ces enfants doit être répété pendant la première année, avec un suivi annuel, jusqu'à complète maturation squelettique. Les dysplasies peuvent entraîner le développement précoce d'une coxarthrose [186–189] ; de ce fait, le traitement doit améliorer la fonction pour limiter les futurs changements dégénératifs.

## Troubles de la marche

### ■ Marche sur la pointe des pieds

Vers l'âge de 4 ans, un enfant doit marcher avec un contact du talon au sol puis en déroulant le pied. Après cet âge, une marche sur la pointe des pieds est anormale, et peut être le signe d'un désordre neurologique fondamental. Un tendon d'Achille en trop grande tension peut aussi être présent. En fait, dans de nombreux cas, l'examen médical ne révèle rien. Pour autant, des dysfonctions ostéopathiques d'extension peuvent être présentes, et l'ensemble du mécanisme craniosacral doit être contrôlé. Équilibrer le sacrum et la charnière craniocervicale. Relâcher les chaînes myofasciales postérieures de la colonne vertébrale et des membres inférieurs. Puis enseigner à l'enfant la marche talon-orteil, avec déroulement du pied.

### ■ Boiterie

Des pathologies médicales et orthopédiques sérieuses peuvent être responsables d'une boiterie et doivent tout d'abord être éliminées

avant d'envisager l'ostéopathie. Par exemple, entre 2 et 6 ans, une boiterie ou une démarche déhanchante peut être associée à une coxa vara congénitale, avec l'angle entre le col et la diaphyse fémorale inférieur à la normale ( $< 130^\circ$ ). Inversement, une coxa valga est une augmentation de cet angle ( $> 135^\circ$ ), l'enfant présentant une augmentation de la rotation interne et de l'adduction des hanches.

En fait, l'observation de l'enfant pendant la marche est le meilleur examen pour déterminer la zone dysfonctionnelle. Les jambes sont de préférence nues pour une observation satisfaisante des différentes parties du membre inférieur. Observer l'angle des pieds, et la direction prise par les pieds lors de la marche. Observer les rotations tibiales et fémorales ainsi que les mouvements des hanches. Déterminer quelle partie ne suit pas le mouvement global du membre, ou si un côté ne contacte pas le sol de la même façon.

L'équilibre postural doit être évalué, et toute asymétrie dysfonctionnelle traitée. Une différence de longueur de jambe peut être le résultat cumulatif de plusieurs dysfonctions. Par exemple, un os iliaque en rotation externe du côté droit, combiné avec une rotation interne de l'os iliaque du côté gauche, peut donner l'apparence d'une jambe plus longue à droite. Évaluer les amplitudes de mouvement des différentes articulations des membres inférieurs et utiliser les procédures ostéopathiques appropriées pour traiter les dysfonctions.

## Troubles ORL

### Otites

Chez l'enfant, l'otite de l'oreille moyenne (OM) est une des maladies les plus fréquentes avant l'âge de l'école primaire [190]. Presque chacun d'entre eux présente une OM au moins une fois avant son troisième anniversaire [191]. En fait, des otites chroniques sont diagnostiquées chez 20 % des enfants [192]. Récemment, leur prédominance a beaucoup augmenté, ce qui résulte en un fardeau écono-

mique considérable pour la société [193]. On distingue les otites de l'oreille moyenne aiguës (OMA), et les otites de l'oreille moyenne chroniques avec épanchement (OME), ou otites séromuqueuses.

L'OMA est une infection virale ou bactérienne, ordinairement secondaire à une infection des voies aériennes supérieures, et survivant d'habitude chez les jeunes enfants entre 3 mois et 3 ans. Elle se déclare par une inflammation soudaine de l'oreille moyenne, une fièvre parfois élevée, des douleurs avec troubles du sommeil et du comportement, et parfois des troubles digestifs. Une résolution incomplète de l'OMA ou une obstruction de la trompe auditive (trompe d'Eustache) peut conduire à un épanchement dans l'oreille moyenne, avec le plus souvent une ou plusieurs souches bactériennes. Des épisodes répétés de symptômes aigus sont considérés comme des OMA récidivantes.

Les OME sont des inflammations chroniques des muqueuses de l'oreille moyenne, avec une collection liquidienne dans l'oreille moyenne qui dure plus de 3 mois. Dans cette présentation, des modifications irréversibles se produisent, affectant la membrane tympanique, la trompe auditive et/ou l'oreille moyenne.

Pour tenter d'identifier les facteurs causatifs des OM, de nombreuses études sont réalisées ; elles résultent en de multiples résultats qui sont souvent contradictoires. En fait, l'étiologie des OM est multifactorielle, avec des facteurs génétiques, environnementaux, comportementaux et nutritionnels. Dès lors, le nombre de variables à prendre en compte rend de telles études extrêmement difficiles. Pour autant, les points suivants ont été identifiés comme facteurs de risque : une prédisposition génétique [194,195], un faible poids de naissance [196], le sexe masculin [197], la fratrie [198], la garde en crèche [199], l'absence d'allaitement maternel [190], l'usage d'une sucette [200,201], le facteur saisonnier [199, 202], le tabagisme passif [203], et un statut socioéconomique inférieur [204]. En revan-

che, l'allaitement maternel, même pour une période aussi courte que 3 mois, montre une réduction de la prévalence des OM pendant l'enfance [205].

## Oreille

Les particularités anatomiques doivent tout autant être considérées. L'oreille, en particulier l'oreille moyenne et les structures qui l'entourent, constitue un écosystème où les facteurs génétiques, environnementaux, comportementaux et nutritionnels peuvent s'influencer les uns les autres, et entraîner le développement d'une OM. L'oreille est divisée en trois parties, externe, moyenne et interne, anatomiquement et fonctionnellement reliées à l'os temporal. L'oreille externe consiste en une auricule et un méat acoustique externe. L'auricule est placée sur le côté de la tête, au niveau de l'os temporal, et elle reflète la position globale de cet os. Par exemple, une oreille décollée avec proéminence de l'auricule est souvent associée à la rotation externe homolatérale du temporal. L'auricule joue le rôle d'un cornet acoustique qui recueille les ondes sonores. En continuité avec l'auricule, le méat acoustique externe se termine à la membrane du tympan. Sa partie médiale est entourée par la partie squameuse de l'os temporal au-dessus, la partie tympanique en avant et en dessous, et par le processus mastoïde en arrière (figure 7.20).

L'oreille moyenne est localisée entre l'oreille externe et la membrane du tympan latéralement, et la paroi latérale de l'oreille interne médialement. Elle contient trois petits os, ou osselets de l'ouïe, le malléus (marteau), l'incus (enclume) et le stapès (étrier), qui transmettent les vibrations de la membrane tympanique à la cochlée de l'oreille interne. En fait, l'oreille moyenne est formée de plusieurs cavités remplies d'air : la cavité tympanique (caisse du tympan), la trompe auditive et les cellules mastoïdiennes. La cavité tympanique s'ouvre en arrière sur l'antre mastoïdien, un sinus d'air localisé dans la partie pétreuse de l'os temporal, et sur les cellules

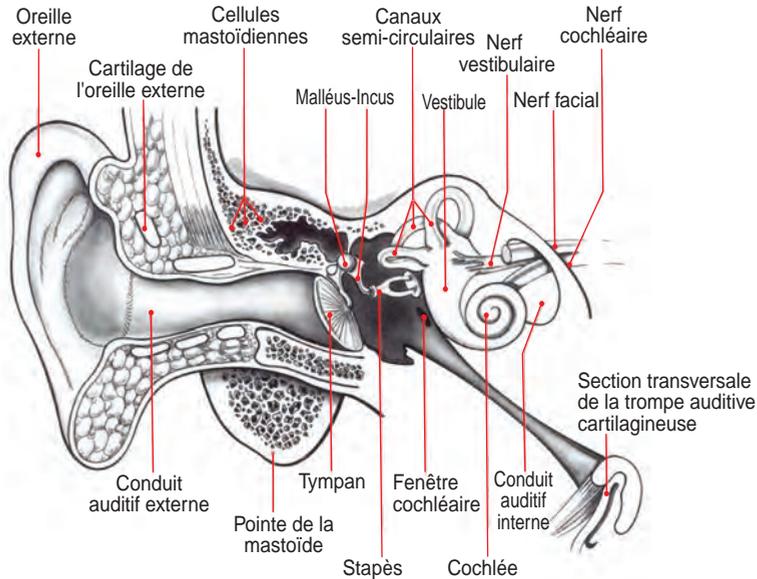


Figure 7.20. Oreille. (Source : *Encycl Méd Chir [Elsevier, Paris]. Traité de pédiatrie/Maladies infectieuses : Maladies de l'oreille chez le nourrisson et l'enfant, 4-061-B-10. 1990.*)

aériques mastoïdiennes adjacentes. En avant, la cavité tympanique communique avec le nasopharynx par la trompe auditive. Une muqueuse recouvre toute la cavité, y compris son contenu, les trois osselets et les deux muscles (tenseur du tympan et stapédien, ou muscle de l'étrier). Latéralement, elle forme la couche interne de la membrane tympanique. Cette muqueuse est en continuité avec celle du pharynx. Normalement, l'antra mastoïdien et les osselets de l'ouïe sont presque entièrement développés à la naissance.

L'oreille interne consiste en plusieurs cavités osseuses, le vestibule, les canaux semicirculaires et la cochlée qui forment le labyrinthe osseux. Il contient le labyrinthe membraneux avec l'organe de perception des stimulus auditifs, le conduit cochléaire et le vestibule membraneux, et les organes de l'équilibre, les trois conduits semicirculaires. Le labyrinthe membraneux flotte dans la

périmylphe, le liquide qui remplit le labyrinthe osseux. Là encore, les structures qui forment l'oreille interne sont presque entièrement développées à la naissance.

### Os temporal

La plupart des structures de l'oreille mentionnées ci-dessus sont abritées dans la partie pétreuse de l'os temporal. Dans les maladies de l'oreille telle l'OM, mais aussi dans les troubles de l'équilibre et de l'ouïe, ce rapport anatomique confère une grande importance à l'os temporal, à sa fonction et à sa dysfonction.

L'os temporal est formé par les parties squameuse, pétromastoïdienne, tympanique et styloïdienne, et appartient tout autant à la base crânienne qu'à la voûte. La partie pétromastoïdienne se développe dans la capsule otique cartilagineuse de la base crânienne ; les parties squameuse et tympanique s'ossifient directement dans le mésenchyme de la calvaria. La partie tympanique s'unit avec l'écaille

juste avant la naissance [206], et à l'exception de la partie distale du processus styloïde, les différentes parties du temporal ont fusionné à la fin de la première année de vie. Néanmoins, la partie mastoïdienne est complètement plate à la naissance. Pendant les deux premières années, un processus mastoïde se développe à partir de la partie pétreuse, sous l'effet de la croissance des cellules aériques mastoïdiennes, mais aussi à cause de la traction du tendon du muscle sternocléidomastoïdien. En fait, le développement du processus mastoïde dépend de la capacité de l'enfant de redresser la tête et de la tourner bilatéralement. Pour cette raison, la position en procubitus est recommandée (« *back to sleep, prone to play* » ; « sur le dos pour dormir, sur le ventre pour jouer » [34]). La fonction détermine la structure, et de ce fait les enfants avec torticolis présentent une asymétrie de la forme et de la taille des processus mastoïdes. Selon le même principe, dans les cas de plagiocéphalie non synostotique, les forces compressives responsables de l'aplatissement de la zone occipito-mastoïdienne réduisent tout autant le développement du processus mastoïde.

### Cellules aériques mastoïdiennes

L'expansion du processus mastoïde revêt une importance particulière. Les cellules aériques mastoïdiennes qui s'y développent pendant la période de croissance sont des composantes essentielles du système complexe qui règle et équilibre les variations de pression de l'oreille moyenne [207]. Le volume des cellules aériques mastoïdiennes est d'environ 20 fois le volume de la cavité tympanique. Souvent comparée à un réservoir aérien, la cavité mastoïdienne est en réalité un espace d'échanges gazeux actifs par son réseau capillaire sous-muqueux [208] (figure 7.21).

Chez l'être humain, la structure des cellules mastoïdiennes est histologiquement similaire à celle des alvéoles pulmonaires et des membranes nasales. Elle permet donc l'effusion et la diffusion gazeuses. De ce fait, la production de gaz dans la cavité tympanomastoïdienne

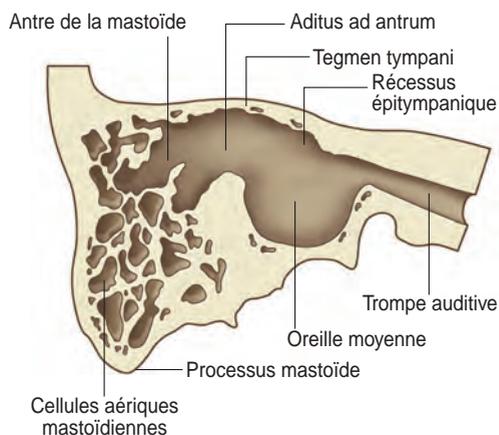


Figure 7.21. Antre mastoïdien.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.112A, p. 900.)

maintient la pression interne au même niveau que, ou à un niveau supérieur à, celui de la pression atmosphérique [209]. La déglutition permet l'expulsion des gaz par la trompe auditive dans le pharynx. Ce gradient de pression positive prévient l'envahissement bactérien de la cavité tympanomastoïdienne [209]. Chez les enfants avec OME, il a été démontré que la profondeur des cellules aériques mastoïdiennes est inférieure à celle de sujets sains [55]. Un défaut de la pneumatisation mastoïdienne serait un facteur de risque pour le développement d'otites et un indicateur du pronostic dans l'inflammation chronique de l'oreille moyenne [210].

### Trompe auditive

Les cellules mastoïdiennes sont reliées à la cavité tympanique, et par la trompe auditive au nasopharynx (figure 7.22). En réalité, dans la fonction normale de l'oreille, comme dans l'étiopathogénie des OM, les cellules mastoïdiennes et la trompe auditive sont tout aussi importantes. La trompe auditive connecte l'oreille moyenne au nasopharynx, équilibre les pressions entre l'oreille moyenne et l'air

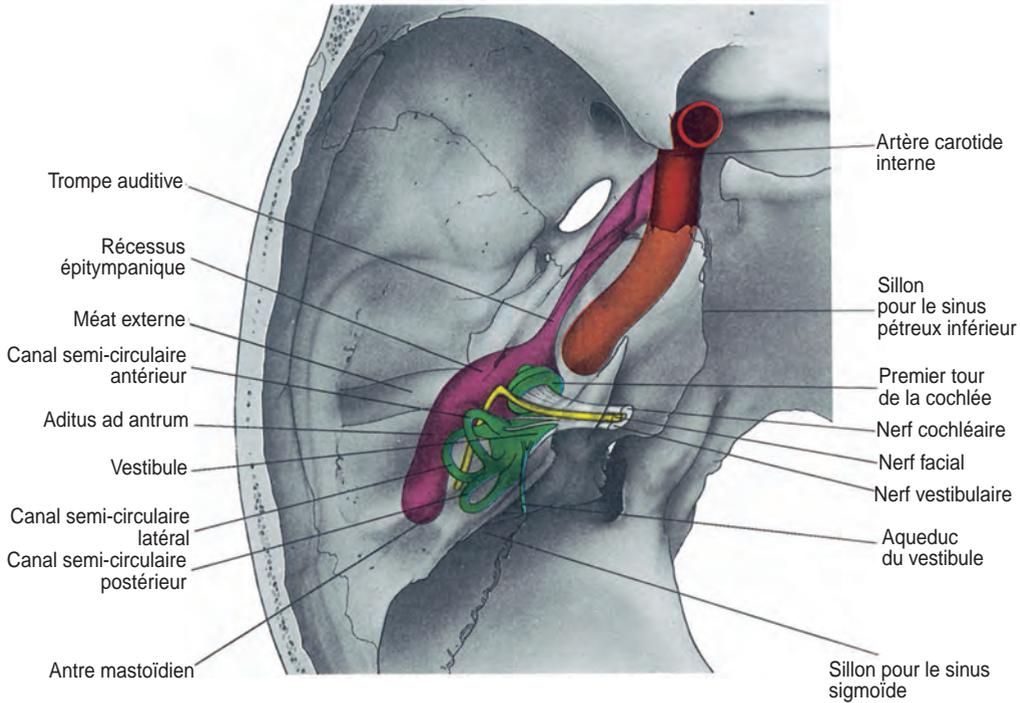


Figure 7.22. Trompe auditive. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 8.474, p. 1371.)

ambiant, draine les débris et les sécrétions vers le nasopharynx, tout en protégeant l'oreille moyenne contre les sécrétions nasopharyngiennes rétrogrades et les agents nocifs des voies aériennes. Elle commence sur la paroi antérieure de la cavité tympanique, et s'étend vers l'avant, le dedans et le bas jusqu'au nasopharynx, en arrière du méat inférieur de la cavité nasale (figure 7.23). En raison des rapports étroits entre l'oreille moyenne et le nasopharynx, l'OM est fréquemment décrite comme une complication des rhinites ; elle peut être considérée comme une maladie des voies aériennes supérieures. L'anatomie descriptive et fonctionnelle du nez et du nasopharynx est discutée plus loin.

Classiquement, la trompe auditive est décrite comme deux cônes joints ensemble à

leurs sommets. Le cône postérolatéral, plus court, approximativement un tiers de la trompe auditive, est osseux ; c'est le protympanum localisé dans la partie pétreuse de l'os temporal. Il se termine à la réunion des parties pétreuse et squameuse de l'os temporal, juste en arrière du foramen épineux. Les deux autres tiers de la trompe auditive sont fibrocartilagineux, partiellement fixés à la base crânienne dans un sillon qui suit la synchondrose sphénoptéreuse, entre la partie pétreuse du temporal et le bord postérieur de la grande aile du sphénoïde (figure 7.36). Le bord supérieur de la trompe auditive cartilagineuse est recourbé vers le dehors et, sur une coupe transversale, ressemble à un crochet. Une membrane fibreuse complète le tube. L'isthme tubaire joint les deux cônes de la trompe auditive ; c'est l'endroit du plus petit

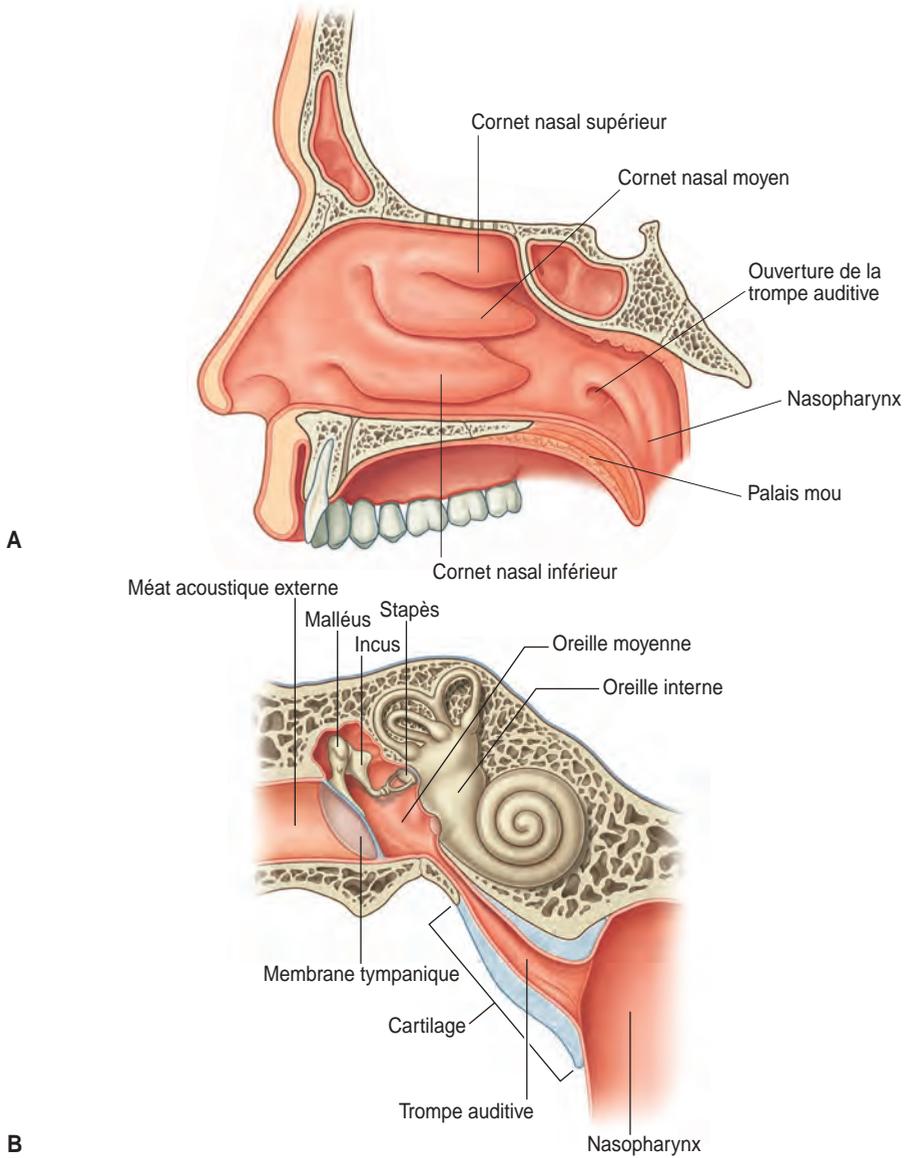


Figure 7.23. Ostium de la trompe auditive dans le nasopharynx.

A. Paroi latérale de la cavité nasale et du nasopharynx.

B. Section transversale de la trompe auditive.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.226B, p. 1018. et 8.113 page 901)

diamètre. La partie cartilagineuse a une inclinaison verticale plus grande que la partie osseuse.

Chez l'adulte, la longueur de la trompe auditive est approximativement de 35 à 45 mm. Chez le nouveau-né, elle fait environ la moitié de la longueur adulte, alors que, vers 7 ans, elle en atteint 98 %. Le rapport de la longueur des parties cartilagineuse et isthmique à la longueur de la partie osseuse est 8:1 chez les nourrissons et 4:1 chez les adultes [211]. La trompe auditive chez le bébé est plus courte, mais aussi plus horizontale, et donc sa fonction de clairance est moins efficace. De surcroît, la partie osseuse de la trompe auditive des enfants qui présentent des otites séro-muqueuses est encore plus courte que celle d'enfants sains [55].

Parfois, la trompe auditive qui relie l'oreille moyenne au nasopharynx est comparée à l'arbre bronchique qui relie le poumon au nasopharynx [197]. Le revêtement muqueux de la trompe auditive est un épithélium pseudostratifié, cilié, comportant des cellules à mucus [212], de type respiratoire comme la muqueuse nasale [213]. Les bébés et les enfants démontrent une augmentation du nombre et de la taille des replis présents dans les tissus du revêtement tubaire, et cela pourrait jouer un rôle dans la protection de l'oreille moyenne [214]. Après une inflammation de l'oreille moyenne, les échanges gazeux s'accroissent au niveau des muqueuses, en raison de la dilatation veineuse et de l'augmentation du flux sanguin. En revanche, dans les cas d'inflammation chronique, ces échanges gazeux peuvent diminuer, en particulier lorsque la muqueuse s'épaissit et le tissu sous-muqueux prolifère [215].

### Fonction et dysfonction tubaires

Habituellement, dans la fonction tubaire normale, au repos, les parois de la trompe auditive sont rapprochées, lui permettant de remplir son rôle protecteur contre l'infection rétrograde en provenance du nasopharynx [216]. Les muscles tenseur du voile du palais

(TVP), dilatateur tubaire (DT), élévateur du voile du palais (EVP) et salpingopharyngiens sont tous attachés sur la trompe auditive. Le TVP naît de la fosse scaphoïde, de l'épine du sphénoïde et de la paroi latérale du cartilage de la trompe auditive. Il descend alors verticalement, devient tendineux et s'insère sur l'hamulus ptérygoïdien, l'extrémité inférieure de la lame médiale du processus ptérygoïde, puis médialement sur le bord postérieur du palais dur pour participer à la constitution de l'aponévrose palatine (figure 7.24). Le DT est attaché à sa partie supérieure sur la trompe auditive, en particulier sur la partie membraneuse. Il se mêle au-dessous avec le TVP et encercle l'hamulus ptérygoïdien. La plupart des auteurs reconnaissent que la contraction du TVP augmente la lumière tubaire, et ventile donc l'oreille moyenne [212,217] ; cette action est particulièrement significative pour les fibres du DT [218].

L'EVP prend naissance à partir de la lame cartilagineuse médiale de la trompe auditive et de la partie inférieure du sommet de la partie pétreuse de l'os temporal. Il s'étend dans le palais mou, ses fibres s'élargissant sur la ligne médiane, où elles se mélangent à celles du côté opposé. Le salpingopharyngien naît de la partie inférieure de la trompe auditive, se dirige vers le bas et se mêle au faisceau postérieur du palatopharyngien. Il contribue à l'ouverture tubaire pendant la déglutition.

Normalement, déglutir, pleurer ou bâiller ouvre la trompe auditive, ce qui permet à l'air d'entrer ou de sortir de la cavité tympanique, équilibrant le gradient de pression entre l'atmosphère et la cavité tympanique. Quand la déglutition est dysfonctionnelle, l'ouverture tubaire n'est pas efficace. Ses parois sont continuellement effondrées, ce qui résulte en une pression négative dans l'oreille moyenne et une rétraction de la membrane tympanique. Dès lors, les sécrétions nasopharyngiennes peuvent être potentiellement aspirées dans l'oreille moyenne, avec comme résultat une OM. Une déglutition dysfonctionnelle

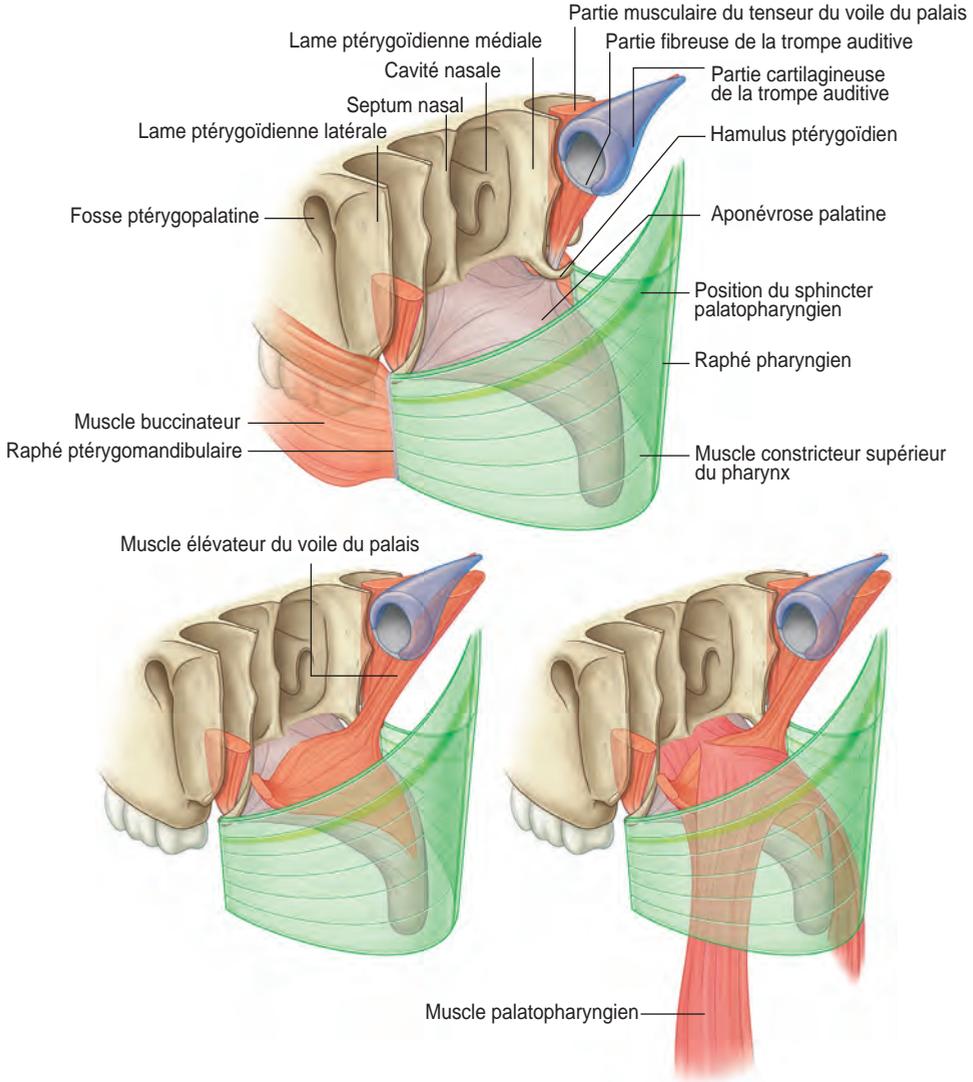


Figure 7.24. Muscles du palais mou.  
 (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.256, p. 1047)

peut aussi causer un reflux gastro-œsophagien, un autre facteur de risque pour l'OM. Si, en plus, l'enfant fait un usage fréquent de sucette, la déglutition infantile est entretenue, avec une poussée de la langue vers

l'avant à chaque déglutition. Bien que l'usage d'une sucette n'augmente pas l'incidence des infections respiratoires, il est montré qu'un usage constant prédispose à la survenue des OMA, probablement à cause d'un change-

ment dans la fonction d'équilibration des pressions tubaires [201].

La dysfonction tubaire peut résulter en une pression négative de l'oreille moyenne, ce qui altère la conduction de l'énergie sonore vers la cochlée de l'oreille interne, et diminue l'audition. Une trompe auditive dysfonctionnelle peut aussi affecter l'audition par son influence sur le muscle tenseur du tympan. Ce muscle est continu avec le TVP. Il naît de la partie cartilagineuse de la trompe auditive et du sphénoïde voisin, et s'insère aussi sur les parois osseuses de son canal osseux [212,218]. Dans la cavité tympanique, son tendon se réfléchit sur le processus cochléariforme et se termine sur le manche du malléus [206]. La contraction du muscle tenseur du tympan attire le malléus en dedans, ce qui augmente la tension de la membrane tympanique, tout en poussant la base du stapès dans la fenêtre du vestibule (ovale). Il s'ensuit une augmentation de la pression du liquide vestibulaire, ce qui, dans des circonstances normales, sert à assourdir les bruits violents. De ce fait, une dysfonction de la trompe auditive et des structures adjacentes peut être associée à des déséquilibres de pression dans l'oreille moyenne et à des dysfonctions du muscle tenseur du tympan, résultant en troubles de l'audition.

En fait, les retards développementaux anatomiques avec immaturité de la trompe auditive et des structures qui l'entourent, ou l'immaturité du système neuromusculaire peuvent produire une ouverture dysfonctionnelle de la trompe auditive chez les nourrissons et les enfants [219]. La plupart du temps, cette dysfonction s'améliore avec l'âge et le développement de la base du neurocrâne et du viscérocrâne. Pour autant, des troubles dans cette croissance peuvent aussi participer à l'interaction complexe des phénomènes qui prédisposent l'enfant à développer une OM.

Pendant les premières années de la vie, la base du crâne est le siège de changements développementaux significatifs (figures 7.25 et 7.26). Deux phénomènes critiques partici-

pent à de tels développements. Tout d'abord, les diverses stimulations produites par les fonctions orofaciales normales comme la succion et la déglutition stimulent la croissance structurale, en particulier des processus ptérygoïdes, sur lesquels les muscles s'insèrent. Concomitamment, la flexion progressive de la base crânienne, associée à la croissance antéropostérieure (AP) du crâne, contribue non seulement aux changements positionnels des processus ptérygoïdes, qui deviennent plus longs et plus verticaux, mais aussi à ceux des parties pétreuses des os temporaux, qui s'orientent dans une position de rotation externe. Dans le même temps, plusieurs changements se produisent dans le viscérocrâne, telle l'augmentation de la hauteur du vomer qui accompagne l'expansion de la cavité nasale. Cette évolution développementale est concomitante du développement de la trompe auditive et des muscles qui lui sont associés. Dès lors, tout déséquilibre structural qui s'organise pendant le développement du viscérocrâne ou de la base crânienne peut affecter la ventilation et la clairance de l'oreille.

La posture linguale et le développement du viscérocrâne sont interdépendants. L'acquisition d'une posture linguale dysfonctionnelle affecte les pressions de la langue sur l'aponévrose palatine pendant la déglutition et donc la ventilation de la trompe auditive. Cette fonction semble diminuée chez les enfants qui présentent des faciès allongés, avec une morphologie de type « adénoïde » [220]. De même, ceux qui présentent un trouble de l'occlusion avec surplomb incisif significatif sont plus prédisposés à des dysfonctions de la trompe auditive [221].

En fait, les influences sont multiples. Il existe ainsi une corrélation entre la position de décubitus latéral et la fonction tubaire. L'ouverture tubaire est moindre du côté de l'oreille inférieure [209]. Cela renforce la nécessité de varier le plus possible les positions, et d'éviter de laisser les enfants dormir toujours dans la même position.

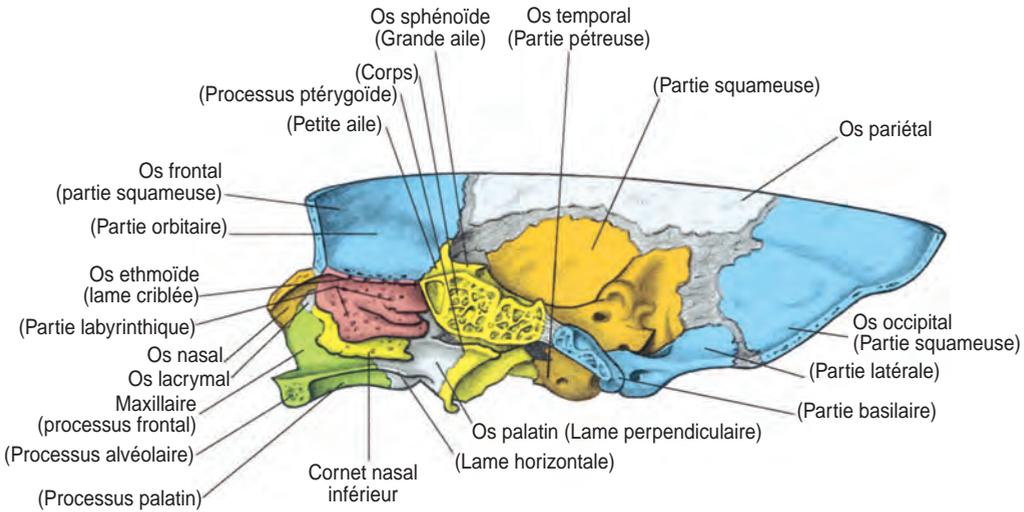


Figure 7.25. Section sagittale de la base crânienne à la naissance.  
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 4.16, p. 358.)

Parmi les dysfonctions somatiques crâniennes, toute dysfonction de la base crânienne peut influencer la croissance et la fonction de la trompe auditive. Cela peut être une dysfonction somatique crânienne des constituants osseux, occiput, sphénoïde et temporaux, ou une dysfonction affectant les éléments vasculonerveux associés aux structures myofasciales impliquées dans la succion et la déglutition. Le TVP et le tenseur du tympan sont innervés par les branches du ganglion otique, localisé juste au-dessous du foramen ovale, sur la surface médiale du nerf mandibulaire (V3). Le nerf glossopharyngien (IX) innerve le stylopharyngien, et le nerf accessoire (XI) innerve les muscles palataux par le plexus pharyngien. Ils sortent tous deux du crâne par le foramen jugulaire. Le nerf hypoglosse (XII) innerve les muscles intrinsèques et extrinsèques de la langue. Il sort du crâne par la synchondrose intraoccipitale antérieure, où se forme le canal de l'hypoglosse pendant l'ossification. Par conséquent, une fonction tubaire efficace nécessite l'équilibre de toutes les structures

osseuses qui l'entourent, tels les os temporaux, occipital, sphénoïde et la mandibule, autant que de toutes les structures myofasciales qui lui sont associées.

Une dysfonction de la trompe auditive crée un terrain propice au renforcement d'autres facteurs de risque. Des otites séromuqueuses bilatérales récidivantes sont présentes quand la diminution de la fonction tubaire est associée à celle du système immunitaire [222]. La réponse inflammatoire allergique existe aussi bien dans le nasopharynx que dans l'oreille moyenne [223], et la prévalence de rhinite allergique est significativement plus importante chez les enfants avec otites séromuqueuses que chez les enfants sains [197,224]. En principe, l'inflammation allergique chez l'enfant atopique n'est pas limitée à une région, mais se manifeste dans les deux oreilles et le nasopharynx, démontrant totalement le concept de l'unité des voies aériennes [225]. Dès lors, l'inflammation des muqueuses avec relâchement d'histamine et autres médiateurs après l'exposition du nasopharynx à un aller-

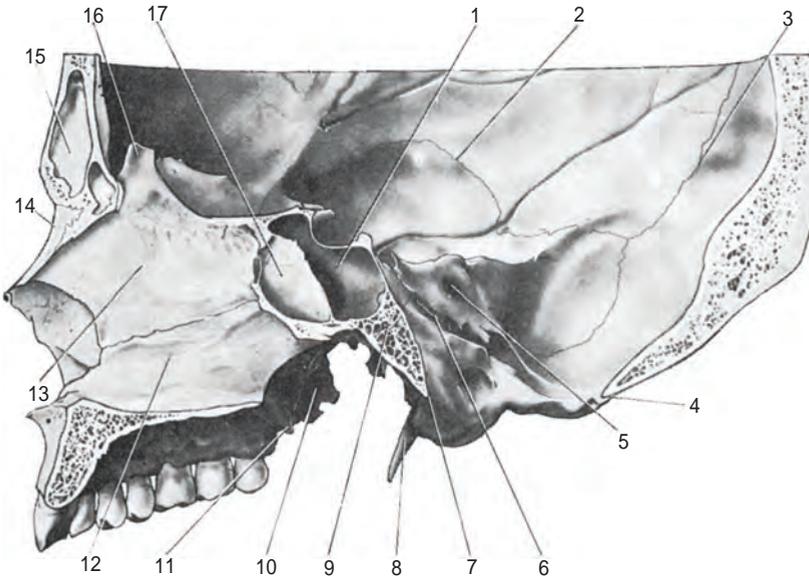


Figure 7.26. Section sagittale de la base crânienne chez l'adulte.

(Source : Gray's Anatomy, Fig. 6.158, p. 575.).

1. Sinus sphénoïdal droit. 2. Suture squameuse. 3. Suture lambdoïde.
4. Bord postérieur du foramen magnum. 5. Méat acoustique interne.
6. Suture pétro-occipitale. 7. Bord antérieur du foramen magnum. 8. Processus styloïde.
9. Ligne de l'articulation sphénobasilaire. 10. Lame latérale du processus ptérygoïde.
11. Hamulus ptérygoïdien. 12. Vomer. 13. Lame perpendiculaire de l'ethmoïde.
14. Os nasal. 15. Sinus frontal. 16. Crista galli. 17. Sinus sphénoïdal gauche.

gène peut participer à l'obstruction de la trompe auditive et à sa dysfonction. L'inflammation allergique chronique des voies aériennes supérieures peut conduire à une hypertrophie lymphoïde avec augmentation du volume des adénoïdes et des tonsilles [226]. Dans un tel contexte, en plus de l'œdème et de l'inflammation du nasopharynx postérieur, les végétations adénoïdes peuvent encombrer l'ostium pharyngien de la trompe auditive. Toutefois, après adénoïdectomie, les otites récidivantes ont aussi été associées à l'hypertrophie des tonsilles tubaires [227].

L'appareil mucociliaire de la trompe auditive comprend des éléments qui ont un rôle

essentiel dans l'élimination des débris de l'oreille moyenne en les déplaçant vers l'orifice nasopharyngien. Par ailleurs, des cellules épithéliales spécialisées expriment et sécrètent des substances qui semblent faciliter l'action musculaire d'ouverture tubaire et protéger l'oreille moyenne contre les infections [192]. En revanche, de nombreux virus endommagent la fonction mucociliaire de l'épithélium tubaire, et perturbent la flore bactérienne nasopharyngienne en augmentant l'adhérence bactérienne aux cellules épithéliales [228]. Les bactéries et les virus respiratoires, tels que le virus respiratoire syncytial, ou les virus influenza, sont des

causes communes d'infection de l'oreille moyenne [228–230]. En raison de la relation entre les voies aériennes supérieures et inférieures, le site physiopathologique d'origine est fréquemment la voie nasale. Les bébés nés à l'automne commencent leurs vies à la saison où l'exposition virale et le développement d'infections respiratoires sont les plus importants, les prédisposant aux OM [202]. Une activité mucociliaire nasale détériorée ou diminuée favorise la dysfonction mucociliaire tubaire [231]. Dès lors, les procédures ostéopathiques qui améliorent la clairance des sécrétions ainsi que les fonctions mucociliaires tubaire et des voies aériennes supérieures sont indiquées. La circulation sanguine de la région doit aussi être améliorée.

Parmi les facteurs qui prédisposent à l'infection bactérienne, le reflux gastro-œsophagien ne doit pas être oublié [232]. C'est peut-être à cause de ce reflux que les bébés nourris en procubitus présentent après la tétée des résultats tympanographiques anormaux en comparaison de ceux des bébés nourris en position semi-redressée [233].

Les symptômes des OMA incluent la fièvre, l'insomnie et la présence de pus dans l'oreille moyenne, avec une membrane tympanique qui apparaît bombée et érythémateuse à l'otoscopie. Les infections de l'oreille peuvent être douloureuses ; le sujet devient irritable, se frotte l'oreille, et peut souffrir d'une perte de l'équilibre. Bien que, généralement, les OM soient tenues responsables des surdités, cela n'a pas été démontré [234]. En revanche, lorsqu'elle est présente, la surdité temporaire est légère à modérée et peut causer des retards dans le développement de la communication [235].

### Examen clinique et traitement

Souvent, les protocoles médicaux sont controversés. En fait, comme les agents contagieux responsables des OM sont à la fois viraux et bactériens, les antibiotiques, bien qu'appropriés pour les infections bactérien-

nes, ne sont pas universellement efficaces. De nombreuses directives sont disponibles pour déterminer quand utiliser les antibiotiques et pour définir les autres modalités à suivre [191,193,236,237]. L'usage de la paracentèse, la myringotomie (ouverture de la membrane tympanique au bistouri) et la pose d'aérateur transtympanique sont discutés [238,239]. De ce fait, des interventions non toxiques comme les procédures ostéopathiques, qui semblent réduire le besoin d'antibiotiques, sont des adjuvants bénéfiques pour les enfants avec OM [240].

Les objectifs du traitement ostéopathique pour l'OM visent à accroître les défenses du corps contre l'infection et son pouvoir de récupération après l'infection. Le diagnostic doit débuter par l'observation. Commencer avec une évaluation générale de la posture de l'enfant. Regarder la ceinture scapulaire ; les épaules sont souvent enroulées chez les patients sujets aux infections ORL. Observer la charnière cervicothoracique, la colonne cervicale et son rapport au crâne, rechercher un défaut de mobilité et un tassement vertical. Le cou peut sembler « raccourci ».

Observer les auricules, noter leur déformation, asymétrie de position, et les rotations relatives, externe ou interne. L'apparence de l'oreille suit l'os temporal, lequel affecte la position et la fonction tubaire. Examiner les sutures pariétomastoïdiennes et occipitomastoïdiennes. Rechercher un aplatissement ou une compression de ces zones. La position des oreilles reflétant la position des os temporaux, l'asymétrie des oreilles est souvent associée à une asymétrie de la forme crânienne. Les plagiocéphalies non synostotiques sont corrélées avec une plus grande prévalence d'OM. Demander si l'enfant a coutume de tirer sur une oreille. C'est souvent du côté de la compression des sutures pariétomastoïdienne et occipitomastoïdienne. C'est aussi le côté de la première OM.

Étudier la face. Les faciès avec bouche ouverte sont indicatifs de respiration buccale et d'obstruction nasale prédisposant à l'OM.

Le diagnostic et le traitement des dysfonctions de cette zone sont discutés dans ce chapitre dans la partie « Respiration buccale ».

Procéder ensuite à l'examen palpatoire. Commencer en évaluant la colonne thoracique supérieure, les côtes et la ceinture scapulaire à la recherche de dysfonction somatique. Les réflexes viscérosomatiques des voies aériennes supérieures, y compris l'oreille, sont situés entre T1 et T4. Les dysfonctions somatiques de cette région résultent en une augmentation de l'activité sympathique avec une vasoconstriction affectant les oreilles, le nez et la gorge par les réflexes somatoviscéraux. Les dysfonctions mécaniques de la colonne thoracique supérieure, T1 et T2, côtes associées, du sternum et des clavicules altèrent le drainage lymphatique de la tête et du cou.

Ensuite, évaluer le reste de la cage thoracique et le diaphragme thoracoabdominal, qui en dysfonction peut aussi altérer la circulation lymphatique. Utiliser les principes indirects pour traiter les dysfonctions identifiées.

Examiner la région cervicale à la recherche d'une dysfonction somatique. Faire très attention aux articulations occipitoatloïdiennes et atlantoaxoïdiennes, aux structures myofasciales pour leur relation avec les nœuds (ganglions) lymphatiques et le système vasculaire, et aux muscles sternocléidomastoïdiens pour leur relation avec l'os temporal. Traiter les dysfonctions identifiées.

Évaluer le crâne. Commencer en évaluant la base crânienne, la SSB et les os temporaux. Les articulations des temporaux doivent être examinées attentivement. Les sutures occipitomastoïdiennes sont importantes pour leur influence sur le contenu du foramen jugulaire : nerfs crâniens IX, X et XI. Les sutures pétrobasilaires et synchondroses sphénoptétreuses sont souvent dysfonctionnelles chez le nourrisson. Les dysfonctions de ces articulations affectent la partie pétreuse de l'os temporal, où est logée la partie osseuse de la trompe auditive. La partie cartilagineuse de la trompe auditive est localisée sous la synchon-

drose sphénoptétreuse ; la clairance des sécrétions tubaires peut être réduite en présence d'une restriction de la motilité pétreuse.

Puis évaluer les os temporaux à la recherche de dysfonctions intraosseuses entre les parties pétreuse, squameuse et tympanique. Écouter les impulsions rythmiques crâniennes (IRC) au niveau de la portion et du processus mastoïdes. Favoriser la motilité crânienne intraosseuse au niveau de la portion et du processus mastoïdes peut promouvoir la fonction des cellules mastoïdiennes.

Examiner le rapport entre la mandibule et les os temporaux. Toute dysfonction temporo-mandibulaire peut affecter la mobilité des os temporaux et les structures myofasciales cervicales. Normalement, la trompe auditive est drainée par la déglutition et le bâillement. Ces actions peuvent être altérées par une dysfonction de la mandibule et de son rapport à la langue et au palais mou. Normaliser les dysfonctions identifiées.

Le drainage efficace des sécrétions tubaires et des cellules mastoïdiennes est essentiel. Cette activité peut être stimulée par la technique de Galbreath et par la procédure du pompage de la portion et du processus mastoïdes.

La fréquence et l'amplitude des IRC devraient être si possible contrôlées pendant les procédures ci-dessus. Le fait de suivre le rythme des IRC pendant le pompage de la portion et du processus mastoïdes améliore l'efficacité de la procédure. Le traitement spécifique des dysfonctions crâniennes accroît l'amplitude des IRC, améliore la mobilité des fluides et affecte les oscillations de basses fréquence dans la physiologie du système nerveux autonome.

### Conseils aux parents

Conseiller aux parents un style de vie sain pour l'enfant. Maintenir un cycle de sommeil régulier. Donner le sein ou le biberon dans une position semi-inclinée et ne pas coucher l'enfant au lit avec un biberon. Autant que possible, limiter l'usage de la sucette aux moments d'endormissement, et essayer de

l'éliminer après l'âge de 6 mois. Éviter le tabagisme passif. En baignant le bébé, éviter de laisser l'eau entrer dans les oreilles. Lorsque l'enfant est plus grand, lui apprendre à se moucher. Proposer un régime équilibré avec une hydratation suffisante, en évitant le plus possible les sucres raffinés.

Conseiller aussi une position de sommeil en décubitus latéral, du côté de l'oreille non malade. Les parents peuvent également faire un massage de la région mandibulaire en appliquant une légère traction tissulaire depuis la zone placée en avant du tragus jusqu'au menton. Cela favorise l'ouverture tubaire et, dans cette position, la gravité facilite le drainage. Ils peuvent aussi caresser doucement le pourtour de l'oreille, en particulier au-dessus de la région mastoïdienne. Ces actions permettent aux parents de participer au rétablissement de l'enfant, ce qui le conforte. Encourager les mimiques avec production de sons gutturaux, et avec participation de la langue, comme lorsqu'on la fait claquer sur le palais. Toutes les activités sollicitant l'action des structures myofasciales connectées à la trompe auditive contribuent à son ouverture et facilitent son drainage.

## Rhinites

Les rhinites sont des inflammations de la muqueuse nasale. Les rhinites aiguës peuvent suivre une infection virale, alors que les rhinites allergiques sont causées par une réponse à un ou plusieurs allergènes sur un terrain atopique. Les autres classifications incluent les rhinites vasomotrices et atrophiques. Bien que ces affections soient le résultat de différentes étiologies, elles sont toutes affectées par la présence de dysfonctions somatiques. Un des principes ostéopathiques est que le corps possède une capacité inhérente de se guérir. Inversement, la présence de dysfonctions somatiques peut prédisposer l'individu à développer une rhinite, ou interfère avec les mécanismes d'autorégulation de son corps. La

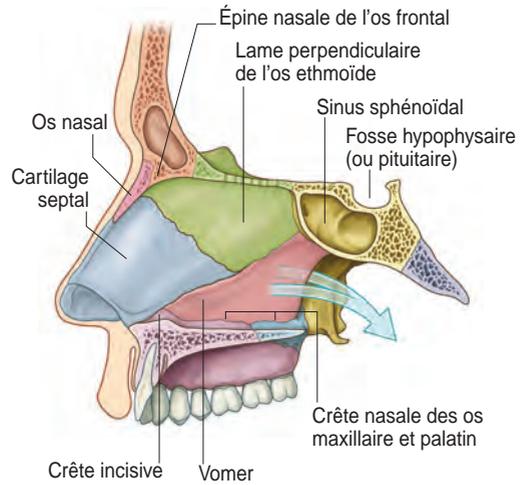


Figure 7.27. Le septum nasal, paroi médiale de la cavité nasale.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.223, p. 1016.)

description de l'anatomie et de la physiologie des cavités nasales et de la muqueuse qui revêt ses parois est absolument nécessaire pour comprendre l'étiologie des dysfonctions nasales, et comment les principes ostéopathiques peuvent être appliqués pour promouvoir la santé de cette région.

## Cavités nasales

Le nez est divisé par le septum nasal en deux cavités nasales qui s'ouvrent vers l'avant, vers les narines. En arrière, elles s'ouvrent dans le nasopharynx par les orifices postérieurs ou choanes.

Le septum nasal représente la paroi médiale de chaque cavité nasale (figure 7.27). Il est formé par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, le vomer, et le cartilage septal.

Le toit des cavités nasales est formé en avant par l'épine nasale de l'os frontal et les deux os nasaux (figure 7.28). En arrière des os nasaux se trouve la lame criblée de l'ethmoïde, avec ses multiples perforations pour

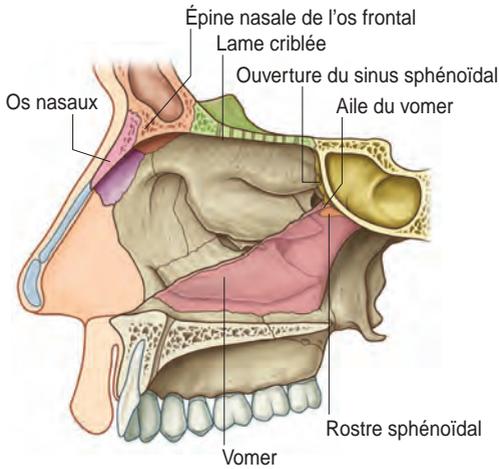


Figure 7.28. Toit de la cavité nasale.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants,  
Fig. 8.225, p. 1016.)

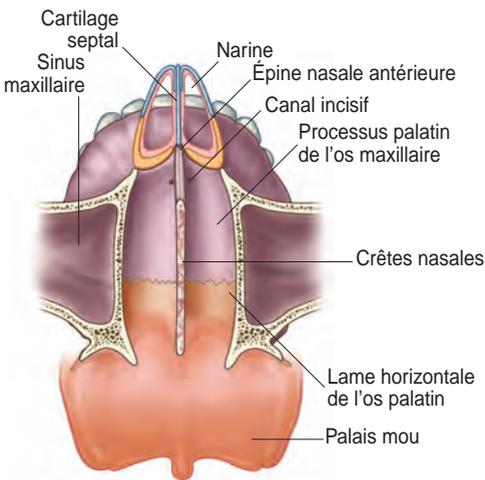


Figure 7.29. Plancher de la cavité nasale.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants,  
Fig. 8.224, p. 1016.)

les nerfs olfactifs. Plus postérieurement, le toit des cavités nasales est incliné, formé par la partie antérieure du corps sphénoïdal. C'est là que s'ouvrent les sinus sphénoïdaux de chaque côté du septum nasal.

Le plancher des cavités nasales est constitué par la face supérieure du palais osseux (figure 7.29). Les processus palatins des maxillaires forment les deux tiers antérieurs, et les lames horizontales des palatins le tiers postérieur.

Les parois latérales des cavités nasales présentent de nombreux éléments (figure 7.30). Elles sont formées en avant par le maxillaire, en arrière par l'os palatin, et en haut par le labyrinthe ethmoïdal et l'os lacrymal. Les cornets inférieur, moyen et supérieur constituent la partie la plus centrale de la paroi latérale ; par leur forme arrondie, ils augmentent considérablement la surface des cavités nasales. L'espace situé en dessous de chaque cornet est un méat.

Les vestibules du nez, à l'intérieur des narines, sont les parties les plus antérieures des cavités nasales (figure 7.31). Les narines et les vestibules sont limités latéralement par les cartilages alaires et latéraux, et médialement par le cartilage septal et le tissu conjonctif de la columelle. Le revêtement cutané des vestibules contient des glandes sudoripares et sébacées, et des poils raides ou vibrisses qui assurent un premier filtrage de l'air.

### Muqueuse nasale

L'histologie du revêtement des cavités nasales varie en fonction des zones considérées. À la partie antérieure, le revêtement des vestibules est continu avec la peau faciale. Au-dessus, au niveau du bord supérieur des cartilages alaires, le limen nasi définit le début d'un revêtement formé par un épithélium transitionnel squameux stratifié non kératinisé qui évolue en un épithélium cilié pseudostratifié, la muqueuse respiratoire. Cette muqueuse recouvre le reste de la surface des cavités nasa-

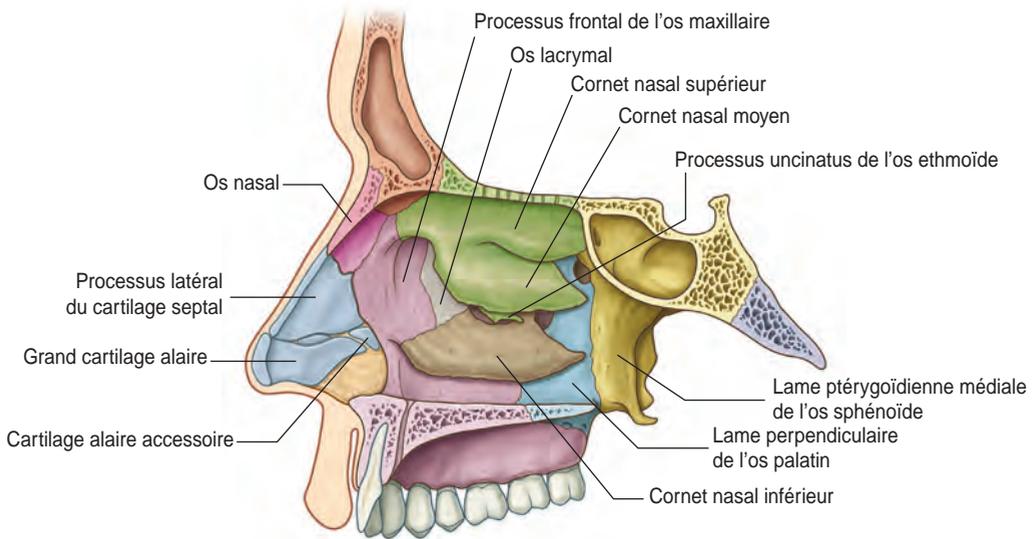


Figure 7.30. Paroi médiale de la cavité nasale.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.226, p. 1017.)

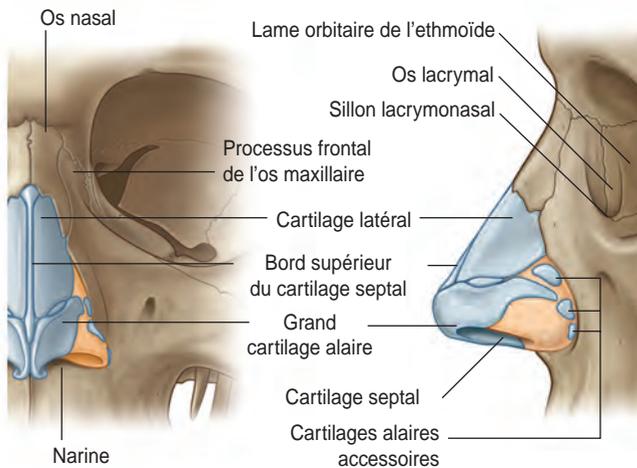


Figure 7.31. Nez. (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.221, p. 1013.)

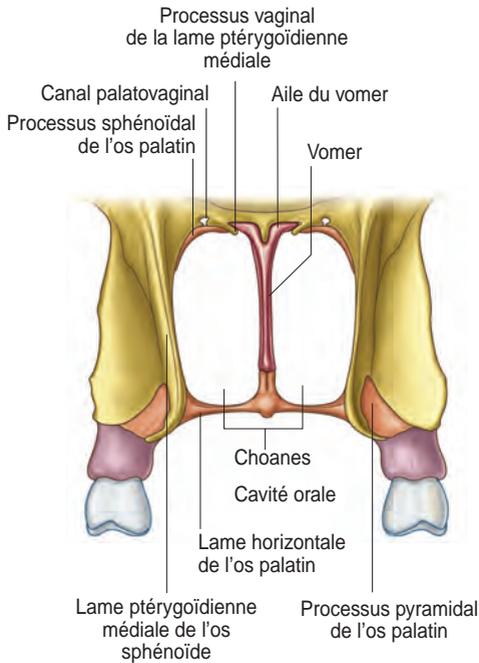


Figure 7.32. Orifices postérieurs des cavités nasales ou choanes.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.228, p. 1020.)

les, sauf la zone olfactive, recouverte par l'épithélium olfactif. Cette muqueuse est aussi présente dans d'autres régions du système respiratoire supérieur.

Plusieurs cavités communiquent avec les cavités nasales, avec un continuum de la muqueuse respiratoire nasale :

- chaque cavité nasale communique directement avec le nasopharynx par son ouverture postérieure ou choane (figure 7.32) ;
- le nasopharynx communique par les trompes auditives avec les cavités tympaniques ;
- les sinus paranasaux, c'est-à-dire les sinus maxillaires, sphénoïdaux, frontaux et ethmoïdaux, aussi revêtus par une muqueuse de type respiratoire, s'ouvrent dans les cavités nasales ;

- la muqueuse nasopharyngienne se prolonge vers le haut par les canaux lacrymonasaux vers la conjonctive des yeux.

Au-dessous, le nasopharynx se continue par l'oropharynx, le laryngopharynx et l'œsophage. La membrane muqueuse du pharynx est dans le prolongement de celle qui recouvre la cavité orale et le larynx, comme de celle qui, par la trachée et les bronches, se continue dans les poumons. Ce continuum est un parfait exemple de l'interdépendance des différentes parties du corps humain et illustre le concept de l'unité totale du corps.

En fait, la muqueuse respiratoire joue un rôle primordial dans la physiologie du nez, comme dans ses pathologies, dans ce cas les rhinites. Normalement, la muqueuse sert de barrière sélective contre l'inhalation d'éléments pathogènes, rôle essentiel pour la défense des voies aériennes. L'épithélium respiratoire se caractérise par la présence de cellules ciliées et de cellules mucipares. Des mastocytes et des lymphocytes de passage, principalement des lymphocytes T, sont aussi présents. Sous la membrane basale, un système cellulaire sous-muqueux, adhérent au périoste des os crâniens, renforce l'action protectrice de la couche superficielle par ses fonctions de phagocytose, de macrophagie, celles des immunoglobulines et des médiateurs de l'inflammation. Un film de mucus abondant est produit, auquel peut s'ajouter un exsudat plasmatique, particulièrement dans les états inflammatoires. Ce film rassemble les particules et les débris de l'air inspiré pour les drainer. Presque toutes les particules supérieures à 5  $\mu\text{m}$  et environ 50 % de celles entre 2 et 5  $\mu\text{m}$  sont collectés. Ces particules finissent soit dans le nasopharynx et l'oropharynx pour être périodiquement avalées, soit dans le vestibule nasal antérieur.

L'activité de balayage mucociliaire dépend de la fonction de battement des cils respiratoires. Leur fréquence est de 1000 fois par minute [241]. Cette activité très fragile est soumise à de multiples influences, telles que les infections, les propriétés viscoélastiques

du mucus, l'alcalinisation de l'épithélium des voies aériennes, plutôt stimulante, ou inversement son acidification, plutôt inhibitrice [242]. Une fonction satisfaisante de cette activité mucociliaire résulte dans un mouvement constant du mucus. Normalement, le battement ciliaire propulse les sécrétions vers l'arrière, en direction du nasopharynx. En revanche, une dysfonction de ce drainage conduit à une stase et à l'accumulation de sécrétions dans les cavités nasales. Une dysfonction somatique crânienne, en particulier des os frontaux, sphénoïde, ethmoïde, maxillaires et vomer, qui résulte en la perte de leur motilité inhérente, est une cause possible de stase mucociliaire. Classiquement, les déviations septales sont considérées comme d'une grande influence sur la fonction nasale, et leur déséquilibre tenu pour responsable des respirations nasales difficiles. Les études histologiques confirment cette observation ; une augmentation de l'inflammation, une diminution du nombre des cils et de la densité des acinus glandulaires affectent la muqueuse du côté concave de la déviation septale [243].

### ■ Vascularisation

La vascularisation de l'épithélium respiratoire est particulièrement riche ; elle contribue largement aux fonctions et dysfonctions nasales. La muqueuse nasale contient un vaste réseau capillaire subépithélial qui fournit des substances nutritives et de l'eau, dont l'évaporation participe au conditionnement de l'air inspiré. Ce système vasculaire inclut aussi plusieurs vaisseaux de capacités différentes, des veines, veinules, et sinusoides caverneux qui modulent le flux sanguin. La constriction ou le relâchement de ces vaisseaux sinusoides produit une diminution ou une augmentation des surfaces mucoales qui modifie la perméabilité nasale et règle par conséquent le flux aérien. La plupart des sinusoides caverneux sont localisés sur le cornet inférieur, qui de ce fait peut devenir un site majeur de congestion nasale.

Le conditionnement de l'air est une fonction nasale primordiale. Pendant l'inspiration, l'air contacte la muqueuse nasale, où il est conditionné à la température et à l'humidité adéquates. Par ailleurs, la surface de contact entre l'air inspiré et la muqueuse nasale est augmentée du fait de la forme arrondie des cornets placés sur les parois latérales des cavités nasales. Pendant l'expiration, une partie de la chaleur peut retourner vers la muqueuse. Quand un individu est dans un endroit à 23 °C, les cavités nasales réchauffent l'air inspiré à 33 °C [244]. L'air est aussi humidifié, et cela permet un échange gazeux dans les alvéoles pulmonaires qui a lieu à 37 °C et à 100 % d'humidité relative [245]. De ce fait, le conditionnement nasal exige de grandes quantités de chaleur et d'eau pour conditionner l'air inspiré, et les vaisseaux capacitifs semblent parfaitement conçus pour remplir ce besoin. Ils pourraient aussi opérer comme réservoir de chaleur ou d'eau à court terme. En fait, des conditions spéciales comme l'hyperventilation font appel à ces réserves afin de fournir un refroidissement et une évaporation [246]. En présence de circonstances normales et d'un réseau vasculaire fonctionnel, le nez réussit à réchauffer et à humidifier l'air inspiré afin de protéger les poumons. En revanche, une diminution de la vascularisation ou de l'humidification réduit l'efficacité du système de conditionnement des cavités nasales [244].

De surcroît, un vaste système d'anastomoses artérioveineuses permet une circulation rapide du sang à travers la muqueuse nasale sans réduire la perméabilité nasale. Une grande quantité de sang artériel peut circuler à travers ces anastomoses, avec un effet de conduction comparable à celui de l'eau chaude dans un radiateur [241].

En fait, l'influence du système circulatoire nasal s'étend au-delà des cavités nasales. Plusieurs mécanismes semblent impliqués dans le refroidissement du cerveau, parmi lesquels figure la possibilité d'un processus de convection nasale et paranasale. Un transfert de sang

veineux à basse température de la muqueuse respiratoire vers les structures veineuses du cerveau, comme le sinus sagittal supérieur entre les os pariétaux, ou le sinus caverneux de chaque côté du corps du sphénoïde, favorise la thermorégulation artérielle. Ainsi, les sinus caverneux qui drainent le sang veineux de la peau faciale et des régions nasale et buccale sont en contact intime avec l'artère carotide interne [247]. La direction du flux dans ces sinus est réversible [206]. Des mécanismes à contre-courant sont décrits, avec la participation des anastomoses artérioveineuses présentes dans la vascularisation nasale, ce qui permet une thermorégulation encore plus efficace et le refroidissement du cerveau dans des situations de grande chaleur [248]. En l'occurrence, des changements de la morphologie craniofaciale adaptatifs aux conditions climatiques sont observés. Des cavités nasales très larges et des sinus paranasaux très grands sont considérés comme une adaptation qui, sous des climats chauds, offrent une surface d'évaporation plus grande et, par conséquent, une meilleure capacité de refroidissement, protégeant ainsi le cerveau [249]. Les dysfonctions orofaciales peuvent limiter la respiration nasale et, de ce fait, altérer ces fonctions.

La position du corps affecte aussi la vascularisation nasale. La position en décubitus dorsal augmente la congestion vasculaire, et donc diminue le passage de l'air et la capacité du nez de conditionner l'air froid et sec. Inversement, la position debout diminue la congestion vasculaire [250]. Par conséquent, il est approprié de savoir si le sujet présente une augmentation de la congestion nasale quand il s'allonge, résultant bien souvent en ronflement et troubles du sommeil.

Par ailleurs, la vascularisation nasale est aussi sous influence hormonale, psychoémotionnelle, et de substances diverses, gaz ou molécules inflammatoires qui, une fois en contact avec la muqueuse nasale, semblent produire une congestion vasculaire avec œdème et exsudation de plasma. Il faut remarquer que, bien souvent, les enfants et les

adolescents font état de congestion vasculaire nasale en parlant d'obstruction nasale.

#### ■ Cycle nasal

Le cycle nasal est une alternance physiologique de la perméabilité nasale entre les deux côtés. Il a été observé dès l'âge de 3 ans, avec une durée qui s'étend de 40 à 215 minutes [251]. Cette alternance est associée au mécanisme central qui règle la prédominance des hémisphères cérébraux. Une augmentation de l'activité sympathique dans la muqueuse nasale semble liée à une dominance de l'activité sympathique dans l'hémisphère ipsilatéral, et donc à une diminution du flux sanguin et de l'activité mentale dans cet hémisphère [252].

#### ■ Innervation

La modulation de la vascularisation nasale est réglée par le système nerveux autonome (SNA). Les nerfs parasymphatiques sont vasodilatateurs, les nerfs sympathiques sont vasoconstricteurs. De ce fait, une prédominance de l'activité parasymphatique cause une vasodilatation et une congestion nasale, alors qu'une augmentation de l'activité sympathique produit une vasoconstriction diminuant la résistance nasale au flux aérien.

Les fibres préganglionnaires de la partie crânienne du système nerveux sympathique proviennent d'axones de corps cellulaires situés dans la substance grise des segments médullaires thoraciques supérieurs. Les fibres passent par le ganglion cervical supérieur, adjacent à la deuxième et troisième vertèbres cervicales, où elles font synapse. Les fibres postganglionnaires se dirigent vers le haut, suivent le cours de l'artère carotide interne, en formant le plexus carotidien interne.

Le nerf grand pétreux, une branche du nerf facial (VII), contient les fibres parasymphatiques préganglionnaires qui cheminent vers le ganglion ptérygopalatin (sphéno-palatin). Localisé profondément dans la fosse ptérygopalatine, entre le processus ptérygoïde et le

maxillaire, antérieur au canal ptérygoïdien, le ganglion ptérygopalatin est un des principaux ganglions parasympathiques périphériques. Au niveau du foramen déchiré, le nerf grand pétreux est rejoint par le nerf pétreux profond du plexus carotidien interne (sympathique) pour former le nerf du canal ptérygoïdien ou nerf vidien. Ces fibres font synapse dans le ganglion ptérygopalatin ; les fibres parasympathiques postganglionnaires sont sécréto-motrices et innervent les glandes de la muqueuse nasale.

Le système nerveux sensitif des cavités nasales est très dense. Les nerfs sont présents dans la muqueuse respiratoire, particulièrement dans les parois veineuses et les acinus des glandes. Les glandes sont innervées à la fois par le parasympathique et des fibres nerveuses sensitives. Les nerfs sensitifs sont sensibles aux stimulations mécanique, thermique ou chimique, et les fibres afférentes cheminent dans le nerf trijumeau. La stimulation des nerfs sensitifs induit différents réflexes, tels que le réflexe d'éternuement [253]. La stimulation thermique nasale, comme cela arrive avec l'inhalation d'air froid et sec ou humide, produit un réflexe broncho-constricteur nasopulmonaire chez les individus sains normaux, qui induit des modifications de la résistance des voies aériennes [254]. L'activation de terminaisons nerveuses sensibles aux températures dans la muqueuse nasale engendre cette réponse, et la diminution du flux aérien par le nez et la trachée protège les poumons d'un air insuffisamment conditionné [254].

Plusieurs aspects de la fonction nasale sont régulés par le SNA :

- les sécrétions nasales ;
- la fonction mucociliaire ;
- le flux sanguin ;
- la perméabilité microvasculaire ;
- la libération de cellules inflammatoires ;
- la perméabilité nasale.

La modulation et l'équilibre des fonctions nasales nécessitent une interaction entre les systèmes sympathique et parasympathique,

autant qu'un système nerveux sensitif bien réglé. La dysfonction peut conduire à un syndrome nasal. En raison de la relation entre le système nerveux sympathique et les segments vertébraux thoraciques supérieurs et les deuxième et troisième vertèbres cervicales, et entre le système nerveux parasympathique et le sphénoïde, les os maxillaires ou palatins, une dysfonction somatique de n'importe laquelle de ces régions vertébrales et crâniennes peut entraîner une dysfonction du SNA avec un impact sur la fonction nasale. De plus, à cause du rôle du nerf trijumeau dans la fonction sensitive du nez, en particulier les première et deuxième divisions, l'os temporal devrait être ajouté à cette liste. Les procédures ostéopathiques peuvent être appliquées pour promouvoir l'équilibre du SNA et des fonctions nasales.

### Mouvement crânien

Comme le reste du crâne, les cavités nasales comportent à la fois des structures paires et impaires. De ce fait, pendant la phase inspiratoire du mécanisme respiratoire primaire (MRP), les structures impaires de la ligne médiane des cavités nasales, c'est-à-dire le sphénoïde, l'ethmoïde, le vomer et le cartilage septal, démontrent une flexion crânienne ; et les structures paires, c'est-à-dire les maxillaires, les palatins, les os nasaux et lacrymaux ainsi que les cornets font une rotation externe. Dans la phase expiratoire du MRP, le mouvement des structures de la ligne médiane se déplace en direction de l'extension crânienne, et les structures paires font une rotation interne. Ainsi, dans des conditions d'équilibre, les cavités nasales suivent chaque cycle du MRP, ce qui résulte en un élargissement des cavités pendant la flexion-rotation externe de la phase inspiratoire, et un rétrécissement pendant l'extension-rotation interne de la phase expiratoire. Fréquemment, les dysfonctions somatiques crâniennes suivent des modèles asymétriques. Ainsi, la cavité nasale sera plus large d'un côté que de l'autre. Cela peut être

observé par la rhinoscopie, comme en regardant simplement le malade, où l'asymétrie des caractéristiques faciales peut être notée. L'observation des narines est aussi révélatrice. Une narine est habituellement plus ouverte que l'autre. Le côté ouvert est le côté de la rotation externe, alors que l'autre côté est associé à la rotation interne. Le patient rapporte souvent une congestion nasale plus marquée du côté de la narine la plus fermée, et chez les jeunes enfants, les mères signalent une augmentation des sécrétions nasales de ce côté.

L'alternance de flexion et d'extension crâniennes, où toutes les structures sont libres de suivre ce mouvement, assure une perfusion tissulaire efficace de la muqueuse nasale. Cela favorise aussi un drainage veineux et lymphatique du nez, autant que la clairance des sécrétions des cavités nasales et des sinus. Dans ces conditions, l'inflammation de la muqueuse et l'hyperréactivité associée aux rhinites peuvent être réduites.

### Présentations cliniques

Dans les inflammations neurogéniques de la muqueuse des voies aériennes supérieures, comme la rhinosinusite chronique, les nerfs sensitifs sont stimulés et des médiateurs sont libérés : histamine, prostaglandines et divers neuropeptides tels que la substance P [255]. Ils peuvent alors causer une vasodilatation, une congestion vasculaire, une extravasation de plasma avec œdème, et le recrutement et l'activation de cellules inflammatoires. Les sécrétions des glandes sous-muqueuses peuvent aussi être augmentées. L'exagération de ces réflexes défensifs parasympathiques et sensitifs forme la base physiopathologique de la rhinite.

Typiquement, la rhinite aiguë est un des symptômes habituels du rhume, et le résultat d'une infection virale. De nombreux virus causent les infections du système respiratoire, et n'importe quelle région peut être enflammée, c'est-à-dire le nez, les sinus paranasaux, la gorge, le larynx, la trachée et les bronches.

La rhinite aiguë représente une des infections respiratoires supérieures les plus fréquentes.

Généralement, la rhinite allergique est considérée comme la maladie allergique des voies aériennes la plus commune, et environ 10 % de la population présentent cette affection [241]. En fait, la rhinite allergique est aussi fréquente chez les enfants ; la plupart du temps, elle apparaît la première fois pendant l'enfance ou l'adolescence [256]. Des comportements typiques sont observés avec grimaces et doigts dans le nez. Normalement, les enfants plus âgés se mouchent, alors que les plus jeunes reniflent ou se raclent la gorge en raison des sécrétions et catarrhe du cavum [257].

Le plus souvent, les symptômes typiques associés à la rhinite allergique sont la rhinorrhée, l'obstruction nasale, l'éternuement, les prurits oculaire et nasal, et les larmoiements. Cette pathologie peut résulter d'une exposition à divers allergènes, alimentaires ou environnementaux, comme les pollens, moisissures, poussières, acariens et animaux. Deux groupes sont décrits : la rhinite saisonnière, souvent le résultat d'une exposition au pollen, et la rhinite allergique perannuelle qui dure au moins 9 mois de l'année.

Les sujets allergiques démontrent une diminution de la capacité de réchauffer et d'humidifier l'air inhalé [245]. Ils sont aussi enclins à développer d'autres maladies des voies respiratoires comme les sinusites, les otites séromuqueuses et l'asthme, qui peuvent être des complications de la rhinite allergique [258]. Bien que les raisons du développement des rhinites allergiques soient incertaines, une prédisposition génétique est parfois proposée [257]. Une plus grande sensibilité aux allergènes pourrait prédisposer à développer une inflammation et une hyperréactivité des muqueuses.

Parmi les nombreuses hypothèses tentant d'expliquer les manifestations atopiques figurent celle de la « microflore ». Les déséquilibres de la microflore normale du tube digestif, dus en particulier à l'utilisation d'antibioti-

ques et aux changements diététiques des pays industrialisés pendant ces deux dernières décennies, pourraient être un facteur de sensibilisation des voies aériennes [259]. De ce fait, les composantes génétiques et microbiotiques se renforceraient mutuellement comme facteurs prédisposant au développement d'une hypersensibilité des voies aériennes et à l'allergie.

La dysfonction nasale associée aux rhinites allergiques se manifeste par divers symptômes. La congestion nasale avec diminution de la perméabilité nasale, particulièrement en décubitus dorsal, cause une gêne respiratoire et des troubles du sommeil. Cela prédispose au ronflement affectant les adolescents plus fréquemment que les adolescentes [260]. Des symptômes systémiques, comme les maux de tête, l'irritabilité et la fatigue diminuent la capacité fonctionnelle du sujet. En l'occurrence, les allergies sont une des principales raisons pour les jours d'école manqués aux États-Unis [261]. Les performances scolaires peuvent être moindres du fait de l'inattention et d'une diminution de la concentration [262]. Par ailleurs, les dégradations physique et émotionnelle associées à la condition allergique en font une dysfonction de tout le corps [263].

Dès lors que la rhinite allergique peut affecter la qualité de vie d'un sujet d'une façon importante, et en raison de son impact économique, sa prévention et son traitement sont essentiels [261]. Les procédures ostéopathiques peuvent être considérées comme un précieux complément du traitement médical traditionnel.

### Examen clinique et traitement

La recherche de dysfonction somatique commence en observant la posture globale du sujet et/ou comment les régions cervicale et thoracique sont, ou ne sont pas, intégrées dans ce modèle. L'enfant doit être observé de dos, de côté et de face.

De dos, observer la posture de la partie supérieure du corps. Rechercher les inclinai-

sons et les rotations occipitocervicales, cervicales et thoraciques ; noter la présence d'épaules tombantes.

De côté, observer les déplacements AP des colonnes cervicale et thoracique. Il y a souvent une augmentation de la flexion thoracique supérieure et de la lordose cervicale. Dans cette position, la tête est ordinairement projetée vers l'avant avec une tension significative placée sur les tissus mous cervicaux antérieurs. Observer en particulier les structures myofasciales submandibulaires et la position de l'os hyoïde. L'enfant avec rhinite peut avoir besoin de compenser par une respiration buccale. Selon la chronicité du problème, il présente la posture typiquement associée à ce type de respiration à des degrés variables. L'apparence d'un double-menton et la présence d'une mandibule tombante sont les indications d'une respiration buccale chronique.

De face, observer et confirmer les inclinaisons et rotations observées de dos. Rechercher encore la présence d'une respiration buccale et les caractéristiques orofaciales associées. Dans ce cas, les enfants présentent un manque de tonicité de leurs tissus faciaux. La lèvre inférieure est typiquement éversée et la langue légèrement avancée. Observer le rapport entre la langue et les dents. Une avancée persistante de la langue entraîne un déplacement antérieur des incisives supérieures avec un surplomb incisif éventuel. Typiquement, l'enfant avec rhinite allergique présente des tissus faciaux qui manquent de tonicité, en particulier la région périoculaire, avec des yeux gonflés et des cernes. Le nasion est souvent en retrait. À cause de l'absence chronique de respiration nasale, les structures osseuses des cavités nasales sont hypodéveloppées, avec diminution des orifices narinaires. De plus, chez les enfants qui souffrent constamment de congestion nasale, un sillon transversal peut être observé sur le tiers inférieur du nez, à la jonction entre les os nasaux et les cartilages. Il résulte du frottement du nez à maintes reprises et de la poussée sur la pointe

avec les doigts ou la main, verticalement ou latéralement, en réponse au prurit nasal.

Pour la suite de l'examen, la palpation est plus facile avec l'enfant en position de décubitus. Commencer par palper pour la structure la région thoracique supérieure, et employer les tests d'écoute pour évaluer la fonction, avec une attention particulière pour le mouvement des vertèbres et des côtes. Examiner les clavicules de la même façon. Puis évaluer la colonne cervicale, en particulier les rapports structuraux et fonctionnels entre l'occiput, C1, C2, C3 et C4. Palper les tissus mous de cette région, à la recherche d'un tissu œdémateux. Dans les pathologies respiratoires supérieures aiguës, le réflexe cervical supérieur (occiput, C1), transitant par le trijumeau, résulte en d'importants changements tissulaires. Évaluer les tissus cervicaux antérieurs et les structures de la ligne médiane comme l'os hyoïde. Identifier les dysfonctions somatiques et les traiter en utilisant les principes indirects.

Examiner la base crânienne. Noter le schéma entre le sphénoïde et l'occiput. La compression de la SSB et le strain vertical inférieur sont souvent rencontrés en association avec des dysfonctions nasales. Noter le rapport entre l'occiput et les os temporaux. Visualiser comment ce rapport impacte le foramen jugulaire et, par conséquent, le X. Évaluer le sphénoïde. Il exerce une influence très importante sur l'os frontal et les os faciaux sous-jacents. Évaluer l'os frontal. Toute restriction de son mouvement résulte en un mouvement diminué des cavités nasales, et par conséquent de leur drainage. En particulier, la dysfonction de rotation interne rétrécit l'incisure ethmoïdale et limite le mouvement de l'ethmoïde sous-jacent. Dans l'évaluation des rapports entre le sphénoïde, l'os frontal et les os faciaux par les tests d'écoute, commencer par évaluer le mouvement global de la région, puis le mouvement de chacun des os, et finalement leurs rapports interosseux. Pendant cette évaluation, une restriction de mouvement peut être perçue et précé-

sée par la visualisation attentive des différentes structures. Les sutures fronto-ethmoïdale, frontomaxillaire, frontonasale et sphéno-ethmoïdale sont des sites potentiels de dysfonctions interosseuses.

Les rapports entre le vomer et les os sphénoïde, ethmoïde, maxillaires et palatins, de même que l'articulation entre les deux maxillaires doivent être testés. Les cartilages nasaux doivent être évalués dans leur rapport avec les os nasaux et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

Suivre les principes indirects pour normaliser les dysfonctions trouvées. Traiter les régions thoracique et cervicale supérieure pour leur action sur le SNA. Traiter les dysfonctions crâniennes pour leurs effets sur le SNA et le système nerveux sensitif, le drainage veineux et lymphatique, autant que sur la production et le drainage des sécrétions nasales.

Le traitement des structures nasales affecte tout le corps par le mécanisme cranosacral. Le septum nasal est formé par le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. En arrière, il est continu avec le septum sphénoïdal sagittal qui divise le corps du sphénoïde en deux cavités sinusales. En arrière et en haut, il est continu avec la faux du cerveau et la faux du cervelet. L'ensemble de ces éléments constituent un septum vertical qui sépare les structures paires de la tête, unissant le viscérocrâne et le neurocrâne et, par le core-link, le crâne au bassin.

La muqueuse nasale contient de multiples terminaisons nerveuses et une dense microvascularisation. Pour ces raisons, elle est extrêmement sensible. Le praticien doit s'en souvenir pendant l'examen et le traitement. En fait, les tests d'écoute et les méthodes de traitement selon les principes indirects sont pour cette région des techniques de choix. Suivre le MRP, son rythme et sa puissance, et le normaliser si nécessaire peut aider à moduler les dysfonctions autonomiques présentes avec les rhinites, tout en réduisant la stase et l'œdème à un macroniveau dans la muqueuse et à un microniveau dans les synapses neuronales.

### Conseils aux parents

Classiquement, les rhinites saisonnières et chroniques sont déclenchées ou aggravées par des circonstances environnementales. Dès lors, les parents doivent être informés de telles circonstances et des substances potentiellement irritantes pour essayer de les identifier et de les éliminer de l'environnement de l'enfant. Les allergènes les plus communs sont les pollens, certains aliments, moisissures, poussières et poils d'animaux. Une liste détaillée de ces substances peut être trouvée en faisant une recherche sur internet.

Des considérations diététiques et des exercices respiratoires peuvent être employés pour améliorer les fonctions du système immunitaire. L'altération de la microflore normale du tube digestif semble favoriser la sensibilisation des voies aériennes aux allergènes [259]. Une nourriture équilibrée semble donc importante. Les aliments raffinés devraient être évités le plus possible. En revanche, un régime riche en fruits et légumes frais, avec des antioxydants comme les vitamines C et E devrait être recommandé. Un régime comportant des probiotiques favorisant la croissance bactérienne (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*) peut aussi être envisagé. Cela inclut des prébiotiques comme l'inuline et l'oligofructose, des hydrates de carbone présents dans de nombreux légumes, fruits et céréales, non digestibles dans l'intestin grêle, et soumis à la fermentation bactérienne du côlon [264]. L'intolérance au lactose doit aussi être envisagée.

Vérifier que le mouchage est efficace. Dès l'âge de 2 ans, un enfant peut essayer de se moucher. Pour protéger les oreilles et les sinus, le mouchage se fait une narine après l'autre, si possible dans des mouchoirs à usage unique.

Les exercices respiratoires ont pour but d'améliorer la respiration nasale, de promouvoir le drainage muqueux et de réduire la stase vasculaire dans la muqueuse nasale. Ils doivent être proposés de telle façon qu'ils puissent être exécutés avec succès en évitant de frustrer l'enfant. La congestion nasale altère la

respiration nasale et, si l'on demande simplement à l'enfant de respirer par le nez, la difficulté de l'expérience limite habituellement le succès de l'exercice. L'enfant se sentira au mieux frustré, et au pire pourra éprouver une anxiété et une sensation de suffocation. Et il arrêtera de faire ses exercices.

Commencer en expliquant à l'enfant l'importance de la respiration nasale. Expliquer que cette respiration par le nez purifie l'air qu'il respire et lui donne plus d'oxygène dans le sang, et que cela améliore en retour les performances scolaires et sportives.

Après la normalisation crânienne, faire souffler l'enfant par le nez, pour prendre conscience de la sensation du flux nasal. Lui demander de palper les parties latérales des cartilages nasaux pendant qu'il respire. Lui apprendre à ouvrir activement le nez en contractant les muscles dilatateurs des narines pendant l'inspiration. Palper le nez pendant cet exercice renforce la prise de conscience de l'ouverture des narines. Après 2 ou 3 minutes d'essai de respiration nasale active, l'enfant devrait observer une différence dans la sensation du flux nasal. On peut maintenant lui demander de répéter ce protocole à la maison, 5 minutes au moins 3 fois par jour.

L'apprentissage de la respiration nasale est complété par l'apprentissage d'une respiration avec participation du diaphragme thoracoabdominal. La réussite de ces exercices permet non seulement à l'enfant d'améliorer la fonction respiratoire nasale, mais lui enseigne également le contrôle de sa propre respiration. Cela réduira et finalement éliminera la sensation de suffocation expérimentée quand il tente de respirer en l'absence de perméabilité nasale, parce que même s'il peut éprouver une congestion nasale, il est capable de l'alléger.

### Sinusite

Il est estimé que les enfants ont en moyenne de 6 à 8 rhumes par an, et que 5 à 10 % de toutes les infections des voies respiratoires supérieures sont compliqués par une sinusite

[265]. L'application des principes ostéopathiques dans le traitement et la prévention des sinusites chez les enfants est particulièrement efficace. Ces principes se fondent sur une compréhension des aspects anatomiques et fonctionnels des cavités nasales et des sinus. Les cavités nasales, leur muqueuse et leurs principales caractéristiques sont décrites dans le paragraphe « Rhinites » ci-dessus. Nous considérons donc seulement la description des sinus paranasaux et la physiopathologie qui explique leur dysfonction.

### Sinus paranasaux

Beaucoup de théories spéculatives existent à propos de la fonction des sinus paranasaux. Il y a 2000 ans, Galien a proposé l'hypothèse qu'ils étaient des « os poreux » pour réduire le poids du crâne. Depuis, d'autres théories ont décrit les sinus paranasaux comme des absorbeurs de choc, des chambres de résonance, des zones de conditionnement aérien, ou encore comme le résultat d'un processus évolutionniste dans le développement facial.

Les quatre sinus aériens paranasaux associés à chaque cavité nasale sont les sinus ethmoïdal, frontal, sphénoïdal et maxillaire (figure 7.33). Ils s'ouvrent tous dans les parois latérales des cavités nasales par de petites ouvertures qui diffèrent d'un individu à l'autre. La paroi latérale de la cavité nasale est formée en avant par le processus frontal du maxillaire et l'os lacrymal ; au centre par l'ethmoïde, le maxillaire et le cornet nasal inférieur ; en arrière par la lame verticale de l'os palatin, et la lame médiale du processus ptérygoïde du sphénoïde. Trois méats localisés dans cette paroi créent trois passages irréguliers dirigés d'avant en arrière ; ce sont les méats supérieur, moyen et inférieur. Le méat supérieur est le plus petit. Situé entre les cornets supérieur et moyen, il occupe le tiers moyen de la paroi latérale de la cavité nasale. Le méat moyen est placé entre les cornets moyen et inférieur. Le méat inférieur est le plus grand des trois. Il repose dans l'espace compris entre le cornet inférieur et le plan-

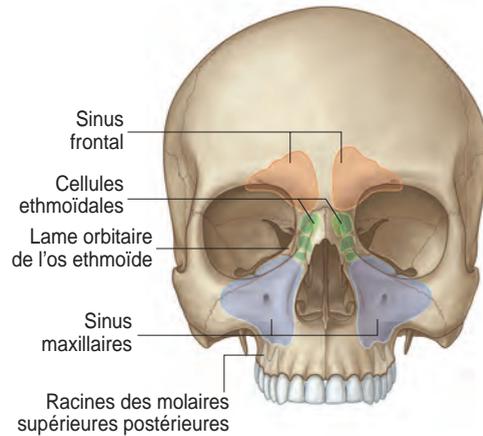


Figure 7.33. Sinus aériens paranasaux.  
(Source : Gray's Anatomy for Students,  
Fig. 8.222A, p. 1014.)

cher de la cavité nasale. Seul le canal lacrymonasal se draine dans le méat inférieur à la partie antérieure de la cavité nasale (figure 7.34).

Chaque labyrinthe ethmoïdal consiste en 3 à 15 cellules d'air, divisées en trois groupes, antérieur, moyen et postérieur. Les cellules ethmoïdales antérieures et moyennes se drainent dans le méat moyen, tandis que les cellules ethmoïdales postérieures se drainent dans le méat supérieur. Les sinus frontaux sont les plus hauts. Chaque sinus frontal se développe à partir d'une cellule ethmoïdale antérieure qui s'étend postérieurement le long de la partie médiale du toit orbitaire, et latéralement au-dessus de la partie interne du sourcil vers 5 ou 6 ans. De chaque côté, par le canal frontonasal et le labyrinthe ethmoïdal, le sinus frontal se draine dans le méat moyen. Les sinus maxillaires sont les plus grands. Ils forment de grandes cavités pyramidales dans les corps des maxillaires et se drainent de chaque côté dans le méat moyen. Les sinus sphé-

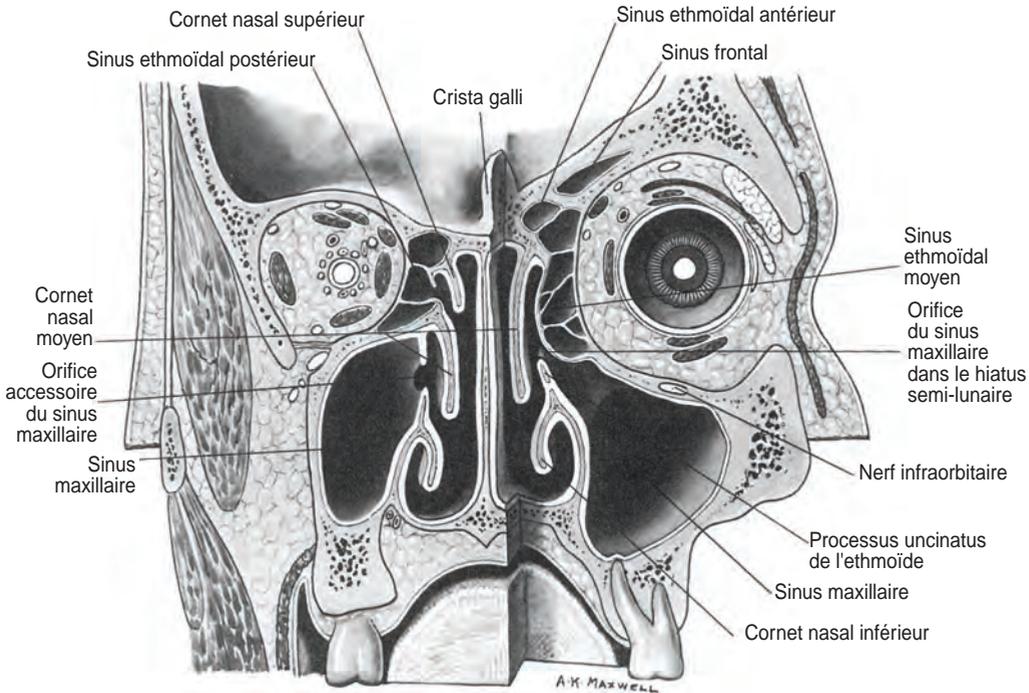


Figure 7.34. Section coronale à travers la cavité nasale, vue d'arrière. Le plan de la section est plus antérieur du côté droit. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 11.9, p. 1635.)

noïdaux sont dans le corps du sphénoïde, et leurs ouvertures sont sur la partie supérieure de la face antérieure du corps sphénoïdal. Les sinus sphénoïdaux se drainent dans les méats supérieurs, près du toit des cavités nasales.

En réalité, la pneumatisation des sinus paranasaux survient à des rythmes différents, avec une grande variabilité entre les individus. Pendant le 4<sup>e</sup> mois de gestation, les sinus maxillaires et sphénoïdaux se développent les premiers, suivis des cellules frontales et ethmoïdales qui apparaissent au 6<sup>e</sup> mois. À la naissance, les sinus paranasaux sont tout petits. Les cellules ethmoïdales mesurent 2 à 5 mm de diamètre, alors que les sinus maxillaires apparaissent comme des sillons de 7 mm de long et 4 mm de large [266]. Le sinus sphénoïdal est d'habitude pneumatisé vers

5 ans [267], et vers 6 ans, les sinus frontaux se sont développés au point qu'ils sont radiographiquement visibles. Vers cette période, la croissance de la masse cérébrale ralentit. La table interne de l'os frontal est donc stabilisée, alors que la table externe est toujours entraînée vers l'avant par la croissance nasomaxillaire. Dès lors, un espace se forme entre les deux tables, où le sinus frontal augmente. Les forces mécaniques associées à la mastication et l'action des hormones de croissance sont corrélées avec l'augmentation de la taille du sinus [268]. Normalement, le développement sinusal se prolonge jusqu'à la fin de l'adolescence.

Les sinus paranasaux sont innervés par les branches du nerf trijumeau (V). L'innervation des sinus frontal et sphénoïdal provient de

branches du nerf ophtalmique (V1), les sinus maxillaires du nerf maxillaire (V2), et les cellules ethmoïdales des nerfs ophtalmique et maxillaire. Comme le reste de la cavité nasale, décrite précédemment, les sinus paranasaux sont revêtus par une muqueuse respiratoire, comportant des cellules ciliées et mucipares, et qui est continue avec le reste des voies respiratoires.

### Fonction et dysfonction

Les sinus paranasaux semblent être une source de la production de monoxyde d'azote (NO) nasal. Les mammifères qui n'ont pas de sinus paranasaux, comme les babouins, démontrent de moindre concentration d'exhalation de cette molécule [269]. Le NO est impliqué dans la vasodilatation, la transmission neurale, l'activité immunologique, et semble aussi participer à la défense locale de l'hôte, avant même que l'allergène atteigne la muqueuse respiratoire. Le NO peut aussi régler la motilité mucociliaire de la muqueuse respiratoire, participant de cette façon au drainage des sécrétions nasales et aux mécanismes de défense de la muqueuse. À partir des sinus paranasaux, le NO semble aussi jouer des fonctions à distance. À travers la respiration nasale normale, le NO est constamment excrété dans les voies aériennes supérieures, agissant comme un messenger « autocrine » [270]. Il suit le flux aérien vers les poumons, où il module la fonction pulmonaire, par la régulation du flux sanguin et de l'absorption d'oxygène [271]. Dès lors, la respiration nasale devient donc cruciale pour ces fonctions vitales. Quand la respiration nasale est comparée à la respiration orale, chez des individus sains, elle résulte en une amélioration de l'oxygénation artérielle [272], avec une réduction de la résistance vasculaire pulmonaire. De cette façon, le NO peut être un messenger aérien. Il est d'une importance primordiale d'améliorer la respiration nasale chez les bébés et les enfants, et ce le plus tôt possible. La respiration nasale participe au développement de conditions optimales pour la santé,

et stimule en plus le développement du squelette maxillofacial et donc des cavités nasales [273].

Chez les enfants et les adolescents, les sinus paranasaux sont fréquemment le siège d'une infection. La sinusite la plus commune est la sinusite maxillaire, suivie de la sinusite ethmoïdale, puis frontale. La tendance à développer une sinusite peut être expliquée partiellement par l'anatomie. Pour préserver l'intégrité du sinus, la ventilation joue un rôle essentiel. En fait, les sinus maxillaires sont ventilés, mais leur ostium, placé à la partie supérieure des parois latérales des cavités nasales, ne facilite pas l'action de la gravité pour leur drainage et, de ce fait, prédispose aux infections des sinus maxillaires. À l'inverse, le sinus frontal, aussi ventilé, présente un ostium à sa base, et pour cette raison profite complètement de la gravité. La sinusite sphénoïdale survient rarement comme une infection isolée, mais le plus souvent fait partie d'une infection sinusale globale.

Typiquement, les infections virales des voies respiratoires supérieures entraînent une inflammation de la muqueuse nasale et des sinus, ce qui produit une rhinosinusite [274]. En revanche, les infections bactériennes avec drainage nasal purulent sont plus souvent localisées dans les sinus paranasaux [267]. Une rhinosinusite virale précède 80 % des infections sinusales bactériennes, et les 20 % restants suivent le plus souvent une rhinite allergique [265]. Une persistance de symptômes nasaux, tels que décharge ou congestion nasale, toux et maux de tête, particulièrement au réveil, pour plus de 30 jours définit la sinusite chronique.

L'ostium sinusal est une structure que présentent tous les sinus paranasaux. Sa fonction est comparée à celle de la trompe auditive. Les deux participent au drainage. Les ostiums des sinus permettent le drainage des sinus paranasaux, alors que les trompes auditives drainent les cavités tympaniques [275]. Donc, en suivant les mêmes principes que ceux utilisés pour traiter les otites, les procédures ostéopa-

thiques peuvent être appliquées sur les os des sinus paranasaux afin d'améliorer leur compliance et de promouvoir le drainage sinusal. Le plus souvent, les techniques interosseuses et intraosseuses pour les os frontal, ethmoïde, sphénoïde et maxillaires sont très efficaces dans le traitement de la sinusite.

Normalement, la taille des ostiums sinusaux est d'environ 2,4 mm [276]. Les ostiums sont recouverts d'une muqueuse dont l'inflammation et l'œdème peuvent diminuer ou occlure leur perméabilité, et par conséquent le drainage du sinus. L'obstruction de l'ostium d'un sinus paranasal produit tout d'abord une augmentation de la pression dans le sinus. Puis cela est suivi d'une absorption intrasinusale de gaz qui entraîne par conséquent une pression négative dans le sinus. Cette situation prédispose à l'aspiration des sécrétions de la cavité nasale, riches en bactéries, dans les sinus ethmoïdaux ou maxillaires, en particulier quand le sujet renifle ou se mouche [275]. Un drainage déficient engendre une stase de mucus dans le sinus qui se transforme à son tour en un bouillon de culture idéal pour les bactéries. Cela est suivi d'encore plus d'inflammation, avec un état qui se perpétue jusqu'à la chronicité.

En fait, une dysfonction somatique peut aussi contribuer à une altération des sécrétions nasales. La stimulation du parasymphatique résulte en une vasodilatation et une augmentation de l'activité des cellules mucipares, avec des symptômes comme la congestion nasale et la rhinorrhée. Inversement, une augmentation de l'activité sympathique produit une vasoconstriction et une sécheresse des muqueuses nasales [277]. Les dysfonctions somatiques crâniennes des os maxillaire, palatin et sphénoïde peuvent affecter le ganglion ptérygopalatin, ainsi que l'innervation parasymphatique et sympathique du nez et des sinus paranasaux (voir paragraphe « Rhinite »). Les dysfonctions de la base crânienne et de la charnière craniocervicale affectent par voie réflexe le nerf triju-

meau et, par son intermédiaire, les réflexes sympathique et parasymphatique. De plus, les dysfonctions somatiques dans la colonne cervicale et thoracique supérieure peuvent affecter l'activité sympathique tout autant que le drainage lymphatique de la région faciale. Comme toujours, un mouvement normal des structures squelettiques, une motilité ciliaire satisfaisante, et l'équilibre du contrôle autonome sont nécessaires pour une fonction satisfaisante des voies aériennes supérieures.

Il faut se souvenir qu'une dysfonction somatique crânienne, bien que se produisant très tôt dans la vie, ne peut se manifester que beaucoup plus tard. Près de 1 % des nouveau-nés accouchés par voie basse présentent une asymétrie du septum nasal par compression de la pointe du nez [278]. Une déviation du septum nasal peut affecter le cornet moyen et prédisposer à l'obstruction des méats [275]. Parmi les soins apportés aux nourrissons, l'aspiration nasale peut aussi être traumatisante pour les muqueuses. Tout accouchement difficile entraîne des risques de dysfonction somatique de la base crânienne et de la colonne vertébrale. Pour toutes ces raisons, une évaluation ostéopathique de tout le corps et les normalisations appropriées devraient être exécutées chez le nouveau-né, avec une attention spécifique sur les os de la face et sur le nez. Laissées sans traitement, les dysfonctions somatiques de la face peuvent entraver le développement des sinus paranasaux. De plus, une obstruction nasale conduit à la respiration buccale et aux troubles du sommeil qui lui sont associés [273]. Des maux de gorge et sinusites peuvent compléter cette présentation clinique. Fréquemment, l'obstruction nasale est associée à la sinusite maxillaire chronique, l'hypertrophie amygdalienne, l'otite de l'oreille moyenne, tout autant qu'avec la malocclusion dentaire et les troubles du développement facial [220].

Plus tard pendant l'enfance et l'adolescence, une dysfonction somatique peut être la conséquence de forces traumatiques subies

lors de chutes, accidents sportifs ou autres. Dans ce cas, selon les forces subies, la dysfonction peut se surajouter au schéma postural fondamental du sujet ou établir un nouveau schéma complètement indépendant. Les dysfonctions somatiques des os de la face et de la région thoracique supérieure sont particulièrement importantes dans le développement et l'entretien de la dysfonction sinusale.

### Mouvement crânien

La respiration crânienne du MRP diffère de la respiration thoracoabdominale. Cependant, ces deux respirations peuvent s'entraîner l'une l'autre. Cela se produit durant les phases de relaxation, lorsque la fréquence de la respiration pulmonaire diminue et tend à se mettre en phase avec celle de la respiration primaire. De cette façon, les deux respirations peuvent combiner leur action, affectant l'ensemble du corps. Ce principe est primordial au niveau des voies aériennes supérieures, pour promouvoir le mouvement des sécrétions nasales, les échanges gazeux et le drainage veineux et lymphatique.

Le mouvement crânien normal associé au MRP consiste en une phase inspiratoire, la flexion-rotation externe, pendant laquelle les sinus paranasaux comme toutes les structures paires s'expansent latéralement et diminuent de hauteur. Inversement, pendant la phase expiratoire du MRP, l'extension-rotation interne, les sinus diminuent de largeur et leur hauteur augmente.

Pendant l'inspiration crânienne, les os maxillaires et zygomatiques se déplacent en rotation externe, mais en même temps, une légère torsion se produit entre eux, favorisant le drainage du sinus maxillaire. Le mouvement de chacun des os peut être décrit comme le résultat de mouvements combinés dans les trois plans de l'espace, en association avec le MRP biphasique. La torsion entre l'os zygomatique et le maxillaire se produit essentiellement dans le plan sagittal. Pendant la rotation externe, l'os zygomatique démontre une composante de rotation antérieure, pen-

dant que le maxillaire démontre simultanément une composante de rotation postérieure. L'inverse se produit pendant la rotation interne. Cela ressemble à un petit mouvement d'essorage de tissus.

Les os zygomatiques sont une interface entre la grande aile du sphénoïde, le maxillaire, le frontal et les os temporaux. Leur position est stratégique et ils jouent un rôle primordial dans l'équilibre de la face. Le vomer est localisé entre le corps sphénoïdal et le palais dur. Son bord inférieur s'articule antérieurement avec la suture intermaxillaire, entre les processus palatins des maxillaires, et postérieurement avec la suture interpalatine entre les lames horizontales des os palatins. Pendant la flexion ou inspiration crânienne, le vomer démontre une rotation postérieure, pendant que le corps du sphénoïde tourne en rotation antérieure. Inversement, le vomer tourne en rotation antérieure pendant l'extension ou expiration crânienne, pendant que le corps du sphénoïde tourne en rotation postérieure. En conséquence, Sutherland a déclaré : « *During inhalation the zygomatic bones and the vomer fonction somewhat like a plumber's plunger on the sphenoidal sinus and the maxillary sinuses* » [279] (« Pendant l'inspiration, les os zygomatiques et le vomer fonctionnent un peu comme une ventouse de plombier sur le sinus sphénoïdal et les sinus maxillaires »).

Chaque composante du squelette facial est impliquée et doit être évaluée. Même les plus petites structures devraient être considérées. « *See the turbinates on the side of the nose as they are in the living body, curling and uncurling during inhalation and exhalation* » [280] (« Regardez les cornets sur le côté du nez tels qu'ils sont chez le sujet vivant, s'enroulant et se déroulant pendant l'inspiration et l'expiration »).

Le traitement des sinusites a comme objectif de promouvoir le MRP. Pour cela, les mouvements des structures osseuses comme la puissance du MRP doivent être considérés.

### Examen clinique et traitement

Le traitement manipulatif des dysfonctions somatiques associées aux sinusites doit être employé conjointement aux traitements médicaux appropriés. Le plus tôt ces procédures sont employées, meilleures sont les chances de succès. L'échec d'un traitement de sinusite chronique peut perturber la croissance du viscérocrâne. La respiration nasale sera altérée avec malposition concomitante de la langue résultant en malocclusion dentaire.

L'examen ostéopathique et le traitement des sinusites sont très similaires à ceux des rhinites. L'examen cherche à identifier les dysfonctions somatiques qui affectent la clairance mucociliaire normale, entravent la circulation sanguine et lymphatique, de même que la fonction du SNA. Pour cela, le lecteur peut se référer au paragraphe « Rhinite », ci-dessus.

Le traitement manipulatif des sinusites doit rechercher une réduction de l'œdème des muqueuses pour augmenter la perméabilité des ostiums. Les procédures doivent aussi drainer les sinus pour apporter un soulagement symptomatique. Enfin, l'activité réflexe somatoviscérale sympathique et parasymphatique qui affecte les sinus doit aussi être prise en compte.

L'innervation sympathique des sinus paranasaux provient de la colonne thoracique supérieure. En fait, dans l'examen de l'enfant ou de l'adolescent qui présente une sinusite, il est très facile de se focaliser sur les dysfonctions du viscérocrâne et d'oublier cette région essentielle. Pour autant, chez l'enfant, il est moins intrusif de commencer par une zone éloignée de la face. Procéder aux tests d'écoute pour évaluer le mouvement des vertèbres thoraciques supérieures et des côtes associées. En raison de son rapport avec le nerf trijumeau, la charnière occipitocervicale doit aussi être évaluée.

Sous l'influence du MRP, le mouvement rythmique des os crâniens facilite le drainage des sinus. Dès lors, il est nécessaire d'examiner l'ensemble du crâne pour définir les dys-

fonctions qui réduisent le mouvement des os sphénoïde, ethmoïde, vomer, maxillaires, palatins, zygomatiques, et des cornets.

Observer la face de l'enfant en recherchant des zones bouffies dans la région nasale. Noter l'asymétrie des narines et la présence d'une respiration nasale asymétrique. Comparer le degré de mobilité des ailes du nez durant l'inspiration nasale. Inspecter les cavités nasales, et noter la présence de sécrétions, d'œdème et d'érythème de la muqueuse. Observer l'enfant pour repérer une posture de bouche ouverte, indiquant peut-être une hypertrophie amygdalienne ou tonsillaire. Écouter la voix de l'enfant permet aussi de définir les zones de restriction.

Utiliser les tests d'écoute pour évaluer les os sphénoïde et frontal. Puis tester les os de la face, avec une attention particulière à l'ethmoïde, aux maxillaires et aux os zygomatiques. La fonction du vomer, des os palatins et cornets peut aussi être considérée.

Les os zygomatiques sont facilement accessibles et leur manipulation donne d'excellents résultats dans le drainage des sinus maxillaires. Cette procédure est simple (voir chapitre 6). De plus, la normalisation du zygomatique a des effets sur l'os maxillaire ipsilatéral et la grande aile du sphénoïde.

Le mouvement du sphénoïde doit être évalué. Il exerce une influence significative sur les os de la face et sur le drainage spécifique des sinus sphénoïdaux. Fréquemment, l'os ethmoïde est dysfonctionnel chez les enfants et les adolescents, et il doit donc être évalué dans ses rapports avec les os frontal, sphénoïde et maxillaires. Un mouvement libre de l'ethmoïde est nécessaire pour faciliter le drainage des cellules d'air ethmoïdales.

Le mouvement intraosseux et interosseux des maxillaires doit être évalué pour son importance dans le drainage des sinus maxillaires. En plus, conjointement avec le processus ptérygoïde du sphénoïde et l'os palatin, il forme la fosse ptérygopalatine, où est localisé le ganglion ptérygopalatin (sphéno-palatin).

Toute dysfonction de ces os peut affecter le ganglion et ses effets sur les sécrétions des muqueuses.

Dans la fonction de drainage des sinus paranasaux, la contribution du vomer est très importante. Son évaluation est souvent pratiquée avec un doigt intraoral. Chez les jeunes enfants, cette procédure ne doit être faite que si cela est absolument nécessaire et, dans tous les cas, avec la plus grande délicatesse. Le praticien ne doit jamais tenter une palpation intraorale du vomer si l'enfant n'est pas complètement coopératif. Une procédure alternative consiste à visualiser le vomer pendant la palpation du bord antérieur du cartilage septal nasal.

Traiter toute zone de dysfonction. Le traitement est normalement exécuté en continuité avec l'évaluation. Comme les procédures de traitement indirectes sont préférentiellement utilisées chez les enfants et les adolescents, le traitement efficace d'une zone entraîne la détente du patient, ce qui facilite le traitement des zones suivantes. De plus, dans la pratique des techniques indirectes, les réponses des tissus sont continuellement contrôlées, et donc, dans les affections aiguës, la tolérance du malade à la procédure est aussi continuellement sous contrôle. Les tissus dictent le traitement ; ils dirigent les actions et déterminent le dosage.

La région thoracique supérieure doit être traitée pour ses effets sympathiques somato-viscéraux, afin de faciliter le drainage lymphatique de la tête et du cou et pour des raisons fonctionnelles, parce que c'est la base sur laquelle reposent les structures sus-jacentes. La charnière occipitocervicale doit être traitée pour son influence réflexe sur le nerf trijumeau et son rapport à la base crânienne. Le sphénoïde, les os frontal et facial doivent être traités pour leur effet direct sur les sinus paranasaux.

Les sinus paranasaux sont des cavités intraosseuses, et leur drainage est dépendant de la motilité inhérente de leurs os respectifs, frontal, sphénoïde, ethmoïde et maxillaires. Dès lors, toute dysfonction intraosseuse de

n'importe lequel de ces os peut impacter le sinus associé. L'application d'un pompage spécifique sur un ou plusieurs os concernés facilite le drainage de leur sinus. Positionner le patient en utilisant la gravité facilite aussi le drainage des sinus paranasaux. Ainsi, le drainage du sinus frontal est plus efficace dans la position assise ; le drainage du sinus sphénoïdal, dans la position assise avec la tête du patient penchée en avant ; le drainage du sinus maxillaire, en décubitus dorsal avec la tête du patient tournée du côté opposé au sinus à être drainé pour qu'il soit en haut.

En traitant le vomer, si l'enfant résiste à l'approche intraorale, une sucette peut être utilisée. En permettant à l'enfant de sucer activement la sucette, la pression intraorale de la langue et de la sucette sur le toit de la cavité orale peut être employée pour mobiliser le vomer, pendant que le praticien travaille sur les os sphénoïde et ethmoïde adjacents.

### Conseils aux parents

Comme toujours, des conseils sur l'hygiène de vie doivent être proposés. Insister sur l'importance d'un régime équilibré avec une hydratation suffisante et le moins possible d'hydrates de carbone raffinés.

Des exercices respiratoires peuvent être enseignés, avec respiration nasale et diaphragmatique. Les activités vocales comme chanter et fredonner peuvent être employées avantageusement pour augmenter la ventilation des sinus [281].

## Pharyngites et tonsillites

### Pharynx

Le pharynx est un demi-cylindre musculo-membraneux qui connecte les cavités nasale et orale avec le larynx et l'œsophage (figure 7.35). Il s'étend de la base du crâne à la sixième vertèbre cervicale où il se joint à l'œsophage. Le pharynx est divisé en trois parties :

- le nasopharynx, localisé au-dessus du palais dur ;

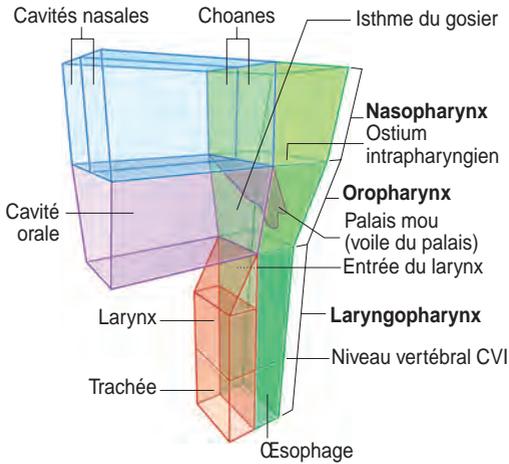


Figure 7.35. Pharynx.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.186, p. 980.)

- l'oropharynx, qui s'étend du palais dur à la base de l'épiglotte ;
- le laryngopharynx, de la base de la langue au larynx.

L'oropharynx peut être encore sous-divisé en rétropalatal ou vélopharynx du palais dur au bord caudal du palais mou, et en rétroglottal de la limite la plus inférieure du palais mou à la base de l'épiglotte.

La paroi pharyngienne consiste en une couche muqueuse interne, une couche fibreuse intermédiaire, et une couche externe de muscle squelettique. Dans la partie supérieure du pharynx, la partie la plus épaisse de la couche fibreuse intermédiaire de la paroi pharyngienne est le fascia pharyngobasilaire, fermement attaché à la base du crâne (figure 7.36). Cette insertion a la forme d'un U irrégulier. La partie antérieure s'insère sur le bord postérieur de la lame médiale du processus ptérygoïde du sphénoïde. Puis, elle se courbe sous les parties cartilagineuses des trompes auditives, et s'insère sur la partie pétreuse de l'os temporal ; elle se continue ensuite jusqu'au tubercule pharyngien de la

partie basilaire de l'occiput où elle se mêle aux fibres controlatérales.

La partie antérieure de la paroi pharyngienne n'est pas continue. En fait, elle présente des insertions multiples : sur la lame médiale du processus ptérygoïde, le raphé ptérygomandibulaire, la mandibule, la langue, l'os hyoïde, et les cartilages thyroïde et cricoïde.

Six muscles contribuent à la constitution des parois pharyngiennes (figures 7.37). Les constricteurs du pharynx supérieur, moyen et inférieur sont des muscles bilatéraux, qui produisent une constriction de la cavité pharyngienne. De chaque côté, trois muscles longitudinaux, les muscles stylopharyngien, salpingopharyngien et palatopharyngien, élèvent la paroi pharyngienne et participent à la déglutition. Les fibres des trois constricteurs s'étalent en éventail vers l'arrière où elles se mêlent au raphé pharyngien médian, une bande fibreuse attachée à sa partie supérieure sur le tubercule pharyngien de la partie basilaire de l'occiput. Le raphé pharyngien descend au niveau de la sixième vertèbre cervicale où il se confond avec la paroi postérieure de l'œsophage. Un mince espace rétropharyngien, rempli de tissu aréolaire lâche, sépare le pharynx de la partie cervicale de la colonne vertébrale et du fascia prévertébral recouvrant les muscles longs du cou et longs de la tête (figure 7.38).

Voie de passage à la fois pour l'air et la nourriture, le pharynx est aussi un carrefour qui communique avec sept cavités : les deux cavités nasales, la bouche, le larynx, les deux cavités tympaniques, et l'œsophage. Les cavités nasales s'ouvrent postérieurement dans le nasopharynx par les choanes, la cavité orale s'ouvre également postérieurement par l'isthme oropharyngien, et le larynx s'ouvre supérieurement dans le laryngopharynx par le vestibule laryngé. La trompe auditive s'ouvre latéralement dans la paroi du nasopharynx, en arrière du méat nasal inférieur, par l'ostium pharyngien, en arrière duquel se situe le récessus pharyngien (fossette de Rosenmüller) (figure 7.38).

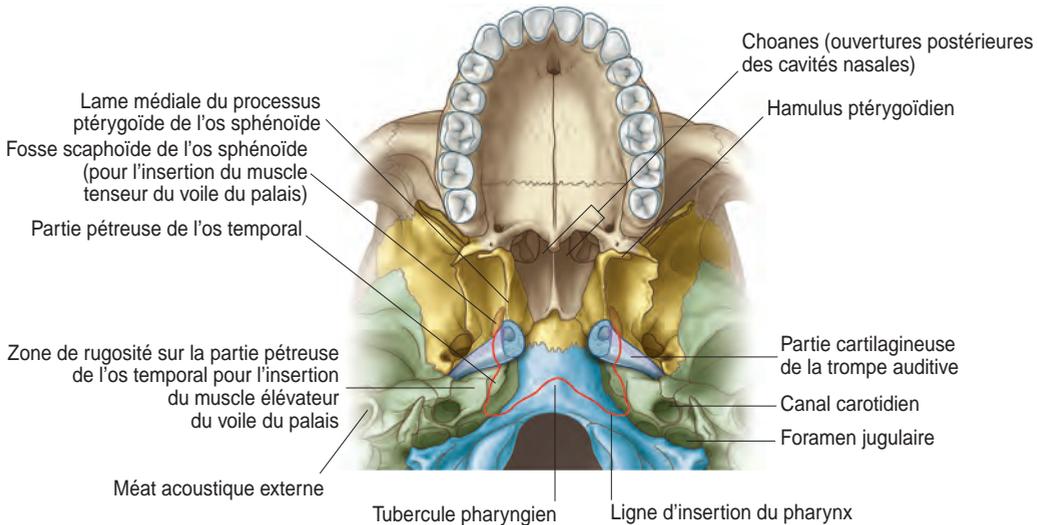


Figure 7.36. Insertions pharyngiennes sur la base du crâne.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.187, p. 980.)

## Tonsilles

La couche muqueuse interne de la cavité pharyngienne est continue avec celle de la cavité orale et du larynx, et avec le revêtement des cavités nasales et de la trompe auditive. La première ligne de défense contre les agents pathogènes inhalés ou ingérés est une collection de tissu lymphoïde organisée selon un mode circulaire sur les parois de la gorge, l'anneau lymphoïde de Waldeyer. Cet anneau est formé par les tonsilles pharyngienne, palatines, linguales et tubaires, auxquelles s'ajoute le tissu lymphoïde les séparant.

La tonsille pharyngienne est localisée sur la voûte de la paroi supérieure du pharynx, descendant plus ou moins bas sur la paroi postérieure, juste en arrière des choanes et en dedans des ostiums pharyngiens des trompes auditives. En fait, la tonsille pharyngienne est située à l'endroit où la muqueuse recouvre la partie inférieure du corps sphénoïdal et la partie basilaire de l'os occipital (figure 7.38A). Elle forme avec les tonsilles palatines la

majeure partie de l'anneau de Waldeyer. Les tonsilles palatines sont paires et localisées dans les parois latérales de l'oropharynx, dans les fosses tonsillaires, en arrière de la base de la langue entre les piliers antérieurs et postérieurs, respectivement les arcs palatoglosses et palatopharyngiens. Elles peuvent être observées la bouche ouverte, avec la langue abaissée (figure 7.39). Chez le nouveau-né, elles sont légèrement plus hautes ; elles descendent pendant les deuxième et troisième années. Les tonsilles linguales consistent en de multiples nodules lymphoïdes situés sur le tiers postérieur de la langue ; les petits nodules supplémentaires placés sous la muqueuse tubaire forment les tonsilles tubaires.

Au fur et à mesure que se développe la maturation immunitaire, pendant les premières années de vie, la tonsille pharyngienne grossit pour atteindre un volume maximum vers 6 ans. Puis, elle commence à involuer jusqu'à presque complètement s'atrophier à la puberté. Quand cette tonsille pharyngienne est hypertrophiée, jusqu'à devenir obstruc-

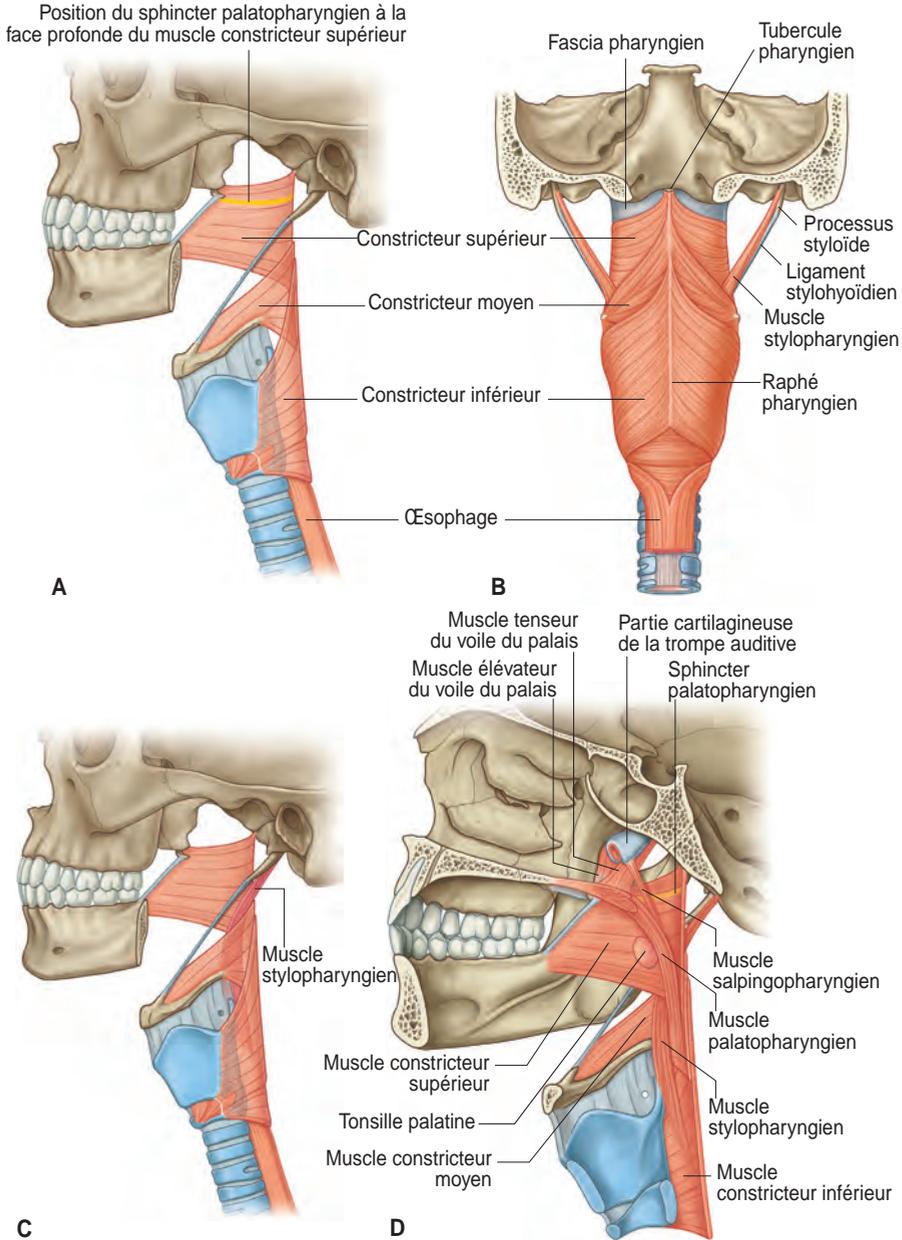


Figure 7.37. Muscles pharyngiens.

Muscles constructeurs du pharynx A. vue latérale, B. vue postérieure.

Muscles longitudinaux du pharynx, C. muscle stylopharyngien vue latérale, D. vue médiale (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.189 A, B, p. 982 et 8.190 A et B p. 984.)

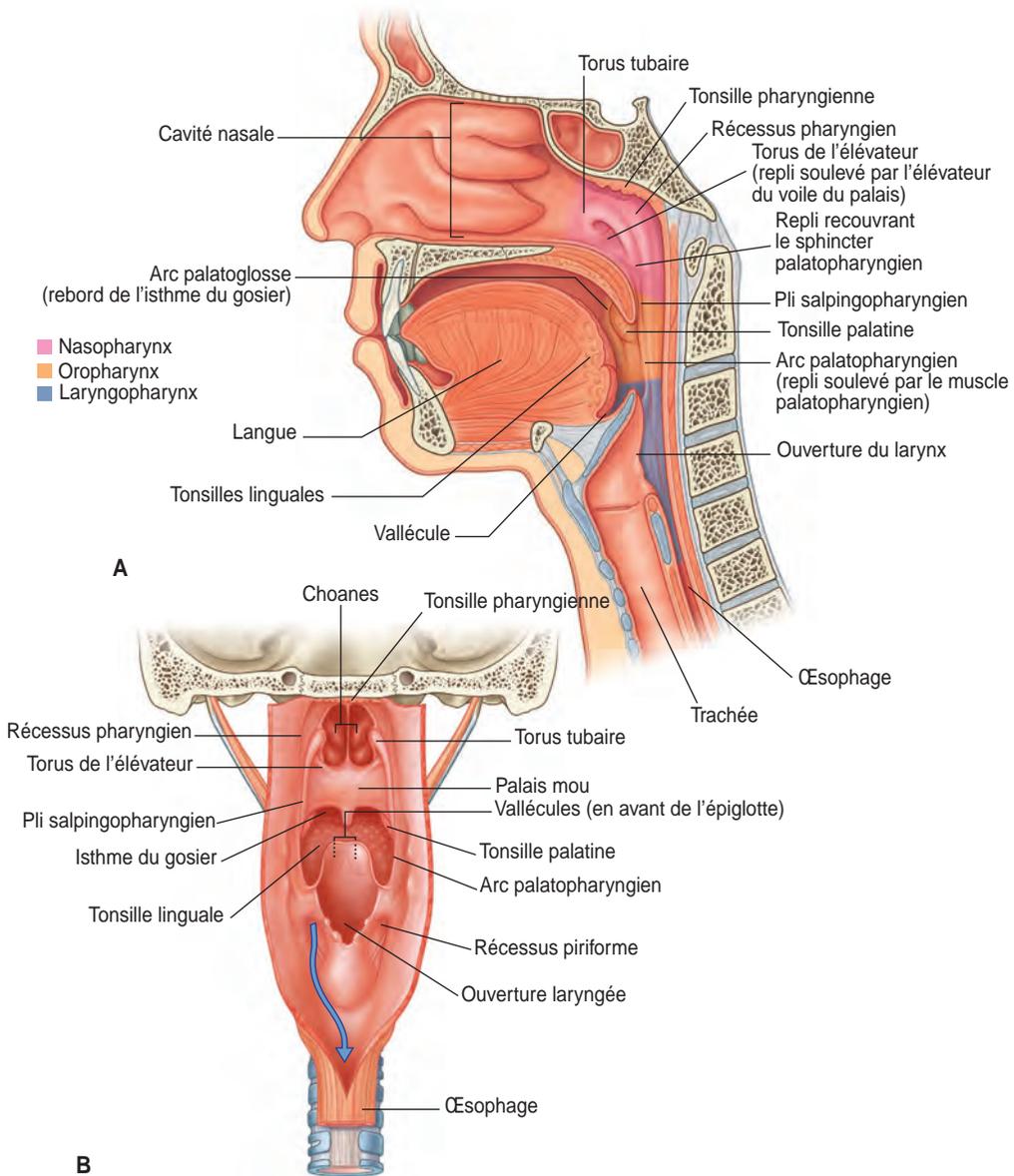


Figure 7.38. A. Section sagittale des régions orale et pharyngienne chez l'adulte.  
 B. Vue postérieure avec la paroi pharyngienne ouverte.  
 (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.192 A, B, p. 987.)

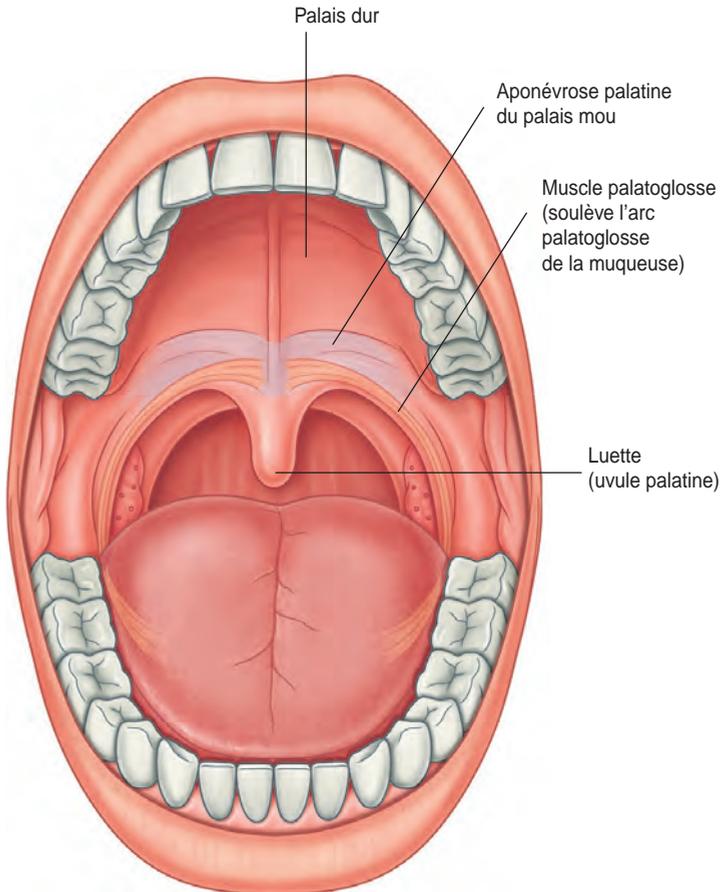


Figure 7.39. Tonsilles palatines situées sur la paroi latérale de l'oropharynx, observées bouche ouverte, la langue abaissée.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.246, p. 1038.)

tive, elle est nommée « végétations adénoïdes » ; les « amygdales » sont habituellement le nom commun pour les tonsilles palatines.

L'anneau tonsillaire de Waldeyer est localisé à un endroit stratégique où les nombreux antigènes, véhiculés par la nourriture et/ou l'air inspiré entrent en contact avec le corps. Dès lors, il joue un rôle essentiel dans le système immunitaire, à la fois comme site de reconnaissance des antigènes et comme site

de synthèse des anticorps, en particulier les immunoglobines E (IgE) [282]. Les tonsilles pharyngienne et palatine sont des sources majeures de lymphocytes T essentiels au système immunitaire, et de lymphocytes B pour la synthèse d'immunoglobulines [283]. Ainsi, la tonsille pharyngienne participe à la tolérance immunitaire périphérique [284].

Le plus souvent, l'hypertrophie tonsillaire, avec parfois des tonsilles très enflammées,

résulte d'infections bactériennes, moins fréquemment virales. Les infections bactériennes sont fréquemment des infections à streptocoques, habituellement du groupe A, les plus virulents pour l'espèce humaine. Le diagnostic différentiel entre une infection virale ou bactérienne fondé seulement sur l'examen physique est difficile. L'infection tonsillaire est caractérisée par une gorge endolorie, douloureuse, en particulier pendant la déglutition, avec parfois atteinte des oreilles. Des maux de tête, vomissements et fièvre élevée peuvent être associés. Les infections bactériennes sont correctement traitées avec les antibiotiques appropriés et, dans ce contexte, le diagnostic et le traitement des dysfonctions somatiques doivent être considérés comme adjuvants.

Habituellement, la pharyngite, une inflammation aiguë du pharynx, est le résultat d'une infection virale, bien qu'elle puisse être bactérienne. Les membranes muqueuses pharyngiennes peuvent être enflammées avec des exsudats purulents. Des maux de gorge et douleur à la déglutition sont aussi présents, associés à la fièvre, aux adénopathies cervicales bilatérales et leucocytose.

Chez l'enfant, entre 6 mois et 7 ans, la rhinopharyngite est l'affection la plus fréquente. Son diagnostic est facile, avec inflammation de la muqueuse des cavités nasales comme de celle du rhinopharynx. Les anticorps maternels ne protègent l'enfant que jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois et, de ce fait, les nouveaux agents infectieux provoquent des épisodes inflammatoires nécessaires à la maturation immunitaire.

Pour autant, la susceptibilité aux infections diffère entre les individus. Les facteurs génétiques qui ajustent les réponses immunitaires aux agents pathogènes semblent jouer un rôle important [285,286]. Néanmoins, dans 49 % des cas, la zone péri-tonsillaire est le site le plus fréquent des infections de la tête et du cou chez les enfants [287]. Actuellement, l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery propose l'adénoïdectomie après « trois infections ou plus des végétations adé-

noïdes et/ou des tonsilles palatines par an, en dépit d'une thérapie médicale suffisante » [288]. Les adénoïdectomies sont actuellement une des opérations les plus fréquemment exécutées sur les enfants aux États-Unis [227, 289].

À côté des infections bactériennes et virales, les allergies telles les rhinites allergiques sont considérées comme des facteurs prédisposant communément à l'hypertrophie adénoïdienne [290]. La continuité entre la couche muqueuse de la cavité pharyngienne et des cavités nasales et orale, du larynx, de la cavité tympanique, et de l'œsophage explique le rapport et la diversité des présentations cliniques dans les affections allergiques.

C'est surtout au niveau de la tonsille pharyngienne que se manifeste le plus l'hypertrophie tonsillaire dans l'élaboration des défenses immunitaires. Très fréquemment dans l'enfance, une obstruction chronique des voies respiratoires nasales se développe, conduisant à une posture bouche ouverte et à une respiration buccale persistante. L'hypertrophie adénoïdienne est aussi associée à une myriade de symptômes tels que les dyspnées obstructives du sommeil, ronflements nocturnes, rhinosinusites, nasonnement et troubles de l'odorat [291]. De plus, cette hypertrophie prédispose aux otites récidivantes ou aux otites séromuqueuses, en partie à cause de la diminution de la perméabilité des ostiums tubaires localisés juste au-dessous et en dehors de la tonsille pharyngienne.

L'ablation des végétations et des amygdales est décrite comme améliorant les symptômes associés au syndrome d'apnées obstructives du sommeil, tels que le ronflement, les troubles du sommeil, les troubles du comportement, les troubles psychoémotionnels, et les difficultés neurocognitives [292]. Ces procédures sont aussi associées à l'amélioration de la forme des cavités nasales en réduisant la congestion du cornet inférieur présente dans les hypertrophies adénoïdiennes [293].

Habituellement, la respiration buccale associée à l'hypertrophie tonsillaire contribue

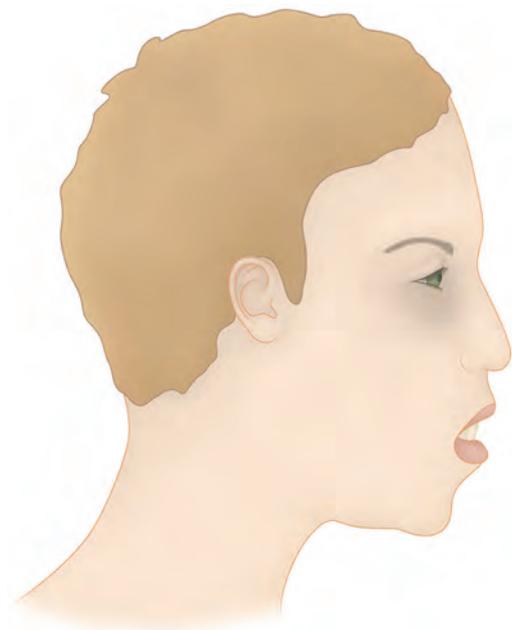


Figure 7.40. *Faciès adénoïdien.*

au développement d'un faciès adénoïdien typique (figure 7.40). Des expériences conduites chez les primates ont montré qu'une posture de bouche ouverte persistante et la respiration orale qui l'accompagne entraînent une malocclusion dentaire avec surplomb incisif [294]. De surcroît, l'hypertrophie adénoïdienne retentit sur le développement facial des enfants avec une dysmorphie caractérisée par un palais étroit et ogival et la réduction de l'espace nasopharyngien. Dans de tels cas, ces sujets peuvent démontrer un menton en retrait, ou rétrognathie, avec encombrement dentaire maxillaire et mandibulaire, et une augmentation de la dimension verticale de la partie faciale inférieure. Après l'adénoïdectomie et le rétablissement d'une respiration nasale, les changements sont une croissance antérieure de la mandibule, une amélioration de la rétrognathie, et une diminution de la

dimension verticale de la partie faciale inférieure [295]. Toutefois, dans les cas liés à une probable déficience immunitaire, cette intervention ne semble pas toujours bénéfique.

La terminologie ordinairement utilisée de faciès « adénoïdien » laisse souvent croire que c'est l'hypertrophie adénoïdienne qui est responsable de la respiration buccale et des déséquilibres associés. C'est bien sûr une conclusion hâtive. Comme toujours, une approche multifactorielle pour le diagnostic et, par conséquent, le traitement est appropriée.

Par exemple, une étude chez des enfants, 12 ans après une adénoïdectomie, montre que l'étroitesse des voies aériennes supérieures pendant le sommeil est toujours présente, bien qu'une résolution des troubles du sommeil soit parfois obtenue 6 mois après l'intervention [296]. En fait, tous les enfants qui ronflent ne souffrent pas d'une hypertrophie adénoïdienne. De plus, cette hypertrophie n'est pas la seule cause des apnées du sommeil. Des prédispositions anatomiques semblent présentes au niveau du pharynx, comme le relâchement de ses parois et des modifications de sa tension longitudinale [297]. Bien que l'adénoïdectomie soit un traitement efficace pour les enfants qui respirent par la bouche, des récurrences des difficultés respiratoires existent, attribuées à leur morphologie craniofaciale [298].

En fait, dans les présentations avec étroitesse des voies aériennes supérieures, apnées du sommeil, respiration buccale et hypertrophie adénoïdienne, des dysfonctions somatiques craniocervicales membraneuses, myofasciales, ligamentaires et interosseuses peuvent contribuer à la dysfonction pharyngienne. La partie supérieure du pharynx est fixée sur le sphénoïde, les os temporaux et l'occiput. Par l'intermédiaire du fascia prévertébral, le pharynx est relié à la colonne cervicale. Or les mouvements de la colonne cervicale sont associés à des changements de la taille du pharynx. La flexion cervicale ferme

l'oropharynx, alors que l'extension cervicale l'ouvre [299–301].

Toute dysfonction de la colonne cervicale ou des structures sur lesquelles le pharynx est inséré peut altérer la fonction pharyngienne normale. Le mouvement est nécessaire pour mobiliser les fluides du corps, particulièrement la lymphe. Les dysfonctions somatiques affectant les structures entourant les nœuds lymphatiques et les vaisseaux sont associées à une altération du mouvement qui peut interférer avec la circulation lymphatique. Les vaisseaux lymphatiques du pharynx se drainent dans les nœuds lymphatiques cervicaux profonds par l'intermédiaire des nœuds rétropharyngien, paratrachéal et infrahyoïdien. Les nœuds rétropharyngiens consistent en un groupe médian et deux groupes latéraux localisés devant les masses latérales de l'atlas. Ils sont situés entre les fascias pharyngien et prévertébral, et drainent le nasopharynx, la trompe auditive ainsi que les deux articulations cervicales supérieures.

Les nœuds lymphatiques cervicaux profonds sont dans la profondeur du muscle sternocléidomastoïdien (SCM). Parmi eux, un gros nœud, entouré de plusieurs petits nœuds, forme le groupe jugulodigastrique qui reçoit le drainage de la plupart des vaisseaux lymphatiques des tonsilles. Les tonsilles diffèrent des nœuds lymphatiques dans le fait qu'elles ne reçoivent pas de vaisseaux lymphatiques afférents. De petits vaisseaux lymphatiques s'organisent comme efférents des tonsilles qui traversent les muscles constricteurs supérieurs avant de se drainer dans les nœuds lymphatiques jugulodigastriques. Localisés contre le ventre postérieur du muscle digastrique, ces nœuds grossissent pendant une inflammation des tonsilles et peuvent être palpés devant le bord antérieur du muscle digastrique, sous l'angle mandibulaire.

Les vaisseaux des parois pharyngiennes viennent de l'artère carotide externe. La branche tonsillaire de l'artère faciale (maxillaire externe) est la branche principale des tonsilles palatines. Les veines du pharynx se drainent

par les plexus ptérygoïdiens dans la fosse infratemporale, et dans les veines faciale et jugulaire interne.

### Examen clinique et traitement

Parce que le pharynx est intimement relié à la colonne cervicale et à la base du crâne, ainsi qu'aux muscles et fascias associés, une fonction pharyngienne optimale nécessite que ces zones soient équilibrées. La colonne thoracique supérieure est l'origine anatomique de l'apport sympathique au pharynx ; par conséquent, elle doit aussi être considérée avec les côtes associées, lorsque l'on traite des problèmes pharyngiens. Enfin, l'équilibre des clavicales, de l'anneau thoracique supérieur ainsi que de la colonne cervicale et des tissus mous associés est nécessaire pour faciliter le drainage lymphatique du pharynx.

Commencer par un examen structural de tout le corps pour identifier le schéma postural global et son rapport au problème pharyngien. Puis, avec l'enfant dans une position de décubitus, commencer l'examen local en évaluant la colonne cervicale et les régions thoraciques supérieures. Tout d'abord, palper à la recherche de différence de texture tissulaire dans les muscles paravertébraux et les tissus mous superficiels. Noter les zones de tension musculaire et d'œdème sous-cutané. De même, palper les parties antérieure et latérales du cou. Observer et palper l'emplacement de l'os hyoïde et du larynx qui devraient être dans la ligne médiane. La palpation des structures antérieures du cou doit être faite avec grande délicatesse, pour empêcher l'irritation de tissus déjà enflammés et parce que c'est une zone où la sensibilité est grande, en particulier chez les sujets qui sont nés avec un circulaire de cordon. Évaluer la musculature cervicale antérieure et latérale, en faisant spécifiquement attention au SCM, à cause de son rapport avec les nœuds lymphatiques cervicaux profonds. Suivre le SCM inférieurement vers son insertion sur la clavicle et tester les mouvements claviculaires.

Évaluer les vertèbres cervicales, noter l'alignement des processus épineux. L'expérience clinique montre une forte association entre les pharyngites et les dysfonctions somatiques cervicales articulaires qui, lorsqu'elles sont traitées, semblent empêcher les récives. Puis, évaluer les vertèbres thoraciques supérieures et les côtes associées.

Évaluer la base crânienne, noter les rapports entre l'occiput, les os temporaux et sphénoïde. Le pharynx est suspendu en dessous du crâne et la tonicité de la musculature pharyngienne est affectée par les dysfonctions crâniennes. Pour une fonction satisfaisante, les muscles pharyngiens nécessitent des rapports précis entre leurs origines et leurs insertions. Les dysfonctions qui affectent ces rapports altèrent la fonction du pharynx et l'anneau tonsillaire de Waldeyer.

La tonsille pharyngienne est directement localisée en dessous de la base crânienne, au niveau de la SSB. Dès lors, la liberté des mouvements de la base crânienne peut faciliter le drainage lymphatique des végétations.

La fonction mandibulaire doit être aussi examinée. Une dysfonction mandibulaire peut affecter la fonction myofasciale cervicale antérieure, comme elle peut altérer le drainage lymphatique des nœuds lymphatiques jugulodigastriques, et encourager une respiration buccale chronique.

Appliquer les principes indirects pour traiter les dysfonctions articulaires identifiées de la colonne, des côtes et des clavicules. Les techniques myofasciales peuvent être employées pour normaliser les dysfonctions pharyngiennes, cervicales antérieures, et des muscles vertébraux. Les normalisations des diaphragmes crâniens et thoracoabdominal comme celle de l'anneau thoracique supérieur peuvent être employées pour promouvoir la circulation lymphatique et veineuse. Suivre la motilité inhérente du MRP peut faciliter toutes ces interventions. Ce rythme lent et doux calme l'enfant et participe au maintien de l'homéostasie [302].

## Troubles respiratoires

### Respiration buccale

Les êtres humains peuvent respirer par le nez, par la bouche et, par intermittence, par les deux. Classiquement, il est dit que les bébés respirent exclusivement par le nez jusqu'à l'âge de 2 mois. Toutefois, quelques auteurs suggèrent que les bébés sont « préférentiellement des respirateurs nasaux » plutôt que « obligatoirement des respirateurs nasaux » [303]. Normalement et au repos, les enfants plus âgés comme les adultes utilisent la voie respiratoire nasale, et typiquement, la respiration oronasale ne se produit que lorsqu'une ventilation plus importante est nécessaire, comme pendant l'exercice.

Afin de respirer par le nez, les voies aériennes nasales (narines, cavité nasale et nasopharynx) doivent être perméables. L'obstruction nasale consiste en un blocage partiel ou complet de l'un ou de plusieurs des sites constituant les voies aériennes. Chez le nouveau-né, l'orifice nasal postérieur peut être bloqué par une atrésie des choanes. En raison de la préférence du bébé pour la voie respiratoire nasale, une telle obstruction est une urgence médicale [278].

Chez le jeune enfant, comme chez le sujet plus âgé, plusieurs facteurs peuvent causer une congestion nasale, ou l'obstruction des voies aériennes nasales. Typiquement, le « nez bouché » ou la rhinite entraîne la respiration buccale (voir ci-dessus paragraphe « Rhinite »). Mais ce type respiratoire et la posture de bouche ouverte qui l'accompagne résultent aussi d'infections virales des voies respiratoires supérieures, de corps étrangers, d'un septum nasal dévié, d'une hypertrophie du cornet inférieur et de polypes nasaux. L'endoscopie nasale peut être nécessaire pour évaluer les enfants avec une obstruction nasale sévère, ce qui peut exiger une intervention chirurgicale [304].

En fait, l'hypertrophie tonsillaire est tenue par beaucoup comme étant la cause princi-

pale de l'obstruction nasale chez les enfants. La tonsille pharyngienne (végétations) est une grande collection de tissu lymphoïde localisée en dessous du toit du nasopharynx, au niveau de la synchondrose sphéno-basilaire. Habituellement, l'hypertrophie de la tonsille pharyngienne est la conséquence de multiples infections bactériennes ou virales. Elle peut encombrer la route nasopharyngienne, faisant de la respiration buccale la seule alternative possible.

Les enfants avec des végétations hypertrophiées sont décrits comme ayant des « faciès adénoïdiens ». Ils partagent des caractéristiques communes avec les autres respirateurs buccaux, à savoir un faible poids, une stature menue, des cernes sous les yeux, un menton en retrait, une petite bouche entrouverte, une lèvre inférieure large et sèche, et une lèvre supérieure assez fine. Ils ont aussi tendance à souffrir de multiples allergies et présentent une posture spécifique, dont la caractéristique la plus souvent décrite est la tête déplacée vers l'avant, dans une position d'extension [305].

Une respiration efficace est le résultat de multiples processus neurophysiologiques complexes auxquels participent de nombreuses structures anatomiques. Elles influencent la fonction respiratoire mais sont aussi influencées par elle. La posture de tête en extension ou en avant peut suivre une obstruction nasale, comme solution à une respiration nasale compromise. Les études expérimentales ont montré que cette extension cervicale augmente la taille des voies aériennes oropharyngiennes [301]. Dès lors, les enfants qui ont une obstruction nasale ont spontanément tendance à adopter cette posture.

Normalement, dans l'extension de la tête, les condyles de l'occiput se déplacent vers l'avant sur les surfaces articulaires supérieures de l'atlas, et la partie squameuse de l'occiput s'abaisse. De fait, la distance entre l'occiput et l'arc dorsal de la première vertèbre cervicale est diminuée chez les respirateurs buccaux [306]. Les condyles de l'occiput sont conve-

xes, et les surfaces articulaires supérieures de l'atlas sont concaves. Dès lors, l'extension de la tête pour passer de la respiration nasale à la respiration buccale résulte en un déplacement antérieur et ascendant des condyles occipitaux sur les surfaces articulaires supérieures de l'atlas. Cela entraîne un déplacement vers le haut de la ligne horizontale du regard, et le besoin d'une compensation posturale. Typiquement, la compensation la plus fréquente chez les respirateurs buccaux est l'augmentation de la cyphose thoracique. Chez les jeunes enfants où les synchondroses de la base crânienne ne sont pas encore ossifiées, une autre compensation consiste à augmenter la flexion de la base crânienne, ce qui est bien observé chez les enfants respirateurs buccaux [298]. De surcroît, il est montré qu'une augmentation de cette flexion chez les primates résulte en une diminution de la longueur antéropostérieure (AP) du nasopharynx et un raccourcissement de la longueur AP de la branche mandibulaire [307]. La diminution de la longueur AP du nasopharynx renforce la tendance à respirer par la bouche, alors que le raccourcissement de la longueur AP de la branche mandibulaire correspond au recul du menton, ou rétrognathie, qui est observé chez les enfants respirateurs buccaux.

Théoriquement, lorsque l'obstruction nasale par hypertrophie adénoïdienne est prouvée, l'adénoïdectomie est considérée comme un traitement efficace pour ces enfants. Pour autant, des difficultés respiratoires peuvent persister après l'intervention que l'on attribue à leur morphologie craniofaciale [298]. De ce fait, il est primordial de prendre en compte la statique et l'équilibre craniofacial de l'enfant. L'extension de la charnière craniocervicale, ou toute dysfonction myofasciale associée peut être une dysfonction primaire, prédisposant l'enfant à respirer par la bouche. L'observation clinique montre que certains enfants sont respirateurs buccaux chroniques secondairement à une obstruction nasale, alors que d'autres le sont sans obstruction évidente des voies respiratoires nasales.

La respiration buccale est aussi corrélée avec un déplacement inféropostérieur de l'os hyoïde et avec une position antéro-inférieure de la langue [298,305,308]. L'os hyoïde ne s'articule pas directement avec d'autres structures squelettiques. En forme de U à concavité postérieure, il sert d'interface par ses insertions myofasciales entre la langue, le pharynx, le larynx, le crâne et le thorax. Dès lors, toute dysfonction de ces structures influence sa position, autant qu'il peut les influencer. Chez les respirateurs buccaux, l'os hyoïde et la langue sont déplacés dans une position plus basse que la normale.

De surcroît, les enfants respirateurs buccaux chroniques présentent souvent une éruption prématurée des molaires. La croissance mandibulaire reflète cette prématurité, avec une rotation antérieure [308], et une augmentation de l'angle mandibulaire entre la branche et le corps de la mandibule [298]. De ce fait, la dimension verticale, de la partie inférieure de la face est augmentée, avec souvent une béance occlusale [308].

La respiration nasale est essentielle pour plusieurs fonctions :

- conditionnement et humidification de l'air inspiré ;
- facilitation de l'oxygénation artérielle [272] ;
- régulation de la fonction pulmonaire [271].

À l'inverse, l'obstruction nasale est associée aux apnées obstructives du sommeil chez les enfants, comme chez les adultes. L'obstruction nasale est manifestement une dysfonction importante pour laquelle les procédures ostéopathiques peuvent être appliquées. Un traitement préventif devrait aussi être envisagé chez les nourrissons et les jeunes enfants pour assurer le développement normal de la base crânienne, de la charnière craniocervicale et des voies nasales.

### Examen clinique et traitement

Un enfant respirateur buccal peut souffrir ou non d'obstruction nasale. Cela doit donc être évalué. Dans les cas sévères, une endoscopie

nasale et un traitement médical peuvent être nécessaires. Le plus souvent, un nasonnement indique l'encombrement nasal. Une façon très simple de vérifier la perméabilité des voies nasales est de demander à l'enfant de faire au moins dix respirations par le nez, en gardant la bouche fermée. Un enfant doit pouvoir exécuter ce test sans essoufflement. Une rhinite ou une sinusite chronique limite sérieusement cet exercice. En revanche, la réalisation complète du test est un bon pronostic pour une réponse positive au traitement ostéopathique

Une autre méthode pour évaluer la perméabilité nasale consiste à placer un miroir sous les narines du sujet. Normalement, la respiration nasale libère une buée qui doit être visible sur le miroir.

En l'absence d'obstruction nasale, l'enfant doit être examiné pour définir la dysfonction somatique éventuellement responsable de la respiration buccale. La dysfonction somatique doit être traitée, puis une rééducation respiratoire pratiquée pour enseigner la respiration nasale à l'enfant.

L'objectif du traitement est d'obtenir une posture optimale, d'améliorer la fonction de la colonne cervicale et thoracique, d'équilibrer la base crânienne ainsi que ses rapports à l'os hyoïde et à la mandibule, et de faciliter la perméabilité des voies respiratoires nasales. La tonsille pharyngienne est localisée juste au-dessous de la base crânienne, au niveau de la SSB, et de ce fait le drainage lymphatique tonsillaire peut bénéficier de la normalisation des mouvements de la base crânienne.

Commencer par examiner la posture globale en position debout. Observer le rapport entre la tête et le reste du corps. Rechercher les asymétries de rotation et de sidebending de la colonne cervicale. Noter une augmentation de l'extension ou de la flexion cervicale, et de la cyphose thoracique ou de la lordose lombale.

Puis, avec l'enfant en position de décubitus, palper la région sous-occipitale ainsi que la colonne cervicale et thoracique sous-

jacente pour rechercher des modifications de texture tissulaire. Palper les tissus mous dans la région sous-mandibulaire ; évaluer la tonicité des muscles génioglosses. Rechercher les modifications de texture des tissus qui entourent la bouche et le nez.

Évaluer le mouvement de la région sous-occipitale, de la colonne cervicale et thoracique. Puis tester la base crânienne, la SSB et le sphénoïde. Continuer avec l'évaluation des mouvements des os frontal, ethmoïde, et des os de la face, particulièrement les maxillaires. Identifier toute dysfonction membraneuse, myofasciale qui pourrait aussi être présente, et traiter en suivant les principes indirects.

La séance devrait se terminer en montrant à l'enfant quelques exercices pour lui apprendre à mieux respirer. Il doit prendre conscience d'une respiration nasale et s'entraîner à la pratiquer le plus souvent possible. Lui faire prendre conscience de l'action du muscle dilateur des narines, qui resserre l'ouverture nasale avec sa partie transverse et dilate les narines avec sa partie alaire. Avec un index de chaque côté des ailes du nez, l'enfant peut sentir l'expansion des narines lors de l'inspiration. Il peut s'entraîner à pratiquer cet exercice sur un mode plus dynamique, pendant l'inspiration, tout en continuant la palpation. Encourager tout ce qui fait prendre conscience du nez et de sa fonction, comme sentir et reconnaître les odeurs agréables des fleurs ou des nourritures préférées. Des jeux de mimiques sont conseillés pour les plus jeunes, comme faire le petit lapin en bougeant les narines, tout en gardant la bouche fermée, sans contraction du muscle orbiculaire des lèvres (voir aussi le paragraphe « Rhinites »).

### Apnées du sommeil

Les voies aériennes supérieures sont une région très complexe qui participe à plusieurs fonctions physiologiques, aussi diverses que la déglutition, la vocalisation et la respiration. De multiples structures anatomiques prennent part à la fonction respiratoire. Par consé-

quent, plus d'un site des voies aériennes et en particulier des voies aériennes supérieures peuvent être encombrés dans les syndromes obstructifs comme le syndrome des apnées du sommeil (SAS) où les différentes parties du pharynx, la base linguale, et l'œsophage peuvent être impliqués [309]. Dans le SAS, plusieurs facteurs peuvent accompagner le phénomène obstructif. Cela inclut des anomalies ou des maladies des sinus paranasaux, des tonsilles, du palais mou (voile du palais), de la langue, tout autant que l'obésité [310–312]. Un rappel du développement et des rapports entre les multiples constituants des voies aériennes supérieures est utile pour la compréhension des schémas dysfonctionnels de la région.

Le système respiratoire est formé par le larynx, la trachée, les bronches, les poumons et la plèvre. Le larynx est situé entre la trachée et la racine de la langue. Il constitue la partie la plus basse de la paroi antérieure du pharynx, et c'est l'organe de la voix. Chez le bébé, pendant les deux premiers mois de vie, le larynx est haut placé et, durant la déglutition comme durant la respiration, un contact est maintenu entre l'épiglotte et le voile du palais [313]. Environ vers le 6<sup>e</sup> mois, ce contact est maintenu seulement pendant la déglutition, et une séparation se produit pendant la respiration. Progressivement, le larynx descend d'une position haute dans le cou, au niveau de C1 à C3 entre 2 ans et demi et 3 ans, à une position plus basse chez l'adulte, où il est localisé entre les bords supérieurs de C4 et de C7 [313].

Pendant les deux premières années de la vie, la descente du larynx est associée à des changements importants dans les rapports des structures qui constituent le pharynx. Chez le nouveau-né et le très jeune enfant, la langue est totalement contenue dans la cavité orale. Au fur et à mesure que le larynx descend, la partie postérieure de la langue est tirée vers l'arrière et vers le bas pour participer à la constitution de la partie supérieure du mur antérieur du pharynx, c'est-à-dire l'oropharynx.

Le pharynx a la forme d'un entonnoir, avec une longueur d'environ 12,5 cm. Son extrémité supérieure est basculée vers l'avant à hauteur des cavités orale et nasale, alors que vers C6, sa partie inférieure se continue avec l'œsophage. Supérieurement, il est fixé à la base du crâne, sur les bords postérieurs des lames médiales des processus ptérygoïdes de l'os sphénoïde, sur les parties pétreuses des os temporaux, et sur le tubercule pharyngien de l'os occipital. Latéralement, le pharynx est relié aux processus styloïdes des os temporaux et, postérieurement, à la colonne cervicale et au fascia prévertébral qui enveloppe les muscles longs du cou et longs de la tête. Les parties antérieures du pharynx sont attachées aux lames ptérygoïdes médiales de l'os sphénoïde, aux raphés ptérygomandibulaires, à la mandibule, à la langue, à l'os hyoïde, et aux cartilages thyroïde et cricoïde.

Les parois pharyngiennes consistent en deux groupes de muscles, les muscles constricteurs et les muscles longitudinaux, groupés selon l'arrangement de leurs fibres. Les trois muscles constricteurs sont l'inférieur, le moyen et le supérieur. Ils participent à la constriction de la cavité pharyngienne. Les muscles longitudinaux sont les muscles stylopharyngiens, qui relient le pharynx aux processus styloïdes des os temporaux, les muscles salpingopharyngiens, qui relient le pharynx à la partie cartilagineuse des trompes auditives, et les muscles palatopharyngiens, qui relient le pharynx au palais mou. Les trois muscles longitudinaux élèvent les parois pharyngiennes. Les muscles du pharynx sont innervés par le nerf vague (X), sauf les muscles stylopharyngiens qui sont innervés par le nerf glossopharyngien (IX).

Le pharynx consiste en trois parties :

- le nasopharynx, dans lequel s'ouvrent les choanes des cavités nasales ;
- l'oropharynx, qui constitue la partie postérieure de la cavité orale ;
- le laryngopharynx, dans lequel s'ouvre la partie supérieure du larynx.

Entre le nasopharynx et l'oropharynx, le palais mou joue un rôle crucial dans l'établis-

sement de la voie respiratoire (figure 7.41). Il est comparé à un rideau suspendu au bord postérieur du palais dur (bord postérieur des lames horizontales des deux os palatins). Le palais mou s'étend vers le bas et l'arrière entre la bouche et le pharynx. Il est formé par des fibres musculoaponévrotiques, des structures vasculonerveuses, du tissu adénoïdien et des glandes mucipares. Sa surface postérieure convexe est continue avec le plancher des cavités nasales. Sa surface antérieure concave est continue avec le toit de la cavité orale.

En fait, c'est la position du palais mou qui détermine la voie respiratoire. Il sert de soupape en suspension au-dessus de l'isthme oropharyngien. Dans sa position la plus horizontale, son extrémité postérieure est plus près du mur postérieur du pharynx, et il sépare le nasopharynx de l'oropharynx, ce qui facilite la voie respiratoire orale. Quand il est déprimé contre la base de la langue, l'isthme oropharyngien est fermé, et seule la voie respiratoire nasale est libre. Dans une position intermédiaire entre la langue et le mur pharyngien postérieur, la respiration est à la fois buccale et nasale [310].

Le palais mou est sous le contrôle de cinq paires de muscles. L'élévateur du voile du palais et le tenseur du voile du palais (TVP) naissent de la base du crâne. L'élévateur du voile du palais provient du sommet de la partie pétreuse de l'os temporal et du cartilage de la trompe auditive ; ses fibres s'étalent dans le palais mou pour se mêler au muscle controlatéral. Le TVP prend naissance dans la fosse scaphoïde du processus ptérygoïde, sur l'épine angulaire du sphénoïde et la face latérale du cartilage tubaire. Il descend verticalement, puis tourne autour de l'hamulus ptérygoïdien pour s'insérer dans l'aponévrose palatine. Le muscle uvulaire est en rapport avec l'uvule. Le palatopharyngien naît du pharynx et le palatoglosse de la langue. Tous les muscles du palais mou sont innervés par le nerf vague (X), sauf le TVP qui est innervé par le nerf mandibulaire (V3).

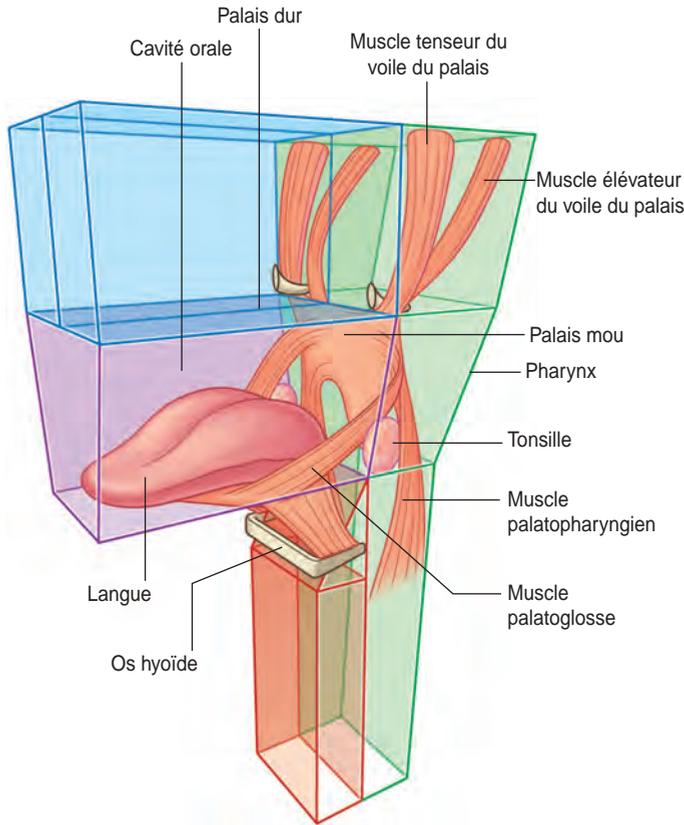


Figure 7.41. Palais mou (voile du palais).  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.10 B, p. 793.)

Le TVP tend le palais mou ; l'élévateur du voile du palais élève le palais mou et ferme donc le nasopharynx. Les muscles palatopharyngiens dépriment le palais mou et participent à la fermeture de l'isthme oropharyngien. Les muscles palatoglosses dépriment le palais mou caudalement et ventralement, et élèvent la racine de la langue. L'activité du muscle palatoglosse domine lors d'une respiration calme, et celle du muscle élévateur du voile du palais pendant l'expiration forcée [310]. Certaines activités comme les exercices respiratoires ou le chant exigent à la fois une

respiration nasale et buccale, et la position du palais mou s'adapte par conséquent à la situation.

La respiration normale repose sur la perméabilité des voies aériennes nasale et pharyngienne. Cette perméabilité dépend de mécanismes régulateurs nerveux fonctionnels tout autant que de structures anatomiquement normales. La régulation nerveuse est partiellement sous le contrôle de réflexes médiés par le nerf trijumeau (V) ou le nerf vague (X). En fait, le rôle du nerf vague est d'une importance suprême dans la préserva-

tion de la perméabilité des voies aériennes pharyngiennes, et toute dysfonction de la colonne cervicale supérieure, en particulier au niveau du foramen jugulaire, doit être envisagée quand la perméabilité des voies aériennes est fonctionnellement compromise.

Chez les nourrissons qui souffrent d'apnées obstructives du sommeil (AOS), le palais mou est décrit comme le site anatomique où l'obstruction est la plus commune [314]. Parallèlement, une augmentation de la flexion de la base crânienne est démontrée chez les enfants présentant un SAS [298]. De fait, en raison des insertions des muscles du palais mou, une dysfonction de la base crânienne semble bien pouvoir modifier la fonction vélaire. Le palais mou occupe une position stratégique, entre les muscles provenant de la base du crâne et ceux reliés à la langue et au pharynx. Dès lors, toute anomalie dans les caractéristiques anatomiques du palais mou, mais aussi de la langue et du pharynx peut participer au développement des SAS.

L'AOS est une obstruction au flux aérien. Les hypertrophies tonsillaires ou adénoïdiennes sont souvent décrites comme la cause de cette obstruction, et l'importance des AOS est généralement corrélée avec leur taille [315]. Pour autant, des modifications anatomiques [297], de légères anomalies dans la fonction neuromusculaire des voies aériennes supérieures ou dans leur structure sont également proposées comme étiologies aux AOS [316, 317]. Un effondrement du pharynx est présent et une instabilité intrinsèque prédisposerait à cet effondrement [318]. Une diminution de sa tension longitudinale serait aussi en cause [297]. D'un point de vue ostéopathique, ces informations sont essentielles. La charnière craniocervicale du nourrisson comme plus tard celle de l'enfant peuvent être soumises à d'importantes contraintes résultant en dysfonctions somatiques qui contribuent à la dysfonction du pharynx. Les insertions du pharynx sur la base crânienne et sur la colonne cervicale, et le foramen

jugulaire dans lequel passent les IX et X doivent être considérés.

En fait, selon sa position, la colonne cervicale modifie la forme du pharynx. La flexion cervicale réduit la taille de l'oropharynx, et l'extension cervicale l'augmente [299–301]. Les études montrent que les sujets qui présentent des troubles obstructifs de la respiration pendant le sommeil démontrent un oropharynx et un laryngopharynx plus étroits ou plus encombrés que les autres, particulièrement pendant le sommeil [312]. Toutefois, en dehors de la participation cervicale, une altération des réflexes, en partie due au sommeil, pourrait jouer un rôle. Lorsqu'elle est présente, l'obstruction nasale altère aussi les réflexes du nasopharynx, médiés par les nerfs trijumeau ou vague et entraînant une diminution de la perméabilité de l'oropharynx [273].

De multiples sites sont considérés comme la cause potentielle des SAS. Étant donné les rapports anatomiques compliqués du palais mou, des parois du pharynx, de la langue et de la mandibule, n'importe quelle dysfonction de l'un de ces éléments affecte les structures associées et leurs positions. En fait, il existe des interactions biomécaniques entre la langue et les parois pharyngiennes latérales [319], et le déplacement de la mandibule affecte également la taille de l'oropharynx [301]. L'ouverture de la bouche réduit la taille de l'oropharynx [320]. Un changement dans la position mandibulaire affecte la fonction du génioglosse, un des muscles qui fait sortir la pointe de la langue hors de la bouche. Secondairement, cela augmente l'effondrement des voies aériennes supérieures, la position de la langue étant un facteur important dans la perméabilité de l'oropharynx. Cela explique pourquoi les respirateurs buccaux présentent des ronflements et des SAS [298].

Expérimentalement, chez les singes, l'obstruction nasale entraîne des changements dans l'activité électromyographique des muscles géniohyoïdien et génioglosse ainsi qu'une modification de la croissance mandibulaire. Des mécanismes similaires pourraient

exister chez les humains [320], où la respiration buccale chez l'enfant, associée au SAS, peut causer des anomalies du développement facial [273]. Les protrusions maxillaire et mandibulaire sont plus petites chez les enfants avec AOS, et la position de l'os hyoïde est plus basse [321]. La respiration buccale engendre le développement d'un type cranio-facial avec augmentation de la hauteur faciale antérieure et béance occlusale [322]. Les modifications fonctionnelles associées aux efforts respiratoires que ces enfants doivent exercer résultent en des changements structuraux. L'AOS est aussi associée à une mauvaise qualité de sommeil, un développement chétif, une altération des fonctions psychomotrices du quotidien, des retards développementaux irréversibles [314] et l'énurésie [323]. Par conséquent, les procédures ostéopathiques devraient être employées le plus tôt possible pour éviter l'installation de ces modèles dys-fonctionnels et de leurs séquences.

### Examen clinique et traitement

Commencer par rechercher les déséquilibres de la posture globale, puis les traiter en faisant particulièrement attention à la charnière craniocervicale, et à la partie supérieure de la région thoracique, avec les clavicules, sternum, vertèbres thoraciques supérieures et côtes associées. Puis évaluer la fonction de l'os hyoïde, y compris les muscles infra- et supra-hyoïdiens, en raison de leur rapport avec le pharynx et la langue.

Les synchondroses de la base crânienne, les sutures occipitomastoïdiennes, le rapport entre le sphénoïde et les os temporaux sont ensuite considérés. Les dysfonctions des os temporaux doivent être normalisées dans le traitement des AOS en raison de la relation entre les muscles longitudinaux du pharynx et les processus styloïdes des os temporaux. Évaluer l'articulation temporomandibulaire, la mandibule et les structures myofasciales qui l'entourent.

La partie inférieure du pharynx est continue avec l'œsophage qui relie le pharynx à

l'estomac. Des dysfonctions viscérales de l'estomac comme de la trachée peuvent affecter le pharynx, par des déséquilibres mécaniques ou par perturbation des réflexes vagues ; elles doivent donc être traitées si nécessaire.

Des exercices enseignant à l'enfant des activités qui fortifient le palais mou et la langue peuvent compléter le traitement. Les exercices vocaux employés dans le chant sont de bons exemples. Les muscles de la langue, particulièrement les muscles génioglosses, peuvent être fortifiés en demandant à l'enfant de tenter de toucher alternativement la pointe du nez, puis du menton, avec la pointe de la langue. On conseillera également des exercices pour améliorer la conscience d'une posture craniocervicale satisfaisante.

### Bronchiolite

Les bronchiolites sont des infections virales aiguës des voies respiratoires inférieures qui affectent les bébés et les jeunes enfants. En Europe, Australasie et Amérique du Nord, une moyenne de 3 % de tous les enfants nés chaque année présente une bronchiolite [324]. Le virus respiratoire syncytial (VRS) et le virus influenza A sont les causes virales les plus fréquentes d'infection des voies respiratoires inférieures chez les jeunes enfants. Les infections avec le virus influenza B et les coronavirus sont aussi communes [325]. Les virus parainfluenza sont extrêmement contagieux et responsables des épidémies qui présentent divers degrés de sévérité, bien que seulement une petite proportion d'enfants infectés avec le virus soient sévèrement malades. La notion de terrain est ici essentielle. Les facteurs de risque sont la prématurité, la fréquentation de garderies d'enfants, l'exposition à des polluants environnementaux (tabac, polluants industriels), des frères et sœurs en âge scolaire, les anomalies congénitales des voies aériennes, ou toute maladie neuromusculaire [326].

Le VRS doit son nom au fait que, en culture, il grandit comme un gigantesque syncytium, une masse de protoplasme contenant

plusieurs noyaux. De multiples génotypes de VRS circulent chaque année [327], comme il existe une variabilité importante dans la survenue des virus para-influenza [325]. Le virus infectieux s'installe tout d'abord dans les voies respiratoires supérieures, puis se propage dans les bronches lobaires, segmentaires et dans les bronchioles, résultant en une inflammation de l'épithélium avec œdème et dyspnée obstructive typique. L'air est emprisonné dans l'alvéole, ce qui conduit à une distension pulmonaire. La détresse respiratoire apparaît, avec polypnée et tachycardie. L'expiration est difficile et prolongée, et quand le bébé présente une polypnée sévère, le souffle est rapide et court, avec de faibles échanges gazeux. Des râles sibilants ou sous-crépitaux à prédominance expiratoire ainsi qu'une fièvre peuvent être présents.

Chez les enfants de moins de 24 mois, le VRS est un virus pathogène important [328]. Une fois infecté, le nourrisson ne développe pas une immunité complète et les réinfections sont fréquentes. Les pneumonies et surinfections bactériennes des voies respiratoires sont des complications possibles [325]. Chez les bébés en dessous de 3 mois, le VRS peut être une pathologie sévère, et c'est une cause importante d'hospitalisation pour infection aiguë des voies respiratoires inférieures chez les bébés et les jeunes enfants [329].

De surcroît, les bronchiolites, particulièrement quand elles sont dues au VRS, peuvent être un précurseur du développement de l'asthme, comme la rhinite allergique qui augmente également l'inflammation bronchique [330]. Les jeunes enfants qui présentent plus de trois épisodes de bronchiolite sont prédisposés à l'asthme ; ce chiffre est ramené à deux épisodes s'il existe des antécédents familiaux. Les virus respiratoires transmissibles et répandus comme le VRS font aussi partie des étiologies possibles du développement d'une otite aiguë chez les jeunes enfants [191,331]. Dès lors, des mesures préventives devraient être appliquées.

La première défense contre les agents pathogènes communs des infections aiguës

des voies respiratoires inférieures est l'anneau lymphoïde de Waldeyer, une collection de tissu lymphoïde dans la muqueuse du nasopharynx. Il consiste en tonsille pharyngienne, tonsilles palatines, tonsilles linguales qui sont les multiples nodules lymphoïdes localisés sur la partie postérieure de la langue, plus d'autres petits nodules dans la trompe auditive et dans les intervalles intertonsillaires. La tonsille pharyngienne augmente de taille dans les premières années de la vie, pour atteindre sa taille maximale vers 6 ans, puis elle s'atrophie vers la puberté.

Les lymphatiques efférents de ces tissus lymphoïdes naissent dans les plexus entourant chaque follicule lymphoïde et se drainent par les nodules lymphatiques rétropharyngiens, ou directement dans les nodules cervicaux profonds supérieurs. Les nodules rétropharyngiens consistent en trois groupes ; deux d'entre eux sont localisés de chaque côté, en avant des masses latérales de C1, le long des bords latéraux du muscle long de la tête.

Dès lors, une dysfonction somatique de la colonne cervicale, de l'os frontal, des maxillaires, de l'os ethmoïde, des os nasaux ou des os zygomatiques peut altérer la fonction des voies respiratoires supérieures en tant que défense primaire contre les pathogènes communs. Une dysfonction de la cage thoracique et du diaphragme peut altérer le retour lymphatique à la circulation générale et le drainage des sécrétions muqueuses de l'arbre bronchique. De ce fait, une dysfonction somatique peut contribuer à la création d'un environnement propice à un développement pathogène. Il a été montré que les procédures ostéopathiques, en particulier le drainage lymphatique thoracique, résulte en une morbidité et une mortalité diminuée en cas d'épidémie de grippe [332,333].

Le système nerveux autonome (SNA) est d'une importance primordiale dans la régulation des sécrétions bronchiques et sa dysfonction peut faciliter les bronchiolites. Les fibres sympathiques postganglionnaires entre T2 et T4 stimulent la dilatation des bronches et des

bronchioles, et diminuent la fluidité des sécrétions. Les branches pulmonaires du nerf vague sont motrices pour les fibres musculaires des bronches et des bronchioles ; elles sont par conséquent bronchoconstrictives. Ainsi, les dysfonctions somatiques thoraciques supérieures, et celles des régions cervicales et crâniennes supérieures peuvent affecter les voies respiratoires inférieures par action réflexe somato-viscérale.

### Examen clinique et traitement

En dehors des situations d'urgence médicale, l'objectif du traitement ostéopathique chez l'enfant qui présente une bronchiolite est de stimuler l'expectoration des sécrétions, d'améliorer les échanges aériens, de promouvoir l'homéostasie en équilibrant le SNA, et d'augmenter le drainage veineux et lymphatique des poumons. De surcroît, il est important de normaliser les dysfonctions somatiques qui peuvent prédisposer l'enfant à des récurrences.

Observer la cage thoracique et le mode respiratoire de l'enfant ; faire particulièrement attention à la mobilité des côtes et du sternum. Les enfants avec dyspnée obstructive peuvent présenter un tirage, ainsi que des rétractions suprasternale, infrasternale, sous-costales et intercostales en respirant. À la percussion, la poitrine est hyperrésonnante. À l'auscultation, une expiration prolongée, un wheezing et des râles peuvent être observés. Il est important d'ausculter les poumons avant et après le traitement ostéopathique.

En utilisant les principes des procédures indirectes, restaurer le mouvement de la colonne thoracique et des côtes. Le pompage thoracique peut être utilisé pour libérer les mucosités, stimuler l'expectoration et diminuer l'obstruction bronchique. Le diaphragme thoracique et l'anneau thoracique supérieur doivent être évalués et traités en fonction des besoins. Les pompages costaux et le modelage sternal peuvent également être appliqués pour augmenter la mobilité de la cage thoracique, la ventilation et stimuler l'expectoration.

L'activité sympathique doit aussi être normalisée en traitant les dysfonctions de la colonne thoracique supérieure (T2-T4). L'activité parasympathique peut être normalisée avec le traitement de la région sous-occipitale. L'utilisation des principes indirects permet la normalisation des dysfonctions somatiques cervicales présentes. Améliorer le drainage lymphatique des nodules cervicaux supérieurs profonds en normalisant les structures myofasciales cervicales.

Observer la face de l'enfant. L'os frontal, les maxillaires, l'os ethmoïde, les os nasaux et les os zygomatiques forment les voies respiratoires supérieures. Rechercher les asymétries de ces structures et les modifications de texture tissulaire. Les tests d'écoute devront confirmer ces observations, et le traitement appliqué en conséquence. Il est impératif que l'enfant respire par le nez, donc toute dysfonction qui entrave la respiration nasale doit être normalisée.

Après l'application du traitement manipulatif, réévaluer l'enfant. Réévaluer les zones musculosquelettiques traitées et ausculter à nouveau les poumons pour vérifier le dégagement des sécrétions et le flux respiratoire.

Il est important de maintenir une bonne hydratation. Les parents doivent encourager une consommation de liquides suffisante, tout comme ils doivent maintenir une bonne humidification de l'environnement de l'enfant.

### Asthme

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquemment rencontrée dans l'enfance. En fait, durant les 20 à 30 dernières années, la prévalence dans l'enfance des troubles allergiques et de l'asthme a augmenté dans de nombreux pays [334,335]. L'asthme est caractérisé par une inflammation chronique conduisant à une hyperréactivité et à une obstruction des voies aériennes réversible et récidivante.

Une interaction de facteurs génétiques et environnementaux semble en cause. Une prés-

disposition génétique est présente [334,336,337], avec un plus grand risque si les deux parents présentent la maladie [338]. Chez l'hôte prédisposé, les réponses immunitaires aux différentes expositions, comme les allergènes et les polluants de l'air peuvent déclencher une inflammation pathogénique [339].

Un statut socioéconomique moindre peut favoriser l'asthme, les rhinites et une sensibilisation allergique, surtout aux allergènes alimentaires [340]. Parmi les différents facteurs pouvant expliquer cette susceptibilité, la qualité de la nourriture peut être mise en cause. Chez les enfants avec des antécédents familiaux d'asthme, l'effet préventif de l'équilibre diététique est observé. En particulier, les régimes avec une augmentation de l'anti-inflammatoire « n-3 » des acides gras polyinsaturés (oméga 3), seul [341] et en association avec une prévention contre les acariens semblent bénéfiques [342]. Il semble aussi qu'une supplémentation en acides gras polyinsaturés oméga 3 pendant la grossesse et la petite enfance puisse potentiellement réduire l'atopie de l'enfant et l'asthme [343,344].

Très controversée, « l'hypothèse hygiéniste » a été développée vers la fin des années 1980 pour expliquer la haute prédominance des maladies allergiques et de l'asthme dans les pays industrialisés [345]. Le développement de l'hygiène dans ces pays est associé à une réduction des expositions microbiennes et à une incidence diminuée de maladies infectieuses. Normalement, les expositions microbiennes durant la petite enfance et l'enfance stimulent le développement du système immunitaire et « l'hypothèse hygiéniste » déclare que les troubles atopiques sont les conséquences du manque d'infections durant la petite enfance [346]. L'usage d'antibiotiques la première année de vie semble aussi augmenter le risque de développer un asthme [347].

Pour autant, il y a aussi des évidences montrant que la pathogenèse de l'asthme peut inclure une exposition précoce aux virus et aux bactéries [348,349]. Un grand nombre

d'infections des voies respiratoires dans la première année de vie est un facteur de risque pour développer un asthme entre 6 et 8 ans [338,350]. Des niveaux d'IgE élevés à 6 mois sont également un facteur de risque [338]. En revanche, l'association de l'atopie avec l'asthme est débattue, et l'apparition d'eczéma pendant la première année de vie n'est pas toujours associée au développement d'asthme plus tard dans l'enfance [338].

Une association clinique entre les rhinosinusites et l'asthme est souvent suggérée. De plus, le traitement efficace de la rhinosinusite a un effet positif sur l'asthme concomitant [351]. Le concept des « voies respiratoires unifiées » inclut la possibilité d'une dissémination de cellules inflammatoires des sécrétions postnasales dans les poumons. Un cheminement par une voie vasculaire est une autre hypothèse pour expliquer cette association.

L'hypothèse nerveuse pour expliquer les liens existant entre les voies aériennes supérieures et inférieures se fonde sur les voies réflexes du système nerveux, en particulier des réflexes naso-pharyngo-bronchiques qui impliquent le nerf trijumeau et le nerf vague [352]. L'inflammation des voies aériennes supérieures peut affecter les récepteurs du nez et du pharynx. Les fibres afférentes (sensitives) de ces récepteurs participent à la constitution du nerf trijumeau qui est relié au noyau dorsal vagal dans le tronc cérébral par la substance réticulée. Le nerf vague envoie des fibres parasympathiques efférentes aux bronches pour maintenir un tonus musculaire bronchique et moduler les réponses bronchospastiques. Chez les enfants asthmatiques, en raison d'une activité parasympathique accrue, la sécrétion de mucus et la bronchoconstriction sont augmentées [353]. Une inflammation neurogénique activée par des médiateurs inflammatoires et les irritants environnementaux le long des voies nerveuses réflexes peut être la cause d'une dysfonction nerveuse [354].

Les principes ostéopathiques d'intégration holistique des différentes parties du corps s'appliquent parfaitement à cette hypothèse

où une réaction initiale du corps est suivie de manifestations à distance. La théorie d'« une voie aérienne commune—une seule réponse » postule que l'histopathologie commune à la fois aux voies respiratoires inférieures et supérieures résulte en une inflammation allergique globale de toutes les voies respiratoires.

L'unité totale du corps est aussi démontrée par les interactions entre les voies respiratoires et le tube digestif. En fait, toutes les muqueuses du corps sont interdépendantes. L'intestin est un des plus importants organes du système immunitaire, et la composition de sa microflore diffère entre les bébés avec atonie et ceux qui en sont préservés. Qui plus est, les différences sont vérifiables avant la survenue d'une manifestation clinique, comme l'asthme [355]. La circulation des cellules sanguines et des tissus lymphoïdes associés aux muqueuses pourrait expliquer l'interaction entre ces différents territoires [330].

La colonisation intestinale, associée à la maturation du système immunitaire, est aussi influencée par le mode d'accouchement. Les enfants nés par césarienne démontrent un retard dans cette colonisation [356]. Cela pourrait expliquer le fait que la naissance par césarienne soit un facteur de risque pour l'asthme atopique [357].

Parmi les pathologies du tube digestif, les reflux du contenu gastrique dans l'œsophage ou reflux gastro-œsophagiens (RGO) sont fréquemment associés à l'asthme. Environ 50 à 80 % des adultes et des enfants asthmatiques présentent un RGO, qui peut ne pas être cliniquement évident [358]. Chez l'être humain, l'acidification intracellulaire diminue la fréquence des battements ciliaires des cellules épithéliales de l'appareil trachéobronchique [242]. Comme pour les autres dysfonctions respiratoires, dans l'asthme, ce facteur contribue à diminuer le dégagement muqueux.

Les poumons et l'œsophage sont tous les deux innervés par le nerf vague et la distribution thoracique supérieure du système nerveux sympathique. Une dysfonction autonome peut expliquer les symptômes associés à la fois

au RGO et à l'asthme [359]. Normalement, le système nerveux parasymphatique par l'intermédiaire du nerf vague assure la constriction des muscles bronchiques, alors que les fibres sympathiques induisent une bronchodilatation. Les fibres sympathiques innervent également les tissus lymphoïdes des bronches et des intestins, éléments essentiels des interactions neuro-immunitaires [360].

L'intéroception participe largement à nos états psychoémotionnels. En fait, le parasymphatique viscéral est le système sensitif qui recueille une multitude d'informations internes qui, secondairement, influencent des émotions, autant que les états émotionnels impactent la fonction nerveuse autonome [361]. L'influence du stress est potentiellement négative sur les régulations neuro-immunologiques [360]. Chez les asthmatiques, il est montré que le stress éprouvé prénatalement ou dans les premières années de la vie peut participer au développement de l'asthme [362,363]. Chez l'enfant, une tension psychologique exagérée peut prédisposer aux maladies respiratoires et contribuer à dérégler le système immunitaire. Le stress renforce la tendance aux infections [364] et peut être associé au développement de l'asthme. Très souvent, les enfants asthmatiques ont une expression d'angoisse sur le visage.

La plupart du temps, une réaction asthmatique est déclenchée par une exposition aux agents environnementaux. Les enfants asthmatiques ont des voies aériennes hyperréactives. Les divers stimulus tels que les acariens, la poussière, les polluants, ou la fumée de tabac produisent une réponse de bronchospasme exagérée, avec dyspnée et poitrine serrée. C'est précocement dans la vie que le développement pathogénique s'organise au niveau des poumons, ce qui entraîne plus tard leur altération [339]. Dès lors, le traitement devrait être inauguré le plus tôt possible.

Plusieurs manifestations cliniques sont courantes. Le patient peut présenter des prodromes, comme des démangeaisons sur la partie supérieure de la poitrine, accompa-

gnées d'une toux sèche. Cela peut être suivi d'épisodes dyspnéiques, avec tachypnée et resserrement de poitrine, wheezing qui correspond aux sifflements typiques de l'asthmatique, et toux qui résulte de l'exposition aux allergènes, la pollution atmosphérique [365] ou l'effort. Chez les asthmatiques, un bronchospasme peut aussi suivre l'inhalation d'air froid [254]. D'autres sujets présentent une toux et un wheezing chronique, associé à une dyspnée, et une diminution de la capacité vitale. L'anxiété peut s'expliquer par la dyspnée et la sensation de poitrine serrée.

### Examen clinique et traitement

Pour le traitement de l'asthme, les considérations ostéopathiques, bien que dirigées sur l'ensemble du corps, convergent en particulier sur les dysfonctions somatiques du diaphragme thoracoabdominal, de la cage thoracique, de la colonne thoracique supérieure, de la colonne cervicale, du sacrum, du crâne et de la face. Les objectifs du traitement sont d'encourager l'expectoration des mucosités, de réduire l'impact mécanique des dysfonctions somatiques, d'améliorer les possibilités de récupération par l'équilibration des systèmes parasymphatique et sympathique, et de faciliter la perfusion artérielle, veineuse et lymphatique des tissus. Fréquemment, les signes et les symptômes sont tout d'abord observés par les parents, et ces enfants peuvent être conduits chez un ostéopathe avant même que le diagnostic de l'asthme soit formellement établi. Pour autant, il faut insister sur le fait que l'asthme met potentiellement la vie du sujet en danger, et bien que le traitement des dysfonctions somatiques puisse considérablement profiter au malade [366, 367], la nécessité d'une prise en charge médicale est essentielle. Plus tôt les dysfonctions somatiques sont efficacement normalisées, meilleures sont les chances de succès dans le traitement. Commencer par traiter les régions les plus facilement accessibles sans déranger l'enfant. La séquence du traitement est déterminée par la tolérance du patient au traite-

ment. Habituellement, les enfants les plus grands acceptent de s'allonger sur la table de traitement. Pour les plus jeunes enfants, il est souvent plus facile de commencer l'évaluation et le traitement par la cage thoracique supérieure parce que cela peut être fait avec l'enfant assis, éventuellement sur les genoux d'un parent. Après l'instauration d'un climat de confiance soignant-soigné, l'enfant peut être transféré sur la table de traitement pour la suite du traitement.

L'enfant étant allongé ou assis, observer la cage thoracique supérieure, noter une diminution de la compliance pendant l'excursion respiratoire, la tension des scalènes, trapèzes et sternocléidomastoïdiens dans la région supraclaviculaire. Évaluer le mouvement sternoclaviculaire et la flexibilité du sternum. Vers 7 ans, avec le développement des structures squelettiques, le mouvement des articulations de cette région devient mécaniquement plus précis. Palper la colonne thoracique et les côtes à la recherche de dysfonction somatique, faisant très attention à la zone T2 à T4, en raison de l'impact des réflexes viscérosomatiques et somatoviscéraux sur les poumons. Utiliser les principes indirects pour le traitement.

Ensuite, avec l'enfant si possible en position de décubitus, évaluer la partie inférieure de la cage thoracique et le diaphragme thoracoabdominal. Observer le type respiratoire. Les enfants asthmatiques ont tendance à présenter une expiration forcée. Palper la partie inférieure de la cage thoracique pour évaluer sa compliance ; comparer les phases inspiratoires et expiratoires de la respiration. Typiquement, la plus grande résistance est appréciée durant la phase expiratoire, et l'enfant présente souvent une respiration rapide, bruyante et peu profonde. Palper bilatéralement la cage thoracique pour évaluer la tension et l'asymétrie de l'excursion diaphragmatique. Évaluer la colonne lombale pour rechercher les dysfonctions qui peuvent impacter le diaphragme par l'intermédiaire des piliers du diaphragme. Examiner le sacrum et le bassin pour identifier des dys-

fonctions qui pourraient affecter le patient par le core-link. Traiter les dysfonctions somatiques avec les procédures indirectes. Les procédures ostéopathiques peuvent suivre la fréquence respiratoire du patient, ce qui permet d'accroître graduellement l'amplitude de l'excursion respiratoire.

Évaluer ensuite la colonne cervicale et les structures myofasciales du cou. Considérer tout d'abord l'ensemble de la colonne, puis vérifier attentivement la colonne cervicale supérieure en raison de son rapport avec le nerf vague. Traiter les dysfonctions.

À ce stade, procéder à l'examen de la base du crâne. En utilisant la prise préférée, évaluer la SSB. De manière anecdotique, les enfants qui présentent de l'asthme et de l'eczéma démontrent fréquemment une compression de la SSB et une amplitude diminuée des IRC. Évaluer le rapport entre l'occiput et les os temporaux à la recherche d'une dysfonction du foramen jugulaire et de son contenu. Évaluer les os temporaux, en raison des insertions de la tente du cervelet. Une dysfonction à ce niveau affecte la respiration primaire mais aussi thoracique. Ainsi, la rotation externe d'un os temporal a tendance à limiter l'expiration thoracique. Examiner le rapport entre le sphénoïde, les os frontaux et faciaux. Les os de la face, ethmoïde, lacrymal, maxillaires et nasaux, qui contribuent à la structure des voies aériennes nasales, sont suspendus sous les frontaux. De plus, l'ethmoïde s'articule postérieurement avec le sphénoïde. Il n'est pas rare de rencontrer une compression entre les os frontaux et les os de la face. Traiter les dysfonctions identifiées. Il est important que les voies aériennes nasales ne soient pas encombrées en raison des mécanismes réflexes de la respiration nasale sur la fonction respiratoire thoracopulmonaire. De plus, la relation entre les rhinosinusites et l'asthme renforce l'importance d'une fonction satisfaisante des os de la face chez les enfants asthmatiques. Le traitement du mécanisme cranosacral avec une attention particulière au rythme inhérent du

MRP améliore les qualités des IRC avec un effet sur l'ensemble du corps.

Après le traitement ostéopathique, plusieurs activités peuvent être encouragées pour consolider les résultats de l'intervention. Pour les jeunes enfants, les parents devraient être encouragés à caresser régulièrement, et très doucement, la région paravertébrale thoracique, en particulier de T1 à T5, et ce bilatéralement.

On conseillera pour les plus jeunes des activités expiratoires sous forme de jeu, comme souffler des bulles de savon. Des exercices peuvent être enseignés aux enfants plus grands pour augmenter la capacité vitale pulmonaire, faciliter le drainage des sécrétions des voies respiratoires, et améliorer leur état général. Commencer en encourageant l'enfant à respirer lentement et profondément avec le diaphragme thoracoabdominal et avec la plus faible participation possible des muscles respiratoires accessoires (scalènes, sterno-cléidomastoïdiens, trapèzes et muscles abdominaux). Ils devraient également apprendre à contrôler leur respiration, avec une attention particulière pour régler l'expiration. Enfin, ils peuvent s'entraîner à retenir leur souffle dans la plus grande détente possible. Cela leur permettra d'éprouver des apnées sans anxiété. Au fur et à mesure qu'ils progressent dans ces exercices, ils peuvent être encouragés à appliquer cette méthode de détente respiratoire à la première perception d'une crise d'asthme. Du fait que la respiration est largement utilisée dans le chant, cette activité peut aussi leur être bénéfique.

Le maintien d'une bonne posture devrait être enseigné. Une simple procédure peut être de jouer à tenir un livre en équilibre sur le sommet de la tête pendant la marche. Par ailleurs, la pratique d'une activité physique régulière peut aussi être conseillée chez ces enfants et ces adolescents asthmatiques [368,369].

Des considérations diététiques complètent le traitement. La consommation quotidienne de fruits ou de légumes frais doit être recom-

mandée. Celle de sucres et d'aliments qui augmentent l'acidité gastrique devrait être limitée. Les produits laitiers qui augmentent la production de mucus doivent être consommés avec modération, et préférablement avant 17 heures, pour faciliter la vidange gastrique avant l'heure du coucher, et éviter les RGO.

## Troubles oculaires

### Obstruction des voies lacrymales

Approximativement 20 % des bébés souffrent de drainage imparfait des voies lacrymales pendant les premiers mois de la vie. La plupart du temps, une résolution spontanée a lieu, et vers leur premier anniversaire, seulement 0,7 % des enfants présentent toujours une manifestation clinique de ce trouble [370]. Habituellement, l'obstruction congénitale du canal lacrymonasal ou dacryosténose résulte d'une anomalie dans le système de drainage lacrymal ou d'une infection.

Le diagnostic de l'obstruction congénitale du canal lacrymonasal est clinique. Il est fondé sur la présence d'un larmolement, d'une décharge mucopurulente, ou des deux, en présence d'une conjonctive non enflammée, affectant habituellement un seul œil, et survenant dans les premières semaines de la vie. Cette affection peut être continue ou intermittente. Souvent, les parents décrivent des paupières collées au réveil, ou des larmolements constants ; les croûtes sur les bords palpébraux sont fréquentes. La pression digitale appliquée sur le sac lacrymal, dans la partie médiale de l'œil, augmente la décharge aux points lacrymaux.

Les avis sont très partagés sur l'approche médicale de l'obstruction congénitale du canal lacrymonasal [371]. En fait, quand de multiples approches thérapeutiques sont disponibles pour une affection donnée, cela indique généralement qu'aucune d'entre elles n'est complètement efficace. Dans ce cas, la liste des procédures classiques pour traiter l'obstruction du canal lacrymonasal sympto-

matique inclut le sondage, l'intubation par sonde en silicone, la dilatation du canal lacrymonasal et l'intervention sur le cornet inférieur [372]. Les procédures ostéopathiques offrent une approche alternative et, puisqu'elles sont bénignes, elles devraient être tentées avant l'emploi de procédures plus agressives. Plus tôt le bébé ou l'enfant est traité, meilleures sont les chances d'une résolution rapide de l'obstruction. Bien évidemment, une bonne image mentale de l'anatomie du canal lacrymonasal et du système de drainage lacrymal fournit la base nécessaire au praticien pour améliorer l'efficacité de sa manipulation.

L'appareil lacrymal consiste en plusieurs parties qui se développent simultanément. Les glandes lacrymales sécrètent les larmes, les canaux excréteurs ou canalicules lacrymaux libèrent ces sécrétions à la surface de l'œil, pendant que le sac lacrymal et le canal lacrymonasal recueillent et transportent ces sécrétions dans la cavité nasale.

La glande lacrymale consiste en deux parties, la partie orbitaire, supérieure, et la partie palpébrale, inférieure. La partie orbitaire supérieure est localisée dans la fosse lacrymale, dans la partie supérolatérale de l'orbite, sur le côté médial du processus zygomatique de l'os frontal. En forme d'amande, elle est adhérente au périoste orbitaire, et repose sur les muscles releveur de la paupière supérieure (RPS) et droit latéral. La partie palpébrale inférieure est séparée de la partie supérieure par un septum fibreux ; elle se continue dans la partie latérale de la paupière supérieure. Bien que le développement de la glande lacrymale ne soit terminé que vers 3 ou 4 ans, la production de larmes chez les bébés est similaire à celle des adultes [373].

Sur chaque paupière, le canalicule lacrymal provient d'un point lacrymal, un minuscule orifice placé sur le bord médial des paupières. Le canalicule supérieur est le plus petit et le plus court. Son trajet est tout d'abord ascendant, puis il dessine un angle aigu en direction du sac lacrymal ; le canalicule inférieur se

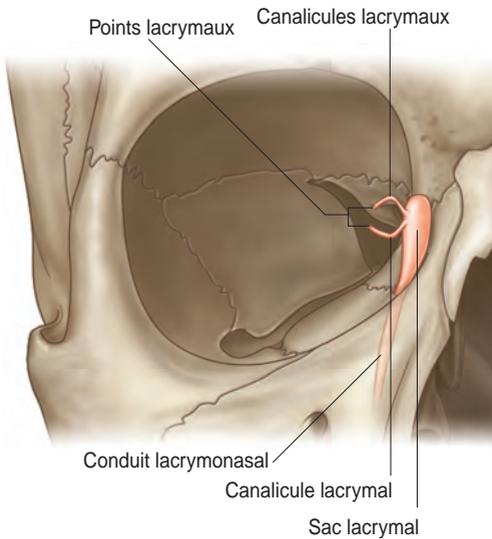


Figure 7.42. Sac lacrymal.

(Source : *Gray's Anatomie pour les étudiants*, Fig. 8.79, p. 873.)

dirige vers le bas, puis remonte vers le sac lacrymal (figure 7.42). Au niveau de leurs angles, ces canalicules sont dilatés et forment des ampoules. Leur revêtement muqueux présente un épithélium squameux stratifié, placé sur une membrane basale. Leur paroi externe consiste en une couche de fibres musculaires squelettiques, continue avec la partie lacrymale du muscle orbiculaire de l'œil (OO).

Le sac lacrymal est la terminaison supérieure dilatée du canal lacrymonasal. Il est localisé dans une fosse formée par l'os lacrymal, le processus frontal du maxillaire et le fascia lacrymal. Il mesure de 12 à 15 mm de longueur et se prolonge dans le canal lacrymonasal. Sa face superficielle est couverte par le fascia lacrymal, une extension du périoste orbitaire, et par le ligament palpébral médial. Sa face profonde est traversée par la partie lacrymale de l'OO, qui est fixé à la crête lacrymale postérieure sur l'os lacrymal. Le sac lacrymal est tapissé d'une membrane muqueuse continue avec la conjonctive par

les canaux lacrymaux, et avec la cavité nasale par le canal lacrymonasal.

Les voies lacrymales ont un rapport particulièrement intéressant avec l'OO. Ce muscle entoure le pourtour orbitaire, avec des insertions osseuses sur l'os frontal, le processus frontal du maxillaire et l'os lacrymal. Quand il se contracte, comme pendant le « clignement » de l'œil, une compression du sac lacrymal se produit par la partie lacrymale du muscle, expulsant les sécrétions dans le canal lacrymonasal pour les drainer dans le méat inférieur de la cavité nasale. Inversement, durant la détente musculaire, les sécrétions sont attirées dans les canalicules lacrymaux et dans le sac lacrymal relâché [206].

Le canal lacrymonasal s'étend caudalement à partir du sac lacrymal pour s'ouvrir dans le méat nasal inférieur. Les deux extrémités du canal sont plus larges que sa partie moyenne, où il est enclous dans un canal osseux, formé par le maxillaire, l'os lacrymal et le cornet nasal inférieur. Il est dirigé vers le bas, l'arrière, et légèrement vers le dehors.

Le canal lacrymonasal est formé embryologiquement de cellules ectodermiques placées le long de la fente orbitofaciale, entre le processus maxillaire et le processus nasal latéral. Pendant le 3<sup>e</sup> mois de gestation, un canal apparaît au centre de cette corde épithéliale, qui progressivement se développe dans une direction céphalocaudale, du 6<sup>e</sup> mois de gestation jusqu'à la naissance. Au 3<sup>e</sup> trimestre de gestation, la partie inférieure du canal s'ouvre dans le méat inférieur de la cavité nasale pour constituer le canal lacrymonasal, pendant que l'épithélium de la cavité nasale investit le canal dans une direction caudocéphalique. Un repli muqueux, le pli lacrymal (valvule de Hasner), est localisé juste au-dessus de l'ouverture nasale du canal lacrymonasal. En fait, parfois la canalisation de la corde épithéliale peut ne pas se produire complètement ; le tissu membraneux, qui devrait normalement disparaître à la naissance ou dans les premiers jours de vie, persiste alors plus ou moins. Dans l'obstruction congénitale du canal lacry-

monasal, la partie inférieure du canal peut être obturée à la naissance par des replis muqueux. Habituellement, cette obstruction est observée chez le bébé vers le 10<sup>e</sup> ou 12<sup>e</sup> jour de vie.

L'obstruction du canal lacrymonasal est fréquemment associée à une dysfonction des os qui forment le canal osseux dans lequel le canal lacrymonasal est localisé, c'est-à-dire le maxillaire, l'os lacrymal et le cornet nasal inférieur. Elle suit souvent la compression de l'os frontal, et peut aussi être associée à un strain vertical inférieur de la SSB. Par conséquent, les rapports entre les os frontaux, maxillaires et lacrymaux sont affectés, modifiant potentiellement la perméabilité du canal lacrymonasal. Ce type de compression, qui survient fréquemment pendant la grossesse, un travail ou un accouchement difficile, semble être un facteur prédisposant à l'obstruction du canal lacrymonasal. De plus, une dysfonction des os frontaux, maxillaires, et lacrymaux change le rapport entre les points d'insertion de l'OO, favorisant une dysfonction musculaire.

### Examen clinique et traitement

Dans le traitement de l'obstruction du canal lacrymonasal, la délicatesse de l'intervention nécessite que le bébé soit le plus calme possible. Cela peut être accompli en s'arrangeant pour traiter le bébé à un moment qui correspond à un temps de sommeil. La meilleure approche consiste à demander aux parents d'arriver avec l'enfant une demi-heure avant le rendez-vous. Installer le bébé et les parents dans une salle d'examen au calme, et si besoin laisser allaiter l'enfant. Prévoir un temps suffisant pour permettre à l'enfant de s'endormir, de préférence dans une position de décubitus sur la table d'examen.

Une fois le bébé endormi, commencer silencieusement le traitement. Tout d'abord, observer les os frontaux. Souvent, l'os frontal du côté de l'obstruction du canal lacrymonasal est plus bas que de l'autre côté. Puis, observer la zone du nasion, des os nasaux et des

processus frontaux des maxillaires, notant l'asymétrie et la compression de ces structures. Typiquement, les forces impliquées dans l'obstruction du canal lacrymonasal impliquent le plus souvent une compression verticale entre les os frontaux et nasaux, avec parfois un sidebending et une rotation du bloc facial sous les os frontaux, l'obstruction étant du côté de la concavité faciale.

Confirmer les observations par les tests d'écoute, avec une attention particulière pour les os frontaux, nasaux, maxillaires et lacrymaux. Conserver une image mentale de la finesse des détails de la zone pour faciliter ce processus. Définir les zones où la motilité est limitée et employer les forces inhérentes du MRP et de son rythme, pour procéder très délicatement à la normalisation, en suivant les tissus et les principes des techniques indirectes. La procédure doit être si légère qu'elle ne réveille pas le bébé.

### Conseils aux parents

Encourager les parents à nettoyer régulièrement les sécrétions de l'œil, pour éviter le développement d'une infection. Afin de promouvoir le drainage des sécrétions dans le canal lacrymonasal, les parents peuvent masser le sac lacrymal, en appliquant par intermittence une légère pression digitale en dedans des points lacrymaux avec un déplacement du doigt du haut vers le bas.

Encourager les expressions faciales, en jouant activement avec l'enfant pour stimuler la fonction de l'OO. Si l'enfant est assez grand, faire des clignements des yeux et des grimaces. Les contractions répétées de l'OO facilitent le drainage en comprimant le sac lacrymal.

### Strabisme

Le strabisme est la déviation de l'alignement d'un œil par rapport à l'autre. Cette manifestation clinique est fréquemment rencontrée chez les bébés et les enfants. En réalité, c'est un sujet très complexe dont une description

complète est au-delà de l'objectif de ce texte. Toutefois, le traitement des dysfonctions somatiques peut être très bénéfique dans certaines présentations. Le strabisme doit être traité sérieusement et toute anomalie organique oculaire, comme la cataracte congénitale ou le rétinoblastome, doit avoir été éliminée. Il est impératif que, pour chaque cas de strabisme, quel que soit l'âge du patient, un examen ophtalmologique minutieux soit effectué, incluant la cornée, le cristallin, la rétine et le nerf optique, tout autant qu'une évaluation de l'état neurologique des muscles de l'œil et des muscles extraoculaires (MEO). Le traitement du strabisme devrait être commencé le plus tôt possible, pour faciliter la stimulation oculaire qui contribue normalement à la maturation du système visuel.

Le bulbe oculaire, l'organe de la vision, est contenu dans la cavité orbitaire, qui lui fournit un espace protecteur, ainsi qu'aux structures associées de l'appareil de la vision, les fascias, les paupières, la conjonctive, l'appareil lacrymal et les MEO. Approximativement vers le 22<sup>e</sup> jour de gestation, les bulbes oculaires commencent leur développement sur les parties latérales du prosencéphale à partir du neuroectoderme, sous la forme de diverticules. Au 25<sup>e</sup> jour, deux vésicules optiques sont formées. Vers la 4<sup>e</sup> semaine, elles s'invaginent et créent les cupules optiques par lesquelles les tissus mésenchymateux et vasculaires investissent le bulbe. Les différentes parties du futur bulbe oculaire et la cavité orbitaire qui les protège sont intimement reliées. À la fin du 2<sup>e</sup> mois de gestation, le début de la période fœtale, les MEO sont présents et entourent le bulbe oculaire. Puis la croissance se poursuit avec une corrélation significative entre l'âge gestationnel et la biométrie de l'œil fœtal, incluant le cristallin, les diamètres orbitaires, et les diverses circonférences et surfaces [374].

Autour du bulbe oculaire, les constituants de la cavité orbitaire sont les os frontal, lacrymal, palatin, zygomatique, ethmoïde, maxillaire et sphénoïde. Ils se développent dans la membrane dérivant du mésenchyme

primitif, et sont tout à fait sensibles à la stimulation de croissance du bulbe oculaire. Ainsi, la cavité orbitaire grandit, par suite de l'augmentation de volume du bulbe oculaire, et de l'activité grandissante des MEO, qui réalisent des mouvements oculaires de plus en plus élaborés. À partir de cette période et jusqu'à l'âge de 5 ans, le bulbe oculaire poursuit sa croissance, agissant continuellement comme un stimulateur de croissance pour la cavité squelettique de l'orbite. À la naissance, la hauteur de l'orbite est déjà à 55 % de sa hauteur adulte. À 3 ans elle est de 79 %, alors qu'à 7 ans elle atteint environ 94 %, presque la taille adulte [375].

Typiquement, les pathologies comme la microphthalmie, où le développement du bulbe oculaire ne se produit pas normalement, ou les énucléations précoces résultent en un sous-développement de la cavité orbitaire. En fait, une orbite osseuse anophtalmique peut être 14,5 % plus petite que l'autre orbite [376]. Un des principes fondamentaux de l'ostéopathie, l'interdépendance entre la fonction et la structure, est parfaitement illustré dans cet exemple.

En même temps, la structure affecte la fonction. Dans ce cas, les structures qui forment la cavité orbitaire peuvent affecter les organes de la vision, les structures vasculonerveuses et musculaires qui leur sont associées, et donc affecter la fonction visuelle. Dès lors, il est approprié de considérer la cavité protectrice de l'œil qu'est la cavité orbitaire, et d'étudier comment ses composantes osseuses jouent un rôle dans l'étiologie des dysfonctions oculaires.

### Cavité orbitaire

Localisées dans la partie supérieure et antérieure du viscérocrâne, les orbites ont la forme de pyramides dont le sommet et l'axe long sont dirigés vers l'arrière et le dedans. Chaque orbite consiste en un toit, un plancher, une paroi médiale et une paroi latérale, une base et un sommet. Le toit est concave, dirigé vers le bas et légèrement vers l'avant. La lame orbi-

taire de l'os frontal en constitue la plus grande partie, alors que les petites ailes du sphénoïde en forment la partie postérieure. Une suture est donc présente sur le toit de la cavité orbitaire entre le frontal et la petite aile du sphénoïde. La fosse lacrymale pour la glande lacrymale est localisée latéralement sur la surface orbitaire de la lame du frontal. La fossette trochléaire pour l'insertion de la trochlée fibrocartilagineuse du muscle oblique supérieur est située médialement, en dessous et en arrière du rebord orbitaire de l'os frontal. Ce point revêt un caractère particulier dans la compréhension des dysfonctions oculaires, car l'os frontal est fréquemment soumis aux contraintes de la position fœtale, d'un travail ou d'un accouchement difficile, ou encore aux traumatismes subis par les jeunes enfants, comme les coups ou chutes sur la tête. Bien que la plupart du toit orbitaire ne soit pas directement palpable, le rebord orbitaire de l'os frontal est complètement accessible, et sa position doit toujours être évaluée dans le strabisme.

Le plancher de l'orbite est dirigé vers le haut et le dehors (figure 7.43). Il est formé essentiellement par la surface orbitaire du maxillaire, en arrière et en dedans par le processus orbitaire du palatin et en avant et en dehors par le processus orbitaire de l'os zygomatique. Le maxillaire s'articule avec ces deux derniers os. L'incisure lacrymale est visible en avant, sur le bord médial du maxillaire, et délimite l'ouverture supérieure du canal lacrymonasal. Sur ce bord médial, le maxillaire s'articule avec l'os lacrymal, et en arrière avec la lame orbitaire de l'ethmoïde. Une dépression latérale à l'incisure lacrymale correspond à l'origine du muscle oblique inférieur. Le bord postérieur du maxillaire forme la plus grande partie du bord antérieur de la fissure orbitaire inférieure, décrite ci-après.

La paroi médiale de l'orbite est formée en avant par le processus frontal du maxillaire, l'os lacrymal, la lame orbitaire de l'ethmoïde, et une petite partie du corps du sphénoïde en avant du foramen optique. Le sillon lacrymal

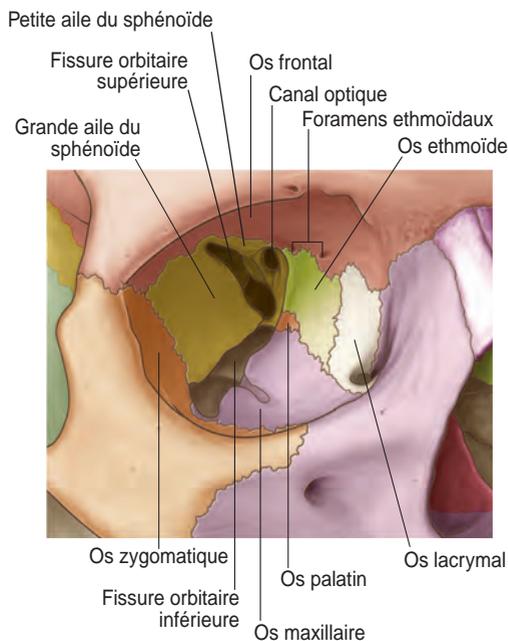


Figure 7.43. *Orbite osseuse.*

(Source : *Gray's Anatomie pour les étudiants*, Fig. 8.70, p. 868.)

pour le sac lacrymal est localisé antérieurement. Il est limité en arrière par la crête lacrymale postérieure, à partir de laquelle naît la partie lacrymale de l'OO. Trois sutures verticales sont présentes, les sutures lacrymo-maxillaire, lacrymo-ethmoïdale et sphéno-ethmoïdale. Les sutures frontomaxillaire, frontolacrymale, fronto-ethmoïdale et sphéno-frontale sont situées entre le bord supérieur de la paroi médiale et le toit de l'orbite.

La paroi latérale de l'orbite est dirigée vers le dedans et l'avant. Elle est formée par le processus orbitaire du zygomatique et la surface orbitaire de la grande aile du sphénoïde. La suture sphénozygomatique les unit. C'est un autre site particulièrement intéressant, car l'os zygomatique est facilement palpable. Dès lors, par la palpation du zygomatique, il est possible de visualiser, d'évaluer et de traiter

indirectement la grande aile du sphénoïde moins accessible. La suture sphénozygomatique se termine à sa partie inférieure à l'extrémité antérieure de la fissure orbitaire inférieure. L'extrémité supérieure de la suture sphénozygomatique rejoint deux autres sutures, créant ainsi un carrefour sutural important dans le traitement des dysfonctions oculaires. En avant, c'est la suture frontozygomatique, et en arrière la suture entre l'os frontal et la grande aile du sphénoïde. Juste en dessous de la suture frontozygomatique, sur le processus orbitaire de l'os zygomatique, un tubercule sert d'insertion à l'aponévrose du RPS.

La fissure orbitaire inférieure est localisée entre la paroi latérale et le plancher orbitaires, en arrière de la suture zygomatocamaxillaire. Elle communique avec la fosse ptérygopalatine et infratemporale, et transmet les vaisseaux infraorbitaires, le nerf maxillaire (V2) et les branches ascendantes du ganglion ptérygopalatin.

La fissure orbitaire supérieure sépare la paroi latérale et le toit, dans la partie médiale de l'orbite. Les nerfs oculomoteur (III), trochléaire (IV), la division ophtalmique du trijumeau (V1) et le nerf abducens (VI) entrent dans la cavité orbitaire par cette fissure, accompagnés de quelques filaments du plexus caverneux sympathique et des branches orbitaires de l'artère méningée moyenne. C'est par cette fissure que la veine ophtalmique supérieure se draine dans le sinus caverneux.

Le sommet de l'orbite correspond à l'extrémité médiale de la fissure orbitaire supérieure, près de l'origine des MEO, juste au-dessous du foramen optique. Le canal optique est formé par les deux racines de la petite aile qui s'unissent au corps du sphénoïde en laissant un espace pour l'artère ophtalmique et le nerf optique.

Par le canal optique et la fissure orbitaire supérieure, la cavité crânienne communique avec la cavité orbitaire. La dure-mère crânienne recouvre toute la surface endocrâ-

nienne, avec une adhérence plus ferme aux sutures, et elle s'étend hors de la cavité crânienne par les foramens et les fissures. Ainsi, par la fissure orbitaire supérieure, la couche endostéale de la dure-mère crânienne se mêle au périoste orbitaire. La dure-mère forme aussi des manchons qui accompagnent les nerfs crâniens à leur sortie du crâne. Au niveau du canal optique, un manchon tubulaire provenant de la couche méningienne de la dure-mère entoure le nerf optique dans son passage dans le canal optique. Cette couche durale se mêle à la sclère et adhère intimement au tendon de l'anneau tendineux commun des quatre muscles droits du bulbe. En fait, il y a une continuité anatomique totale entre la dure-mère, le revêtement et les structures de la cavité orbitaire, comme le bulbe oculaire et les MEO.

### Muscles

Les sept MEO (figure 7.44), ou extrinsèques, incluent les :

- muscle releveur de la paupière supérieure (RPS) ;
- les quatre muscles droits du bulbe, supérieur, inférieur, médial et latéral ;
- les deux muscles obliques du bulbe, supérieur et inférieur.

Ils contrôlent les mouvements de la paupière supérieure et du bulbe oculaire. Un système complexe de bandelettes fasciales solidarise les MEO les uns aux autres. Il existe aussi des muscles intrinsèques, intrabulbaires, les muscles ciliaire et irien, qui sont responsables de la forme du cristallin et de la taille de la pupille.

Le RPS naît de la petite aile du sphénoïde, au-dessus et en avant du foramen optique, dont il est séparé par l'origine du droit supérieur. À partir d'un tendon étroit, il s'élargit rapidement, s'aplatit et se termine antérieurement en une aponévrose large. Les fibres superficielles se prolongent en avant, transpercent le muscle orbiculaire de l'œil, pour se terminer sur la face profonde de la peau de la paupière supérieure. Les fibres les plus profon-



Muscle testé	Mouvement de l'œil au cours du testing du muscle
Droit supérieur	Regard latéral et vers le haut
Droit inférieur	Regard latéral et vers le bas
Droit latéral	Regard latéral
Droit médial	Regard en dedans
Oblique inférieur	Regard en dedans et vers le haut
Oblique supérieur	Regard en dedans et vers le bas

Figure 7.45. Action des muscles extraoculaires.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.91B, p. 881.)

Le muscle oblique supérieur naît de la petite aile du sphénoïde, au-dessus et en dedans du foramen optique et de l'origine du droit supérieur. Il se dirige vers l'avant, et se termine par un tendon circulaire, qui traverse un anneau fibrocartilagineux, ou trochlée, fixé à l'os frontal. À partir de là, le tendon se dirige vers l'arrière, le dehors et le bas, sous le droit supérieur pour s'insérer dans la sclère, en arrière de l'équateur du bulbe oculaire, dans son quadrant supérolatéral postérieur.

Le muscle oblique inférieur naît de la surface orbitaire du maxillaire, juste en arrière du rebord orbitaire et en dehors de l'incisure lacrymale. Il se dirige vers l'arrière, le dehors et le haut, et s'insère dans le quadrant inférolatéral postérieur du bulbe oculaire.

En raison d'un ancrage orbitaire solide, où fibres musculaires et tendineuses s'entremêlent [378], les MEO sont capables de mobiliser

le bulbe oculaire avec une amplitude extrême dans toutes les directions. Selon les insertions et l'orientation des fibres, divers mouvements résultent de la contraction des MEO. Pour autant, il faut se souvenir que, dans tous les cas, ces muscles fonctionnent en synergie, et non pas comme des entités isolées. Toutefois, pour des raisons didactiques, les mouvements oculaires peuvent être simplifiés comme dans la description ci-après [206] (figure 7.45). L'abduction et l'adduction du bulbe oculaire se réalisent autour d'un axe vertical ; l'élévation et l'abaissement autour d'un axe transverse, et l'intorsion et l'extorsion autour d'un axe sagittal.

- Les droits supérieur et inférieur adducent le bulbe oculaire, en association avec une élévation et une intorsion pour le droit supérieur, et un abaissement et une extorsion pour le droit inférieur.
- Le droit médial adducte le bulbe oculaire.
- Le droit latéral abducte le bulbe oculaire.
- Les obliques inférieur et supérieur abducent l'œil, avec une composante d'abaissement et d'intorsion pour l'oblique supérieur, et d'élévation et d'extorsion pour l'oblique inférieur. La trochlée de l'oblique supérieur est considérée comme le point d'insertion musculaire pour l'étude du bras de levier.

Il faut remarquer que, dans une direction antéropostérieure, l'axe longitudinal de l'orbite dévie latéralement, alors que l'axe du bulbe oculaire se rapproche du plan sagittal (figure 7.46). Dès lors, l'activité musculaire entre les muscles médiaux et latéraux n'est pas égale. À la naissance, les nourrissons peuvent présenter un défaut d'alignement oculaire intermittent, associé à une immaturité de la fonction visuelle. Théoriquement, vers 4 mois, avec le développement de la vision binoculaire, ce défaut doit disparaître [379]. Habituellement, des troubles transitoires avec ésoptropie sont considérés comme typiques chez les nourrissons. Ils doivent cependant disparaître progressivement, car il est anormal pour un enfant de loucher. Si cette affection

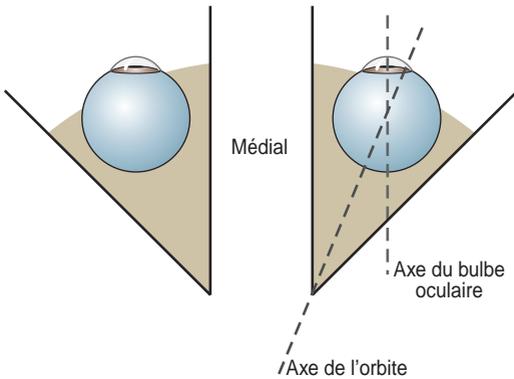


Figure 7.46. Les axes  
du bulbe oculaire et de l'orbite.

(Source : *Gray's Anatomie pour les étudiants*,  
Fig. 8.88, p. 878.)

est permanente avec restriction de n'importe lequel des mouvements des MEO, ou si les troubles transitoires persistent après 6 mois, un examen ophtalmologique de l'enfant est nécessaire [380]. Dans tous les cas, un examen et un traitement ostéopathique contribuent à l'équilibre des constituants osseux de l'orbite et de leur rapport avec les autres parties du crâne. Les dysfonctions peuvent aussi se manifester dans les structures myofasciales et membraneuses, produisant des neuropathies par compression. Dès lors, le traitement de ces éléments est indiqué pour promouvoir la meilleure activité musculaire et la meilleure fonction oculaire possibles.

Bien que complexe, l'étude de la fonction des MEO doit impérativement inclure les gaines de tissu conjonctif qui enveloppent ces muscles. L'importance de ces tissus est reconnue depuis longtemps, et la capsule de Tenon a été décrite en 1806 [381]. Cette capsule est une enveloppe fasciale recouvrant complètement le bulbe oculaire. Elle s'étend du nerf optique à la jonction cornéosclérale et sépare le bulbe oculaire de la graisse orbitaire. Elle est perforée par les tendons des MEO sur lesquels elle se reflète pour leur former des manchons. Tenon a décrit cette capsule comme une

« poulie musculaire » [381]. Après de multiples controverses, cette théorie est toujours acceptée. Des études plus récentes établissent que tous les muscles droits et l'oblique inférieur passent à travers une poulie formée par un anneau ou un manchon de collagène, d'élastine et de muscle lisse, localisé près de l'équateur du bulbe oculaire, dans la capsule de Tenon [382]. Dès lors, les muscles droits et l'oblique inférieur ont leurs trajets canalisés par ces poulies qui deviennent les origines fonctionnelles des muscles, selon un modèle similaire à celui de la trochlée du muscle oblique supérieur [383]. Ainsi, la position de l'insertion d'une poulie par rapport au bulbe oculaire affecte les forces des MEO ; et une translation du bulbe oculaire de 1,5 mm modifie la direction de la traction du muscle droit de 6° [384]. Ces poulies sont sous un contrôle musculaire actif, permettant de constants ajustements oculaires [382]. Inversement, leur instabilité et la modification de leur emplacement sont associées à des dysfonctions oculaires [384].

Fermement reliés les uns aux autres, les manchons de tissu conjonctif qui servent de poulies aux MEO sont aussi fixés par des extensions aux parois orbitaires. Les ailerons des droits latéral et médial sont respectivement ancrés au tubercule orbitaire de l'os zygomatique et en arrière de la crête lacrymale de l'os lacrymal. D'un point de vue ostéopathique, ce détail est primordial. L'os zygomatique est souvent oublié lorsque l'on considère les zones d'insertion des MEO, l'accent étant mis sur le sphénoïde sur lequel s'insère l'anneau tendineux commun. Pour autant, chez les sujets avec strabisme ou autre défaut oculaire, la considération des os orbitaires sur lesquels les MEO s'insèrent devrait inclure l'os zygomatique. Sa situation le rend vulnérable aux traumatismes et coups subis pendant les activités normales de l'enfance. En retour, cela peut affecter le diamètre de l'orbite et l'équilibre fonctionnel des MEO, particulièrement celui du droit latéral. Un autre site d'importance est la trochlée de l'os

frontal pour le muscle oblique supérieur. Les dysfonctions frontales sont fréquemment trouvées chez les bébés, avec un côté plus bas que l'autre résultant en une asymétrie de la trochlée du frontal. Cela peut être le cas dans les déviations supéromédiales de l'œil rencontrées, avec une dysfonction du muscle oblique supérieur. Une dysfonction du maxillaire peut aussi influencer l'activité visuelle par son effet sur l'insertion du muscle oblique inférieur. Par ces interactions complexes, l'orbite fonctionnelle comme une unité, et chaque partie en dysfonction devient un site potentiel d'instabilité musculaire et de dysfonction oculaire.

### Innervation

Les composantes somatiques des dysfonctions oculaires impliquent tout autant l'innervation oculomotrice. Le nerf oculomoteur (III) émerge en dehors de la terminaison du tronc basilaire. Il aborde le sinus caverneux par sa face supérieure qu'il perfore, puis chemine vers l'avant dans la paroi latérale du sinus caverneux où il reçoit des fibres sympathiques du plexus carotidien interne. Il se divise alors en deux branches qui pénètrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure. Les fibres efférentes somatiques générales du nerf oculomoteur innervent presque tous les MEO. La branche supérieure innerve le droit supérieur et le RPS, alors que la branche inférieure innerve les muscles droits médial et inférieur. Les fibres efférentes viscérales générales du III font partie du système nerveux autonome parasympathique, et innervent le sphincter de l'iris qui règle le diamètre de la pupille et le muscle ciliaire qui module la forme du cristallin.

Le nerf trochléaire (IV) est le seul nerf crânien qui émerge à la surface dorsale du tronc cérébral. Il le contourne, traverse la dure-mère entre les petite et grande circonférences de la tente du cervelet, reçoit des fibres sympathiques du plexus carotidien interne, pénètre le toit du sinus caverneux, chemine dans la paroi externe du sinus, et traverse la fissure orbitaire supérieure pour aller dans l'orbite. Il

transporte les fibres somatiques efférentes pour le muscle oblique supérieur.

Le nerf abducens (VI) émerge du tronc cérébral au niveau du sillon médullopontique. Il traverse la dure-mère qui recouvre le clivus, et croise la pointe du rocher à travers un canal ostéofibreux au-dessous du ligament pétrosphénoïdal de Gruber. Il pénètre alors dans le sinus caverneux où il reçoit des fibres sympathiques du plexus carotidien interne, puis dans l'orbite à travers l'extrémité médiale de la fissure orbitaire supérieure. Le VI transporte les fibres efférentes somatiques pour le muscle droit latéral.

De surcroît, les MEO contiennent des récepteurs proprioceptifs qui fournissent des données quant à la position et au mouvement de l'œil dans l'orbite [385]. Cela participe au contrôle des mouvements de l'œil, et facilite le contrôle central de la direction du regard et le rapport de l'enfant à l'environnement. Ces fibres afférentes semblent cheminer avec les nerfs moteurs III, IV et VI, avant de rejoindre la branche ophtalmique du V pour entrer dans le SNC. Les données afférentes de ces récepteurs affectent la position statique de l'œil, mais aussi la saisie visuelle linéaire, les mouvements par saccades des yeux et le réflexe oculovestibulaire [386].

Chacun de ces nerfs peut être soumis à une compression osseuse, une tension membranaire ou ligamentaire, ou encore à la pression d'une congestion veineuse [387]. Les insertions antérieures de la tente du cervelet sont un site où le potentiel pour une telle dysfonction est particulièrement grand. Au sommet de la partie pétreuse de l'os temporal, un dédoublement de la tente du cervelet forme le cavum trigéminal (cavum de Meckel). Le ganglion trigéminal est amarré dans ce dédoublement où il peut être comprimé. De chaque côté, les fibres antérieures de la tente du cervelet s'enroulent de telle sorte que les fibres de la petite circonférence s'insèrent sur les processus clinoides antérieurs, et les fibres de la grande circonférence s'insèrent sur les processus clinoides postérieurs. Entre ces deux inser-

tions, les fibres de la tente sont orientées horizontalement et participent à la formation du toit du sinus caverneux. Les III et IV transpercent la dure-mère à ce niveau pour entrer dans le sinus caverneux. Dès lors, n'importe quelle tension membraneuse durale dans ces régions peut affecter la fonction de ces nerfs, et chacun des os sur lesquels s'insère la tente devrait être considéré comme potentiellement critique dans le développement d'une dysfonction oculaire. Toujours dans cette région, le ligament pétrosphénoïdal est lui aussi potentiellement contraignant pour le VI. Le nerf est appliqué sur la pointe du rocher par le ligament, et son trajet suit l'angle de l'arête pétreuse, ce qui le rend aussi vulnérable aux changements d'orientation de la partie pétreuse de l'os temporal.

### Dysfonction

Un apport artériel et un drainage veineux sont indispensables à toute fonction. Ici, le foramen jugulaire est un site essentiel pour le drainage du sinus caverneux, et sa dysfonction peut résulter en une congestion veineuse, avec œdème et stase. Secondairement, les nerfs crâniens qui passent par le sinus caverneux pour se rendre aux orbites peuvent être affectés. Le même raisonnement s'applique à la fissure orbitaire supérieure. Chez les nourrissons, les dysfonctions intraosseuses entre les grande et petite ailes du sphénoïde, ou un rétrécissement de la fissure à cause d'une dysfonction de la grande aile sont des causes possibles d'altération du drainage veineux ou de la conduction nerveuse des structures qui passent par la fissure [387]. De surcroît, les stases lymphatiques hors du crâne peuvent aussi altérer la fonction des nerfs à leur foramen de sortie [387].

De multiples théories existent pour expliquer la cause des strabismes, incluant des étiologies sensorimotrices, anatomiques et mécaniques [378]. La prématurité [388] et le travail difficile lors de l'accouchement sont des facteurs de risque. Pour les strabismes se développant dans les six premiers mois de vie, une

anomalie développementale supranucléaire dans le SNC pourrait être en cause. Des troubles de la vision et l'amblyopie sont aussi des étiologies fréquemment avancées.

Une expérience visuelle binoculaire est indispensable dans les 6 premiers mois de vie pour la maturation visuelle. L'altération du développement des voies visuelles d'un œil conduit à l'amblyopie. Un strabisme permanent est une hétérotropie. Les strabismes convergents sont nommés ésootropies, et les strabismes divergents, exotropies. Une déviation strabique latente est une hétérophorie, avec possibilité d'ésochorie ou d'exochorie. Pour les strabismes verticaux, c'est la position de l'œil dévié vers le haut qui définit le strabisme, avec des hypertropies ou des hyperphories.

Il est anormal pour un bébé ou un enfant d'avoir un strabisme, et un examen ophtalmologique doit être exécuté. Les procédures ostéopathiques ont comme objectifs de restaurer l'équilibre musculosquelettique et, si possible, celui des fonctions nerveuses. De telles procédures améliorent les capacités d'auto-guérison du corps et contribuent au succès des autres traitements. Le traitement ostéopathique devrait être commencé le plus tôt possible, parce que le pronostic du strabisme est fonction de l'âge d'apparition du strabisme et de celui du début de traitement. De plus, un traitement précoce peut normaliser les réflexes oculovestibulaires et, de cette façon, la posture de l'enfant.

### Examen clinique et traitement

Le plus souvent, ce sont de jeunes enfants ou des nourrissons qui viennent en consultation pour un strabisme. La description ci-après est donc adaptée à ces patients, et devra être modifiée selon l'âge du patient. Ce qui suit n'a pas comme objectif de traiter les pathologies organiques de l'œil. Ce traitement vise les problèmes d'équilibre fonctionnel.

L'examen et le traitement de l'œil doivent considérer plusieurs niveaux anatomiques de dysfonction. Cela inclut les dysfonctions

osseuses, myofasciales, nerveuses, vasculaires et de la structure oculaire intrinsèque. Dès lors, l'observation et la palpation essaient de définir sur lequel de ces niveaux le traitement doit se concentrer. Observer la relation entre l'œil et le schéma crânien. Si le schéma dysfonctionnel de l'œil est conforme au schéma dysfonctionnel crânien, le traitement doit porter sur la dysfonction crânienne. En revanche, si la dysfonction de l'œil est sans relation avec le mouvement crânien, le traitement doit porter sur l'œil, les MEO et les structures associées.

Commencer par une observation de l'orbite osseuse, pour voir si elle s'intègre dans le schéma global du crâne. Regarder le crâne de l'enfant et la forme de sa face pour déterminer si un modèle de flexion-rotation externe, extension-rotation interne, sidebending-rotation ou torsion crânienne est présent. Observer les diamètres orbitaires, la distance entre les angles supéromédial et inférolatéral de l'orbite. Il est augmenté avec la flexion-rotation externe crânienne, résultant en une cavité orbitaire plus large. L'extension-rotation interne diminue le diamètre orbitaire, et la cavité orbitaire est alors plus étroite. Rechercher les asymétries entre les constituants visibles des orbites osseuses, en particulier les os frontaux, zygomatiques et maxillaires.

Regarder les yeux ; observer la différence de leur taille et de leur forme. La flexion-rotation externe crânienne est associée à un bulbe oculaire proéminent et à un œil ouvert, en forme d'amande. Dans l'extension-rotation interne, le bulbe oculaire est moins proéminent, et l'œil semble plus petit, de forme plus arrondie. L'épicanthus, un repli palpébral vertical médial, peut donner l'impression d'ésotropie. Cependant, les tests actifs de mouvement oculaire démontrent une fonction normale.

Ensuite, observer les mouvements oculaires spontanés et les positions neutres des yeux au repos. Chez un nourrisson, observer l'intérêt visuel, la direction du regard, la présence d'ésotropie ou d'exotropie. Bien évidemment, la façon la plus facile pour évaluer le mouve-

ment oculaire des plus jeunes enfants est de tenir un jouet ou quelque objet intéressant devant eux pour captiver leur attention. Déplacer l'objet horizontalement, verticalement et dans les deux diagonales, et observer le mouvement des yeux de l'enfant dans le suivi des objets. Noter le mouvement asymétrique de la colonne cervicale que l'enfant peut solliciter pour compenser l'absence de mouvement oculaire. Cela peut être un signe d'amblyopie qui nécessite plus d'évaluation. Si possible, évaluer les deux yeux ensemble, puis chaque œil séparément en couvrant un œil avec la main de l'enfant ou du parent, et en faisant semblant de jouer. Comparer la vitesse et l'aisance avec laquelle les yeux se déplacent pour suivre l'objet. Évaluer la convergence en approchant un jouet près de la face du bébé. Tous les mouvements des MEO sont ainsi évalués, et les réponses normales sont illustrées dans la figure 7.45.

Déterminer s'il existe une relation entre la dysfonction des MEO et le schéma de la dysfonction crânienne. Les deux types de strabisme qui répondent logiquement au traitement crânien impliquent les dysfonctions des muscles oblique supérieur et droit latéral. Une déviation supéromédiale de l'œil qui résulte d'une dysfonction du muscle oblique supérieur peut être associée à une dysfonction ispilatérale de l'os frontal affectant son rapport au muscle au niveau de la trochlée. La déviation médiale de l'œil qui résulte d'une dysfonction du droit médial peut être associée à une dysfonction ispilatérale de l'os sphénoïde ou temporal qui affecte le VI dans son passage sous le ligament pétrosphénoïdal.

Confirmer les observations ci-dessus par des tests d'écoute. Porter une attention spécifique sur les structures anatomiques associées aux bulbes oculaires afin de définir les zones dysfonctionnelles responsables de la déviation oculaire. Ce sont essentiellement les os sur lesquels les MEO sont fixés, à savoir les os sphénoïde, frontaux, maxillaires et zygomatiques. Évaluer les zones anatomiques de passages neurovasculaires vers la cavité orbitaire

que sont la fissure orbitaire supérieure et le sinus caverneux. Évaluer également l'apex de la partie pétreuse de l'os temporal et le sphénoïde pour leur rapport au ligament pétrosphénoïdal. Dans la pratique, les tests et le traitement se suivent sans discontinuité.

En réalité, la palpation diagnostique du sphénoïde et à un moindre degré de l'os frontal est complexe parce que les mouvements des MEO sont transmis à ces os. Ces mouvements s'ajoutent au MRP biphasique, créant de multiples sensations palpatoires qui peuvent troubler le praticien inexpérimenté. Par conséquent, il est souhaitable de pouvoir évaluer l'enfant quand il est calme, avec le minimum de mouvement oculaire. Cela est le plus facile lorsque l'enfant dort. Si le praticien est entraîné aux procédures indirectes, la procédure a souvent un effet calmant sur l'enfant.

L'examen du sphénoïde peut aussi être difficile en raison de la petite surface osseuse accessible à la palpation directe. Les zones de contact sur les faces temporales membraneuses des grandes ailes, en raison de leur flexibilité, ne transmettent qu'une représentation incomplète du mouvement du corps du sphénoïde. Le toucher le plus léger doit être employé pour évaluer le sphénoïde ; les informations concernant le corps doivent être obtenues indirectement par la visualisation. Pour évaluer le corps du sphénoïde et les petites ailes associées, visualiser le rapport entre l'os frontal et le sphénoïde placé en arrière. Le corps et les petites ailes du sphénoïde sont en continuité avec les lames orbitaires du frontal. Pendant la palpation, une main peut être placée transversalement sur l'os frontal avec le pouce et le médius contactant les grandes ailes de chaque côté. Le mouvement des petites ailes et du corps du sphénoïde est transmis par les lames orbitaires de l'os frontal. Cela permet d'accroître les sensations palpatoires du corps sphénoïdal par l'os frontal.

De même, la sensation de mouvement des grandes ailes du sphénoïde peut être facilitée à travers la palpation des os zygomatiques et de leur rapport à la grande aile au niveau de la

suture sphénozygomatique. Ces visualisations peuvent être employées à la fois pendant l'écoute et le traitement, et nécessitent que les os palpés en association avec le sphénoïde soient libres de toute dysfonction somatique.

Chez les bébés et les plus jeunes enfants, les dysfonctions intraosseuses des os frontaux et sphénoïde doivent aussi être considérées. Écouter le mouvement entre les deux moitiés de l'os frontal. Par la palpation, rechercher une déformation affectant la trochlée du muscle oblique supérieur. Tester par l'écoute et visualiser les synchondroses entre les grandes ailes et le corps du sphénoïde.

Tester par l'écoute le rapport entre les grandes et les petites ailes au niveau de la fissure orbitaire supérieure, visualiser le contenu neurovasculaire, et essayer de promouvoir les forces inhérentes du MRP dans cet espace. D'une manière similaire, évaluer le sinus caverneux, en raison de sa relation avec les nerfs et le drainage des yeux. Visualiser la dure-mère qui forme les parois du sinus caverneux, et son rapport au reste des membranes de tension réciproque.

Finalement, si les enfants le permettent, et en utilisant le toucher le plus délicat possible, palper les yeux. Évaluer la tonicité et la qualité des structures myofasciales qui entourent les bulbes oculaires. Identifier le point d'équilibre fonctionnel entre les MEO.

Traiter les dysfonctions identifiées en utilisant des principes indirects. Après le traitement des dysfonctions osseuses, membraneuses et fasciales, et l'équilibration des MEO, procéder à une rééducation myofasciale. Chez le patient qui présente une déviation oculaire, les MEO fournissent des informations proprioceptives dysfonctionnelles au SNC. L'enfant doit découvrir les sensations de l'amplitude normale des mouvements oculaires. Les enfants plus âgés peuvent essayer de déplacer l'œil, pendant que le praticien applique doucement un contact digital pour faire prendre conscience de l'amplitude possible des mouvements oculaires. Dans cet exercice, l'attention doit être dirigée sur la sensation et

la proprioception des mouvements oculaires dans les directions déficientes. Ce processus de rééducation myofasciale est accompli avec la plus grande aisance après que les dysfonctions osseuses, membraneuses et fasciales préexistantes ont été traitées.

### Astigmatisme, myopie, hypermétropie

L'anatomie de l'orbite osseuse et des MEO a été décrite dans le paragraphe « Strabisme ». Nous considérons donc seulement la description du bulbe oculaire et des dysfonctions somatiques en relation avec l'astigmatisme, la myopie et l'hypermétropie.

Le bulbe oculaire ou l'organe de la vision occupe la partie antérieure de la cavité orbitaire. Il est entouré par les MEO et la graisse orbitaire. Deux sphères de diamètres différents forment le bulbe oculaire. La cornée antérieure est plus petite, transparente, en forme de hublot, et représente approximativement un sixième du bulbe oculaire. Postérieurement, une plus grande sphère opaque constitue le reste du bulbe oculaire.

#### Tuniques du bulbe

Anatomiquement, le bulbe oculaire peut être décrit comme formé par trois tuniques ou parois, qui sont, d'avant en arrière, la tunique fibreuse, la tunique vasculaire et la tunique nerveuse, ainsi que par des structures intrabulbaires ou milieux transparents de l'œil, qui sont l'humeur aqueuse, le corps vitré et le cristallin.

La plus externe, la tunique fibreuse du bulbe oculaire, est formée par la sclère et la cornée. En avant, la sclère est continue avec la cornée à la jonction sclérocornéenne ou limbe de la cornée. La sclère est une membrane dense et ferme qui maintient la forme du bulbe oculaire. Elle est recouverte d'une membrane fasciale, la capsule de Tenon, depuis l'arrière au niveau du nerf optique à la jonction sclérocornéenne en avant. Cette membrane fasciale se réfléchit sur chacun des

tendons des MEO lorsqu'ils perforent la capsule de Tenon pour s'attacher sur la sclère. Postérieurement, elle est perforée par les filaments nerveux du nerf optique (II), au niveau de la lame criblée. La sclère est continue avec le manchon fibreux du II et, de ce fait, avec la couche méningienne de la dure-mère. Plusieurs petites ouvertures existent autour de la lame criblée pour les vaisseaux et les nerfs ciliaires. L'artère et la veine centrales de la rétine cheminent avec le II (figure 7.47).

La cornée qui se projette en avant de la sclère est presque circulaire, avec une largeur légèrement plus grande que sa hauteur. Sa convexité antérieure présente divers degrés de courbure qui varient pendant la vie et entre les individus. Un changement rapide dans la courbure cornéenne se produit pendant les 2 à 4 premières semaines de vie. Puis, après la 8<sup>e</sup> semaine, ce rythme de changement diminue considérablement [389]. Habituellement, la courbure cornéenne se stabilise vers la fin de la première année de vie [206]. Les larmes qui recouvrent la cornée constituent le plus important site de réfraction du bulbe oculaire.

La tunique moyenne du bulbe oculaire est une couche vasculaire pigmentée consistant en la choroïde postérieurement, et le corps ciliaire et l'iris antérieurement. La choroïde est une membrane mince, extrêmement vasculaire qui forme approximativement les 5/6<sup>e</sup> postérieurs du globe. Sa surface externe adhère fermement à la sclère, alors que sa surface interne est fixée sur la rétine. Cette couche fournit une partie significative de la vascularisation de la rétine.

Le corps ciliaire est constitué par les processus ciliaires et le muscle ciliaire. Les processus ciliaires sont des replis radiés arrangés circulairement autour du cristallin, derrière l'iris. Ils sont continus à leur périphérie avec les couches de la choroïde, et antérieurement avec la périphérie de l'iris. Postérieurement, ils sont connectés à la zonule qui est le ligament suspenseur du cristallin. Le muscle ciliaire du corps ciliaire joue un rôle important dans l'accommodation, en ajustant la

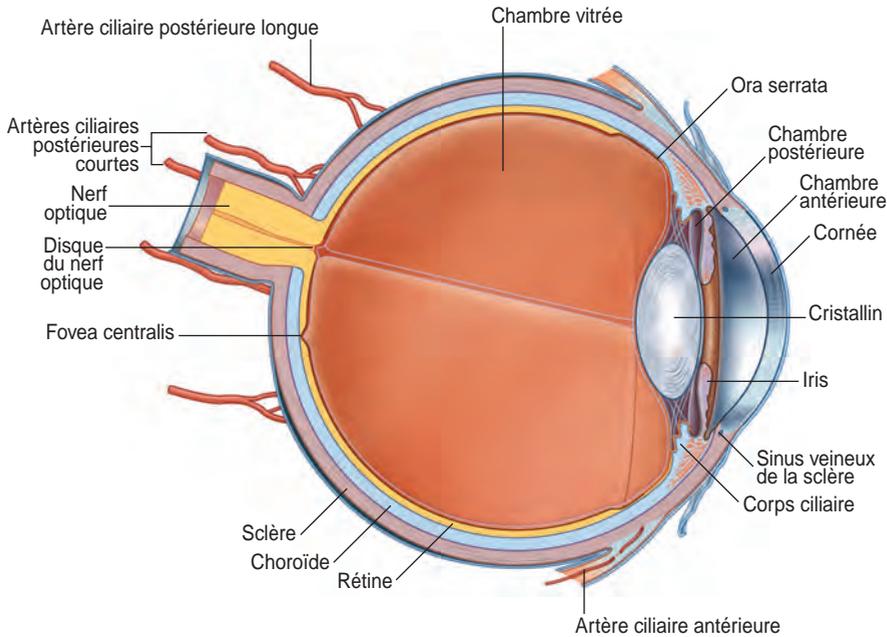


Figure 7.47. Bulbe oculaire. (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.101, p. 889.)

forme du cristallin. Quand il se contracte, il tire le corps ciliaire vers l'avant, ce qui réduit la tension des fibres du ligament suspenseur. Cela entraîne une détente de la capsule du cristallin et donc l'augmentation de sa convexité. La stimulation parasympathique des fibres du III produit la contraction du muscle ciliaire.

L'iris est un disque mince, circulaire et contractile, localisé entre la cornée et le cristallin, et continu à sa périphérie avec le corps ciliaire. La couleur de l'iris diffère selon les individus, et sa couleur bleu clair à la naissance est causée par un manque de pigment. Typiquement, la pigmentation est bien développée à 6 mois. L'iris divise l'espace entre la cornée et le cristallin en chambres antérieure et postérieure qui communiquent par le centre de l'iris, la pupille. La dilatation ou la constriction pupillaire résulte de la contraction des fibres dilatatrices ou sphinctériennes

du muscle irien. La réponse à la lumière et l'accommodation produisent les deux réflexes pupilloconstricteurs dominants. Les axones des fibres préganglionnaires parasympathiques cheminent avec le III au ganglion ciliaire, localisé derrière le bulbe oculaire. De là, les fibres postganglionnaires innervent le muscle lisse de l'iris ; cela peut entraîner une constriction pupillaire. L'inhibition de l'activité tonique du système oculomoteur dans le noyau d'Edinger-Westphal du mésencéphale participe à la dilatation pupillaire. Une dilatation pupillaire extrême est nommée une mydriase, et une constriction extrême un myosis.

La tunique nerveuse, la rétine ou couche interne des parois du bulbe oculaire, est véritablement une extension sensorielle du cerveau. Pendant l'embryogenèse, les vésicules optiques se développent à partir des parties latérales du prosencéphale, et quand elles

s'invaginent, formant deux cupules optiques, les parois internes de ces cupules deviennent la couche rétinienne sensorielle. Lors de l'activation des récepteurs de cette couche sensorielle, l'activité cérébrale commence l'analyse sensorielle visuelle. La lumière et les images d'objets externes sont reçues sur les récepteurs rétiniens, qui stimulent une réaction chimique et des potentiels d'action transmis par le nerf optique au cortex visuel dans le lobe occipital.

La vascularisation de la rétine provient partiellement de la choroïde qui est en contact avec la couche externe de la rétine. La couche interne de la rétine est en contact avec le corps vitré. L'épaisseur de la rétine varie ; sa partie la plus épaisse est localisée en arrière de l'œil, près de la zone centrale de la rétine ou macula. La fovea centralis (fossette centrale), le centre de la macula, est la zone de vision maximale et pourrait être considérée comme la projection postérieure de l'axe du bulbe oculaire. Cette zone est approximativement 3 ou 4 mm en dehors et 1 mm en dessous du centre du disque optique, un point où la rétine est insensible à la lumière, considéré comme le point aveugle. La macula continue à se développer jusqu'à 16 à 18 semaines après la naissance. Normalement, l'acuité visuelle est entièrement développée à 2 ans [390].

### Milieux transparents de l'œil

La lumière passe par divers milieux réfracteurs de l'œil, l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré. L'humeur aqueuse remplit les chambres antérieure et postérieure du bulbe oculaire. Elle est sécrétée dans la chambre postérieure par les processus ciliaires. Elle s'écoule dans la chambre antérieure par la pupille, et est absorbée par le sinus veineux de la sclère entre l'iris et la cornée.

Le cristallin est situé directement derrière l'iris et en avant du corps vitré. C'est une structure transparente, biconvexe, entourée d'une capsule, et connectée au muscle ciliaire par le ligament suspenseur. Il mesure approximativement 6 mm de diamètre à la naissance

et, dès les premières années de vie, offre un excellent pouvoir de réfraction. Lorsque l'enfant grandit, de nouvelles couches s'ajoutent à la périphérie du cristallin, et vers 14 ans il a atteint sa taille adulte. À partir de ce moment, progressivement, il perd son hydratation et, de ce fait, sa flexibilité et son pouvoir de réfraction. L'accommodation, qui se produit normalement quand la tension de la capsule du cristallin diminue, devient plus difficile, et résulte en la perte du pouvoir réfractaire. Pour la plupart des quinquagénaires, cela conduit au besoin de verres pour compenser. Le corps vitré situé entre la rétine et le cristallin forme environ les 4/5<sup>e</sup> du bulbe oculaire. Il est visqueux et rempli d'un liquide transparent composé d'environ 99 % d'eau.

Quand la lumière entre dans l'œil, normalement, la cornée et le cristallin convergent les rayons lumineux sur la rétine. Le déroulement satisfaisant de ce processus définit l'emmétropie, ce qui nécessite une croissance oculaire normale pour une biométrie oculaire performante.

### Troubles de la réfraction

Le point central de la courbure antérieure du bulbe oculaire est défini comme le pôle antérieur, et le point central de la courbure postérieure comme le pôle postérieur. La ligne reliant les deux pôles est l'axe optique. Les axes optiques des deux bulbes oculaires sont presque parallèles, et proches des plans sagittaux, alors que les axes longitudinaux des cavités orbitaires sont dirigés vers l'avant et le dehors. De ce fait, pour chaque œil, ces deux axes sont alignés dans des directions différentes. Les nerfs optiques pénètrent dans l'orbite avec l'artère ophtalmique, par le canal optique, et ils suivent la direction des axes orbitaires. Cela explique pourquoi le disque optique est médial à la fovea centralis du centre de la macula. Les diamètres transversal et antéro-postérieur du bulbe oculaire sont légèrement plus grands (24 mm) que le diamètre vertical

(23,5 mm). À la naissance, le diamètre antéro-postérieur est de 17,5 mm, et à la puberté entre 20 et 21 mm.

La croissance et la réfraction oculaires sont des processus dynamiques qui évoluent pendant la petite enfance et l'enfance, jusqu'à la vie adulte. La vision des couleurs se développe rapidement après la naissance, et normalement chez la plupart des individus quelques couleurs sont visibles à 3 mois [391]. Bien que cela soit difficile à évaluer chez les enfants, l'acuité visuelle normale semble présente vers 2 ans [390]. La maturité anatomique et fonctionnelle complète du système visuel est atteinte vers 10 ans ; pour autant, de nombreuses étapes importantes sont atteintes pendant les deux premières années de la vie. Pour ces raisons, en examinant et en traitant les bébés et les enfants, un ostéopathe doit faire très attention aux dysfonctions somatiques qui peuvent altérer potentiellement le développement vers l'emmétropie. Les sites des dysfonctions susceptibles de modifier le système visuel sont les différentes composantes osseuses de l'orbite, le bulbe oculaire, les MEO, leurs gaines fasciales et leurs rapports dure-mériens. En raison des réflexes oculovestibulaires et de la relation entre la posture du sujet et la fonction oculaire, l'équilibre du squelette axial et de la posture de l'enfant doit aussi être vérifié.

N'importe quel problème dans les composantes du système visuel peut altérer la vision, le plus souvent asymétriquement. Si cela se produit pendant le développement, l'absence de stimulation dans la partie visuelle du cortex causera une perte partielle de la vision ; c'est l'amblyopie. Cela peut être associé à une différence importante d'acuité visuelle entre les deux yeux. Normalement, l'alignement oculaire orthotropique et la binocularité devraient être présents vers 4 mois [379]. S'il existe des signes de mauvais alignement et un manque de binocularité, une évaluation plus approfondie doit être faite (figure 7.48).

L'emmétropie permet à un objet lointain d'être projeté comme une image convergente

sur la rétine, permettant la perception d'une image nette sans effort accommodatif [392]. Cela est possible quand le pouvoir optique et la longueur axiale de l'œil sont équilibrés. Cela définit l'œil emmétrope. Dans l'hypermétropie, associée à une diminution de la longueur axiale du bulbe oculaire, l'image se forme en arrière de la rétine. Inversement, dans la myopie, associée à une augmentation de la longueur axiale du bulbe oculaire, l'image se forme en avant de la rétine. Habituellement, d'autres compensations accompagnent ces défauts : une diminution de la longueur axiale est associée à une augmentation de la convexité cornéenne, et inversement, une augmentation de la longueur axiale est associée à une diminution de la convexité.

Typiquement, les bébés sont hypermétropes, ce qui tend à s'améliorer avec la croissance oculaire ; entre 5 et 8 ans, ils sont emmétropes. En fait, vers 6 ans, seulement quelques enfants sont myopes, mais de toutes les tranches d'âge, les enfants qui sont myopes vers 6 ou 7 ans ont la progression la plus rapide [393]. La myopie est une dysfonction oculaire commune qui affecte approximativement 4,4 % des enfants caucasiens, 13,2 % des enfants hispaniques, et démontre la plus haute prévalence chez les enfants asiatiques (18,5 %) [394]. Cette affection et sa progression sont influencées par divers facteurs tels les facteurs démographiques, génétiques [395], environnementaux [396] et oculaires. Habituellement, la myopie se développe en raison d'un asynchronisme entre la croissance postnatale et le pouvoir de réfraction des constituants de l'œil. D'autres facteurs pourraient intervenir expliquant par exemple pourquoi les enfants myopes ont des résultats supérieurs aux tests de QI, indépendamment du nombre de livres lus [397]. En revanche, une plus grande exposition à la lecture dans l'enfance est souvent considérée comme un facteur de risque, associé à une myopie chez l'enfant entre 7 et 9 ans [398].

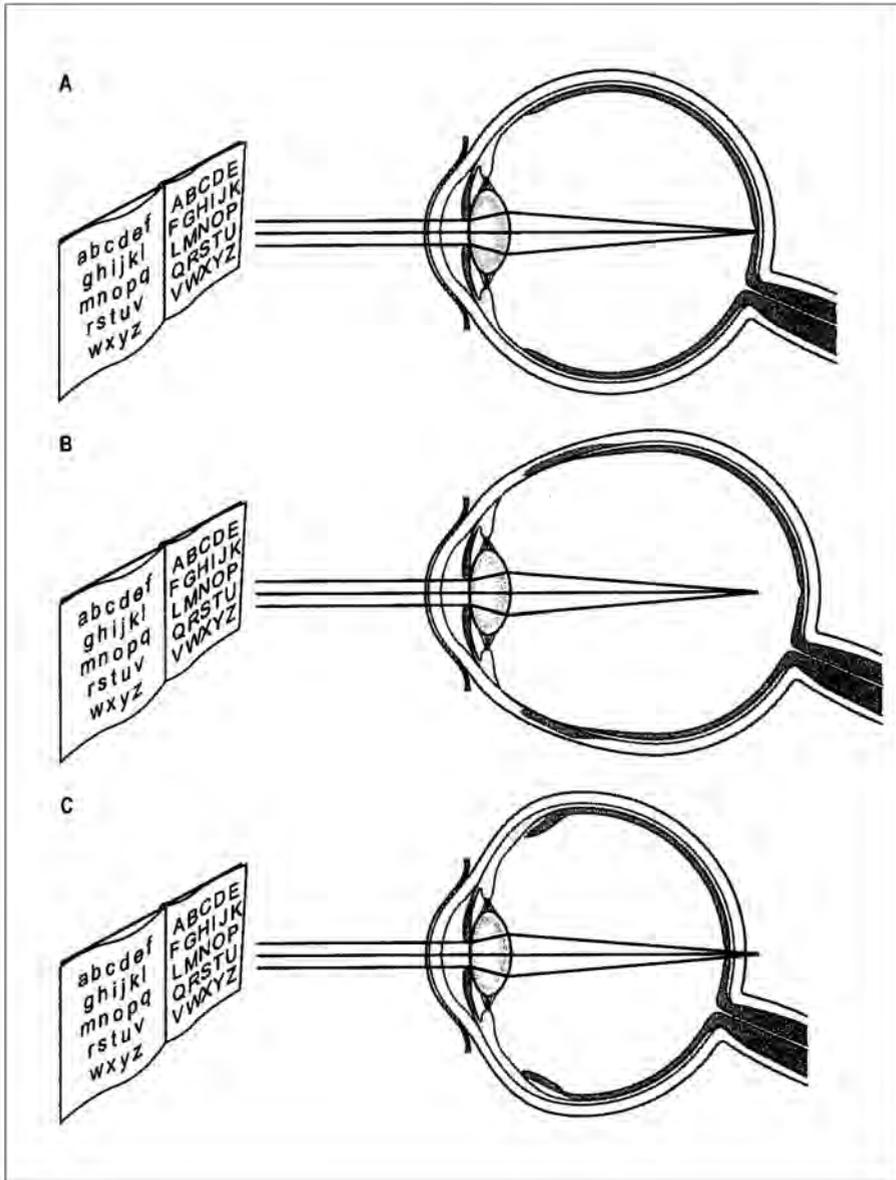


Figure 7.48. Accommodation.

A. Dans l'œil emmétrone, l'image est projetée sur la rétine.

B. Dans l'œil myope, l'image est projetée en avant de la rétine.

C. Dans l'œil hypermétrope, l'image est projetée en arrière de la rétine.

Parmi les facteurs oculaires intrinsèques associés à la myopie figure la biométrie oculaire. Comparés aux sujets emmétropes, les sujets myopes présentent une augmentation de la dimension du vitré mesurée le long des axes optique et visuel [399,400]. Pour autant, les gros bébés avec des têtes très volumineuses ont des axes optiques plus longs, des chambres vitrées plus profondes et des cornées moins convexes avec toutefois, une réfraction satisfaisante. Cela suggère la présence de mécanismes cornéens accommodatifs compensant l'augmentation de la longueur axiale [392].

L'astigmatisme résulte de différences trop grandes entre les rayons de courbure des méridiens vertical et horizontal des surfaces réfractives de l'œil, à savoir la cornée, et les surfaces antérieures ou postérieures du cristallin. Ainsi, quand la lumière entre dans le bulbe oculaire, au lieu d'avoir une convergence des rayons de lumière par la cornée et le cristallin sur un seul point de la rétine, ceux-ci s'évalent sur une ligne dans l'une ou l'autre direction. Il est démontré que l'orientation de l'axe de l'astigmatisme cornéen est affectée par le mode d'accouchement. Comparés aux enfants nés par césarienne, les bébés nés par voie basse présentent une plus grande fréquence d'astigmatisme dit « conforme », avec une courbure de la cornée plus importante dans le méridien vertical que dans le méridien horizontal [401]. Habituellement, ces cornées astigmatiques s'aplatissent significativement vers 6 mois.

Comme l'astigmatisme, la myopie et l'hypermétropie sont associées à des variations anatomiques dans la biométrie oculaire, et tout traitement qui peut affecter la forme de l'œil et sa réfraction est souhaitable. Cela est particulièrement important chez l'enfant de moins de 1 an, chez qui l'œil est toujours en croissance et où les réflexes oculaires ne sont pas totalement développés. La prévention des complications oculaires de la myopie, telles que le décollement de rétine et le glaucome, peut être facilitée par le relâchement des tensions périoculaires. Normaliser les dysfonctions somatiques des vertèbres thoraci-

ques supérieures et cervicales peut contribuer à ce relâchement. Les procédures ostéopathiques peuvent aussi être directement appliquées sur le bulbe oculaire, ou sur les structures qui l'entourent, à savoir l'orbite et son contenu myofascial. Les procédures peuvent aussi être employées pour affecter le contrôle des mécanismes réfractifs par l'impact du système nerveux autonome sur les muscles oculaires intrinsèques.

### Examen clinique et traitement

Chez le patient astigmatique, myope ou hypermétrope, l'examen ostéopathique de l'œil et de l'orbite est essentiellement le même que celui décrit ci-dessus pour le strabisme. Les composantes de l'orbite, les MEO et leurs fascias doivent être évalués à la recherche de dysfonction. Comme les troubles oculaires impliquent des changements de la forme du bulbe oculaire, une recherche spécifique des dysfonctions somatiques qui affectent la longueur axiale du bulbe oculaire doit être accomplie chez le patient myope ou hypermétrope. Chez le patient astigmatique, la recherche est axée sur toute dysfonction somatique responsable de modification de la forme orbitaire et de la tension des structures myofasciales affectant les courbures des surfaces de réfraction de l'œil.

La flexion-rotation externe crânienne est associée à une diminution de la profondeur orbitaire, alors que l'extension-rotation interne est associée à une augmentation de cette profondeur. Pour ces raisons, les dysfonctions somatiques crâniennes potentiellement responsables de ces variations doivent être recherchées et traitées. Ce sont les dysfonctions de la SSB, des composantes osseuses de l'orbite, et de toutes les structures du mécanisme cranosacral, y compris le sacrum et le pelvis. Une posture dans laquelle l'enfant projette la tête en avant peut être le résultat d'un déficit visuel. Inversement, une dysfonction posturale, en raison de son effet sur les structures myofasciales cervicales, particulièrement celles qui s'insèrent sur la base crâ-

nienne, affecte la motilité inhérente du crâne, et potentiellement les composantes orbitaires. Une dysfonction somatique du sacrum en flexion craniosacrale produit une diminution des courbures vertébrales AP, et une tendance à la flexion crânienne. Cela peut favoriser une diminution de la profondeur orbitaire, ce qui est particulièrement important lorsque cela survient chez les bébés et les jeunes enfants durant une période de croissance oculaire. Dès lors, l'examen de l'enfant qui présente une dysfonction oculaire doit inclure une évaluation posturale complète. De plus, les réflexes oculovestibulaires associent la posture à la fonction oculaire, ce qui justifie d'autant l'approche posturale globale.

Commencer le traitement des dysfonctions posturales en utilisant une approche indirecte. En raison de leur action sur le MRP, les techniques indirectes relâchent le sujet, et l'examen et le traitement des dysfonctions oculaires, qui exige une extrême précision, sont alors facilités.

Procéder ensuite à l'examen du neurocrâne et du viscérocrâne. Évaluer la SSB avec des tests d'écoute. Observer la taille et la forme de l'orbite. Observer le rapport entre le bulbe oculaire et l'orbite. La prééminence du bulbe oculaire est associée à une orbite plus large et à un schéma de flexion-rotation externe, alors qu'un bulbe plus enfoncé est associé à une orbite plus étroite et à un schéma d'extension-rotation interne. Observer également le patient de profil, bilatéralement, et comparer les courbures cornéennes.

Déterminer si les schémas dysfonctionnels de la SSB sont conformes au schéma orbitaire et oculaire. Si c'est le cas, traiter la SSB, sinon rechercher les dysfonctions orbitaires. Noter que, chez les bébés, l'état de développement de l'os frontal avec de petits rebords orbitaires donne l'impression d'une saillie relative du bulbe oculaire.

L'étape suivante consiste en l'évaluation des différents os qui constituent l'orbite, particulièrement les os frontaux, zygomatiques, maxillaires et sphénoïde. L'effet des dysfonc-

tions crâniennes sur la profondeur et la forme de l'orbite est significatif dans l'astigmatisme, la myopie et l'hypermétropie. Le sommet du cône orbitaire est situé à l'extrémité médiale de la fissure orbitaire supérieure entre les petite et grande ailes du sphénoïde, près de l'origine des MEO, et en dessous du foramen optique. De ce fait, la longueur et la direction de l'axe orbitaire sont influencées par le sphénoïde. Les dysfonctions du sphénoïde qui peuvent affecter l'orbite comprennent les dysfonctions de la SSB, les dysfonctions entre le sphénoïde et les os qui s'articulent avec ses ailes, et les dysfonctions intraosseuses. Dans la flexion crânienne, le sommet de l'orbite avance, ce qui diminue le diamètre orbitaire AP, alors que dans l'extension, le sommet recule, ce qui augmente le diamètre orbitaire AP. Dans la torsion ou le sidebending-rotation de la SSB, du côté de la rotation externe, le diamètre orbitaire AP est diminué, et du côté de la rotation interne, il est augmenté. Les dysfonctions intraosseuses du sphénoïde ont des effets divers sur l'orbite et le bulbe oculaire. Pour autant, elles doivent être identifiées et traitées le plus tôt possible, car l'essentiel de l'ossification du sphénoïde se réalise entre 1 et 2 ans. Les dysfonctions des os frontaux, zygomatiques et maxillaires, individuellement ou conjointement avec le sphénoïde, peuvent affecter la forme de l'orbite et, si présentes, doivent être traitées en utilisant des principes indirects.

Un prolongement dure-mérien entoure le nerf optique. La dure-mère se prolonge aussi par la fissure orbitaire supérieure où elle se confond avec le périoste orbitaire. Les déséquilibres de tension membraneuse doivent ainsi être recherchés et traités.

Pour assurer l'équilibre autonome des contenus orbitaires, la motilité rythmique de l'orbite et du neurocrâne est indispensable. Les changements du diamètre AP de l'orbite sont associés à des modifications de la tension des tissus mous orbitaires, ce qui résulte en stase, œdème et compression. Cela affecte secondairement la fonction des structures

nerveuses, en particulier le III et le ganglion ciliaire. Le traitement des dysfonctions locales, permettant une flexion-extension rythmique du MRP de l'orbite, des fissures et foramina, favorise une action de pompage qui mobilise les liquides extracellulaires entourant les nerfs et facilite leur fonction.

L'innervation sympathique à la cavité orbitaire provient de la colonne thoracique supérieure, et par le ganglion cervical supérieur, atteint le ganglion ciliaire par le plexus carotidien. Les dysfonctions somatiques affectant ces structures dans la colonne thoracique supérieure, cervicale et la base crânienne doivent être recherchées et traitées pour optimiser la fonction du système nerveux sympathique.

## Troubles digestifs

### Troubles de la succion et de la déglutition

La succion et la déglutition sont des activités complexes à la fois conscientes et inconscientes. Elles nécessitent la participation de nombreuses structures, comprenant un pourcentage significatif des nerfs crâniens, et elles doivent être considérées dans le contexte d'un complexe sensorimoteur qui commence son développement bien avant la naissance.

La déglutition apparaît in utero après 11 semaines [206], avec des mouvements de langue visibles dès 14 semaines. À ce stade, le fœtus suce le pouce en réponse réflexe à la stimulation orale de ses extrémités digitales [402]. L'avancée de la lèvre supérieure apparaît plus tard, après la 17<sup>e</sup> semaine de gestation, et celle de la lèvre inférieure à la 20<sup>e</sup> semaine. Une réelle succion est observée à la 24<sup>e</sup> semaine. Puis la succion et la déglutition progressent et démontrent une coordination de mouvement vers 33 semaines [206]. À terme, le fœtus avale entre 500 et 900 ml de liquide amniotique par jour. Cet exercice quotidien stimule la maturation des structures orales comme la langue, les lèvres, le palais mou et le pharynx, ce qui

prépare le fœtus à accomplir les fonctions orofaciales vitales de la naissance.

Chez le nourrisson à terme, à la naissance, la succion est un des réflexes archaïques. Durant les premiers jours de la vie, l'alimentation orale est presque entièrement réflexe, apparemment sans participation suprabulbaire pour le réflexe de fouissement, c'est-à-dire le réflexe de recherche et d'orientation vers le sein suivi des réflexes de succion et de déglutition [403]. Chez le nourrisson, ces réflexes sont essentiels pour assurer une ingestion satisfaisante. Le réflexe primitif de succion dure près d'une année ; il est plus difficile à obtenir ensuite à cause de la maturation du système nerveux central et du développement de l'activité motrice volontaire.

### Langue

La langue est un des participants majeurs à la succion. Elle comporte des muscles intrinsèques et extrinsèques. Les muscles intrinsèques permettent les mouvements précis nécessaires à la succion, à la déglutition et au langage. Ce sont :

- les muscles longitudinaux supérieur et inférieur ;
- les muscles transverses ;
- le muscle vertical de la langue.

Les muscles extrinsèques ont leur origine sur le crâne et l'os hyoïde, et consistent en quatre muscles pairs :

- les muscles génioglosses naissent de la mandibule, se fixent sur l'os hyoïde, et se mêlent aux muscles intrinsèques de la langue ;
- les muscles hyoglosses ont leur origine sur l'os hyoïde et se perdent dans la langue ;
- les muscles styloglosses naissent des processus styloïdes des os temporaux et se terminent dans la partie latérale de la langue ;
- les muscles palatoglosses proviennent de l'aponévrose du palais mou et se terminent dans la partie latérale de la langue.

Le squelette ostéofibreux de la masse musculaire linguale est formé par l'os hyoïde, sur le bord supérieur duquel s'insère la membrane hyoglossienne, prolongée vers l'avant par le

septum lingual. Le septum lingual divise la langue en deux moitiés. Sur sa face inférieure, un repli membraneux vertical fixe la langue au plancher buccal ; c'est le frein de la langue. De la sorte, bien qu'ancrée à sa racine, la langue reste mobile, et peut assurer des fonctions aussi diverses que sucer, lécher, déglutir, manger et parler.

Chez les nourrissons, la langue est totalement contenue dans la cavité orale. Pour autant, elle est relativement large par rapport à la cavité orale et elle déborde au-delà des crêtes gingivales. Son développement est loin d'être terminé et sa position subit de nombreux changements avant la fin de l'adolescence. Un changement majeur se produit dans les premières années de la vie, lorsqu'au fur et à mesure que l'enfant grandit, le tiers postérieur de la langue descend avec le larynx [206].

En fait, la langue est constamment influencée par les structures sur lesquelles s'insèrent les muscles linguaux et le cadre de la cavité orale dans lequel elle est contenue. De fait, pour toute malposition linguale, les dysfonctions somatiques de ces éléments doivent être recherchées et normalisées. Les dysfonctions de la mandibule, des os temporaux par les processus styloïdes et de l'os hyoïde peuvent potentiellement affecter la tonicité de la musculature linguale, et dès lors interférer avec la position linguale. Fréquemment, la posture linguale dysfonctionnelle est une posture basse et antérieure, ce qui prédispose à la respiration buccale et à la malocclusion. Respiration buccale et posture linguale basse sont aussi associées à un déplacement inféropostérieur de la partie antérosupérieure de l'os hyoïde [298,305,308].

Pour assurer la mobilité linguale nécessaire à l'alimentation, puis au langage, le frein lingual ne doit pas être trop court. L'ankyloglossie est une anomalie congénitale caractérisée par un frein lingual anormalement court. Lorsqu'elle est présente, l'allaitement au sein est plus difficile, et ultérieurement les enfants ont plus de difficulté pour prononcer les sons linguaux et sibilants tels que les T, D, Z, S, N,

et L [404]. Normalement, la langue stimule la croissance et le développement des maxillaires et de la mandibule, et donc des dents dans les processus alvéolaires ; elle agit comme un véritable appareil orthodontique naturel « pour le meilleur ou pour le pire » [405]. Aucune contrainte ne devrait donc altérer sa position, si possible dès les premières semaines de la vie. Parfois, une frénotomie ou la section du frein lingual peut donc être nécessaire, en association avec les procédures ostéopathiques pour assurer un placement de langue satisfaisant.

### Succion

La succion a été classifiée en deux catégories, les suctions nutritive et non nutritive [406]. La succion nutritive résulte en un apport de lait et se produit sur un rythme plus lent et plus régulier que la succion non nutritive qui consiste en séries de suctions rapides, approximativement deux fois plus rapides que la succion nutritive, suivies de périodes de repos. Pendant l'allaitement au sein, avant le début de la succion, la langue déborde de la gencive inférieure puis se rétracte, avec répétition de ce déplacement protrusif et rétrusif de la langue pour attirer le mamelon dans la bouche. Si le nouveau-né reconnaît l'odeur du mamelon, la succion débute, ce qui en retour stimule la lactation. En fait, l'odeur du lait maternel stimule davantage la fréquence et la force de la succion que l'allaitement artificiel ou qu'un biberon d'eau [407]. Accomplie efficacement, la succion est produite par un péristaltisme de la partie médiale de la langue qui se déplace d'avant en arrière [408,409], résultant de contractions et de relâchements successifs des muscles génio-glosses et transverses de la langue. En même temps, la mandibule exerce une pression répétée sur le mamelon, ce qui participe à la production de lait. Ainsi, la succion résulte de l'action combinée des muscles masséters, orbiculaire de la bouche, buccinateur, tout autant que des muscles de la langue et de la mandibule, en particulier des muscles ptérygoïdiens laté-

raux. Cette activité des muscles ptérygoïdiens est essentielle pour la croissance de la base crânienne. À la naissance, les processus ptérygoïdes du sphénoïde sur lesquels s'insèrent les muscles ptérygoïdiens ne sont pas complètement développés. L'action de sucer, qui exige un effort important de la part du nourrisson, stimule leur développement.

Vers 10 mois, un nouveau mode de succion apparaît. Il ressemble à ce qui est réalisé plus tard dans l'utilisation d'une paille, et démontre moins de mouvement de langue [410].

Pour les activités de la cavité orale, les réflexes sont de grande importance. Ils permettent diverses fonctions vitales, comme sucer et déglutir, mais aussi respirer, manger et boire. Chez le nourrisson, la succion provoque un réflexe de déglutition par la stimulation des récepteurs sensitifs des lèvres et de ceux de la cavité orale. Selon le mode réflexe, les informations afférentes génèrent une série de réponses motrices réflexes. L'information est transmise depuis les récepteurs nerveux localisés sur les terminaisons sensitives par les voies afférentes sensitives aux synapses centrales et aux interneurons, puis par les voies efférentes composées des motoneurons ou des neurones postganglionnaires autonomes innervant l'organe effecteur. Dans un réflexe somatique, l'effecteur est le muscle strié, innervé par le motoneurone  $\alpha$ . Dans un réflexe autonome, l'effecteur comporte un neurone périphérique qui distribue son axone postganglionnaire aux structures viscérales. Pour la succion et la déglutition, les récepteurs sensitifs sont localisés dans la cavité orale, c'est-à-dire la langue, les gencives, le palais et le pharynx. Les informations sensitives sont transmises au tronc cérébral, dans le noyau du tractus solitaire, et la formation réticulée voisine par les nerfs laryngé supérieur, trijumeau (V) et glossopharyngien (IX). De là, des cellules nerveuses de deuxième ordre se mettent en contact avec les motoneurons laryngés et pharyngés du tronc cérébral, dans le noyau ambigu et dans les noyaux du facial, du trijumeau et de l'hypoglosse. En réponse, pendant

la déglutition, le palais mou et les muscles palatopharyngiens séparent la bouche et la cavité nasale, empêchant ainsi le passage de nourriture de la cavité orale dans la cavité nasale [411].

Dans le développement des réflexes orofaciaux, l'intégrité de la cavité orale du nourrisson est essentielle. La structure affecte la fonction et vice versa. Les différents éléments qui constituent la cavité orale évoluent au fur et à mesure que le nourrisson se développe, résultant en changements fonctionnels qui, en retour, affectent les structures. De ce fait, la malposition de n'importe laquelle des structures de la cavité orale, telle la malposition linguale, affecte la fonction et, par conséquent, le développement du viscérocrâne.

### Allaitement

L'alimentation du nourrisson est l'objet de nombreux discours, et l'allaitement au sein diffère de l'allaitement artificiel par de multiples aspects. Les nourrissons allaités au sein ont un meilleur contrôle de la quantité de lait avalée que ceux nourris au biberon. L'allaitement au biberon est fort influencé par la force de la gravité, ce qui résulte en un flux de lait plus rapide et des volumes ingurgités plus importants. Pour faire face à cette abondance de liquide, le nouveau-né s'adapte avec une posture linguale et mandibulaire moins protrusive. Cela diminue la participation musculaire, et les bébés nourris au biberon démontrent une réduction de l'activité des muscles masséters [412]. Dès lors, l'effet positif de la traction musculaire sur le développement osseux et donc sur le développement facial [413] est diminué, ce qui peut favoriser la malocclusion [414]. À cela s'ajoutent l'influence de la tétine utilisée pendant l'allaitement, son matériau, sa densité et l'emplacement de son orifice, autant de facteurs exigeant d'autres adaptations de l'enfant. La plupart du temps, la racine de la langue ne monte pas vers le bout de la tétine, comme c'est le cas avec l'allaitement au sein, mais reste plutôt en position postérieure.

La croissance mandibulaire est particulièrement influencée par les tractions musculaires qui accompagnent la succion. Le faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral s'insère sur le condyle mandibulaire, et la succion active produite par l'allaitement au sein contribue largement à son développement. Elle participe aussi au changement de la posture mandibulaire, de rétrognathique chez le bébé vers la position plus centrée démontrée à l'âge d'un an [415,416].

Pendant l'allaitement au sein, la forme du sein et la pression de la langue du bébé contre le palais ont un effet modelant sur la voûte palatine. L'appui de la langue sur la partie antérieure du palais produit un schéma crânien de flexion-rotation externe et la pression rythmique de la succion sur le palais du nourrisson résulte en une action de pompage qui peut contribuer à équilibrer son crâne et son mécanisme craniosacral. L'allaitement au sein semble avoir un effet positif sur la morphogénèse orofaciale [417], avec un effet protecteur contre le développement d'une occlusion inversée postérieure en denture déciduale [418].

Plus de 200 éléments font du lait humain un liquide complexe, extrêmement efficace pour la santé et le bien-être de l'enfant [419]. L'allaitement au sein présente de multiples avantages, tels qu'une diminution des infections gastro-intestinales et respiratoires pendant l'enfance, des otites [205], en même temps qu'il protège contre les manifestations atopiques [259,420]. Il semble aussi réduire la douleur chez les nourrissons [421], améliorer le développement cognitif et visuel, tout en ayant un impact potentiellement positif sur la santé de la mère [419].

Habituellement, l'allaitement au sein est recommandé comme la source nutritive optimale pour les six premiers mois de la vie. Bien que l'allaitement soit considéré comme un processus naturel, il n'est pas toujours facile, et le nouveau-né présente parfois quelques difficultés à téter. C'est souvent le cas du prématuré, ou de l'enfant qui souffre d'anoma-

lies du développement comme la micrognathie, ou l'ankyloglossie. Les difficultés peuvent aussi être associées à des anomalies des seins de la mère, comme des variations de la taille ou de la forme du mamelon qui réduisent l'efficacité de la succion. Lorsque aucune anomalie de développement n'est présente et que des difficultés persistent, une recherche de dysfonction somatique doit être effectuée. Les structures orales sans oublier la mandibule doivent être évaluées, tout autant que la fonction de la langue. Les muscles intrinsèques de la langue sont tout innervés par le nerf hypoglosse (XII), comme les muscles extrinsèques, à l'exception du muscle palatoglosse qui est innervé par le nerf vague (X). Le nerf hypoglosse sort du crâne par le canal de l'hypoglosse situé dans la synchondrose intraoccipitale antérieure, entre le basiocciput et l'exocciput. Cette synchondrose peut subir des forces compressives pendant un accouchement difficile, ce qui affecte le nerf hypoglosse et la fonction motrice de la langue, et provoque des difficultés de succion.

### Déglutition

Chez le nourrisson, se nourrir est une activité extrêmement complexe, puisque cela exige l'intégration de la succion, de la déglutition et de la respiration. Normalement, la coordination des fonctions buccopharyngiennes a lieu à 35 semaines après la conception [411]. Bien qu'un réflexe de déglutition se produise lorsque la succion stimule les lèvres et la cavité orale, lorsqu'une cuillère de nourriture est placée sur la langue d'un nouveau-né à terme, un réflexe de poussée de la langue contre la cuillère se produit également [206]. Ce n'est que vers le 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> mois que les bébés ouvrent leur bouche quand une cuillère s'en approche ou touche leurs lèvres, et approximativement 2 semaines plus tard, ils utilisent leur langue pour déplacer la nourriture vers l'arrière de la bouche pour avaler [422].

Le mécanisme de la déglutition est divisé en trois temps : oral, pharyngien et œsophagien. Le temps oral débute avec l'arrivée du

lait ou de la nourriture dans la bouche. L'enfant goûte, joue, expérimente avec la nourriture, et forme un bolus prêt à être propulsé dans le pharynx et l'œsophage. À ce stade, la partie antérieure de la langue appuie contre le palais dur, et chez les nourrissons, la participation des muscles buccinateurs permet d'aspirer. Puis, la langue propulse le bolus vers l'arrière de la bouche dans le pharynx, et le réflexe de déglutition est provoqué. Les multiples récepteurs situés autour de l'orifice pharyngien sont stimulés par le bolus, produisant des impulsions sensibles transmises au centre de la déglutition par les V, IX et X. L'activité motrice qui en résulte est déclenchée par les IX et X.

Pendant ce temps pharyngien, lorsque la langue propulse le bolus vers l'arrière, l'os hyoïde est déplacé vers l'avant, le larynx vers le haut et l'avant, vers la base de la langue, et l'épiglotte recouvre l'orifice supérieur du larynx. Le déplacement de l'épiglotte et le rapprochement des plis vocaux du larynx se combinent pour empêcher le passage de nourriture dans la trachée. Ainsi, le bolus passe dans le pharynx, se divisant autour de l'épiglotte, pendant que le palais mou se déplace contre la paroi pharyngienne postérieure pour fermer l'orifice nasopharyngien. Les muscles stylopharyngiens tirent les parois du pharynx vers le haut et le dehors, ce qui dilate l'orifice œsophagien, et facilite le passage dans l'œsophage du bolus encore sous l'influence de la gravité et des contractions des constricteurs pharyngiens. Ce troisième temps du mécanisme de la déglutition, la phase œsophagienne, est totalement dépendante du SNA via les nerfs vagues et les ganglions sympathiques cervicaux et thoraciques.

Plusieurs différences existent entre les bébés et les adultes dans la coordination de la déglutition. Les nourrissons humains, comme les primates non humains, démontrent une capacité de respirer et de téter simultanément (figure 7.49). Ils conservent cette capacité jusqu'à environ 2 ans, un âge où la maturité du système neuromusculaire est plus avancée.

C'est aussi à ce moment que le larynx et la langue ont complété leur descente. Le tiers postérieur de la langue plus vertical constitue alors la partie supérieure de la paroi pharyngienne antérieure [423]. L'os hyoïde est associé au larynx dans cette descente qui sépare l'épiglotte de l'uvule du palais mou. Le sommet de l'épiglotte est situé à hauteur de C1 à 4 mois, et à hauteur de C3 entre 12 et 18 mois [424].

De fait, chez les bébés, la déglutition est immature ; elle se caractérise par un important déplacement antérieur de la paroi pharyngienne postérieure. Puis, les dents décidentales apparaissent dans un environnement qui influence leur développement, tout autant qu'elles l'influencent. Ainsi, les dents circonscrivent la langue dont la position intrabuccale de repos s'abaisse. Maintenant, lors de la déglutition, la pointe de la langue est postérieure aux incisives, les lèvres sont en contact et les muscles faciaux sont relâchés. En revanche, lorsque l'immaturité persiste, une déglutition atypique s'installe où la langue déborde de la lèvre inférieure, avec contraction des muscles faciaux, en particulier des muscles orbiculaire de la bouche et mentonnier. La déglutition infantile ou immature devrait disparaître vers 2 à 3 ans, remplacée par une déglutition mature avec un contact de la pointe de la langue contre le palais, ce qui participe au développement d'un palais large et d'une face bien structurée.

Lorsque le processus de maturation de la déglutition ne se met pas en place, la déglutition est dysfonctionnelle ou immature. L'enfant ou l'adolescent qui présente une déglutition immature se reconnaît, lors de la déglutition, à la contraction des muscles orbiculaire de la bouche et mentonnier, à l'incapacité de maintenir les molaires en contact et à une protrusion linguale [425]. La déglutition se produit entre 1500 et 2000 fois par jour, et à chaque protrusion linguale, une poussée s'applique sur les incisives, favorisant la vestibuloversion. De plus, le palais haut et étroit de ces enfants ne leur permet pas de profiter des

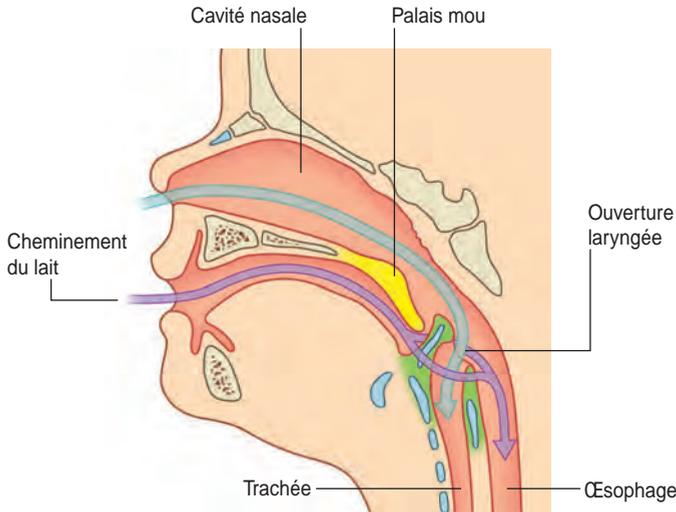


Figure 7.49. Déglutition chez le nouveau-né.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.16D, p. 798.)

bénéfices du pompage effectué par la langue sur le palais et les aponévroses palatines, ce qui devrait normalement participer à l'aération de la trompe auditive [220].

L'acte d'avaler est complexe, impliquant les lèvres, la mâchoire, la langue, le palais, le pharynx, le larynx et l'œsophage, et chacune de ces structures peut être affectée par une dysfonction somatique, affectant potentiellement la succion et la déglutition. Réciproquement, les fonctions de succion et de déglutition sont d'une importance suprême dans le développement des structures auxquelles elles sont associées. C'est l'interdépendance de la fonction et de la structure.

Le pharynx est attaché à sa partie supérieure sur la base du crâne, les processus ptérygoïdes du sphénoïde, les parties pétreuses des os temporaux, et le tubercule pharyngien de l'os occipital. Latéralement, le pharynx est relié aux processus styloïdes des os temporaux, et postérieurement à la colonne cervicale. Par conséquent, toute dysfonction de la base crânienne, de la colonne cervicale, de

l'os hyoïde et/ou de la mandibule doit être considérée dans le bilan d'une déglutition dysfonctionnelle. Les dysfonctions craniocervicales sont fréquemment associées à la protrusion linguale. De surcroît, parce que les IX et X déclenchent le réflexe d'avaler, le rapport entre l'occiput et les os temporaux doit aussi être évalué pour son effet sur le contenu du foramen jugulaire.

### Examen clinique et traitement

Commencer par l'observation de la face, en particulier noter le rapport entre les tiers supérieur, moyen et inférieur de la face. Les deux tiers inférieurs sont proportionnellement plus petits chez le nouveau-né que chez les enfants plus grands, les adolescents et les adultes. Observer la tonicité des lèvres et noter si elles sont molles ou contractées. Observer la tonicité de la musculature périorale.

Faire ouvrir la bouche, observer la position de la langue. Noter toute malposition, noter si la langue est au repos ou démontre une légère activité musculaire. Évaluer la longueur du

frein lingual. Il peut être trop court, et s'insérer jusqu'à la pointe de la langue, lui donnant parfois, à cause de sa traction, la forme d'un cœur.

Observer les mouvements de la langue et, si l'enfant est assez grand, lui demander de tirer la langue pour évaluer sa mobilité. Leur demander de faire semblant de toucher la pointe de leur nez avec la langue, pour observer la face inférieure. Avec une ankyloglossie sévère, la langue a tendance à se recourber et ne peut s'allonger au-delà de la lèvre inférieure.

Chez les nourrissons, évaluer la succion en introduisant l'auriculaire recouvert d'un doigtier dans la bouche du bébé, avec la pulpe du doigt dirigée vers le palais. Le nourrisson doit répondre en tétant avec énergie. Évaluer la coordination et la force des mouvements de langue.

Noter les habitudes orales, telles que téter la langue, sucer le pouce ou les doigts, la sucette et/ou un doudou, ou encore se mordre les doigts. Observer la position prise par l'enfant lors de ces pratiques, et l'orientation de ce qui est placé en bouche. Habituellement, ces positions confortent le schéma dysfonctionnel. Par exemple, l'enfant qui a une voûte palatine haute et étroite a tendance à sucer un index placé presque verticalement dans la bouche. Sucrer le pouce avec l'index recourbé au-dessus du nez conforte un schéma crânien d'extension, où l'ethmoïde est sollicité dans une rotation antérieure.

Utiliser les tests d'écoute pour évaluer la base crânienne, noter le mouvement de l'occiput et des os temporaux. Les dysfonctions intraosseuses de l'os occipital au niveau de la synchondrose intraoccipitale antérieure peuvent comprimer le XII dans le canal de l'hypoglosse, et les dysfonctions interosseuses entre les os occipital et temporaux peuvent affecter le foramen jugulaire et les IX et X.

Examiner les os temporaux pour leur influence sur la position mandibulaire, et en raison de l'insertion du muscle styloglosse

sur le processus styloïde. Tester la mandibule, l'articulation temporomandibulaire, l'os hyoïde et la colonne cervicale. Ces régions doivent être équilibrées pour assurer une fonction satisfaisante des structures myofasciales associées.

### Conseils aux parents

L'éducation des patients comporte trois étapes. Tout d'abord, leur apprendre à conserver d'une manière consciente la langue dans la bouche. Puis apprendre à avaler la salive avec les lèvres fermées. Enfin, apprendre à avaler avec la pointe de la langue contre le palais derrière les incisives supérieures, tout en conservant les lèvres fermées. Un exercice pour s'entraîner à cela consiste à placer un petit morceau de nourriture entre la langue et le palais et à le maintenir avec la langue en essayant d'avalier plusieurs fois. Répéter cet exercice jusqu'à ce que la déglutition avec la pointe de la langue en appui contre le palais devienne un réflexe automatique.

Dans les cas d'ankyloglossie mineure, chez les jeunes enfants, les entraîner à faire des exercices mobilisant le plus possible la langue, pour tenter d'étirer le frein lingual. Insister sur le fait qu'un défaut de prononciation chez le petit enfant peut être charmant, mais qu'en fait c'est une dysfonction qui ne doit pas être encouragée. Rappeler la nécessité d'une éducation de la parole, en faisant répéter le plus possible par l'enfant les mots mal prononcés pour améliorer la mobilité linguale. Conseiller aussi d'improviser des jeux où l'enfant doit produire différents bruits de langue.

Expliquer que les asymétries fonctionnelles sont souvent associées à des activités asymétriques répétées, telles qu'une prise de biberon unilatérale, ou la succion du pouce. Conseiller de supprimer ces habitudes. L'usage de la sucette devrait être limité le plus possible, et seulement utilisée pendant les 10 premiers mois de la vie, quand le besoin de sucer est le plus fort [200].

## Régurgitation et reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est le flux rétrograde du contenu gastrique dans l'œsophage et au-dessus. Plutôt fréquent dans la petite enfance, il est souvent considéré comme « physiologique » avant 2 mois avec un pronostic bénin dans la majorité des cas. Pour autant, le RGO constitue un sujet d'inquiétude pour les parents, avec des présentations allant des simples renvois de petites quantités après la tétée, à des vomissements plus importants conduisant à un retard staturopondéral. Dans ce cas, le RGO peut indiquer une affection sérieuse, et nécessite un examen médical.

Le RGO est un des plus fréquents troubles cliniques symptomatiques affectant le système gastro-intestinal des bébés et des enfants. Dans une consultation ostéopathique, les régurgitations de la petite enfance sont présentes chez 5,8 % des enfants examinés [37]. Dans les trois premiers mois de la vie, des régurgitations quotidiennes existent chez 50 % des nourrissons, avec une incidence de 67 % à l'âge de 4 mois [426]. La plupart du temps, ce trouble disparaît avant de la fin de la première année, et seulement 5 % des bébés continuent à rejeter leur nourriture entre 13 et 14 mois ; toutefois, lorsque ce trouble persiste pendant au moins 90 jours avant l'âge de 2 ans, les enfants sont prédisposés à présenter des symptômes de RGO vers 9 à 10 ans [427].

### Étiologies

L'étiologie du RGO est multifactorielle, avec souvent la présence de plus d'un facteur. Aucune association ne peut être faite avec le sexe [427,428], ni avec le mode d'alimentation, sein ou biberon ; néanmoins, une composante génétique semble être présente, et il existe une corrélation entre les symptômes maternels de RGO et la survenue de régurgitations dans la petite enfance, puis de RGO vers

9 à 10 ans [427]. De surcroît, une forte prévalence de RGO est observée chez les bébés caucasiens [428,429].

Fréquemment, des relaxations transitoires inappropriées du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), en réponse à un réflexe vasovagal, sont associées au RGO. Elles produisent une relaxation du SIO, et surviennent en dehors de toute déglutition [430,431]. Une motilité œsophagienne inefficace et un retard de la vidange gastrique peuvent aussi être présents [432], auxquels s'ajoute l'inadéquation entre le volume gastrique et la quantité de lait ingérée. Comme chez l'adulte, un régime riche en matière grasse contribue à augmenter le nombre de relaxations transitoires inappropriées du SIO [433]. De plus, chez les nourrissons, le facteur positionnel du décubitus dorsal exacerbe le reflux. Depuis la campagne « dormir sur le dos » pour empêcher le syndrome de mort subite du nourrisson, la plupart des bébés passent plus de temps dans cette position.

### Œsophage et estomac

Embryologiquement, l'œsophage et l'estomac dérivent de l'intestin antérieur. Vers la 4<sup>e</sup> semaine de gestation, l'ébauche de l'estomac apparaît par la dilatation dans le plan sagittal de l'intestin antérieur. Puis, plusieurs mouvements se produisent avant que l'estomac n'atteigne sa position finale. Une croissance plus importante du bord dorsal de l'estomac que de son bord ventral développe les grande et petite courbures. Cela est suivi d'une rotation de 90° avec la grande courbure qui déplace vers la gauche, et la petite courbure vers la droite. Les deux nerfs vagues suivent cette rotation. De ce fait, le vague droit devient postérieur et innerve la partie dorsale de l'estomac, alors que le vague gauche devient antérieur et innerve la partie ventrale de l'estomac. D'autres déplacements donnent à l'estomac un axe oblique, avec la bascule du pylore vers le haut à droite et celle du cardia vers le bas à gauche. Des torsions de l'estomac se produisent entre la partie inférieure de

l'œsophage et le pylore qui, par conséquent, ne sont plus dans le même plan. Cela constitue un facteur de risque pour le RGO [434]. Ces mouvements survenant pendant le développement ressemblent à ce qui est perçu dans l'écoute de l'estomac.

L'œsophage est un conduit musculomembraneux qui relie le pharynx à l'estomac, fermé à ses deux extrémités par les sphincters inférieur et supérieur de l'œsophage. La partie supérieure de l'œsophage, l'œsophage cervical, est une structure musculaire striée, alors que la partie thoracique est lisse. Après la déglutition, le bolus de nourriture passe par le pharynx pour entrer dans l'œsophage. Cela déclenche une onde du péristaltisme primaire qui parcourt l'œsophage de haut en bas, renforcée par des ondes secondaires dans le corps de l'œsophage. Ces ondes péristaltiques participent avec la gravité à la propulsion du bolus dans l'œsophage, puis dans l'estomac. En même temps, le SIO à la jonction œsogastrique se relâche pour permettre au bolus de liquide ou de nourriture de passer dans l'estomac.

### Jonction œsogastrique

Dans le RGO, la jonction œsogastrique est un site critique. Les fibres musculaires lisses circulaires entourant la partie inférieure de l'œsophage forment le SIO, sans véritable identité anatomique. Normalement, une contraction tonique le maintient fermé, et il se relâche pendant la déglutition, et lorsqu'un bolus de liquide ou de nourriture distend l'œsophage. L'œsophage traverse le diaphragme par une ouverture dans le pilier diaphragmatique droit, l'orifice œsophagien, localisé entre le centre tendineux et l'orifice aortique. Les deux nerfs vagues (X) traversent aussi le diaphragme par l'orifice œsophagien. Au niveau de cet orifice, un pilier, le plus souvent le pilier droit, entoure l'œsophage pour former un sphincter externe, sans que, pour autant, les fibres du pilier soient directement reliées aux parois de l'œsophage. En fait, des fibres provenant du fascia transversalis, puis se prolongeant dans le fascia sous-

diaphragmatique, passent dans l'orifice œsophagien, entourent l'œsophage pour se mêler à ses parois 2 ou 3 cm au-dessus de la jonction œsogastrique. Une partie des fibres élastiques du fascia se prolongent dans la couche sous-muqueuse de l'œsophage [206]. Cette connexion entre le diaphragme et l'œsophage est appelée le ligament phrénico-œsophagien. Ce ligament permet une certaine mobilité à la jonction œsogastrique, ce qui autorise un déplacement pendant la respiration et la déglutition tout en limitant l'ascension de l'œsophage. Pendant l'inspiration pulmonaire, l'orifice œsophagien diaphragmatique se contracte en réponse à l'augmentation de la pression intra-abdominale [206].

Le fascia transversalis est une vaste couche de tissu conjonctif située entre le péritoine et les parois de l'abdomen, en continuité caudalement avec les fascias pelviens, postérieurement avec le fascia thoracolombal, et céphaliquement avec la couche fasciale tapissant la face inférieure du diaphragme. Le ligament phrénico-œsophagien décrit ci-dessus consiste en fibres qui proviennent de cette couche et forment un cône autour de la jonction œsogastrique. De plus, l'estomac est relié au diaphragme par le ligament gastrophrénique qui est la partie du grand épiploon s'étendant de la grande courbure de l'estomac à la surface inférieure du diaphragme. La fonction diaphragmatique doit être équilibrée pour que la fonction de la jonction œsogastrique soit satisfaisante.

Pour servir de barrière protectrice contre le reflux de l'estomac, la pression de la jonction œsogastrique doit être plus forte que celle de l'estomac ou de l'œsophage. Des facteurs inhibiteurs et excitateurs influencent la tonicité du SIO. Normalement, le bolus de liquide ou de nourriture provoque une relaxation du sphincter en réponse à la distension œsophagienne. Ce mécanisme est sous le contrôle des plexus intramuraux du système nerveux entérique. Les fibres motrices naissent dans le noyau moteur dorsal du vague et le noyau ambigu, et la production de plusieurs neuro-

transmetteurs et neuromodulateurs par les fibres postganglionnaires, parmi lesquels l'oxyde nitrique et le VIP (*vasoactive intestinal peptide* [polypeptide intestinal vasoactif]), déclenche la relaxation du SIO. En plus, les informations en provenance des noyaux moteur dorsal du vague et ambigu arrivent aussi sur les piliers du diaphragme [411], ce qui résulte en une inhibition musculaire à la fois de l'œsophage et des piliers.

### Manifestations cliniques

Dans les conditions normales, la pression tonique de la musculature lisse du SIO à la jonction œsogastrique constitue la barrière majeure au reflux gastrique dans l'œsophage. Toutefois, à la naissance, l'activité neuromusculaire et les péristaltismes œsophagiens sont immatures, ce qui entraîne de fréquents reflux gastriques. En fait, la maturation du SIO survient avec la croissance de l'enfant, et la pression au niveau du SIO atteint des niveaux adultes entre 3 et 6 mois. En même temps, la capacité moyenne de l'estomac, qui est à la naissance d'environ 30 ml, s'élève à 100 ml à la fin du premier mois, pour atteindre 1000 ml dans l'adolescence.

Le retour du contenu acide gastrique dans l'œsophage prédispose le bébé et l'enfant à une œsophagite, et ces enfants pleurent souvent [435]. Le reflux acide dans l'œsophage peut atteindre la partie supérieure de l'œsophage, le pharynx et le larynx, avec la possibilité d'aspiration dans la trachée. Dès lors, les chémorécepteurs de la muqueuse des parties moyenne ou supérieure de l'œsophage sont stimulés, avec pour conséquence une inhibition du réflexe respiratoire, une hypertension et une bradycardie. Environ 1 % des nourrissons démontrent une apnée résultant d'un reflux avec fermeture des voies aériennes ou laryngospasme [436]. La sévérité de ces réactions peut conduire au syndrome de mort subite du nourrisson [435]. Les bronchospasmes peuvent accentuer les symptômes de l'asthme, bien que le RGO ne semble pas augmenter le risque de développer un asthme

[437]. Des bronchites ou des pneumonies récidivantes sont fréquentes et peuvent être causées par l'aspiration pulmonaire chronique du reflux acide. Les problèmes ORL tels que l'obstruction nasale sont parfois reliés aux RGO, avec une inflammation et une réduction de la taille des choanes [278,438]. Chez les prématurés, la complication la plus fréquente des RGO chroniques est le retard staturopondéral (figure 7.50).

Chez l'enfant et l'adolescent, le RGO est fréquemment associé à une douleur abdominale au milieu de l'épigastre, à un pyrosis (brûlure rétrosternale ascendante) et à une toux chronique. De plus, les régurgitations de contenu gastrique dans la cavité orale sont responsables d'une érosion et de caries dentaires [439].

### Examen clinique et traitement

Le nerf vague (X) joue un rôle primordial dans le contrôle du tonus du SIO. Il contient à la fois des fibres motrices et des fibres sensibles, et présente le trajet et la distribution la plus vaste que n'importe lequel des autres nerfs crâniens, traversant le cou, le thorax et l'abdomen. Environ 80 % des fibres vagues sont des fibres afférentes, somatiques générales, viscérales générales ou afférentes spéciales. Elles fournissent des données sensibles significatives en provenance des viscères. Chez les bébés, les enfants et les adolescents qui présentent un RGO, il existe une composante somatoviscérale et/ou viscérosomatique dysfonctionnelle, qui peut entraîner une altération des réponses. Toute dysfonction susceptible d'affecter le X dans son vaste parcours peut faciliter un RGO. Les sites critiques sont le foramen jugulaire et la traversée du diaphragme à l'orifice œsophagien. De surcroît, l'estomac et l'œsophage peuvent présenter des dysfonctions viscérales en rapport avec les dysfonctions somatiques des structures avoisinantes, à savoir le diaphragme, les fascias et les ligaments.

L'approche ostéopathique du RGO consiste donc à normaliser toute dysfonction qui peut

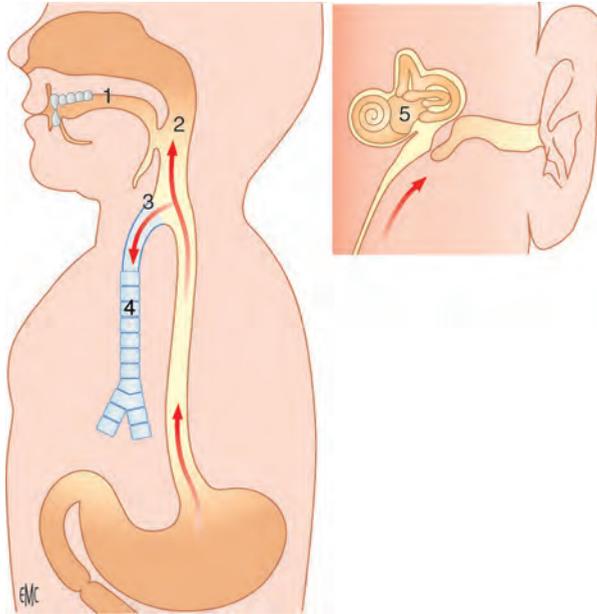


Figure 7.50. Manifestations extra-œsophagiennes du reflux gastro-œsophagien (RGO).

1. Lésions dentaires, 2-3. Manifestations naso-pharyngolaryngées,  
4. Manifestations respiratoires, 5. Otites récidivantes.

(Source : Encycl Méd Chir [Elsevier, Paris].

Molkhou P. Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant, 4-014-L-10. 1990.)

déranger le nerf vague, normaliser l'estomac et l'œsophage ensemble et dans leurs rapports avec les structures qui les entourent.

Inspecter l'abdomen et noter sa forme, son contour et son mouvement pendant la respiration diaphragmatique. Chez les jeunes enfants, l'abdomen devrait être arrondi à cause du manque de tonicité de la musculature abdominale. Rechercher les asymétries, les régions en déséquilibre de tension, en particulier sous le pourtour inférieur de la cage thoracique et le processus xyphoïde. Noter si l'ombilic est centré, ou s'il est proéminent. Chez les enfants et les adolescents, inspecter la cavité orale et rechercher la présence de caries dentaires.

Examiner et traiter la charnière craniocervicale avec une attention particulière au rapport entre les os occipital et temporaux, car

une compression au niveau du foramen jugulaire peut affecter le X. Vérifier et équilibrer la région cervicale C3, C4, C5, en raison du nerf phrénique et de son action sur le diaphragme. Examiner et traiter les dysfonctions somatiques identifiées au niveau de la charnière thoracolombale à cause de leur potentiel à affecter les piliers du diaphragme.

Évaluer et traiter le diaphragme, faire particulièrement attention à la symétrie de son excursion et à ses insertions xyphoïdienne et costales antérieures. Équilibrer les fascias au niveau du SIO en normalisant les tissus de la région épigastrique.

Équilibrer le rapport entre l'estomac et le diaphragme. L'estomac démontre des mouvements d'enroulement et de déroulement similaires à ceux qui ont formé ses courbures. La palpation doit révéler un équilibre entre ces

mouvements d'enroulement et de déroulement. La prédominance d'une phase peut être normalisée en utilisant les procédures indirectes. Équilibrer les torsions présentes entre l'estomac et l'œsophage. Traiter les dysfonctions somatiques en rapport avec les réflexes viscérosomatiques et somatoviscéraux : occiput, C1, C2 pour le vague, thoracique supérieur pour l'œsophage, et thoracique moyen pour l'estomac [124].

### Conseils aux parents

Conseiller de fractionner l'apport alimentaire en plus petites quantités, et d'alimenter les nourrissons en position semi-verticale. Les prises alimentaires devraient se faire dans le calme. Expliquer aux enfants et aux adolescents la nécessité de manger lentement. Eux aussi doivent manger et boire en petites quantités pour éviter une distension gastrique. Leur faire comprendre qu'il vaut mieux limiter la consommation de nourritures grasses, de chocolat et de boisson contenant de la caféine. Encourager des changements dans le mode de vie comme éviter de manger avant de se coucher et, si approprié, encourager la perte de poids.

### Coliques

Le terme « colique » est dérivé du grec *kblikos*, et signifie en rapport avec le côlon. Dans la liste des dysfonctions gastro-intestinales (GI) les plus fréquemment rencontrées chez les nourrissons, les coliques arrivent en deuxième place, juste après les régurgitations. Elles se produisent chez 10 à 40 % des enfants [440–442], et sont une des causes les plus fréquentes pour lesquelles les parents cherchent un conseil professionnel.

Le nourrisson sujet aux coliques présente une distension abdominale, de fréquentes émissions de gaz, apparemment une douleur abdominale, une grande irritabilité et des pleurs excessifs. Les mécanismes de ce trouble ne sont pas totalement compris. Ils peuvent être discutés en termes anatomiques ou phy-

siologiques, ce qui reflète une dysfonction à un ou plusieurs niveaux de l'axe cerveau-intestin. De plus, parce que l'ontogénie du système GI est sous de multiples influences, c'est-à-dire l'héritage génétique, le développement intrinsèque, des mécanismes régulateurs endogènes et des influences environnementales [443], l'étiologie des coliques est le plus souvent multifactorielle. Pour ces raisons, diverses étiologies sont proposées, incluant des maladies GI telles que l'allergie aux protéines du lait de vache, l'intolérance au lactose et l'hyperpéristaltisme intestinal, tout autant qu'une immaturité neurodéveloppementale ou des difficultés psychologiques dans la relation parent-enfant.

En moyenne, on considère que les bébés pleurent 2,2 heures par jour pendant les deux premiers mois de la vie, avec un maximum vers 6 semaines [444]. Puis les pleurs diminuent lentement pour durer moins d'une heure par jour vers 12 semaines. Classiquement, la « règle des trois » proposée par Wessel et al. en 1954 fait référence pour identifier les enfants qui présentent des coliques : ce sont les enfants qui pleurent plus de 3 heures par jour, plus de 3 jours par semaine, et pour plus de 3 semaines [445]. Typiquement, les coliques débutent le premier mois et peuvent persister jusqu'à 3 ou 4 mois. Les pleurs sont ordinairement concentrés en fin d'après-midi et dans la soirée, survenant par crises prolongées, imprévisibles et spontanées. Ces enfants sont décrits comme pleurant sans cause identifiable. Ils sont irritables et difficiles à consoler, bien que par ailleurs en parfaite santé, bien nourris et sans aucun signe de retard de développement. Les pleurs présentent des variations individuelles dans leur durée, leur intensité, l'agitation associée ou la détresse parentale qui en résulte, ce qui rend toute définition complexe [446]. Pour autant, les pleurs de ces enfants transmettent des signaux acoustiques de grande excitation ou de détresse [447]. Typiquement, pendant un épisode de pleurs, le bébé fléchit les jambes sur l'abdomen, démontre un abdomen dis-

tendu, dur, des bruits de gargouillement (borborygmes), parfois des gaz et des régurgitations et/ou des grimaces faciales avec les poings serrés. Cette présentation indique une étiologie GI des coliques. Une hypothèse fréquemment avancée et fondée sur le fait que ces coliques infantiles cessent souvent après 5 ou 6 mois explique les coliques comme le résultat d'une dysmaturité développementale transitoire [448]. Pour autant, dans l'approche de ces enfants, plusieurs aspects du développement GI et des facteurs neurohormonaux associés doivent être envisagés.

### Colonisation intestinale

La colonisation bactérienne du système GI stérile du nouveau-né commence rapidement pendant l'accouchement. Une flore se développe, résultant des interactions entre les microbes et l'hôte. Les principaux facteurs qui influencent le développement de cette population microbienne sont la flore intestinale maternelle, l'usage d'antibiotiques par la mère pendant la grossesse et l'allaitement, le mode d'accouchement (par voie basse ou par césarienne), et le mode d'allaitement (maternel ou artificiel). Typiquement, la flore bactérienne des enfants nourris au sein est composée de bifidobactéries, alors que chez les enfants nourris au biberon, des bactéries anaérobies, tout autant que des espèces aérobies sont présentes [449]. Par ailleurs, la flore des enfants nourris au sein comporte beaucoup moins d'espèces capables d'être pathogènes [450]. Habituellement, la flore bactérienne se stabilise vers la fin de la 1<sup>re</sup> semaine de la vie, et vers 2 ans, la flore infantile ressemble à celle de l'adulte normal. Un écosystème intestinal complexe s'organise où la flore bactérienne en développement, les cellules de l'hôte et les substances nutritives sont les principales composantes.

La lumière intestinale est recouverte d'une très grande surface de muqueuse qui est l'interface principale avec l'environnement externe. À côté de sa fonction de digestion et d'absorption des substances nutritives conte-

nues dans la nourriture, la muqueuse intestinale constitue une barrière protectrice contre les substances étrangères et les micro-organismes de l'environnement externe potentiellement pathogènes. La barrière muqueuse est constituée de cellules et du stroma recouverts d'une couche de mucus. De nombreuses sécrétions y forment un gel viscoélastique, site des interactions interbactériennes. La microflore joue un rôle important dans le développement de la barrière endogène de l'intestin ; elle est impliquée dans la maturation de l'immunité humorale [356].

L'intestin peut être considéré comme l'organe principal du système immunitaire car il abrite plus de 70 % des cellules immunitaires [259]. Le tissu lymphoïde associé au tube digestif (*gut associated lymphoid tissue* [GALT]) se développe sous l'influence de l'immunité innée et de l'immunité acquise. Il consiste en tissus lymphoïdes organisés et diffus qui forment les agrégats des follicules lymphoïdes des plaques de Peyer, localisés dans la muqueuse de la partie terminale de l'iléon, et en nœuds lymphatiques mésentériques. Cet arrangement permet une réponse rapide à n'importe quel défi, ce qui maintient l'intégrité et les fonctions protectrices de la barrière immunitaire à la surface des muqueuses du GI. Le GALT contient des lymphocytes B, impliqués dans la synthèse d'anticorps de la catégorie des immunoglobulines A (IgA), et des lymphocytes T. Dans cet écosystème, l'équilibre de la microflore est capital pour le maintien de l'homéostasie et des réponses immunitaires intestinales. Son importance est tout aussi grande dans la prévention des allergies alimentaires, et c'est pendant les deux premières années de la vie, quand la flore infantile n'est pas encore bien diversifiée, que les allergies alimentaires et les entéropathies ont le plus tendance à se développer.

Chez les nourrissons, des circonstances particulières, telles que la prématurité, les césariennes et les traitements antibiotiques, retardent la colonisation intestinale et son

important effet immunostimulant [356,451]. À l'inverse, l'allaitement maternel semble avoir des effets positifs sur la microflore, ce qui expliquerait son rôle protecteur contre les maladies atopiques, bien que cela ne semble pas avoir d'effet protecteur sur le développement de coliques [452]. Néanmoins, parmi les nourrissons allaités au sein, les *Lactobacilli* sont moins présents dans la flore intestinale de ceux qui souffrent de coliques [453].

### Intolérance alimentaire

Les bébés nourris au sein souffrent parfois de coliques ; cela pourrait s'expliquer par le fait que le lait maternel contient des protéines similaires à celles du lait de vache, et que les coliques semblent souvent associées à une allergie alimentaire, en particulier à la protéine du lait de vache [454,455]. Cette exposition déclencherait la production d'IgE spécifique à la protéine de lait et pourrait être considérée comme la manifestation d'une prédisposition allergique. Cela reste cependant un sujet débattu, car aucune donnée ne soutient l'hypothèse que les coliques infantiles soient un facteur de risque pour le développement d'allergies ou de maladies atopiques [456]. Toutefois, on observe plus d'irritabilité à la 7<sup>e</sup> semaine de vie et des pleurs de type coliques pendant la 12<sup>e</sup> semaine chez les enfants qui présentent une maladie atopique à l'âge de 2 ans [457].

L'intolérance au lactose contribue aussi aux coliques infantiles [458]. L'absorption incomplète du lactose encourage la croissance bactérienne, avec en conséquence des flatulences et des spasmes. Une fois de plus, l'étiologie des coliques infantiles est multifactorielle. Néanmoins, l'élimination des protéines du lait de vache peut être un traitement efficace [454], et pour les bébés nourris au sein et souffrant de coliques, un régime maternel sans lait de vache peut être envisagé [459]. Les autres modifications diététiques chez la mère qui allaite devraient inclure la diminution de la consommation de légumes crucifères, d'oignon et de chocolat,

autant d'aliments associés aux symptômes des coliques chez les bébés [460].

### Motilité intestinale

Parmi les théories qui tentent d'expliquer les troubles GI, l'hyperpéristaltisme est parfois tenu responsable des spasmes abdominaux et des coliques. Normalement, le tissu musculaire lisse de l'intestin engendre une activité péristaltique rythmique. Les mouvements de l'intestin et la régulation de la motilité du tube digestif sont le résultat d'interactions neuromusculaires complexes, sous l'influence de neurotransmetteurs et d'hormones, et qui sont localisées à plusieurs niveaux [461]. Le tube digestif possède une innervation extrinsèque et une innervation intrinsèque. Un réseau nerveux et des plexus ganglionnés forment le système nerveux entérique qui constitue l'innervation intrinsèque, alors que le vague, les nerfs splanchniques et pelviens forment l'innervation extrinsèque. Les neurones intrinsèques afférents se projettent dans les plexus myentériques et submuqueux, et l'information des récepteurs sensitifs activés atteint le système nerveux central (SNC) par des afférences vagues et spinales.

Il existe une interaction constante entre le tube digestif et le SNC par les neurones somatiques ou autonomes (axe cerveau-intestin). Dès lors, le SNC module l'activité motrice du tube digestif par le SNA (sympathique et parasympathique), maintenant un rythme normal d'activité, tout en ajustant les données autonomes efférentes pour accommoder les sollicitations extérieures. La libération d'acétylcholine par les fibres parasympathiques augmente la motilité du tube digestif, alors que la libération de noradrénaline par les fibres sympathiques la diminue. Des neuropeptides sont inhibiteurs (VIP, somatostatine), d'autres sont excitateurs (substance P). De surcroît, des facteurs multiples, tels que l'émotion, la nervosité, la prise alimentaire ou le jeûne, peuvent aussi influencer l'activité du SNA. En plus, les différentes parties du tube digestif communiquent entre elles par des

signaux myogéniques et neurogéniques le long du tube digestif, et par des arcs réflexes transmis via les neurones autonomes.

### Intéroception

Des différences individuelles sont présentes dans le fonctionnement du SNC. Ainsi, chez les patients souffrant de troubles fonctionnels du GI, on trouve une augmentation de la sensibilité aux stimulus, comme la distension de l'intestin [462]. Les pleurs excessifs des nourrissons qui souffrent de coliques pourraient ainsi être le résultat d'une hypersensibilité à la perception des stimulus intestinaux, ou de réponses afférentes excessives à ces stimulus [463]. Une susceptibilité génétique aux troubles GI fonctionnels peut exister, et la corrélation observée entre la très forte réponse du nouveau-né aux tests neurocomportementaux des premiers jours de la vie et les pleurs fréquents une fois à la maison soutient cette théorie [464]. Une hypersensibilité intestinale peut aussi altérer la motilité du tube digestif en augmentant les réflexes intestinaux [465].

Les changements dans l'environnement sensitif interne, agissant d'une façon bidirectionnelle entre les viscères et le cerveau, sont évidemment reliés à l'interoception et à l'hypersensibilité viscérale. Ils sont considérés comme des facteurs pathogénétiques fondamentaux de l'état émotif des sujets souffrant de troubles fonctionnels du tube digestif [466]. Le stress, pris au sens large, en tant qu'atteinte à l'homéostasie, peut provenir de l'environnement externe ou interne [466]. L'hypersensibilité viscérale, l'allergie au lait, ou les dysfonctions somatiques peuvent être stressantes, et les nourrissons qui souffrent de coliques sont souvent décrits comme étant des enfants au caractère difficile.

### Relation parents–enfant

Un bébé qui pleure exprime une détresse sans indiquer son origine. Cela peut être une source importante de stress pour les parents. Ils répondent différemment à ces cris selon

des facteurs culturels et sociodémographiques, ce qui peut en retour affecter les pleurs de l'enfant. Les réponses parentales vont de mettre l'enfant au lit, de l'emballoter dans une couverture, de le prendre et le porter, de le bercer, à la promenade en voiture [467]. Habituellement, les pleurs sont décrits plus importants chez les bébés premier-nés et en association avec des pratiques occidentales [467,468].

Toucher, porter, et caresser un enfant a des effets positifs sur la régulation de ses émotions et sa réaction au stress [469]. Les soins maternels facilitent le développement des systèmes centraux de production de la corticotropine, qui régulent les réponses comportementales, endocriniennes et autonomes au stress [470]. Il est bien démontré que le contact mère–enfant est d'une importance suprême dans la régulation de la réactivité émotionnelle du nourrisson. La production d'opioïdes endogènes analgésiques et de l'hormone peptidique cholécystokinine (CCK) est augmentée après ce contact [469]. Cela contribue au développement de l'attachement, par l'intermédiaire de « la régulation interactive de la synchronicité biologique entre les organismes » [471]. Dans des conditions normales, cette relation entre la mère et l'enfant contribue au bien-être des deux.

Inversement, l'irritabilité infantile peut être une source de détresse majeure pour les parents. Dans des circonstances extrêmes, l'irritabilité de l'enfant peut causer un tel stress que cela entraîne une impulsion à secouer l'enfant [463]. En fait, il existe une étiologie psychosociale où les coliques pendant la première année de la vie sont associées à une anxiété maternelle préexistante [452]. En effet, si les parents sont stressés, l'enfant pleure plus, ce qui rajoute à l'inquiétude des parents par leur incapacité de calmer leur enfant. De plus, un nourrisson est fréquemment décrit comme pleurant excessivement quand les pleurs affligent les parents.

Les pleurs du bébé peuvent aussi refléter une interaction parent–enfant insatisfaisante.

Ce rapport complexe entre l'enfant et ses parents, ou les personnes qui le gardent, a conduit à une hypothèse comportementale pour expliquer les coliques de l'enfant. Diverses interventions sont ainsi suggérées pour modifier les réponses parentales, en utilisant les mouvements et les sons pour calmer le bébé, tout autant qu'une réduction des stimulus [454]. En réalité, ces personnes n'ont pas besoin d'entendre qu'ils sont de mauvais parents. Ils ont besoin de soutien et de compréhension. Les circonstances doivent être discutées et les parents doivent pouvoir exprimer leur anxiété et leur frustration. Les adaptations comportementales doivent être encouragées si c'est approprié. Enfin, le tabagisme maternel peut contribuer à ce trouble [472].

Néanmoins, il est important de traiter ces enfants et d'aider les parents, parce que les troubles comportementaux persistants, y compris les pleurs, les troubles du sommeil ou alimentaires de la petite enfance, sont précurseurs de problèmes d'hyperactivité ou de troubles du comportement et de difficultés académiques dans l'enfance [473].

### Examen clinique et traitement

L'ostéopathie crânienne offre une option thérapeutique pour ces patients. Le traitement ostéopathique des nourrissons souffrant de coliques diminue les pleurs et augmente le temps de sommeil [474].

La dysfonction somatique affecte le SNA. Il en résulte un état de facilitation, qui augmente la perception des stimulus intestinaux mécaniques ou chimiques, avec pour conséquence une hypersensibilité ou une dysfonction viscérale. La dysfonction somatique peut impliquer n'importe quel élément associé au tube digestif : osseux, articulaire, ligamentaire, membraneux, fascial, musculaire, viscéral, vasculaire. Les neurones viscérosensitifs du X ont leurs corps cellulaires dans le ganglion inférieur (plexiforme) localisé sous le foramen jugulaire. Les afférences sensibles spinales cheminent par les nerfs péri-vasculari-

res et les ganglions prévertébraux à destination de la corne dorsale de la moelle épinière, et ces neurones ont leurs corps cellulaires dans les ganglions des racines dorsales. La perception de la douleur semble être transmise essentiellement par l'innervation vertébrale [475]. La charnière craniocervicale (parasymphatique), la colonne thoracique et thoracolombale (sympathique) et la région sacropelvienne (parasymphatique) peuvent être des sites de dysfonction somatique résultant en une dysfonction somatoviscérale ; traiter ces régions peut contribuer à équilibrer la fonction intestinale des enfants qui souffrent de coliques.

Un examen clinique minutieux doit être exécuté pour s'assurer qu'il n'y a pas de cause organique sous-jacente expliquant les pleurs de l'enfant. Ensuite, les procédures ostéopathiques peuvent être employées pour réduire la charge afférente des réflexes somatoviscéraux au niveau du SNC, tout autant que pour alléger l'impact mécanique que les dysfonctions somatiques peuvent avoir sur le tube digestif. Le traitement est approprié pour les nourrissons, mais il est aussi applicable pour les enfants et les adolescents, parce que les coliques peuvent persister plus tard dans la vie comme des désordres fonctionnels du tube digestif [476].

La partie ostéopathique de l'examen doit commencer par l'observation de la position du sujet. Le bébé peut se présenter les jambes fléchies à la poitrine. L'enfant plus grand peut se présenter avec une apparence de lordose lombale, résultant simplement de la dysfonction abdominale, et de la distension abdominale associée. Les épaules ont tendance à être enroulées vers l'avant pour relâcher la tension abdominale. Observer l'abdomen, noter s'il est distendu en raison de la flatulence. Noter la puissance et le rythme de la motilité inhérente du MRP au niveau de la tête et du corps, en particulier de l'abdomen. Les dysfonctions somatiques doivent être recherchées surtout dans les régions du neurocrâne postérieur. Examiner aussi la jonc-

tion occipitocervicale, la colonne cervicale supérieure, la colonne thoracique, les côtes, la colonne lombale supérieure, le diaphragme thoracoabdominal, la paroi abdominale antérieure et le sacrum.

Le traitement emploie les principes et les procédures indirects pour normaliser les dysfonctions somatiques identifiées, comme le rapport entre les os temporaux et occipital pour leur influence sur le foramen jugulaire, la charnière occipitocervicale et la colonne cervicale supérieure pour affecter le vague et les réflexes somatoviscéraux parasympathiques. Les dysfonctions somatiques de la colonne thoracique, des côtes et de la colonne lombale supérieure doivent être traitées pour affecter les réflexes somatoviscéraux sympathiques. Dans les cas aigus, pratiquer une inhibition avec la pulpe des doigts au niveau des processus transverses des vertèbres dans la région lombothoracique. Éviter tout massage actif de l'abdomen qui peut irriter l'intestin. Les dysfonctions de la colonne thoracique, du diaphragme thoracoabdominal et des côtes doivent être normalisées pour leur influence sur le drainage lymphatique et veineux de l'abdomen. Les dysfonctions diaphragmatiques, pelviennes et des parois abdominales doivent être considérées pour alléger l'impact des tensions fasciales dysfonctionnelles sur le tube digestif. Les dysfonctions du diaphragme thoracoabdominal sont aussi associées à la fonction du plexus mésentérique. Les dysfonctions somatiques sacropelviennes sont traitées pour affecter les réflexes somatoviscéraux parasympathiques splanchniques pelviens. Selon les principes indirects, normaliser les régions périombilicale et intestinale. Dans chaque procédure du traitement, accompagner la motilité inhérente du MRP telle qu'elle se manifeste à travers le corps. Traiter ce mécanisme affecte le SNA et facilite probablement la perfusion des tissus, réduisant la congestion [477].

### Conseils aux parents

Les parents doivent être rassurés et encouragés à créer un environnement de confort, de calme et de détente pour le bébé. Des caresses douces de la zone crânienne du frontal facilitent souvent cet état. Obtenir une détente de l'enfant aura aussi un effet calmant sur les parents, ce qui en retour calmera également le bébé. Souvent la détente obtenue pendant le traitement fera que, dans le futur, il sera plus facile d'obtenir un tel état de calme, et cela démontre aussi aux parents que cela est possible. Éviter tout massage actif de l'abdomen, potentiellement irritatif.

Des conseils diététiques peuvent être considérés pour améliorer la fonction GI et le système immunitaire. L'alimentation maternelle devrait être encouragée dans la mesure du possible. Dans ce cas, la mère devrait faire attention à son régime et éviter le lait de vache, les légumes crucifères, l'oignon et le chocolat.

Chez les enfants un peu plus grands souffrant de coliques, l'intolérance au lactose doit être considérée. Un régime riche en produits frais et en antioxydants tels que les vitamines C et E doit être recommandé, et les nourritures raffinées évitées le plus possible. Insister sur la mastication des aliments pour faciliter la fonction digestive.

### Constipation

La constipation est le motif de consultation pédiatrique dans 3 % des visites, et un trouble de la défécation est présent chez 10 à 25 % des enfants adressés chez les gastro-entérologues pédiatriques [478]. Chez les enfants, la constipation est habituellement définie comme une douleur abdominale, une difficulté ou une douleur à la défécation, avec des selles trop volumineuses et dures, ou décrites comme des petites billes, et une fréquence inférieure à deux selles par semaine.

Chez un nouveau-né en bonne santé, la première décharge intestinale, le méconium, est passée dans les 24 heures [479]. Ensuite, le mode d'allaitement détermine la fréquence et la qualité des selles. Les enfants allaités au biberon ont des selles moins fréquentes que ceux allaités au sein, qui présentent des selles molles et jaunes jusqu'à 5 fois par jour. Toutefois, les bébés nourris au sein peuvent rester sans selles pendant 3 ou 4 jours. Typiquement, le début d'une alimentation diversifiée survient entre 4 et 6 mois, et résulte en des selles plus fermes. Bien que la fréquence de l'évacuation intestinale varie d'un sujet à un autre, il est généralement admis qu'une fréquence inférieure à une selle par jour avant 6 mois, et 3 fois par semaine après 6 mois peut être considérée comme pathologique. Avant 5 ans, la constipation est présente quand l'enfant a moins de deux selles par semaine.

La plupart du temps, la constipation est fonctionnelle, sans évidence objective de pathologie fondamentale ; une anamnèse minutieuse et un examen clinique sont suffisants pour faire le diagnostic. Il est important d'éliminer tout retard staturopondéral, ou des affections endocrinienne, métabolique ou structurale comme la maladie de Hirschsprung. Cette dernière est liée à l'absence de cellules ganglionnaires au niveau des plexus sous-muqueux entérique (plexus de Meissner) et myentérique (plexus d'Auerbach) de l'intestin terminal. Dans ce cas, les enfants souffrent de constipation avec une importante dilatation du côlon proximal au segment affecté. Un des premiers signes survient à la naissance avec un retard dans l'évacuation du méconium ; ultérieurement, un retard staturopondéral est typiquement présent [480].

Plusieurs théories tentent d'expliquer les constipations fonctionnelles. Celles-ci seraient la conséquence d'une rétention fécale fonctionnelle ou volontaire, d'un mégacôlon psychogénétique, ou encore idiopathique. Dans l'enfance, elles affectent les garçons plus souvent que les filles, contrairement aux populations d'adolescents et d'adultes où les

femmes en souffrent plus fréquemment. Une autre différence entre les enfants et la population adulte est la présence d'encoprésie chez l'enfant, non présente chez l'adulte qui souffre de constipation fonctionnelle [480].

Pendant les premiers mois de la vie, une dyschésie peut être présente chez le nourrisson ; c'est le ralentissement du transit, principalement distal. La défécation devient difficile et les tentatives prolongées s'accompagnent de tension et de cris. Ce comportement peut durer pendant 20 minutes, jusqu'à l'exonération de selles le plus souvent molles ou liquides. Une hypothèse attribue ce trouble à un échec de la coordination entre l'augmentation de la pression intra-abdominale et la détente des muscles pelviens [478]. Une défécation douloureuse conduit souvent à la rétention fécale chronique, avec impaction fécale, et collection de fèces dures et déshydratées dans le côlon ou le rectum. Il en résulte une hypersécrétion par le rectosigmoïde, réactionnelle à la stase fécale, et une fausse diarrhée, avec passage de liquide fécal autour de l'impaction. Plus de 50 % des enfants d'âge scolaire qui souffrent de ce trouble ont une histoire de défécation douloureuse avant l'âge de 36 mois [481]. En fait, ces enfants réussissent à éviter une défécation pendant plusieurs jours. Souvent, l'évacuation qui suit est alors pénible, parfois associée à des rectorragies, ce qui renforce le comportement de crainte et de rétention. Typiquement, une contraction anormale du sphincter anal (anisme) et du plancher pelvien accompagne la rétention stercorale. Dès lors, l'enfant développe une posture rétentive avec la contraction des muscles fessiers. L'étirement chronique des parois rectales et la fatigue des muscles pelviens aboutissent à une fonction anale incompétente, une relaxation spontanée des sphincters. C'est l'encoprésie, fréquemment la conséquence d'une distension rectale consécutive à une constipation [482]. De surcroît, les enfants constipés démontrent d'autres symptômes associés, avec des douleurs abdominales, une diminu-

tion de l'appétit, et des troubles de l'humeur. La plupart du temps, ces enfants sont introvertis, et souvent se sentent honteux. Ils présentent plus de troubles du comportement que les enfants non constipés, mais ces troubles disparaissent immédiatement après un traitement efficace de la constipation [483].

Le rôle de la participation psychologique et émotionnelle dans l'étiologie de la constipation est controversé. Nul ne peut affirmer si c'est le problème émotionnel ou le problème de défécation qui apparaît en premier [483].

Normalement, l'apprentissage de la propreté commence entre 18 et 36 mois. Les conduites trop coercitives et stressantes de l'entourage peuvent être une cause de la rétention fécale. Néanmoins, en présence d'un côlon dysfonctionnel, d'une défécation douloureuse et d'un refus de l'apprentissage de la propreté, la constipation devrait être envisagée, parce que, chez l'enfant, le premier épisode de constipation survient habituellement avant ce refus [484]. Les facteurs de l'environnement familial, ou l'anxiété parentale surajoutée parce qu'ils veulent scolariser leur enfant peut ajouter un facteur psychologique à une prédisposition physique à la constipation.

La diminution du péristaltisme au niveau du côlon est une autre théorie pour expliquer la constipation dans l'enfance. La diminution de l'activité physique et la réduction de l'apport hydrique sont classiquement associées à la constipation de l'adulte. Toutefois, l'enfant a tendance, normalement, à être physiquement actif, et dans ce cas l'inactivité ne peut pas être une cause majeure de la constipation. En revanche, les intolérances alimentaires, avec une hypersensibilité aux protéines du lait de vache, semblent être associées à la constipation chez l'enfant [485,486].

La constipation est certainement multifactorielle. L'approche comportementale n'explique pas tous les cas. De surcroît, les enfants qui souffrent de ce trouble démontrent aussi des troubles urinaires associés : incontinence urinaire, hyperactivité vésicale, dyssynergie

vésicosphinctérienne, grande capacité vésicale, difficulté à vider complètement la vessie, infections urinaires fréquentes et reflux vésico-urétéral [487]. Cela constitue un syndrome, un agrégat de symptômes et de signes associés qui peuvent être améliorés par une approche ostéopathique. La plupart des cas de constipation fonctionnelle répondent bien aux procédures ostéopathiques.

La défécation est un processus complexe qui comporte un ensemble d'actions volontaires et involontaires. Elle est déclenchée par l'excitation des mécanorécepteurs anorectaux sensibles à la distension du rectum. Puis suivent l'activité volontaire coordonnée de la musculature abdominale et pelvienne et la relaxation involontaire des sphincters de l'anus. Lors du déplacement de la masse fécale, les muscles du plancher pelvien se relâchent pour permettre l'alignement du rectum avec le canal anal. En revanche, la défécation peut être inhibée par la contraction volontaire du sphincter externe de l'anus et des muscles du plancher pelvien.

Normalement, le canal anal est fermé par les sphincters externe et interne de l'anus. De plus, le faisceau puborectal (la partie médiale du muscle élévateur de l'anus) participe à la sangle qui entoure la jonction anorectale en entremêlant une partie de ses fibres avec la partie profonde du sphincter externe du canal anal. D'autres fibres du muscle élévateur de l'anus rejoignent le muscle longitudinal conjoint qui entoure le canal anal entre le sphincter interne et le sphincter externe. En arrière du rectum, les fibres pubococcygiennes du muscle élévateur de l'anus s'attachent à la surface antérieure du coccyx.

Le sphincter anal interne a une innervation autonome. Les fibres sympathiques proviennent du plexus hypogastrique et des plexus localisés autour de l'artère rectale supérieure, alors que les fibres parasympathiques proviennent des nerfs splanchniques pelviens (S2-S4). Le sphincter externe a une innervation motrice volontaire qui vient de la branche rectale inférieure du nerf pudental

(honteux) (S2–S3), et de la branche périnéale du quatrième nerf sacré.

### Examen clinique et traitement

Si l'enfant est assez grand pour se tenir debout et marcher, observer sa posture, notant en particulier la proéminence abdominale, la fonction de la charnière thoracolombale, en rapport avec le muscle psoas, le degré de lordose lombale et sa relation avec la proéminence abdominale.

Puis, avec le sujet en décubitus, observer l'abdomen, noter son aspect et la présence de distension. Palper l'abdomen, apprécier la tension de la paroi abdominale et la présence de matière fécale. Dans les cas de constipation chronique, une accumulation stercorale est palpable au niveau du côlon. En définir la consistance et noter la présence éventuelle de fécalomes. Évaluer la quantité de la masse fécale en appréciant la hauteur de ce qui est palpé au-dessus du bord pelvien. Si l'examen par toucher rectal est indispensable, il doit être exécuté avec la plus grande délicatesse pour éviter toute perpétuation de dyschésie. De surcroît, toute manœuvre qui entraîne une stimulation rectale produit des expériences sensitives potentiellement nocives et devrait être découragée [478].

Rechercher les dysfonctions somatiques de la charnière thoracolombale qui peuvent être associées à une dysfonction des muscles psoas et aux réflexes somatoviscéraux sympathiques. Examiner le sacrum, le coccyx et le pelvis pour toute dysfonction qui peut affecter le plancher pelvien et qui serait aussi une source de réflexes somatoviscéraux parasymphatiques.

Une approche médicale globale du traitement inclut des modifications diététiques, des techniques de modification du comportement, avec prise en charge d'ordre pédopsychiatrique et des thérapeutiques médicamenteuses. Le traitement donne habituellement des résultats positifs, mais il peut prendre jusqu'à 6 à 12 mois [482]. En revanche, si une dysfonction somatique est identifiée, le traitement ostéopathe adéquat peut donner des résultats signi-

ficativement plus rapides, avec une résolution de la constipation en une ou deux séances.

Dès lors, traiter toute dysfonction somatique identifiée. Normaliser les dysfonctions somatiques du sacrum pour leur relation avec les nerfs splanchniques pelviens et le nerf pudendal. Normaliser les articulations sacroiliaques et les structures myofasciales qui les entourent. Il est important de se souvenir que le sacrum n'est pas complètement ossifié chez les nourrissons et les enfants, et que des dysfonctions intraosseuses peuvent être présentes entre les différents segments sacraux. Chez le jeune enfant, la procédure de modelage du sacrum donne souvent de bons résultats. Traiter les dysfonctions somatiques du coccyx, en faisant attention à son rapport avec les insertions du muscle élévateur de l'anus. Normaliser les dysfonctions somatiques de la région thoracolombale pour leur effet somatoviscéral sur l'apport sympathique à l'intestin. Un déséquilibre du SNA, avec influence sympathique dominante, ralentit le transit intestinal, ce qui peut favoriser la constipation. Il est tout aussi important de s'assurer que la posture de l'enfant soit équilibrée, sans tension dysfonctionnelle au niveau du psoas, à cause de son rapport avec la chaîne sympathique.

### Conseils aux parents

La quantité de liquide que l'enfant boit tous les jours doit être augmentée. On peut donner des jus de fruits aux nourrissons, tels que les jus de prune et de poire, qui contiennent du fructose et du sorbitol ayant un effet laxatif doux. Si l'enfant est assez grand, augmenter la ration de céréales, de fruits et de légumes qui sont riches en fibres. Éviter la consommation d'hydrates de carbone et de chocolat qui est un aliment constipant. Encourager la prise des repas à des heures régulières. Si l'enfant est relativement sédentaire, avec une tendance à jouer devant l'ordinateur, encourager une augmentation de l'activité physique.

Dire aux parents de faire attention à la fréquence des défécations, à leur difficulté, ce qui annonce une récurrence de la constipation.

Si tel est le cas, une réponse rapide doit suivre pour encourager l'enfant à aller à la selle plus fréquemment, à modifier son régime et ses activités physiques.

## Dysfonctions orofaciales

### Cavité orale et fonctions orofaciales

Dans une approche holistique des soins de la santé, toute région du corps influence directement ou indirectement les autres. Par conséquent, l'observation de la cavité orale fournit non seulement une information sur la bouche, mais aussi sur de nombreux autres aspects de l'individu. La cavité orale donne accès à la cavité nasale postérieure, au pharynx, à l'œsophage et aux voies respiratoires inférieures. Elle abrite un écosystème qui reflète le statut de la santé générale de l'individu, et l'articulé dentaire exprime l'équilibre fonctionnel du système musculosquelettique aussi bien local que général. De surcroît, la tonicité musculaire, les expressions faciales et les habitudes orofaciales illustrent l'état psychoémotionnel de l'individu. Ainsi, la cavité orale est une région qui permet la communication avec les autres par l'expression faciale, mais aussi par le langage. Finalement, elle est la porte d'entrée essentielle pour la nutrition et l'hydratation et une voie secondaire pour la respiration. La fonction optimale de cette zone est essentielle pour la survie de l'individu.

Les structures osseuses principales de la cavité orale sont la mandibule, les os maxillaires et palatins. Les maxillaires et palatins font partie du viscérocône et, comme tels, leur croissance et leur développement continuent jusqu'après l'adolescence. Ce processus est sous l'influence génétique, tout autant que sous l'influence de facteurs épigénétiques parmi lesquels les fonctions orofaciales jouent un rôle essentiel. De ce fait, la longue période du développement fournit de nombreuses occasions pour l'installation de dysfonctions.

Dès lors, la compréhension des structures et des fonctions impliquées dans cette évolution, combinée avec une observation attentive du nourrisson et de l'enfant en croissance sont impératives pour identifier les dysfonctions somatiques, et le traitement efficace pour promouvoir la santé et l'équilibre.

La cavité orale, la bouche, est entourée par les lèvres et les joues, et consiste en deux parties, la cavité orale propre et le vestibule. La cavité orale propre est antérieurement et latéralement limitée par les arcades alvéolaires, les dents et les gencives, au-dessus par les palais dur et mou, alors que postérieurement elle communique avec le pharynx par l'ostium intrapharyngien. Elle contient la langue, qui est totalement intraorale chez le bébé. Puis, lorsque l'enfant grandit, seulement les deux tiers antérieurs restent dans la cavité orale, alors que le tiers postérieur descend en même temps que le larynx [206]. Le vestibule est localisé entre les lèvres et les joues en dehors, et entre les gencives et les dents en dedans. Il communique avec l'extérieur par la fente orale circonscrite par les lèvres.

L'ensemble de la cavité orale est recouverte d'une muqueuse qui commence aux marges labiales et consiste en plusieurs parties démontrant des propriétés différentes selon leur emplacement. La muqueuse orale est dans la continuité de la muqueuse pharyngienne au niveau de l'ostium intrapharyngien.

Plusieurs os du viscérocône définissent la cavité orale. Les maxillaires sont les premiers auxquels on pense ; avec la mandibule, ils sont parmi les plus gros os de la face. Pour autant, toutes les pièces qui constituent le squelette de la cavité orale doivent être prises en considération. Les structures myofasciales qui s'y attachent l'affectent et sont à leur tour affectées par ce squelette. En plus de la mandibule et des maxillaires, les limites osseuses incluent des os pairs, les os palatins et temporaux, et des os impairs, le sphénoïde et l'os hyoïde.

## Maxillaire

Le maxillaire consiste en un corps avec plusieurs processus : les processus zygomatique, frontal, alvéolaire et palatin. Le corps de chaque maxillaire contient un sinus maxillaire, le plus grand des sinus paranasaux. Ces cavités sont bien développées chez l'adolescent ; en revanche, à la naissance, ce sont de petits sillons de 7 mm de longueur sur 4 mm de largeur [266]. Par conséquent, chez le bébé, le diamètre vertical du maxillaire est plus petit que les diamètres transversal et sagittal.

Classiquement décrit en forme de pyramide, le corps du maxillaire présente quatre faces. Ce sont les faces antérieure ou faciale, supérieure ou orbitaire, postérieure ou infratemporale, et médiale ou nasale.

La partie inférieure de la face antérieure présente de multiples éminences au-dessus des racines dentaires. Plusieurs muscles faciaux s'insèrent sur cette face, et leur traction participe au développement du maxillaire pendant toutes les activités orofaciales auxquelles ils participent, telles la succion et la mastication. Au-dessus des incisives, le muscle abaisseur du septum nasal s'insère dans la fosse incisive. Au-dessous de la fosse incisive, sur le bord alvéolaire, s'insère un faisceau du muscle orbiculaire de la bouche, et au-dessus et en dehors le muscle nasal. Le muscle releveur de l'angle de la bouche naît de la fosse canine, latérale à la fosse incisive. Au-dessus de la fosse canine, le foramen infraorbitaire, la terminaison antérieure du canal infraorbitaire, transmet les vaisseaux et le nerf infraorbitaires. Au-dessus du foramen, sur le bord orbitaire, est fixée une partie du releveur de la lèvre supérieure. L'incisure nasale limite médialement la face antérieure du maxillaire ; les muscles nasal et abaisseur du septum nasal s'insèrent latéralement à cette incisure. La réunion des deux incisures nasales forme l'épine nasale antérieure.

Latéralement, la face infratemporale du maxillaire, convexe, forme la partie inférieure de la fosse infratemporale. La tubérosité maxillaire constitue la partie inférieure de

cette face et s'articule médialement avec le processus pyramidal de l'os palatin. De manière inconstante, le maxillaire s'articule avec la lame latérale du processus ptérygoïde du sphénoïde et donne origine à quelques fibres du muscle ptérygoïdien médial. La fosse ptérygopalatine est située juste au-dessus, avec un sillon pour le nerf maxillaire.

La face orbitaire du maxillaire participe à la formation du plancher de l'orbite. Médialement, en arrière de l'incisure lacrymale, son bord s'articule avec l'os lacrymal, la lame orbitaire de l'ethmoïde et le processus orbitaire du palatin. Le bord postérieur de la face orbitaire limite la fissure orbitaire inférieure. Le bord antérieur forme une partie du bord orbitaire ; il se continue médialement avec le processus zygomatique. Le muscle oblique inférieur naît en avant et en dedans de la face orbitaire maxillaire, juste en dehors de l'incisure lacrymale.

Sur la face nasale apparaît le hiatus maxillaire, la grande ouverture du sinus maxillaire. Le bord supérieur de la face nasale du maxillaire s'articule avec les os ethmoïde et lacrymal. Le méat inférieur de la cavité nasale est localisé au-dessous du hiatus maxillaire et derrière une surface articulaire avec la lame perpendiculaire de l'os palatin. Un sillon traverse cette surface obliquement vers le bas et l'avant, formant avec l'os palatin le canal grand palatin. Antérieur au hiatus maxillaire, un sillon profond forme une partie du canal lacrymonasal.

La face nasale du maxillaire est divisée par le processus palatin. Celui-ci constitue une partie importante du plancher de la cavité nasale et le toit de la cavité orale. Sa surface inférieure est concave et forme, avec le processus palatin opposé, les trois quarts antérieurs de la partie osseuse du palais. Dans les crânes des sujets jeunes, une belle suture linéaire, la suture incisive, peut être observée. Elle s'étend de la fosse incisive, derrière les dents incisives, à l'espace situé entre les incisives latérales et les canines. La partie située en avant de cette

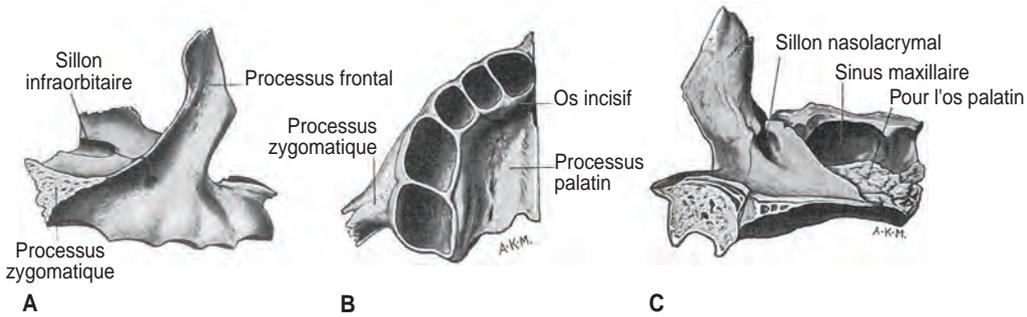


Figure 7.51. Maxillaire droit à la naissance. A. Vue latérale. B. Vue inférieure. C. Vue médiale. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 6.188, p. 602.)

suture forme l'os incisif (prémaxillaire), qui contient les cavités des incisives.

Les deux processus palatins des maxillaires se rejoignent et constituent la suture intermaxillaire. Les bords sont parfois saillants et forment un torus palatin proéminent. La crête nasale est située sur le bord médial de la face supérieure du processus palatin ; elle forme avec la crête opposée un sillon pour le vomer. Le bord postérieur du processus palatin est articulé avec la lame horizontale de l'os palatin.

Le processus zygomatique du maxillaire est triangulaire, situé à la convergence des faces antérieure, postérieure et orbitaire. Le processus frontal forme partiellement la limite latérale du nez. Il donne insertion aux muscles orbiculaire de l'œil et releveur nasolabial. Sa surface médiale participe à la constitution de la paroi latérale de la cavité nasale. Le bord supérieur s'articule avec l'os frontal, le bord antérieur avec l'os nasal, et le bord postérieur avec l'os lacrymal.

Le processus alvéolaire est très épais, et plus large en arrière qu'en avant. Il contient huit profondes alvéoles pour loger les dents. Ces cavités varient en taille et en profondeur ; l'alvéole pour la canine est la plus profonde, alors que celles pour les molaires sont les plus larges. Les processus alvéolaires des deux maxillaires s'articulent ensemble pour former l'arcade alvéolaire. L'insertion du muscle buc-

cinateur sur la surface latérale du processus alvéolaire se prolonge vers l'avant jusqu'à la première molaire.

Le maxillaire s'ossifie à partir du mésenchyme (figure 7.51). Le nombre de centres d'ossification est débattu ; de 2 à 4 centres d'ossification peuvent apparaître pendant la 7<sup>e</sup> semaine de la vie fœtale. Ils forment un os incisif et un maxillaire qui commencent à s'unir au début du 3<sup>e</sup> mois de développement. L'identification d'une véritable suture entre ces deux parties est également débattue [488], les informations étant insuffisantes pour démontrer son rôle en tant que site de croissance [489]. Toutefois, une ligne ou une fissure peut être observée dans la partie antérieure du palais jusqu'aux décennies moyennes de la vie [206]. Ce site, que ce soit une suture ou une fissure, doit cependant être considéré dans l'approche ostéopathique. Il joue un rôle de charnière, facilitant potentiellement le développement de dysfonctions somatiques intraosseuses au niveau des maxillaires. De telles dysfonctions sont fréquentes chez les enfants qui sucent le pouce, ou après une chute sur les incisives. Laissée sans traitement, cette dysfonction aura un impact significatif qui ne peut qu'augmenter lorsque les structures grandissent. Des dysfonctions orofaciales comme la malocclusion ou des troubles du langage peuvent suivre.

Le sinus maxillaire, décrit comme un petit sillon à la naissance, atteint toute sa taille après la deuxième dentition. Dès lors, à la naissance, le corps maxillaire est de petite taille, et les alvéoles dentaires sont presque à hauteur du plancher orbitaire. La dimension verticale du maxillaire, relativement petite comparée à celle de l'adulte, donne l'impression que le bébé a de grands yeux. L'augmentation du volume du sinus maxillaire et le développement des processus alvéolaires contribueront à augmenter la dimension verticale du corps du maxillaire.

Le maxillaire s'articule avec neuf os : les os frontal, ethmoïde, zygomatique, nasal, lacrymal, cornet inférieur, palatin, vomer, et maxillaire opposé. L'articulation avec la face orbitaire de la grande aile ou avec la lame latérale du processus ptérygoïde du sphénoïde est inconstante.

### **Mandibule**

La mandibule ne s'articule qu'avec deux os : les deux temporaux. Elle est formée d'un corps horizontal courbe, et de deux parties verticales, les branches mandibulaires. C'est l'os le plus volumineux et le plus fort de la face ; il contient les alvéoles pour les racines des dents inférieures. Sa forme et sa position déterminent l'arrangement positionnel des dents inférieures et, de ce fait, contribuent au rapport occlusal entre les surfaces des dents maxillaires et celles des dents mandibulaires lorsqu'elles sont en contact.

Le corps de la mandibule a deux faces et deux bords. Sur la ligne médiane de la surface externe, la symphyse mentonnière forme une petite crête au niveau de la ligne de fusion entre les deux moitiés de la mandibule. Cette crête se divise inférieurement pour entourer la protubérance mentonnière. Le muscle mentonnier et une petite partie de l'orbiculaire de la bouche sont insérés au-dessous des dents incisives, de chaque côté de la crête. Les muscles abaisseur de la lèvre inférieure, abaisseur de l'angle de la bouche et platysme sont fixés latéralement (figure 7.52).

La face interne est concave et les épines mentonnières supérieures et inférieures, paires, sont situées de chaque côté de la symphyse mentonnière. Les muscles génioglosses ont leur origine sur les épines mentonnières supérieures, et se terminent sur le fascia sous-jacent à la muqueuse linguale et sur l'os hyoïde. Ils permettent de déprimer et de tirer la langue. Lorsque la position de la mandibule, le site d'origine des muscles génioglosses, est dysfonctionnelle, le bras de levier de ces derniers est altéré et, par conséquent, leur action sur le contrôle lingual l'est aussi. Les épines mentonnières inférieures donnent insertion aux muscles géniopharyngiens ; au-dessous des épines et de part et d'autre de la ligne médiane s'insère le ventre antérieur des muscles digastriques.

De chaque côté, la ligne mylohyoïdienne est une ligne oblique qui remonte vers l'arrière d'un point inférieur à l'épine mentonnière vers la branche verticale en arrière de la troisième molaire. Elle donne insertion au muscle mylohyoïdien, à la partie la plus inférieure du muscle constricteur supérieur du pharynx, et au raphé ptérygomandibulaire. Le muscle constricteur supérieur, le raphé ptérygomandibulaire et le muscle buccinateur sont intimement mêlés au périoste mandibulaire (figure 7.53). De surcroît, ils constituent une sangle continue qui unit les structures orofaciales avec la base crânienne et la colonne cervicale. Ainsi, les déséquilibres posturaux du squelette axial peuvent affecter les structures orofaciales, conduisant potentiellement à des dysfonctions orofaciales et à la malocclusion.

Le bord supérieur ou processus alvéolaire contient 16 alvéoles pour les racines dentaires. De chaque côté, le muscle buccinateur s'insère sur la lèvre externe du bord supérieur, aussi loin en avant que vers la première molaire. Postérieurement, le buccinateur a son origine sur la partie latérale du maxillaire, la ligne oblique de la mandibule, l'hamulus ptérygoïdien et le raphé ptérygomandibulaire. Antérieurement, il insère sur

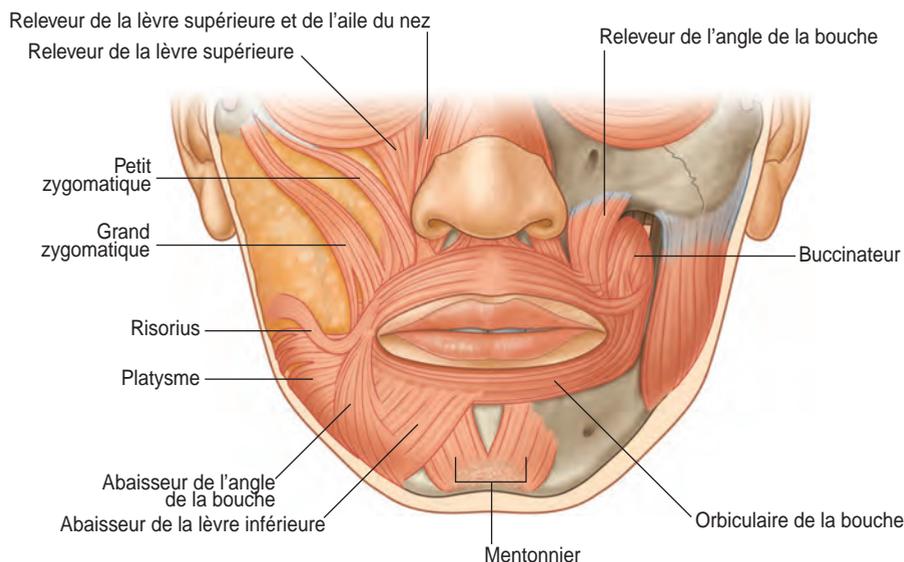


Figure 7.52. Muscles orofaciaux.

(Source : *Gray's Anatomie pour les étudiants*, Fig. 8.53, p. 849.)

l'angle de la bouche, les fibres moyennes s'entrecroisent dans la région du modiolus, les faisceaux inférieurs passant sur la lèvre supérieure, et les faisceaux supérieurs sur la lèvre inférieure [490]. Localisé près du coin de la bouche, le modiolus représente une convergence de plusieurs muscles d'expression faciale. De ce fait, son observation est très indicative de l'état psychoémotionnel de l'individu. Les fibres du muscle buccinateur sont entremêlées avec les parties les plus horizontales du muscle orbiculaire de la bouche. Le buccinateur aplatit la joue, rétracte l'angle de la bouche, joue un rôle important dans la mastication conjointement avec la langue, et forme avec le muscle orbiculaire de la bouche une sangle de chaque côté de la cavité orale, empêchant la nourriture de s'accumuler dans le vestibule oral.

La branche de la mandibule de forme quadrilatère consiste en deux surfaces, quatre bords, et deux processus. La surface latérale

est plate et donne insertion au muscle masséter. Au-dessus, le masséter est fixé sur le bord inférieur des deux tiers antérieurs de l'arcade zygomatique et la face médiale de l'arcade zygomatique. Il insère inférieurement sur la face latérale de la branche mandibulaire et le processus coronoïde de la mandibule. Par sa contraction, il élève la mandibule ; sa fonction est primordiale dans le développement, la croissance et la maturation des condyles et des fosses mandibulaires. Chez les enfants-nourris au biberon, une réduction de l'activité des muscles masséters est observée [412], ce qui, avec la perte des habitudes de la mastication, peut prédisposer aux troubles de la déglutition et de la mastication ainsi qu'aux malocclusions [414].

Localisé sur la surface médiale de la branche mandibulaire, approximativement au centre, le foramen mandibulaire conduit au canal mandibulaire. Il contient le nerf et les vaisseaux alvéolaires. Sur le bord antérieur du

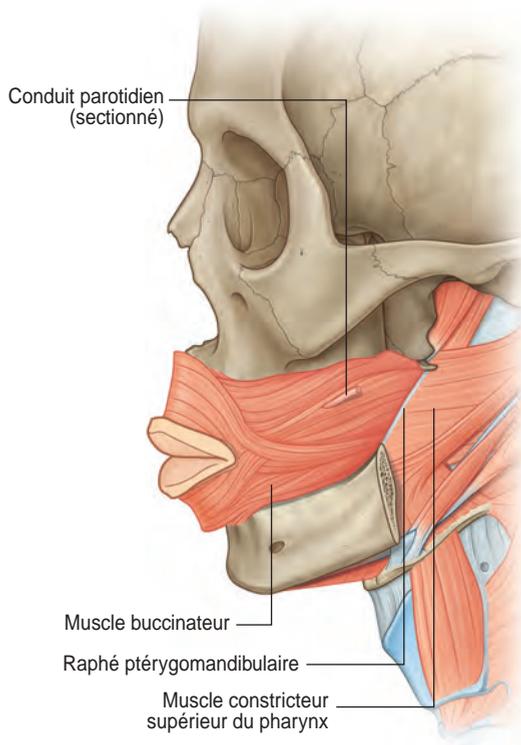


Figure 7.53. Muscle buccinateur.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.54, p. 850.)

foramen, la lingula (épine de Spix) marque l'insertion du ligament sphénomandibulaire. Ce site présente un intérêt particulier, dans la physiologie mandibulaire, car le mouvement de la mandibule est centré autour d'un point localisé près de la lingula. Ainsi, le paquet vasculonerveux est protégé pendant les mouvements mandibulaires normaux [402].

Le muscle ptérygoïdien médial s'insère au-dessous du foramen mandibulaire, sur la surface médiale de l'angle mandibulaire (figure 7.56). De ce fait, l'angle mandibulaire est affecté par l'action du muscle masséter latéralement et par le muscle ptérygoïdien médial médialement. La traction de ces mus-

cles influence dynamiquement la croissance de la mandibule. Cette influence doit être unilatéralement équilibrée entre le ptérygoïdien médial et le masséter, comme elle doit l'être bilatéralement entre les côtés droit et gauche du crâne.

Le processus coronoïde est une partie mince et aplatie qui forme la limite antérieure de l'incisure mandibulaire. Les muscles temporaux et masséters sont fixés sur sa face latérale ; le temporal recouvre aussi une partie de la face médiale et le bord antérieur de la branche mandibulaire. Le muscle temporal a son origine sur la fosse temporale et sa contraction élève la mandibule. Ses fibres postérieu-

res, presque horizontales, sont les rétracteurs primaires de la mandibule en protrusion. Ces muscles sont essentiels dans la mastication, et leur dysfonction peut avoir des conséquences significatives sur la mandibule.

Le processus condyalaire s'articule avec le disque de l'articulation temporomandibulaire (ATM). Son axe long est légèrement oblique et dirigé en dedans et en arrière. Le col qui unit le processus à la branche mandibulaire donne insertion sur sa face antérieure au muscle ptérygoïdien latéral. Ce muscle masticateur présente deux chefs. Le chef inférieur prend son origine sur la lame latérale du processus ptérygoïde, alors que le chef supérieur vient de la crête infratemporale et de la grande aile du sphénoïde adjacente. En plus de l'insertion mandibulaire, une partie des fibres joignent le disque articulaire et la capsule de l'ATM. Ce muscle permet la protrusion mandibulaire et participe à l'ouverture de la bouche. La contraction unilatérale du ptérygoïdien latéral dévie le menton latéralement, permettant ainsi de triturer et de mâcher les aliments. Ce muscle est très important dans le développement des structures orofaciales de l'enfant, où les schémas fonctionnels unilatéraux stimulent une croissance asymétrique. Inversement, les asymétries structurales peuvent empêcher la mise en place de schémas fonctionnels symétriques.

C'est dans le mésenchyme qui entoure les surfaces externes des cartilages de Meckel que l'ostéogenèse membraneuse de la mandibule s'organise [491]. Ces cartilages se développent bilatéralement dans les premiers arcs pharyngiens. Vers la 7<sup>e</sup> semaine de développement, l'ATM primitive commence à s'organiser. En fait, cela se déroule concomitamment à l'émergence de l'activité musculaire dans l'appareil masticateur, illustrant bien la relation structure-fonction. À la naissance, la mandibule consiste en deux parties séparées par une symphyse mentonnière cartilagineuse pas encore ossifiée. Bien que plutôt sous-développé, le corps est beaucoup plus grand que la branche mandibulaire (figure 7.54). Il consiste en corticales relative-

ment minces avec des bourgeons dentaires occupant presque tout son volume [492]. Chaque côté contient les alvéoles des deux incisives, de la canine et des deux molaires déciduales. Le corps et la branche forment un angle obtus (175°), et le processus coronoïde, plutôt de grande taille, se projette au-dessus du niveau du condyle. À la naissance, l'ATM est très lâche. La fosse mandibulaire de l'os temporal dans laquelle se loge le processus condyalaire de la mandibule est presque plate, offrant peu de stabilité [493] (figure 7.55). Pendant les premières années de la vie, la croissance survient par déposition et résorption osseuse. La déposition d'os se produit sur le côté labial de la mandibule, alors que la résorption se produit sur le côté lingual, ce qui permet l'élongation de la mandibule et augmente l'espace pour la denture déciduale [494]. Les deux moitiés de la mandibule se réunissent durant la première année, bien qu'une ligne de séparation persiste au début de la deuxième année. Concomitamment, le développement de la mastication stimule la croissance des parties alvéolaires et subdentaires du corps mandibulaire, autorisant en retour une traction plus puissante des muscles masticateurs. Pendant les trois premières années de la vie, la largeur bicondyalaire de la mandibule augmente rapidement, en synchronie avec la croissance de la base crânienne. C'est la période de croissance mandibulaire la plus rapide. Avec le développement de la denture permanente, l'angle devient moins obtus et mesure 140° vers 4 ans. Pour autant, une période de grande instabilité occlusale se déroule pendant la formation de la couronne des dents permanentes, et l'éruption dentaire qui s'ensuit, jusqu'à 10 à 12 ans, où la majorité des dents sont sorties. Après la puberté, l'angle mandibulaire est de 120°.

Le développement des dents comme le développement des autres composantes de l'ensemble craniofacial, c'est-à-dire les mâchoires, les arcades dentaires, la langue et les structures myofasciales, sont sous l'influence de facteurs génétiques et environnementaux. Ce

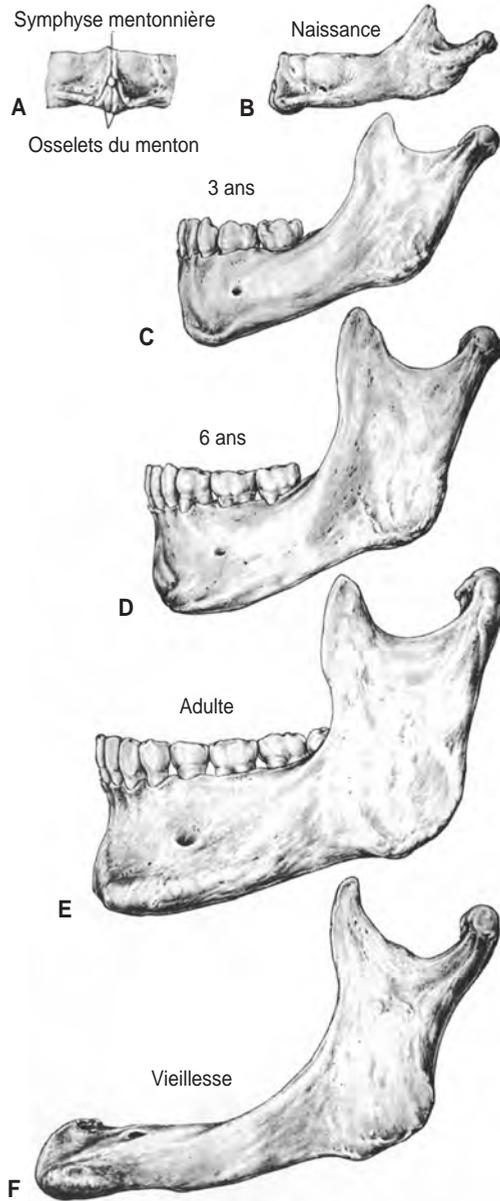


Figure 7.54. Développement de la mandibule.  
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 6.161B–D, p. 578.)

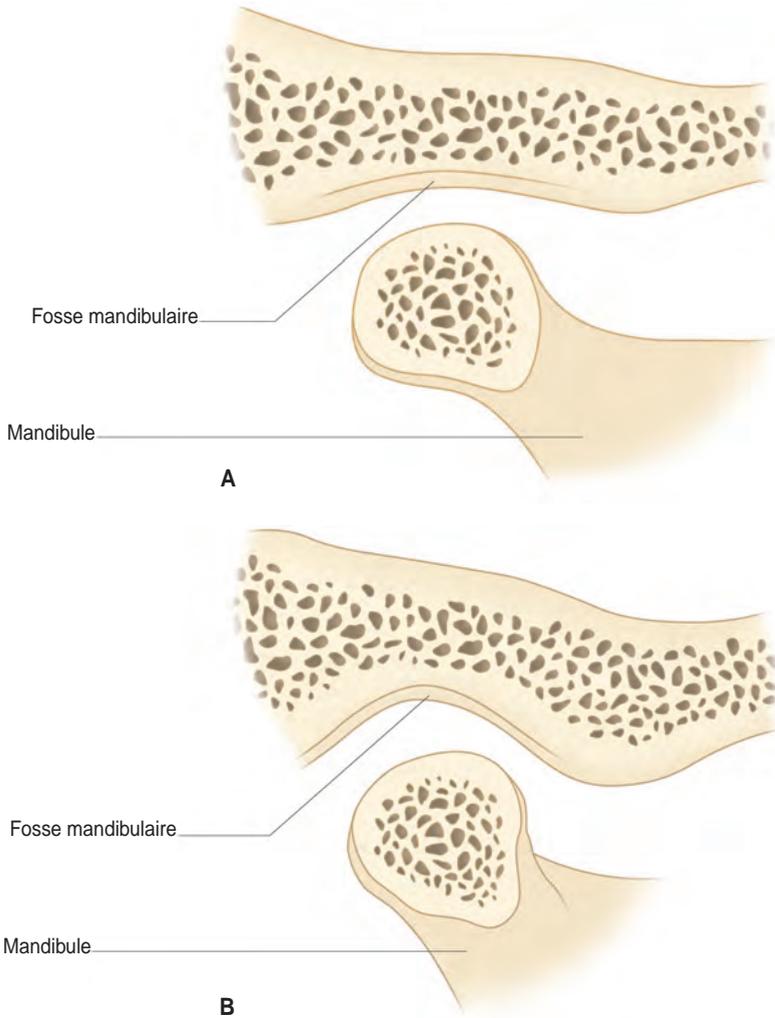


Figure 7.55. L'articulation temporo-mandibulaire chez l'enfant.

A. À la naissance, la fosse mandibulaire est presque plate.

B. À 2 ans, la fosse est plus développée.

développement est largement influencé par les structures crâniennes environnantes, en particulier les os temporaux avec lesquels la mandibule s'articule, et les os sphénoïde et hyoïde qui forment le squelette de la cavité orale.

Dans la partie squameuse de l'os temporal, à la racine du processus zygomatique, se loge la fosse mandibulaire (cavité glénoïde) avec laquelle le processus condyalaire de la mandibule s'articule. Chez l'adulte, cette fosse est

une profonde cavité, alors que chez le nouveau-né, elle est presque plate. Un disque sépare le processus condyalaire de la fosse mandibulaire ; une membrane synoviale et une capsule fibreuse complètent l'articulation. De fait, la position du processus condyalaire de la mandibule est fort influencée par la position de la fosse mandibulaire de l'os temporal. Le rapport peut être potentiellement dysfonctionnel si un ou plusieurs des constituants de l'ATM démontrent une dysfonction somatique. Dans le concept crânien, pendant la rotation externe crânienne, l'ensemble du condyle mandibulaire se déplace vers l'arrière, accompagnant la fosse mandibulaire qui se déplace postéromédialement, et le menton recule. Concomitamment, les angles mandibulaires se déplacent vers le dehors. Le contraire se produit durant la rotation crânienne interne, où les fosses mandibulaires des os temporaux se déplacent vers l'avant. Dès lors, la mandibule se déplace vers l'avant et le menton devient plus proéminent.

Le fascia cervical profond et le ligament stylomandibulaire participent aussi au rapport temporomandibulaire. Le fascia cervical profond est divisé en une couche externe et une couche prétrachéale. La couche externe entoure le cou et les muscles trapèzes et sternocléidomastoïdiens. À la partie supérieure, il se mêle au périoste de l'os occipital le long de la ligne nuchale supérieure, s'insère sur les processus mastoïdes et styloïdes des os temporaux et sur toute la base de la mandibule [206]. Le ligament stylomandibulaire, un épaississement du fascia cervical profond, s'étend de la pointe du processus styloïde temporal au bord postérieur de l'angle de la mandibule. Le fascia cervical et le ligament stylomandibulaire relie la mandibule à la base du crâne. Ainsi, toute dysfonction de la base crânienne peut affecter la mandibule et inversement. Cela est particulièrement important les premières années de la vie, lorsque les structures n'ont pas complété leur croissance. Par exemple, les torticolis ou les plagiocéphalies laissés sans traitement prédis-

posent à une dysfonction somatique de la mandibule et du viscérocrâne favorisant la malocclusion [495].

Par son appartenance à la base crânienne, le sphénoïde influence aussi la mandibule par ses relations musculaires et ligamentaires. Parmi celles-là, le ligament sphénomandibulaire est d'une grande importance (figure 7.56). Cette bande fibreuse, un reste du cartilage de Meckel, s'étend de l'épine de la grande aile du sphénoïde à la lingula mandibulaire. Ce ligament constitue le soutien passif essentiel de la mandibule, la zone de la lingula servant d'ancrage. Un axe artificiel mobile relie les deux lingulas, et certains des mouvements mandibulaires se produisent autour de cet axe. Ce sont les mouvements de dépression de la mandibule pendant l'ouverture de la bouche, d'élévation pendant la fermeture, de protraction et de rétraction. La mandibule est comme suspendue par les ligaments sphénomandibulaires sous les grandes ailes du sphénoïde. Cette description est particulièrement valide chez les bébés et les jeunes enfants, où l'ATM est très laxé et le ligament sphénomandibulaire bien défini.

Parmi les liens sphénomandibulaires, citons également les raphés ptérygomandibulaires et les muscles ptérygoïdiens qui relient les processus ptérygoïdes à la mandibule. Le raphé ptérygomandibulaire, aussi nommé ligament ptérygomandibulaire, est un épaississement du fascia buccopharyngien. Il sépare et donne origine en avant au muscle buccinateur, et en arrière au constricteur supérieur du pharynx. Le raphé ptérygomandibulaire est attaché supérieurement à l'hamulus ptérygoïdien, le crochet de l'extrémité inférieure de la lame médiale du processus ptérygoïde. Inférieurement, il est attaché au dessus de la ligne mylohyoïdienne, en arrière de la troisième molaire.

En fait, de multiples influences existent entre la base crânienne et les os de la face, qui affectent potentiellement les structures orofaciales. Le profil humain et la position de la mandibule sont corrélés après la naissance avec la forme de la base crânienne [496], les varia-

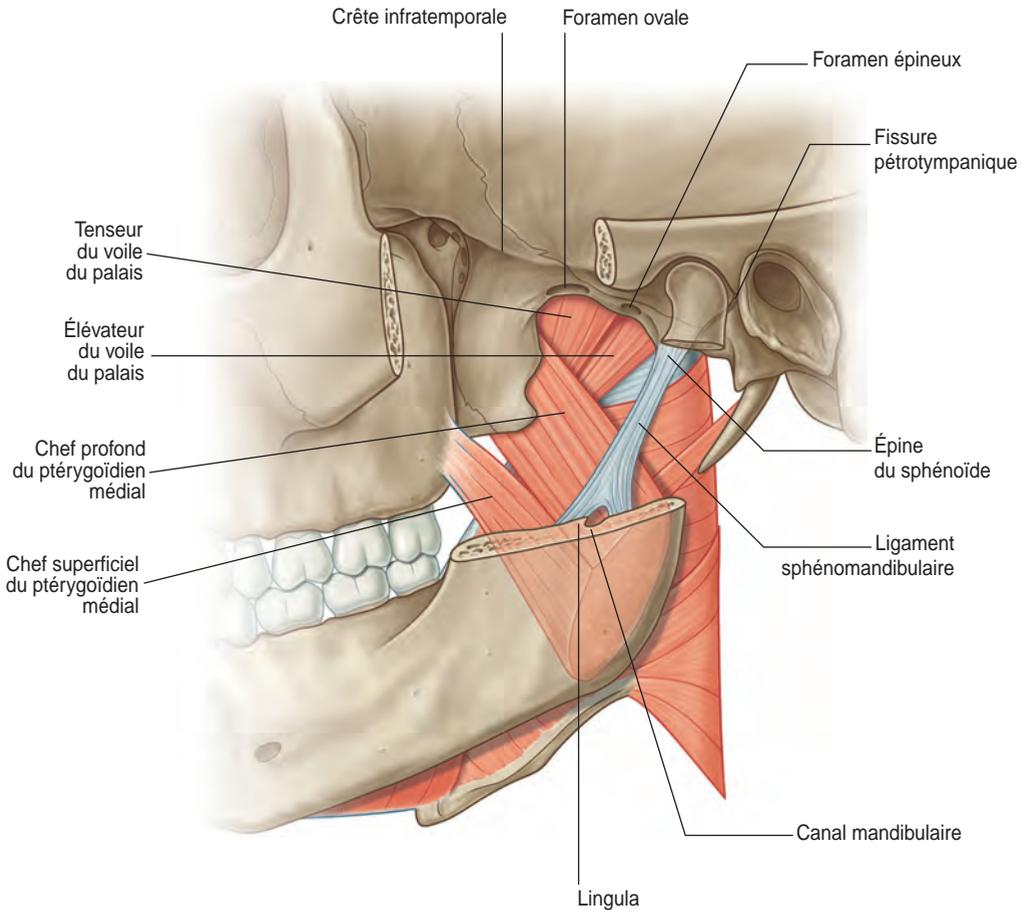


Figure 7.56. Ligament sphénomandibulaire.  
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.136, p. 923.)

tions de la partie latérale de la base crânienne affectant davantage la morphologie faciale que la flexion médiane [497]. Les facteurs épigénétiques jouent un rôle significatif dans les processus du développement. Plusieurs fonctions orofaciales remplissent ce rôle, et ce dès les premières semaines du développement. Vers 8 semaines de gestation, l'ébauche des mouvements mandibulaires semble participer à la différenciation de la mandibule à partir du cartilage de Meckel [498].

### Fonctions orofaciales

Comprendre et traiter les troubles orofaciaux ou les malocclusions suppose la prise en compte des fonctions orofaciales. Associées à l'appareil musculosquelettique pour former un système complexe, les fonctions orofaciales contribuent largement à la formation de la cavité orale et au viscérocrâne. La déglutition, la succion, la ventilation, l'expression faciale, la mastication et le langage sont les événe-

ments séquentiels qui, par des processus dynamiques, influencent constamment la croissance et le développement des constituants orofaciaux.

Pour la plupart de ces activités, la langue joue un rôle primordial et vital. Dans l'alimentation, elle déplace la nourriture dans la cavité orale pour la mastication, puis dans le pharynx pour la déglutition. Dans la respiration, sa position par rapport à la paroi pharyngienne postérieure détermine les dimensions et la forme des voies aériennes, permettant le passage du flux aérien entre le palais et la partie postérieure de la langue. Avec le larynx, la langue contribue à la production de sons et du langage. Finalement, la langue semble jouer un rôle proprioceptif important qui module toutes les activités ci-dessus fonctionnellement ou dysfonctionnellement [206].

La langue consiste en une masse de muscles recouverts d'une membrane muqueuse, support des récepteurs du goût. La musculature linguale est divisée en muscles intrinsèques totalement contenus dans la langue sont les muscles longitudinaux supérieur et inférieur, les muscles transverses et le muscle vertical la langue. En revanche, les muscles extrinsèques s'étendent hors de la langue et consistent en quatre muscles paires, les génioglosses, hyoglosses, styloglosses et palatoglosses. La musculature linguale est bien développée dès la première partie de la vie, transformant la langue en un puissant stimulateur de croissance pour les structures avoisinantes.

À la naissance, la langue du nouveau-né est totalement intraorale, et ses muscles extrinsèques sont courts. Chez le bébé, la langue remplit la cavité orale, contactant le palais osseux, le palais mou, les joues et la lèvre inférieure. Bien que mobile, elle est solidement ancrée à sa base sur la mandibule par les muscles génioglosses, et sur l'os hyoïde par les muscles génioglosses et hyoglosses. De surcroît, les parties latérales de la langue sont suspendues au palais mou par les muscles palatoglosses, et

aux processus styloïdes des temporaux par les muscles styloglosses. Les fibres de ces muscles se mélangent avec la partie supérieure de la langue.

Comme chez les autres primates, le larynx du nouveau-né est en position haute, avec l'épiglotte en contact direct avec le palais mou. Pendant les premières années de la vie, associé à la croissance de la colonne cervicale, l'os hyoïde se déplace du niveau de C1-C2 à la naissance, à celui de C3-C4 après la puberté [313]. Le tiers postérieur de la langue suit cette migration caudale, étirant par conséquent ses attaches supérieures. Cela contribue à changer l'orientation du palais mou, d'une position horizontale chez le bébé à une position plus verticale chez l'adulte [499]. Bien que les changements positionnels surviennent principalement pendant les premières années de la vie, les influences réciproques des os de la base crânienne et de l'os hyoïde sur la langue et le palais mou doivent toujours être présentes à l'esprit quel que soit l'âge du patient.

Normalement, vers 4 ou 5 ans, après la descente du larynx et de la langue, la langue est dans une position plus basse dans la cavité orale [423]. À ce stade, elle forme une partie du plancher de la cavité orale et une partie de la paroi antérieure de l'oropharynx [206]. Elle est contenue dans l'arcade mandibulaire, et les fonctions de déglutition, de succion, de ventilation, d'expression faciale, de mastication et du langage doivent être exécutées sans difficulté. En revanche, une dysfonction est présente lorsque la mobilité et la fonction linguales sont altérées. Cela peut être le résultat d'une dysfonction somatique de la base crânienne, de l'os hyoïde ou de la mandibule, ou de l'adaptation de ces régions à des dysfonctions situées à distance.

L'ankyloglossie est une adhérence partielle ou complète de la langue au plancher buccal. Le frein lingual est trop court, et la mobilité linguale limitée ; dans les cas sévères, le sujet ne peut sortir la langue au-delà de la gencive inférieure. L'ankyloglossie peut être associée à plusieurs syndromes craniofa-

ciaux, mais dans la plupart des cas, l'enfant est parfaitement sain [500]. Toutefois, dans 12,8 % des cas, l'ankyloglossie est associée à des problèmes d'allaitement sérieux [501]. C'est aussi une étiologie potentielle pour les troubles du langage [502] et les problèmes dentaires [503], tels que les diastasis entre les incisives inférieures favorisés par la pression linguale contre les dents [404]. De plus, une mobilité linguale diminuée restreint la toilette intraorale, avec diverses conséquences lorsque le sujet grandit, telles que jouer d'un instrument à vent [404]. Bien que le traitement chirurgical de la frénotomie soit débattu, avec des indications spécifiques, il semble protéger le mamelon maternel, améliorer l'allaitement maternel difficile [504], autant que les troubles du langage et la mobilité linguale [505].

La déglutition est une des premières fonctions orofaciales présentes in utero, et elle est observée après 11 semaines, quand l'enfant avale le liquide amniotique de façon réflexe [206]. À la naissance, avec l'alimentation, de nouvelles habitudes se développent, permettant l'évolution de la déglutition. Chez le nouveau-né, la succion et la déglutition résultent d'une action de pompage survenant au niveau du complexe hyolingual, avec une poussée de langue rythmique, et la pointe de la langue qui se montre régulièrement entre les processus alvéolaires. La croissance musculo-squelettique et la maturation du système neuromusculaire vont de pair avec le développement d'une déglutition plus mature ou de type adulte. Vers 2 à 3 ans, au repos et pendant la déglutition, le sommet de la langue est normalement localisé sur le palais, derrière les incisives supérieures. Pendant la déglutition, les lèvres sont fermées, mais la musculature périorale, particulièrement les muscles orbiculaire de la bouche et mentonniers, est relâchée. La pression linguale appliquée contre le palais contribue au bon développement des maxillaires et d'un palais large. La langue travaille comme un appareil orthodontique naturel « pour le meilleur ou pour le pire » [405].

Dans la cavité orale, la langue est contenue latéralement par les joues et les sangles musculaires formées de chaque côté par les muscles buccinateur et constricteur supérieur du pharynx, réunis par le raphé ptérygomandibulaire. Ainsi, l'équilibre fonctionnel ou la dysfonction de la colonne cervicale et de la base crânienne (les sites d'origine du constricteur supérieur) influencent considérablement la posture linguale. De surcroît, la langue étant fixée sur la mandibule, elle contribue à sa position et à sa croissance. Lorsque le processus de déglutition ne se développe pas de manière satisfaisante, la déglutition infantile immature ou atypique perdure.

Les forces de la mastication sont tout aussi importantes pour la croissance maxillofaciale. Tout d'abord, la mastication se déroule dans un plan purement sagittal, avec la mandibule qui se déplace vers le haut et vers le bas, avec des mouvements de propulsion et de rétraction. Puis, progressivement, un schéma unilatéral alternatif apparaît, avec des mouvements mandibulaires en diagonale [402]. Les muscles masticateurs se développent pour répondre à cette demande. Vers 9 mois, un enfant peut mâcher une nourriture molle et la garder dans la bouche ; un an plus tard, il mâche une nourriture plus solide [422]. À ce stade, leur régime doit inclure une nourriture nécessitant une mastication suffisante pour permettre le développement d'une force occlusale satisfaisante à chaque mastication, ce qui stimule la croissance périostée. Une mastication symétrique est requise pour stimuler suffisamment les muscles digastriques, temporaux et ptérygoïdiens. La traction de ces muscles, à son tour, stimule la croissance osseuse. Pour faciliter la mise en place de schémas masticateurs symétriques, qui sont ensuite engrammés et pratiqués toute la vie, l'équilibre crânien est indispensable. Cela rend l'identification et le traitement des dysfonctions somatiques essentiels à cette période.

À côté de la déglutition et de la mastication, la ventilation, les expressions faciales ou les mimiques et le langage participent aussi au

développement et à la croissance des structures maxillofaciales. La ventilation est une fonction vitale présente dès la naissance. Normalement, durant les premiers mois, les bébés respirent par le nez. À cette période, la respiration ne doit présenter aucune gêne. Le flux aérien doit circuler silencieusement dans les deux narines. Toute respiration nasale dysfonctionnelle a un impact sur le développement des structures orofaciales et conduit éventuellement à la respiration buccale.

L'établissement de la voie respiratoire est partiellement sous le contrôle du palais mou. Cette cloison musculoaponévrotique suspendue au bord postérieur du palais osseux s'étend vers le bas et vers l'arrière dans l'oropharynx. Dans des circonstances normales, le palais mou et la langue sont en apposition pour fermer l'isthme oropharyngien, et réciproquement, quand le palais mou remonte et contacte la paroi pharyngienne postérieure, le nasopharynx est fermé. Ainsi, la position du palais mou détermine la voie respiratoire et le passage du flux aérien par le nez ou la bouche. Le palais mou est uni à la langue par les muscles palatoglosses, et au pharynx par les muscles palatopharyngiens. Pour une fonction optimale de toutes les structures qui contribuent à la respiration des voies aériennes supérieures, les dysfonctions somatiques qui affectent les sites d'origine de ces muscles doivent être identifiées et traitées. Pour obtenir une respiration nasale efficace, la base crânienne, l'os hyoïde et la mandibule doivent être équilibrés. Il est bien établi qu'un déplacement inféropostérieur de l'os hyoïde et un placement antéro-inférieur de la langue sont corrélés avec la respiration buccale [298,305,308].

Normalement, la langue démontre de grands mouvements dans les trois plans de l'espace [506]. Dans la production des sons et du langage, la langue doit changer de forme et le dos de la langue doit contacter le palais. Le déplacement antérieur de l'os hyoïde raccourcit la base de la langue, alors que le déplacement postérieur de l'os hyoïde l'allonge. En

sollicitant l'activité des muscles linguaux, la phonation et le langage contribuent à la fonction et au développement global de la cavité orofaciale.

Bien que l'os hyoïde n'ait pas d'articulation directe avec les autres structures squelettiques, il représente une interface entre la mandibule et la langue sus-jacentes, et la région thoracique supérieure sous-jacente. Par conséquent, sa position et son mouvement sont influencés par les changements qui se produisent dans ces régions. Un complexe hyolingual peut être décrit, une « chaîne kinétique » [507], faisant partie d'un complexe oropharyngien plus global, où chaque structure du système est interdépendante des autres.

### Examen clinique et traitement

Observer tout d'abord le rapport entre la tête et le reste du corps. La tête doit être centrée au-dessus de la colonne. Noter les tensions de la musculature cervicale postérieure, latérale et antérieure (submandibulaire). Diviser le viscérocrâne en trois parties : frontale, nasale et buccale. Observer le rapport et l'harmonie entre ces trois zones. Chez le nouveau-né, les deux parties inférieures sont proportionnellement plus petites que chez l'enfant plus âgé, l'adolescent ou l'adulte, car les sinus paranasaux ne sont pas encore développés et les dents ne sont pas encore sorties.

Observer les expressions faciales et les fonctions orofaciales, telles la respiration, la succion (chez le bébé) et la déglutition. Évaluer la coordination entre la musculature orofaciale et la musculature linguale, et le rythme de la succion si le patient est un bébé. Noter la présence d'une protrusion linguale ou d'une succion de la langue ou de la lèvre. Évaluer l'aisance avec laquelle se produit la déglutition et noter s'il existe des contractions musculaires parasites. Si l'enfant est assez grand, lui demander de décrire l'emplacement de la pointe de la langue pendant la déglutition, qui normalement doit contacter le palais derrière les incisives supérieures.

Observer la respiration au repos. La perméabilité nasale et le flux aérien peuvent être facilement évalués en tenant quelques fibres de coton hydrophile sous les narines ou bien le côté convexe d'une cuillère de métal froide ou un miroir pour observer le mouvement des fibres de coton ou la buée accompagnant chaque expiration.

Observer la ligne médiane du visage, la suture métopique, le nez et la symphyse mentonnière. Tous ces repères doivent être alignés sur une ligne droite.

Observer les maxillaires, et comparer leur taille et leur forme. Dans la rotation externe, le maxillaire apparaît plus large, alors qu'il apparaît plus étroit dans la rotation interne.

Observer la position de la mandibule. Noter son rapport avec le maxillaire, noter sa relation centrée. Observer la situation du gnathion ; le nouveau-né est normalement rétrognathique.

Chez le bébé, une posture bouche ouverte avec protrusion de la langue peut être observée en association avec une dysfonction de la base crânienne, de la mandibule et/ou de l'os hyoïde. Chez l'enfant plus grand, observer la sphère buccale et les lèvres, et noter la symétrie et la tonicité. La lèvre supérieure est le reflet du maxillaire, alors que la lèvre inférieure reflète la mandibule. Évaluer la capacité de l'enfant de garder les lèvres fermées par un contact souple. Aucune tension ne doit être présente, en particulier dans les muscles orbiculaire de la bouche et mentonnier, ni aucune protrusion, rétraction ou moue des lèvres. Noter les fonctions anormales de la musculature périorale ou des habitudes nerveuses telles que se ronger les ongles ou se mordiller les doigts.

Comparer la profondeur et l'obliquité des sillons nasolabiaux. Une augmentation de la profondeur est associée à la rotation externe du maxillaire ipsilatéral et/ou de l'os zygomatique, alors qu'une diminution est associée à la rotation interne de ces os.

Regarder la cavité intraorale. Évaluer la position et la fonction de la langue. Noter la

présence d'un frein lingual ou labial important et, si l'enfant est assez grand pour volontairement ouvrir la bouche, regarder la position spontanée de la langue dans la cavité orale. Elle devrait être contenue dans l'arcade mandibulaire et ne devrait pas recouvrir les dents. Si cela est possible, demander à l'enfant de tirer la langue, et rechercher la présence d'empreintes dentaires sur les côtés de la langue, unilatéralement ou bilatéralement, indiquant une malposition linguale et/ou un défaut d'alignement dentaire. Toujours la langue tirée, noter sa déviation éventuelle ; évaluer sa mobilité en sollicitant des déplacements à droite et à gauche, puis en haut et en bas. Noter qu'une posture linguale dysfonctionnelle est souvent accompagnée d'une modification de la tonicité labiale.

Observer les dents quant à leur position, leurs facettes d'usure, et selon l'âge de l'enfant, la progression du développement dentaire. Observer l'engrènement des dents et l'occlusion. Normalement, les lignes interincisives supérieure et inférieure doivent être alignées. Les incisives supérieures recouvrent légèrement les incisives inférieures, et les molaires supérieures reposent sur les molaires inférieures. Noter les défauts d'alignement ou toute version excessive. Rechercher la présence d'encombrement dentaire ; une asymétrie peut être associée à un schéma d'extension-rotation interne crânienne du côté de l'encombrement. Noter l'association possible avec une altération de la respiration nasale ipsilatérale et/ou une mastication dysfonctionnelle.

Observer la forme et la symétrie du palais. Un palais bas et aplati, avec une tendance à la vestibuloversion dentaire, est associé à la rotation externe. Inversement, un palais haut et profond avec une tendance à la version palatine est associé à la rotation interne.

Observer la mandibule. À travers les joues, elle doit apparaître équilibrée. Si ce n'est pas le cas, déterminer s'il s'agit d'une asymétrie de position ou de taille et de forme. L'asymétrie

positionnelle est associée à une asymétrie des os temporaux. La rotation externe de l'os temporal entraîne un déplacement postérieur de la fosse mandibulaire, et la rotation interne un déplacement antérieur. Le menton est déplacé vers le côté de la rotation externe de l'os temporal.

S'il existe une asymétrie de la taille et de la forme mandibulaires, en rechercher les causes potentielles. L'asymétrie structurale peut résulter d'une dysfonction intraosseuse mandibulaire, d'un défaut de l'articulé dentaire, ou d'une fonction orofaciale asymétrique, comme cela se voit avec la mastication unilatérale.

Définir s'il existe une concordance entre les observations orofaciales et les schémas crâniens. Si elle existe, une approche ostéopathique peut être indiquée, et la palpation pour la fonction et le traitement des dysfonctions identifiées devrait suivre. En traitant les problèmes orofaciaux, ne pas oublier de vérifier et de traiter les dysfonctions somatiques présentes à distance, fréquemment la base crânienne, la jonction craniocervicale et la région thoracique supérieure. De manière anecdotique, les procédures crâniennes, visant le relâchement global des tensions membraneuses, de la SSB, des os de la voûte et de la face pour assurer une liberté optimale des mouvements facilitent la sortie des dents. On se souviendra également que tous les bourgeons dentaires sont présents dans les maxillaires et la mandibule même s'ils ne sont pas visibles. N'importe quel doigt ou n'importe quel objet placé dans la bouche d'un enfant peut servir d'appareil orthodontique et déplacer les dents. Dès lors, il est inapproprié d'employer la force en examinant le sujet ou en utilisant des procédures ostéopathiques pour traiter les dysfonctions somatiques orofaciales des enfants. Le plus tôt le traitement ostéopathique commence, meilleures sont les chances de succès. Les réponses aux traitements orthodontiques peuvent être facilitées quand elles sont associées aux procédures ostéopathiques.

## Malocclusion et dysfonctions orofaciales

Le développement dentaire commence au 3<sup>e</sup> mois de la vie intra-utérine, et il finit approximativement à l'âge de 25 ans. Durant cette période, des événements occlusaux importants se produisent, sources potentielles de tension pour les structures orofaciales. Pour comprendre l'évolution du mécanisme occlusal, il est primordial de commencer avec le bébé, et de suivre l'éruption et l'arrangement des dents le long des arcades dentaires.

Pendant les premiers mois, l'absence de dents permet une liberté totale dans le déplacement de la mandibule, et l'enfant peut expérimenter et découvrir les objets qui l'entourent en mettant tout à la bouche. Les incisives centrales inférieures sont normalement les premières à apparaître entre 6 et 8 mois. Quand les incisives centrales supérieures sortent, le premier rapport occlusal se met en place, associé à de nouvelles contraintes pour la mobilité mandibulaire. Les incisives latérales supérieures et inférieures sont presque complètement sorties vers 14 mois, la période d'apparition des premières molaires. Juste avant la fin de la deuxième année, les incisives centrales et latérales, et les premières molaires s'articulent, les canines sont sorties, et les deuxièmes molaires apparaissent. À 2 ans, les 20 dents déciduales sont présentes, avec une occlusion entre les incisives, les canines et les premières molaires. En même temps, les fonctions orofaciales de l'enfant se développent, et sa nourriture devient plus solide. L'habitude de tout mettre à la bouche pour sucer les différents objets est toujours fréquente et normale jusqu'à l'âge de 3 ans. Plusieurs théories tentent d'expliquer ce comportement, depuis le besoin d'explorer activement l'environnement, jusqu'à l'exposition proactive du tube digestif aux antigènes environnementaux [508]. Quelle que soit la raison, cette habitude contribue efficacement à l'abrasion dentaire, éliminant de cette façon tout contact occlusal dysfonctionnel et facilitant

tant l'adaptation fonctionnelle. L'usure des surfaces occlusales permet le développement d'une proprioception satisfaisante et la mise en place de mouvements mandibulaires fonctionnels. L'alimentation solide joue un rôle essentiel à ce stade pour le développement des mouvements de latéralité. En revanche, tout défaut dans les contacts occlusaux résulte en mouvements mandibulaires dysfonctionnels favorisant les anomalies dans la croissance mandibulaire et maxillaire [509]. De surcroît, la mise en place d'une mastication unilatérale alternée est d'autant plus difficile.

Les dents se développent dans les alvéoles de l'os alvéolaire du maxillaire et de la mandibule. Elles sont fixées dans les alvéoles osseuses par le périodonte, ce qui les ancre solidement tout en permettant des microdéplacements. C'est aussi le site de l'innervation parodontale, d'une suprême importance dans le développement et le contrôle des praxis orofaciales. Les données proprioceptives provenant du ligament parodontal en association avec la proprioception de l'ATM et des structures myofasciales voisines renseignent constamment le système nerveux central. Cela permet de s'adapter aussi bien aux défis de la mastication qu'à ceux de la mécanique posturale globale [510].

Les dents déciduales sont petites, avec une couche d'émail très fine, ce qui permet une usure rapide. Inversement, les dents permanentes sont le tissu le plus dur de tout le corps. Chacune d'entre elles consiste en une couronne et une racine réunies au collet. La dentine constitue une grande partie de la dent, avec une cavité centrale contenant la pulpe dentaire. Le côté de la dent en contact avec les lèvres et les joues est la face vestibulaire, et le côté de la dent en contact avec la langue est la face linguale. Quand les mâchoires sont rapprochées, les dents s'articulent entre elles par un point de contact, et les surfaces occlusales des deux arcades dentaires déterminent le plan d'occlusion. L'occlusion est définie selon les positions respectives des dents. Idéalement, lorsque les dents sont en contact, les

dents supérieures recouvrent les inférieures, et chaque dent est en rapport avec deux dents de l'arcade opposée, sauf pour les incisives inférieures et la dernière molaire supérieure. Dans ce cas, la mandibule est dans une relation centrée par rapport aux maxillaires.

Habituellement, les bébés démontrent une position mandibulaire rétrusive. À la sortie des premières dents, la relation a tendance à présenter un overjet (protrusion horizontale) des incisives supérieures par rapport aux incisives inférieures. Toutefois, à cet âge, la poussée de la langue résulte en un repositionnement fonctionnel des dents bout à bout. Durant l'éruption des dents déciduales pendant les premières années de la vie, les modifications des structures orofaciales osseuses et myofasciales procurent normalement suffisamment d'espace pour l'éruption dentaire. Typiquement, vers approximativement 6 ans, il existe une occlusion entre toutes les dents déciduales qui donne déjà une bonne idée du modèle occlusal des futures dents permanentes. À cet âge, normalement l'overjet est résolu, ce qui permet une liberté mandibulaire dans les mouvements de diduction, seulement possible si la mandibule peut légèrement glisser vers l'avant. Cette séquence nécessite une alternance dans la mastication unilatérale, et la mastication d'aliments solides seulement trouvés dans un régime équilibré.

Il est important pour l'ostéopathe d'observer la cavité orale et les dents, d'identifier les séquences d'éruption, les positions, les contacts occlusaux, et l'usure asymétrique qui pourrait être associée à des dysfonctions somatiques crâniennes. Toute asymétrie de fonction qui prédispose l'enfant à mettre à la bouche puis à mâcher seulement sur un côté, comme cela pourrait se voir en présence d'un trouble neurologique, ou d'un handicap du membre supérieur ou simplement d'un torticolis, résulte aussi en une usure asymétrique des surfaces occlusales dentaires, et éventuellement en une croissance mandibulaire asymétrique.

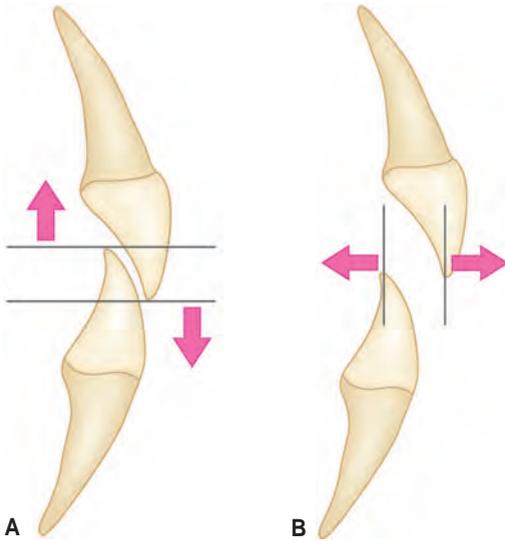


Figure 7.57. Relations occlusales.

A. Surface de recouvrement (overbite).

B. Surface de surplomb (overjet).

Les incisives permanentes sont significativement plus larges que les incisives déciduales, qu'elles remplacent vers 8 ans. Il peut y avoir une tendance à l'overjet ou à l'overbite positif ou négatif. L'overjet est la protrusion horizontale des incisives maxillaires au-delà des incisives mandibulaires, alors que l'overbite est le recouvrement vertical (figure 7.57). À cet âge, les canines déciduales de l'enfant, les deux molaires déciduales et les premières molaires permanentes sont en occlusion. Vers 10 ans, l'occlusion existe entre les incisives permanentes, les canines déciduales et les premières molaires permanentes. Typiquement, à 12 ans, l'occlusion est présente entre les incisives permanentes, les canines permanentes et les premières molaires permanentes.

En denture mixte, si l'enfant a développé un modèle de mastication asymétrique, avec une tendance à ne mâcher que sur un côté, l'usure des dents peut être telle qu'elle ne permettra pas un développement fonctionnel et symétrique. Un contact occlusal insatisfai-

sant crée des points de résistance qui entraînent et dirigent les mouvements de la mandibule dans des schémas asymétriques. Les muscles masticateurs, périoraux, ceux de la charnière craniocervicale, comme les muscles extrêmement sophistiqués de l'ATM, engrament les modèles dysfonctionnels répétitifs. Si aucun changement ne survient, cela devient le modèle permanent enregistré au niveau du SNC. Il est ainsi important de reconnaître les modèles asymétriques, d'identifier et de traiter les dysfonctions somatiques éventuellement en cause. Comme les modèles fonctionnels ont tendance à se fixer au fur et à mesure que l'enfant grandit, l'approche ostéopathique crânienne devrait être employée le plus tôt possible pour les meilleurs résultats.

À la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, Edward Angle pensait qu'une nomenclature précise était nécessaire en orthodontie comme en anatomie [511]. Pour lui, le terme « malocclusion » était beaucoup plus expressif que « irrégularités des dents » pour décrire non seulement le rapport entre les arcades maxillaire et mandibulaire, mais aussi des dents l'une par rapport à l'autre. Une classification était née, à laquelle on fait référence comme étant la classification d'Angle.

Cette classification est fondée sur la relation mésiodistale des molaires permanentes. Dans l'art dentaire, lorsque l'on considère les arcades dentaires, l'adjectif « distal » signifie éloigné du plan médian sagittal, alors que « mésial » signifie proximal. Trois classes de relations dentaires sont décrites.

- La classe I identifie le rapport normal des mâchoires, où la cuspide mésovestibulaire de la première molaire maxillaire est en regard du sillon vestibulaire de la première molaire mandibulaire. Chez le sujet qui a une denture normale et une occlusion centrée, les incisives inférieures se placent en regard des surfaces linguales des incisives supérieures, de telle sorte que le tiers supérieur des couronnes des incisives inférieures soit recouvert. De plus, en partant de la canine vers l'arrière, chaque dent inférieure

est légèrement en avant de la dent supérieure correspondante.

- Les classes II et III décrivent des variations de la malocclusion. Dans la classe II, toutes les dents inférieures s'emboîtent dans une position distale à la normale, et la cuspside distale de la première molaire maxillaire s'emboîte dans le sillon vestibulaire de la molaire mandibulaire. Cette classe est de plus sous-divisée en division 1, avec vestibuloversion des incisives maxillaires, et en division 2, avec linguoversion des incisives maxillaires centrales. Cela peut se produire unilatéralement ou bilatéralement. La classe II est le type de malocclusion la plus fréquente.
- Dans la classe III, toutes les dents inférieures sont mésialées, et la cuspside mésiale de la première molaire maxillaire s'emboîte entre les premières et deuxièmes molaires mandibulaires permanentes. La classe III peut également être classifiée par le côté.

L'origine de la malocclusion est un sujet extrêmement débattu, avec comme toujours une étiologie multifactorielle. En dehors de l'aspect génétique, en particulier pour la classe III [512], il semble que la plupart des aspects de la malocclusion résultent d'un déséquilibre entre les forces intrinsèques telles que la langue et les lèvres, et les forces extrinsèques telles que des habitudes orofaciales stressantes. De nombreuses études considèrent l'influence des facteurs épigénétiques ou environnementaux, à savoir les fonctions orofaciales de la déglutition, de la succion, de la ventilation, de la mastication et de la phonation (voir ci-après). Elles montrent que ce sont les dysfonctions orofaciales et les parafonctions qui sont la source de la malocclusion. Edward Angle a écrit : « *Orthodontic treatments are very unlikely to succeed, if the functional disorders are still going on* » [513] (« Les traitements orthodontiques ont peu de chance de réussir, si les désordres fonctionnels sont toujours présents »).

La malocclusion classe II représente une collection hétérogène d'affections avec une

malocclusion pouvant être d'origine purement squelettique, ou une combinaison d'origine squelettique et dentaire. Cependant, le plus souvent, elles sont de nature purement dentaire [514]. Les dents et l'os alvéolaire constituent une interface entre des forces et des pressions s'opposant les unes aux autres, principalement des fonctions musculaires, la musculature périorale des lèvres et des joues d'un côté, et les forces intraorales de la langue de l'autre. La distribution des pressions sur les dents varie selon la fonction orale impliquée [515]. Dans des circonstances normales, ces pressions affectent les dents dans de multiples directions pour autant équilibrées. Quand une dysfonction entraîne une activité répétée chroniquement, avec déséquilibre dans les directions que ces pressions musculaires appliquent sur les dents, une malocclusion dentaire peut en résulter.

Le développement d'une malocclusion classe II est corrélé avec les habitudes de succion non nutritive telles que la succion du pouce [418,425,516-518]. Dans les premières années de la vie, les prémaxillaires peuvent être facilement poussés vers l'avant par ce type de succion, entraînant avec eux les incisives supérieures. La succion du pouce crée une béance antérieure entre les arcades dentaires, qui facilite la projection antérieure de la langue. Il en résulte un placement lingual dysfonctionnel, qui à son tour prédispose au prognathisme maxillaire. À chaque déglutition, environ 1500 fois par jour, la pointe de la langue avance entre les dents, appliquant une pression contre les prémaxillaires et les incisives supérieures, ce qui les pousse vers l'avant.

Pour des raisons similaires, la succion d'une sucette est également associée à la malocclusion, suivie de près par la succion digitale [519]. La pratique prolongée de la sucette provoque des changements au niveau des arcades dentaires avec prédominance d'un articulé croisé postérieur (*crossbite*) et augmentation de l'overjet [520]. Pour autant, jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans, le risque de dévelop-

pement d'une occlusion dysfonctionnelle peut être réduit proportionnellement à la réduction du temps d'utilisation de la sucette, et dans ces conditions, les arcades dentaires doivent être régulièrement contrôlées [521]. La persistance de la succion digitale est corrélée avec le prognathisme maxillaire [521,522]. Il existe aussi une relation entre l'allaitement au biberon et la nécessité d'un traitement orthodontique ultérieurement [523]. En revanche, l'allaitement au sein semble avoir un effet positif sur la morphogenèse orofaciale [417,524], et un effet protecteur contre le développement d'une occlusion inversée postérieure en denture déciduale [418].

Non seulement le mode alimentaire est impliqué dans la malocclusion, mais aussi le type des aliments est en cause. La modification des régimes alimentaires et la préparation des aliments semblent jouer un rôle dans l'évolution des taille et forme orofaciales [525]. La prévalence de troubles de l'occlusion chez les sujets nés dans les années 1950 est inférieure à celle des sujets nés dans les années 1990. Les habitudes diététiques expliqueraient ces différences avec l'augmentation de la consommation de produits manufacturés [526]. En même temps, la prévalence d'allergies a augmenté, favorisant la respiration buccale. L'incidence des respirateurs buccaux parmi les individus nés dans les années 1950 est de 3 % ; elle est de 21 % pour ceux nés dans les années 1990 [526].

Quand la respiration buccale est associée à l'obstruction nasale, la mandibule s'abaisse pour faciliter le passage de l'air, ce qui éloigne la langue du palais (figure 7.58). Cette posture est associée à des compensations de la musculature péri-orale, telle l'hypotonie, tout autant qu'à des compensations au niveau de la colonne vertébrale, et les respirateurs buccaux ont tendance à positionner leur tête vers l'avant.

Ces dysfonctions respiratoires conduisent aux malocclusions. Une éruption molaire prématurée est souvent présente chez les respirateurs buccaux chroniques. La croissance man-

dibulaire est affectée, avec rotation antérieure de la mandibule [308] et augmentation de l'angle mandibulaire [298]. La dimension verticale de la partie inférieure de la face est augmentée, contribuant à la béance [308]. Le palais est étroit par insuffisance de stimulation linguale sur la croissance transversale des maxillaires. Le terme « faciès adénoïdiens » (syndrome de face longue) décrit ces enfants qui ont la bouche ouverte, un visage allongé, un nez pincé, des lèvres sèches, une langue projetée en avant, un encombrement et une protrusion dentaire antérieures. L'hypotonie des lèvres, une diminution de la tonicité du muscle orbiculaire de la bouche, est typiquement trouvée chez les sujets qui présentent la division 1 de la malocclusion de classe II [527]. En revanche, le muscle mentonnier est contracté en compensation. L'étroitesse des maxillaires et du palais haut et profond, associée à l'augmentation de l'angle mandibulaire, fait apparaître la face plus longue [273]. Ces sujets démontrent aussi un hypodéveloppement des masséters associé à celui des maxillaires [220].

Inversement, une hypertonicité des masséters et une diminution de la hauteur faciale sont associées au bruxisme [220]. Le plus souvent nocturnes, ces « grincements de dents » sont habituellement associés à une dysfonction somatique crânienne des os temporaux et/ou des ATM. Le concept crânien se prête bien à la compréhension des désordres orofaciaux fonctionnels. Les enfants qui ont une extension dysfonctionnelle de la SSB présentent une tête plus étroite et allongée. La rotation interne des maxillaires résultante est associée à un palais étroit et profond. Ce modèle crânien orofacial ne fournit pas suffisamment d'espace pour les dents, ce qui prédispose à un encombrement dentaire. Chez les jeunes enfants, la malocclusion classe II peut être trouvée en association avec une dysfonction intraosseuse entre les prémaxillaires et les maxillaires. En fait, les prémaxillaires peuvent être poussés vers l'avant comme vers l'arrière, en réponse aux contraintes de la vie

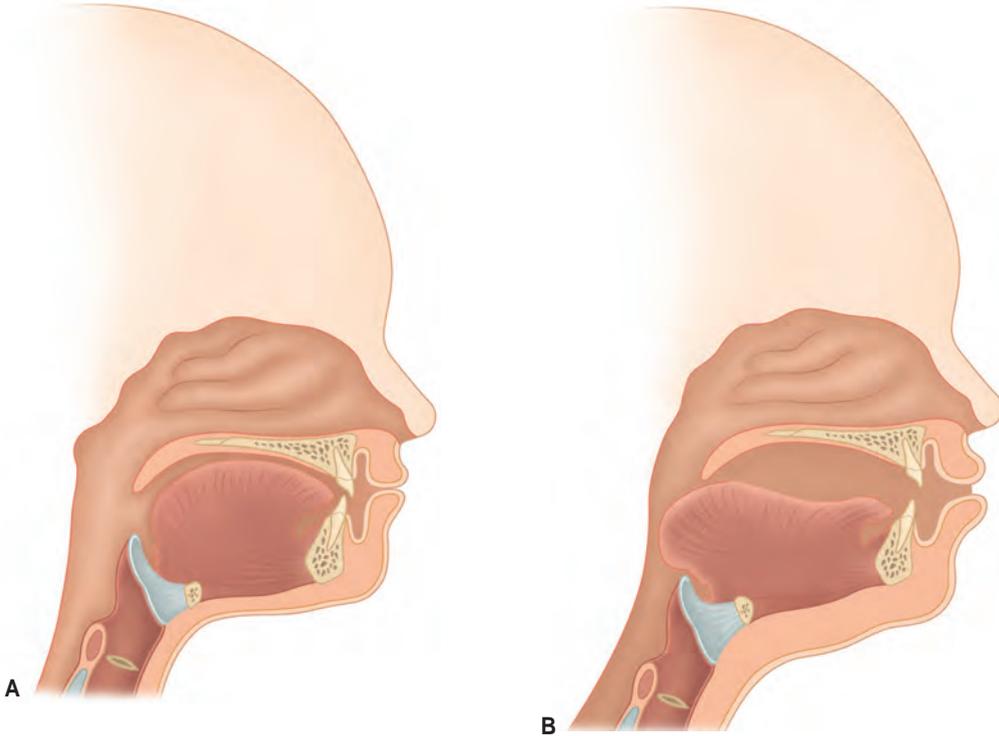


Figure 7.58. Position de la langue.

A. Position fonctionnelle : les lèvres sont jointes, le dos de la langue est contre le palais, l'oropharynx est ouvert.

B. Position dysfonctionnelle : absence de contact labial, déplacement de la langue vers le bas et l'arrière, diminution de la lumière de l'oropharynx.

intra-utérine ou de la naissance. Les para-fonctions postpartum, comme les suctions digitales, de sucette, ou de linge peuvent aussi pousser les prémaxillaires vers l'avant. Inversement, une chute en avant avec choc sur la face, en particulier sur les incisives supérieures, pousse les prémaxillaires dans une direction postérieure ou supérieure.

La dysfonction maxillaire crânienne peut être le début d'une séquence d'événements qui se renforcent les uns les autres. La dysfonction maxillaire peut réduire la perméabilité nasale et prédisposer à une respiration

buccale. Elle peut affecter l'arcade dentaire, avec une conséquence potentielle sur l'occlusion. La dysfonction maxillaire peut aussi entraîner une compensation dans la position et le développement de la mandibule.

La mandibule peut démontrer plusieurs types de dysfonctions. Comme pour le maxillaire, la dysfonction mandibulaire peut résulter de tensions ou de traumatismes. Elle peut aussi se produire comme une accommodation à la dysfonction de rotation interne ou externe des os temporaux. La dysfonction de l'os temporal peut être uni- ou bilatérale, avec

la mandibule se déplaçant antérieurement du côté de la rotation interne temporale, ou postérieurement du côté de la rotation externe. Ce déplacement mandibulaire affecte secondairement l'occlusion.

En fait, toute tension ou tout traumatisme de la face peut impacter la symétrie occlusale. La zone du nasion, la jonction entre les sutures frontonasale et internasale, comme les sutures frontomaxillaires peuvent souffrir de la compression des pressions intra-utérines ou d'une naissance difficile. Les os nasaux doivent être soigneusement évalués. Ils sont placés sous l'os frontal, et comme tels démontrent une restriction de mouvement à la suite de tout traumatisme appliqué sur l'os frontal. Parfois, l'impact sur l'os frontal entraîne une diminution de la hauteur verticale des maxillaires, avec une dysfonction intraosseuse et une compromission de la respiration nasale. De plus, toute dysharmonie entre la taille des maxillaires et celle de la mandibule peut résulter en une croissance insuffisante du maxillaire et/ou de la mandibule, produisant éventuellement un overjet ou un overbite.

Le positionnement de l'enfant pendant les premiers mois de la vie influence la croissance des os crâniens. Les plagiocéphalies non synostotiques sont associées à une position de sommeil chronique et sont visibles le plus souvent dans les premiers mois de la vie [35]. Il est aussi montré que lorsqu'un enfant dort dans la même position pendant des mois, des changements au niveau des arcades dentaires sont observés [528]. Toutefois, parce que la croissance du viscérocrâne se termine plus tard que celle du neurocrâne, les déformations de la face ne sont pas ordinairement reconnues par un praticien non spécialisé avant plusieurs années. Pour autant, les asymétries faciales sont fréquemment associées aux plagiocéphalies [45,62,63]. Avec la déformation occipitale asymétrique, des compensations peuvent se produire au niveau des maxillaires, résultant en une asymétrie mandibulaire [64].

Le rapport entre le neurocrâne, la base crânienne et le viscérocrâne fait l'objet de nombreuses études. Une augmentation de la hauteur faciale antérieure est observée chez les sujets qui maintiennent une position de tête inclinée vers l'avant. Inversement, une diminution de la hauteur faciale antérieure est associée à une posture de tête vers l'arrière [529,530]. Des changements dans la position de l'os hyoïde sont observés dans la malocclusion classe II, où l'os hyoïde est plus haut et plus en avant par rapport à la mandibule [531]. La posture de la colonne cervicale s'adapte en réponse aux modifications dans le plan occlusal autant qu'au déséquilibre entre les muscles masticateurs droit et gauche [510]. Des modifications de la base crânienne sont corrélées avec la malocclusion classe III, avec une diminution de l'angle entre le clivus (la surface du dos de la selle du corps du sphénoïde au foramen magnum) et la lame criblée de l'éthmoïde [496].

### Examen clinique et traitement

L'occlusion de l'enfant doit être évaluée, et en présence d'une occlusion anormale ou malocclusion, les dysfonctions somatiques qui peuvent en être responsables doivent être soigneusement recherchées et traitées. L'étiologie de la malocclusion est multifactorielle, et les procédures ostéopathiques peuvent être employées lorsque des dysfonctions somatiques participent à l'établissement de la malocclusion. Pour être efficaces, ces procédures doivent être employées dès le plus jeune âge. En aucune façon l'ostéopathie crânienne ne prétend remplacer le traitement orthodontique standard. Mais les traitements orthodontiques sont plus difficiles si les dysfonctions somatiques affectant l'occlusion de l'enfant persistent.

Dans l'examen de l'enfant avec une malocclusion, les principes d'examen discutés ci-dessus dans le paragraphe « Cavité orale et fonctions orofaciales » s'appliquent également. En plus, dans la recherche des dysfonctions somatiques associées, le praticien doit

faire attention à la posture et à son impact en particulier sur les régions thoracique supérieure et occipitoatloïdienne. Même dans les cas où le traitement orthodontique a débuté, la posture de l'enfant doit être évaluée. L'identification et le traitement d'une posture dysfonctionnelle entraînent un équilibre fonctionnel du complexe orofacial qui accélère l'effet du traitement orthodontique. De plus, le traitement orthodontique peut aussi être source de tensions affectant la mécanique générale du corps. Dès lors, le relâchement des dysfonctions présentes fournit un confort à l'enfant qui permet une meilleure tolérance au traitement orthodontique, tout en le facilitant.

Avec l'enfant assis, observer le schéma occlusal. Demander à l'enfant d'ouvrir activement la bouche et observer le déplacement de la symphyse mentonnière. Normalement, ce mouvement doit suivre une trajectoire verticale rectiligne, sans zigzag. Puis demander à l'enfant de déplacer la mandibule latéralement vers la droite et vers la gauche pour comparer l'aisance des mouvements et le degré des déplacements latéraux. Si cela est possible, donner un chewing-gum à l'enfant pour observer la présence ou l'absence d'une mastication alternée. Observer et noter la présence d'un côté dominant dans la mastication. Vérifier la présence d'une déglutition immature en observant et en demandant à l'enfant de décrire l'emplacement de la pointe de la langue dans la bouche pendant la déglutition. Évaluer la musculature des lèvres et des joues en plaçant les pouces dans la bouche de l'enfant, de telle façon que les surfaces palmaires soient en contact avec l'intérieur des joues. Demander à l'enfant de fermer la bouche et d'avaler, et à l'aide des pouces, apprécier la force de contraction des muscles buccinateurs.

Ensuite, avec l'enfant en décubitus, palper les clavicules, le sternum et l'os hyoïde. Évaluer leurs insertions myofasciales. Continuer l'évaluation des structures myofasciales de la colonne thoracique et cervicale supérieure à

la recherche de dysfonctions somatiques, noter les rapports occipitoatloïdiens. Palper les structures myofasciales du crâne, en particulier les muscles orofaciaux et la zone de l'ATM pour les tensions dysfonctionnelles asymétriques. Évaluer les ATM, puis faire les tests d'écoute. Évaluer la base crânienne, rechercher les schémas de flexion ou d'extension crânienne prédominants, ceux de torsion, de sidebending-rotation, les compressions et les strains. En plaçant une main sur l'os frontal avec les index et médium contrôlant les grandes ailes du sphénoïde, et l'autre main empaumant la mandibule, noter l'équilibre entre la mandibule et les grandes ailes du sphénoïde. Faire une écoute sur les différents os du crâne qui peuvent être impliqués dans la malocclusion, en particulier les os temporaux, sphénoïde, frontal et maxillaires. Rechercher les dysfonctions somatiques crâniennes inter- et intraosseuses. Traiter toute dysfonction somatique identifiée selon les principes indirects. Le modelage intraosseux peut être envisagé si l'enfant est assez jeune.

Toutes ces relations sont souvent réciproques et illustrent l'intégration de l'ensemble des parties du corps, localement et à distance, dans un système unifié. Le traitement ostéopathique peut être employé pour normaliser les dysfonctions somatiques trouvées en association avec les dysfonctions orofaciales. Quand les principes de traitement indirects sont respectueusement employés, ces procédures peuvent être utilisées pour traiter les patients depuis leur plus jeune âge jusqu'à l'adolescence. Le plus tôt la dysfonction est reconnue, le plus jeune est le patient, le plus souples sont les tissus du sujet, plus grande est la possibilité d'affecter la structure et de rétablir des modèles fonctionnels satisfaisants, augmentant de cette façon la capacité inhérente du corps de s'autoguérir.

### Conseils aux parents

Impliquer les parents en leur faisant comprendre l'importance de leur rôle pour aider l'enfant dans le traitement. Prendre le temps

d'expliquer à l'enfant pourquoi il est nécessaire de respirer par le nez et de mastiquer lentement. Expliquer comment le faire correctement. Encourager l'enfant à pratiquer des activités qui facilitent la respiration, telles que chanter en articulant bien les paroles.

Les jeunes enfants qui présentent un schéma de langue dysfonctionnel ou une ankyloglossie mineure peuvent exécuter des exercices pour mobiliser la langue et allonger le frein lingual autant que possible. Encourager les parents à corriger les défauts de prononciation de l'enfant s'ils existent. Cela peut sembler mignon, mais c'est en fait dysfonctionnel. L'enfant doit répéter les mots incorrectement prononcés le plus possible pour améliorer la mobilité linguale. Les très jeunes enfants peuvent être encouragés à faire des jeux de bruits en répétant des sons qui sollicitent la langue et qui la mobilisent contre le palais.

Enseigner une déglutition efficace, sans projection de langue, en apprenant à l'enfant à garder consciemment la langue dans la bouche et à déglutir avec un contact palatin de la pointe de la langue en arrière des incisives supérieures. Pour s'entraîner, l'enfant peut tenir un petit morceau de nourriture entre la langue et le palais en essayant d'avaler à plusieurs reprises. Cet exercice doit être répété jusqu'à ce que l'acte d'avaler avec la langue en contact palatin devienne automatique.

Insister sur la mastication unilatérale alternée et sur le fait de prendre suffisamment de temps pour mâcher la nourriture. Les enfants devraient être encouragés à manger la nourriture la moins raffinée possible. Souvent la nourriture raffinée n'exige pas une mastication suffisante.

Demander aux parents de faire attention aux asymétries fonctionnelles associées à des activités asymétriques répétées, comme l'allaitement au biberon unilatéral, ou la succion du pouce. Recommander d'éviter ces activités ou de les exécuter en alternant les côtés.

## Références

- 1 Lincoln TL, Suen PW. Common rotational variations in children. *J Am Acad Orthop Surg* 2003 ; 11 (5) : 312-20.
- 2 Chen MM, Chang HC, Hsieh CF, Yen MF, Chen TH. Predictive model for congenital muscular torticollis : analysis of 1021 infants with sonography. *Arch Phys Med Rehabil* 2005 ; 86 (11) : 2199-203.
- 3 Cheng JC, Tang SP, Chen TM. Sternocleidomastoid pseudotumor and congenital muscular torticollis in infants : a prospective study of 510 cases. *J Pediatr* 1999 ; 134 (6) : 712-6.
- 4 McDonald D. Sternomastoid tumour and muscular torticollis. *J Bone Joint Surg Br* 1969 ; 51 (3) : 432-43.
- 5 Hsieh YY, Tsai FJ, Lin CC, Chang FC, Tsai CH. Breech deformation complex in neonates. *J Reprod Med* 2000 ; 45 (11) : 933-5.
- 6 Todd TW, Lyon DW. Endocranial suture closure. Its progress and age relationship. Part I. Adult males and white stock. *Am J Phys Anthropol* 1924 ; 7 : 325-84.
- 7 Chapple CC, Davidson DT. A study of the relationship between fetal position and certain congenital deformities. *J Pediatr* 1941 ; 18 : 483-93.
- 8 Watson GH. Relationship between side of plagiocephaly, dislocation of hip, scoliosis, bat ears and sternomastoid tumors. *Arch Dis Child* 1971 ; 46 : 203-10.
- 9 Dunn PM. Congenital postural deformities. *Br Med Bull* 1976 ; 32 (1) : 71-6.
- 10 Good C, Walker G. The hip in the moulded baby syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1984 ; 66 (4) : 491-2.
- 11 Coventry MB, Harris LE. Congenital muscular torticollis in infancy ; some observations regarding treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1959 ; 41-A (5) : 815-22.
- 12 Brooks B. Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation. *Arch Surg* 1922 ; 5 : 188-216.
- 13 Chandler FA, Altenberg A. "Congenital" muscular torticollis. *JAMA* 1944 ; 125 (7) : 476-83.
- 14 Davids JR, Wenger DR, Mubarak SJ. Congenital muscular torticollis : sequela of intrauterine or perinatal compartment syndrome. *J Pediatr Orthop* 1993 ; 13 (2) : 141-7.
- 15 Klier EM, Wang H, Constantin AG, Crawford JD. Midbrain control of three-dimensional head orientation. *Science* 2002 ; 295 (5558) : 1314-6.
- 16 Jacquemart M, Piedallu P. Le torticollis « congénital » est-il simplement un torticollis obstétrical ? *Le Concours Médical* 1964 ; 36 : 4867-70.

- 17 Cheng JC, Wong MW, Tang SP, Chen TM, Shum SL, Wong EM. Clinical determinants of the outcome of manual stretching in the treatment of congenital muscular torticollis in infants. A prospective study of eight hundred and twenty-one cases. *J Bone Joint Surg Am* 2001 ; 83-A (5) : 679-87.
- 18 Dudkiewicz I, Ganel A, Blankstein A. Congenital muscular torticollis in infants : ultrasound-assisted diagnosis and evaluation. *J Pediatr Orthop* 2005 ; 25 (6) : 812-4.
- 19 Jahss SA. Torticollis. *J Bone Joint Surg Am* 1936 ; 18 : 1065-8.
- 20 Sutherland WG. Teachings in the science of Osteopathy. Fort Worth, TX : Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. ; 1991. p. 222.
- 21 Chate RA. Facial scoliosis due to sternocleidomastoid torticollis : a cephalometric analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004 ; 33 (4) : 338-43.
- 22 Yu CC, Wong FH, Lo LJ, Chen YR. Craniofacial deformity in patients with uncorrected congenital muscular torticollis : an assessment from three-dimensional computed tomography imaging. *Plast Reconstr Surg* 2004 ; 113 (1) : 24-33.
- 23 Schieppati M, Nardone A, Schmid M. Neck muscle fatigue affects postural control in man. *Neuroscience* 2003 ; 121 (2) : 277-85.
- 24 Gerszten PC, Gerszten E. Intentional cranial deformation : a disappearing form of self mutilation. *Neurosurgery* 1995 ; 37 (3) : 374-81.
- 25 Gosse LA. Essai sur les déformations artificielles du crâne. *Ann Hyg Publique Méd Lég Paris* 1855 ; 3 : 317-93.
- 26 Cohen MM Jr. Sutural biology and the correlates of craniosynostosis. *Am J Med Genet* 1993 ; 47 : 581-616.
- 27 Hehr U, Muenke M. Craniosynostosis syndromes : from genes to premature fusion of skull bones. *Mol Genet Metab* 1999 ; 68 (2) : 139-51.
- 28 David DJ, Menard RM. Occipital plagiocephaly. *Br J Plast Surg* 2000 ; 53 (5) : 367-77.
- 29 Huang MH, Gruss JS, Clarren SK. The differential diagnosis of posterior plagiocephaly : true lambdoid synostosis versus positional molding. *Plast Reconstr Surg* 1996 ; 98 (5) : 765-74.
- 30 Warren SM, Longaker MT. The pathogenesis of craniosynostosis in the fetus. *Yonsei Med J* 2001 ; 42 (6) : 646-59.
- 31 Boere-Boonekamp MM, Van Der Linden-Kuiper LT. Positional preference : prevalence in infants and follow-up after two years. *Pediatrics* 2001 ; 107 (2) : 339-43.
- 32 Bruneteau RJ, Mulliken JB. Frontal plagiocephaly : synostotic, compensational, or deformational. *Plast Reconstr Surg* 1992 ; 89 : 21-31.
- 33 Captier G, Leboucq N, Bigorre M, Canovas F, Bonnel F, Bonnafe A, Montoya P. Étude clinico-radiologique des déformations du crâne dans les plagiocéphalies sans synostose. *Arch Pediatr* 2003 ; 10 : 208-14.
- 34 AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS : positioning and SIDS. *Pediatrics* 1992 ; 89 : 1120-6.
- 35 Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. Observations on a recent increase in plagiocephaly without synostosis. *Pediatrics* 1996 ; 97 (6 Pt 1) : 877-85.
- 36 Peitsch WK, Keefer CH, Labrie RA, Mulliken JB. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. *Pediatrics* 2002 ; 110 (6) : e72.
- 37 Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. Palpatory diagnosis of plagiocephaly. *Complement Ther Clin Pract* 2006 ; 12 (2) : 101-10.
- 38 Bekedam DJ, Engelsbel S, Mol BW, Buitendijk SE, Van Der Pal-De Bruin KM. Male predominance in fetal distress during labor. *Am J Obstet Gynecol* 2002 ; 187 (6) : 1605-7.
- 39 Moss ML. The pathogenesis of artificial cranial deformation. *Am J Phys Anthropol* 1958 ; 16 : 269-86.
- 40 Vles J, Van Zutphen S, Hasaart T, Dassen W, Lodder J. Supine and prone head orientation preference in term infants. *Brain Dev* 1991 ; 13 (2) : 87-90.
- 41 Hopkins B, Lems YL, Van Wulfften Palthe T, Hoeksma J, Kardaun O, Butterworth G. Development of head position preference during early infancy : a longitudinal study in the daily life situation. *Dev Psychobiol* 1990 ; 23 (1) : 39-53.
- 42 Hutchison BL, Hutchison LA, Thompson JM, Mitchell EA. Plagiocephaly and brachycephaly in the first two years of life : a prospective cohort study. *Pediatrics* 2004 ; 114 (4) : 970-80.
- 43 Golden KA, Beals SP, Littlefield TR, Pomatto JK. Sternocleidomastoid imbalance versus congenital muscular torticollis : their relationship to positional plagiocephaly. *Cleft Palate Craniofac J* 1999 ; 36 (3) : 256-61.
- 44 Sergueef N. Approche ostéopathique des plagiocéphalies avec ou sans torticollis. Paris : Spek ; 2004.
- 45 Biggs WS. Diagnosis and management of positional head deformity. *Am Fam Physician* 2003 ; 67 (9) : 1953-6.
- 46 O'Broin ES, Allcutt D, Earley MJ. Posterior plagiocephaly : proactive conservative management. *Br J Plast Surg* 1999 ; 52 : 18-23.
- 47 Pollack IF, Losken HW, Fasick P. Diagnosis and management of posterior plagiocephaly. *Pediatrics* 1997 ; 99 : 180-5.

- 48 Persing J, James H, Swanson J, Kattwinkel J. Prevention and management of positional skull deformities in infants. *Pediatrics* 2003 ; 112 (1 Pt 1) : 199-202.
- 49 Magoun HI. Osteopathy in the cranial field. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1951. p. 203.
- 50 Magoun HI. Osteopathy in the cranial field. 2nd ed. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1966. p. 133.
- 51 King HH, Lay EM. Osteopathy in the cranial field. In : Ward RC, ed. Foundations for osteopathic medicine, 2nd ed. Philadelphia PA : Lippincott Williams & Wilkins ; 2003. p. 993-6.
- 52 Arbuckle BE. The selected writings of Beryl E. Arbuckle, D.O., F.A.C.O.P. Newark OH : Amer Acad Osteopathy ; 1971. p. 188.
- 53 Magoun HI. Osteopathy in the cranial field. 2nd ed. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1966. p. 186.
- 54 ReKate HL. Diagnosis and management of plagiocephaly. *Barrow Quarterly* 1986 ; 2 : 69-75.
- 55 Kemaloglu YK, Goksu N, Ozbilen S, Akyildiz N. Otitis media with effusion and craniofacial analysis. II : "Mastoid-middle ear-eustachian tube system" in children with secretory otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995 ; 32 : 69-76.
- 56 Balan P, Kushnerenko E, Sahlin P, Huutilainen M, Naatanen R, Hukki J. Auditory ERPs reveal brain dysfunction in infants with plagiocephaly. *J Craniofac Surg* 2002 ; 13 (4) : 520-5 ; discussion 526.
- 57 Miller RI, Clarren SK. Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* 2000 ; 105 (2) : E26.
- 58 Davis BE, Moon RY, Sachs HC, Ottolini MC. Effects of sleep position on infant motor development. *Pediatrics* 1998 ; 102 : 1135-40.
- 59 Wynne-Davies R. Infantile idiopathic scoliosis. Causative factors, particularly in the first six months of life. *J Bone Joint Surg* 1975 ; 57-B : 138-41.
- 60 Arbuckle BE. The selected writings of Beryl E. Arbuckle, D.O., F.A.C.O.P. Newark OH : Amer Acad Osteopathy ; 1971. p. 195.
- 61 Magoun HI Sr. Idiopathic adolescent spinal scoliosis : A reasonable etiology (1975). In : Peterson B, ed. Postural balance and imbalance. Indianapolis, IN : American Academy of Osteopathy ; 1983. p. 94-100. (Now available through the American Academy of Osteopathy, Indianapolis, IN.)
- 62 Kawamoto HK. Torticollis versus plagiocephaly. In : Marchac D, ed. Cranio-facial Surgery : International Society for CranioMaxilloFacial Surgery. New York : Springer Verlag ; 1987. p. 105-9.
- 63 Kelly KM, Littlefield TR, Pomatto JK, Ripley CE, Beals SP, Joganic EF. Importance of early recognition and treatment of deformational plagiocephaly with orthotic cranioplasty. *Cleft Palate Craniofac J* 1999 ; 36 (2) : 127-30.
- 64 Björk A, Björk L. Artificial deformation and craniofacial asymmetry in ancient Peruvians. *J Dent Res* 1964 ; 43 (3) : 353-62.
- 65 Mulliken JB, Vander Woude DL, Hansen M, LaBrie RA, Scott RM. Analysis of posterior plagiocephaly : deformational versus synostotic. *Plast Reconstr Surg* 1999 ; 103 (2) : 371-80.
- 66 Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1968 ; 50-B : 24-30.
- 67 Miller NH. Cause and natural history of adolescent idiopathic scoliosis. *Orthop Clin North Am* 1999 ; 30 (3) : 343-52, vii.
- 68 Murdoch G. Scoliosis in twins. *J Bone Joint Surg Br* 1959 ; 41-B : 736-7.
- 69 Henderson MH Jr, Rieger MA, Miller F, Kaelin A. Influence of parental age on degree of curvature in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1990 ; 72 (6) : 910-3.
- 70 Lowe TG, Edgar M, Margulies JY, Miller NH, Raso VJ, Reinker KA, Rivard CH. Etiology of idiopathic scoliosis : current trends in research. *J Bone Joint Surg Am* 2000 ; 82-A (8) : 1157-68.
- 71 Chan YL, Cheng JC, Guo X, King AD, Griffith JF, Metreweli C. MRI evaluation of multifidus muscles in adolescent idiopathic scoliosis. *Pediatr Radiol* 1999 ; 29 (5) : 360-3.
- 72 Machida M, Saito M, Dubousset J, Yamada T, Kimura J, Shibasaki K. Pathological mechanism of idiopathic scoliosis : experimental scoliosis in pinealectomized rats. *Eur Spine J* 2005 ; 14 (9) : 843-8.
- 73 Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. Melatonin. A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996 ; 21 (10) : 1147-52.
- 74 Woods LA, Haller RJ, Hansen PD, Fukumoto DE, Herman RE. Decreased incidence of scoliosis in hearing-impaired children. Implications for a neurologic basis for idiopathic scoliosis. *Spine* 1995 ; 20 (7) : 776-80 ; discussion 781.
- 75 Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Stuyck J. Idiopathic scoliosis and the central nervous system : a motor control problem. *Spine* 1985 ; 10 (1) : 1-14.
- 76 Wiener-Vacher SR, Mazda K. Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *J Pediatr* 1998 ; 132 (6) : 1028-32.
- 77 Nault ML, Allard P, Hinse S, Le Blanc R, Caron O, Labelle H, Sadeghi H. Relations between standing

- stability and body posture parameters in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2002 ; 27 (17) : 1911-7.
- 78 Roth M. Idiopathic scoliosis caused by a short spinal cord. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1968 ; 7 (3) : 257-71.
- 79 Guo X, Chau WW, Chan YL, Cheng JC. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis. Results of disproportionate endochondral-membranous bone growth. *J Bone Joint Surg Br* 2003 ; 85 (7) : 1026-31.
- 80 Porter RW. Idiopathic scoliosis : the relation between the vertebral canal and the vertebral bodies. *Spine* 2000 ; 25 (11) : 1360-6.
- 81 Magoun HI. Osteopathy in the cranial field. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1951. p. 112.
- 82 Tanchev PI, Dzherov AD, Parushev AD, Dikov DM, Todorov MB. Scoliosis in rhythmic gymnasts. *Spine* 2000 ; 25 (11) : 1367-72.
- 83 Dunn PM. Congenital postural scoliosis. *Arch Dis Child* 1973 ; 48 (8) : 654.
- 84 James JI. The management of infants with scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1975 ; 57 (4) : 422-9.
- 85 McMaster MJ. Infantile idiopathic scoliosis : can it be prevented ? *J Bone Joint Surg Br* 1983 ; 65 (5) : 612-7.
- 86 Ventura N, Huguet R, Ey A, Montaner A, Lizarraga I, Vives E. Infantile idiopathic scoliosis in the newborn. *Int Orthop* 1998 ; 22 (2) : 82-6.
- 87 James JI. The etiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970 ; 52 (3) : 410-9.
- 88 Arbuckle BE. "Scoliosis Capitis". *J Am Osteopath Assoc* 1970 ; 70 (2) : 131-7.
- 89 Mohanty S, Kumar N. Patterns of presentation of congenital scoliosis. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2000 ; 8 (2) : 33-7.
- 90 Dobbs MB, Lenke LG, Szymanski DA, Morcuende JA, Weinstein SL, Bridwell KH, Sponseller PD. Prevalence of neural axis abnormalities in patients with infantile idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 2002 ; 84-A (12) : 2230-4.
- 91 Jog S, Patole S, Whitehall J. Congenital scoliosis in a neonate : can a neonatologist ignore it ? *Postgrad Med J* 2002 ; 78 (922) : 469-72.
- 92 Harrenstein RJ. Die Skoliose bei Säuglingen und ihre Behandlung. *Z orthop Chir* 1930 ; 52 : 1-40.
- 93 Mehta MH. The rib-vertebra angle in the early diagnosis between resolving and progressive infantile scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1972 ; 54 (2) : 230-43.
- 94 Diedrich O, von Stempel A, Schloz M, Schmitt O, Kraft CN. Long-term observation and management of resolving infantile idiopathic scoliosis a 25-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 2002 ; 84 (7) : 1030-5.
- 95 James JIP, Lloyds-Roberts GC, Pilcher MF. Infantile structural scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1959 ; 41-B : 719-35.
- 96 Lloyd-Roberts GC, Pilcher MF. Structural idiopathic scoliosis in infancy : A study of the natural history of 100 patients. *J Bone Joint Surg Br* 1965 ; 47 : 520-3.
- 97 Stehbins WE, Cooper RL. Regression of juvenile idiopathic scoliosis. *Exp Mol Pathol* 2003 ; 74 (3) : 326-35.
- 98 Guillaumat M, Khouri N. Scoliose idiopathique en période de croissance. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris). Pédiatrie* ; 4-007-B-20. 2000.
- 99 Browne D. Congenital postural scoliosis. *Br Med J* 1965 ; 5461 : 565-6.
- 100 Reamy BV, Slakey JB. Adolescent idiopathic scoliosis : review and current concepts. *Am Fam Physician* 2001 ; 64 (1) : 111-6.
- 101 Escalada F, Marco E, Duarte E, Muniesa JM, Belmonte R, Tejero M, Caceres E. Growth and curve stabilization in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2005 ; 30 (4) : 411-7.
- 102 Edgar MA, Mehta MH. Long-term follow-up of fused and unfused idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg B* 1988 ; 70 (5) : 712-6.
- 103 Morin C. Traitement des scolioses idiopathiques chez l'enfant en période de croissance. *Bull Acad Natl Med* 1999 ; 183 (4) : 731-5.
- 104 Rowe DE, Bernstein SM, Riddick MF, Adler F, Emans JB, Gardner-Bonneau D. A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1997 ; 79 (5) : 664-74.
- 105 Donnelly MJ, Dolan LA, Weinstein SL. How effective is bracing for treatment of scoliosis ? *Am Fam Physician* 2003 ; 67 (1) : 32, 35 ; author reply 35.
- 106 Niesluchowski W, Dabrowska A, Kedzior K, Zagrajek T. The potential role of brain asymmetry in the development of adolescent idiopathic scoliosis : a hypothesis. *J Manipulative Physiol Ther* 1999 ; 22 (8) : 540-4.
- 107 Morningstar MW, Woggon D, Lawrence G. Scoliosis treatment using a combination of manipulative and rehabilitative therapy : a retrospective case series. *BMC Musculoskelet Disord* 2004 ; 5 : 32.
- 108 Hawes MC. The use of exercises in the treatment of scoliosis : an evidence-based critical review of the literature. *Pediatr Rehabil* 2003 ; 6 (3-4) : 171-82.
- 109 Lonstein JE. Congenital spine deformities : scoliosis, kyphosis, and lordosis. *Orthop Clin North Am* 1999 ; 30 (3) : 387-405, viii.

- 110 Deacon P, Berkin CR, Dickson RA. Combined idiopathic kyphosis and scoliosis. An analysis of the lateral spinal curvatures associated with Scheuermann's disease. *J Bone Joint Surg Br* 1985 ; 67 (2) : 189-92.
- 111 Mac-Thiong JM, Berthonnaud E, Dimar JR 2nd, Betz RR, Labelle H. Sagittal alignment of the spine and pelvis during growth. *Spine* 2004 ; 29 (15) : 1642-7.
- 112 Cil A, Yazici M, Uzumcugil A, Kandemir U, Alanay A, Alanay Y, et al. The evolution of sagittal segmental alignment of the spine during childhood. *Spine* 2005 ; 30 (1) : 93-100.
- 113 Poussa MS, Heliövaara MM, Seitsamo JT, Kononen MH, Hurmerinta KA, Nissinen MJ. Development of spinal posture in a cohort of children from the age of 11 to 22 years. *Eur Spine J* 2005 ; 14 (8) : 738-42. Epub 2005 Apr 21.
- 114 Nissinen M. Spinal posture during pubertal growth. *Acta Paediatr* 1995 ; 84 (3) : 308-12.
- 115 Willner S, Johnson B. Thoracic kyphosis and lumbar lordosis during the growth period in children. *Acta Paediatr Scand* 1983 ; 72 (6) : 873-8.
- 116 Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J, O'Brien M. The importance of spino-pelvic balance in L5-S1 developmental spondylolisthesis : a review of pertinent radiologic measurements. *Spine* 2005 ; 30 (6 Suppl) : S27-34.
- 117 Magoun HI. Osteopathy in the cranial field. Kirksville, MO : The Journal Printing Company ; 1951. p. 184.
- 118 Fryette HH. Principles of osteopathic technic. Academy of Applied Osteopathy, Carmel CA (American Academy of Osteopathy, Indianapolis (IN) ; 1954.
- 119 Pottenger FM. Symptoms of visceral disease. 5th ed. St. Louis, MO : CV Mosby ; 1938.
- 120 Owens C. An Endocrine interpretation of Chapman's reflexes. 2nd ed. 1937. Reprinted by The Academy of Applied Osteopathy (American Academy of Osteopathy) ; Indianapolis, IN ; 1963.
- 121 Beal MC. Viscerosomatic reflexes : a review. *J Am Osteopath Assoc* 1985 ; 85 (12) : 786-801.
- 122 Kuchera ML, Kuchera WA. Osteopathic considerations in systemic dysfunctions. 2nd ed. Columbus, OH : Greyden Press ; 1994.
- 123 Dowling DJ. Neurophysiologic mechanisms related to osteopathic diagnosis and treatment. In : DiGiovanna EL, Schiowitz S, eds. An osteopathic approach to diagnosis and treatment. 2nd ed. Philadelphia, PA : JB Lippincott Co ; 1997. p. 29.
- 124 Van Buskirk RL, Nelson KE. Osteopathic family practice : An application of the primary care model. In : Ward RC, ed. Foundations for osteopathic medicine. 2nd ed. Philadelphia, PA : Lippincott Williams & Wilkins ; 2002. p. 289-97.
- 125 Sumino R, Nozaki S, Kato M. Central pathway of trigemino-neck reflex (abstract). In : Oral-facial sensory and motor functions. International Symposium. Rappongi, Tokyo. *Oral Physiol* 1980 : 28.
- 126 Kaplan B, Rabinerson D, Avrech OM, Carmi N, Steinberg DM, Merlob P. Fracture of the clavicle in the newborn following normal labor and delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 1998 ; 63 (1) : 15-20.
- 127 Lam MH, Wong GY, Lao TT. Reappraisal of neonatal clavicular fracture : relationship between infant size and neonatal morbidity. *Obstet Gynecol* 2002 ; 100 (1) : 115-9.
- 128 McBride MT, Hennrikus WL, Mologne TS. Newborn clavicle fractures. *Orthopedics* 1998 ; 21 (3) : 317-9 ; discussion 319-20.
- 129 Oppenheim WL, Davis A, Growdon WA, Dorey FJ, Davlin LB. Clavicle fractures in the newborn. *Clin Orthop Relat Res* 1990 ; (250) : 176-80.
- 130 Uhing MR. Management of birth injuries. *Pediatr Clin North Am* 2004 ; 51 (4) : 1169-86, xii.
- 131 Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1999 ; 93 (4) : 536-40.
- 132 Gardella C, Taylor M, Benedetti T, Hitti J, Critchlow C. The effect of sequential use of vacuum and forceps for assisted vaginal delivery on neonatal and maternal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2001 Oct ; 185 (4) : 896-902.
- 133 Chauhan SP, Rose CH, Gherman RB, Magann EF, Holland MW, Morrison JC. Brachial plexus injury : a 23-year experience from a tertiary center. *Am J Obstet Gynecol. Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 192 (6) : 1795-800 ; discussion 1800-2.
- 134 Alfonso I, Papazian O, Shuhaiber H, Yaylali I, Grossman JA. Intrauterine shoulder weakness and obstetric brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2004 ; 31 (3) : 225-7.
- 135 Hughes CA, Harley EH, Milmo G, Bala R, Martorella A. Birth trauma in the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 ; 125 (2) : 193-9.
- 136 Sunderland S. Mechanisms of cervical nerve root avulsion in injuries of the neck and shoulder. *J Neurosurg* 1974 ; 41 (6) : 705-14.
- 137 Nehme A, Kany J, Sales-De-Gauzy J, Charlet JP, Dautel G, Cahuzac JP. Obstetrical brachial plexus palsy. Prediction of outcome in upper root injuries. *J Hand Surg Br* 2002 ; 27 (1) : 9-12.
- 138 Shenaq SM, Bullocks JM, Dhillon G, Lee RT, Laurent JP. Management of infant brachial plexus injuries. *Clin Plast Surg* 2005 ; 32 (1) : 79-98, ix.

- 139 Scott JE. Supramolecular organization of extracellular matrix glycosaminoglycans, in vitro and in the tissues. *FASEB J* 1992 ; 6 (9) : 2639-45.
- 140 Silver FH, DeVore D, Siperko LM. Invited Review : Role of mechanophysiology in aging of ECM : effects of changes in mechanochemical transduction. *J Appl Physiol* 2003 ; 95 (5) : 2134-41.
- 141 Gilbert A. Paralysie obstétricale du membre supérieur. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-002-R-05*. 2000.
- 142 Mehta SH, Bujold E, Blackwell SC, Sorokin Y, Sokol RJ. Is abnormal labor associated with shoulder dystocia in nulliparous women ? *Am J Obstet Gynecol* 2004 ; 190 (6) : 1604-7 ; discussion 1607-9.
- 143 Gherman RB. Shoulder dystocia : prevention and management. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2005 ; 32 (2) : 297-305, x.
- 144 Gurewitsch ED, Kim EJ, Yang JH, Outland KE, McDonald MK, Allen RH. Comparing McRoberts' and Rubin's maneuvers for initial management of shoulder dystocia : an objective evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 192 (1) : 153-60.
- 145 Pearl ML, Edgerton BW. Glenoid deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* 1998 ; 80 (5) : 659-67.
- 146 Waters PM, Smith GR, Jaramillo D. Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* 1998 ; 80 (5) : 668-77.
- 147 Moukoko D, Ezaki M, Wilkes D, Carter P. Posterior shoulder dislocation in infants with neonatal brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2004 ; 86-A (4) : 787-93.
- 148 Bretland PM. Pulled elbow in childhood. *Br J Radiol* 1994 ; 67 (804) : 1176-85.
- 149 Rushforth GF. The natural history of hooked forefoot. *J Bone Joint Surg Br* 1978 ; 60-B (4) : 530-2.
- 150 Dietz FR. Intoeing--fact, fiction and opinion. *Am Fam Physician* 1994 ; 50 (6) : 1249-59, 1262-4.
- 151 Widhe T. Foot deformities at birth : a longitudinal prospective study over a 16-year period. *J Pediatr Orthop* 1997 ; 17 (1) : 20-4.
- 152 Connors JF, Wernick E, Lowy LJ, Falcone J, Volpe RG. Guidelines for evaluation and management of five common podopediatric conditions. *J Am Podiatr Med Assoc* 1998 ; 88 (5) : 206-22.
- 153 Gore AI, Spencer JP. The newborn foot. *Am Fam Physician* 2004 ; 69 (4) : 865-72.
- 154 Waisbrod H. Congenital club foot. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Br* 1973 ; 55 (4) : 796-801.
- 155 Fukuhara K, Schollmeier G, Uthoff HK. The pathogenesis of club foot. A histomorphometric and immunohistochemical study of fetuses. *J Bone Joint Surg Br* 1994 ; 76 (3) : 450-7.
- 156 Roye BD, Hyman J, Roye DP Jr. Congenital idiopathic talipes equinovarus. *Pediatr Rev* 2004 ; 25 (4) : 124-30.
- 157 Scherl SA. Common lower extremity problems in children. *Pediatr Rev* 2004 ; 25 (2) : 52-62.
- 158 Ponseti IV. The Ponseti technique for correction of congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg Am* 2002 ; 84-A (10) : 1889-90 ; author reply 1890-1.
- 159 Garcia-Rodriguez A, Martin-Jimenez F, Carnero-Varo M, Gomez-Gracia E, Gomez-Aracena J, Fernandez-Crehuet J. Flexible flat feet in children : a real problem ? *Pediatrics* 1999 ; 103 (6) : e84.
- 160 Staheli LT. Planovalgus foot deformity. Current status. *J Am Podiatr Med Assoc* 1999 ; 89 (2) : 94-9.
- 161 Rao UB, Joseph B. The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 2300 children. *J Bone Joint Surg Br* 1992 ; 74 (4) : 525-7.
- 162 Sachithanandam V, Joseph B. The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 1846 skeletally mature persons. *J Bone Joint Surg Br* 1995 ; 77 (2) : 254-7.
- 163 Volpon JB. Footprint analysis during the growth period. *J Pediatr Orthop* 1994 ; 14 (1) : 83-5.
- 164 Hinton RY, Sharma KM. Acute and recurrent patellar instability in the young athlete. *Orthop Clin North Am* 2003 ; 34 (3) : 385-96.
- 165 Sujitkumar P, Hadfield JM, Yates DW. Sprain or fracture ? An analysis of 2000 ankle injuries. *Arch Emerg Med* 1986 ; 3 : 101-6.
- 166 Fuchs R, Staheli LT. Sprinting and intoeing. *J Pediatr Orthop* 1996 ; 16 (4) : 489-91.
- 167 Bruce RW Jr. Torsional and angular deformities. *Pediatr Clin North Am* 1996 ; 43 (4) : 867-81.
- 168 Eckhoff DG. Effect of limb malrotation on malalignment and osteoarthritis. *Orthop Clin North Am* 1994 ; 25 (3) : 405-14.
- 169 Turner MS, Smillie IS. The effect of tibial torsion of the pathology of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 1981 ; 63-B (3) : 396-8.
- 170 Gigante A, Bevilacqua C, Bonetti MG, Greco F. Increased external tibial torsion in Osgood-Schlatter disease. *Acta Orthop Scand* 2003 ; 74 (4) : 431-6.
- 171 Eckhoff DG, Kramer RC, Alongi CA, VanGerven DP. Femoral anteversion and arthritis of the knee. *J Pediatr Orthop* 1994 ; 14 (5) : 608-10.
- 172 Kozic S, Gulan G, Matovinovic D, Nemic B, Sestan B, Ravlic-Gulan J. Femoral anteversion related to side differences in hip rotation. Passive rotation in 1,140 children aged 8-9 years. *Acta Orthop Scand* 1997 ; 68 (6) : 533-6.
- 173 Ghanem I, Wattincourt L, Seringe R. Congenital dislocation of the patella. Part I : pathologic anatomy. *J Pediatr Orthop* 2000 ; 20 (6) : 812-6.

- 174 Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, Shifflett S, Eiman T. Soft-tissue anatomy anterior to the human patella. *J Bone Joint Surg Am* 2003 ; 85-A (6) : 1012-7.
- 175 Jakob RP, von Gumpfenberg S, Engelhardt P. Does Osgood-Schlatter disease influence the position of the patella ? *J Bone Joint Surg Br* 1981 ; 63B (4) : 579-82.
- 176 Klisic PJ. Congenital dislocation of the hip--a misleading term : brief report. *J Bone Joint Surg Br* 1989 ; 71 (1) : 136.
- 177 Lee J, Jarvis J, Uthoff HK, Avruch L. The fetal acetabulum. A histomorphometric study of acetabular anteversion and femoral head coverage. *Clin Orthop Relat Res* 1992 ; (281) : 48-55.
- 178 Ralis Z, McKibbin B. Changes in shape of the human hip joint during its development and their relation to its stability. *J Bone Joint Surg Br* 1973 ; 55 (4) : 780-5.
- 179 Hjelmstedt A, Asplund S. Congenital dislocation of the hip : a biomechanical study in autopsy specimens. *J Pediatr Orthop* 1983 ; 3 (4) : 491-7.
- 180 Heikkilä E, Ryöppy S, Louhimo I. The management of primary acetabular dysplasia. Its association with habitual side-lying. *J Bone Joint Surg Br* 1985 ; 67 (1) : 25-8.
- 181 Hooper G. Congenital dislocation of the hip in infantile idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1980 ; 62-B (4) : 447-9.
- 182 Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity : two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Joint Surg Br* 1970 ; 52 (4) : 704-16.
- 183 McKibbin B. The action of the iliopsoas muscle in the newborn. *J Bone Joint Surg Br* 1968 ; 50 (1) : 161-5.
- 184 McKibbin B. Anatomical factors in the stability of the hip joint in the newborn. *J Bone Joint Surg Br* 1970 ; 52 (1) : 148-59.
- 185 James JJ. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1972 ; 54 (1) : 1-3.
- 186 Lloyd-Roberts GC. Osteoarthritis of the hip : a study of the clinical pathology. *J Bone Joint Surg Br* 1955 ; 37-B : 8-47.
- 187 Klaue K, Durnin CW, Ganz R. The acetabular rim syndrome. A clinical presentation of dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1991 ; 73 (3) : 423-9.
- 188 Chitnavis J, Sinsheimer JS, Suchard MA, Clipsham K, Carr AJ. End-stage coxarthrosis and gonarthrosis. *Aetiology. Rheumatology (Oxford)* 2000 ; 39 (6) : 612-9.
- 189 Birrell F, Silman A, Croft P, Cooper C, Hosie G, Macfarlane G ; PCR Hip Study Group. Syndrome of symptomatic adult acetabular dysplasia (SAAD syndrome). *Ann Rheum Dis* 2003 ; 62 (4) : 356-8.
- 190 Lanphear BP, Byrd RS, Auinger P, Hall CB. Increasing prevalence of recurrent otitis media among children in the United States. *Pediatrics* 1997 ; 99 (3) : E1.
- 191 Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. *Lancet* 2004 ; 363 (9407) : 465-73.
- 192 Paananen R, Sormunen R, Glumoff V, van Eijk M, Hallman M. Surfactant proteins A and D in Eustachian tube epithelium. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001 ; 281 (3) : L660-7.
- 193 American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 2004 ; 113 (5) : 1451-65.
- 194 Ehrlich GD, Post JC. Susceptibility to otitis media : strong evidence that genetics plays a role. *JAMA* 1999 ; 282 (22) : 2167-9.
- 195 Casselbrant ML, Mandel EM, Rockette HE, Kurs-Lasky M, Fall PA, Bluestone CD, Ferrell RE. The genetic component of middle ear disease in the first 5 years of life. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004 ; 130 (3) : 273-8.
- 196 Kvaerner KJ, Nafstad P, Jaakkola JJ. Upper respiratory morbidity in preschool children : a cross-sectional study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 ; 126 (10) : 1201-6.
- 197 Fireman P. Otitis media and eustachian tube dysfunction : connection to allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1997 ; 99 (2) : S787-97.
- 198 Rovers MM, Zielhuis GA, Straatman H, Ingels K, van der Wilt GJ, van den Broek P. Prognostic factors for persistent otitis media with effusion in infants. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 ; 125 (11) : 1203-7.
- 199 Daly KA, Brown JE, Lindgren BR, Meland MH, Le CT, Giebink GS. Epidemiology of otitis media onset by six months of age. *Pediatrics* 1999 ; 103 (6 Pt 1) : 1158-66.
- 200 Niemela M, Uhari M, Mottonen M. A pacifier increases the risk of recurrent acute otitis media in children in day care centers. *Pediatrics* 1995 ; 96 (5 Pt 1) : 884-8.
- 201 Niemela M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M. Pacifier as a risk factor for acute otitis media : A randomized, controlled trial of parental counseling. *Pediatrics* 2000 ; 106 (3) : 483-8.
- 202 Alho OP, Oja H, Koivu M, Sorri M. Risk factors for chronic otitis media with effusion in infancy. Each acute otitis media episode induces a high but transient risk. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995 ; 121 (8) : 839-43.

- 203 Bennett KE, Haggard MP. Accumulation of factors influencing children's middle ear disease : risk factor modelling on a large population cohort. *J Epidemiol Community Health* 1998 ; 52 (12) : 786-93.
- 204 Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurs-Lasky M, Janosky JE. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants : prevalence and risk factors during the first two years of life. *Pediatrics* 1997 ; 99 (3) : 318-33.
- 205 Duffy LC, Faden H, Wasielewski R, Wolf J, Krystofik D. Exclusive breastfeeding protects against bacterial colonization and day care exposure to otitis media. *Pediatrics* 1997 ; 100 (4) : E7.
- 206 Williams PL, ed. *Gray's Anatomy*. 38th ed. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1995.
- 207 Koc A, Ekinici G, Bilgili AM, Akpınar IN, Yakut H, Han T. Evaluation of the mastoid air cell system by high resolution computed tomography : three-dimensional multiplanar volume rendering technique. *J Laryngol Otol* 2003 ; 117 (8) : 595-8.
- 208 Park MS, Yoo SH, Lee DH. Measurement of surface area in human mastoid air cell system. *J Laryngol Otol* 2000 ; 114 (2) : 93-6.
- 209 Okubo J, Watanabe I. Aeration of the tympanomastoid cavity and the Eustachian tube. *Acta Otolaryngol Suppl* 1990 ; 471 : 13-24.
- 210 Sade J, Fuchs C. Secretory otitis media in adults. II. The role of mastoid pneumatization as a prognostic factor. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997 ; 106 (1) : 37-40.
- 211 Ishijima K, Sando I, Balaban C, Suzuki C, Takasaki K. Length of the eustachian tube and its postnatal development : computer-aided three-dimensional reconstruction and measurement study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000 ; 109 (6) : 542-8.
- 212 Prades JM, Dumollard JM, Calloc'h F, Merzougui N, Veyret C, Martin C. Descriptive anatomy of the human auditory tube. *Surg Radiol Anat* 1998 ; 20 (5) : 335-40.
- 213 Legent F, Narcy P, Beauvillain C, Bordure P. *ORL. Pathologie cervico-faciale*. Paris : Masson ; 2003.
- 214 Sudo M, Sando I. Developmental changes in folding of the human eustachian tube. *Acta Otolaryngol* 1996 ; 116 (2) : 307-11.
- 215 Ikarashi F, Takahashi S, Yamamoto Y. Carbon dioxide exchange via the mucosa in healthy middle ear. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 ; 125 (9) : 975-8.
- 216 Bluestone CD. Pathogenesis of otitis media : role of eustachian tube. *Pediatr Infect Dis J* 1996 ; 15 (4) : 281-91.
- 217 Huang MH, Lee ST, Rajendran K. A fresh cadaveric study of the paratubal muscles : implications for eustachian tube function in cleft palate. *Plast Reconstr Surg* 1997 ; 100 (4) : 833-42.
- 218 Barsoumian R, Kuehn DP, Moon JB, Canady JW. An anatomic study of the tensor veli palatini and dilator tubae muscles in relation to eustachian tube and velar function. *Cleft Palate Craniofac J* 1998 ; 35 (2) : 101-10.
- 219 Bylander A, Tjernstrom O. Changes in Eustachian tube function with age in children with normal ears. A longitudinal study. *Acta Otolaryngol* 1983 ; 96 (5-6) : 467-77.
- 220 Mew JR, Meredith GW. Middle ear effusion : an orthodontic perspective. *J Laryngol Otol* 1992 ; 106 (1) : 7-13.
- 221 McDonnell JP, Needleman HL, Charchut S, Allred EN, Roberson DW, Kenna MA, Jones D. The relationship between dental overbite and eustachian tube dysfunction. *Laryngoscope* 2001 ; 111 (2) : 310-6.
- 222 Straetmans M, van Heerbeek N, Sanders EA, Engel JA, Schilder AG, Rijkers GT, et al. Immune status and eustachian tube function in recurrence of otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 ; 131 (9) : 771-6.
- 223 Nguyen LH, Manoukian JJ, Tewfik TL, Sobol SE, Joubert P, Mazer BD, et al. Evidence of allergic inflammation in the middle ear and nasopharynx in atopic children with otitis media with effusion. *J Otolaryngol* 2004 ; 33 (6) : 345-51.
- 224 Miceli Sopo S, Zorzi G, Calvani M Jr. Should we screen every child with otitis media with effusion for allergic rhinitis ? *Arch Dis Child* 2004 ; 89 (3) : 287-8.
- 225 Nguyen LH, Manoukian JJ, Sobol SE, Tewfik TL, Mazer BD, Schloss MD, et al. Similar allergic inflammation in the middle ear and the upper airway : evidence linking otitis media with effusion to the united airways concept. *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 114 (5) : 1110-5.
- 226 Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 (1 Suppl) : S9-15.
- 227 Emerick KS, Cunningham MJ. Tubal tonsil hypertrophy : a cause of recurrent symptoms after adenoidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006 ; 132 (2) : 153-6.
- 228 Heikkinen T, Chonmaitree T. Importance of respiratory viruses in acute otitis media. *Clin Microbiol Rev* 2003 ; 16 (2) : 230-41.
- 229 Andrade MA, Hoberman A, Glustein J, Paradise JL, Wald ER. Acute otitis media in children with bronchiolitis. *Pediatrics* 1998 ; 101 (4 Pt 1) : 617-9.
- 230 Fleming DM, Pannell RS, Elliot AJ, Cross KW. Respiratory illness associated with influenza and respi-

- ratory syncytial virus infection. *Arch Dis Child* 2005 ; 90 (7) : 741-6. Epub 2005 Apr 26.
- 231 Cingi C, Altin F, Cakli H, Entok E, Gurbuz K, Cingi E. Scintigraphic evaluation of nasal mucociliary activity in unilateral chronic otitis media. *J Laryngol Otol* 2005 ; 119 (6) : 443-7.
- 232 Tasker A, Dettmar PW, Panetti M, Koufman JA, Birchall JP, Pearson JP. Reflux of gastric juice and glue ear in children. *Lancet* 2002 ; 359 (9305) : 493.
- 233 Tully SB, Bar-Haim Y, Bradley RL. Abnormal tympanography after supine bottle feeding. *J Pediatr* 1995 ; 126 (6) : S105-11.
- 234 Roberts JE, Rosenfeld RM, Zeisel SA. Otitis media and speech and language : a meta-analysis of prospective studies. *Pediatrics* 2004 ; 113 (3 Pt 1) : e238-48.
- 235 Roberts JE, Burchinal MR, Medley LP, Zeisel SA, Mundy M, Roush J, et al. Otitis media, hearing sensitivity, and maternal responsiveness in relation to language during infancy. *J Pediatr* 1995 ; 126 (3) : 481-9.
- 236 Neff MJ ; American Academy of Pediatrics ; American Academy of Family Physicians. AAP, AAFP release guideline on diagnosis and management of acute otitis media. *Am Fam Physician* 2004 ; 69 (11) : 2713-5.
- 237 Cober MP, Johnson CE. Otitis media : review of the 2004 treatment guidelines. *Ann Pharmacother* 2005 ; 39 (11) : 1879-87. Epub 2005 Sep 20.
- 238 Johnston LC, Feldman HM, Paradise JL, Bernard BS, Colborn DK, Casselbrant ML, Janosky JE. Tympanic membrane abnormalities and hearing levels at the ages of 5 and 6 years in relation to persistent otitis media and tympanostomy tube insertion in the first 3 years of life : a prospective study incorporating a randomized clinical trial. *Pediatrics* 2004 ; 114 (1) : e58-67.
- 239 Vayalumkal J, Kellner JD. Tympanocentesis for the management of acute otitis media in children : a survey of Canadian pediatricians and family physicians. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004 ; 158 (10) : 962-5.
- 240 Mills MV, Henley CE, Barnes LL, Carreiro JE, Degenhardt BF. The use of osteopathic manipulative treatment as adjuvant therapy in children with recurrent acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003 ; 157 (9) : 861-6.
- 241 Dahl R, Mygind N. Anatomy, physiology and function of the nasal cavities in health and disease. *Adv Drug Deliv Rev* 1998 ; 29 (1-2) : 3-12.
- 242 Sutto Z, Conner GE, Salathe M. Regulation of human airway ciliary beat frequency by intracellular pH. *J Physiol* 2004 ; 560 (Pt 2) : S19-32. Epub 2004 Aug 12.
- 243 Jang YJ, Myong NH, Park KH, Koo TW, Kim HG. Mucociliary transport and histologic characteristics of the mucosa of deviated nasal septum. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 ; 128 (4) : 421-4.
- 244 Wolf M, Naftali S, Schroter RC, Elad D. Air-conditioning characteristics of the human nose. *J Laryngol Otol* 2004 ; 118 (2) : 87-92.
- 245 Rouadi P, Baroody FM, Abbott D, Naureckas E, Solway J, Naclerio RM. A technique to measure the ability of the human nose to warm and humidify air. *J Appl Physiol* 1999 ; 87 (1) : 400-6.
- 246 Widdicombe J. The airway vasculature. *Exp Physiol* 1993 ; 78 (4) : 433-52.
- 247 Cabanac M. Selective brain cooling in humans : "fancy" or fact ? *FASEB J* 1993 ; 7 (12) : 1143-6 ; discussion 1146-7.
- 248 Widdicombe J. Microvascular anatomy of the nose. *Allergy* 1997 ; 52 (40 Suppl) : 7-11.
- 249 Irmak MK, Korkmaz A, Eroglu O. Selective brain cooling seems to be a mechanism leading to human craniofacial diversity observed in different geographical regions. *Med Hypotheses* 2004 ; 63 (6) : 974-9.
- 250 Assanasen P, Baroody FM, Naureckas E, Solway J, Naclerio RM. Supine position decreases the ability of the nose to warm and humidify air. *J Appl Physiol* 2001 ; 91 (6) : 2459-65.
- 251 Werntz DA, Bickford RG, Bloom FE, Shannahoff-Khalsa DS. Alternating cerebral hemispheric activity and the lateralization of autonomic nervous function. *Hum Neurobiol* 1983 ; 2 : 39-43.
- 252 Werntz DA, Bickford RG, Shannahoff-Khalsa D. Selective hemispheric stimulation by unilateral forced nostril breathing. *Hum Neurobiol* 1987 ; 6 (3) : 165-71.
- 253 Baraniuk JN, Kaliner M. Neuropeptides and nasal secretion. *Am J Physiol* 1991 ; 261 (4 Pt 1) : L223-35.
- 254 Fontanari P, Burnet H, Zattara-Hartmann MC, James Y. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold dry, dry, or moist air in normal individuals. *J Appl Physiol* 1996 ; 81 (4) : 1739-43.
- 255 Lacroix JS. Chronic rhinosinusitis and neuropeptides. *Swiss Med Wkly* 2003 ; 133 (41-42) : S60-2.
- 256 Fischer A, Wussow A, Cryer A, Schmeck B, Noga O, Zweng M, et al. Neuronal plasticity in persistent perennial allergic rhinitis. *J Occup Environ Med* 2005 ; 47 (1) : 20-5.
- 257 Skoner DP. Allergic rhinitis : definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 (1 Suppl) : S2-8.
- 258 Skoner DP. Complications of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2000 ; 105 (6 Pt 2) : S605-9.

- 259 Noverr MC, Huffnagle GB. The "microflora hypothesis" of allergic diseases. *Clin Exp Allergy* 2005 ; 35 (12) : 1511-20.
- 260 Ng DK, Chan CH, Kwok KL, Cheung JM. Allergic rhinitis as a risk factor for habitual snoring in children. *Chest* 2005 ; 127 (6) : 2285-6 ; author reply 2286.
- 261 Schoenwetter WF, Dupclay L Jr, Appajosyula S, Botteman MF, Pashos CL. Economic impact and quality-of-life burden of allergic rhinitis. *Curr Med Res Opin* 2004 ; 20 (3) : 305-17.
- 262 Blaiss MS, Allergic Rhinitis in Schoolchildren Consensus Group. Allergic rhinitis and impairment issues in schoolchildren : a consensus report. *Curr Med Res Opin* 2004 ; 20 (12) : 1937-52.
- 263 Juniper EF, Guyatt GH, Dolovich J. Assessment of quality of life in adolescents with allergic rhinoconjunctivitis : development and testing of a questionnaire for clinical trials. *J Allergy Clin Immunol* 1994 ; 93 (2) : 413-23.
- 264 Cherbut C. Inulin and oligofructose in the dietary fibre concept. *Br J Nutr* 2002 ; 87 Suppl 2 : S159-62.
- 265 Fireman P. Diagnosis of sinusitis in children : emphasis on the history and physical examination. *J Allergy Clin Immunol* 1992 ; 90 : 433-6.
- 266 Gruber DP, Brockmeyer D. Pediatric skull base surgery. 1. Embryology and developmental anatomy. *Pediatr Neurosurg* 2003 ; 38 (1) : 2-8.
- 267 American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline : management of sinusitis. *Pediatrics* 2001 ; 108 (3) : 798-808.
- 268 McLaughlin RB Jr, Rehl RM, Lanza DC. Clinically relevant frontal sinus anatomy and physiology. *Otolaryngol Clin North Am* 2001 ; 34 (1) : 1-22.
- 269 Lewandowski K, Busch T, Lohbrunner H, Rensing S, Keske U, Gerlach H, Falke KJ. Low nitric oxide concentrations in exhaled gas and nasal airways of mammals without paranasal sinuses. *J Appl Physiol* 1998 ; 85 (2) : 405-10.
- 270 Lundberg JO, Weitzberg E. Nasal nitric oxide in man. *Thorax* 1999 ; 54 (10) : 947-52.
- 271 Settergren G, Angdin M, Astudillo R, Gelinder S, Liska J, Lundberg JO, Weitzberg E. Decreased pulmonary vascular resistance during nasal breathing : modulation by endogenous nitric oxide from the paranasal sinuses. *Acta Physiol Scand* 1998 ; 163 (3) : 235-9.
- 272 Swift AC, Campbell IT, McKown TM. Oronasal obstruction, lung volumes, and arterial oxygenation. *Lancet* 1988 ; 1 (8577) : 73-5.
- 273 Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing : what we know and what we do not know. *Chest* 2003 ; 124 (6) : 2309-23.
- 274 Smart BA, Slavin RG. Rhinosinusitis and pediatric asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005 ; 25 (1) : 67-82.
- 275 Wald ER. Chronic sinusitis in children. *J Pediatr* 1995 ; 127 (3) : 339-47.
- 276 Aust R, Drettner B. The functional size of the human maxillary ostium in vivo. *Acta Otolaryngol* 1975 ; 78 : 432-5.
- 277 Maltinski G. Nasal disorders and sinusitis. *Prim Care* 1998 ; 25 (3) : 663-83.
- 278 Olnes SQ, Schwartz RH, Bahadori RS. Consultation with the specialist : Diagnosis and management of the newborn and young infant who have nasal obstruction. *Pediatr Rev* 2000 ; 21 (12) : 416-20.
- 279 Sutherland WG. Teachings in the science of Osteopathy. Fort Worth, TX : Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. ; 1991. p. 84.
- 280 Sutherland WG. Teachings in the science of Osteopathy. Fort Worth, TX : Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. ; 1991. p. 105.
- 281 Weitzberg E, Lundberg JO. Humming greatly increases nasal nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 (2) : 144-5.
- 282 Ganzer U, Bachert C. Localization of IgE synthesis in immediate-type allergy of the upper respiratory tract. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1988 ; 50 (4) : 257-64.
- 283 Bourges D, Wang CH, Chevalyere C, Salmon H. T and IgA B lymphocytes of the pharyngeal and palatine tonsils : differential expression of adhesion molecules and chemokines. *Scand J Immunol* 2004 ; 60 (4) : 338-50.
- 284 Pajusto M, Tarkkanen J, Mattila PS. Human primary adenotonsillar naive phenotype CD45RA CD4 T lymphocytes undergo apoptosis upon stimulation with a high concentration of CD3 antibody. *Scand J Immunol* 2005 ; 62 (6) : 546-51.
- 285 Kotb M, Norrby-Teglund A, McGeer A, Green K, Low DE. Association of human leukocyte antigen with outcomes of infectious diseases : the streptococcal experience. *Scand J Infect Dis* 2003 ; 35 (9) : 665-9.
- 286 Goldmann O, Chhatwal GS, Medina E. Role of host genetic factors in susceptibility to group A streptococcal infections. *Indian J Med Res* 2004 ; 119 Suppl : 141-3.
- 287 Ungkanont K, Yellon RF, Weissman JL, et al. Head and neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995 ; 112 : 375.

- 288 American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2000 Clinical Indicators Compendium. Alexandria, VA : 2000 : 19. [Bulletin June 2000, Vol 19, No 6.]
- 289 Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infection in moderately affected children. *Pediatrics* 2002 ; 110 (1 Pt 1) : 7-15.
- 290 Huang SW, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001 ; 87 (4) : 350-5.
- 291 Paradise JL, Bernard BS, Colborn DK, Janosky JE. Assessment of adenoidal obstruction in children : clinical signs versus roentgenographic findings. *Pediatrics* 1998 ; 101 (6) : 979-86.
- 292 Goldstein NA, Post JC, Rosenfeld RM, Campbell TF. Impact of tonsillectomy and adenoidectomy on child behavior. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 ; 126 (4) : 494-8.
- 293 Kim YK, Kang JH, Yoon KS. Acoustic rhinometric evaluation of nasal cavity and nasopharynx after adenoidectomy and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998 ; 44 (3) : 215-20.
- 294 Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 1981 ; 79 (4) : 359-72.
- 295 Kerr WJ, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing--a five-year longitudinal study. *Angle Orthod* 1989 ; 59 (2) : 91-6.
- 296 Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child* 2002 ; 86 (1) : 34-7.
- 297 Schwartz AR, Eisele DW, Smith PL. Pharyngeal airway obstruction in obstructive sleep apnea : pathophysiology and clinical implications. *Otolaryngol Clin North Am* 1998 ; 31 (6) : 911-8.
- 298 Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 ; 126 (5) : 593-600.
- 299 Reed WR, Roberts JL, Thach BT. Factors influencing regional patency and configuration of the human infant upper airway. *J Appl Physiol* 1985 ; 58 (2) : 635-44.
- 300 Thut DC, Schwartz AR, Roach D, Wise RA, Permutt S, Smith PL. Tracheal and neck position influence upper airway airflow dynamics by altering airway length. *J Appl Physiol* 1993 ; 75 (5) : 2084-90.
- 301 Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, Ishikawa T, Nishino T. Influences of head positions and bite opening on collapsibility of the passive pharynx. *J Appl Physiol* 2004 ; 97 (1) : 339-46. Epub 2004 Mar 12.
- 302 Hyndman BW. The role of rhythms in homeostasis. *Kybernetik* 1974 ; 15 : 227-36.
- 303 Rodenstein DO, Perlmutter N, Stanescu DC. Infants are not obligatory nasal breathers. *Am Rev Respir Dis* 1985 ; 131 (3) : 343-7.
- 304 Kubba H, Bingham BJ. Endoscopy in the assessment of children with nasal obstruction. *J Laryngol Otol* 2001 ; 115 (5) : 380-4.
- 305 Behlfelt K, Linder-Aronson S, Neander P. Posture of the head, the hyoid bone, and the tongue in children with and without enlarged tonsils. *Eur J Orthod* 1990 ; 12 (4) : 458-67.
- 306 Kumar R, Sidhu SS, Kharbanda OP, Tandon DA. Hyoid bone and atlas vertebra in established mouth breathers : a cephalometric study. *J Clin Pediatr Dent* 1995 ; 19 (3) : 191-4.
- 307 McCarthy RC, Lieberman DE. Posterior maxillary (PM) plane and anterior cranial architecture in primates. *Anat Rec* 2001 ; 264 (3) : 247-60.
- 308 Principato JJ. Upper airway obstruction and craniofacial morphology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991 ; 104 (6) : 881-90.
- 309 Boudewyns AN, Van de Heyning PH, De Backer WA. Site of upper airway obstruction in obstructive apnoea and influence of sleep stage. *Eur Respir J* 1997 ; 10 (11) : 2566-72.
- 310 Rodenstein DO, Stanescu DC. J. Soft palate and oronasal breathing in humans. *Appl Physiol* 1984 ; 57 (3) : 651-7.
- 311 Schwab RJ. Upper airway imaging. *Clin Chest Med* 1998 Mar ; 19 (1) : 33-54.
- 312 Nishimura T, Suzuki K. Anatomy of oral respiration : morphology of the oral cavity and pharynx. *Acta Otolaryngol Suppl* 2003 ; (550) : 25-8.
- 313 Laitman JT, Crelin ES. Developmental change in the upper respiratory system of human infants. *Perinatol Neonatol* 1980 ; 4 : 15-22.
- 314 Don GW, Kirjavainen T, Broome C, Seton C, Waters KA. Site and mechanics of spontaneous, sleep-associated obstructive apnea in infants. *J Appl Physiol* 2000 ; 89 (6) : 2453-62.
- 315 Jain A, Sahni JK. J. Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *Laryngol Otol* 2002 ; 116 (9) : 711-5.
- 316 Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994 ; 77 (2) : 918-24.
- 317 Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child* 2002 ; 86 (1) : 34-7.

- 318 Cohen G, Henderson-Smart DJ. Upper airway stability and apnea during nasal occlusion in newborn infants. *J Appl Physiol* 1986 ; 60 (5) : 1511-7.
- 319 Trudo FJ, Geffer WB, Welch KC, Gupta KB, Maislin G, Schwab RJ. State-related changes in upper airway caliber and surrounding soft-tissue structures in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 (4) : 1259-70.
- 320 Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am* 2003 ; 36 (3) : 437-60.
- 321 Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996 ; 523 : 222-4.
- 322 Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi L, Oldani A, Castronovo C, Smirnes S. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea : a case-control study. *Eur Respir J* 1999 ; 13 (2) : 411-7.
- 323 Brooks LJ, Topol HI. Enuresis in children with sleep apnea. *J Pediatr* 2003 ; 142 (5) : 515-8.
- 324 Sharland M, Bedford-Russell A. Preventing respiratory syncytial virus bronchiolitis. *BMJ* 2001 ; 322 (7278) : 62-63.
- 325 Lina B, Valette M, Foray S, Luciani J, Stagnara J, See DM, Aymard M. Surveillance of community-acquired viral infections due to respiratory viruses in Rhone-Alpes (France) during winter 1994 to 1995. *J Clin Microbiol* 1996 ; 34 (12) : 3007-11.
- 326 Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Respiratory syncytial virus activity--United States, 2003-2004. *Morb Mortal Wkly Rep* 2004 ; 53 (49) : 1159-60.
- 327 Sato M, Saito R, Sakai T, Sano Y, Nishikawa M, Sasaki A, Shobugawa Y, Gejyo F, Suzuki H. Molecular epidemiology of respiratory syncytial virus infections among children with acute respiratory symptoms in a community over three seasons. *J Clin Microbiol* 2005 ; 43 (1) : 36-40.
- 328 Rakes GP, Arruda E, Ingram JM, Hoover GE, Zambrano JC, Hayden FG, et al. Rhinovirus and respiratory syncytial virus in wheezing children requiring emergency care. IgE and eosinophil analyses. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 (3) : 785-90.
- 329 Hussey GD, Apolles P, Arendse Z, Yeates J, Robertson A, Swingler G, Zar HJ. Respiratory syncytial virus infection in children hospitalised with acute lower respiratory tract infection. *S Afr Med J* 2000 ; 90 (5) : 509-12.
- 330 Braunstahl GJ. The unified immune system : respiratory tract-nasobronchial interaction mechanisms in allergic airway disease. *J Allergy Clin Immunol* 2005 ; 115 (1) : 142-8.
- 331 Pitkaranta A, Virolainen A, Jero J, Arruda E, Hayden FG. Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus, and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics* 1998 ; 102 (2 Pt 1) : 291-5.
- 332 Smith RK. One hundred thousand cases of influenza with a death rate of one-fortieth of that reported under conventional medical treatment. *JAOA*, 1920 ; 19 : 172-5.
- 333 Magoun HI Jr. More about the use of OMT during influenza epidemics. *J Am Osteopath Assoc* 2004 ; 104 (10) : 406-7.
- 334 Steinke JW, Borish L. Genetics of allergic disease. *Med Clin North Am* 2006 ; 90 (1) : 1-15.
- 335 Burr ML, Wat D, Evans C, Dunstan FD, Doull IJ. British Thoracic Society Research Committee. Asthma prevalence in 1973, 1988 and 2003. *Thorax* 2006 ; 61 (4) : 296-9. Epub 2006 Jan 5.
- 336 Puthothu B, Krueger M, Heinze J, Forster J, Heinzmann A. Impact of IL8 and IL8-Receptor alpha polymorphisms on the genetics of bronchial asthma and severe RSV infections. *Clin Mol Allergy* 2006 ; 4 : 2.
- 337 Apter AJ, Szeffler SJ. Advances in adult and pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 (3) : 512-8.
- 338 Klinnert MD, Nelson HS, Price MR, Adinoff AD, Leung DY, Mrazek DA. Onset and persistence of childhood asthma : predictors from infancy. *Pediatrics* 2001 ; 108 (4) : E69.
- 339 Liu AH. Consider the child : how early should we treat ? *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 113 (1 Suppl) : S19-24.
- 340 Almqvist C, Pershagen G, Wickman M. Low socioeconomic status as a risk factor for asthma, rhinitis and sensitization at 4 years in a birth cohort. *Clin Exp Allergy* 2005 ; 35 (5) : 612-8.
- 341 Nagakura T, Matsuda S, Shichijyo K, Sugimoto H, Hata K. Dietary supplementation with fish oil rich in omega-3 polyunsaturated fatty acids in children with bronchial asthma. *Eur Respir J* 2000 ; 16 (5) : 861-5.
- 342 Peat JK, Mihrshahi S, Kemp AS, Marks GB, Tovey ER, Webb K, et al. Three-year outcomes of dietary fatty acid modification and house dust mite reduction in the Childhood Asthma Prevention Study. *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 114 (4) : 807-13.
- 343 Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005 ; 115 (6) : 1109-17 ; quiz 1118.
- 344 Dunstan JA, Mori TA, Barden A, Beilin LJ, Taylor AL, Holt PG, Prescott SL. Fish oil supplementation in pregnancy modifies neonatal allergen-specific immune responses and clinical outcomes in

- infants at high risk of atopy : a randomized, controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 2003 ; 112 (6) : 1178-84.
- 345 Kim DS, Drake-Lee AB. Infection, allergy and the hygiene hypothesis : historical perspective. *J Laryngol Otol* 2003 ; 117 (12) : 946-50.
- 346 Christen U, von Herrath MG. Infections and autoimmunity-good or bad ? *J Immunol* 2005 ; 174 (12) : 7481-6.
- 347 Cohet C, Cheng S, McDonald C, Baker M, Foliaki S, Huntington N, et al. Infections, medication use, and the prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and eczema in childhood. *J Epidemiol Community Health* 2004 ; 58 (10) : 852-7.
- 348 Weinberger M. Clinical patterns and natural history of asthma. *J Pediatr* 2003 ; 142 (2 Suppl) : S15-9 ; discussion S19-20.
- 349 Pelaia G, Vatrella A, Gallelli L, Renda T, Cazzola M, Maselli R, Marsico SA. Respiratory infections and asthma. *Respir Med* 2006 ; 100 (5) : 775-84. Epub 2005 Nov 9.
- 350 de Marco R, Pattaro C, Locatelli F, Svanes C ; ECRHS Study Group. Influence of early life exposures on incidence and remission of asthma throughout life. *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 113 (5) : 845-52.
- 351 Smart BA, Slavin RG. Rhinosinusitis and pediatric asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005 ; 25 (1) : 67-82.
- 352 Togias A. Systemic effects of local allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 113 : S8-14.
- 353 Coulson FR, Fryer AD. Muscarinic acetylcholine receptors and airway diseases. *Pharmacol Ther* 2003 ; 98 (1) : 59-69.
- 354 Udem BJ, Carr MJ. The role of nerves in asthma. *Curr Allergy Asthma Rep* 2002 ; 2 (2) : 159-65.
- 355 Bjorksten B, Sepp E, Julge K, Voor T, Mikelsaar M. Allergy development and the intestinal microflora during the first year of life. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 (4) : 516-20.
- 356 Gronlund MM, Arvilommi H, Kero P, Lehtonen OP, Isolauri E. Importance of intestinal colonisation in the maturation of humoral immunity in early infancy : a prospective follow up study of healthy infants aged 0-6 months. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000 ; 83 (3) : F186-92.
- 357 Kero J, Gissler M, Gronlund MM, Kero P, Koskinen P, Hemminki E, Isolauri E. Mode of delivery and asthma--is there a connection ? *Pediatr Res* 2002 ; 52 (1) : 6-11.
- 358 Harding SM. Gastroesophageal reflux : a potential asthma trigger. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005 ; 25 (1) : 131-48.
- 359 Canning BJ, Mazzone SB. Reflex mechanisms in gastroesophageal reflux disease and asthma. *Am J Med* 2003 ; 115 Suppl 3A : 45S-8S.
- 360 Elenkov IJ, Wilder RL, Chrousos GP, Vizi ES. The sympathetic nerve--an integrative interface between two supersystems : the brain and the immune system. *Pharmacol Rev* 2000 ; 52 (4) : 595-638.
- 361 Saper CB. The central autonomic nervous system : conscious visceral perception and autonomic pattern generation. *Annu Rev Neurosci* 2002 ; 25 : 433-69. Epub 2002 Mar 25.
- 362 Wright RJ. Stress and atopic disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2005 ; 116 (6) : 1301-6.
- 363 Chen E, Fisher EB, Bacharier LB, Strunk RC. Socioeconomic status, stress, and immune markers in adolescents with asthma. *Psychosom Med* 2003 ; 65 (6) : 984-92.
- 364 Meyer RJ, Haggerty RJ. Streptococcal infections in families. Factors altering individual susceptibility. *Pediatrics* 1962 ; 29 : 539-49.
- 365 McCunney RJ. Asthma, genes, and air pollution. *J Occup Environ Med* 2005 ; 47 (12) : 1285-91.
- 366 Bockenbauer SE, Julliard KN, Lo KS, Huang E, Sheth AM. Quantifiable effects of osteopathic manipulative techniques on patients with chronic asthma. *J Am Osteopath Assoc* 2002 ; 102 (7) : 371-5 ; discussion 375.
- 367 Guiney PA, Chou R, Vianna A, Lovenheim J. Effects of osteopathic manipulative treatment on pediatric patients with asthma : a randomized controlled trial. *J Am Osteopath Assoc* 2005 ; 105 (1) : 7-12.
- 368 Council FP, Varray A, Matecki S, Beurey A, Marchal P, Voisin M, Prefaut C. Training of aerobic and anaerobic fitness in children with asthma. *J Pediatr* 2003 ; 142 (2) : 179-84.
- 369 Lucas SR, Platts-Mills TA. Physical activity and exercise in asthma : relevance to etiology and treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2005 ; 115 (5) : 928-34.
- 370 McEwen CJ, Young JD. Epiphora during the first year of life. *Eye* 1991 ; 5 (Pt 5) : 596-600.
- 371 Honavar SG, Prakash VE, Rao GN. Outcome of probing for congenital nasolacrimal duct obstruction in older children. *Am J Ophthalmol* 2000 ; 130 (1) : 42-8.
- 372 Coats DK. A simple model for practicing surgery on the nasolacrimal drainage system. *J AAPOS* 2004 ; 8 (5) : 509-10.
- 373 Isenberg SJ, Apt L, McCarty J, Cooper LL, Lim L, Del Signore M. Development of tearing in preterm and term neonates. *Arch Ophthalmol* 1998 ; 116 : 773-6.

- 374 Dilmen G, Koktener A, Turhan NO, Tez S. Growth of the fetal lens and orbit. *Int J Gynaecol Obstet* 2002 ; 76 (3) : 267-71.
- 375 Scott JH. The growth of human face. *Proc Roy Soc Med* 1954 ; 47 (2) : 91-100.
- 376 Hintschich C, Zonneveld F, Baldeschi L, Bunce C, Koornneef L. Bony orbital development after early enucleation in humans. *Br J Ophthalmol* 2001 ; 85 (2) : 205-8.
- 377 Ettl A, Zwrtek K, Daxer A, Salomonowitz E. Anatomy of the orbital apex and cavernous sinus on high-resolution magnetic resonance images. *Surv Ophthalmol* 2000 ; 44 (4) : 303-23.
- 378 Sevel D. The origins and insertions of the extraocular muscles : development, histologic features, and clinical significance. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1986 ; 84 : 488-526.
- 379 Thorn F, Gwiazda J, Cruz AA, Bauer JA, Held R. The development of eye alignment, convergence, and sensory binocularity in young infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994 ; 35 (2) : 544-53.
- 380 Algranati PS. Effect of developmental status on the approach to physical examination. *Pediatr Clin North Am* 1998 ; 45 (1) : 1-23.
- 381 Roth A, Muhlendyck H, De Gottrau P. La fonction de la capsule de Tenon revisitée. *J Fr Ophtalmol* 2002 ; 25 (9) : 968-76.
- 382 Demer JL, Oh SY, Poukens V. Evidence for active control of rectus extraocular muscle pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 ; 41 (6) : 1280-90.
- 383 Demer JL. Pivotal role of orbital connective tissues in binocular alignment and strabismus : the Friedenwald lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004 ; 45 (3) : 729-38 ; 728.
- 384 Oh SY, Clark RA, Velez F, Rosenbaum AL, Demer JL. Incomitant strabismus associated with instability of rectus pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002 ; 43 (7) : 2169-78.
- 385 Donaldson IM. The functions of the proprioceptors of the eye muscles. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2000 ; 355 (1404) : 1685-754.
- 386 Weir CR, Knox PC, Dutton GN. Does extraocular muscle proprioception influence oculomotor control ? *Br J Ophthalmol* 2000 ; 84 (9) : 1071-4.
- 387 Magoun HI Sr. Entrapment neuropathy of the central nervous system. II. Cranial nerves I-IV, VI-VIII, XII. *J Am Osteopath Assoc* 1968 ; 67 (7) : 779-87.
- 388 Robaei D, Rose KA, Kifley A, Cosstick M, Ip JM, Mitchell P. Factors associated with childhood strabismus : findings from a population-based study. *Ophthalmology* 2006 ; 113 (7) : 1146-53. Epub 2006 May 3.
- 389 Inagaki Y. The rapid change of corneal curvature in the neonatal period and infancy. *Arch Ophthalmol* 1986 ; 104 (7) : 1026-7.
- 390 Edward DP, Kaufman LM. Anatomy, development, and physiology of the visual system. *Pediatr Clin North Am* 2003 ; 50 (1) : 1-23.
- 391 Brown AM. Development of visual sensitivity to light and color vision in human infants : a critical review. *Vision Res* 1990 ; 30 (8) : 1159-88.
- 392 Saw SM, Tong L, Chia KS, Koh D, Lee YS, Katz J, Tan DT. The relation between birth size and the results of refractive error and biometry measurements in children. *Br J Ophthalmol* 2004 ; 88 (4) : 538-42.
- 393 Hyman L, Gwiazda J, Hussein M, Norton TT, Wang Y, Marsh-Tootle W, Everett D. Relationship of age, sex, and ethnicity with myopia progression and axial elongation in the correction of myopia evaluation trial. *Arch Ophthalmol* 2005 ; 123 (7) : 977-87.
- 394 Kleinstejn RN, Jones LA, Hullett S, Kwon S, Lee RJ, Friedman NE, et al ; Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error Study Group. Refractive error and ethnicity in children. *Arch Ophthalmol* 2003 ; 121 (8) : 1141-7.
- 395 Wong TY, Foster PJ, Hee J, Ng TP, Tielsch JM, Chew SJ, et al. Prevalence and risk factors for refractive errors in adult Chinese in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 ; 41 (9) : 2486-94.
- 396 Saw SM. A synopsis of the prevalence rates and environmental risk factors for myopia. *Clin Exp Optom* 2003 ; 86 (5) : 289-94.
- 397 Saw SM, Tan SB, Fung D, Chia KS, Koh D, Tan DT, Stone RA. IQ and the association with myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004 ; 45 (9) : 2943-8.
- 398 Saw SM, Chua WH, Hong CY, Wu HM, Chan WY, Chia KS, et al. Nearwork in early-onset myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002 ; 43 (2) : 332-9.
- 399 Gwiazda J, Marsh-Tootle WL, Hyman L, Hussein M, Norton TT ; COMET Study Group. Baseline refractive and ocular component measures of children enrolled in the correction of myopia evaluation trial (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002 ; 43 (2) : 314-21.
- 400 Atchison DA, Jones CE, Schmid KL, Pritchard N, Pope JM, Strugnell WE, Riley RA. Eye shape in emmetropia and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004 ; 45 (10) : 3380-6.
- 401 Isenberg SJ, Del Signore M, Chen A, Wei J, Christenson PD. Corneal topography of neonates and infants. *Arch Ophthalmol* 2004 ; 122 (12) : 1767-71.

- 402 Gaspard M. Acquisition et exercice de la fonction masticatrice chez l'enfant et l'adolescent. Première partie. *Revue Orthop Dento Faciale* 2001 ; 35 (3) : 349-403.
- 403 Stevenson RD, Allaire JH. The development of normal feeding and swallowing. *Pediatr Clin North Am* 1991 ; 38 (6) : 1439-53.
- 404 Lalakea ML, Messner AH. Ankyloglossia : does it matter ? *Pediatr Clin North Am* 2003 ; 50 (2) : 381-97.
- 405 Couly G. La langue, appareil naturel d'orthopédie dento-faciale « pour le meilleur et pour le pire ». *Rev Orthop Dento Faciale* 1989 ; 23 (1) : 9-17.
- 406 Wolff PH. The serial organization of sucking in the young infant. *Pediatrics* 1968 ; 42 (6) : 943-56.
- 407 Mizuno K, Ueda A. Antenatal olfactory learning influences infant feeding. *Early Hum Dev* 2004 ; 76 (2) : 83-90.
- 408 Bosma JF, Hepburn LG, Josell SD, Baker K. Ultrasound demonstration of tongue motions during suckle feeding. *Dev Med Child Neurol* 1990 ; 32 (3) : 223-9.
- 409 Hayashi Y, Hoashi E, Nara T. Ultrasonographic analysis of sucking behavior of newborn infants : the driving force of sucking pressure. *Early Hum Dev* 1997 ; 49 (1) : 33-8.
- 410 Iwayama K, Eishima M. Neonatal sucking behaviour and its development until 14 months. *Early Hum Dev* 1997 ; 47 (1) : 1-9.
- 411 Miller MJ, Kiatchoosakun P. Relationship between respiratory control and feeding in the developing infant. *Semin Neonatol* 2004 ; 9 (3) : 221-7.
- 412 Inoue N, Sakashita R, Kamegai T. Reduction of masseter muscle activity in bottle-fed babies. *Early Hum Dev* 1995 ; 42 (3) : 185-93.
- 413 Pottenger FM, Krohn B. Influence of breast feeding on facial development. *Arch Ped* 1950 ; 57 : 454-61.
- 414 Raymond JL. Approche fonctionnelle de l'allaitement et malocclusions. *Rev Orthop Dento Faciale* 2000 ; 34 : 379-402.
- 415 Couly G. Morphogenèse temporo-mandibulaire. *Actual Odontostomatol* 1979 ; 128 : 793-811.
- 416 Couly G. Structure fonctionnelle du condyle mandibulaire humain en croissance. *Rev Stomatol* 1980 ; 81 : 152-63.
- 417 Labbok MH, Hendershot GE. Does breast-feeding protect against malocclusion ? An analysis of the 1981 Child Health Supplement to the National Health Interview Survey. *Am J Prev Med* 1987 ; 3 (4) : 227-32.
- 418 Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Strohmenger L. Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking ; effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch Dis Child* 2004 ; 89 (12) : 1121-3.
- 419 Zembo CT. Breastfeeding. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2002 ; 29 (1) : 51-76.
- 420 Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Shapiro S, et al ; PROBIT Study Group (Promotion of Breastfeeding Intervention Trial). Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT) : a randomized trial in the Republic of Belarus. *JAMA* 2001 ; 285 (4) : 413-20.
- 421 Potter B, Rindfleisch K. Breastfeeding reduces pain in neonates. *J Fam Pract* 2003 ; 52 (5) : 349, 352.
- 422 Carruth BR, Skinner JD. Feeding behaviors and other motor development in healthy children (2-24 months). *J Am Coll Nutr* 2002 ; 21 (2) : 88-96.
- 423 Laitman JT, Heimbuch RC, Crelin ES. Developmental change in a basicranial line and its relationship to the upper respiratory system in living primates. *Am J Anat* 1978 ; 152 : 467-82.
- 424 Sasaki CT, Levine PA, Laitman JT, Crelin ES Jr. Postnatal descent of the epiglottis in man. A preliminary report. *Arch Otolaryngol* 1977 ; 103 (3) : 169-71.
- 425 Subtelny JD, Subtelny JD. Oral habits--studies in form, function, and therapy. *Angle Orthod* 1973 ; 43 (4) : 349-83.
- 426 Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey. *Pediatric Practice Research Group. Arch Pediatr Adolesc Med* 1997 ; 151 (6) : 569-72.
- 427 Martin AJ, Pratt N, Kennedy JD, Ryan P, Ruffin RE, Miles H, Marley J. Natural history and familial relationships of infant spilling to 9 years of age. *Pediatrics* 2002 ; 109 (6) : 1061-7.
- 428 Nazer D, Thomas R, Tolia V. Ethnicity and gender related differences in extended intraesophageal pH monitoring parameters in infants : a retrospective study. *BMC Pediatr* 2005 ; 5 : 24.
- 429 Tolia V, Wuerth A, Thomas R. Gastroesophageal reflux disease : review of presenting symptoms, evaluation, management, and outcome in infants. *Dig Dis Sci* 2003 ; 48 (9) : 1723-9.
- 430 Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology* 1995 ; 109 (2) : 601-10.
- 431 Orlando RC. Overview of the mechanisms of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 2001 ; 111 Suppl 8A : 174S-7S.
- 432 Stacher G, Lenglinger J, Bergmann H, Schneider C, Hoffmann M, Wolf G, Stacher-Janotta G. Gastric emptying : a contributory factor in gastroesophageal reflux activity ? *Gut* 2000 ; 47 (5) : 661-6.

- 433 Osatakul S. The natural course of infantile reflux regurgitation : a non-Western perspective. *Pediatrics* 2005 ; 115 (4) : 1110-1 ; author reply 1111.
- 434 Mansfield LE. Embryonic origins of the relation of gastroesophageal reflux disease and airway disease. *Am J Med* 2001 ; 111 Suppl 8A : 3S-7S.
- 435 Fonkalsrud EW, Ament ME. Gastroesophageal reflux in childhood. *Curr Probl Surg* 1996 ; 33 (1) : 1-70.
- 436 Orenstein SR. An overview of reflux-associated disorders in infants : apnea, laryngospasm, and aspiration. *Am J Med* 2001 ; 111 Suppl 8A : 60S-3S.
- 437 Ruigomez A, Rodriguez LA, Wallander MA, Johansson S, Thomas M, Price D. Gastroesophageal reflux disease and asthma : a longitudinal study in UK general practice. *Chest* 2005 ; 128 (1) : 85-93.
- 438 Bluestone CD. Humans are born too soon : impact on pediatric otolaryngology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005 ; 69 (1) : 1-8.
- 439 Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children : a literature review. *Pediatr Dent* 2001 ; 23 (1) : 37-43.
- 440 Stagnara J, Blanc JP, Danjou G, Simon-Ghediri MJ, Durr F. Éléments cliniques du diagnostic de coliques du nourrisson. Enquête chez 2773 nourrissons âgés de 15 à 119 jours. *Arch Pediatr* 1997 ; 4 (10) : 959-66.
- 441 Lucassen PL, Assendelft WJ, van Eijk JT, Gubbels JW, Douwes AC, van Geldrop WJ. Systematic review of the occurrence of infantile colic in the community. *Arch Dis Child* 2001 ; 84 (5) : 398-403.
- 442 Iacono G, Merolla R, D'Amico D, Bonci E, Cavataio F, Di Prima L, et al. ; Paediatric Study Group on Gastrointestinal Symptoms in Infancy. Gastrointestinal symptoms in infancy : a population-based prospective study. *Dig Liver Dis* 2005 ; 37 (6) : 432-8. Epub 2005 Mar 2.
- 443 Lebenthal A, Lebenthal E. The ontogeny of the small intestinal epithelium. *JPENJ Parenter Enteral Nutr* 1999 ; 23 (5 Suppl) : S3-6.
- 444 Brazelton TB. Crying in infancy. *Pediatrics* 1962 ; 29 : 579-88.
- 445 Wessel MA, Cobb JC, Jackson EB, Harris GS Jr, Detwiler AC. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called colic. *Pediatrics* 1954 ; 14 (5) : 421-35.
- 446 Reijneveld SA, Brugman E, Hirasings RA. Excessive infant crying : the impact of varying definitions. *Pediatrics* 2001 ; 108 (4) : 893-7.
- 447 St James-Roberts I. What is distinct about infants' "colic" cries ? *Arch Dis Child* 1999 ; 80 (1) : 56-61 ; discussion 62.
- 448 Barr RG. Colic and crying syndromes in infants. *Pediatrics* 1998 ; 102 (5 suppl E) : 1282-6.
- 449 Fanaro S, Chierici R, Guerrini P, Vigi V. Intestinal microflora in early infancy : composition and development. *Acta Paediatr Suppl* 2003 ; 91 (441) : 48-55.
- 450 Bourlioux P, Koletzko B, Guarner F, Braesco V. The intestine and its microflora are partners for the protection of the host : report on the Danone Symposium "The Intelligent Intestine", held in Paris, June 14, 2002. *Am J Clin Nutr* 2003 ; 78 (4) : 675-83.
- 451 Penders J, Thijs C, Vink C, Stelma FF, Snijders B, Kummeling I, et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics* 2006 ; 118 (2) : 511-21.
- 452 Clifford TJ, Campbell MK, Speechley KN, Gorodzinsky F. Infant colic : empirical evidence of the absence of an association with source of early infant nutrition. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002 ; 156 (11) : 1123-8.
- 453 Savino F, Cresi F, Pautasso S, Palumeri E, Tullio V, Roana J, et al. Intestinal microflora in breastfed colicky and non-colicky infants. *Acta Paediatr* 2004 ; 93 (6) : 825-9.
- 454 Lucassen PL, Assendelft WJ, Gubbels JW, van Eijk JT, van Geldrop WJ, Neven AK. Effectiveness of treatments for infantile colic : systematic review. *BMJ* 1998 ; 316 (7144) : 1563-9.
- 455 Lindberg T. Infantile colic and small intestinal function : a nutritional problem ? *Acta Paediatr Suppl* 1999 ; 88 (430) : 58-60.
- 456 Castro-Rodriguez JA, Stern DA, Halonen M, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, Martinez FD. Relation between infantile colic and asthma/atopy : a prospective study in an unselected population. *Pediatrics* 2001 ; 108 (4) : 878-82.
- 457 Kalliomaki M, Laippala P, Korvenranta H, Kero P, Isolauri E. Extent of fussing and colic type crying preceding atopic disease. *Arch Dis Child* 2001 ; 84 (4) : 349-50.
- 458 Kanabar D, Randhawa M, Clayton P. Improvement of symptoms in infant colic following reduction of lactose load with lactase. *J Hum Nutr Diet* 2001 ; 14 (5) : 359-63.
- 459 Jakobsson I, Lindberg T. Cow's milk as a cause of infantile colic in breast-fed infants. *Lancet* 1978 ; 2 (8087) : 437-9.
- 460 Lust KD, Brown JE, Thomas W. Maternal intake of cruciferous vegetables and other foods and colic symptoms in exclusively breast-fed infants. *J Am Diet Assoc* 1996 ; 96 (1) : 46-8.
- 461 Hansen MB. Neurohumoral control of gastrointestinal motility. *Physiol Res* 2003 ; 52 (1) : 1-30.
- 462 Kellow JE, Delvaux M, Azpiroz F, Camilleri M, Qigley EM, Thompson DG. Principles of applied neu-

- rogastronterology : physiology/motility-sensation. *Gut* 1999 ; 45 Suppl 2 : II17-24.
- 463 Barr RG. Changing our understanding of infant colic. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002 ; 156 (12) : 1172-4.
- 464 St James-Roberts I, Goodwin J, Peter B, Adams D, Hunt S. Individual differences in responsivity to a neurobehavioural examination predict crying patterns of 1-week-old infants at home. *Dev Med Child Neurol* 2003 ; 45 (6) : 400-7.
- 465 Mertz H. Role of the brain and sensory pathways in gastrointestinal sensory disorders in humans. *Gut* 2002 ; 51 Suppl 1 : i29-33.
- 466 Van Oudenhove L, Demyttenaere K, Tack J, Aziz Q. Central nervous system involvement in functional gastrointestinal disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004 ; 18 (4) : 663-80.
- 467 van der Wal MF, van den Boom DC, Pauw-Plomp H, de Jonge GA. Mothers' reports of infant crying and soothing in a multicultural population. *Arch Dis Child* 1998 ; 79 (4) : 312-7.
- 468 Michelsson K, Rinne A, Paajanen S. Crying, feeding and sleeping patterns in 1 to 12-month-old infants. *Child Care Health Dev* 1990 ; 16 (2) : 99-111.
- 469 Weller A, Feldman R. Emotion regulation and touch in infants : the role of cholecystokinin and opioids. *Peptides* 2003 ; 24 (5) : 779-88.
- 470 Francis DD, Caldji C, Champagne F, Plotsky PM, Meaney MJ. The role of corticotropin-releasing factor--norepinephrine systems in mediating the effects of early experience on the development of behavioral and endocrine responses to stress. *Biol Psychiatry* 1999 ; 46 (9) : 1153-66.
- 471 Schore AN. Attachment and the regulation of the right brain. *Attach Hum Dev* 2000 ; 2 (1) : 23-47.
- 472 Reijneveld SA, Brugman E, Hirasing RA. Infantile colic : maternal smoking as potential risk factor. *Arch Dis Child* 2000 ; 83 (4) : 302-3.
- 473 Wolke D, Rizzo P, Woods S. Persistent infant crying and hyperactivity problems in middle childhood. *Pediatrics* 2002 ; 109 (6) : 1054-60.
- 474 Hayden C, Mullinger B. A preliminary assessment of the impact of cranial osteopathy for the relief of infantile colic. *Complement Ther Clin Pract* 2006 ; 12 (2) : 83-90. Epub 2006 Feb 8.
- 475 Boeckstaens GE. Understanding and controlling the enteric nervous system. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002 ; 16 (6) : 1013-23.
- 476 Gudmand-Hoyer E. The clinical significance of disaccharide maldigestion. *Am J Clin Nutr* 1994 ; 59 (3 Suppl) : 735S-41S.
- 477 Nelson KE. The primary respiratory mechanism. *AAO Journal* 2002 ; 12 (4) : 25-34.
- 478 Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999 ; 45 Suppl 2 : II60-8.
- 479 Clark DA. Times of first void and first stool in 500 newborns. *Pediatrics* 1977 ; 60 (4) : 457-9.
- 480 DiLorenzo C, Hyman PE. Gastrointestinal motility in neonatal and pediatric practice. *Gastroenterol Clin North Am* 1996 ; 25 (1) : 203-24.
- 481 Partin JC, Hamill SK, Fischel JE, Partin JS. Painful defecation and fecal soiling in children. *Pediatrics* 1992 ; 89 (6 Pt 1) : 1007-9.
- 482 Catto-Smith AG. 5. Constipation and toileting issues in children. *Med J Aust* 2005 ; 182 (5) : 242-6.
- 483 Benninga MA, Voskuijl WP, Akkerhuis GW, Taminiu JA, Buller HA. Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Arch Dis Child* 2004 ; 89 (1) : 13-6.
- 484 Blum NJ, Taubman B, Nemeth N. During toilet training, constipation occurs before stool toileting refusal. *Pediatrics* 2004 ; 113 (6) : e520-2.
- 485 Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M, et al. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1998 ; 339 (16) : 1100-4.
- 486 Carroccio A, Iacono G. Review article : Chronic constipation and food hypersensitivity--an intriguing relationship. *Aliment Pharmacol Ther* 2006 ; 24 (9) : 1295-304.
- 487 Chase JW, Homys Y, Siggaard C, Sit F, Bower WF. Functional constipation in children. *J Urol* 2004 ; 171 (6 Pt 2) : 2641-3.
- 488 Vacher C, Sakka M, Dauge MC. Incisive suture (fissure) in the human fetus : radiographic and histologic study. *Cleft Palate Craniofac J* 2001 ; 38 (4) : 330-6.
- 489 Cadenat H, Boutault F, Dupui D. Prémaxillaire et croissance faciale 68 ans après. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1992 ; 93 (6) : 393-9.
- 490 Reid SE, Broad MT, Dickson M, McDonald SW. The anatomy of buccinator--insights from functional casts of the oral vestibule. *Arch Oral Biol* 2003 ; 48 (11) : 787-95.
- 491 Delaire J. Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990 ; 91 : 179-92.
- 492 Smartt JM Jr, Low DW, Bartlett SP. The pediatric mandible : I. A primer on growth and development. *Plast Reconstr Surg* 2005 ; 116 (1) : 14e-23e.
- 493 Couly G, Guilbert F, Cernea P, Bertrand JC. À propos de l'articulation temporo-mandibulaire du nouveau-né. Les relations oto-méniscales. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1976 ; 77 (4) : 673-84.

- 494 Kurihara S, Enlow DH, Rangel RD. Remodeling reversals in anterior parts of the human mandible and maxilla. *Angle Orthod* 1980 ; 50 (2) : 98-106.
- 495 Kreiborg S, Moller E, Bjork A. Skeletal and functional craniofacial adaptations in plagiocephaly. *J Craniofac Genet Dev Biol Suppl* 1985 ; 1 : 199-210.
- 496 Moss ML, Greenberg SN. Post-natal growth of the human skull base. *Angle Orthodontist* 1955 ; 25 : 77-84.
- 497 Bastir M, Rosas A. Facial heights : evolutionary relevance of postnatal ontogeny for facial orientation and skull morphology in humans and chimpanzees. *J Hum Evol* 2004 ; 47 (5) : 359-81.
- 498 Lee SK, Kim YS, Oh HS, Yang KH, Kim EC, Chi JG. Prenatal development of the human mandible. *Anat Rec* 2001 ; 263 (3) : 314-25.
- 499 Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Développement de l'oro-pharynx : évolution de la paroi ventrale du pharynx. *Rev Orthop Dento-Faciale* 1998 ; 32 : 207-33.
- 500 Martinot VL, Manouvrier S, Anastassov Y, Ribiere J, Pellerin PN. Orodigitofacial syndromes type I and II : clinical and surgical studies. *Cleft Palate Craniofac J* 1994 ; 31 (5) : 401-8.
- 501 Ballard JL, Auer CE, Khoury JC. Ankyloglossia : assessment, incidence, and effect of frenuloplasty on the breastfeeding dyad. *Pediatrics* 2002 ; 110 (5) : e63.
- 502 Messner AH, Lalakea ML. The effect of ankyloglossia on speech in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 ; 127 (6) : 539-45.
- 503 Wright JE. Tongue-tie. *J Paediatr Child Health*. 1995 Aug ; 31 (4) : 276-8.
- 504 Wallace H, Clarke S. Tongue tie division in infants with breast feeding difficulties. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006 ; 70 (7) : 1257-61. Epub 2006 Mar 9.
- 505 Lalakea ML, Messner AH. Ankyloglossia : the adolescent and adult perspective. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003 ; 128 (5) : 746-52.
- 506 Abd-el-Malek S. The part played by the tongue in mastication and deglutition. *J Anat* 1955 ; 89 (2) : 250-4.
- 507 Hiiemae KM, Palmer JB. Tongue movements in feeding and speech. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003 ; 14 (6) : 413-29.
- 508 Fessler DM, Abrams ET. Infant mouthing behavior : the immunocalibration hypothesis. *Med Hypotheses* 2004 ; 63 (6) : 925-32.
- 509 Thurow RC. Deciduous dentition and the establishment of functional occlusal patterns. *Atl Orthod Principles*. Philadelphia, PA : Mosby ; 1977. p. 171-85.
- 510 Shimazaki T, Motoyoshi M, Hosoi K, Namura S. The effect of occlusal alteration and masticatory imbalance on the cervical spine. *Eur J Orthod* 2003 ; 25 (5) : 457-63.
- 511 Angle EH. Classification of malocclusion. *Dental Cosmos* 1899 ; 248-64.
- 512 Singh GD. Morphologic determinants in the etiology of class III malocclusions : a review. *Clin Anat* 1999 ; 12 (5) : 382-405.
- 513 Angle EH. Treatment of malocclusion of the teeth. Angle's system. 7th ed. Philadelphia : The S.S. White Dental Manufacturing Company ; 1907. Cité dans Mew JR. The postural basis of malocclusion : a philosophical overview. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004 ; 126 (6) : 729-38.
- 514 Johnston FE, Hufham HP Jr, Moersch AF, Terry GP. Skeletal maturation and cephalofacial development. *Angle Orthod* 1965 ; 35 : 1-11.
- 515 Ruan WH, Chen MD, Gu ZY, Lu Y, Su JM, Guo Q. Muscular forces exerted on the normal deciduous dentition. *Angle Orthod* 2005 ; 75 (5) : 785-90.
- 516 Brauer JS, Holt TV. Tongue thrust classification. *Angle Orthod* 1965 ; 35 : 106-12.
- 517 Panchez H, Zieber K, Hoyer B. Cephalometric characteristics of Class II division 1 and Class II division 2 malocclusions : a comparative study in children. *Angle Orthod* 1997 ; 67 (2) : 111-20.
- 518 Warren JJ, Bishara SE, Steinbock KL, Yonezu T, Nowak AJ. Effects of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *J Am Dent Assoc* 2001 ; 132 (12) : 1685-93 ; quiz 1726.
- 519 Tomita NE, Bijella VT, Franco LJ. Relação entre hábitos bucais e má oclusão em pré-escolares. *Rev Saude Publica* 2000 ; 34 (3) : 299-303.
- 520 Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002 ; 121 (4) : 347-56.
- 521 Larsson E. Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite : a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *Angle Orthod* 2001 ; 71 (2) : 116-9.
- 522 Moore MB, McDonald JP. A cephalometric evaluation of patients presenting with persistent digit sucking habits. *Br J Orthod* 1997 ; 24 (1) : 17-23.
- 523 Meyers A, Hertzberg J. Bottle-feeding and malocclusion : is there an association ? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988 ; 93 (2) : 149-52.
- 524 Neiva FC, Cattoni DM, Ramos JL, Issler H. Early weaning : implications to oral motor development. *J Pediatr (Rio J)* 2003 ; 79 (1) : 7-12.
- 525 Lieberman DE, Krovitz GE, Yates FW, Devlin M, St Claire M. Effects of food processing on masticatory

- strain and craniofacial growth in a retrognathic face. *J Hum Evol* 2004 ; 46 (6) : 655-77.
- 526 Marinelli A, Alarashi M, Defraia E, Antonini A, Tollaro I. Tooth wear in the mixed dentition : a comparative study between children born in the 1950s and the 1990s. *Angle Orthod* 2005 ; 75 (3) : 340-3.
- 527 Jung MH, Yang WS, Nahm DS. Effects of upper lip closing force on craniofacial structures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003 ; 123 (1) : 58-63.
- 528 Huang CS, Cheng HC, Lin WY, Liou JW, Chen YR. Skull morphology affected by different sleep positions in infancy. *Cleft Palate Craniofac J* 1995 ; 32 : 413-9.
- 529 Solow B, Tallgreen A. Head posture and craniofacial morphology. *Am J Phys Anthropol* 1976 ; 44 : 417-36.
- 530 Solow B, Siersbaek-Nielsen S. Growth changes in head posture related to craniofacial development. *Am J Orthod* 1986 ; 89 : 132-40.
- 531 Sloan RF, Bench RW, Mulick JF, Ricketts RM, Brummett SW, Westover JL. The application of cephalometrics to cinefluorography : comparative analysis of hyoid movement patterns during deglutition in Class I and Class II orthodontic patients. *Angle Orthod* 1967 ; 37 (1) : 26-34.

# Index

## A

Abdomen  
 – distension 244, 379  
 – douleur 244, 379  
 Accommodation, processus d' 23  
 Accommodation visuelle 363  
 Accouchement 131, 358  
 – dystocique 27  
 – eutocique 28  
 Acétabulum 293  
 Acuité visuelle 364  
 Adénoïde 305, 330  
 Adénoïdectomie 335  
 Adénoïdienne, hypertrophie 332, 335  
 Aérateur transtympanique 306  
 Aisance, plages d' 198  
 Alimentaire, mode 407  
 Alisphénoïde 41  
 Allaitement  
 – artificiel 140, 370  
 – au sein 140, 369, 370  
 Allergie aux protéines du lait de vache 379  
 Alvéole 68, 404  
 Amblyopie 358, 364  
 Amygdale 330, 331  
 Analgésie péridurale 32  
 Anamnèse 149  
 Anatomie 195  
 Angle, classification d' 140, 405  
 Angle costovertebral 269  
 Anisme 385  
 Ankyloglossie 369, 371, 399  
 Anneau  
 – lymphoïde de Waldeyer 327, 342  
 – tendineux commun 354  
 – thoracique supérieur 281, 333  
 Apnées du sommeil, syndrome des 337  
 – obstructives 137, 336, 340  
 Aponévrose palatine 338  
 Arachnoïde 38  
 Arcade alvéolaire 388, 390  
 Arc pharyngien 41

Artère  
 – méningée moyenne 353  
 – ophtalmique 353  
 Articulation  
 – occipito-atlanto-axoïdienne 254  
 – temporomandibulaire 68, 394  
 Articulé dentaire 140, 388  
 Asthme 245, 342, 343  
 Astigmatisme 361  
 Asynclitisme 22, 133, 259  
 Atlas 213, 333  
 Atopie 160, 344  
 Audition 125, 303  
 Autorégulation 195, 198  
 Axe cerveau-intestin 379  
 Axonotmétique, lésion 280

## B

Bâillement 301  
 Barlow, test de 293  
 Barrière  
 – anatomique 155  
 – dysfonctionnelle 155, 275  
 – physiologique 155  
 Base crânienne 37, 44, 70, 83, 122, 164, 261  
 – expansion 214  
 Basicrâne  
 – Voir Base crânienne  
 Basiocciptut 45  
 Basion 87  
 Bassin 104, 141, 294  
 – maternel 7, 12  
 Béance occlusale 341, 407  
 Binocularité 364  
 Biométrie oculaire 366  
 Blessure athlétique 242  
 Borborygme 380  
 Bosse  
 – occipitale 161  
 – séroanguine 27  
 Brachycéphalie 188, 257  
 Bradycardie 377

- Branche de la mandibule 392  
 Bregma 63  
 Bronchiolite 245, 341  
 Bronchospasme 346, 377  
 Bruxisme 407  
 Bulbe oculaire 189, 263, 351  
 – abaissement 355  
 – abduction 355  
 – adduction 355  
 – élévation 355  
 – tuniques 361
- C**
- Calcanéovalgus 158, 287  
 Calcanéus 287  
 Calmoduline 266  
 Calvaria 41, 49, 63  
 – Voir aussi Voûte crânienne 41  
 Canal  
 – carotidien 76  
 – du nerf hypoglosse 76  
 – lacrymonasal 231, 319, 348  
 – mandibulaire 392  
 – optique 76  
 – ptérygoïdien 45  
 – semi-circulaire 124  
 – vertébral 267  
 Capsule  
 – de Tenon 356  
 – otique 38  
 Caput succedaneum 27, 125, 160  
 Cardiovasculaire, système 123  
 Carie dentaire 377  
 Cartilage  
 – de Meckel 42, 397  
 – de Reichert 43  
 – septal du nez 134  
 Catarrhe du cavum 315  
 Cavité  
 – nasale, plancher de la 309, 319  
 – orale 87, 169, 180, 388  
 – orbitaire 67, 263, 351  
 Ceinture  
 – pelvienne 156, 173, 185  
 – scapulaire 159, 175  
 Cellule  
 – ethmoïdale 319  
 – mastoïdienne 125, 296  
 Centres d'ossification 39, 390  
 Céphalohématome 27, 125, 161  
 Cernes 168  
 Cervicale, région 159, 175  
 Charnière  
 – craniocervicale 22, 122  
 – obstétricale de Budin 132  
 Chevauchement  
 – de la suture squameuse 220  
 – des pariétaux 22  
 – des sutures 162, 264  
 Choane 308  
 Chondrification 37  
 Chondrocrâne 38  
 Choroïde 361  
 Circulaire du cordon 130, 333  
 Clairance de la trompe auditive 301  
 Classification internationale des maladies 196  
 Claude Bernard-Horner, syndrome de 279  
 Clavicule 255, 277  
 Clignement des yeux 349, 350  
 Clivus 47  
 Cobb, angle de 265  
 Coccyx 25, 89  
 Cochlée 124  
 Cœur 276  
 Cognitifs, troubles 136  
 Colique 150, 244, 379  
 Colonisation intestinale 345, 380  
 Colonne vertébrale 104  
 – cervicale 175, 187  
 – thoracique supérieure 175  
 Columelle 169  
 Compensation  
 – à une dysfonction 113  
 – dysfonctions de 128  
 Comportement, troubles du 178, 210, 296, 331, 383  
 Compression 120  
 – du 4<sup>e</sup> ventricule 248  
 Compressives, forces 21, 22, 24, 31  
 Condyle occipital 45, 122, 133, 213  
 Congestion vasculaire 313  
 Conscience proprioceptive 155  
 Constipation 209, 233, 245, 384  
 Contact 154, 170  
 Contractions utérines 21, 127  
 Coopération respiratoire 197, 201  
 Coordination motrice 58, 269  
 Core-link 78, 83, 267, 272  
 Cornée 361  
 Cornet nasal inférieur 103, 319, 349  
 Corps ciliaire 361  
 Corps de la mandibule 102, 103, 391  
 Corps vitré 361, 363  
 Côte 98, 127, 269

- Coude 175, 242  
 Courbure  
   - cornéenne 361, 367  
   - thoracique 269  
   - vertébrale 90, 116, 271  
 Coxarthrose 295  
 Coxa valga 295  
 Coxa vara 295  
 Crampe  
   - de jambe 239  
   - de l'écrivain 206  
 Crâne 63, 105  
   - périmètre 44, 160  
 Craniosynostose 257  
 Crête neurale 41  
 Crista galli 41, 73, 78  
 Cristallin 353, 357, 361, 363  
 Croissance 37  
 Cycle nasal 313  
 Cyphose 158, 253, 267, 272  
 Cyphotique, attitude 127
- D**
- Décompression condylienne bilatérale 213  
 Défécation 384  
 Déflexion 25  
 Déformation 128  
   - plastique 5, 130  
 Déglutition 123, 166, 261, 301, 326, 368, 371  
   - immature 372, 400  
   - réflexe de 368  
   - temps 371  
 Dent 67, 169, 403  
   - facette d'usure 402  
 Dentaire, encombrement 402  
 Denture  
   - déciduale 140, 394, 404  
   - permanente 404  
 Denture mixte 405  
 Déplacement développemental de hanche 292  
 Détresse fœtale 133, 259  
 Déroit inférieur du bassin 11  
 Déroit supérieur du bassin 11  
 Développement 37  
   - des acquisitions 57, 123  
   - ontogénétique 87  
 Diagnostic ostéopathique 153, 155  
 Diaphragme thoracoabdominal 118, 135, 187, 209, 245, 384  
 Diaphragme crânien 135, 209  
 Diaphragme de la selle 77, 81  
 Diaphragme pelvien 209  
 Diaphragme pelvipérinéal 17  
 Digestif, trouble 368  
 Digestifs, troubles 150, 296  
 Disproportion fœtopelvienne 22  
 Distension abdominale 244, 379  
 Dolichocéphalie 188, 257  
 Douleur abdominale 244, 275, 377, 379, 384, 385  
 Drainage 281, 307, 321, 322  
 Dure-mère 38  
 Dure-mère spinale 81, 272  
 Dyschésie 385  
 Dysfonction 113, 153  
   - articulaire 113  
   - de hanche 292  
   - de la jambe 288  
   - d'expiration 114  
   - d'inspiration 114  
   - du pied 284  
   - étiologies 128  
   - fasciale 113  
   - intraosseuse 122  
   - ligamentaire 113  
   - membraneuse 113  
   - musculaire 113  
   - non physiologique 119  
   - oculaire 216  
   - orofaciale 388, 403  
   - osseuse 113  
   - physiologique 113, 115  
   - primaire 113  
   - réflexe 113  
   - respiratoire 209  
   - sacro-iliaque 234  
   - secondaire 113  
   - somatique 153, 236, 253, 275  
   - sternale 207  
   - traumatique 113  
   - vasculaire 113  
   - viscérale 113, 234  
 Dyslexie 210  
 Dysménorrhée 209, 233  
 Dysplasie 157, 235  
   - cotyloïdienne 292  
   - de l'épaule 282  
   - trochléaire 291  
 Dystocie 27  
   - de l'épaule 30, 277
- E**
- Écaille de l'occipital 45, 86, 176  
 Écoute 153, 195, 196  
 Ectoménige 38, 75  
 Emmétropie 364  
 Encombrement dentaire 181, 332, 402

Encoprésie 385  
 Endoméninge 38, 75  
 Engagement 22  
 Entorse 239, 240, 287  
 Entraînement 154, 197  
 Énurésie 209, 233, 341  
 Environnementaux, facteurs 406  
 Épaule 175, 242  
   - dysplasie 282  
   - dystocie 30, 277  
 Épигénétiques, facteurs 388, 406  
 Épигlotte 48, 326, 372  
 Épine mentonnière 391  
 Épithélium  
   - olfactif 311  
   - pseudostratifié 301, 310  
 Équilibre 125, 266  
 Erb-Duchenne, paralysie d' 279  
 Éruption dentaire 232, 336, 404, 407  
 Ésophorie 358  
 Ésotropie 358  
 Estomac 244, 375  
 Évolution phylogénétique 83  
 Examen ostéopathique 149  
 Exocciput 45  
 Exotropie 358  
 Expiration crânienne 88, 154  
 Expression faciale 166, 190  
 Expulsion 25  
 Extension  
   - anatomique 88  
   - cranosacrée 14, 88  
 Extorsion 355  
 Extraction instrumentale 135, 254, 278

**F**

Face infratemporale du maxillaire 389  
 Face longue, syndrome de 303, 332, 407  
 Face nasale du maxillaire 389  
 Face orbitaire du maxillaire 389  
 Faciès adénoïdien 332, 407  
 Facilitation du segment spinal 115, 142, 276  
 Fascia  
   - cervical 277, 397  
   - sous-diaphragmatique 376  
 Fasciite plantaire 205  
 Faux du cerveau 73, 78  
   - normalisation 202  
 Faux du cervelet 80  
 Fémoropatellaires, troubles 233, 291  
 Fibula 239  
 Filtrage de l'air 309

Fissure orbitaire  
   - inférieure 353  
   - supérieure 73, 74, 76, 78, 80, 124, 353  
 Flexion  
   - anatomique 88  
   - cranosacrée 14, 88  
 Flore bactérienne 380  
 Flux sanguin 89, 314  
 Fœtus 3  
   - à terme 3  
 Foie 276  
 Fonctionnelles, techniques 197  
 Fonctions 37  
 Fontanelle 3, 49, 161  
 Foramen  
   - déchiré 76  
   - épineux 76  
   - jugulaire 76, 133, 256  
   - magnum 76  
   - optique 352  
   - ovale 76  
   - rond 76  
   - stylomastoïdien 76  
 Forceps 31, 125, 135, 259  
 Fosse  
   - mandibulaire 46, 66, 117, 396  
   - temporale 64, 176  
 Fossette trochléaire 352  
 Fracture  
   - de la clavicule 159, 253, 277  
   - en bois vert 277  
 Frein de la langue 169, 369, 399  
 Frénotomie 169

## G

Galbreath, procédure de 223, 307  
 GALT  
   - Voir Tissu lymphoïde associé au tube digestif 380  
 Ganglion  
   - cervical supérieur 313, 354, 368  
   - ciliaire 368  
   - ptérygopalatin 124, 313, 322  
 Gastro-intestinal, système 123, 375  
 Génétiques, facteurs 257, 266, 284, 316, 343, 388  
 Genou 157, 241  
 Genu valgum 116, 173, 204, 290  
 Genu varum 158, 173, 204, 290  
 Glande pinéale 266  
 Glande surrénale 276  
 Gnathion 169, 402  
 Gonion 68  
 Gorge 276, 315

Grande veine cérébrale 78, 132  
Granulation arachnoïdienne 72

**H**

Hamulus ptérygoïdien 49, 87, 338, 391, 397  
Hanche 241  
– déplacement développemental 292  
– dysfonctions 157, 292  
– luxation congénitale 292  
Handicap neurologique 136  
Hémimandibule 102  
Hémorragie intracrânienne 133  
Hétérophorie 358  
Hétérotropie 358  
Histogénèse 130  
Humeur aqueuse 361, 363  
Hydramnios 20, 129  
Hyolingual, complexe 401  
Hypermétropie 361, 364  
Hyperpéristaltisme 381  
Hypertrophie  
– adénoïdienne 332  
Hypothèse hygiéniste 344

**I**

Iliosacral, modèle dysfonctionnel 119  
Immunitaire, système 304, 318, 331, 345  
Immunité humorale 380  
Impulsion rythmique crânienne 89, 154, 178, 246, 307  
Incisure mandibulaire 68  
Incus 63, 296  
Infection 306, 321, 344  
– bactérienne 296, 331  
– urinaire 386  
– virale 296, 308, 331  
Influx nociceptif 142  
Inion 63, 80  
Innervation sympathique 276, 307, 314, 342, 354, 357  
Inspiration crânienne 88, 154, 357  
Interférences occlusales 151  
Intéroception 345, 382  
Intolérance  
– alimentaire 381, 386  
– au lactose 318, 379, 381  
Intorsion 355  
Iris 361  
Isthme oropharyngien 326, 339

**J**

Jambe  
– dysfonctions de la 288  
– inégalité de longueur 233, 265, 295  
Jonction œsogastrique 376

**K**

Klumpke, paralysie de 279

**L**

Labyrinthe  
– ethmoïdal 47, 67, 101  
– osseux 297  
Lacrymal, appareil 348  
Lacrymal, drainage 348  
Lacrymal, os 67  
Lacrymales, voies 348  
Lactose, intolérance au 379  
Lambda 63, 260  
Lame perpendiculaire de l'ethmoïde 47, 92  
Langage 140, 210  
Langue 87, 169, 336, 368, 373, 399  
– motricité 54, 261  
– position 49, 166, 303, 373  
– protrusion 372, 402  
Larmes 348  
Laryngopharynx 311  
Laryngospasme 377  
Larynx 48, 336, 337, 373  
– descente du 337  
Latéralisation vestibulaire 131  
Latéralité 54, 55, 151  
Lèvres 370, 373, 400  
Ligament  
– calcanéonaviculaire 285, 286  
– parodontal 404  
– pétrosphénoïdal 201, 358  
– phrénico-œsophagien 376  
– sphéno-mandibulaire 393, 397  
– stylomandibulaire 397  
Ligne nuchale  
– inférieure 64  
– supérieure 64, 255, 397  
Lingula mandibulaire 393  
Liquide cébrospinal 75  
Loge, syndrome de 254  
Lordose 57, 116, 273  
Luxation congénitale  
– de hanche 292  
– de la rotule 291

**M**

- Mâchoire 67, 70, 373  
 Macrosomie 277, 278  
 Macula 363  
 Mal de tête 187, 237  
 Malformation 128  
 Malléus 43, 63, 296  
 Malocclusion 127, 332, 369, 403  
 Malposition fœtale 31, 259  
 Manchon dure-mérien 82, 353  
 Mandibulaire, posture 371  
 Mandibule 43, 63, 68, 70, 332, 391  
 – protrusion 394  
 Manie 151  
 Marche  
 – à quatre pattes 56, 141, 151, 262  
 – sur la pointe des pieds 205, 295  
 Masticateur, appareil 394  
 Mastication, latéralité dans la 151, 400  
 Maxillaire 67, 68, 102, 126, 169, 180, 232, 389  
 Méat acoustique externe 66, 296  
 Méat nasal 309, 349  
 Mécanisme respiratoire primaire 88, 114, 152, 195, 314  
 – fréquence 154  
 Mélatonine 266  
 Membrane  
 – hyoglossienne 368  
 – tympanique 296, 303  
 Membranes  
 – de tension réciproque 83, 88, 165, 264  
 – intracrâniennes 75, 108, 113, 200, 272  
 – intraspiniales 202, 272  
 Membre  
 – inférieur 96, 156, 173, 185, 204, 239  
 – supérieur 96, 159, 175, 206, 242  
 Méplat 132, 260  
 Méridien  
 – horizontal 366  
 – vertical 366  
 Mésenchyme du neurocrâne 37  
 Méséthmoïde 41, 53  
 Métaboliques, facteurs 257  
 Metatarsus adductus 158, 205, 239, 284  
 Metatarsus varus 158, 284  
 Microflore 315, 380  
 Micrognathie 371  
 Micromouvement 88, 103  
 Mise en phase 197  
 Mobilité, restriction de la 115, 117, 157, 165, 177  
 Modelage, procédure ostéopathique 198, 209  
 Modelage de la tête fœtale 21  
 Modiolus 392  
 Moelle épinière 40, 82, 142, 267, 383  
 Monoxyde d'azote 321  
 Moro, réflexe de 281  
 Morphogénèse 41, 52, 83, 128  
 Motilité  
 – ciliaire 321  
 – crânienne intraosseuse 165, 307  
 – inhérente 153, 165, 196, 275  
 – intestinale 381  
 Mouvement  
 – biphasique 89, 114, 154, 196  
 – crânien 88, 323  
 – majeur 94, 114, 198  
 – mineur 94, 114, 198  
 Mucociliaire, fonction 306, 314, 321  
 Mucosité 346  
 Muqueuse de l'oreille moyenne 297  
 Muscle  
 – buccinateur 369, 390, 391, 400  
 – ciliaire 353, 357, 361  
 – constricteur du pharynx 49, 261, 326, 391, 400  
 – dilateur des narines 318, 337  
 – droit inférieur 353, 355  
 – droit latéral 353, 355, 359  
 – droit médial 353, 355  
 – droit supérieur 353, 355  
 – élévateur du voile du palais 301, 338  
 – extraoculaire 351, 353, 355  
 – génioglosse 368, 391, 399  
 – hyoglosse 369, 399  
 – irien 353, 362  
 – masséter 369, 392, 407  
 – mentonnier 391, 407  
 – multifidus 266  
 – oblique inférieur 353, 355  
 – oblique supérieur 352, 353, 355, 357  
 – orbiculaire de la bouche 372, 389, 407  
 – orbiculaire de l'œil 353, 390  
 – palatoglosse 339, 368, 399, 401  
 – palatopharyngien 326, 339, 401  
 – psoas 242, 293, 387  
 – ptérygoïdien médial 46, 393  
 – releveur de la paupière supérieure 348  
 – rotateur spinal 266  
 – salpingopharyngien 301, 326, 338  
 – sternocléidomastoïdien 46, 160, 254, 277, 333  
 – styloglosse 368, 372, 399  
 – stylopharyngien 326, 338  
 – temporal 393  
 – tenseur du tympan 303  
 – tenseur du voile du palais 46, 125, 262, 301, 338

Myopie 361, 364  
Myringotomie 306

## N

Naissance 19, 131  
Nasopharynx 299, 304, 311, 335, 338  
Nerf  
 – abducens 80, 353, 357  
 – accessoire 38, 256  
 – du canal ptérygoidien 124, 314  
 – glossopharyngien 38, 256  
 – grand pétreux 313  
 – mandibulaire 338  
 – oculomoteur 353, 357  
 – ophtalmique 321, 353  
 – optique 124, 353  
 – pétreux profond 314  
 – phrénique 133, 378  
 – spinal 82, 278  
 – trijumeau 41, 276, 314, 320, 344  
 – trochléaire 353, 357  
 – vague 38, 256, 338, 376, 377  
 Neurocrâne 37, 63, 176, 188  
 Neuropraxique, lésion 280  
 Neurotométique, lésion 281  
 Nez 134, 168, 179, 276, 308  
 Nœuds lymphatiques jugulodigastriques 333  
 Noyau du tractus solitaire 370

## O

Obliquité pelvienne 130, 267  
 Observation 152  
 Obstruction nasale 322, 334  
 Occiput 45, 213, 256, 260  
 – Voir Os occipital  
 Occlusale, surface 404  
 Œdème 30, 280, 281, 288, 313, 342, 358  
 Œil 167, 178, 276  
 – dysfonctions 216  
 – troubles 348  
 – Voir Bulbe oculaire  
 Œsophage 276, 373, 375  
 Oligoamnios 20, 129, 259  
 Opioides endogènes 382  
 Orbite 53, 67, 167, 178, 263, 351  
 – diamètre 263, 367  
 Orbitosphénoïde 41  
 Oreille 162, 263, 276, 296  
 – moyenne 295, 296  
 Orofaciales  
 – dysfonctions 388, 403  
 – fonctions 166, 303, 398  
 Oropharynx 311, 326, 333

Orthodontiques, problèmes 221  
 Ortolani, test d' 293

## Os

– coxal 95  
 – ethmoïde 38, 47, 67, 78, 92, 230  
 – frontal 38, 64, 68, 99, 126, 166, 178, 216  
 – hyoïde 48, 63, 91, 336, 368, 399  
 – iliaque 95, 118, 122, 127, 291, 294  
 – incisif 126, 390  
 – lacrymal 43, 67, 103  
 – nasal 68, 103, 231  
 – occipital 38, 63, 67, 91, 122  
 – palatin 63, 67, 70, 103  
 – pariétal 64, 98, 125  
 – prémaxillaire 126, 140, 390  
 – sphénoïde 38, 45, 67, 91, 124, 216, 217  
 – temporal 38, 46, 65, 98, 124, 217, 218, 297  
 – zygomatique 43, 67, 68, 102, 216, 228

Osgood-Schlatter, maladie d' 291

## Ossification

– centres d' 39, 390  
 – endochondrale 38, 267  
 – membraneuse 39, 43, 267

Ostéogenèse 43, 394

## Ostium

– intrapharyngien 388  
 – pharyngien de la trompe auditive 305, 326  
 – sinusal 321

Otite 222, 262, 264, 295

– sérumqueuse 125

Ouverture tubaire 301, 303

Ovaire 276

Overbite 405, 409

Overjet 405, 406, 409

## P

Palais 42, 169, 189, 332, 373

Palais mou 48, 338, 401

Palpation 152

– pour la fonction 153, 196

– pour la structure 152, 196

Pancréas 276

Paracentèse 306

Parallélogramme, déformation du crâne en 121,  
 138, 160, 260

Paralysie

– du nerf facial 133, 166

Partie latérale de l'os sphénoïde 100

Partie pétreuse de l'os temporal 70

Paupière 348

– supérieure 354

Pectus arcuatum 127

Pectus carinatum 127, 253, 274

- Pectus excavatum 127, 253, 274  
 Pelvien, système autonome 234  
 Pelvigénitale, filière 21  
 Pelvis  
   – Voir Bassin maternel 7, 12  
 Performances scolaires 151, 316  
 Périnée 19  
 Périodontite 404  
 Péristaltisme 369, 376, 386  
 Perméabilité  
   – des voies respiratoires 336, 340  
   – du canal lacrymonasal 350  
   – nasale 312, 314, 336, 402  
 Pharyngite 325  
 Pharynx 48, 325, 336, 338, 373  
 Pie-mère 38, 75, 82  
 Pied  
   – bot varus équin 285  
   – creux 205, 239, 240, 285  
   – dysfonctions 284  
   – en dedans, en dehors 205  
   – éversion 96, 274  
   – inversion 96, 158, 274  
   – plat 205, 239, 240, 286  
 Piliers du diaphragme 118, 377  
 Placode nasale 38  
 Plagiocéphalie 130, 160, 257  
 Pleurs 198, 277, 301, 377, 379  
 Plexus  
   – carotidien interne 313, 357  
   – caveux sympathique 353  
   – choroïde 75  
   – nerveux brachial 133, 159, 207, 253, 278, 281  
   – nerveux intramural 376  
 Point calme 197  
   – Voir *Still point* 248  
 Pointe de la langue 341  
 Point neutre  
   – d'équilibre fonctionnel 155  
   – dysfonctionnel 155  
 Pommette 68, 102, 167  
 Pompage, procédure ostéopathique 198, 210, 307  
 Pompage de la langue sur le palais 371, 373  
 Pore acoustique interne 76  
 Position  
   – assis en tripode 56, 262  
   – de confort 130, 196, 202, 205, 278  
   – de sommeil 56, 125, 136, 160, 257, 284, 293  
   – foetale 5, 7, 19, 129, 254  
   – spontanée 156, 269, 402  
 Postsphénoïde 39  
 Postural axial, contrôle 57, 256, 266  
 Posture 83, 94, 127, 182, 335, 348, 364  
 Pouce 55, 126, 140, 406  
 Poulie des muscles extra-oculaires 168, 356  
 Poumon 276, 311, 321, 337, 343  
 Prématurité 30, 136, 150, 259, 358  
 Présentation  
   – de la face 30  
   – du siège 7, 30, 127, 254, 267, 293  
 Présphénoïde 39  
 Prise fronto-occipitale 211  
 Probiotiques 318  
 Processus  
   – alvéolaire 369, 390, 391  
   – ciliaire 357, 361  
   – clinioïde 73, 80, 357  
   – condyloïde 68, 394  
   – coronoïde 68, 393  
   – mastoïde 164, 176, 255, 307  
   – palatin 44, 70, 309, 389  
   – ptérygoïde 45, 54, 67, 87, 326  
   – styloïde 43, 46, 90, 341  
   – zygomatique 41, 67, 390  
 Prognathisme 141, 407  
 Propreté, apprentissage de la 386  
 Proprioception 266, 272, 288, 361, 404  
 Proprioceptive, conscience 155  
 Proprioceptivité 287  
 Protocoles de traitement 199  
 Protrusion  
   – linguale 372, 401  
   – mandibulaire 189, 394  
 Protubérance occipitale externe 63, 70, 80  
 Protympanum 299  
 Psychomotrices, acquisitions 262  
 Ptériorion 65  
 Pupille 353  
   – constriction 362  
   – dilatation 362  
 Pyrosis 377
- Q**
- Quatre pattes, marche à 56, 57, 141, 151, 262
- R**
- Ramper 56-58, 141, 151, 262  
 Raphé  
   – pharyngien 326  
   – ptérygomandibulaire 326, 391, 397  
 Rate 276  
 Récepteurs  
   – proprioceptifs 357  
   – sensoriels 125, 363  
 Rectorragie 385

- Rééducation myofasciale 360
- Réflexe
- de déglutition 368, 370, 372
  - de foussement 368
  - de Moro 281
  - de succion 55, 368
  - oculovestibulaire 357, 364
  - pupilloconstricteur 362
  - somatoviscéral 142, 176, 186, 383
  - viscérosomatique 142, 184, 186, 276
- Reflux gastro-œsophagien 137, 243, 306, 345, 375, 380
- Réfraction oculaire 364
- Régurgitation 150, 243, 375, 380
- Rein 276
- Respiration 166
- bruyante 168, 231
  - buccale 151, 169, 334, 336
  - nasale 126, 140, 318
  - première 135
  - pulmonaire 89, 115, 154
  - troubles 207
- Respiratoire, coopération 197, 201
- Respiratoires, affections 245
- Respiratoires, dysfonctions 209
- Respiratoires, troubles 334
- Restriction de la mobilité 115, 153, 157
- Retard mental 136
- Rétention fécale 385
- Rétine 362
- Rétrognathie 332, 371
- Rhinite 226, 230, 308
- aiguë 315
  - allergique 304, 315, 342
- Rhinosinusite 315, 344
- Rhume 315, 318
- Rotation
- externe 88
  - interne 88
- Rotation tibiale, dysfonction de
- externe 289
  - interne 288
- Rotation vertébrale 108, 267, 272
- Rotule, luxation congénitale de la 291
- Rotulien, syndrome 204
- S**
- Sac lacrymal 67, 348
- Sacrum 7, 89, 104, 118, 122, 127, 135, 234
- Scheuermann, maladie de 272
- Sclère 353, 361
- Scoliose 130, 253, 265
- congénitale 266, 268
  - fonctionnelle 265
  - idiopathique 266, 270
  - infantile 266, 268
  - juvénile 266
  - secondaire 266
- Sécrétions
- nasales 168, 314
  - tubaires 307
- Selles 385
- Selle turcique 38, 73, 81
- Semelle plantaire 287
- Sensorielles, techniques 197
- Septum
- lingual 369
  - nasal 308, 389
- Sidebending-rotation 105, 116
- Sillon lacrymal 67, 352
- Sinus
- caverneux 353, 357
  - ethmoïdal 311
  - frontal 311, 319
  - maxillaire 311, 319, 391
  - paranasaux 54, 311, 319, 337, 389
  - sagittal inférieur 78, 202
  - sagittal supérieur 3, 72, 78, 202, 313
  - sphénoïdal 311
- Sinusite 226, 232, 318
- maxillaire 216
- Somatique, système 113
- Somatoviscérale, composante 377
- Voir Réflexe somatoviscéral 142, 175, 186, 384
- Sommeil
- position de 56, 125, 136, 160, 257, 284, 292
  - troubles du 210, 296
- Sons, production de 166
- Sphincter
- de l'iris 357
  - externe du canal anal 386
  - inférieur de l'œsophage 375
- Splanchnocrâne 37
- Squelette
- axial 142, 253
  - facial 63, 140, 262
- Stapès 63
- Sternum 91, 127, 255
- dysfonctions 207
- Still point 197, 248
- Strabisme 350
- Strain 113, 120
- latéral 120, 260
  - membraneux 202
  - vertical 120
- Subluxation de la tête du radius 206, 242, 283

- Succion 133, 140, 166, 368  
 – de pouce 140, 406  
 – digitale 406  
 – non nutritive 140, 369  
 – nutritive 369  
 – parafonction 140  
 – réflexe de 368
- Sucette 126, 296, 302, 406
- Surdité 306
- Suture 3, 41, 50, 257  
 – coronale 50, 64, 225  
 – intermaxillaire 390  
 – lambdoïde 50, 64, 225  
 – occipitomastoïdienne 48, 64, 219, 256, 261  
 – pariétomastoïdienne 64  
 – pétrobasilaire 220  
 – pétrosphénoïdale 217  
 – pétrosquameuse 46  
 – pétrotympanique 46  
 – sagittale 22, 50, 224  
 – sphéno-pariétale 64  
 – sphénozygomatique 360  
 – squameuse 64  
 – squamotympanique 46  
 – temporozygomatique 66, 221
- Symphyse pubienne 11
- Synchondrose 44, 47  
 – intraoccipitale 45  
 – intrasphénoïdale 41  
 – pétro-occipitale 45  
 – sphéno-ethmoïdale 45  
 – sphéno-occipitale 44  
 – sphénobasilaire 44, 70, 115, 120, 211  
 – sphéno-pétreuse 45, 217
- Synclitisme 22
- Synostose 257
- Système nerveux  
 – entérique 376, 381  
 – parasymphatique 127, 276, 313, 344, 362  
 – sympathique 127, 276, 313
- Système nerveux autonome 89, 122, 142, 198, 307, 313, 342
- T**
- Talus 285
- Tendon de Zinn 354
- Tensions  
 – articulaires membraneuses 113  
 – membraneuses 22
- Tente du cervelet 79  
 – normalisation 201
- Terminaisons sensibles proprioceptives 271
- Testicule 276
- Tests  
 – d'écoute 153, 196  
 – de mobilité 153, 155, 196
- Tête  
 – fœtale 3, 4, 5  
 – maintien de la 57, 123, 151
- Tête du radius, subluxation de la 206, 242, 283
- Tétée 140, 150, 262
- Tétine 140, 370
- Texture tissulaire 153, 264
- Thermorégulation 313
- Thoracique, région 175, 237  
 – supérieure 159
- Thoracique, système autonome 237
- Thoracoabdominale, région 158, 174, 186
- Thorax 336
- Tibia 240, 287, 289
- Tic 151
- Tissu lymphoïde associé au tube digestif 380
- Tonsillaire, hypertrophie 305, 324, 330, 334, 340
- Tonsille 305, 327  
 – linguale 327, 342  
 – palatine 327  
 – pharyngienne 327, 336  
 – tubaire 327
- Tonsillite 325
- Torsion 105, 116  
 – fémorale 290  
 – pelvienne 157  
 – sacrale 17  
 – tibiofémorale 157
- Torticolis 130, 253  
 – claviculaire 256  
 – sternal 256
- Traitement 195
- Traube-Hering-Mayer, oscillation de basse fréquence de 89
- Travail 21
- Trigonocéphalie 257
- Trochlée du muscle oblique supérieur 352
- Trompe auditive 125, 296, 298  
 – cartilagineuse 299
- Tronc fœtal 5
- Troubles  
 – cognitifs 136  
 – de la réfraction 363  
 – digestifs 296, 368  
 – du comportement 210, 296, 383  
 – du sommeil 210, 296  
 – fémoropatellaires 233, 291  
 – oculaires 348  
 – respiratoires 207, 334  
 – visuels 151, 361
- Tubercule pharyngien 326

- U**  
Urinaire, infection 386
- V**  
Végétation 330, 335  
Veine  
– de Galien 78, 132  
– ophtalmique 353  
Ventilation 321, 399  
Ventouse obstétricale 31, 125, 135  
Vertèbre 89  
Vésicule auditive 38  
Vésicule biliaire 276  
Vessie 276  
Vestibule du labyrinthe osseux 124  
Vestibuloversion 116, 372  
Vibrisse 309  
Virus respiratoire syncytial 341  
Viscérocône 37, 41, 52, 63, 165, 178, 190  
Viscérosomatique, composante 377  
– Voir Réflexe viscérosomatique 142, 184, 186, 276  
Visualisation 153, 197  
Visuels, troubles 151, 361  
Vomer 93, 232, 312, 390  
Voûte crânienne 37, 125  
Voûte plantaire 287
- W**  
Wheezing 346