

Mémoire DIU Rééducation fonctionnelle de l'équilibre juin 2008

Utilisation du fauteuil-baguettes en
rééducation vestibulaire et des
troubles de l'équilibre :
quelles indications ? quelles
hypothèses explicatives du
mécanisme d'action ? études de cas

Sommaire

	Pages
Introduction	3
1. Le fauteuil-baguettes : fonctionnement neurophysiologique pour un sujet sain	5
1.1. Rappel schématique des voies et fonctionnements neurophysiologiques du RVO	6
1.2. Les inhibitions du RVO	7
1.2.1. Rappel de l'inhibition par le cervelet (en particulier par l'archéo-cérébellum)	7
1.2.2. Le contrôle cortical des anti-saccades-réflexes [6]	8
1.2.3. Autres inhibitions	8
1.2.4. Notion de seuil et adaptation	9
2. Dysfonctionnements de ce système intégrateur chez des patients : études de cas	9
2.1. Mr K. Atrophie cérébelleuse + autre	10
2.1.1. Description clinique	10
2.1.2. Analyse du bilan et description de la rééducation et de l'évolution	10
2.1.3. Hypothèses explicatives de l'effet du fauteuil-baguettes pour des patients centraux	12
2.2. Mme Kam : Personne âgée début de démence sénile av troubles de l'équilibre	13
2.2.1. Description clinique, bilan et évolution avec la rééducation	13
2.2.2. Hypothèses de l'action du fauteuil-baguettes en préparation à l'optocinétique	14
2.3. Mme F : VCP répétés sur scoliose et troubles orthoptiques (verres progressifs)	15
2.3.1. Description clinique, bilan, rééducation et évolution	15
2.3.2. Apport de la rééducation au fauteuil-baguettes pour des patients avec VCP répétés et troubles orthoptiques dynamiques	17
2.4. Les atteintes périphériques également soignées par fauteuil-baguettes	18
2.4.1. Mme St : maladie de Ménière en crise	18
2.4.2. M. L : labyrinthite oreille G	18
2.4.3. Mme W : atteinte otolithique sacculaire	19
2.4.4. Hypothèses explicatives de l'apport du fauteuil-baguettes pour les patients avec atteintes périphériques	20
Conclusion	21
Bibliographie	22

Introduction

Il existe peu de documents et études concernant la rééducation des troubles de l'équilibre par le fauteuil-baguette et pourtant celle-ci est déjà utilisée depuis plusieurs années voire décennies avec des résultats positifs sur de nombreux patients (cf cabinet de M. Sémont).

De quoi s'agit-il ? La rééducation au fauteuil-baguette se réalise par des rotations de petites vitesses (environ 10°/sec) et de petites amplitudes (20° à 120°) du fauteuil en demandant au patient de fixer une baguette périmétrique. A ceci peuvent être associés d'autres exercices de rééducation : des mouvements de tête lents en flexion/extension ou en rotation droite/gauche. [1] L'explication de cette rééducation est mise en rapport dans l'article avec une atteinte centrale ayant comme caractéristiques des réponses vestibulaires excessives et une hyperréflexie aux épreuves caloriques et rotatoires.

Actuellement la stimulation par fauteuil-baguette se fait dans un environnement extérieur variable. En effet en introduisant des distances de murs ou rayonnages etc... différents il y a des stimulations variables de la rétine périphérique, à la fois en vitesse de défilement par la distance variable et en scène visuelle variable par la différence entre un mur uni ou un rayonnement ou des traits verticaux.

Pourquoi instaurer cet environnement variable ? L'hypothèse suivante a été avancée : Tout ceci créerait des conflits entre la vision fovéale qui est fixe, la vision de la rétine périphérique qui est variable et qui donne donc une information de mouvement mais de vitesse variable, et le système vestibulaire qui donne une information de mouvement également mais régulier. Le système nerveux central (SNC) (noyaux vestibulaires, formation réticulée pontique paramédiane, noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médial, cervelet...) véritable centre intégrateur des informations posturales et de mouvement, aurait donc une tâche très complexe à régler. Les informations étant conflictuelles le SNC choisirait donc une stratégie d'inhibition d'une information afin de régler ce conflit. Il viendrait donc inhiber l'information vestibulaire, ce qui diminuerait l'hyperréflexie et diminuerait ainsi les troubles de l'équilibre et les sensations de vertiges.

Voici donc notre première interrogation : quel est le mécanisme neurophysiologique exact de ce fonctionnement ? Une des hypothèses serait l'extrapolation de la « théorie des portes » ou la « Gate Control Theorie » décrite par Melzack et Wall en 1965 pour l'inhibition des voies de la douleur par les voies de la sensibilité tactile. [2] Mais à quel niveau se situe cette voie inhibitrice ? Qui la déclencherait à l'instar de la sensibilité tactile pour la douleur ?

Dans un premier temps nous verrons les fonctionnements neurophysiologiques mis en jeu dans la situation du fauteuil-baguette pour un sujet sain.

Puis nous verrons les dysfonctionnements possibles chez un sujet pathologique selon l'atteinte centrale ou non.

Notre deuxième questionnement est : A qui s'adresse cette rééducation et pourquoi ? Comment cette rééducation agit-elle pour améliorer la symptomatologie chez les patients ?

Elle a été décrite pour les atteintes centrales : atteintes vasculaires (allant du VCP à l'AVC), les atteintes du tronc cérébral, du cervelet, tumorales ou autres, atrophies, épilepsies...

En effet les patients décrivent une forte amélioration de leur équilibre après une rééducation au fauteuil-baguettes surtout suite à des « séquelles » de VCP chez qui le respect des consignes n'a pas suffi à supprimer les symptômes.

Pourquoi est-ce utile pour les patients atteints d'une pathologie centrale ? Ils ont une désinhibition des informations périphériques par manque de contrôle central. D'où l'hyperréflexie. Ainsi la fixation oculaire devient difficile en dynamique alors qu'elle ne pose pas de problème en statique, tant en horizontal qu'en vertical, créant des oscillopsies désagréables et parfois invalidantes. En effet il y a une forte interaction entre le système vestibulaire et le système oculomoteur.

En effet les résultats aux tests orthoptiques de qualité visuelle sont bons en statique et deviennent catastrophiques en dynamique. [3] Selon Alain Bauwens, la rééducation au fauteuil-baguettes est un outil puissant pour améliorer la qualité de la vision en situation dynamique.

Actuellement en pratique, nous utilisons également le fauteuil-baguettes pour les patients atteints des pathologies suivantes :

- une hypersensibilité périphérique
- la maladie de Ménière en crise
- patients ne supportant pas la rééducation optocinétique d'emblée prévue en fin de rééducation de névrite vestibulaire ou labyrinthite

Pourquoi ne pas l'utiliser aussi chez des patients atteints d'une pathologie otolithique sacculaire ou utriculaire ? En effet il existe une inhibition otolithique sur la fonction canalaire [4], donc une affection otolithique créerait une désinhibition des informations des canaux semi-circulaires d'où une hyperréflexie.

Nous étudierons quelques cas pratiques vus en rééducation pour illustrer chacune des pathologies possibles et le résultat d'une rééducation par fauteuil-baguettes:

- Mr K. → Atrophie cérébelleuse, pathologie cardio-vasculaire, « migraines » frontales existantes depuis l'enfance
- Mme Kam → Personne âgée début de démence sénile av troubles de l'équilibre (soignée pour 1 VPPB, puis VCP ?) avant optocinétique difficilement supporté au début
- Mme F. → Personne âgée (80 ans) tendance VCP D car scoliose avec inclinaison cervicale D, troubles orthoptiques (muscle droit inf trop puissant, verres progressifs), difficultés de fixation oculaire en situation dynamique.
- Mme St. → Maladie de Ménière
- Mr L. → labyrinthite post-plongée en fin de rééducation fauteuil grande vitesse avant rééducation optocinétique mal supportée, plaintes d'oscillopsies surtout en vertical
- Mme W. → Atteinte sacculaire et un épisode de VCP

1. Le fauteuil-baguettes : fonctionnement neurophysiologique pour un sujet sain

Que comporte la situation du fauteuil-baguettes ?

- une rotation passive sinusoïdale du corps en entier selon un axe vertical, tête fixe. Nous avons donc la stimulation des CSC horizontaux à chaque changement de direction qui met en route le réflexe vestibulo-oculaire (RVO)
- la fixation oculaire d'une cible fixe qui tourne avec le sujet ce qui provoque une inhibition du RVO.
- le fauteuil tourne à une vitesse constante et lente avec déplacement de l'environnement perçu par la rétine périphérique, d'où une stimulation « opto-cinétique » de la rétine périphérique, mais aussi l'apparition d'images imprévisibles qui font intervenir le contrôle cortical des anti-saccades [6].
- Si on associe des mouvements de tête D/G ou flexion/extension à cette situation, il faudra également tenir compte d'informations proprioceptives cervicales qui vont interagir avec le RVO mais également otolithiques pour la 2^{ème} situation (modification de l'angle en rapport avec la gravité) qui interagiront avec les informations canalaies.

Il y a donc multiplicité de possibilités pour le SNC dans cette situation qui devra faire un choix pour régler le conflit provenant d'informations sensorielles complexes. Pour cela il utilise des stratégies de hiérarchisation des informations :

Lors de la fixation oculaire, le RVO perturbe la stabilisation de l'image rétinienne fovéale. Le RVO est alors « supprimé ». Il a été montré que les structures impliquées dans l'inhibition du RVO étaient les cellules de Purkinje du flocculus (cérébelleux) activées par voie directe ou indirectement par les fibres grimpantes de l'olive bulbaire (qui reçoit des afférences de la moëlle, de la vision et du cortex cérébral) [5] ou via les neurones granulaires par les fibres moussues (qui reçoivent des afférences du 2^{ème} neurone vestibulaire). Ces cellules de Purkinje projettent sur les noyaux vestibulaires à l'origine des neurones vestibulo-oculaires.

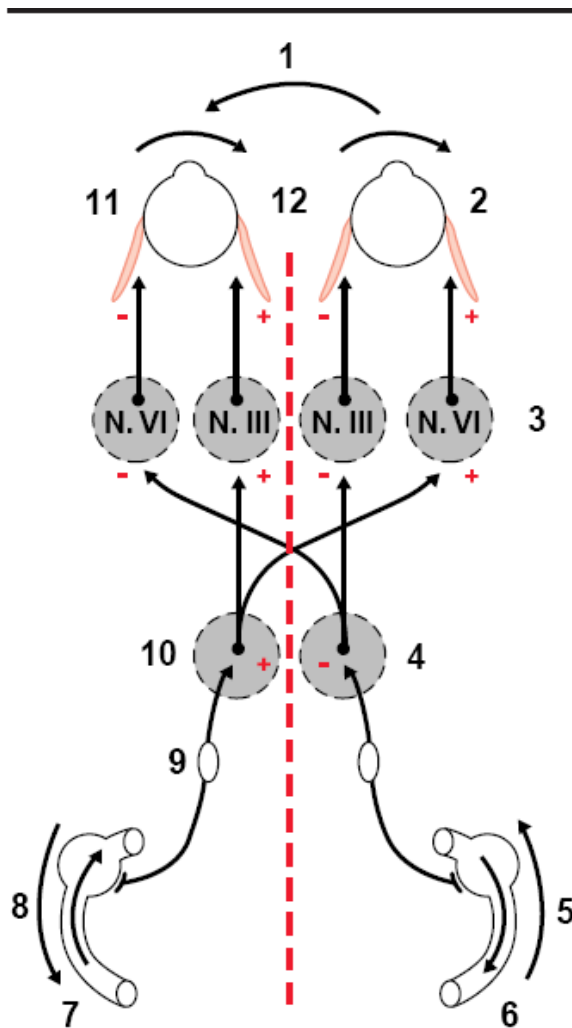
La vision fovéale étant prioritaire sur la vision périphérique, le ROC n'est pas engagé.

De plus s'il n'y a pas de perception d'un danger ou d'un élément important à voir, le système anti-saccade est activé par le cortex.

Si on associe des mouvements de tête et donc d'autres informations sensorielles, il y a nécessité d'un centre intégrateur, qui règlera l'amplitude et la vitesse du mouvement des yeux en compensation du mouvement de la tête tout en contrôlant également l'interaction avec les informations de mouvement du corps propre. Il semblerait que ce centre intégrateur serait les noyaux vestibulaires.

Il y aura donc la possibilité d'avoir une image rétinienne stable grâce à l'intégration des informations et le choix stratégique du SNC malgré les nombreuses stimulations de mouvement.

1.1. Rappel schématique des voies et fonctionnements neurophysiologiques du RVO :



7 Représentation des circuits nerveux sous-tendant le réflexe vestibulo-oculaire. Illustration de l'arc trineuronique simple impliqué dans l'élaboration des réflexes vestibulo-oculaires d'origine canalaire, lors de rotations sinusoidales de la tête dans le plan horizontal. Les signes + et - indiquent respectivement une augmentation et une diminution de la décharge des neurones, une contraction et une relaxation des muscles extraoculaires.

1. Rotation ; 2. muscle droit latéral ; 3. noyaux des nerfs crâniens ; 4. noyaux vestibulaires médian et supérieur gauches ; 5. rotation ; 6. canal semi-circulaire horizontal gauche ; 7. canal semi-circulaire horizontal droit ; 8. rotation ; 9. ganglion de Scarpa ; 10. noyaux vestibulaires médian et supérieur droits ; 11. muscle droit latéral ; 12. muscles droits médians.

in Physiologie vestibulaire, S Roman et JM Thomassin, Encyclopédie Médico-chirurgicale, Oto-Rhino-Laryngologie, 20-198-A-10, 2000.

Lors d'une rotation de la tête vers la gauche les canaux semi-circulaires (CSC) latéraux sont stimulés.

Les récepteurs sensoriels des CSC (couple endolymph-cupule et cellules ciliées) fonctionnent selon le principe *push-pull* : En position de repos les cellules sensorielles émettent continuellement à une certaine fréquence de décharge. Lors d'une rotation vers la G le CSC latéral G est activé (augmentation de la fréquence de décharge) et parallèlement le CSC latéral D est inhibé (diminution de la fréquence de décharge).

Le 1^{er} neurone vestibulaire G envoie donc une information d'activation (+) au noyau vestibulaire médian G qui va activer le noyau du VI controlatéral via le 2^{ème} neurone vestibulaire (ou neurone vestibulo-oculaire) puis le noyau du III ipsilatéral via le FLM (faisceau longitudinal médial), et ainsi le muscle droit médial G et le droit latéral D sont activés via les nerfs oculo-moteurs, ce qui provoque une rotation D des deux yeux (= phase lente du nystagmus vestibulaire).

En même temps le 1^{er} neurone vestibulaire D envoie une information d'inhibition (-) au noyau vestibulaire médian D, ce qui va sensibiliser l'information côté G.

Par ailleurs les fibres commissurales constituées d'interneurons inhibiteurs pour les informations canalaire entre le noyau vestibulaire D et G sont activés, ainsi le noyau vestibulaire D est inhibé par les interneurons provenant du noyau vestibulaire G, ce qui sensibilise encore la réponse côté G.

Le gain de ce réflexe est de 1, avec un mouvement en opposition de phase de la tête et des yeux. C'est un réflexe à 3 neurones.

Quand l'œil arrive au bord de l'orbite la formation réticulée pontique paramédiane (FRPP) est stimulée et envoie un message excitateur (+) au noyau du VI ipsilatéral puis au noyau du III controlatéral, ce qui a pour effet de ramener l'œil à sa position initiale (= phase rapide du nystagmus vestibulaire = saccade-réflexe).

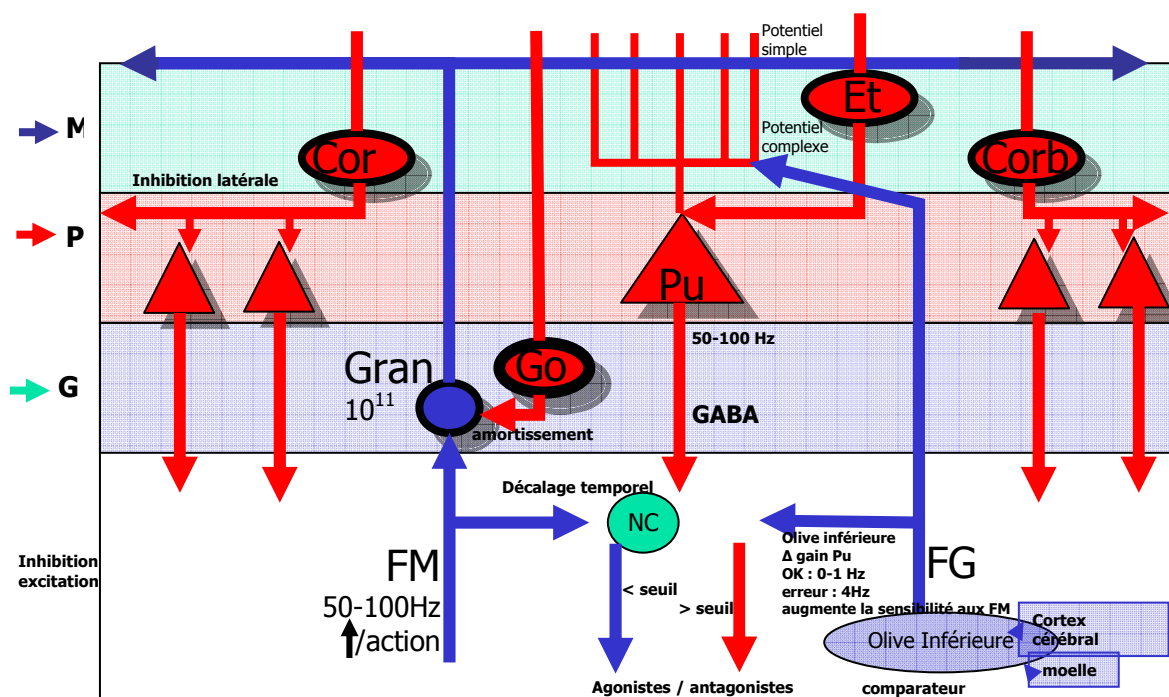
1.2. Les inhibitions du RVO

1.2.1. Rappel de l'inhibition par le cervelet (en particulier par l'archéo-cébellum)

Il a été démontré que les cellules de Purkinje flocculaires avaient des projections inhibitrices sur les noyaux vestibulaires ipsilatéraux via la formation réticulée, et avaient ainsi une action inhibitrice sur le RVO [10].

Comment se met en action cette inhibition ? Quelles sont les voies afférentes émettant un signal d'erreur et contrôlant l'inhibition ou l'activation des cellules de Purkinje ?

In cours Cervelet D Hasboun, 2008



Les cellules de Purkinje sont activées (+) par les fibres moussues (issues du 2^{ème} neurone vestibulaire) via les cellules granulaires avec un potentiel simple, ou par des neurones empruntant le pédoncule cérébelleux moyen ou le pédoncule cérébelleux inférieur.

Par ailleurs elles sont inhibées (-) par les cellules de Golgi et les cellules étoilées localement.

Elles sont également activées (+) par les fibres grimpantes (FG) issues de l'olive bulbaire inférieure qui a un rôle de comparateur et qui reçoit des afférences de la moëlle et du cortex cérébral. Les FG ont de nombreuses synapses sur la cellule de Purkinje et provoquent donc un potentiel complexe, ce qui permet de mettre la cellule de Purkinje en période réfractaire et empêcher sa stimulation.

Toutes ces informations sont intégrées par la cellule de Purkinje qui envoie une inhibition GABAergique aux noyaux vestibulaires et au noyau fastigial cérébelleux si le seuil est atteint ou n'en envoie pas si le seuil n'est pas atteint.

Ainsi il y a un contrôle entre autres sur les neurones vestibulo-oculaires et donc sur le RVO, ce qui facilite la fixation oculaire.

Mais il existe également un contrôle cortical cérébral qui permet la fixation oculaire, ce que nous allons voir dans le paragraphe suivant.

1.2.2. Le contrôle cortical des anti-saccades-réflexes [6]

Lors de la situation du fauteuil-baguette, l'environnement défile sur la rétine périphérique pouvant déclencher une saccade-réflexe vers une cible apparaissant brusquement et qui doit être ramenée sur la macula afin de déterminer si la cible est intéressante ou non.

Ces saccades réflexes sont déclenchées par l'aire oculo-motrice pariétale, qui se projette sur le colliculus supérieur, lui-même connecté aux aires réticulaires (FRPP pour les saccades horizontales et le noyau rostral inférieur du FLM pour les saccades verticales).

Afin de permettre une fixation sur une cible fixe, la baguette périmétrique, sans que les yeux ne soient attirés vers une autre cible apparaissant brusquement dans le champ visuel périphérique lors de la rotation du fauteuil, il faudra inhiber ces saccades-réflexes.

Il semblerait que la structure permettant cette inhibition serait le cortex préfrontal dorsolatéral, très probablement par sa projection vers le colliculus supérieur.

C'est ainsi que le sujet peut de manière volontaire inhiber les saccades-réflexes et améliorer la fixation oculaire en situation dynamique ce qui permettra un meilleur équilibre.

1.2.3. Autres inhibitions

Il a été rapporté également d'une action inhibitrice otolithique sur la fonction canalaire [4], surtout par des troubles du RVO lors d'atteintes otolithiques (information à confirmer ou infirmer).

Par ailleurs il y aurait une inhibition des CSC latéraux lors d'une stimulation des CSC verticaux (information à confirmer ou infirmer), ce que nous faisons lors des mouvements de tête en flexion/extension lors du fauteuil-baguette.[12]

1.2.4. Notion de seuil et adaptation

Un potentiel d'action ou une information neurophysiologique est toujours déclenché à partir d'un certain seuil de stimulation. Si ce seuil n'est pas atteint, par exemple pour une rotation lente chez un sujet sain, rien n'est enclenché.

Par contre le seuil peut être fortement abaissé par manque d'afférences inhibitrices sur le noyau vestibulaire, par exemple, et ainsi le RVO est déclenché même à une rotation de fauteuil à vitesse lente. Ainsi il faudra augmenter les afférences inhibitrices des afférences vestibulaires ou modifier le poids de l'information vestibulaire lors de l'intégration de toutes les informations sensorielles pour améliorer la fixation oculaire en situation dynamique et par voie de conséquence l'équilibre.

Lors de l'adaptation qui apparaît si on soumet un sujet à une stimulation répétée, le seuil est également augmenté et ainsi le RVO n'est pas non plus déclenché, d'où l'intérêt de la rééducation par le fauteuil-baguette.

2. Dysfonctionnements de ce système intégrateur chez des patients : études de cas

C'est ainsi que nous arrivons à l'étude des patients qui se plaignent souvent plus d'instabilités, de vision « floue » surtout à la marche, d'oscillopsies, de déséquilibres lors de demi-tours ou de rotation brusque, que de vrais vertiges et pour qui la rééducation au fauteuil-baguette a montré des résultats concluants par une nette diminution de ces sensations d'un point de vue subjectif, mais chez qui nous avons également pu voir une amélioration de l'équilibre dynamique d'un point de vue objectif (vu par une personne observatrice), par exemple lors du step-up-and-go-test (diminution du temps de parcours, rapidité du demi-tour, diminution du polygone de sustentation, ...) mais aussi déplacements en extérieurs plus faciles, montée-descente de voiture sans aide, etc...

Par l'étude de quelques cas pratiques nous allons étudier à quel niveau peut se situer le dysfonctionnement et comment la rééducation au fauteuil rotatoire peut aider à l'amélioration de ces troubles de l'équilibre.

Nous verrons également d'autres pathologies qui pourraient également être rééduquées par le fauteuil-baguette et pourquoi.

2.1. Mr K. Atrophie cérébelleuse + autre

2.1.1. Description clinique

Patient de 74 ans, envoyé pour troubles de l'équilibre quasi permanents.

Epreuve calorique symétrique

IRM (août 2007): petite atrophie cérébelleuse, légère distension des ventricules, atrophie cortico-sous-corticale diffuse modérée.

Plaintes du sujet : sensation de « vertiges » accompagnés de maux de tête frontaux et des nausées, qui augmentent lors de la flexion antérieure du tronc ; durent parfois 5 minutes parfois 2 heures ; embarquées si mouvements rapides de la tête ; impression de flou visuel augmenté lors de rotations brusques.

Step-up-and-go-test 3m en 20 secondes, le patient se tient pour tourner autour de la chaise, polygone de sustentation élargi ++

Embarquée importante rattrapée lors du demi-tour (sur 50 cm) vers la G.

Tests de Sémont sans cache : pas de nystagmus

Tests de Sémont avec cache : nystagmus horizonto-rotatoire-inf G qui s'épuise finalement

Spontané pas de nystagmus

ERI 15-5-15-10

HST Nystagmus horizonto-rotatoire-inf G (3x)

HST+ERI 15-7-15-12

Fixation (1tour) H 15sec AH 10 sec

Situation clinique : diabète, HTA, syndrome coronarien en octobre 2006 (angioplasties), endartériectomie de la carotide interne G en février 2007

Médicaments : Plavix, Fludex, Cotareg, Ténormine, Vasten, Diamicron, Diffu-K

Et pour les « vertiges » Tanganil

2.1.2. Analyse du bilan et description de la rééducation et de l'évolution

Ce patient a donc une atteinte centrale cérébelleuse (plutôt hémisphérique) et cortico-sous-corticale qui peut expliquer ses sensations de flou visuel et ses troubles de l'équilibre lors des rotations brusques. En effet il y a une diminution d'inhibition centrale aux stimulations périphériques et donc une exagération du RVO, avec des réponses élevées (hyper) pour toute stimulation (en per-rotatoire et en post-rotatoire).

Mais il a également des troubles cardio-vasculaires importants qui pourraient aussi donner des troubles de l'équilibre ou sensation « vertigineuse », avec d'autres types d'atteinte centrale. En effet j'ai trouvé un nystagmus spontané révélé par la position mais également par le HST battant vers la G et le bas. Peut-être y avait-il un problème de vertige au changement de position (VCP), vu son attitude en cyphose dorsale et lordose cervicale ?



De plus les valeurs à l'ERI montrent une asymétrie avec une prépondérance directionnelle D non-majoré après HST, mais l'inverse en fixation. Ce n'est donc pas un syndrome harmonieux. Il est à remarquer que les tests à grande vitesse ne sont peut-être pas fiables car ont été mal supporté par le patient et 3 tours n'ont pas été possibles, car les réponses étaient hyper.

Il était difficile de cerner la cause du vertige et des troubles de l'équilibre étant donné que plusieurs pathologies étaient présentes avec entre autre une polymédication.

J'ai donc donné au patient les conseils pour améliorer les troubles liés au VCP (redressement du tronc et corrections au niveau cervico-dorsal, dormir sur le dos menton-poitrine ou sur le côté G, éviter de travailler les bras levés et la tête en extension) et ai commencé en parallèle la rééducation par le fauteuil-baguettes pour diminuer les réponses hyper très probablement d'origine centrale cérébelleuse pour mieux cerner l'asymétrie à l'ERI et aux tests à grande vitesse.

J'ai réalisé 3 séances de fauteuil-baguettes simple puis 3 séances avec des rotations de tête D/G et en flexion-extension, ce qui a permis d'améliorer les signes subjectifs mais aussi la stabilité à la marche : Le patient réalisait le step-up-and-go-test en 10 secondes sans se tenir à la chaise avec un polygone de sustentation normal. Il subsistait encore un léger déséquilibre lors du demi-tour.

A ce moment-là les résultats aux tests à grande vitesse étaient les suivants :

- Fixation (3 tours) H 25 secondes AH 15 secondes
- Vection (3 tours) H 13 secondes AH 8 secondes

J'ai alors réalisé une rééducation à grande vitesse pour resymétriser les réponses. En fin de séance les résultats étaient en fixation H 8 sec AH 11sec et en vection H 5 sec AH 5 sec. Le step-up-and-go-test a été nettement amélioré (10 secondes sans déséquilibres) et des tests vestibulo-spinaux normaux, mais il n'y avait pas de rétention. Au bout de 3 séances au fauteuil grande vitesse les résultats étaient en fixation H 6 AH 7 et en vection H 5 AH 5, avec une bonne rétention.

Par contre le patient présentait des problèmes de fixation en situation dynamique (fauteuil-baguettes lente). J'ai donc repris cette rééducation pour améliorer la fixation oculaire surtout lors des mouvements de flexion-extension.

Puisque le patient se plaignait encore de difficultés à marcher dans la pénombre, j'ai réalisé des séances d'opto-cinétique. J'avais supposé une dépendance visuelle. Le patient a amélioré son équilibre en stimulation horizontale en 3 séances avec des difficultés en verticale.

Malheureusement un épisode de « malaise au matin », un VCP je suppose, m'a obligé de rappeler les consignes et de faire 2 séances de fauteuil-baguettes pour abaisser à nouveau les réponses qui étaient à nouveau hyper en per-rotatoire et en post-rotatoire. Le patient avait ce jour-là une forte déviation posturale vers la G avec un nystagmus spontané D important, malgré un ERI symétrique. Après les 2 séances les tests à grande vitesse étaient symétriques. Quelques séances d'optocinétique supplémentaires ont permis de stabiliser le patient également en stimulation verticale.

2.1.3. Hypothèses explicatives de l'effet du fauteuil-baguettes pour des patients centraux

Ce patient regroupe plusieurs pathologies mais une pathologie bien ciblée est l'atrophie cérébelleuse. Le cervelet est connu pour contrôler les réponses vestibulaires et pour avoir une action inhibitrice sur le RVO, ce qui permet de stabiliser l'image lors de mouvements rapides.

Lorsque celui-ci est atteint, comme dans le cas de ce patient, le RVO n'est plus inhibé ou insuffisamment. Nous aurons donc un glissement rétinien avec une modification du gain entre la tête et les yeux. Ainsi nous aurons des réponses « hyper » aux stimulations vestibulaires. Le patient aura une sensation de vertige et des embardées.

Lors du fauteuil-baguettes, nous restons sous le seuil de déclenchement de ces réponses hyper avec des rotations à vitesse très lente et des amplitudes angulaires petites et ainsi le patient arrive à inhiber le RVO par la fixation. Petit à petit par le phénomène d'adaptation vu plus haut, le seuil augmente et ainsi nous pouvons augmenter les amplitudes de stimulation.

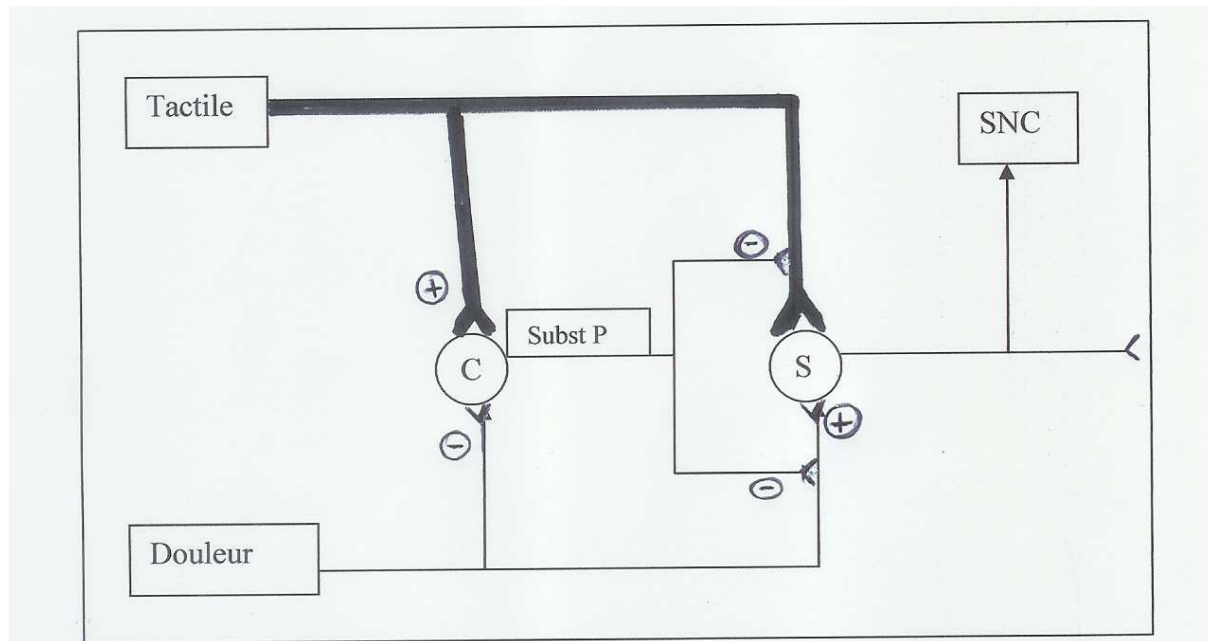
Mais il n'y a pas que ce phénomène qui pourrait expliquer l'efficacité du fauteuil-baguettes.

Une hypothèse avancée était la **théorie du « Gate control »**.

Cette théorie qui a été décrite par Melzack et Wall en 1965 essentiellement pour les voies tactiles et celles de la douleur.

Une substance S remonte jusqu'au SNC où est transmise l'information de douleur. Cette substance S reçoit des afférences tactiles par de grosses fibres et des informations de douleur par de petites fibres. Ces afférences sont inhibées par une substance P (endorphine ou enképhaline) qui permettra le contrôle des voies de passage vers S. Ainsi la cellule de contrôle C ouvrira ou fermera les portes de transmission des informations vers le SNC. Cette cellule C reçoit des afférences tactiles (excitatrices +) et des afférences douloureuses (inhibitrices -).

Ainsi les informations tactiles facilitent C et donc également l'inhibition et ouvrent les portes, et les informations douloureuses inhibent C et donc ouvrira les portes.



in Cours de neurophysiologie, Pr Hainault ULB, Bruxelles

Ainsi lorsque le corps est soumis à des stimulations nociceptives, il fabrique des endorphines qui vont venir contrôler la régulation périphérique et fermer les portes de la voie de douleur.

En extrapolant ce principe, lorsque nous stimulons le système vestibulaire par le fauteuil-baguette, une information nociceptive est perçue et ainsi par un système de contrôle, la porte de la stimulation vestibulaire est fermée. Ainsi le SNC ne tient plus compte de l'information vestibulaire, mais uniquement de l'information visuelle, proprioceptive et tactile pour déterminer le mouvement ou l'absence de mouvement et ainsi la scène visuelle est stabilisée.

2.2. Mme Kam : Personne âgée début de démence sénile av troubles de l'équilibre

2.2.1. Description clinique, bilan et évolution avec la rééducation

Patiente de 83 ans, adressée la première fois début octobre 2007 pour VPPB du canal postérieur droit soigné par la manœuvre de Sémont avec efficacité. L'ORL avait également noté des épisodes de chutes avec rétroplulsion. Il n'y a plus de nystagmus lors du couché, ni lors du retour assis à masque ouvert ou fermé. La patiente se plaignait d'étourdissements au retour assis légers.

Les autres tests donnaient les résultats suivants : Pas de spontané, ERI 9-2-9-2, HST pas de spontané, Vection H 8 sec AH 8 sec, Rombert normal, donc épreuves normales à priori. J'avais pensé à une dépendance visuelle qui pouvait expliquer les rétopulsions et instabilités à la marche.

La patiente marche à petits pas précautionneux mais sans aide.

Situation clinique : HTA, PTH bilatérale, quelques épisodes confusionnels et errances, surdité de perception bilatérale.

Médicaments : ternormine, Cotareg, Tanakan, Deroxat, Temesta, Tanganil, (soins courts par praxilène et tiapridal).

Je revoie la patiente mi-février 2008 pour une sensation de vertige en se couchant, en se retournant dans le lit, ou en changeant de direction à la marche chez soi.

Le bilan donne les résultats suivants :

Spontané : Nystagmus horizontal D

Tests de Sémont sans et avec cache : pas de nystagmus (à part le spontané)

ERI 10-5-8-12

HST pas de nystagmus

ERI + HST 10-2-5-10

Fixation (3 tours) H 8 sec AH 12 sec

J'ai pensé à un syndrome « irritatif » puisque la prépondérance directionnelle droite légère à l'ERI est atténuée après HST. Peut-être y a-t-il eu un VCP ?

Puisque la patiente présentait une raideur cervicale avec la morphologie caractéristique en cyphose dorsale et hyperlordose cervicale, je donne à la patiente les conseils de positionnement.

Je soigne la patiente avec le fauteuil-baguettes pendant 3 séances (rythme des séances : 2x/sem) et les tests objectifs reviennent à la normale (sans doute aussi grâce au respect des consignes) : pas de spontané, ERI 8-2-6-3, Fixation (3 tours) H 9 sec AH 8 sec ; Vection H 8 sec AH 9 sec. La fixation oculaire dans la situation du fauteuil-baguettes semble bonne sans et avec mouvements de tête.

Puisque la patiente se plaignait toujours encore d'instabilités et de « flottements » à la marche, j'ai pensé à une dépendance visuelle. J'ai alors entamé une rééducation opto-cinétique. Celle-ci a très mal été supportée avec majoration des sensations d'instabilités et nausées.

J'ai donc repris 4 séances de fauteuil-baguettes afin de permettre à la patiente de supporter la stimulation optocinétique. Puis j'ai repris la stimulation optocinétique lente et progressivement accélérée en horizontal puis en vertical sur 10 séances. A la fin des séances, la patiente avait un bon équilibre et ne déviait pas vers l'arrière en stimulation verticale ascendante. Dans le quotidien aussi les accompagnateurs ont remarqué une assurance à la marche, une plus grande aisance pour entrer et sortir de la voiture, et il n'y a plus eu de plaintes d'instabilités.

2.2.2. Hypothèses de l'action du fauteuil-baguettes en préparation à l'optocinétique

Pourquoi le fauteuil-baguettes aide-t-il à mieux supporter la stimulation optocinétique ?

Lors de la stimulation optocinétique, nous stimulons la rétine périphérique par des mouvements de la scène visuelle alors que le système vestibulaire est silencieux et que le système proprioceptif indique une absence de mouvement. Ainsi il y a un conflit d'information sensorielle qui est intégrée au niveau des noyaux vestibulaires.

Si le sujet utilise efficacement toutes les entrées sensorielles, il aura vite « trouvé » que l'information visuelle est erronée et donc cessera de tenir compte de cette information pour régler son équilibre.

Si par contre le sujet n'utilisait plus son système vestibulaire mais essentiellement la vision, il sera emporté par le stimulus parce que deux informations contradictoires (vision et proprioception) ne permettent pas de savoir laquelle est vraie, et il y aura donc déviation posturale et chute avec une forte sensation d'inconfort (nausées).

Pourquoi le fauteuil-baguettes aide-t-il pour un tel patient, que ce soit une dépendance visuelle ou une omission vestibulaire ?

Nous stimulons la rétine périphérique par des mouvements lents de la scène visuelle comme ce qui se passerait en stimulation optocinétique, mais là le sujet a une information également de la rétine fovéale qui indique une stabilité. Par ailleurs nous stimulons également le système vestibulaire et proprioceptif. Ainsi trois informations indiquent le mouvement et une seule la stabilité. Le SNC diminuera donc le poids de l'information visuelle centrale erronée et permettra une plus forte tolérance au défilement de la scène visuelle sur la rétine périphérique. Quand le patient se retrouvera à nouveau en situation d'optocinétique avec un mouvement de la scène visuelle, le SNC aura diminué le poids de l'information visuelle pour se référer aux deux autres informations (vestibulaire et proprioceptive) qu'il avait un peu négligées jusque-là.

Ainsi nous avons pu faire une modification de stratégie d'équilibration par le fauteuil-baguettes pour un patient dépendant visuel ou ayant une omission vestibulaire par une modification du poids des entrées sensorielles.

2.3. Mme F : VCP répétés sur scoliose et troubles orthoptiques (verres progressifs)

2.3.1. Description clinique, bilan, rééducation et évolution

Patiente âgée (83 ans) Scoliose avec inclinaison cervicale D, légère HTA traitée, légère hypercholestérolémie traitée.

Patiente vivant dans un petit appartement, lisant beaucoup, regardant beaucoup la télévision, sieste dans le fauteuil.

Plaintes : sensations de « vertiges » ou étourdissements avec impression de tomber en avant à la marche au bout d'un moment.

Médicaments : Temesta

Mon bilan était le suivant :

Pas de nystagmus spontané, tests de Sémont à masque ouvert et fermé pas de nystagmus, ERI 9-2-9-1, HST très léger nystagmus horizontal G, difficulté de fixation oculaire en situation dynamique passive.

J'ai débuté une série de séances au rythme de 2x/semaine de fauteuil-baguettes et la fixation oculaire s'est rapidement améliorée au bout de 4-5 séances, ainsi que les plaintes.

Malheureusement la patiente a effectué un voyage organisé en car pendant lequel elle regardait par la fenêtre à droite vers le haut de manière assez prolongée.

A son retour aux tests de Sémont avec cache, j'ai retrouvé un nystagmus horizontal G (6x/10 secondes) qui ne s'épuisait pas surtout à la rotation droite de la tête. L'ERI était symétrique 7-0-8-0 même après HST. La fixation (3 tours) était asymétrique : H 4 sec AH 14 sec.

J'ai pensé à un épisode de VCP et ai donc donné à la patiente les conseils de prévention. Parallèlement j'ai fait une rééducation en fixation au vu de l'asymétrie à grande vitesse. A la fin de la séance les résultats en fixation étaient : H 4 sec AH 4 sec.

Deux autres séances ont été nécessaires pour stabiliser la symétrie avec la fixation à H 3 AH 3 et la vection à H 5 AH 5.

J'ai reconstrôlé la fixation au fauteuil-baguettes et elle était bonne pour la stimulation seule et avec rotation de tête D-G, mais était mauvaise avec la flexion-extension de tête.

Il a donc fallu 4 séances de fauteuil-baguettes supplémentaires pour stabiliser la fixation avec tous les mouvements de tête.

Par la suite la patiente se plaignait régulièrement de ces mêmes vertiges et à chaque fois le nystagmus horizontal G réapparaissait. Je répétais à chaque fois les conseils de prévention, et faisais une séance de fauteuil-baguettes pour que les symptômes s'améliorent à nouveau.

2.3.2. Apport de la rééducation au fauteuil-baguettes pour des patients avec VCP répétés et troubles orthoptiques dynamiques

Pourquoi la rééducation au fauteuil-baguettes est-elle efficace pour les patients avec VCP ? Lors du VCP le territoire d'une artère vertébrale ou plus particulièrement de la PICA (Artère cérébelleuse postéro-inférieure) est en souffrance, ce qui lève l'inhibition cérébelleuse côté ipsilatéral, comme pour l'atrophie cérébelleuse (cf. premier patient Mr K).

Ainsi le RVO n'est plus contrôlé (inhibé) et il y a donc un syndrome « irritatif » avec des réponses hyper côté ipsilatéral, ce qui crée une asymétrie passagère. Lorsque les cellules récupèrent l'inhibition récupère et donc les vertiges disparaissent.

Par le fauteuil-baguettes dans la phase de récupération, on provoque une adaptation donc une augmentation du seuil de déclenchement ou la fermeture des portes des informations vestibulaires nociceptives dans ce cas.

Par ailleurs cette patiente présentait une difficulté de fixation en flexion-extension de tête lors de la rééducation par fauteuil-baguettes, comme les yeux « tombaient » toujours vers le bas, il est possible qu'il y ait une hyper-tonicité du muscle droit inférieur et une faiblesse du muscle droit supérieur lié aux lunettes progressives ou à demi-foyer.

Mais ce problème de tonicité peut également être lié à un défaut d'inhibition de la voie tegmentale antérieure (VTA) par le flocculus, VTA qui joue un rôle prépondérant dans l'activation du réseau neuronal responsable des saccades vers le haut et donc du droit supérieur [6].

Cette dernière hypothèse est très bien plausible puisque lors d'un VCP c'est le cervelet qui est en souffrance.

2.4. Les atteintes périphériques également soignées par fauteuil-baguettes

2.4.1. Mme St : maladie de Ménière en crise

Patiente de 53 ans, maladie de Ménière évoluant depuis 1992, perte auditive essentiellement sur les aigus et à l'oreille D.

VNG : pas de nystagmus spontané, épreuve pendulaire symétrique, bon indice de fixation oculaire, calorique : hypovalence D de 50 %.

IRM normal

Médicaments : Lévothyrox, Lodos, Hexomil, Effexor (dépression), Taor (cholestérol), Calcium

Plaintes de la patiente : vertiges lorsqu'elle se couche sur le dos ou le côté D, durent qq secondes puis s'arrêtent, en décembre 2007.

Pas de nystagmus spontané

Tests de Sémont à masque ouvert nystagmus rotatoire D paroxystique qui s'épuise, inversion au retour assis → VPPB canal post D soigné avec succès par la manœuvre de Sémont ; au contrôle pas de nystagmus ni de vertiges.

Deux semaines plus tard nouvel appel de la patiente pour des vertiges avec bourdonnement d'oreille (crise de Ménière). La patiente était connue pour ces crises.

Nystagmus spontané horizontal D (7x/10 sec)

Tests de Sémont négatifs (à part le spontané qui persiste voire est majoré si la patiente se couche sur le côté D)

ERI 19-0-11-12, donc forte prépondérance directionnelle D, du côté atteint, donc la patiente était en pleine crise.

J'ai procédé à une rééducation par fauteuil-baguettes à raison de 3x/semaine (3 séances).

Les plaintes de vertiges ont disparu.

Lors d'une nouvelle crise mi-février 2008 j'ai à nouveau procédé à 7 séances de rééducation au fauteuil-baguettes par une subsistance d'oscillopsies en vertical (impression de vagues sur le sol). J'avais également conseillé des séances d'orthoptie.

Il n'y a plus eu de crise depuis, ni de plaintes d'oscillopsies.

2.4.2. M. L : labyrinthite oreille G

Patient de 58 ans ayant eu une labyrinthite sur une otite après de la plongée sous-marine.

IRM normal.

Plaintes du sujet : impression de tangage

Nystagmus spontané horizontal D (3x/10 sec)

Tests de Sémont à masque ouvert : pas de nystagmus.

Tests de Sémont à masque fermé : nystagmus torsionnel G et inférieur (surtout lors de la tête en rotation G) sans inversion au retour assis.

ERI 5-3-6-1

HST spontané majoré (7x/10 sec)

ERI + HST 7-4-7-4

Fixation (3 tours) H 7 sec AH 7 sec

Vection (3 tours) H 36 secondes AH 26 secondes

J'ai soigné ce patient par fauteuil grande vitesse en fixation puis en vection surtout pendant 9 séances après quoi le nystagmus spontané avait disparu, et les épreuves étaient symétriques en fixation (H 3 AH 3) et en vection (H 3 AH 3) même à 5 tours.

Après un épisode de vertiges au lever, et un nystagmus horizontal D important au test de Sémont à masque fermé j'ai pensé peut-être à un VCP vu sa morphologie en hypercyphose dorsale et hyperlordose cervicale et étant donné que le patient travaillait beaucoup sur ordinateur.

J'ai donné les conseils de prévention et ai fait 2 séances de fauteuil-baguettes qui ont amélioré les symptômes.

Par contre le patient se plaignait encore de ne pas pouvoir conduire avec une impression d'être ivre. Tous les tests vestibulaires semblaient normaux.

A l'optocinétique il y avait seulement une toute petite sensibilité à la stimulation verticale inférieure, ce que nous avons travaillé.

A la fin de la rééducation le patient n'avait plus que de rares sensations d'ébriété surtout le matin. Peut-être est-ce à nouveau des VCP ? Mais rien dans les tests effectués ne montrait encore une souffrance vestibulaire. J'ai redonné les consignes.

Voici un nouvel exemple de patient soigné au fauteuil-baguettes après un VCP, mais où il subsiste toujours encore des plaintes.

Puisqu'il s'agissait d'une labyrinthite en plus post-plongée, peut-être y a-t-il eu une atteinte sacculaire ou utriculaire ou encore une atteinte des canaux verticaux [11]. En effet j'ai pu observer des nystagmus vertical inférieur. Je n'ai pas pu réaliser ces nouveaux tests, donc la question reste ouverte.

2.4.3. Mme W : atteinte otolithique sacculaire

Patiente de 61 ans, avec des troubles de l'équilibre et vertiges depuis le printemps 2007, a déjà fait de nombreuses séances de rééducation vestibulaire sur Paris et à Colmar (fauteuil, optocinétique).

Bilans vestibulaires : clinique labyrinthique normale, VNG Normal, vidéo-oculographie normale, PEO → déficit sacculaire bilatéral.

Plaintes : impression de voir bouger verticalement ou horizontalement pendant 15-20 minutes avec des nausées.

Médicaments : Crestor (cholestérol), Diovenor (circulation), TA basse

Nystagmus spontané horizontal G (2x/10sec)

Tests de Sémont sans cache : pas de nystagmus

Tests de Sémont avec cache : nystagmus vertical sup et horizontal G, pas d'inversion au retour assis

Contre-rotation oculaire symétrique

ERI 10-2-8-1

HST pas de nystagmus

Fixation (3 tours) H 6 sec AH 7 sec

Vection (3 tours) H 12 sec AH 18 sec

La patiente semble donc avoir eu un VCP mais présente également une asymétrie à la vection, donc une insuffisance de compensation centrale malgré une bonne fixation.

Par ailleurs la patiente me fait part (2 semaines auparavant) d'une chute brutale vers l'avant comme si quelqu'un l'avait poussé, avec des blessures aux 2 genoux. Serait-ce une catastrophe otolithique de Tumarkin ? Ou une drop-attack ?

Je soigne donc la patiente par une série de séances de fauteuil à grande vitesse en vection pour symétriser la compensation centrale, symétrie atteinte en 3 séances.

Par contre la patiente se plaint de nausées et d'une grande fatigue après les séances.

Je rééduque alors au fauteuil-baguettes pour 7 autres séances. Les plaintes d'instabilité ont beaucoup diminué et le bilan est devenu normal.

Dans ce cas il se pourrait bien qu'un événement otolithique important (comme un catastrophe otolithique de Tumarkin) ait pu perturber le fonctionnement du canal semi-circulaire horizontal [11], et donc provoqué une asymétrie partiellement récupérée au moment où je vois la patiente.

2.4.4. Hypothèses explicatives de l'apport du fauteuil-baguettes pour les patients avec atteintes périphériques

Nous avons vu 3 cas avec atteinte périphérique : une maladie de Ménière en crise, un patient avec une labyrinthite entre la rééducation à grande vitesse et la rééducation optocinétique et une patiente avec une atteinte otolithique. A ceux-ci nous pourrions ajouter les patients avec une hypersensibilité périphérique.

Pour tous ces cas, la réponse du labyrinthe malade est exacerbée et difficilement contrôlé par le cervelet et les noyaux vestibulaires. Il y a peut-être aussi déjà un manque d'inhibition au niveau des cellules sensorielles elles-mêmes où un rétro-contrôle régule les informations sortantes, par exemple au niveau des canaux calciques, des récepteurs glutamatergiques, ou de

synapses fonctionnant avec l'acétylcholine et la substance P [7]. L'inhibition de la réponse périphérique ne se fait pas efficacement.

Par le fauteuil-baguettes, nous créons un conflit et ainsi aidons le SNC à changer de stratégie. Une des explications pourrait être la théorie du « gate control » comme vu plus haut. Le SNC recevant un message nociceptif ferme les portes et ainsi l'information vestibulaire ne passe plus. D'autres informations sensorielles, du vestibulaire contro-latéral, visuelle ou proprioceptives, parfois moins efficaces, sont alors utilisées pour réguler l'équilibration.

Conclusion

Nous avons vu plusieurs cas qui pouvaient être rééduqués par le fauteuil-baguette, des patients ayant une atteinte centrale (atrophie cérébelleuse, début de démence sénile) ou pouvant être considéré comme une atteinte centrale (VCP touchant principalement la PICA et mettant donc en souffrance le cervelet).

Dans chacun de ces cas, nous avons une diminution ou disparition de l'inhibition du flocculus sur les noyaux vestibulaires et en particulier le noyau vestibulaire médian et donc une hyperréflexie avec une exagération des réponses du RVO, avec une modification du gain.

Avec le fauteuil-baguette nous mettons le sujet en situation conflictuelle et le SNC perçoit la stimulation vestibulaire comme étant une information nociceptive. En extrapolant la théorie des portes, nous pouvons poser l'hypothèse que le SNC ferme une porte, celle de l'information vestibulaire nociceptive pour utiliser d'autres informations plus fiables.

Nous avons également vu le cas particulier de la dépendance visuelle ou de l'omission vestibulaire que nous traitons normalement par la rééducation optocinétique afin de mettre en conflit les systèmes sensoriels et que le SNC utilise à nouveau le vestibule comme information fiable. Le fauteuil-baguette est une stimulation plus douce qui crée des conflits sensoriels et qui permet donc de préparer le patient à la rééducation optocinétique.

Nous avons également vu 3 cas d'atteinte périphérique différente chez qui le fauteuil-baguette a eu une action favorable à un moment de la rééducation.

Mais l'analyse des résultats peut être sujet à discussion.

En effet, pour aucun patient je n'ai uniquement utilisé la rééducation au fauteuil-baguette pendant toute la durée de la rééducation. Je l'ai toujours utilisé en complément d'une rééducation au fauteuil grande vitesse, en préparation d'une rééducation optocinétique, en complément de conseils,...

Peut-on être sûr de l'effet du fauteuil-baguette ainsi ou est-il justement le petit plus qui permet de faire le lien ou de rééduquer des troubles de l'équilibre plus complexes ou difficilement réeducable autrement?

De plus une analyse statistique de l'utilisation du fauteuil-baguette pour une population spécifique, bien cadrée serait peut-être plus représentative qu'une étude de cas où souvent plusieurs pathologies se croisent pour un patient et qui ne retrace toujours que les résultats d'un individu.

Etant donné que très peu d'études ont été faites sur la rééducation au fauteuil-baguette et son fonctionnement, il serait aussi intéressant de voir quelles sont les structures impliquées lors d'une telle rééducation, quelles sont les structures qui contrôlent la fermeture ou l'ouverture des portes, et comment l'information est traitée ou mémorisée, peut-être en utilisant un IRM fonctionnel.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] La rééducation vestibulaire, D Bouccara A Sémont O Sterkers, Encycl méd chir, Oto-rhino-laryngologie, 20-206-A-10, 2003.
- [2] The Gate Control Theorie, Melzack et Wall, 1965 in Cours de Neurophysiologie Pr Hainault, ULB, Bruxelles
- [3] Approche de la vision binoculaire en conditions dynamique, Alain Bauwens, Congrès de la SIRV, Toulouse, Mai 2008.
- [4] Vertiges de position d'origine centrale, A.M. EBER, CHU Strasbourg, Congrès de Nantes, mai 2006.
- [5] Specific patterns of neuronal connexions involved in the control of rabbit's vestibulo-ocular reflexes by the cerebellar flocculus, M Ito, N Nisimaru, M Yamamoto, J Physiol, mars 1977; 265(3):833-54.
- [6] Du noyau abducens à la mémoire spatiale: un parcours oculomoteur, C. Pierrot-Deseilligny, Revue neurologique, mai 2005; 161(5):549-565.
- [7] Physiologie vestibulaire, S Roman et JM Thomassin, Encyclopédie Médico-chirurgicale, Oto-Rhino-Laryngologie, 20-198-A-10, 2000.
- [8] Neuro-anatomie, 2è édition, E Vitte, JM Chevallier, 1998 (2008), éd. Flammarion Médecine-Sciences.
- [9] Le mouvement, E Godaux G Chéron, éd. MedSI/McGraw-hill, 1989.
- [10] Floccular inhibition of vestibulo-ocular reflex in man, T Nakada, IL Kwee, J Clin Neuroophthalmol, 1982 sep; 2(3):201-7.
- [11] Etude des canaux verticaux lors d'épreuve rotatoires impulsionnelles, Dr MJ Estève-Fraysse, D. Gerbaulet, Congrès SIRV Toulouse, mai 2008.
- [12] Position et positionnement : projections, intégration et contrôles vestibulaires, E.Vitte, F. Tankéré, E.Ulmer, G. Lamas in Vertiges positionnels chap IV, Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, 2007