

C46

FTM CHEZ L'HOMME : MYELOPATHIES APRES MANIPULATION – PARTIE 2

[Antonio RUIZ de AZUA MERCADAL – Patrick CHÊNE]

La médecine orthopédique est fondée sur des modèles mécanistes antiques qui n'ont pas pu expliquer l'étiologie de 90% des douleurs chroniques de dos.

Cette fiche est la suite de la fiche C45 consacrée aux myélopathies qui peuvent apparaître après une manipulation ostéopathique du fait d'une méconnaissance de la FTM.

■ Physiopathologie des myélopathies post-traumatiques

Les manipulations vertébrales¹ peuvent léser la moelle. Le premier signal de traumatisme médullaire est l'apparition d'un œdème ischémique médullaire. Après un certain temps, si l'œdème ne se résout pas spontanément ou à l'aide de médicaments, l'étape suivante est la nécrose médullaire et ensuite la cavitation syringomyélique(9) (19). Ce sont 25% des myélopathies post-traumatiques qui se développent en cavité syringomyélique dans une période de temps comprise entre quelques semaines et quelques années (jusqu'à plus de 30), dont 10% sont asymptomatiques(9).

Il existe des facteurs prédisposant à une affection médullaire après un traumatisme du rachis. Comme les manipulations peuvent être vues comme des traumatismes, nous allons maintenant examiner ces facteurs :

• a) Compression de la moelle épinière

Selon Fujita (21), une moelle dont la FTM est élevée est plus susceptible de se léser quand elle est soumise à une compression latérale. Pour Royo (36), sur les patients dont la FTM est élevée, les compressions répétées de la moelle contre les parois osseuses du canal vertébral lors des mouvements du rachis aggravent de façon progressive l'ischémie médullaire.

Dans les myélopathies que nous avons présentées, les radiographies et les RMN écartent les hypothèses de la présence de luxation vertébrale, fracture osseuses, protrusions, hernies discales, hématomes et autres causes de compressions médullaires.

• b) Accident ischémique vasculaire

De nombreuses myélopathies post-traumatiques sont produites par embolies qui interrompent de façon brusque l'irrigation médullaire. Naiman (30) cite le cas d'un adolescent qui mourut trois heures après un trauma sur le coccyx². L'autopsie du jeune homme révéla un infarctus dans le tronc cérébral et dans la moelle provoqué par une embolie de matériel discal. L'existence d'embolie de matériel fibrocartilagineux a été reconnue trente trois fois dans la littérature médicale (47). Morandi (29), attribue l'origine de l'ischémie du cône médullaire de sa patiente à une embolie fibro-cartilagineuse. En réalité une telle hypothèse ne peut être prouvée car le diagnostic de certitude se fait postmortem via un examen histologique lequel ne fut pas réalisé, la patiente ayant survécu.

• c) Traction et torsion de la moelle épinière

Une autre cause possible d'ischémie médullaire d'origine traumatique est l'augmentation brusque de la valeur de la FTM³. Il faut faire une distinction entre les augmentations transitoires durant les mouvements du rachis et la FTM en permanence élevée de certaines maladies neurologiques.



© VigiePH - Fotolia.com

¹ Sous-entendu essentiellement les manipulations structurelles.. mais aussi tout acte de la vie courante qui puisse augmenter cette FTM : port de corsets, tractions de la colonne, étirements, etc.

² Point d'insertion du filum terminale NDLR

³ Rappel : 20-40 g de tension physiologique. Elle peut monter jusqu'à des valeurs de 500 g NDLR

Comme il a déjà été mentionné antérieurement, la flexion du rachis augmente la longueur du canal vertébral ce qui accroît de façon transitoire la FTM.

Sur l'individu sain, cela passe tout à fait inaperçu mais pas chez les patients présentant une FTM élevée. Chez ces derniers, une augmentation de la FTM (lors de la flexion) détériore encore plus une circulation médullaire déjà altérée. Yamada (48) (49), par des expériences sur des chats démontre que des tractions médullaires directes de 2 grammes produisent une ischémie des neurones du cône, tandis que des tractions de 5 grammes provoquent leur nécrose. Fujita (21) a aussi soumis la moelle épinière de divers chiens à des tractions progressives et montré grâce à la mesure des potentiels évoqués une progressive détérioration du fonctionnement médullaire avec une tension croissante.

Un ligament sacro coccygien tendu (de manière traumatique ou constitutionnelle) peut restreindre les capacités d'adaptation de la neurobiomécanique centrale ou périphérique. *"With the filum terminale and the piamater restricted at the sacrococcygeal area, there is limitation of functioning within the central nervous system... We can go a step further and find restriction of the filum terminale of the piamater which surrounds the spinal cord itself and finds its attachment in the coccygeal area. There will be limitation of the normal upward movement of the spinal cord and its peripheral nerve structures during inhalation and downward descent during exhalation."*⁴ Becker (2).

Un traumatisme local dans la zone sacro coccygienne peut augmenter la tension dans toute la moelle. Dans le cas du chiot décrit par Chêne (12) la manipulation de la queue du chien tendit le ligament sacro-coccygien et le filum terminale faisant apparaître des effets à distance. Comme l'affirmait Still (43), une lésion locale peut exprimer sa clinique à l'extrémité opposée du corps :

*"If your foot stepped on a cat's tail, you would hear the noise at the other end of the cat, wouldn't you ?"*⁵

Avant de pratiquer une manipulation vertébrale le thérapeute localise la zone de dysfonction articulaire et moyennant des mouvements de flexion/extension, rotation et latéralisation du dos du patient, afin de le

placer dans une position qui facilite la manipulation. Ensuite, il met en tension la zone visée (phase de mise en tension) et il réalise une manipulation avec un mouvement rapide et de faible amplitude. La flexion et la rotation de la colonne vertébrale, par elles mêmes, produisent une ischémie transitoire par réduction du diamètre médullaire(5). Mais, si ces mouvements (flexion et rotation) se réalisent de façon combinée et s'ajoutent à une tension préexistante les effets ischémiques s'additionnent et se potentialisent.

Ni Morandi ni Chung n'étaient présents lors de la manipulation de leurs patients respectifs et, pour cette raison, ne peuvent nous apporter aucune information à propos de leur position au moment de la manipulation. Selon le récit du patient de Chung, le "bonesetter" le plaça en décubitus dorsal et tourna la tête de façon violente dans les deux sens. Le patient que décrit Morandi avait des antécédents de lombalgies et sur les RMN la moelle parcourait en ligne droite le canal vertébral. Ce patient avait-il une FTM élevée susceptible de déclencher une myélopathie après la manipulation ?

• d) Malformations congénitales

- Sous le nom maladie de traction médullaire, de myélopathies de traction, se regroupent une série de maladies congénitales humaines qui possèdent une FTM élevée(8). Royo (36) (37) (38), se basant sur les études de Roth (34) (35), attribue l'origine de cette dernière à la traction qu'exerce le filum terminale sur le cône médullaire.

- Un cas extrême parmi ces maladies est le syndrome du filum terminal "ancré" (Tethered spinal cord). La clinique de ce syndrome est un tableau progressif d'altérations motrices et sensitives aux extrémités inférieures, douleur de dos et incontinence urinaire. Le filum terminale de ces patients est court et peu élastique, ce qui empêche l'amortissement des variations de la FTM. Dans ce cas le meilleur traitement est chirurgical et consiste en la résection du filum terminale.

Comme mentionné précédemment, le développement du corps humain est lent, alors que pour les petits de certaines espèces animales celui-ci est si rapide qu'ils peuvent doubler ou tripler leur poids et leur longueur en quelques mois.

Selon Chêne (11) (12), cette croissance rapide pourrait être responsable de certaines maladies comme l'ataxie cérébrospinale (syndrome de Wobbler), des crises épileptiformes, quelques hydrocéphalies, l'instabilité atlanto-occipitale, déformations des courbures vertébrales (cyphose, lordose et attitudes scoliotiques)⁶.

⁴ "Avec un filum terminale et la pie mère en restriction dans la région sacro-coccygienne il y a des limitations à distance dans le fonctionnement du système nerveux... Nous pouvons faire un pas de plus et trouver des restrictions du filum terminale et de la pie mère qui entoure la moelle et trouver ses adhérences dans l'aire coccygienne. Il y aura alors une limitation du mouvement normal d'ascension de la moelle et de ses nerfs périphériques lors de l'inspir et des limitations lors de la descente à l'expir"

⁵ "Lorsqu'on marche sur la queue d'un chat c'est par l'autre extrémité qu'il miaule." ou bien "Marchez sur la queue du chat et vous verrez qu'à l'autre bout, il miaule".

⁶ C'est la croissance accélérée par une nourriture trop riche qui pourrait être responsable de la fréquence de ces syndromes où l'ascension apparente de la moelle ne se fait pas correctement pendant la croissance. P.Chêne

- **e) Altérations de l'élasticité**

Les tissus biologiques ont un comportement visco-élastique quand ils sont soumis à une traction. La moelle est d'origine ectodermique, elle est pauvre en éléments élastiques et se comporte comme un matériel visco-élastique (4)(18). Au contraire, le filum terminale et le ligament sacrococcygien sont d'origine mésodermique, riches en fibres élastiques et pour cette raison possèdent une grande élasticité. Tani (44) a démontré que quand le filum terminale du chat est soumis à des "petites" tractions, il revient à sa longueur initiale de manière élastique quand la traction cesse, alors que si la traction est si intense qu'elle fait descendre le cône médullaire, le filum se comporte de manière visco-élastique et reste déformé de manière permanente.

N'importe quelle modification de la composition d'un tissu biologique altère ses propriétés élastiques. La sclérose en plaques ("esclerose multiple") se caractérise par une inflammation chronique, de la démyélinisation et un phénomène de cicatrisation du SNC. Kewalramani (24) a décrit des myélopathies après une manipulation chez des patients ayant une sclérose en plaques. Par les antécédents neurologiques de son patient, Chung (16) suspectait que celui-ci souffrait de sclérose en plaques. Est-ce que son affection fut un facteur déterminant dans le déroulement de la myélopathie ?

- **f) Adhérences de l'axe neuronal au neurorachis**

De nombreuses interventions chirurgicales sur la colonne vertébrale peuvent laisser des adhérences entre les parois osseuses vertébrales et crâniennes, les méninges, le cerveau et la moelle épinière (32). Ces adhérences rendent difficile le mouvement de l'axe neuronal à l'intérieur du canal vertébral, augmentant la FTM durant les mouvements de flexion du rachis. Pour cette raison, on conseille aux patients qui ont subi une opération du rachis de ne réaliser que des mouvements modérés du dos durant les exercices de réhabilitation(10). Les antécédents du patient de Chung pourraient avoir été une arachnoïdite créant des adhérences entre les méninges et les parois osseuses du crâne. Ces adhérences ont-elles pu contribuer à la fragilité de ce patient ?

- **g) Complications chirurgicales**

Les meilleures observations des effets de l'augmentation de FTM ont été, sans aucun doute, celles faites lors des rectifications chirurgicales des scolioses au moyen des barres de Harrington.

Car lors de la scoliose idiopathique il y a un syndrome de FTM élevée (28) (36) (37) (38). Comme décrit antérieurement, la moelle épinière des patients ayant une scoliose parcourt un chemin excentrique à l'intérieur du canal vertébral (33). La rectifi-

cation forcée des courbes au moyen des barres de Harrington augmente la longueur du canal vertébral, allongeant brusquement la moelle épinière. Cette elongation se traduit par une augmentation brusque de la FTM avec le risque d'ischémie et de nécrose médullaire. Il a ainsi été décrit des cas de tétraplégie post-chirurgicale ou de décès, après la mise en place de ces barres sur des patients scoliotiques.

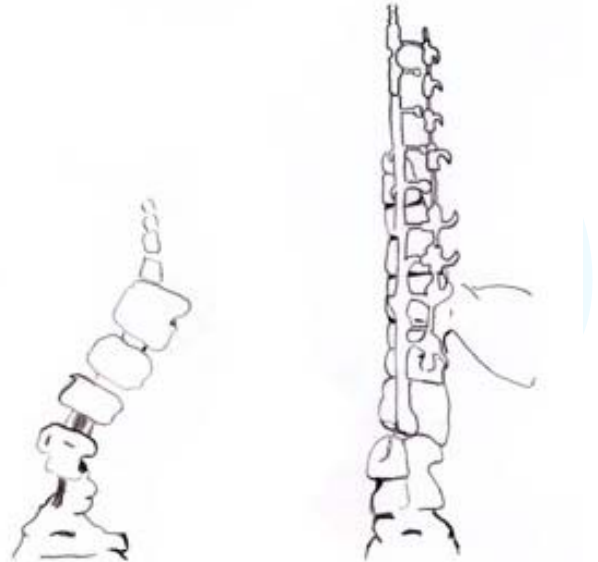


Schéma montrant les possibilités de redressement de la colonne par des broches de Harrington et leur incidence sur l'augmentation de tension de la moelle.

Actuellement les neurochirurgiens écartent de leur patients les malades présentant une FTM élevée (Arnold Chiari, disrafismos, fixations médullaires basses, malformations vertébrales, syringomyélie, etc.) avant d'intervenir sur une scoliose.

- **h) SCIWORA de l'adulte**

Pang et Wilberg (31) ont décrit une variété de myélopathie post-traumatique dans laquelle on ne peut pas observer d'altération articulaire dans les examens radiologiques. Ils ont appelé ces myélopathies "**spinal cord injury without radiological abnormality**" (SCIWORA).

La symptomatologie de la SCIWORA se manifeste après l'accident dans une période qui va de 30 minutes à 4 jours. Les SCIWORA sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes. Chez ces derniers, elles ne constituent que 12% des myélopathies post-traumatiques(45). Dans beaucoup de cas les SCIWORA de l'adulte passent inaperçues(45). La colonne vertébrale de l'enfant n'est pas entièrement calcifiée, elle est plus élastique et semble pouvoir supporter plus facilement les traumatismes⁷. Dans les myélopathies après manipulations décrites

⁷ En se déformant davantage, elle encaisse une partie de l'énergie du choc que la moelle n'a donc pas à supporter NDLR

dans cet article nous n'observons pas non plus de lésions articulaires ; pour cette raison, nous devrions les classer dans le groupe des SCIWORA de l'adulte.

■ Conclusions

Des faits exposés dans cet article nous pouvons extraire les conclusions suivantes :

1° Une moelle en tension est une moelle fragile qui peut se léser à la faveur des mouvements du rachis.

2° L'ensemble constitué par :

- le cerveau
- la moelle épinière
- le filum terminale
- le ligament sacro coccygien
- et les méninges

possède une tension propre qui participe à la tenségrité globale du dos. Ceci explique que les effets d'une manipulation vertébrale sur le coccyx de l'homme ou la queue d'un animal puisse avoir des effets à distance, parfois très éloignés.

3° La position forcée d'un patient durant une manipulation vertébrale augmente la FTM. Chez les patients qui, constitutionnellement, possèdent une FTM élevée, la manipulation doit être considérée comme un facteur de risque.

4° Le fait de ne voir décrit qu'un petit nombre de cas de myélopathies après manipulations doit être attribué au fait que de nombreuses myélopathies post traumatiques sont asymptomatiques ou, comme c'est le cas pour la syringomyélie, que leurs conséquences ne se manifestent que plusieurs mois ou années après le traumatisme.

Pour ces raisons, il est à déconseiller de pratiquer des manipulations vertébrales (incluses celles du coccyx) sur des patients qui présentent des maladies neurologiques, des canaux vertébraux étroits, des cyphoses et lordoses prononcées, des scolioses idiopathiques, coccygodinie non traumatiques ou ayant des antécédents d'opération chirurgicale du dos.

Dans tous ces cas et dès qu'il y a doute, il est préférable de réaliser d'autres traitements ostéopathiques dont les mouvements n'excèdent pas en amplitude et en vitesse ce que le patient réalise normalement dans sa vie quotidienne.

Beaucoup de complications des manipulations vertébrales auraient sûrement pu être évitées si l'on avait pris en compte les écrits de Duval (17) :

"Encore une fois, il est évident que la vertèbre dite "en lésion" n'est pas la cause de la condition traumatique ou pathologique : elle en est la victime."

Les traitements ostéopathiques devraient s'orienter à traiter les causes responsables de la dysfonction articulaire et non la dysfonction qui en est la conséquence (la victime).

Selon Berlinson (3), en médecine manuelle on pratique davantage de techniques sur des tissus mous que de techniques articulaires avec impulsion.

Grâce à l'introduction en ostéopathie de concepts de neurobiomécanique et de tenségrité, progressivement on substitue aux antiques paradigmes structuraux des paradigmes nouveaux incluant les tissus mous et parmi ces derniers le tissu nerveux.

■ Bibliographie

- 1 - Babin, E. Capesius, P. Etude radiologique des dimensions du canal rachidien cervical et de leurs variations au cours des épreuves fonctionnelles. Annals of Radiology 19 : 457-462. 1976.
- 2 - Becker, R. Whiplash injury. Year book 1964. 91-104.
- 3 - Berlinson, G. Radios systématiques ou non : Recommandations classiques en Médecine Manuelle. Revue de médecine vertébrale. 2003, no 11, pp. 21-22.
- 4 - Bilston, L. Thibault, L. The mechanical properties of the human cervical spinal cord in vitro. Annals of biomedical engineering. 1996, vol. 24, no1, pp. 67-74.
- 5 - Breig, A. Adverse mechanical tension in the central nervous system. Almqvist & Wiksell, Stockholm. 1978.
- 6 - Breig, A. Marions O. Biomechanics of the lumbosacral nerve roots. Acta Radiol. 1963.
- 7 - Breig, A. Overstretching of and circumscribed pathological tension in the spinal cord : a basic cause of symptoms on cord disorders. J Biomec 1970 ; 3 : 7-9.
- 8 - Bremer, FW. Llinische untersuchungen zur actiologie der syringomyelie der status dysraphicus. Deutsch Z Nervenheilk (Gimeno A 1973), 1926 ; 95 : 1.
- 9 - Brodbelt, A. Stoodley, M. Post-traumatic syringomyelia : a review. J Clin Neurosci 2003 ;10:401-8.
- 10 - Butler, D. Movilización del sistema nervioso. Editorial Paidotribo. Barcelona. 2002.
- 11 - Chêne, P. Pathologies de la dure-mère. Revue L'ostéo4pattes. N°3. 2007. pp. 23-25. Ed. Vetosteo.
- 12 - Chêne, P. Force de traction Médullaire. Anatomie. Revue L'ostéo4pattes. N°9. 2008. pp. 16-21. Ed. Vetosteo.
- 13 - Chêne, P. Force de traction Médullaire. Le cheval. (partie 2). Revue L'ostéo4pattes. N°10. 2008. pp. 18-23. Ed. Vetosteo.
- 14 - Chêne, P. Force de traction Médullaire. Les carnivores (partie 3). Revue L'ostéo4pattes. N°11. 2008. pp. 22-25. Ed. Vetosteo.
- 15 - Chou, R. Snow, V. Casey, D. Cross, J. Shekelle, P. Owens, D. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain : A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. Ann Intern Med. 2007 ; 147:478-491.
- 16 - Chung, OM. MRI confirmed cervical cord injury caused by spinal manipulation in a Chinese patient. Spinal Cord. 2002 ; 40:196 -9.
- 17 - Duval, J. A. Techniques Ostéopathiques d'Équilibre et d'Échanges Reciproques. Ed. Sully. Vannes Cedex. 2004.
- 18 - Fiford, R. Bilston, L. The mechanical properties of rat spinal cord in vitro Journal of Biomechanics, Volume 38, Issue 7, Pages 1509-1515.

- 19 - Fischbein, N. Dillon, W. Cobbs, C. Weinstein, P. The "presyrinx" state : a reversible myelopathic condition that may precede syringomyelia. Am J Neuroradiol 1999 ; 20 : 7-20.
- 20 - Fontes, R. B. V. Saad, F. ; Soares, M. S. de Oliveira, F. Pinto, F. C. G. Ultrastructural study of the filum terminale and its elastic fibers. Neurosurgery. May 2006. 58 (5) : 978-984.
- 21 - Fujita, Y. Yamamoto, H. Department of Orthopaedic Surgery, Kochi Medical School, Japan. An experimental study on spinal cord traction effect. Spine. 1989 Jul ; 14(7) : 698-705.
- 22 - Garceau, G. The Filum Terminale Syndrome (The cord-traction syndrome) Bone Joint Surg Am. 1953 ; 35 : 711-716.
- 23 - Hopkins, A. Rudge, P. Hyperpathia in the central cervical cord syndrome. Journal of Neurology. Neurosurgery and Psychiatry. 1973. 36 : 637-642.
- 24 - Kewalramani, LS. Kewalramani, DL. Krebs, M. Saleem, A. Myelopathy following cervical spine manipulation. Am J Phys Med. 1982 ; 61 : 165-175.
- 25 - Kovacs, F. Manejo clínico de la lumbalgia inespecífica. Semergen. 2002 ; 28:1-3.
- 26 - Lorenz, K. Los ocho pecados mortales de la humanidad civilizada. Ed. Plaza y Janés. S. A. Barcelona. 1973.
- 27 - Manek, NJ. MacGregor, AJ. Epidemiology of back disorders : prevalence, risk factors, and prognosis. Curr Opin Rheumatol. 2005 ; 17 : 134-40.
- 28 - Maruta, V T.S. Minami, H. Kitahara, K. Isobe, Y. Otsuka, Y. Nakata, H. Moriya Rotation of the spinal cord in idiopathic scoliosis. From the Chiba university, Japan. J Bone Joint Surg [Br]. 2004 ; 86 - B : 220-4.
- 29 - Morandi, X. Riffaud, L. Houedakor, J. Amlashi, S. Brassier, G. Gallien, P. Ischémie de la moelle spinale caudale après manipulation lombaire. Revue du Rhumatisme, Volume 71, Issue 7, July. 2004, Pages 620-623.
- 30 - Naiman, JO. Donahue, WL. Prichard, JS. Fatal nucleus pulposus embolism of spinal cord after trauma. Neurology 1961 ;11:83-8.
- 31 - Pang. D. Wilberger, JE. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. J. Neurosurg. 57 : 114-129, 1982.
- 32 - Pan, G. Kulkarni, M. Mac Dougall, D. J. Miner, M. E. Traumatic epidural haematoma of the cervical spine : diagnosis with magnetic resonance imaging. Journal of Neurosurgery. 68. 1988. 798-801.
- 33 - Porter, RW. Can a short spinal cord produce scoliosis ? Eur Spine. J. 2001 ; 10:2-9.
- 34 - Roth, M. Cranio cervical growth collision : another explanation of the Arnold-Chiari malformation and of basilar impression. Neuroradiology. 1986 ; 187-94.
- 35 - Roth, M. Idiopathic Scoliosis from the point of view of the neuroradiologist. Neuroradiology. 1981 ; 21 : 133-138.
- 36 - Royo-Salvador, MB. Siringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiari idiopáticas. Etiología común. Rev Neurol. 1996 ; 24 : 937-959.
- 37 - Royo-Salvador, MB. Platibasia, impresión basilar, retroceso odontoideo, kinking del tronco cerebral, etiología común con la siringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiari idiopáticas. Rev Neurol. 1996 ; 24 : 1241-1250.
- 38 - Royo-Salvador, MB. Nuevo tratamiento quirúrgico para la siringomielia, la escoliosis, Arnold Chiari, el Kinking del tronco cerebral, el retroceso odontoideo, la impresión basilar y platibasia idiopáticas. Rev Neurol 1997 ; 25 : 523 - 530.
- 39 - Ruiz de Azúa. A. La force de traction médullaire Académie d'Ostéopathie de France. AposStill. 2002. n° 11-12 : 7-14.
- 40 - Ruiz de Azúa, A. Importance de la force de traction médullaire. Revue L'ostéo4pattes. 2007. N°5 pp. 25-26. Ed. Vetosteo.
- 41 - Serratrice, G. Habbib, M. Escritura y cerebro. Masson. Barcelona. 1997.
- 42 - Silver, J. R. Paraplegia as a result of tracheal resection in a 17-year-old male. Spinal Cord. 2007. 45, 576-578.
- 43 - Still in : Astell, L. W. Try the best first. 1977 Yearbook. American Academy of Osteopathy. P. 114-119.
- 44 - Tani, S. Yamada, S. Knighton, R. S. Extensibility of the lumbar and sacral cord. Pathophysiology of the tethered spinal cord in cats. Journal of Neurosurgery 66 : 116-123.
- 45 - Tewari, MK. Gifti, DS. Singh, P. Khosla, VK. Mathuriya, SN. Gupta, SK. et al. Diagnosis and prognostication of adult spinal cord injury without radiographic abnormality using magnetic resonance imaging analysis of 40 patients. Surgical neurology. 2005 ; 63 : 204-209.
- 46 - Torg, JS. Pavlov, H. Genuario, SE. et al : Neuropraxia of the cervical spinal cord with transient quadriplegia. J Bone Joint Surg Am. 1986 ; 68 : 1354- 1370.
- 47 - Tosi, L. Rigoli, G. Beltramello, A. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord : a clinical and pathogenetic reconsideration. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996 ; 60:55-60.
- 48 - Yamada, S. Zinke, DE. Sanders, D. Pathophysiology of "tethered cord syndrome". J Neurosurg. 1981. 54 : 494-503.
- 49 - Yamada S, Won DJ, Yamada S M. Pathophysiology of tethered cord syndrome : correlation with symptomatology. Neurosurg Focus. 2004 Feb 15 ; 16(2) : E6.
- 50 - Yuan, Q. Dougherty, L. Margulies, S. In vivo human cervical spinal cord deformation and displacement in flexion. Spine. 1998 ; 23 : 1677-83.
- 51 - Waddell, G. The back pain revolution. Edimburg : Churchill Livingstone. 1998.

Antonio RUIZ de AZUA MERCADAL

Licencié en Biologie de l'Université de Barcelone

Licencié en Médecine et Chirurgie de l'Université de Barcelone

Ostéopathe



Patrick CHÊNE

Ostéopathe D.O. et vétérinaire

<http://www.vetosteopathe.eu/>