

**Contribution de l'ostéopathie  
structurelle dans la prise en charge  
des vertiges positionnels  
paroxystiques bénins**

**DONGUY**

**JONATHAN**

**PROMOTION 5**

**Année 2013-2014**

« Ce fût d'abord une étude. J'écrivais des silences,  
des nuits, je notais l'inexprimable. Je fixais des vertiges ».

Arthur RIMBAUD

## Remerciements

Mes remerciements s'adressent à l'ensemble des personnes qui m'ont aidé à réaliser ce mémoire :

- Les médecins généralistes, Xavier LEMETAIS, Sophie LALLEMAND, Marion Guyader et Emmanuelle Trébaol pour leur confiance.
- Les ORLS Docteur RAVARY, Docteur FREIGER pour leurs conseils et l'orientation de leurs patients vers mon étude .
- A renaud Horbette, Ghislaine Palermo pour leur contribution et les patients qui se sont prêtés à cette expérimentation.

Merci également à ceux qui m'ont soutenu et aidé pendant ses cinq ans : - Ma femme, ma famille, mes amis, ma promotion.

Et à l'ensemble de l'équipe pédagogique de Bretagne Ostéopathie pour leur enseignement et plus particulièrement à Gilles BOUDEHEN qui m'a transmis un savoir thérapeutique au-delà des mots.

# SOMMAIRE

<b>1. INTRODUCTION.....</b>	<b>6</b>
<b>2. PROBLEMATIQUE.....</b>	<b>8</b>
<b>2.1. Introduction.....</b>	<b>8</b>
<b>2.2. Rappels anatomiques de l'oreille.....</b>	<b>8</b>
<b>2.3 Les vertiges positionnels paroxystiques bénins.....</b>	<b>15</b>
2.3.1. Les caractéristiques fondamentales du VPPB du canal postérieur.....	16
2.3.2. Etiopathogénies des VPPB.....	16
2.3.3. Bilan des VPPB.....	18
2.3.3.1. Interrogatoire.....	18
2.3.3.1.1. Première manifestation.....	18
2.3.3.1.2. S'agit-il d'un vrai VPPB ?.....	19
2.3.3.1.3. Troubles associées.....	19
2.3.3.1.4. Diagnostique différentiel.....	19
2.3.3.1.5. Evolution.....	20
2.3.3.2. Tests.....	20
2.3.3.2.1. L'oculomotricité.....	20
2.3.3.2.2. La poursuite lente.....	21
2.3.3.2.3. Vibrations osseuses.....	21
2.3.3.2.4. Le « head shaking test ».....	21
2.3.3.2.5. La vidéonystagmoscopie.....	22
2.3.3.2.6. La manoeuvre provocatrice de DIX et HALLPIKE.....	22
2.3.3.2.7. Le réflexe vestibulo-spinal.....	23
2.3.3.2.8. L'épreuve rotatoire.....	24
2.3.4. Traitement.....	24
2.3.5. Diagnostique différentiel et contre-indications.....	25
<b>3. HYPOTHESE.....</b>	<b>26</b>
<b>3.1. Concept de l'ostéopathie structurelle.....</b>	<b>26</b>
<b>3.2. Approche ostéopathique des VPPB.....</b>	<b>26</b>
3.2.1 Approche mécanique.....	27
3.2.2 Approche neurologique.....	28

3.2.3 Approche vasculaire.....	28
<b>4. ETUDE DE COHORTE.....</b>	<b>29</b>
<b>4.1. But de l'étude.....</b>	<b>29</b>
<b>4.2. Matériel et méthode.....</b>	<b>30</b>
4.2.1. Matériel.....	30
4.2.1.1. Critères d'exclusion et d'inclusion.....	30
4.2.1.2. Population.....	30
4.2.1.3. Matériel utilisé pour le bilan ORL.....	30
4.2.1.4. Matériel utilisé par l'étudiant en ostéopathie.....	30
4.2.2. Méthode.....	31
4.2.2.1. La partie ORL.....	31
4.2.2.2. La prise en charge ostéopathique structurelle.....	31
4.2.2.2.1. L'approche ostéoarticulaire structurelle vertébrale.....	31
4.2.2.2.2. L'approche crânienne structurelle.....	32
<b>5. RESULTATS.....</b>	<b>31</b>
<b>5.1. Le DHI des deux groupes avant les traitements respectifs à J + 0.....</b>	<b>32</b>
<b>5.2. Le DHI des deux groupes après les traitements respectifs à J + 3.....</b>	<b>33</b>
5.2.1 Le DHI du groupe SEMONT après manœuvre libératoire.....	33
5.2.2 Le DHI du groupe ostéopathique après traitement combiné.....	34
<b>6. DISCUSSION.....</b>	<b>34</b>
<b>6.1. Discussion sur la méthodologie de l'étude.....</b>	<b>35</b>
<b>6.2. Discussion sur les résultats obtenus.....</b>	<b>35</b>
<b>7. CONCLUSION.....</b>	<b>36</b>
<b>8. BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>37</b>
<b>9. ANNEXES.....</b>	<b>39</b>
<b>9.1. Annexes 1.....</b>	<b>39</b>

## 1. INTRODUCTION

Lorsqu'on écoute un patient se plaindre de vertiges, on ne sait pas à priori ce qu'il entend par là. Pour lui, « vertige » signifie un ensemble de troubles dans lesquels sont inclus aussi bien des manifestations visuelles que des manifestations en rapport avec sa position dans l'espace. Tout ceci traduit la perturbation de la fonction d'équilibration.

Dans le terme « vertige » est sous-entendu une notion de rotation. Que ce soit une sensation de tête qui tourne, de rotation de la scène visuelle, de malposition dans l'espace avec l'impression que le corps tourne et qu'il va tomber.

Étymologiquement, le mot « vertige » vient du latin « vertere », qui signifie tourner. On retrouve bien cette notion de rotation. Dans la littérature, que ce soit le littré, le Larousse ou le dictionnaire du vertige écrit par Michel TOUPET, la définition du vertige est une sensation erronée de rotation du paysage, de l'environnement, autour de soi. La question que l'on est en droit de se poser concerne le mot « erroné » ; parce qu'en fait lorsqu'un patient décrit un vertige, s'il s'agit d'une rotation de la scène visuelle, sa sensation n'est pas erronée, elle est tout à fait réelle. Il voit effectivement la scène visuelle tourner autour de lui. Lorsqu'un patient est couché dans son lit, qu'il se tourne sur un côté et qu'il voit toute la chambre tourner autour de lui, ce n'est pas une sensation erronée, c'est une sensation vraie. C'est la rotation de la scène visuelle qui est erronée : parce qu'il est évident que celle-ci ne peut pas tourner. Si elle tourne, c'est parce qu'il y a un mouvement particulier du globe oculaire, appelé nystagmus, qui fait que la scène visuelle bouge. Il faut donc faire la distinction entre la rotation de la scène visuelle et la sensation de rotation que les gens appellent quelquefois « tournis ».

Le plus connu de tous les vertiges est le vertige positionnel paroxystique bénin.

Il s'agit d'un vertige rotatoire de quelques secondes généré par une position de la tête ou un mouvement, qui peut avoir pour conséquence nausées, vomissements et qui peut être relativement invalidant.

La première description d'un vertige de position date de 1897 par ADLEP, BARANY en fait état en 1910 et il faut attendre 1921 pour que BARANY fasse une description précise de cette crise de vertige.

Il a fallu attendre 1952 avec DIX et HALLPIKE, qui ont présenté une manœuvre de provocation pour pouvoir arriver à déterminer les caractéristiques de ces vertiges positionnels et donner l'appellation finale qui est celle que nous connaissons : vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB).

La prise en charge thérapeutique de ces vertiges est maintenant bien connue et donne de bons résultats par les manœuvres libératoires d'EPLEY ou de SEMONT.

Mais nous sommes en droit de nous demander ce que l'ostéopathie structurelle peut apporter dans cette prise en charge.

Nous tâcherons, après avoir réalisé quelques rappels fondamentaux de physiopathologie, de mettre en évidence l'impact d'un traitement ostéopathique sur des vertiges positionnel paroxystique bénin du canal postérieur, associé à une manœuvre libératoire type SEMONT.

## 2. PROBLEMATIQUE

### 2.1. Introduction

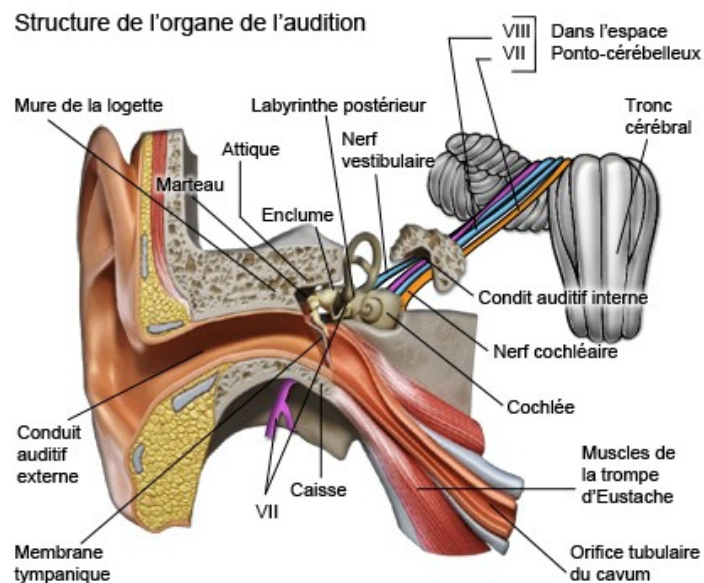
Les VPPB sont une des pathologies possibles liées à l'oreille interne. Le plus souvent, le patient consulte son médecin traitant qui le dirige par la suite vers un spécialiste ORL pour effectuer un bilan confirmant ou non le diagnostique.

Le bilan ORL permet d'affiner la localité, la latéralité du VPPB. Ce bilan est pratiqué à l'aide d'une anamnèse précise ainsi que différents tests et appareils.

Par la suite, le médecin ORL est à même de réaliser les manœuvres libératoires ou de diriger le patient vers un kinésithérapeute spécialisé en rééducation vestibulaire pour effectuer celles-ci.

### 2.2. Rappels anatomiques de l'oreille

Chez l'être humain, l'oreille est un organe d'audition mais également d'équilibre.



Site officiel de la Société Internationale de Réhabilitation Vestibulaire <http://www.vestib.org/vascularisation.php>.

Cet organe est divisé en 3 parties :

-L'oreille externe : elle représente la partie collectrice du son par le pavillon et le conduit auditif externe.



-L'oreille moyenne : elle représente la partie conductrice des ondes sonores. Elle est constituée par plusieurs cavités qui communiquent et qui sont :

- *la caisse du tympan*, qui est limitée à l'extérieur par le tympan et à l'intérieur par les fenêtres rondes et ovales que ferme une membrane. C'est une membrane qui transmet les vibrations sonores à l'oreille interne par l'intermédiaire de trois osselets : le marteau, l'enclume, l'étrier.

- *la trompe d'eustache*.

-*les cavités mastoïdiennes*.

-L'oreille interne

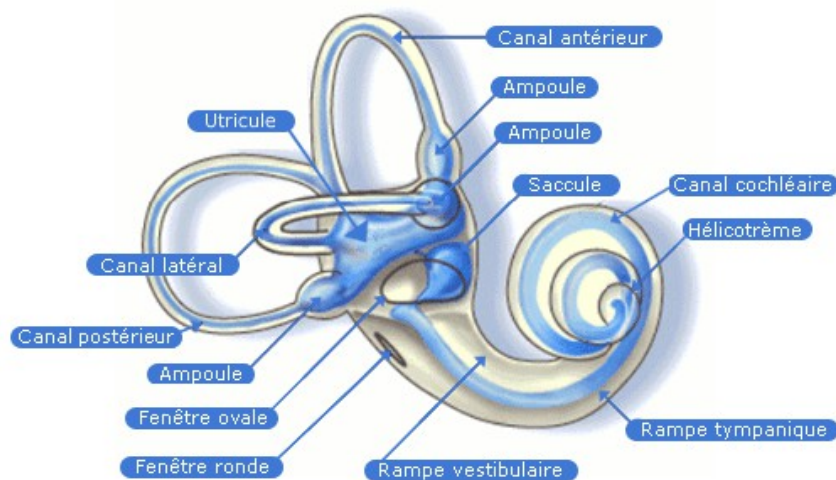
Au-delà des fenêtres de l'oreille moyenne, se trouve le labyrinthe qui est à la fois osseux et membraneux. La partie osseuse a pour rôle de protéger la partie membraneuse. Le labyrinthe est divisé en deux : le labyrinthe antérieur ou partie cochléaire qui sert à l'audition, et le labyrinthe postérieur qui sert à l'équilibre.

-Le labyrinthe postérieur :

Dénommé aussi par l'appareil vestibulaire, il est situé dans le rocher de l'os temporal. Il est spécialisé dans la détection des mouvements de la tête dans tous les plans de l'espace.

Il est composé de canaux semi-circulaires, les macules utriculaires et sacculaires et du conduit endolymphatique.

-Les canaux semi-circulaires :



Site officiel de la Société Internationale de Réhabilitation Vestibulaire <http://www.vestib.org/vascularisation.php>.

Ils sont au nombre de trois : externe, supérieur et postérieur, respectivement situés dans les trois plans de l'espace : horizontal, frontal et sagittal.

Ils sont perpendiculaires les uns aux autres. Ce sont des cavités tubulaires, arciformes, s'ouvrant par leurs deux extrémités dans le vestibule. L'une d'elles est dilatée et porte le nom d'ampoule. L'organe neuro-sensoriel siège dans la partie ampullaire. Les canaux semi-circulaires supérieurs et postérieurs s'ouvrent dans le vestibule par un canal commun non ampullaire. Les deux canaux sont situés dans des plans verticaux. Par contre, le canal semi-circulaire externe présente deux orifices distincts et est situé dans un plan horizontal pour une antéflexion de 30° de la tête. L'ampoule de chaque canal semi-circulaire contient la crête ampullaire constituée de cellules de soutien et de cellules sensorielles. Elles sont prolongées à leur partie supérieure par un kinocil ou poil acoustique et par ces stérocytes. Les cils sont englués dans une masse gélatineuse : la cupule. Celle-ci obstrue la lumière du canal semi-circulaire. Le kinocil a un rôle directionnel. A la base des cellules sensorielles se trouve la jonction neuro sensorielle.

-Les macules utriculaires et sacculaires :

Le vestibule membraneux contient deux vésicules : l'utricule et le saccule.

L'utricule, la plus volumineuse des deux vésicules est collée contre la paroi interne du vestibule en regard de la fossette semi-ovoïde qui livre passage aux filets du nerf utriculaire ; elle renferme l'organe neuro-sensoriel ou macula utriculaire. Au niveau de l'utricule aboutissent les cinq orifices des canaux semi-circulaires. Il communique par ailleurs avec le système endolymphatique par un canal utriculaire.

Le saccule, plus petit et sous-jacent à l'utricule, il n'adhère que faiblement à la paroi interne du vestibule par l'intermédiaire de la fossette hémisphérique pour le passage du nerf sacculaire. Le système sensoriel du saccule, contrairement à celui de l'utricule, est situé dans un plan vertical.

Les maculae utriculaires et sacculaires ont un épithélium identique à celui des crêtes ampullaires. Par contre, la membrane extra-cellulaire est constituée de cristaux : les otolithes. Toutes ces cavités du vestibule sont remplies de liquide endolymphatique dont les propriétés biochimiques spécifiques jouent un rôle important dans la physiologie du système vestibulaire.

-Innervation de l'oreille interne :

Les voies cochléo-vestibulaires, au niveau de leur segment périphérique sont représentées par le nerf auditif, VIIIème paire crânienne, formé par la réunion anatomique de deux nerfs physiologiquement distincts :

Le nerf cochléaire, voie sensorielle qui transmet au cortex les informations auditives mais participe également au réflexe acoustique.

Le nerf vestibulaire, voie essentiellement réflexe de l'équilibration, mais qui fournit aussi au cortex une représentation consciente de l'orientation céphalique.

Le VIIIème nerf crânien est formé :

du nerf cochléaire large, aplati, représentant classiquement les 2/3 antéro-internes du nerf.

du nerf vestibulaire, plus grêle, arrondi, représentant classiquement le tiers postéro-externe du nerf.

Son origine est bulbo-protubérantielle externe.

Les deux portions du VIII naissent accolées de la fossette latérale du bulbe à l'extrémité externe du sillon bulbo-protubérantielle en dehors du VII bis. Les fibres cochléaires sont situées au-dessous et en dedans des fibres vestibulaires. Les deux nerfs sont fusionnés dès leur émergence, leur corps est cylindrique.

Le VIII traverse l'espace ponto-cérébelleux dans sa plus grande largeur 15mm il se creuse en gouttière à concavité supérieure et présente une légère torsion spiroïde et il constitue avec le VII et le VII bis et les vaisseaux auditifs internes le pédicule acoustico-facial. Il pénètre dans le conduit auditif interne au niveau de la face endocrânienne postérieure du rocher, il parcourt le conduit auditif interne sur 8 mm environ, il est déprimé en gouttière à concavité postéro-supérieure où reposent le VII et le VII bis. Les fibres vestibulaires sont postéro-inférieures aux fibres cochléaires et à ce niveau il existe une anastomose entre le VII bis et le VIII.

Il se termine au fond du conduit auditif interne en s'épanouissant en ses branches terminales, d'une part le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire.

Le nerf vestibulaire est postéro-externe, arrondi et il présente à ce niveau le ganglion de Scarpa. Il se divise en trois troncs :

Le vestibulaire supérieur qui donne origine au nerf utriculaire, le plus volumineux, au nerf ampullaire supérieur et au nerf ampullaire externe.

Le deuxième tronc est l'ampullaire supérieure qui s'engage dans le foramen cingulaire de MORGANI.

Le troisième tronc est le vestibulaire inférieure, nerf sacculaire adhérent au tronc du nerf cochléaire qui se dirige vers la fossette sacculaire.

Chacun de ces rameaux atteint sa tache criblée correspondante sans traverser les espaces péri-lymphatiques en raison de l'adhérence du labyrinthe osseux et du labyrinthe membraneux à ce niveau :

le nerf utriculaire traverse la tache criblée de la fossette semi-ovoïde et aboutit à la macule utriculaire, à la face inférieure de l'utricule.

Le nerf sacculaire traverse la tache criblée de la fossette hémisphérique et aboutit à la macule sacculaire située à la face interne du saccule.

Le nerf ampullaire postérieure traverse la tache criblée ampullaire postérieure et se distribue à la crête ampullaire correspondante.

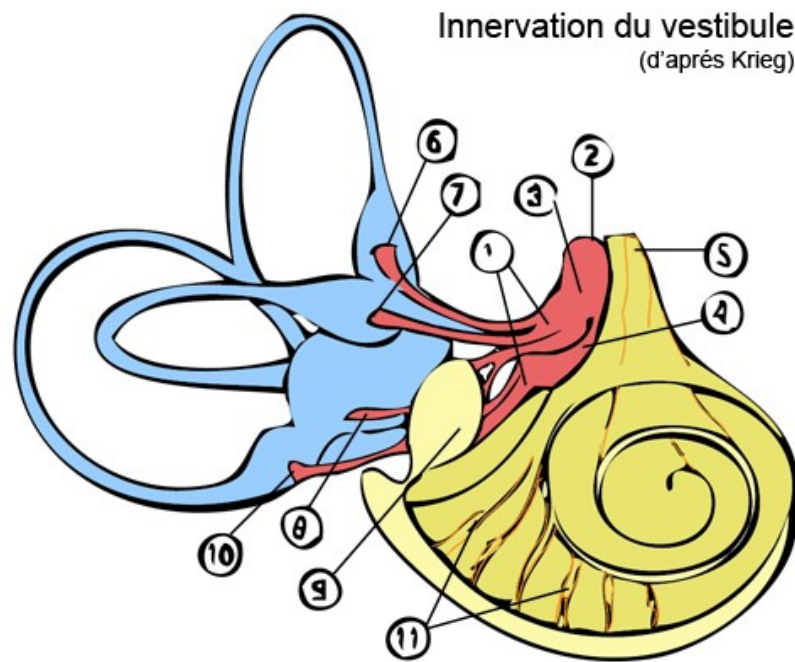
Les nerfs ampullaires supérieure et externe traversent la tache criblée ampullaire supéro-externe en avant de la fossette semi-ovoïde et aboutissent aux crêtes ampullaires correspondantes.

Les fibres vestibulaires se terminent au pôle basal des cellules ciliées des macules et des crêtes ampullaires après avoir perdu leur myéline.

Les voies vestibulaires périphériques comprennent les voies afférentes de l'équilibration. Ce sont des proto-neurones unissant les cellules maculaires et les crêtes ampullaires au noyau vestibulaire bulbo-protubérantiel.

Leur corps cellulaire est situé dans le ganglion de Scarpa. Ce sont des cellules bipolaires dont les fibres dendritiques proviennent de l'épithélium sensoriel et dont les fibres axoniques gagnent dans le tronc du nerf vestibulaire les noyaux centraux, il existe environ 20000 fibres myélinisées efférentes.

Les voies efférentes, elles constituent le faisceau efférent de Pétrou et Gassec. Ces fibres se distribuent aux cellules sensorielles à raison d'une fibre efférente pour 60 fibres efférentes sensorielles.

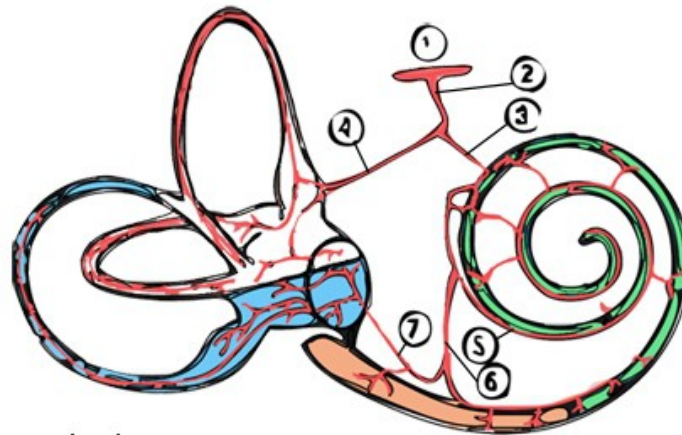


- |   |   |
|---|---|
| 1 - Ganglion vestibulaire                               | 7 - Crête ampullaire du canal semi-circulaire externe     |
| 2 - Nerf vestibulaire                                   | 8 - Macule de l'utricule                                  |
| 3 - Neurones supérieurs                                 | 9 - Macule du saccule                                     |
| 4 - Neurones inférieurs                                 | 10 - Crête ampullaire du canal semi-circulaire postérieur |
| 5 - Nerf cochléaire                                     | 11 - Ganglion spiral                                      |
| 6 - Crête ampullaire du canal semi-circulaire supérieur |   |

Site officiel de la Société Internationale de Réhabilitation Vestibulaire <http://www.vestib.org/vascularisation.php>.

- Vascolarisation du labyrinthe membraneux :

Vascularisation de l'oreille interne



- 1 - Artère cérébelleuse moyenne
- 2 - Artère auditive interne
- 3 - Artère cochléaire
- 4 - Artère vestibulaire antérieure
- 5 - Artère cochléaire propre
- 6 - Artère vestibulo-cochléaire
- 7 - Branche vestibulaire de l'artère vestibulo-cochléaire
- 8 - Branche cochléaire de l'artère vestibulo-cochléaire

- Artère cochléaire propre
- Branche cochléaire de l'artère vestibulo-cochléaire
- Branche vestibulaire de l'artère vestibulo-cochléaire
- Artère vestibulaire antérieure

Site officiel de la Société Internationale de Réhabilitation Vestibulaire <http://www.vestib.org/vascularisation.php>.

Elle est entièrement indépendante de la vascularisation de la capsule otique. Au niveau artériel, seul l'artère auditive interne assure l'irrigation du labyrinthe membraneux. L'artère auditive interne, naît généralement dans le tiers externe de l'espace de la courbe de l'artère cérébelleuse moyenne. Elle chemine à la face ventrale du VIII. Elle est la plus importante de ces branches collatérales.

Elle se divise dans le conduit auditif interne en trois branches aux territoires distincts :

Artère vestibulaire pour :

- L'utricule
- Une grande partie des canaux
- une petite partie du saccule

Artère cochléo-vestibulaire pour :

- une grande partie du saccule
- le canal postérieur
- la spire basale

### Artère cochléaire

- pénètre la columelle
- donne les artères spirales

Dans le vestibule, les artères gagnent surtout les macules et les crêtes ampullaires. En fait, il existe de nombreuses variations. Il peut y avoir notamment plusieurs artères labyrinthiques. De plus, l'artère cérébelleuse antéro-inférieure peut dessiner une boucle à l'intérieur du conduit auditif interne, ce qui représente un danger dans la chirurgie du conduit.

Sur le plan veineux, il existe trois troncs collecteurs : la veine auditive interne, la veine de l'aqueduc du limaçon, la veine de l'aqueduc du vestibule.

**Toute modification vasculaire peut agir sur l'équilibre liquidien et sur la trophicité cellulaire et entraîner d'importantes perturbations fonctionnelles.**

### **2.3. Les vertiges positionnels paroxystiques bénins (VPPB)**

Le patient qui présente des vertiges positionnels décrit une crise initiale qui peut être comparable à celle que l'on observe dans la névrite vestibulaire, à savoir que le malade invoque un vertige rotatoire qui ne cesse que s'il ne bouge pas sa tête.

Ceci est en accord parfait avec la définition du vertige de position, puisque si le malade met sa tête dans la position qui génère le vertige, il le provoquera. Mais effrayé par la sensation du vertige, il fait un mouvement de tête opposé qui va générer son inverse. A partir de ce moment là, il se rend compte que dès qu'il bouge la tête, il a un vertige et son attitude est de ne pas bouger sa tête.

De même comme la majorité des vertiges de position se produisent en position horizontal , de manière à ce que l'oreille malade soit l'oreille basse, quand il essaie de s'asseoir, il provoque un vertige donc il se recouche et provoque à nouveau un vertige, ce qu'il fait qu'il reste au lit.

Une fois cette crise initiale passée, autrement dit avec l'expérience, la précision de la position de la tête dans l'espace qui génère le vertige va être plus évidente. C'est ainsi que le malade va se rendre compte , par exemple, que lorsqu'il tourne la tête vers le côté droit, il y a un vertige, et que s'il s'immobilise dans cette position, le vertige va s'épuiser et qu'il ne réapparaîtra que s'il change de position. Ce qui permet au malade d'éviter les mouvements ou les positions de tête générant le vertige et de vivre ainsi pendant plusieurs mois, voir plusieurs années sans provoquer son vertige.

Ce qui nécessite cependant le traitement de ce type de vertige, est qu'il peut se produire lors d'un mouvement inopiné. Il peut s'agir d'un mouvement de tête qui, par exemple, va être provoqué brutalement ou rapidement, en grim pant sur un escabeau pour attraper quelque chose en hauteur, le malade va tourner la tête pour regarder en bas ou bien, va lever la tête un petit peu plus haut pour attraper un objet qui sera mal placé, et là, le vertige apparaissant, il risque de tomber. D'où la nécessité absolue de traiter ce type de vertige, notamment chez certains sujets qui travaillent dans des conditions dangereuses comme les artisans du bâtiment par exemple, ou dans une position telle que l'environnement est hostile. Ce qui fait qu'ils pourraient à cause du vertige, qui en lui même n'est pas grave, provoquer des blessures induites par un mouvement de défense.

### 2.3.1. Les caractéristiques fondamentales du VPPB du canal postérieur :

Il survient à tout âge. L'âge moyen est de 50 à 70 ans et la prévalence augmente chez le sujet âgé. Deux femmes sont atteintes pour deux hommes. Il est généralement admis que les VPPB du canal postérieur représente 90 à 95 % de tous les VPPB.

On peut observer la présence d'un nystagmus. Le nystagmus est un déplacement rythmique des globes oculaires constitué d'une secousse lente d'origine vestibulaire et d'une secousse rapide qui ramène l'oeil à son point de départ.

Par convention, c'est le sens de la secousse rapide qui définit le nystagmus. Le nystagmus rotatoire apparaît après un certain temps de latence lorsque la tête est mise dans la position qui génère le vertige. Après un certain temps, le nystagmus s'épuise. Dans le cas d'un VPPB du canal postérieur droit, la phase rapide du nystagmus observé par l'observateur est antihoraire, et inversement, dans le cas du canal postérieur gauche, il est horaire. Le sens de de rotation s'inverse au retour à l'orthostatisme.

### 2.3.2. Etiopathogénie des VPPB

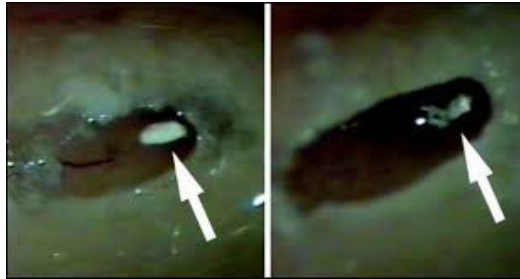
Quand on reprend, la chronologie des différents auteurs qui ont parlé des VPPB, on remarque que BARANY, ainsi que DIX et HALLPIKE supposaient que le vertige de position était en rapport avec une lésion utriculaire. Ils avaient observé différents signes associés de type chronique, de fractures ou de contusions du rocher de suites chirurgicales ou de traumatismes sonores. Des études anatomopathologistes et de coupes de rochers avaient, dans certaines conditions, montré qu'effectivement, il y avait des remaniements de l'utricule sur des rochers de sujets atteints de VPPB. Il est certain que le travail anatomo-histologiques de coupe de rocher n'est pas facile et qu'à l'époque où les instruments de travail n'étaient pas aussi sophistiqués que maintenant.

En 1959, LINDSAY et HEMENWAY réalisent une autopsie sur un malade atteint d'un VPPB et remarquent une atteinte obstructive de l'artère vestibulaire antérieure qui irrigue la macule utriculaire et les canaux semi-circulaires.

En 1962, SCHUKNECHT publie les résultats d'examen anatomopathologique de deux rochers de patients atteints de VPPB et on constate des dépôts sur la cupule du canal postérieur hypsilatéral au vertige. C'est ainsi que naît l'hypothèse de travail qu'il a dénommé la cupulolithiase. Il suppose que le processus est le suivant : A la suite d'une dégénérescence de la membrane de la macule utriculaire, des otolithes quittent la macule utriculaire, se mettent à flotter dans l'endolymphe et vont se déposer sur la cupule du canal postérieur. Nous savons que la cupule est d'une densité identique à celle de l'endolymphe et que les otolithes sont d'une densité très



largement supérieure. De ce fait, on se retrouve en présence d'une cupule alourdie qui se comporte à son tour comme une organe otolithique.



Otolithes flottant dans le canal semi-circulaire. Parnes et McClure

La biomécanique serait la suivante :

La cupule se déplace en temps ordinaire par une modification de la pression de part et d'autre lorsqu'il y a une accélération angulaire et revient au repos à l'arrêt. Lors d'un mouvement ou de la position particulière de la tête faisant que le vecteur gravité se trouve absolument perpendiculaire au plan de la cupule. Celle-ci alourdie, se déformerait alors qu'elle ne devrait pas et envoie un signal de mouvement, qui n'existe pas et qui se traduit par un nystagmus.

Le temps de latence est généré par l'élasticité de la cupule qui reprendrait rapidement sa place, et il explique aussi la non reproductibilité ou plus exactement, la fatigabilité du vertige par le fait qu'à force de répéter la manœuvre, il y aurait dispersion des otolithes dans l'endolymphe avant qu'ils viennent se recoller sur la cupule.

La fatigabilité du nystagmus serait plus due à une réaction d'habituation centrale qu'à un phénomène biomécanique. En effet, si les matériaux lourds qui perturbent la densité de la cupule n'étaient pas accrochés à celle-ci on s'explique mal pourquoi les malades ne se libéreraient pas seuls et pourquoi à chaque fois que la position est reprise, le vertige réapparaîtrait. Car, en effet, il suffirait de conserver une position diamétralement opposée pendant un certain nombre d'heures pour voir, à ce moment là, disparaître les vertiges par dispersion des matériaux lourds, ce qui n'est pas le cas.

L'hypothèse selon laquelle la cupule est alourdie par un corps étranger de densité différente reste quand même l'hypothèse fondamentale la plus vraisemblable actuellement. Elle est comparée par le syndrome de LINDSAY et HEMENWAY qui, dans sa forme typique se traduit par un grand accès vertigineux comparable à celui d'une névrite vestibulaire et suivi quelques jours plus tard par l'apparition de vertiges

de position, ce qui a fait à certains auteurs que dans la névrite vestibulaire, on pouvait avoir association d'un vertige de position. L'obstruction de l'artère vestibulaire antérieure va effectivement provoquer la mort du canal horizontal et une nécrose du toit de l'utricule.

Cette nécrose du toit de l'utricule va faire que les cellules nécrosées du toit en se détachant flottent dans l'endolymphe et tombent directement en ligne droite sur la cupule du canal postérieur, mais il n'est pas nécessaire qu'il y ait mort du canal horizontal. On pourrait considérer qu'il y a un syndrome de LINDSAY et HEMENWAY a minima, avec une obstruction uniquement de la branche qui irrigue le toit de l'utricule sans qu'il y ait obstruction de la partie qui irrigue le canal horizontal et qu'on ait à ce moment-là uniquement nécrose des cellules du toit de l'utricule qui tombent directement sur la cupule du canal postérieur en perturbant sa densité.

L'existence de ce type de pathologie se manifeste par récidence à court terme. En effet, toutes les cellules nécrosées ne tombent pas d'un coup et elles peuvent venir se déposer sur la cupule du canal postérieur à des intervalles de temps variables, provoquant ainsi des récidentes. A chaque fois, la manœuvre libératoire libère certes, mais aide aussi à faire tomber les cellules nécrosées restantes. Donc l'hypothèse de cupules alourdies est la plus vraisemblable.

On peut considérer que la cupule peut être modifiée dans sa densité donc, dans le cas du syndrome de LINDSAY et HEMENWAY par des cellules nécrosées, peut être par des débris d'otolithes lors par exemple, d'un VPPB post-traumatique, qui à ce moment là aurait libéré des otoconies de la macule utriculaire, mais on pourrait aussi supposer que cette cupule pourrait être alourdie par des débris de cils, par des amas protéiques, par tout un tas de substances de densité différente.

### 2.3.3. Bilan des VPPB

#### 2.3.3.1. Interrogatoire

Ce bilan commence par un interrogatoire scrupuleux dont le but est de définir exactement les doléances du malade, de les ordonner afin de pouvoir rattacher chaque doléance à une anomalie physiologique.

##### 2.3.3.1.1. La première manifestation

On commence donc par demander au malade de raconter son histoire ; ce qui nous intéresse, est d'abord l'épisode initial qui a obligé le sujet à consulter mais aussi de savoir si cet épisode dit « initial » est vraiment le premier car il peut arriver que des malades oublient des manifestations anciennes qui peuvent ressembler à celles qui sont arrivées mais auxquelles ils n'attachent pas trop d'importance.

#### 2.3.3.1.2. S'agit-il d'un vrai VPPB ?

Il est important de savoir lorsqu'un patient se plaint de vertige, s'il s'agit bien d'une manifestation visuelle rotatoire ou bien s'il s'agit d'une instabilité, de troubles de l'équilibre, de manifestations pseudo-vertigineuses...

Cet épisode initial sera caractérisé par :

- la brutalité déjà survenue ou bien la progressivité de son installation.
- la durée de la manifestation
- la gravité c'est à dire la manière dont l'intensité avec laquelle le sujet a été invalidé.

#### 2.3.3.1.3. Troubles associées

Est-ce qu'il s'agit d'un vertige rotatoire ? Est-ce qu'il a eu des nausées, des vomissements qui l'ont obligé à garder le lit, qui l'ont empêché de se déplacer, est-ce qu'il y avait une position au lit qui l'empêchait de bouger, qui l'empêchait d'avoir ces vertiges...

#### 2.3.3.1.4. Diagnostic différentiel

S'il s'agit de troubles de l'équilibre, on demandera au sujet de préciser la forme de ces troubles, à savoir est-ce qu'il s'agit de troubles de l'équilibre avec latéralisation ou bien s'agit-il d'une sensation d'effondrement parce que, dans ce cas-là, lorsque l'on parle de trouble de l'équilibre, il ne faut pas omettre l'éventualité d'un « drop-attack »

On demande au sujet quels sont les facteurs aggravants et les facteurs, au contraire, qui lui permettaient de vivre plus facilement son affection.

On demande quel est l'état des autres capteurs, à savoir :

- est-ce que les yeux sont en bon état ?
- est-ce que l'audition a été touchée ?
- est-ce que le sujet a subi, dans les semaines ou les mois précédents une intervention chirurgicale ou orthopédique, par exemple, ou tout autre, pour savoir s'il n'y a pas eu la possibilité d'une couverture par antibiotiques ayant une action toxique sur l'oreille interne.

#### 2.3.3.1.5. Evolution

Enfin, on demande au sujet s'il a le sentiment que ces troubles se sont amendés, s'il y a une amélioration ou bien si c'est constant ou bien si, au contraire, cela s'aggrave

On oubliera pas non plus de demander s'il y a eu, entre cet épisode initial et le jour où nous recevons le malade, des récurrences, si ces récurrences étaient absolument identiques ou si elles avaient une forme différente, si elles ont été invalidantes et si dans le cas de récurrences multiples la fréquence est variable.

#### 2.3.3.1.6. Traitements en cours

On termine cet interrogatoire en demandant quels sont les médicaments qui sont pris au moment où nous recevons le sujet et nous notons scrupuleusement les médicaments et leurs doses.

Après cet interrogatoire qui vient s'ajouter à la lettre du médecin, aux explorations fonctionnelles otoneurologiques qui ont été pratiquées, nous devons déjà avoir une idée de ce que nous allons rencontrer au niveau du bilan proprement dit qui va suivre.

Le bilan va donc tester chacune des trois entrées, c'est à dire l'oculomotricité avec son interaction vestibulo-oculaire, l'entrée spinale et enfin le système vestibulaire par lui même.

Rappelons ici, que l'ostéopathe est souvent confronté à une demande de première intention, donc il apparaît nécessaire de connaître ces tests afin de quantifier les troubles d'un sujet si nous voulons pouvoir agir avec efficacité.

#### 2.3.3.2. Tests

##### 2.3.3.2.1. L'oculomotricité

La première chose à voir, ce sont les mouvements oculaires volontaires ; On demande au sujet de bouger ses yeux à droite, à gauche, de haut en bas, plusieurs fois de suite. On regarde s'il n'y a pas de différence de vitesse entre les deux yeux ; si l'amplitude du mouvement oculaire est correcte sur chaque œil et les deux ensemble et on demande au sujet si ces mouvements oculaires génèrent une sensation particulière. On note sur la fiche clinique si tout va bien : mouvements normaux et symétriques, et on note pour chaque mouvement oculaire, la sensation générée par le mouvement.

On peut observer des anomalies d'amplitude qui signent alors une atteinte des voies oculogyres: on peut observer un ralentissement d'un œil ou des yeux dans un sens ou dans l'autre et on peut recevoir de la part du sujet une doléance de sensation de vertiges ou de sensation de tête qui tourne ou des sensations douloureuses au niveau des muscles extra-oculaires.

On demande au sujet de refaire les mêmes mouvements mais avec les paupières closes, simplement pour noter la différence au niveau de la sensation car partant du principe que le nystagmus vestibulaire est plus puissant, plus ample, plus fort dans l'obscurité, cela permet de faire une distinction entre yeux ouverts et yeux fermés et de savoir si le malade vit avec plus d'acuité son atteinte vestibulaire et dans ce cas, où nous aurions affaire à un sujet plus ou moins neurotonique, de voir s'il y a une modification de la sensation en effectuant l'occlusion palpébrale.

En effet, chez un sujet neurotonique, la sensation de mouvements de la scène visuelle procurée par les mouvements oculaires peut générer tout un tas de sensations désagréables.

#### 2.3.3.2.2. La poursuite lente

Les exercices de poursuite lente ont dans la majorité des cas, été faits dans le cadre des explorations fonctionnelles otoneurologiques. Mais nous savons aussi que l'observation de certaines anomalies oculomotrices est plus évidente à l'oeil nu que sur un tracé avec une plume. En effet, ceci est dû aux constantes de temps quelquefois assez longues sur les machines qui ne permettent pas l'enregistrement de mouvements brefs.

Cette poursuite lente s'effectue avec une baguette peri-métrique; on demande au sujet de suivre avec les yeux les mouvements d'une baguette sans que sa tête bouge. Cette baguette devra avoir une vitesse angulaire d'à peu près 40°/ seconde, on doit pouvoir ainsi observer si la poursuite est altérée.

Si on observe une poursuite altérée, il faudra bien faire attention de noter si elle est altérée dans les deux directions car, en effet, il ne faut pas oublier qu'un nystagmus spontané latent peut-être révélé par la poursuite lente.

#### 2.3.3.2.3. Vibrations osseuses

L'application de vibrations osseuses à la fréquence de 100 hertz sur la mastoïde ne doit pas déclencher de nystagmus chez un sujet normal. En cas de déficit vestibulaire unilatéral, on obtient un nystagmus battant vers le côté sain en appliquant les vibrations tant en homolatéral qu'en contolatéral. Ce nystagmus apparaît dès le début de la stimulation et dure autant qu'elle est appliquée.

#### 2.3.3.2.4. Le Head Shaking Test (HST)

Ce test permet de mettre en évidence une prépondérance directionnelle nystagmique. On place les lunettes de FRENZEL sur les yeux du sujet, on lui demande de fermer les yeux et on secoue sa tête à une fréquence de 5 hertz, c'est à dire 25 allers et retours horizontaux à raison de deux par seconde mais fonction de la tolérance du patient. Ces rotations s'effectuent dans le plan horizontal, parcourant un angle de 30°, d'un côté de l'autre, On lui demande d'ouvrir les yeux et de ne bouger ni les yeux, ni les paupières. Si il y a une asymétrie vestibulaire, on verra apparaître un nystagmus qui battra du côté de l'oreille la meilleure. On note alors « nystagmus droit ou gauche » sur la fiche clinique.



LUNETTES DE FRENZEL

#### 2.3.3.2.5. La vidéonystagmoscopie

Le vidéonystamoscope ou plus généralement le vidéo-oculoscope, se compose d'un masque léger, dont la forme et la matière ont été étudiées pour épouser au mieux, sans pression excessive, les contours des reliefs du visage. Chacun de ces deux boîtiers est conçu pour être totalement étanche à toute lumière visible. L'un des boîtiers, parfois les deux, est équipé d'une caméra CCD miniature dont l'objectif fait face à l'oeil. L'image oculaire filmé par la caméra est alors adressée à un écran de contrôle. On nomme vidéonystagmoscopie toute observation de mouvement oculaire à type de nystagmus, réalisée par l'intermédiaire d'un vidéo-oculoscope. Le protocole d'utilisation s'effectue par la manœuvre de provocation de DIX et HALLPIKE. Mais quelle que soit la situation, avant toute pose du masque, l'examen commence par une étude succincte des systèmes visuel et oculomoteur précédemment décrit.



Vidéonystagmoscope

#### 2.3.3.2.6. Manoeuvre provocatrice de DIX et HALLPIKE

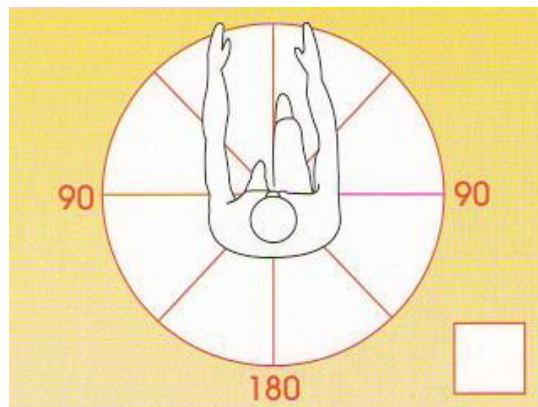
Supposons qu'il existe une lithiase située dans le canal semi-circulaire postérieur droit, bloquée contre la cupule. Le patient est en position assise, jambes étendues, sur la table d'examen. On tourne la tête du patient de 45° vers la droite. On allonge le patient pour arriver à une position où la tête est légèrement en débord de la table : head hanging position. On observe les mouvements oculaires. Après un temps de latence, sous l'effet de la pesanteur, la lithiase se déplace. Dans ces conditions, doit

apparaître, si on est du côté de l'oreille malade, un nystagmus rotatoire, qui va battre du côté de l'oreille malade. Ce nystagmus étant rotatoire, il va rouler vers l'oreille basse. La vérification de l'inversion du sens du nystagmus se fera une fois que le nystagmus s'est épuisé par le retour de l'orthostatisme.

#### 2.3.3.2.7. Le réflexe vestibulo-spinal

Le premier test dynamique consiste à demander au sujet de marcher droit devant lui, les yeux fermés et de repartir en marche arrière. On fait faire cet aller-retour plusieurs fois de suite. Le déplacement se fera selon la forme d'une étoile avec une déviation du côté de l'oreille hypovalente. On note le côté de la déviation sous la rubrique « marche aveugle ».

Ce test de latéralisation est renouvelé par un autre test dit de « Unterberger » plus connu sous le nom de test FUKUDA : il s'agit d'une épreuve de piétinements.



Site officiel de la Société Internationale de Réhabilitation Vestibulaire <http://www.vestib.org/vascularisation.php>.

On demande au sujet de marcher sur place et de compter 45 pas. Il a les yeux fermés et il tend ses deux bras droits devant lui.

A la fin des 45 pas, s'il est porteur d'une pathologie, on verra une déviation d'un côté ou d'un autre, que l'on notera ainsi que l'angle de la déviation pour pouvoir avoir une possibilité de quantification. Ce test permet d'affirmer la réponse de la marche à l'aveugle mais peut montrer des réponses contraires. En effet, lors d'une hyper-réflexivité, les mouvements toniques posturaux peuvent aller en sens inverse de la déviation à la « marche à l'aveugle » montrant ainsi ainsi une apparente dysharmonie entre les deux épreuves.

Une épreuve statique, dite épreuve de ROMBERG, qui consiste à se tenir debout, pieds joints, yeux fermés par laquelle on note s'il y a une latéralisation, s'il y a une instabilité, des oscillations, on note leur direction, leur amplitude.

On peut sensibiliser cette épreuve de ROMBERG par la manœuvre de JANDRASSIK, qui consiste à demander au sujet de se prendre les deux mains et de tirer, les deux mains en opposition l'une de l'autre. Le sujet, en cette circonstance, pense beaucoup plus à s'occuper de ses mains qu'à s'occuper de tenir en équilibre. Soit on sensibilise le ROMBERG puisqu'on ne peut pas faire deux choses à la fois et

on verra une latéralisation plus franche, soit chez un sujet suspect de simulation, voir, au contraire, disparaître les oscillations et les latéralisations.

On peut aussi sensibiliser ce ROMBERG par des mouvements de tête droite et gauche ou de haut en bas ; on peut sensibiliser le ROMBERG en tournant la tête et en la laissant dans la nouvelle position, et on devra avoir une chute ou un déséquilibre dans la direction de l'oreille malade lorsqu'elle est hypovalente.

#### 2.3.3.2.8. L'épreuve rotatoire

Nous savons, en effet, aujourd'hui, que l'oreille interne est un capteur dont les réponses sont intéressantes aux fréquences élevées. A fréquence basse, nous utilisons préférentiellement nos yeux à notre capteur vestibulaire. C'est pourquoi, cette épreuve rotatoire correspond à un cupulogramme amélioré. Cette épreuve pratiquée sur fauteuil de BARANY est une des épreuves les plus anciennes.

#### 2.3.4. Traitement

En cas de canolithiase du canal postérieur, il y a deux manœuvres libératoires connues qui ont fait leurs preuves. Chacune d'elle présente des avantages et des inconvénients.

Prenons l'exemple d'une canalolithiase du canal postérieur droit objectivé par la manœuvre de DIX et HALLPIKE.

##### Tout d'abord la manœuvre de SEMONT :

Dans cette manœuvre, le plan de bascule est bi-scapulaire. Le patient est assis au bord de la table d'examen face au thérapeute. On place la tête du sujet à 45° vers sa gauche afin de placer le plan du canal postérieur droit parallèle au plan bi-scapulaire. Par la suite on couche le patient sur son épaule droite. La tête arrive en position avec le nez en l'air. Sous l'effet de la pesanteur, la lithiase se déplace, on observe alors le nystagmus caractéristique d'un VPPB d'une canolithiase du canal postérieur droit. Par la suite, on bascule l'ensemble tête et corps de 180° sur l'épaule gauche, de façon vive, en maintenant l'angulation de la tête jusqu'à ce que la pommette du patient touche la table d'examen, le nez étant dirigé cette fois vers le bas. Cette manœuvre déclenche après un certain temps de latence (quelques secondes), un nouveau vertige provoquant un nystagmus dit « libérateur » de type anti-horaire. Enfin, on relève le patient délicatement en se préparant à le tenir fermement car à cet instant le patient peut présenter une forte rétropulsion.

##### La manœuvre d'EPLEY :

On commence par réaliser la manœuvre de DIX et HALLPIKE du côté atteint et on observe le nystagmus caractéristique jusqu'à son épuisement ; puis on tourne la tête du côté opposé, de 90°(côté sain). Aucun nystagmus ne doit survenir. Après quelques minutes, on demande au patient de tourner son corps de telle façon qu'il se couche sur son épaule du côté sain. Il est alors possible de continuer la rotation de 90° vers le côté sain de telle façon que le visage soit tourné vers le sol dans une position située à 180° par rapport à la position initiale de DIX et HALLPIKE du côté



atteint. Au bout de quelques secondes, le vertige et le nystagmus libérateurs se déclenchent. On attend plusieurs minutes après que le nystagmus a cessé. Ensuite, on relève le patient, la tête toujours tournée du côté sain. Une pulsion postérieure brutale peut alors survenir. Enfin, on lui remet la tête en position médiane inclinée vers le thorax. Chaque positionnement doit être effectué rapidement mais la position doit être maintenue pendant 30 secondes.

L'avantage de la manœuvre d'EPLEY est que la lithiase est bloquée et peu moins revenir vers l'ampoule que dans la manœuvre de SEMONT. En revanche, elle ne bénéficie pas de l'effet cinétique ( effet catapulte) de cette dernière. De plus la manœuvre d'EPLEY nécessite plus de temps et elle est de réalisation difficile en cas de pathologies cervicales associées.

### 2.3.5. Diagnostique différentiel et contre-indications

De nombreuses pathologies peuvent toucher l'appareil vestibulaire. Il est important de les connaître et en quoi elles diffèrent des vertiges de position.

Il est d'usage de classer ces différentes pathologies suivant leur caractère irritatif ou déficitaire :

Le syndrome irritatif est caractérisé principalement par des vertiges rotatoires, on les rencontre dans :

- La maladie de Ménières
- Les vertiges de position
- Les labyrinthites
- les atteintes post-traumatiques

Les syndromes déficitaires caractérisés par :

- Le syndrome déficitaire d'évolution progressive dont l'exemple type est le neurinome du VIII
- Le syndrome déficitaire d'apparition brutale, telle que la névrite vestibulaire.
- L'atteinte auto-toxique.

Pour être sûr de se trouver devant un VPPB, il convient de connaître les caractéristiques de ces différentes atteintes, d'effectuer une anamnèse précise et d'être particulièrement attentif aux nystagmus du patient.

En effet, il y a des nystagmus qui ne s'épuisent pas et qui ne s'inversent pas au retour de l'orthostatisme. Nous pouvons citer quelques exemples :

Le premier, lorsqu'on met le malade en latéro-cubitus, on observe un nystagmus qui bat vers le bas, purement horizontal. Quand on revient en position assise, il ne se passe rien et quand on va sur l'autre côté, on obtient un nystagmus qui bat toujours

dans la même direction donc qui n'a pas changé, qui ne bat pas vers l'oreille basse cette fois-ci et qui bat vers le haut. Il s'agit là d'un nystagmus spontané majoré par la position, que l'on peut observer dans toute pathologie vestibulaire déficitaire, telle que la névrite par exemple.

Une autre situation possible, le nystagmus roule vers le bas lorsque le malade est placé en latérocubitus mais qui est accompagné de vomissements en jet. Sans aucune annonce de nausée, qui est quasiment immédiat avec l'apparition du nystagmus et qui, en général, lorsqu'on remet le sujet en position assise laisse un nystagmus spontané vertical inférieur. Ce type de nystagmus traduit en général, soit une tumeur du quatrième ventricule soit une tumeur cérébelleuse, soit une tumeur du tronc cérébral.

Il est évident que dans ces différentes situations, il ne faut surtout pas faire de manœuvre libératoire. Il faut tout simplement respecter les caractéristiques fondamentales du vertige de position qui rappelons le, sont :

-nystagmus rotatoire battant vers l'oreille basse lorsque le sujet est placé en latérocubitus

-nystagmus qui s'épuise quand la position est conservée. Ce nystagmus s'inverse au retour à l'orthostatisme.

### 3. HYPOTHESE

Nous savons que que la prise en charge des VPPB par les manœuvres libératoires sont efficaces et démontrés scientifiquement. Quelle qu'elles soient, SEMONT ou EPLEY, la guérison est obtenue en une seule session dans 72 à 80 % des cas. Cependant, il paraît intéressant d'évaluer, en association à ces manœuvres, l'impact d'une prise en charge ostéopathique structurale sur les VPPB les plus communs, les VPPB du canal postérieur.

#### **3.1. Concept de l'ostéopathie structurale**

L'ostéopathie structurale considère que la structure génère la fonction. Ainsi, il y a dysfonction lorsque la structure a subi un changement d'état. Cette approche thérapeutique propose de rechercher et de traiter des lésions « structurées » dans le tissu conjonctif. Celles-ci sont identifiables par la perte de leurs qualités propres de souplesse, d'élasticité.

Il existe plusieurs types de lésions dont le mode d'installation est régi par l'inadéquation entre les stimuli du milieu extérieur (variables de milieu) et la structure ou les stimuli d'autres structures composant l'organisme lui-même (variables de régulation : mécanique, neurologique, vasculaire).

-les lésions tissulaires irréversibles : Elles ne sont pas traitées par l'ostéopathie structurale. L'état de la structure est soit usé, mal formé ou cassé.

-Les lésions tissulaires réversibles (LTR): Le tissu conjonctif présente un changement d'état par perte de ses qualités trophiques engendrant une perte d'élasticité, de souplesse. Elles relèvent du champ d'application de l'ostéopathie structurale.

Le thérapeute recherche les LTR locales par rapport à la plainte du patient. L'ostéopathe utilise, pour libérer le tissu conjonctif des LTR, des techniques manipulatives mécaniques qui créent un réflexe à effet neuro-vasculaire pour relancer localement une vascularisation. Ce réflexe permet de récupérer totalement ou partiellement l'état initial du tissu conjonctif. Par la suite, l'investigation des LTR se poursuit aux niveaux des variables de régulation mécanique, neurologique, vasculaire qui peuvent être soit locales ou à distance.

### **3.2. Approche ostéopathique des VPPB**

Lors de notre bilan, nous effectuerons notre recherche de LTR du particulier au général.

Aussi, nous investiguerons, localement et à distance, les variables de régulations mécaniques, neurologiques et vasculaires de la structure concernée, à savoir l'oreille interne. Nous libérerons alors les structures, en rapport avec ses différentes variables, qui présentent des LTR.

#### **3.2.1. Approche mécanique :**

Localement, il nous faut rechercher des LTR au niveau du temporal. Pour y parvenir, nous investiguons les pivots du temporal. Pour vérifier les différents pivots, nous engageons l'occipital en flexion, le temporal initie, ainsi, son mouvement de rotation externe autour des points pivots de la base : pétro-jugulaire, pétro-basilaire puis sphéno pétreux. Le temporal continue par la suite sa course en s'organisant par les pivots de la voûte : condylo squamo-mastoïdien, Hinge mastoïdien puis sphéno squameux. Par la suite, nous investiguons si le temporal est en lésion au niveau de la base ou de la voûte et traitons les pivots concernés en conséquences.

Nous utilisons aussi localement des techniques intra-osseuses sur le temporal. La LTR intra-osseuse est une perte des qualités élastiques et de déformabilité au sein d'une même pièce osseuse.

Enfin, les membranes intracrâniennes sont importantes au niveau du temporal. Cette pièce osseuse offre des zones importantes d'insertion du bord postérieur de la tente du cervelet sur ses pyramides pétreuses. Nous utilisons des techniques bi-latérales sur les temporaux afin d'effectuer une sollicitation membraneuse.

A distance, l'approche mécanique s'intéresse à toute LTR susceptible d'entraîner des modifications statique et dynamique de l'équilibre général. Cet équilibre, pour être performant, doit être stimulé par des informations proprioceptives cohérentes.

Le référentiel supérieur constitué par l'ensemble C0/C1/C2 envoie des informations proprioceptives du port de tête. Les LTR sont à rechercher à ces différents niveaux.

L'investigation et le traitement de D10, bassin, sous-astragalienne peuvent apporter beaucoup d'informations proprioceptives par les mécanorécepteurs superficiels (cutanés) et profonds (musculo-tendineux et articulaires) mais nous avons fait le choix de ne pas les traiter afin de ne pas sur-informer le patient sur une première séance.

### 3.2.2. Approche neurologique :

La seule possibilité d'obtenir un impact neurologique est d'améliorer la vascularisation de l'oreille interne de la manière qui suit.

### 3.2.3. Approche vasculaire :

Le système artériel de l'oreille interne précédemment décrit est contrôlé par le système neuro- végétatif orthosympathique :

Concernant les voies orthosympathiques à destination de la tête, le neurone pré-ganglionnaire qui a une origine en D1-D4, monte dans la chaîne caténaire jusqu'au ganglion stellaire en C7/D1 où il fera synapse avec un neurone post-ganglionnaire pour rejoindre, par l'intermédiaire du nerf de François Franck, les myocytes lisses des artères vertébrales qui gèrent le diamètre des artères.

Le ganglion stellaire est donc en relation directe avec l'artère vertébrale, l'artère vertébrale se poursuivant en tronc basilaire, qui communique, via les collatérales, avec l'artère cérébelleuse moyenne (ou inféro-antérieure). Cette dernière donne l'artère labyrinthique qui irrigue l'oreille interne.

La première côte, les dorsales hautes(D1-D4), C7-D1 et C6 seront investiguer. La manipulation, de ces différents étages, peut avoir une action sur le ganglion stellaire.

Il faudra donc vérifier l'absence de LTR à ces différents niveaux et procéder à leur traitement s'il y a eu une modification du tissu conjonctif afin d'induire un réflexe vasculaire sur l'artère labyrinthique de l'oreille interne.

## 4. ETUDE DE COHORTE

### **4.1. But de l'étude**

Le traitement des VPPB, par les manœuvres libératoires, est bien connu et l'efficacité est prouvée scientifiquement. Nous avons voulu mettre en évidence si l'effet thérapeutique de ces manœuvres pouvait être potentialisé par une association d'un traitement ostéopathique structurel.

Ainsi, deux groupes de 6 patients ont été constitués. La totalité des patients ont bénéficié d'un bilan ORL, diagnostiquant un VPPB du canal postérieur. Par la suite, avant la prise en charge thérapeutique, les patients des deux groupes ont rempli un questionnaire, recueillant l'impact physique, fonctionnel et émotionnel de leur vertige.

Ceci étant réalisé, un groupe a bénéficié de la manœuvre SEMONT. Ce groupe constitue le groupe SEMONT.

Le deuxième groupe a bénéficié de la manœuvre SEMONT, associé à un traitement ostéopathique structurel. Ce groupe constitue le groupe Ostéopathie.

Enfin, les patients des deux groupes remplissent à nouveau le questionnaire, à j+3 après la prise en charge thérapeutique.

## **4.2. Matériel et méthode**

### 4.2.1. Matériel

#### 4.2.1.1 Critères d'exclusion et d'inclusion

Pour faire partie de l'étude, les patients doivent être diagnostiqué positivement au VPPB du canal postérieur par un ORL et posséder un certificat de non contre-indication aux manipulations cervicales délivré par leur médecin traitant.

Les patients présentant des troubles irréversibles de l'oreille interne, un traitement médicamenteux influençant les vertiges, des contre-indications aux manipulations cervicales ont été exclus.

#### 4.2.1.2 Population

Deux groupes de 6 personnes ont été constitués comprenant 12 femmes. L'âge moyen est de 55 ans avec une tranche d'âge qui s'étend de 44 ans à 75 ans.

#### 4.2.1.3 Matériel utilisé pour le bilan ORL

L'ORL pour diagnostiquer un VPPB du canal postérieur utilise la vidéonystagmoscopie pendant une manœuvre de DIX et HALLPIKE précédemment décrite dans la problématique.

La vidéonystagmoscopie analyse les mouvements de l'œil. Cet examen est réalisé dans l'obscurité à l'aide d'un masque doté d'une caméra et d'un éclairage infrarouge monochrome. Ce masque est relié à un moniteur ou un écran de télévision standard et permet de visualiser le nystagmus caractéristique.

#### 4.2.1.4 Matériel utilisé par l'étudiant en ostéopathie

-Une table de manipulation

-Le questionnaire Dizziness Handicap Inventory (DHI : ANNEXE 1) a été utilisé afin de recueillir et d'évaluer les vertiges du patient et leur retentissement. Il s'agit d'un questionnaire autoévaluation. Il comporte 25 items évaluant les aspects fonctionnels,

émotionnels et physiques des malaises vertigineux. Sept items sont relatifs au handicap physique (P) ; 9 au handicap émotionnel (E) et 9 autres au handicap fonctionnel (F).

#### 4.2.2 Méthode

L'étude s'est déroulée en trois étapes:

- Dans un premier temps, le diagnostique est validé par l'ORL.
- Puis, le patient se présente à l'étudiant ostéopathe pour une prise en charge thérapeutique en rapport avec un VPPB du canal postérieur droit ou gauche. La première séance consiste en un bilan initial (questionnaire DHI) et un traitement. Les patientes sont réparties de façon aléatoire entre le groupe témoin (manœuvre SEMONT uniquement) et le groupe ostéopathie (manœuvre SEMONT, associée au traitement ostéopathique ). Pour ce dernier groupe, le traitement ostéopathique est proposé avant la manœuvre libératoire afin de préserver au mieux le confort du sujet.
  - Enfin, un bilan post traitement (DHI) est effectué par le patient, 72 heures après la dernière consultation. Le bilan initial et post traitement des deux groupes seront confrontés pour voir s'il y a une évolution dans la manifestation des vertiges et dans quelle mesure l'ostéopathie peut elle contribuer de manière significative ou pas dans les VPPB du canal postérieur du patient.

##### 4.2.2.1. La partie ORL

Les bilans sont réalisés comme décrit précédemment par vidéonystagmoscopie

##### 4.2.2.2. La prise en charge ostéopathique structurelle

La prise en charge consiste à vérifier la présence de LTR au niveau du rachis cervical supérieur, inférieur, la zone costo-dorsal haut et le crâne, comme détaillé dans l'hypothèse, page 27 et 28.

###### 4.2.2.2.1. L'approche ostéo-articulaire structurelle vertébrale

Nous procédons à une investigation des cervicales, des dorsales hautes et des articulations dorso- costales, afin de localiser et de traiter une LTR.

Pour localiser une LTR, il faut solliciter le tissu conjonctif en regard des zones stratégiques pouvant influencer les sensations vertigineuses; la zone en lésion sera grosse, dure, et sensible à cette sollicitation. Ensuite, l' investigation se poursuit par l'exploration du jeu mécanique jusqu'à rentrer en contact avec la LTR qui révélera la perte d'élasticité, de déformabilité du tissu conjonctif. Ceci

nous permet de trouver les paramètres lésionnels, nécessairement pris en compte dans le geste thérapeutique pour être le plus efficace possible. Il est à rappeler que la LTR est volumétrique et de ce fait, il est parfois nécessaire, dans la mesure du possible, de manipuler la zone lésionnelle dans plusieurs plans afin d'obtenir un changement dans le tissu le plus complet possible

Pour le traitement des lésions du rachis cervical un certificat médical de non contre-indication aux manipulations cervicales a été obtenu. Dans le cadre de cette étude, deux patients ont été exclus de l'étude car il n'était pas en mesure de supporter une manipulation cervicale malgré leur certificat du fait de l'importance de leur vertige. De ce fait, ils ont été traités en techniques tissulaires.

#### 4.2.2.2. L'approche crânienne structurelle

La sphère crânienne est investiguée après le traitement ostéo-articulaire vertébrale. Ainsi le crâne n'est pas le sujet de tensions à distance qui peuvent perturber l'investigation tissulaire.

L'abord crânien se fait par une investigation du tissu conjonctif à la recherche de lésions tissulaires réversibles. Il s'agit de l'investigation des différents points de pivots du temporal, du travail intra-osseux du temporal ainsi que des membranes intra-crâniennes, comme décrit dans l'hypothèse, page 27.

## **5. RESULTATS**

Comme décrit précédemment, nous avons utilisé le questionnaire « Dizziness Handicap Inventory » afin de recueillir et d'évaluer les vertiges du patient et leur retentissement. Il s'agit d'un questionnaire autoévaluation. Il comporte 25 items évaluant les aspects fonctionnels, émotionnels et physiques des malaises vertigineux. 7 items sont relatifs au handicap physique (P) ; 9 au handicap émotionnel (E) et 9 autres au handicap fonctionnel (F). Le patient a le choix entre cinq réponses pour chaque item à savoir : non jamais, rarement, parfois, souvent, oui en permanence. Chaque réponse ont une valeur numérique dans l'ordre énoncé précédemment : 0, 1, 2, 3, 4. A la fin du questionnaire nous comptabilisons le « scoring » pour chaque handicap.

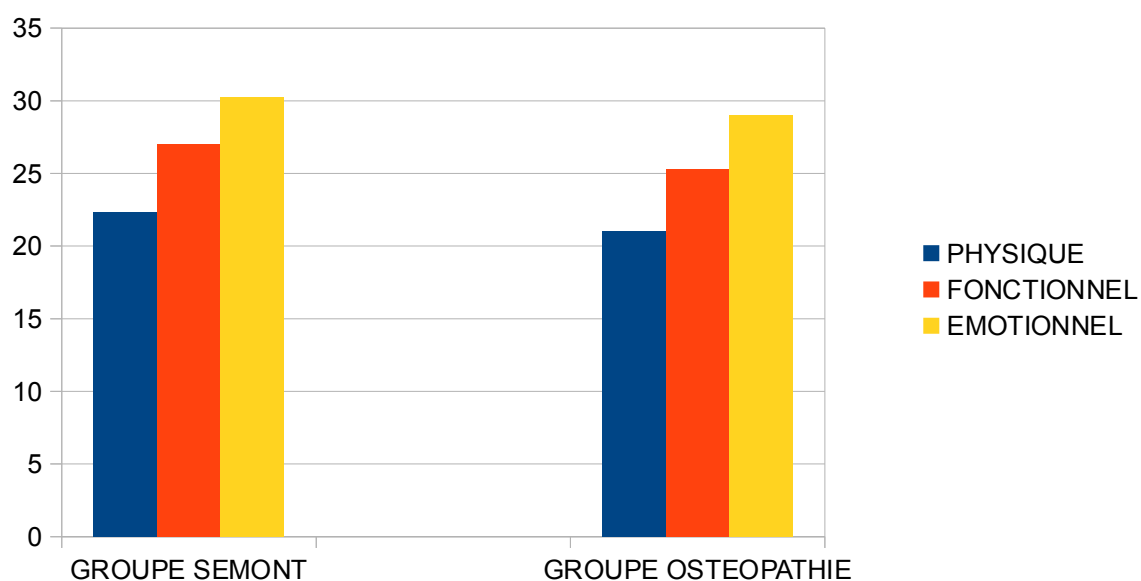
Un test de comparaison de moyenne, le test de STUDENT, est réalisé pour les 2 groupes OSTEO et SEMONT, pour chacune des variables dépendantes afin de mettre en évidence des différences significatives ou pas entre AVANT et APRES le traitement, montrant ainsi les effets possibles.

Les différences sont considérées comme significatives à partir d'une probabilité (ou risque d'erreur) couramment admise de  $p < 0.05$ .

m = moyenne ; e = écart-type ; n = nombre de sujets ; p = probabilité.

### 5.1. Le DHI des deux groupes avant les traitements respectifs.

DHI



**Tableau 1 : Moyenne du DHI des 2 groupes avant traitement.**

AVANT TRAITEMENT	Handicap physique	Handicap fonctionnel	Handicap émotionnel
Groupe SEMONT	n = 6 m = 22,3 e = 2,36	n = 6 m = 27 e = 4	n = 6 m = 30,2 e = 2,91
Groupe OSTEO	n = 6 m = 21 e = 2,38	n = 6 m = 25,3 e = 5,15	n = 6 m = 29 e = 3,27

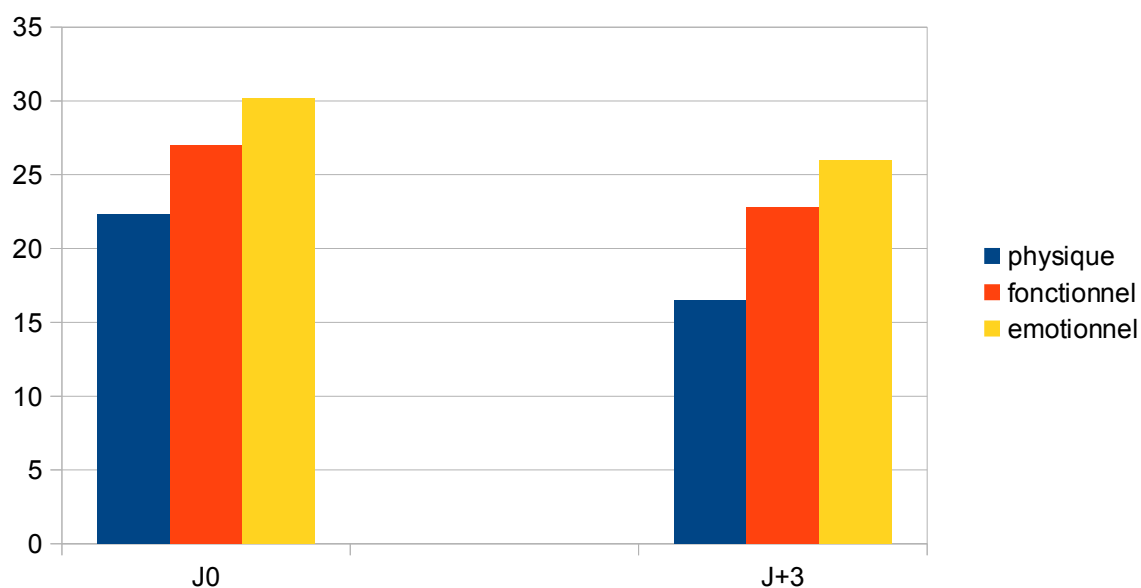
### **COMPARAISON DES DEUX GROUPES à J+O**



## 5.2. Le DHI des deux groupes après les traitements respectifs à J+ 3.

### 5.2.1. Le DHI du groupe Sémont après manœuvre libératoire.

DHI



**Tableau 2 : Moyenne du DHI du groupe SEMONT avant et après traitement à J+3**

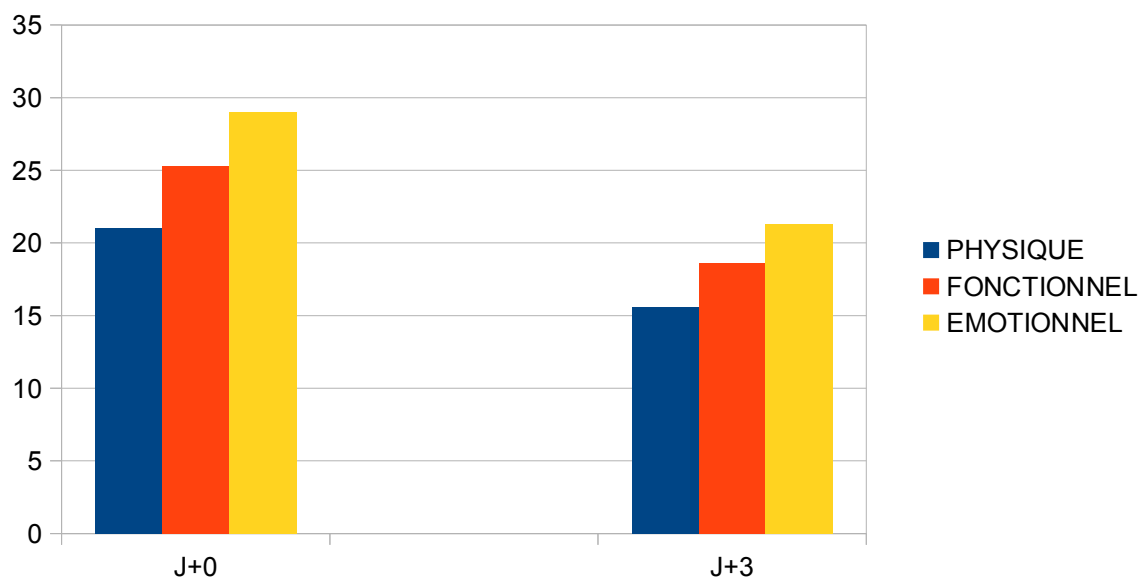
GROUPE SEMONT	handicap physique	handicap fonctionnel	handicap émotionnel
J+0	n = 6 m = 22,3 e = 2,36	n = 6 m = 27 e = 4	n = 6 m = 30,2 e = 2,91
J+3	n = 6 m = 16,5 e = 2,22	n = 6 m = 22,83 e = 3,44	n = 6 m = 26 e = 2,77
SIGNIFICATIVITE	Student entre J+0 et J+3 : p = 0,0025	Student entre J+0 et J+3 : p = 0,10	Student entre J+0 et J+3 : p = 0,042

### Comparaison du groupe SEMONT entre J+0 et J+3

Le test STUDENT met donc en évidence qu'il y a une différence significative du DHI après la manœuvre libératoire de SEMONT sur les paramètres physiques (hautement significatif) et émotionnels (significatif). Seul le paramètre fonctionnel ne montre pas de différences significatives.

### 5.2.2. Le DHI du groupe ostéopathique après traitement combiné.

DHI



**Tableau 3 : Moyenne du DHI avant (J+0) et après traitement combiné (J+3) du groupe ostéopathique**

Groupe ostéopathie	handicap physique	handicap fonctionnel	handicap émotionnel
J+0	n = 6 m = 21 e = 2,38	n = 6 m = 25,3 e = 5,15	n = 6 m = 29 e = 3,27
J+3	n = 6 m = 15,6 e = 1,97	n = 6 m = 18,6 e = 3,3	n = 6 m = 21,3 e = 3,54
SIGNIFICATIVITE	Student entre J+0 et J+3: p = 0,0033	Student entre J+0 et J+3 : p = 0,039	Student entre J+0 et J+3 : p = 0,0052

**Comparaison du groupe ostéo entre J+0 et J+3**

**Le test STUDENT met donc en évidence qu'il y a une différence significative du DHI après la manœuvre libératoire de SEMONT associé à un traitement ostéopathique sur les paramètres physiques(hautement significatif), émotionnels (significatif) et fonctionnel (significatif).**

## **6. DISCUSSION**

Comme nous avons vu précédemment, la compréhension des mécanismes anatomo- physiologiques des VPPB et une anamnèse complète est essentielle pour la prise en charge thérapeutique. Ce savoir permet une investigation ostéopathique cohérente et une manœuvre libératoire juste et précise.

Le but de ce travail est d'étudier l'efficacité du traitement ostéopathique structurel chez les patients souffrant de VPPB du canal postérieur.

### ***6.1. Discussion sur la méthodologie de l'étude***

Lors de l'élaboration de l'étude, la difficulté principale a été de réunir un nombre suffisant de patients souffrant de vertiges et spécifiquement du canal postérieur sans pathologies associées de l'oreille interne. Les patients recrutés faisaient parti de la patientèle du pôle de santé où les ORL, les médecins généralistes et moi même exerçons. Cette proximité professionnelle m'a permis d'obtenir les accords à différents niveaux pour mener à bien cette étude.

Il est à noter, tout d'abord, l'objectivité du diagnostique qui permet d'identifier le VPPB du canal postérieur. En effet, deux personnes interviennent dans la prise en charge, celle qui objective le VPPB (L'ORL) et, celle qui réalise le traitement ostéopathique. Les outils utilisés (vidéonystagmoscopie et le DHI) pour les mesures sont des outils validés par la communauté scientifique et utilisés quotidiennement par les ORL. Les mesures sont donc fiables.

Cependant, il serait intéressant de poursuivre ce travail par une étude où le nombre de patients par groupe serait plus important. De plus, un groupe placebo serait d'une grande utilité pour obtenir une étude complète.

L'expérimentation aurait pu, aussi, bénéficier d'un contrôle ORL post-traitement sous vidéonystagmoscopie, afin d'objectiver la disparition du nystagmus ou pas. Ceci n'a pas été rendu possible, dans la mesure où les praticiens ORL n'interviennent que sporadiquement au sein du cabinet.

### ***6.2. Discussion sur les résultats obtenus***

A la lecture des résultats, nous pouvons constater dans un premier temps que ce sont les sensations physiques qui sont les plus péjoratives pour le patient. Les aspects émotionnels viennent en deuxième place. Ce qui montre que les vertiges sont difficiles à supporter physiquement et très anxiogène.

On constate que l'ostéopathie structurelle associée à la manœuvre libératoire permet une diminution significative des sensations physiques, émotionnelles et fonctionnelles imputables aux vertiges. La manœuvre libératoire, à elle seule, permet d'obtenir des effets significatifs sur les aspects physiques du vertige et émotionnels

mais pas sur les aspects fonctionnels. Ces résultats sont présents et recueillis au bout de 72 heures afin de laisser récupérer le patient.

Il est à noter, tout d'abord, que les deux traitements sont à même d'apporter des changements importants et similaires dans les sensations physiques du vertige ( $p=0,003$ ,  $p_s=0,002$ ). Cependant, le groupe ostéopathie a bénéficié d'un fort impact positif, fonctionnel et émotionnel, par rapport au groupe Sémont. Nous pouvons constater qu'en investiguant les variables de régulation mécanique et vasculaire de l'oreille interne, nous avons pu optimiser ses différents aspects dans le ressenti du patient.

Dans ce travail, nous avons fait le choix d'évaluer l'impact d'une prise en charge ostéopathique à court terme. Par conséquent, l'investigation et le traitement se focalise sur les rapports mécanique, neurologique et vasculaire les plus locaux possibles. Mais il est à noter que ce traitement peut se poursuivre en stimulant le système proprioceptif de façon plus complète au niveau de la dixième dorsal, le bassin, l'articulation sous-astragaliennne et l'articulation temporo-mandibulaire. Nous avons fait le choix de ne pas stimuler ces zones proprioceptives sur une première séance. Ce choix s'explique par la volonté de ne pas sur-informer le patient provoquant des changements trop radicaux dans son équilibre précaire qu'il ne serait pas en mesure de gérer. Cette investigation à distance, aurait toute sa place sur une deuxième, voir une troisième séance d'ostéopathie.

Dans une étude ultérieure, en considérant les remarques déjà évoquées, l'évaluation à long terme montre un intérêt particulier dans les VPPB et permettrait d'analyser l'action thérapeutique de l'ostéopathie structurale sur un délai de plusieurs mois et d'objectiver ainsi les épisodes de récurrences par rapport à un traitement classique.

## 7. CONCLUSION

La prise en charge des VPPB est, maintenant, bien connue et offre des résultats convaincants.

Cette étude avait pour objectif d'appréhender si l'ostéopathie structurale, comme enseigner à l'IFSOR, pouvait apporter une complémentarité dans les soins et potentialiser les bénéfices physique, émotionnel et fonctionnel des personnes atteintes de VPPB du canal postérieur. En tenant compte, évidemment, des remarques et des insuffisances énoncées dans la discussion, il semblerait que nous puissions avoir une action thérapeutique sur les VPPB.

C'est pourquoi, un travail pluridisciplinaire, en collaboration avec les professionnels de santé oeuvrant dès à présent pour soulager les VPPB paraît cohérent.

## 8. BIBLIOGRAPHIE

CHAYS, André et al. Les vertiges. Paris, Elsevier Masson, 2009, 186 pages.

COLLECTIF. Troubles de l'équilibre d'origine neuro-otogénique et rééducation vestibulaire. Paris, Elsevier Masson, 2011, 114 pages.

DICKERSON, Lori et al. « Dizziness : A diagnostic approach », American family physician. Vol 82 (15 août 2010), pages 361-368.

DUUS, Peter. Diagnostic neurologique. Les bases anatomiques. Bruxelles, De boeck université, 1998, 486 pages.

GANANCA, Fernando et al. « Is it important to restrict head movement after Epley maneuver ? », Brazilian journal of otorhinolaryngology. Volume 11(Décembre 2005), pages 764-768.

KAMINA, Pierre. Neuroanatomie. Paris, Maloine, Anatomie clinique, tome 5, 2009, 430 pages.

LYSTAD, Reidor et al. « Manual therapy and without vestibular rehabilitation for cervicogenic dizziness : a systematic review », Chiropractic and manual therapies. Volume 19(2011), pages 1-11

MURRAY, Kate et al. « The influence of otolith dysfunction on the clinical presentation of people with a peripheral vestibular disorder », American physical therapy. Volume 87(février 2007), pages 143-152.

SAGNIEZ, Jean-Luc. Rééducation des vertiges d'origine périphérique. Vannes, Sully éditions, 1999, 139 pages.

STRUPP, Michael et al. « Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness », Deutshes arzteblatt international. Volume 105(2008), pages 173-180.

TOUPET, Michel et al. « Effect of repositioning maneuver type and postmaneuver restrictions on vertigo and dizziness in benign positional paroxysmal vertigo », The scientific world journal, articles ID 162123(2 juillet 2007), 7 pages.

VON, Brevern et al. « Short term efficacy of Epley's manoeuvre : a double-blind randomised trial », journal of neurology. Volume77(7 décembre 2005), pages 980-982.

## 9. ANNEXE

### 9.1. Questionnaire DHI

	ITEMS	SCORES
		0: non, jamais 1: rarement. 2: parfois. 3: souvent. 4: oui, en permanence.
1 (P)	Le fait de regarder vers le haut accentue-t-il vos troubles ?	
2 (E)	A cause de vos malaises, vous entez-vous découragé(e), désappointé(e) ?	
3 (F)	A cause de vos malaises, limitez-vous vos déplacements professionnels ou de loisir ?	
4 (P)	Vous déplacer dans une allée de grande surface commerciale augmente-t-il vos troubles ?	
5 (F)	Par le fait de vos malaises, avez-vous des difficultés à vous mettre ou à sortir du lit ?	
6 (F)	Votre problème limite-t-il votre participation à des activités sociales comme dîner à l'extérieur, aller au spectacle, en soirée ou au dancing ?	
7 (F)	Vos troubles réduisent-ils votre capacité de lire des livres ou des revues ?	
8 (P)	Le sport, la danse ou des tâches ménagères(entretenir la maison, remettre la vaisselle...)accentuent-ils votre problème ?	
9 (E)	A cause de vos malaises, évitez-vous de sortir de chez vous non accompagné(e) ?	
10 (E)	Votre problème a-t-il été responsable d'une sensation d'embarras face aux autres ?	
11 (P)	Les mouvements brusques de la tête accentuent-ils vos troubles ?	
12 (F)	En raison de vos malaises, évitez-vous les hauteurs ?	

	<b>ITEMS</b>	<b>SCORES</b>  0: non, jamais 1: rarement. 2: parfois. 3: souvent. 4: oui, en permanence.
13 (P)	Vos troubles augmentent-ils lorsque vous vous tournez dans votre lit ?	
14 (F)	Eprenez-vous des difficultés à exécuter des tâches soutenues dans le ménage ou le jardin ?	
15 (E)	Du fait de vos troubles, craignez-vous que l'on vous considère en état d'intoxication ?	
16 (F)	Du fait de votre problème, vous est-il difficile d'aller vous promener seul(e) ?	
17 (P)	Votre malaise s'accroît-il lorsque vous marchez le long d'un trottoir ?	
18 (E)	A cause de vos troubles, éprenez-vous des difficultés de concentration ?	
19 (F)	Eprenez-vous des difficultés à sortir autour de votre maison ?	
20 (E)	En raison de votre problème, craignez-vous de rester seul(e) chez vous ?	
21 (E)	A cause de vos malaises, vous sentez-vous physiquement diminué(e) ?	
22 (E)	Vos troubles ont-ils été responsables de relations tendues avec les membres de votre famille ou avec des amis ?	
23 (E)	A cause de votre problème, êtes-vous dépressif(ve) ?	
24 (F)	Vos troubles ont-ils une conséquence sur vos responsabilités professionnelles ou familiales ?	



	<b>ITEMS</b>	<b>SCORES</b>  0: non, jamais 1: rarement. 2: parfois. 3: souvent. 4: oui, en permanence.
25 (P)	Vous pencher en avant accentue-t-il vos malaises ?	