

INTRODUCTION

Pour l'opinion publique, se faire craquer une articulation à répétition est néfaste : apparition précoce d'arthrose, aspect traumatisant sur les structures articulaires... Mais est-ce vraiment le cas ? Comment réagir face à un patient qui se fait sans cesse craquer le dos pour atténuer ses douleurs ? Notre étude porte sur le craquement articulaire, qu'il soit entraîné par une manipulation vertébrale ou provoqué par le sujet lui-même. Notre hypothèse est que le bruit articulaire modifie la micro mobilité de l'articulation (au moins de façon transitoire), et explique la sensation de bien être ressentie par le patient une fois le "crack" obtenu. Nous cherchons à montrer les répercussions du craquement articulaire sur la mobilité vertébrale. Nous voulons également savoir, si ces répercussions sont identiques lorsque le craquement est volontaire (provoqué par le patient) ou provoqué par l'ostéopathe.

LE CRAQUEMENT ARTICULAIRE

Il existe différents bruits articulaires ; seul le bruit articulaire provoqué volontairement par le sujet ou par l'ostéopathe retiendra notre attention dans cette étude. Plusieurs hypothèses sur l'origine du craquement articulaire ont été émises, mais la plus répandue et, par conséquent, la plus défendue dans le monde scientifique est la théorie de la cavitation. La cavitation est « la formation, au sein d'un liquide, de cavités remplies de vapeur, lorsque la pression devient inférieure à celle de la vapeur. » [Dictionnaire Hachette Encyclopédique Illustré, 1995, Hachette livre]. Mécaniquement, on peut définir la cavitation par la rupture du milieu continu sous l'effet de contraintes excessives ; contraintes à partir desquelles la cohésion du liquide ne peut plus être assurée. Ce phénomène de cavitation se manifeste par l'apparition de poches d'air et de bulles [10]. En enregistrant le signal correspondant au phénomène de cavitation sur un mécanogramme, Meal et Scott [9] (1986) ont observé les mêmes caractéristiques morphologiques lors de manipulations des métacarpo-phalangiennes ou de segments rachidiens. Malgré les différences anatomiques, le son produit est similaire. Les conclusions des études menées sur la cavitation au niveau des articulations de la main peuvent donc être appliquées au niveau des articulations rachidiennes.

Les phases du craquement typique sont [11] :

- une phase de repos : les surfaces articulaires sont en contact
- une phase de séparation préliminaire : une tension légère est insuffisante à produire un craquement
- une phase de séparation lors de la survenue du craquement : les os s'écartent

nettement [1], une rainure apparaît au niveau de l'articulation sur la peau, et un espace clair ressort sur la radiographie à l'intérieur de la cavité synoviale [14]. L'espace est interprété comme une vacuité partielle occupée par de la vapeur d'eau et des gaz sous pression réduite [1, 14].

- une période réfractaire : après craquement, l'articulation ne réagit plus comme auparavant [11] ; aucun autre bruit ne peut être obtenu par une tension directe pendant 20 minutes.

Le bruit obtenu lors du phénomène de cavitation s'associe donc à une libération d'énergie et à un gain de mobilité temporaire. Le changement dans le volume articulaire associé au bruit de craquement autorise une plus grande étendue de mouvement. Le gaz au sein de l'articulation après cavitation peut facilement être comprimé ou expansé ; le ligament capsulaire est alors soumis aux seules limites de son intégrité anatomique. Si on observe la courbe de déplacement des surfaces articulaires, on s'aperçoit que le comportement de l'articulation se modifie lors de la survenue de la sonorité articulaire [11, 14] (voir annexes 1 et 2).

Pour qu'une articulation craque, Unsworth et al. [14] (1972) exposent les conditions suivantes :

- cavité articulaire de petite taille,
- congruence des surfaces articulaires maximale,
- musculature du patient relâchée,
- liquide synovial en quantité minimale,
- absence d'hyper laxité ligamentaire.

Les risques liés à un craquement récurrent semblent davantage liés à la répétition des tractions sur les éléments péri articulaires [1] qu'au phénomène d'implosion sur le cartilage [15]. En effet, les témoignages disponibles aujourd'hui laissent supposer que le craquement répétitif n'est pas à l'origine du développement de l'arthrite [12], mais d'un gonflement des tissus mous [2]. Pourtant, certains craqueurs insatiables développeront des problèmes articulaires durant leur vie [15]. La cavitation aurait également des effets bénéfiques [13]. Elle jouerait le rôle d'une soupape de décompression pour l'articulation en absorbant une partie des contraintes en traction de l'articulation, et abaissant la tension durant le craquement ; ce qui peut, par exemple, être utile lors de traumatismes en traction pour préserver les éléments péri articulaires avant rupture. Le bruit de craquement caractéristique de la manipulation provient d'un phénomène de cavitation au niveau des articulations inter apophysaires postérieures. La grande rapidité de séparation articulaire entraîne un déplacement de fluide synovial vers les régions à basse pression et une réduction de la phase gazeuse au sein des cavités. Prenons l'exemple d'un craquement appliqué au rachis. En début d'impulsion, les surfaces articulaires postérieures adhèrent

l'une à l'autre et les vertèbres restent solidaires. Lorsque la force de manipulation dépasse un certain seuil, la séparation se fait de façon brusque. Il y a donc dans un premier temps accumulation d'énergie puis, lors du décrochage articulaire, restitution sous forme d'un mouvement à haute vélocité et d'écartement des surfaces articulaires ; ce phénomène de cavitation caractérise la manipulation [8]. La cavitation, phénomène physiquement complexe, entretient donc des rapports ambigus avec la manipulation. Le caractère aléatoire du bruit, apparemment indépendant du succès de la manipulation, ne semble pas plaider pour une relation de cause à effet [4]. Pourtant, pour certains auteurs, le processus de cavitation est un précurseur déclenchant les réflexes associés à la manipulation [1], considérant alors le son du craquement comme nécessaire à la réussite d'un ajustement vertébral. Mais tous les ostéopates s'accordent sur le fait que c'est la liberté articulaire retrouvée qui détermine l'efficacité de la manipulation. Il n'existe d'ailleurs à ce jour aucun argument expérimental qui prouve l'intérêt de la manipulation avec impulsion par rapport à une simple mobilisation si ce n'est un sentiment partagé des manipulateurs qu'elle semble ajouter plus d'efficacité à la manœuvre [8].

MÉTHODOLOGIE

Le critère d'étude est la rachialgie soulagée par craquement articulaire : craquement qui sera soit effectué par le patient lui-même, soit par une manipulation ostéopatique directe ; le but étant d'évaluer la mobilité articulaire de la zone douloureuse. La mobilité est évaluée de façon qualitative par un ostéopathe. Nous avons tenté de mettre en place un test en double aveugle : le second ostéopathe n'étant pas sur place et les effets du craquement s'atténuant avec le temps, la tentative a échoué. Le recrutement des patients s'effectue selon les critères suivants :

critères d'inclusion :

- âgé de plus de 18 ans
- sexe indifférent
- rachialgie soulagée momentanément par craquement articulaire

critères d'exclusion :

- toutes les pathologies évolutives (organique ou touchant la colonne vertébrale)
- irradiations
- problèmes discaux
- toutes les contre indications au travail structurel
- les ostéopates.

Selon les méthodes aléatoires de sondage simple, les patients étudiés sont répartis en

deux groupes :

- un groupe composé de 7 patients se fera craquer le dos de façon autonome comme à leurs habitudes
- un groupe de 6 patients sera soumis à des techniques ostéopathiques structurelles dans le but d'obtenir un craquement articulaire audible. Ces techniques directes seront destinées à corriger les dysfonctions articulaires trouvées au niveau de la zone soumise à un craquement répétitif.

Chaque patient sera soumis à une anamnèse complète suivie d'un protocole de tests de mobilité vertébrale réalisé par l'ostéopathe avant et après craquement articulaire de la zone douloureuse. Une fois la sonorité articulaire obtenue, les tests devront être effectués dans les 20 minutes suivant l'obtention du craquement articulaire afin de se trouver en période réfractaire et de pouvoir bénéficier des effets du craquement sur les articulations. Pour étudier la mobilité vertébrale, nous comparons des distributions d'effectifs : des tableaux de contingence sont réalisés sur les vertèbres pivots en ostéopathie (C2, C5, D4, D9, L3) et le pivot ilio-lombo-sacré (iliaques, sacrum, L5, voire L4 à cause des ligaments ilio-lombaires supérieurs) [3]. Nous nous intéressons également aux résultats obtenus en début et en fin d'étude aux Tests de Flexion Debout (TFD) et les Tests de Flexion Assis (TFA). Que le craquement soit volontaire ou lié à des corrections ostéopathiques, le praticien teste l'ensemble de la colonne vertébrale.

RÉSULTATS

Les résultats observés seront uniquement discutés, aucune conclusion ne pouvant être faite sans l'appui de calculs statistiques.

4.1. Groupe 1 : "les auto craqueurs"

Dans la zone du craquement, les dysfonctions disparaissent en faveur de nouvelles restrictions, souvent à un niveau d'écart.

- Le TFD s'inverse après craquement (sauf pour un patient où il reste négatif). On peut dire que le craquement induit une modification du schéma iliosacré [3].
- Le TFA qui était positif en début de protocole chez tous les patients devient négatif (à l'exception d'un patient pour qui il reste positif). Le craquement articulaire modifie le fonctionnement de l'axe crâniosacré [3], en augmentant l'amplitude des articulations qui ont libérés la sonorité.

Les phénomènes responsables d'une diminution de douleur et d'une sensation de mieux être suite à un « auto craquement » (craquement effectué par le patient lui-même) sont les

suivants :

les surfaces articulaires sont comprimées [6] : l'augmentation brutale de tension sur l'articulation entraîne un phénomène de cavitation qui augmente de façon transitoire l'espace articulaire [11].le phénomène de cavitation entraîne l'étirement de la capsule [1] qui inhibe la contraction paravertébrale et péri articulaire [8].lors d'un craquement en hyper extension, un étirement des muscles fléchisseurs se produit et entraîne le relâchement des muscles paravertébraux par phénomène d'inhibition réciproque la [8] (voir annexe 3).

Les muscles paravertébraux sont étirés par majoration des mouvements physiologiques (surtout en rotation et inclinaison). Or, leur étirement est responsable d'une diminution du bombardement afférent vers la moelle épinière [8] (voir annexe 3).

- La chute de pression intra articulaire [10] entraîne une diminution des pics de pression sur le disque inter vertébral.

4.2. Groupe 2 : patients ayant subi des corrections ostéopathiques

Les zones traitées ne sont que dorsale et/ou lombaire : dans ce groupe, aucun patient ne se plaint de cervicalgie.

- Le TFD, positif dans tous les cas, devient négatif. Les corrections ostéopathiques effectuées induisent une modification du fonctionnement de la chaîne ilio-sacrée [8]. Nous verrons plus loin que le craquement articulaire induit une modification de la posture chez tous les patients. Des changements de mobilité se produisent au niveau de la chaîne lombo-sacrée.

- Le TFA qui était positif devient négatif (sauf chez un patient chez qui il était déjà négatif) : le fonctionnement de l'axe crâniosacré change [8].

Les vertèbres corrigées retrouvent leur mobilité. Aucune compensation locale ne se met en place.

Reprenons les conséquences de la dysfonction ostéopathique [5] pour les mettre en relation avec les effets de la manipulation :

- la restriction de mobilité locale étant éliminée, on retrouve une mobilité globale
- la tonicité musculaire retrouvant son état de détente physiologique, on a une disparition de la fibrose de l'articulation
- le plissement et le déplissement de la dure-mère spinale ne sont plus perturbés par la dysfonction (rétablissement du fonctionnement crâniosacré)

% - les perturbations périphériques n'ont plus lieu d'être : la lésion étant rétablie, elle n'affecte plus les chaînes fasciales ni les chaînes neuromusculaires.

Les techniques lombaires sont des techniques à long bras de levier qui entraînent un étirement des muscles paravertébraux. Or, un étirement de la longueur des fibres musculaires diminue la tension sur les propriocepteurs et au moins temporairement, le bombardement afférent [6] et donc la tension musculaire. De plus le phénomène de dépression post activation causé par l'étirement des fuseaux neuromusculaires, nombreux dans les muscles paravertébraux, provoque une sensation de décontraction. L'étirement de la capsule et des autres ligaments intervient également dans ce relâchement des muscles paravertébraux [13]. Ainsi, plusieurs phénomènes s'additionnent (voir annexe 3). Un autre paramètre entre en jeu lors de la manipulation. L'étirement du muscle de façon brusque inhibe le motoneurone par le système d'inhibition de Golgi [8]. Ce réflexe apparaît dans la manipulation au moment où le thérapeute envoie une impulsion qui étire le muscle maintenant la vertèbre en position lésionnelle. Pour les corrections dorsales, nous utilisons des « techniques aux piciformes ». Le praticien corrige la dysfonction vertébrale en majorant le mouvement contre la barrière motrice pathologique. Un phénomène de cavitation se produit au niveau des surfaces articulaires postérieures [8]. En amenant la vertèbre contre la barrière motrice, le thérapeute entraîne un étirement des muscles spasmés qui maintiennent la vertèbre en rotation et inclinaison. Par les phénomènes d'étirement de la capsule et d'étirement des muscles paravertébraux, on obtient alors un relâchement de ces derniers. Le phénomène de dépression post activation intervient également dans cette décontraction musculaire (voir annexe 3). La dysfonction levée, le métamère retrouve son seuil de réactivité physiologique jusque là abaissé [6].

DISCUSSION

Dans les 2 groupes, ce sont les vertèbres pivots D4 et D9 qui subissent le plus de changements de mobilité avant et après craquement (voir annexes 4 et 5).

Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. La restriction de mobilité perturbe le plissement et le déplissement de la dure-mère spinale [5]. Le patient qui se fait craquer entraîne un phénomène de cavitation sur plusieurs niveaux articulaires. Les articulations en question gagnent alors en amplitude de mouvement et leurs espaces articulaires deviennent pour quelques minutes plus importants [7].

Sur le plan anatomique, le diamètre du canal rachidien varie. Au niveau des 8^e et 9^e vertèbres dorsales, le canal se rétrécit. Ainsi, un dysfonctionnement de la dure-mère peut facilement contraindre la 9^e vertèbre dorsale à une restriction de mobilité. On pourrait alors penser que le gain d'amplitude obtenu par la cavitation permet un meilleur glissement de

la dure-mère dans ce canal et, par conséquent, un meilleur fonctionnement de D9. Lorsque l'ostéopathe corrige les dysfonctions de la zone douloureuse, il permet également à la dure-mère de retrouver sa physiologie. Moins de contraintes s'exercent au niveau du canal vertébral et D9 gagne en mobilité. La physiologie dure-mérienne retrouvée peut également être un des facteurs de changement de la posture chez le patient. Elle est un lien direct entre le crâne et le bassin. Aussi, une libération vertébrale qui permettrait une meilleure mobilité crâniosacrée, aurait des répercussions sur la posture du patient. C'est ce que nous verrons un peu plus loin, quand il sera question du TFD. De plus D9 représente « la clé de voûte de la colonne vertébrale », « le point de balance du fascia occipito temporal (tendon central) », « le pivot des deux arches fondamentales supérieures (C7/D8) et inférieure (D10/coccyx) » [3]. On peut envisager que pour ces raisons, une dysfonction locale ou régionale se répercute sur la mobilité de cette 9^e vertèbre dorsale. Par conséquent, une libération des contraintes à distance sur l'axe crâniosacré pourrait avoir des répercussions sur sa mobilité. La zone dorsale est une cyphose : une courbure physiologique primaire. Les courbures cervicale et lombaire sont des courbures secondaires, adaptées à la posture. Aussi, il serait plus logique de trouver des dysfonctions primitives au niveau d'une zone très mobile (cervicale ou lombaire), et des dysfonctions dorsales d'adaptation. Ainsi, un changement sur l'axe vertébral se répercuterait aussitôt sur la zone dorsale. Intéressons nous maintenant aux tests globaux. Le TFD est un test postural : on analyse la mobilité de la zone pelvienne en position debout [8]. On étudie la mobilité articulaire de cette zone lorsqu'on s'intéresse au pivot lombo-sacro-iliaque (voir annexe 6).

La mobilité articulaire de la zone pelvienne n'est pas libre de contraintes. Or on obtient 100 % de TFD négatif. On pourrait en déduire qu'un changement postural permet à cette zone de « fonctionner physiologiquement ». Une autre action de la dysfonction ostéopathique sur la posture est envisageable à partir des chaînes fasciales et neuromusculaires [5]. Dans le groupe des "auto craqueurs", l'articulation vertébrale a libéré une sonorité, elle a donc gagné en amplitude de mouvement et en hauteur articulaire (par augmentation de l'espace articulaire de repos). Aussi, on peut supposer que moins de contraintes s'exercent au niveau de ces chaînes fasciales et neuromusculaires et que par conséquent, la posture se modifie. Un des patients appartenant au groupe « des craqueurs articulaires » présentait un flexum en début de protocole. Ce patient s'est fait craquer la zone dorsale, et lorsqu'il s'est remis debout pour reprendre les tests, ce flexum avait disparu ! Cette observation appuie l'hypothèse selon laquelle le craquement articulaire aurait des répercussions sur la posture. Lorsque l'ostéopathe corrige des dysfonctions vertébrales et permet aux vertèbres de retrouver une mobilité physiologique, les tensions qui s'exerçaient disparaissent et s'en suit une répercussion posturale. Les résultats du TFA permettent de conforter l'hypothèse selon laquelle le craquement articulaire permet à l'axe crâniosacré de retrouver une physiologie

perdue (voir annexe 7).

Aussi, si cet axe retrouve un fonctionnement correct, pourquoi la dure-mère ne pourrait retrouver une activité physiologique normale et permettre ainsi une meilleure mobilité vertébrale ? La micro mobilité vertébrale retrouve toute son amplitude lorsque le praticien corrige la dysfonction présente. Cette correction permet même à d'autres niveaux vertébraux de retrouver une liberté articulaire ; niveaux considérés comme adaptatifs à la lésion. Quand le sujet se fait craquer, les dysfonctions se déplacent de quelques niveaux mais sont toujours présentes. Le craquement articulaire permettrait de libérer la capsule mais une libération articulaire nécessiterait l'intervention d'un thérapeute pour rompre la boucle gamma et diminuer l'activité des fuseaux neuromusculaires. La manipulation, par l'étirement brusque qu'elle provoque, permet la mise en jeu de nombreux réflexes qui aboutiront à la relaxation des muscles, muscles qui limitaient la mobilité vertébrale (voir annexe 8).

Une question peut alors se poser : a-t-on intérêt à traiter ces vertèbres pivots, surtout dorsales alors qu'un craquement sur l'axe vertébral leur permet de retrouver une liberté articulaire ?

CONCLUSION

Le bruit articulaire est la conséquence d'un phénomène de cavitation dans l'articulation. Des conséquences mécaniques font suite à cette réaction, avec notamment une augmentation de l'amplitude vertébrale et une modification de l'espace articulaire de repos. Pendant 20 minutes, le comportement articulaire est modifié. Bien que le bruit articulaire libéré lors d'un « auto craquement » ait la même origine que celui obtenu par manipulation ostéopathique, leurs conséquences varient. L'"auto craquement" permettrait de retrouver un meilleur fonctionnement crâniosacré sans provoquer la libération vertébrale de « la zone craquée ». Les espaces articulaires voient leurs amplitudes de mouvement augmenter de façon transitoire. La manipulation ostéopathique permet à la vertèbre corrigée de retrouver toute sa mobilité et entraîne par conséquent un rétablissement de l'axe crâniosacré. Contrairement aux idées reçues, l'"auto craquement" a des conséquences sur la micro mobilité articulaire. Il ne permet pas de retrouver une véritable liberté articulaire, mais offre des solutions pour compenser les restrictions de mobilité présentes. L'ostéopathie n'a donc pas à être inquiétée par l'auto craquement. L'intervention du thérapeute reste nécessaire pour rompre l'hyper activité gamma et retrouver ainsi une activité physiologique des fuseaux neuromusculaires. Même si dans cet article nous n'avons pas abordé les conséquences du craquement articulaire sur la douleur du patient, il ne faudra pas en négliger les effets. Il serait également intéressant d'évaluer la mobilité vertébrale immédiatement après l'obtention du bruit et 30 minutes plus tard, dans la population des "auto craqueurs". On pourrait ainsi savoir si les

modifications de mobilité observées après la libération sonore se prolonge dans le temps, une fois les effets de la cavitation atténués, voire disparus.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRODEUR R., The audible release associated with joint manipulation, in *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, volume 18, number 3, 1995, pages 155-64.
2. CASTELLANOS J, AXELROD D., Effect of habitual knuckle cracking on hand function, in *Annals of rheumatic diseases*, volume 49, 1990, Pages 308-9.
3. CHANTEPIE A, PEROT JF, TOUSSIROT P., Concept ostéopathique de la posture, 2006, 3-4, 88, 100, Maloine.
4. CORNU JY, COURTEVILLE A, GHARBI T, GUYOT J., Etude des bruits articulaires : quelle utilité en médecine manuelle ?, in *La revue de médecine orthopédique*, n°42, 1995, pages 3-8.
5. EVRARD P, *Ostéopathie vétérinaire : introduction à l'ostéopathie structurale appliquée au cheval*, 2005, 28-43, Olivier éditeur.
6. KORR I., *Base physiologique de l'ostéopathie*, traduit par Burty F., D'après les textes du professeur IM. Korr, 1976.
- 7 LE CORRE F, RAGEOT E., *Atlas pratique de médecine manuelle ostéopathique*, 2005, 14-5 et 35-41, Masson.
8. MAIGNE JY, VAUTRAVERS R, Mode d'action des manipulations vertébrales, in *Revue du rhumatisme*, volume 70, 2003, pages 713-719.
9. MEAL GM, SCOTT RA, Analysis of the joint crack by simultaneous recording of sound and tension., in *Journal Manipulative Physiol Ther*, 1986, volume 9, pages 189-95.
10. POMERO V, BONNEAU D., Le phénomène de cavitation, in *Revue de médecine vertébrale et des articulations périphériques*, 2002, volume 8.
11. ROSTON JB, HAINES RW., Cracking in the metacarpophalangeal joint, in *Journal of anatomy*, volume 81, 1947 pages 165-73.
12. SWEZEY RL, SWEZEY SE., The consequence of habitual knuckle cracking, in *The western journal of medicine*, volume 122, 1975, pages 377-79.
13. TRUDELLE P., Beaucoup de bruits autour du bruit articulaire, in *Kinésithérapie la*

revue, n°29-30, 2004, pages 76-80.

14. UNSWORTH A, DOWSON D, WRIGHT V., Cracking joints : a bioengineering study of cavitation in the metacarpo-phalangeal joint, in *Annals of the rheumatic diseases*, volume 30, pages 348-58.

15. WATSON P, HAMILTON A, MOLLAN R., Habitual joint cracking and radiological damage, in *BAAL* volume 299, 1989, page 1566.