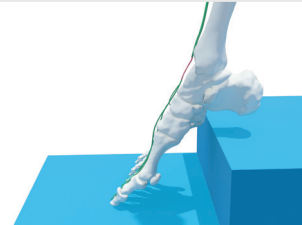
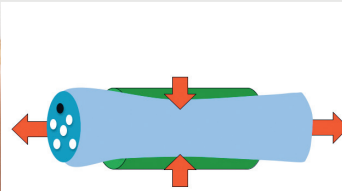


Article original

Dysfonctions neurales, algies posturales et neurostimulations manuelles Apport du traitement manuel neural dans la douleur chronique Clinique et traitement, méthodologie illustrée avec le nerf fibulaire profond



Philippe Villeneuve ^{1*}

¹ Ostéopathe, Institut de posturologie, Paris, France

* Correspondance
villeneuve-philippe@orange.fr

Neural dysfunction, postural pain and manual neurostimulation

**Contribution of manual neural treatment on chronic pain management.
Clinic and treatment, the example of deep fibular nerve.**

Abstract

Stretching applied on a nerve modifies its structure. The nerve elongates and its diameter decreases; this will subsequently elongate the small diameter nervous fibres in the superficial sheaths (epineurium and perineurium). These nerve' nerves (nervi nervorum) allow us to realise that nerves are not simply wires allowing electric signals to go through. They are themselves multimodal receptors coding, among other information, stretching. They can then be hyper stimulated during an accident, triggering muscular protection reflexes.

We are going to describe clinical neural methodology through the example of the deep fibular nerve. Firstly, using a biomechanical test, checking the tonicity of the muscular compartments in the inferior arch. Then, with a sensory palpation, localising hypertonic muscular regions. Hence, stimulating the affected nerve with compression will most frequently confirm the nerve ruling over the muscles, which will gain mobility. It will then simply have to be manually neurostimulated (saturation) at this location. Lastly the effect will be checked locally and distally.

Résumé

L'étirement d'un nerf modifie sa structure, il s'allonge et diminue son diamètre, ceci a pour conséquence d'allonger également les fibres nerveuses de petit diamètre situées au niveau de ses gaines superficielles (épinèvre et périnèvre). Ces nerfs du nerf (nervi nervorum) permettent d'appréhender que les nerfs ne sont pas que de simples fils, livrant passage à des signaux électriques. Ce sont eux-mêmes des récepteurs vraisemblablement polymodaux qui codent entre autres l'étirement. Ils peuvent donc être hyperstimulés lors d'accident, ce qui entraînera des réflexes de protection musculaire.

À travers un exemple, le nerf fibulaire profond, nous allons décrire la méthodologie clinique neurale. Tout d'abord, au niveau de l'arc inférieur évaluer la tonicité des différentes loges musculaires, par un testing biomécanique. Puis localiser grâce à une palpation sensorielle les territoires musculaires hypertoniques. Ensuite, une stimulation par compression du nerf concerné nous confirmera le plus souvent la dominance du nerf sur les muscles qui deviendront plus mobiles. Il suffira alors d'apporter une neurostimulation manuelle (saturation) sur l'endroit déterminé juste avant. Il conviendra, suite à la neurostimulation, de vérifier son effet local et à distance.

Keywords: manual neurostimulation, nervi nervorum, neural tensioning, saturation

Mots clés : neurostimulation manuelle, nervi nervorum, mise en tension neurale, saturation

Les dysfonctions neurales

Sappey [1], anatomiste français, a le premier (1867), décrit au niveau du nerf optique l'innervation du nerf lui-même par les *nervi nervorum* (nerfs du nerf) dont Horsley (1844) [2] a confirmé l'existence au niveau du nerf sciatique.

Marshall, président du collège Royal des chirurgiens anglais, affirme l'extensibilité et l'élasticité du tissu nerveux en 1883, synthétisant, dans ce que nous appellerions une revue, les connaissances de ses contemporains que précisent Bonnel (1990) [3] et Topp et Boyd (2006) [4] : une traction longitudinale sur un nerf périphérique l'allonge et diminue son diamètre.

Structure et comportement des nerfs périphériques

Les nerfs périphériques peuvent donc se raccourcir ou s'allonger (*figure 1*) ce qui permet leur adaptation aux différentes postures corporelles sans limitation de l'amplitude du mouvement. La connaissance fine de leur anatomie permet de comprendre cette possibilité d'adaptation. En effet, chacun de leurs faisceaux de fibres est entouré d'une gaine conjonctive lamellaire, le périnèvre. Un groupe de faisceaux est maintenu par l'épinèvre, tissu conjonctif lui-même parfois recouvert par le paranèvre. Lors d'un mouvement, les fibres nerveuses, légèrement plissées, peuvent s'allonger, se déplisser ; dans la gaine du nerf, ces structures peuvent glisser, les unes par rapport aux autres et par rapport aux structures voisines [5].

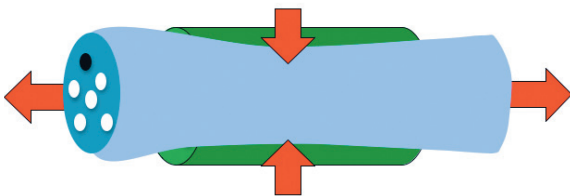


Figure 1.— Une traction appliquée longitudinalement sur un nerf périphérique crée un allongement du nerf et diminue son diamètre (Schéma de l'auteur).

Les nerfs sont en général considérés aujourd'hui comme de simples fils, livrant passage à des signaux électriques permettant les contractions musculaires et les sensations. Mais les axones des nerfs semblent capables de répondre à des modifications provenant de leur environnement. D'un point de vue biomécanique, Topp et Boyd [4] ont montré que l'extension progressive du membre supérieur, coude puis poignet, entraîne une élongation progressive du nerf. Après une extension limitée, il revient spontanément à sa longueur initiale (comportement dit élastique) ; au-delà d'une certaine tension, son élongation est irréversible (comportement dit plastique). L'axone en subit les conséquences : un étirement de 6 à 10 % de la longueur totale du tronc d'un

nerf ralentit temporairement l'influx nerveux ; ce ralentissement devient permanent si l'étirement persiste au-delà de 20 minutes [6, 7]. Comprimer [8, 9] ou vibrer [10] un nerf peut également modifier sa fonction.

Les gaines superficielles (épinèvre et périnèvre) des nerfs possèdent aussi des nocicepteurs, corpuscules neurovasculaires s'étendant souvent jusqu'aux muscles [11]. Leur existence pourrait expliquer certains types de douleur [12], comme les *nervi nervorum* permettraient de comprendre la douleur neuropathique [13].

La douleur neuropathique périphérique

Le terme douleur neuropathique périphérique est utilisé pour décrire des situations où des racines ou des troncs nerveux périphériques, lésés par des *stimuli* mécaniques et/ou chimiques ne peuvent plus assumer leur fonction physiologique [14-16]. En plus de radiculopathies bien connues et des syndromes canalaux, certaines neuropathies périphériques mécaniques peuvent jouer un rôle dans la survenue d'autres syndromes musculo-squelettiques : épicondylalgies latérales [17, 18], entésopathies d'Achille [19, 20], talalgies [21-23], voire certaines entorses de cheville [24]. Gughare *et al.* [25] soutiennent de leur côté que le fait que tous les paramètres du H réflexe^a (seuil, latence, amplitude) au niveau du soléaire, soient significativement modifiés chez les lombalgiques chroniques sans déficit neurologique témoigne qu'il existe une perte de conduction axonale secondaire à la compression de racines nerveuses.

Ces savoirs longtemps méconnus et aujourd'hui revisités constituent les bases de l'examen clinique des dysfonctions neurales. Simple, il traduit leurs principes en les actualisant en une méthode qu'il est plus facile de décrire à travers un exemple clinique : une dysfonction neurale liée au nerf fibulaire profond.

Les trois principes des traitements neuraux

Le nerf commande le muscle

La dysfonction d'un nerf se manifeste par une hypertonie des muscles qu'il innerve. La manœuvre de Lasègue, par exemple, teste le tonus des muscles postérieurs du membre inférieur et de la fesse qui dépendent du plexus sacré. Leur hypertonie se traduit cliniquement, en cas de sciatique, par une hypomobilité que la palpation peut objectiver en percevant une perte d'élasticité tissulaire et une limitation des mouvements articulaires. La stimulation neurale adéquate, lors de pathologies fonctionnelles, permet de restaurer les mobilités musculaire et articulaire.

Le nerf manifeste son étirement

Mettre le nerf ou le plexus nerveux examiné en tension stimule ses *nervi nervorum*. C'est le cas pour le plexus cervical de la flexion de la tête [26], pour le plexus sacré de la flexion

a. - Réflexe décrit par Paul Hoffmann en 1910 : recueil de la réponse musculaire réflexe évoquée par la stimulation électrique d'un nerf mixte.

dorsale de la cheville [27]. Ce moment de l'examen clinique est capital, une mise en tension insuffisante risque d'ignorer la dysfonction neurale et de dépendre seulement de la douleur locale. La stimulation manuelle directe d'un nerf permet alors de moduler les réflexes dont il est le point de départ.

Le nerf n'est examiné que dans la partie superficielle de son trajet

Les points neuraux qu'utilise le traitement sont le plus souvent trouvés là où le nerf est fortement sollicité, là où il change de direction, là où il est maintenu en place par un foramen comme à l'émergence du nerf sus-orbitaire ou par un rétinaculum comme celui des muscles extenseurs du pied pour les fibulaires profond et superficiel. Ces points apparaissent comme privilégiés.

Même en périphérie, le nerf est élément d'un ensemble

Si la douleur sur le trajet neural est un signe classique de la névralgie, les dysfonctions neurales qu'elles manifestent demandent que le praticien explore aujourd'hui l'ensemble du tonus postural. Cet examen clinique peut débuter par l'épreuve posturodynamique [28] ; elle permet d'identifier la répartition des hypertonies par une analyse de la biomécanique de l'axe rachidien et des membres inférieurs en posture érigée [29]. Elle objective les segments articulaires dysfonctionnels et donc la répartition des hypertonies. Certaines restent localisées à une ou deux zones métamériques précises (dysfonctions localisées) ; les hypertonies généralisées sont réparties soit sur l'ensemble du rachis (dysfonction systématisée généralisée), soit sur sa moitié, droite ou gauche (dysfonction systématisée latéralisée) qui signe un syndrome de déficience posturale [30]. Sous l'appellation « Les trois cercles », Maigne [31] a développé un modèle explicatif proche de cette classification. La médecine manuelle ostéopathique invoque pour expliquer les dérangements intervertébraux mineurs (DIM) qui, lors de fibromyalgie ou de spasmodie, intéressent toute la colonne, une cause mécanique locale élémentaire ; la faible crédibilité de cette hypothétique extension conduit à envisager une cause plus générale, organique, fonctionnelle ou psychique, les deux dernières apparaissant à Davilliers [32] comme les principales causes d'échecs des traitements manipulatifs.

L'exemple du nerf fibulaire profond

Dans l'exemple du fibulaire du pied, les dysfonctions neurales sont, en principe, liées au plexus sacré. Elles se manifestent fréquemment, à l'épreuve posturodynamique en position érigée, par une dysfonction systématisée, volontiers généralisée qui serait alors l'indication d'une évaluation palpatoire sensorielle en décubitus.

Analyse palpatoire sensorielle rachidienne

Le patient est allongé sur le ventre, les pieds (premier levier), hors de la table, donc en flexion dorsale et le front sur le dos des mains, le menton orienté vers la poitrine, la tête en flexion (deuxième levier). L'utilisation de ces deux leviers situés aux extrémités corporelles permet la mise en tension de la majorité du tissu neural (figure 2). Le praticien effectue l'analyse des hypertonies des muscles postérieurs du rachis avec la paume de sa main posée sur les épineuses, les doigts orientés vers la tête. Il fait progresser sa main des muscles cervico-thoraciques vers les muscles lombo-pelviens.

Cette étape est décisive : la réponse tonique dépend de la mise en tension du tissu neural. Le praticien au bord de la zone à tester sur laquelle il pose la paume de la main recherche la mobilité tissulaire : son absence ou sa limitation signe une hypertonie musculaire. Dans le cadre d'une dysfonction neurale, une limitation de mobilité est généralement perçue aux niveaux sacro-coccygien, lombaire, thoracique et cervical. Une fois cette limitation confirmée, il faut localiser la dysfonction. Proviend-elle du haut, du plexus cervical ou du bas, du plexus sacré ?



Figure 2.— Mise en tension simultanée des plexus cervical, brachial et sacré (Photo de l'auteur).

Localiser la dysfonction neurale : en haut, en bas ?

Pour différencier l'origine proximale (plexus cervical) ou distale (plexus sacré) de la dysfonction, le praticien modifie la tension neurale. Une main sur une zone rachidienne perturbée, il fait d'abord varier la position du levier céphalique, en demandant au patient de mettre le menton sur le dos des mains. L'extension de la tête minore la tension neurale provenant du plexus cervical ; lorsque c'est lui qui est à l'origine de l'hypertonie, la main qui palpe perçoit un retour de la mobilité tissulaire. Cette récupération manque dans la dysfonction du fibulaire profond qui sert d'exemple. Par contre, l'extension de la cheville, en diminuant la tension sur la partie distale du plexus sacré, retrouverait, pour cette dysfonction, une plus grande mobilité. Un testing biomécanique et un testing palpatoire sensoriel permettent ensuite d'identifier la loge musculaire hypertonique de la jambe ou du pied. Dans cet exemple, ce serait la loge antérieure de jambe et le court extenseur des orteils.

Mise en évidence de la dysfonction du nerf fibulaire profond

Habituellement, l'hypertonie des muscles de la loge antérieure de jambe limite la flexion plantaire du pied et sa pronation par rapport à celles du côté opposé, ce qui peut entraîner des dysmorphoses. Lorsque le patient est couché sur le dos, on observe même parfois une variation morphologique : un ou les deux avant-pieds sont en supination (figure 3).

Le nerf fibulaire profond dont le diamètre moyen est de 3 mm environ, provient des racines L4 à S2 ; il s'individualise du nerf fibulaire commun au-dessus de la tête de la fibula qu'il contourne en avant et en dedans pour descendre dans la loge antérieure de la jambe. Il se réfléchit sous le rétinaculum du cou-de-pied et s'oriente vers le premier espace intermétatarsien. Sa fonction motrice concerne les muscles de la loge antérieure de jambe (tibial antérieur, long extenseur des orteils, extenseur propre de l'hallux) et un muscle du dos du pied (court extenseur des orteils ou pédieux), sa fonction sensorielle la peau du premier espace inter-phalangien, sa fonction sensitive les articulations du genou, de la cheville et de l'avant-pied (figure 4).



Figure 3.— Avant-pied supinatus. Le talon antérieur regarde en dedans, suite à une hypertonie des muscles de la loge antérieure de la jambe (Photo de l'auteur).

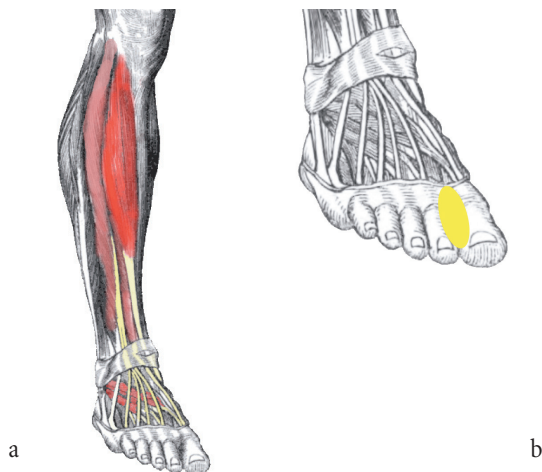


Figure 4.— Territoires musculaires et cutanés du nerf fibulaire profond
a) Muscles de la loge antérieure de jambe et muscle extenseur commun des orteils
b) Territoire sensitif

D'après Sappey PC. Traité d'anatomie descriptive: ptie 1. Ostéologie; arthrologie; myologie et aponévrosologie. Victor Masson 1853. 339 pages

Le testing biomécanique

Il est consisté en une palpation cinétique qui cherche à mobiliser simultanément les deux pieds en flexion plantaire et pronation. La dysfonction neurale se traduit par une limitation homolatérale du mouvement (figure 5). Il est complété par une analyse palpatoire sensorielle des territoires musculaires du nerf incriminé.

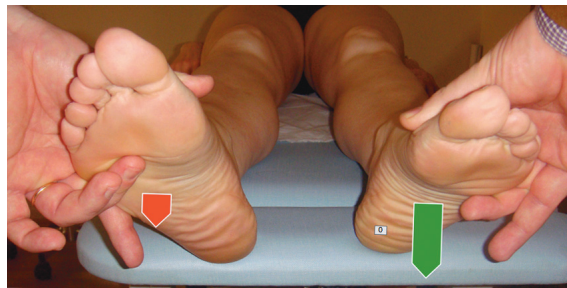


Figure 5.— Testing biomécanique des muscles de la loge antérieure de jambe.

La pronation de l'avant-pied est limitée à droite, signant une hypertonie des muscles de la loge antérieure de la jambe droite (Photo de l'auteur).

Le testing palpatoire sensoriel

Pour analyser un muscle comme le tibial antérieur, la pulpe des doigts remplace la paume de la main utilisée pour palper les muscles spinaux ; une limitation de la mobilité des muscles de la loge antérieure de jambe et de la face dorsale du pied est généralement retrouvée.

Mettre très peu d'appui, pour rester en contact cutané, permet de percevoir une hypomobilité au niveau de la zone située à la partie antérieure du premier espace intermétatarsien, habituellement décrite comme sensorielle. Les nerfs cutanés n'y sont pas, en effet, purement superficiels [33] et sensitifs. Ils pourraient innerver les muscles érecteurs du poil.

Une fois la dysfonction neurale identifiée, reste à trouver le meilleur point à stimuler.

Relations entre territoire musculaire et point de stimulation neurale

La mise en évidence d'une hypertonie musculaire sur plusieurs muscles dépendant d'un même nerf laisse donc supposer une dysfonction neurale. La recherche palpatoire permet de déterminer le ou les territoire(s) musculaire(s) en hypertonie. Une bonne connaissance de l'anatomie permet d'identifier le nerf responsable.

Testing prémanipulatif

Pour schématiser, admettons que le nerf fibulaire, notre exemple, a été étiré à l'une de ses extrémités, zone de plus grande mobilité, c'est-à-dire, soit vers la tête de la fibula, soit vers la talo-crurale (tibio-tarsienne). Pour préciser l'origine de la dysfonction, comme pour localiser la dysfonction neurale, il est nécessaire de diminuer la tension neurale c'est-à-dire en ce cas, de mobiliser soit l'articulation sus-jacente, de fléchir l'articulation fémoro-tibiale (qui agit sur la partie proximale du nerf),

soit l'articulation sous-jacente, de mobiliser en flexion dorsale la talo-crurale (qui agit sur sa partie distale). Généralement l'un ou l'autre de ces essais améliore la mobilité. Le test prémanipulatif, qui oriente la thérapie, consiste alors à stimuler avec un doigt le fibulaire profond soit juste en avant et en dessous de la tête fibulaire lorsque le genou a répondu (figure 6), soit au niveau du cou-de-pied, latéralement au tendon du tibial antérieur si c'est la flexion de la cheville. Ces deux points permettent de prendre aisément contact avec le nerf et de localiser ainsi le point de stimulation susceptible d'influencer les hypertonies musculaires secondaires à sa dysfonction.



Figure 6.— Testing sensoriel pré-manipulatif sur la partie proximale du nerf fibulaire profond pour évaluer la réaction tonique au niveau des muscles de la loge antérieure de la jambe. Une restauration de la mobilité fait soupçonner une dysfonction du nerf fibulaire profond à départ proximal (Photo de l'auteur).

Contraintes mécaniques à l'origine de l'hyperexcitabilité

Comme déjà dit, l'étirement d'un nerf au-delà d'un certain pourcentage de sa longueur, provoque chez l'animal, des déficits aigus et, à long terme, des altérations de ses propriétés de conduction [10, 34], ce que fait chez l'homme une position en flexion plantaire majorée [35] alors qu'une entorse de cheville diminue le temps de latence de la vitesse de conduction motrice du nerf fibulaire profond homo- et controlatéral qui dure plus d'un mois [36]. La conductibilité neurale semble donc influencée par des étirements rapides du nerf consécutifs à une extension du pied et une postériorisation de la jambe (figure 7), entorse, heurt d'un obstacle avec la pointe du pied, glissade sur une marche. Le port de chaussures inadaptées, notamment celles avec des talons hauts, risque d'aggraver cet étirement neural.

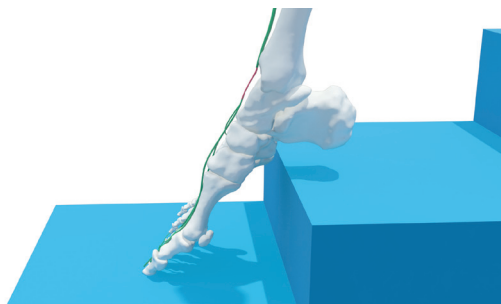


Figure 7.— Exemple d'étirement neural suite au fait de mal négocier une marche en descendant un escalier entraînant une hyperexcitabilité neurale. Image de synthèse (Remerciements à Antoine Perrier).

Conséquences locales et posturales

L'hyperexcitabilité du nerf fibulaire profond est, comme celle des nerfs périphériques, susceptible d'entraîner des conséquences locales, mais également posturales, à distance.

Algies directement liées au nerf fibulaire profond

Il peut s'agir de douleurs neurales, cutanées, articulaires et/ou musculaires. Elles se manifestent directement sur le trajet du nerf, à la face antérieure de la jambe et sur le dos du pied, ou au niveau cutané de la partie antérieure du premier espace intermétatarsien. Les douleurs articulaires concernent genoux, chevilles et avant-pieds. L'hypertonie des muscles de la loge antérieure de la jambe et du dos du pied peut provoquer des myalgies ou des entésopathies et également des dysmorphoses. Pour les auteurs anglo-saxons, l'avant-pied supinatus, dysmorphose typique, est une déformation acquise, réductible, liée aux tissus mous ; ils l'opposent à l'avant-pied varus quasiment irréductible. Il serait la conséquence d'une pronation excessive de la subtalaire (sous-astragalienne) qui se traduirait, en charge, par une pronation du médio-pied [37]. Ce pied, que les Français qualifieraient de valgus, et qui peut donc être la conséquence d'une hyperexcitabilité du nerf fibulaire profond développera une algie dans un premier temps et des contraintes locales musculaires, étirement de la loge plantaire médiale, augmentation de l'appui plantaire antéro-interne, mais également des répercussions posturales.

Répercussions posturales de l'hyperexcitabilité du fibulaire profond

Les dysmorphoses podales retentissent sur les stabilités posturale [38] et locomotrice [39] et sur la chaîne cinématique articulaire. Une hyperpronation du pied entraîne une rotation interne de la jambe, de la cuisse, une antéversion du bassin [40, 41], retentit jusqu'au thorax [42] et augmente la lordose lombaire [43]. Ces confirmations biomécaniques articulaires négligent sans la contredire la réalité anatomique du continuum neural que les anatomistes segmentent pour des raisons pédagogiques. Il est vraisemblable que les effets d'une traction du nerf fibulaire profond se prolongent sur sa partie proximale au moins jusqu'à ses racines et que, en fonction de l'innervation de la gaine neurale (*nervi nervorum*), son étirement modifie l'influx qui le parcourt au-delà du rameau stimulé.

Ces arguments soutiennent les observations montrant que le traitement neural modifie des algies à distance et, comme l'objective l'épreuve posturodynamique, le tonus sus-jacent.

Les neurostimulations manuelles comme traitement

Au début du XIX^e siècle, la pratique des stimulations manuelles directement appliquées sur le nerf provenant des rebouteux a été transmise de maître à élève. Bourdiol les a décrites [44] comme la stimulation de « points ressorts » : entrer en contact avec un tendon en l'étirant puis le relâcher soudainement crée un phénomène oscillatoire identique à celui que provoque le pincement

d'une corde de guitare. Des ostéopathes, Chauffour et Guillot [45] ont ensuite utilisé des techniques similaires directement sur l'os et les muscles, puis sur le tissu neural [46]. Plusieurs études ont montré que ce type de vibration appliquée aux muscles ou à la peau stimule, en fonction de sa fréquence, leurs mécanorécepteurs [47, 48] et modifie le comportement postural [49, 50]. La posturologie a fourni à ces concepts, en particulier pour le choix des traitements, la démonstration que les réponses à ce type de stimulation sont non-linéaires, de type « chaotique » [51, 52].

Les physiothérapeutes australiens [53, 54], initiateurs des techniques neurodynamiques, préconisent essentiellement des mises en tension neurale. Difficiles à quantifier, elles peuvent s'avérer agressives. Par contre, les vibrations stimulant le nerf, sans réaction nocive apparente, semblent mieux adaptées à la gestion des douleurs neurales. Nous les appelons « saturation » car elles cherchent à réguler une boucle sensitivo-motrice en hyperexcitabilité en lui apportant des stimulations supplémentaires (pression, vibration). Méi *et al.* [55] ont en effet montré que la réponse d'un mécanorécepteur à une stimulation d'intensité progressivement croissante comporte trois étapes. Elle commence par une pente ascendante qui débute au seuil inférieur de sa perception ; elle se poursuit par un palier en plateau horizontal pendant lequel augmenter l'intensité de la stimulation ne la modifie pas ; à la troisième étape, lorsque cette intensité augmente encore elle diminue voire disparaît : au-delà du seuil maximal de perception du mécanorécepteur, sa réponse est inhibée ; le mécanorécepteur est saturé (figure 8) ; « Trop d'informations tue l'information ». L'appui digital sur le nerf puis la vibration induite par le retrait du doigt saturerait les mécanorécepteurs neuraux en débordant leur seuil maximal et les ramènerait à une excitabilité physiologique.

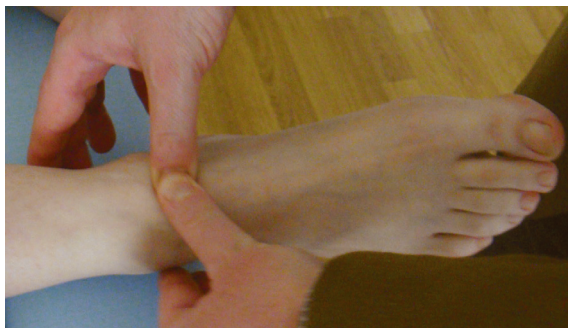


Figure 8.— Saturation du nerf fibulaire profond dans sa partie distale (Photo de l'auteur).

La saturation neurale

La zone une fois localisée, étape la plus importante, reste à stimuler manuellement le nerf, en trois étapes. La première recherche la force d'appui qu'apporte la main du thérapeute sur le nerf que manifeste la restitution du mouvement optimal perçue par la main palpatoire sensorielle placée sur le territoire musculaire correspondant. La seconde recherche l'orientation de la tension tissulaire maximale : si le membre supérieur du thérapeute est bien relâché, il perçoit souvent une rotation de ses mains autour de l'axe que crée son appui. La troisième consiste à retirer les mains latéralement : elles s'écartent soudainement ce qui provoque une vibration efficace.

Pour ces saturations neurales, les pouces seront fréquemment superposés, la pulpe du pouce supérieur appuyant sur l'ongle du pouce sous-jacent dont la pulpe se place au contact du nerf. Le mouvement consiste à appuyer simultanément avec les pouces, de mettre les autres doigts sous tension en extension puis à effectuer le retrait latéral des mains très brusquement, comme si l'on se brûlait (figure 9).

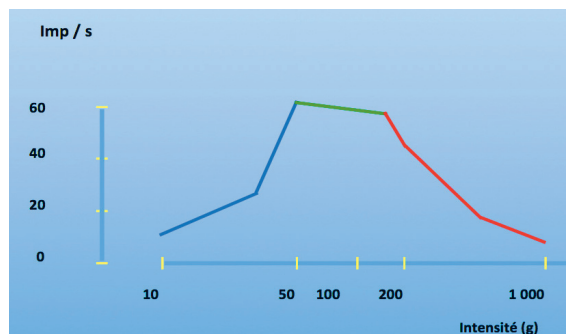


Figure 9.— Stimulation manuelle du nerf fibulaire profond ou saturation.

Après une stimulation neurale, les critères cliniques qui l'ont déterminée sont réévalués sur le sujet couché, debout et après quelques pas.

Vérification de l'effet induit par la stimulation manuelle

En effet, pour affirmer l'efficacité de sa neurostimulation, le thérapeute doit percevoir, sur le patient allongé, un retour de la mobilité tissulaire aussi bien localement qu'à distance. Sur le sujet debout, les tests posturocinétiques (épreuve posturodynamique, rotation de tête...) et posturostatiques (horizontalisation des ceintures pelviennes et scapulaires) doivent mettre en évidence une diminution des hypertonies, dont il faut vérifier qu'elle se maintient après qu'il a marché quelques pas. Le test de Maddox qui objective la localisation visuelle spatiale [56] complète ces appréciations cliniques lorsqu'une hétérophorie verticale, souvent présente dans les syndromes de déficience posturale [57], les accompagne.

Conclusion

Les algies et dysfonctions neurales apparaissent insuffisamment évaluées aujourd'hui en clinique quotidienne, notamment chez les patients chroniques qui présentent un syndrome de déficience posturale. Cependant les bases de leur mise en évidence clinique et de leurs traitements étaient déjà connues au XVIII^e siècle. À partir de ces données, objectivées par les recherches des pionniers du XIX^e siècle et confirmées expérimentalement et cliniquement depuis une trentaine d'années, il est possible de décrire un protocole de thérapie manuelle. L'exemple des algies neurales du nerf fibulaire profond permet d'en détailler l'approche diagnostique et thérapeutique qui au-delà de la dysfonction neurale implique la régulation posturale. Les stimulations manuelles du nerf impliqué permettent de potentialiser l'efficacité du traitement et sa pérennité.

Références

1. Sappey MC. Recherches sur les nerfs du névrième ou nervi nervorum. CR Acad Sci. 1867;65:761-2.
2. Horsley V. Preliminary communication on the existence of sensory nerves in nerve-trunks, true "nervi nervorum". Brit Med J. 1884;1:166.
3. Bonnel F, Mansat M. Le nerf périphérique : généralités. Nerfs périphériques. Anatomie et pathologie chirurgicale. Paris: Masson; 1990.
4. Topp KS, Boyd BS. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. Phys Ther. 2006;86(1):92-109.
5. Millesi H, Zöch G, Rath T. The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance. Ann Chir Main Memb Sup. 1990;9(2):87-97.
6. Grewal R, Xu J, Sotereanos DG, Woo SL. Biomechanical properties of peripheral nerves. Hand Clin. 1996;12(2):195-204.
7. Driscoll PJ, Glasby MA, Lawson GM. An in vivo study of peripheral nerves in continuity: biomechanical and physiological responses to elongation. J Orthop Res. 2002;20(2):370-5.
8. Mayfield FH. Neural and vascular compression syndromes of the shoulder girdles and arms. Clin Neurosurg. 1968;15:384-93.
9. Ranger I, Mehta M, Pennington M. Abdominal wall pain due to nerve entrapment. Practitioner. 1971;206(236):791-72.
10. Lundborg G, Rydevik B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. J Bone Joint Surg. 1973;55:390-401.
11. Bove GM, Light AR. Unmyelinated nociceptors of rat paraspinal tissues. J Neurophysiol. 1995;73(5):1752-62.
12. Bove GM. Epi-perineurial anatomy, innervation, and axonal nociceptive mechanisms. J Bodyw Mov Ther. 2008;12(3):185-90.
13. Bove GM, Light AR. The nervi nervorum: Missing link for neuropathic pain? 1997;6(3):181-90.
14. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms (2nd ed.). Seattle (WA): IASP Press; 1994.
15. Gifford L, Butler D. The integration of pain sciences into clinical practice. J Hand Therapy. 1997;10:86-95.
16. Butler DS. The sensitive nervous system. Adelaide (Australia): Noigroup; 2000.
17. Yaxley G, Jull G. Adverse tension in the neural system: A preliminary study of tennis elbow. Australian J Physiother. 1993;39:15-22.
18. Izzi J, Dennison D, Noerdlinger M, Dasilva M, Akelman E. Nerve Injuries of the Elbow, Wrist, and Hand in Athletes. Clin Sports Med. 2001;20(1):203-17.
19. McCrory P, Bell S, Bradshaw C. Nerve entrapments of the lower leg, ankle and foot in sport. Sports Med. 2002;32:371-91.
20. Hirose CB, McGarvey WC. Peripheral nerve entrapments. Foot Ankle Clin. 2004;9(2):255-69.
21. Schon L, Glennon T, Baxter D. Heel pain syndrome: Electrodiagnostic support for nerve entrapment. Foot Ankle. 1993;14:129-35.
22. Shacklock MO. Clinical application of neurodynamics. In: Shacklock M (ed). Moving in on bin. Sydney (Australia): Butterworth-Heinemann; 1998: 123-31.
23. Meyer J, Kulig K, Landel R. Differential diagnosis and treatment of subcalcaneal heel pain: A case report. J Orthop Sports Phys Ther. 2002;32:114-24.
24. Pahor S, Toppenberg R. An investigation of neural tissue involvement in ankle inversion sprains. Manual Ther. 1996;1:192-7.
25. Ghugare B, Das P, Ghatge J, Patond K, Koranne M, Singh R. Assessment of nerve conduction in evaluation of radiculopathy among chronic low back pain patients without clinical neurodeficit. Indian J Physiol Pharmacol. 2010;54(1):63-8.
26. Bragard K. Die Nervendehnung als diagnostisches Prinzip ergibt eine Reihe neuer Nervenphänomene. Münchener Med Wochens. 1929;48(29):1999-2000.
27. Neri V. La flessione del capo nella sciatica. Bologna (Italia): 1916.
28. Villeneuve P. L'épreuve posturo-dynamique. In: Gagey PM, Weber B (eds). Entrées du Système Postural Fin. Paris: Masson; 1995. 123-6.
29. Villeneuve P, Desenne P, Nouhet B, Schuwer F, Villeneuve-Parpay S. Le syndrome de déficience posturale est-il objectif cliniquement ? In: Villeneuve P (Ed). Pied, équilibre et rachis. Paris: Frison-Roche; 1998. 209-21.
30. Da Cunha HM. Syndrome de déficience posturale. Actualité en rééducation fonctionnelle et en réadaptation, 4e série. Paris: Masson; 1979.
31. Maigne JY. Traiter le mal de dos. Paris: Masson; 2001.
32. Daviller C. Réflexions sur les échecs des manipulations vertébrales à propos de 50 observations [Thèse]. Nancy 1, 2001
33. Stopford JSB. A new conception of the element of sensation. Brain. 1922;45(3-4):385-414.
34. Lundborg G. Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation and nerve function. J Bone Joint Surg. 1975;57:938-48.
35. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Mulder PG, Hoek G, Broek T, Vleeming A, et al. Anatomical and biomechanical aspects. Clin Biomech. 2000;1:9-14.
36. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Meulstee J, Kaulesar Sukul DM, Vleeming A, Snijders CJ, et al. Lowered motor conduction velocity of the peroneal nerve after inversion trauma. Med Sci Sports Exerc. 1994;26(7):877-83.
37. Frowen P, O'Donnell M, Lorimer D, Burrow G. Neale's disorders of the foot: diagnosis and management. London: Churchill Livingstone-Elsevier; 2010.
38. Tsai LC, Yu B, Mercer VS, Gross MT. Comparison of different structural foot types for measures of standing postural control. J Orthop Sports Phys Ther. 2006;36(1):942-53.
39. Cote KB, Brunet ME, Gansneder BM II, Shultz SJ. Effects of Pronated and Supinated Foot Postures on Static and Dynamic Postural Stability. J Athl Train. 2005;40(1):41-6.

40. Khamis S, Yizhar Z. Effect of feet hyperpronation on pelvic alignment in a standing position. *Gait Posture*. 2007;25(1):127-34.
41. Pinto RZ, Souza TR, Trede RG, Kirkwood RN, Figueiredo EM, Fonseca ST. Bilateral and unilateral increases in calcaneal eversion affect pelvic alignment in standing position. *Manual Ther*. 2008;13(6):513-9.
42. Tateuchi H, Wada O, Ichihashi N. Effects of calcaneal eversion on three-dimensional kinematics of the hip, pelvis and thorax in unilateral weight bearing. *Hum Mov Sci*. 2011;30:566-73.
43. Parker N, Greenhalgh A, Chockalingam N, Dangerfield PH. Positional relationship between leg rotation and lumbar spine during quiet standing. *Stud Health Technol Inform*. 2008;140:231-9.
44. Moneyron A. La méthode Jean Moneyron- Une gestuelle thérapeutique de la forme. Paris: L'Harmattan; 2007.
45. Chauffour P, Guillot JM. Le lien mécanique ostéopathique : Substrat anatomique de l'homéostasie. Paris: Maloine;1985.
46. Chauffour P, Prat E. Le Lien Mécanique Ostéopathique : artères et système neuro-végétatif. Vannes (France): Sully; 2003.
47. Matthews PB. The reflex excitation of the soleus muscle of the decerebrate cat caused by vibration applied to its tendon. *J Physiol*. 1966;184(2):450-72.
48. Eklund G. On muscle vibration in man ; an amplitude-dependent inhibition, inversely related to muscle length. *Acta Physiol Scand*. 1971;83(3):425-6.
49. Roll JP, Gilhodes JC, Tardy-Gervet MF. Effects of vision on tonic vibration response of a muscle or its antagonists in normal man. *Experientia*. 1980;36(1):70-2.
50. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport*. 1998;9(14) :3247-52.
51. Gagey PM, Bizzo G, Dimidjian J, Martinerie J, Ouaknine M, Rougier P. La « danse » du centre de pression et sa mesure. In Lacour M (Ed): Posture et équilibre. Pathologies, vieillissement, stratégies, modélisation. Montpellier (France): Sauramps médical; 1998. 167-80.
52. Gagey PM, Weber B. Posturologie. Régulation et dérèglements de la station debout, Paris: Masson; 2004.
53. Maitland GD. Vertebral manipulation. London: Butterworths; 1986.
54. Elvey RL, Quintner JL, Thomas AN. A clinical study of RSI. *Aust Fam Physician*. 1986;15(10):1314-9.
55. Mei N, Hartmann F, Roubien R. Functional characteristics of dental ligament mechanoreceptors in cats. *J. Physiol*. 1971;63(6):137.
56. Matheron E. Incidence des phories verticales sur le contrôle postural en vision binoculaire [Thèse]. Paris: Université Paris DescartesV; 2010.
57. Matheron E. Test de Maddox (stries verticales) et syndrome de déficience posturale. In: Weber B, Villeneuve P (eds): Posturologie clinique : dysfonctions motrices et cognitives. Paris: Elsevier Masson; 2007. 44-51.

La première partie de cet article a été publiée dans le n°7 de La Revue de l'Ostéopathie

Ce texte est extrait de : **Posturologie clinique. Comprendre, évaluer, soulager les douleurs**, Association Posturologie Internationale, coordonné par B. Weber et Ph. Villeneuve. p. 142-167. Copyright © Paris 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.