



Collège Ostéopathique de Bordeaux

Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme en Ostéopathie

Soutenu publiquement le 23 juin 2017

Ostéopathie et BPCO : Une analyse critique

Auteur :
Benjamin MERCHER

Maître de mémoire :
Rodolphe DELVALLEZ, Ostéopathe D.O

« Nous n'avons pas à faire à une machine dont les roues coïncident les unes aux autres, mais à une structure vivante, au sein de laquelle chaque simple organe en combinaison avec tous les autres organes forme une unité à la fois réelle et idéale »

Andrew Taylor Still, *Philosophie de l'osteopathie*, 1899.

Remerciements :

Avant tout, je tiens à remercier Mr Thomas Castel de m'avoir accepté au près de lui, de m'avoir apporté ses conseils et sa confiance tout au long de cette étude.

Je remercie également tous les patients ayant participé à l'élaboration de ce travail de fin d'étude, et sans qui rien n'aurait été possible. En espérant avoir pu contribuer à leur bien être.

Je tiens aussi à remercier mon maître de mémoire, Mr Rodolphe Delvallez pour ses conseils, son expérience et sa curiosité qui m'ont permis d'élargir mes horizons ostéopathiques.

J'adresse également ma gratitude à l'ensemble du corps enseignant du COS Aquitaine, puis de l'ITO Bordeaux et enfin du COB pour l'ensemble des connaissances qu'ils ont pu m'apporter et la passion qu'ils ont su engendrer au fil des années.

Je remercie évidemment Anne-Laure pour ses heures de relecture, de correction et pour la quantité de synonymes dépensés. Mais surtout pour m'avoir supporté pendant ces longs mois que représentent ces travaux de fin d'étude.

Je remercie également mon Michel à moi, qui m'a supporté et aidé durant l'élaboration de ce mémoire et aux soirées manquées qu'il représente. J'apporte une pensée chaleureuse à mes amis, Despres, Maaa, Biloute ou encore Pauline, ainsi qu'à tous mes compagnons d'aventure, qu'ils soient bordelais, mauriciens ou réunionnais pour ces six années passées en votre compagnie.

Un merci particulier à ma mère et mon frère qui ont su m'apporter leur soutien, et qui ont suivi de près la progression de mes travaux depuis Saint Gilles les bains à la Réunion.

Un merci tout particulier à la Ford Fiesta qui malgré les embuches, les pannes et les pertes matérielles a réussi à tenir la route vers Sanguinet.

Enfin, merci à ceux et celles ayant croisé mon chemin durant ces cinq années d'étude et qui ont su me donner le goût de cet art qu'est l'Ostéopathie.

Sommaire :

Remerciements

Introduction 1

I. La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

1.1 Facteurs de risques

1.1.1 Facteurs exogènes 4

1.1.2 Facteurs endogènes 4

1.2 Diagnostic et évolution

1.2.1 Diagnostic 5

1.2.2 Stades de la maladie 8

1.3 Physiopathologie 9

1.4 Répercussions

1.4.1 Sur les échanges 11

1.4.2 Sur la mécanique costale 11

1.4.3 Sur le cadre viscéral 12

1.4.4 Sur le cadre mou 13

1.4.5 Bilan 13

II. Etudes préalables

2.1 Bilan 21

III. Protocole de l'étude	
3.1 <u>Choix des patients</u>	
3.1.1 Critères	23
3.1.2 Population retenue	24
3.2 <u>Protocole de test</u>	
3.2.1 : Déroulement des séance	28
3.3 <u>Traitement</u>	
3.3.1 Choix des corrections	30
3.3.2 Résultats attendus	30
IV. Résultats et Analyse	
4.1 Influence sur le VEMS6	32
4.2 Influence sur la CVF	34
4.3 Influence sur diamètre thoracique au repos	36
4.4 Influence sur le diamètre thoracique en inspiration maximale	38
4.5 Influence sur diamètre thoracique en expiration maximale	40
4.6 Influence sur la qualité de vie	42
V. Discussions	44
Bibliographie	50
Annexe	54

Introduction

Chez l'Homme et les vertébrés, le thorax est défini comme une cavité protégée par une paroi osseuse contenant les principaux organes de la circulation et de la respiration située au dessus de l'abdomen, dont elle est nettement séparée par le diaphragme.

Selon Barral (1989), sa paroi osseuse se constitue d'un cadre qui semble être dur mais constitué d'au moins 150 articulations qui lui assurent une certaine souplesse. Celle-ci permet d'une part la protection du cadre viscéral représenté essentiellement par le coeur et les poumons mais aussi le thymus. Ceux-ci sont eux même suspendus au thorax par un cadre mou symbolisé par le système fascial entourant chaque organe, troncs artériel, veineux et lymphatique, leur assurant ainsi protection et grande mobilité. Et d'autre part l'adaptation à la mécanique respiratoire entraînant plus de 3 millions de mouvements par jour.

Dans ce mémoire de fin d'étude, nous nous centrerons sur le système respiratoire, essentiel à la vie par ses échanges entre milieu environnant et milieu intérieur, en rejetant le dioxyde de carbone et en nous apportant l'oxygène présent dans l'atmosphère nécessaire aux fonctions vitales de la cellule. Prenant appui sur un cadre osseux traversé par un système artério-veino-lymphatique assurant à la fois apport, rejet et élimination des liquides primordiaux nécessaires au bon fonctionnement de cette mécanique. Celle-ci est soutenue par un ensemble fascial, le tout sous contrôle neurologique d'origine spinal et bulbaire. Nous aborderons le dysfonctionnement de cette mécanique minutieuse adaptée au cas pathologique de la Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO).

La BPCO est une maladie inflammatoire chronique lente et progressive atteignant l'arbre bronchique. Elle se caractérise par une résistance à l'expiration de l'air présent dans les poumons, qui va alors perturber les échanges gazeux de façon irréversible. Touchant principalement les fumeurs dans 90% des cas, incluant le tabagisme passif, elle affecte également les personnes sujettes à l'exposition professionnelle, à certains polluants ou particules fines majoritairement chez des sujets d'âge mur augmentant ainsi le risque de mortalité et de sévérité de la maladie.

Classée en quatre stades selon sa sévérité, elle serait la troisième cause de mortalité dans le monde selon l'Organisation Mondiale de la Santé, après les pathologies cardio-vasculaires et les cancers, sa prévalence variant selon les pays, l'âge, le sexe et l'intoxication tabagique. Elle représente donc un risque de santé majeur dont le diagnostic se fait souvent tardivement.

L'objectif de mon mémoire de fin d'étude est d'évaluer l'efficacité d'une prise en charge ostéopathique chez des patients souffrant de cette pathologie, à l'aide d'une étude qualitative et quantitative basée sur le traitement du thorax, nous allons donc évaluer :

- Les capacités respiratoires des patients, afin d'objectiver l'effet d'une thérapeutique ostéopathique sur les différents volumes pulmonaires.
- Le retentissement sur la qualité de vie des malades, reflet subjectif d'une meilleure adaptation du corps vis à vis de la pathologie.
- La capacité de rétraction du thorax à l'expiration par diminution du diamètre thoracique du patient.

Cette étude se déroulera en plusieurs étapes. En premier lieu, nous aborderons précisément la physiopathologie de la BPCO entraînant des modifications histologiques et des retentissements sur la mécanique thoracique. Ensuite, nous analyserons différents travaux réalisés sur le thorax pour mettre en place un protocole adapté aux patients, et enfin présenter l'étude clinique et ses résultats.

I. La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

La BPCO est une maladie respiratoire chronique lente et progressive caractérisée par l'atteinte des petites voies aériennes, associée à une réaction inflammatoire due à l'intoxication tabagique ou aux particules fines entraînant une destruction lente du parenchyme pulmonaire.

Anciennement appelée Bronchite chronique ou Emphysème, on regroupe désormais ces deux pathologies dans la BPCO. La première est définie par une toux avec expectoration chronique d'au moins trois mois par an depuis plus de deux années consécutives par hyperplasie et hypertrophie des glandes sous muqueuses de l'arbre bronchique. En revanche, l'emphysème est caractérisé par l'augmentation permanente du volume des espaces aériens, situés au delà de la bronchiole terminale suite à une destruction de leurs parois.

Il y a donc modification du passage de l'air dans l'arbre bronchique qui va se traduire par une diminution du débit expiratoire du patient dû à différents facteurs de risque.

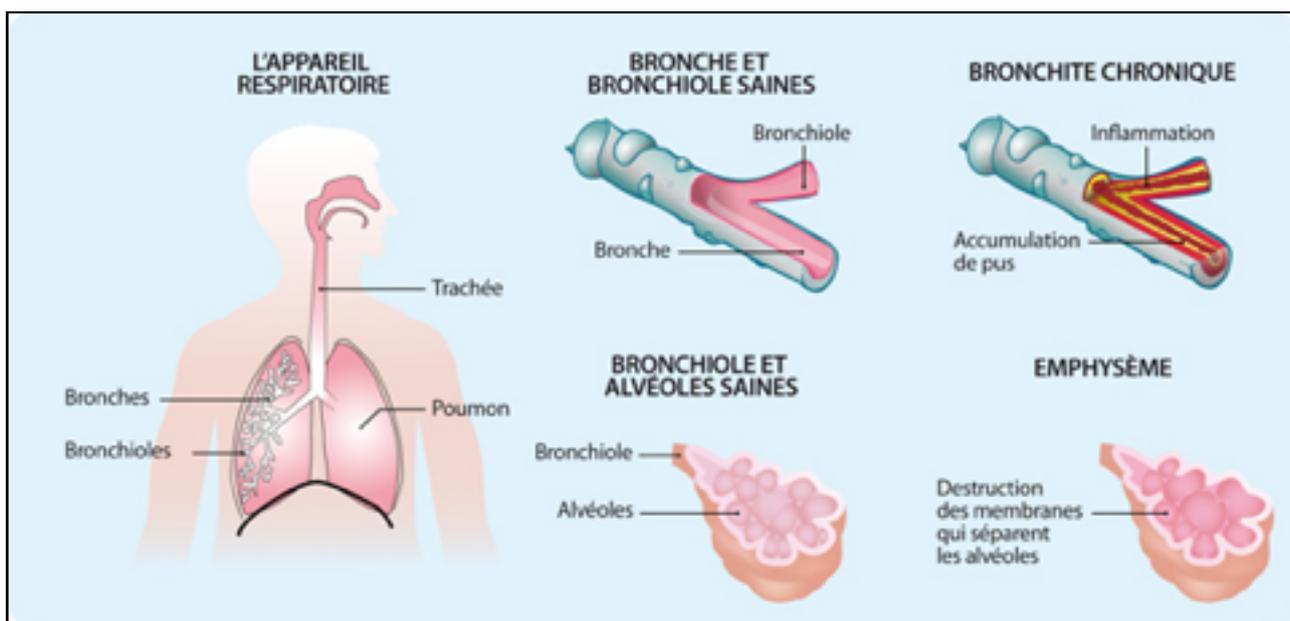


FIGURE 1: Bronchite chronique et emphysème [Source - Internet 1]

1.1 Facteurs de risque

Facteurs Exogènes

Le tabagisme est de loin le principal facteur de risque de la BPCO dans les pays développés. Les fumeurs s'exposent beaucoup plus à ce risque que les non fumeurs, même si certains ne développeront pas la maladie. Quel que soit le stade de celle-ci, un arrêt du tabac est essentiel afin de stabiliser la pathologie.

L'exposition professionnelle aux particules fines (poussières, ciment...) ou aux produits chimiques (secteur agricole, industriel...) sont également des facteurs de risque représentant 15 à 20% des BPCO.

De plus la pollution est un élément aggravant des BPCO, qu'elle soit atmosphérique, domestique ou professionnelle.

Facteurs Endogènes

Le déficit en Alpha-1-antitrypsine entraîne un déséquilibre entre les substances protectrices du poumon et celles qui l'agressent, notamment le tabac entraînant l'apparition d'emphysème.

Ces facteurs de risque et particulièrement le tabac vont entraîner une dégradation du parenchyme pulmonaire de façon lente et progressive ce qui entraîne souvent un diagnostic tardif.

1.2 Diagnostic et évolution

1.2.1 Diagnostic

Le diagnostic de la maladie se fait en prouvant le trouble ventilatoire obstructif mis en évidence à l'aide de l'exploration fonctionnelle respiratoire. Cette exploration comporte quatre objectifs :

- Objectif diagnostic.
- Evaluation de la sévérité.
- Evaluation du pronostic.
- Suivi de l'évolution de la maladie respiratoire.

La spirométrie ou la plétysphographie réalisée chez un pneumologue va permettre l'analyse des différents volumes pulmonaires du patient.

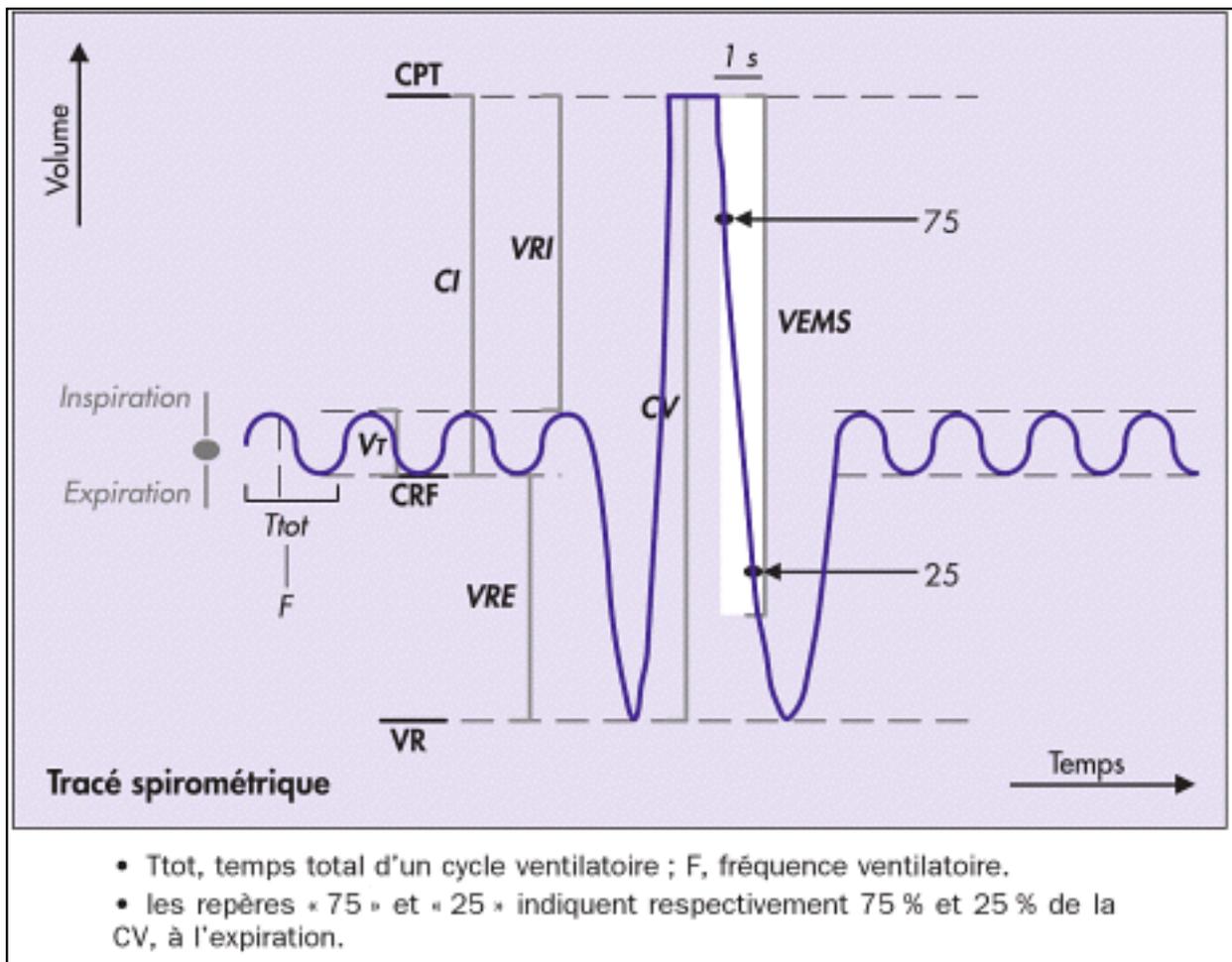


FIGURE 2 : Spirogramme évaluant les volumes pulmonaires lors de la respiration.

[Source - Manuel 1]

Le spirogramme fait apparaître différents volumes pulmonaires, indiquant l'état respiratoire du patient. On peut les répartir en deux groupes, d'une part les volumes mobilisables et non mobilisables, représentant l'élasticité du système pulmonaire et des volumes pulmonaires. D'autre part, les débits maximaux respiratoires varient selon la taille, l'âge, le sexe et le volume pulmonaire, avec le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et le débit expiratoire de pointe (DEP).

Volumes pulmonaires mobilisables:

- Le volume courant (VT), représentant la quantité d'air entrant et sortant des poumons lors d'un cycle respiratoire sans effort.
- Le volume de réserve inspiratoire (VRI), quantité d'air entrant dans les poumons lors d'un effort respiratoire après une inspiration calme.
- Le volume de réserve expiratoire (VRE), quantité d'air sortant des poumons lors d'un effort expiratoire après une expiration calme.

Volume pulmonaire non mobilisable:

- Le volume résiduel (VR), volume restant dans les poumons suite à une expiration forcée évitant l'affaissement du poumon et des alvéoles.

De ces différents volumes on en déduit des capacités respiratoires :

- La capacité inspiratoire (CI), somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire, correspondant à la quantité totale d'air inspiré faisant suite à une expiration.
- La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), somme du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire, correspond à la quantité d'air piégé dans les poumons.
- La capacité vitale (CV), qui est la somme des trois volumes pulmonaires mobilisables.
- Et enfin, la capacité pulmonaire totale (CPT), représentant la somme des volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables.

Dans le cas de la BPCO, la spirométrie est l'examen de choix car elle permet de chiffrer le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS), ainsi que la capacité vitale forcée (CVF) nécessaire au diagnostic de la maladie. Si le rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF) est inférieur à 70% ou un VEMS supérieur à 80% on pourra diagnostiquer un trouble ventilatoire obstructif.

A partir du tracé spirométrique, on peut étudier la courbe Débit/Volume qui va permettre l'évaluation de la sévérité de la pathologie. Ainsi que la courbe Volume/Temps qui donne l'expression de la capacité à expulser l'air hors des poumons, le VEMS étant dépendant de la résistance des bronches au passage de l'air le long des voies aériennes.

Le rapport de Tiffeneau et l'évaluation du VEMS vont alors donner la sévérité de la pathologie qui sera classée en plusieurs stades.

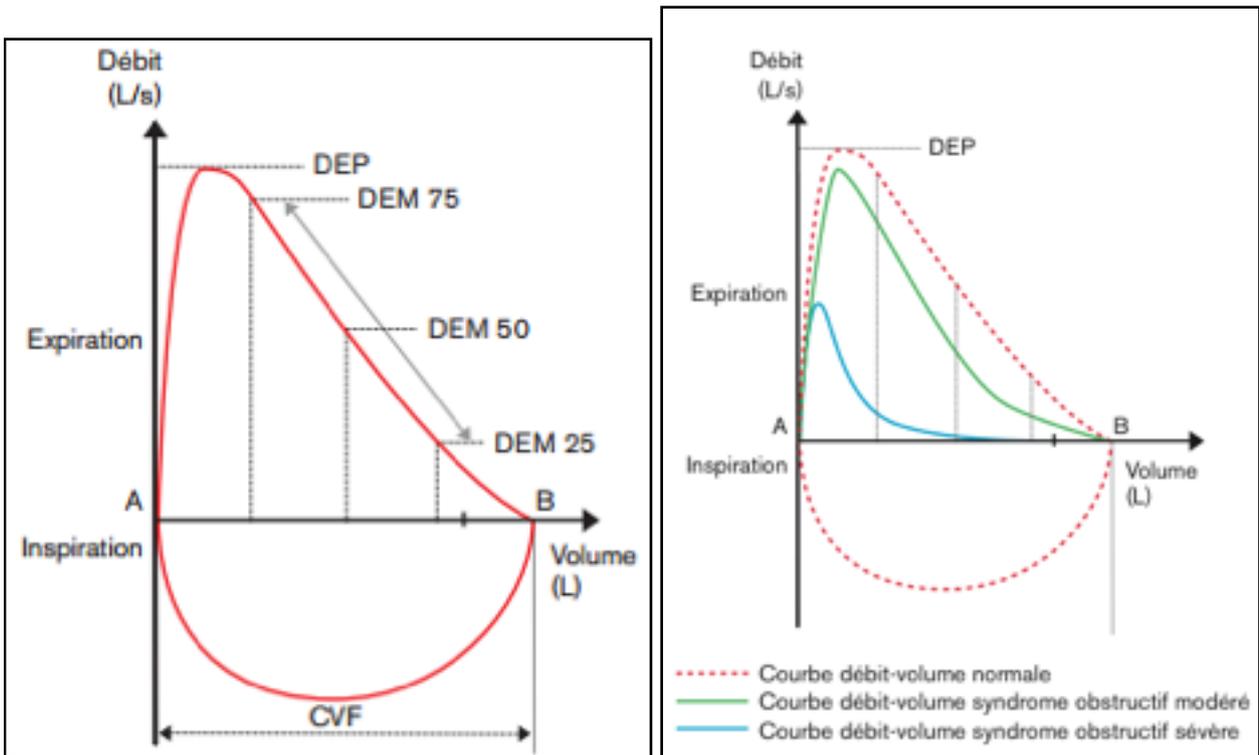


FIGURE 3 : Présentation de la courbe Débit/Temps selon la sévérité de l'obstruction

[Source - Manuel 1]

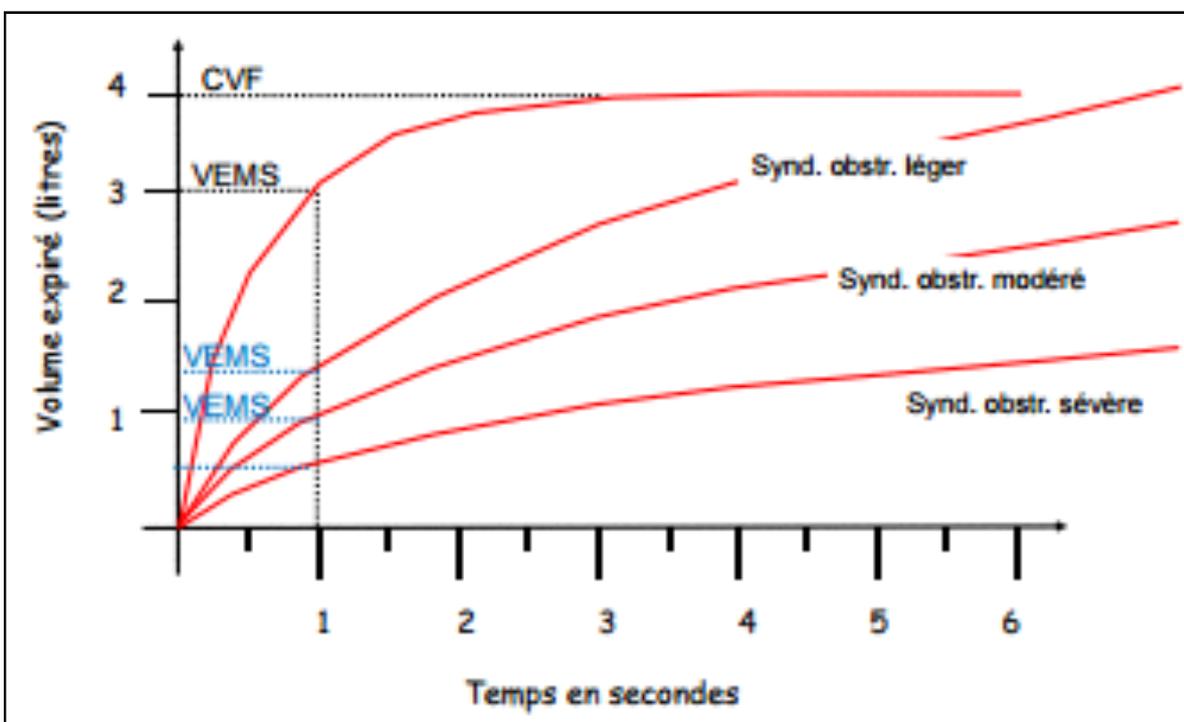


FIGURE 4 : Présentation de la courbe Volume/Temps en fonction de la sévérité de l'obstruction

[Source - Manuel 1]

1.2.2 Stades de la maladie

Souvent insidieux, le développement de la BPCO se fait à bas bruit et c'est le VEMS qui va être le critère déterminant du stade de la pathologie. Le Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD), classe la pathologie en quatre stades allant du stade à risque, au stade très sévère avec insuffisance respiratoire chronique grave.

Nous allons à présent expliquer la physiopathologie de la BPCO qui entraîne cette baisse du VEMS.

GOLD : Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.	
Stade	Caractéristiques
0 sujet à risque	<ul style="list-style-type: none">• Spirométrie normale• Symptômes chroniques (toux, expectorations)
1 BPCO débutante	<ul style="list-style-type: none">• VEMS/CVF < 70%• VEMS \geq 80% des valeurs prédites avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectorations)
2 BPCO modérée	<ul style="list-style-type: none">• VEMS/CVF < 70%• VEMS entre 50% et 80% des valeurs prédites avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectorations)
3 BPCO sévère	<ul style="list-style-type: none">• VEMS/CVF < 70%• VEMS entre 30% et 50% des valeurs prédites avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectorations)
4 BPCO très sévère	<ul style="list-style-type: none">• VEMS/CVF < 70%• VEMS < 30% des valeurs prédites ou VEMS < 50% des valeurs prédites et insuffisance respiratoire

VEMS = volume expiratoire maximal par seconde.
CVF = capacité vitale forcée.

FIGURE 5 : Classification de la BPCO selon le GOLD [Source - Internet 1]

1.3 Physiopathologie

Comme dit précédemment, la BPCO est une maladie inflammatoire entraînant un syndrome obstructif. Celui-ci touche à la fois la partie terminale de l'arbre bronchique constitué par l'alvéole pulmonaire, ainsi que la partie intermédiaire représentée par les bronches.

Chez un sujet sain, lors de l'inspiration il y a une résistance à l'écoulement de l'air causée par la lumière bronchique. Cette lumière dispose d'une capacité de constriction ou de dilatation grâce à sa paroi musculaire lisse, et la sécrétion de mucus par les cellules calciformes de l'épithélium bronchique.

Dans le cas de la BPCO, et surtout chez les fumeurs, ce parenchyme est soumis à une destruction et une cicatrisation permanente qui va modifier ses qualités tissulaires. Une agression chimique (goudron, acide cyanhydrique...) perpétuelle va entraîner une inflammation chronique associée à un remodelage permanent de la muqueuse. Ce remodelage conduit à des perturbations cellulaires ainsi qu'à des anomalies fonctionnelles telles que la perte des cellules ciliées responsables de l'épuration des corps étrangers.

De plus, il va y avoir une altération de la musculature des voies aériennes de petit et large calibre, par prolifération de cellule musculaire lisse. En effet, ces cellules peuvent proliférer. D'autre part, il a été démontré qu'elle peuvent synthétiser des médiateurs ayant un rôle dans le chimiotactisme des cellules inflammatoires, et interagir avec les cellules de l'immunité. La production de ces facteurs chimiotactiques permet ainsi à la cellule musculaire lisse d'initier et d'entretenir la migration d'autres cellules inflammatoires, contribuant ainsi à l'entretien de la réaction inflammatoire. Il va donc y avoir une corrélation entre épaisseur de la couche musculaire et réduction du VEMS.

L'épaississement des parois par hypertrophie des muscles lisses, associé à une hypersécrétion réactionnelle de mucus va donc diminuer la lumière de l'arbre bronchique. Ces deux phénomènes vont alors perturber l'écoulement de l'air et le piéger dans les bronches.

Unité fonctionnelle du poumon, les alvéoles vont quant à elles être progressivement détruites, ce qui va d'une part augmenter le volume d'air piégé dans les poumons - on parle d'air trapping - ainsi que perturber les échanges gazeux. Lors de l'inspiration, l'alvéole est le siège du passage de l'oxygène atmosphérique vers les cellules du corps, et de la sortie du dioxyde de carbone vers l'atmosphère lors de l'expiration.

Or, dans le cas de la BPCO, il y a moins de gaz atteignant les alvéoles. Ce qui engendre un trouble de la ventilation ayant un effet sur la perfusion des capillaires alvéolaires. Cette modification du rapport ventilation/perfusion va alors entraîner, soit un manque d'oxygène dans le sang, on parle d'hypoxémie, soit un taux de dioxyde de carbone trop important dans le sang, on parle d'hypercapnie. (ANNEXE 1).

De la modification de la muqueuse bronchique et de l'alvéole résulte :

- Une incapacité du patient à vider l'air présent dans ses poumons avant l'inspiration suivante, par augmentation de volume résiduel suite à la perte des alvéoles, ce qui va se traduire par un essoufflement progressif lors d'efforts physiques. On parle alors de dyspnée, de plus en plus importante en fonction du stade de la pathologie.
- Des troubles de la perfusion qui vont se faire ressentir en premier lieu lors d'efforts physiques intenses, pour ensuite empiéter sur la vie quotidienne lors d'efforts moins intenses, comme monter les escaliers, pour au final persister même au repos.

Rappel sur l'inflammation et le remodelage bronchique :

Lors d'une agression tissulaire un phénomène d'inflammation se met en place afin de reconnaître, détruire et éliminer toute substance qui lui sont étrangères, évitant ainsi la propagation d'agents pathogènes dans les tissus environnants. C'est par le biais des vaisseaux lymphatiques qu'il va y avoir épuration de ces corps étrangers.

Dans le cas de tabagisme chronique, cette irritation permanente de la muqueuse bronchique va déclencher l'activation des cellules de l'immunité (Lymphocytes T et B, monocytes et mastocytes) produisant divers médiateurs (histamine, prostaglandines et leucotriènes) et entraînant une augmentation de cellules inflammatoires au sein de la muqueuse. Ces particules vont alors être drainées dans la grande veine lymphatique puis vers les différents confluent.

Dans la BPCO, la fibrose sous-épithéliale serait due à une activation accrue de l'épithélium bronchique par la fumée. Entraînant la sur-expression de ces médiateurs inflammatoires responsables d'une synthèse excessive de la matrice extra cellulaire et de collagène de la sous muqueuse.

De plus, ces modifications de l'épithélium se feraient au détriment des cellules productrices du surfactant, entraînant une anomalie de la tension de surface qui générerait une instabilité des petites voies aériennes. La conséquence de ces phénomènes serait une fermeture précoce des bronchioles à l'expiration, piégeant ainsi l'air dans les poumons. (ANNEXE 2)

Toutes ces modifications de la physiologie respiratoire vont alors se répercuter sur les différents cadres du thorax.

1.4 Répercussion sur le thorax

1.4.1 Répercussion sur les échanges

Comme nous l'avons dit plus tôt, la destruction des alvéoles va entraîner un trouble à la fois des capacités expiratoires, mais aussi un trouble au niveau des échanges gazeux. Ce dernier entraîne d'une part, une perturbation de l'hématose modifiant la chimie du sang et d'autre part une modification de l'apport nutritif aux différentes cellules.

A long terme, il va y avoir une hyperactivité du système cardiovasculaire entraînant une insuffisance cardiaque droite, puis une hypertension pulmonaire pouvant aller jusqu'à l'insuffisance respiratoire chronique.

1.4.2 Répercussion sur la mécanique costale

De la destruction des alvéoles, en résulte une perturbation de pression entre la cavité thoracique et la cavité abdominale. En effet, la perte des alvéoles entraîne une inflation du poumon se répercutant à la fois sur le cadre osseux et le cadre mou. On parle de distension thoracique défini par :

- Une augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax par une horizontalisation des côtes, correspondant à un mouvement de bras de pompe inspiratoire, et une projection du sternum vers l'avant et le haut. La distance entre le manubrium sternal et le cartilage thyroïde augmente.
- Une modification du diamètre transversal causée par l'aplatissement des coupes diaphragmatiques. Celle-ci entraîne une diminution de la zone d'apposition du diaphragme, perturbant alors la mécanique inspiratoire: à l'inspiration, les côtes sont attirées vers l'intérieur car le centre phrénique ne descend plus. C'est le signe de Hoover.

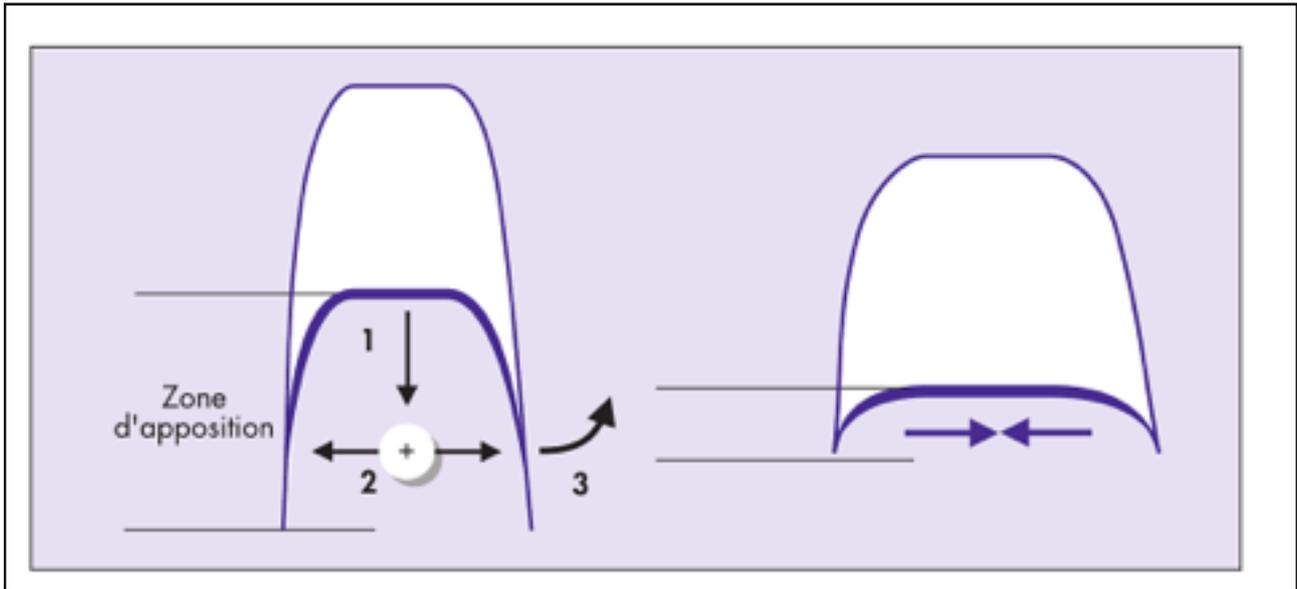


FIGURE 6 : Mécanisme diaphragmatique physiologique (à gauche) et signe de Hoover (à droite) [Livres - 10].

1.4.3 Répercussion sur le cadre viscéral

La compliance pulmonaire représente l'élasticité du poumon, c'est à dire sa capacité à se tendre et se détendre lors des variations de pression. Cette compliance est facteur de :

- La visco-élasticité du poumon.
- L'obstruction bronchique.
- La production de surfactant.
- La capacité d'expansion du poumon.

Dans la BPCO, de part la diminution de la lumière des bronches et la modification de l'épithélium, il y a une baisse de la compliance pulmonaire. De même, la fibrose causée par le remodelage va d'autant plus diminuer l'élasticité du poumon. Pour parer à cette baisse, il va y avoir une augmentation du travail ventilatoire, que le patient compensera par une baisse de son volume courant et une augmentation de sa fréquence cardiaque.

Le poumon perd peu à peu sa capacité de distension, ce qui pourrait se répercuter sur ses différents tissus de soutien et notamment les plèvres.

1.4.4 Répercussion sur le cadre mou

La baisse de compliance pulmonaire associée au signe de Hoover, perturbe la mobilité du diaphragme, le patient va devoir augmenter son travail respiratoire afin de permettre à l'air d'accéder aux poumons.

Il va donc y avoir mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires afin de compenser la descente du diaphragme, ainsi que l'apparition d'un tirage au niveau des creux sus-claviculaires et sus-sternal. En raison des fortes pressions négatives produites pour respirer contre de fortes résistances. Ce tirage pourrait alors entraîner une mise en tension de l'appareil suspenseur de la plèvre et ses divers passages vasculo-nerveux (ANNEXE 3).

La modification de la conformation du thorax (distension thoracique et signe de Hoover) va forcément entraîner une modification de la plèvre pariétale, s'insérant à la fois sur le diaphragme et sur la paroi sterno-costale. De même, la baisse de la compliance pulmonaire peut se répercuter sur ses différents tissus de soutien. On peut penser que, associée à la modification de la forme du thorax, l'augmentation de volume du poumon par la perte des espaces alvéolaires va entraîner une mise en tension de la plèvre viscérale adhérente au poumon. (ANNEXE 4)

1.4.5 Bilan

Si on résume ces différentes répercussions :

Les échanges d'oxygène et de dioxyde de carbone sont de moins bonne qualité, entraînant des modifications de l'apport nutritif aux cellules. De plus, la sur-sollicitation cardiaque pourrait entraîner des mises en tensions tissulaires au niveau du péricarde, et donc sur-solliciter ses attaches anatomiques, à la fois sur le cadre osseux, mais aussi sur le cadre mou représenté par le diaphragme. (ANNEXE 5)

Le diaphragme ne joue plus pleinement ses rôles. La modification de la descente du centre phrénique entraîne un moindre effet de piston, nécessaire à la création du vide inspiratoire et à l'entrée de l'air dans les poumons. De même, l'alternance de ces pressions est sensée ramener le sang pauvre en oxygène vers le cœur, qui va ensuite le renvoyer aux poumons. La mobilité étant moindre, il va y avoir une diminution du rôle de la pompe thoraco-abdominale favorisant le retour de la lymphe, du sang artériel et veineux.

Sensée étirer les fascias pulmonaires et mobiliser profondément les organes sus et sous diaphragmatique, par ses mouvements d'aller et retour, on peut penser que la modification de sa physiologie va avoir un effet néfaste sur la qualité tissulaire des structures adjacentes.

L'inspiration forcée va entraîner une hypertrophie des muscles inspireurs accessoires et une élévation répétée de la première côte. Ce mécanisme de lutte inspiratoire pourrait favoriser la compression des nerfs et vaisseaux du défilé cervico-thoracique ainsi qu'une mise en tension des fascias de l'orifice supérieur du thorax, sensée assurer la béance des vaisseaux et la suspension des organes. De même, on peut penser que la sollicitation permanente de ces muscles entraînerait une certaine fatigabilité. D'abord « périphérique » causée par la défaillance du muscle, elle peut devenir « centrale », secondairement à des troubles de l'excitation ou de la propagation de l'influx le long des nerfs.

De ces modifications résulte, d'une part une variation de l'écoulement des fluides par compression de l'orifice supérieur du thorax et la tension de ses fascias et d'autre part, un changement du débit de ces liquides par une pompe thoraco-abdominale moins active. Il va donc y avoir une baisse de l'apport nutritif tant au niveau qualitatif (hypercapnie ; hypoxémie) qu'au niveau quantitatif (diminution du flux par compression). De même, le retour veineux et lymphatique sera perturbé. Or, comme nous l'avons dit plutôt, l'agression par le tabac et le remodelage bronchique nécessite une purification plus importante car les tentatives de cicatrisation sont permanentes.

Pour Still, la lymphe est un des éléments les plus fins du corps et doit être transmise continuellement afin de maintenir le corps en bonne santé. La libération du système lymphatique devra alors être traitée avec délicatesse car « c'est par leur intermédiaire qu'un organe (...) reçoit de quoi se reconstruire ou est remis à neuf ».

Sous l'influence du contenu (viscères), le contenant (cadre osseux) ne pourra qu'essayer de s'adapter à ces tensions multiples. De part la modification de la conformation du thorax, des tensions entraînées par les insertions de la plèvre et du péricarde, ainsi que l'hypertrophie des muscles inspireurs accessoires, le cadre osseux va petit à petit perdre sa souplesse. L'adaptation n'est plus possible, le système se verrouille, laissant la porte ouverte aux dysfonctions ostéopathiques. Il y a alors modification de l'information sensitive venant d'une zone pathologique transmise à la moelle. Cela modifie l'activité neurale de la zone sensible du segment médullaire. Ce segment sera caractérisé par l'abaissement du seuil d'excitation des neurones moteurs contribuant à une hyper-excitabilité et une hyper-irritabilité.

Ce segment facilité va alors distribuer des ordres erronés de façon locale et à distance par des troubles moteurs, sensitifs, vasculaires, neurovégétatifs etc ... Il y aura donc un cercle vicieux entre

- Innervation viscéro-somatique,
- Innervation somato-viscéral.

Ces modifications peuvent alors entraîner des douleurs chroniques, car ces neurones sont devenus plus sensibles que la normale. Ou une hyperalgie si le segment déjà facilité reçoit des informations à la base non nociceptives mais qui vont se traduire par de la douleur car le seuil d'excitabilité a été diminué. (ANNEXE 6)

Si on compare le thorax à une maison, la BPCO va modifier à la fois la charpente, la tuyauterie et l'électricité, rendant cette demeure difficilement habitable. L'interdépendance de la structure et de la fonction est omniprésente au niveau du thorax et la BPCO va alors modifier ces jeux subtils.

Plusieurs études sur le thorax ont été menées, chez des sujets sains mais aussi chez des patients souffrant de BPCO.

II. Etudes préalables

De nombreuses études ont déjà été réalisées sur le thorax afin d'évaluer l'impact d'une thérapie sur les capacités respiratoires de patients sains mais aussi de patients souffrant de BPCO. Plusieurs axes thérapeutiques ont donc été menés, étudiant des systèmes différents avec pour but d'augmenter les capacités respiratoires des patients.

En 1975, Howell & Al réalisent une étude sur l'effet de traitement ostéopathique sur la capacité pulmonaire totale et le volume résiduel montrant une amélioration statistiquement significative alors qu'à l'inverse, les travaux de Noll (2008) ont montrés que le traitement ostéopathique n'influe pas sur les paramètres spirométriques, ni sur la qualité de vie et pas non plus sur la capacité d'exercice.

Cette étude est à contraster avec celle de Zanotti, datant de 2012, associant ostéopathie et programme de réhabilitation pulmonaire. Il met en en place un groupe test disposant d'un traitement ostéopathique et de réhabilitation pulmonaire en balance avec un groupe témoin incluant uniquement une réhabilitation pulmonaire (épreuves physiques, suivit psychologique et nutritionnel). Il obtient des résultats significatifs sur le test de marche et l'augmentation du volume résiduel mais non significatifs sur la modification du VEMS.

Dans la même lignée que cette étude, en 2015, Tavernier associe réhabilitation pulmonaire intense et ostéopathie, au sein d'un établissement spécialisé avec onze patients, sans groupe témoin, pour obtenir des résultats significatifs sur l'augmentation de la distance de marche et du débit expiratoire de pointe mais toujours non significatifs sur le VEMS.

Cependant, en 2007, Garcia publie des travaux sur l'importance des fixations antérieures du thorax sur les mesures volumétriques. Avec un pool de trente patients traités sans pathologie thoracique, il obtient une augmentation de la capacité vitale forcée chez 76,7% des patients, certes de façon non significative, mais laissant entrevoir l'éventualité d'une amélioration de l'apliation thoracique car la capacité vitale forcée est liée à l'élasticité des poumons et du thorax. De plus, il obtient une augmentation de la VEMS chez 46,67% des patients à relativiser avec un rapport de Tiffeneau (VEMS / CVF) globalement constant qui ne témoigne pas d'un bénéfice de la capacité ventilatoire du patient.

En 2016, Spago étudie l'influence d'un travail du diaphragme, des tissus de soutien du poumon et du cadre osseux ; ce traitement visant à améliorer la symptomatologie chez des patients asthmatiques stabilisés. Elle obtient une augmentation significative du DEP, chez 90% des sujets et de la qualité de vie. Le DEP étant une mesure objective du degré d'obstruction bronchique représentant l'état fonctionnel des gros troncs bronchiques. Ces résultats sont néanmoins à contraster avec l'effectif de l'étude (10 patients) et la prise de bronchodilatateur (augmentant le DEP en cas de crise).

On peut donc penser que contrairement à Garcia et Tavernier, un traitement plus spécifique du cadre viscéral et du cadre mou aurait un impact plus important sur la capacité du sujet à mobiliser l'air présent dans ses poumons.

En effet, Tavernier (2015) présente une thérapeutique musculo-squelettique et aponévrotique. Sur chaque patient elle effectue un traitement global tout en veillant à laisser libre de mouvement :

- Les vertèbres de la base du crâne jusqu'aux vertèbres lombaires,
- La loge viscérale du cou et les fascias cervicaux,
- Les muscles respiratoires et le diaphragme,
- Les structures de l'orifice supérieur du thorax.

Avec des résultats significatifs sur le DEP et l'augmentation de la distance de marche, on peut donc penser que son traitement permet plus d'adaptation aux contraintes de la maladie sur les différentes structures permettant l'ampliation thoracique, tout en rendant les patients plus résistants à l'effort et leur permettant plus d'activités.

Au contraire, Garcia (2007) présente un traitement basé sur le lien mécanique ostéopathique, de Paul Chauffour et Eric Prat, s'attachant à la lésion primaire sur les fixations antérieures du thorax. Dans son étude il va alors cibler :

- Le sternum et l'appendice xiphoïde.
- Les articulations Sterno-Costo-Claviculaires, Sterno-Costales et Costo-Chondrales.
- Les dix cartilages costaux.

Par une mise en balance inhibitrice entre deux lésions, afin de déceler la dysfonction dominante de l'unité thoracique, il effectuera un traitement de type recoil et arrive aux résultats précédemment cités.

Dans le cas de Garcia, on peut penser que la libération des fixations osseuses antérieures sont en rapport avec la plèvre pariétale permettant la compliance pulmonaire via les différents culs-de-sacs, l'appareil suspenseur de la plèvre et différents fascias tels que l'aponévrose cervicale moyenne influant sur la mobilité pleuro-pulmonaire.

Spago (2016) va quant à elle cibler directement les tissus de soutien du poumon avec un travail sur :

- Le poumon, comprenant les lobes et leurs scissures,
- La plèvre pariétale costale postérieure et antérieure,
- L'appareil suspenseur du dôme pleural,
- Le diaphragme.

Elle montre que le travail de l'élasticité de la plèvre permet une ampliation thoracique plus ample, donc une meilleure capacité à mobiliser le volume pulmonaire. L'élasticité de la plèvre ayant aussi été permise par relâchement du cadre osseux.

En 2016, Lutz étudie l'influence d'une manipulation de type paramètre mineur au niveau dorsal sur la spirométrie de deux groupes de vingt patients, avec un groupe test et un groupe témoin. Il va alors analyser au cours de trois consultations l'impact neurologique d'une technique de type Thrust sur deux valeurs : le VEMS1 et le VEMS6.

On note alors chez 45 à 50% de la population une amélioration globale de ces deux valeurs ainsi que 40 à 45% chez le groupe témoin mais de façon non significative, rejoignant ainsi les résultats de Garcia car elles ne témoignent pas d'un bénéfice significatif de la capacité respiratoire.

En 2015, Leclercq et Sebag s'interrogent elles aussi sur le lien entre neurologie et capacité expiratoire lors d'une étude sur l'influence d'une manipulation de la côte K5, en Dog technique, chez des sujets asthmatiques lors d'une crise sans prise de traitement médicamenteux. Le but de l'étude est d'évaluer si une manipulation de K5 peut à la fois arrêter la crise d'asthme et augmenter le DEP. Par trois mesures (avant la manipulation, après la manipulation et trente minutes après manipulation) elles obtiennent 100% de réussite sur ces deux critères avec notamment une augmentation du DEP objectivé 30min après manipulation.

Ces travaux mettent en évidence un effet retardé de bronchodilatateur du système ganglionnaire sympathique de K5. Celle de Lutz montre des résultats qui tendent à penser que le traitement du groupe dorsal de T2, T4, T5, T6, T7 et T9 influence la capacité à vider l'air des poumons. On peut aussi penser que les résultats de Lutz auraient été différents de par la technique utilisée. Le paramètre mineur entraînant une stimulation moindre du ganglion de la chaîne caténaire qu'une technique en Dog sur la tête costale directement en contact avec cette même chaîne.

En 2010, Provenzani étudie l'influence des ligaments suspenseurs du péricarde sur l'inspiration maximale chez les apnéistes. Sur 26 de ces sujets, il obtient une augmentation significative chez 61% de la population des capacités inspiratoires et des résultats mitigés sur le Coefficient de Descente du Diaphragme (CDD). Cette valeur permettant l'évaluation indirecte de la descente du diaphragme et la comparaison objective des différences de tension du système suspenseur du péricarde entre chaque apnéiste car « grâce à l'analyse de ces résultats, le manque de sensibilité du test du CDD à révéler une variation de la tension du système suspenseur qui a été traité ».

En 2012, Tourneux travail sur l'influence du fascia endothoracique sur le volume expiratoire pulmonaire avec un groupe de soixante patients sans pathologie pulmonaire. En mettant en parallèle un groupe témoins et un groupe test il obtient des résultats non significatifs mais une augmentation du VEMS6 chez 73,33% de la population test.

Les travaux de Tourneux et Provenzani prennent donc le parti des répercussions du travail du cadre mou sur la capacité respiratoire.

Le travail de Provenzani s'articule autour de trois ligaments :

- Les ligaments Sterno-pericardiques : supérieur et inférieur.
- Les ligaments vertébro-péricardiques.

De part leurs attaches à la fois sur le cadre osseux (représenté par les vertèbres de C6 à T4, le manubrium sternal et l'appendice xiphoïde) et sur le péricarde, tout en étant en lien avec le diaphragme via les ligaments phréno-péricardiques, Provenzani montre que le travail de ces ligaments influe sur la capacité inspiratoire du patient.

On peut donc penser qu'une tension de ces structures entraîne une moins bonne inspiration et donc un volume moindre lors de l'expiration.

En revanche, l'étude de Tourneux (2012) est toute autre. Par un travail sur le fascia endothoracique, recouvrant la plèvre costale et le diaphragme et servant de soutien à la plèvre pariétale, il obtient une augmentation du VEMS6 de 3,4%.

Il est bon de noter les rapports du fascia endothoracique :

- Il recouvre la plèvre costale et diaphragmatique tout en servant de soutien à la plèvre pariétale.
- Il est en lien avec le péricarde en dedans.
- Il envoie un tractus fibreux sur les vertèbres dorsales.
- Il englobe et plaque la chaîne ganglionnaire sympathique contre le plan costo-vertébral.
- Il constitue le diaphragme cervico-thoracique en haut en formant le dôme pleural.
- Il se prolonge en aponévrose cervicale moyenne vers le haut et en fascia transversalis au niveau abdominal.

On peut donc penser que le travail de Tourneux a pu avoir une action, d'une part au niveau neurologique par sa proximité avec la chaîne sympathique comme pour les études de Lutz (2016) ainsi que celle de Leclercq et Sebag (2015). D'autre part, au niveau osseux, comme pour Tavernier et Garcia, associé à une action sur la compliance comme pour Spago et les rapports avec le médiastin et le diaphragme de Provenzani (2010).

En 2011, Lisa Hodge Ph.D mène une étude sur l'influence des Lymphatic Pump Technic pour améliorer la circulation de la lymphe à travers le système lymphatique et aider le corps à se débarrasser d'agents pathogènes. L'étude montre que l'effet d'une technique de pompage lymphatique entraîne un recrutement des cellules de l'immunité luttant contre les corps étrangers. Il y a alors recrutement de macrophages, de leucocytes mais aussi de médiateurs de l'inflammation. Celles-ci vont à leur tour améliorer la protection contre diverses infections en redistribuant ces médiateurs à d'autres tissus. Il y a donc un renforcement de la surveillance immunitaire entraînant une baisse du nombre de bactéries responsables de la pneumonie chez les rats étudiés par le Dr. Hodge, ainsi qu'une augmentation de la vitesse de circulation des liquides dans les conduits lymphatiques.

En 2016, Rochetams traite d'un travail veino-lymphatique pour améliorer la fonction pulmonaire chez des patients souffrants de BPCO. En quantifiant le VEMS et la saturation en oxygène de ses patients, elle obtient une augmentation du VEMS suivi d'une baisse de celui-ci après chaque consultation associée à une saturation en oxygène qui tend à augmenter tout en restant non significative.

Ces deux études traitent de l'action de techniques à visée circulatoire jouant sur les défenses immunitaires et la réponse inflammatoire. Même si l'étude du Dr. Hodge ne traite pas de l'influence sur la fonction pulmonaire on peut penser que les travaux de Rochetams tendent à l'influencer par son action sur :

- Les aponévroses cervicales moyennes.
- Les feuillets axillaires antérieurs et postérieurs.
- Le trajet des nerfs vagues et les cinq premières vertèbres thoraciques.
- Le pompage sterno-médiastinal.

Au vu de ces résultats, on peut penser que l'augmentation du VEMS est dû à la libération des différents feuillets axillaires permettant une meilleure compliance pulmonaire ainsi qu'une meilleure circulation des fluides venant épurer les poumons de leurs déchets. Cette meilleure compliance est associée à une information neurologique stable par libération d'une part des nerfs spinaux et d'autre part du grand nerf vague.

Cependant on pourrait expliquer la baisse des paramètres post-séances par des fixations antérieures du thorax non levées qui reviendraient fixer le cadre mou et osseux, ou encore le fait que certains patients continuent de fumer du tabac et donc maintiennent leur état inflammatoire chronique.

2.1 Bilan

L'analyse de ces différentes études nous ramènent à plusieurs points. Elles tendent toutes à améliorer les capacités respiratoires des patients, sains ou malades, de façon significative ou non.

Les travaux de Tavernier montre l'influence du travail du cadre osseux et ses répercussions sur l'adaptabilité des patients lors d'efforts dans le cas de la BPCO. En revanche les travaux de Garcia montrent l'influence du cadre osseux antérieur sur la capacité respiratoire jouant sur le cadre mou sous jacent chez des sujets sains.

Les travaux de Spago traitent de la libération viscérale du poumon et de ses tissus de soutien rejoignant l'étude de Tourneux sur le fascia endothoracique et ses rapports intimes avec la cavité thoracique, alors que l'étude de Provenzani traite de l'influence des structures péricardiques sur l'inspiration. Ces recherches montrent l'expression du cadre mou et viscéral sur la mécanique respiratoire.

Alors que Lutz et Sebag traitent uniquement de l'influence neurologique sur les capacités pulmonaires, Rochetams présente un travail sur l'intérêt d'une libre circulation des liquides associée à une liberté des nerfs vagues et spinaux au sein du thorax, montrant la prédominance du cadre vasculaire sans libération du cadre osseux.

Le thorax est une structure complexe où plusieurs systèmes s'enchevêtrent afin d'assurer différentes fonctions nécessaires à la vie et la moindre fixation tissulaire, qui serait anodine dans une autre région, prendra ici toute son importance.

La globalité est donc de rigueur dans le cadre du thorax. On ne peut traiter uniquement un système sans avoir de répercussions sur d'autres. Un travail basé sur le cadre osseux aura donc forcément un effet sur le cadre mou, de part leurs attaches anatomiques, et donc un impact sur la fonction de la structure.

De même, un traitement du cadre mou va se répercuter sur le cadre osseux et sur le cadre viscéral. D'une part en limitant les contraintes mécaniques appliquées sur celui-ci. Et d'autre part en permettant plus de liberté au cadre viscéral tout en améliorant les rôles qui lui incombent.

Mais on ne peut parler de globalité sans faire entrer les embranchements vasculaires et nerveux du thorax en ligne de compte et la prédominance dans celui-ci. Sans faire de jeu de mot, le système vasculaire étant au coeur du thorax, la moindre fixation va prendre toute son importance dans la libre circulation des fluides en son sein, permettant l'épuration, la protection et surtout la nutrition des tissus.

La structure gouverne la fonction, la fonction est interdépendante de la structure. Dans le cas de la BPCO, la fonction altérée va modifier la structure. Il va alors se créer un cercle vicieux tout au long de la maladie venant se répercuter sur la circulation des liquides, modifiant la suprématie de l'artère.

Dans la philosophie de l'ostéopathie pour guérir les maladies il faudrait en premier, par l'ajustement normal de la charpente osseuse permettre aux les artères de délivrer le sang nécessaire à nourrir et construire toutes les parties. Il faudrait ; également que les veines puissent emporter toute les impuretés ce qui conditionne la rénovation ; également que les nerfs de toutes sortes puissent être libres et non obstrués « *en appliquant les forces de la vie et du mouvement à toutes les divisions et à tout le système du laboratoire de la nature.* » Still *Philosophie de l'ostéopathie* 1899.

Le but de cette étude ne sera donc pas une compilation de plusieurs techniques, mais concevoir le patient dans sa globalité. Nous prendrons en compte l'interdépendance de la structure et de la fonction tout en permettant une libre circulation des liquides afin de restituer au patient ses capacités d'adaptation. Malgré tout, nous irons investiguer spécifiquement le thorax afin de quantifier l'impact de l'ostéopathie sur la capacité respiratoire d'un patient souffrant de BPCO. Cette évaluation se fera grâce au VEMS6 et à la CVF, utilisés comme reflet du volume pulmonaire du patient; ainsi que par l'utilisation d'un mètre ruban afin de mesurer la diminution du diamètre thoracique du patient, au repos et lors d'une expiration, correspondant à une meilleure capacité à expirer l'air présent dans les poumons.

III. Protocole de l'étude

3.1 Choix des patients

Le recrutement des patients s'est fait en collaboration avec Mr Thomas Castel, masseur-kinésithérapeute à Sanguinet, accueillant des patients en réhabilitation pulmonaire. Afin de mener cette étude des paramètres empêchant la participation de certains patients ont été mis au point, on parle de critère d'exclusion et, a contrario, d'autres paramètres entraînent l'inclusion des patients.

3.1.1 Critères

- Critères d'inclusion

Ont été retenus pour cette étude les patients présentant les critères suivants :

- Homme ou femme.
- De plus de 40 ans.
- Présentant une BPCO du stade 1 à 3.
- Participant à un ré-entraînement à l'effort chez un kinésithérapeute.

- Critères d'exclusion

N'ont pas été retenus pour cette étude les patients présentant les critères suivants :

- Ayant des antécédents de pneumoectomie, facteurs modifiant de façon inéluctable la capacité respiratoire.
- Ayant eu des antécédents traumatiques (fractures, chirurgie) thoracique de moins de 3 mois, afin de ne pas gêner la cicatrisation et la récupération du patient.
- Présentant des phénomènes néoplasiques.
- Toute personne présentant une BPCO de phase > 3, les patients en stade 4 présentant souvent une insuffisance respiratoire le bénéfice pourrait être trop peu important et biaiser les résultats de l'étude.

3.1.2 Population retenue

L'étude devait se mener sur un panel de treize patients. Cependant, seulement six d'entre eux ont été retenus s'expliquant par le fait que :

- Certains patients ont été hospitalisés.
- Certains n'ont pas voulu continuer la prise en charge ostéopathique.
- D'autres n'étaient pas présents afin d'assurer les trois entres-vues.

Sur les six patients restant on compte alors, 67% d'homme et 33% de femme, allant de 64 à 71 ans avec une moyenne de 67 ans. Au sein de ce groupe, la BPCO présente une étiologie tabagique dans cinq cas sur six, maintenant sous sevrage depuis au moins trois ans. La dernière personne présente une origine professionnelle par exposition à des particules fines.

Les caractéristiques physiques sont plus ou moins hétérogènes selon l'IMC avec :

- 1 patient présentant une maigreur.
- 1 patient étant en surpoids.
- 2 patient en obésité modéré.
- 1 patient en obésité élevé.
- 1 patient présentant une obésité morbide.

3.2 Protocole de test

Cette étude se déroulera sur plusieurs semaines avec quatre consultations dans le cabinet de Mr Castel, kinésithérapeute, et comprenant deux phases de prise de mesure suivies de deux consultations ostéopathiques. Les phases de mesure serviront d'équivalent à un groupe témoin, avec une base de donnée avant et après traitement.

De part le dysfonctionnement histologique dans la BPCO, on peut penser que le VEMS à une seconde est difficilement modifiable de façon significative car c'est l'intégrité elle même des structures qui est modifiée. Ici, nous utiliserons le VEMS à six secondes (VEMS6) car il donne un reflet du volume pulmonaire du patient après six secondes d'expiration forcée. L'utilisation du mètre ruban permettra de mettre en évidence la capacité des poumons à se vider malgré la distension causée par l'emphysème.

Ces mesures seront réalisées d'une part à l'aide du Spirobank© (ANNEXE 7) un spiromètre numérique mesurant le volume d'air mobilisé lors d'une expiration, déterminant le volume expiratoire maximal à la première seconde et à six secondes en litre à l'aide d'un embout buccal.

Et d'autre part à l'aide d'un mètre-ruban de couturière placé autour de la cinquième côte. Placé à l'apex du thorax il permettra de mesurer la diminution du diamètre thoracique du patient au repos et lors d'une expiration profonde en centimètre. (ANNEXE 8)

Pour finir, l'utilisation du questionnaire CAT© à chaque nouvelles entrevues nous permettra d'évaluer si notre traitement a un impact sur le quotidien des patients.

Le bilan ostéopathique se voudra global, allant de la sphère crânienne jusqu'aux pieds tout en investiguant les structures digestives afin de mettre en évidence le schéma postural du patient.

Cependant, nous irons investiguer de façon plus précise le thorax et ses différents composants à commencer par la charpente osseuse avec :

- La base du crâne, par son lien important avec le tronc cérébral et l'émergence des nerfs vagues assurant le parasymphatique pneumogastrique.

- Les différentes vertèbres, qui sont à la fois le contenant des informations sensitivo-motrices du corps par la moelle épinière, et le point d'émergence des différents nerfs rachidiens distillant l'orthosympathique aux structures. Elles sont aussi la zone d'attache de nombreux muscles ainsi que de nombreux ligaments permettant le maintien des structures. Nous investiguerons donc :
 - Les vertèbres cervicales, point d'insertion des ligaments du dôme pleural, des muscles accessoires à la respiration tout en étant les point d'émergence des nerfs phréniques.
 - Les vertèbres dorsales, permettant l'articulation aux côtes et participent donc à l'élaboration du caisson thoracique. Les premières donnant l'orthosympathique du bloc coeur - poumon tout en supportant l'insertion de nombreux ligaments.
 - Et les vertèbres lombaires, zone d'insertion basse des piliers du diaphragme permettant sa prise d'appui à l'inspiration.

- Les douze paires de côtes, véritables contenant du caisson thoracique. Indispensables à la mobilité et à l'adaptation du thorax lors de la respiration par l'insertion du diaphragme sur les six dernières côtes. Leur face interne est intimement liée au fascia endothoracique et aux culs-de-sac. De plus, les espaces intercostaux permettent le passage des différents paquets vasculo-nerveux intercostaux.

- Le sternum, zone d'articulation des côtes mais aussi d'insertion des aponévroses cervicales moyenne, profonde ainsi que des ligaments sterno-péricardiques.

- La clavicule, point d'insertion de nombreux fascias et muscles permettant l'équilibre de tension entre les différents éléments vasculo-nerveux ascendants et descendants.

Le cadre mou comprenant :

- L'aponévrose cervicale moyenne, qui est un des éléments essentiels de la jonction cervico-thoracique. Avec d'une part, une fonction musculaire dans le maintien des muscles sous-hyoïdiens dans une direction physiologique tel un tuteur. Et d'autre part une fonction circulatoire, jouant le rôle de tenseur latéral des veines et permettant une béance produisant un appel sanguin lors de chaque inspiration.

- L'aponévrose du sous clavier, prolongement de l'aponévrose cervicale moyenne jouant aussi un rôle dans la circulation veino-lymphatique de l'orifice supérieur du thorax.
- Le fascia endo-thoracique, prolongement de l'aponévrose cervicale moyenne en haut. Il recouvre les plèvres tout en englobant la chaîne ganglionnaire orthosympathique. Il est également en lien avec le péricarde et les vertèbres dorsales.
- La plèvre, est l'une des structures les plus sollicitées mécaniquement de par son adhérence au diaphragme et ses milliers de mouvements quotidiens. Nous irons investiguer son feuillet pariétal car ce sont ses attaches qui nous intéressent, avec :
 - L'appareil suspenseur de la plèvre, qui correspond à la fixation de la plèvre sur le squelette. Servant de point fixe supérieur au système pleural, il est alors en lien avec le système artério-veineux, via l'artère sous-clavière et la veine sous-clavière qui s'unie avec la veine jugulaire interne pour former l'angle veineux de Pirogoff. Ce confluent lymphatique important reçoit la lymphe sus et sous-diaphragmatique via le canal thoracique et la grande veine lymphatique. Mais il est également en lien avec le système nerveux par sa proximité avec le ganglion cervical supérieur et les branches caudales du plexus brachial (ANNEXE 9).
 - La plèvre médiastinale, qui forme la paroi latérale du médiastin. Elle permet de maintenir en place l'oesophage, les troncs brachio-céphaliques, aortiques et sous clavier ainsi que le péricarde et les nerfs phréniques droit et gauche.
 - Les culs-de-sacs, de part leurs insertions à l'intérieur du thorax, permettent à la plèvre d'acquies une certaine mobilité assurant le maintien d'une pression négative.
- Les ligaments péricardiques, pouvant jouer un rôle de frein inspiratoire. D'une part via leurs insertions céphaliques sur les vertèbres dorsales, la charnière cervico-dorsale ainsi que sur le sternum. Et d'autre via leurs insertions caudales sur le diaphragme.
- Le diaphragme, ayant un rôle clef dans la pompe thoraco-abdominale par le passage du canal thoracique qui collecte la lymphe sus et sous diaphragmatique. Mais surtout son importance dans le mécanisme respiratoire par l'abaissement de son centre tendineux créant la dépression nécessaire à l'entrée d'oxygène.

- Les nerfs phréniques, principalement originaire de la 4^{ème} paire cervicale et secondairement la 3^{ème} et la 5^{ème}, donnant la sensibilité de la plèvre et d'une partie du péricarde tout en assurant la motricité du diaphragme dans la respiration, la toux ou l'expectoration.
- Le nerf vague, mixte, d'origine bulbaire et descendant vers le cou et le thorax. Représente une voie importante de la viscéro-motricité de l'appareil trachéo-broncho-pulmonaire et cardio-vasculaire. Sur son trajet, il donne des branches gastriques à droite permettant la formation du plexus coeliaque assurant l'innervation de nombreux organes. De plus, en association avec les trois nerfs cardiaques sympathiques, il forme le plexus cardiaque autour de la crosse aortique assurant l'innervation du coeur.

Et le cadre viscéral :

- Les poumons, lieu d'échange avec le milieu extérieur dont l'architecture est modifiée par la BPCO.
- Le hile pulmonaire, point de départ des veines pulmonaires et des artères bronchiques.
- Le médiastin, de part ses relations intimes avec les poumons.
- Les bronches, zone de transit de l'air en direction des poumons où l'épithélium se rigidifie dans la pathologie étudiée.

3.2.1 Déroulement des séances

L'étude se déroule sur un peu plus d'un mois, comprenant au total cinq prises de mesure et deux traitements ostéopathiques espacés de deux semaines. Ce laps de temps entre deux consultations permettant de laisser le temps au corps de s'adapter à la correction des différentes structures.

Première consultation

- Prise de contact avec le patient et présentation de ma personne, de mon parcours professionnel ainsi que des objectifs de mon mémoire.
- Présentation de l'ostéopathie et du déroulement des séances.
Signature du consentement éclairé et distribution de la fiche d'anamnèse complétée avec l'aide du patient (ANNEXE 10).
Présentation du questionnaire de qualité de vie CAT© avec mise à disposition d'un temps pour que le patient puisse le remplir seul, afin de ne pas influencer ses réponses. (ANNEXE 11).
- Prise d'une fausse mesure du VEMS6 à l'aide du spiromètre afin que le patient s'habitue à son utilisation.
Prise de mesure de l'ampliation thoracique à l'aide d'un mètre-ruban de couturière sur une phase inspiratoire.
Prise d'une vraie mesure du VEMS6.

Deuxième consultation 15 jours plus tard

- Prise des mesures via le spiromètre et le mètre-ruban.
- Tests ostéopathiques et traitement.
- Prise de nouvelles mesures via le spiromètre et le mètre-ruban.

Troisième consultation 15 jours plus tard

- Distribution d'un nouveau questionnaire de qualité de vie.
Ressenti après la dernière consultation vis à vis de l'évolution des symptômes et de la douleur.
- Prise de mesure du VEMS6 et de l'ampliation thoracique.
- Tests ostéopathiques et traitement.
- Prise de mesure via le spiromètre et le mètre-ruban.
- Discussion avec le patient sur la prise en charge durant l'étude.

3.3 Traitement

3.3.1 Choix des corrections

Le traitement sera spécifique au patient, à son schéma postural et ses dysfonctions. En revanche, les mêmes techniques seront appliquées selon les dysfonctions à traiter.

La correction du cadre osseux se fera avec quatre types de techniques en fonction du type de patient par :

- Technique en Haute Vitesse Basse Amplitude (HvBa),
- Technique en paramètre mineur (PM),
- Energie musculaire (EM),
- Technique tissulaire .

Les principales structures du cadre mou seront normalisées grâce à des mises en tensions fasciales ou par étirement entre un point fixe ou un point mobile.

De plus, afin de rendre la phase de récupération après séance plus efficace et favoriser l'élimination de corps étrangers nous appliqueront une technique de pompage lymphatique avec :

- Technique de compression rythmique de la cage thoracique, restaurant l'activité physiologique thoracique et facilitant la circulation lymphatique dans le canal thoracique.
- Technique de la pompe veino-lymphatique thoraco-diaphragmatique, qui permet une horizontalisation et une ouverture de l'orifice de la veine cave et du canal thoracique.
- Technique de relâchement du feuillet axillaire postérieur améliorant le drainage du thorax supérieur et libérant la circulation veino-lymphatique broncho-pulmonaire.

Ces techniques seront réalisées d'aval en amont tout en s'assurant que les différentes structures soient libres de tout mouvements afin de maximiser la circulation des liquides.

3.3.2 Résultats attendues

On peut alors penser que la libération de ses différentes structures de part leurs insertions et leur physiologie devraient avoir à la fois un impact sur la capacité pulmonaire du sujet dont le reflet sera le VEMS6 et la CVF. Ainsi qu'un impact sur la rétraction thoracique, c'est à dire la capacité du patient à expulser l'air présent dans ses poumons, qui sera mis en évidence par la diminution du diamètre du thorax lors d'une expiration.

De plus, on peut penser qu'une prise en charge ostéopathique devrait diminuer l'impact de la BPCO sur le quotidien des patients.

Nous allons maintenant procéder à l'analyse statistique des résultats obtenus au cours de l'étude.

IV. Résultat et analyse

Comme nous l'avons dit précédemment, cette étude a été menée sur trois entrevues entraînant au total cinq prises de mesure. Pour chaque prise de mesure, il y a alors entre cinq et six variables en fonction du questionnaire de qualité de vie distribué à chaque nouvelle consultation. Ces différentes mesures sont :

- Le diamètre thoracique au repos et lors d'une inspiration forcée, permettant de donner une idée de la dynamique du thorax en centimètre.
- Le diamètre thoracique lors d'une expiration forcée en centimètre, représentatif de la capacité du patient à mobiliser l'air présent dans ses poumons.
- La Capacité vitale forcée (CVF) et le Volume expiratoire maximal à six secondes (VEMS6). Utilisés comme reflet du volume pulmonaire du patient, mais aussi comme indicateurs de la capacité du sujet à expirer l'air présent dans ses poumons.
- Le questionnaire de qualité de vie, donnant un aperçu de l'impact de la pathologie sur le quotidien des patients.

L'analyse des résultats se fera de façon comparative avant et après traitement, les mesures 1 et 2 étant utilisées comme pseudo groupe témoin.

Pour chaque paramètre étudié, l'analyse se fera par :

- Une étude statistique de chaque série (minimum, maximum, moyenne et écart-type).
- Une étude comparative de ces séries par le test de Willcoxon.

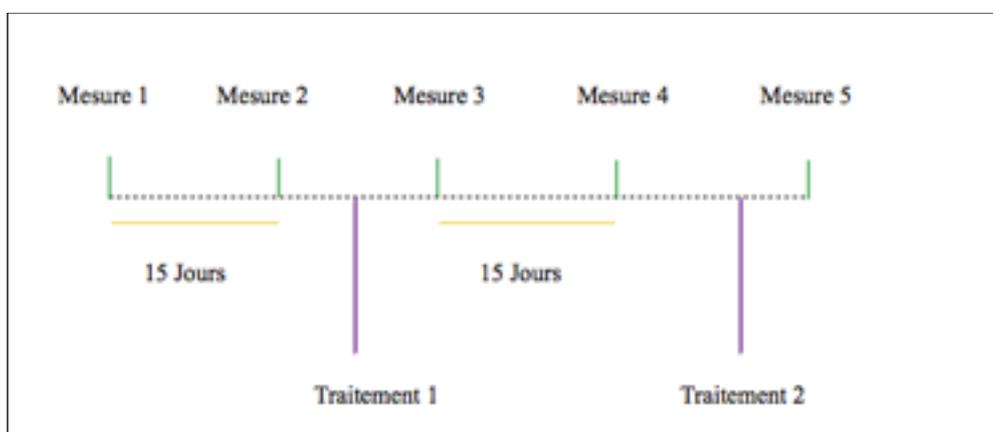


FIGURE 7 : Schéma récapitulatif du déroulement de l'étude

Influence sur le VEMS6

Etude Statistique :

Les valeurs sont exprimées en L.

	Effectif	Min	Max	Moyenne	Ecart-Type
Mesure 1	6	1,36	3,88	2,65	0,86
Mesure 2	6	1,40	4,22	2,68	0,99
Mesure 3	6	1,55	5,02	2,99	1,19
Mesure 4	6	1,78	3,78	2,83	0,79
Mesure 5	6	1,86	3,76	2,96	0,78

Comparaison entre les résultats des mesures 1 et 2 :

Valeur moyenne de la différence : 0,03 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,843$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 3 :

Valeur moyenne de la différence : 0,31 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,035$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 4 :

Valeur moyenne de la différence : 0,15 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,4375$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 5 :

Valeur moyenne de la différence : 0,28 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,212$

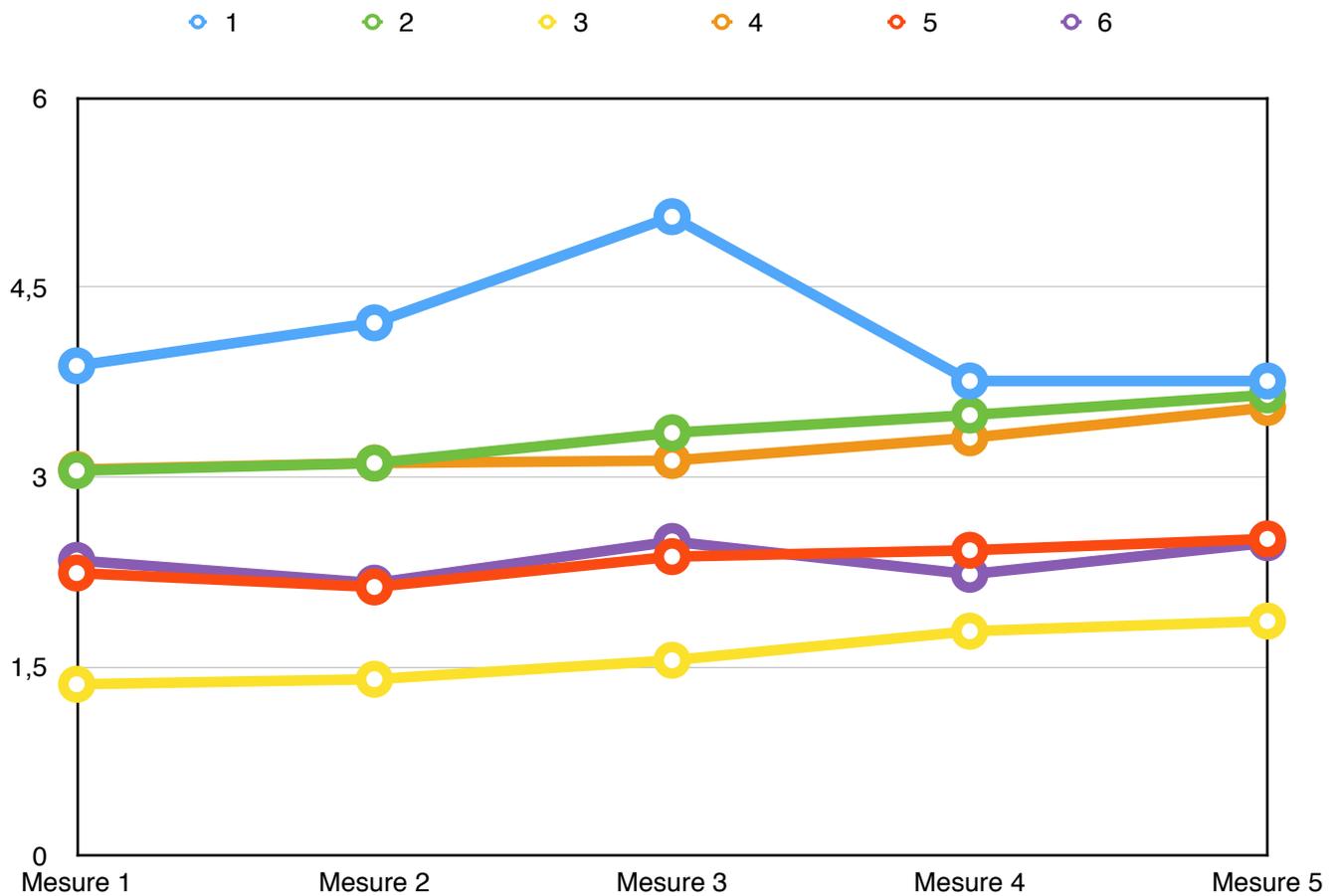


FIGURE 8 : Evolution du VEMS6 pour chaque patient

Commentaire :

Il n'y a pas d'évolution significative entre la mesure 1 et 2. Cependant on note une augmentation significative du VEMS6 ($p = 0,035$) après le premier traitement ostéopathique.

En revanche, à partir de la mesure 3 le test de Wilcoxon ne montre plus d'évolution significative du VEMS au cours de l'étude. Néanmoins, les valeurs du VEMS6 tendent à augmenter, de façon non significative, tout au long de l'étude.

L'écart-type tend à diminuer, on peut penser que le groupe tend à s'homogénéiser.

Le patient 1 présentera une bronchite quelques jours après le premier traitement. Ce qui explique la baisse de son VEMS6 malgré l'augmentation observée après le premier traitement.

Influence sur la CVF

Etude Statistique :

Les valeurs sont exprimées en L.

	Effectif	Min	Max	Moyenne	Ecart-Type
Mesure 1	6	1,41	3,85	2,75	0,82
Mesure 2	6	1,44	4,22	2,76	0,99
Mesure 3	6	1,53	5,04	3,05	1,17
Mesure 4	6	1,78	3,49	2,89	0,77
Mesure 5	6	1,82	3,76	3,01	0,79

Comparaison entre les résultats des mesures 1 et 2 :

Valeur moyenne de la différence : 0,01 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 1$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 3 :

Valeur moyenne de la différence : 0,29 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,031$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 4 :

Valeur moyenne de la différence : 0,13 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,437$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 5 :

Valeur moyenne de la différence : 0,25 L

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,293$

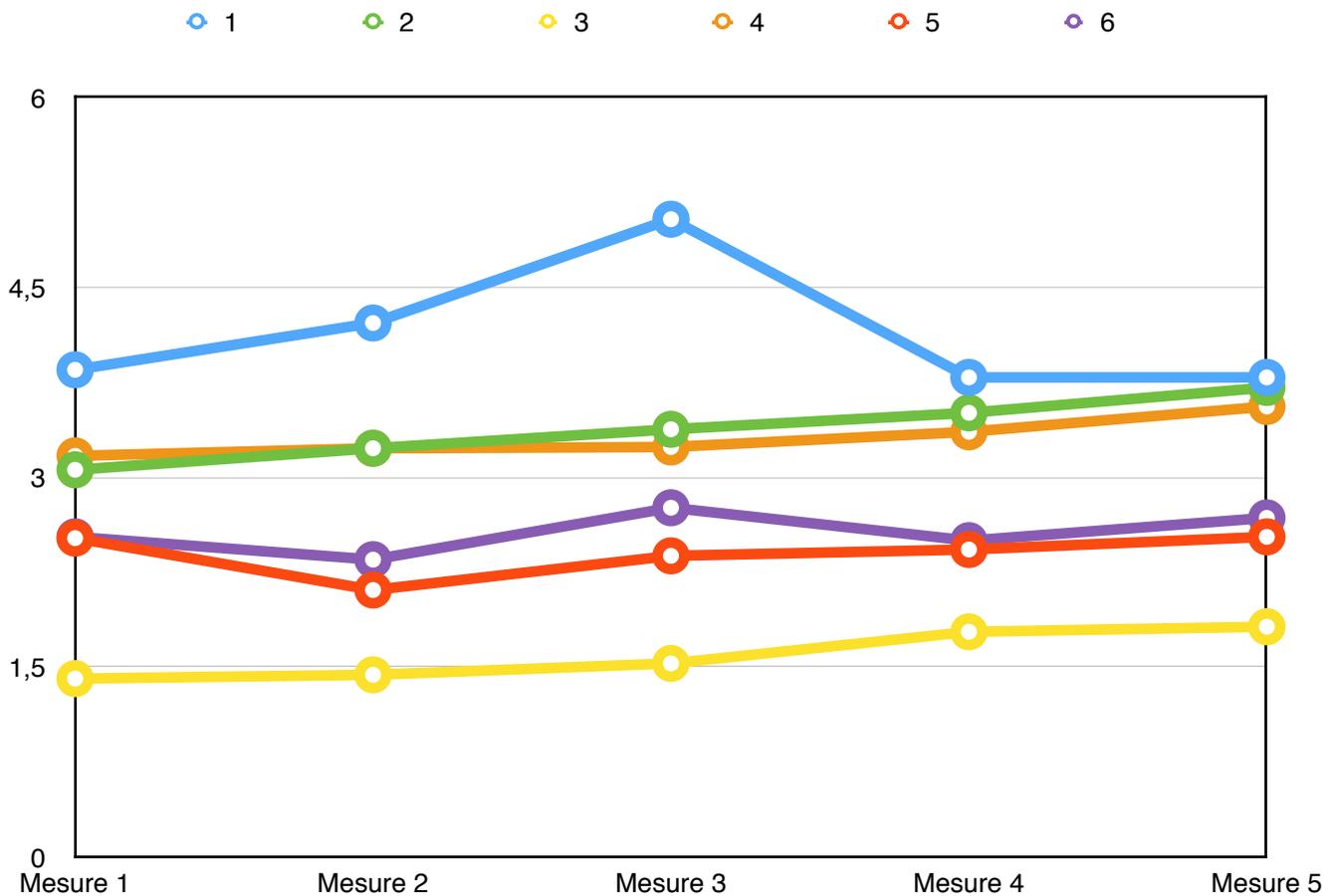


FIGURE 9 : Evolution de la CVF pour chaque patient

Commentaire :

Il n'y a pas de modification significative de la CVF entre les mesures 1 et 2.

Cependant, le test de Wilcoxon est significatif ($p = 0,031$) après un premier traitement ostéopathique mais ne montre plus d'évolution significative pour le reste de l'étude.

Les valeurs moyennes de la CVF tendent à augmenter tout au long de l'étude. L'écart-type augmente également, on peut donc supposer que le groupe devient plus hétéroclite.

Comme mentionné précédemment, la bronchite du patient 1 entraîne une baisse de sa CVF, ses résultats sont donc toujours à nuancer.

Influence sur le diamètre thoracique au repos

Etude Statistique :

Les valeurs sont exprimées en cm

	Effectif	Min	Max	Moyenne	Ecart-Type
Mesure 1	6	86	132	114,3	17,09
Mesure 2	6	86,2	130,2	113,96	16,73
Mesure 3	6	86,3	132	114,65	17,04
Mesure 4	6	86,3	132	114,46	16,76
Mesure 5	6	86,3	132	114,48	16,76

Comparaison entre les résultats des mesures 1 et 2 :

Valeur moyenne de la différence : 0,34 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,586$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 3 :

Valeur moyenne de la différence : -0,69 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,033$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 4 :

Valeur moyenne de la différence : -0,5 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,437$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 5 :

Valeur moyenne de la différence : -0,52 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,395$

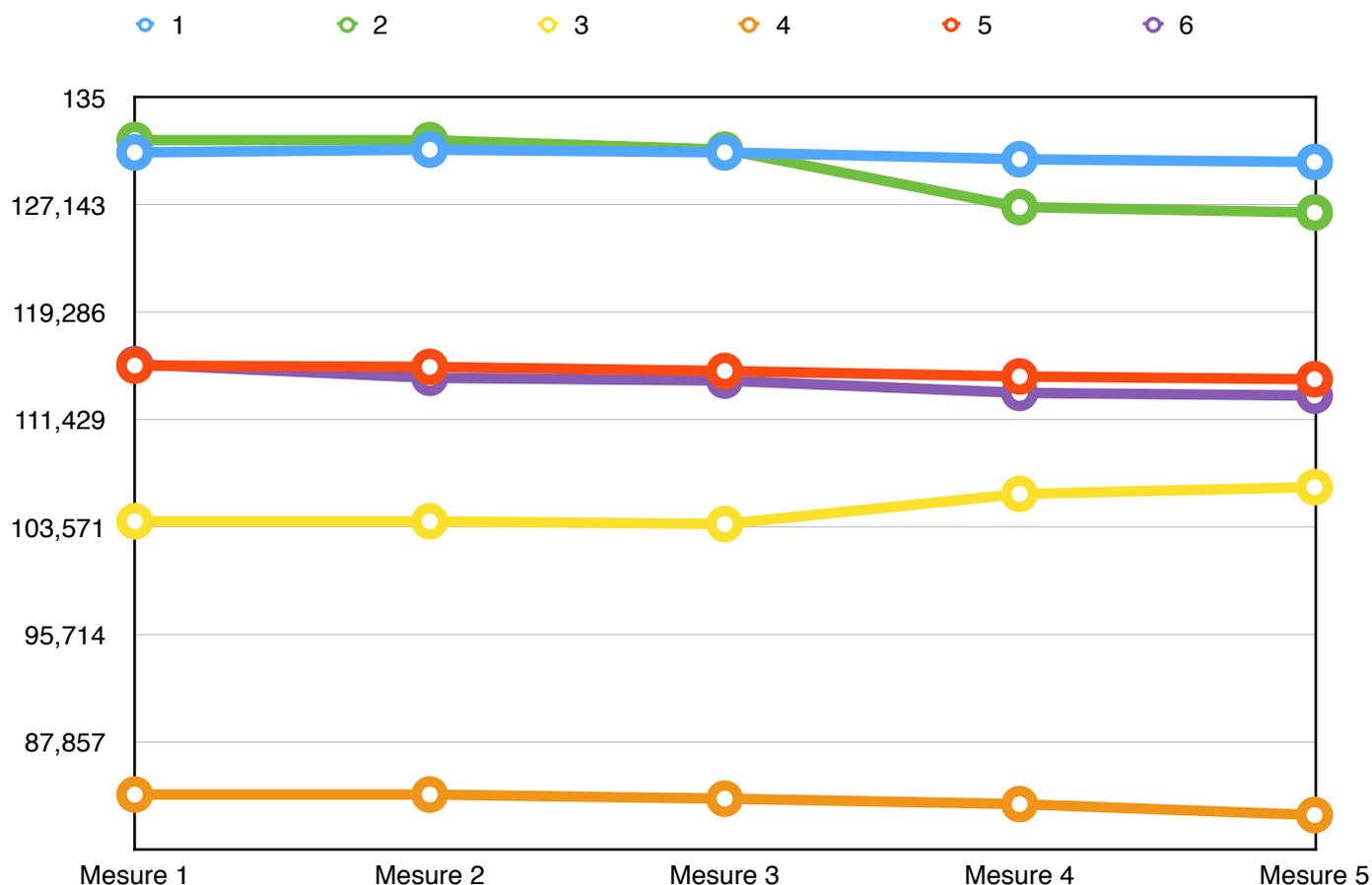


FIGURE 10 : Evolution du diamètre thoracique au repos pour chaque patient

Commentaire :

Cette valeur nous sert de référentiel sur la dynamique thoracique des patients lors de la respiration.

Il n'y a pas d'évolution entre les mesure 1 et 2, cependant on note une baisse significative ($p = 0,33$) du diamètre thoracique après la premier séance. Les valeurs tendent à diminuer au cours de l'étude de façon non significative.

Influence sur le diamètre thoracique en inspiration maximale

Etude Statistique :

Les valeurs sont exprimées en cm

	Effectif	Min	Max	Moyenne	Ecart-Type
Mesure 1	6	89	135	116,53	17,18
Mesure 2	6	89	131,9	115,96	16,73
Mesure 3	6	86,5	133,6	115,63	17,65
Mesure 4	6	87,8	133,5	116,33	17,09
Mesure 5	6	88	133,3	116,71	16,89

Comparaison entre les résultats des mesures 1 et 2 :

Valeur moyenne de la différence : 0,57 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 1$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 3 :

Valeur moyenne de la différence : 0,33 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 1$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 4 :

Valeur moyenne de la différence : -0,37 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,418$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 5 :

Valeur moyenne de la différence : -0,75 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,247$

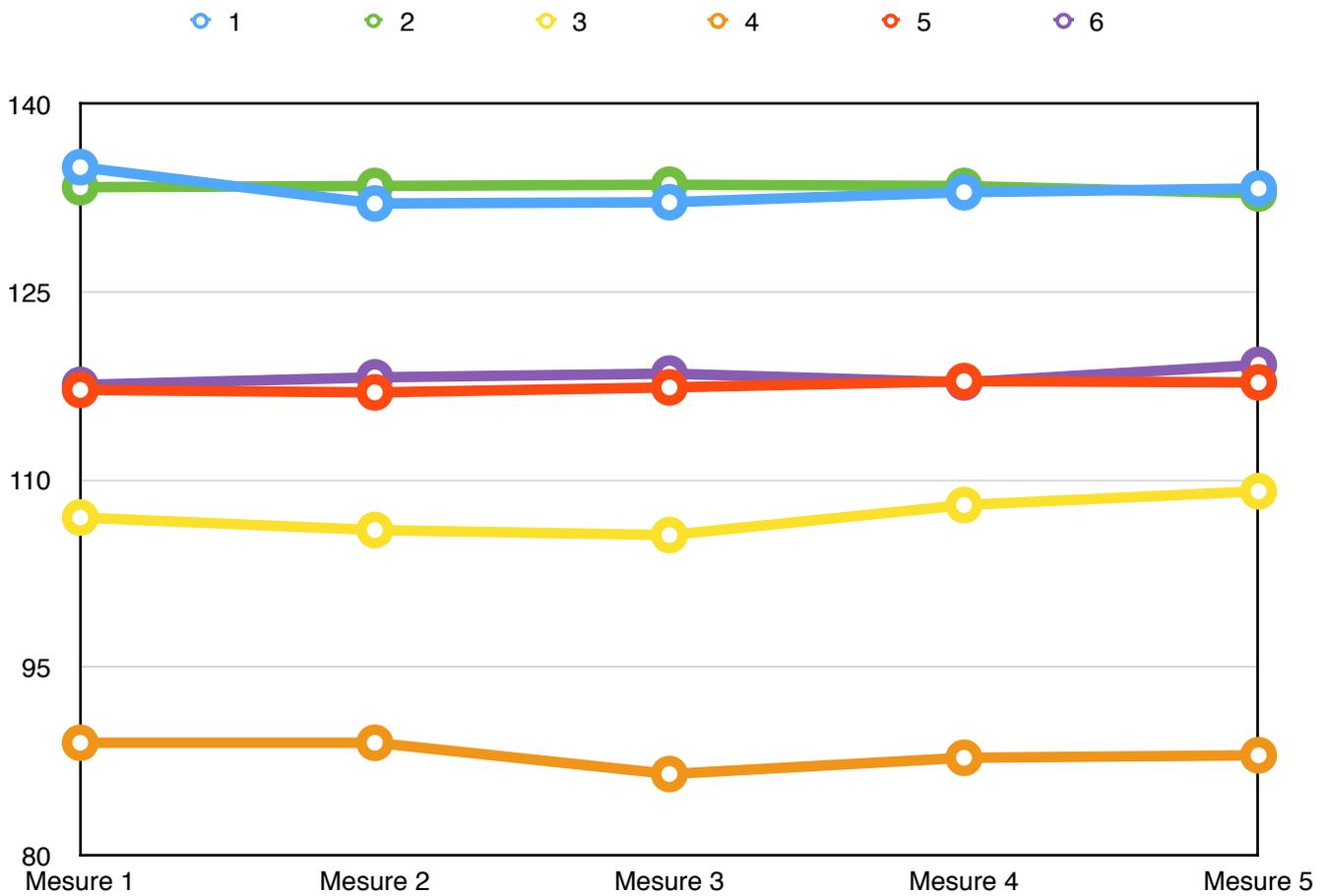


FIGURE 11 : Evolution du diamètre thoracique lors d'une inspiration profonde pour chaque patient

Commentaire :

Cette valeur nous sert de référentiel sur la dynamique thoracique des patients lors de la respiration.

Le test de Wilcoxon ne montre aucun changement significatif au cours de l'étude. L'écart-type tend à diminuer, on peut penser que le groupe devient plus homogène malgré les sujets 3 et 6 dont le diamètre tend à augmenter au cours de l'étude.

Influence sur le diamètre thoracique en expiration maximale

Etude Statistique :

Les valeurs sont exprimées en cm

	Effectif	Min	Max	Moyenne	Ecart-Type
Mesure 1	6	84	131,9	113,63	17,96
Mesure 2	6	84	131,9	113,48	17,98
Mesure 3	6	83,7	133,6	113,16	17,91
Mesure 4	6	83,3	130,5	112,46	16,93
Mesure 5	6	82,5	130,6	112,25	16,89

Comparaison entre les résultats des mesures 1 et 2 :

Valeur moyenne de la différence : -0,15 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,789$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 3 :

Valeur moyenne de la différence : -0,32 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,035$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 4 :

Valeur moyenne de la différence : -1,02 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,293$

Comparaison entre les résultats des mesures 2 et 5 :

Valeur moyenne de la différence : -1,23 cm

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,312$

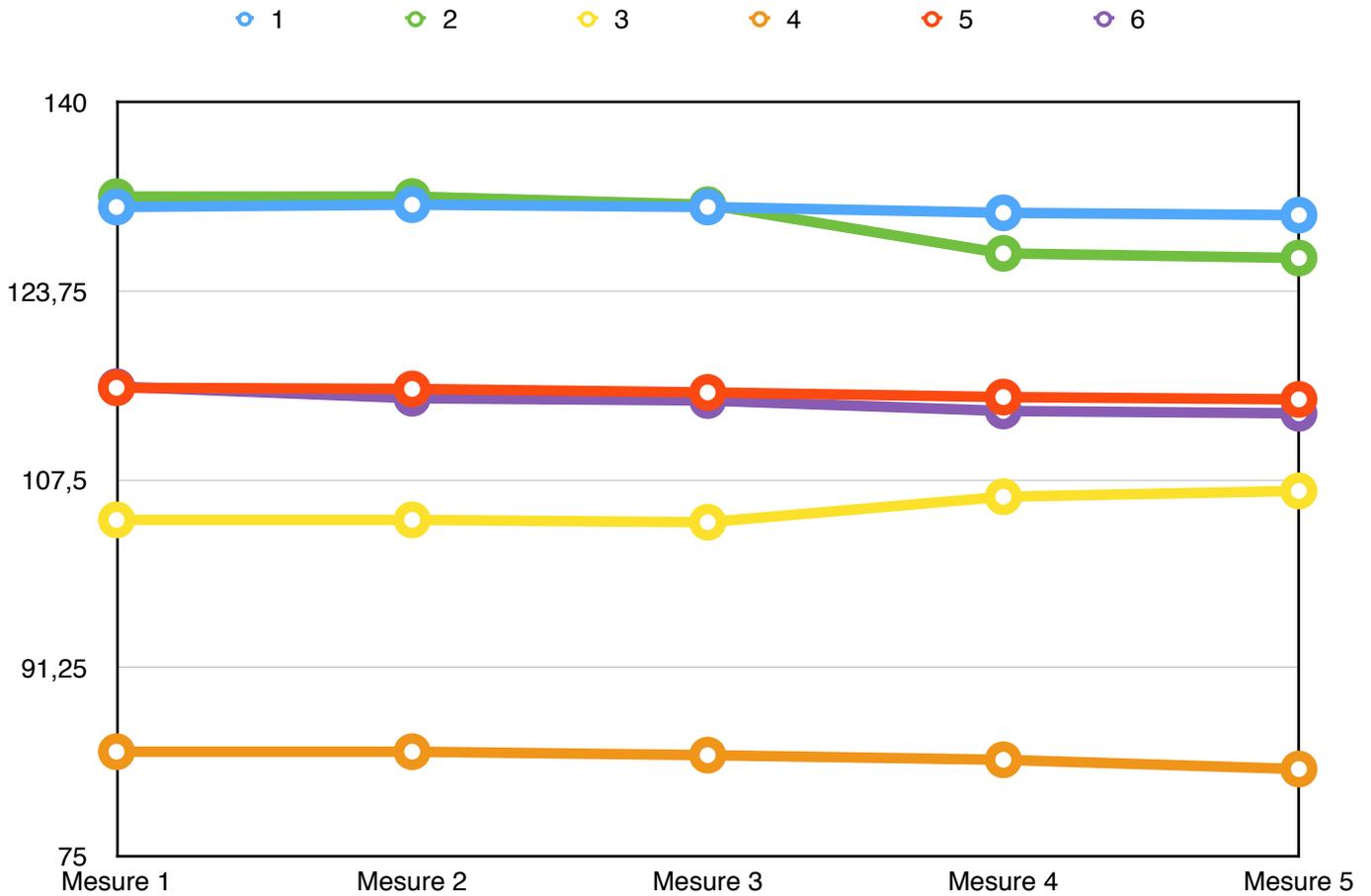


FIGURE 12 : Evolution du diamètre thoracique lors d'une expiration pour chaque patient

Commentaire :

Le test de Wilcoxon est significatif ($p = 0,035$) après le premier traitement ostéopathique mais n'est plus significatif sur le reste de l'étude. Cependant, il est bon de noter que la moyenne du groupes tends à diminuer tout au long des séances.

L'écart-type diminue, laissant sous entendre que le groupe devient plus homogène malgré le sujet 3 dont le diamètre tend à ré-augmenter également après la première consultation

Influence sur la qualité de vie

Aspect Statistique :

	Effectif	Min	Max	Moyenne	Ecart-Type
Mesure 1	6	10	28	23,8	8
Mesure 2	6	8	33	23,3	9,3
Mesure 3	6	5	29	22	8,94

Comparaison entre les mesures 1 et 2 :

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,589$

Comparaison entre les mesures 2 et 3 :

Valeur issue du test des rangs signés de Wilcoxon : $p = 0,40$

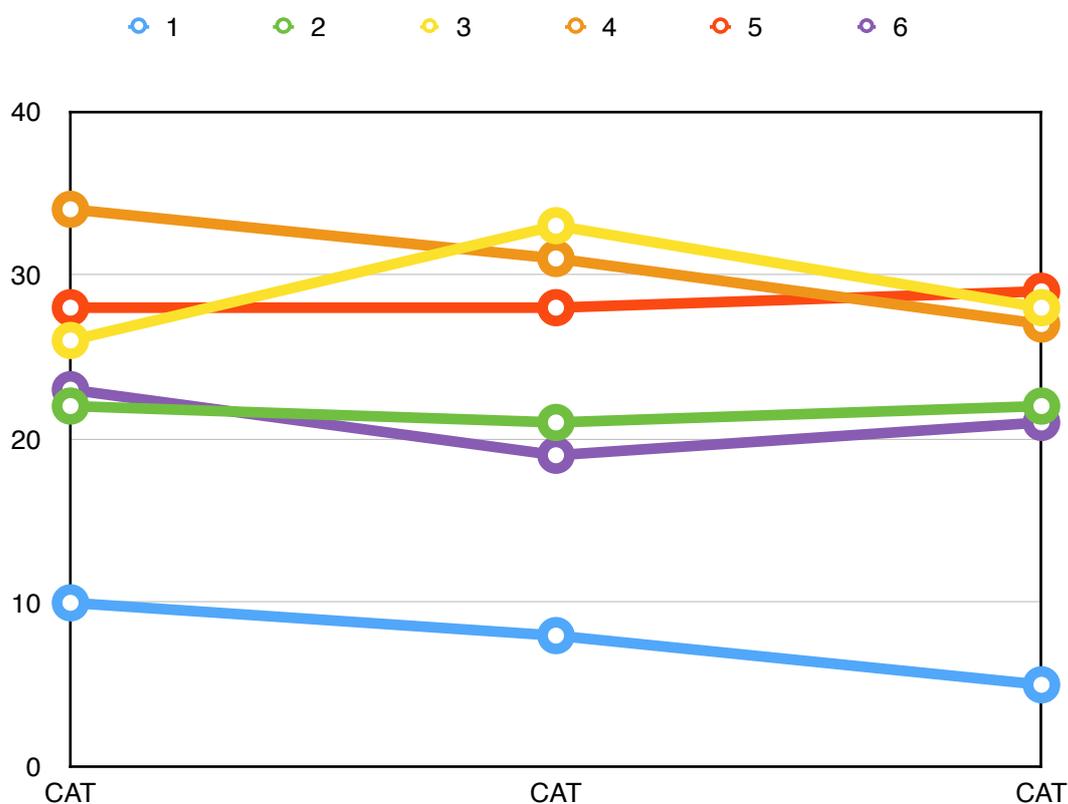


FIGURE 13 : Evolution du score de qualité de vie CAT© pour chaque patient

Commentaire :

Interprétation des résultats du CAT© :

- > 30, très fort impact. La pathologie les empêchent de faire ce qu'ils veulent, la moindre tâche demande beaucoup de temps et ils ont le sentiment de glisser vers l'invalidité.
- > 20, fort impact. La maladie devient un frein à beaucoup de tâches. L'essoufflement arrive rapidement. Pour eux, faire de l'exercice n'est plus sécurisant et tout nécessite un effort.
- 10 - 20, médium. La BPCO est un problème important, le sentiment d'oppression thoracique est souvent présent. Monter des escaliers demande un effort et un temps de récupération.
- > 10, bas. La BPCO cause quelques soucis au quotidien surtout lors des phases d'exacerbations. Faire du sport peut entraîner des difficultés respiratoires, ils sont rapidement fatigués.

Les résultats au test de Wilcoxon ne sont pas significatifs. En effet la moyenne baisse très peu au cours du traitement et l'impact de la maladie est important sur le quotidien des patients.

L'écart-type varie très peu également, le groupe reste homogène.

A présent nous allons discuter de la significativité des différents variables étudiées.

V. Discussion

Le VEMS6 et la CVF ont évolué au cours de l'étude. Il y a une augmentation significative de ces deux variables après le premier traitement, mais qui ne seront plus significatifs après la deuxième séance. Cependant, il semble que ces deux valeurs aient tendance à augmenter pour 80% de la population.

Ces résultats corroborent les résultats de plusieurs études. Tout d'abord, ceux de Garçia et Tavernier vu que l'on retrouve une augmentation de la CVF de façon significative après le premier traitement. On peut donc penser que l'association d'un traitement du cadre osseux à une libération du cadre mou vienne jouer de façon significative sur la CVF.

Inversement, l'association du travail du cadre mou au traitement du cadre osseux vient appuyer les résultats de Tourneux et Rochetams. Tous deux présentent un VEMS et VEMS6 qui tendent à augmenter de façon non significative sans traitement du cadre osseux.

De même, on peut penser que l'utilisation de technique Hvba au cours de la première consultation entraîne alors une augmentation du VEMS6 de façon immédiate. Reprenant alors les résultats de Lutz et s'appuyant sur ceux de Sebag sur la bronchodilatation immédiate suite aux techniques Hvba sur les vertèbres dorsales hautes.

Le diamètre thoracique à l'expiration tend à diminuer dans le temps. On observe une baisse significative du diamètre après la première consultation puis non significative sur le reste de l'étude. Cette diminution peut se traduire par une meilleure capacité à expirer l'air présent dans les poumons. Celle-ci pourrait s'expliquer par une meilleure mobilité des vertèbres thoraciques et des côtes permettant une meilleure utilisation des muscles intercostaux internes et abdominaux. De même, l'équilibration du diaphragme lui rendrait une souplesse nécessaire à la réception des viscères, poussés par les abdominaux à l'expiration. Ce mécanisme venant favoriser sa remontée, permettrait une meilleure inspiration suivante par une plus grande balistique de descente.

De surcroît, le diamètre thoracique au repos tend à diminuer avec une baisse significative au premier traitement. On peut donc penser que les patients changent de type de respiration. Ils passent alors d'une respiration thoracique, qui a pour effet d'augmenter directement le diamètre thoracique à une respiration abdominale où le diamètre thoracique varie de façon moins importante. Ce changement de respiration pourrait être dû à l'équilibration du diaphragme, de ses insertions ainsi que du péricarde. En effet, la libération de ces tissus permettra au muscle d'avoir une meilleure descente et de prendre un point d'appui stable et centré. Ces paramètres assurent une inspiration plus efficace donc un plus grand volume pulmonaire comme dans l'étude de Provenzani.

S'ils ne changent pas de type de respiration, on peut alors penser qu'il s'agit de la libération d'autres tissus. En effet, la libération des vertèbres dorsales, des angles de côtes ainsi que de la continuité tissulaire entre l'OST, via l'aponévrose cervicale moyenne, et le thorax, via le fascia endothoracique permet alors de moins utiliser les muscles inspireurs accessoires. Ces muscles venant créer une traction céphalique permettant l'augmentation du diamètre thoracique.

Néanmoins, ces résultats sont à nuancer. En effet, on observe un changement significatif pour les variables étudiées après la première séance, mais cette significativité n'est pas retrouvée pour la séance suivante. Ainsi, on peut supposer plusieurs éventualités. Soit, la libération du cadre osseux, du cadre mou et des éléments vasculaires ont permis un gain significatif après le premier traitement sans entraîner d'évolution franche au traitement suivant, même si elles tendent à augmenter. Soit, le traitement des différents éléments entraîne une significativité maximum due à un effet plafond induit par la maladie. On enregistre encore le fait qu'on atteindrait une phase de plateau maintenue par d'autres structures en dysfonction.

De plus, cette étude présente plusieurs limites qui pourraient être améliorées lors d'une prochaine recherche. D'une part, le nombre de séances. On peut penser qu'avec davantage de consultations, un gain significatif sur ces variables pourrait être obtenu compte tenu de la tendance à l'augmentation des valeurs. Un minimum de trois ou quatre séances pourrait être envisagé afin de voir une évolution au long et moyen terme.

D'autre part, il serait judicieux d'étaler ces consultations dans le temps, afin de couvrir différentes saisons, celles-ci ayant une influence sur les voies respiratoires. En effet, cette étude ayant été menée entre l'hiver et le printemps nous avons noté une recrudescence des affections respiratoires, à la fois chez plusieurs patients de l'étude mais aussi dans le cabinet de Mr. Castel.

De plus, le nombre de patient au sein de l'étude semble insuffisant. Il serait donc pertinent d'augmenter ce pool de patient afin d'avoir des tranches d'âges plus variées, des indices de masses corporelle plus disparates et un plus grand pourcentage de femme. De plus, l'utilisation d'un vrai groupe témoin pourrait être envisagé. Il permettrait de voir l'évolution des différents groupes à travers le temps.

Par ailleurs, d'autres points devront être réajustés pour éviter différents biais rencontrés. En effet, la précision du matériel entraine un biais non négligeable car celui-ci est opérateur dépendant. La mesure du spiromètre dépend alors de la qualité de l'inspiration et de l'expiration nécessaire afin que l'appareil enregistre la mesure. Mais aussi la façon d'expirer sans utiliser les muscles expirateurs accessoires, ainsi que la fatigue entraînée par l'utilisation de l'appareil. En effet, afin d'avoir une mesure, il est nécessaire d'effectuer trois essais avec le spiromètre. Cette répétition entraine une fatigabilité des muscles expirateurs, pouvant générer de moins bonnes mesures. Il serait donc judicieux pour une prochaine étude de travailler en collaboration avec un pneumologue afin de réaliser des pléthysmographies.

De même, l'utilisation du mètre-ruban vient aussi exacerber la fatigue du patient. Dans cette étude, les prises de mesure par spiromètre et par mètre-ruban se sont faites de façon concomitante et sur la même base. Pour chaque mesure au mètre-ruban nous avons demandé trois inspirations et expirations maximum. Il serait donc raisonnable pour une étude ultérieure de prévoir des consultations plus longues afin de laisser un plus grand temps de récupération aux patients.

De plus, la qualité de l'inspiration et de l'expiration peuvent aussi biaiser les résultats de l'étude. Une respiration efficace se compose de trois étapes :

- La respiration abdominale, la contraction du diaphragme se fait de façon lente et progressive afin d'augmenter la balistique céphalo-caudale du caisson thoracique.
- La respiration thoracique, par contraction des muscles intercostaux qui viennent augmenter le diamètre transversal du thorax.
- Et la respiration claviculaire, par contraction des muscles inspiratoires accessoires. Les clavicules et la première côtes s'élèvent, venant augmenter d'autant plus le diamètre céphalo-caudal du thorax.

Chez les patients BPCO, les respirations thoraciques et claviculaires sont privilégiées. De part la distension pulmonaire ainsi que l'horizontalisation des côtes et du diaphragme, les patients peinent à utiliser la respiration abdominale. Dans cette étude, nous n'avons pas spécifié aux patients comment respirer afin de prendre les mesures du diamètre thoracique. Pour une prochaine étude, il serait donc sage de prendre du temps avec eux afin de leurs expliquer ces différentes respirations qui permettent une meilleure dynamique du thorax, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration.

Ce temps pourrait être à la fois bénéfique pour eux car la combinaison de ces respirations permettent alors une meilleure utilisation de la pompe thoraco-abdominale. Celle-ci venant favoriser la circulation des fluides entre thorax et abdomen. Associée à une moindre sollicitation des muscles inspireurs accessoires, donc une diminution des tensions imposées aux fascias de l'OST, favorisant la circulation des liquides entre la zone céphalique et le thorax. Mais ce temps pourrait être bénéfique également pour le praticien, lui permettant d'avoir des mesures plus précises de la dynamique thoracique globale.

Cependant, la respiration abdominale peut alors poser problème si les viscères ne sont pas libres de tous mouvements. Comme nous l'avons dit précédemment, le gain significatif suite à la première séance suivi d'autres non significatifs pourraient être dû à plusieurs possibilités. Une de ces possibilités est qu'on atteigne une phase de plateau pouvant être induite par des structures en dysfonctions et notamment le système viscéral abdominal. Dans cette étude, nous avons tenu compte des dysfonctions viscérales retrouvées afin d'établir un schéma postural mais celles-ci n'ont pas été directement libérées. A la fois par ses rapports intimes avec la face inférieure du diaphragme, mais aussi pour les liens étroits de différence de pression entre les deux cavités, les organes creux et pleins devront être normalisés afin de vérifier l'influence d'une sphère à l'autre.

Aussi, notre traitement s'étant limité à base du crâne, le reste de la sphère n'a pas été libéré. Le traitement ostéopathique du mécanisme cranio-sacré, à la fois dans sa fonction d'intégration et dans sa fonction de reflet de la vitalité n'a donc pas été pris en compte. Il en va de même pour le lien d'équilibre de pression entre la cavité thoracique et la cavité crânienne qui pourrait aussi avoir un lien avec la phase de plateau constatée. Il serait alors judicieux d'intégrer cette sphère dans une étude parallèle.

Dans cette étude, nous nous sommes donc concentrés sur le traitement du thorax et de ses dysfonctions afin de compléter au mieux les travaux déjà réalisés sur cette affection. Au vu de la pathologie, il serait le système le plus touché. Cependant, il aurait été sage d'utiliser des tests de mise en balance. Ces tests auraient permis d'évaluer la prépotence de certaines dysfonctions vis à vis des viscères abdominaux et du crâne. En effet, ces tests pourront révéler si d'autres structures subissent les effets directs de la BPCO. Ou au contraire, si ces structures amplifient les dysfonctions appliquées au thorax. Par conséquent, ils viendraient renseigner à la fois la prépondérance des dysfonctions et l'influence tissulaire de la maladie.

Pour finir, l'utilisation d'un questionnaire de qualité de vie moins ciblé sur la pathologie aurait pu être envisagée. En effet, le CAT© reste beaucoup plus centré sur l'influence de la pathologie sur le quotidien du patient. Notre traitement n'ayant pas d'influence sur la dégradation histologique du poumons par les toxiques, l'impact de la maladie reste important. De plus, le questionnaire n'intègre pas de paramètres physiques tels que le bien-être, la présence de dorsalgie ou de raideurs articulaires, nos résultats ne sont pas significatifs au cours de l'étude. Un questionnaire tel que le VQ11© aurait pu être plus représentatif de l'influence du traitement ostéopathique. En effet, celui-ci intègre un score fonctionnel, psychologique et relationnel qui aurait pu montrer un effet bénéfique. Il pourrait être utile d'en faire usage pour la suite.

Conclusion

L'apport de l'ostéopathie chez des patients souffrant de BPCO, dans un contexte de réhabilitation à l'effort a permis :

- D'augmenter le VEMS6 et la CVF de façon significative de façon immédiate, mais non significative sur le reste de l'étude. Le volume pulmonaire tend à augmenter au cours des séances.
- De diminuer le diamètre thoracique au repos et lors d'une expiration maximale, de façon significative après la première séance, mais non significative sur le reste de l'étude. Donc montrer une meilleure utilisation du thorax lors des phases respiratoires.

En revanche l'étude n'a pas montré de résultats concluant sur :

- La qualité de vie des patients au quotidien. L'impact de la maladie reste important tout au long de l'étude.

Malgré tout, des bienfaits ont été notés sur le ressenti des patients par le kinésithérapeute ayant participé à ce projet et moi même. Ils se sentent moins raides, ont le thorax moins oppressé et dorment mieux après le traitement. Cependant la pathologie présente un fort retentissement sur la vie quotidienne, la dyspnée est toujours importante, de même pour l'obstruction bronchique. Mais les résultats sont encourageants car ils tendent à augmenter au cours du temps.

De plus, cette étude vient ajouter sa pierre aux travaux déjà parus sur la BPCO en ostéopathie, en venant confirmer plusieurs hypothèses. L'ostéopathie confirme donc qu'elle est une solution complémentaire vis à vis de pathologie chronique car les résultats tendent à augmenter.

L'ostéopathie se veut globale et holistique ce pourquoi la valeur même de ce travail de fin d'étude pourrait sembler être une hérésie pour certain vis à vis du concept de Still. En effet, l'art de l'ostéopathe est de concevoir son patient comme entité à la fois réelle et idéale. Chaque consultation devrait alors intéresser chaque sphère. Du musculo-squelettique à la sphère thoracique et abdominale mais aussi à la boule crânienne vu par le Dr Sutherland. Chaque consultation devrait alors être différente et ce pour chaque patient, car les répercussions d'une pathologie sont aussi différentes que les personnes qu'elle affecte. Chaque patient nous guide alors vers son chemin de la santé.

Morceler l'unité du corps en traitant une seule sphère n'est donc pas ostéopathique. C'est pourquoi les prochaines études devraient revenir au concept de notre pratique. Selon le Dr Becker, nous ne devons pas seulement explorer la région des symptômes : nous devons chercher autour, partout à travers ce corps vivant, et trouver ce qu'il aimerait être et comment il aimerait vivre.

Keep it pure, disait un vieil homme, keep it pure...

Bibliographie

Livres

- [1] Barral, J.-P. « *Le thorax manipulations viscérales* ». Edition Elsevier / Masson, 2005.
- [2] Barral, J.-P. « *Le thorax manipulations viscérales* ». Edition Elsevier / Masson, 2005.
- [3] Barral, J.-P & Croibier, A. « *Manipulations des nerfs périphériques* ». Edition Elsevier / Masson, 2014.
- [4] Barral, J.-P & Croibier, A. « *Manipulations vasculaires viscérales* ». Edition Elsevier / Masson, 2009.
- [5] Barral, J.-P & Croibier, A. « *Manipulation des nerfs crâniens* ». Edition Elsevier / Masson, 2012.
- [6] Bouchet, A & Cuilleret, A. « *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle* », Tome 2, Le cou, le thorax, 2001.
- [7] Duval, J.A. « *Techniques ostéopathiques d'équilibre et d'échanges réciproques* » Edition Sully, 2008.
- [8] Drake R., Wayne Vogl A., and W.M. Mitchell A. « *Gray's Anatomie pour les étudiants.* » Edition Elsevier / Masson, 2005.
- [9] Kamina P. « *Anatomie clinique* », tome 3, Thorax abdomen, 2ème édition, 2007.
- [10] Katz J, Renck H. « *Handbook of Thoraco-Abdominal Nerve Block* ». 1st ed. Switzerland: Mediglobe SA; 1988.
- [11] Marieb Elaine N. and Hoehn K. « *Anatomie et physiologie humaines : Adaptation de la 9e édition américaine* ». Edition Pearson, 2014.
- [12] Mason, Murray and Nadel's. « *Textbook of Respiratory Medicine* », 4th Edition. Saunders / Elsevier, 2010.
- [13] Netter H.F. « *Atlas d'anatomie humaine de Netter* ». Edition Elsevier / Masson, 2007.
- [14] Paoletti, S. « *Les fascias : Rôle des tissus dans la mécanique humaine* ». Edition Broché, 2011.
- [15] Still, A.T. « *Philosophie de l'ostéopathie* ». Nouvelle édition augmentée, Sully, 2003.

Manuels

[1] Pasche, A & Fitting J.W. « *Interprétation des explorations fonctionnelles respiratoires* ». Forum Médical Suisse, 2012.

[2] Dr Simon-Rigaud. « *Comment interpréter une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)* », 2008.

Articles

[1] Bradley A. Wall, Jeremiah J. Peiffer, Barrett Losco & Jeffrey J. Hebert, « The effect of manual therapy on pulmonary function in healthy adults » *Scientific Report* . 6, 33244; doi: 10.1038/srep33244 ,2016.

[2] Cruz-Montecinos,C, Godoy-Olave, D, Contreras-Briceño, F,A, Gutiérrez, P, Torres-Castro, R, Miret-Venegas, L and Engel, R,M. « The immediate effect of soft tissue manual therapy intervention on lung function in severe chronic obstructive pulmonary disease », *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*; 12: 691–696. 2017.

[3] Engel, R,M & Vemulpad, S. « The Effect of Combining Manual Therapy with Exercise on the Respiratory Function of Normal Individuals: A Randomized Control Trial ». *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* Volume 30, Issue 7, Pages 509–513, 2007.

[4] Fuhrman C. & M.Delmas C. « Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in france ». *Revue des Maladies Respiratoires*, 27(2) :160168, 2010.

[5] Godinas,L, Duquenne, L & Louis, R. « Comparaison du remodelage tissulaire dans l’asthme et la BPCO ». *Revue Médicale de Liège*, 2008.

[6] Hodge L,M. « Osteopathic lymphatic pump techniques to enhance immunity and treat pneumonia ». *International Journal of Osteopathic Medicine*. 15(1): 13–2, 2012.

[7] Johnston C,R, Krishnaswamy, N and Krishnaswamy, G. «The Hoover's Sign of Pulmonary Disease: Molecular Basis and Clinical Relevance ». *Clinical and Molecular Allergy* 2008;6:8 DOI: 10.1186/1476-7961-6-8© Johnston et al; licensee BioMed Central Ltd. 2008.

[8] Maury G. and Marchand E. « Distension thoracique et bpcO, au-delà de la mécanique respiratoire et de la dyspnée ». *Revue des Maladies Respiratoires*, 26(2) :153165, 2009.

- [9] Noll D.R., "Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease," *Journal of American Osteopathic Association*, 2008; 108 : 251-259.
- [10] Yelvar. Çirak. Demir. Dalkiliç & Bozkurt. « Immediate effect of manual therapy on respiratory functions and inspiratory muscle strength in patients with COPD. » *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 2016.
- [11] Zanottia E., Berardinellib P., Bizzarria C, Civardic A., Manstrettac A., Rossettic S., and Fracchi C. « Osteopathic manipulative treatment effectiveness in severe chronic obstructive pulmonary disease : A pilot study ». *Complementary Therapies in Medicine*, 20(1-2) :1622, 2012.

Mémoires

- [1] Garcia, G. « Importance des fixations antérieures du thorax sur les mesures volumétriques », 2007.
- [2] Leclercq, C & Sebag, S. « Etude de l'influence de la manipulation de la cote K5 chez des sujets asthmatiques, quantifiée par l'utilisation d'un peak flow », 2015.
- [3] Lutz, G. « Influence d'une manipulation de type paramètres mineurs au niveau dorsal sur la spirométrie », 2016.
- [4] Ozier, A. « Etude physiopathologique de l'inflammation et du remodelage bronchique dans l'asthme », 2011.
- [5] Provenzani, K. « Influence des ligaments suspenseurs du péricarde dans l'inspiration maximale de l'apneiste », 2010.
- [6] Rochetams, A. « Evaluation d'une prise en charge ostéopathique chez des patients atteints de Broncho-pneumopathie chronique obstructive et suivant un programme de réentraînement à l'effort », 2016.
- [7] Spago, C. « Les effets d'un traitement ostéopathique spécifique sur le thorax chez les patients asthmatiques stabilisés », 2016.
- [8] Tavernier, S. « Evaluation d'un traitement ostéopathique sur des patients hospitalisés souffrant de Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive », 2015 Tourneux, P. « Influence du traitement du fascia endothoracique sur le volume expiratoire pulmonaire », 2012.
- [9] Tourneux, P. « Influence du traitement du fascia endothoracique sur le volume expiratoire pulmonaire », 2012.

Sources internetes

- [1] <http://bpc.ffaair.org/> : Broncho pneumopathie chronique obstructive de la FAAIR copyright 2001.
- [2] <http://www.bpc-asso.com/>.
- [3] <http://www.bpc.org/les-techniques-de-respiration/>.
- [4] http://www.catestonline.org/english/index_France.htm
- [5] <http://www.cochranelibrary.com/>
- [6] <http://www.em-consulte.com/>.
- [7] <http://google.com>
- [8] <http://jaoa.org/>
- [9] <http://www.journalofosteopathicmedicine.com/>
- [10] <http://www.larousse.fr/encyclopedie/data/images/1001673-Thorax>.
- [11] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- [12] <http://oscar1.0.perso.libertysurf.fr/index.htm>
- [13] Bonnaud G. http://pneumocourlancy.fr/page_kinesitherapie.html. copyright 2007, 2010.
- [14] http://wassil.free.fr/respiration_fatigue_muscles.htm

ANNEXES

Annexe 1

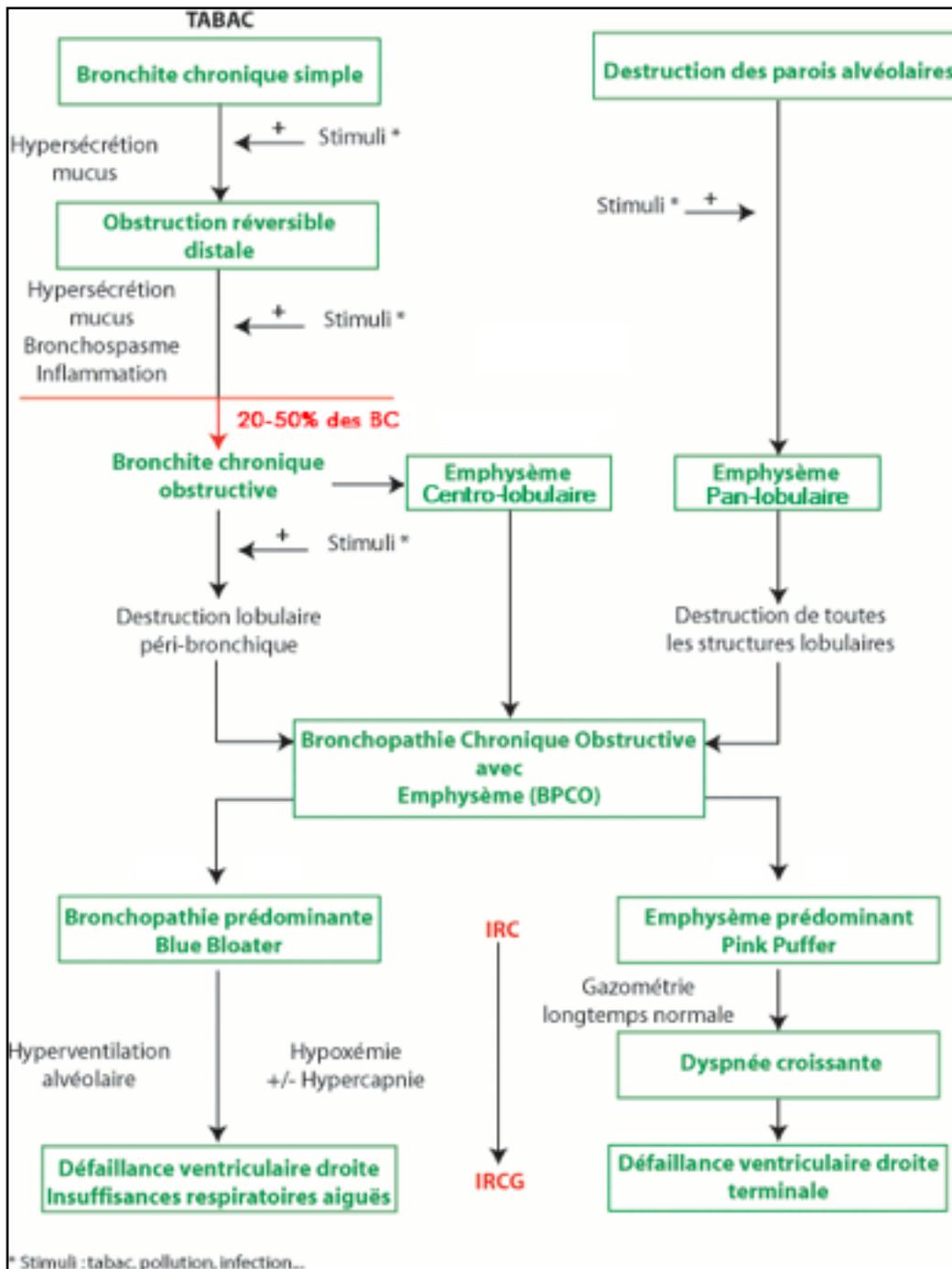


Schéma de mise en place de la BPCO [Source Internet]

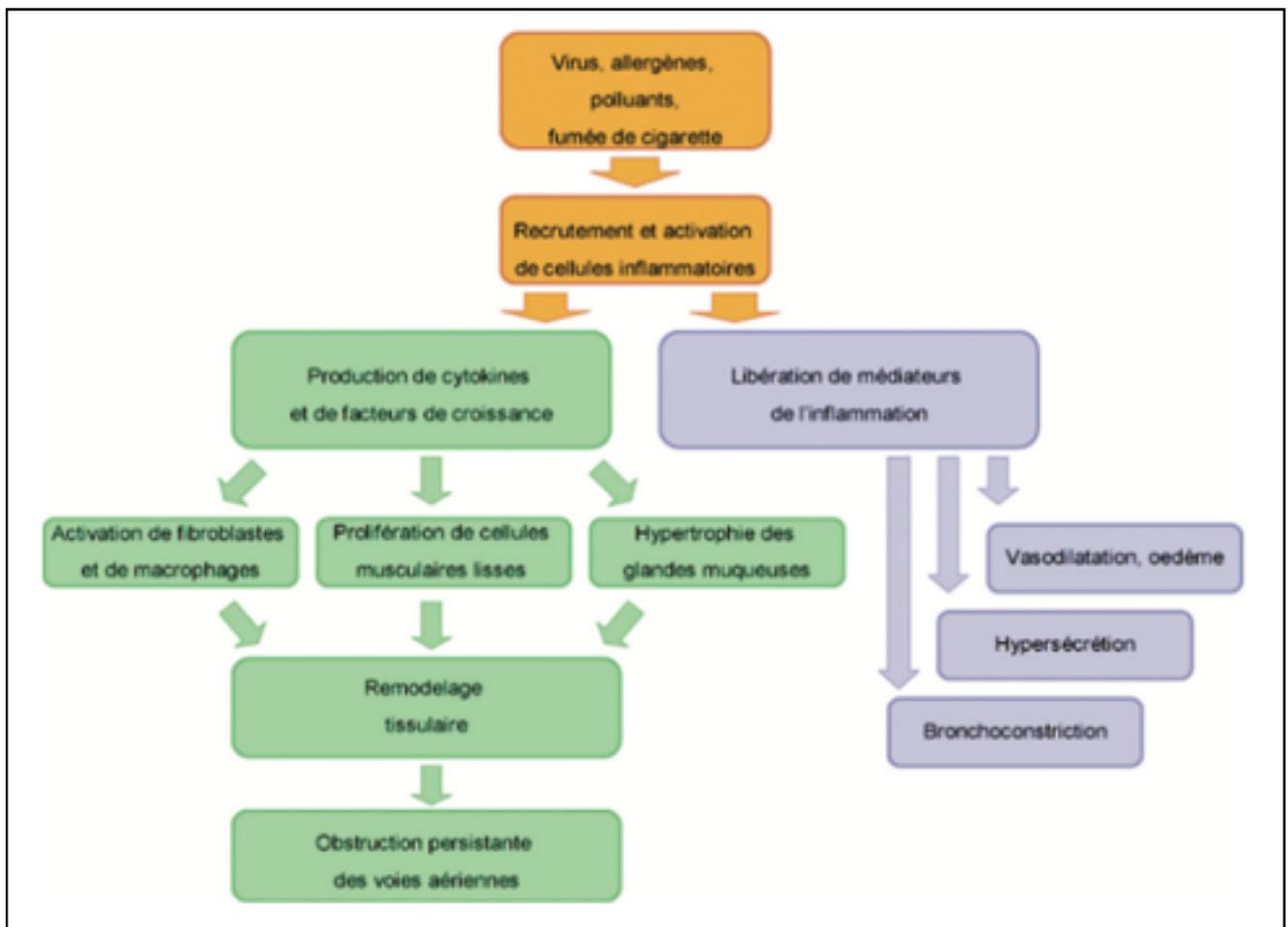
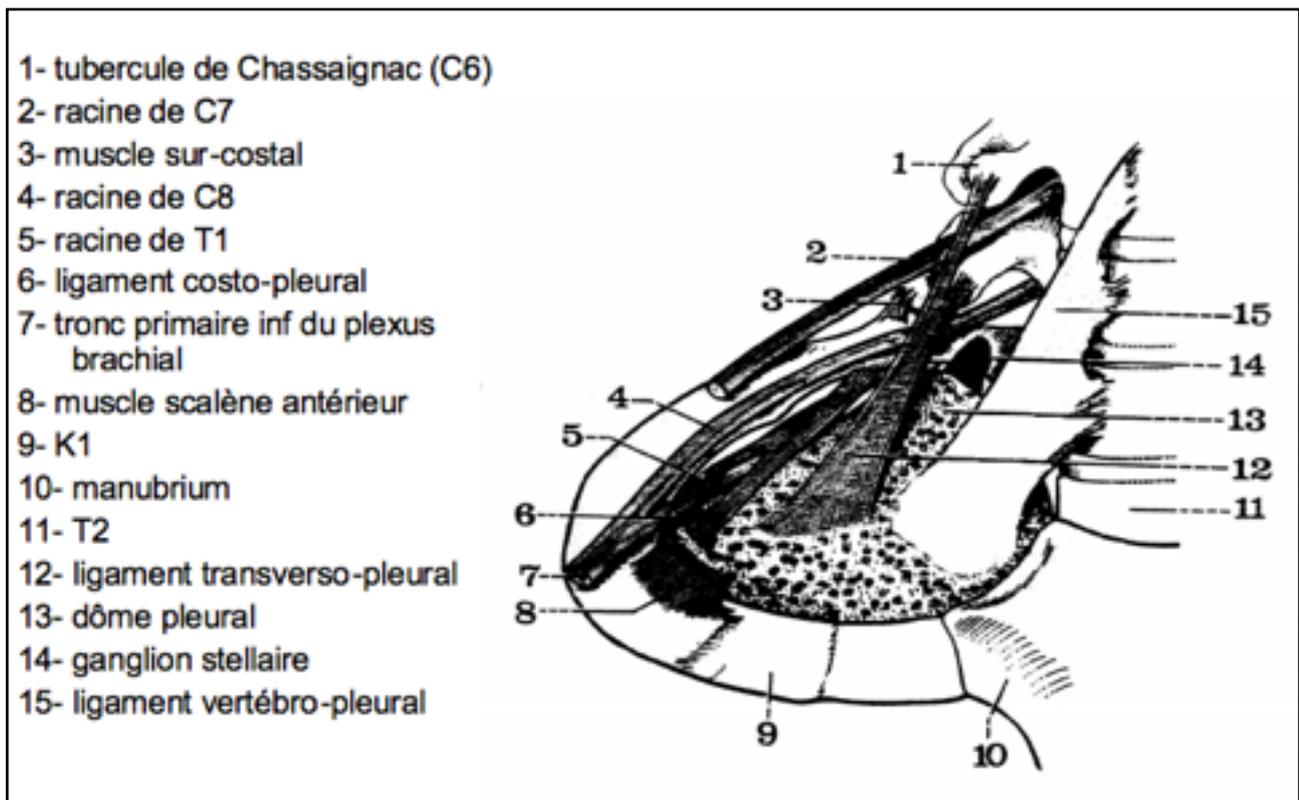


Schéma décrivant les mécanisme à la base du remodelage dans l’asthme et la BPCO

[Source - Article 10]



Appareil suspenseur du dôme pleural [Livre - 1]

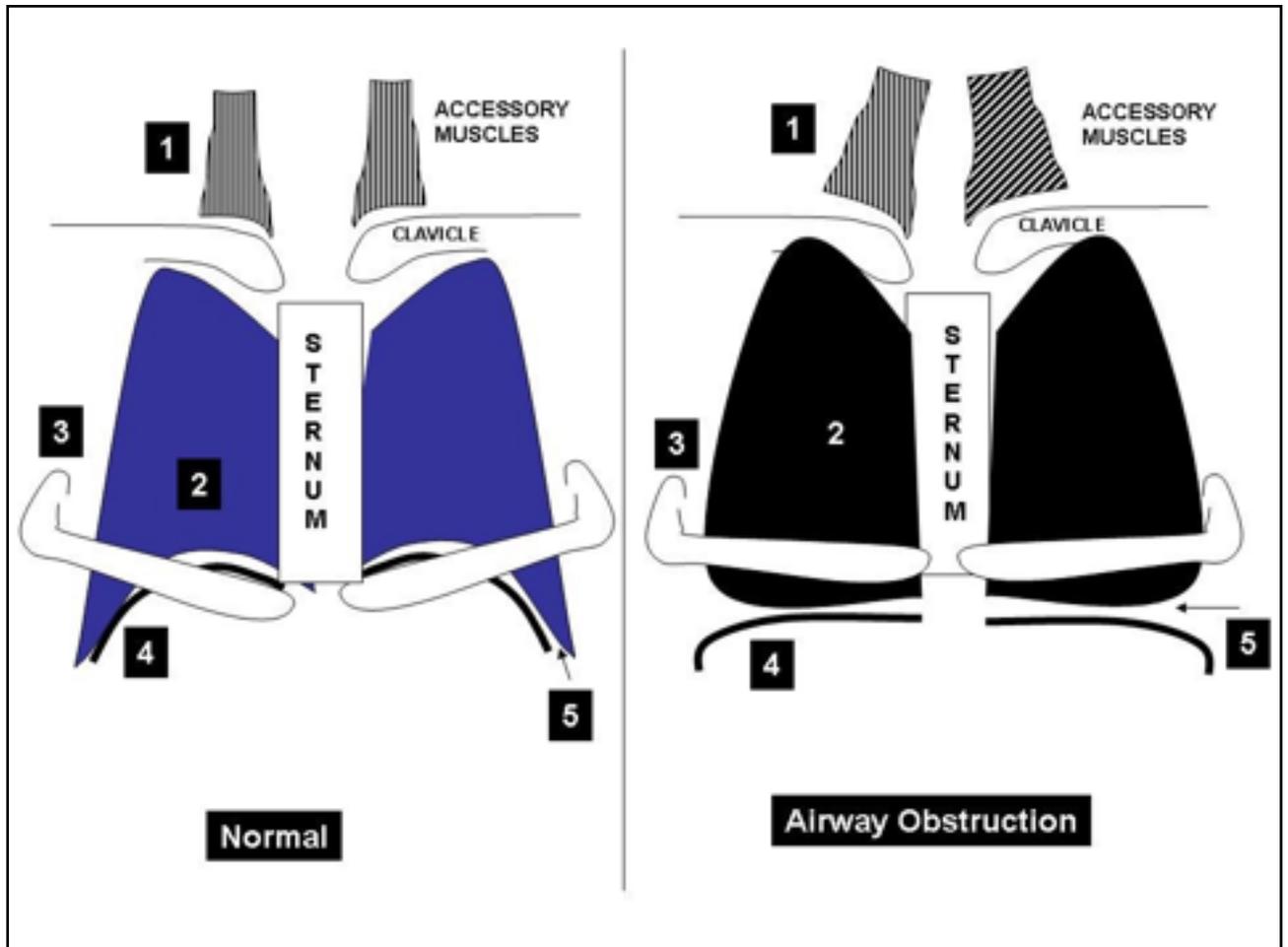


Schéma montrant la distension pulmonaire associé au signe de Hoover

A gauche un patient sain, à droite un patient BPCO [Livre - 12]

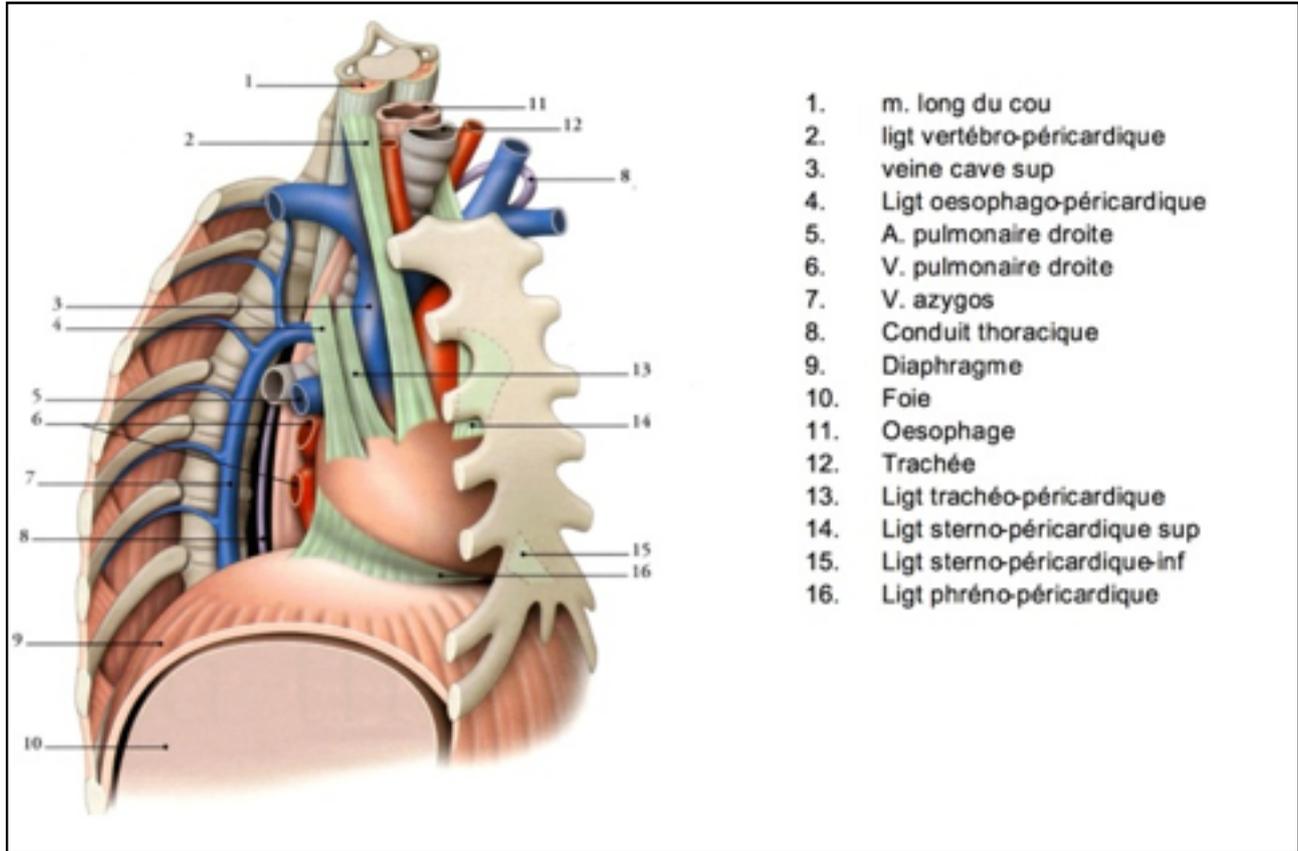
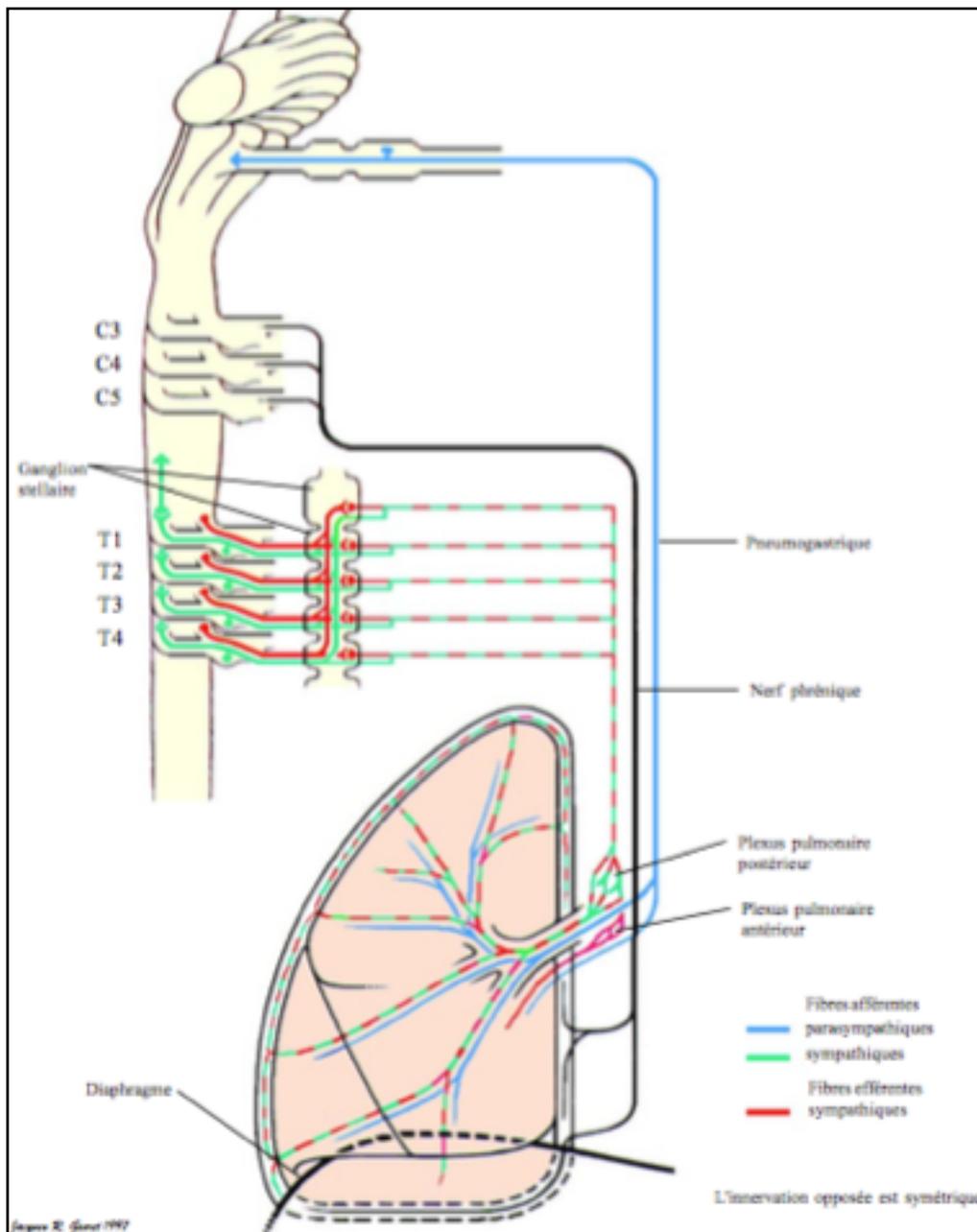


Illustration des ligaments péricardiques [Livre - 9]



Innervation du poumon [Source - Livre 14]

Annexe 7



Le spiromètre numérique SPIROBANK©

Annexe 8

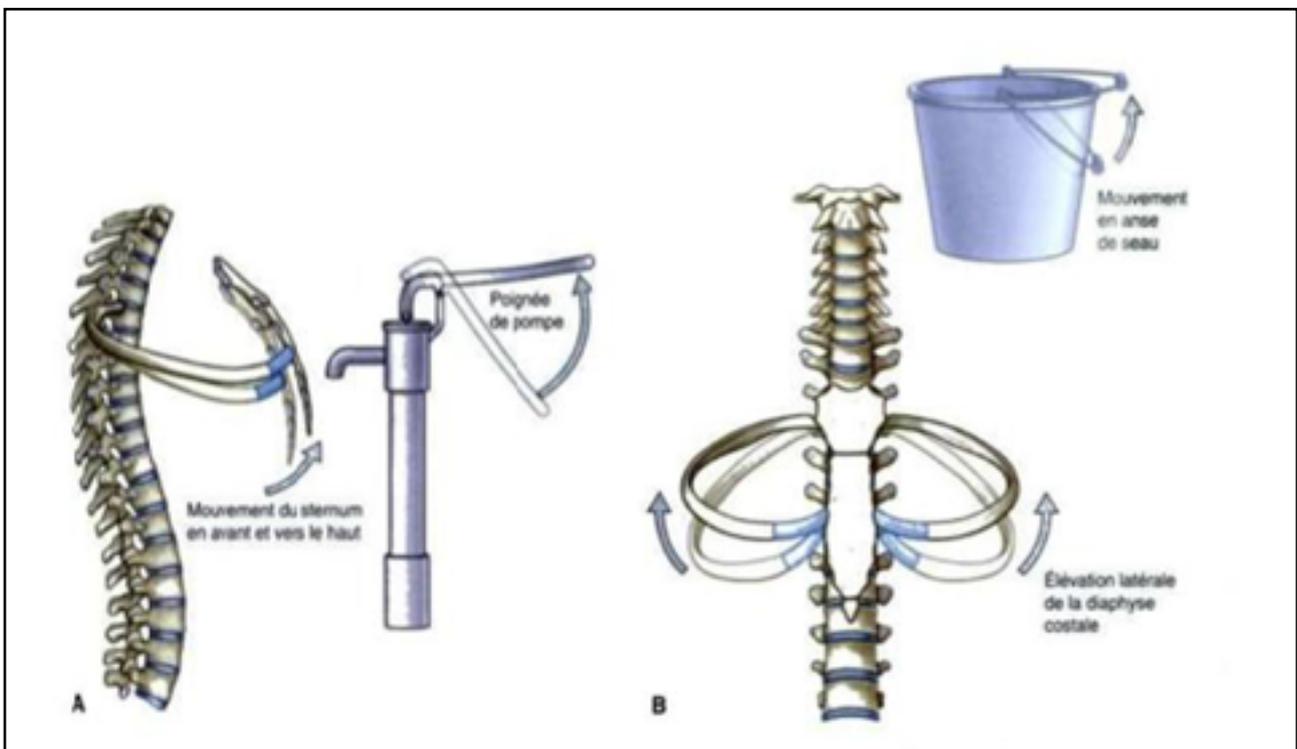
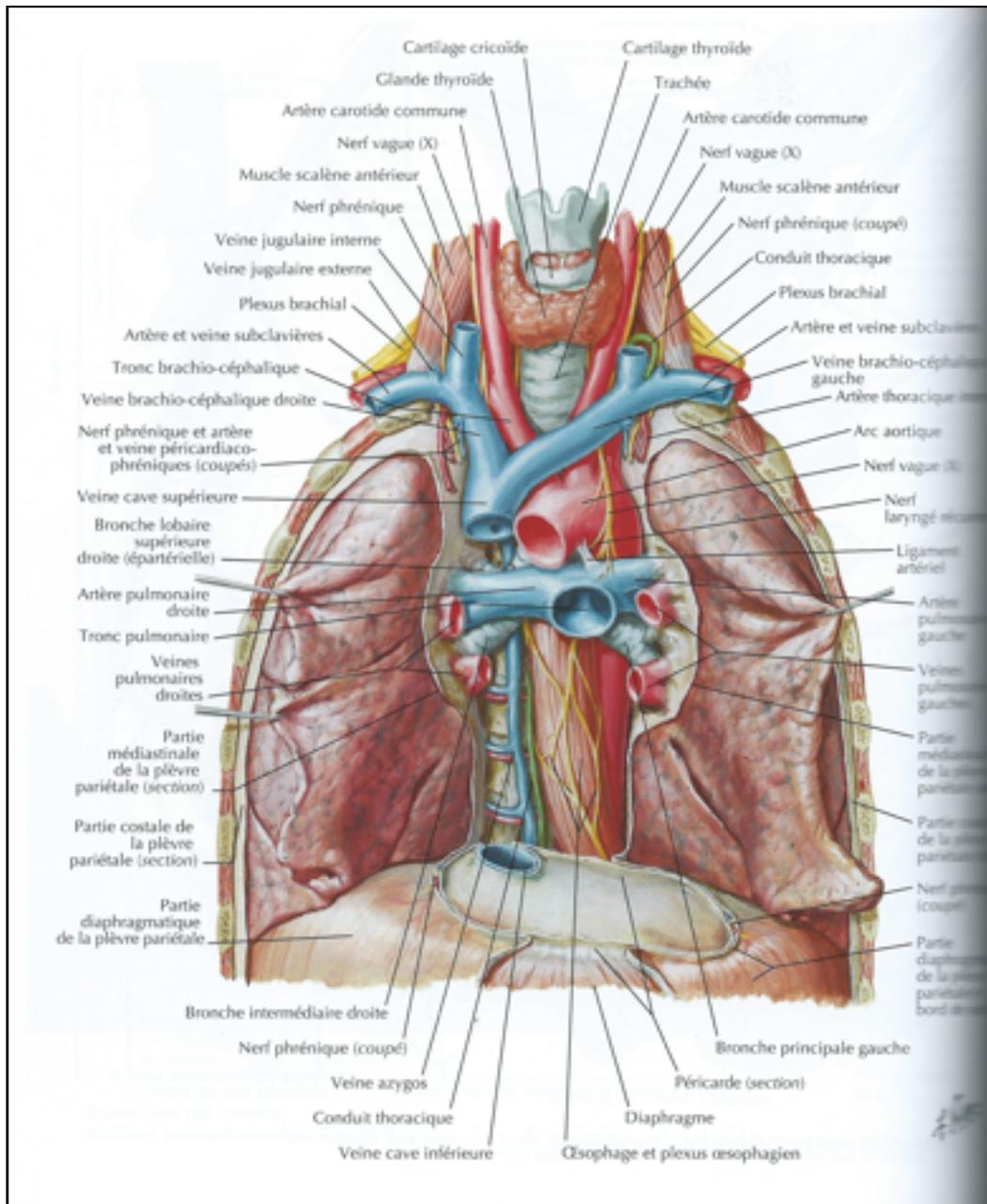


Schéma de la mécanique costale [Livres - 4]



Contenu du médiastin supérieur [Source - Livre 3]



Nom:

Date:

Quel est l'état de votre BPCO? Répondez au questionnaire CAT (COPD Assessment Test™) pour évaluer votre BPCO

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO (BronchoPneumopathie Chronique Obstructive) sur votre bien-être et votre vie au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre en charge votre BPCO et obtenir le meilleur bénéfice de votre traitement.

Pour chaque élément ci-dessous, veuillez indiquer d'une croix (x) la case qui correspond le mieux à votre état actuel. Prenez soin de ne sélectionner qu'une seule réponse par question.

Exemple: Je suis très heureux (heureuse) 0 X 2 3 4 5 Je suis très triste

		POINTS
Je ne tousse jamais 0 1 2 3 4 5 Je tousse tout le temps		
Je n'ai pas du tout de glaires (mucus) dans les poumons 0 1 2 3 4 5 J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires (mucus)		
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée 0 1 2 3 4 5 J'ai la poitrine très oppressée		
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essouffé(e) 0 1 2 3 4 5 Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essouffé(e)		
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi 0 1 2 3 4 5 Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi		
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires 0 1 2 3 4 5 Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires		
Je dors bien 0 1 2 3 4 5 Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires		
Je suis plein(e) d'énergie 0 1 2 3 4 5 Je n'ai pas d'énergie du tout		
		SCORE TOTAL

COPD Assessment Test et le logo CAT est une marque commerciale du groupe de sociétés GlaxoSmithKline.
 © 2009 groupe de sociétés GlaxoSmithKline. Tous droits réservés.
 Last Updated: February 24, 2012

Annexe 12

Patient	Mesure 1						Mesure 2					
	Débit Normal	Inspi Max	Expi Max	CVF	VEMS 6	CAT	Débit Normal	Inspi Max	Expi Max	CVF	VEMS 6	CAT
1	132	135	131	3,85	3,88	10	130	132,1	131,2	4,22	4,22	8
2	130,2	133,4	131,9	3,06	3,05	22	130,2	133,5	131,9	3,23	3,11	21
3	105	107	104	1,41	1,36	26	105	106	104	1,44	1,40	33
4	86	89	84	3,17	3,06	34	86,2	89	84	3,23	3,11	31
5	116,4	117,2	115,4	2,52	2,24	28	116,4	117	115,3	2,11	2,13	28
6	116,2	117,6	115,5	2,53	2,34	23	116	118,2	114,5	2,35	2,16	19

Mesure 3					Mesure 4					
Débit Normal	Inspi Max	Expi Max	CVF	VEMS6	Débit normal	Inspi Max	Expi Max	CVF	VEMS6	CAT
131	132,2	131	5,04	5,06	132	133	130,5	3,79	3,76	5
132	133,6	131,2	3,38	3,35	130	133,5	127	3,51	3,49	22
106	105,6	103,8	1,53	1,55	106,8	108	106	1,78	1,78	28
86,3	86,5	83,7	3,24	3,13	86,3	87,8	83,3	3,36	3,31	27
116,5	117,4	115	2,38	2,37	116,7	117,9	114,6	2,43	2,42	29
116,1	118,5	114,3	2,76	2,49	115	117,8	113,4	2,50	2,23	21

Mesure 5				
Débit Normal	Inspi Max	Expi Max	CVF	VEMS6
132	133,3	130,3	3,79	3,76
130,1	132,9	126,6	3,71	3,65
107	109,1	106,5	1,82	1,86
86,3	88	82,5	3,56	3,55
116,5	117,8	114,4	2,53	2,51
115	119,2	113,2	2,68	2,48

Recueil des résultats des patients

Confrontation Mesure 1 contre 2

Variables	Avant n=6		Après n=6		p
	Moyenne	Ecart Type	Moyenne	Ecart Type	
Débit Normal	114,3	17,0967833	113,966666	16,6254824	0,586213681
Inspi Max	116,533333	17,1816956	115,966666	16,7349534	1
Expi Max	113,633333	17,9600296	113,483333	17,9810363	0,789268026
CVF	2,75666666	0,82208677	2,76333333	0,99058905	1
VEMS6	2,655	0,86823383	2,68833333	0,99521689	0,84375
CAT	23,8333333	8,01040989	23,3333333	9,30949336	0,58963855 1626557

Confrontation Mesure 2 contre 3

Variables	Avant n=6		Après n=6		P
	Moyenne	Ecart Type	Moyenne	Ecart Type	
Débit Normal	113,966666	16,6254824	114,65	17,0435618	0,03350525 6790828
Inspi Max	115,966666	16,7349534	115,633333	17,6522708	1
Expi Max	113,483333	17,9810363	113,166666	17,9102949	0,03501498 1019663
CVF	2,76333333	0,99058905	3,055	1,17884265	0,03125
VEMS6	2,68833333	0,99521689	2,99166666	1,19516386	0,03552233 6623415

Confrontation Mesure 2 Contre 4

Variables	Avant =6		Après n=6		p
	Moyenne	Ecart Type	Moyenne	Ecart Type	
Débit Normal	113,966666€	16,6254824€	114,466666€	16,7696948€	0,4375
Inspi Max	116,3	16,7349534€	116,333333€	17,0919474€	0,41849223€
Expi Max	113,483333€	17,9810363€	112,466666€	16,9372567€	0,29317745€
CVF	2,76333333€	0,99058905€	2,895	0,77600902€	0,4375
VEMS6	2,68833333€	0,99521689€	2,83166666€	0,79517084€	0,4375
CAT	23,3333333€	9,30949336€	22	8,94427190€	0,40038080€

Confrontation Mesure 2 contre 5

Variables	Avant n= 6		Après n=6		p
	Moyenne	Ecart Type	Moyenne	Ecart Type	
Débit Normal	113,966666€	16,6254824€	114,483333€	16,7651324€	0,39510806€
Inspi Max	116,3	16,7349534€	116,716666€	16,8932432€	0,24756078€
Expi Max	113,483333€	17,9810363€	112,25	17,0609202€	0,3125
CVF	2,76333333€	0,99058905€	3,015	0,79449984€	0,29317745€
VEMS6	2,68833333€	0,99521689€	2,96833333€	0,78824911€	0,21875

Confrontation des résultats des patients au cours de l'étude

Table des illustrations

Figure 1 : Bronchite chronique et emphysème [Source - Internet 1]	3
Figure 2 : Spirogramme évaluant les volumes pulmonaires lors de la respiration. [Source - Manuel 1]	5
Figure 3 : Présentation de la courbe Débit/Temps selon la sévérité de l'obstruction [Source - Manuel 1]	7
Figure 4 : Présentation de la courbe Volume/Temps en fonction de la sévérité de l'obstruction [Source - Manuel 1]	7
Figure 5 : Classification de la BPCO selon le GOLD [Source - Internet 1]	8
Figure 6 : Mécanisme diaphragmatique physiologique (à gauche) et signe de Hoover (à droite) [Livres - 10]	12
Figure 7 : Schéma récapitulatif du déroulement de l'étude	31
Figure 8 : Evolution du VEMS6 pour chaque patient	33
Figure 9 : Evolution de la CVF pour chaque patient	35
Figure 10 : Evolution du diamètre thoracique au repos pour chaque patient	37
Figure 11 Evolution du diamètre thoracique lors d'une inspiration profonde pour chaque patient	39
Figure 12 : Evolution du diamètre thoracique lors d'une expiration pour chaque patient	41
Figure 13 : Evolution du score de qualité de vie CAT© pour chaque patient	42

RESUME

La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive est une pathologie inflammatoire chronique caractérisée par une diminution des débits respiratoires. Souvent induite par le tabagisme chronique et/ou par exposition à des particules fines, elle entraîne une destruction progressive des alvéoles pulmonaires associée à une obstruction des voies aériennes.

Ce mémoire vise à étudier l'impact d'une prise en charge ostéopathique sur la fonction pulmonaire et la qualité de vie chez des patients souffrant de BPCO.

Composé d'un groupe six patient, l'étude s'est menée sur un mois et demi, avec deux traitements ostéopathiques à quinze jours d'intervalle avec des patients suivant un réentraînement à l'effort.

Les tests statistiques montrent des résultats significatifs sur le VEMS6 et la CVF après la première séance, ainsi que sur la diminution du diamètre thoracique lors d'une expiration profonde. Cependant ces résultats ne sont plus retrouvés après la deuxième consultation.

Les tests statistiques montrent des résultats non significatifs sur la qualité de vie, c'est à dire l'impact de la pathologie sur le quotidien des patients.

Ces résultats sont prometteurs et ouvrent la voie à des études plus globales en intégrant les différents systèmes du corps qui en font un tout indivisible.

Mots clés : Ostéopathie, BPCO, Volume expiratoire pulmonaire, Spirométrie, Diamètre thoracique

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease is an inflammatory characterised by a decrease of the pulmonary function. Mainly caused by chronic smoking and/or exposure to fine particles, she lead to a destruction of the pulmonary alveoli and an airway obstruction.

This study aims to evaluating the if effect of osteopathic care would improve the lung fonction and the quality of life of COPD patient.

Composed of two treatment on two months, the study involved six patient. The statistical test show significant results on expiratory lung volume and chest diameter after the first treatment, but seems non-significant après the second traitement. However, the statistical test show non-significant results in daily life, the impact of the pathology persist.

These results seems promising and clear the way for more global studies comprising all the body's systems that makes him indivisible

Key-Words : Osteopathy, COPD, Expiratory lung volume, Chest diameter, Spiromety