



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

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 sterno-cléidomastoïdien (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^e 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-

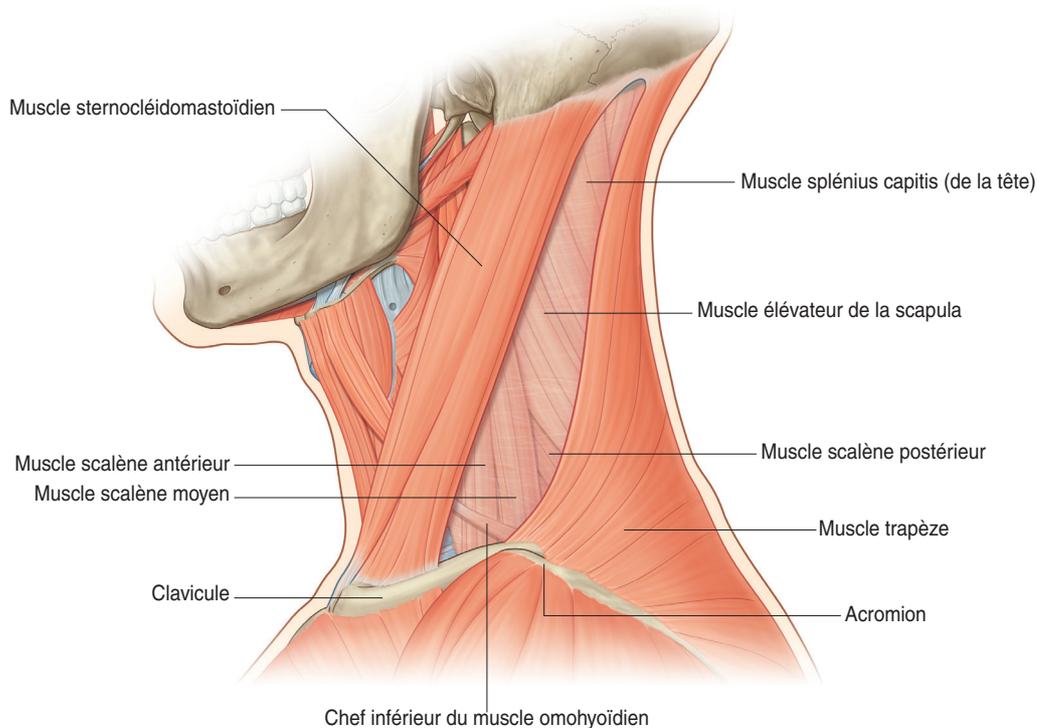


Figure 7.1. Muscle sternocléidomastoïdien.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.172, p. 964.)

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 claviculaire 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 claviculaire 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 inclinaisons et rotations 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 ostéopathique 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-

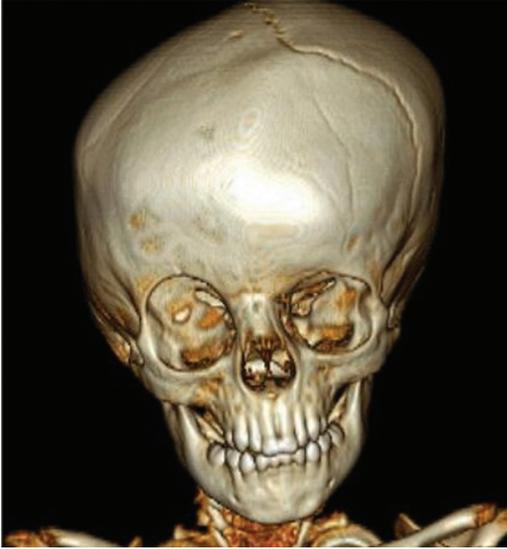


Figure 7.2. Synostose de la suture coronale droite.

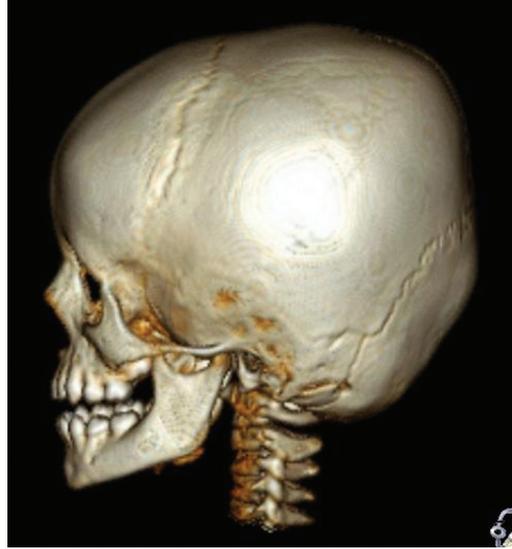


Figure 7.3. Plagiocéphalie occipitale non synostotique.

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.

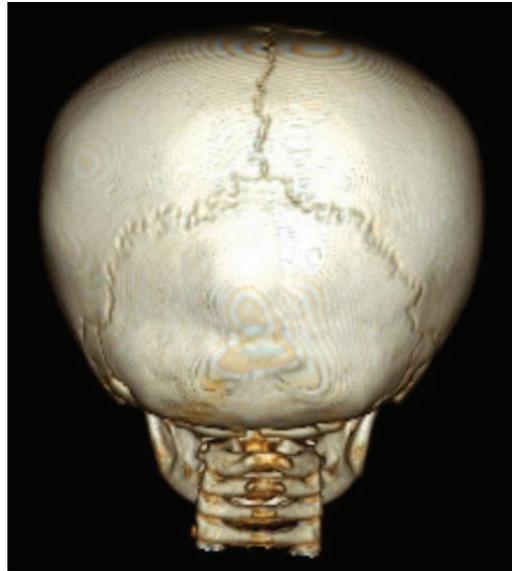


Figure 7.4. Plagiocéphalie occipitale non synostotique.

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 dysfon-

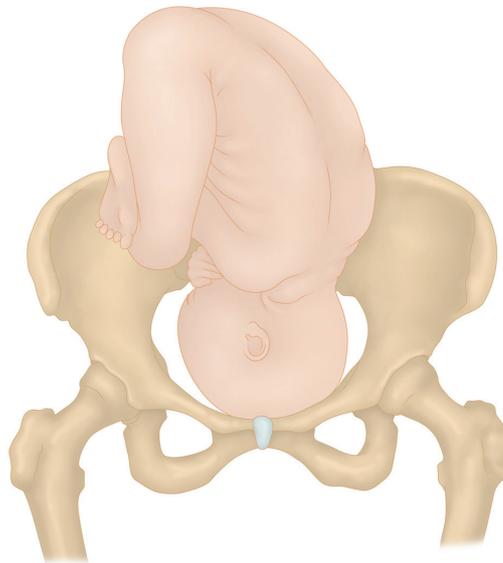


Figure 7.5. Présentations céphaliques.
OIGA : occipito-iliaque gauche antérieure.

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 inférieure 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 séromuqueuses, 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 scoliooses 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 craniocervicale. 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 condyliques 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 procubitus. 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 craniosacral 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 scoliotique, 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

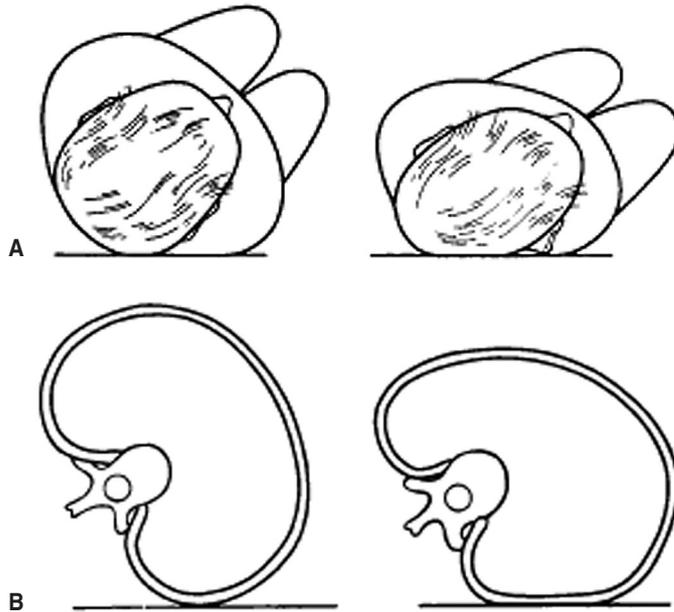


Figure 7.8. Déformation thoracique associée à la position du décubitus.
(Source : *J Bone Joint Surg Br* 1983 ; 65 (5) : 612-7)

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 scoliotiques 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-

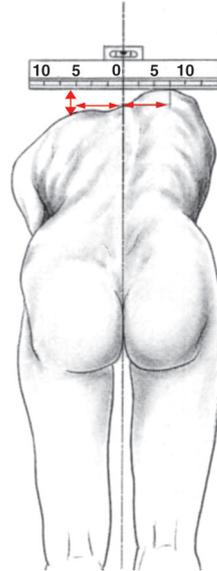


Figure 7.9. Identification de la gibbosité costale en flexion antérieure.

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

piliers 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 cranosacrée, est normalement associée à une diminution de la lordose, et la flexion anatomique sacrale, ou extension cranosacrée, 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 crânien et pelvien. La flexion crânienne est associée à une flexion cranosacrée du sacrum, et l'extension crânienne est associée à une extension cranosacrée 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 craniosacrée. 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 craniosacrée, 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 hypotonie 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 scolioses. 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 luxations 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 épingleant 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 dislocation 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'aiselle (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

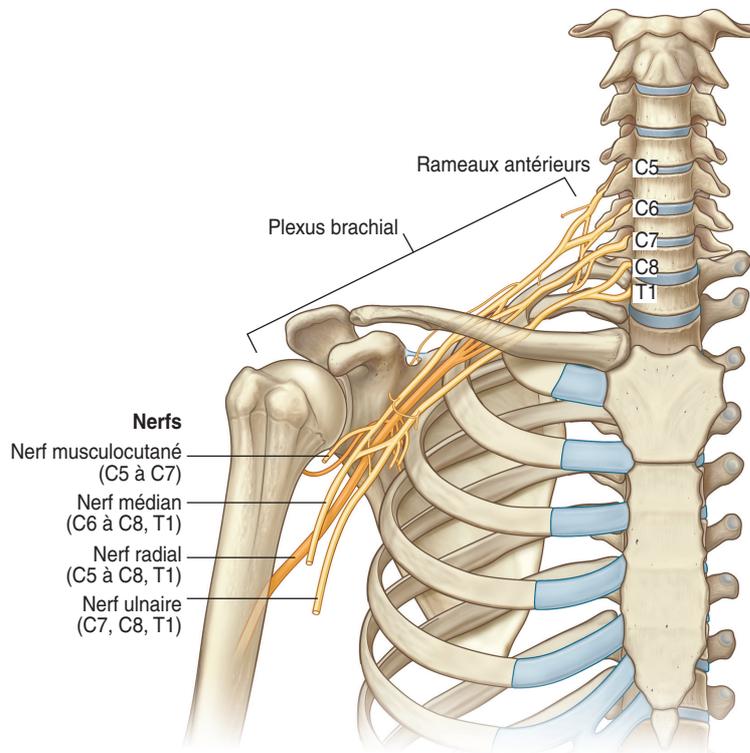


Figure 7.10. Plexus brachial.

(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

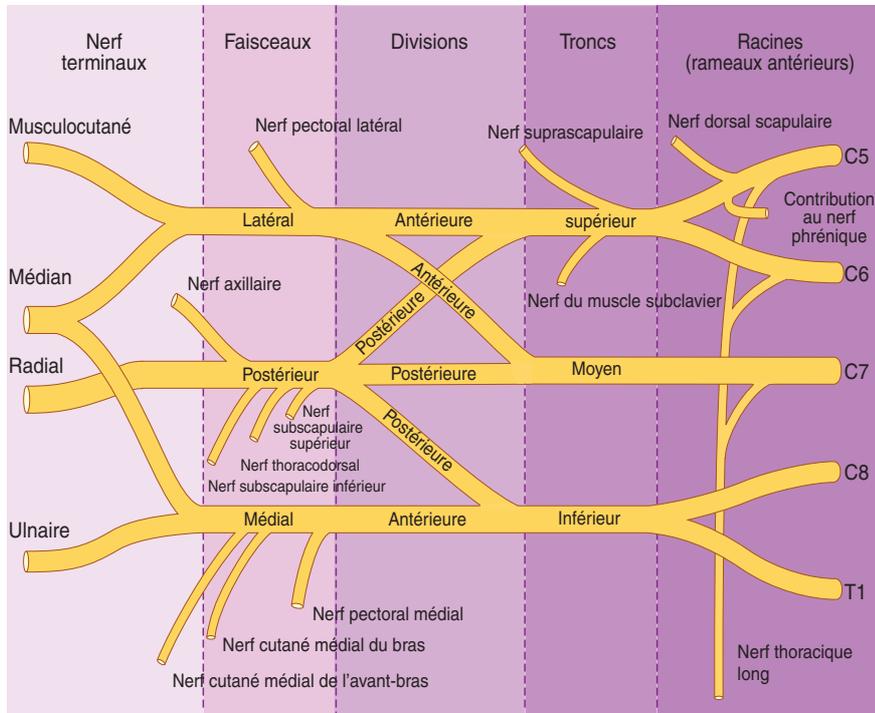


Figure 7.11. Branches du plexus brachial.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 7.52A, p. 690.)

fibras simpáticas asociada a una avulsión intraspinal de la raíz 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. Laisser 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 enserre 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^e 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 (calcaneoscapoïdien), 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

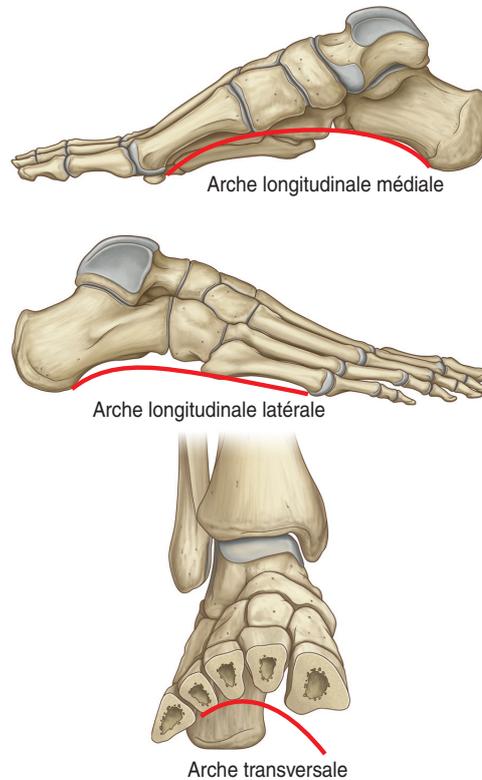


Figure 7.13. Arches du pied droit.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 6.107, p. 609.)

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-

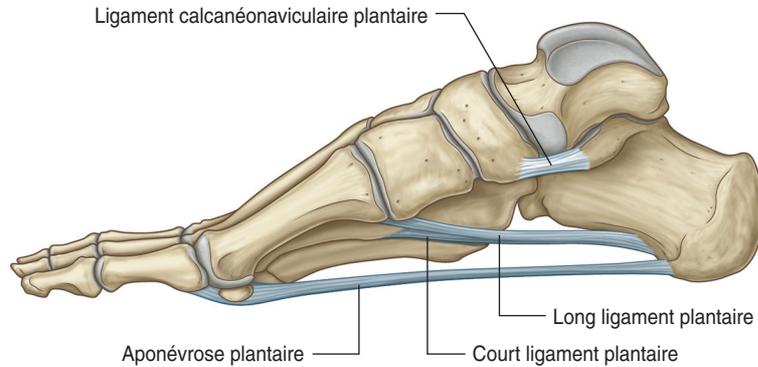


Figure 7.14. Support des arches plantaires.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 6.108A, p. 600.)

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

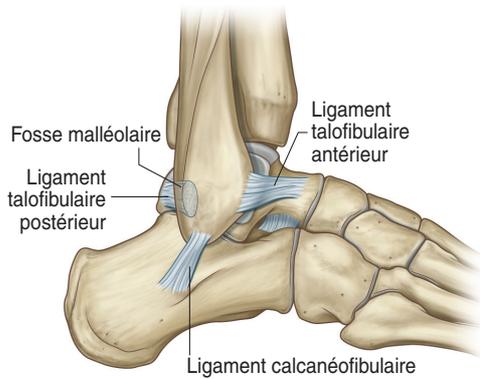


Figure 7.15. Vue latérale de la cheville.
(Source : *Gray's Anatomie pour les étudiants*,
Fig. 6.98A, p. 592.)

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

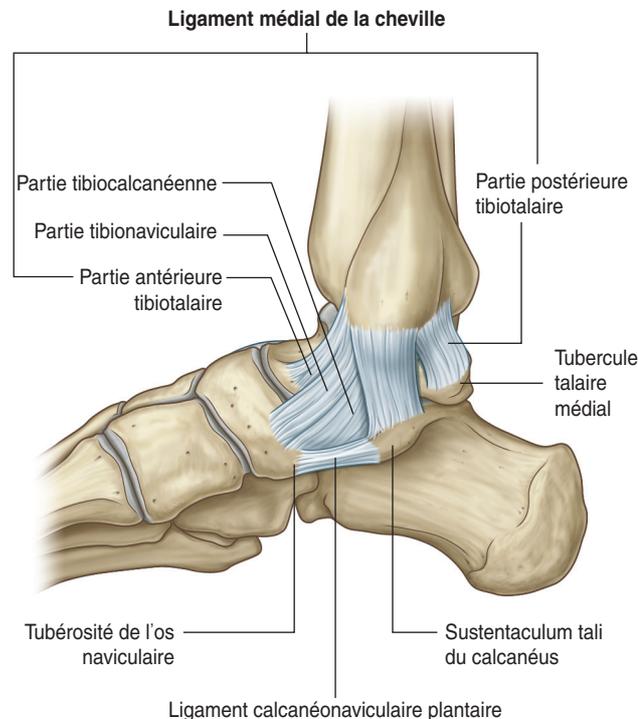


Figure 7.16. Vue médiale de la cheville.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 6.97, p. 591.)

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 déformation 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 fémoropatellaires 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 (± 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 craniosacrée du sacrum, alors que le valgus bilatéral est associé à une extension craniosacrée. 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

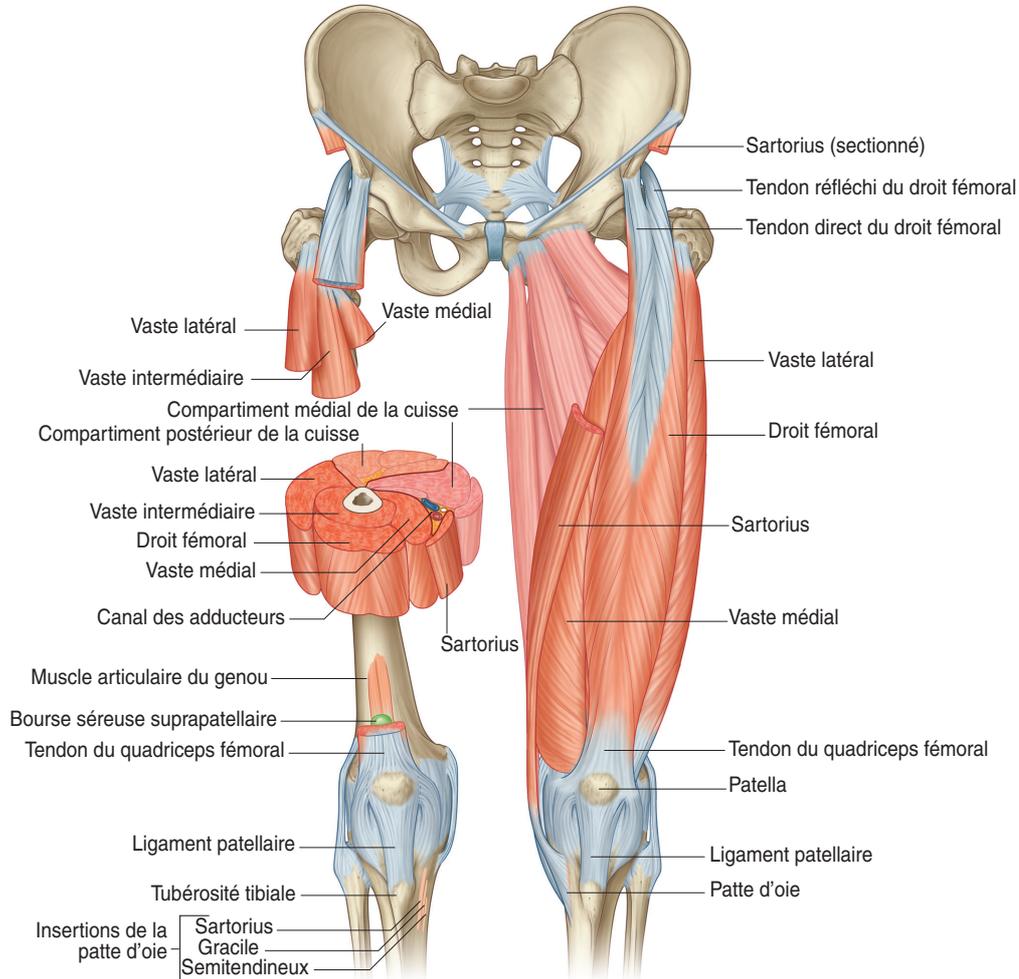


Figure 7.18. Les muscles de la cuisse unissent le bassin et le genou fonctionnellement et dysfonctionnellement. (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 6.57, p. 545.)

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'acé-

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

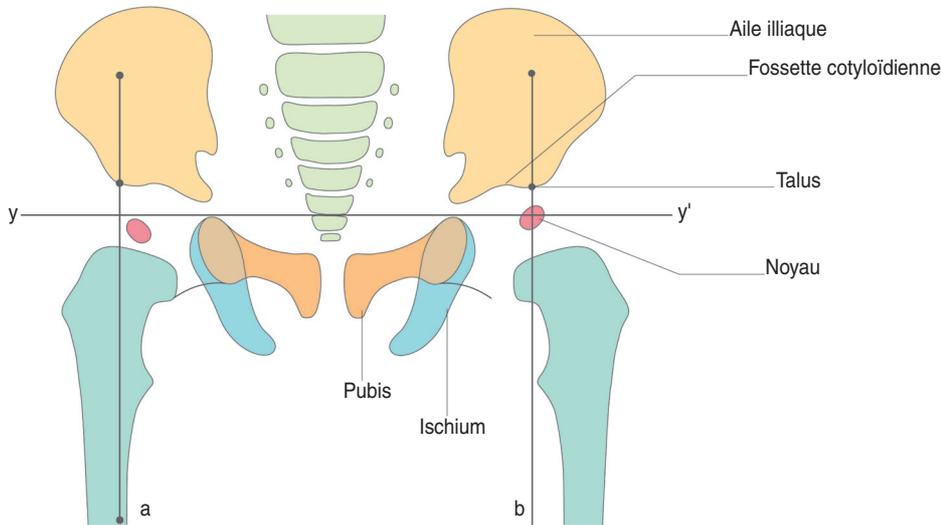


Figure 7.19. Radiographie de la hanche
a : hanche normale ; b : hanche luxée.

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 craniosacrales. 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 craniosacral 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 craniocervical 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 survenant 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'antrum mastoïdien, un sinus d'air localisé dans la partie pétreuse de l'os temporal, et sur les cellules

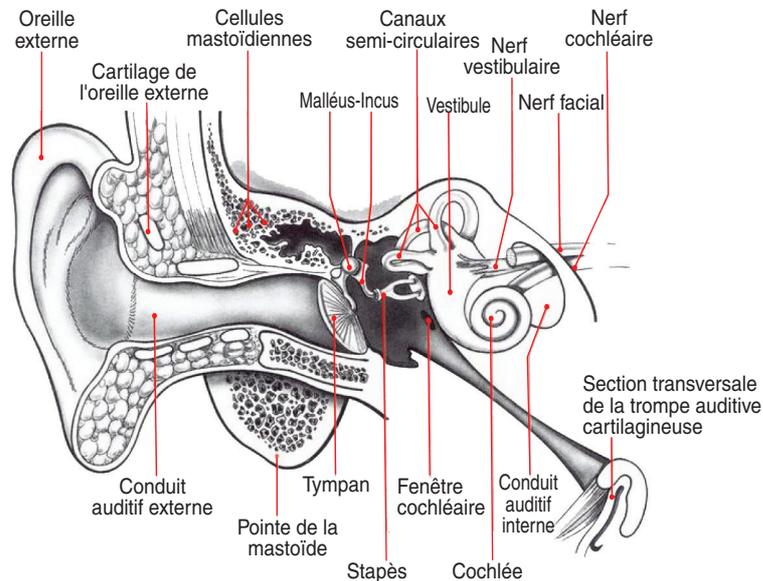


Figure 7.20. Oreille. (Source : *Encycl Méd Chir [Elsevier, Paris]. Traité de pédiatrie/Maladies infectieuses : Maladies de l'oreille chez le nourrisson et l'enfant, 4-061-B-10. 1990.*)

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'antre 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 semi-circulaires 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 semi-circulaires. Le labyrinthe membraneux flotte dans la

pérlimphie, 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

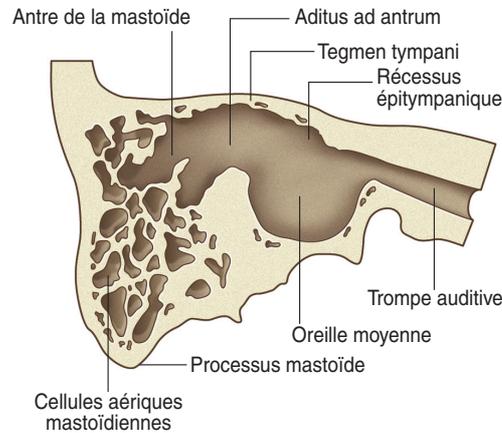


Figure 7.21. Antre mastoïdien.
(Source : *Gray's Anatomie pour les étudiants*,
Fig. 8.112A, p. 900.)

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

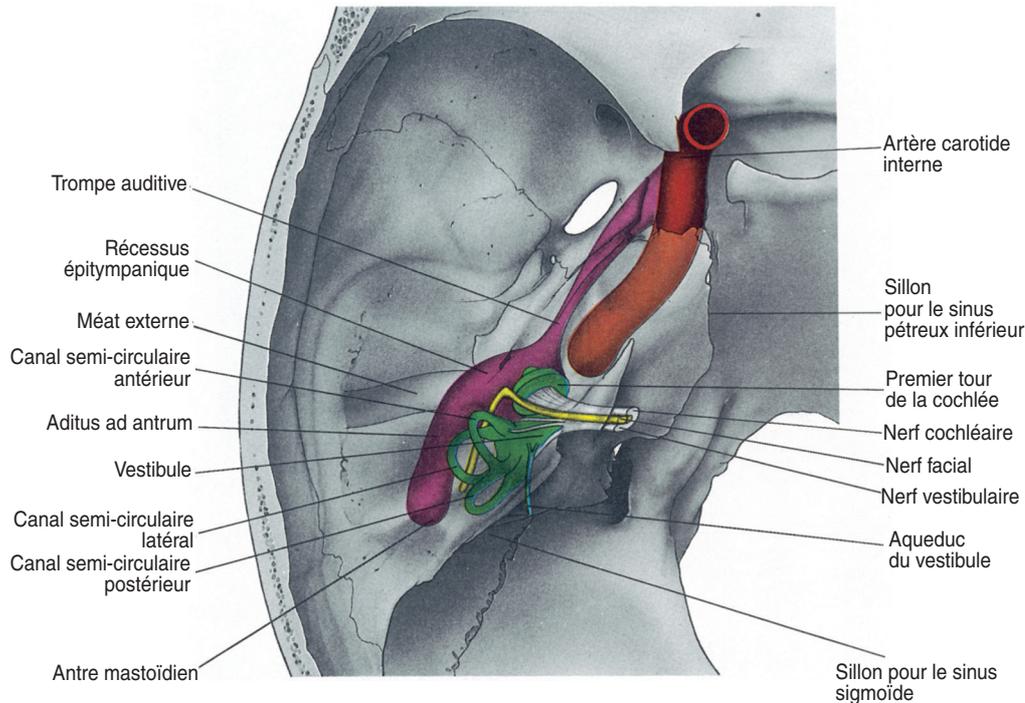


Figure 7.22. Trompe auditive. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 8.474, p. 1371.)

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 sphéno-pétreuse, 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

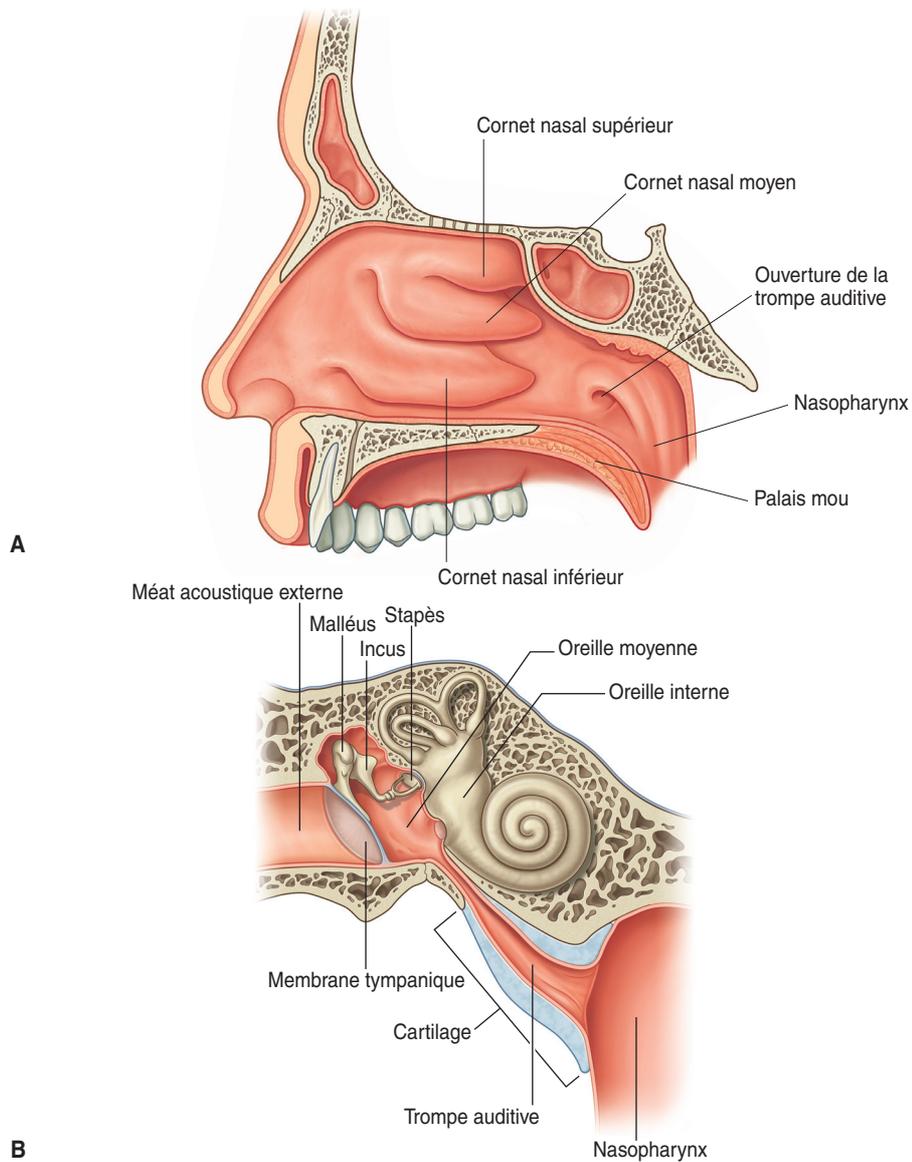


Figure 7.23. Ostium de la trompe auditive dans le nasopharynx.

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 séromuqueuses 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 ptérygoidien, 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 ptérygoidien. 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

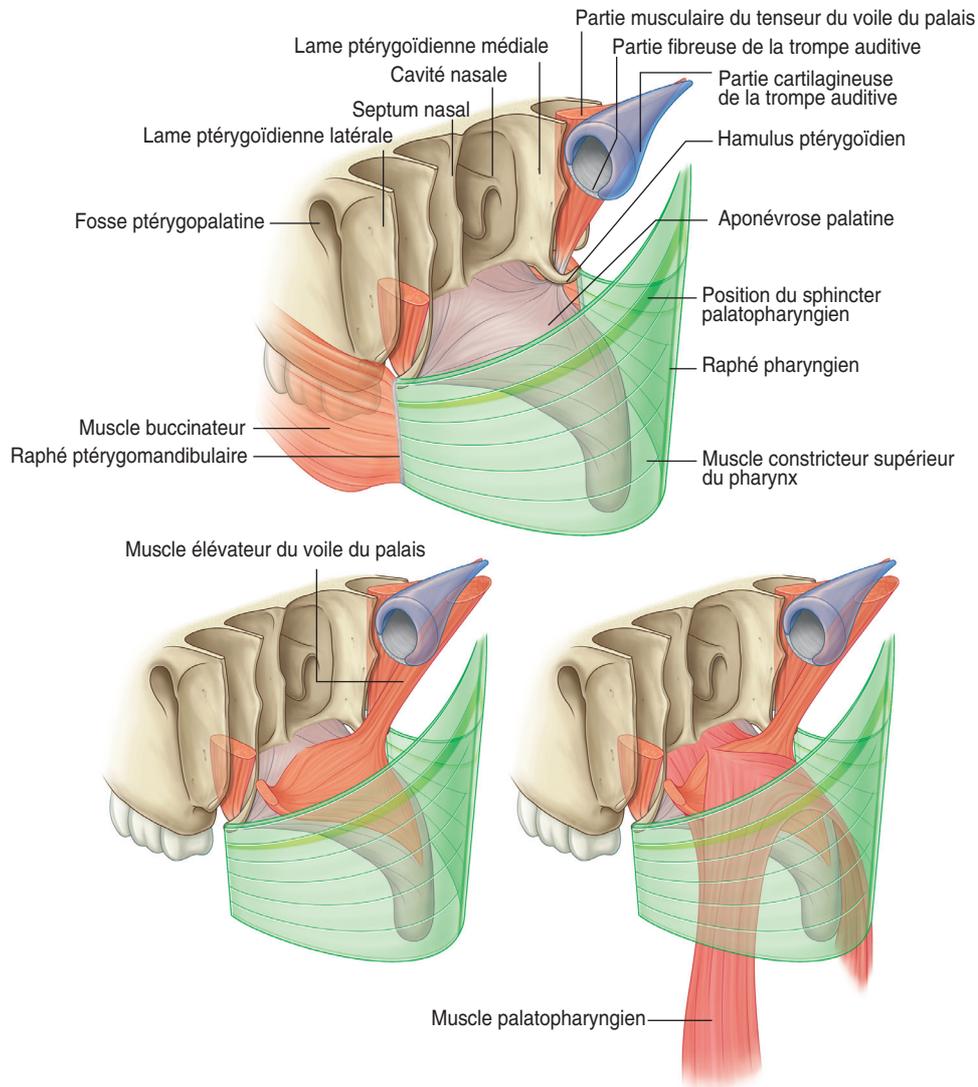


Figure 7.24. Muscles du palais mou.

(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.

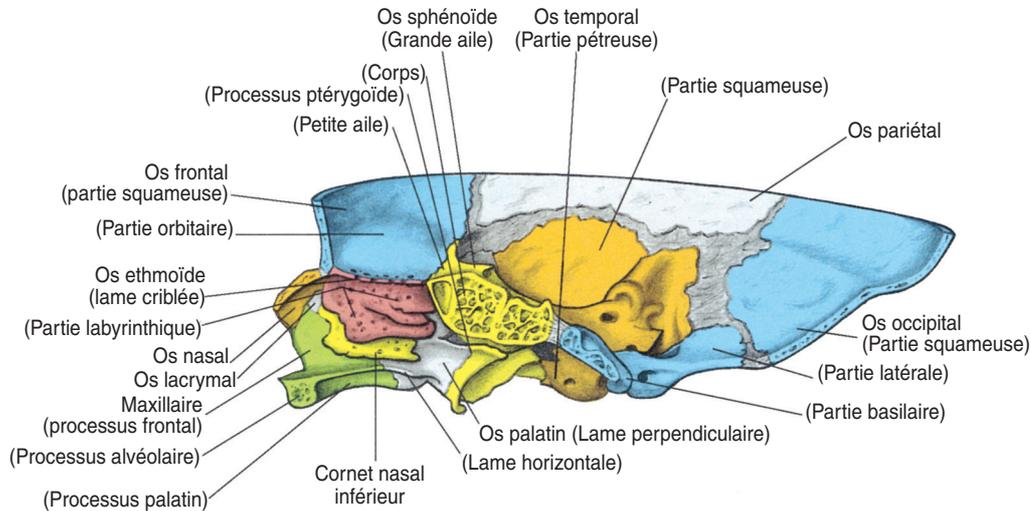


Figure 7.25. Section sagittale de la base crânienne à la naissance.
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 4.16, p. 358.)

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-

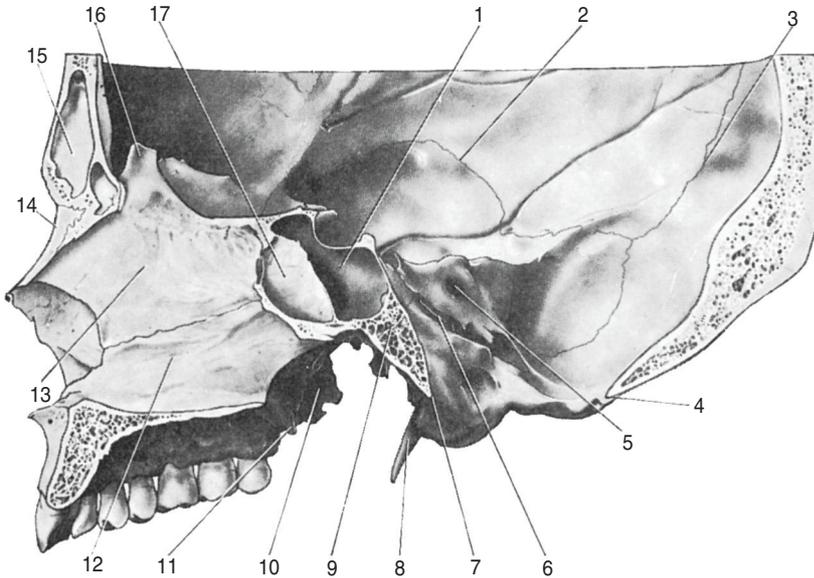


Figure 7.26. Section sagittale de la base crânienne chez l'adulte.
(Source : Gray's Anatomy, Fig. 6.158, p. 575.).

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. Lamme latérale du processus ptérygoïde.
11. Hamulus ptérygoïdien. 12. Vomer. 13. Lamme 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 bactériennes,

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 pariétomastoidiennes et occipitomastoidiennes. 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 pariétomastoidienne et occipitomastoidienne. 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 temporomandibulaire 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

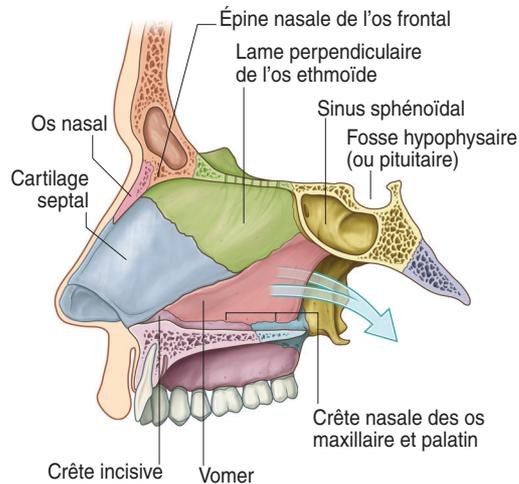


Figure 7.27. Le septum nasal, paroi médiale de la cavité nasale.

(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

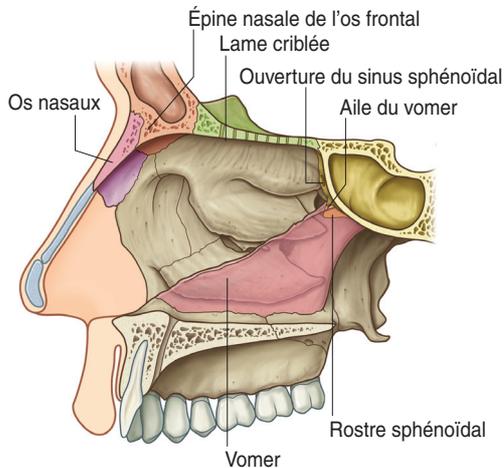


Figure 7.28. Toit de la cavité nasale.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants,
Fig. 8.225, p. 1016.)

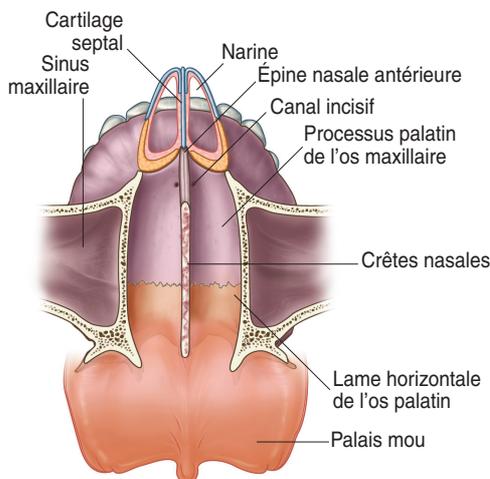


Figure 7.29. Plancher de la cavité nasale.
(Source : Gray's Anatomie pour les
étudiants, Fig. 8.224, p. 1016.)

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-

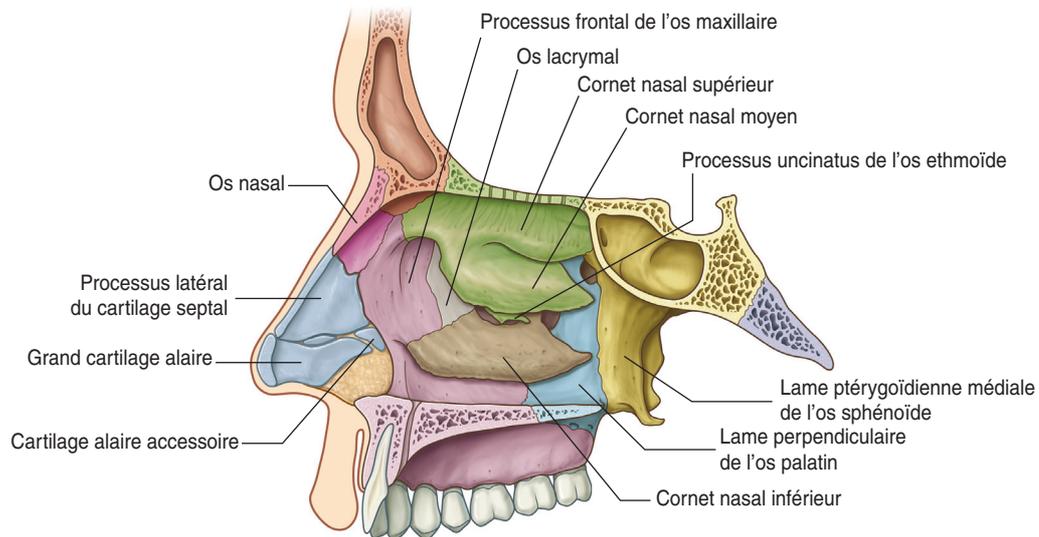


Figure 7.30. Paroi médiale de la cavité nasale.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.226, p. 1017.)

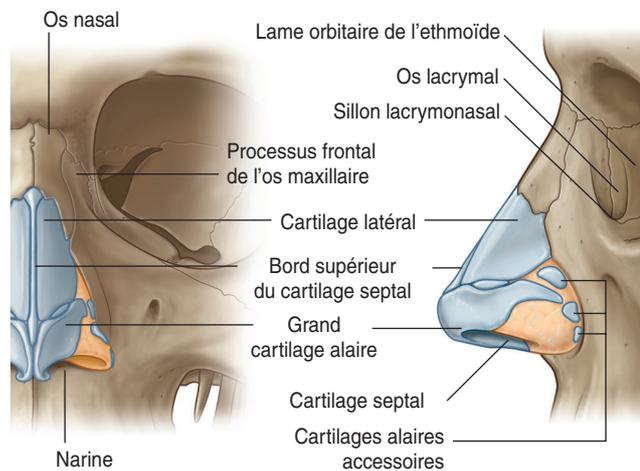


Figure 7.31. Nez. (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.221, p. 1013.)

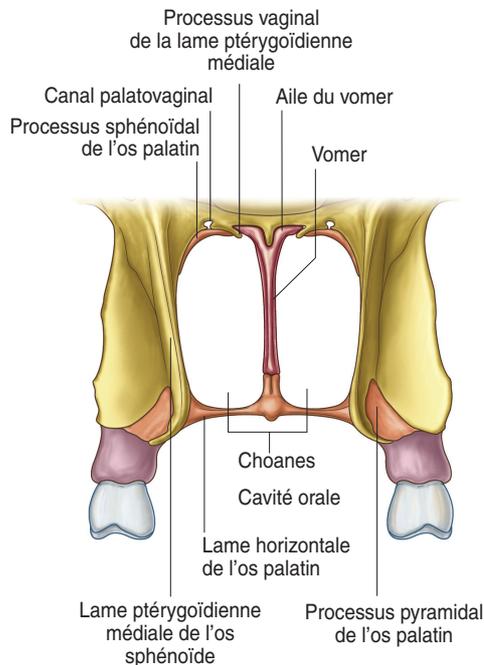


Figure 7.32. Orifices postérieurs des cavités nasales ou choanes.

(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 μm et environ 50 % de celles entre 2 et 5 μm 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 mucosales 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 capacitaires 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 parasympathiques sont vasodilatateurs, les nerfs sympathiques sont vasoconstricteurs. De ce fait, une prédominance de l'activité parasympathique 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 parasympathiques 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 sécrétomotrices 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 bronchoconstricteur 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 larmolements. 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 pré-

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 craniosacral. 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 constitue 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-

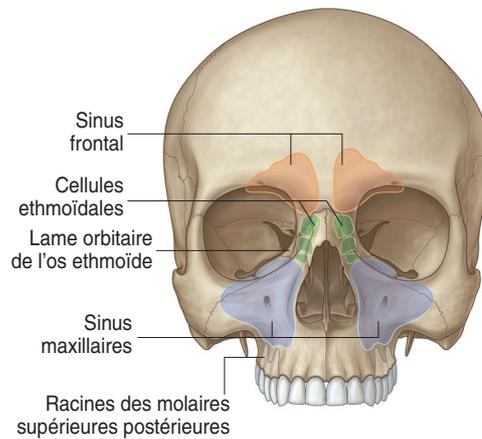


Figure 7.33. Sinusés aériens paranasaux.
(Source : Gray's Anatomy for Students,
Fig. 8.222A, p. 1014.)

cher de la cavité nasale. Seul le canal lacrymo-nasal 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-

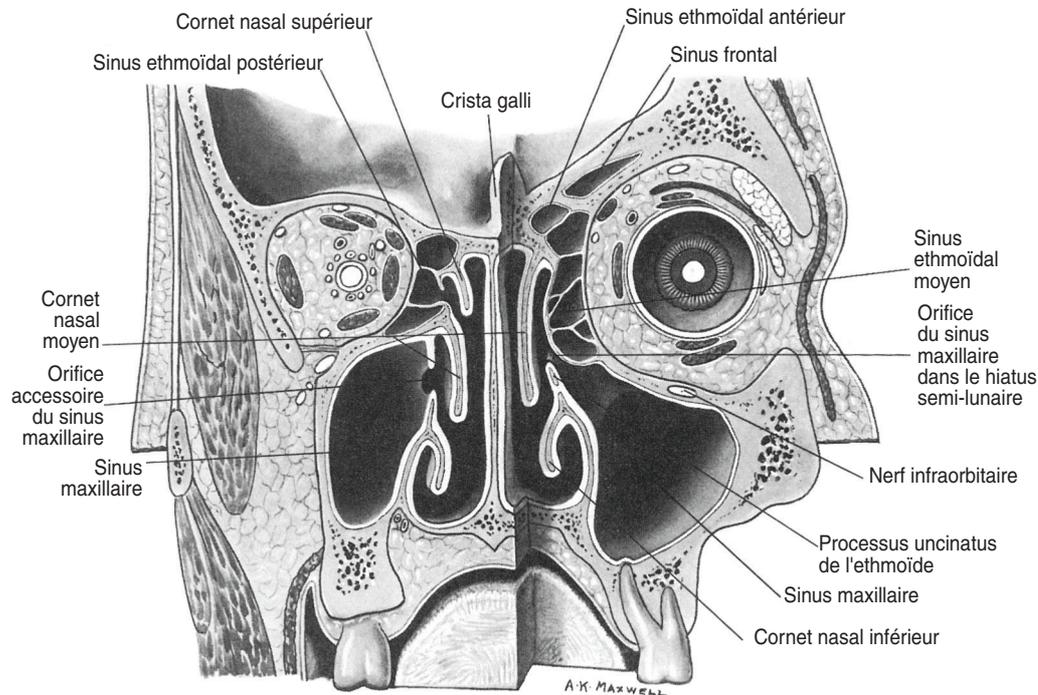


Figure 7.34. Section coronale à travers la cavité nasale, vue d'arrière. Le plan de la section est plus antérieur du côté droit. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 11.9, p. 1635.)

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^e mois de gestation, les sinus maxillaires et sphénoïdaux se développent les premiers, suivis des cellules frontales et ethmoïdales qui apparaissent au 6^e 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 messageur « 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 messageur 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-

meu 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 function 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 parasympathique 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 (sphénopalatin).

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 ;

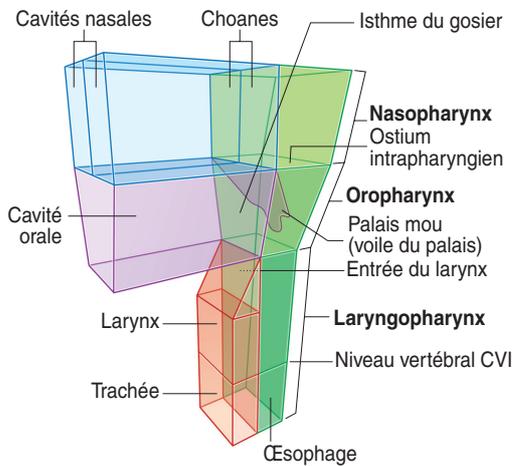


Figure 7.35. Pharynx.

(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 rétopalatal 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).

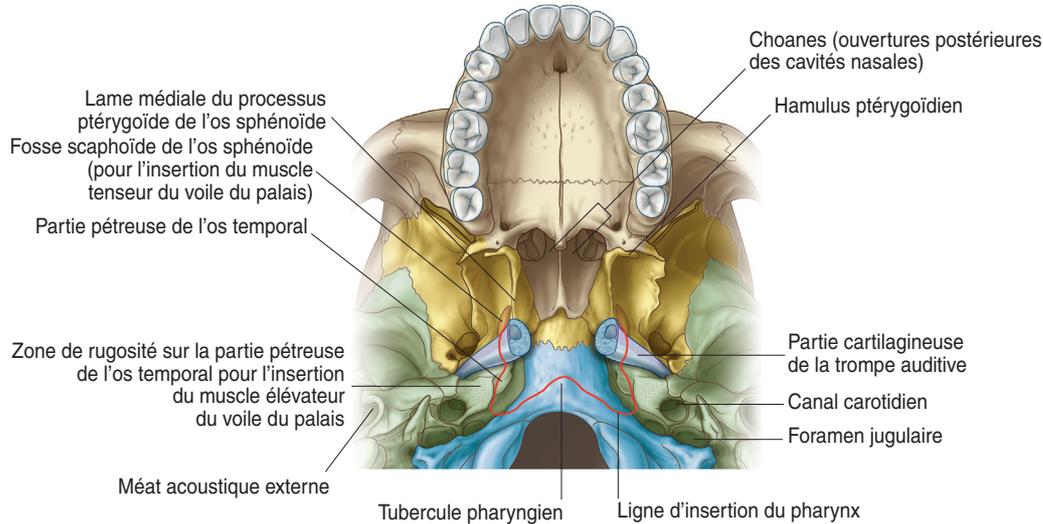


Figure 7.36. Insertions pharyngiennes sur la base du crâne.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.187, p. 980.)

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-

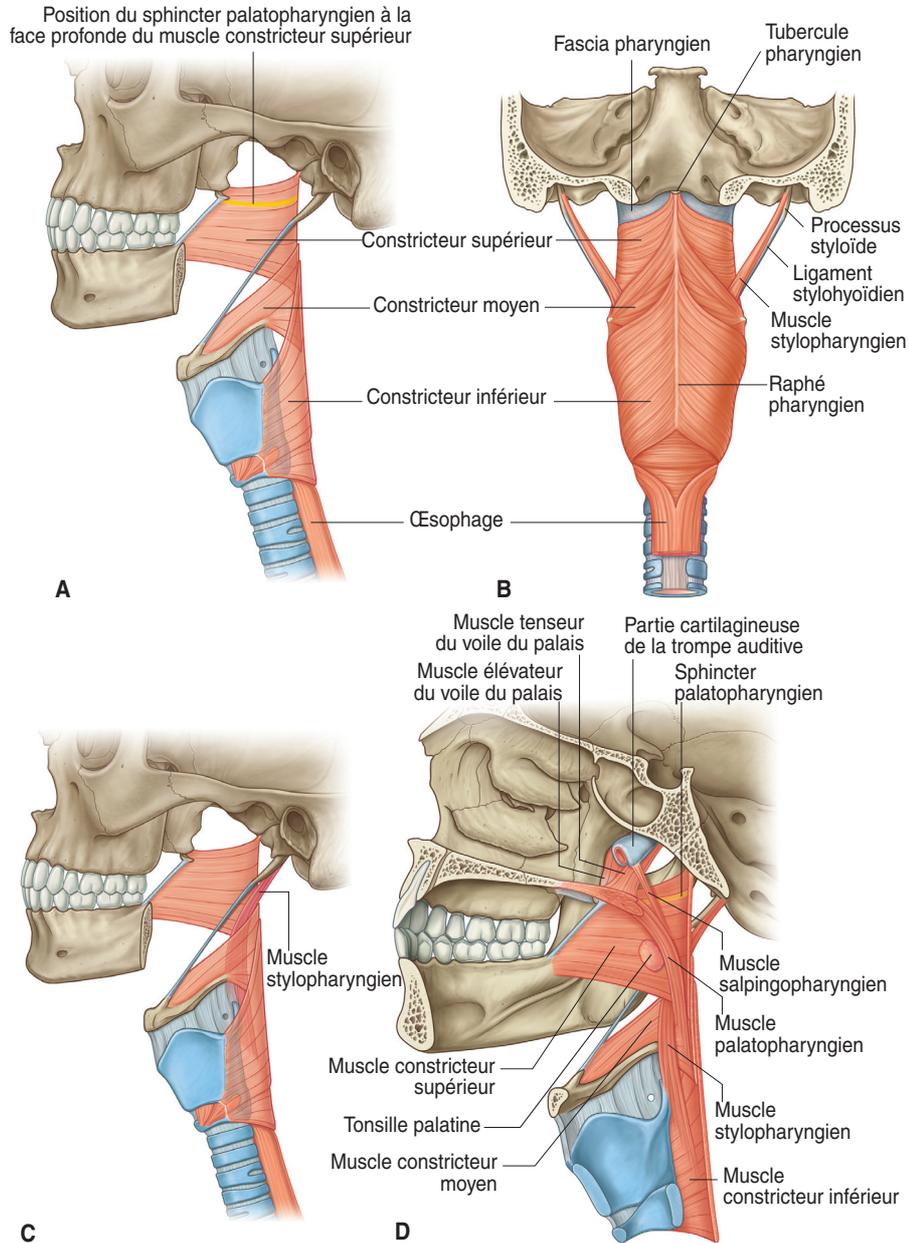


Figure 7.37. Muscles pharyngiens.

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.)

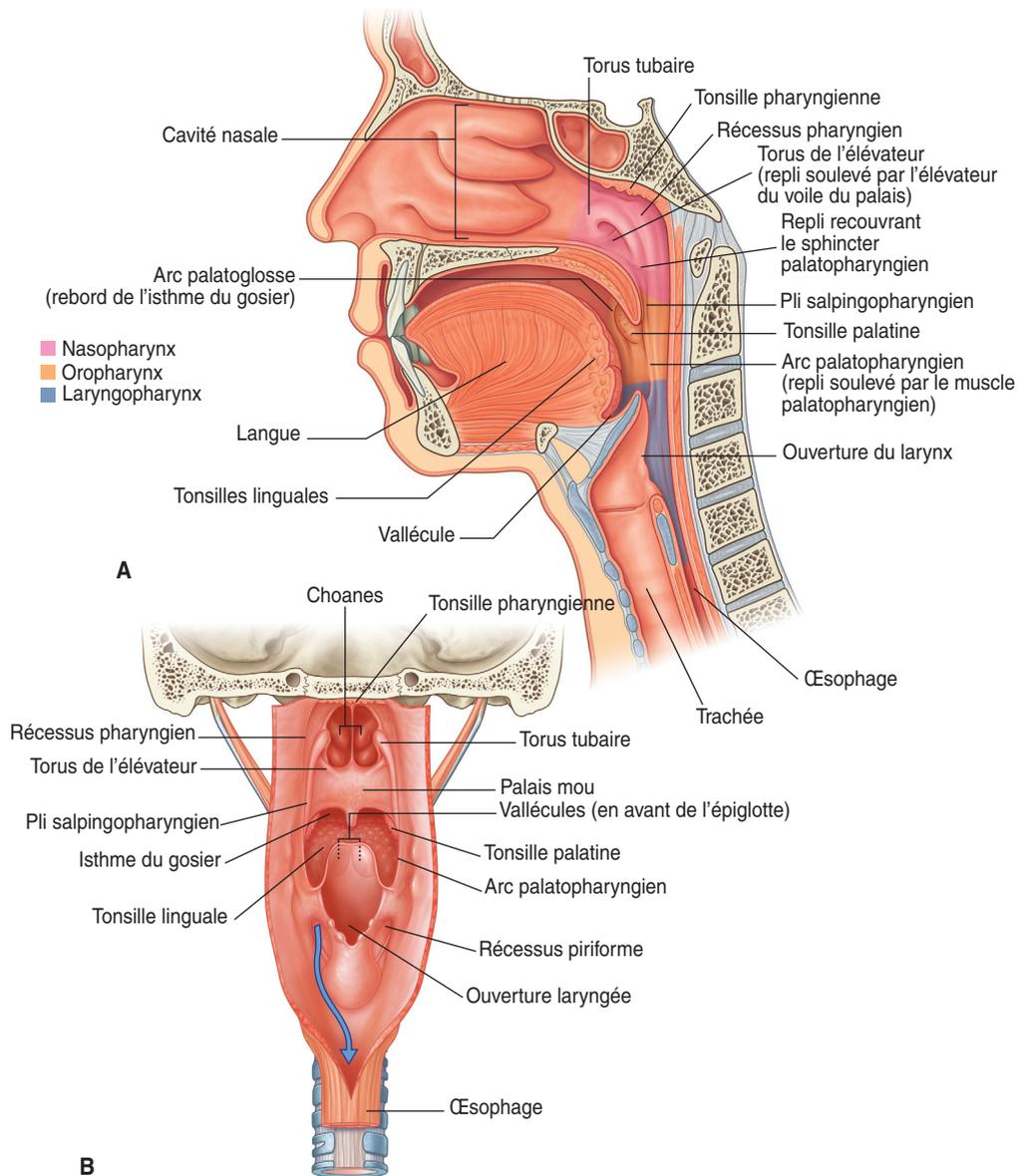


Figure 7.38. A. Section sagittale des régions orale et pharyngienne chez l'adulte.

B. Vue postérieure avec la paroi pharyngienne ouverte.

(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.192 A, B, p. 987.)

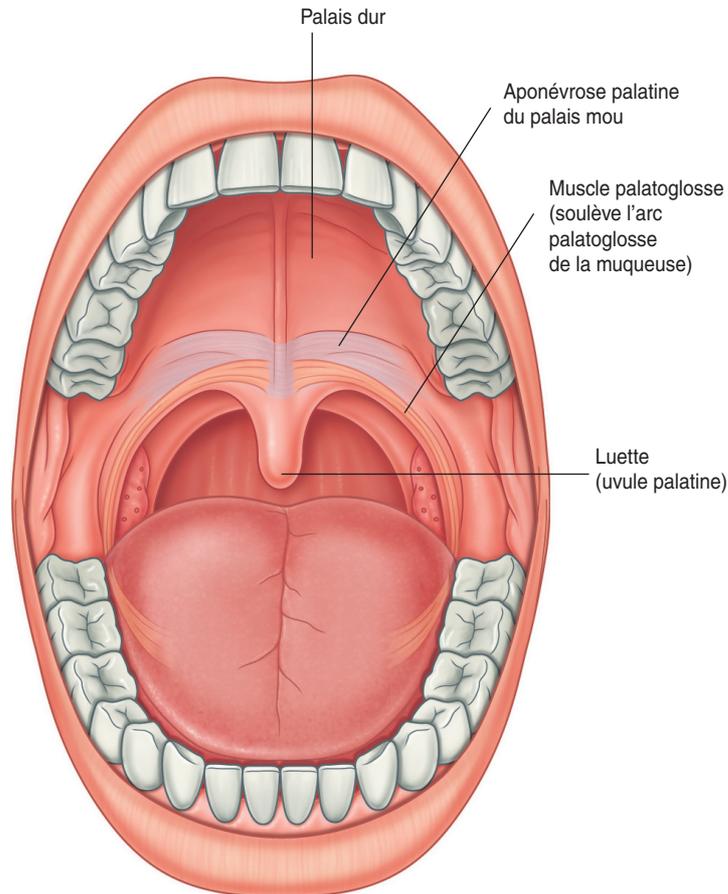


Figure 7.39. Tonsilles palatines situées sur la paroi latérale de l'oropharynx, observées bouche ouverte, la langue abaissée.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.246, p. 1038.)

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 péritonsillaire 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, rhinosinuites, 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

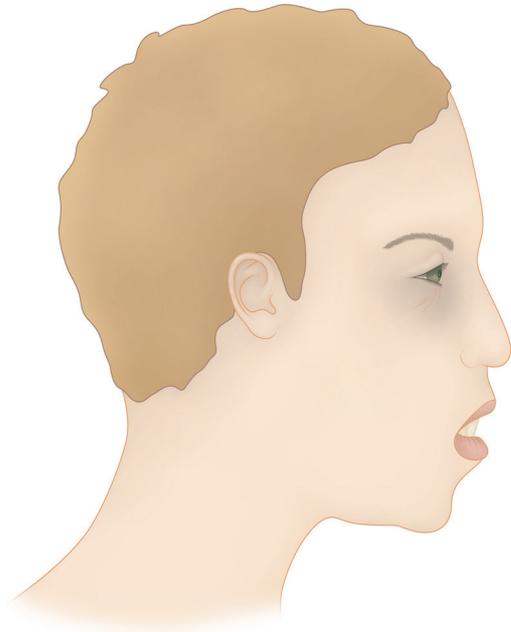


Figure 7.40. *Faciès adénoïdien.*

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'étranglement 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 clavicles, 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 clavicule 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 récurrences. 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 con-

ves, 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^e 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'établiss-

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).

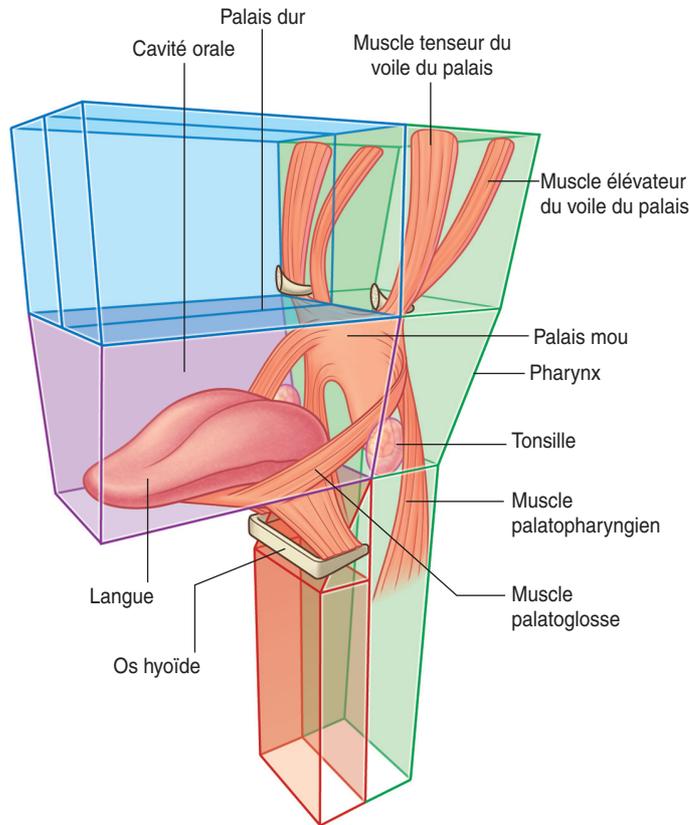


Figure 7.41. Palais mou (voile du palais).
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.10 B, p. 793.)

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 craniofacial 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 dysfonctionnels et de leurs séquelles.

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 temporo-mandibulaire, 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 récidives.

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 pré-

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 atopie 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 dégageant 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 parasympathique 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 parasympathique 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 parasympathique 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

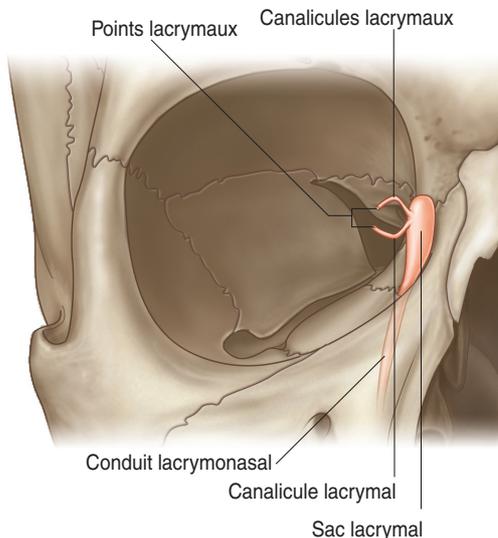


Figure 7.42. Sac lacrymal.

(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 enclos 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^e mois de gestation, un canal apparaît au centre de cette corde épithéliale, qui progressivement se développe dans une direction céphalocaudale, du 6^e mois de gestation jusqu'à la naissance. Au 3^e 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^e ou 12^e 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^e 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^e jour, deux vésicules optiques sont formées. Vers la 4^e 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^e mois de gestation, le début de la période foetale, 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 foetal, 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 viscérocône, 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

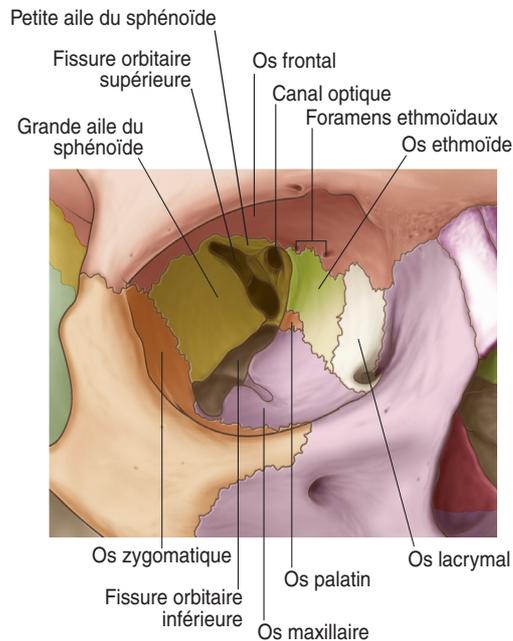


Figure 7.43. *Orbite osseuse.*

(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-

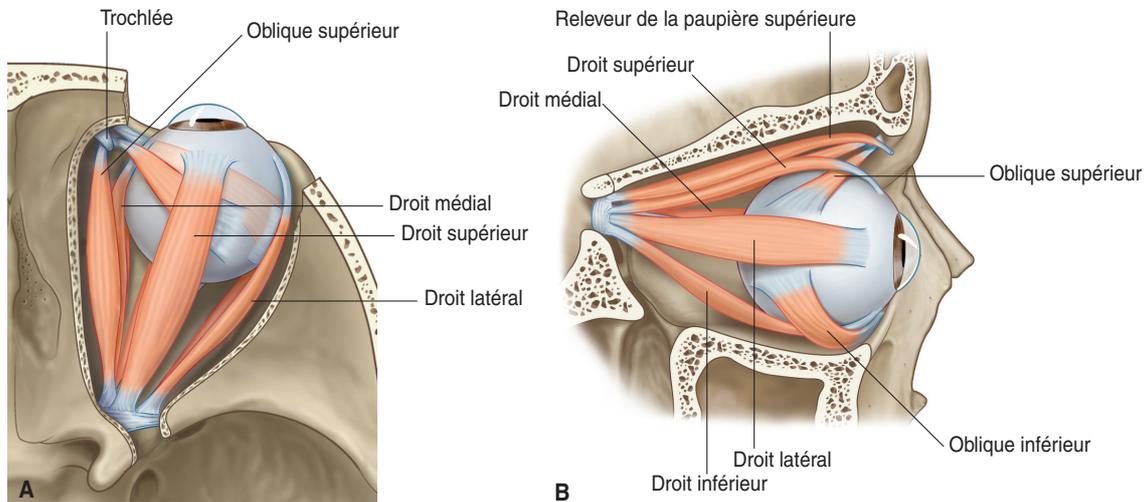


Figure 7.44. Muscles du bulbe oculaire. A. Vue supérieure. B. Vue latérale.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.89, p. 879.)

des se mêlent à une expansion de l'aponévrose du droit supérieur. Quelques fibres se fixent aussi sur le bord supérieur du tarse supérieur ; elles forment le muscle palpébral supérieur.

Le ligament transversal supérieur de Whitnall fait référence à un épaississement de l'aponévrose du RPS. Il s'étend latéralement et médialement pour s'insérer sur les parois orbitaires juste en arrière du rebord orbitaire supérieur. En dedans, il s'attache à la trochlée du muscle oblique supérieur et à l'os frontal. Latéralement, il est fixé à la capsule de la glande lacrymale et à l'os frontal.

Quand le RPS se contracte, il relève la paupière supérieure. Il est innervé par une branche supérieure du nerf oculomoteur (III). On remarquera que le muscle palpébral supérieur est innervé par des fibres postganglionnaires sympathiques du ganglion cervical supérieur. Dès lors, un ptosis complet reflète une atteinte du nerf oculomoteur, alors qu'un ptosis partiel est associé à une atteinte de l'innervation sympathique [206].

Les quatre muscles droits du bulbe naissent d'un anneau fibreux, l'anneau tendineux commun, qui s'étend en travers de la fissure orbitaire supérieure et entoure les bords supérieur, médial et inférieur du foramen optique, où il adhère fortement au manchon tubulaire dure-mérien qui entoure le nerf optique. L'anneau tendineux commun consiste en deux parties. Supérieurement, le tendon de Lockwood donne naissance au muscle droit supérieur, à une partie du droit médial et aux fibres supérieures du droit latéral. Inférieurement, le tendon de Zinn donne naissance aux muscles droits inférieur, médial et latéral. À leur origine, les muscles droits sont très solidaires de l'anneau tendineux commun et commencent à se séparer à environ 8 mm en avant du canal optique [377]. Le droit médial est le plus large, alors que le droit latéral est le plus long. Les quatre muscles droits se dirigent vers l'avant, avec une composante latérale pour les droits supérieur et inférieur. Les quatre s'insèrent par des expansions tendineuses sur la sclère.

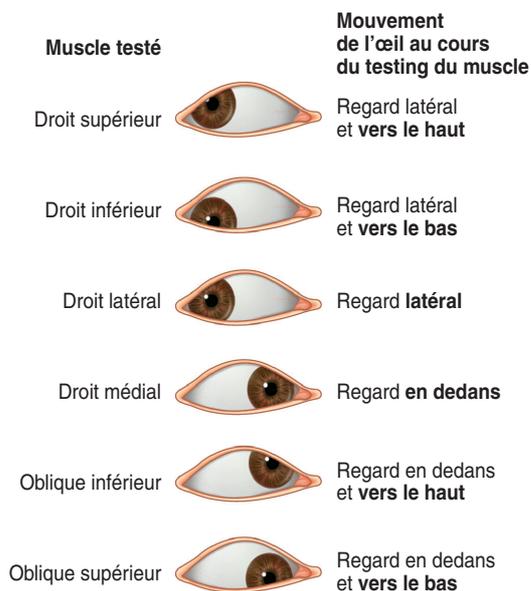


Figure 7.45. Action des muscles extraoculaires.

(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 adductent 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

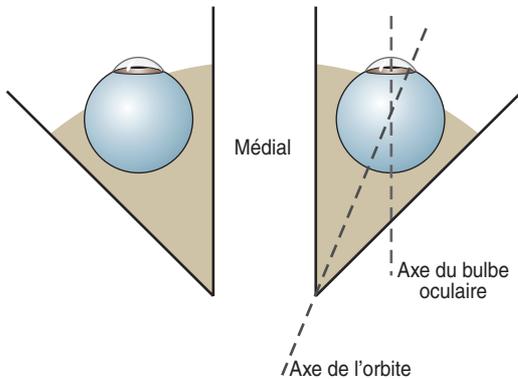


Figure 7.46. Les axes du bulbe oculaire et de l'orbite.

(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 fonctionne 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 membraneuse 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'ésophorie ou d'exophorie. 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 médus 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^e 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^e 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

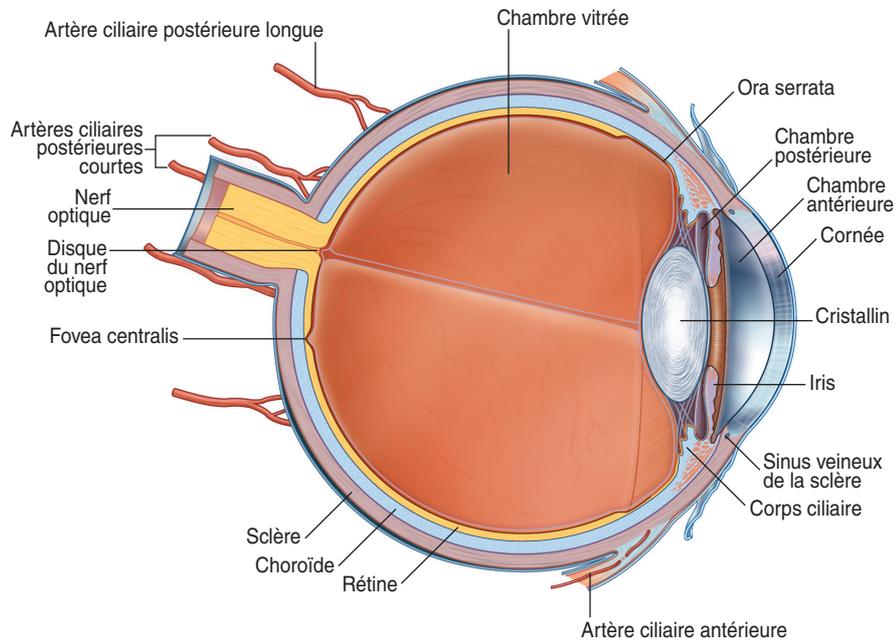


Figure 7.47. Bulbe oculaire. (Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.101, p. 889.)

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].

Milieus 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^e 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].

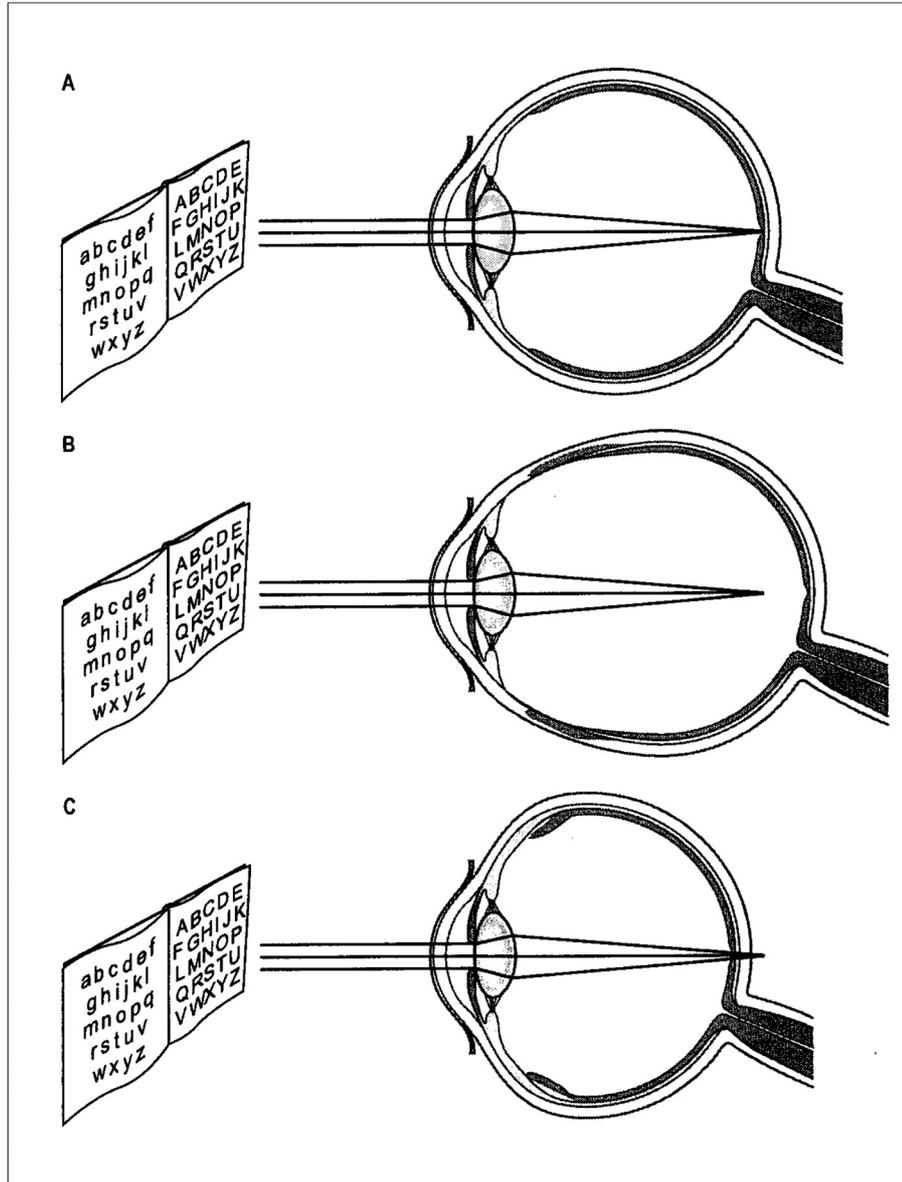


Figure 7.48. Accommodation.

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'étalent 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 craniosacral, 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 cranosacrée 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 dysfon-

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 foramens, 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^e semaine de gestation, et celle de la lèvre inférieure à la 20^e semaine. Une réelle succion est observée à la 24^e 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 foussement, 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'ankyloglosie 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 succions 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 succions 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 génioglosses 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 sensibles par les voies afférentes sensibles 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 α . 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 sensibles 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 cranosacral. 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^e ou 5^e 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 déciduales 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

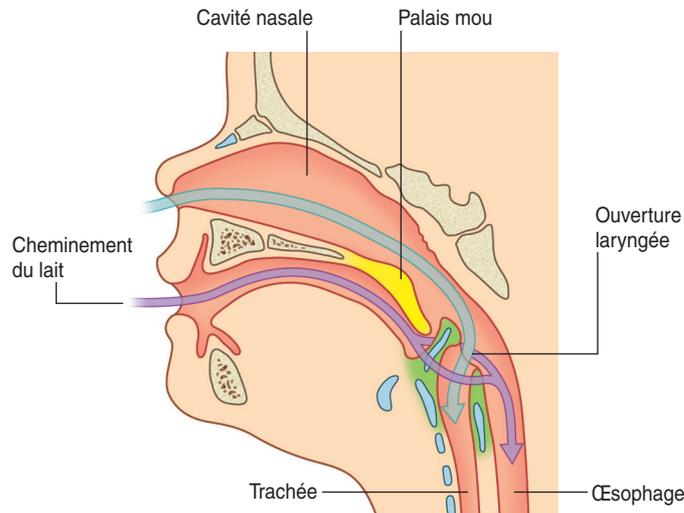


Figure 7.49. Déglutition chez le nouveau-né.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.16D, p. 798.)

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^e 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 surviennent 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 de 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 vagales 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

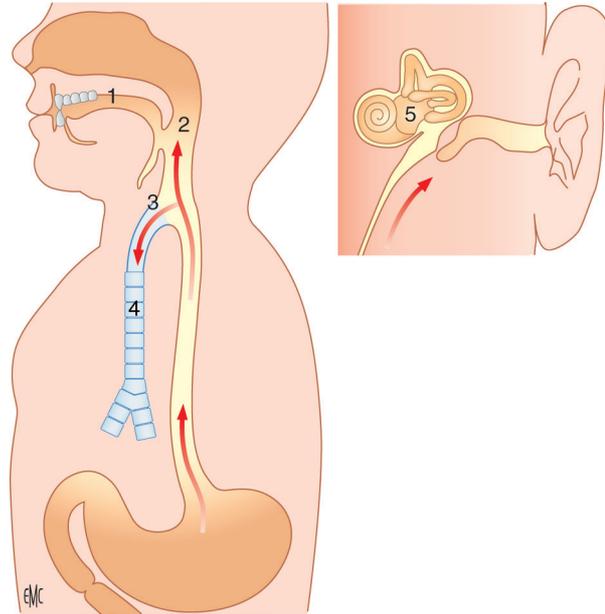


Figure 7.50. Manifestations extra-œsophagiennes du reflux gastro-œsophagien (RGO).

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^{re} 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^e semaine de vie et des pleurs de type coliques pendant la 12^e 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 vagales et spinales.

Il existe une interaction constante entre le tube digestif et le SNC par les neurones somatiques ou autonomiques (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 autonomiques 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 neuro-comportementaux 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'intéroception 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 sensitives spinales cheminent par les nerfs périvasculai-

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 sensibles 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'éthmoïde et le processus orbitaire du palatin. Le bord postérieur de la face orbitaire limite la fisure orbitaire inférieure. Le bord antérieur forme une partie du bord orbitaire ; il se continue médialement avec le processus frontal, et latéralement 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 éthmoïde 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

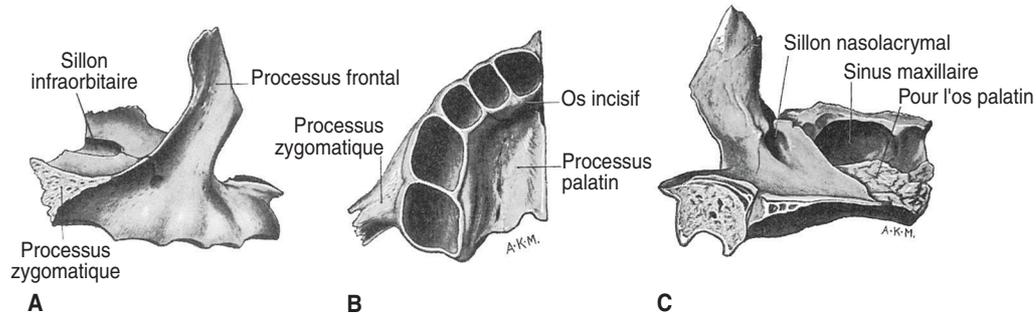


Figure 7.51. Maxillaire droit à la naissance. A. Vue latérale. B. Vue inférieure. C. Vue médiale. (Source : Gray's Anatomy, Fig. 6.188, p. 602.)

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 zygomatic 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^e semaine de la vie fœtale. Ils forment un os incisif et un maxillaire qui commencent à s'unir au début du 3^e 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 mentonnaire 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 mentonnaire. 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 mentonnaire. 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 mentonnaire 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

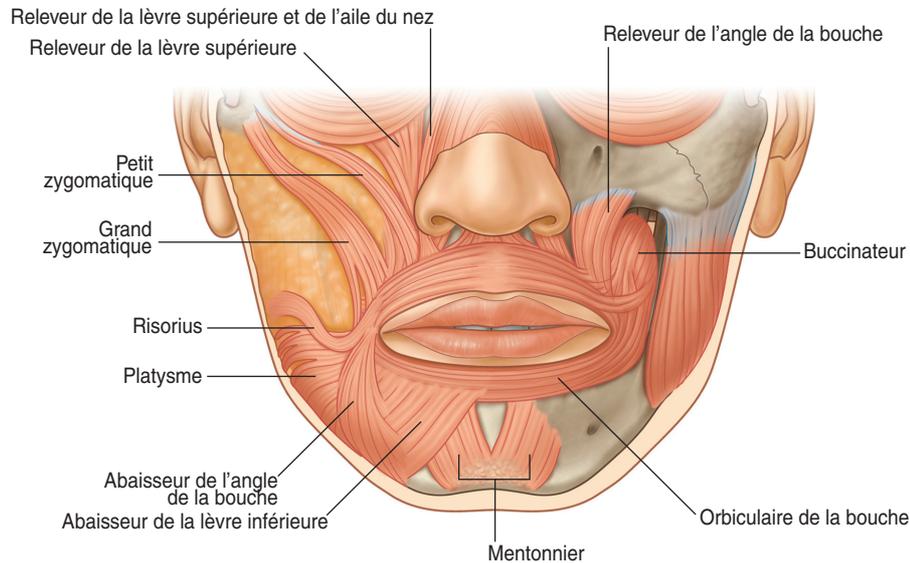


Figure 7.52. Muscles orofaciaux.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.53, p. 849.)

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

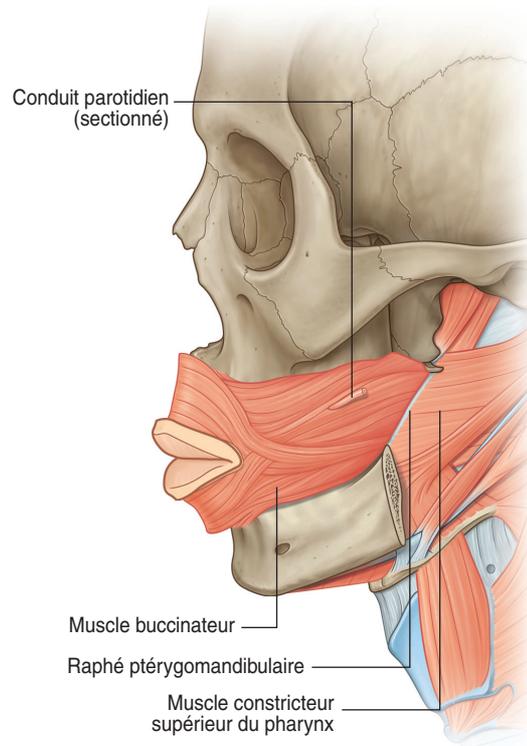


Figure 7.53. Muscle buccinateur.

(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 infratemporal 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^e 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

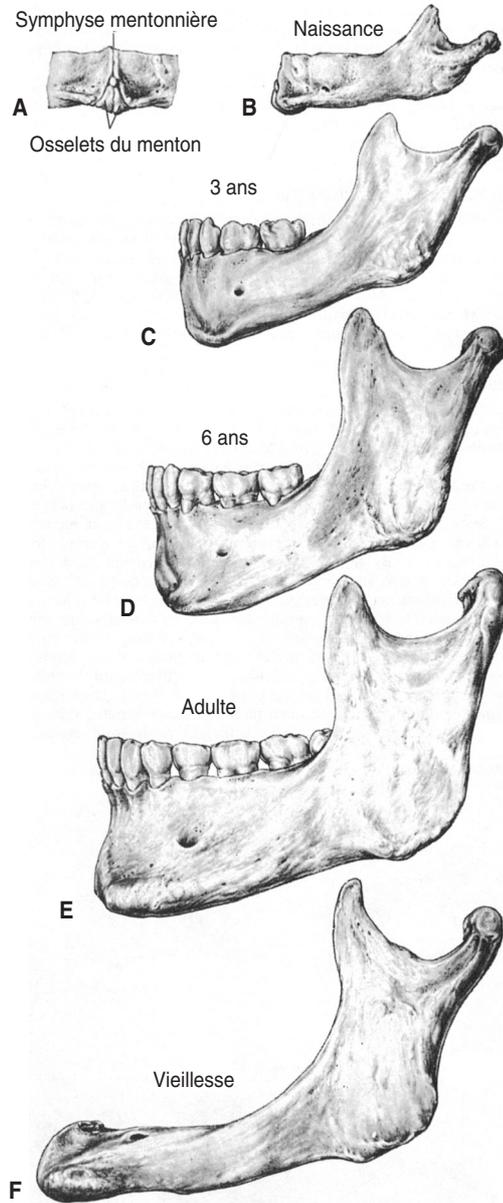


Figure 7.54. Développement de la mandibule.
 (Source : Gray's Anatomy, Fig. 6.161B–D, p. 578.)

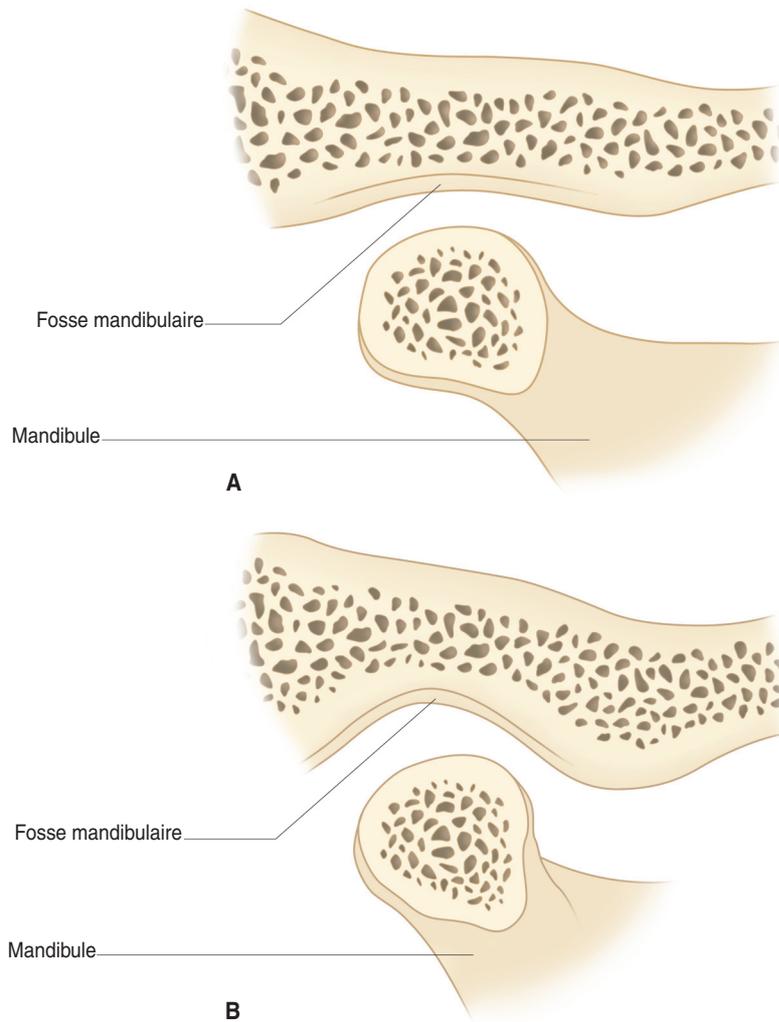


Figure 7.55. L'articulation temporomandibulaire chez l'enfant.
 A. À la naissance, la fosse mandibulaire est presque plate.
 B. À 2 ans, la fosse est plus développée.

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 épaissement 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 relient 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 laxo 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 épaissement 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-

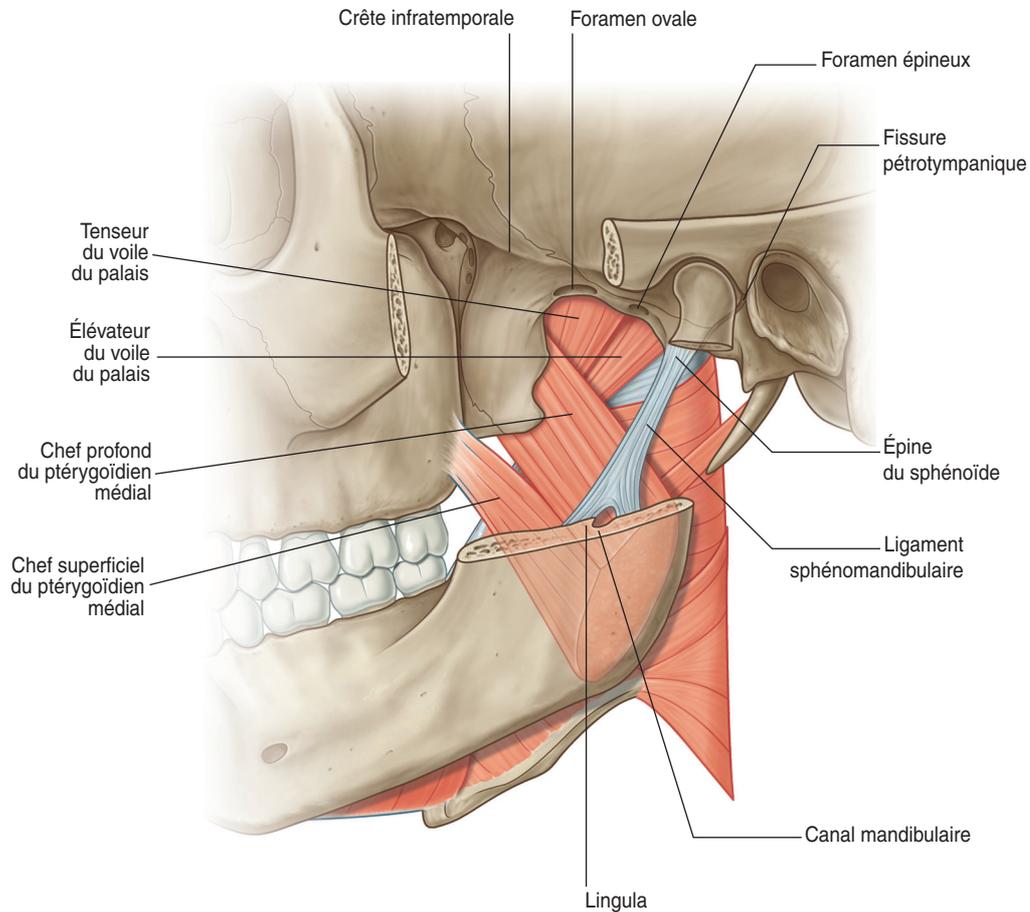


Figure 7.56. Ligament sphénomandibulaire.
(Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Fig. 8.136, p. 923.)

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 et extrinsèques. Les 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 pairs, 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 musculosquelettique 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 inféro-postérieur 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 mordre 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^e 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.

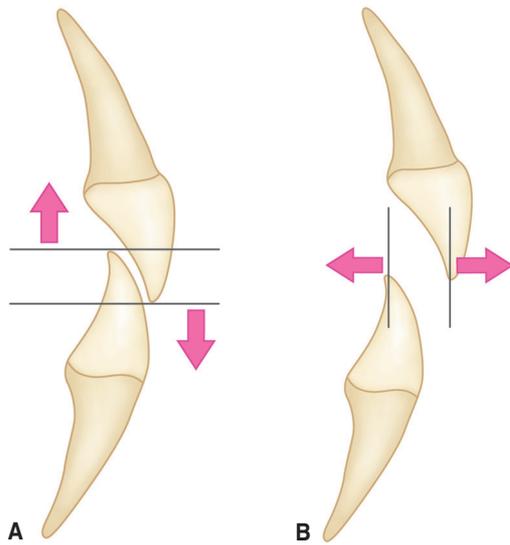


Figure 7.57. Relations occlusales.
 A. Surface de recouvrement (overbite).
 B. Surface de surplomb (overjet).

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, engrangent 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^e 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 mésiovestibulaire 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 cuspide 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 cuspide 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 périorale, 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

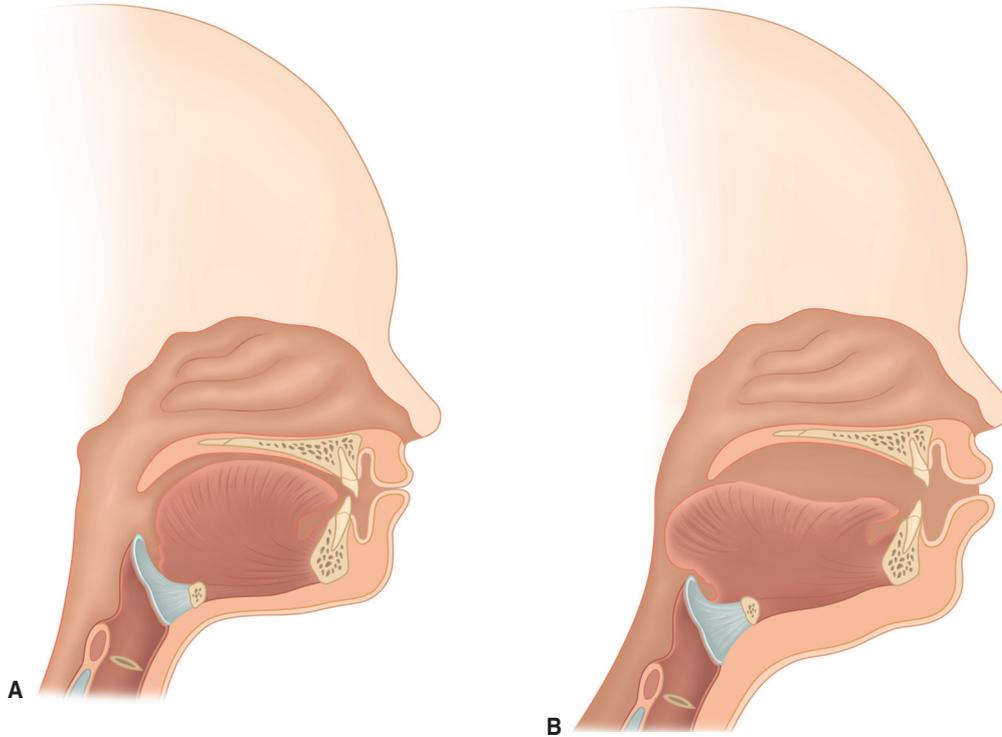


Figure 7.58. Position de la langue.

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 parafonctions 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'ethmoïde [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'avalier, 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, Huottilainen 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. Paralyse 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 JE, 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, Uhthoff 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, Nemeč 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, Uhthoff 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, Ryyppy 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 JI. 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, Ekinçi 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 Straetemans 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 BE. 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) : 519-32. 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 Wernitz 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 Wernitz 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) : 560-2.
- 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, Chevaleyre 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, Gefter 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, Swingle 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 JJ. 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, Mhrshahi 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 Counil 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. *JPEN J 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, Hirasing 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, Quigley EM, Thompson DG. Principles of applied neu-

- rogastroenterology : 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, Hirasig 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 Boeckxstaens 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, Voskuil WP, Akkerhuis GW, Taminiou 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, Homsy 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, Moreschi 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 Pancherz 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.